

# В помощь неврологу: вестибулярные и сфинктерные расстройства на синдромальном уровне

По материалам сателлитного симпозиума, 2-3 декабря, г. Киев

**На научном симпозиуме неврологов, психиатров и наркологов Украины, состоявшемся 2-3 декабря в г. Киеве, большой интерес у врачебной аудитории вызвали темы, рассмотренные в рамках сателлитного симпозиума компании «Солвей Фарма». Выступления отечественных ученых были посвящены синдромальной диагностике и коррекции вестибулярных расстройств и нарушений мочеиспускания.**

Заведующая кафедрой нервных болезней и нейрохирургии ФПО Днепропетровской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук, профессор Людмила Антоновна Дзяк осветила общие принципы диагностики и лечения вестибулярных расстройств.



— Актуальность вестибулярных нарушений в первую очередь обусловлена их высокой распространенностью, которая, по данным официальной статистики, составляет в среднем 13,7 на 10 тыс. населения и за последние 20 лет выросла в 2 раза, причем половина случаев приходится на лиц трудоспособного возраста. Однако эти показатели следует считать условными, поскольку и в клинической диагностике, и в понимании фундаментальных патофизиологических механизмов вестибулопатий остается много нерешенных вопросов, что затрудняет объективную оценку масштабов проблемы.

Трудности возникают начиная с этапа сбора анамнеза; врачу требуется немало времени и усилий, чтобы выяснить все жалобы больного, связанные с вестибулярными нарушениями. Известные вестибулярные пробы, к сожалению, имеют низкую чувствительность и специфичность, что требует разработки новых диагностических приемов. Далеко не все пациенты с жалобами на головокружение получают адекватное лечение, ведь до сих пор нет единого мнения о механизмах действия существующих препаратов и их показаниях. В то же время известно, что некоторые лекарства, широко назначаемые неврологами, не улучшают, а наоборот, ухудшают функции вестибулярного анализатора.

Прежде чем рассмотреть современные клинические представления о нарушениях вестибулярных функций, напомним врачам о том, что эти нарушения могут быть обусловлены не только поражением структур вестибулярного анализатора, но и нарушением его связей с другими отделами центральной нервной системы, включая кору головного мозга.

Головокружение — не единственный, но основной синдром вестибулярных расстройств. В настоящее время причиной возникновения головокружения принято считать рассогласование обмена информацией между сенсорными анализаторами половин тела: вестибулярными, зрительными, системами проприоцепции и кожной чувствительности.

Следует также учитывать клинические варианты течения головокружения:

- острое рецидивирующее — наблюдается при гипертонических кризах, артериальной гипотензии, транзиторных нарушениях мозгового кровообращения, болезни Меньера, гипогликемии, мигрени, психосоматических нарушениях;
- острое прогрессирующее — характерно для вирусного или бактериального лабиринтита;
- персистирующее — наблюдается при объемных процессах в головном мозге: опухолях, абсцессах, аневризмах, паразитарных инвазиях.

Кроме головокружения, для вестибулярной дисфункции типичны другие симптомы: потеря ориентации в пространстве, ухудшение моторной координации, неустойчивость, усталость, тревога, страх, паника. В то же время могут отмечаться нетипичные жалобы и симптомы: дурнота, снижение уровня сознания, мелькание «мушек» перед глазами и другие.

После сбора анамнеза алгоритм обследования больного с вестибулярной дисфункцией должен включать оценку вестибулоспинального взаимодействия: пробу Ромберга, положение стоя на одной ноге, изучение походки, тест тандемной и быстрой ходьбы.

Важная роль в дифференциальной диагностике причин и типов головокружения на этапе первичного неврологического обследования отводится глазодвигательным пробам. Периферическое головокружение сопровождается односторонним спонтанным нистагмом I, II или III степени с отклонением рук и туловища в противоположную нистагму сторону. Для этого типа головокружения характерны слуховые и вегетативные нарушения. При головокружении центрального генеза наблюдается спонтанный двусторонний нистагм с отклонением рук и туловища в сторону очага поражения головного мозга. Слух при данном типе головокружения нарушается редко, характерны головные боли, светобоязнь, повышение артериального давления.

Следует упомянуть и топиико-диагностическое значение нистагма. Вертикальный или диагональный нистагм свидетельствует о поражении ядерных структур верхних отделов ромбовидной ямки; горизонтальный нистагм в обе стороны наблюдается при поражении ее средних отделов (дна IV желудочка мозга), а ротаторный — нижних. При поражении среднего мозга возникает конверсионный нистагм.

