УДК 616.831–005.4–73.432.1

Отоневрологические и допплерографические корреляции у больных с синдромом вертебро-базилярной недостаточности

А.Б. Карапетян, Н.М.Сантросян

ЕрГМУ им. М.Гераци, кафедра неврологии

375025, Ереван, ул.Корюна, 2

Ключевые слова: церебральная гемодинамика, сосудистая реактивность, вертебро-базилярная недостаточность, отоневрология, центральный вестибулярный синдром

Актуальность изучения церебральной сосудистой патологии продиктована ростом заболеваемости и смертности, сложностью патогенеза, необходимостью ранней диагностики сосудистых нарушений. Артериальная гипертензия, атеросклероз экстра- и интракраниальных артерий, дегенеративные поражения шейного отдела позвоночника являются основными причинами развития нарушений мозгового кровообращения различной степени. Неврологические очаговые проявления ишемического генеза могут развиться как в вертебро-базилярном, так и каротидном бассейне,обуславливая при этом высокую частоту возникновения вестибулярных нарушений центрального и периферического генеза [1, 8–10].

Значительное количество неинвазивных методов исследования, в том числе ультразвуковая допплерография, посвящено изучению артериального звена церебральной гемодинамики (стенозирующие поражения артерий, экстравазальная компрессия). На разных этапах формирования синдрома вертебро-базилярной недостаточности ведущую роль в патогенезе играют нарушения вазомоторной реактивности, в дальнейшем преобладающими в клинической картине становятся стенозирующие поражения экстра- и интракраниальных артерий [3, 4, 6]. Высокой чувствительностью вестибулярных образований объясняется яркая выраженность вестибулярного синдрома при нарушениях мозгового кровообращения в любой магистральной артерии головного мозга, особенно в стволе мозга [2, 5]. Функциональное состояние вестибулярного анализатора меняется в зависимости от степени изменения церебрального сосудистого тонуса в процессе вестибуло-сосудистой реакции.

Среди многочисленных пусковых механизмов, вызывающих тяжелые дисциркуляторные нарушения в мозге, важное значение имеет грубое поражение вестибулярных образований в стволе мозга, ведущее, в свою очередь, к возникновению длительного изменения тонуса церебральных сосудов [7, 11]. Дисциркуляторные нарушения в головном мозге усугубляют тяжесть стволовых вестибулярных симптомов, что ведет к нарастанию дисциркуляторных нарушений [1,2].

Целью настоящей работы является изучение состояния церебральной гемодинамики с сопоставлением неврологической и отоневрологической симптоматики у больных с различными формами вертебро-базилярной недостаточности.

Материал и методы

Осмотрено 177 больных в возрасте от 33 до 86 лет, из них 124 женщины (70%), 53 мужчины (30%). Все больные находились на стационарном лечении в неврологических отделениях 2-й клинической больницы г.Еревана. Оценку состояния больных проводили на основании неврологического и отоневрологического обследования и изучения мозговой гемодинамики. Для исследования кровотока по экстра- и интракраниальным артериям применяли транскраниальный УЗДГ прибор Transpect "MedaSonics"(USA), имеющий большие разрешающие возможности с компьютерной программой управления и набором транс- и экстракраниальных датчиков 2 и 4 *МГц*. О характере цереброваскулярной реактивности судили по результатам гипо- и гиперкапнической функциональных проб с последующим расчетом коэффициента вазомоторной реактивности. Проведено отоневрологическое обследование больных с оценкой функционального состояния V,VII,VIII,IX,X нервов, а также их центральных представительств в головном мозге, по методике Благовещенской Н.С. Исследование вестибулярной функции проводили с визуальной оценкой всех видов нистагма (спонтанный, оптокинетический, экспериментальный). Основными причинами заболевания являлись: атеросклероз церебральных артерий – 35 больных (20%), артериальная гипертензия – 55 (31%), их

сочетание – 87 больных (49%). По степени выраженности неврологической симптоматики у 31 больного (17,5%) диагностирована острая гипертоническая энцефалопатия – I группа, у 24 (13,5%) – дисциркуляторная энцефалопатия – II группа, у 122 больных (69%) – острое нарушение мозгового кровообращения в вертебро-базилярном бассейне – III группа, из них преходящее нарушение мозгового кровообращения наблюдалось у 43 (35%), а инсульт – у 79 больных (65%). Контрольную группу составили 20 человек без признаков сосудистого поражения головного мозга.

Результаты и обсуждение

Все больные отмечали головокружение (системное, несистемное, сочетанное), нарушение равновесия, приступы внезапного падения и обездвиженности без потери сознания или позиционного головокружения, возникающие при изменении положения головы в связи с изменением кровотока в позвоночных артериях. Головокружение может расцениваться в качестве достоверного признака дисциркуляции в вертебро-базилярном бассейне (ВББ) только в сочетании с другими признаками нарушения кровообращения в нем у больных с относительно стойким отоневрологическим синдромом. У всех больных отмечалась отоневрологическая симптоматика: снижение роговичных рефлексов и гипестезия слизистой носовой и ротовой полости (110), нарушение подвижности мягкого неба, ослабление или повышение глоточных рефлексов (70), снижение вкуса (17), обоняния (13).

