

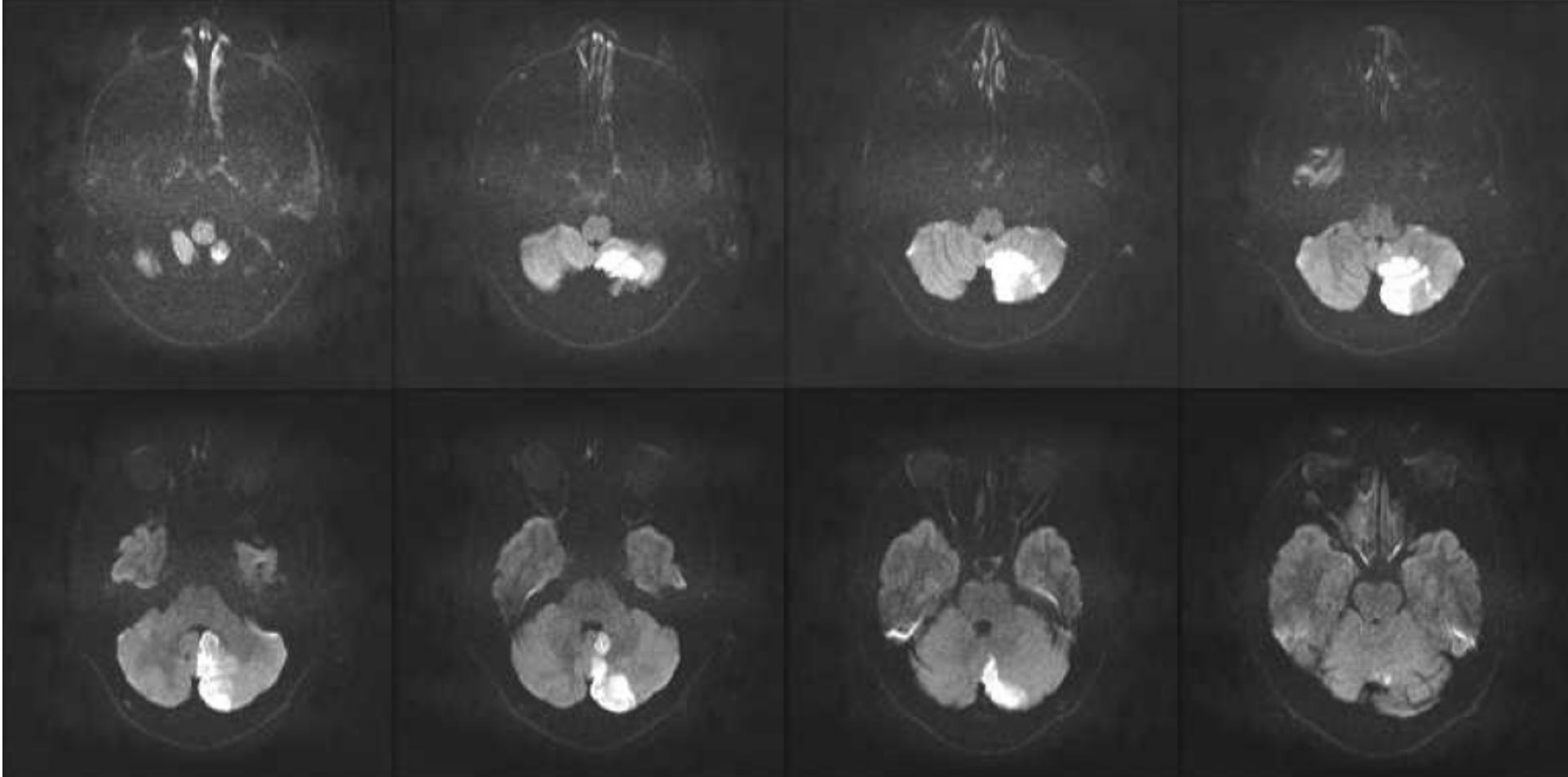
Центральные вестибулопатии как одно из ведущих проявлений сосудистых заболеваний ГОЛОВНОГО МОЗГА

Башкирский государственный медицинский университет

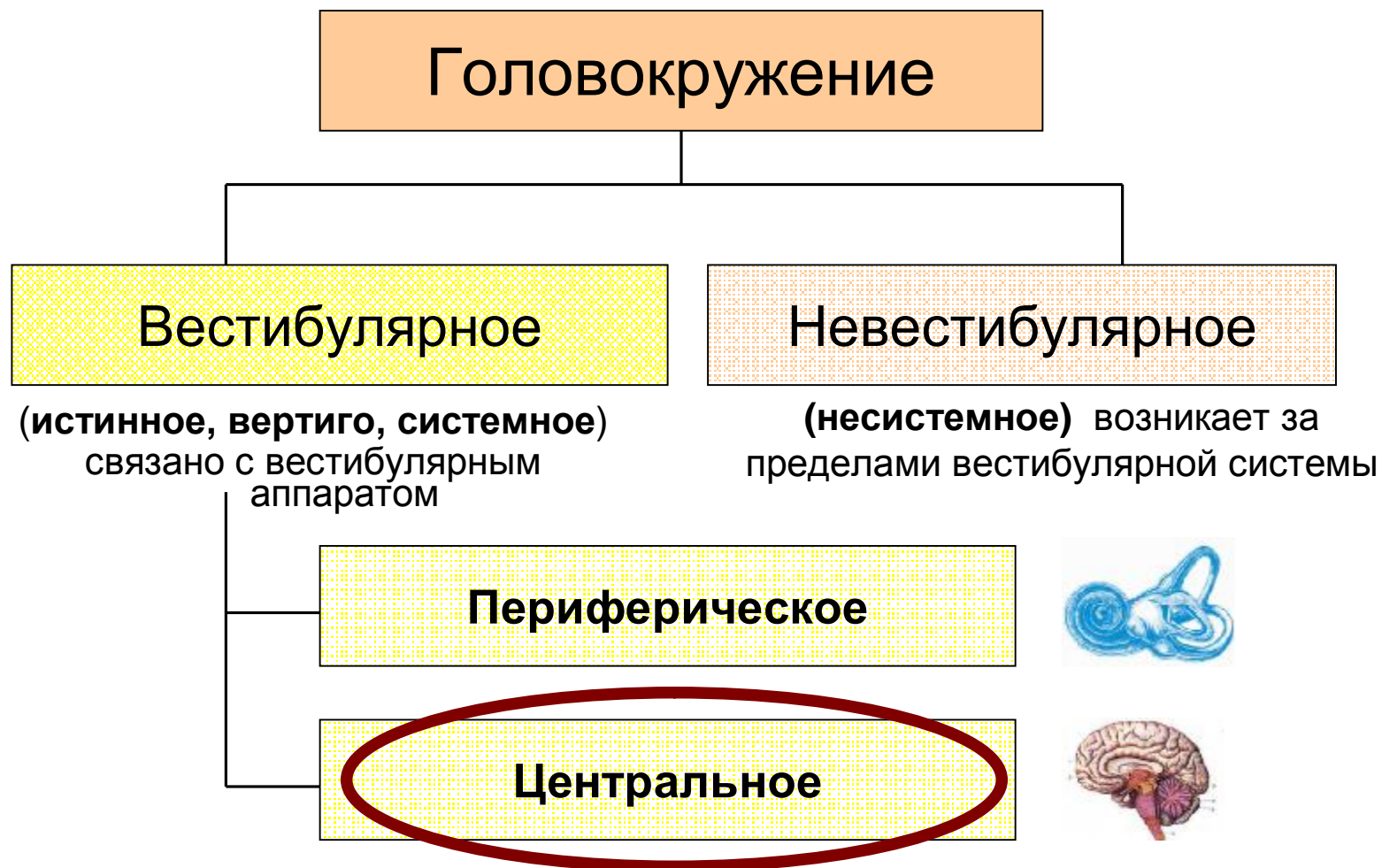
д.м.н., профессор Ахмадеева
Лейла Ринатовна (г.Уфа)

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Женщина 28 лет, без серьезных заболеваний в анамнезе обратилась в больницу X с жалобой на внезапно возникшее головокружение, сопровождающееся тошнотой и «покачиванием» при ходьбе
- При осмотре в приемном отделении она предпочитала не двигать головой, была тревожна, вспыльчива.
- При объективном осмотре – незначительная неустойчивость при ходьбе (более широко, чем большинство людей ставит ноги), в остальном – без патологии



Классификация головокружения



Какая жалоба
является **САМОЙ**
частой у пациентов
75+

Головокружение: что подразумевает пациент?

Пустота в голове

Ощущение покачивания
«почва уходит из-под ног»

Потеря равновесия

Ощущение
неустойчивости,
неуверенности



- Проваливание
- Выключение
- Туман в голове
- Дурнота

Бросает в стороны...

Ощущение кажущегося
вращения окружающих
предметов или
собственного тела в
пространстве

Головокружение

неспецифический термин, объединяющий множество разнообразных жалоб пациентов:

- ощущения «невесомости»,
- неустойчивости,
- «тумана в голове»,
- предобморочные состояния,
- истинное вестибулярное головокружение.

© Е.И. Чуканова, Р.К. Аракелян, 2012

Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova 2012;112:4:53

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ, 4, 2012

Головокружение

4 категории:

1. Вертиго
2. Пресинкопы
3. Неустойчивость
4. Ощущение легкости в голове

H.Muncie, et al, 2017, www.aafp.org/afp

Американская Академия семейных врачей

**КЛИНИЧЕСКАЯ
необходимость
различать эти
варианты
невелика**

H.Muncie, et al, 2017, www.aafp.org/afp

Американская Академия семейных врачей

HO !

КРАЙНЕ ВАЖНО

различать

периферические

(чаще доброкачественные) и

центральные (чаще

требующие неотложной помощи)

H.Muncie, et al, 2017, www.aafp.org/afp

Американская Академия семейных врачей

The dizzy patient: don't forget disorders of the central vestibular system

Thomas Brandt¹ and Marianne Dieterich¹⁻³

Abstract | Vertigo and dizziness are among the most common complaints in neurology clinics, and they account for about 13% of the patients entering emergency units. In this Review, we focus on central vestibular disorders, which are mostly attributable to acute unilateral lesions of the bilateral vestibular circuitry in the brain. In a tertiary interdisciplinary outpatient dizziness unit, central vestibular disorders, including vestibular migraine, comprise about 25% of the established diagnoses. The signs and symptoms of these disorders can mimic those of peripheral vestibular disorders with sustained rotational vertigo. Bedside examinations, such as the head impulse test and ocular motor testing to determine spontaneous and gaze-evoked nystagmus or skew deviation, reliably differentiate central from peripheral syndromes. We also consider disorders of 'higher vestibular functions', which involve more than one sensory modality as well as cognitive domains (for example, orientation, spatial memory and navigation). These disorders include hemispatial neglect, the room tilt illusion, pusher syndrome, and impairment of spatial memory and navigation associated with hippocampal atrophy in cases of peripheral bilateral vestibular loss.

