

Компенсация вестибулоокулярного рефлекса при реабилитации у пациентов с вестибулярным нейронитом

Д.м.н., проф. Н.А. КУНЕЛЬСКАЯ^{1,2}, к.м.н. Е.В. БАЙБАКОВА², к.м.н. А.Л. ГУСЕВА¹, к.м.н. Я.Ю. НИКИТКИНА², к.м.н. М.А. ЧУГУНОВА², м.н.с. Е.А. МАНАЕНКОВА²

¹Кафедра оториноларингологии (зав. — засл. деятель науки РФ проф. А.И. Крюков) Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия, 117997; ²Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского (дир. — засл. деятель науки РФ проф. А.И. Крюков) Департамента здравоохранения Москвы, Москва, Россия, 117152

Цель исследования — изучение механизмов компенсации нарушения вестибулоокулярного рефлекса и эффективности вестибулярной реабилитации пациентов с вестибулярным нейронитом (ВН) с помощью видеоимпульсного теста (vHIT) и теста динамической остроты зрения (ДОЗ). 26 пациентам с ВН до и после курса вестибулярной реабилитации проводилась оценка субъективной выраженности головокружения по шкале оценки головокружения, тест оценки ДОЗ и vHIT с оценкой саккад и коэффициента соответствия движений глаз и головы (Gain). У пациентов с ВН значительное уменьшение головокружения и улучшение ДОЗ после курса вестибулярной реабилитации наблюдалось при полном восстановлении Gain или при сохранении сниженного Gain и формировании достаточной «скрытой» саккады. Неудовлетворительные результаты вестибулярной реабилитации наблюдались у пациентов с сохранением сниженного Gain и одновременным формированием «скрытой» и «явной» саккад.

Ключевые слова: вестибулярный нейронит, вестибулярная реабилитация, компенсаторная саккада, видеоимпульсный тест.

The compensation of the vestibulo-ocular reflex during rehabilitation of the patients presenting with vestibular neuritis

N.L. KUNEL'SKAYA, E.V. BAIBAKOVA, A.L. GUSEVA, YA.YU. NIKITKINA, M.A. CHUGUNOVA, E.A. MANAENKOVA

Department of Otorhinolaryngology, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, 117997; L.I. Sverzhevskiy Research Institute of Clinical Otorhinolaryngology, Moscow Health Department, Moscow, Russia, 117152

Aim. The objective of the present study was to elucidate the mechanisms behind the compensation of the vestibular ocular reflex and evaluate the effectiveness of vestibular rehabilitation in the patients presenting with vestibular neuritis (VN) with the application of the video head-impulse test (vHIT) and the dynamic visual acuity test (DVAT). **Methods.** The study included 26 patients with vestibular neuritis whose condition was assessed by scoring based on the dizziness handicap inventory, the dynamic visual acuity test, and the video head-impulse test with the evaluation of saccades and the degree of eye-head movement coordination (gain) before and after the course of vestibular rehabilitation. **Results.** The study has demonstrated that the course of vestibular rehabilitation of the patients presenting with vestibular neuritis resulted in a significant decrease in the scores of dizziness estimated based on the dizziness handicap inventory and an improvement of dynamic visual acuity in the case of the complete gain recovery as well as in the case of persisting impairment of the gain and the development of sufficient «covert» saccade. Vestibular rehabilitation was unsuccessful in the patients with persisted reduced gain and simultaneous development of «covert» and «overt» saccades.

Keywords: vestibular neuritis, vestibular rehabilitation, compensatory saccade, video head-impulse test.

