

НЕВРОЛОГИЯ

УДК 616.831-005.1-036(045)

ИЗМЕНЕНИЯ АКУСТИЧЕСКИХ КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ (P300) ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Д.П. Гарин – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, аспирант кафедры неврологии и нейрохирургии; **И.Е. Повереннова** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии, доктор медицинских наук, профессор. E-mail: samaranevr@samtel.ru

Когнитивные нарушения являются актуальной проблемой современной медицины. У пожилых они обычно развиваются на фоне хронической ишемии мозга (ХИМ). Проведено исследование P300 у 134 больных с целью определения влияния ХИМ на основные компоненты когнитивных вызванных потенциалов. Рассматривались группа пациентов пожилого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией I, II, III стадий и группа лиц среднего возраста с наличием ХИМ и без признаков ХИМ. Выявлены увеличение латентности пиков N2, P3, межпикового интервала N2-P3 и снижение амплитуды N2/P3 у пациентов пожилого возраста с положительной корреляцией в зависимости от стадии дисциркуляторной энцефалопатии. Увеличение латентности и снижение амплитуды основных компонентов акустического когнитивного потенциала у лиц среднего возраста прямо коррелировали с наличием ХИМ.

Ключевые слова: когнитивный вызванный потенциал (P300), хроническая ишемия мозга.

ACOUSTIC COGNITIVE CAUSED POTENTIALS (P300) CHANGES IN CHRONIC ISCHEMIA OF BRAIN

D.P. Garin - Samara State Medical University, Department of Neurology and Neurosurgery, Post-graduate; **I.E. Poverennova** - Samara State Medical University, Head of Department of Neurology and Neurosurgery, Doctor of Medical Science, Professor. E-mail: samaranevr@samtel.ru

Cognitive infringements represent an actual problem of modern medicine. In elderly men they usually develop on a background of a chronic ischemia of brain (CHBI). P300 research in 134 patients was carried out to define CHBI influence on the basic components of the caused potentials. The group of elderly patients with dyscirculatory encephalopathy I, II, III stages and group of middle-aged persons with presence CHBI and without attributes CHBI were considered. The increase of peaks N2, P3 latency, N2-P3 interpeak interval and decrease of N2/P3 amplitude in elderly patients with positive correlation are revealed depending on the stage of dyscirculatory encephalopathy. Latency increase and amplitude reduction of the basic components acoustic cognitive potential in middle-aged persons directly correlated with the CHBI presence.

Key words: cognitive caused potential (P300), chronic ischemia of brain.

Введение. Нарушение когнитивных функций является одним из наиболее распространенных неврологических расстройств. Когнитивные нарушения вызывают большое число различных по этиологии и патогенезу заболеваний головного мозга. Особенно велика распространенность неврологических заболеваний с клиникой когнитивных расстройств среди лиц пожилого возраста. Когнитивные расстройства могут быть представлены легкими когнитивными нарушениями, синдромом умеренных когнитивных расстройств и деменцией [2,7,18,19,20].

В связи с большой распространенностью сосудистых заболеваний мозга и постарением населения в большинстве экономически развитых стран наблюда-

ется значительный рост числа больных сосудистой деменцией. Сосудистая деменция занимает второе место после болезни Альцгеймера в структуре деменций пожилого возраста, достигая, по данным разных авторов, 15-30% [10,11,15]. Цереброваскулярные заболевания и деменция часто развиваются одновременно, однако некоторые исследователи подвергают сомнению факт, что цереброваскулярные заболевания на самом деле могут являться причиной деменции. Другие считают, что цереброваскулярные заболевания всего лишь ускоряют или ухудшают состояние деменции, развитие которой уже началось [5,13,26].

Целью настоящей работы явилось исследование акустического когнитивного потенциала (P300) у па-

циентов пожилого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) для выяснения влияния хронической ишемии мозга на показателя P300.