Восстановление утраченных или сниженных функций является задачей вестибулярно-адаптационной терапии, которая включает два основных направления: влияние на причины вестибулярных расстройств и стимуляцию процессов нейропластичности, обеспечивающих центральные механизмы компенсации (постоянная двигательная стимуляция и фармакотерапия). Следует подчеркнуть, что обязательным условием успешного лечения является отмена седативных средств.

Принцип вестибулярной компенсации заключается в усилении визуальных, проприоцептивных и остаточных вестибулярных стимулов, включая специальные комплексы гимнастики. Седация, ограничение движений, пребывание в темном помещении и уединение больного значительно ограничивают компенсаторные возможности ЦНС.

Медикаментозная терапия вестибулярных расстройств, помимо применяемых ноотропных средств, должна включать препараты, селективно угнетающие спонтанную активность вестибулярных структур (бетагистин дигидрохлорид — Бетасерк, «Солвей Фарма»). Эффекты Бетасерка (расширение сосудов внутреннего уха и блокирование патологической импульсации вестибулярных ядер) реализуются преимущественно посредством связывания с гистаминовыми рецепторами

H<sub>3</sub>-подтипа. Обладая комплексным механизмом действия, Бетасерк является стандартом патогенетической терапии вестибулярных расстройств.

Доказана способность препарата уменьшать частоту, длительность и выраженность пароксизмов головокружения. При этом Бетасерк в отличие от нейролептиков не приводит к развитию седации, экстрапирамидных расстройств и практически не вызывает побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта.

Важно акцентировать внимание врачей на необходимости применения препарата в адекватных дозах. Клинические исследования подтвердили дозозависимый эффект бетагистина — при повышении дозы быстрее достигается компенсация нарушенных вестибулярных функций. В настоящее время оптимальным считается режим приема препарата по 24 мг 2 раза в день.

**Главный невролог МЗ АР Крым, доктор медицинских наук, профессор Лариса Леонидовна Корсунская** более подробно рассмотрела клинические аспекты вестибулярной компенсации.



— Известно, что вестибулярный ядерный комплекс ствола мозга, воспринимающий информацию от органа равновесия, связан со всеми основными сенсорными системами ЦНС, а также с моторными структурами и вегетативной нервной системой. Как уже было сказано, в настоящее время причиной головокружения считается рассогласованность информации, поступающей от вестибулярной, проприоцептивной и зрительной систем левой и правой половин тела. Этот тезис можно считать первым принципом, на котором строится стратегия вестибулярной компенсации.

Столь сложные связи вестибулярного анализатора с другими структурами ЦНС объясняют тот факт, что при возникновении одностороннего вестибулярного дефицита (при поражении внутреннего уха), помимо головокружения, развивается целый ряд синдромов:

- поражения вестибулоокулярной системы (спонтанный нистагм, асимметричное отклонение и круговое вращение глаз, асимметрия вестибулоокулярного рефлекса);
- поражения вестибулоспинальной системы (наклон головы и туловища, отклонение траектории движения);
- нарушения вестибулокортикального взаимодействия (нарушение субъективного восприятия горизонтали и вертикали, дезориентация в пространстве).

Учитывая многоуровневость вестибулярной дисфункции, можно предположить, что не менее сложными являются и процессы вестибулярной компенсации.



Согласно теории R.R. Llinas, K.D. Walton (1979), компенсация включает одновременно два механизма: в остановление баланса спонтанной активности вестибулярных нейронов правой и левой половин тела (статическая, полная, кратковременная компенсация) и замещение утраченных функций с использованием потенциала нейропластичности мозга (динамическая, долгосрочная и зачастую неполная компенсация). Из этого вытекает второй принцип: вестибулярная компенсация неоднородна и должна задействовать широкий спектр восстановительных механизмов, включая возможности вестибулоокулярной, вестибулоспинальной и вестибулокортикальной систем.