Вестибулярный нейронит (ВН) занимает третье место по частоте встречаемости среди вестибулопатий периферического генеза и характеризуется острым длительным приступом вращательного головокружения [1]. В основе патогенеза ВН лежит резкое одностороннее снижение периферической вестибулярной афферентации, что приводит к нарушению вестибулоокулярного рефлекса (ВОР). Клиническим проявлением этого является нистагм, направленный в сторону здорового лабиринта, и осциллопсия. Осциллопсия при одностороннем повреждении ВОР объясняется тем, что при быстрых движениях головы

в сторону поврежденного лабиринта пациент не может с адекватной скоростью совершать рефлекторные компенсаторные движения глаз в противоположную сторону. Для компенсации нарушения ВОР в вестибулярных центрах центральной нервной системы (ЦНС) генерируется компенсаторная рефиксационная саккада, возвращающая глаза к объекту фиксации с некоторой задержкой. Ощущения, возникающие при этом, пациенты называют «головокружением», хотя по своей сути они являются осциллопсией: нарушением динамической остроты зрения (ДОЗ), когда при движениях головы возникает проскаль-

зывание изображения по сетчатке и визуальный образ смазывается, становясь нечетким [2].

При естественном течении ВН в первые несколько дней после дебюта происходит первый самопроизвольный этап вестибулярной компенсации, в результате которой под действием регулирующего влияния вестибулярных центров ЦНС (в первую очередь, архицереbellума) асимметрия между вестибулярными ядрами 8-й пары черепных нервов с двух сторон значительно уменьшается, пропадают нистагм и вращательное головокружение в покое. В случае стойкого поражения лабиринта без восстановления спонтанной вестибулярной афферентации осциллопия и нарушение ДОЗ сохраняются длительное время и без специальной вестибулярной реабилитации приводят к хронической декомпенсированной вестибулопатии.

Вестибулярная реабилитация активирует второй этап вестибулярной компенсации при ВН. В основе ее лежит многократно повторяющееся проскальзывание визуального образа по сетчатке при поврежденном ВОР, что активирует пластические процессы ЦНС по принципу биологической обратной связи. При этом улучшение ДОЗ происходит путем перекалибровки соответствия движения глаз и головы и быстрой активации во время поворота других классов движений глаз (плавное слежение, саккады, моргание в момент поворота головы и др.) [2, 3].

В клинической практике вестибулярная реабилитация пациента с ВН представляет индивидуальный тренинг, состоящий из упражнений, направленных на стимулирование вышеописанных процессов центральной компенсации [3]. При регулярном выполнении упражнений симптоматика постепенно уменьшается, однако исход может быть разным: от отсутствия положительных изменений до полного восстановления.

Оценку эффективности вестибулярной реабилитации, а соответственно и центральной компенсации при нарушении ВОР, осуществляют при помощи теста оценки ДОЗ с использованием стандартных таблиц для оценки остроты зрения (таблица Сивцева, Snellen и др.). Этот тест содержит два последовательных этапа: стационарный и динамический. Во время стационарного этапа оценивается острота бинокулярного зрения при неподвижном положении головы. После этого проводится динамический этап следующим образом: стоя сзади пациента, врач наклоняет его голову вперед на 30° (в этом положении горизонтальный полукружный канал располагается в истинно горизонтальной плоскости) и обеими руками начинает совершать ее синусоидальные повороты с частотой 2 Гц в горизонтальной плоскости с амплитудой 20–30° от срединного положения; при этом одновременно проводит оценку остроты зрения пациента. Результат теста представляет разницу между остротой зрения в покое и при движениях головы. Клинически значимым признаком повреждения ВОР считается потеря более 3 строк в тесте оценки ДОЗ [4]. Недостатком этого теста является необъективность, невозможность его унифицировать, т.е. обеспечить одинаковую амплитуду и частоту поворотов головы в каждом конкретном случае, и как следствие зависимость его результатов от навыков тестирующего врача.

