

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ Доброякісного пароксизмального позиційного головокружіння

Є.І. Цьома, В.І. Смоланка, Ю.Ю. Чомоляк, О.С. Бобровник,
Обласний клінічний центр нейрохірургії та неврології, м. Ужгород,
Ужгородський національний університет

*О, милий мій! Клинь клином вибивай,
Вогонь гаси вогнем, полегшуй муки
Іншими стражданнями!
... Як паморочиться голова твоя –
У інший бік крути її – пройде!
У. Шекспір «Ромео і Джульєтта»*

Головокружіння – одна з найчастіших і в той же час одна з найбільш «незручних» скарг для лікарів. Справа в тому, що головокружіння може бути симптомом різних неврологічних та психічних розладів, а також ускладненням соматичних захворювань (хвороб крові, серцево-судинної, дихальної системи, очей та вуха). Проте часто під поняттям «головокружіння» пацієнти описують найрізноманітніші відчуття, і першочерговим діагностичним завданням лікаря є уточнення: чи то є істинне головокружіння, чи інші види «запаморочення». Головокружіння – це відчуття непевності положення свого тіла в просторі, уявне обертання навколишніх предметів або власного тіла, відчуття нестійкості, втрата рівноваги (Neuhauser, Lempert, 2009).

Класифікація головокружіння

Види головокружіння представлені далі (Goldman et al., 2011).

1. Системне (вестибулярне, істинне, або vertigo) – відчуття обертання власного тіла або оточуючих предметів у просторі в певному напрямку, що супроводжується вегетативними проявами:

- центральне (ураження стовбура головного мозку, мозочка судинного, пухлинного, травматичного генезу, вестибулярна мігрень);
- периферичне (периферичне ураження VIII пари черепно-мозкових нервів або півколових каналів внутрішнього вуха).

2. Несистемне (невестибулярне) – характеризується відсутністю відчуття обертання. Найчастіші причини: серцево-судинні захворювання, хвороби крові, ортостатична гіпотензія, а також психогенні головокружіння – неврози, тривожно-фобічні розлади.

Мета даної публікації – зосередити увагу на одному з підтипів системного периферичного головокружіння, а саме доброякісному пароксизмальному позиційному головокружінню (ДППГ), спричиненому каналолітіазом, яке досить часто зустрічається в клінічній практиці. Ми вирішили порівняти власний досвід з даними літератури та показати частоту і характер помилок при встановленні діагнозу пацієнтам з цією патологією.

Історичні аспекти

ДППГ було вперше описане Barany 1921 р. Характерні ністагми і запаморочення, пов'язані зі зміною позиції тіла у просторі, були віднесені до ураження органу рівноваги. У 1952 р. Dix і Hallpike виконали провокаційні позиційні тести із закиданням голови, під час яких виникав класичний ністагм з нудотою та вираженим головокружінням, названі згодом на їх честь. Wahlen 1960 р. при обстеженні 11 пацієнтів з однаковими симптомами головокружіння описував «ністагм навантаження», характерного, на його думку, для шийного остеохондрозу; цей ністагм виникав, за його спостереженнями, при поворотах голови і нерухомому тулубі, у положенні лежачи чи сидячи. Sandstrom (1962), Greiner, Picart та Sever (1964) описували спонтанний ністагм (горизонтальний/ротаторний), що тривав 15-30 секунд і виникав при поворотах голови. Вони називали це явище «шийним ністагмом». Пізніше, 1980 р., Epley вивчав теорію каналітіазису (закидання отолітів з utriculus у задній напівкружний канал) як одну з причин головокружіння та розробив маневр на основі провокаційних тестів Дікса – Холлпайка, що став лікувальною процедурою при класичному ДППГ і був ефективним у 90-95%. Теорія каналітіазу отримала подальше підтвердження Parnes та McClure 1991 р. з відкриттям вільних густин у задньому напівкружному каналі під час його хірургічного дослідження.

Цю патологію включено до Міжнародної класифікації хвороб (МКХ-10) під кодом H81.1 (Розділ VIII – Хвороби внутрішнього вуха, розлади вестибулярного апарату).

Поширеність ДППГ

ДППГ є найбільш поширеним видом головокружіння. Підраховано, що принаймні у 32% пацієнтів, які звертаються до лікаря зі скаргами на головокружіння, наявне ДППГ (Karatas, 2008). Однак вказана цифра не є об'єктивною і може бути більшою, оскільки діагноз ДППГ встановлюється рідко внаслідок неправильного трактування лікарями причини головокружіння.

Поширеність ДППГ становить від 10,7 до 64,0 випадків на 100 тис. населення. Ризик захворіти даною патологією протягом життя становить 2,4% (Li, 2013).

