

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение Высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава РФ

Кафедра неврологии и мануальной медицины факультета последипломного образования

В.В. Андреев
Е.Р. Баранцевич
Ю.К. Кодзаев

Головокружение в практике невролога

Учебное пособие для врачей

Санкт-Петербург
РИЦ ПСПбГМУ
2017

УДК
ББК
А 65

Авторы:

доцент кафедры, заведующий учебной частью, к.м.н. В.В. Андреев
заведующий кафедрой, д.м.н., профессор Е.Р. Баранцевич
доцент кафедры, к.м.н. Ю.К. Кодзаев

Рецензент: профессор кафедры неврологии ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им.
акад. И.П. Павлова – д.м.н., профессор Н.В. Шулешова
Утверждено на заседании ЦМК по терапии ПСПбГМУ № 106 от 30 мая 2017
года

Андреев В.В.
А 65

Головокружение в практике невролога: Учебное пособие для врачей
/ В.В. Андреев, Е.Р. Баранцевич, Ю.К. Кодзаев. – СПб.: РИЦ ПСПбГМУ,
2017. – с.

В пособии представлены теоретические и практические сведения о наиболее важных механизмах патогенеза головокружения. Рассмотрены особенности анатомии и топографии центральных и периферических структур, обеспечивающих вестибулярную функцию. Изложены основные клинические проявления и методики диагностики системного и несистемного головокружения у пациентов при различных заболеваниях. Учебное пособие предназначено для врачей неврологов, врачей мануальных терапевтов, остеопатов, врачей общей практики, специалистов функциональной диагностики и ординаторов.

YSBN

@ РИЦ ПСПбГМУ, 2017

Оглавление

Список сокращений

Введение

1. Общие представления о головокружении и кохлеовестибулопатиях
2. Особенности анатомии и функции вестибулярного и кохлеарного рецепторов
3. Ход проводников вестибулярного и кохлеарного анализаторов
4. Механизм обеспечения равновесия и координации, звуковосприятие
5. Анатомо-функциональные особенности строения шейного отдела позвоночника и краниовертебрального перехода
6. Дифференциальная диагностика кохлеовестибулярных нарушений
7. Клинико-неврологические синдромы, при которых развиваются кохлеовестибулярные нарушения и координаторные расстройства
8. Контрольные вопросы
9. Рекомендуемая литература
10. Тестовые задания
11. Приложение.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД - артериальное давление

АК - аномалия Киммерле

БМ - болезнь Меньера

ВББ - вертебрально-базилярный бассейн

ГМ - головной мозг

ДППГ - доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

ЗМА - задняя мозговая артерия

ЗСоА - задняя соединительная артерия

КВО - краниовертебральная область

ОА - основная артерия

ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения

ПА - позвоночная артерия

САД - систолическое артериальное давление

СД - сахарный диабет

СМ - спинной мозг

СМА - средняя мозговая артерия

ТИА - транзиторная ишемическая атака

ЭНГ - электронистагмография

ЭЭГ – электроэнцефалография

ВВЕДЕНИЕ

Головокружение представляет собой достаточно распространенную проблему в практической работе врачей различных специальностей. В Российской Федерации значительное количество пациентов с головокружением находятся под наблюдением невролога. Это связано с необходимостью проведения дифференциального диагноза с патологией центральной или периферической нервной системы. Нередко, пациенты и врачи различных специальностей расценивают проявления других заболеваний в качестве причин возникновения системного или несистемного головокружения. В тоже время, выявление головокружения достаточно часто приводит к проведению избыточного обследования головного мозга или церебральных сосудов. А в качестве подтверждения причины возникновения патологии вестибулярного анализатора указывается врожденная патология позвоночных артерий (гипо- или аплазия), наличие проявлений остеохондроза, снижение/повышение линейной скорости кровотока в позвоночных артериях при поворотах и наклонах головы. Пациентам назначаются лекарственные средства сосудистого, антиоксидантного ряда, длительно применяются миорелаксанты, анксиолитики и витамины группы В. Нередко, применяются блокаторы вестибулярной системы, так называемые вестибулярные супрессанты. В результате этого, значительно затрудняется лечение, удлиняются сроки восстановления трудоспособности, а головокружение может принимать более устойчивый характер. Вторично у пациентов развиваются стойкие психоэмоциональные нарушения, такие как тревожные расстройства и соматизированная депрессия.

Вестибулярные нарушения достаточно часто проявляются головокружением и сопровождаются акустическими симптомами, расстройствами координации, шаткостью походки, тошнотой или рвотой (Солдатов Г. П. и др., 1980).

Во многих случаях при головокружении имеются патологические изменения шейного отдела позвоночника. Позвоночная артерия имеет тесные взаимоотношения с шейным отделом позвоночника. Значительный по протяженности сегмент проходит через поперечные отростки, а на уровне краниовертебрального перехода артерия образует «резервные» петли, которые обеспечивают достаточный кровоток при изменении положения головы и шеи.

На сегодняшний день меньшее значение в патогенезе головокружения и кохлеовестибулярных нарушений отводится сосудистому фактору, вертебрально-базиллярной недостаточности, экстравазальной компрессии позвоночных артерий в костном канале шейного отдела позвоночника. Доказана минимальная роль в патогенезе этих состояний особенностей строения и расположения позвоночных и основной артерий. Более подробно изучены механизмы возникновения кратковременных эпизодов системного головокружения без изменения слуховой функции, воздействие передней или задней нижней мозжечковой артерии на корешок VIII пары черепных нервов. Подробно разработаны критерии диагностики при болезни Меньера. Также, необходимо отметить изменение приоритетов медикаментозной терапии, изучена роль немедикаментозной терапии. В частности, вестибулярной гимнастики и специфических приемов, которые получили название вестибулярные маневры. Их применение позволяет устранить значительную часть вестибулопатий в практике невролога, вестибулолога и даже врача общей практики.

Несмотря на значительное количество проведенных исследований по проблеме головокружения, разработку алгоритмов по тактике ведения, остаются многочисленные вопросы. Данное пособие предназначено для широкого круга специалистов и позволит улучшить подходы к диагностике и лечению как амбулаторных пациентов, так и в стационаре.

Общие представления и головокружения и кохлеовестибулопатиях

Распространенность кохлеовестибулярных нарушений

Головокружение представляет собой обширное понятие. Особенно это выявляется при обобщении жалоб у пациентов, обратившихся за медицинской помощью. К симптомам головокружения относят не только ощущение вращения окружающих предметов или собственного тела, но и потемнение перед глазами, неустойчивость при ходьбе или в положении стоя, ощущение «помутнения» в голове. Многими авторами клинические проявления патологических процессов в вестибулярном и кохлеарном анализаторах рассматриваются совместно. Это связано с их анатомо-топографической близостью, общностью кровоснабжения, сходностью принципов функционирования.

Различные руководства дают определение, в котором отражается восприятие пациентом своего состояния как движения, вращения. Аналогичные ощущения могут проявляться в отношении окружающих предметов. В итоге можно сформулировать следующие клинические проявления этого синдрома. Головокружение – это иллюзия движение (вращения) окружающих предметов или собственного тела, которое может сопровождаться неустойчивостью. Головокружение разделяется на системное и несистемное. Системное головокружение еще имеет название истинное или вертиго. Отличительной особенностью является возникновение системного головокружения при вовлечении вестибулярного анализатора. В то время как несистемное головокружение не связано с участием вестибулярной системы, а вызвано другими причинами. Например, подобные ощущения могут характеризоваться как чувство дурноты, предобморочного состояния, приближающейся потери сознания, нечеткость зрения и другие. Клинические симптомы системного головокружения следующие: ощущение перемещения в пространстве самого пациента или окружающих предметов, нарушение равновесия, неустойчивость, потребность удержания равновесия с

поддержкой за дополнительную опору, страх, тошнота, рвота. Описанные симптомы возникают только при поражении вестибулярного анализатора. Несистемное головокружение, в большинстве случаев, имеет следующие признаки: не всегда объяснимые ощущения, которые сопровождаются искажением восприятия окружающей обстановки, шаткостью походки, нарушением четкой ориентации в пространстве. Его возникновение не связано с вестибулярной системой. Достаточно часто это связано с дисбалансом проприоцептивной импульсации при полиневропатиях, высокой степени астигматизма, ортостатической гипотензией или анемией. В связи с этим, важное значение имеет правильное интерпретирование данных анамнеза. В частности, при сборе жалоб у пациента установить ощущение вращения или движения.

По распространенности вестибулопатии составляют до 30 % всех обращений за медицинской помощью в амбулаторное и стационарное звено, а головокружение - одна из частых жалоб у больных разного возраста (Голубев В. Л., 2003; Бойко Н. В., 2005; Парфенов В. А., Замерград М. В., 2005; Neuhauser Н. К., 2007). По данным Agus S. Et all. (2013) около 5% населения планеты Земля страдают головокружением различного происхождения. Также отмечается большая частота встречаемости в старшей возрастной категории. У женщин данные жалобы отмечаются в 2-3 раза чаще чем у мужчин. От 10 до 20 % этих пациентов обращаются к неврологу (Brandt Т., 2000). В различных возрастных группах количество пациентов с головокружением составляет от 2–5 до 30 % (Oosterveld W. J., 1991). Возникновение головокружения, ушного шума, снижения слуха оказывают огромное влияние на качество жизни пациентов и несет значительные экономические расходы на лечение, реабилитацию, восстановление трудоспособности заболевших.

Значительную долю этих пациентов составляют больные, имеющие патологию центральной или периферической нервной системы, в частности, эпилептические приступы, воспалительно-демиелинизирующие заболевания

головного мозга, опухоли, последствия травматических повреждений головного мозга. Ведущие патогенетические механизмы кохлеарных и вестибулярных расстройств, которые возникают при сосудистой патологии головного мозга, вызваны регионарной гипоперфузией в вертебрально-базилярном бассейне.

Во многих случаях головокружение часто сопровождается неустойчивостью при ходьбе, нарушением равновесия, тошнотой, рвотой, снижением слуха, шумом или заложенностью в ушах, головными болями. У некоторых пациентов отмечаются зрительные расстройства (мелькание мушек перед глазами, потемнение зрения) и пароксизмы утраты сознания. Выраженность симптомов и их продолжительность может быть различной - от незначительных неприятных ощущений до тяжелых упорных приступов, изнуряющих больного и приводящих к утрате трудоспособности с формированием вторичных астеноневротических или астенодепрессивных состояний.

Головокружение часто встречается при неотложных состояниях, нередко является поводом для экстренной госпитализации в стационар. Оно может предшествовать обморокам или синкопальным состояниям, которые обусловлены гипоперфузией в вертебрально-базилярном бассейне. По данным нашей кафедры частота возникновения синкопальных состояний составляло до 11,7 % больных с головокружением. Более ранние исследования (Солдатов И. Б. и др., 1980) указывают, что распространенность вестибулопатий составляет 13,7 на 10 тыс. населения, а тугоухости — 4–6 %, с повышением частоты возникновения за период в 20 лет у людей трудоспособного возраста. Отечественные и зарубежные авторы указывают, что от 5 до 10 % этих больных, обратившихся за медицинской помощью, являются пациентами врача общей практики (Парфенов В. А., Замергард М. В., 2005; Brandt Т., 2000) и 10–20 % обращаются к неврологу (Oosterveld W. J., 1991). При общеврачебных осмотрах терапевтов головокружение выявляется у 5 % больных, а доля обратившихся к

оториноларингологу составляет до 10 %. В 47 % случаев у этих больных выявляется различная ЛОР-патология с преобладанием заболеваний внутреннего уха. До трети случаев его составляет двустороннее поражение (Nwaorgu O. G. et al., 2004).

В России большинство больных с головокружением обращаются к неврологу (Парфенова В. А., Замерград М. В., 2005). Это связано с тем, что в значительном количестве случаев выявляются заболевания нервной системы и эти симптомы могут быть проявлением сосудистой, воспалительно-демиелинизирующей или опухолевой патологии головного мозга. Отмечается большая частота кохлеовестибулярных нарушений в пожилом возрасте, особенно у женщин старше 70 лет (Афанасьева С. А. и др., 2003; Brandt T., 2000).

По данным некоторых авторов (Веселовский В. П., 1991; Жулев Н. М. и др., 2001, 2002), возникновение кохлеовестибулопатий — проявление синдрома позвоночной артерии. У этих больных происходит обратимое кратковременное снижение гемодинамики, особенно при изменении положения головы и шеи, а также экстравазальная компрессия в костном канале при дегенеративных изменениях унковертебральных сочленений и спондилоартроза дугоотростчатых суставов — рефлекторный ангиоспастический и компрессионный ирритативный варианты синдрома позвоночной артерии. Возможно появление головокружения при отсутствии убедительных подтверждений позиционного снижения кровотока в вертебрально-базилярном бассейне — вертеброгенное головокружение (Дикс М. Р., Худ Дж. Д., 1989), а также вследствие травматического воздействия. Возможен ирритативно-проприоцептивный механизм при формировании шейный миофасциальных (Тревелл Дж. Г., Симонс Д. Г., 1989) и мышечно-тонических синдромов (Девликамова Ф. И. и др., 1998; Иваничев Г. А., 1998; Жулев Н. М. и др., 2002). В 65 % случаев возникновения вертебрально-базилярной недостаточности и преходящих нарушений мозгового кровообращения в бассейне позвоночных и основной артерии, наблюдается

поражение экстракраниальных отделов позвоночных артерий. Распространенность синдрома позвоночной артерии составляет 3,8 % всех неврологических заболеваний, а у пациентов с проявлениями патологии шейного отдела позвоночника — 30–42,5 % (Попелянский Я. Ю., 1989). Н. М. Жулев и соавт. (2001) указывают, что самое широкое распространение отмечается в наиболее трудоспособном возрасте — от 30 до 50 лет.

Особенности анатомии и функции вестибулярного и кохлеарного рецепторов

В состав структур вестибулярной системы входят вестибулярная часть преддверно-улиткового нерва, стволовые вестибулярные ядра продолговатого мозга, вестибулярные центры больших полушарий. Для кохлеарного анализатора отмечаются следующие особенности. Близкое формирование и совместное прохождение корешка VIII пары черепных нервов, его кохлеарная порция. Распространение волокон в области мостомозжечкового угла. В стволе мозга образуются синаптические контакты с нейронами вентрального и дорсального слуховых ядер. В дальнейшем отростки минуют трапецевидное тело через внутренние коленчатые тела в височную извилину – извилину Гешля. Наиболее тонкие особенности строения имеют анатомические образования, где расположены рецепторы вестибулярного и кохлеарного анализаторов. Это пространство представляет собой несколько сообщающихся полостей и каналов. Местом расположения является каменистая часть височной кости. Имеется костный лабиринт и перепончатый лабиринты. В его состав входят отолитов аппарат и полукружные каналы. Топографически относительно костных структур центральная часть лабиринта – это преддверие, передняя — улитка, задняя — полукружные каналы. Улитка представляет собой костный лабиринт спиралевидной формы. Отолитов аппарат в своем строении имеет две сообщающихся полости (камеры). Это утрикулус и саккулус. Полукружные каналы являются трубчатыми полостями в форме полукольца. Они имеют гладкую ножку и расширение, которое получило название ампулы.

Перепончатый лабиринт представлен замкнутым пространством полостей и каналов. Он находится внутри костного лабиринта и точно соответствует его конфигурации. С помощью соединительнотканых тяжей осуществляется фиксирование мембран в костном лабиринте. Место расположения рецепторов (перепончатый лабиринт), отделено от костного лабиринта пространством, которое заполнено перилимфой (перилимфатическое пространство). Внутри перепончатого лабиринта имеется эндолимфа. Перепончатые пространства имеют разное функциональное значение. В мешочках преддверия и полукружных каналах находится орган равновесия, а в улитке расположен орган слуха. Рецепторные клетки имеют специфическое строение и локализованы в каждой камере отолитового аппарата и полукружных каналов. Место скопления называется макулой. Здесь волосковые клетки покрыты гелеобразной субстанцией или купулой. В структуре купулы имеются преимущественно мукополисахариды. Кроме этого, в отолитовом аппарате еще имеются кристаллы кальцита, что увеличивает вес и инерционные свойства. Это отолиты. Волосковые клетки покрыты гелеобразным мукополисахаридом наподобие подушки. В перепончатых мешочках преддверия расположен отолитовый аппарат, который содержит нейроэпителиальные клетки и отолитовую мембрану. Полукружные каналы в местах расположения волосковых клеток имеют желатинообразное вещество, которые полностью перекрывают пространство ампулы и в нем не содержатся отолиты.

Слуховая часть перепончатого лабиринта представлена улитковым протоком (перепончатая улитка), который располагается внутри костной улитки. Рецепторный аппарат звуковоспринимающего анализатора находится в кортиевоом органе (спиральный орган) переднего отдела костного лабиринта. Улитковый проток имеет треугольную форму и занимает среднюю часть лабиринта (срединная лестница). Дном улиткового протока является базилярная мембрана, а крышей — преддверная (рейснерова) мембрана. Улитковый проток заполнен эндолимфой и разделяет два

перилимфатических пространства: выше улиткового протока над рейснеровой мембраной находится лестница преддверия, а ниже базилярной мембраны — барабанная лестница.

Между ними также есть сообщение через отверстие в области верхушки улитки (геликотрема).

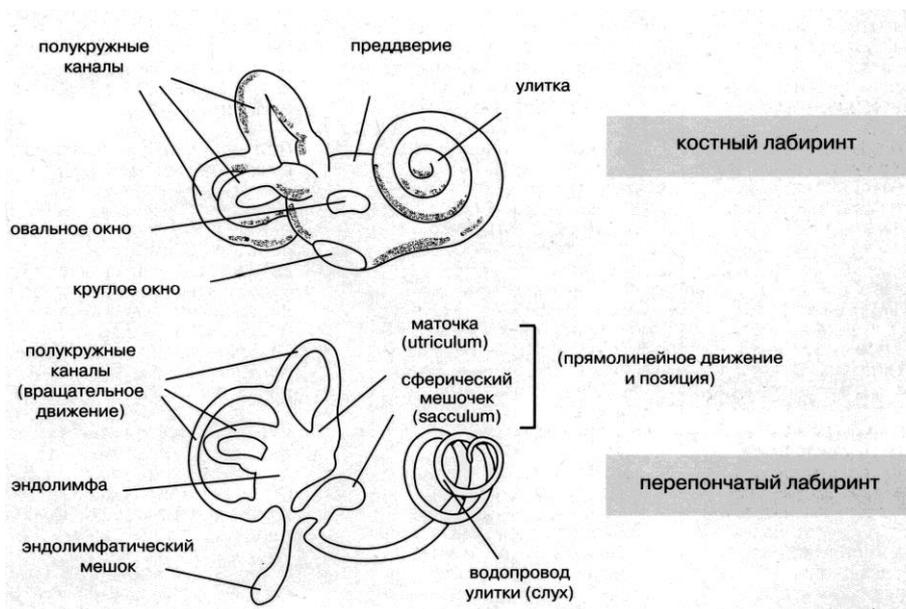


Рис. 1.1. Костный и перепончатый лабиринты внутреннего уха

Строение улитки имеет следующие особенности. Это передний отдел лабиринта. Спиралевидный канал имеет 2,5 оборота и образует три завитка. Самый большой завиток базальный. Самый малый – верхушечный. Основание обращено в сторону внутреннего слухового прохода, верхушка – в сторону барабанной полости. Ширина основания 9 мм, высота 5 мм.