В последнее время для объективной диагностики нарушения ВОР все большее применение находит видеоимпульсный тест — тест видеорегистрации ВОР (vНIT). При проведении этого теста пациент надевает специальную

легкую маску со встроенным инерциальным измерительным блоком и инфракрасной камерой высокочастотной съемки, позволяющей записывать движения глаз с высокой точностью (до 0,5°). В такой маске после предварительной калибровки проводят тест поворота головы (тест Хальмаги), при котором пациент фиксирует взор на мишени, неподвижно расположенной от него на расстоянии 1,5–2 м, а врач осуществляет резкие непредсказуемые, т.е. импульсные повороты его головы малой амплитуды (10–20° от срединного положения) и высокой скорости (150–300°/с). Тест vНIT позволяет графически оценить эффективность ВОР путем подсчета коэффициента соответствия поворота глаз к повороту головы (Gain), который в норме составляет 0,77–1,13. Также визуально на графиках оценивается наличие саккад двух видов: «явных», возникающих после завершения поворота головы, и «скрытых», возникающих во время поворота головы [5].

Для объективизации выраженности головокружения у пациента с вестибулопатией широкое распространение получила шкала оценки головокружения (Dizziness Handicap Inventory — DHI). Разработанная G. Jacobson и C. Newman в 1990 г. [6], DHI позволяет количественно оценить субъективное восприятие пациентом вестибулярной симптоматики. При самостоятельном заполнении DHI пациент отвечает на 25 вопросов, выбирая один из трех возможных вариантов ответа: «да», «иногда», «нет». При расшифровке DHI подсчитываются баллы, характеризующие интенсивность субъективного восприятия головокружения. При наборе от 1 до 30 баллов головокружение расценивается как легкое, от 31 до 60 — умеренное, более 60 — выраженное. При наборе пациентом менее 10 баллов считается, что головокружение соответствует возможным ощущениям здорового человека и в этом случае не требуется вестибулярная диагностика и реабилитация.

Цель исследования — изучение механизмов компенсации нарушения ВОР и эффективности вестибулярной реабилитации пациентов с ВН при помощи тестов vНIT и ДОЗ.

Пациенты и методы

В исследование были включены 26 человек с односторонней вестибулярной гипофункцией после перенесенного ВН, проходившие лечение в НИКИО им. Л.И. Свержевского с апреля по декабрь 2016 г. Длительность заболевания составила $36,4 \pm 12,7$ дня (от 7 до 75 дней). Среди них 23 женщины, 3 мужчин в возрасте от 42 до 73 лет (средний возраст $53,3 \pm 9,2$ года). Все пациенты прошли курс вестибулярной реабилитации, который в среднем составил $5,9 \pm 1,8$ нед. Пациенты самостоятельно выполняли индивидуально составленный комплекс упражнений дома и 1 раз в неделю приходили на контрольный прием специалиста вестибулолога в НИКИО для коррекции комплекса и контроля эффективности лечения. При первичном обращении проводилось комплексное отоневрологическое обследование пациента. Кроме этого, всем пациентам перед началом курса вестибулярной реабилитации и после его окончания проводились следующие исследования: 1) субъективная оценка эффективности вестибулярной реабилитации путем оценки выраженности головокружения при помощи переведенной на русский язык и валидизированной шкалы DHI; 2) тест ДОЗ с использова-