Экспериментальные подтверждения этому впервые были получены французским исследователем M. Lacoig в опытах на кошках — животных с самым совершенным вестибулярным анализатором. В этих экспериментах показано, что ранняя сенсомоторная активность является решающей для компенсации утраченной вестибулярной функции после односторонней вестибулярной неврэктомии, в то время как ограничение активности, имитирующее постельный режим пациента после аналогичной операции, в значительной мере замедляло восстановление. Также было установлено, что после острой утраты вестибулярных функций существует ограниченное временное окно, в рамках которого при воздействии афферентными стимулами (моторными, зрительными, тактильными) удается получить наиболее высокую степень компенсации. Оно соответствует первому месяцу послеоперационного периода у пациентов, перенесших вестибулярную неврэктомию по поводу тяжелого течения болезни Меньера. И именно в этот период необходимо вовлекать больных в интенсивную программу тренинга, причем независимо от их возраста. Это третий принцип — вестибулярную реабилитацию необходимо начинать как можно раньше.

Дальнейшие эксперименты на кошках четко показали, что оптимальная нейрональная перестройка происходит только при условии обеспечения регулярного тренинга. Только динамическое состояние организма способно компенсировать отсутствие динамических вестибулярных стимулов. Это четвертый принцип вестибулярной компенсации: важен регулярный активный тренинг.

Клинические исследования с участием пациентов, перенесших вестибулярную неврэктомию (Borel, Lopez, Magnan, Lacoig, 2005), которые находились в темном помещении без видимых границ перед экраном с хаотично расположенными точками или в освещенной комнате с видимыми

Продолжение на стр. 56.



# В помощь неврологу: вестибулярные и сфинктерные расстройства на синдромальном уровне

По материалам сателлитного симпозиума, 2-3 декабря, г. Киев

Продолжение. Начало на стр. 55.

границами, показали, что утраченные вестибулярные функции лучше всего компенсировались в привычной обстановке с четкими границами вертикали помещения. Это позволило сформулировать пятый принцип: вестибулярный дефицит зависит от окружающей обстановки. Этот принцип часто подтверждается на практике: пациенты с головокружением начинают лучше себя чувствовать после выписки домой.

В отдельной работе М. Lacoig и соавт. (1997) показано, что сроки восстановления зависят от индивидуальных особенностей сенсорного восприятия окружающей обстановки. Так, у лиц с преимущественно визуальным ориентированием следует активнее использовать проприоцептивную афферентацию, а у пациентов с проприоцептивным превалированием — визуальную. На этом основан шестой принцип вестибулярной компенсации: составлять реабилитационные программы с учетом индивидуальных особенностей пациента.

И наконец, седьмой принцип заключается в адекватной медикаментозной поддержке вестибулярной компенсации. В экспериментах на кошках (Tighilet, Lacoig, 1995) включение бетагистина (Бетасерка) в программу вестибулярной компенсации приводило к достоверно более ранней (в два раза быстрее) компенсации вестибулярного нистагама и восстановлению функции поддержания равновесия, чем в группах контроля и плацебо. При этом выигрыш во времени достижения полной компенсации был дозозависимым.

Применение бетагистина (Бетасерка) при вестибулярных расстройствах обосновано его селективным влиянием на гистаминовые рецепторы внутреннего уха при отсутствии седативного эффекта. Прием препарата должен быть длительным — до достижения полного или максимального восстановления нарушенных вестибулярных функций.

**Заведующая кафедрой рефлексотерапии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Ольга Григорьевна Морозова** представила современную концепцию цервикогенных причин головокружения.



— Цервикогенное (вертеброгенное) головокружение является результатом расогласования вестибулярной, зрительной и проприоцептивной шейной афферентации, причем этот дисбаланс наиболее ярко проявляется при движениях шеи и головы. Система проприоцептивной чувствительности играет важную роль в поддержании равновесия тела. Наиболее плотный поток импульсов к вестибулярным ядрам продолговатого мозга поступает именно от структур шеи — костно-связочных, суставных и мышечных рецепторов. И этот поток усиливается при патологических изменениях в перечисленных структурах.

Выделяют три механизма развития цервикогенного головокружения:

- изменение состояния проприорецепторов верхнешейного отдела позвоночника и глубоких мышц шеи;
- раздражение симпатического позвоночного сплетения;
- нарушение кровообращения в вертебробазиллярном бассейне.

Эти механизмы взаимосвязаны и в той или иной мере выражены при различных вариантах патологии шейных структур.

Хорошо известны факторы, предрасполагающие к развитию цервикогенного головокружения:

- длительное однообразное положение головы и шеи (например, при работе за компьютером);
- психоэмоциональные перегрузки, стрессы;
- отсутствие адекватной физической активности;
- травмы шейного отдела позвоночника, особенно по типу хлыстовой;
- длинная подвижная шея (чаще у женщин).

