

Трудности дифференциальной диагностики вестибулярной мигрени у лиц молодого возраста (клинический случай)

С.К. Евтушенко, А.В. Сергиенко, В.А. Симомян
ГУ «ИНВХ им. Гусака В.К. НАМНУ»

Резюме. В статье представлены результаты обзорного исследования и иллюстрирующий его клинический случай, посвященные трудностям дифференциальной диагностики вестибулярной мигрени у лиц молодого возраста. Акцент сделан на диагностике и дифференциальной диагностике различных проявлений этого заболевания.

Ключевые слова: мигрень, диагностика, клинический случай.

Повышение качества диагностики и эффективности лечения головокружения – одна из нерешенных проблем практической медицины, имеющая важное медико-социальное значение. Актуальность данной проблемы во многом определяется высоким уровнем распространенности головокружения. По данным отечественных и зарубежных авторов, головокружением страдают до 10% пациентов, посещающих врача-невролога или оториноларинголога, и до 5% – врача общей практики [2, 6].

Наиболее часто используемое определение головокружения – «иллюзия движения», субъективное искаженное восприятие перемещения своего тела в пространстве, ощущение нарушения равновесия, иллюзорного вращения окружающих предметов. При этом следует учитывать, что до настоящего времени нет четкости в трактовке понятия «головокружение», под которым нередко понимают либо сенсорное ощущение пациента, либо вестибулярную дисфункцию, зарегистрированную на основании инструментальных методов исследования [1, 2, 3, 4, 10].

Общепринятой в клинической практике является классификация, предполагающая деление головокружения на системное (вращательное, «вертиго») – чаще обусловленное периферическим уровнем поражения вестибулярного анализатора, и несистемное – преимущественно возникающее при центральных вестибулярных расстройствах или без вовлечения в патологический процесс вестибулярных анатомических образований, к примеру, при психовегетативных расстройствах.

Для периферического головокружения харак-

терна векторность сенсорного ощущения – вращения либо самого пациента по отношению к окружающим предметам, либо окружающей обстановки по отношению к пациенту. Ощущение векторного перемещения сопровождается нарушением равновесия, страхом, желанием крепко держаться за опору, тошнотой, рвотой, вегетативными расстройствами. Периферические вестибулярные расстройства имеют внезапный дебют, различную продолжительность, обычно не более нескольких дней. Головокружение интенсивное, усиливающееся при поворотах головы, нередко сочетается со снижением слуха, ушным шумом. При этом очаговая неврологическая симптоматика отсутствует [2, 3, 17].

Центральные вестибулопатии имеют плавное, постепенное начало, большую продолжительность (недели, месяцы), нарушения равновесия нередко умеренно выражены. Регистрируется очаговая неврологическая симптоматика. Несистемному головокружению присущи нарушение равновесия по типу атаксии без акцента стороны, ощущения «дурноты», тяжести в голове, сопровождающиеся нечеткостью восприятия

По мнению большинства исследователей, наиболее частый вариант периферического вестибулярного головокружения – доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) [11, 13, 14]. Причина этого патологического состояния – перемещение фрагментов отолитов из преддверия в полукружный канал, преимущественно – задний, формирование купулолитиаза (фрагменты отолитов на купуле) или каналолитиаза и раздражение ампулярного рецептора. ДППГ может возникнуть после черепно-мозговой травмы, приема алко-

ля, вирусных инфекций. Встречается у женщин в два раза чаще, чем у мужчин, преимущественно в возрасте от 45 до 60 лет. Проявляется кратковременным (от 20 до 60 секунд) приступом вращательного головокружения в положении лежа на спине при повороте головы, при поворотах в положении лежа, сгибании и разгибании шеи, при попытке лечь в кровать. Характерно наличие кратковременного (до 5 секунд) латентного периода и появление ярко выраженного геотропического – ротаторного нистагма в положении лежа на стороне поражения. При ДППГ отсутствуют головная боль и неврологические нарушения. Субъективный и аудиологический слух не нарушается, шум в ушах отсутствует. Описаны вегетативные нарушения, феномен постуральной тревожности [3, 5, 14]. Важным для клинициста, проводящим обследование больного с подозрением на ДППГ, является знание симптомов интракраниальных новообразований, имеющих схожую клиническую картину [2, 14].

