

Особенности вестибулярной функции у больных сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза

Д.м.н., доц. И.М. КИРИЧЕНКО, д.м.н., проф. В.И. ПОПАДЮК, врач К.В. ТУЖИЛИНА

Кафедра оториноларингологии (зав. — д.м.н., проф. В.И. Попадюк) Российского университета дружбы народов, Москва, Россия 117198

Рассмотрены особенности вестибулярной функции у больных сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза. Изучена динамика вестибулярной функции у 60 пациентов в возрасте от 28 до 75 лет с различной степенью сенсоневральной тугоухости с применением расширенного отоневрологического метода обследования. Полученные данные сопоставлены со структурными изменениями и гемодинамическими показателями кровотока по позвоночным, внутренним сонным артериям, а также с магнитно-резонансной томографией головного мозга.

Ключевые слова: вертебрально-базилярная недостаточность, компьютерная электронистагмография, кохлеовестибулярные синдромы.

The specific features of the vestibular function in the patients presenting with sensorineural hearing loss of vascular genesis

I.M. KIRICHENKO, V.I. POPADYUK, K.V. TUZHILINA

Russian University of People's Friendship, Moscow, Russia, 117198

The authors consider the specific features of the vestibular function in the patients with sensorineural hearing loss of vascular genesis. The study included 60 patients at the age from 28 to 75 years presenting with sensorineural impairment of hearing of vascular genesis. All of them were examined with the use of the extended otoneurological method. The data obtained were compared with the structural changes and hemodynamic characteristics of vertebral arteries (VA) and internal carotid arteries (ICA) and with the results of magnetic resonance imaging (MRI) of the brain.

Keywords: vertebral-basilar insufficiency, computed electronystagmography, cochleovestibular syndromes.

Принятые сокращения

Ampl, uV	— амплитуда экспериментального калорического нистагма
ВБС	— вертебрально-базилярная система
ВБН	— вертебрально-базилярная недостаточность
ВСА	— внутренние сонные артерии
Cul N, c	— время от момента стимуляции до начала кульминационного периода
SNyD	— горизонтальный спонтанный нистагм вправо
SNyS	— горизонтальный спонтанный нистагм влево
ДС	— дуплексное сканирование
КЭНГ	— компьютерная электронистагмография
МРТ	— магнитно-резонансная томография
ОСА	— общая сонная артерия
T Ampl	— общая амплитуда экспериментального калорического нистагма
ПА	— позвоночные артерии
СНТ	— сенсоневральная тугоухость
SPV, °/с	— скорость медленной фазы экспериментального калорического нистагма
КВС	— кохлеовестибулярный синдром
ТКДГ	— транскраниальная доплерография
УЗДГ	— ультразвуковая доплерография

ПКВС	— периферический кохлеовестибулярный синдром
Freq	— частота экспериментального калорического нистагма
ЦКВС	— центральный кохлеовестибулярный синдром

По данным как отечественных, так и зарубежных авторов, более 70% всех слуховых и вестибулярных расстройств имеют сосудистую природу [1–3]. Вестибулярные нарушения могут быть первым проявлением недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе (ВБС), поэтому важным является выявление ранней слуховой и вестибулярной симптоматики, характерной для ВБН.

Основные клинические проявления ВБН — нарушения координации, головокружение, расстройства слуха — в значительной степени ограничивают трудоспособность, затрудняют социальную адаптацию [4, 5].

Частота головокружения у больных с ВБН, по различным данным, колеблется в пределах 50–90%, причем в 88,4% случаев головокружение бывает несистемным [6–8]. Патологические изменения горизонтального оптокинетиического нистагма также является одним из частых симптомов ВБН [10].

Цель работы — изучить особенности нарушения вестибулярной функции у больных сенсоневральной тугоухостью (СНТ) сосудистого генеза.