Материалы и методы исследования. Исследованы 134 пациента (62 мужчины и 72 женщины) с проявлениями хронической ишемии мозга (ХИМ), подтвержденной данными ультразвукового исследования, КТ и МРТ головного мозга. Клинические критерии стадийности ДЭ были следующими (Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2005): I стадия - наличие отдельных неврологических симптомов, которые не образуют целостного клинического синдрома; II стадия - неврологические нарушения, формирующие целостный неврологический синдром (пирамидный, мозжечковый, амиостатический, когнитивных расстройств и др.); III стадия - наличие нескольких клинически очерченных неврологических синдромов [3].

Пациенты были разделены на несколько групп. Первую группу составили больные пожилого возраста (66-75 лет), среди которых: 1.1. - с ДЭ I ст. 21 человек - 15,7% (средний возраст 66,6 года; 11 мужчин и 10 женщин); 1.2. - с ДЭ II ст. 35 человек - 26,1% (средний возраст 71,5 года; 12 мужчин и 23 женщины); 1.3. - с ДЭ III ст. 23 человека - 17,2% (средний возраст 68,1 года; 14 мужчин и 9 женщин). В качестве контроля была выделена вторая группа пациентов более молодого возраста (45-55 лет), среди которых - 2.1. 27 человек - 20,1% (средний возраст 49,6 года; 13 мужчин и 14 женщин) без признаков сосудистого поражения головного мозга и 2.2. - 28 человек - 20,9% (средний возраст 54,4 года; 12 мужчин и 16 женщин) с ДЭ I-II стадий.

Для синдромальной диагностики когнитивных нарушений использовали краткую шкалу оценки психического статуса (Mini Mental State Examination - MMSE), которая включает набор из 11 проб, оценивающих ориентировку во времени, месте; повторение слов (восприятие), серийный счет (концентрация внимания), слухоречевую память, речь (называние предметов, повторение фразы), понимание команды, чтение, письмо, рисунок. Выполнение каждого пункта оценивали в баллах. Общий результат теста получали путем суммирования результатов по каждому из пунктов: 28-30 баллов - нет когнитивных нарушений; 24-27 баллов - преддементные нарушения; 20-23 балла - деменция легкой степени выраженности; 11-19 баллов - деменция умеренной степени выраженности; 0-10 баллов - тяжелая деменция (Folstein M.F., Folstein S.E., Hugh P.R., 1975).

Исследование акустических вызванных потенциалов производили на четырехканальном электромиографе фирмы «Medelec» «Sapphire premier» с программами для регистрации слуховых и зрительных когнитивных потенциалов. Пациент располагался в кресле с закрытыми глазами (иногда, при выраженной синхронизации альфа-ритма, исследование проводили при открытых глазах). Перед исследованием больному объясняли, какие тоны, подаваемые через наушники, необходимо сосчитать. Счет «значимых» тонов производился пациентом про себя в уме. Проводили тренировочное тестирование для проверки правильности счета значимых стимулов. Применяли акустическую стимуляцию с наличием отдельных триггеров для запуска и усреднения редких (значимых) и частых (незначимых) стимулов. Стимулы подавали на оба уха. Длительность стимула - 50 мс, интенсивность - 80-90 дБ, интервал между сти-

мулами - 1с. Частота тона для значимого стимулов - 2000 Гц, вероятность - 20-30%; для незначимого стимула частота тона - 1000 Гц, вероятность - 70-80%. Возникновение в серии значимого и незначимого стимула псевдослучайно, и на каждые 5 незначимых появляются 1-2 значимых стимула. Эпоха анализа - 1000 мс. Число усреднений для значимых стимулов - 20 (или более). Для воспроизводимости полученных результатов проводили суперпозицию двух отдельно выделенных серий. Подобные условия применяли при активном восприятии стимулов.