Частота цього виду головокружіння збільшується серед осіб похилого віку та у жінок, з піком початку у період між 50 і 60 роками. Рідко зустрічається в осіб віком до 35 років без травми голови в анамнезі. Співвідношення жінок і чоловіків становить від 2 : 1 до 3 : 1.

Щоб зрозуміти патофізіологію цього виду головокружіння, пригадаємо нормальну анатомію та фізіологію вестибулярного апарату.

Анатомія органа рівноваги

Вестибулярний апарат є частиною внутрішнього вуха, що складається з кісткового (стремінце, присінок, півколові канали) та перетинчастого лабіринтів. Перетинчастий лабіринт має такі ж три частини, але менших розмірів, а між стінками обох лабіринтів знаходиться невелика щілина, заповнена прозорою рідиною – перилімфою. Завиток, в якому знаходиться Кортів орган, є органом слуху.

Півколові канали розташовані у трьох взаємно перпендикулярних площинах і заповнені напівпрозорою желеподібною рідиною – ендолімфою (рис. 6). Існує по три півколові канали у кожному вестибулярному апараті (правому та лівому): сагітальний, горизонтальний і фронтальний. Кожен канал має на одному кінці розширення – ампулу, в якій розміщений ампулярний гребінець (*crista ampullaris*), що складається з опорних та чутливих волоскових клітин, які, склеюючись між собою, утворюють купулу, що зміщується як вітрило під час руху ендолімфи. Подразнення чутливих клітин півколових каналів відбувається в результаті переміщення ендолімфи при зміні положення тіла, прискорення або уповільнення руху.

Мішечки присінка мають отолітовий апарат, що також містить рецепторні клітини, від яких відходять волоски, занурені в отолітову мембрану; поверх неї знаходяться отоліти – кристалики карбонату кальцію.

У будь-якому положенні тіла отоліти чинять тиск на певну групу волоскових клітин. Деформація викликає збудження в нервових волокнах. Збудження надходить у нервовий центр, розташований в довгастому мозку, і при незвичайному положенні тіла викликає ряд рухових рефлексорних реакцій, які приводять тіло в нормальне положення. Основні скупчення отолітів знаходяться в еліптичному та сферичному мішечках присінка.

Патофізіологічні механізми ДППГ

У пацієнтів із ДППГ отоліти зміщуються, ніби «пересипаються» під силою тяжіння, з їх звичайного положення всередині мішечка (*utricleus*) лабіринту в один з півколових каналів (у 80% в задній канал), де вони в нормі не повинні бути. Зміна положення голови в цьому випадку викликає рух отолітів по каналу, зміну нормальної гідромеханіки рідин внутрішнього вуха і, як наслідок, відчуття обертального запаморочення. Причини міграції кристалів кальцію (отолітів) з макули в півколові канали й досі чітко не з'ясовані. Це може бути пов'язане з віковими змінами в білці і желатиновій матриці отолітової мембрани. Крім віку, значущих факторів ризику для виникнення ДППГ немає. Хоча травма голови, інфекції внутрішнього

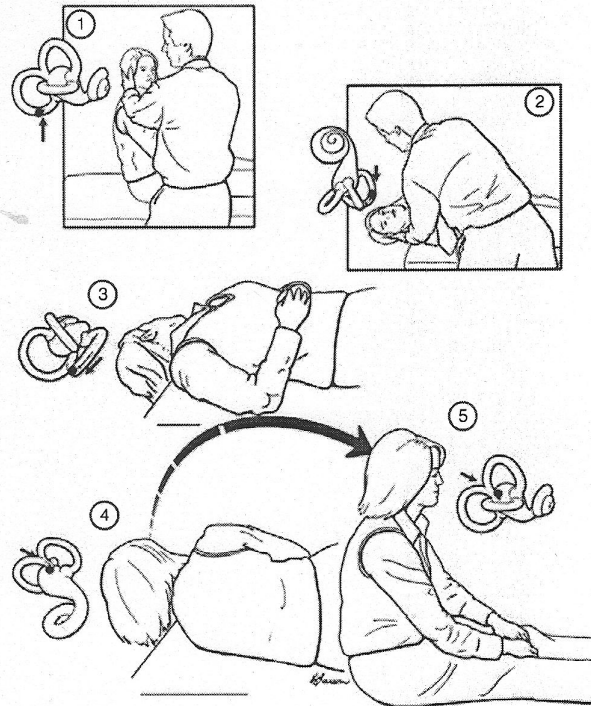


Рис. 1. Діагностичний маневр Дікса – Холлпайка при каналолітізі правого заднього півколового каналу (пункти 1-2) та лікувальний маневр Еплі (пункти 3-5)