Пациенты и методы

Обследованы 60 больных различной степенью СНТ с нарушением кровообращения в вертебрально-базиллярной системе (ВБС), из них 36 (60%) женщин и 24 (40%) мужчины. Средний возраст обследованных 49,9±1,89 года. Длительность заболевания в среднем составила 12,8±1,75 года. В контрольную группу вошли 18 отолгически здоровых лиц, 10 (58,8%) женщин и 7 (41,2%) мужчин. Средний возраст обследованных контрольной группы 24,33±1,86 года.

Всем больным проводилась аудиометрия в расширенном диапазоне частот до 20 кГц, выполнялись исследование акустических стволовых вызванных потенциалов, акустическая рефлексометрия. Для изучения экспериментальных вестибулярных реакций использовали калорическую пробу, результаты которой фиксировали при помощи компьютерной электронистагмографии (КЭНГ).

Полученные данные сопоставляли со структурными изменениями и гемодинамическими показателями кровотока по позвоночным (ПА), внутренним сонным артериям (ВСА), зафиксированными при помощи ультразвуковых методов исследования кровотока (УЗДГ, ДС, ТКДГ), а также с магнитно-резонансной томографией головного мозга (МРТ).

Результаты и обсуждение

По данным отоневрологического обследования пациенты были объединены в три подгруппы. Периферический кохлеовестибулярный синдром (ПКВС) выявлен у 14 (23%) пациентов, центральный кохлеовестибулярный синдром (ЦКВС) — у 19 (32%) и сочетанный кохлеовестибулярный синдром (КВС) — у 27 (45%) обследованных.

В структуре жалоб, предъявляемых больными СНТ сосудистого генеза, преобладали сочетанные жалобы на снижение слуха, шум в ушах, головные боли, снижение памяти, парестезии, утомляемость и др., а также на головокружение и неврологическую симптоматику по сравнению с изолированными жалобами на снижение слуха или головокружение ($p < 0,05$) (рис. 1).

Анализ асимметрии патологического процесса с правой или левой стороны достоверных отличий не выявил, однако доля больных с двусторонним поражением в подгруппе с ЦКВС была достоверно больше (рис. 2).

В нашем исследовании головокружение было отмечено у 47 (78,3%) больных, из них у 32 (53,3%) пациентов — несистемное и у 15 (25%) — системное. В 13 (21,7%) случаях головокружение отсутствовало.

Частота несистемного головокружения достоверно преваляровала в подгруппе больных с сочетанным и центральным КВС, а системного — у больных с ПКВС (табл. 1).

Спонтанный нистагм зафиксирован у 42 (70%) пациентов, из них в 29 (48,3%) случаях он был односторонним и в 13 (21,7%) — двусторонним (табл. 2).

При ПКВС в большинстве случаев диагностирован односторонний нистагм, что указывает на заинтересованность одного из лабиринтов. У больных с ЦКВС и сочетанным КВС спонтанный нистагм имел как одно-, так и двустороннее направление, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс вестибулярных ядер дна IV желудочка и вестибулоокуломоторных связей в заднем продольном пучке [9].

Если вестибулярный нистагм является безусловным стволовым рефлексом, то оптокинетический нистагм — продукт деятельности коры головного мозга и возникает при активном участии в процессе исследования самого больного. В случаях нарушения кровоснабжения в ВБС оптокинетический нистагм также может быть подвергнут патологическим изменениям.

Нарушение оптокинетического нистагма было отмечено нами у 20 (33,3%) пациентов.

В подгруппе ПКВС патологические изменения не зафиксированы, в группах с ЦКВС и сочетанным КВС выявлены нарушения оптокинетического нистагма, достоверно отличающиеся от группы с ПКВС. Эти патологические изменения указывают на глубокое поражение ЦНС как на субтенториальном, так и на супратенториальном уровне в обеих подгруппах (табл. 3).

