

# СОМАТОСЕНСОРНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ В ДИАГНОСТИКЕ НЕСИСТЕМНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

УДК 616.831—005—036.11

Поступила 8.11.2010 г.



**Т.А. Давыдова**, аспирант кафедры неврологии, психиатрии и наркологии ФПКВ<sup>1</sup>;  
**А.В. Густов**, д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии, психиатрии и наркологии ФПКВ<sup>1</sup>;  
**К.М. Беляков**, д.м.н., врач<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Нижегородская государственная медицинская академия, Н.Новгород;

<sup>2</sup>Нижегородская областная клиническая больница имени Н.А. Семашко, Н. Новгород

**Цель исследования** — с помощью соматосенсорных вызванных потенциалов изучить механизмы несистемного головокружения у больных дисциркуляторной энцефалопатией.

**Материалы и методы.** Обследовано 40 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадий с несистемным головокружением в возрасте от 45 до 65 лет. Проводилось исследование соматосенсорных вызванных потенциалов с трех уровней: поясничного, шейного, краниального. Оценивали латентность церебральных компонентов N20, P23, N30, P45.

**Результаты.** Достоверное увеличение латентности компонента P45 соматосенсорных вызванных потенциалов свидетельствует о недостаточности функции афферентного пути в лобно-центрально-теменной области.

**Заключение.** Уточнение патогенетических механизмов несистемного головокружения у больных дисциркуляторной энцефалопатией позволяет говорить о целесообразности в дальнейшем разработки дифференцированной терапии.

**Ключевые слова:** соматосенсорные вызванные потенциалы, дисциркуляторная энцефалопатия, несистемное головокружение.

## English

## Somatosensor induced potentials in diagnosis of a non-systemic vertigo in patients with a dyscirculatory encephalopathy

**T.A. Davydova**, post-graduate of the PhQIF neurology, psychiatrics and narcology chair<sup>1</sup>;  
**A.V. Gustov**, M.D., professor, head of the PhQIF neurology, psychiatrics and narcology chair<sup>1</sup>;  
**K.M. Belyakov**, M.D., physician<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Nizhny Novgorod state medical academy, N. Novgorod;

<sup>2</sup>N.A. Semashko Nizhny Novgorod regional clinical hospital, N. Novgorod

**Aim of investigation** is a study of the non-systemic vertigo mechanisms in patients with a dyscirculatory encephalopathy with a use of the somatosensor induced potentials.

**Materials and methods.** 40 patients with a dyscirculatory encephalopathy of the I and II stages with a non-systemic vertigo at the age of 45—60 years are examined. An investigation of the somatosensor induced potentials from three levels: lumbar, cervical and cranial ones, was accomplished. A latency of cerebral components N20, P23, N30, P45 was assessed.

**Results.** A trustworthy increase of the somatosensor induced potential component P45 latency testifies to the afferent way function insufficiency in a frontoparietal area.

**Conclusion.** A verification of the non-systemic vertigo pathogenetic mechanisms in patients with a dyscirculatory encephalopathy permits to speak about the differentiated therapy expediency in a further elaboration.

**Key words:** somatosensor induced potentials, dyscirculatory encephalopathy, non-systemic vertigo.

Для контактов: Густов Александр Васильевич, тел. раб. 8(831)439-08-60; e-mail: nevrology@gma.nnov.ru.

Распространенность дисциркуляторной энцефалопатией — хронической прогрессирующей формы цереброваскулярной патологии, возникающей вследствие хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга, составляет более 700 случаев на 100 000 человек. Из них 20—30% являются лицами трудоспособного возраста [1, 2].