Методика исследования когнитивного потенциала (P300) основывается на «oddball»-парадигме, когда в случайной последовательности подаются серии двух стимулов, среди которых есть «незначимые» (частые) и «значимые» (редкие) стимулы, которые исследуемый и должен сосчитать. Значимые и незначимые стимулы нерезко, но отличаются параметрами. Например, в случае подачи звуковых стимулов значимый тон выше по частоте, чем незначимые. При обычном выделении ответов на эти отличающиеся стимулы без условия их опознания выявляются длиннolatентные слуховые вызванные потенциалы, или V-волна. Если будет дана инструкция сосчитать стимулы определенного тона (значимые), следующие в ряду частых или незначимых стимулов в случайной последовательности, то на незначимые стимулы выделяется V-волна, а на значимые, кроме этого, эндгенный комплекс в области 300 мс (рис. 1). Физические свойства стимула не изменились, изменилось лишь то, что обследуемым эти стимулы стали распознаваться в серии других стимулов, запоминаться и подсчитываться [1]. Таким образом, когнитивные вызванные потенциалы отражают высшие мозговые интегративные процессы центральной переработки информации и, соответственно, могут служить объективными показателями нарушений психических функций у человека [4, 17, 21, 27].

Выделяют P1, N1, P2, N2, P3 компоненты слухового когнитивного потенциала (рис. 1). За исключением N2 и P3 компонентов, все предшествующие связаны с первичными сенсорными зонами (Polich P., 1999). Два наиболее важных компонента, связанных со стимулом и отражающих активное внимание и осознанное разделение стимулов, это N2 - негативная волна и P300 (P3) - позитивная волна, появляющиеся, соответственно, в пределах 200 мс и 300 мс после стимула. N2 волна отражает процессы опознания и дифференцировки стимулов. Генерация этого пика связана с участием височных и верхнетеменных областей мозга [1, 22, 25]. Компонент P3, по современным представлениям, отражает завершение процессов восприятия, анализа и регистрации стимула и, главным образом, вызываемую стимулом перестройку рабочей памяти [9, 23, 24]. В генерации нисходящей части P3 принимают участие нижнетеменные и лобные доли головного мозга, а генерация пика и начала восходящей части P3 связана с участием лобных долей (Егоров А.В., Гнездицкий В.В., 1996) [1]. Физиологические процессы, лежащие в основе генерации P300, отражают функциональное взаимодействие между фронтальными долями и гиппокампадно-темпоропариетальной областью [12, 14, 16].

Определяли латентные периоды N2, P3 компонентов (в мс), латентность межпикового интервала N2-P3, амплитуду (в мкВ) N2/P3, рассчитанную как сум-

ма показателей амплитуд N2 и P3 от изолинии. Полученные результаты представлены в табл. 1.

Результаты и их обсуждение. Для расчета нормативных показателей латентных периодов N2, P3 пиков относительно возраста использовали данные P. Anderer (1996). Согласно этим данным, увеличение латентности N2 составляет 0,37 мс/год, а P3 - 0,93 мс/год у здоровых людей в возрастном диапазоне 19-80 лет [8]. Одинаковые показатели для расчета латентного периода P3 относительно возраста получены при использовании формулы: $P300 = 1,25 \times \text{возраст (годы)} + 285 \text{ мс}$ [1]. Таким образом, нормативные показатели латентных периодов в группе 2.1. со средним возрастом 49,6 года составили для N2 пика - 218 мс, для P3 пика - 346 мс. В группе 2.2. со средним возрастом 54,4 года - 220 мс для N2 и 351 мс для P3. В группе 1.1. пожилых пациентов со средним возрастом 66,6 года - 225 мс для N2 и 362 мс для P3; в группе 1.2. со средним возрастом 71,5 года - 227 мс для N2 и 366 мс для P3; в группе 1.3. со средним возрастом 68,1 года - 225 мс для N2 и 363 мс для P3.

Согласно полученным данным, представленным в табл. 1, значимых межполушарных различий в латентных периодах N2, P3, межпиковых интервалах N2-P3 и амплитуде N2/P3 по группам выявлено не было.