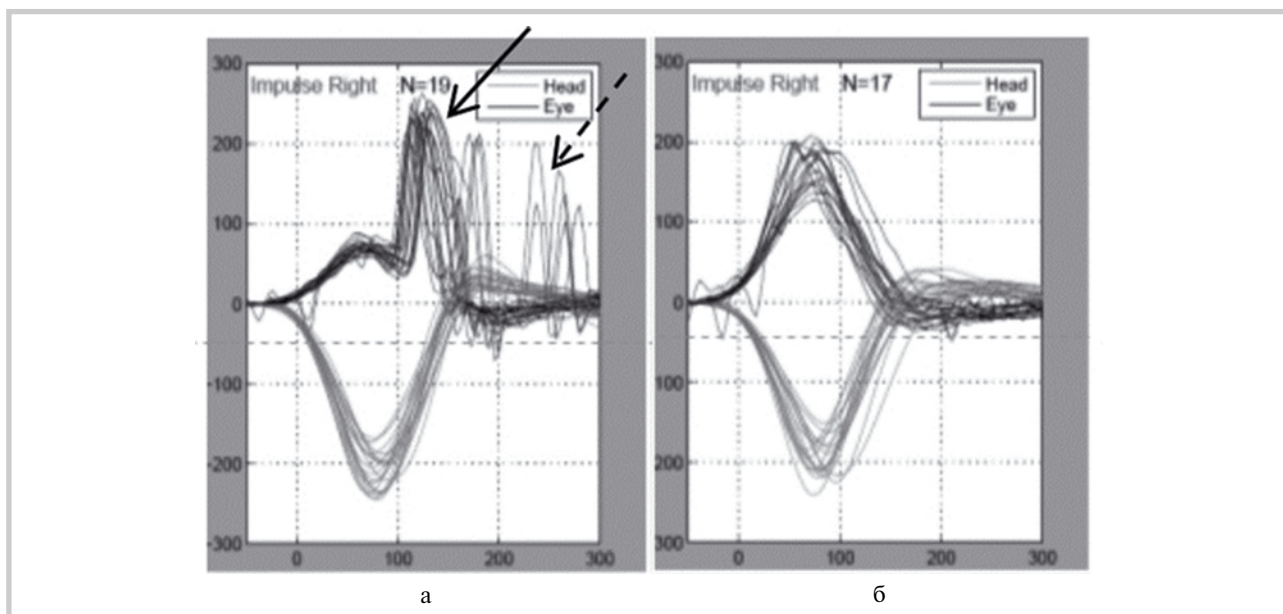


Рис. 1. Тест vНIT у пациента П. с правосторонним поражением ВОР (1-я группа).

Здесь и на рис. 2 и 3: а — до курса вестибулярной реабилитации, б — после курса вестибулярной реабилитации (нижняя линия — поворот головы, верхняя линия — поворот глаз), сплошная стрелка указывает на «скрытые» саккады, пунктирная — на «явные» саккады.

нием таблицы Сивцева; 3) тест vНIT с помощью системы EyeSeeCam («Interacoustics», Дания). Для анализа результатов видеоимпульсного теста использовали моментальный Gain на 60 мс, а также визуально оценивалось наличие и расположение компенсаторных саккад на графиках, формируемых в компьютерной программе EyeSeeCam.

Для статистического анализа данных использовался пакет программ Statistica 7.0. Сравнение результатов проводилось с помощью непараметрического критерия Фишера. Достоверными считались различия при значениях $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При первичном осмотре у всех пациентов по шкале ДНI регистрировалось умеренное и выраженное головокружение, в каждом случае количество набранных баллов превышало 30, составляя в среднем $58,8 \pm 2,06$ балла. После курса реабилитации все пациенты по результатам тестирования по шкале ДНI были объединены в три группы. 1-ю группу составили 7 (27%) пациентов, у которых симптоматика полностью купировалась. После курса они набрали менее 10 баллов по шкале ДНI, а разница между числом баллов, набранных до курса реабилитации и после него, составила $51,8 \pm 3,8$ балла. Во 2-ю группу вошли 17 (65%) человек, которые после лечения отметили значительное субъективное улучшение, однако легкое головокружение у них сохранялось. Эти пациенты после курса набрали по шкале ДНI от 11 до 30 баллов, при этом наблюдалась разница в набранных баллах до и после курса реабилитации в $36,8 \pm 1,9$ балла. В 3-ю группу вошли 2 (8%) пациента, которые не отметили улучшения, а количество набранных баллов по шкале ДНI оставалось высоким (59 и 50 баллов), соответствуя умеренно выраженному головокружению с незначительной положительной динамикой (наблюдалось улучшение на 7 и 4 балла).