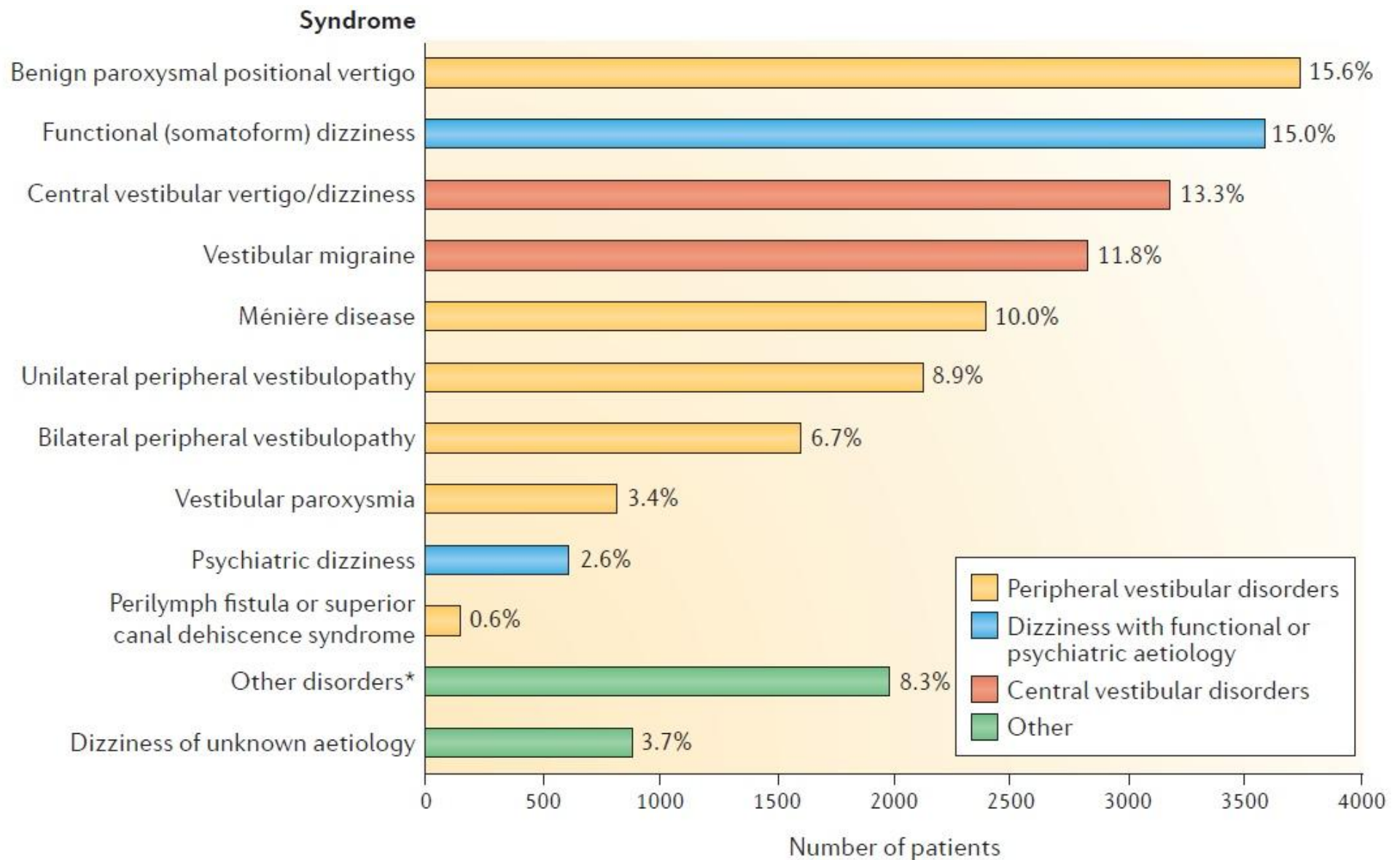


Figure 1 | **Frequency of vertigo and dizziness syndromes.** The graph shows the frequencies of different vertigo and dizziness syndromes in 23,915 patients seen in an outpatient dizziness unit at the German Center for Vertigo and Balance Disorders, Munich, Germany. *Other conditions include polyneuropathy, ocular myasthenia and orthostatic tremor.

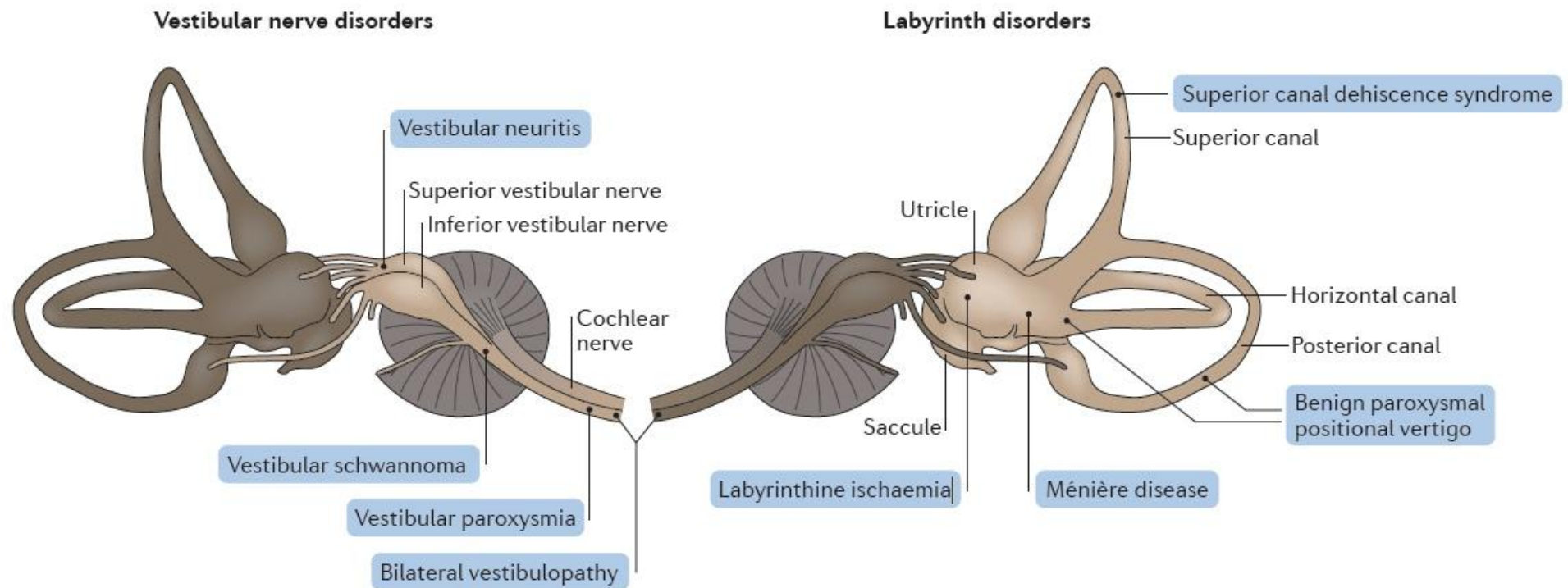


Figure 2 | **Common peripheral vestibular disorders.** The figure shows the locations of common peripheral vestibular disorders that affect the vestibular nerve (left) or labyrinth (right). In multidisciplinary dizziness units, these disorders account for ~45% of outpatient cases (FIG. 1). Typical vestibular nerve disorders include unilateral peripheral vestibulopathy (for example, vestibular neuritis or vestibular schwannoma), bilateral vestibulopathy, and vestibular paroxysmia caused by neurovascular cross-compression. Labyrinthine disorders include benign paroxysmal positional vertigo due to canalolithiasis of the posterior or horizontal semicircular canals, Ménière disease with endolymphatic hydrops, superior canal dehiscence syndrome due to a bony defect, and the rare labyrinthine ischaemia.

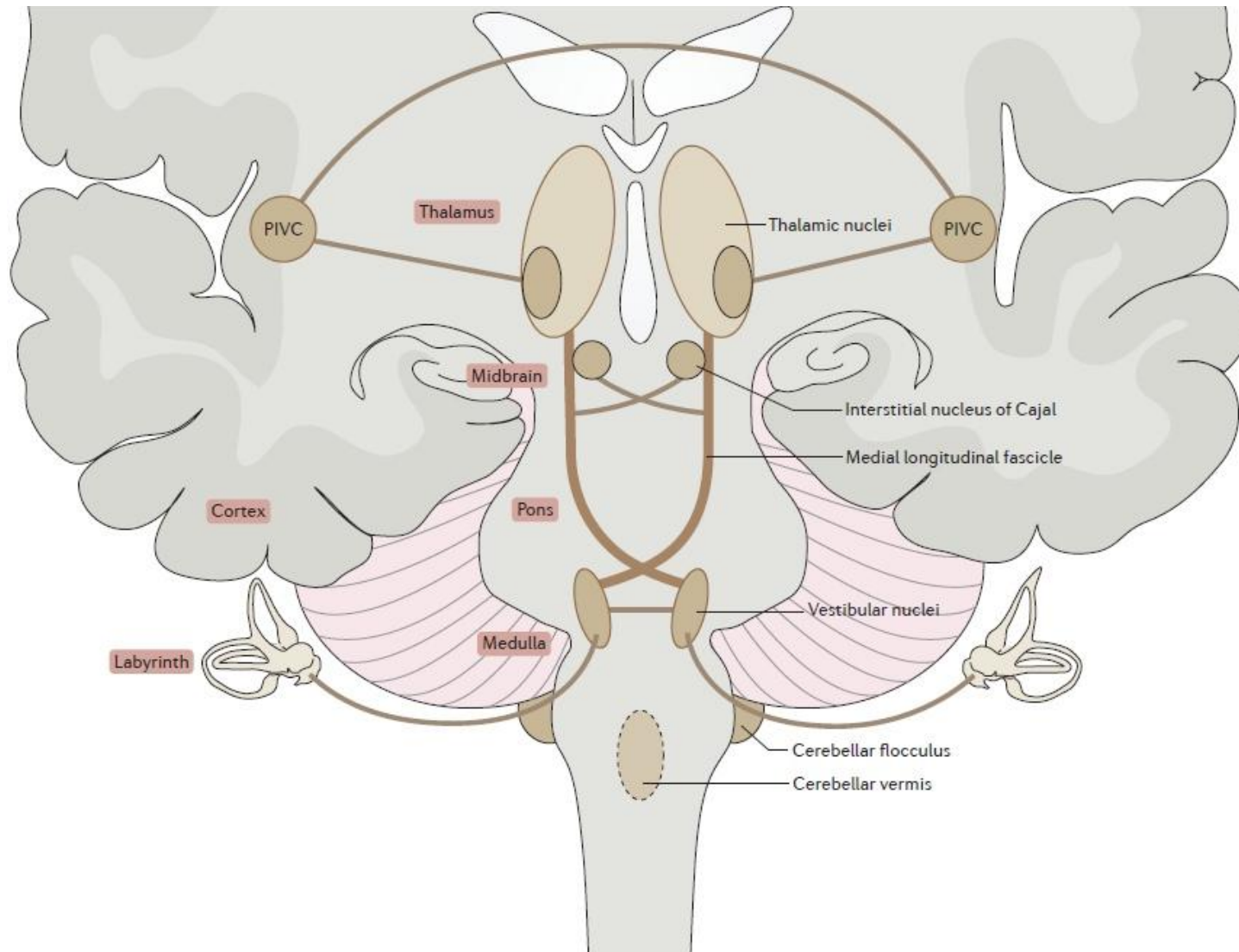


Figure 3 | **The central vestibular system.** This schematic drawing shows the bilateral structural organization of the central vestibular system from the vestibular nuclei to multisensory vestibular cortex areas such as the parieto-insular vestibular cortex (PIVC) and the medial superior temporal area (MST) of the visual cortex. Vestibular input from the labyrinth and vestibular nerve ascends ipsilaterally and contralaterally, mainly via the medial longitudinal fascicle, to the midbrain tegmentum with the interstitial nucleus of Cajal. From there, pathways travel via dorsolateral thalamic nuclei to vestibular cortex areas. The system includes at least three brainstem crossings: one between the vestibular nuclei, one in the pons superior to the vestibular nuclei, and one in the rostral midbrain tegmentum. Two transcallosal crossings connect the PIVC or the MST (not shown) of the right and left hemispheres. No crossing is observed between the thalamic nuclei of the two hemispheres. The two main cerebellar structures involved in central vestibular function are the cerebellar flocculus and the cerebellar vermis. Here, the cerebellar vermis, demarcated by a dashed line, is projected onto the level of the medullary brainstem.