Компьютерная электронистагмография проведена у 51 больного с сенсоневральной тугоухостью: у 13 пациен-

Таблица 2. Распределение больных сенсоневральной тугоухостью по типу кохлеовестибулярного синдрома в зависимости от направления спонтанного нистагма

Нистагм	ПКВС	ЦКВС	Сочетанный
Отсутствует	5 (35,7%)	7 (36,8%)	6 (22,2%)
Односторонний	8 (57,1%)	7 (36,8%)	14 (51,9%)*
Двусторонний	1 (7,1%)	5 (26,3%)	7 (25,9%)

Примечание. * — $p < 0,01$ (анализ показателей по методу Манна—Уитни).

Таблица 3. Распределение нарушения оптокинетического нистагма в зависимости от вида кохлеовестибулярного синдрома

Оптокинетический нистагм	ПКВС	ЦКВС	Сочетанный
Не нарушен	14 (100,0%)	10 (52,6%)	16 (59,3%)
Нарушен	—	9 (40,7%)*	11 (40,7%)*

Примечание. * — $p < 0,01$ (анализ показателей по методу Манна—Уитни).

Таблица 1. Распределение пациентов с сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза в зависимости от вида головокружения

Кохлеовестибулярный синдром	Головокружение			Всего
	нет	несистемное	системное	
ПКВС ($n=14$)	5 (36%)*	—	9 (64%)*	14
ЦКВС ($n=19$)	4 (21%)*	15 (69%)*	—	19
Сочетанный КВС ($n=27$)	4 (16%)*	17 (63%)*	6 (22%)*	27
Всего	13 (22%)	32 (53%)	15 (25%)	60

Примечание. * — $p < 0,001$ (анализ показателей по методу Манна—Уитни).

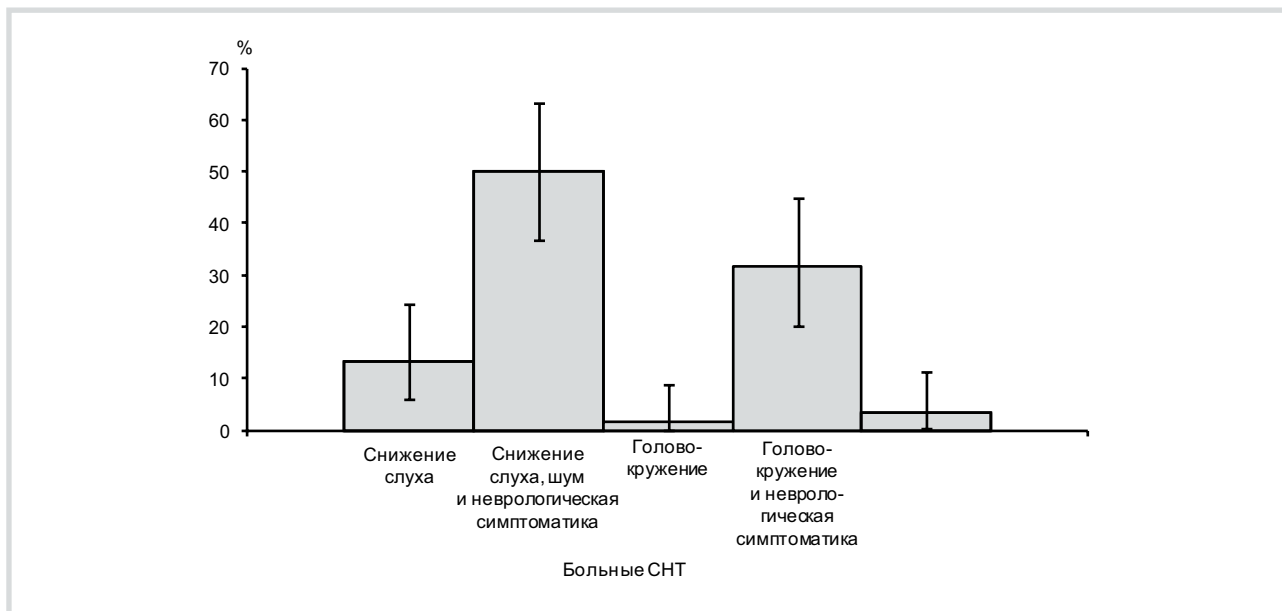


Рис. 1. Распределение жалоб у пациентов с сенсоневральной тугоухостью, $p < 0,05$.