В 1-й группе, по данным теста vНIT, наблюдалось полное восстановление ВОР за счет нормализации показателя Gain. До лечения Gain в среднем составлял $0,35 \pm 0,06$, а в тесте ДОЗ наблюдалась потеря $6,1 \pm 0,9$ строки. После лечения у этой группы пациентов Gain достиг нормальных значений ($0,9 \pm 0,12$), пропала компенсаторная саккада и нормализовалась ДОЗ ($1,0 \pm 0,8$ строк). Динамика результатов vНIT в 1-й группе представлена на примере пациента П. на рис. 1.

Во 2-й группе также отмечалось значительное улучшение ДОЗ, которая с $7,1 \pm 1,3$ строки до лечения практически полностью нормализовалась после лечения ($4,1 \pm 0,9$ строки). Однако нормализации показателя Gain во 2-й группе не зарегистрировано ($0,28 \pm 0,13$ до и $0,35 \pm 0,19$ после лечения). Клиническое и субъективное улучшение состояния пациентов можно объяснить изменениями, произошедшими с компенсаторной саккадой. При визуальном анализе графиков программы EyeSeeCam у пациентов 2-й группы видно, что компенсаторные саккады возникают в разное время при каждом повороте головы, причем формируются как в процессе поворота, так и после его окончания. После курса реабилитации у пациентов этой группы в абсолютном большинстве поворотов регистрируется только одна компенсаторная саккада, возникающая в одно и то же время при каждом повороте во время самого поворота и заканчивающаяся к его окончанию, так называемая «скрытая» саккада. В качестве примера приведены результаты теста vНIT пациента М. на рис. 2.

У 2 пациентов 3-й группы не произошло улучшения ДОЗ, которая до и после лечения составила 7 и 8 строк. По данным vНIT, Gain также оставался стабильно низким ($0,3$ и $0,24$). У пациентов этой группы отсутствие субъективного улучшения по шкале ДНI сочеталось с сохранившейся низкой ДОЗ и низким Gain. При визуальном анализе графиков программы EyeSeeCam у пациентов 3-й группы видно, что после реабилитации при поворотах го-

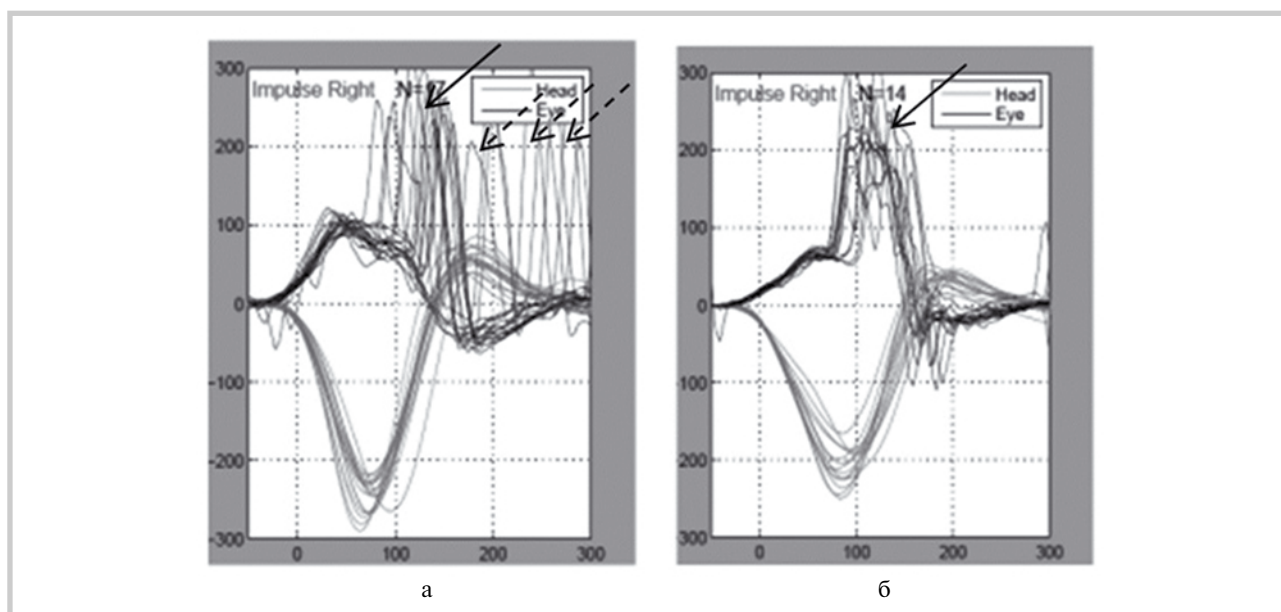


Рис. 2. Тест vНIT у пациента М. с правосторонним поражением ВОР (2-я группа).