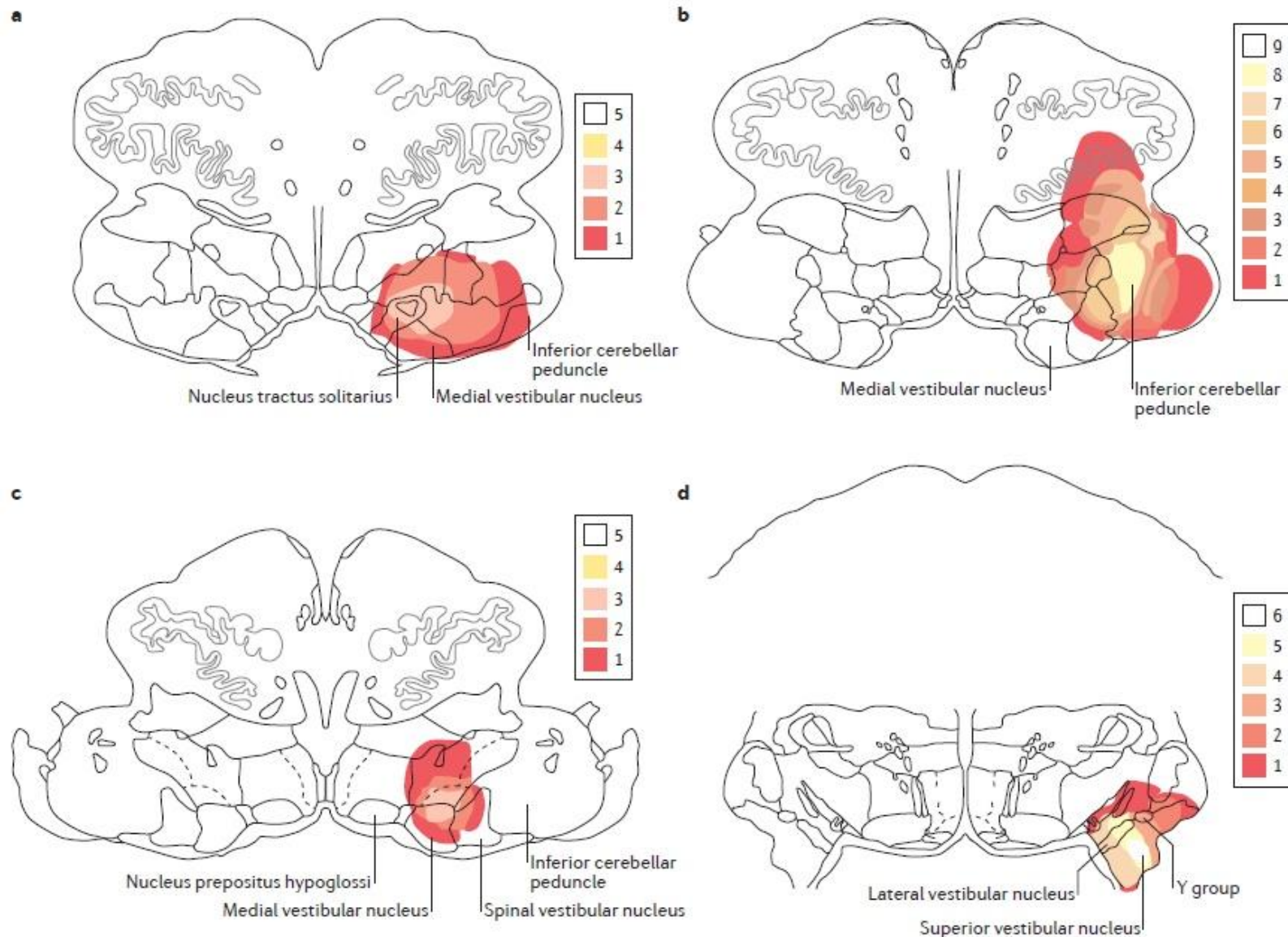
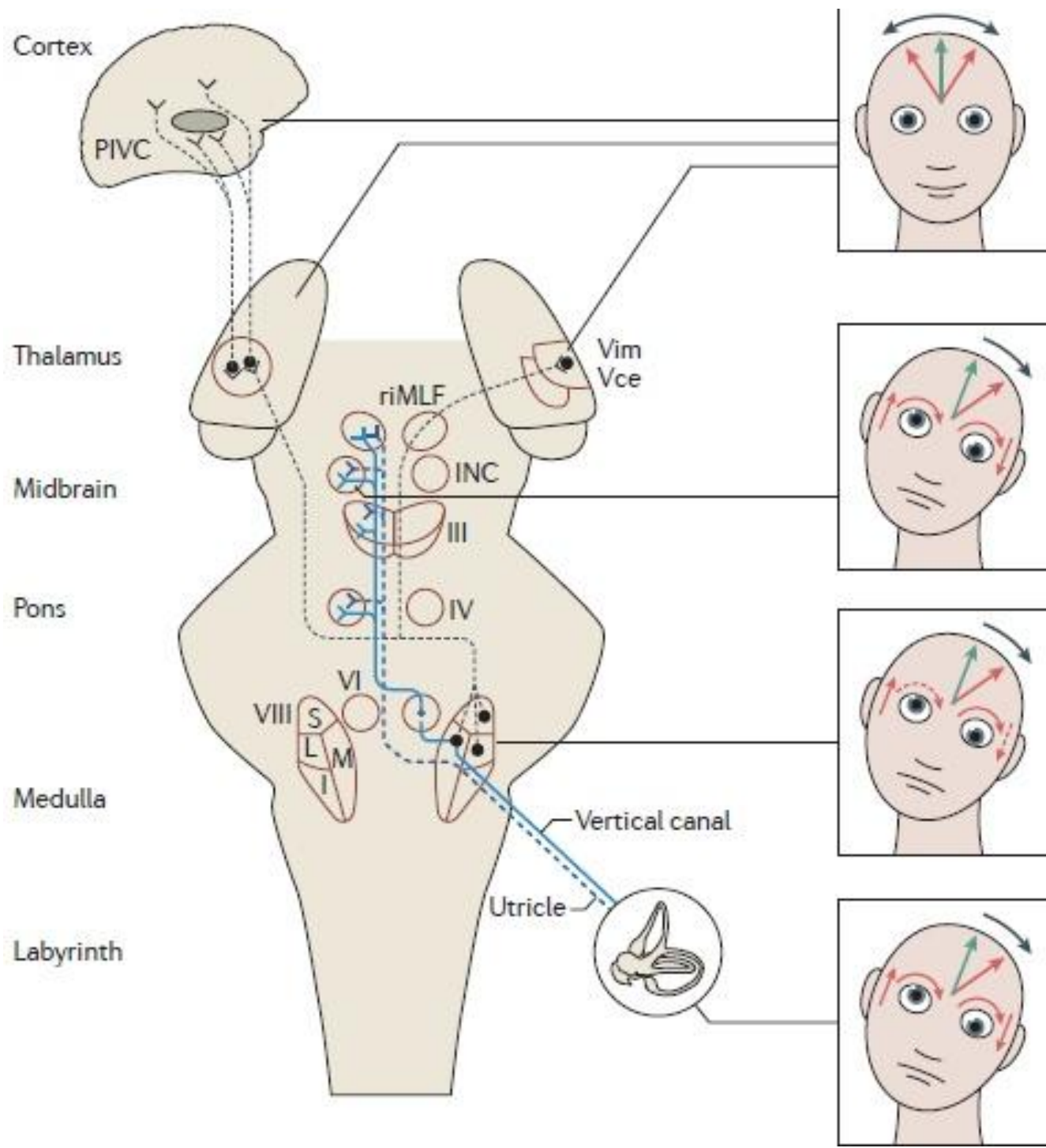


Figure 4 | **Brainstem lesions and acute central vestibular syndrome.** Overlap areas of brainstem infarct lesions in 23 patients who presented with an acute vestibular syndrome due to a central rather than a peripheral lesion. MRI data from the literature^{45-48,50} are superimposed on four sections of the human brainstem (methods described elsewhere⁶¹). a | Overlap area focusing on the medial vestibular nucleus. b | Overlap area focusing on the inferior cerebellar peduncle. c | Overlap area within the medial vestibular nucleus. d | Overlap area within the superior vestibular nucleus and the lateral vestibular nucleus.



Cortex

PIVC

Thalamus

Vim
Vce

Midbrain

riMLF

INC

III

Pons

IV

Medulla

VIII

VI

S

L

M

I

Vertical canal

Labyrinth

Utricule

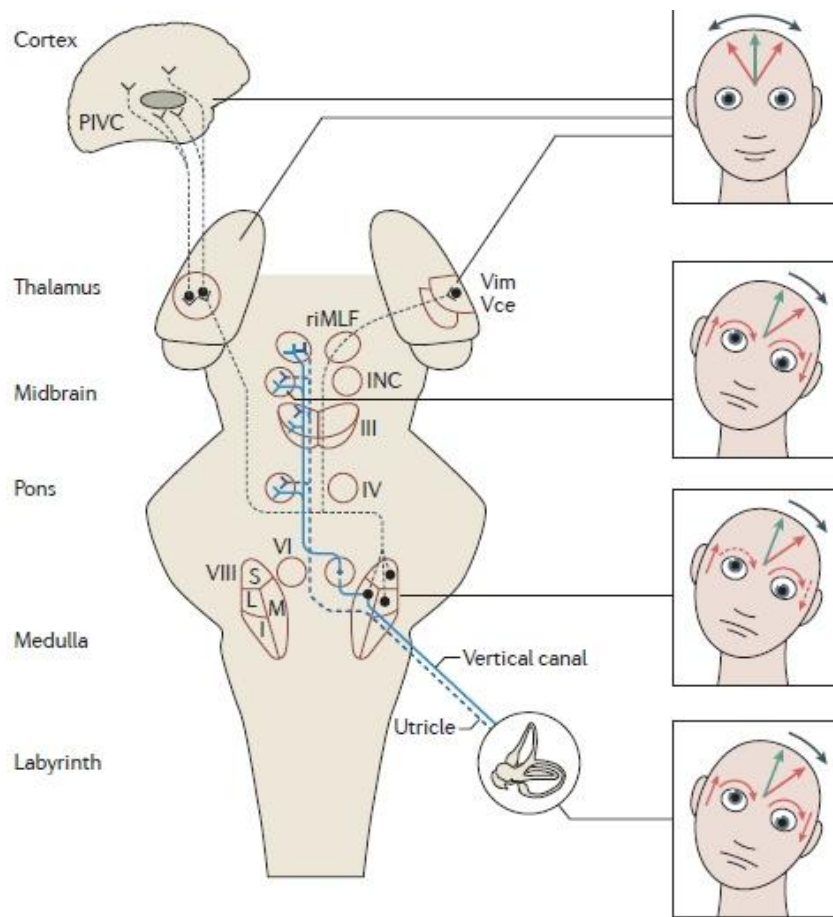
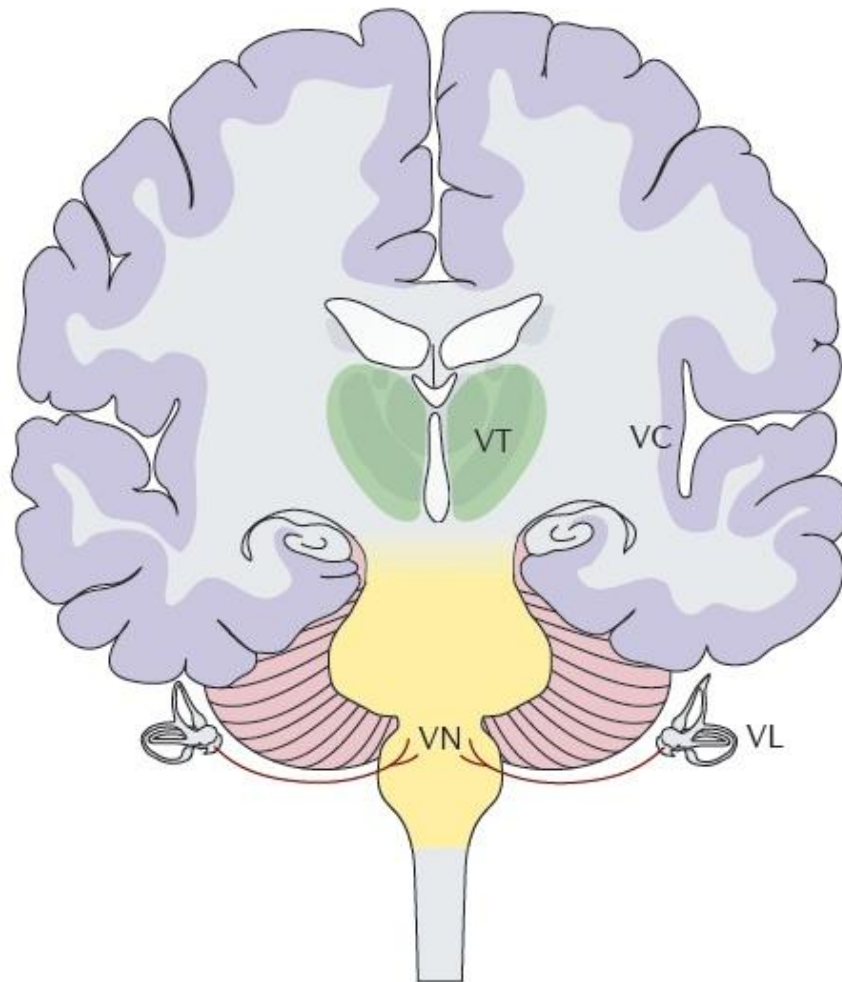


Figure 5 | Vestibular lesions manifesting with ocular tilt reaction. Pathways from the utricles and vertical semicircular canals mediate graviceptive function in the frontal roll plane. These pathways ascend from the vestibular nuclei (VIII) to the ocular motor nuclei, including the trochlear nucleus (IV), oculomotor nucleus (III) and abducens nucleus (VI). From here, they travel to the supranuclear centres of the interstitial nucleus of Cajal (INC), and the rostral interstitial nucleus of the MLF (riMLF) in the midbrain tegmentum. This circuitry is the basis for the vestibulo-ocular reflex, and is connected with vestibulospinal reflexes to control eye, head and body posture. Projections from the thalamus (Vim, Vce) to the parieto-insular vestibular cortex (PIVC) subservise perception of verticality. Unilateral lesions of the graviceptive vestibular pathways cause vestibular tone imbalance in the roll plane. Patients with such lesions can present with an ocular tilt reaction — an eye-head synkinesis with vertical divergence of the eyes (skew deviation), ocular torsion, head tilt, and tilt of the subjective visual vertical. Right-hand images depict the resulting vestibular syndromes according to the level of the unilateral graviceptive pathway lesion. These pathways cross at the pontine level, so the direction of tilt is ipsiversive with peripheral or pontomedullary lesions (bottom two heads) and contraversive with pontomesencephalic lesions above the crossing (head at midbrain level). In thalamic and vestibular cortex lesions, there are no eye and head tilts, and tilts of the subjective visual vertical are contraversive or ipsiversive (top head). Head images: green arrows in the forehead represent objective visual vertical; red arrows represent pathological subjective visual vertical; and red arrows around the eyes represent pathological vertical deviation and torsion of the eyes. I, inferior; L, lateral; M, medial; S, superior. Reproduced with permission from Wiley & Sons © Dieterich, M. & Brandt, T. *Ann. Neurol.* 36. 337–347 (1994).