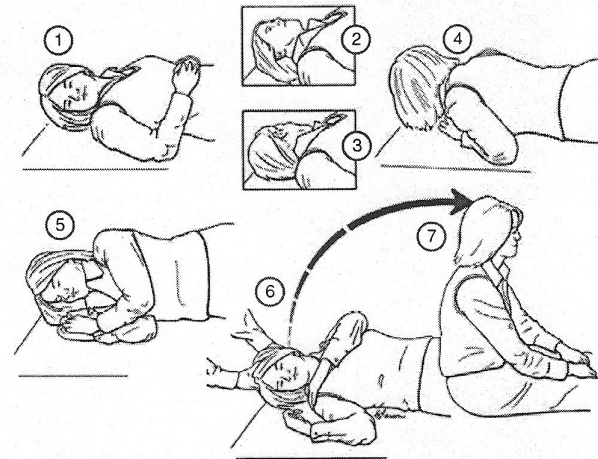


Рис. 2. Маневр Лемперта (при ураженні заднього півколового каналу справа)

вуха (лабіринтиту), гіподинамія та алкоголізм можуть викликати схильність до розвитку цього захворювання у майбутньому.

Патологія, як правило, одностороння, тобто уражається правий або лівий вестибулярний апарат, в ускладнених випадках – обидва.

Згідно з даними дослідження, остеопороз і остеопенія пов'язані з підвищеним ризиком розвитку доброякісного позиційного запаморочення. Крім того, у чоловіків і жінок з ідіопатичним ДППГ щільність кісткової тканини нижче, ніж у контрольній групі без ДППГ (Jeffrey, 2009). Крім того, остеопенія майже вдвічі збільшує ризик розвитку ДППГ, тоді як наявність остеопорозу – втричі. Дослідникам ще

практика

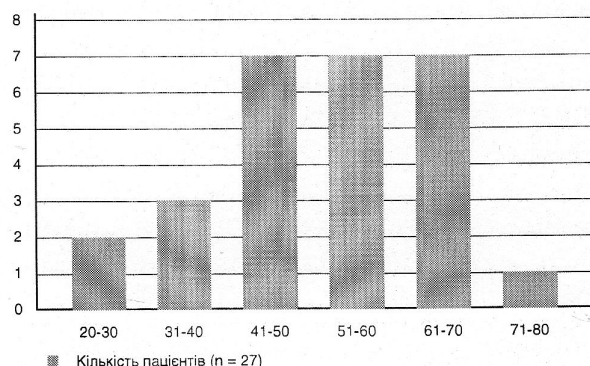


Рис. 3. Розподіл пацієнтів із ДППГ за віком

належить визначити, чи впливає лікування остеопенії або остеопорозу на ймовірність зменшення рецидиву ДППГ.

Методи діагностики та лікування

Основним діагностичним та одночасно лікувальним інструментом у разі наявності ДППГ є маневр Дікса – Холлпайка (рис. 1). Пункти 1-2 даного прийому відносять до діагностичного провокаційного маневру, при якому під час закидання голови з поворотом її на 45° вправо чи вліво виникає спровокований напад ДППГ з горизонтальним/горизонтально-ротаторним пістагмом із швидким його компонентом в бік ураженого вуха, що триває 15-30 секунд. Пункти 3-4-5 – це вдосконалений маневр Еплі, який є лікувальною процедурою, що змушує отоліти під силою тяжіння переміститися із заднього півколового каналу в мішечок. Кожен з пунктів цього маневру повинен тривати не менш ніж 30 секунд або ж до повного зникнення головокружіння.

Каналолітіаз найчастіше виникає в задньому півколовому каналі. Але є випадки, коли отоліти потрапляють у горизонтальний канал – це неklasичний вид ДППГ, при якому пацієнти скаржаться на появу характерного головокружіння при нахилах голови вперед та назад. У цьому разі застосовують прийом Лемперта (рис. 2). Обидва маневри є ефективними у 95% (Chang et al., 2004).

Хірургічне лікування проводиться за відсутності ефекту від проведення консервативного лікування. Ідея операції полягає у перекритті просвіту ураженого каналу, щоб унеможливити рух частинок та подразнення рецепторного апарату каналу.

Найчастіше ДППГ слід диференціювати з: хворобою Мен'єра, при якій виникають подібні напади головокружіння, але тривалість їх становить від кількох годин до кількох днів, також вони супроводжуються поступовим одностороннім зниженням слуху після кожного наступного нападу; ГПМК у ВББ (стійка симптоматика головокружіння та часто інша неврологічна симптоматика); аномалією Кімерлі (наявність кісткового містка С1 хребця, що перетискає а. vertebralis з нападами головокружіння при нахилі голови донереду).