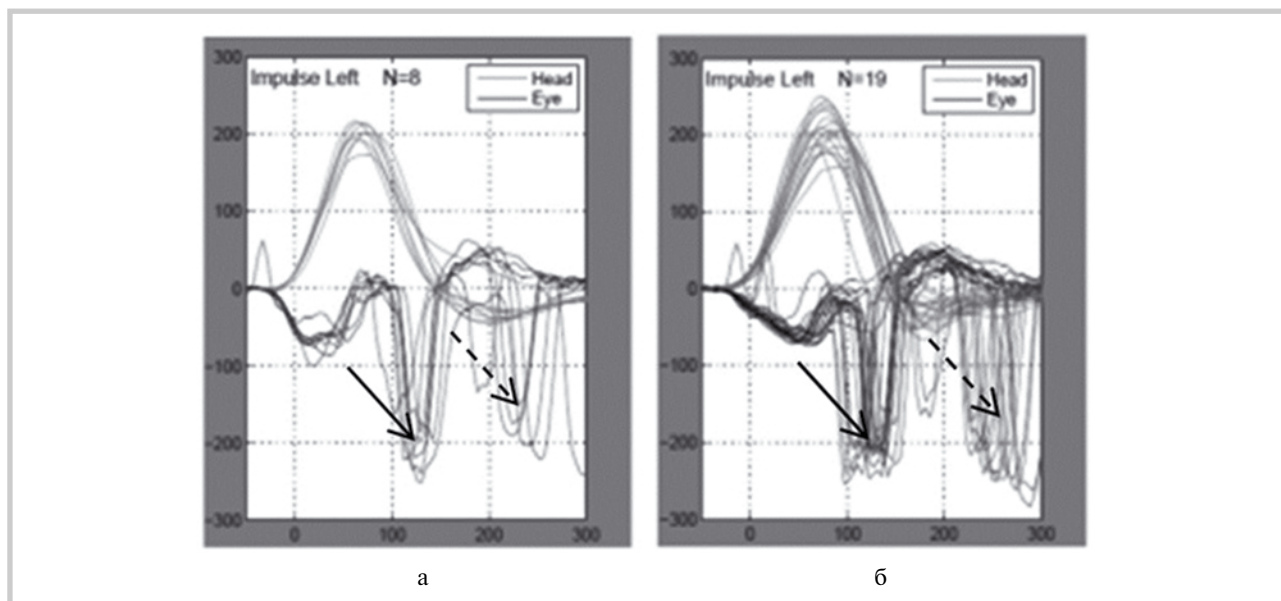


Рис. 3. Тест vНIT у пациента Е. с левосторонним поражением ВОР (3-я группа).

ловы возникают две компенсаторные саккады: первая «скрытая» — во время поворота головы, а вторая «явная» — после завершения поворота. Результаты теста vНIT приведены на примере пациента Е. на рис. 3.

По результатам исследования выявлено, что после курса реабилитации только в 1-й группе число пациентов с нормализацией ДОЗ и Gain достоверно больше, чем во 2-й и 3-й группах ($p=0,03$ и $p=0,003$ соответственно). После курса реабилитации значения коэффициента Gain у пациентов 2-й и 3-й групп достоверно не отличались, однако по результатам ДОЗ во 2-й группе достоверно больше пациентов с потерей меньше 5 строк ($p<0,05$).