- Cortex**
- Cortical vertigo
 - Pusher syndrome
 - Room tilt illusion
 - Spatial hemineglect
 - Spatial memory deficit
 - Vestibular epilepsy

- Thalamus**
- Thalamic astasia
 - Pusher syndrome

- Brainstem**
- Lateropulsion
 - Ocular tilt reaction
 - Paroxysmal ataxia/dysarthria
 - Pseudoneuritis
 - Room tilt illusion
 - Skew-torsion
 - Vestibular migraine

- Cerebellum**
- Downbeat nystagmus
 - Episodic ataxia type 2
 - Ocular tilt reaction
 - Positional vertigo/nystagmus
 - Pseudoneuritis
 - Upbeat nystagmus

Figure 6 | **Central vestibular syndromes and disorders of higher vestibular function.** This figure presents a list of syndromes that have been attributed to cortical, thalamic, brainstem or cerebellar lesions. Some disorders have been linked to central lesions at multiple levels; for example, the ocular tilt reaction can be caused by brainstem or cerebellar lesions, and the room tilt illusion can be caused by brainstem or cortical lesions. In some conditions, the topographic assignment is uncertain. VC, vestibular cortex; VL, vestibular labyrinth; VN, vestibular nucleus; VT, vestibular thalamus.

Периферическая часть вестибулярной системы

- полукружные каналы
- отолитовый аппарат (преддверие лабиринта)
- вестибулярный нерв



Причины центральной вестибулопатии

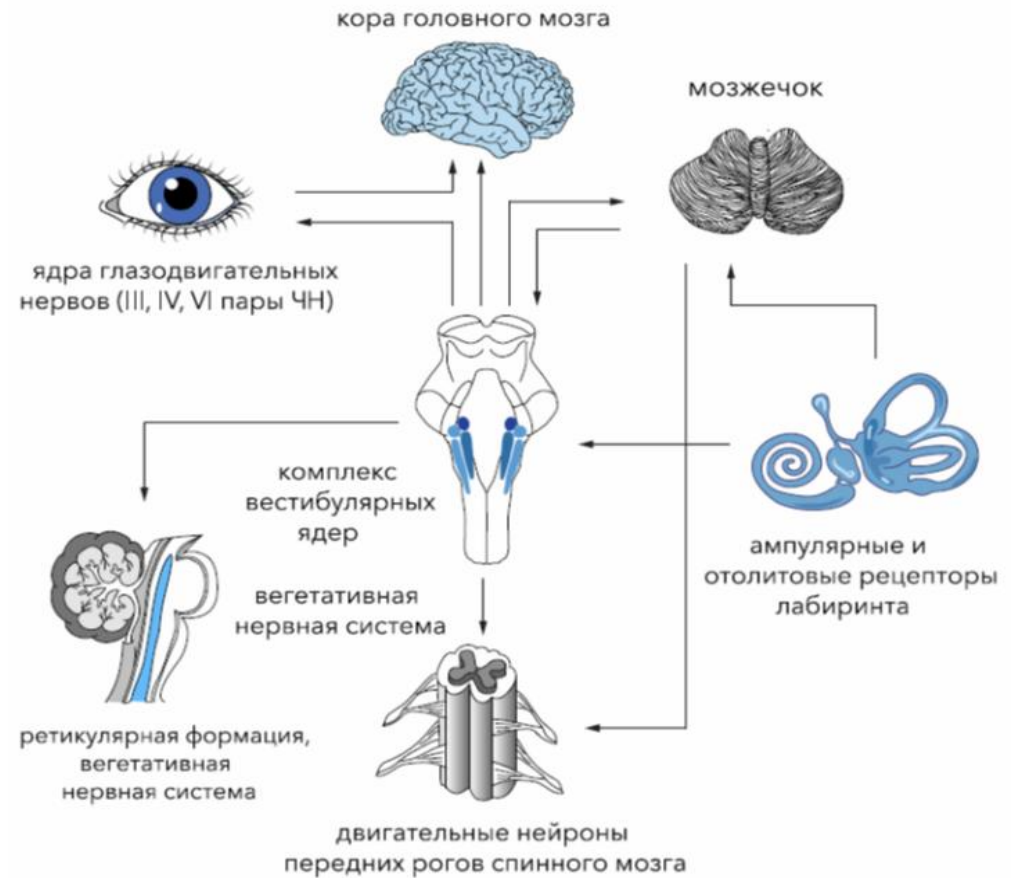
- Травма
- Эпилепсия
- Вестибулярная мигрень
- Дегенеративные заболевания ЦНС
- Демиелинизирующие заболевания
- Опухоли
- Вертебрально-базиллярная недостаточность
- ОНМК



Центральный отдел: вестибулярные ядра

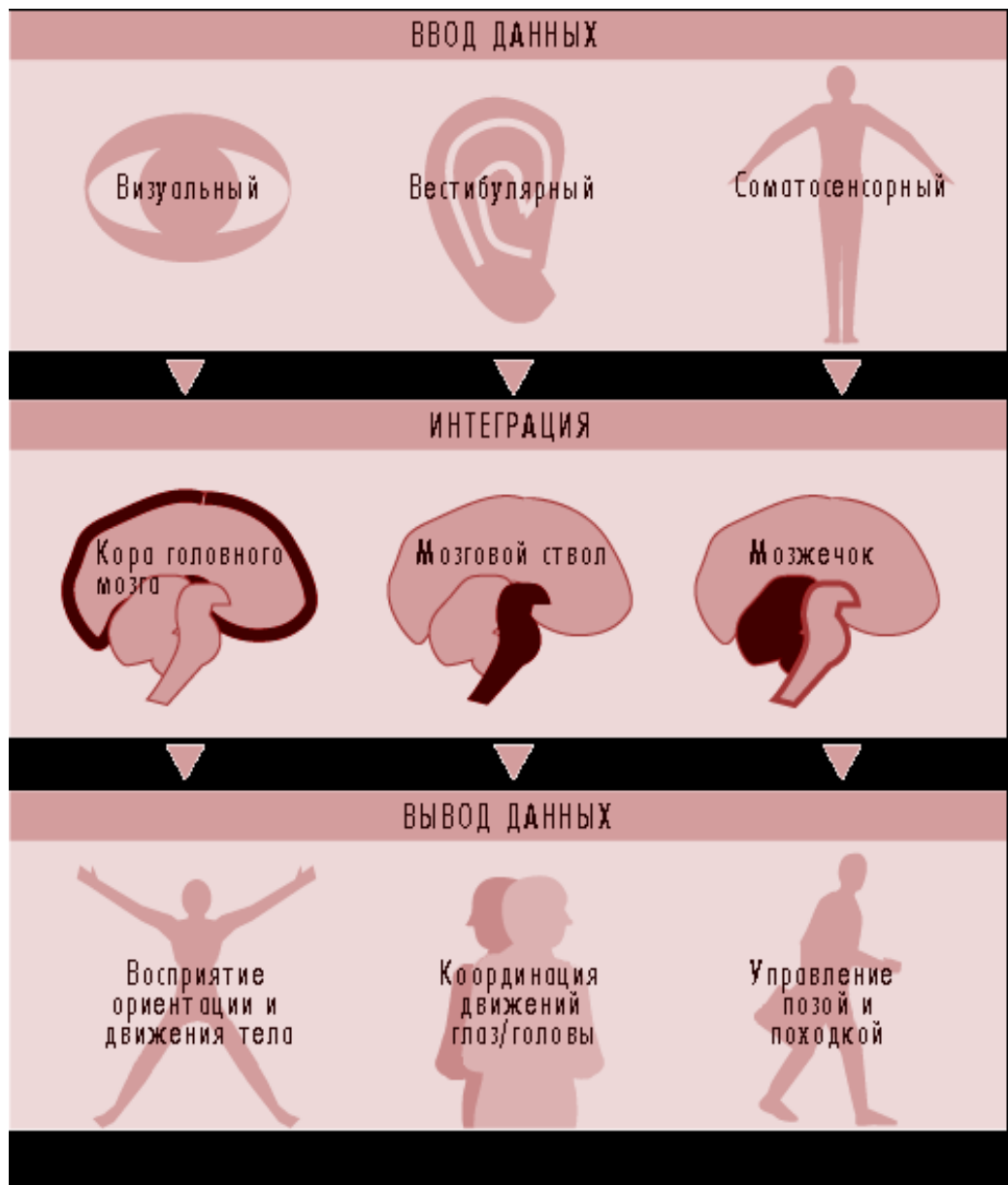


Взаимодействие вестибулярных ядер с другими отделами ЦНС



Вестибулярные ядра

1. Bronstein A. Oxford Textbook of Vertigo and Imbalance. Barcelona: Oxford University Press, 2013. doi10.1093/med/9780199608997.001.0001
2. Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Левина Ю.В., Чистов С.Д. Клиническое обследование пациента с головокружением. М: 2015.



Головокружение и нарушение равновесия может быть связано с нарушениями в вестибулярной, зрительной, проприоцептивной, слуховой системах или связях между ними

ИНСТРУМЕНТ для дифференциальной диагностики

HINTS

Head-Impulse (проба Хальмаги)

*Nystagmus (меняющий
направление нистагм)*

*Test of skew (вертикально-
торсионное косоглазие)*

HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome

Three-Step Bedside Oculomotor Examination More Sensitive Than Early MRI Diffusion-Weighted Imaging

Jorge C. Kattah, MD; Arun V. Talkad, MD; David Z. Wang, DO;
Yu-Hsiang Hsieh, PhD, MS; David E. Newman-Toker, MD, PhD

Background and Purpose—Acute vestibular syndrome (AVS) is often due to vestibular neuritis but can result from vertebrobasilar strokes. Misdiagnosis of posterior fossa infarcts in emergency care settings is frequent. Bedside oculomotor findings may reliably identify stroke in AVS, but prospective studies have been lacking.

Methods—The authors conducted a prospective, cross-sectional study at an academic hospital. Consecutive patients with AVS (vertigo, nystagmus, nausea/vomiting, head-motion intolerance, unsteady gait) with ≥ 1 stroke risk factor underwent structured examination, including horizontal head impulse test of vestibulo-ocular reflex function, observation of nystagmus in different gaze positions, and prism cross-cover test of ocular alignment. All underwent neuroimaging and admission (generally <72 hours after symptom onset). Strokes were diagnosed by MRI or CT. Peripheral lesions were diagnosed by normal MRI and clinical follow-up.

Results—One hundred one high-risk patients with AVS included 25 peripheral and 76 central lesions (69 ischemic strokes, 4 hemorrhages, 3 other). The presence of normal horizontal head impulse test, direction-changing nystagmus in eccentric gaze, or skew deviation (vertical ocular misalignment) was 100% sensitive and 96% specific for stroke. Skew was present in 17% and associated with brainstem lesions (4% peripheral, 4% pure cerebellar, 30% brainstem involvement; χ^2 , $P=0.003$). Skew correctly predicted lateral pontine stroke in 2 of 3 cases in which an abnormal horizontal head impulse test erroneously suggested peripheral localization. Initial MRI diffusion-weighted imaging was falsely negative in 12% (all <48 hours after symptom onset).

Conclusions—Skew predicts brainstem involvement in AVS and can identify stroke when an abnormal horizontal head impulse test falsely suggests a peripheral lesion. A 3-step bedside oculomotor examination (HINTS: Head-Impulse—Nystagmus—Test-of-Skew) appears more sensitive for stroke than early MRI in AVS. (*Stroke*. 2009;40:3504-3510.)

ИНСТРУМЕНТ для дифференциальной диагностики

Сочетание меняющего направление нистагма, отрицательной пробы Хальмаги или вертикально-торсионного косоглазия у больного с острым головокружением с очень высокой степенью достоверности свидетельствует о **центральном** происхождении вестибулопатии
**(чувствительность - 100%,
специфичность - 96%)**

Проба Хальмаги

- = исследование горизонтального вестибулоокулярного рефлекса
- Обследуемому предлагают зафиксировать взор на спинке носа расположившегося перед ним врача и быстро поворачивают голову поочередно в одну и другую сторону примерно на 15° от средней линии.
- В норме благодаря компенсаторному движению глаз в противоположном направлении глаза остаются фиксированными на спинке носа и не смещаются вслед за головой.
- При утрате функции одного из лабиринтов поворот головы в сторону пораженного уха не может быть компенсирован одномоментным быстрым переводом глаз в противоположном направлении

Seemungal B.M., Bronstein A.M. A practical approach to acute vertigo. Pract Neurol 2008;8(4):211—21.