В 2008 г. на международной конференции «Нарушения равновесия» шведский ученый М. Magnusson акцентировал внимание на роли тревоги в гипотетическом порочном круге цервикогенного головокружения. Тревога по поводу головокружения активирует симпатическую нервную систему, что приводит к еще большему спазмированию мышц, дезорганизации проприоцепции и вестибулопроприоцептивному расогласованию.

Клинические варианты шейного головокружения крайне разнообразны, специфической симптоматики нет. Для выявления вестибулярной дисфункции при подозрении на цервикогенные причины жалоб больного проводится проба де Кляйна. Результат считается положительным, если при запрокидывании головы назад или поворотах в стороны с последующей ее фиксации появляется спонтанный нистагм.

Важную роль играет визуальное и мануальное обследование пациента. Визуально следует оценить произвольные движения шеи, положение плеч, головы, состояние позвоночника в целом, контуры шеи при осмотре сбоку. В норме объем движений в шейном отделе позвоночника составляет: при сгибании 45°, разгибании 50°, наклонах в стороны — по 45° в каждую сторону, при поворотах (ротации) — по 75° в каждую сторону. При ограничении поворота головы источники патологической проприоцептивной импульсации (триггерные точки) следует искать в грудинно-ключично-сосцевидной мышце и верхних пучках трапециевидной мышцы на стороне ограничения, а также в ременной и нижней косой мышцах головы на противоположной стороне. Если наблюдается ограничение объема наклона головы в одну сторону, все мышечные блоки локализуются на противоположной стороне — в средней и передней лестничных мышцах, верхних пучках трапециевидной мышцы, грудинно-ключично-сосцевидной мышце. Ограничение сгибания или разгибания шеи свидетельствует о вовлеченности лестничных мышц и грудинно-ключично-сосцевидной мышцы. Пальпация мышц производится перпендикулярно направлению мышечных волокон. Для оценки роли конкретных мышечных триггерных точек в развитии головокружения необходимо сильно надавливать на них в течение 10-15 с.

Только после тщательного осмотра следует решать вопрос о рентгенологической и нейровизуализационной диагностике.

Говоря о стратегиях лечения цервикогенных вестибулярных расстройств, следует отметить значительный потенциал немедикаментозных методов: биомеханической коррекции позвоночника, мягких техник мануальной терапии, акупунктуры, вакуумрефлексотерапии, классической акупунктуры, лазеропунктуры, физиотерапии, психотерапии и лечебной гимнастики. Однако следует помнить, что только в руках специалиста и при правильном

чередовании эти методы являются эффективными и безопасными. Возможности рефлексотерапии при цервикогенном головокружении в течение нескольких лет активно изучаются на нашей кафедре, и в скором времени появятся конкретные рекомендации по их клиническому использованию.

Медикаментозная терапия может включать назначение НПВП и миорелаксантов при миофасциальном синдроме или вазоактивных препаратов при вертебробазиллярной недостаточности. Также обосновано применение специфических вестибулолитических средств, в частности бетагистина (Бетасерка). Бетасерк не только оказывает прямое влияние на гистаминовые рецепторы внутреннего уха, но и усиливает кровоток в вертебробазиллярном бассейне, а также действует непосредственно на вестибулярные ядра ствола мозга, ускоряя процессы вестибулярной компенсации.

Эффективность Бетасерка при вертебробазиллярном головокружении изучалась во многих исследованиях украинских и российских авторов (В.В. Поворознюк и соавт., 2006; А.И. Федин, 2007; Н.А. Дайхес и О.В. Зайцева, 2007; Н.С. Алексеева, 2009). В одном из исследований было показано, что Бетасерк в дозе 48 мг/сут снижает частоту и интенсивность приступов вертебробазиллярного головокружения у пациентов с остеохондрозом шейного отдела позвоночника в сочетании с унковертебральным артрозом и нестабильностью двигательных сегментов (С.Б. Степанова и соавт., 2004).

Интересным на наш взгляд является также исследование зарубежных авторов, в котором был еще раз подтвержден дозозависимый эффект Бетасерка: частота пароксизмов головокружения у пациентов с болезнью Меньера снижалась при назначении препарата в высокой дозе (48 мг 3 раза в день) по сравнению с традиционными режимами дозирования по 16 или 24 мг 3 раза в день (M. Strupp et al., 2008). При этом переносимость Бетасерка сохранялась на приемлемом уровне и терапия длилась 12 мес.