Выраженное вращательное головокружение сопровождается периферические вестибулярные расстройства, зачастую имеющие сочетанную кохлеовестибулярную симптоматику (болезнь Меньера) [9, 12]. Клиника периферических вестибулярных нарушений во многом определяется обширными связями вестибулярного анализатора с другими органами и системами. Примером взаимосвязи вестибулярного и обонятельного анализатора служит возможность возникновения приступа болезни Меньера при вдыхании пахучего вещества. Болезнь Меньера – это заболевание внутреннего уха, характеризующееся периодическими приступами системного головокружения, шумом в ушах и развитием тугоухости по нейросенсорному типу [6, 10]. В патогенезе заболевания важная роль отводится увеличению объема эндолимфы лабиринта – эндолимфатическому гидроду.

Заболевание обычно развивается с одной стороны, в дальнейшем у половины больных поражается и другое ухо. В начале заболевания часто отмечается периодически возникающий шум в ухе, ощущение его заложенности. Периодически (в любое время суток) возникают приступы вестибулярного головокружения, длительностью от нескольких минут до нескольких часов, сопровождающиеся тошнотой и рвотой. С каждым приступом происходит постепенное прогрессирующее снижение слуха (в диапазоне низких и средних частот по данным тональной пороговой аудиометрии). В дальнейшем симптомы заболевания постепенно нарастают. Шум в ушах присутствует постоянно, часто усиливается в момент приступа вестибулярного головокружения. В дальнейшем типичные приступы головокружения становятся более редкими, преимущественно беспокоит ощущение шаткости и неустойчивости, отмечается снижение слуха по нейросенсорному типу различной степени выраженности.

Диагноз «болезнь Меньера» основывается на клинических данных, выявлении эндолимфатического гидроду лабиринта по данным электрокох-

леографии и(или) дегидратационного теста, наличия прогрессирующего снижения слуха по данным аудиометрии [2, 15].

Термин «вестибулярный нейронит»; предложен Чарльзом Халлпайком в 1949 году. Вестибулярный нейронит – третья по частоте причина острого вестибулярного головокружения после доброкачественного пароксизмального позиционно-го головокружения и болезни Меньера. Заболевание преимущественно встречается в возрасте 30-60 лет, мужчины и женщины болеют одинаково часто.

Этиология и патогенез вестибулярного нейронита до конца не ясны. Заболевание связывается с избирательным воспалением вестибулярного нерва, на что указывают результаты немногочисленных патоморфологических исследований. В пользу вирусной этиологии (чаще всего вирус простого герпеса первого типа) вестибулярного нейронита свидетельствуют нередкое развитие заболевания после перенесенной респираторной вирусной инфекции, эпидемический характер болезни с пиком заболеваемости, приходящимся на конец весны и начало лета, а также описанные в литературе случаи одновременного заболевания нескольких членов семьи. Роль вируса герпеса подтверждают случаи развития герпетического энцефалита при вестибулярном нейроните.

Вестибулярный нейронит проявляется внезапным и продолжительным приступом системного головокружения, сопровождающегося тошнотой, рвотой и нарушением равновесия. Заболеванию может предшествовать респираторная вирусная инфекция. Иногда за несколько часов или дней до развития острого вестибулярного приступа больные испытывают кратковременные эпизоды головокружения или неустойчивости. Симптомы вестибулярного нейронита усиливаются при движениях головы или изменении положения тела. Головокружение может уменьшаться при фиксации взора. Характерен спонтанный нистагм, быстрая фаза которого направлена в сторону здорового уха. Мнимое вращение предметов вокруг больного также в типичном случае направлено в сторону здорового уха. В позе Ромберга больной отклоняется в сторону пораженного уха. Слух не снижается. При неврологическом исследовании отсутствуют симптомы поражения ствола или других отделов головного мозга. Длительность головокружения колеблется от нескольких часов до нескольких суток. После прекращения головокружения больные на протяжении нескольких суток или недель продолжают испытывать неустойчивость.