- Проба Хальмаги имеет **очень высокую специфичность** в отношении периферических вестибулярных расстройств. Положительная проба у больного с острым головокружением почти всегда свидетельствует о поражении первого вестибулярного нейрона или вестибулярных рецепторов внутреннего уха

Newman-Toker D.E., Kattah J.C. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. Neurology 2008;70(2):2378—85.

3 bedside oculomotor findings: **H.I.N.T.S.**



Head **I**mpulse



Nystagmus



Test of **S**kew

[http://www.kaltura.com/index.php/
extwidget/preview/partner_id/797
802/uiconf_id/27472092/entry_id/
0_b9t6s0wh/embed/auto](http://www.kaltura.com/index.php/extwidget/preview/partner_id/797802/uiconf_id/27472092/entry_id/0_b9t6s0wh/embed/auto)

Acute, Continuous Dizziness (days)

H.I.N.T.S. to I.N.F.A.R.C.T.

AVS EXAM: 3-component “H.I.N.T.S.” Battery

- Head Impulse
- Nystagmus
- Test of Skew

STROKE FINDINGS: “I.N.F.A.R.C.T.”

- Impulse Normal
- Fast-phase Alternating
- Refixation on Cover Test

Any ONE of
these points to
stroke in AVS

HINTS >> KT

J Emerg Med. 2012 May ; 42(5): 559–565. doi:10.1016/j.jemermed.2011.05.101.

Comparative Sensitivity of Computed Tomography vs. Magnetic Resonance Imaging for Detecting Acute Posterior Fossa Infarction

David Y Hwang, M.D.^{1,2,3}, Gisele S Silva, M.D.¹, Karen L Furie, M.D., M.P.H.^{1,3}, and David Greer, M.D., M.A.^{1,3,4}

¹Department of Neurology, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts

²Department of Neurology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

³Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

⁴Department of Neurology, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut

Abstract

Background—Posterior fossa strokes, particularly those related to basilar occlusion, pose a high risk for progression and poor neurological outcomes. The clinical history and examination are often not adequately sensitive or specific for detection.

Study Objectives—Since this population stands to benefit from acute interventions such as intravenous and intra-arterial tissue plasminogen activator (tPA), mechanical thrombectomy, and intensive monitoring for neurologic deterioration, this study examined the sensitivity of non-contrast head computed tomography (NCCT) for diagnosing posterior fossa strokes in the emergency department.

Methods—This study analyzed a prospectively collected database of acute ischemic stroke patients who underwent head NCCT within 30 hours of symptom onset and who were subsequently found to have a posterior fossa infarct on brain magnetic resonance imaging (MRI) performed within 6 hours of the NCCT.

Results—There were 67 patients identified who had restricted diffusion on MRI in the posterior fossa. The NIHSS scores ranged from 0 to 36, median 3. Only 28 patients had evidence of infarction on the initial NCCT scan. The timing of NCCT scans ranged from 1.2 to 28.9 hours after symptom onset. The sensitivity of NCCT was 41.8% (95% CI 30.1 – 54.7). The longest period of time between symptom onset and a negative NCCT with a subsequent positive diffusion-weighted imaging (DWI) MRI was 26.7 hours.

HINTS > MPT

AJNR Am J Neuroradiol 21:1434–1440, September 2000

False-negative Diffusion-weighted MR Findings in Acute Ischemic Stroke

Catherine Oppenheim, Ruxandra Stanescu, Didier Dormont, Sophie Crozier, Béatrice Marro, Yves Samson, Gérald Rancurel, and Claude Marsault

BACKGROUND AND PURPOSE: Lesions associated with acute stroke are often missed by diffusion-weighted imaging (DWI), suggesting that the sensitivity of this technique for detecting acute ischemic stroke may not be as high as initially thought. Our aim was to estimate the rate of false-negative DWI studies in patients with persistent neurologic deficit due to an ischemic stroke and to identify which stroke lesions are most likely to be missed by DWI.

METHODS: We reviewed MR images obtained within 48 hours after stroke onset in 139 patients admitted for symptoms consistent with ischemic stroke in whom the deficit lasted more than 24 hours. Cases of negative initial DWI findings with an ischemic lesion visible on follow-up MR studies and a final diagnosis of arterial ischemic stroke were analyzed in terms of delay between onset of symptoms and initial DWI (MR latency), size and vascular distribution of the lesions, and relationship to findings in patients with positive initial DWI results.

RESULTS: We found eight cases (5.8%) of false-negative initial DWI studies, of which four were positive on initial fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) imaging. Follow-up FLAIR/DWI showed a hyperintensity matching clinical presentation in all eight patients. The mean size of the lesion was $0.19 \pm 0.16 \text{ cm}^3$. False-negative studies occurred more often in cases of stroke in the posterior (19%) than in the anterior (2%) circulation or when DWI was obtained within 24 hours after symptom onset. Of the six false-negative vertebrobasilar stroke lesions, five were located in the brain stem. In all, 31% of patients with vertebrobasilar ischemic stroke had a false-negative initial DWI study during the first 24 hours.

CONCLUSION: A false-negative DWI study is not uncommon during the first 24 hours of ischemic stroke. Vertebrobasilar stroke should therefore not be ruled out on the basis of early negative DWI, especially when symptoms persist and are suggestive of this diagnosis.

Замерград М.В.^{1,2}

¹Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, кафедра нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России,

Москва, Россия; ²АНО Гута Клиник, Москва, Россия

¹119021, Москва, ул. Россолимо, 11; ²127006, Москва, ул. Фадеева, 2

Головокружение при инсульте

Дифференциальная диагностика острого впервые возникшего вестибулярного головокружения, проводится прежде всего между вестибулярным нейронитом и инсультом. Головокружение при инсульте обычно сопровождается другими очаговыми неврологическими симптомами поражения ствола мозга и мозжечка. Однако в некоторых случаях инсульт может проявляться изолированным вестибулярным головокружением. Диагностировать инсульт у пациентов с острым изолированным головокружением позволяет анализ данных анамнеза, результатов нейровестибулярного исследования, магнитно-резонансной томографии головного мозга. Лечение пациентов с головокружением, вызванным инсультом, включает широкий спектр лекарственных препаратов, направленных на уменьшение выраженности головокружения и неустойчивости, а также вторичную профилактику инсульта. Важным компонентом лечения является вестибулярная реабилитация.

Представлено наблюдение пациента, страдающего плохо контролируемой артериальной гипертензией, у которого остро впервые в жизни развилось системное головокружение. Учитывая отсутствие дополнительной очевидной неврологической симптоматики (например, парезов, расстройств чувствительности, двоения и т. д.) и характер нистагма, можно было бы предположить периферический характер вестибулярных нарушений, например вследствие вестибулярного нейронита. Однако интенционный тремор при пальце-носовой и пяточно-коленной пробах слева, отрицательная проба Хальмаги, результаты пробы Ромберга позволили предположить инсульт в качестве причины головокружения.

Ключевые слова: головокружение; инсульт; проба Хальмаги; вестибулярная реабилитация.

Контакты: Максим Валерьевич Замерград; zamergrad@hotmail.com

Для ссылки: Замерград МВ. Головокружение при инсульте. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015;7(2):47–51.

Изолированное головокружение как симптом инсульта встречается значительно реже. В недавнем крупном популяционном исследовании [10] было показано, что инсультом обусловлено лишь 0,7% случаев изолированного вестибулярного головокружения. Впрочем, согласно другим данным [11], у 62% пациентов с инсультом в вертебробазилярной системе ранее отмечался хотя бы один эпизод вестибулярного головокружения, а у 19% обследованных головокружение было первым симптомом инсульта, к которому в дальнейшем присоединились другие проявления ишемии ствола мозга или мозжечка. Другое недавнее исследование [12] показало, что у пациентов, госпитализированных по поводу острого головокружения, риск всех острых сердечно-сосудистых событий на протяжении следующих 3 лет в 2 раза выше, чем в целом в популяции. Отмечено, что у пациентов, госпитализированных с острым головокружением, в следующие 4 года риск инсульта будет в 3 раза выше, чем в популяции в целом [12]. Так что связь между сосудистой патологией головного мозга и головокружением пока недостаточно изучена и нуждается в дальнейших исследованиях, а изолированное головокружение может оказаться более частым проявлением ишемии головного мозга, особенно в группах высокого риска цереброваскулярных заболеваний.

Какие вопросы следует задать пациенту

1. Характер головокружения

- *Вестибулярное (системное)* – присутствует иллюзия движения: «карусель», «полет на самолете», «я как в центрифуге».
- *Невестибулярное (несистемное)* – пошатывание, ощущение опьянения, пустоты, провала, потемнения в глазах, «как с земли шагнуть в лодку».

2. Длительность – секунды, минуты, часы, дни.

3. При каких обстоятельствах развилось головокружение: при повороте в постели, при вставании, во время интенсивной головной боли, во время стояния на балконе.

4. Появляется ли головокружение в определенной ситуации (перед светофором, на мосту или балконе).

Какие вопросы следует задать пациенту

5. Вегетативное сопровождение

(тошнота, рвота, потливость)

- при периферической вестибулопатии очень выражено,
- при центральном или несистемном головокружении практически отсутствует.

6. Наличие неврологических расстройств

нарушение глотания, дизартрия, нарушение чувствительности на лице, параличи, двоение

7. Ощущение пелены перед глазами –

признак гипоперфузии мозга любой причины

**ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (ОБЩИЕ ВОПРОСЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ)**

КОСИВЦОВА ОЛЬГА ВЛАДИМИРОВНА  ¹, **ЗАМЕРГРАД М.В.** ¹

¹ МГМУ им. И.М. Сеченова

Тип: статья в журнале - научная статья Язык: русский

Номер: 1 Год: 2012 Страницы: 48-51

ЖУРНАЛ:

НЕВРОЛОГИЯ, НЕЙРОПСИХИАТРИЯ, ПСИХОСОМАТИКА
Издательство: ИМА-Пресс (Москва)
ISSN: 2074-2711 eISSN: 2310-1342

О.В. Косивцова, М.В. Замерград

Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Головокружение в неврологической практике (общие вопросы диагностики и лечения)

Большая часть пациентов с головокружением обращается за помощью к неврологам. Несмотря на доступность современных методов обследования, дифференциальная диагностика головокружения часто не проводится. В статье обсуждаются терминология, классификация головокружения, клинические методы диагностики центральных и периферических вестибулопатий. Рассматриваются общие вопросы ведения пациентов с заболеваниями центральных и периферических отделов вестибулярной системы, применение пирацетама и других лекарственных средств для стимуляции реабилитации.