**Профессор кафедры общей практики с курсом неврологии Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук Евгений Григорьевич Дубенко** рассмотрел неврологические аспекты лечения расстройств мочеиспускания.



— В неврологической практике сфинктерные нарушения встречаются с большой частотой, но их диагностика и лечение представляют значительные трудности. Это

очень деликатная проблема, которая резко снижает качество жизни, но часто скрывается больными даже от врачей. По данным эпидемиологических исследований распространенность недержания мочи (инконтиненции) растет в связи с увеличением среднего возраста населения. Известно, что недержание мочи чаще наблюдается у женщин, что связано с анатомическими особенностями мочевыделительной системы.

Принципиально важно различать два типа дисфункции мочевого пузыря — арефлекторный и гиперрефлекторный. Арефлекторный мочевой пузырь наблюдается при поражении сегментарной вегетативной иннервации мочевого пузыря и сфинктеров на уровне крестцовых сегментов спинного мозга или периферических нервов (при диабетической, алкогольной нейропатии, дискогенной миелопатии или

радикулопатии, сирингомиелии, полиомиелите, травмах или опухолях спинного мозга на уровне сегментов S2-S4, поражении нервов таза вследствие операций). При этом сократительная способность мочевого пузыря не приводит к достаточному открытию шейки мочевого пузыря и его опорожнению.

Гиперрефлекторный мочевой пузырь является результатом поражения структур, расположенных выше спинального центра мочеиспускания. Рефлекторная дуга мочевого пузыря в этом случае остается интактной, поэтому создаются условия для неуправляемого, самопроизвольного сокращения детрузора и периодического недержания мочи.

Чаще всего неврологам приходится иметь дело именно с гиперактивным мочевым пузырем (ГАМП), в структуре причин которого лидируют неврозы, цереброваскулярные заболевания (инсульт и дисциркуляторная энцефалопатия), рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, опухолевые и травматические поражения головного и спинного мозга. Следует помнить и о возможных ненейрогенных причинах ГАМП: ишемических повреждениях детрузора вследствие возрастных изменений — апоптоза миоцитов и патологии интрамуральных нервов, доброкачественной гиперплазии предстательной железы, инфекциях мочевыводящих путей, атрофии уроэпителлия у женщин в климактерическом периоде и нарушении серотонинергической передачи в период гормональной перестройки.

Основными симптомами ГАМП являются поллакиурия (8 и более мочеиспусканий в сутки) и никтурия (2 и более мочеиспусканий за ночь). Следует отметить, что недержание мочи не является обязательным проявлением ГАМП. Оно может возникать в тех случаях, когда давление в мочевом пузыре становится выше, чем в мочеиспускательном канале. При этом неожиданно возникает императивный позыв, который может приводить к неконтролируемому мочеиспусканию. Такой тип недержания называется ургентным.

Рассматривая лечение ГАМП, следует подчеркнуть, что оно может быть успешным только на фоне адекватного лечения основного заболевания. Наряду с этим хорошо изучены и широко применяются препараты, селективно влияющие на вегетативную иннервацию мочевого пузыря. Средствами выбора для фармакотерапии ГАМП на сегодняшний день являются блокаторы М-холинорецепторов, наиболее изученный и широко применяемый представитель этого класса — оксibuтинин (Дриптан). Антимускариновый эффект оксibuтинина заключается в блокировании холиновых рецепторов мочевого пузыря подтипов M<sub>2</sub> и M<sub>3</sub>. Блокада M<sub>3</sub>-холинорецепторов приводит к прерыванию неруглярных раздражающих импульсов со стороны ЦНС, а M<sub>2</sub>-холинорецепторов — к расслаблению гладкой мускулатуры мочевого пузыря. Таким образом, Дриптан препятствует несвоевременному и непроизвольному сокращению детрузора и увеличивает функциональный объем мочевого пузыря, продлевая фазу накопления мочи. За счет этого уменьшается частота мочеиспусканий и позывов. Гибкость дозирования, минимальный спектр лекарственных взаимодействий и хорошая переносимость позволяют широко применять Дриптан при различных неврологических заболеваниях, сопровождающихся недержанием мочи, в комплексе с терапией, направленной на устранение первичной причины инконтиненции.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**