В центре спирального канала – стержень (modiolus). Вокруг него закручивается костная спиральная пластинка – от улиткового углубления, поднимается к вершине улитки, заканчивается свободным крючком в области последнего завитка. Костная спиральная пластинка средней части имеет размер до 1 мм. В ее основании расположен спиральный канал Розенталя и внутри него имеется спиральный ганглий – первый нейрон слухового нерва. Костная пластинка заканчивается на середине канала. От ее края отходит базилярная мембрана – с противоположной стороны связка базилярной

мембраны. Верхняя часть спиральной связки – сосудистая полоска. Костная спиральная пластинка, основная (базиллярная) мембрана и преддверная мембрана делят канал улитки на три этажа – лестницы. Лестница преддверия, улитковый проток (срединная лестница улитки), барабанная лестница.

Полукружные каналы. Это задние отделы лабиринта. Три костных трубки до 0,5 мм в диаметре. Имеют особую форму и изогнуты полукругом. Оба конца открываются в полость преддверия. Есть гладкая часть и ампулярное расширение до 2 мм. Задний и верхний полукружные каналы сливаются в единую ножку. Название каналов в зависимости от плоскости при прямом положении головы. Горизонтальный канал образует с горизонтальной плоскостью угол 30° . При поднятой голове оба канала лежат в одной плоскости. Фронтальный полукружный канал - верхний. Расположен практически перпендикулярно к продольной оси пирамид височных костей, 45° к фронтальной плоскости. Сагиттальный расположен параллельно задней поверхности пирамиды и соответствует по отношению к сагиттальной плоскости угол 45° .

Кохлеарный рецепторный аппарат: Звуковоспринимающий аппарат расположен на базилярной мембране и представляет собой волосковые клетки, на поверхности которых находится покровная мембрана. Волосковые клетки также являются механорецепторными клетками, которые имеют синаптические связи с периферическими отростками биполярных клеток спирального ганглия. Его центральные аксоны составляют улитковый корешок преддверно-улиткового нерва. Звуковосприятие осуществляется следующим образом. Слуховые косточки создают механические колебания перилимфы лестницы преддверия. Через геликотрему движение жидкости транслируется на барабанную лестницу. Колебание перилимфы передается на эндолимфу и перепончатый лабиринт. Распространение механических колебаний в перилимфе возможно из-за наличия вторичной мембраны круглого окна. Эластический эндолимфатический мешок соединен с эндолимфатическим пространством через эндолимфатический проток.

Рецепторный аппарат вестибулярного анализатора располагается в пирамидке височной кости. Перепончатый лабиринт включает жидкостную систему каналов, полостей.

Механизм генерирования импульсов обусловлен перемещением жидкости и воздействием на волосковые клетки.

Трехплоскостное двустороннее расположение полукружных каналов - оценки перемещений в любом направлении. Согласованная работа обоих вестибулярных анализаторов открывает доступ указанной информации для инициирования и управления позно-тоническими и локомоторными рефлексамии. Согласованная работа вестибулярной системы возможна только при синхронном функционировании обо их лабиринтов.

Количественные параметры пространств лабиринта представлены в таблице.

Объем лабиринта является наибольшим и может достигать 204,5 мм³.

Общий объем улитки значительно меньше и соответствует не более 83,6 мм³.

В то время, как объем эндолимфы значительно меньше объема перилимфы.

Данные представлены в таблице

Данные литературы	Общий объем лабиринта	Объем эндолимфы	Объем перилимфы	Общий объем улитки	Объем эндолимфы	Объем перилимфы
Igarashi M., 1986	204,5 мм ³	38,1 мм ³	164,4 мм ³	83,6 мм ³	8,36 мм ³	75,24 мм ³
Takagi A., 1989	188 мм ³	46 мм ³	142 мм ³			
Buckingham R., Valvassory G., 2001	192,5 мм ³	34 мм ³	158,5 мм ³			
Teranishi M., 2009	146,1 мм ³	29,1 мм ³	117 мкл	47 мкл	5,1 мкл	41,9 мкл
Минковский А.К., 1974	81 мм ³	2,76 мм ³	78,3 мм ³			

Состав перечисленных жидкостей внутреннего уха также отличаются по содержанию ионов натрия и калия, а также по концентрации белка. При этом, концентрации ионизированного калия и натрия противоположны. В эндолимфе концентрация K⁺ составляет 144 ммоль/л а в перилимфе эта величина соответствует 10 ммоль/л. В тоже время, концентрация ионов Na имеет противоположные величины – 5 ммоль/л и 140 ммоль/л

соответственно. Примечательным является и противоположные концентрации белка – в эндолимфатической жидкости 1,26 г/л, в перилимфе до 4 г/л. В цереброспинальной жидкости белка содержится значительно меньше - 0,2-0,5 г/л. Эти данные представлены в таблице

Таблица

Жидкости	K ⁺	Na ⁺	Белок
Эндолимфатический мешок	150 ммоль/л	8 ммоль/л	52 г/л
Эндолимфа	144 ммоль/л	5 ммоль/л	1,26 г/л
Перилимфа	10 ммоль/л	140 ммоль/л	2-4 г/л
Цереброспинальная жидкость	4 ммоль/л	152 ммоль/л	0,2-0,5 г/л

Таким образом, можно отметить, что в эндолимфатическом мешке имеется высокая концентрация белка, K⁺ выступает главным катионом эндолимфы. Ему отводится значительная роль трансдукции сенсорного импульса и генерирования микрофонного эффекта в звуковосприятии. Сосудистая полоска является источником высокой концентрации K⁺ в эндолимфатической жидкости. Это создает положительный эндолимфатический потенциал. Его концентрационные градиенты создаются через энергозависимые системы с участием полупроницаемой мембраны Рейснера.

Таким образом, эндолимфа является уникальной по составу жидкостью в организме человека. Наряду с гидродинамической системой преобразования того или иного раздражения в электрический импульс, эта система является трофогенной, которая обеспечивает поддержание нормальной структурности нейросенсорного эпителия. Жидкости наружного и внутреннего пространства не смешиваются и направление потоков регулируется клапанами – клапанами Баста. Более того, существует уравновешенность давления между этими системами жидкостных полостей. Давление перилимфы в норме соответствует 109-392 мм водного столба.

Колебания жидкостей лабиринта вызывают колебание базилярной мембраны, происходит стимуляция чувствительные волосковые клетки кортиева органа

Функционально каждое анатомическое образование имеет разное назначение. Полости (камеры) утрикулуса и саккулуса обеспечивают восприятие изменение положения относительно вектора силы тяжести (статический компонент), а трубчатые полукружные каналы оценивают направление и скорость изменения положения тела и, в первую очередь, головы, углового и линейного перемещения (ускорения). Это динамический компонент.

Вестибулярный рецептор относится к гравитационным. По своему происхождению вестибулярный рецептор относится к одному из самых древних анализаторов. В ходе эволюции животного мира формирование вестибулярной гравиторецепторной системы предшествовало развитию опорного и в последующем опорно-двигательного аппарата, включающего глубокую кожную чувствительность и рецепторы опоры, мышц, сухожилий и связок, а также координаторной системы - мозжечок. Проприоцептивная чувствительность обеспечивает поступление афферентной импульсации в ЦНС где и происходит ее интеграция в зависимости от изменений положения тела или конечностей относительно вектора гравитации, продольной оси туловища, плоскости опоры.

Вестибулярными рецепторами являются волосковые клетки, которые имеют особенности строения. На их апикальной поверхности имеются стереоцилии - выросты цитоплазмы в количестве от 60 до 80 и одна ресничка(киноцилия). Смещение волосковых клеток в разных направлениях имеет разное патофизиологическое значение. Наклон стереоцилий в сторону киноцилии вызывает деполяризацию мембраны волосковой клетки. Противоположная стимуляция вызывает процессы гиперполяризации.

Доказано, что вестибулярная система и опорная функционируют в тесном взаимодействии. Вестибулярная система сигнализирует о положении и перемещениях головы, а опорная — информирует о перемещениях центра масс относительно поверхности опоры. В условиях гравитационного поля данные системы дополняют друг друга, обеспечивая точность и адекватность

перемещений тела в пространстве, а также точность движений глаз, необходимую для удержания зрительного образа на сетчатке глаза (Овчинников П. А., 2009).

Основная функция вестибулярного анализатора — это преобразование ускорений различных направлений в электрический импульс с последующей интеграцией получаемой информации. Вестибулярные рецепторы обеспечивают генерирование импульсации при линейных и угловых ускорениях. Топографо-анатомическое расположение полукружных каналов соответствует разным плоскостям, которые имеют многочисленные связи с другими координаторными структурами (корковыми отделами большого мозга, мозжечком) и системами, обеспечивающими функцию движения (пирамидной, экстрапирамидной системой; сегментарным аппаратом спинного мозга), сенсорной системой (проприоцепторами скелетных мышц, проводниками глубокой чувствительности), что позволяет согласовывать работу скелетной мускулатуры и выполнять целенаправленные движения. Имеются тесные взаимоотношения с вегетативными центрами регуляции функций внутренних органов. Поэтому вестибулярные нарушения могут возникать при повреждении периферических структур вестибулярного анализатора, его стволовых ядер, вестибуломозжечковых и вестибуловегетативных проводников.

Улитка, преддверие, полукружные каналы образованы перепончатым и костным лабиринтами. Перепончатые полости полукружных каналов и преддверия находятся внутри костного лабиринта, прикреплены к его стенкам при помощи соединительнотканых тяжей, а пространство между ними заполнено лимфатической жидкостью. Так обеспечивается подвешенность перепончатого лабиринта. Расположение полукружных каналов в трех различных плоскостях способствует появлению импульсации при перемещении в различных направлениях. Полукружные каналы обозначаются по плоскости расположения при прямом положении головы: горизонтальный, фронтальный (передний) и сагиттальный (задний)

вертикальные. Это позволяет оценивать линейные и угловые ускорения всех направлений. Возникновение импульса связано с инерционными свойствами жидкости, заполняющей полукружные каналы, а механическое воздействие на волосковые клетки вестибулярного рецептора происходит как при движении жидкости внутри каналов, так и при перемещении каналов относительно эндолимфы. Таким образом, строение рецепторного аппарата позволяет преобразовывать перемещение жидкости, возникающей при изменении положения головы в пространстве в электрический импульс. Участие осознанных и подсознательных механизмов позволяет контролировать и корректировать целенаправленные движения.

Кинестетический анализатор включает многочисленные структуры — проводники, которые выполняют различные функции. Для обеспечения функции равновесия необходимо преобразование внешних воздействий в электрический импульс с последующей кодировкой и кондукцией в соответствующие промежуточные и конечные стволовые и корковые отделы. Непрерывная оценка изменений положения головы и тела в пространстве вызывает необходимость регистрации и трансформирования линейных и угловых ускорений разного направления.

Это важная составляющая, обеспечивающая эффективные целенаправленные движения. Сокращение скелетной мышцы осуществляется при участии пирамидных нейронов прецентральной извилины и двигательных нейронов переднего рога спинного мозга. Движения, которые организуются в процессе жизнедеятельности человека при контролирующем участии коры, являются условными рефlekсами. Качественные и количественные характеристики произвольных движений обеспечиваются функционированием экстрапирамидной системы, глубокой чувствительности, координаторной системы. Для выполнения запланированной программы движений обязательна афферентная импульсация от скелетных мышц, оценка изменения положения тела в пространстве. Информацию о состоянии скелетных мышц обеспечивают проприоцепторы, а преобразование

ускорений различных направлений осуществляет вестибулярная система. Произвольные движения лицевой мускулатуры и оральных отделов пищеварительной трубки регулируются из нижних отделов центральной извилины и ядер черепных нервов, верхние конечности получают импульсацию мотонейронов среднего отдела этой же извилины и шейного утолщения, а поясничное утолщение и верхние отделы в корковой зоне обеспечивают эфферентную импульсацию для нижних конечностей. Экстрапирамидная система, в частности стриопаллидарная, является эволюционно более древней и обеспечивает автоматические движения, в том числе с тонким дифференцированием некоторых движений, которые могут выполняться без контролирующего участия коры головного мозга.

Кроме того, имеются тесные функциональные взаимоотношения с центрами вегетативной регуляции функции внутренних органов. Поэтому вестибулярные нарушения могут возникать при повреждении периферических структур вестибулярного анализатора, его стволовых ядер, вестибуломозжечковых и вестибуловегетативных проводников и сопровождаются кохлеарными, вегетативными и другими симптомами.

Филогенетически вестибулярный аппарат относится к самым древним анализаторам, которые формируются у человека в процессе эволюции (Дикс М. Р., Худ Дж. Д., 1989). Механизмы поддержания равновесия формируются раньше, чем зрение и слух, а возможно, и раньше вкусовой чувствительности и обоняния. Наиболее древний гравитационный рецепторный орган возник более 600 млн лет назад. Он представлял собой заполненную жидкостью полость, которая содержала специализированные сенсорные клетки с расположенными на них статолитом или статоконией. Механизм функционирования был сходен с вестибулярным анализатором человека.

Анатомически и функционально вестибулярная и звуковоспринимающая система во всех руководствах рассматриваются совместно. Это связано с топографо-анатомической близостью рецепторных структур обеих систем, которые образуют внутреннее ухо, совместное расположение в составе

преддверно-улиткового нерва улитковой (*pars cochlearis*) и вестибулярной частей (*pars vestibularis*). Также имеются общий источник кровоснабжения (вертебрально-базилярный бассейн) и сходство патофизиологических и патохимических реакций рецепторных структур вестибулярного и кохлеарного анализаторов при различных патологических процессах (воспалительные, сосудистые, травматические и др.). Общим для вестибулярного и кохлеарного рецепторов является участие гидродинамических процессов в обеспечении преобразования механических процессов в электрический нервный импульс. Вестибулярная система имеет обширные связи с другими системами: системой глазодвигательной иннервации, вегетативными центрами, координаторной системой и др., — что способствует интегрированию сенсорной импульсации различной модальности (зрительной, проприоцептивной, акустической, кинестетической) для обеспечения согласованной работы структурно-функциональных систем. С этим связано возникновение различных симптомов при патологии вестибулярной системы.

Сосудисто-гипоксический механизм вестибулярных нарушений наблюдается при стенозировании либо окклюзии позвоночной или основной артерии. В ряде случаев острые приступы вестибулярных дисфункций возникают при отсутствии грубой сосудистой патологии, но отмечаются обратимые изменения гемодинамики позиционного характера. При изучении основных клинических проявлений, патогенеза, диагностики и лечения спондилогенных кохлеовестибулярных нарушений необходимо учитывать топографо-анатомические и функциональные особенности шейного отдела позвоночника и артерий ВББ.

Ход проводников вестибулярного и кохлеарного анализаторов

Топическое расположение проводников вестибулярного и кохлеарного анализаторов складывается из сложной последовательности нейронов и их отростков. Рецепторный аппарат представлен волосковыми клетками. Тело первого нейрона вестибулярного анализатора располагается в преддверном

ганглии — ганглии Скарпы во внутреннем слуховом проходе. Дендриты распространяются в направлении рецепторных волосковых клеток, проходя через решетчатую пластинку пирамидки височной кости. Вестибулярный ганглий обеспечивает распространение волокон от верхней группы клеток к гребешкам верхнего вертикального и латерального полукружных каналов, к пятну эллиптического мешочка и незначительной части пятна сферического мешочка. Из нижней группы клеток волокна распространяются к пятнышку сферического мешочка и заднего вертикального полукружного канала (Gacek R. R., 1968). Аксоны этих нейронов формируют собственно преддверную часть преддверно-улиткового нерва. По расположению он совпадает с кохлеарным нервом, выходит из внутреннего слухового отверстия пирамиды височной кости в мостомозжечковом треугольнике и на этом уровне проникает в ствол мозга. Это соответствует границе между мостом мозга и продолговатым мозгом. Далее аксоны распространяются в восходящем и нисходящем направлении и заканчиваются в вестибулярных ядрах ствола мозга (Brodal A., 1974).

Вестибулярные ядра ствола представлены группами клеток, которые проецируются со стороны ромбовидной ямки на дне IV желудочка. На этом уровне происходит интегрирование импульсации, поступающей из лабиринта, с сенсорной информацией другой модальности (Дикс М. Р., Худ Дж. Д., 1989). Детальное рассмотрение восходящих волокон показывает их распространение до верхнего вестибулярного ядра — ядра Бехтерева. Незначительная часть контактирует с ядром шатра мозжечка и его червем. Нисходящие волокна заканчиваются в трех вестибулярных ядрах: нижнем вестибулярном ядре — ядре Роллера, медиальном вестибулярном ядре — ядре Швальбе, латеральном вестибулярном ядре — ядре Дейтерса и проходят через продолговатый мозг до уровня ядер Голля и Бурдаха. Аксоны латерального вестибулярного ядра образуют преддверно-спинномозговой путь (вестибулоспинальный пучок Левенталя). Его распространение соответствует гомолатеральной стороне в пределах бокового канатика и

достигает мотонейронов передних рогов. Отмечена соматотопическая проекция в пределах этого ядра, а часть волокон направляется в медиальный продольный пучок двустороннего состава и заканчивается в ядрах глазодвигательных нервов. Аксоны преддверного медиального и нижнего ядер распространяются к ядрам глазодвигательного и отводящего нервов противоположной стороны. Отростки верхнего ядра направляются к ядру глазодвигательного нерва своей стороны. По этим преддверно-глазодвигательным трактам обеспечивается передача импульсации от вестибулярных рецепторов к наружным мышцам глазного яблока. Они входят в состав медиального продольного пучка и заканчиваются в его ядрах и промежуточных ядрах (ядра Кахаля). Отсюда берут начала аксоны в таламус и бледный шар, и, возможно, в височную, теменную и лобную кору головного мозга

Верхнее ядро получает афферентную импульсацию от гребешков полукружных каналов и волокна из мозжечка. Латеральное также получает афферентные волокна, но главным образом из мозжечка. Встречаются первичные афференты вестибулярного нерва, поступающие от сферического и эллиптического мешочков. К медиальному вестибулярному ядру поступает большая часть афферентных волокон от гребешков полукружных протоков и сюда же поступает импульсация из мозжечка. В латеральной части этого ядра проецируются волокна из пятнышка эллиптического мешочка и имеются волокна из ретикулярной формации. К нижнему вестибулярному ядру приходят в большей степени афферентные волокна из пятнышек обоих мешочков. Верхняя часть содержит в небольшом количестве волокна, идущие от гребешков, а мозжечковые волокна афферентной модальности не имеют определенного расположения, содержатся в различных отделах этого ядра и переплетаются с вестибулярными волокнами. Верхнее ядро имеет большое значение для обеспечения иннервации наружных глазных мышц при стимуляции полукружных каналов через систему волокон медиального продольного пучка. Латеральное ядро регулирует активность мотонейронов

спинного мозга, от него импульсация направляется по ипсилатеральным вестибулоспинальным трактам, которые имеют достаточно упорядоченную топографию. Волокна для мотонейронов шейно-грудного отдела спинного мозга берут начало от передневерхней части, а для пояснично-крестцового отдела — от задненижней. Имеются эфферентные билатеральные волокна для глазодвигательных ядер. Медиальное ядро регулирует активность глазодвигательных ядер и мотонейронов шейного отдела спинного мозга, что обеспечивает согласованные движения глаз, головы и шеи. Другие волокна, также обладающие эфферентной импульсацией из медиального ядра, доставляют аксоны в клочково-узелковую дольку мозжечка, ретикулярную формацию и в контралатеральные вестибулярные ядра. Большинство эфферентных волокон нижнего вестибулярного ядра идут в мозжечок и ретикулярную формацию. Также представлено значительное количество комиссуральных волокон в нижние, медиальные, латеральные ядра с обеих сторон. Это обеспечивает интегрирование в пределах нижнего ядра информации от лабиринтов, мозжечка и ретикулярной формации.