При сравнении групп 2.1. и 2.2. отмечается увеличение латентных периодов N2 на 14-16 мс, P3 - на 11-14 мс в группе 2.2., межпиковый интервал N2-P3 не изменялся. Снижена амплитуда N2/P3 на 9 мкВ в группе 2.2 по сравнению с 2.1. В группе 2.1. латентный период N2 превышает на 7-8 мс, а латентность P3 - на 8-11 мс рассчитанные значения для среднего возраста по этой группе. При сравнении латентных периодов с нормативными возрастными показателями для группы 2.2. отмечалось значительное увеличение латентного периода N2 (19-22 мс). Латентность P3 не выходила за нормативное значение. Средний балл MMSE в 2.1. группе равнялся 29,1 балла, а в группе 2.2. - 27,3 балла.

Ввиду того, что основные компоненты когнитивного вызванного потенциала отражают определенные этапы обработки информации (N2 - опознание и дифференцировка стимула, межпиковый интервал N2-P3 - обработка поступившей информации, P3 - сохранение новой информации в оперативной памяти), можно отметить, что ДЭ ухудшает когнитивные способности пациентов во всех возрастных группах. У лиц среднего возраста с дисциркуляторной энцефалопатией страдают процессы дифференцировки и объем оперативной памяти, при этом скорость обработки информации не изменяется. Отмечается изменение показателей P300, тогда как результаты когнитивных тестов находятся в пределах нормы или снижены минимально. Исследование вызванных когнитивных потенциалов, таким образом, может способствовать ранней диагностике когнитивных расстройств у пациентов средней возрастной группы.

При сравнении показателей латентных периодов N2, P3, межпикового интервала N2-P3, амплитуды N2/P3 в группах пожилых пациентов с ДЭ I-III ст. наблюдается незначительное увеличение (на 2-3 мс) латентности N2 в группе 1.2. по сравнению с группой 1.1. Более значительный рост латентности N2 (на 12-16 мс) отмечен в группе 1.3. по сравнению с группой 1.2. Увеличение латентного периода P3 между группами 1.1. и 1.2., 1.2. и 1.3. составило 10-12 мс. Уве-

личение межпикового интервала N2-P3 между группами 1.1. и 1.2. составило 7-11 мс, между группами 1.2. и 1.3. - 1-5 мс. Разницы в амплитудных значениях N2/P3 в группах 1.1. и 1.2. не выявлено, а при сравнении групп 1.2. и 1.3. она составила 1-4 мкВ. При сравнении латентных периодов N2 и P3, полученных в подгруппах первой группы, отмечается их значительное увеличение по сравнению с возрастным нормативом для каждой подгруппы.

Данные MMSE в 1.1. группе в среднем составили 26,4 балла, что соответствует умеренным когнитивным расстройствам. У больных 1.2. группы этот показатель был равен 24,5 балла, что соответствует преддементным нарушениям. Пациенты 1.3. группы имели средние показатели MMSE-теста, равные 18,8 балла, что соответствует деменции. Таким образом, увеличение латентности P3 в группе пожилых пациентов с ДЭ прямо зависит от степени дисциркуляторной энцефалопатии, а также коррелирует со снижением баллов MMSE-теста, причем увеличение латентного периода P3 более 400 мс соответствует средней степени деменции по MMSE. Это согласуется с данными Ю.Л. Ражба, И.Ю. Березиной (2005) [6].

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что имеются относительно небольшие различия в латентном периоде N2 (7-8 мс) и амплитуде N2/P3 (1-2 мкВ) в группах пациентов с ДЭ среднего (2.2.) и пожилого (1.1.) возраста. При этом разница латентных периодов P3 между этими группами составляет 33-36 мс, а длительность межпикового интервала N2-P3 - 27-28 мс. Показатели же MMSE-теста отличаются только на 1 балл (меньшие значения в группе 1.1.). Данные показатели иллюстрируют роль сосудистого фактора в возникновении когнитивного дефицита у людей среднего возраста.

Выводы. 1. Развивающаяся ДЭ ухудшает когнитивные способности пациентов всех возрастных групп. Изменения амплитудно-частотных характеристик компонентов акустического когнитивного потенциала служат важным диагностическим признаком этих нарушений и коррелируют со стадией ДЭ.

2. У лиц среднего возраста с дисциркуляторной энцефалопатией, по данным исследования P300, страдают процессы дифференцировки и объем оперативной памяти, при этом скорость обработки информации не изменяется.