Наші спостереження

Протягом 9 місяців (з вересня 2013 р. по травень 2014 р.) на базі Обласного клінічного центру нейрохірургії та неврології (ОКЦНН) м. Ужгород було обстежено

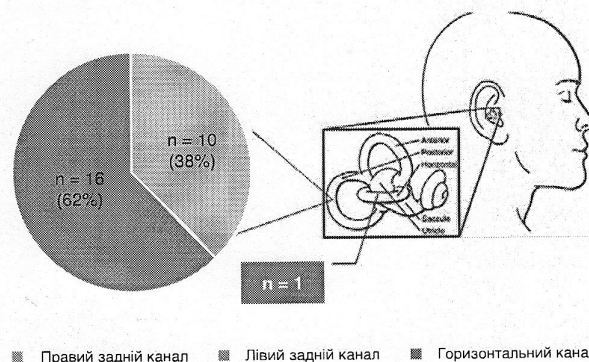


Рис. 4. Топографія ураження півколових каналів

27 пацієнтів зі специфічним типом системного периферичного головокружіння – ДППГ. Хворі зверталися в амбулаторному порядку з характерними скаргами на появу головокружіння при певному положенні голови, як правило, вранці при вставанні з ліжка. Діагноз в усіх випадках було встановлено за допомогою специфічних діагностичних прийомів, а саме маневру Дікса – Холлпайка.

У ході дослідження співвідношення жінок та чоловіків у групі пацієнтів з ДППГ становило 2 : 1 (n = 18 та n = 9 відповідно), найчастіше у віці від 40 до 70 років (рис. 3), проте дану патологію також діагностовано у двох пацієнтів 20- та 26-річного віку, що не є характерним, до того ж в одного з них встановлено каналолітіаз горизонтального півколового каналу – нечастої локалізації (рис. 4).

Аналізуючи анамнез захворювання цих пацієнтів, виявилось, що 2/3 з них хворіють тривало і за медичною допомогою зверталися неодноразово, проте напади вираженого головокружіння продовжували турбувати, незважаючи на призначену медикаментозну (судиннорозширючу, метаболічну, нейропротекторну, протинабрякову і т. д.) терапію (рис. 5). Лише у третини пацієнтів (n = 9) даний тип головокружіння виник вперше, з приводу чого вони і звернулися до ОКЦНН.

Усім пацієнтам із встановленим діагнозом ДППГ були проведені лікувальні маневри, а саме репозиція отолітів з півколових каналів у мішечки присінка, що привело до регресу симптомів головокружіння в усіх випадках.

Клінічний випадок

Пацієнтка Ю., 68 років, жителька Ужгорода, звернулася зі скаргами на виражене постійне головокружіння при зміні положення голови та тіла, відчуття «провалу ліжка», нудоту під час нападу, обмеження через це рухів головою, біль у м'язах шиї.

Анамнез захворювання

Пацієнтка хворіє близько 9 років. Звернулася за медичною допомогою за ініціативи власної доньки, доставлена до ОКЦНН в її супроводі, оскільки самостійно не виходить з дому близько 7 років через страх, що може впасти та травмуватися. Неодноразово лікувалася в неврологічному стаціонарі з діагнозом хронічної недостатності мозкового кровообігу у вертебробазиллярному басейні із статокординаторними розладами. Консервативна терапія була неефективною.



ВББ – вертебробазиллярний басейн; ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу; ХНК – хронічна недостатність кровообігу; ДЕ – дисциркуляторна енцефалопатія; ОШВХ – остеохондроз шийного відділу хребта.

Рис. 5. Кількість помилково встановлених діагнозів у пацієнтів із ДППГ

Анамнез життя

Ішемічна хвороба серця. Атеросклеротичний кардіосклероз. СНІ. Гіпертонічна хвороба II стадії, 2-го ступеня, ризик помірний (приймає лізиноприл у дозі 10 мг, аспірин по 75 мг). Нейросенсорна приглухуватість двобічна.

Результати обстеження

МРТ головного мозку: змін судинного характеру чи об'ємного ураження головного мозку не виявлено.

Дуплексне сканування судин ший: хід судин рівний, кровотік магістральний, не порушений. Початкові атеросклеротичні зміни сонних артерій.

Загальноклінічне обстеження крові – без відхилень.

При неврологічному огляді: виражений астеничний синдром, пацієнтка фіксована на своїх відчуттях, боїться повернути голову, лягти, свідомо обмежує рухи головою через головокружіння, повертається «всім тулубом».