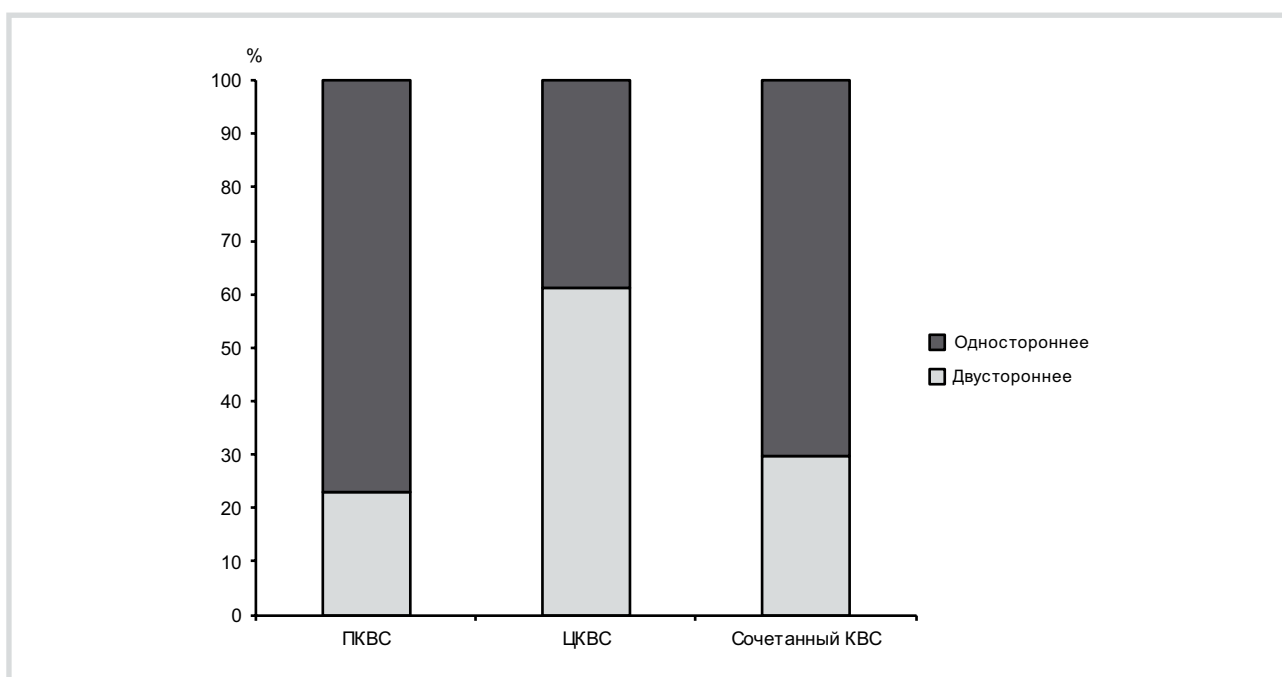


Рис. 2. Распределение пациентов с сенсоневральной тугоухостью в зависимости от стороны поражения и вида КВС, $p < 0,05$.

тов с ПКВС, 15 — с ЦКВС и 23 — с сочетанным КВС. Проанализированы количественная и качественная составляющие спонтанных и экспериментальных вестибулярных реакций. Для стимуляции вестибулярного анализатора использовали битермальную калорическую пробу.

При изучении калорического нистагма фиксировалась его частота (Freq), латентность до начала кульминационного периода (Cul N), скорость медленной фазы (SPV), амплитуда (Ampl), общая амплитуда (T Ampl) при калоризации справа (R) и слева (L) горячей (44 °C) и холодной водой (20 °C).

Все вышеперечисленные параметры оценивались для основного, горизонтального компонента экспериментального калорического нистагма.

Также проводилась качественная оценка: наличие вертикального компонента, моноокулярности и вестибуловегетативных и соматосенсорных реакций.