Вестибулярные ядра передают импульсацию к ядрам глазодвигательных нервов, ядрам Даркшевича, интерстициальным, задней спайке. Волокна заднего продольного пучка располагаются по средней линии ствола головного мозга и направляются в спинной мозг, постепенно истончаясь в поясничном отделе. Эти волокна имеют синаптические связи с двигательными нейронами спинного мозга и ядрами черепных нервов. Вестибулярные волокна в составе заднего продольного пучка имеют восходящее и нисходящее направление. Медиальные волокна начинаются от ядра Швальбе и клеток нисходящего ядра. Латеральные волокна отходят от ядра Бехтерева и направляются к глазодвигательным ядрам, имеются волокна к красным ядрам, к бледному шару. Нисходящие проводники в составе заднего продольного пучка являются отростками ядер задней комиссуры и ядра Даркшевича. К нисходящим волокнам, связанным с вестибулярными ядрами, относится пучок, исходящий из ядра Дейтерса, —

вестибулоспинальный тракт. Волокна проходят во внутренней части нижней мозжечковой ножки, переходят в латеральную часть бокового канатика спинного мозга на всем протяжении и оканчиваются в передних рогах частично на своей стороне, частично на противоположной. Вентромедиальные отделы ядра обеспечивают иннервацию на уровне шейных сегментов, средняя часть — грудного отдела, дорсолатеральная часть — поясничного отдела спинного мозга. Это обуславливает участие лабиринта в регуляции мышечного тонуса. Многочисленные связи с центром координации головного мозга осуществляются посредством афферентных и эфферентных волокон. Волокна афферентной импульсации непосредственно связаны с мозжечком. Эфферентная импульсация идет через промежуточные нейроны. Большинство восходящих волокон заканчиваются в ядрах крыши. Взаимодействие вестибулярной импульсации с мозжечком осуществляется через вестибуломозжечковый пучок, который начинается от ядра Швальбе и заканчивается в ядрах крыши мозжечка, частично в пробковидном, зубчатом ядре и мозжечковой оливке. Эфферентные мозжечково-вестибулярные пучки начинаются от ядра крыши, большинство которых переключаются с волокнами от противоположной стороны и обеспечивают обратную связь между мозжечком и вестибулярным анализатором.

Расположение звуковоспринимающего рецептора также представлено волосковыми клетками, их расположение соответствует конфигурации спиралевидного лабиринта. Дендриты спирального узла, расположенного в стержне костного лабиринта, имеют синаптический контакт с рецепторными клетками кортиева органа, аксоны формируют улитковую часть преддверно-улиткового нерва во внутреннем слуховом проходе. Дендриты проходят через спиральную костную пластинку. Топографическое расположение соответствует преддверной порции нерва. Далее формируется VIII пара черепно-мозговых нервов. В пределах височной кости имеется короткий участок с близким расположением лицевого нерва. После выхода из пирамидки височной кости нерв располагается в мостомозжечковом

треугольнике, проникает в ствол мозга, и волокна заканчиваются в двух слуховых ядрах — вентральном и дорсальном. У человека основным слуховым ядром является вентральное. Его аксоны формируют два пучка — восходящий и нисходящий. Большая часть волокон направляется контралатерально к медиальному добавочному ядру оливы моста мозга и трапециевидному телу. Меньшая часть волокон пучка вентрального ядра достигает аналогичных образований своей стороны. Далее аксоны от верхней оливы и трапециевидного тела распространяются к мостовым клеточным группам (ядра боковой петли слухового анализатора), затем входят в состав волокон латеральной петли, поднимаются вверх до уровня нижних холмиков крыши среднего мозга и медиального коленчатого тела. Волокна от вентрального ядра направляются медиально, переплетаются с волокнами противоположной стороны и образуют трапециевидное тело. К волокнам, исходящим от вентрального ядра в направлении трапециевидного тела, присоединяются волокна от дорсального ядра они направляются к середине и после перекреста образуют слуховые полоски. В формировании боковой петли принимают участие пучок от трапециевидного тела, оливы, слуховых полос и ядра боковой петли, которая представляет собой систему передачи нервных импульсов звуковой модальности. Эти волокна на уровне варолиева моста направляются в заднее двуххолмие, частично перекрещиваясь и присоединяясь к боковой петле противоположной стороны.

Центральные отростки заднего ядра трапециевидного тела проходят в дне ромбовидной ямки и погружаются вглубь моста мозга в срединной борозде, частично в составе мозговых полосок IV желудочка. Осуществляются расположение на своей стороне и переход на противоположную. Далее проводники присоединяются к латеральной петле, контактируют с нейронами нижних холмиков крыши среднего мозга и медиального коленчатого тела. На уровне четверохолмия слуховые волокна переплетаются со зрительными. Аксоны ядер медиального коленчатого тела проходят в составе задней ножки внутренней капсулы, слуховой лучистости

и заканчиваются в височной поперечной извилине — извилине Гешля. Низкочастотные звуковые сигналы поступают в верхние отделы извилин, а высокочастотные — в нижние отделы (Циммерман Г. С., 1974).

Механизмы обеспечения равновесия и координации, звуковосприятие

Исторические сведения указывают, что еще в первой половине XIX столетия функция ушного лабиринта была до конца не изучена. Предполагалось, что он обеспечивает функцию звуковосприятия. Ученые установили, что в улитке происходит анализ звуков по частотным характеристикам. Функция отолитова и купулярного аппарата определялась как восприятие механических колебаний звукового диапазона независимо от их частотной характеристики. В 1824 году французский физиолог Флуранс в эксперименте у голубя и кролика определил, что после перерезки перепончатых полукружных каналов и VIII нерва возникают качательные движения головы и нарушается равновесие. Аналогичные симптомы возникали и при раздражении указанных структур. Ученый предположил, что купулярный аппарат обеспечивает торможение двигательной импульсации, поступающей из головного мозга. Возникающий дисбаланс при повреждении полукружных каналов, по его мнению, служит причиной нерегулируемых движений головы и туловища.

Передние каналы расположены перпендикулярно, задние параллельно, а боковые (латеральные) — горизонтально по отношению к оси пирамидок височных костей. Пирамидка, в свою очередь, наклонена вперед под углом 45° . В результате передний канал с одной стороны находится в одной плоскости с задним каналом другой стороны. Горизонтальные каналы с обеих сторон расположены в одной плоскости. Искусственное движение эндолимфы используется для проведения вестибулогических проб (вращательные — в начале движения или при остановке, температурное воздействие и др.) и в эксперименте (открытым способом вызывают движение жидкости).

В 1848 году директор Парижского института глухонемых Проспер Меньер представил описание клинического случая, в котором у молодой девушки внезапно появилась глухота на оба уха. Кроме того, возникли головокружение, рвота и нарушилась координация. После ее гибели на 5-й день было установлено, что головной и спинной мозг, мозжечок были интактными. Были выявлены только повреждения полукружных каналов с наполненностью и геморрагическим компонентом в указанных структурах. Последующие многолетние исследования подтвердили отсутствие у больных с аналогичными симптомами патологии внутренних органов или головного мозга. При сопоставлении имеющихся клинических данных с результатами эксперимента Флуоранса возникло предположение об участии ушного лабиринта в возникновении данных симптомов. В 1861 году П. Меньер выступил на заседании Французской академии наук с докладом «Об особом виде тяжелой глухоты, зависящей от поражения внутреннего уха», в котором сопоставлялись клинические и морфологические данные с указанием на локализацию патологического процесса в ушном лабиринте. Таким образом, ученый высказал мнение, что при любом повреждении лабиринта внутреннего уха возникают головокружение и атаксия.

Способность к самостоятельному перемещению живых организмов обеспечивает способность к продолжению существования каждого биологического вида. Локомоция обеспечивает поиск пищи, спасение от опасности, в частности от хищников, возможность увеличения ареала обитания, а также поиск половых партнеров (Вилли К., 1966). Важным является обеспечение координации, в том числе и при участии вестибулярного анализатора. У человека организация движений имеет черты более высокоорганизованного уровня. Выполнение целенаправленных движений по желанию определяется как произвольные движения. Это возможно при участии пирамидной системы и позволяет выполнять сложные профессиональные навыки. Экстрапирамидная система, которая является высшим уровнем организации движения у многих животных, у человека в

процессе эволюции заняла другое место. При участии стриопаллидарной системы упрощается выполнение двигательных программ, в том числе, возможно и сложных профессиональных навыков, без контролирующего участия эволюционно более молодых структур головного мозга — коры больших полушарий. Другие области головного и спинного мозга, обеспечивающие функцию движения и согласованной работы различных мышечных групп, обеспечивают эргономичность выполнения и относятся к экстрапирамидной системе.

Вестибулярная система имеет особое значение среди систем, обеспечивающих равновесие. Устойчивость, поддержание вертикального положения тела и противодействие силе тяжести обеспечиваются согласованной работой скелетных мышц туловища и конечностей. Поддержание равновесия является достаточно тонким механизмом и обеспечивается многими системами. Кроме вестибулярной, необходимы оценка сенсорной проприоцепторной информации скелетных мышц и суставов по проводникам глубокой чувствительности, поверхностной чувствительности, зрительного анализатора, ее поступление в кору головного мозга через таламус, корковые нейроны постцентральной извилины и затылочной доли. Исходящие из коры импульсы, достигающие скелетных мышц туловища и конечностей, глазных мышц, обеспечивают равновесие, устойчивую позу и положение глазных яблок. Для этого оценивается и обрабатывается информация ускорения или замедления перемещения в пространстве в разных направлениях, как вращательного, так и прямолинейного характера. Совокупность периферических, проводящих и анализирующих структур вестибулярной системы — составляющая вестибулярного анализатора. Вестибулярный анализатор обеспечивает преобразование ускорений различного направления и силы тяжести в электрический импульс с последующей интерпретацией в коре головного мозга. Адекватными раздражителями рецептора служат сила тяжести, прямолинейные и угловые ускорения. Активность сенсорных систем, в том

числе и вестибулярной, практически равнозначна, поэтому информация от вестибулярной системы соотносится с афферентной импульсацией другой модальности. В конечном итоге происходит интегрирование в ЦНС при регулирующем участии ретикулярной формации, экстрапирамидной системы, червя и полушарий мозжечка, различных областей коры. Конечным исполняющим звеном является корково-мышечный путь.

Выполнение этих задач, в том числе и поддержание равновесия, обеспечивается скелетной мускулатурой, которая осуществляет преобразование энергии химических связей в сокращение. В корригирующем механизме мышечного сокращения участвует проприоцептивная импульсация, исходящая из собственно скелетной мышцы, и суставно-связочного аппарата. Также важную роль играет миотатический рефлекс, реализуемый при участии спиралевидного рецептора и γ -мотонейрона. Вне фазы получения импульса α -мотонейрона скелетная мышца находится в состоянии напряжения, что определяется как тонус и обеспечивается при включении тонического рефлекса. Мышечно-тонические механизмы эволюционно приспособлены к поддержанию «готовности» к действию сегментарного аппарата, обеспечивают перераспределение мышечного тонуса при движении. Растяжение скелетной мышцы вызывает генерирование нервного импульса, который активирует тоническую активность и обуславливает сопротивление увеличению ее длины. Автоматическое возникновение этой импульсации происходит при замыкании миотатического или проприоцептивного рефлекса. Пусковую роль играет спиралевидный рецептор мышечного веретена в соответствующей скелетной мышце, который является проприоцептором. Также в реализации электрического импульса, исходящего от двигательного нейрона, в активировании актин-миозинового комплекса участвуют γ -мотонейроны, которые иннервируют сократительные элементы спиралевидного рецептора. Тела α - и γ -мотонейронов располагаются в переднем роге спинного мозга и имеют прямой или опосредованный

синаптический контакт с аксоном верхнего мотонейрона — гигантской пирамидной клетки (клетка Беца) прецентральной извилины и нейронами экстрапирамидной системы.

Согласованная работа скелетных мышц при противодействии силе земного притяжения, поддержание устойчивости и выполнение целенаправленных движений возможны только при условии оценки положения тела в пространстве. Вестибулярный анализатор, как более древняя структура, имеет высокую чувствительность к различным повреждающим факторам. Рассогласование между сенсорной информацией вследствие патологического процесса или экспериментального воздействия приводит к дисбалансу или асинхронизированному поступлению импульсации, что проявляется ощущением головокружения и неустойчивости. При патологическом потоке импульсов от вестибулярных структур в кору височной, затылочной и теменной долей возникает иллюзорное восприятие движений окружающих предметов или собственного тела.

Нарушение программы сокращения и расслабления скелетных мышц, в том числе и глазодвигательных, невозможность поддержания устойчивого положения в пространстве, нарушение координации — это проявления атаксии. Координаторные нарушения подразделяются в зависимости от основных клинических проявлений и патогенеза. Повреждение проводников глубокой чувствительности прекращает поток проприоцептивной импульсации, а клиническим проявлением служит сенситивная атаксия с усилением симптомов инкоординации при исключении контроля со стороны зрительного анализатора. Кроме того, атаксия возникает при повреждении координаторного центра головного мозга и характеризуется как мозжечковая атаксия. В зависимости от локализации повреждения она подразделяется на динамическую и статико-локомоторную, что проявляется в конечностях или туловище. Статико-локомоторная атаксия возникает при поражении червя мозжечка и затрудняет стояние и ходьбу. Для динамической атаксии

характерно нарушение целенаправленных движений в конечностях, она возникает при поражении полушарий мозжечка.

Отличительная особенность атаксии, возникающей при поражении вестибулярного анализатора, — расстройство равновесия тела. При ходьбе у больного с таким видом инкоординации происходит отклонение туловища в сторону пораженного лабиринта. Также характерны возникновение головокружения, тошноты, горизонтально-ротаторного нистагма и сочетание с симптомами поражения кохлеарного рецептора, имеющего близкое топографическое расположение во внутреннем ухе. Поэтому возникновение головокружения, шаткости походки, которые сопровождаются шумом в ушах, треском, ощущением заложенности, переливания жидкости, указывает на лабиринтный источник инкоординации — вестибулярная, или лабиринтная, атаксия. Каждому человеку знакомо иллюзорное ощущение начавшегося движения со сходным чувством перемещения в пространстве, возникающее при движении лифта или качелей. Также на роль сенсорной импульсации различной модальности, в том числе и зрительной, в механизмах обеспечения равновесия указывается при нахождении в стоящем автомобиле в момент начала движения располагающихся рядом транспортных средств со сходным ощущением, как при движении собственного автомобиля, или возникновении неустойчивости при пребывании на высоте, которое может сопровождаться тошнотой. При проведении тренировки подобные ощущения, как правило, регрессируют. Это указывает на участие зрительного анализатора в механизмах поддержания равновесия.

Ядро шатра мозжечка играет роль коллектора для сенсорной импульсации различной модальности, которая необходима для обеспечения согласованности работы скелетной мускулатуры. Функцию согласования эфферентной импульсации к мотонейронам осуществляют грушевидные нейроны коры мозжечка, расположенные по соматотопическому принципу в черве и полушариях мозжечка. Распределение эффекторных импульсов в

системы организации движений обеспечивает зубчатое ядро мозжечка. Эфферентная и афферентная информация распространяется по трем парам ножек мозжечка, что обеспечивает регулирование фазических и тонических режимов мышечного сокращения. Это происходит через красное ядро, ретикулярную формацию ствола головного мозга, прецентральную и другие извилины коры больших полушарий. При этом синхронизируется эфферентная импульсация противоположной направленности в мышцы-синергисты и мышцы-антагонисты (схема 1.1).

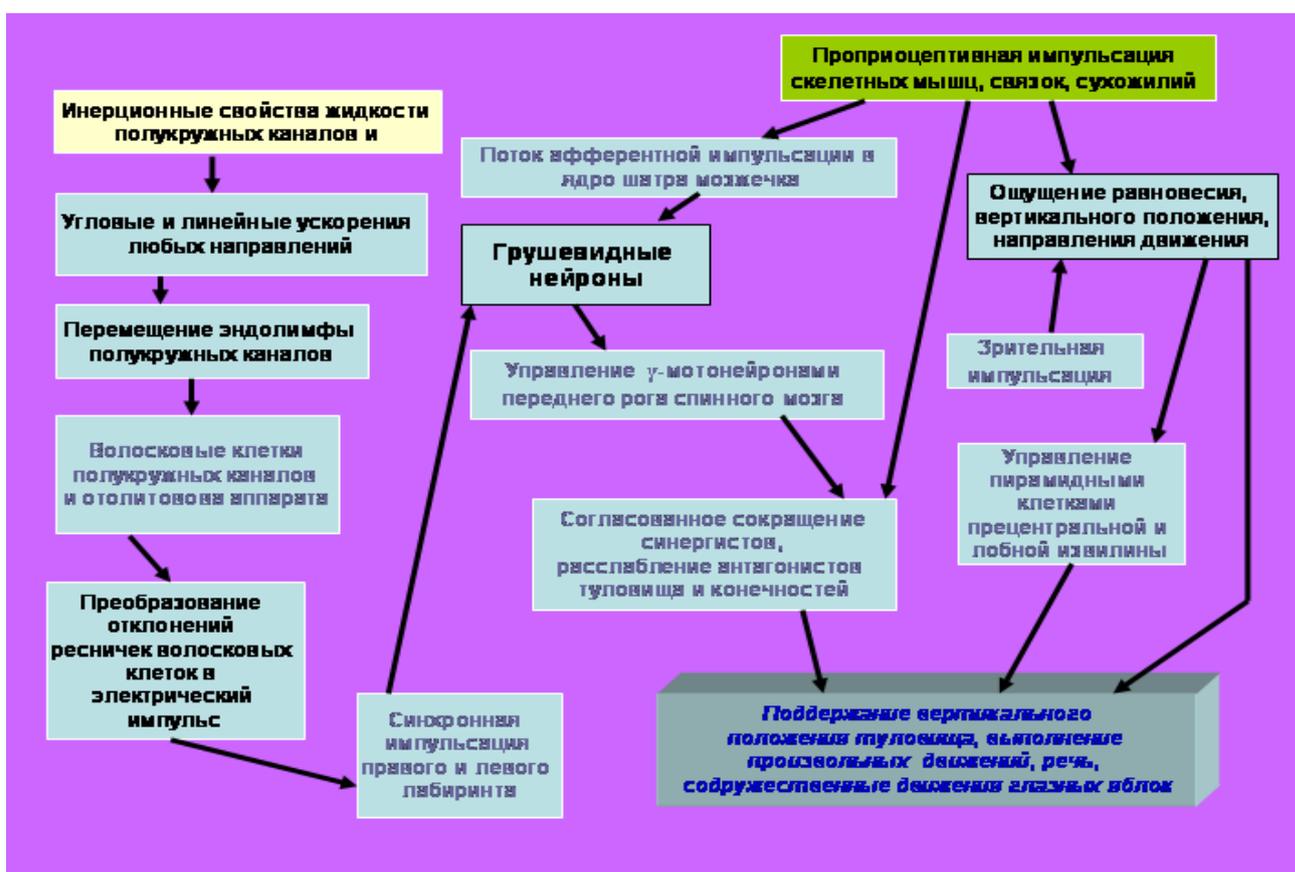


Схема 1.1. Механизмы обеспечения равновесия и координации

Механизмы звуковосприятия

Наряду с общей сенсорной информацией, живой организм контактирует со звуковой. В процессе эволюции сформировалась способность восприятия звуковых сигналов, что позволило на расстоянии распознавать акустические феномены. Интегративные механизмы головного мозга обеспечили

запоминание различных звуков и позволяют оценивать их значение для биологического вида. Звуковоспринимающий анализатор относится к дистантным, поскольку дает возможность получать информацию на значительном расстоянии от источника. Возможности звуковоспринимающей системы позволяют определить направление и характер источника звуковых сигналов.