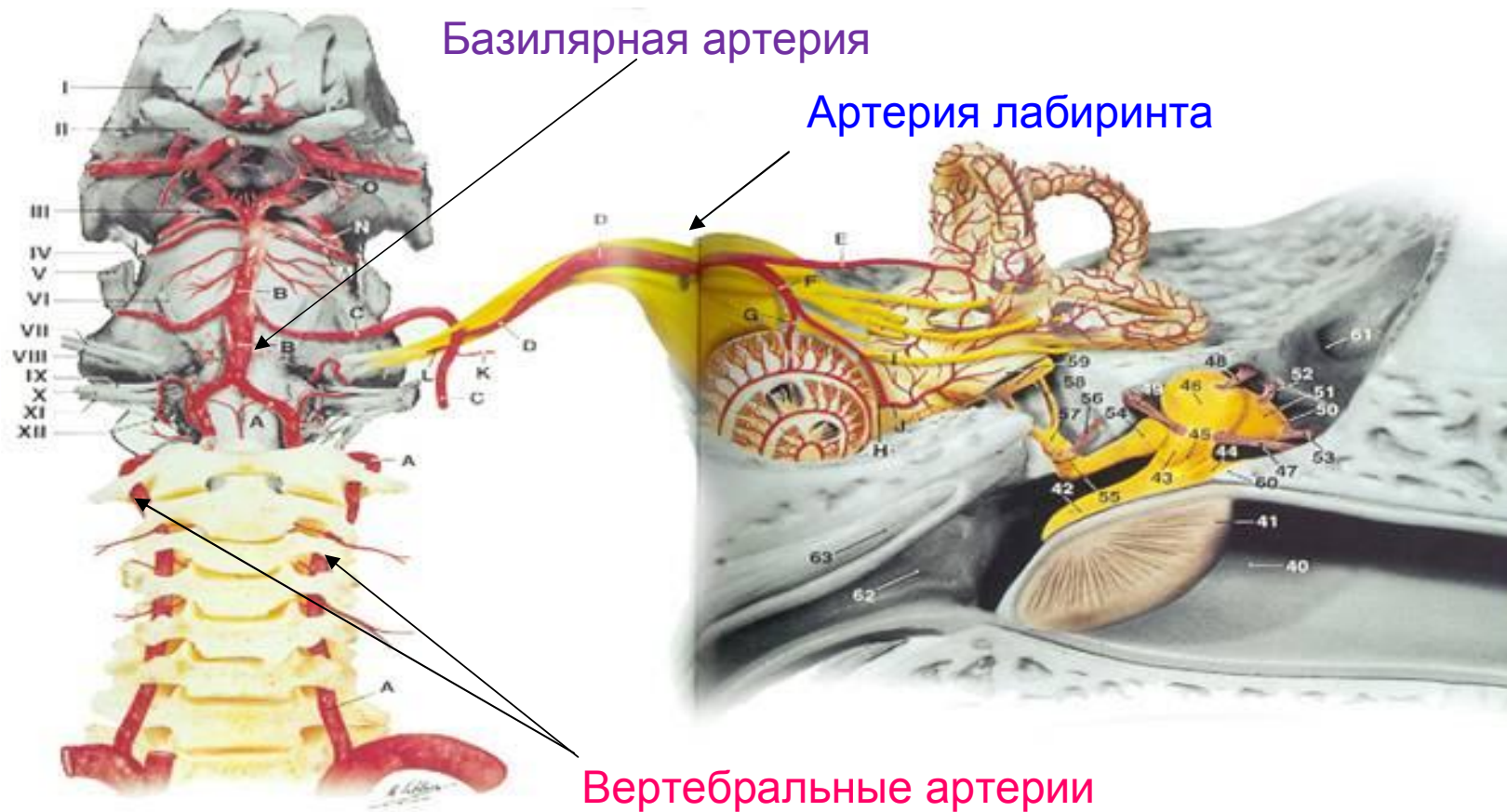
Таблица 1. *Характерные жалобы и особенности анамнеза при головокружении у больных с центральной и периферической вестибулопатией*

Жалобы	Вестибулопатия	
	периферическая	центральная
Характер головокружения	Рецидивирующий	Нерецидивирующий
Наличие провоцирующих факторов	Усиливается при изменении положения головы	Как правило, не меняется при перемене положения головы
Нарушение слуха, шум в ушах	Часто	Редко
Сопутствующие симптомы поражения ЦНС	Не характерны	Характерны

Таблица 2. *Длительность головокружения при различных распространенных заболеваниях*

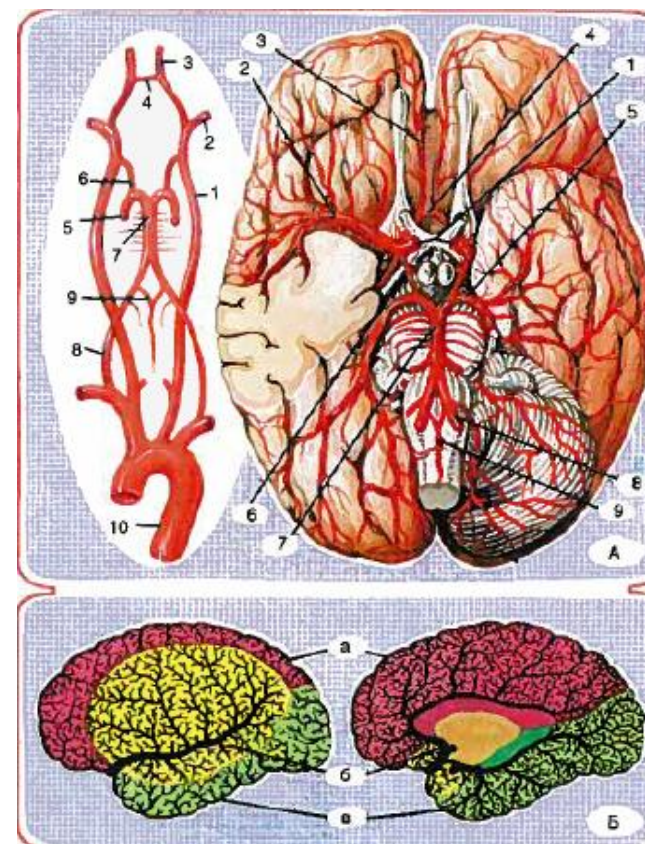
Длительность головокружения	Заболевание
Секунды	ДППГ, вестибулярная пароксизмия, перилимфатическая фистула
Минуты	ТИА
Часы	Болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, перилимфатическая фистула, мигрень
Сутки	Вестибулярный нейронит, лабиринтит, инсульт, рассеянный склероз
Недели и месяцы	Психогенное головокружение

Сосудистые нарушения – одна из частых причин центрального головокружения



Вертебрально-базилярная система включает две вертебральные (позвоночные) артерии, сливающиеся на основании мозга в одну базилярную (основную) артерию, и обеспечивающие кровоснабжением почти 1/3 головного мозга:

- ❁ все отделы ствола мозга: продолговатый мозг, варолиев мост, средний мозг
- ❁ мозжечок;
- ❁ задние отделы полушарий мозга: затылочную долю, частично теменную долю и медиабазальные отделы височной доли, часть зрительного бугра;
- ❁ лабиринт.



Кровоснабжение мозжечка, ствола мозга, внутреннего уха

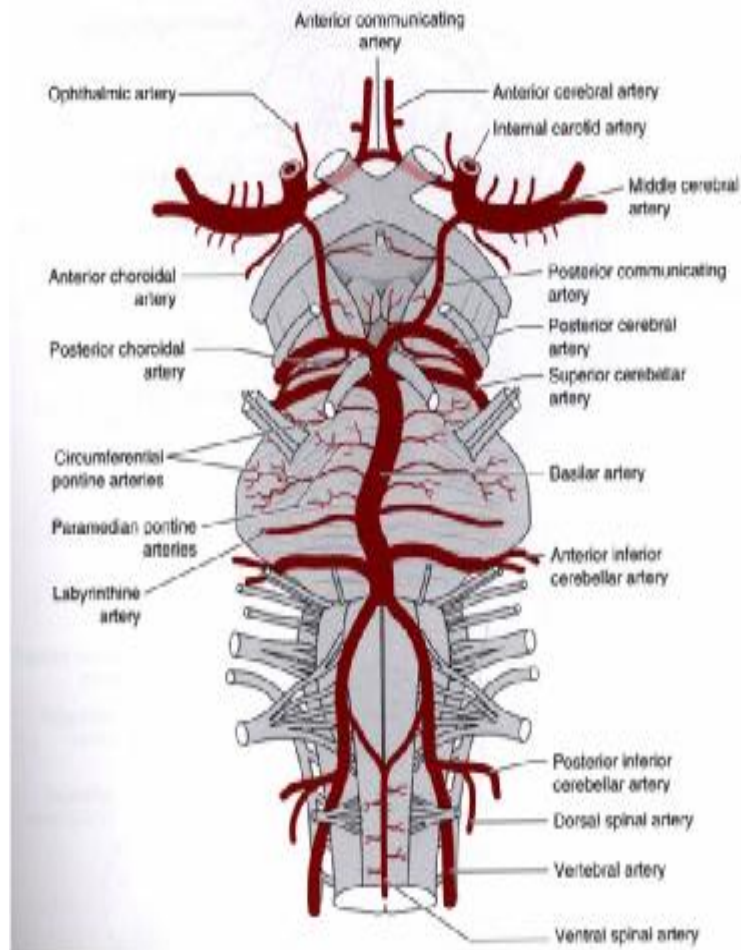


Схема. Вертебрально-базиллярная система (ВБС)

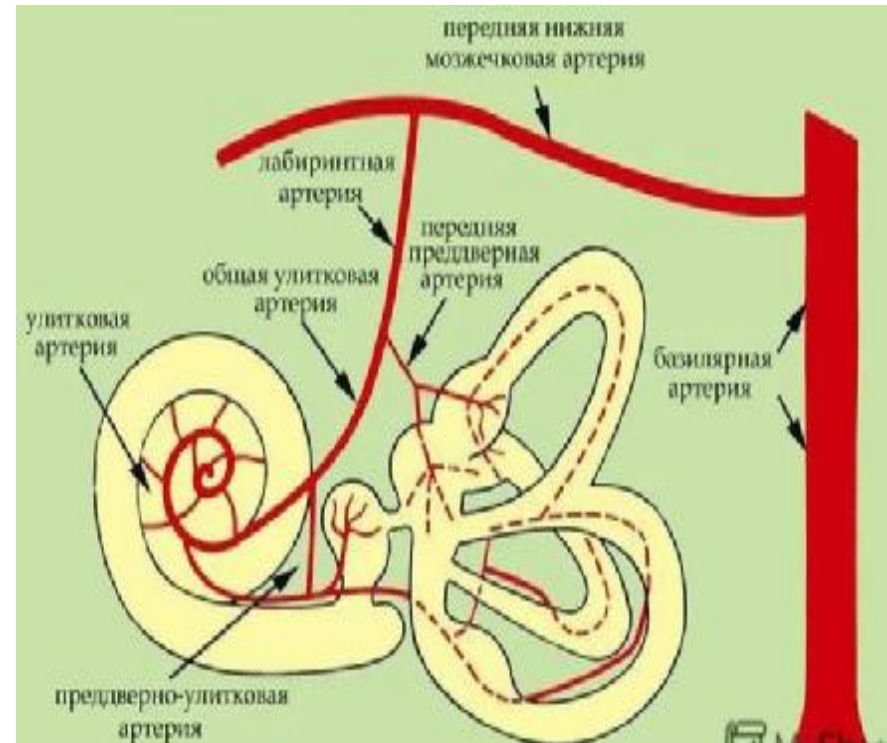


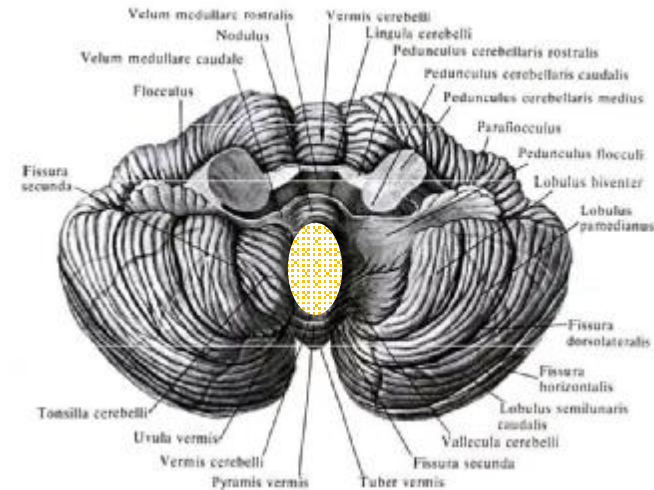
Схема. Кровоснабжение лабиринта

ОНМК ствола мозга и мозжечка

Изолированное вертиго

при сосудистых катастрофах отмечается редко и указывает на инфаркт или кровоизлияние мозжечка в области клочка или узелка.

Крайне редко оказывается симптомом ТИА, которая предшествует инсульту в ВББ



Как правило, вертиго сочетается с очаговой неврологической симптоматикой:

- центральные парезы конечностей,
- глазодвигательные расстройства,
- дефекты полей зрения,
- бульбарные расстройства,
- нарушения чувствительности и координации

ОНМК ствола мозга и мозжечка: диагностический поиск

Нейровизуализация – стандарт диагностики инсульта!