По результатам анализа данных исследования частоты горизонтального спонтанного нистагма вправо (SNyD) и влево (SNyS) можно утверждать, что имеются статистически достоверные различия ($p < 0,01$) как между группой нормы (контрольная) и группой больных СНТ в целом

(Freq SNyD N/30 с: контрольная группа — $8 \pm 1,7$, группа больных СНТ — $16,6 \pm 1,6$; Freq SNyS N/30 с: контрольная группа — $9,2 \pm 2,3$, группа больных СНТ — $16,9 \pm 1,7$), так и внутри группы СНТ с тенденцией увеличения частоты спонтанного нистагма у больных с ЦКВС ($p < 0,05$).

Скрытый вертикальный спонтанный нистагм выявлен у 7 пациентов, из них у 3 пациентов с ЦКВС и у 4 — с сочетанным КВС.

Во всех случаях вертикальный нистагм сочетался с горизонтальным. Изолированного вертикального нистагма не зафиксировано.

При анализе экспериментальных вестибулярных реакций в группе больных СНТ в целом по сравнению с контрольной группой отмечалось достоверное увеличение частоты калорического нистагма (Freq 44 °С, N/30 с: контрольная группа — $39,7 \pm 3,4$, группа больных СНТ — $54,4 \pm 4,8$), а также тотальной амплитуды при стимуляции горячей и холодной водой ($p < 0,01$) (Т Ампл 44 °С: контрольная группа $321,0 \pm 58,1$, группа больных СНТ $708,8 \pm 123,6$). Отмечено увеличение латентного периода экспериментального нистагма при стимуляции холодной водой ($p < 0,05$) (Cul N 20 °С, с: контрольная группа — $12,8 \pm 3,8$, группа больных СНТ — $24,2 \pm 7,9$).

В подгруппе больных с ПКВС определялось достоверное увеличение частоты экспериментального нистагма при раздражении горячей водой с двух сторон (Freq 44 °С, N/30 с AD: контрольная группа — $37,6 \pm 2,9$, группа больных СНТ — $42,2 \pm 11,7$; Freq 44 °С, N/30 с; AS: контрольная группа — $43,2 \pm 3,1$, группа больных СНТ — $50,1 \pm 4,4$) и холодной водой справа ($p < 0,05$) (Freq 30 °С, N/30 с: контрольная группа — $43,2 \pm 3,1$, группа больных СНТ — $50,4 \pm 4$), а также увеличение латентного периода при калоризации холодной водой на фоне уменьшения амплитуды нистагма (Cul N 20 °С, с: контрольная группа — $12,8 \pm 3,8$, группа больных СНТ — $22,0 \pm 5,8$).

Остальные параметры КЭНГ достоверно не отличались от параметров контрольной группы.

Увеличение латентного периода при калоризации холодной водой, которая является более мощным раздражителем вестибулярного анализатора, чем горячая, указывает на нарушение функционального состояния вестибулярного анализатора и наличие феномена «вестибулярно-рекруитмента».

При анализе качественных показателей вертикальный компонент был выявлен лишь у одного пациента подгруппы, а монокулярность экспериментальной вестибулярной реакции не зафиксирована.

Вестибуловегетативные и сенсорные реакции были выражены умеренно и протекали гармонично у 11 (84,6%) пациентов с норморефлексией. В двух случаях гиперрефлексии (15,4%) вестибуловегетативные реакции и сенсорные реакции протекали бурно, но гармонично.

Таким образом, у больных с ПКВС все компоненты вестибулярной экспериментальной реакции протекали однонаправленно, что характерно для поражения периферического отдела вестибулярного анализатора.

Рассматривая асимметрию вестибулярных реакций, можно отметить, что в 9 (69,2%) случаях выявлено достоверное, более выраженное, чем в контрольной группе, преобладание асимметрии по лабиринту по сравнению с преобладанием по направлению.

По данным МРТ головного мозга очаговое поражение ствола и субкортикальных отделов определялось лишь в 3 (21%) случаях.