Звук представляет собой субъективное восприятие механических колебаний в газообразной (воздушной) среде. Интенсивность звукового сигнала определяется амплитудой колебаний, а диапазон — частотной характеристикой. Диапазон восприятия различается у разных биологических видов. У человека возможности звуковосприятия определяются частотным диапазоном от 16 до 20 000 Гц, что находится в пределах 10–11 октав. В определенном диапазоне частот возможно восприятие при распространении звуковых колебаний через костные структуры. Этот эффект используется в медицине для определения характера поражения слухового анализатора (проба Вебера).

Анатомически звуковоспринимающая система имеет близкое топографическое расположение с вестибулярным анализатором и разделяется на наружное, среднее и внутреннее ухо. Все отделы участвуют в механизме звуковосприятия. К наружному уху относятся ушная раковина, которая имеет самостоятельную подвижность, и слуховой проход. Ушная раковина — эластический хрящ, который имеет воронкообразную форму и переходит в наружный слуховой проход. Наружный слуховой проход представлен изогнутым каналом длиной 2,5–3 см и заканчивается барабанной перепонкой. Их функция — улавливание и проведение звуковых колебаний к барабанной перепонке с возможностью первичного регулирования. Также конфигурация ушной раковины обеспечивает защиту наружного слухового прохода от внешнего загрязнения, которое может затруднять звукопроводение. Коррекция звуковосприятия осуществляется «поисковым» механизмом в направлении источника звука, а также воронкообразной

формой канала, образуемого ушной раковиной и слуховым проходом. «Поисковый» рефлекс обеспечивается поворотами наружного уха, которые менее выражены у человека, и поворотами головы в направлении источника звука. Слуховой проход заканчивается непрерывной перегородкой, имеющей эластические свойства, — барабанной перепонкой. Распространяющиеся звуковые колебания встречают препятствие и вызывают синхронные колебания мембраны. С этого уровня в обеспечение звуковосприятия вовлекается среднее ухо. Наиболее важную роль играет цепочка слуховых косточек. По строению и расположению они представляют собой рычажную систему, что также позволяет регулировать процесс кондукции звуковых колебаний. Кроме того, регулирующим механизмом звуковосприятия является возможность изменения степени натяжения барабанной перепонки и цепочки сочлененных между собой слуховых косточек, которая обеспечивается иннервацией мышц-антагонистов *m. stapedius* и *m. tensor tympani*.

При этом, стремечко находится напротив овального окна, с которого начинается распространение механических колебаний в жидкостной среде перилимфы. Конфигурация жидкостной системы в лабиринте позволяет обеспечивать восприятие колебаний малой амплитуды. Жидкостная система заполняет систему полостей и каналов в височной кости и представляет собой ушной лабиринт — внутреннее ухо. Как говорилось выше, трубчатая система разных плоскостей и расширений, обеспечивающих преобразование линейных и угловых ускорений, относится к преддверию. Евстахиева труба осуществляет сообщение полости внутреннего уха с внешней средой и выравнивает внешнее и внутреннее давление. Звуковоспринимающая часть располагается на большем отдалении от наружного уха и представляет собой спиралевидную полость, которая имеет несколько камер. Эта полость имеет конусовидную форму и по строению сходна с раковиной улитки, что и обусловило название — улитка.

Механические колебания перилимфы, распространяющиеся от овального окна, проходят в улитке два с половиной спиральных оборота вокруг оси завитка улитки в лестнице преддверия до отверстия улитки в области верхушки — место перехода лестницы преддверия в барабанную лестницу (геликотрема). Каждый следующий спиральный оборот ложится поверх предыдущего с уменьшением диаметра. Осевая часть улитки, вокруг которой формируется спираль, называется колонкой. От ее боковой поверхности на всем протяжении улитки отходит спиральная пластинка в виде винтовой лестницы, образующая улитковый ход. Улитковый ход заполнен перилимфой, и в нем взвешена перепончатая спиральная часть улитки соответствующей формы. Ее полость заполнена эндолимфой. На основании перепончатой спиральной пластинки находится слуховой рецептор — кортиев орган. Он представляет собой клеточный бугорок, содержащий рецепторные и вспомогательные клетки. На ресничках сенсорных клеток расположена покровная мембрана. Ее перемещения, возникающие при колебании жидкости, заполняющей улитковый проток, вызывает отклонение волосков этих клеток и приводит к возникновению потенциала действия. Дальнейшее распространение механических колебаний жидкости происходит в обратном направлении по барабанной лестнице до круглого окна улитки. Это вызывает вибрацию основной мембраны, которая воздействует на волосковые клетки кортиева органа, и происходит преобразование механических волн в потенциал действия. Частотный диапазон звуковосприятия в улитке неоднороден и зависит от расположения рецепторов в соответствующей части завитков улитки.

Последующее распространение электрических сигналов звуковой модальности происходит через спиральный узел в спиральном канале улитки. Его аксоны образуют улитковый нерв, который имеет совместный ход с преддверным при прохождении во внутреннем слуховом проходе к мостомозжечковому углу. Переключение происходит в пределах стволовых слуховых ядер с распространением в направлении корковых слуховых полей

— поперечных височных извилин Гешля. Механизм звуковосприятия представлен на схеме 1.2.



Схема 1.2. Механизм звуковосприятия

Анатомо-функциональные особенности строения шейного отдела позвоночника и краниовертебральной области

Особенности строения позвоночника и краниовертебральной области

До недавнего времени ключевую роль в патогенеза вестибулопатий и кохлеовестибулярных нарушений отводилось снижению регионарной гемодинамики в вертебрально-базиллярном бассейне и конечной ветви - внутренней слуховой артерии. На сегодняшний день эти данные требуют четкого подтверждения при формулировке диагноза и назначении лечения. Тем не менее, эта концепция является достаточно актуальной.

Для шейного отдела особенности позвоночные двигательные сегменты характеризуются дополнительными участками взаимодействия в телах позвонков, а также анатомическими особенностями верхнешейных сегментов и близким расположением магистральных артерий вертебрально-базилярного бассейна. Шейные позвонки, в том числе верхние шейные, имеют опорную часть (тело позвонка), позвонковое отверстие, формирующие позвоночный канал, и отростки — поперечные, остистые и суставные.

Тела шейных позвонков вытянуты в боковых частях краниально и представляют собой полулунные или крючковидные отростки. Они дотягиваются до краев тел вышележащего позвонка и образуют суставное сочленение — сустав Люшка. С 1898 года эти структуры названы унковертебральными сочленениями (Troland). Они имеют суставные поверхности и суставные капсулы. Не всеми исследователями эти суставы принимаются за норму. Их часто сравнивают с неоартрозами – дегенерацией вновь возникших суставов между трущимися соседними сблизившимися поверхностями. Это происходит при остеохондрозе межпозвонковых дисков, преимущественно отклоняющимися кнаружи и вышележащим телом позвонка. Размер тел позвонков увеличивается в каудальном направлении. Поперечные отростки на этом уровне широкие и изогнутые. Они образованы при слиянии в дорсальном отделе поперечного отростка и в вентральном сегменте рудиментарного шейного ребра, между которыми имеется поперечное отверстие. Здесь располагаются позвоночная артерия, симпатическое сплетение и позвоночные вены. Медиально позвоночная артерия проходит по боковой поверхности тела позвонка с уровня C_{VI} и выше, плотно примыкая к нему и полулунному отростку. При остеохондрозе межпозвонкового диска происходит контактирование и с отклонившимся полулунным отростком. Суставные отростки направлены краниально и каудально. Дугоотростчатые суставные поверхности участвуют в образовании межпозвонкового отверстия. Верхней и нижней границей являются вырезки корней дужек, задней границей является межпозвонковый

сустав, в большей степени верхний. Ось межпозвоночного отверстия имеет косое направление. Остистый отросток С_{II} самый крупный, а С_{VII} — самый длинный. Это служит ориентиром при пальпаторном определении уровня границы шейно-грудного перехода. Позвоночный канал являетсяместищем для спинного мозга и его оболочек. В межпозвоночном отверстии располагаются спинномозговой корешок, сегментарные артериальные и венозные кровеносные сосуды.

Смежные позвонки фиксируются при участии межпозвоночного диска связочным аппаратом и мышцами. Передняя продольная связка располагается по передней поверхности тел позвонков и имеет продольное направление. Она менее выражена в шейном отделе, чем в грудном и поясничном. Прикрепление к телам позвонков и межпозвоночным дискам неравномерное: менее прочное соединение с межпозвоночным диском и имеет достаточно плотное сращение с телами позвонков. Задняя продольная связка проходит по задней поверхности тел позвонков и дисков, внутри позвоночного канала. Соединение с телами позвонков неплотное, рыхлое.

Межпозвоночный диск состоит из двух гиалиновых пластинок, пульпозного ядра и фиброзного кольца. Пульпозное ядро представляет собой желатиноподобную массу, состоящую из хондроцитов, расположенных между переплетающимися пучками коллагеновых волокон. Диаметр пульпозного ядра у человека составляет от 1 до 2,5 см. В состав пульпозного ядра входят протеины и мукополисахариды, а также гиалуроновая кислота. У взрослого человека пульпозное ядро содержит до 83 % воды. С возрастом количество воды в пульпозном ядре уменьшается. Под влиянием фермента гиалуронидазы происходит деполимеризация гиалуроновой кислоты. В результате пульпозное ядро теряет вязкость и эластичность.

Фиброзное кольцо образовано из плотных соединительнотканых волокон, расположенных пучками вокруг пульпозного ядра и пересекающихся в различных плоскостях. Периферические пучки фиброзного кольца более плотные и образуют плотную капсулу. Сверху и снизу они внедряются в

краевой костный кант тел позвонков. Фиброзное кольцо толще спереди и тоньше сзади, поэтому оно более прочное спереди.

Межостистые связки соединяют остистые отростки, в основании которых подходят к желтым связкам, а у верхушек сливаются с надостистой связкой. В шейном отделе надостистая связка представляет собой широкий и утолщенный тяж, который, по направлению кверху переходит в вейную связку. В свою очередь, этот мощный эластический тяж прикрепляется к затылочному бугру. Имеются межпоперечные связки, соединяющие верхушки поперечных отростков. Желтые связки соединяют дужки и суставные отростки и участвуют в образовании межпозвонкового отверстия. Они противодействуют эластической силе студенистого ядра, направленной со стороны тел позвонков. На уровне атланта и аксиса эта структура называется атлантоокипитальной мембраной.

Строение шейного отдела позвоночника имеет ряд особенностей. Опорная часть у шейных позвонков выражена значительно меньше по сравнению с другими отделами. У I шейного позвонка тело отсутствует, имеется суставные поверхности для мыщелков затылочной кости и зубовидного отростка аксиса. В процессе эволюционного развития тело позвонка C₁ преобразовалось в зубовидный отросток аксиса.

Кровоснабжение шейного отдела позвоночника осуществляется из позвоночных артерий, ветви которых проникают с дорсальной стороны тел позвонков. Межпозвонковые диски у взрослого человека не имеют артериального кровоснабжения. Облитерирование сосудов происходит к 25–26 годам, начинаясь с подросткового периода. С этого периода обеспечение обменных процессов диска осуществляется диффузией через гиалиновые пластинки смежных тел позвонков.

Иннервация обеспечивается симпатическим чувствительным нервом — нервом Люшка (1850). Все ветви разветвляются в костях, связках, сосудах и оболочках спинного мозга, некоторые ветви иннервируют межпозвонковые диски.

Через поперечные отверстия проходит позвоночная артерия, которая является первой и самой крупной ветвью подключичной артерии, отойдя от подключичной артерии она ложится позади общей сонной и нижней щитовидной артерий; затем располагается вдоль наружного края длинной мышцы шеи. Пройдя вверх и назад, она входит на уровне C_{VI} в костный канал, в котором продолжает путь в вертикальном направлении до выхода из поперечного отростка C_{II} . Далее артерия поворачивает кзади и латерально, совершая первый изгиб. В виде дуги (петли) позвоночная артерия идет далее в отверстие поперечных отростков атланта, совершая второй изгиб. Выйдя из этого отверстия, артерия поворачивает на дорсальную поверхность боковой массы атланта, располагаясь в борозде позвоночной артерии (третий изгиб). Повернув медиально и достигнув большого затылочного отверстия, позвоночная артерия совершает четвертый изгиб, прободает атлантоокипитальную мембрану и твердую мозговую оболочку и через большое затылочное отверстие входит в полость черепа. Перечисленные анатомические особенности хода позвоночной артерии позволяют понять патогенез синдромов экстравазальной компрессии. Интракраниально она прилежит к передней поверхности продолговатого мозга на блюменбаховом скате. Непосредственно у заднего края моста правая и левая артерии сливаются и образуют основную артерию.

Позвоночные артерии с уровня VI шейного позвонка проходят в поперечных отростках шейных позвонков, которые формируются при слиянии шейных ребер и поперечных отростков и образуют одноименный канал. Биологический смысл расположения позвоночной артерии в костном канале заключается в защите крупной магистрали, кровоснабжающей жизненно важную область головного мозга. В первую очередь, это ствол мозга, где находятся сосудодвигательный и дыхательный центры (варолиев мост и продолговатый мозг). Вместе с венозным и симпатическим сплетениями вертебральная артерия проходит до уровня I шейного позвонка. Магистральные артерии головного мозга перед разделением на мозговые

артерии проходят через полости венозных синусов: внутренняя сонная проходит через пещеристый, а позвоночная — через атлантозатылочный. Многие ученые предполагают, что эта особенность строения обеспечивает улучшение венозной гемодинамики и играет роль биологической помпы (Михайлов С. С., 1959; Сресели М. А., Большаков О. П., 1973).

На протяжении горизонтальной части после выхода из поперечных отростков позвоночная артерия располагается в полости атлантозатылочного синуса. Здесь артерия подвешена на фиброзных трабекулах. Экстракраниальный отдел ПА разделяют на три отрезка. Сегмент V1 имеет протяженность от подключичной артерии (место отхождения) до вхождения в костный канал поперечных отростков. Сегмент V2 соответствует расположению в костном канале от C_{VI} до C_{II} позвонков. Сегмент V3 — от места выхода из костного канала до вхождения в полость черепа. Интракраниальный участок ПА также относится к сегменту V3. После выхода из канала поперечных отростков ПА делает изгиб и поворот кзади почти под углом 90°. Горизонтальная часть располагается в полости атлантозатылочного синуса. На этом уровне имеется «дополнительная» (резервная) петля, которая при движениях головы, особенно при поворотах, смещается над задней дугой атланта и обеспечивает адекватный уровень кровотока. Длина горизонтальной части составляет от 16 до 40 мм (в среднем 23 мм). Горизонтальная часть сзади прикрыта задней атлантозатылочной мембраной и задней дугой атланта. Сверху располагается базилярная часть затылочной кости, спереди — сумка атлантозатылочного сочленения, а медиально артерия прободает твердую мозговую оболочку. ПА проникают интракраниально через большое затылочное отверстие, и далее происходит формирование основной артерии.

Общая длина позвоночных артерий составляет около 25 см, левая артерия длиннее правой. Диаметр позвоночных артерий может быть различным и колеблется от 4 до 6 мм. В 26–44 % случаев правая и левая ПА имеют равный диаметр, преобладание размера правой ПА встречается в 26–30 %, а преобладание левой — в 26–32 % наблюдений. Разный диаметр позвоночных

артерий встречается достаточно часто. По данным Шмидта Е.В. (1975) 50 % случаев составляет двукратное преобладание левой позвоночной артерии. Минимальный диаметр правой ПА может составлять 3,18 мм, максимальный — 4,15 мм, средний размер — 3,69 мм. Минимальный диаметр левой ПА составляет 3,18 мм, максимальный несколько больше — до 4,77 мм, средний — 3,85 мм. Достаточно часто встречаются аномалии строения позвоночных артерий. Гипоплазия ПА относится к одной из наиболее распространенных аномалий строения артерий головного мозга, ее частота составляет, по данным разных авторов, от 5 до 13 % (Верещагин Н. В., 1975; Alpers В. J., Berry R. G., 1963). Слияние позвоночных артерий и формирование основной артерии имеют черты индивидуальной изменчивости. В большинстве случаев соединение происходит у нижнего края моста. В 66 % случаев это происходит у нижнего края моста или на границе продолговатого мозга и моста, в меньшем количестве случаев (до 8 %) — выше этой границы; до 26 % наблюдений — ниже указанной границы (Огнева С. М., 1957). Описаны крайние варианты строения с высоким, на уровне верхнего края моста, и низким слиянием — в пределах олив или пирамид продолговатого мозга. Встречаются пациенты, у которых не происходит слияния позвоночных артерий.

Базиллярная (основная) артерия находится на вентральной поверхности моста в одноименной борозде по средней линии. Паутинная и твердая мозговая оболочки отделяют артерию от дорсальной поверхности ската тела клиновидной кости. Базиллярная артерия не имеет прямолинейного хода и в большинстве случаев изогнута, поэтому топографически не точно соответствует срединной борозде. Здесь она заключена в цистерну моста. Калибр образующихся задних мозговых артерий различается, поэтому дистальная развилка асимметрична. В незначительном количестве случаев не происходит слияния позвоночных артерий, которые проходят параллельно вдоль моста и переходят в задние мозговые или задние соединительные артерии.

Одной из конечных ветвей кровоснабжения позвоночных артерий является внутренняя слуховая артерия (рис. 2.6).