Диагноз вестибулярного нейронита основывается на клинической картине заболевания: острое и относительно длительное (от нескольких часов до нескольких суток) вестибулярное головокружение, сопровождающееся неустойчивостью, горизонтальным или горизонтально-ротаторным спонтанным нистагмом с осциллопсией, тошнотой и рвотой. Диагноз можно подтвердить с помощью calorической пробы, выявляющей вестибуляр-

ную гипо- или арефлексию на стороне поражения. При редко встречающемся поражении нижней ветви вестибулярного нерва калорическая проба отрицательная, но вестибулярный нейронит подтверждают изменения вызванных вестибулярных потенциалов. Косвенные признаки вестибулярного нейронита можно выявить при использовании высоко разрешающей магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга с внутривенным введением контрастного вещества. Дифференциальный диагноз проводят с другими состояниями, проявляющимися длительным вестибулярным головокружением. В отличие от вестибулярного нейронита, острый лабиринтит часто возникает на фоне системной инфекции или острого среднего отита и сопровождается снижением слуха. Перилимфатическая фистула обычно возникает после черепной травмы, баротравмы, сильного кашля или натуживания, сопровождается снижением слуха, подтверждается фистульной пробой. [8, 15]

Лабиринтит – инфекционное (бактериальное или вирусное) воспаление внутреннего уха, которое проявляется внезапным интенсивным вестибулярным головокружением и односторонним снижением слуха, а в случае бактериального генеза – лихорадкой и болью в ухе. При бактериальном лабиринтите назначают антибиотики широкого спектра, а при их неэффективности может потребоваться и хирургическое лечение

Транзиторная ишемическая атака (ТИА), ишемический инсульт в вертебрально-базилярной системе, кровоизлияние в варолиев мост и мозжечок могут проявляться вестибулярным головокружением. Помимо вестибулярного головокружения, в большинстве случаев наблюдаются и другие неврологические нарушения (расстройство глотания, нарушение речи, двоение, парезы конечностей, нарушения чувствительности и координации), что отличает нарушения мозгового кровообращения от заболеваний лабиринта, проявляющихся изолированным вестибулярным головокружением [1, 2, 4]. Диагноз инсульта и его характер (инфаркт мозга или кровоизлияние в мозг) устанавливают на основании анамнеза, клинической картины и подтверждают результатами рентгеновской КТ или МРТ головного мозга [6, 11, 12].

При вестибулярной эпилепсии головокружение может быть ведущим проявлением простых и сложных парциальных припадков, если они возникают в вестибулярных зонах коры (верхней височной извилине и ассоциативных зонах теменной доли). Головокружение в этом случае нередко сопровождается шумом в ухе, нистагмом, парестезиями в контралатеральных конечностях. Приступы обычно кратковременны и их легко можно спутать с другими заболеваниями, проявляющимися вестибулярным головокружением. В большинстве случаев подобные припадки сочетаются с типичными проявлениями височной эпилепсии. Диагноз подтверждают изменения ЭЭГ

Вестибулярная мигрень представляет вторую

по частоте после цереброваскулярных заболеваний причину центрального головокружения [2, 3, 10]. Вестибулярная мигрень проявляется в виде приступов умеренного или выраженного головокружения, она часто сопровождается неустойчивостью и мигренозной головной болью [2, 13]. Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких часов или, реже, до 2-3 сут. В период приступа головокружения могут возникать рвота, спонтанный нистагм, свето- и звукобоязнь. При приступе не возникают шум или звон в ушах, снижение слуха. Частота приступов вестибулярного головокружения существенно колеблется у разных пациентов, в некоторых случаях наблюдаются частые (ежедневные) приступы на протяжении полугода и более [2].