Дисциркуляторная энцефалопатия служит основой для развития в дальнейшем крайне тяжелых форм поражения мозга, таких как мозговой инсульт и сосудистая деменция. Но кроме того, она представляет опасность и сама по себе, проявляясь в виде различных синдромов, каждый из которых существенно снижает качество жизни. К ним относятся синдром когнитивных нарушений, пирамидный, астенический, цефалгический, вестибуло-атактический, эпилептический, психопатологический синдромы. Особого внимания среди них заслуживает вестибуло-атактический, под которым понимается головокружение и нарушение равновесия. Головокружение считается одним из существенных критериев диагностики дисциркуляторной энцефалопатии и непременно учитывается при постановке диагноза [3, 4]. Однако данный синдром как никакой другой отличается некоторой неопределенностью: пациенты, указывая на наличие головокружения, вкладывают в это слово различные смысловые понятия. Поэтому врачу необходимо выяснять, какие субъективные ощущения пациенты называют головокружением, и определять его конкретную разновидность. Принято выделять системные вестибулярные, несистемные вестибулярные и невестибулярные головокружения.

Системное вестибулярное, или истинное, головокружение (вертиго) проявляется в виде ощущения мнимого вращения предметов вокруг больного или самого больного в пространстве и связано с поражением непосредственно вестибулярной системы, при этом оно сочетается с неустойчивостью тела, нарушением равновесия, нистагмом и комплексом вегетативных расстройств (тошнота, рвота, потливость, колебания артериального давления).

К категории несистемного вестибулярного головокружения относятся «чувство» нестабильности, ощущение неустойчивости, проваливания, укачивания, зыбкости окружающего пространства, «чувства» утраты равновесия, потери почвы под ногами.

При невестибулярном головокружении отмечаются дурнота, предобморочное состояние, ощущение, что пациент вот-вот потеряет сознание.

Таким образом, термин «головокружение» понимается достаточно широко, поскольку включает все состояния, проявляющиеся признаками пространственной дезориентации.

Пространственную ориентацию и поддержание равновесия тела, являющиеся важнейшими компонентами для осуществления двигательного акта, обеспечивают три интегративно функционирующие системы: вестибулярная, проприоцептивная и зрительная. Они имеют тесные связи между собой и функционируют сочетанно. Головокружение возникает в результате чрезмерного раздражения структур одной из сис-

тем за счет функциональной недостаточности одной или нескольких систем (мультисенсорная недостаточность) либо вследствие нарушения координации взаимодействия сенсорных стабилизирующих систем друг с другом.

У больных дисциркуляторной энцефалопатией головокружение встречается как системного, так и несистемного характера, причем последний тип головокружения встречается чаще [5]. Причиной вестибулярного несистемного головокружения является нарушение работы проприоцептивной или зрительной систем. Следует заметить, что вестибулярные системные головокружения при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения изучены подробно, разработаны критерии диагностики центрального и периферического головокружения, а также критерии дифференциальной диагностики конкретных нозологических форм, таких как доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, инсульт и транзиторная ишемическая атака в вертебрально-базиллярной системе [5]. Однако работ, посвященных несистемному головокружению при дисциркуляторной энцефалопатии, недостаточно. Большинство случаев несистемного головокружения связано с патологией проприоцептивной системы. Методом, позволяющим исследовать функциональное состояние структур проприоцептивной системы на различных уровнях, является метод соматосенсорных вызванных потенциалов [6—9].

Соматосенсорные вызванные потенциалы — это биоэлектрические колебания, возникающие в нервных структурах в ответ на внешние раздражения и отражающие проведение афферентной волны по проприоцептивным путям, что позволяет получить информацию об их целостности или поражении на определенном уровне, причем на ранних стадиях патологического процесса.

**Цель исследования** — с помощью соматосенсорных вызванных потенциалов изучить механизмы несистемного головокружения у больных дисциркуляторной энцефалопатией.

**Материалы и методы.** Обследовано 40 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией в возрасте от 45 до 65 лет, средний возраст составил  $52,5 \pm 1,3$  года, среди них мужчин было 18, женщин — 22. В исследование включались пациенты с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадий с несистемным головокружением.

Критерии исключения: 1) системное вестибулярное головокружение; 2) невестибулярное головокружение; 3) отологическая патология; 4) сенсорная полиневропатия.

Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии ставили в соответствии с общепринятыми критериями клинико-инструментальной диагностики [2, 10].

Всем больным проведена оценка характера и выраженности головокружения. При исследовании неврологического статуса особое внимание обращалось на функции статического и динамического равновесия, координацию движений в конечностях.

Пациенты жаловались на головокружение в виде нарушения равновесия, неустойчивости, на шаткость при ходьбе, ощущение качания туловища. Продолжительность таких головокружений была незначительной. Она составляла доли секунды или несколько секунд. Данные проявления были эпизодическими: от нескольких раз в день до 1—5 раз в неделю. Нарушение равновесия не только ощущалось самим пациентом, но замечалось родственниками и сослуживцами. При значительной степени неустойчивости 7 пациентов были вынуждены пользоваться тростью. Указаний в анамнезе на системное головокружение не было, все высказываемые жалобы свидетельствовали о несистемном головокружении. В неврологическом статусе отмечались неустойчивость при выполнении пробы Ромберга с открытыми и закрытыми глазами, пошатывание в сторону при ходьбе, особенно при поворотах, пальце-носовую и колено-пяточную пробы пациенты выполняли удовлетворительно.

Всем больным проведена магнитно-резонансная томография головного мозга. Ее результаты подтверждали типичные для дисциркуляторной энцефалопатии морфологические изменения вещества головного мозга. Соматосенсорные вызванные потенциалы исследовались по общепринятой методике [6, 7].

Для оценки надежности критериев отклонений соматосенсорных вызванных потенциалов кроме изучаемой группы пациентов была обследована группа из 30 практически здоровых лиц, сопоставимых с изучаемой по полу и возрасту. У практически здоровых лиц при соблюдении идентичных методических условий были зарегистрированы четкие ответы на соматосенсорные стимулы на всем протяжении соматосенсорного пути: от периферического до коркового отделов.

Соматосенсорные вызванные потенциалы определяли с трех уровней:

поясничное отведение — регистрирующий электрод располагался над позвонком LIII, референтный электрод — на 6 см выше; при записи выделялись церебральные компоненты N20, P23;

шейное отведение — регистрирующий электрод размещался на уровне остистого отростка позвонка CVII, референтный электрод — на 6 см выше; при этом выделялся компонент N30;

краниальное отведение — для регистрации корковых ответов использовали электроды в отведениях C3, C4, в качестве референтного применяли скальповый электрод Fz; при этом проводили идентификацию компонента P45.

Принято считать, что соматосенсорные вызванные потенциалы отражают проведение афферентного импульса преимущественно через задние канатики спинного мозга, мозговой ствол и таламокортикальные пути в кору полушарий головного мозга [8].

Время проведения нервного импульса оценивали на всем протяжении нервного пути: от периферического до коркового (латентность, мс), использовали многократную стимуляцию, последовательное усреднение.

**Результаты и обсуждение.** При исследовании соматосенсорных вызванных потенциалов выявлена тен-

денция к увеличению латентности компонентов N20 и P23 (см. таблицу).

Компонент N20 отражает активацию нейрональных элементов спинального уровня, преимущественно конуса спинного мозга. Его латентность составила  $29,8 \pm 3,1$  мс. Латентность позитивного компонента P23 превысила показатели контрольной группы на 7,4 мс, однако отклонение показателя недостоверное ( $p=0,07$ ). Компонент N30 представляет собой активацию задних столбов спинного мозга на границе шейного отдела и продолговатого мозга, отклонение значения его латентности по сравнению с контрольной группой также оказалось недостоверным ( $p=0,06$ ).

Особого внимания заслуживает достоверное увеличение латентности позитивного компонента P45 по сравнению с контрольной группой ( $p=0,04$ ). Этот компонент возникает в лобно-центрально-теменной области. Увеличение его латентности свидетельствует о функциональной недостаточности афферентных путей в подкорковых структурах мозга, преимущественно в лобно-центрально-теменной области.

Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов у больных дисциркуляторной энцефалопатией с несистемным головокружением позволяет уточнить патогенетические механизмы этого синдрома. Сенсорная информация, необходимая для поддержания равновесия, модулируется в различных структурах центральной нервной системы. При хронической ишемии головного мозга структурные изменения приводят к нарушению функции проприоцептивной сенсорной стабилизирующей системы, что проявляется несистемным головокружением. Конкретными механизмами его возникновения могут быть также искажение сенсорной информации, дисбаланс между афферентацией различных модальностей, нарушение центральной обработки информации с последующими изменениями функции эфферентных звеньев двигательной системы, а именно базальных ядер, ствола, лобных долей, мозжечка и их ассоциативных связей.

Высказанная трактовка патогенеза синдрома несистемного головокружения позволяет понять, почему при нем на первое место выступает нарушение равновесия. Вовлечение же в патологический процесс лобных долей дополняет несистемное головокружение диспраксией ходьбы.

**Латентность церебральных компонентов соматосенсорных вызванных потенциалов у больных дисциркуляторной энцефалопатией и практически здоровых лиц, мс ( $M \pm \delta$ )**

Церебральные компоненты	Больные дисциркуляторной энцефалопатией (n=40)	Практически здоровые лица (n=30)	p
N20	$29,8 \pm 3,1$	$22,6 \pm 1,1$	0,06
P23	$32,5 \pm 4,3$	$25,1 \pm 0,9$	0,07
N30	$41,9 \pm 4,4$	$34,3 \pm 1,6$	0,06
P45	$59,6 \pm 2,5$	$47,6 \pm 1,4$	0,04

Полученные результаты исследования дают основание говорить о необходимости дифференцированного лечения головокружения. При системном вестибулярном головокружении показано курсовое лечение вертиголитическими препаратами (бетасерк, бетастистин). При несистемном вестибулярном головокружении целесообразно назначение нейропротективных и вазоактивных препаратов. Необходимо отметить, что лечение системного вестибулярного головокружения разработано достаточно подробно, существуют эффективные препараты, в то время как в терапии несистемного головокружения лишь формируются подходы.

**Заключение.** Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов у больных дисциркуляторной энцефалопатией позволяет считать, что причиной несистемного головокружения у них является недостаточность функции проприоцептивной сенсорной стабилизирующей системы на церебральном уровне. Эти данные целесообразно учитывать при разработке методов дифференцированной терапии головокружения у больных с хронической ишемией головного мозга.

### Литература

1. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология: Т.1. М: Медицина; 2002; 704 с.
2. Антипенко Е.А., Густов А.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение. Н. Новгород: Издательство НГМА; 2010.
3. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журнал невропатол и психиатр им. С.С. Корсакова 1985; 85(9): 1281—1288.
4. Бурцев Е.М. Вопросы классификации, клинического течения и патогенетического лечения дисциркуляторной энцефалопатии. Журнал невропатол и психиатр им. С.С. Корсакова 1991; 91(7): 19—22.
5. Парфенов В.А., Абдулина О.В., Замерград М.В. Дифференциальная диагностика и лечение вестибулярного головокружения. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика 2010; 2: 49—54.
6. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М: МЕДпресс-информ; 2003; 264 с.
7. Гнездицкий В.В. Выделение вызванных потенциалов на одиночные стимулы — метод пространственного синхронного усреднения. Физиология человека 1990; 16: 119—126.
8. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. Таганрог: Изд-во ТРТУ; 1997; 258 с.
9. Александров Н.Ю. Вызванные потенциалы в диагностике поражений нервной системы. Под ред. Н.А. Белякова. Спб; 2001; 64 с.
10. Скворцова В.И., Стаховская Л.В. и др. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения. В кн.: Неврология: национальное руководство. М: ГЭОТАР-Медиа; 2009; с. 637—656.