Чувствительность МРТ в первые 48 часов - 83%



Клинический опрос и осмотр является альтернативой МРТ:

- проба Хальмаги (отрицательный результат при инсульте)
- оценка саккад (несодружественные саккады — центральный тип)
- оценка плавного слежения (отмечается саккадичность- зубчатое колесо)
- оценка спонтанного нистагма при взгляде прямо и при отведении взора:
 - ü фиксация взора не изменяет его интенсивность, либо усиливает его
 - ü горизонтальный нистагм меняет направление при изменении направления взора (взгляд влево – становится левосторонним, взгляд вправо – правосторонним)
 - ü вертикальный спонтанный нистагм всегда имеет центральное происхождение

ТИА* в ВББ**

- Преходящие парезы и чувствительные нарушения
- Полная или частичная потеря зрения
- Выпадение полей зрения
- Головокружение, атаксия
- Двоение
- Дисфагия, дизартрия

Инсульт в ВББ

- 20% ишемических инсультов происходят в ВББ
- 24% ИИ* в ВББ предшествует ТИА
- У 27% с инсультом в ВББ и наличием 50% стеноза возникают повторные ТИА
- У 31% ложнонегативные результаты МРТ при ИИ в ВББ в первые 24 часа

* ИИ- ишемический инсульт

Подтверждение ОНМК в вертебрально-базилярной системе^{1,2}

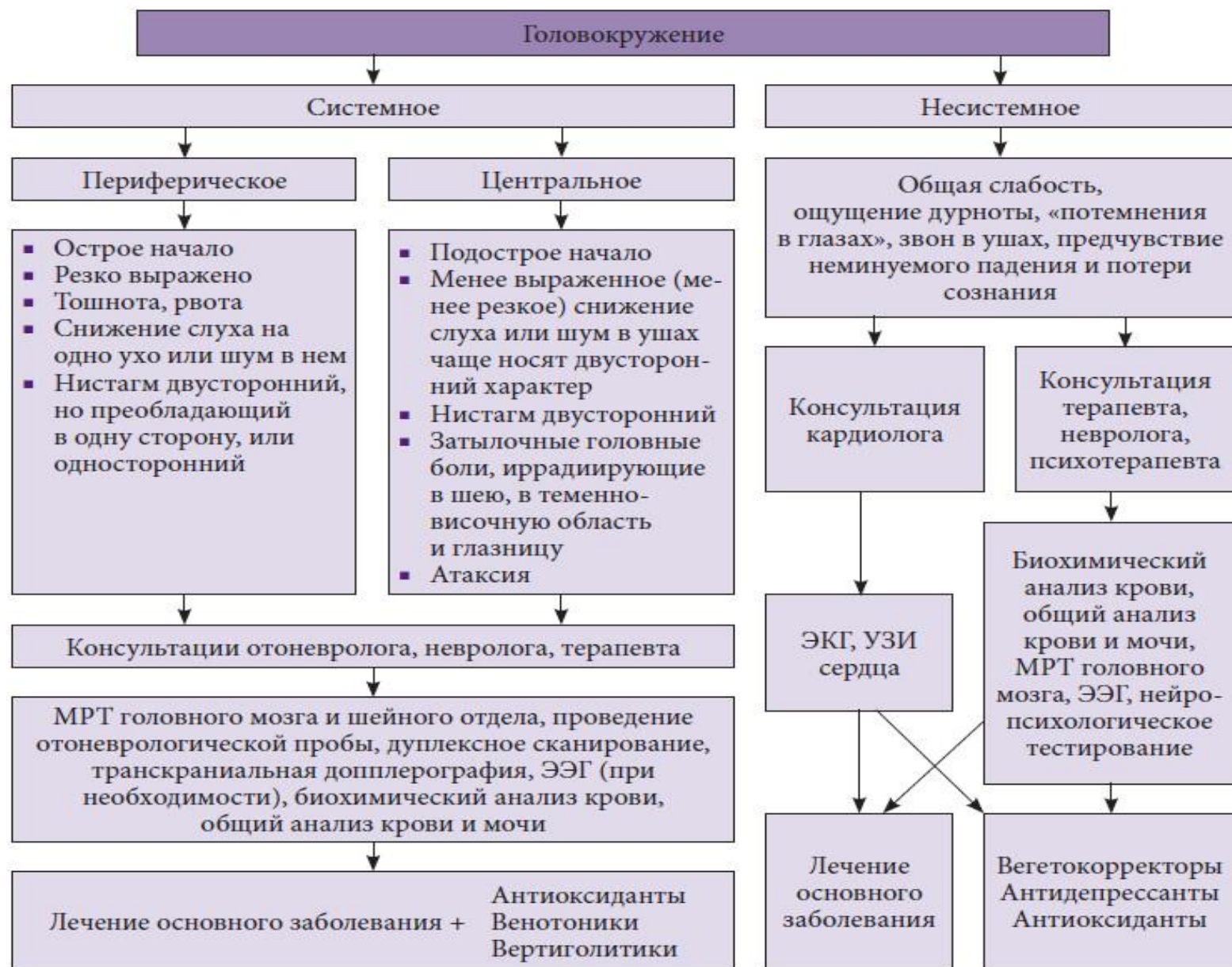
- Остро возникшие неврологические симптомы + вестибулярное головокружение
- Наличие сосудистых факторов риска
- Нейровизуализация (МРТ, КТ)
- Исследование сосудов головы и шеи (дуплексное сканирование, МР-ангиография)
- ЭКГ, эхокардиография
- Анализ крови (липидный профиль)

Головокружение и аритмия

- Сердечная аритмия – частая причина головокружения у пожилых, что связано не только с увеличением частоты заболеваний сердца с возрастом, но и с возрастным снижением ауторегуляции церебрального кровотока, что приводит к гипоперфузии мозга даже при незначительной аритмии
- В анамнезе заболевания сердца, нередко хроническая сердечная недостаточность
- Гипоперфузия мозга возникает за счет брадикардии (ЧСС менее 40/мин) или тахикардии (ЧСС более 170 /мин)
- Эпизодические обмороки и предобморочные состояния
- Диагностика: ЭКГ, эхокардиография, суточный мониторинг АД, холтеровское мониторирование

Хроническая ишемия мозга

- Помимо системного отмечается несистемное головокружение
- Снижение слуха, шум в ухе
- Атаксия
- Пирамидная недостаточность
- Когнитивные нарушения
- Глазодвигательные нарушения



МРТ – магнитно-резонансная томография; УЗИ – ультразвуковое исследование; ЭКГ – электрокардиография; ЭЭГ – электроэнцефалография.

Лекарственные препараты, вызывающие головокружение

Механизм	Класс препаратов	Пример
Седация	Транквилизаторы, барбитураты, алифатические фенотиазины	фенобарбитал, хлорпромазин
↓ вестибулярной функции	Антигистаминные, бензодиазепины, холинолитики	димедрол, диазепам
Ототоксичность	Антибиотики, петлевые диуретики, НПВС, антималярийные	гентамицин, фуросемид, ибупрофен
Токсическое поражение мозжечка	ПЭП, бензодиазепины, неорганические соли	карбамазепин, клоназепам, литий
Ортостатическая гипотензия	Диуретики, вазодилататоры, α и β -адреноблокаторы, блокаторы Са-каналов, сартаны, трициклические антидепрессанты, дофаминергические, ингибиторы MAO	фуросемид, нитроглицерин, пропранолол, нифедипин и т.д.
Гипогликемия	Противодиабетические, β -блокаторы, ингибиторы MAO	Инсулин, транилципромин

Лечение головокружений при цереброваскулярной патологии

- **Лечение основного заболевания**
гипотензивные средства, статины, антиагреганты или антикоагулянты и пр.
- **Патогенетическая терапия**
- **Симптоматическое лечение головокружения**
- **Вестибулярная реабилитация**

Психогенное головокружение^{1,2}

- Эпизодическое или чаще постоянное, длительный анамнез
- Сопутствующие симптомы: вегетативные проявления, тревожные расстройства, депрессия
- Паническое расстройство: чувство сердцебиения, повышенное потоотделение, чувство страха, ощущение нехватки воздуха, тошнота, парестезии, «приливы» или чувство озноба

Характерно:

- Отсутствие очаговой неврологической и ЛОР-симптоматики
- Эффективность психотерапии, анксиолитиков, антидепрессантов



1. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complains. – London: Springer, 2004. – 208 p
2. Бронштейн А., Лемперт Т. Головокружение. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2010

Management of vertigo: from evidence to clinical practice

Paola Gnerre,¹ Carlotta Casati,² Mariella Frualdo,³ Maurizio Cavalleri,⁴ Sara Guizzetti⁵

¹Medicina Interna, Ospedale San Paolo, Savona; ²Medicina Interna, AO Careggi, Firenze; ³Clinica Medica 1, Policlinico A. Murri, Bari; ⁴Medicina Interna, Ospedale di Sestri Levante, Sestri Levante (GE); ⁵Clinica di Medicina Interna I, IRCCS AOU San Martino-IST Genova, Italy

ABSTRACT

Vertigo is a symptom, not a diagnosis and effective diagnosis and management begin with understanding what this symptom may represent. Thus the presence of postural insility includes a differential diagnosis for otologic, neurologic and other medical causes. The objective of this paper is to provide evidence-based recommendations for the proper management of vertigo by multi-parametric analysis of the guidelines available to date.

Table 5. Treatment of causes of vertigo.

Cause	Treatment
Benign paroxysmal positional vertigo	Meclizine 25-50 mg orally every 4 to 6 h Epley maneuver Vestibular rehabilitation
Ménière disease	Salt restriction (<1-2 g to sodium per day) and/or diuretics Intratympanic dexamethasone or gentamicin Endolymphatic sac surgery
Vestibular neuritis	Methylprednisolone 100 mg orally daily then tapered to 10 mg orally daily over three weeks
Migrainous vertigo	Migraine prophylaxis with serotonin receptor agonists (triptans)

Table 3. Vestibular Suppressant Medications

<i>Medication</i>	<i>Dosage</i>	<i>Adverse effects</i>	<i>Cost*</i>
Antiemetics			
Metoclopramide (Reglan)	5 to 10 mg orally every 6 hours, or 5 to 10 mg slowly IV every 6 hours	Akathesia, atrioventricular block, bradycardia, bronchospasm, dizziness, drowsiness, dystonic reaction, gynecomastia, nausea, tardive dyskinesia	Tablets: \$2 (\$25)
Prochlorperazine	5 to 10 mg orally or IM every 6 to 8 hours	Agitation, dizziness, drowsiness, dystonic reaction, extrapyramidal symptoms, photosensitivity, tardive dyskinesia	Tablets: \$2
Antihistamines			
Dimenhydrinate	50 mg orally every 6 hours	Anorexia, blurred vision, dizziness, drowsiness, nausea	\$3
Meclizine (Antivert)	12.5 to 50 mg orally every 4 to 8 hours	Blurred vision, drowsiness, fatigue, headache, vomiting	\$1 to \$4 (\$8 to \$47)
Promethazine	25 mg every 6 hours orally, IM, or rectally every 4 to 12 hours	Agitation, bradycardia, confusion, constipation, drowsiness, dizziness, dystonia, extrapyramidal symptoms, gynecomastia, photosensitivity, urinary retention	Tablets: \$2 Suppository: \$3
Benzodiazepines			
Diazepam (Valium)	2 to 10 mg orally or IV every 4 to 8 hours	Amnesia, drowsiness, slurred speech, vertigo	Tablets: \$1 (\$30 to \$168)
Lorazepam (Ativan)	1 to 2 mg orally every 4 hours	Amnesia, dizziness, drowsiness, slurred speech, vertigo	\$1 (\$320 to \$500)

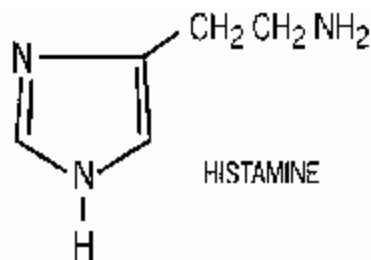
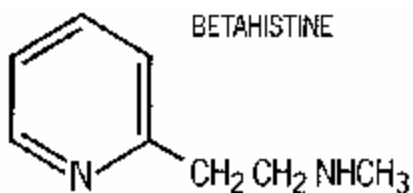
IM = intramuscularly; IV = intravenously.

*—Estimated retail price for a three-day course based on information obtained at <http://www.goodrx.com> (accessed October 7, 2016). Generic price listed first; brand name in parentheses.

H.Muncie, et al, 2017, www.aafp.org/afp
Американская Академия семейных врачей

Вертиголитик бетагистин – аналог гистамина

- **Гистамин** – биологически активное соединение, участвующее во многих физиологических процессах
- **Гистамин** связывается с 3 типами рецепторов:
 - **H₁** – бронхоконстрикция, сокращение мышц ЖКТ, увеличение проницаемости капилляров, *вазодилатация*;
 - **H₂** – стимуляция секреции ЖКТ, тахикардия, вазодилатация
 - **H₃** – пресинаптический ауторецептор в ЦНС, снижает высвобождение гистамина и увеличивает выделение других нейромедиаторов
- Связь **бетагистина** с гистаминовыми рецепторами:



H₁ - слабый агонист

H₂ - не связывается!

H₃ - мощный антагонист

[Intervention Review]

Betahistine for symptoms of vertigo

Louisa Murdin^{1,2}, Kiran Hussain¹, Anne GM Schilder¹

¹Ear Institute, Faculty of Brain Sciences, University College London, London, UK. ²ENT Department, Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, London, UK

Contact address: Louisa Murdin, Ear Institute, Faculty of Brain Sciences, University College London, London, UK.
louisa.murdin@ucl.ac.uk.

Editorial group: Cochrane ENT Group.

Publication status and date: New, published in Issue 6, 2016.

Review content assessed as up-to-date: 21 September 2015.

Citation: Murdin L, Hussain K, Schilder AGM. Betahistine for symptoms of vertigo. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 6. Art. No.: CD010696. DOI: 10.1002/14651858.CD010696.pub2.

Copyright © 2016 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.