Вестибулярная мигрень как и приступ любой формы мигрени может быть спровоцирована приемом алкоголя, бессонницей и стрессом. Многие пациенты вне приступа отмечают повышенную чувствительность к движениям и страдают укачиванием. В настоящее время нет общепринятых критериев диагноза вестибулярной мигрени, она не внесена в последнюю международную классификацию головной боли [15]. Диагноз считается достоверным в тех случаях, когда у больного, страдающего мигренью, в сочетании с приступом мигрени наблюдаются эпизоды умеренного или выраженного вестибулярного головокружения, которые нельзя объяснить другими причинами [2, 14].

В качестве примера приведем клинический случай. Больная Х., 21 год, направлена с жалобами на приступы головокружения с тошнотой, рвотой, сопровождающиеся шаткостью при ходьбе. Приступы головокружения беспокоят с 14 лет, когда без видимой причины развилось 2 приступа с интервалом в 6 мес. Приступы длились до 1,5 часов, сопровождались светобоязнью, регрессировали самостоятельно. В последующем приступов не было до 2010 года, возобновились в следствие эмоционального волнения и провоцируются эмоциональным напряжением и в период «mensis». Последние пол года приступы участились. Обратилась к неврологу для обследования. Направлена на исследование МРТ головного мозга, при котором заподозрена АВМ. Для исключения была произведена СКТ с внутривенным введением контрастного вещества – четких данных по АВМ не выявлено, найдено расширение позвоночно-венозного сплетения, после чего консультирована нейрохирургом. Заключение нейрохирурга – данных по АВМ нет, оперативное лечение не показано. Лечилась амбулаторно по поводу вестибуло-кохлеарного синдрома, принимала препараты группы бетастина, вольпроаты, сосудистую терапию, направлена в отделение для уточнения диагноза и лечения. До 18 лет являлась инвалидом III гр. по поводу системной склеродермии, в последующем диагноз трансформирован в очаговую склеродермию, инвалидность не подтверждена. Страдает хроническим гастритом, гипертоническим синдромом со сколиозом, миопией.

Перенесла в раннем возрасте коревую краснуху.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые чистые, обычной окраски, на коже лба пальпируется уплотнение размером 2х3,5см. (очаговая склеродермия). В легких дыхательные везикулярные, хрипов нет. Деятельность сердца ритмична, тоны приглушены. Периферические лимфоузлы не увеличены. АД 110/70 мм рт. ст. Рс-72 в 1 мин. Живот мягкий безболезненный, отеков нет.

В неврологическом статусе: эмоционально лабильна. Зрачки Д=С, нистагм в крайних отведениях четче при взгляде в лево, элементы межъядерного офтальмопареза. Скротальный язык. Сглажена правая носогубная складка. Субкортикальных знаков нет. Сухожильные рефлексы с рук оживлены Сб=Д, коленные повышены Д=С, ахилловы Д=С, поверхностная чувствительность значимо не нарушена. Вибрационная чувствительность до 12 с в ногах с двух сторон. Легкая шаткость в позе Ромберга, пальце-носовую пробу выполняет с дисметрией. Выраженный гипермобильный синдром. болезненна пальпация мышц шейного отдела позвоночника и паравертебральных точек.

Обследование: ЭЭГ-картирование – на фоновой ЭЭГ регистрируется базовый умеренно модулированный альфа-ритм с сохраненными зональными различиями в затылочных отведениях. Регистрируется умеренного индекса медленноволновая активность в виде дельта и тета волн. Реакция на афферентные раздражители сохранена. Проведение ритмической фотостимуляции выявило усвоение навязываемого ритма всех диапазонов. Максимальное усвоение ритма зафиксировано на частоту 7-11 Гц. На частоте 9 Гц зафиксировано появление эпифеноменов в виде остроконечных волн в теменных отведениях слева. Гипервентиляция усиливает амплитуду базового ритма и нарастание количества остроконечных волн и появление спайков в той же зоне.

При проведении транскраниальной доплерографии с дуплексным сканированием сосудов шеи и головного мозга выявлен магистральный кровоток удовлетворительных характеристик по сосудам шеи каротидного бассейна с 2-х сторон, снижен кровоток по позвоночным артериям. В интракраниальном отделе выявлено ускорение кровотока по СМА и ЗМА преимущественно слева, повышен индекс периферического сопротивления в основной артерии и ЗМА с 2-х сторон. Затруднен венозный отток по внутренним яремным венам.