У больных I группы с острой гипертонической энцефалопатией (ОГЭ) отоневрологическое обследование выявило рассеянную симптоматику в виде спонтанного нистагма [25], псевдобульбарного синдрома (повышение глоточных рефлексов). Экспериментальные вестибулярные реакции соответствовали супратенториальному уровню поражения вестибулярного анализатора (легкая гиперрефлексия калорического нистагма без четкой асимметрии, отсутствие нарушения ритмики нистагма, легкие вестибуло-вегетативные реакции). Состояние кровотока по магистральным экстракраниальным артериям у этих больных характеризовалось низкой частотой стенозирующего поражения. Имелось преобладание проявлений гемодинамически незначимых изолированных стенозов внутренних сонных или позвоночных артерий. Скорость кровотока по сосудам системы сонных артерий не отличалась от нормальных величин, а в сосудах ВББ была незначительно снижена. При этом у больных имелись достаточно выраженные нарушения вазомоторной регуляции. Наблюдалось значительное снижение реактивности при пробах с гипер- и гипокапнией и соответственно коэффициента вазомоторной реактивности, причем в наибольшей степени оно оказалось выраженным в основной артерии.

У больных II группы с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) отоневрологическая симптоматика была более выраженной. У всех 24 больных выявлялись спонтанный нистагм, нередко множественный, нарушение оптокинетического нистагма, асимметрия при калорической пробе с преобладанием нистагма по направлению, заднечерепной характер экспериментальных вестибулярных проб (при наличии выраженности спонтанного и калорического нистагма по длительности и характеру, вегетативные реакции и реактивное отклонение рук слабо выражены). Центральный вестибулярный синдром соответствовал уровню поражения головного мозга, подтверждался очаговой неврологической симптоматикой и изменением перфузии мозга. Для больных ДЭ характерной оказалась высокая частота случаев стенозирующего поражения магистральных артерий головы (40% пациентов), причем у половины из них имелись выраженные и сочетанные стенозирующие поражения как магистральных сосудов, так и сосудов виллизиева круга. Скорость кровотока по ветвям внутренней сонной артерии существенно не отличалась от контрольных значений, тогда как кровоток по позвоночным и основным артериям оказывался резко снижен – на 25–30% по сравнению с контролем. Наблюдалось значительное угнетение вазомоторной реактивности, в первую очередь в сосудах вертебро-базилярной системы.

Наиболее четкие, грубые вестибулярные нарушения отмечены у больных III группы с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в вертебро-базилярной системе с появлением стойкого неврологического дефицита и возникновением эпизодов ОНМК по типу ишемических атак и инсультов.

Центральный вестибулярный синдром у этих больных начинался остро, с вестибуломозжечковых нарушений: в виде приступов истинных головокружений (70%) с тошнотой, рвотой, шумом в ушах, резким нарушением равновесия, сочетающихся с симптомами бульбарного паралича, глазодвигательными нарушениями, парезами лицевой мускулатуры и т.п. У больных выявлялся спонтанный нистагм горизонтальный с элементами монокулярности, у большинства – множественный, I–II степени, нередко асимметричный, выраженный в сторону поражения ствола. Оптокинетический нистагм с динамическими нарушениями был ослаблен в сторону очага у 38 больных, в то время как у 65 больных с инсультом в ВББ оптокинетический нистагм был резко нарушен во всех направлениях, вплоть до его полного выпадения по мере вовлечения в процесс стволовых отделов мозга. Наблюдалось четкое соответствие: при грубом множественном спонтанном нистагме в случае инфарктов ствола оптокинетический нистагм обычно не выявлялся.

Экспериментальные вестибулярные пробы у больных с ОНМК выявили определенные закономерности.

У больных с преходящим нарушением мозгового кровообращения (ПНМК) была отмечена гиперрефлексия калорического нистагма, причем невыраженная, симметричная и без нарушения ритмики нистагма. В стадии декомпенсации у больных с ОНМК в ВББ по типу инсульта калорический нистагм приобретает характер выраженной диссоциации. Отмечалась резкая гиперрефлексия калорического нистагма по длительности и характеру с грубым нарушением ритмики при отсутствии вестибуло-вегетативных реакций и дисгармоничным отклонением рук. При нарастании общемозговой симптоматики появлялась резко выраженная тоничность всех видов нистагма, выпадение быстрой фазы калорического нистагма с тоничным уплыванием глаз, что указывает на наличие функционального блока между корково-подкорковыми и стволовыми вестибулярными образованиями. Грубый центральный вестибулярный синдром был подтвержден изменениями перфузии мозга.

У больных III группы зарегистрированы также выраженные расстройства церебральной гемодинамики. Чаще встречались стенозирующие поражения экстракраниальных артерий, причем преобладали гемодинамически значимые стенозы и сочетанные поражения разных артериальных систем. Интракраниальный кровоток характеризовался резким снижением скорости по сосудам как вертебро-базилярной, так и каротидной систем. Коэффициент вазомоторной реактивности имел самые низкие значения при исследовании и среднемозговых, и основных артерий.