При исследовании кровотока наибольшие изменения получены в системе ПА в виде затруднения кровотока в 8 (57,1%) случаях, гипоплазии и нелинейности хода — в 9 (64,3%). Нарушение выявлено и в системе ВСА, но только в 2 (14,3%) случаях. Затруднение венозного оттока зафиксировано у 13 (~93%) пациентов.

При анализе данных КЭНГ у пациентов с ЦКВС отмечено достоверное ($p < 0,05$) увеличение амплитуды скорости медленной фазы и тотальной амплитуды справа (Т Ампл 44 °С: контрольная группа — $321,0 \pm 58,1$, группа больных СНТ — $708,8 \pm 123,6$; SPV 44 °С: контрольная группа — $7,45 \pm 0,61$, группа больных СНТ — $10,1 \pm 1,6$); а также частоты экспериментального нистагма слева при калоризации горячей водой (Freq 44 °С, N/30: контрольная группа — $39,7 \pm 3,4$, группа больных СНТ — $54,4 \pm 4,8$) и частоты экспериментального нистагма и латентности вестибулярной реакции справа при калоризации холодной водой (Freq 20 °С, N/30 с; AS: контрольная группа — $43,2 \pm 3,1$, группа больных СНТ — $54,4 \pm 4,8$; Cul N 20 °С, с: контрольная группа — $12,8 \pm 3,8$, группа больных СНТ — $24,2 \pm 7,9$). Полученные результаты свидетельствуют о повышении вестибулярной возбудимости и вовлечении в патологический процесс центральных отделов вестибулярного анализатора.

При анализе качественных показателей вертикальный компонент экспериментального нистагма зафиксирован у 11 (73,3%) пациентов, монокулярность — у 6 (40%). Гиперрефлексия вестибулярной экспериментальной реакции выявлена у 10 (66,7%) пациентов, норморефлексия — в 5 (33,3%) случаях.

Вестибуловегетативные реакции и сенсорные реакции протекали дисгармонично: по субтенториальному типу в 12 (80%) случаях, по супратенториальному типу в 3 (20%) случаях.

При анализе асимметрий вестибулярных реакций выявлено преобладание по направлению в 75% случаев.

Таким образом, в подгруппе больных с ЦКВС преобладало центральное поражение вестибулярного анализатора с гиперрефлексией и субтенториальным характером экспериментальных вестибулярных реакций.

Очаговое поражение ствола головного мозга было выявлено у 16 (84,2%) больных с ЦКВС, а в белом веществе головного мозга — в 8 (42,1%) случаях.

При изучении нарушения кровотока затруднение по ПА выявлено в 15 (78,9%) случаях, по общей сонной артерии (ОСА) — в 5 (26,3%) случаях, по ВСА — в 10 (52,6%), а также окклюзии ВСА — в 2 (13%) случаях. Затруднение венозного оттока из полости черепа зафиксировано у 15 (78,9%) пациентов. Структурные изменения в системе ПА в виде гипоплазии, асимметрии диаметров и нелинейности хода выявлены у 11 (57,9%) пациентов, в системе ОСА — у 4 (21,1%) и ВСА — у 6 (31,6%), т.е. имеются более грубые изменения не только в системе ПА, но и ОСА и ВСА.

В случае сочетанного КВС получено достоверное ($p < 0,05$) увеличение амплитуды экспериментального нистагма и скорости медленной фазы при стимуляции горячей водой с двух сторон, а также увеличение частоты экспериментального нистагма при стимуляции холодной во-

дой слева. Вертикальный компонент выявлен у 3 (11,5%), монокулярность — у 14 (53,8%), гиперрефлексия вестибулярных экспериментальных реакций — у 17 (65,4%) пациентов, что свидетельствует о заинтересованности центрального отдела вестибулярного анализатора. В 6 (26%) случаях отмечена норморефлексия.