Осмотр ЛОР-врача – данных в пользу болезни Миньера нет. Вероятнее всего вестибулярная мигрень.

Осмотр окулиста – на глазном дне диски зрительных нервов четкие, легкая извитость и спазм артерий, вены незначительно расширены.

В общеклинических исследованиях отклонений не выявлено.

Анализ крови на активность системных заболеваний активности процесса не выявил.

Рентгенологически выявлены признаки нестабильности С4-С6 позвонков, подвывих С3 позвонка.

На клиническом разборе проводился дифференциальный диагноз с церебральным васкулитом, вертебробазиллярной недостаточностью вследствие аномалии развития сосудов головного мозга (учитывая данные СКТ головного мозга с внутривенным контрастированием), вестибулярным нейронитом, пароксизмальным доброкачественным позиционным головокружением, болезнью Миньера, вестибулярной формой эпилепсии. После обсуждения был выставлен диагноз: Мигрень, вестибулярная форма с частыми вестибулярными пароксизмами.

Пациентка принимала противомигренозные препараты, габапентины, топирамат.

На протяжении 3-х месячного наблюдения в динамике приступов не наблюдалось

Таким образом, пациенты молодого возраста имеющие пароксизмальное головокружение, нуждаются в детальном клинко-инструментальном обследовании и проведении дифференциального диагноза с привлечением смежных специалистов, с целью уточнения нозологической формы заболевания и выработки правильной тактики лечения.

Список использованной литературы

1. Бабияк В.И., Базаров В.Г., Ланцов А.А. К проблемам вестибулярной патологии. //Новости оториноларингологии и логопатологии. - 2000, - № 2 (22). - С. 67-73.
2. Брандт Т., Дитерих М., Штрупп М. Головокружение (пер. с англ.). Редактор перевода М.В. Замерград. М.: «Практика». - 2009. - С. 18-23, 80-120, 140-142.
3. Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л., Ротермел Е.В. Диагноз и лечение доброкачественного пароксизмального головокружения. //Вестн. оториноларингол. - 2007. - Т. 1. - С. 4-7.
4. Парфенов В.А. Вестибулярное головокружение в кардиологической практике.// Consilium Medicum. Кардиология. - Т. 10. - №5. - 2008.
5. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. - М., 2006.
6. Крюков А.И., Федорова О.К., Антонян Р.Г., Шеремет А.С. Клинические аспекты болезни Миньера. - М.: Медицина, 2006.
7. Bartal-Pastor J. Vestibular neuritis: etiopathogenesis // Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). - 2005. - Vol.126. - P. 279-281.
8. Fetter M., Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. // Brain. - 1996. - Vol. 119. - P. 755-763.
9. Caplan L.R. Posterior circulation ischemia: then, now, and tomorrow. The Thomas Willis Lecture. // Stroke. - 2000. - Vol. 31. - P. 2011-23.
10. Dix M.R., Hallpike C.S., Hood J.D. The investigation of vestibular function. // Br Med Bull. - 1956. - №12. - P. 131-142.
11. Domingues M.O. Treatment and rehabilitation in vestibular neuritis // Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2005. - Vol. 126. - P. 283-286.
12. Gacek R.R., Gacek M.R. The three faces of vestibular ganglionitis.// Ann Otol Rhinol Laryngol. - 2002. - Vol. 111. - P. 103-114.
13. Kerber K.A., Brown D.L., Lisabeth L.D. et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study.// Stroke. 2006. - Vol. 37. - P. 2484-7.
14. Lee H., Sohn S.I., Cho Y.W. et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. // Neurology 2006. - Vol. 67. - P. 1178-83.
15. Albera R., Ciuffolotti R., Di Cicco M. et al. Double-blind, randomized, multicenter study comparing the effect of betahistine and flunarizine on the dizziness handicap in patients with recurrent vestibular vertigo. // Acta Otolaryngol. - 2003. - Vol. 123. - P. 588-93.

Надійшла до редакції 21.03.2014