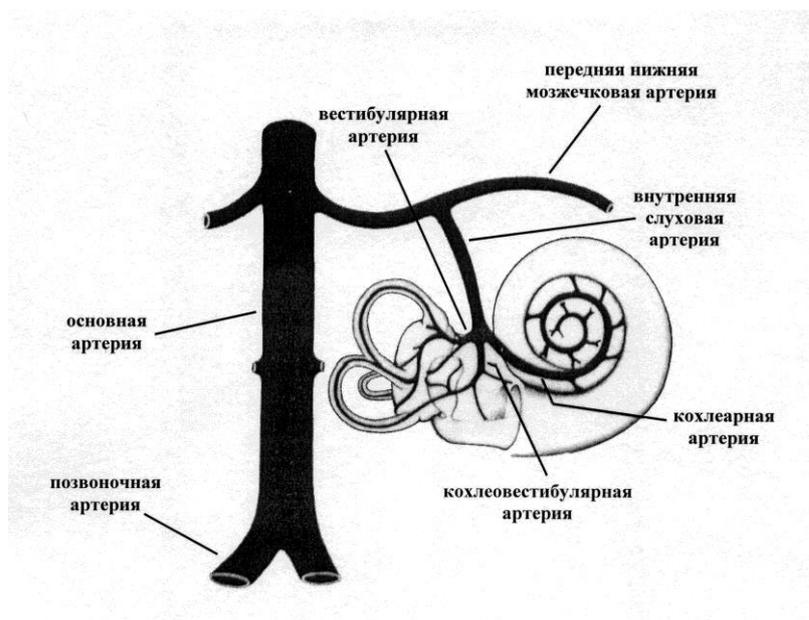


Рис. 2.6. Кровоснабжение внутреннего уха

В 83 % случаев она отходит от передней нижней мозжечковой артерии и в 17 % непосредственно от базилярной артерии. При входе во внутреннее ухо происходит ее разделение на переднепреддверную артерию и общую улитковую артерию, которая заканчивается преддверно-улитковой и улитковой ветвями. Бассейн кровоснабжения переднепреддверной артерии включает преддверный (вестибулярный) нерв, большую часть эллиптического мешочка и часть полукружных протоков. Преддверная ветвь преддверно-улитковой артерии снабжает сферический мешочек, большую часть полукружных протоков и основной виток улитки. Преддверная артерия обеспечивает кровоснабжение большей части эллиптического мешочка и части полукружных каналов. Преддверно-улитковая артерия обеспечивает кровоток сферического мешочка, большей части полукружных каналов и основного завитка улитки. В дальнейшем происходит разделение на три ветви. Для улитковой артерии бассейном кровоснабжения является улитка.

Высокая чувствительность к нарушению кровоснабжения рецепторов внутреннего уха связана с отсутствием в этой области коллатерального кровообращения. Кроме того, концевыми ветвями позвоночных и основной артерий являются артерии, кровоснабжающие вестибулярные ядра ствола.

На уровне расположения в поперечных отростках от позвоночной артерии отходят спинномозговые (корешковые) ветви, проникающие через межпозвонокое отверстие к спинному мозгу. На этом уровне формируются мышечные ветви к глубоким мышцам шеи. Наибольшее количество конечных ветвей имеет интракраниальная часть позвоночных артерий: передняя менингеальная ветвь и задняя менингеальная, задняя спинномозговая артерия, передняя спинномозговая артерия, которая соединяется в непарный сосуд при анастомозировании с аналогичной ветвью противоположной стороны и направляется в каудальном направлении в передней борозде спинного мозга. Задние нижние мозжечковые артерии (правая и левая) разветвляются в задненижних отделах мозжечка после огибания продолговатого мозга. Обе передние спинномозговые артерии и позвоночные артерии образуют на передней поверхности продолговатого мозга систему коллатералей в виде ромба (Захарченко Л. А., 1911), который предложено называть *circulus arteriosus bulbaris*. В нижнем углу артериального кольца находится непарная срединная артерия. Возможно формирование вариантов строения бульбарного артериального кольца за счет различного анатомического строения передней спинальной артерии.

Задняя нижняя мозжечковая артерия характеризуется как наиболее крупная ветвь. Ее формирование происходит интракраниально. Она может отсутствовать у 25 % больных. Чаще всего она отходит у нижнего края оливы, после ее огибания поднимается к задней латеральной борозде продолговатого мозга позади IX, X, XI пар черепных нервов и достигает края моста. Здесь достаточно часто артерия образует петлю, опускается к нижнему углу ромбовидной ямки, под нижней мозжечковой ножкой

поворачивает кнаружи, распадается на внутреннюю и наружную ветви. Разветвление артерии происходит на нижней поверхности мозжечка. Отмечены ветви к ворсинчатому сплетению IV желудочка, вентролатеральной поверхности продолговатого мозга, корешкам блуждающего и языкоглоточного нервов, реже к корешкам лицевого и преддверно-улиткового нервов, а также отхождение от нее задней спинномозговой артерии. Небольшие ветви из этого бассейна могут кровоснабжать боковой отдел продолговатого мозга, но чаще имеются прямые ветви ПА между местом отхождения задней нижней мозжечковой артерией и началом основной артерии. Существуют медиальная и латеральная ветви этой артерии: медиальная обеспечивает кровоснабжение червя мозжечка и прилегающей части полушария, а латеральная — области коры миндалин мозжечка и подзатылочной поверхности полушарий. Оклюзия этого бассейна проявляется латеральным инфарктом продолговатого мозга — синдромом Валленберга—Захарченко (клинические проявления описаны ниже).

Передняя нижняя мозжечковая артерия обычно отходит от задней части основной артерии, идет по заднему краю кнаружи и достигает клочка мозжечка. Достаточно часто она образует петлю у VII и VIII пары черепных нервов; также возможно ее дихотомическое разделение. В 4 % случаев передняя нижняя мозжечковая артерия отсутствует, ее заменяют ветви задней нижней мозжечковой артерии.

Ответвление верхней мозжечковой артерии происходит от передней части базилярной артерии и направляется вверх и кнаружи. Она обеспечивает кровоснабжение верхней поверхности мозжечка. Все мозжечковые артерии принимают участие в васкуляризации ствола, наряду с основной и задними мозговыми артериями.

Венозная система ростральных отделов головного мозга представлена системой поверхностных (обеспечивает отток от коры полушарий и от мозжечка) и глубоких магистралей (базальные ганглии, промежуточный

мозг, хориоидальные сплетения боковых желудочков). Каудальные отделы ствола мозга, медиальные отделы лобных и затылочных долей имеют венозный отток через вены основания мозга. Венозная система мозга также может быстро производить перераспределение венозных потоков за счет значительного количества соединений между разными магистралями. Несппадающиеся венозные синусы твердой мозговой оболочки обеспечивают непрерывность венозного потока и предотвращают отек головного мозга. В последующем венозный поток идет в верхнюю полую вену через наружные и внутренние яремные вены. В обеспечении адекватного оттока принимают участие позвоночные вены. Эти коллекторы принимают кровь из внутренних позвоночных сплетений и глубоких мышц шеи и имеют анастомозы с внутренней яремной веной. Сообщение с внутренним позвоночным сплетением происходит через межпозвоночные вены и сплетения, а также обеспечивает отток крови и от тел позвонков.

Во многих руководствах по анатомии подчеркивается индивидуальная изменчивость артериального и венозного русла головного мозга (экстра- и интракраниально) с большим количеством вариантов строения магистральных и коллатеральных сосудов.

4.2.3. Аномалии строения шейного отдела позвоночника и краниовертебральной области

Аномалия строения задней дуги атланта

Среди большого числа вариантов костных аномалий краниовертебральной области особое место занимают изменения задней дуги атланта, где позвоночная артерия расположена непосредственно перед входом в полость черепа. Формирование замкнутого костного кольца на задней дуге атланта известно в литературе как аномалия Киммерле. На уровне краниовертебрального перехода имеется значительная подвижность, поэтому возможно ограничение (той или иной степени) перемещения артерии в определенных положениях головы и шеи.

История описания и терминология

Описание костной перемычки через борозду позвоночной артерии на уровне позвонка C₁ встречается в работах разных авторов (Mc Alister A., 1896; Poirer R., 1911). Также изменение строения атланта обнаружено Н. Наяек в 1923 году. А. Kimmerle (1930) привел рентгенограммы больного, страдающего гнойным лимфаденитом, где обратил внимание на особенности строения задней дуги атланта.

Патогенетическое значение формирования заднего мостика атланта

Клиническое и патогенетическое значение дополнительного костного мостика обсуждается в течение длительного времени. Предшествующие упоминания об этих изменениях носят описательный характер и констатируются как особенность строения задней дуги атланта или даже как вариант развития, а эти образования относятся к нормальным особенностям строения атланта (Задворнов Ю. Н., 1979). Аналогичное мнение встречается и в современной литературе. По мнению А. Б. Сителя и М. А. Бахтадзе (2003), термин «аномалия» может даже нести отрицательную смысловую нагрузку и относится к «случайным» находкам (Задворнов Ю. Н., 1979). Однако по мере накопления клиничко-неврологических данных, активного применения методов оценки церебрального кровотока в литературе появляются иные мнения в отношении этих изменений. В других наблюдениях приводятся клинические данные, подтверждающие влияние аномалии Киммерле на кровоток в позвоночных артериях, с частичным или, даже критическим снижением гемодинамики в ВББ и формированием зоны некроза мозговой ткани различной локализации (Попелянский А. Я., 1981; Лачкепиани А. Н., Курдюкова-Ахвледзиани Л. С., 1990; Барсуков С. Ф., Антонов Г. И., 1992). Имеются указания на то, что ротационный подвывих позвонка C₁ травматического происхождения, возникающий при резком повороте головы, при наличии заднего мостика I шейного позвонка может являться причиной развития острого нарушения мозгового кровообращения ишемического характера (Ульрих Э. В., Мушкин А. Ю., 2005). А. А.

Скоромец и соавт. (1991) приводят анализ осложнений ударных приемов мануальной терапии на шейном отделе позвоночника, где в 81 % случаев была выявлена оссификация атлантоокципитальной связки с формированием канала для позвоночной артерии на задней дуге атланта. У данной категории пациентов наиболее часто встречались преходящие нарушения мозгового кровообращения в ВББ, которые развивались по механизму «последнего луга».

Проводится сопоставление с другими изменениями атланта. Резко вытянутая эллипсоидная форма позвоночного канала с изменением плоскости его расположения, косым положением поперечных отростков, достоверно чаще встречаются вместе с аномалией строения задней дуги атланта (Попелянский А. Я., 1981). В. П. Селиванов и З. Л. Бродская (1973) проанализировали случаи возникновения синдрома позвоночной артерии у больных с травматическим повреждением атланта, в частности, с вывихами и переломовывихами шейных позвонков дистальнее сегмента С1. Исследование показало, что после травмы у всех больных отмечались клинические проявления синдрома позвоночной артерии, а значительное улучшение отмечалось после устранения травматической диспозиции. Более 90 % обследованных имели двусторонний костный мостик. У больных с неврологическими проявлениями синдрома позвоночной артерии при дегенеративных изменениях шейного отдела позвоночника аномалия Киммерле определялась с частотой до 40 %.

Указывается, что приведенные изменения ограничивают подвижность петли позвоночной артерии на задней дуге (Луцик А. А., 1981; Попелянский А. Я., 1981). Возникновение неврологических синдромов является следствием сдавления позвоночной артерии в месте формирования кольца и описано в работах Doubrava и Klaus. В. Х. Акопян (1975), А. Н. Лачкепиани и Л. С. Курдюкова-Ахвледиани (1990) говорят о том, что происходит жесткая фиксация и резкое ограничение резервной петли. Это вызывает ограничение резервного значения петли артерии при поворотах головы, так как имеется

препятствие к изменению ее формы и способности к перемещению (Акопян В. Х., 1975). Возможно сдавление позвоночной артерии задним краем большого отверстия черепа при наклоне головы кзади (Ercegavac, Davidovic, 1972). Данные подтверждались результатами ангиографических исследований с изменением положения головы. Указывается на возможность критического снижения кровоснабжения с формированием пятнистой ишемии ствола головного мозга у больных пожилого возраста. С. Ф. Барсуков и Г. И. Антонов (1992) приводят два клинических наблюдения ишемического инсульта у больных с аномалией Киммерле.

Таким образом, тот или иной вариант строения и расположения костного мостика преобразуют место свободного расположения ПА в костный канал с формированием ограничения перемещения и дополнительной точки фиксации. При наличии аномалии строения задней дуги атланта с формированием заднего мостика позвоночная артерия оказывается жестко фиксированной с резким ограничением подвижности петли, особенно при движениях в шейном отделе позвоночника (повороты в стороны и наклоны кзади). Аномалия Киммерле является фактором экстравазального воздействия на ПА и дополнительной точкой фиксации с ограничением субокципитального изгиба петли при поворотах в стороны и наклонах головы кзади (Барсуков С. Ф., Гришин Г. П., 1991). Также указывается на возникновение рефлекторных спастических состояний артерии перед входом в БЗО. Этот участок экстракраниального расположения артерии является наиболее уязвимым. Возникновение локального ангиоспазма в этом сегменте подтверждено ангиографическими данными.

Дифференциальная диагностика кохлеовестибулярных нарушений

Кохлеовестибулопатии при атеросклеротическом поражении церебральных артерий

В патогенезе окклюзирующе-стенозирующих изменений артерий головного мозга и в первую очередь позвоночных и основной преимущественное значение имеет атеросклеротическое поражение. Патогенез и

патоморфология изучены достаточно подробно. Со времени экспериментального подтверждения у животных установлено, что процессы атерогенеза связаны с метаболизмом холестерина и липопротеидов. Атерогенной активностью обладают модифицированные ЛПНП и ЛПОНП при воздействии реакций перекисного окисления или липопротеиды, которые образуют комплексы с гликозаминогликанами, метаболитами микроорганизмов и некоторыми другими соединениями. Изменяется структура липопротеидов и приобретаются антигенные свойства. В результате запускаются аутоиммунные реакции с последующей выработкой аутоантител, образованием комплексов антиген–антитело их фиксация и накоплением в сосудистой стенке. Развитие атеросклероза определяет высокий уровень гиперлиппротеинемии (ГЛП), поскольку значительно активизируются процессы перекисного окисления липидов, образуются модифицированные формы липопротеидов. В работах М. Mackness (1991) указана антиатерогенная роль ЛПВП. Они обеспечивают транспорт фермента, инактивирующего продукты перекисного окисления липидов. Пусковую роль в развитии атеросклеротической бляшки в сосудах эластического типа играют модифицированные ЛПНП. Измененные липопротеиды этого класса утрачивают способность захватываться специфическим рецептором. Длительная циркуляция в крови, измененные свойства определяют их аутоантигенность. Адгезия происходит в субэндотелиальном слое артерий эластического типа. В этой структуре ЛПНП приобретают цитотоксические свойства и вызывают миграцию макрофагов, которые активно их поглощают. Особенностью макрофагов и моноцитов является не способность гидролизовать эфиры холестерина. Происходит их накопление внутриклеточно - в лизосомах, цитоплазме. Тем не менее, они являются чужеродными для них. Процессы накопления продолжается до истощения фагоцитарного резерва макрофагов. В последующем наблюдаются наполнение их липопротеидами, а клетки трансформирование в пенистые, что предопределяет и гибель по типу

некроза. Продолжающийся нерегулируемый захват модифицированных ЛП происходит с участием гладкомышечных клеток сосудистой стенки. От избытка холестерина пенистые клетки разрушаются и их содержимое (преимущественно холестерин) попадает и скапливается во внеклеточном пространстве интимы. С этого момента начинает образовываться атеросклеротическая бляшка. В ответ на это гладкомышечные клетки скапливаются вокруг пенистых клеток и происходит усиление процессов синтеза коллагена и эластина, как основного компонента соединительнотканного матрикса бляшки. Большое значение в патогенезе атеросклероза имеет механическое воздействие (преимущественно растяжение) на стенку артерий гемодинамического характера. Перифокальные процессы воспаления обуславливают формирование изолирующей фиброзной капсулы. Большой травматизации подвержены участки отхождения крупных артерий от аорты, места их разветвлений. Эти участки являются самыми распространенными местами формирования атеросклеротических бляшек. Описанные процессы приводят к повреждению артерий эластического типа, в том числе и артерий головного мозга. Процесс гибели пенистых клеток, пересыщенных холестерином, активизируют реакции воспаления с выбросом цитокинов. Лейкотриены, которые синтезируются в условиях низкой концентрации полиненасыщенных жирных кислот, обладают высокой хемоаттрактивной активностью. В ответ на это наблюдается миграция и инфильтрация участков поврежденной сосудистой стенки агранулоцитарными нейтрофилами. Они не поддаются метаболизации, поскольку содержат свободный холестерин и холестерин-эстеры. Пенистые клетки являются конечным этапом клеточного цикла макрофагов. Итогом всех описанных клеточных и биохимических реакций является локальность изменений и формирование атеросклеротической бляшки. Последующие процессы прогрессирования приобретают некоторую «автономность». Участок с изменениями структуры сосудистой стенки может подвергаться неоангиогенезу, васкуляризации - реканализации.

Любые атеросклеротические бляшки имеют разное клиническое и гемодинамическое значение. Размер и распространенность определяет степень стенозирования или даже окклюзию. Достаточно часто большее значение имеет и состояние стабильности бляшки. Это является предиктором повреждения покровной мембраны нестабильной бляшки. При разрыве может наблюдаться кровоизлияние в стенку сосуда и пристеночное тромбообразование или тромбоз (окклюзия, закупорка). Стабильность или нестабильность атеросклеротической бляшки во многих случаях является клинически и прогностически более значимой, чем ее величина.

Прочность поверхности атеросклеротической бляшки определяется многими факторами. Имеют значение объем липидного ядра, прочность фиброзной оболочки, активности воспалительных реакций. Разрушение может происходить при повышении активности макрофагальных металлопротеаз и активаторов плазминогена, оказывающих повреждающее действие на коллаген с последующим риском разрыва. Дополнительными способствующими факторами травматического повреждения атеросклеротической бляшки являются частые вазоспастические реакции при гипертонических кризах или патологическое состояние эндотелия сосудов при гиперлипидемии. Для пристеночного тромбообразования имеют значение повышение коагулянтного потенциала и снижение антиагрегантной активности интимы. Содержимое нестабильной атеросклеротической бляшки обладает высокой тромбогенной активностью.

Атеросклеротическое поражение в виде соединительнотканых бляшек интимы артерий выявляется уже во втором десятилетии жизни. В популяции старше 40 лет тяжелый атеросклероз определяется у каждого четвертого, частота поражения увеличивается с возрастом. По данным литературы, в 50–59 лет изменения определяются у $\frac{2}{5}$, в 60–69 — у $\frac{2}{3}$, в возрасте 70 лет и более — у $\frac{4}{5}$ населения. Отмечается волнообразное прогрессирование атеросклероза в разные возрастные периоды с утяжелением к 60–70 годам.

Имеются периоды стабилизации в возрасте 38–42, 49–53, 60–61 и 69–71 года. Наиболее выраженные изменения отмечаются у больных старше 70 лет.

Атеросклеротические изменения сосудистой стенки на стадии липидного пятна могут протекать по разным направлениям. Благоприятно исчезновение или стабилизация указанных изменений. В случае прогрессирования изменений отмечается формирование атеросклеротической бляшки. Это происходит при модификации липопротеидов во внеклеточном пространстве вследствие реакций перекисного окисления липидов. Происходит миграция и гиперплазия гладкомышечных клеток, активируются процессы воспаления. В результате формируется ядро атеросклеротической бляшки. Дальнейшие изменения приводят к росту бляшки и увеличению ее размеров. В случае активного воспалительного процесса формируется стадия нестабильности бляшки. Может повреждаться ее покровная часть с микроэмболией атероматозными массами или тромбами при активировании коагуляционного гемостаза либо с массивным атеротромбозом в зоне повреждения атеросклеротической бляшки. Последующее заживление также может протекать по пути увеличения размера бляшки и нарастания процессов стенозирования артерии.