Вестибуловегетативные реакции и сенсорные реакции протекали дисгармонично у 17 (74%) больных, в основном по супратенториальному типу, в 6 (26%) случаях — по периферическому типу.

По данным МРТ очаговое поражение ствола головного мозга выявлено у 12 (44,4%) пациентов, в белом веществе головного мозга — в 18 (66,7%) случаях, чаще всего в виде лейкоареоза.

Затруднение кровообращения в системе ПА выявлено у 19 (70,4%) пациентов этой подгруппы, с преимущественным снижением кровотока (50—60%) и односторонними окклюзиями у 3 (11%) пациентов. В системе ОСА и ВСА стенозы выявлены в 3 (11%) и 9 (33,3%) случаях соответственно, а окклюзии — в 2 (7,4%) и 4 (14,8%). Затруднение венозного оттока из полости черепа имелось у 25 (92,6%) пациентов этой подгруппы. Нарушение хода, гипоплазия, асимметрия диаметров ПА были у 19 (70,4%) пациентов, ОСА — у 2 (7,4%), ВСА — у 6 (22,2%).

Таким образом, у больных СХТ с сочетанным КВС превалирует патология системы ПА и ВСА со значительными нарушениями кровотока, а также выраженное за-

труднение венозного оттока из полости черепа по сравнению с другими исследуемыми подгруппами.

Выводы

1. Периферическое поражение вестибулярного анализатора сосудистого генеза возникает на фоне нарушений кровоснабжения в системе ПА при отсутствии выраженного очагового поражения головного мозга и сохранности центральных компенсаторных механизмов.

2. Центральное поражение вестибулярного анализатора характеризуется более грубым нарушением вестибулярной функции и присоединением общемозговой патологической симптоматики на фоне выраженного нарушения кровоснабжения в системе ПА, ОСА и ВСА и наличия очагового поражения стволовых и супратенториальных структур.

3. При сочетанном поражении происходят расширение границ патологического процесса и более грубые изменения вестибулярной функции в условиях декомпенсации вестибулярных реакций как центрального, так и периферического звена вестибулярного анализатора, что сопровождается значительным нарушением кровоснабжения в системе ПА и ВСА, выраженным затруднением венозного оттока из полости черепа и очаговым поражением головного мозга, в основном по типу лейкоареоза.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Н.С. Периферические кохлеовестибулярные синдромы, обусловленные вертебробазилярной недостаточностью. *Южно-Российский медицинский журнал*. 2003;4:25.
2. Кунельская Н.Л., Камчатнов П.Р., Гулиева А.Э. *Кохлеовестибулярные нарушения и дисциркуляторная энцефалопатия*. Материалы VI Всероссийской конференции оториноларингологов «Наука и практика в оториноларингологии», 13—14 ноября 2007 г. М. 2007;77-79.
3. Sauvaget E, Kici S, Petelle B, Kania R, Chabriat H, Herman P, Tran Ba Huy P. Vertebrobasilar occlusive disorders presenting as sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 2004;114(2):327-332.
4. Верещагин Н.В. *Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения*. М.: Медицина; 1980.
5. Fielder H, Denholm SW, Lyons RA, Fielder CP. Measurement of health status in patients with vertigo. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1996;21(2):124-126.
6. Верещагин Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе. *Consilium Medicum*. 2003;5:2.
7. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Умарова Х.Я. Вертебрально-базилярная недостаточность — вопросы диагностики и лечения. *Consilium Medicum*. 2005;7:2.
8. Кунельская Н.Л. Роль лабиринтной артерии в развитии нейросенсорной тугоухости. *Вестник оториноларингологии*. 1995;2:20-23.
9. Бабияк В.И., Гофман В.Р., Накатис Я.А. *Нейрооториноларингология*. Руководство для врачей. СПб.: Гиппократ; 2002.
10. Лиленко С.В., Маслова Е.П., Петрова Г.М., Самойлова И.Г. Применение компьютерной электронистагмографии в оценке оптокинетических нистагменных реакций. *Вестник оториноларингологии*. 2000;3:13-16.