3. У пациентов пожилого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией снижаются процессы дифференцировки пропорционально стадии ДЭ, при этом в еще большей степени страдает скорость обработки информации, уменьшается объем оперативной памяти, что также коррелирует со стадией ДЭ.

4. Увеличение латентности P3 в группе больных пожилого возраста с ДЭ коррелирует со снижением баллов MMSE-теста, причем увеличение латентного периода P3 более 400 мс соответствует средней степени деменции по MMSE.

5. Изменения параметров компонентов P300 являются объективным и ранним признаком когнитивных расстройств у пациентов с ДЭ, когда показатели нейропсихологических шкал, например MMSE, еще находятся в пределах нормативных значений. Исследование P300, таким образом, может служить скрининговой методикой для ранней диагностики когнитивных нарушений у больных разных возрастных групп с хронической ишемией мозга.

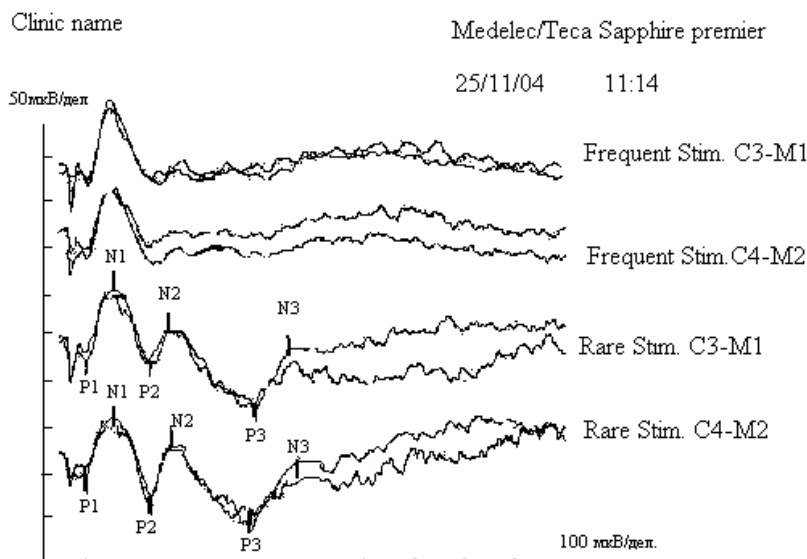


Рис. 1. Основные компоненты акустического вызванного когнитивного потенциала P300

Таблица 1

Средние значения показателей по группам, доверительный интервал (P=95%)

	N2 (мс)		P3 (мс)		N2-P3 (мс)		Амплитуда N2/P3 (мкВ)		MMSE (сред- ний балл)
	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	
Контрольная группа 1 (2.1.) (Ср. возраст 49,6 года)	226 (6,3)	225 (7,3)	335 (9,2)	338 (10,4)	107 (10,4)	109 (10,4)	26 (6,5)	27 (6,5)	29,1 (0,5)
Контрольная группа 2 (2.2.) (Ср. возраст 54,4 года)	242 (10,1)	239 (9,7)	349 (10,6)	349 (10,2)	106 (9,9)	110 (8,4)	17 (3,1)	18 (3,5)	27,3 (0,7)
Пожилые с ДЭ I (1.1.) (Ср. возраст 66,6 года)	249 (9,8)	247 (9,2)	382 (15,4)	385 (15,8)	133 (11,5)	138 (12,0)	18 (4,4)	20 (3,6)	26,4 (1,4)
Пожилые с ДЭ II (1.2.) (Ср. возраст 71,5 года)	251 (7,9)	250 (8,6)	394 (19,3)	395 (19,4)	144 (18,1)	145 (18,3)	18 (4,1)	16 (2,8)	24,5 (1,3)
Пожилые с ДЭ III (1.3.) (Ср. возраст 68,1 года)	267 (9,6)	262 (9,2)	409 (20,8)	412 (19,8)	145 (18,6)	150 (19,8)	14 (4,3)	15 (3,7)	18,8 (2,4)