Легкая ранимость бляшки возникает при повышении активности воспаления с высокой экспрессией маркеров воспаления, увеличением продукции цитокинов и ферментов протеаз, расщепляющих коллаген. Этому способствуют курение, гипергликемия, гиперхолестеринемия, инфекция, а также активирование симпатoadреналовой и ренин-ангиотензиновой системы. Наблюдается уменьшение количества гладкомышечных клеток, увеличение содержания макрофагов и Т-лимфоцитов. При этом уменьшается толщина фиброзной покрышки и снижается устойчивость атеросклеротической бляшки. Увеличивается напряжение в участке соединения покрышки атеросклеротической бляшки с неизменной сосудистой стенкой. В ее структуре также наблюдаются изменения, связанные с увеличением размера липидного пятна более 40 %, увеличением

количества липидов в ядре, повышением васкуляризации атеросклеротической бляшки.

Атеросклеротические изменения церебральных артерий могут быть экстра- или интракраниальными. Дестабилизация процесса вызывает пристеночное тромбообразование и артерио-артериальную эмболию. Кроме того, возможны прогрессирующая окклюзия приводящего сосуда и очаговая ишемия мозга. Острая окклюзия интрацеребральных артерий, которая возникает вследствие гипертонической ангиопатии интрацеребральных артерий с участками плазморрагии фибриноидного некроза, облитерирующего гиалиноза и тромбоза, приводит к выключению ограниченного участка мозга и формированию лакунарного инсульта. Способствующим фактором является кризовое течение артериальной гипертензии. Также возможно формирование гемодинамического инсульта вследствие гипертонического ремоделирования интрацеребральных артерий и нарушения ауторегуляции мозгового кровотока, истощения церебрального резерва. В этих условиях формирование очаговой ишемии происходит при снижении артериального давления.

Выключение артериального бассейна происходит при пристеночном тромбообразовании, а также при тромбоемболии. Значительную долю составляют кардиоцеребральные эмболии при нарушении ритма. Формирование тромба происходит в ушке левого предсердия. Закупорка магистрального сосуда вызывает значимое снижение перфузии. Процессы повреждения мозговой ткани имеют различную выраженность в зависимости от удаленности от выключенного сосуда. Ишемическое ядро характеризуется наибольшим повреждением нейронов и имеет необратимый характер, зона с обратимой дезорганизацией функции нейронов является зоной ишемической полутени — пенумбры, и представляет наибольший интерес для применения методов реканализации закупоренного сосуда. Используются

медикаментозные и хирургические способы — системный тромболизис, тромбэктомия, тромбэкстракция.

Транзиторная ишемическая атака в вертебрально-базиллярном бассейне

Диагноз транзиторной ишемической атаки (ТИА) является преимущественно клиническим. Нарушение функции области головного мозга кратковременное и характеризуется регрессированием симптомов в течение 24 часов. Причины ишемии аналогичны таковым при ишемическом инсульте. Это могут быть тромбоз (атеротромбоз), кардиогенная и артериальная эмболия, снижение системной гемодинамики. Отличия заключаются в размере выключенного артериального бассейна и длительности ишемии. У 14 % больных с ТИА развивается ишемический инсульт (Сорокоумов В. А., 2000). Большинство эмболов распадаются в мелких артериях и не вызывают структурных изменений мозгового вещества. Диагностированная ТИА требует быстрого обследования и неотложного лечения. По данным Ч. Варлоу и др. (1998), неустойчивость (атаксия) составляет 12 %, а головокружение — 5 % всех жалоб у больных с ТИА, которые возникают при ишемии в ВББ. Имеется высокая вероятность транзиторной ишемической атаки в ВББ, если наряду с системным головокружением отмечаются шаткость походки, нарушение речи, слабость или онемение в одной руке, диплопия, внезапная утрата зрения на оба глаза, бульбарные симптомы. Эти жалобы могут возникать на фоне гипертонического криза или при повороте головы или наклоне ее кзади, снижении АД, пароксизмальных нарушений сердечного ритма. Данные неврологического осмотра при этой патологии малоинформативны. Могут выявляться выпадения полей зрения, нарушение координации движений.

Причиной возникновения этих состояний в большинстве случаев является атеросклеротическое поражение артерий ВББ со стенозирующим процессом в просвете сосудов и нестабильностью атеросклеротических бляшек. Большую вероятность нестабильности покрышки и эмболии имеют бляшки больших размеров. Достаточно часто ТИА повторяются в течение

нескольких недель от первого эпизода, поскольку это связано с циклическими изменениями в структуре бляшки.

Для диагностики применяются ультразвуковые методы: дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и транскраниальная доплерография. При дуплексном сканировании можно определить не только степень стеноза, но и структуру бляшки. Транскраниальная доплерография в режиме 30–60-минутного мониторинга в клинически значимом бассейне позволяет зарегистрировать эмболический сигнал в доплерограмме пульсовой скорости кровотока. При данной методике исследования отсутствие изменения сигнала не исключает микроэмболии. Применение нейровизуализации и перфузионного режима сканирования (КТ, МРТ, ПЭТ) может характеризоваться отсутствием каких-либо изменений, а также возможно выявление «немых» клинически асимптомных зон ишемии в сочетании с проявлениями диффузно-атрофических изменений мозгового вещества.

Значимость изменения артерий головного мозга отмечается при атеросклеротическом поражении сердечно-сосудистой системы с проявлением стеноокклюзирующего поражения позвоночных или основной артерии, кардиоцеребральной эмболии, атеротромбоза. Это приводит к выключению артериального бассейна, а клинические проявления определяются калибром и топографией выключенного сосуда с формированием очагового поражения головного мозга или ствола.

Кохлеовестибулярные расстройства при патологии внутреннего уха и поражении лабиринта

Головокружение, вызванное поражением лабиринта, наблюдается при различных заболеваниях. Достаточно часто это происходит при болезни Меньера.

Болезнь Меньера

Клинические симптомы описал французский ученый Проспер Меньер в 1861 году. Автором впервые был описан комплекс кохлеарных и вестибулярных

симптомов в виде тугоухости, ушного шума и периодического головокружения. Заболевание проявляется рецидивирующими приступами остро возникающего системного головокружения, которое длится несколько часов и сопровождается слуховыми симптомами — шумом в ушах, снижением слуха и глухотой, чаще односторонней, а также тошнотой и рвотой с составе вегетативного синдрома. Нарушения равновесия, которые описаны складывались из неустойчивости при ходьбе и падения.

На момент описания было высказано предположение, что симптомы возникают при патологии внутреннего уха. Однако, автор ошибочно предположил, что эти симптомы возникли в результате кровоизлияния в лабиринт. В 1938 году Ч. Холлпайк и Х. Кейрнс при посмертном исследовании высказали гипотезу о возникновении эндолимфатического гидропса у этих пациентов.

Этиология заболевания не установлена. Выдвинуты несколько гипотез. В основе анатомической теории высказываются особенности анатомического строения височной кости. Возникает пониженная пневматизация сосцевидного отростка, гипоплазия вестибулярного канала и аномалия эндолимфатического мешка – гипоплазия и дистопия.

В пользу генетической теории свидетельствуют случаи наследственной передачи заболевания по аутосомно-доминантному типу с высокой пенетрантностью мутации. Иммунологическая теория подтверждается обнаруженной высокой активностью НК-клеток, высокой концентрацией иммунных комплексов в эндолимфатическом мешке, использованием иммуносупрессивной терапии с положительным эффектом. Частое сочетание болезни Меньера с мигренью со времени первого описания указывает на роль сосудистого механизма при этом заболевании. Некоторыми авторами высказывается аллергическая теория и дисметаболическая теории. В частности, отмечена большая частота встречаемости аллергических реакций и повышенную концентрацию ионов калия в эндолимфе. Однако, наибольшую признательность имеет теория эндолимфатического гидропса.

Отмечается повышение внутрилабиринтного давления, увеличение объема эндолимфы. Также, считается, что имеется полиэтиологичность при данном заболевании.

Заболевание характеризуется приступообразным течением. У мужчин и женщин заболевание встречается с одинаковой частотой, средний возраст – 20-50 лет. До 3% случаев возможно возникновение у детей. Среди этих симптомов отмечаются шум в ухе, ощущение давления, распирающего в ухе, нередко снижение слуха. Приступ длится несколько часов. У всех больных выявляется горизонтальный или ротаторный нистагм. На ранних стадиях заболевания слуховые расстройства регрессируют полностью, в последующем становятся необратимыми. Аудиометрия выявляет характерное снижение слуха более чем на 10 дБ на двух различных частотах. При болезни Меньера развивается отек лабиринта вследствие расширения эндолимфатической системы. При прогрессировании заболевания может произойти разрыв мембраны, отделяющей перилимфу от эндолимфы, что приводит к нарушениям слуха и равновесия. Заживление разрыва мембраны и восстановление состава эндолимфы приводят к нормализации этих функций. Некоторые исследователи предлагают рассматривать головокружение невыясненной природы как болезнь Меньера даже при отсутствии дальнейших признаков прогрессирования расстройств слуха. Показано, что болезнь Меньера часто имеет обратимый характер в случаях ранней диагностики заболевания и адекватного лечения.

Заболевание имеет три стадии. В первой стадии преобладает головокружение, достаточно часто в сочетании с вегетативными расстройствами, тошнотой и рвотой. Приступу головокружения предшествует (от 20 минут до нескольких часов) ощущение давления в ухе. Слух между приступами остается сохранным.

Во второй стадии головокружение имеет максимальную выраженность. Более отчетливо прослеживаются симптомы нарушения слуховой функции – нейросенсорная тугоухость преимущественно на низкие частоты.

Прогрессирование заболевания приводит к уменьшению головокружения и его исчезновению.

В третьей стадии отмечается прогрессирующее снижение слуха, двусторонняя глухота, головокружение исчезает.

Возникающее головокружение является самым значимым симптомом для этих больных. Оно сопровождается спонтанным нистагмом, координаторными расстройствами, атаксией, выраженными вегетативными синдромами – гиперсаливацией, гипергидрозом, нестабильностью АД, тошнотой и рвотой.

Установлены факторы, способствующие развитию приступа болезни Меньера. К ним относятся: употребление алкоголя, переедание, переутомление, инфекционные заболевания, шум, резкие запахи, выполнение физиотерапевтических процедур, длительное фиксирование взгляда при чтении в транспорте, различные нарушения функции ЖКТ, интенсивное сморкание.

Для начального периода заболевания приступы отмечаются не более 30 раз в течение года. Дальнейшее течение заболевания сопровождается уменьшением и даже прекращением приступов.

Критерии диагностики заболевания разработаны Американской академией оториноларингологии и хирургии головы и шеи (AAO-HNS, 1995 год).

Достоверный диагноз БМ

- определенный диагноз БМ;
- гистопатологическое подтверждение

Определенный диагноз БМ

- два и более установленных приступа системного головокружения, возникающих самопроизвольно и продолжающихся 20 мин и более;
- потеря слуха, подтвержденная данными аудиологических исследований по меньшей мере в одном случае;
- шум в ушах или ощущение заложенности в причинном ухе;
- другие причины исключены.

Вероятный диагноз БМ

- один установленный эпизод системного головокружения;
- потеря слуха, подтвержденная данными аудиологических исследований по меньшей мере в одном случае;
- шум в ушах или ощущение заложенности в причинном ухе;
- другие причины исключены.

Возможный диагноз БМ

- эпизодическое меньероподобное системное головокружение без подтвержденного снижения слуха или
- сенсоневральная тугоухость, эпизодическая или постоянная, сопровождающаяся неустойчивостью, но без установленных приступов;
- другие причины исключены.

Лечение.

Отсутствие полного понимания об этиологии и патогенезе заболевания определяет особенности подходов к лечению. Применяемые методы лечения направлены на облегчение состояния больного при развитии приступа вертиго. Эти методы не обладают способностью повлиять на течение болезни и не предотвращают нарушения слуховой и вестибулярной функции. В то же время, применение лечебных мероприятий дает возможность предотвратить быстрое нарушения функций структур ушного лабиринта. В частности, выраженности тинита (характерного ушного звона низкой частоты), частоту и интенсивность головокружения. В методических рекомендациях Живолупова С.А и Самарцева И.Н. приводится следующая стратегия лечения БМ:

Консервативное лечение включает применение диеты, диуретиков/бетагистина, гипербарической оксигенации, терапию микродавлением. Хирургическая стратегия предполагает вмешательства на эндолимфатическом мешке, интратимпанальные инъекции, пересечение вестибулярного нерва, деструкция вестибулярного анализатора.

Для купирования приступа используются различные медикаментозные средства. Средством первого выбора является бетагистин, также назначаются

препараты с преимущественным транквилизирующим действием, такие как ноофен (750 мг x 3 раза в день до 7 дней), антиоксиданты (мексидол 500 мг в/в или в/м в сутки до 7 дней), дегидратационные средства. Эффективным является внутривенное введение 4% раствора гидрокарбоната натрия 50-75-100 мл.

В период между приступами обострения заболевания целесообразно исключить влияние факторов, провоцирующих развитие приступов. Токсическое влияние на структуры внутреннего уха (алкоголь, никотин) могут провоцировать обострение. Также целесообразно снижение потребляемой поваренной соли до 1-2 г в сутки, исключить кофеин содержащие продукты с целью уменьшения возникающего водного дисбаланса в организме и уменьшения стимуляции центральной нервной системы.

Этим пациентом назначаются, препараты противоотечного действия (диуретики – фуросемид, гидрохлортиазид). Этим достигается уменьшение гидропса лабиринта. Похожим действием обладают средства, улучшающие микроциркуляцию лабиринта и головного мозга (бетасерк, кавинтон, гингко-билоба). Немедикаментозное лечение, такое как вестибулярная гимнастика, иглорефлексотерапия, остеопатия, массаж. Глюкокортикоиды назначать не целесообразно, поскольку не получено доказательства их эффективности. В то же самое время, имеются данные об их вестибулосупрессорном действии. Хирургическое лечение, которое применяется у этих больных, можно разделить на следующие группы.

- деструктивные (пересечение вестибулярной порции нерва, разрушение рецептора).
- нормализующие внутрилабиринтное давление;
- воздействия на вегетативные центры нервной системы.

Все без исключения операции по деструкции обеспечивают прекращение поступления вестибулярной и кохлеарной импульсации от поврежденных рецепторов. В связи с этим, чаще всего их используют при возникновении

глухоты. Все хирургические методы носят паллиативный характер. Их эффективность составляет от 70 до 96%. Наиболее эффективной и безопасной является декомпрессионное воздействие на эндолимфатический мешок. Они позволяют сохранить слух больного.

Лабиринтиты

Достаточно часто воспалительные процессы во внутреннем ухе являются причиной возникновения вестибулярных и кохлеарных нарушений. В большинстве случаев причиной их возникновения являются инфекционные факторы (бактериальные, вирусные) и их токсины. Не редко поражение перепончатого лабиринта вызывают травма головы. При поражении внутреннего уха возникают типичные приступы системного головокружения и нарушения слуха, регресс которых развивается медленно в течение нескольких недель или даже месяцев и определяется регрессом основного заболевания.

Источником инфекции наиболее часто являются близко расположенные образования. В частности, бактериальные лабиринтиты развиваются как осложнение при неадекватной терапии среднего отита, возможно вирусное поражение при кори, краснухе, гриппе, эпидемическом паротите.

Холестеатома

Холестеатома — опухоль, развивающаяся иногда при хроническом бактериальном воспалении внутреннего уха. Разрушает стенки барабанной полости, приводит к образованию перилимфатической фистулы и, соответственно, к появлению системного головокружения и тугоухости.

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

Это заболевание характеризуется повторяющимися приступами системного головокружения, которое возникает при изменении положения головы. По данным разных авторов, наиболее частая причина возникновения системного головокружения — доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение. Данные литературы указывают, что частота встречаемости

заболевания может составлять до 20% всех случаев головокружения. Среди пациентов более старшего возраста отмечается большая частота встречаемости и является причиной головокружения у этих пациентов более чем в 50% случаев. Для людей молодого возраста отмечается редкое возникновение головокружения в результате каналолитиаза или купулолитиаза, но также возможно возникновение головокружения и у детей. Впервые заболевание было описано в 1921 году Р. Барани, который установил связь приступов головокружения с нарушением функции отолитового аппарата. В 1969 году (H.F. Schucknecht) при исследовании двух височных костей обнаружил частицы отолитов в купуле заднего (нижнего) полукружного канала. На основании этого исследования было показано, что в основе ДППГ лежит формирование эктопических отолитов. Затем была выдвинута теория каналолитиаза, согласно которой частицы отолитов из полости каналов действуют как поршень и вызывают движение эндолимфы полукружного канала. Она в свою очередь, приводит к отклонению волосковых клеток и стимулированию вестибулярного рецептора. Клинически у больного наблюдается лабиринтное головокружение. Подтверждением этого послужили интраоперационные находки в просвете заднего полукружного канала частиц с известковыми включениями – конгломерат отолитов с белками в виде сгустка, который способен свободно перемещаться в просвете канала. В последующем Р. Дикс и Ч. Холлпайк предложили пробу (тест), который получил широкое распространение в качестве золотого стандарта для диагностики этой патологии.

Для ДППГ характерно повторяющееся возникновение приступов системного головокружения при изменении положения головы, когда больной находится в горизонтальном положении, или при наклоне вперед и запрокидывании головы назад. Длительность приступа составляет от нескольких секунд до минуты. Головокружение может быстро купироваться самостоятельно, также возможно его персистирование в течение нескольких месяцев. У пациентов старше 50 лет, страдающих головокружением, заболевание встречается в 34–

41 % случаев; с возрастом его частота увеличивается. У женщин эта патология встречается в 2 раза чаще, чем у мужчин. В патогенезе ведущую роль играет купулолитиаз — формирование в эндолимфатическом пространстве отолитом (сгустков), состоящих из кристаллов карбоната кальция. Свободное расположение в полостях способствует возможности их перемещения в эндолимфе, а также возникновение электростатического заряда на микрочастицах способствует их перемещению и адгезии между собой. Таким образом, частицы становятся большими в размере. Перемещение частиц происходит под действием силы тяжести и при длительном неподвижном положении головы. Это может происходить во время сна. Перемещение укрупнившихся частиц вызывает движение эндолимфы в полукружных каналах (по аналогии с поршнем) и происходит стимулирование волосковых клеток ампулярной части полукружных каналов. В результате возникает интенсивное системное головокружение, длительность которого соответствует длительности воздействия на волосковые клетки. Установлено, что в большинстве случаев процесс формирования частиц наблюдается в заднем полукружном канале – до 95 %. Реже наблюдается процесс адгезии отолитов к купуле какого-либо из полукружных каналов (место расположения волосковых клеток рецепторного образования). Данное состояние получило название купулолитиаз и относится к наиболее резистентным к лечению формам ДППГ. В тоже время частицы могут падать в латеральный (горизонтальный) полукружный канал. Это состояние встречается достаточно редко и может быть следствием предшествующих лечебных маневров. Правый лабиринт поражается в 1,4 раза чаще, чем левый. Среди причин, приводящих к формированию эктопических отолитов, выделяют повреждающие перепончатый мешочек лабиринта состояния: черепно-мозговая травма (последствия), инфекции, возрастные дегенеративные процессы. Доказано, что эктопические отолиты могут подвергаться естественному лизису и поглощению в непосредственной близости от перепончатого мешочка лабиринта и гребня преддверия .