Проведено діагностичний маневр Дікса – Холлпайка: виражений горизонтально-ротаторний ністагм в обидва боки при закиданні голови назад та пасивних поворотах її в сторони (більше при повороті вправо), з боку інших черепно-мозкових нервів – без патології. Сухожилльні рефлекси та м'язова сила в нормі. Координаторні проби – пальце-цосову та п'яtkово-колінну – виконує задовільно. Виражене напруження та пальпаторна болочість паравертебральних м'язів шийного відділу хребта. Ходить із сторонньою допомогою.

Встановлено діагноз: ускладнений каналолітіаз, ДППГ.

Лікування

Пацієнтку госпіталізовано до стаціонару ОКЦНН. За декілька днів до виконання лікувального маневру Еплі призначено бетагістину дигідрохлорид у формі сиропу по 1 мл тричі на день, розчин діазепаму 0,5% – 2,0 мл в/в, розчин метоклопраміду 0,5% – 2,0 мл в/м. Після кількарізового проведення лікувального маневру Еплі пацієнтка змогла самостійно лягти у ліжку та ходити в межах відділення, не обмежувала рухи голови подушками та вперше за 7 років змогла спати на правому боці. Для продовження терапії амбулаторно рекомендовано бетагістину дигідрохлорид по 0,016 г тричі на день протягом наступного місяця та толперизон у дозі 0,15 г тричі на день з метою міорелаксації вторинно напружених м'язів шийного відділу хребта, а також вестибулярну гімнастику.

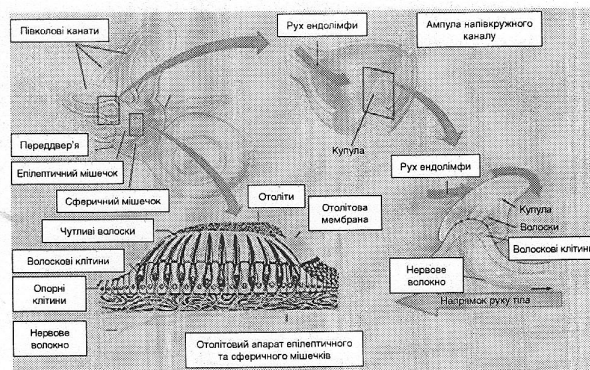


Рис. 6. Анатомія органа рівноваги

На повторний огляд через один місяць пацієнтка з'явилася самостійно, скарги на головокружіння не виказувала, відмічала значне покращання якості життя.

Вчитись слухати пацієнта

Отже, як лікар повинен запідозрити у пацієнта наявність системного периферичного головокружіння і відрізнити його від інших типів? У даному випадку хворий найчастіше сам наштовхує лікаря на правильний діагноз.

Такі пацієнти скаржаться на раптовий початок сильного головокружіння вранці при спробі встати з ліжка, або ж вночі під час перевертання з одного боку на інший. Вони описують ці відчуття як: «кімната крутилась перед очима», «предмети в кімнаті поплили», «ліжко провалювалося». Багато пацієнтів повідомляють про запаморочення в результаті швидких рухів голови. Деякі навіть здатні описати точні рухи голови, які провокують їх запаморочення. Часто ці відчуття супроводжуються нудотою, рідше – блюванням. Тривалість класичного нападу становить від 30 секунд до 1 хвилини. У міжприступний період людина почуває себе абсолютно здоровою, рідше скаржиться на «туман/неясність у голові». Під час обстеження в міжприступний період неврологічні симптоми не виявляються, ністагм відсутній.

Слово «доброякісне» у назві хвороби означає, що це запаморочення не супроводжується будь-якими стійкими розладами ЦНС. Термін «позиційне» говорить про те, що головокружіння викликається певними позиціями голови, а при «пароксизмальному» має місце раптове швидке виникнення нападу. Оскільки маневр Дікса – Холлпайка є патогномонічним, лабораторні тести для постановки правильного діагнозу ДППГ неінформативні.

Основні методи лікування та подальшої реабілітації пацієнтів з ДППГ повинні включати спостереження в динаміці, декількакратну репозицію з каналу за допомогою вищенаведених маневрів з поворотами голови, препарати, що покращують мікроциркуляцію лабіринту (бетагістин), протиблювотні препарати центральної дії (метоклопрамід), вестибулярну реабілітацію та в ускладнених випадках – хірургічне втручання. Ймовірність повторення нападу головокружіння після успішного проведення лікувально-діагностичного маневру становить 40% протягом наступних 5 років.

Список літератури знаходиться у редакції.