На основании проведенных исследований можно предположить, что на ранних стадиях формирования синдрома вертебро-базилярной недостаточности, основными патогенетическими факторами являются расстройства вазомоторной регуляции со снижением сосудистой реактивности, в частности при пробах с гипо- и гипервентиляцией. Прогрессирование выраженности стенозирующего поражения магистральных и внутричерепных артерий, нарушение функционирования компенсаторных механизмов – глазничного анастомоза, сосудов виллизиева круга – усугубляют поражение мозговой ткани, обуславливают появление стойкого неврологического дефицита и возникновение эпизодов ОНМК по типу ишемических атак и инсультов. В этих условиях наиболее значимым патологическим фактором является нарушение проходимости артериальных стволов и значительное ограничение возможностей коллатерального кровообращения.

Полученные в процессе исследований данные позволяют судить о сложных взаимоотношениях патогенетических механизмов развития сосудистой патологии. Динамическое транскраниальное УЗДГ и отоневрологическое исследования позволяют уточнить характер и выраженность вестибулярных нарушений при различных формах и стадиях сосудистой недостаточности. Выявление объективной отоневрологической симптоматики может явиться основанием для углубленного изучения мозгового кровотока с целью определения взаимосвязи между центральными отоневрологическими синдромами и клиническими формами нарушений мозгового кровообращения.

Поступила 12.03.04

Օտոնյարդաբանական եւ դոպլերագրական համադրությունները վերտեբրոհիմնային անբավարարության համախտանիշով հիվանդների մոտ

Ա.Բ.Կարապետյան, Ն.Մ.Սանթրոսյան

Աշխատանքում ներկայացված են վերտեբրոհիմնային անբավարարության համախտանիշի տարբեր տեսակներով տառապող 177 հիվանդների հետազոտման տվյալները: Գլխուղեղի անոթների աթերոսկլերոզով, հիպերտոնիկ հիվանդությամբ կամ դրանց զուգորդումով տառապող հիվանդները բաժանված են 3 խմբերի ըստ կլինիկական պատկերի՝ սուր հիպերտոնիկ էնցեֆալոպաթիա, դիսցիրկուլյատոր էնցեֆալոպաթիա, վերտեբրոհիմնային համակարգում արյան շրջանառության սուր խանգարումներ (անցողիկ և ինսուլտներ): Կատարված են օտոնյարդաբանական հետազոտություն և տրանսկրանիալ գերձայնային դոպլերագրաֆիա, որոնք ի հայտ են բերել վեստիբուլյար համախտանիշի ծանրության և հեմոդինամիկ նշանակալի ախտահարումների միջև ցայտուն համադրություններ, որոնք թույլ կտան ճշտել գլխուղեղի անոթային հիվանդությունների պաթոգենետիկ մեխանիզմների զարգացումը:

Neuro-otological and ultrasonic dopplerographical correlations in patients with vertebro-basilar insufficiency syndrome

A.B. Karapetyan, N.M. Santrosyan

The authors have analyzed the findings of the examination of 177 patients with different types of vertebro-basilar insufficiency syndrome caused by cerebral atherosclerosis, essential hypertension or both of them. The patients were divided into 3 clinical groups: patients with acute hypertonic encephalopathy, dyscirculatory encephalopathy, with transient and stable ischemic (stroke) cerebral lesions in vertebro-basilar system. The neuro-otological examination and transcranial ultrasound dopplerography were used in patients.The study revealed highly pronounced correlations between the severity of the vestibular syndrome and hemodyamically significant disturbances (stenosis,occlusion), which allowed to detail the pathogenetic mechanisms of cerebrovascular diseases.

Литература

1. *Благовещенская Н.С.* Отоневрологические симптомы и синдромы. М., 1990.
2. *Благовещенская Н.С.* Клиническая отоневрология при поражениях головного мозга. М.,1976.
3. *Кунцевич Г.И.* Ультразвуковая допплерография сосудов дуги аорты и их ветвей (методические рекомендации). М.,1996.
4. *Никитин Ю.М.* Ультразвуковая допплерография в диагностике поражений магистральных артерий головы и основания мозга М.,1995.
5. *Солдатов И.Б.,Сущева Г.П., Храпко Н.С.* Вестибулярная дисфункция.М.,1980.
6. *Шахнович А.Р., Шахнович В.А.* Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная допплерография. М., 1996.
7. *Atkinson P. ,Woodcock J.P.* Doppler ultrasound and its use in clinical measurement. London,1982.
8. *Dix M.R., Hood J.D.* Vertigo, N.Y., 1989.
9. *Rowland L.P.* Merrit's Textbook of Neurology. USA,1995.
10. *Samuels.M.* Manual of neurologic Therapeutics. USA. 1997.
11. *Terenzi T., DeFabio D.J.* Manipul.Physiol. Ther.,1996, 19(6), p. 406.