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Гнездицкий, В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В.В. Гнездицкий. Таганрог: Издательство РГТУ, - 1997. - С. 102-104; 111-112; 183-184.
- Захаров, В.В. Умеренные когнитивные расстройства. Диагностика и лечение / В.В. Захаров. Русский мед. журн. - 2006. - Т.14. - №8. - С. 686.
- Захаров, В.В. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: Методическое пособие для врачей / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно. - М., - 2005. - 64 с.
- Коберская, Н.Н. Когнитивный потенциал P300. / Н.Н. Коберская. Неврологический журнал. - 2003. - №6. - С. 34-38.
- Потер, В. Взаимосвязь между сердечно-сосудистыми заболеваниями и деменцией / В. Потер // Обзоры клинической кардиологии. - 2005. - Т.10. - № 2. - С.13-19.
- Ражба, Ю.Л. Значение P300, АВП и ЭЭГ при обследовании подэкспертных, страдающих органическим психическим расстройством / Ю.Л. Ражба, И.Ю. Березина // Функциональная диагностика: ежеквартальный рецензируемый научно-практический журнал. - 2005. - № 3. - С. 25-33.
- Яхно, Н.Н. Нарушения памяти в неврологической практике / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров // Неврологический журнал. - 1997. - №4. - С.4-9.
- Anderer, P. Multichannel auditory event-related brain potentials: effects of normal aging on the scalp distribution of N1, P2, N2 and P300 latencies and amplitudes. *Electroencephalogr / P. Anderer, H.V. Semlitsch, B. Saletu // Clin. Neurophysiol.* - 1996 Nov - 99(5).- 458-472.
- Donchin, E. Event-related potentials and psychological theory / E. Donchin, J.B. Isreal // *Progr. Brain Res.* - 1980. - № 54. - P. 697-717.
- Accuracy of the clinical diagnosis of vascular dementia: a prospective clinical and post-mortem neuropathological study / T. Erkinjuntti, M. Haltia, S. Palo et al. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1988. - 51(8). - 1037-1044.

11. Hersley, L. Dementia associated with stroke / L. Hersley / Stroke. – 1990. – 21[suppl. 2] 9. – 9-11.
12. Prefrontal activation evoked by infrequent target and novel stimuli in a visual target detection task: an event-related functional magnetic resonance study / E. Kirino, A. Belger, P. Goldman-Rakic, G. McCarthy // J. Neurosci. – 2000. – 20. – 6612-8.
13. Knight, R.T. Contribution of human hippocampal region to novelty detection / R.T. Knight // Nature. – 1996. – 383. – 256-259.
14. Contributions of temporal-parietal function to the human auditory P3 / R.T. Knight D., Scabini, D.L. Woods et al. // Brain Research. – 1989. – 502. – 109-116.
15. Loeb, C. Progress in cerebrovascular disease / C. Loeb / Eds. Chopra S. et al. Elsevier – 1990. – P. 73-82.
16. Loveless, L.E. Potentials evoked by temporal deviance / L.E. Loveless // Biological Psychology. – 1986. – 22. – 149-167.
17. Mismatch negativity: Ndtdnen R. <http://www.psych.helsinki.fi/cbru/mmn.html>.
18. Palmer, K. What is mild cognitive impairment? Variations in definition and evolution of nondemented persons with cognitive impairment / K. Palmer, L. Fratiglioni, B. Winblad // Acta Neurol. Scand. -2003. -Vol. 107(suppl.179).- P.14-20.
19. Petersen, R.C. In: Alzheimer's disease: Advances in Etiology, Pathogenesis and Therapeutics. Ed. by K. Iqbal et al. / R.C. Petersen // Chichester etc.: Wiley, 2001. -P. 140-151.
20. R.C. Petersen, G.E. Smith, S.C. Waring et al. // Arch Neurol. – 1999. – 56. – 303-308.
21. Dense sensor array topography of the event-related potential to task-relevant auditory stimuli / G.F. Potts, J. Dien, A.L. Hartry-Speiser et al. // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. – 1998. – 106. – 444-456.
22. Frontal and inferior temporal cortical activity in visual target detection: Evidence from high spatially sampled event-related potentials / Potts G.F., Liotti M., Tucker D.M. et al. // Brain Topography. – 1996 – 9. – 3-14.
23. Pritchard, W.S. Psychophysiology of P300 / W.S. Pritchard // Psychol. Bull. – 1981. – V. 89. – № 3. – P. 506-540.
24. Ragot, R. Perceptual and motor space representation: An event-related potential study / R. Ragot // Psychophysiol. – 1984. – V. 21. – №2. – P. 159-170.
25. Schruger, E. The influence of stimulus intensity and inter-stimulus interval on the detection of pitch and loudness changes / E. Schruger // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. – 1996. – 100. – 517-526.
26. Squire, L.R. Memory from mind to molecules / L.R. Squire, E.R. Kandel. – New York: Scientific American Library, 1999. – 72.
27. Squires, N.K. Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man / N.K. Squires, K.C. Squires, S.A. Hillyard // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. – 1975. – 39. – 387-401.