Таким образом, улучшение ДОЗ и соответственно уменьшение головокружения у пациентов с ВН происходит в следующих случаях:

1. При полном восстановлении ВОР, что, вероятно, обусловлено восстановлением периферической вестибулярной афферентации при возобновлении проведения импульсов по вестибулярному нерву. Эти процессы сопровождаются полным восстановлением показателя Gain и исчезновением компенсаторной саккады после курса реабилитации.

2. При эффективной центральной вестибулярной компенсации в случае стойкого отсутствия периферической вестибулярной афферентации с пораженного лабиринта, т.е. при сохранении сниженного показателя Gain после курса реабилитации. В основе этого лежит формирование достаточной «скрытой» компенсаторной саккады, которая уменьшает эффект проскальзывания зрительного образа по сетчатке в момент движения и минимизирует осциллопию при движениях головы.

Неудовлетворительные результаты вестибулярной реабилитации у двух пациентов 3-й группы могут быть обусловлены недостаточной амплитудой, замедленным формированием компенсаторной саккады, дополнительным формированием сразу нескольких саккад при одном повороте головы. Возможными причинами этого могут быть недостаточная комплаентность пациентов и, соответственно, нерегулярное выполнение упражнений дома, нарушение центральных пластичных процессов при диффузных поражениях ЦНС или замедление формирования компенсаторных саккад в пожилом возрасте. Нельзя исключить, что для более успешного результата этим пациентам необходимо проводить курсы реабилитации в условиях стационара, стимулировать центральную компенсацию медикаментозно, осуществлять реабилитационное сопровождение специалистом более длительное время. Для детального изучения этих процессов компенсации ВОР при вестибулярной реабилитации также требуется разработка дополнительного компьютерного обеспечения для прибора EyeSeeCam.

Заключение

Таким образом, проведенное исследование показывает, что выздоровление при ВН происходит при улучшении и нормализации ДОЗ. Это может быть обусловлено как полным восстановлением ВОР при возобновлении нормального функционирования периферических вестибулярных структур, так и процессами центральной вестибулярной компенсации ВОР, которые заключаются в формировании «скрытой» компенсаторной саккады, достаточной для восстановления ДОЗ. Процессы центральной компенсации протекают неодинаково полно и эффективно у всех пациентов, что требует дальнейшего изучения. Целесообразно использовать мониторинг ВОР при помощи теста vHIT для прогнозирования исходов лечения и коррекции программы реабилитации с учетом формирующейся тенденции выздоровления.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Strupp M, Brandt T. Vestibular neuritis. *Semin Neurol.* 2009;29(5):509-19. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1241040>
2. Bronstein AM, Patel M, Arshad Q. A brief review of the clinical anatomy of the vestibular-ocular connections-how much do we know? *Eye.* 2015;29:163-170. <https://doi.org/10.1038/eye.2014.262>
3. Кунельская Н.Л., Байбакова Е.В., Чугунова М.А., Гусева А.Л. Использование методов вестибулярной реабилитации в комплексной терапии вестибулярных нарушений различного генеза. *Лечебное дело.* 2015;2:52-55. [Kunel'skaya NL, Baibakova EV, Chugunova MA, Guseva AL. Vestibular rehabilitation therapy in patients with vestibular disorders. *Lechebnoe delo.* 2015;2:52-55. (In Russ.)].
4. Dannenbaum E, Paquet N, Chilingaryan G, Fung J. Clinical evaluation of dynamic visual acuity in subjects with unilateral vestibular hypofunction. *Otol Neurotol.* 2009;30(3):368-372. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e31819bda35>
5. Korsager LE, Schmidt JH, Faber C, Wanscher JH. Reliability and comparison of gain values with occurrence of saccades in the Eye See Cam video head impulse test (vHIT). *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2016;273(12):4273-4279.
6. Jacobson GP, Newman CW. The development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990;116:424-427. <https://doi.org/10.1001/archotol.1990.01870040046011>

Поступила 13.07.17