Диагноз устанавливается на основе характерных данных анамнеза, клинических симптомах, подтверждение выполняется с помощью позиционных маневров. Для выявления заднего каналилитазы используется тест Дикса-Холлпайка (Dix-Hallpike). Положительным тестом считается возникновение у пациентов характерного вертикально-ротаторного нистагма, сопровождающегося системным головокружением, тошнотой, симптомами вегетативных расстройств. В ряде случаев вегетативные реакции могут быть значительно выраженными с развитием обморочного состояния. Это важно знать при проведении пробы. Критерии диагностики при каналолитиазе в заднем полукружном канале следующие:

- указание в анамнезе на эпизоды системного головокружения при изменении положения головы;
- системное головокружение и нистагм при выполнении приема Дикса-Холлпайка через латентный период после выполнения теста;
- усиление и ослабевание системного головокружения и нистагма после выполнения маневра

Горизонтальный канал вовлекается в процесс значительно реже. Частота возникновения составляет 10-17% всех случаев ДППГ. Для него характерно появление горизонтального нистагма, который меняет свое направление при повороте головы в положении лежа на спине. Геотропный – направленный вниз, вдоль вектора силы тяжести, или апогеотропный – противоположного направления от вектора силы тяжести.

Для диагностики причины возникновения ДППГ при поражении горизонтального полукружного канала используется маневр Панини-Маклюра.

Характеризуя поражение переднего полукружного канала можно сказать следующее. Эктопические отолиты образуются здесь крайне редко. Возникновение симптомов достаточно часто обусловлено перемещением отолитов из заднего или горизонтального полукружных каналов. Во многих случаях это происходит при лечебных маневрах.

Лечение.

Основное значение при этой патологии имеет выполнение техник репозиции каналов. При этом, достигается перемещение отолитов из пространства полукружных каналов в преддверие. Для лечения ДППГ при поражении заднего полукружного канала применяется прием Эпли. Его лечебный эффект составляет от 50 до 75% случаев. Для достижения большей эффективности маневра многие авторы рекомендуют пациентам находиться в вертикальном положении в течении следующих 24 часов максимально возможное время. А также, в исходном исполнении автора применялось вибрационное воздействие на область сосцевидных отростков. Особенно важна подобная модификация маневра при резистентности к лечению или при подозрении на купулолитиаз.

Для лечения горизонтального каналолитиаза используют маневр по Ламперту. Эффективность составляет от 50 до 100% случаев.

Вестибулярный нейронит (острая периферическая вестибулопатия, вестибулярный неврит)

По частоте причин, вызывающих острое вестибулярное головокружение это заболевание занимает третье место. Заболевание является результатом острого вирусного поражения вестибулярного ганглия. Также возможно вовлечение в процесс вестибулярных ядер. Заболевание известно с 1909 года (Э. Руттин). В 1949 году заболевание отнесено к самостоятельной нозологии. По частоте встречаемости приводятся данные о возникновении заболевания в возрасте 40 лет без отчетливого отличия у мужчин и женщин.

По этиологии заболевания известно, что повреждение структур вестибулярного нерва или ганглия возникает в результате инфекционно-аллергического или токсико-аллергического характера. Запустить повреждение может вирус простого герпес 1-го типа, пищевые токсикоинфекции, острые дисметаболические изменения. Возможно воздействие неустановленного фактора. Зачастую симптомы возникают

после респираторной вирусной инфекции. Большая встречаемость отмечается в пиковые эпидемические сроки по ОРЗ. Возникновение заболевания может происходить у нескольких членов семьи или сотрудников. Характерным является острое начало. Длительность составляет от одной недели до 3-х месяцев. Симптомы регрессируют без каких-либо остаточных явлений и не характерно их повторение. Более частыми являются повреждение верхней порции вестибулярного нерва, который иннервирует горизонтальный, передний полукружные каналы, эллиптический мешочек преддверья. Поэтому, достаточно часто перенесенный вестибулярный нейронит является причиной возникновения ДППГ. Значительно реже в процесс повреждения вовлекается нижняя порция, которая иннервирует задний полукружный канал.

Клиническая картина. Заболевание проявляется внезапно возникающим продолжительным интенсивным системным головокружением, которое сопровождается тошнотой, рвотой, нарушением равновесия, чувством страха. Отмечается горизонтально-ротаторный спонтанный нистагм с направлением в сторону пораженного уха. Движения головой резко усиливают головокружение, попытка фиксации взора приводит к его ослаблению. Возможно возникновение вестибулярных нарушений через 1-2 дня с явлениями продромального состояния в виде легких координаторных нарушений. При неврологическом обследовании выявляются неустойчивость в позе Ромберга в сторону пораженного уха, атактический тип походки. Слуховые симптомы не возникают. Острота симптомов сохраняется в течение нескольких часов или дней. На сроке 10-14 день вестибулярная функция восстанавливается. Достаточно часто перенесенный эпизод острого вестибулярного головокружения после вестибулярного нейронита приводит к развитию фобического головокружения.

Диагноз устанавливается на основе яркой клинической картины, в первую очередь системного головокружения, вегетативных симптомов, горизонтальным или горизонтально-ротаторным спонтанным нистагмом.

Отсутствие симптомов нарушения кохлеарной функции также является важным при проведении дифференциального диагноз. Применяются тест импульсного движения головой, шагающая проба Фукудо.

Лечение носит симптоматический характер и направлено на уменьшение головокружения, тошноты, рвоты. У этих больных могут использоваться вестибулярные супрессанты, например дименгидринат (драмина), метоклопрамид (церукал, бензодиазепиновые транквилизаторы, диазепам).

Длительность назначения составляет не более трех дней, поскольку более длительное применение затрудняет вестибулярную компенсацию. Показано введение глюкокортикостероидов (метилпреднизолона) со снижением дозы.

Начальная составляет 100 мг, каждые трое суток уменьшается на 20 мг.

Противовирусная терапия не показала эффективности.

Важное значение имеет применение вестибулярной гимнастики с движениями головой, глаз, туловища. Использование бетагистина в суточной дозе 48 мг в течение более одного месяца улучшает восстановление и вестибулярную компенсацию.

Головокружение после черепно-мозговой травмы

Механизмы возникновения головокружения при данной патологии различны. Из представленных ранее данных очевидно, что перепончатый лабиринт располагается в костном футляре, однако тонкостенные мембраны могут быть повреждены при травматическом воздействии. По данным М. Самуэльса (1997), неосложненное сотрясение головного мозга сопровождается головокружением более чем в 20 % случаев. Кроме того, возможны преходящие вегетативные расстройства. По нашему мнению, механизм возникновения травматических кохлеовестибулопатий может быть связан с травматическим воздействием на позвоночные артерии в сегментах V3 и V4 с преходящими гемодинамическими нарушениями. Кроме того, возможно усиление мышечно-тонических проявлений, особенно при травматическом воздействии с избыточным разгибанием в шейном отделе позвоночника — по типу хлыстовой травмы. Возможно повреждение

тонкостенных костных лабиринтов и перепончатой мембраны вестибулярного анализатора или рецепторного аппарата. Реже головокружение обусловлено поперечным или продольным переломом пирамиды височной кости, сопровождающимся кровоизлиянием в среднее ухо или повреждением барабанной перепонки. При тяжелых черепно-мозговых травмах могут отмечаться повреждение нервного ствола, кровоизлияния в среднее ухо и наружное кровотечение.

При сотрясении лабиринта вестибулярное головокружение возникает сразу после травмы, как результат дисбаланса вестибулярной импульсации. У больных отмечаются спонтанный нистагм с медленной фазой в сторону пораженного лабиринта, нарушения равновесия в одноименную сторону. У многих пациентов отмечается усиление симптомов при резких движениях головой, особенно в положениях, когда пораженный лабиринт находится внизу.

Головокружение после баротравмы

К травматическому механизму возникновения вестибулярного головокружения относится повреждение перепончатого лабиринта в области овального окна или круглого отверстия с формированием перилимфатической фистулы. При этом изменяется давление полости внутреннего уха за счет сформировавшегося соустья. Это происходит при баротравме — при натуживании, кашле, чихании, нырянии на глубину.

Развиваются перемежающееся или позиционное вестибулярное головокружение и непостоянная нейросенсорная тугоухость. Перилимфатическая фистула закрывается спонтанно, что сопровождается исчезновением симптоматики.

Поражение вестибулярного нерва

Сочетанное поражение лабиринта и вестибулокохлеарного нерва возможно при наркотических и медикаментозных (противоэпилептические, противоревматические, антибактериальные препараты, салицилаты) интоксикациях. При этом нередко наблюдается возникновение

вестибулярных расстройств и нарушение слуховой функции. Улучшение отмечается после отмены препарата. Возможно поражение при невриноме VIII пары черепно-мозговых нервов и других опухолях мостомозжечкового угла. Это может начинаться с вестибулярного головокружения, но значительно чаще первым симптомом является снижение слуха, которое больной может не заметить. Обращение к врачу происходит при появлении других симптомов, характерных для поражения мостомозжечкового угла.

Головокружение при пароксизмальных состояниях

Системное головокружение может быть ведущим проявлением простых и сложных парциальных эпилептических приступов, если эпилептический очаг вовлекает вестибулярные зоны коры — верхнюю височную извилину и ассоциативные зоны теменной доли. Головокружение сопровождается нередко шумом в ухе, нистагмом, парестезиями в противоположных конечностях. Приступы кратковременны. Часто такие приступы сочетаются с типичными проявлениями височной эпилепсии: жеванием, гиперсаливацией, неприятными ощущениями в эпигастральной области, иногда зрительными галлюцинациями. Характерно нарушение или сужение сознания. Как правило, приступы стереотипны.

Базиллярная мигрень (мигрень-ассоциированное головокружение)

Проявления головокружения значительно распространены у больных с мигренью. Первое описание известно с 1979 года (R.Slater). Является второй по частоте возникновения причиной центрального головокружения. По данным некоторых авторов, до 70 % больных с этой патологией отмечают головокружение (Бабияк В. И. и др., 1996; Goadsby P. J, Silberstein S. D., 1997; и др.). Распространенность в популяции — от 3 до 16 %, большинство больных в возрасте 35–40 лет. Наиболее часто головокружения возникают при базиллярной форме мигрени в составе симптомов ауры и предшествуют приступу головной боли. При этой форме мигрени достаточно часто головокружение сопровождается шумом в ушах, тошнотой, рвотой, зрительными симптомами в виде гемианопсии, скотом, слепотой

пирамидными и глагодвигательными нарушениями. Продолжительность симптомов от нескольких минут до часа. Возникновение кохлеовестибулопатий возможно в момент приступа и межприступный период. Показано, что возникновение указанных симптомов имеет сосудистый характер и связано с ухудшением гемодинамики в вертебрально-базиллярном бассейне. Проявление кохлеовестибулярных нарушений имеет центральный и периферический характер — транзиторная гипоксия стволовых вестибулярных структур или вестибулярного и кохлеарного рецепторов. Достаточно часто встречаются кохлеовестибулярные нарушения в структуре мигренозной ауры без приступа головной боли. Это может сопровождаться другими фокальными проявлениями в виде зрительных проявлений. Большое значение для диагностики имеют цикличность течения, отягощенность анамнеза, полный регресс симптомов и отсутствие инструментального подтверждения наличия церебральных органических поражений (Амелин А. В., 2006).

Кохлеарные и вестибулярные синдромы при демиелинизирующих заболеваниях головного мозга

Причиной возникновения вестибулярных расстройств, кохлеарных нарушений, нарушений координации может служить воспалительно-демиелинизирующее поражение головного мозга, к которым относится рассеянный склероз. Заболевание характеризуется возникновением множественных очагов повреждения миелиновой оболочки (демиелинизации) с формированием заместительного глиоза. В большинстве случаев развивается в молодом возрасте и протекает с эпизодами обострения и ремиссии. В клинической картине преобладают двигательные, чувствительные симптомы, нарушения функции тазовых органов. Достаточно часто отмечаются нарушения координации и головокружение. Необходимость проведения дифференциальной диагностики со спондилогенными и сосудистыми кохлеовестибулопатиями в большинстве

случаев возникает в дебюте рассеянного склероза, поскольку заболевание имеет рецидивирующее многолетнее течение.

Этиологический субстрат болезни однозначно не установлен. Предполагается значимая роль инфекционного агента: вирусы различных групп, бактериальная инфекция. По современным данным, их участие в патогенезе складывается из повреждающего действия на миелин с последующим развитием иммунопатологических процессов, а также возможно персистирование в организме с дезинтеграцией миелина и активированием иммунопатологических реакций типа антиген–антитело. Патоморфологические изменения отражают очаговое повреждение в белом веществе головного или спинного мозга с различной степенью лимфоидной и плазматической инфильтрации и демиелинизации. Происходит формирование очагов поражения (бляшек) в различных областях головного мозга или в спинном мозге. Имеются «излюбленные» участки расположения повреждений, к которым относятся зрительный нерв, перивентрикулярные зоны, мозжечок, ствол мозга и спинной мозг. Характерно изменение выраженности и распространенности очагового поражения нервной системы во времени.

Диагностика строится на определении многоочаговости поражения головного и спинного мозга. Верификация осуществляется при исследовании нейровизуализационными методами диагностики — МРТ головного мозга. Используются иммунологические тесты — определение уровня свободных легких цепей иммуноглобулинов класса G в цереброспинальной жидкости.

Кохлеовестибулярные нарушения при интоксикациях

Вестибулярный синдром и кохлеарные нарушения отмечаются при различных интоксикациях. В литературе показана высокая чувствительность рецепторного аппарата к различным повреждающим агентам, в том числе и лекарственному воздействию. Известны многочисленные микробные токсины, яды, лекарственные препараты со специфической лабиринтотропностью. Подробно изучено токсическое действие некоторых

препаратов, в том числе и стрептомицина, на VIII нерв. В экспериментальных условиях на животных установлено, что токсические дозы вызывают повреждение рецепторного аппарата и стволовых структур вестибулярного рецептора. В последующем развиваются дегенеративные изменения. Клинические наблюдения также давно изучены и свидетельствуют, что длительное применение стрептомицина в высоких дозах не вызывает появления вестибулярных кризов, а приводит к кратковременному головокружению, преимущественно при резких поворотах головы или изменении положения тела в пространстве. Также отмечаются нарушения статики. Возникновение этих симптомов не сопровождается рвотой и спонтанным нистагмом (Олисов В. С., 1973).

Токсическое поражение приводит к двустороннему повреждению рецепторного аппарата и вызывают симметричный вазопаретический нистагм, который проявляется фазой медленного возвращения к средней линии при взгляде в сторону.

Большинство препаратов из группы антиконвульсантов вызывают появление головокружения, нистагма или атаксии при высокой концентрации токсического уровня. Обычно регресс симптомов отмечается при снижении концентрации в крови. К этим препаратам относятся фенobarбитал, фенитоин, этосуксимид, примидон, карбамазепин.

Интоксикация алкоголем обычно сопровождается шаткостью походки и дизартрией. Отмечаются позиционный нистагм и головокружение. Предположительно координаторные нарушения возникают вследствие токсического воздействия на грушевидные нейроны мозжечка. Головокружение обусловлено разной проникающей способностью этанола в купулу и эндолимфу с последующими изменениями чувствительности к гравитации.

Для токсического повреждения салицилатами характерно появление кохлеарных симптомов. У пациентов отмечаются шум в ухе и вестибулярное головокружение. Возможно снижение слуха, степень которого зависит от

уровня препарата в крови. Регресс симптомов происходит через 2–3 суток после отмены препарата. Проявления вестибулотоксичности и ототоксичности у различных препаратов представлены в табл. 6.1 (Самуэльс М., 1997).

Таблица 6.1

Проявления ото- и вестибулотоксичности у препаратов разных групп

Лекарственный препарат	Вестибулотоксичность	Ототоксичность
Антиконвульсанты		
Фенитоин	+++	
Барбитураты	+++	
Карбамазепин	+++	
Этосуксимид	+++	
Спирты		
Этанол	++	
Метанол	++	
Салицилаты	+	+++
Алкалоиды хины		
Хинин	+	+++
Хинидин	+	+++
Аминогликозиды		
Стрептомицин	+++	+
Гентамицин	+++	+
Канамицин	+	+++
Тобрамицин	+++	+
Неомицин	+	+++
Другие антибактериальные препараты		
Миноциклин	+++	
Полимексин В	+++	
Колистин	+++	
Цитостатики		
Цисплатин	+	+++

Вестибулярные расстройства возникают не ранее 3-й недели после начала лечения. Раннее прекращение приема этих препаратов может обеспечить регресс кохлеовестибулопатий, а длительный прием необратимо повреждает рецепторный аппарат. Среди прочих лекарственных препаратов аналогичное

действие оказывают петлевые диуретики, химиотерапевтические препараты и цитостатики.

Клинико-неврологические синдромы, при которых развиваются кохлеовестибулярные нарушения и расстройства координации

Достаточно часто вестибулярные и кохлеарные нарушения сочетаются с другими клиническими проявлениями. Это обусловлено различными факторами, способствующими вовлечению других структур или их проводников при различных патологических процессах. Имеют значение близкое топографо-анатомическое расположение различных структур, особенности патогенеза различных патологических процессов, общность кровоснабжения в соответствующем бассейне, а также механизмы обеспечения и источники импульсации для интегрирования различных импульсов. Эти синдромы могут возникать при поражении ствола головного мозга или полушарий вследствие опухолей, при экстрацеребральных внутричерепных объемных процессах, при воспалительно-демиелинизирующих заболеваниях нервной системы, при возникновении очаговой ишемии, как обратимой, так и необратимой, травматическом воздействии, а также в результате прекращения поступления проприоцептивной импульсации.

С анатомо-топографической точки зрения к стволу головного мозга относятся средний мозг, задний мозг и продолговатый. Характерной особенностью строения ствола является близкое расположение афферентных и эфферентных путей, которые поступают к большим полушариям и к мозжечку (Скоромец А. А. и др., 2007). В каудальной части ствола имеется более выраженное сходство со спинным мозгом. Ядра черепных нервов, ретикулярная формация, красные ядра, черная субстанция аналогичны сегментарному аппарату, а восходящие и нисходящие волокна представляют проводниковый аппарат.

Синдром красного ядра

Относится к альтернирующим педункулярным синдромам. Клинически проявляется интенционным гемитремором, гемигиперкинезом.

Нижний синдром красного ядра (синдром Клода) проявляется поражением глазодвигательного нерва на стороне очага. У больных отмечаются птоз, расходящееся косоглазие, мидриаз. На противоположной стороне мозжечковый гемисиндром — интенционный гемитремор, гемиатаксия, мышечная гипотония. Пирамидных нарушений не выявляется.

Верхний синдром красного ядра (синдром Фуа) характеризуется возникновением мозжечковых симптомов — интенционного гемитремора, хореоатетоидных движений, сенсорных нарушений на контралатеральной стороне очагу. Возникновение связано с изолированным поражением переднего отдела красного ядра без участия глазодвигательного нерва.