УДК 616.28-008.55-092-07(045)

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЦЕРВИКАЛЬНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Н.А. Депутатова – Городская больница №1 им. Н.И. Пирогова, г. Самара, врач неврологического отделения ММУ; **И.Е. Повереннова** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии, доктор медицинских наук, профессор; **О.В. Зеленцова** – МСЧ №1, г. Самара, зав. неврологическим отделением. E-mail: samaranevr@samtel.ru

Обсуждаются вопросы возникновения цервикального головокружения у 190 больных с шейной дорсопатией, аномалиями краниовертебрального перехода и «хлыстовой» травмой шейного отдела позвоночника. На основании результатов комплексного обследования с использованием ультразвуковых и нейровизуализационных методик рассматриваются патогенетические механизмы развития цервикального головокружения.

Ключевые слова: вертеброгенное головокружение, диагностика, патогенез.

CLINICAL-DIAGNOSTIC AND PATHOGENETIC ASPECTS OF CERVICAL DIZZINESS

N.A. Deputatova - Samara City Hospital №1 named after N.I. Pirogov, Department of Neurology, Physician; **I.E. Poverennova** - Samara State Medical University, Head of Department of Neurology and Neurosurgery, Doctor of Medical Science, Professor; **O.V. Zelentsova** - Samara Medical and Sanitary Unit №1, Head of Department of Neurology. E-mail: samaranevr@samtel.ru

Questions of occurrence of cervical dizziness at 190 patients with cervical osteochondrosis, anomalies of craniovertebral transition and "switch" trauma of a cervical part of the backbone are discussed. On the basis of the results of complex examination with use of ultrasonic and neurovisualization techniques pathogenetic mechanisms of the development of cervical dizziness are discussed.

Key words: cervical dizziness, diagnostics, pathogenesis.

Введение. Головокружение (Г) является одной из самых распространенных жалоб. Чаще всего Г беспокоит людей пожилого и зрелого возраста, однако встречается и у молодых, подростков и детей [3,4,5,13,14]. В последние годы число обращений по поводу Г возрастает. На Г предъявляют жалобы 5-10% пациентов, обратившихся к врачу общей практики, и 10-20% на приеме у невролога [4,5,9,10]. Г может быть симптомом самых различных неврологических и психических заболеваний, болезней сердечно-сосудистой системы, патологии глаза, уха и др. [3,4,5]. Для невролога, и особенно для участкового врача, страдающий головокружением больной всегда представляет трудно разрешимую проблему. При

первичном обследовании в амбулаторных условиях в качестве предварительного часто ставится диагноз «вертебробазилярная недостаточность», которая во многих случаях связывается с остеохондрозом шейного отдела позвоночника. Если Г настолько сильное, что больной госпитализируется, то обычно предполагается острое нарушение мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне, а при значительном повышении артериального давления - «гипертонический церебральный криз» [1,2,7]. В ходе обследования выявляются истинные причины головокружения, которые могут быть связаны с шейной дорсопатией, поражением периферического или центрального отделов вестибулярного аппарата и погра-