Background

Vertigo is a symptom in which individuals experience a false sensation of movement. This type of dizziness is thought to originate in the inner ear labyrinth or its neural connections. It is a commonly experienced symptom and can cause significant problems with carrying out normal activities. Betahistine is a drug that may work by improving blood flow to the inner ear. This review examines whether betahistine is more effective than a placebo at treating symptoms of vertigo from different causes.

Objectives

To assess the effects of betahistine in patients with symptoms of vertigo from different causes.

Search methods

The Cochrane ENT Information Specialist searched the Cochrane ENT Trials Register; Central Register of Controlled Trials (CENTRAL 2015, Issue 8); PubMed; EMBASE; CINAHL; Web of Science; ClinicalTrials.gov; ICTRP and additional sources for published and unpublished trials. We also contacted manufacturers and researchers in the field. The date of the search was 21 September 2015.

Selection criteria

We included randomised controlled trials of betahistine versus placebo in patients of any age with vertigo from any neurotological diagnosis in any settings.

Data collection and analysis

We used the standard methodological procedures expected by Cochrane. Our primary outcome was the proportion of patients with reduction in vertigo symptoms (considering together the intensity, frequency and duration those symptoms).

Main results

We included 17 studies, with a total of 1025 participants; 12 studies were published (567 patients) and five were unpublished (458 patients). Sixteen studies including 953 people compared betahistine with placebo. All studies with analysable data lasted three months or less. The majority were at high risk of bias, but in some the risk of bias was unclear. One study, at high risk of bias, included 72 people with benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) and compared betahistine with placebo; all patients also had particle repositioning manoeuvres. The studies varied considerably in terms of types of participants, their diagnoses, the dose of betahistine and the length of time it was taken for, the study methods and the way any improvement in vertigo symptoms was measured. Using the GRADE system,

Pooled data showed that the proportion of patients reporting an overall reduction in their vertigo symptoms was higher in the group treated with betahistine than the placebo group: risk ratio (RR) 1.30, 95% confidence interval (CI) 1.05 to 1.60; 606 participants; 11 studies). This result should be interpreted with caution as the test for statistical heterogeneity as measured by the I^2 value was high.

Adverse effects (mostly gastrointestinal symptoms and headache) were common but medically serious events in the study were rare and isolated: there was no difference in the frequency of adverse effects between the betahistine and placebo groups, where the rates were 16% and 15% respectively (weighted values, RR 1.03, 95% CI 0.76 to 1.40; 819 participants; 12 studies).

Sixteen per cent of patients from both the betahistine and the placebo groups withdrew (dropped out) from the studies (RR 0.96, 95% CI 0.65 to 1.42; 481 participants; eight studies).

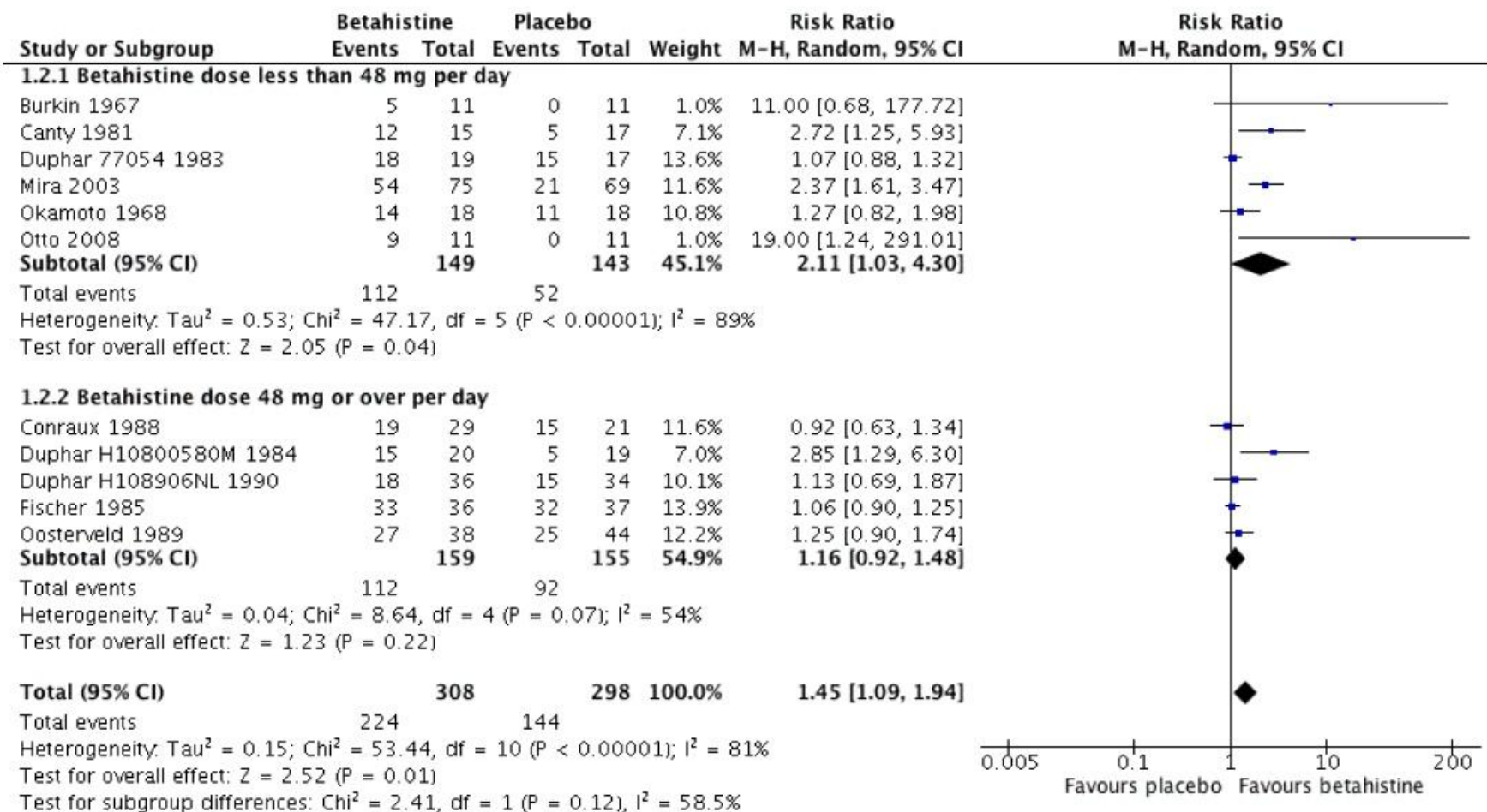
Three studies looked at objective vestibular function tests as an outcome; the numbers of participants were small, techniques of measurement very diverse and reporting details sparse, so analysis of this outcome was inconclusive.

We looked for information on generic quality of life and falls, but none of the studies reported on these outcomes.

Authors' conclusions

Low quality evidence suggests that in patients suffering from vertigo from different causes there may be a positive effect of betahistine in terms of reduction in vertigo symptoms. Betahistine is generally well tolerated with a low risk of adverse events. Future research into the management of vertigo symptoms needs to use more rigorous methodology and include outcomes that matter to patients and their families.

Figure 4. Forest plot of comparison: I Betahistine versus placebo, outcome: I.2 Proportion of patients with improvement according to global judgement of patient: subgrouped by drug dose.



Comparison 1. Betahistine versus placebo

Outcome or subgroup title	No. of studies	No. of participants	Statistical method	Effect size
1 Proportion of patients with improvement according to global judgement of patient: subgrouped by diagnosis	11	606	Risk Ratio (M-H, Random, 95% CI)	1.30 [1.05, 1.60]
1.1 Ménière's (investigator-defined)	3	139	Risk Ratio (M-H, Random, 95% CI)	1.56 [0.92, 2.65]
1.2 BPPV	1	63	Risk Ratio (M-H, Random, 95% CI)	1.34 [0.85, 2.10]
1.3 Other vertigo	8	404	Risk Ratio (M-H, Random, 95% CI)	1.24 [0.97, 1.58]
2 Proportion of patients with improvement according to global judgement of patient: subgrouped by drug dose	11	606	Risk Ratio (M-H, Random, 95% CI)	1.45 [1.09, 1.94]
2.1 Betahistine dose less than 48 mg per day	6	292	Risk Ratio (M-H, Random, 95% CI)	2.11 [1.03, 4.30]
2.2 Betahistine dose 48 mg or over per day	5	314	Risk Ratio (M-H, Random, 95% CI)	1.16 [0.92, 1.48]
3 Proportion of patients with adverse effects	12	819	Risk Ratio (M-H, Random, 95% CI)	1.03 [0.76, 1.40]
4 Proportion of patients with upper gastrointestinal adverse effects	6	587	Risk Ratio (M-H, Random, 95% CI)	1.38 [0.67, 2.82]
5 Proportion of patients with headache	4	515	Risk Ratio (M-H, Random, 95% CI)	0.88 [0.15, 5.19]
6 Withdrawal from study	8	481	Risk Ratio (M-H, Random, 95% CI)	0.96 [0.65, 1.42]

Phobic postural vertigo: the second most common cause of vertigo

- Clinical features * The patient has postural vertigo with unsteadiness of stance and gait; the neurological examination and ancillary tests are generally unremarkable * Fluctuating unsteadiness of stance and gait with attacks of fear of falling, but without an actual fall * Anxiety and autonomic disturbances sometimes occur during or just after the attacks * The attacks are precipitated or exacerbated by typical situations, e.g., crowds, empty spaces, driving * The symptoms often improve during sporting activity or after the consumption of a small amount of alcohol * Increasingly severe avoidance behavior is common The patient's personality is usually of an obsessive-compulsive or reactive-depressive type. At the onset of the disorder, there is often a vestibular disturbance (25%) or a situation giving rise to particular stress (70%)
- Treatment * A thorough diagnostic assessment to allay the patient's fear of having a serious organic disease * Psycho-educative therapy to inform the patient about the pathological mechanism and the precipitating factors and situations * Desensitization by self-exposure, i.e., the deliberate seeking out of situations that precipitate vertigo. Light sporting activities are also helpful. * If the symptoms persist, pharmacotherapy, e.g., with selective serotonin reuptake inhibitors, and/or cognitive behavioral therapy are indicated Treatment markedly improves symptoms in about 70% of patients (25)

Diagnosis and Treatment of Vertigo and Dizziness
Michael Strupp, Thomas Brandt
Dtsch Arztebl Int 2008; 105(10): 173–80

Negative prognostic factors

- Peripheral neuropathy (decreased distal sensation)
- Migraine
- Cognitive dysfunction
- Anxiety
- Comorbid disease (spinal stenosis, diabetes, renal disease, back/neck pain)
- An inability to move (paralysis, head/neck immobilization)
- Pre-existing eye disorders (strabismus, macular degeneration, glaucoma, cataracts)
- Obsessive-compulsive disorder
- Perfectionistic personality
- A feeling of “fogginess”
- Persons who are visually motion-sensitive prior to or after the vestibular insult
- A feeling that the patient cannot get better
- Fear of falling
- Fear of movement

Реабилитация

www.ufaneuro.org

Piracetam for acute ischaemic stroke.

Ricci S¹, Celani MG, Cantisani TA, Righetti E.

⊕ Author information

Abstract

BACKGROUND: Piracetam has neuroprotective and antithrombotic effects that may help to reduce death and disability in people with acute stroke. This is an update of a Cochrane Review first published in 1999, and previously updated in 2006 and 2009.

OBJECTIVES: To assess the effects of piracetam in acute, presumed ischaemic stroke.

SEARCH METHODS: We searched the Cochrane Stroke Group Trials Register (last searched 15 May 2011), the Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL) (The Cochrane Library 2011, Issue 2), MEDLINE (1966 to May 2011), EMBASE (1980 to May 2011), and ISI Science Citation Index (1981 to May 2011). We also contacted the manufacturer of piracetam to identify further published and unpublished studies.

SELECTION CRITERIA: Randomised trials comparing piracetam with control, with at least mortality reported and entry to the trial within three days of stroke onset.

DATA COLLECTION AND ANALYSIS: Two review authors extracted data and assessed trial quality and this was checked by the other two review authors. We contacted study authors for missing information.

MAIN RESULTS: We included three trials involving 1002 patients, with one trial contributing 93% of the data. Participants' ages ranged from 40 to 85 years, and both sexes were equally represented. Piracetam was associated with a statistically non-significant increase in death at one month (approximately 31% increase, 95% confidence interval 81% increase to 5% reduction). This trend was no longer apparent in the large trial after correction for imbalance in stroke severity. Limited data showed no difference between the treatment and control groups for functional outcome, dependence or proportion of patients dead or dependent. Adverse effects were not reported.

AUTHORS' CONCLUSIONS: There is some suggestion (but no statistically significant result) of an unfavourable effect of piracetam on early death, but this may have been caused by baseline differences in stroke severity in the trials. There is not enough evidence to assess the effect of piracetam on dependence.