Синдром Бенедикта

Также относится к педункулярным альтернирующим синдромам. Проявляется параличом глазодвигательного нерва на стороне очага, что клинически характеризуется возникновением птоза, расходящегося косоглазия, мидриаза. На противоположной относительно расположения очага стороне появляются интенционное дрожание и атетоидные движения в конечностях. Возможно сочетание с нарушением содружественных движений глаз, которое возникает при поражении заднего продольного пучка. Очаг повреждает волокна глазодвигательного нерва, красное ядро и подходящие к нему мозжечковые проводники верхней мозжечковой ножки, зубчато-красноядерного пути.

Синдром Гасперини

Относится к понтинным альтернирующим синдромам. Периферический паралич отводящего, лицевого нерва с ослаблением слуха, гипестезией в зоне тройничного нерва на стороне очага. Контралатерально определяется проводниковая гемианестезия. Развивается при одностороннем очаге покрышки моста.

Синдром Раймона — Сестана

Также связан с формированием понтинного поражения. Проявляется клинической картиной альтернирующего поражения. Паралич, обусловленный сочетанным поражением медиального продольного пучка и мостового центра взора, средней ножки мозжечка, медиальной петли и пирамидного тракта. У больного на стороне поражения наблюдаются парез взора в сторону очага поражения, атаксия, хореоатетоидный гиперкинез. Также имеются нарушения содружественных движений глазных яблок на одноименной стороне. На противоположной стороне наблюдаются спастический гемипарез и гемианестезия.

Синдром Джексона

Характеризуется сочетанием периферического паралича подъязычного нерва (XII) на стороне поражения со спастической гемиплегией контралатерально. У некоторых больных утрачиваются мышечно-суставное чувство и вибрационная чувствительность. Возможно возникновение дизартрии, пареза мышц гортани, нарушений глотания, мозжечковой атаксий на стороне очага. У больных отмечаются девиация языка в сторону поражения, атрофия половины, фасцикуляции.

Причиной развития этого синдрома является тромбоз ветвей передней спинальной артерии *a. spinalis anterior (aa. sulci)*.

Синдром Валленберга — Захарченко

Дорсолатеральный синдром продолговатого мозга. Возникает при нарушении кровообращения в бассейнах циркуферентных (длинных огибающих) артерий. Наиболее часто встречается закупорка задней нижней мозжечковой или позвоночной артерии. Бульбарный альтернирующий синдром проявляется односторонним поражением блуждающего нерва на стороне очага (односторонний паралич мягкого нёба, голосовой связки, нарушение глотания), на этой же стороне симптом Бернара — Горнера, мозжечковая атаксия, анестезия лица, диссоциированная анестезия на противоположной стороне (альтернирующая гемианестезия). Синдром возникает при остром

выключении позвоночной артерии или нижней задней мозжечковой артерии (Захарченко М. А., 1911). Ишемический очаг располагается в дорсолатеральном отделе продолговатого мозга. Характерны внезапное начало с появлением головокружения и нистагма (страдают нижнее вестибулярное ядро и нижняя ножка мозжечка), тошнота, рвота (ретикулярная формация), дизартрия, дисфония, икота. Наблюдаются гемианестезия лица (чувствительное ядро V нерва), парез голосовой связки и мягкого нёба (IX, X), синдром Горнера — Клода Бернара, мозжечковая атаксия в конечностях на стороне поражения и контралатеральная относительно очага гемианестезия. Отмечаются утрата корнеального рефлекса на стороне поражения, снижение звучности голоса, носовой оттенок голоса (назолалия), нарушение глотания (дисфагия), громкий ночной храп, латеропульсия в сторону очага. В остром периоде пациенты жалуются на головную боль, отмечаются рвота, нистагм, возможна гиперестезия и боли каузалгического характера в одноименной половине лица (ярче выраженные в каудальных дерматомах зон Зельдера), которые сменяются анестезией.

Выраженность двигательных нарушений контралатерально может варьировать от незначительной уступчивости и гиперрефлексии до глубокого гемипареза. Отмечается развитие обширной ишемии с вовлечением нижнего отдела моста, возможно присоединение периферического пареза лицевого и отводящего нервов на стороне очага. При распространении на противоположную сторону продолговатого мозга развиваются двусторонние нарушения чувствительности на лице, возникновение пирамидных синдромов на одноименной стороне. В редких случаях возможно вовлечение ядра XI нерва на стороне поражения.

Синдром Бабинского — Нажотта

Характеризуется мозжечковыми нарушениями на одноименной стороне — гемиасинергией и латеропульсией, отмечаются нистагм и симпатические расстройства на лице. Определяется синдром Горнера — Клода Бернара. На

противоположной стороне — спастический гемипарез, болевая и температурная гемианестезия диссоциированного характера.

Обычно отмечается острое развитие синдрома, возникает головокружение, рвота. Очаг поражения определяется в верхнем дорсолатеральном отделе продолговатого мозга на границе с варолиевым мостом.

В основе патогенеза этого синдрома лежит поражение ветвей позвоночной артерии — *a. cerebellaris inferior posterior*, *a. fosse lateralis bulbi*. Первые наблюдения относятся к случаям позднего нейросифилиса (Архангельский А. Е., 1993).

Синдром Брунса

Возникает при острой блокаде желудочковой системы и повышении давления цереброспинальной жидкости в IV желудочке. Вследствие этого происходит ирритация ядер продолговатого мозга, дыхательного сосудодвигательного центра. У больных отмечаются сильное головокружение, возникающее после резкого поворота головы и вниз или назад, атаксия, падение, переходящий амавроз, тахикардия, диспноэ и апноэ. Возможна внезапная смерть вследствие бульбарного паралича дыхательного центра и сердечной деятельности.

Синдром Брунса возникает при объемных процессах в желудочковой системе (опухоли, цистицеркоз), чаще в области дна IV желудочка, в мозжечке, иногда в области боковых желудочков.

Синдром внутреннего слухового прохода (синдром Ляница)

Поражение слухового нерва, шум в ухе, снижение слуха по звуковоспринимающему типу, поражение лицевого нерва (периферический паралич мимической мускулатуры, сухость глаза, снижение вкуса на передней трети языка) на стороне очага. Синдром также возникает при невриноме VIII пары черепных нервов.

Синдром Градениго — Ланца (синдром верхушки пирамиды височной кости)

Отмечаются боль в зоне иннервации тройничного нерва (раздражение гассерова узла), паралич наружной прямой мышцы глаза на стороне очага. Синдром возникает при воспалении среднего уха с распространением на каменистую часть височной кости и при опухоли средней черепной ямки.

Синдром мостомозжечкового угла (синдром боковой цистерны моста)

Проявляется сочетанием одностороннего поражения VIII, VII и V черепно-мозговых нервов. Наиболее часто отмечается у больных с невриномой слухового нерва при относительно крупных ее размерах. К этим наблюдениям относятся и первые описания синдрома мостомозжечкового угла.

Дифференциальная диагностика центрального и периферического головокружения

	Характер головокружения	
№п/п	Периферическое	центральное
1.	Сильное	Умеренное
2.	пароксизмальное	Постоянное
3.	Возникает/усиливается при изменении положения головы	Не зависит от положения головы
	Вегетативные проявления	
4.	Выраженные	Отсутствуют
	Нистагм	
5.	Горизонтальный или ротаторный, вертикальные не возникает	Любой, вертикальный
	Фиксация взора и нистагм	
6.	Исчезает	Не меняется
	Слуховая функция	
7.	Всегда	Не характерны
	Очаговые неврологические симптомы	
8.	Не выявляются	Характерно сочетание с глазодвигательными, пирамидными, координаторными, возможна альтернация

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. – СПб.: Политехника, 2017. – 663 с.
2. Скоромец, А.А. Атлас по клинической неврологии / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. – СПб.: Издательство МИА, 2014. – 402 с.
3. Циммерман Г. С. Ухо и мозг / Г. С. Циммерман. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1974. — 408 с.

Тестовые задания
Укажите правильные ответы

1) Звуковосприятие осуществляется волосковыми клетками:

- а) отолитова аппарата;
- б) полукружных каналов;
- в) улитки внутреннего уха;

2) Рецепторы вестибулярного анализатора относятся к:

- а) проприорецепторам;
- б) барорецепторам;
- в) механорецепторам;

3) Угловые и линейные ускорения головы преобразуются в нервный импульс при участии:

- а) палочек и колбочек;
- б) волосковых клеток;
- в) свободных нервных окончаний;

4) Передним отделом костного и перепончатого лабиринта пирамидки височной кости является:

- а) улитка;
- б) полукружные каналы;
- в) утрикулус и саккулус;

5) Наиболее частой причиной кратковременных эпизодов системного головокружения является:

- а) доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение
- б) фуникулярный миелоз;
- в) вазоневральный конфликт;

6) Основным проявлением болезни Меньера является:

- а) воспаление наружного уха;
- б) воздействие токсинов на вестибулярные рецепторы;
- в) гидропс лабиринта;

7) Причиной возникновения приступов системного головокружения при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении является:

- а) эктопические отолиты;
- б) избыток эндолимфы;
- в) сдавление корешка вестибулокохлеарного нерва;

8) Наибольшим эффектом для лечения системного головокружения при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении является:

- а) выполнение вестибулярных маневров;
- б) ограничение мобильности пациента;
- в) хирургическое лечение;

9) Вестибулярная пароксизмия возникает при:

- а) воспалительном поражении VIII пары черепных нервов;
- б) вазоневральном конфликте;
- в) гидропсе лабиринта;

10) Вестибулярный анализатор находится в:

- а) среднем ухе;
- б) наружном ухе;
- в) внутреннем ухе.

Варианты ответов:

- | | |
|--------|---------|
| 1) – в | 6) – в |
| 2) – в | 7) – а |
| 3) – б | 8) – а |
| 4) – а | 9) – б |
| 5) – а | 10) – в |

ПРИЛОЖЕНИЕ.

ПЕРЕЧЕНЬ ПРИМЕНЯЕМЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Бетасерк (бетагистин)

Производитель: «Abbot»

Форма выпуска: таблетки по 24 мг бетагистина гидрохлорида.

Фармакологическое действие. Синтетический аналог гистамина. Действует на гистаминовые H_1 и H_3 -рецепторы внутреннего уха и вестибулярных ядер ЦНС. Оказывает агонистическое действие на H_1 -рецепторы сосудов внутреннего уха, а также опосредованно, через воздействие на H_3 -рецепторы, улучшает микроциркуляцию и проницаемость капилляров внутреннего уха, нормализует давление эндолимфы в лабиринте и улитке. Оказывает нормализующее действие на нейроны вестибулярных ядер. Снижает частоту и интенсивность головокружений, улучшает слух при его понижении. Вызывает расширение прекапилляров, в частности, улучшает микроциркуляцию в лабиринте. Кроме того, препарат регулирует давление эндолимфы в лабиринте и улитке, приводя к клиническому улучшению при головокружении различной этиологии. Снижает частоту и интенсивность головокружения, уменьшает шум в ушах, способствует улучшению слуха при его снижении. Повышает тонус гладкой мускулатуры бронхов, ЖКТ. Может вызывать усиление секреции желудочного сока.

Показания: вестибулярное головокружение различного происхождения (лечение и профилактика); синдромы, характеризующиеся головокружением, шумом в ушах, прогрессирующим снижением слуха. Болезнь Меньера.

Режим дозирования: назначается внутрь, во время еды. По 1 таблетке 2 раза в день. Лечение длительное. Продолжительность лечения определяется индивидуально. Лечение проводится длительно. Эффект наблюдается при лечении в течение первых 2 недель и может нарастать в течение нескольких месяцев.

Побочное действие: возможны желудочно-кишечные расстройства, кожная сыпь.

Противопоказания: феохромоцитома, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения, бронхиальная астма.

Особые указания: при назначении препарата необходимо учитывать, что ожидаемый клинический эффект достигается после нескольких месяцев лечения. При диспепсических явлениях целесообразен прием во время или после еды. Не рекомендуется назначать в период беременности.

Вазобрал

Производитель: «chiesi pharmaceuticals»

Состав и форма выпуска. Таблетки в упаковке 30 шт.

Раствор для приема внутрь: 50 мл во флаконе с пипеткой на 2 мл.

Фармакологическое действие. Действующее вещество: дигидроэргокриптин — дигидрированное производное спорыньи. Блокирует α_1 - и α_2 -адренорецепторы гладкомышечных клеток сосудов, тромбоцитов. Оказывает стимулирующее влияние на допаминергические и серотонинергические рецепторы ЦНС.

При применении препарата уменьшается агрегация тромбоцитов и эритроцитов, снижается проницаемость сосудистой стенки, улучшается кровообращение и процессы метаболизма головного мозга, повышается устойчивость к гипоксии.

Режим дозирования: назначают по 1–2 таблетки или по 2–4 мл (1–2 пипетки) 2 раза в сутки. Препарат принимают во время еды, с небольшим количеством воды.

Побочные действия. Со стороны ЖКТ: в редких случаях — тошнота, боли в эпигастральной области, которые обычно не требуют отмены препарата. Аллергические реакции: кожный зуд, сыпь. Возможно снижение АД.

Особые указания: оказывает вазодилатирующее действие, не влияя на системное АД. При назначении больным с артериальной гипертензией не исключается назначение гипотензивных препаратов.

Применение в период беременности и лактации: безопасность применения Вазобрала при беременности не доказана. Назначение препарата кормящим матерям может привести к уменьшению лактации.

Лекарственное взаимодействие: при одновременном назначении Вазобрала и антигипертензивных препаратов возможно развитие артериальной гипотензии или обморока.

Вестибо (vestibo)

Производитель: **Catalent Germany Schorndorf GmbH (Германия)**

Форма выпуска: **Таблетки по 8, 16, 24 мг**

Фармакологическое действие: Относится к слабым агонистам H₁-рецепторов и довольно мощным антагонистом H₃-рецепторов. Воздействует на кохлеарный кровоток и центральный вестибулярный аппарат. Основное действие заключается в вазодилатации во внутреннем ухе, которое опосредованно через H₃- и H₁-рецепторы. Обладает ингибирующим эффектом в отношении вестибулярных ядер (через H₃-рецепторы) и активности ампулярных рецепторов. Микроциркуляторное действие на внутреннее ухо осуществляется путем прямого агонистического воздействия на H₁-рецепторы сосудов внутреннего уха и прекапиллярные сфинктеры микроциркуляторного русла сосудистой полоски, а также опосредованно действует через H₃-рецепторы, обеспечивает улучшение микроциркуляции и проницаемости капилляров. Нормализует давление эндолимфы в лабиринте и улитке, увеличивает кровоток в базилярной артерии. Обладает выраженным центральным эффектом, являясь антагонистом H₃-рецепторов ядер вестибулярного нерва, нормализует нейрональную передачу в полисинаптических нейронах вестибулярных ядер на уровне ствола головного мозга. Способствует устранению нарушений как со стороны вестибулярного, так и кохлеарного аппарата: снижает частоту и интенсивность головокружений, уменьшает шум в ушах, способствует улучшению слуха при его снижении. Не оказывает седативного эффекта и не вызывает сонливость.

Показания:

водянка лабиринта внутреннего уха;

вестибулярные и лабиринтные нарушения: головокружение, шум и боль в ушах, головная боль, тошнота, рвота, снижение слуха; вестибулярный неврит, лабиринтит, доброкачественное позиционное головокружение (в т.ч. после нейрохирургических операций), болезнь Меньера.

В составе комплексной терапии:

вертебробазиллярная недостаточность;
посттравматическая энцефалопатия;
атеросклероз сосудов головного мозга.

Способ применения и дозы

Внутрь, во время еды, не разжевывая, запивая небольшим количеством жидкости.

Таблетки с дозировкой 8 и 16 мг: по 8–16 мг 2–4 раза в день. Лечение длительное.

Таблетки с дозировкой 24 мг: по 1/2–1 табл. 2 раза в день. Максимальная суточная доза — 48 мг.

Противопоказания

гиперчувствительность;
феохромоцитома;
бронхиальная астма;
язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения;
беременность (I триместр).

С осторожностью:

язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки (в анамнезе);
беременность (II–III триместр);
детский возраст.

Побочные действия

Диспепсия (тошнота, рвота), кожная сыпь, отек Квинке.

Взаимодействие

Антигистаминные препараты снижают эффект.

Кавинтон (винпоцетин)

Производитель: «Gedeon Richter».

Форма выпуска: таблетки в упаковке 50 шт. Винпоцетин 5 мг.

Раствор для инфузий концентрированный в ампулах по 10 мг 2 мл.

Фармакологическое действие. Кавинтон избирательно улучшает кровоснабжение головного мозга и переносимость ишемии. Имеет несколько механизмов действия.

Способ применения и дозирование. Таблетки: внутрь после еды по 5–10 мг 3 раза в день.

Раствор для инъекций: вводится только внутривенно капельно, медленно. Начальная суточная доза составляет 20 мг, разведенных на 500 мл инфузионного раствора. Курс лечения в среднем продолжается в течение 10–14 дней.

После окончания курса инфузионной терапии рекомендуется продолжать лечение — перорально по 10 мг 3 раза в сутки.

Танакан (ginkgo biloba extract standardized)

Таблетки гинкго билоба 40 мг.

Форма выпуска: раствор для приема внутрь 30 мл во флаконе.

Фармакологическое действие обусловлено влиянием на процессы обмена веществ в клетках, реологические свойства крови и микроциркуляцию, а также вазомоторные реакции кровеносных сосудов. Улучшает мозговое кровообращение и снабжение мозга кислородом и глюкозой. Обладает вазорегулирующим действием на всю сосудистую систему: артерии, вены, капилляры. Способствует улучшению кровотока, препятствует агрегации эритроцитов, оказывает тормозящее влияние на фактор активации тромбоцитов. Оказывает антигипоксическое действие, препятствует образованию свободных радикалов и активации перекисного окисления липидов. Обеспечивает противоотечное действие. Участвует в катаболизме нейромедиаторов (норадреналин, допамин, ацетилхолин) и на их способность взаимодействия с мембранными рецепторами.

Режим дозирования: назначается по 1 таблетке или по 1 мл раствора для приема внутрь 3 раза в сутки во время еды. Средняя продолжительность курса лечения 3 месяца.

Побочное действие: возможны диспепсические расстройства, головные боли, аллергические реакции.

Противопоказания: не установлены.

Особые указания: признаки улучшения состояния появляются через 1 месяц после начала лечения.

Предуктал (триметазидин)

Производитель: «Servier».

Форма выпуска: таблетки триметазидина гидрохлорида 20 мг.

Фармакологическое действие: нормализует энергетический метаболизм, клеток, подвергшихся гипоксии или ишемии. Позволяет предупредить снижение внутриклеточного содержания АТФ. Таким образом, обеспечивает нормальное функционирование мембранных ионных каналов, транспортный перенос ионов калия и натрия. Эффективен при понижении слуха и других ишемических поражениях (ишемической болезни сердца, хореоретинальной ишемии). Позволяет улучшить слух, уменьшает головокружение при болезни Меньера и головокружении сосудистой природы, значительно уменьшает шум в ушах.

Режим дозирования: по 2–3 таблетки в сутки во время еды.

Побочное действие: возможны реакции повышенной чувствительности к препарату.

Противопоказания: повышенная чувствительность к препарату.