



Кунельская Н.Л.^{1,2}, Заоева З.О.¹, Манаенкова Е.А.¹ ✉, Байбакова Е.В.¹, Чугунова М.А.¹, Янюшкина Е.С.¹, Никиткина Я.Ю.¹

¹ Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии имени Л.И. Свержевского, Москва, Россия

² Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия

Позиционное головокружение: сложности дифференциальной диагностики. Клинический случай

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Кунельская Н.Л. – научный руководитель, разработка концепции и дизайна исследования, критический обзор, утверждение окончательного варианта статьи; Заоева З.О. – проведение исследования, анализ данных, научное редактирование; Манаенкова Е.А. – проведение исследования, анализ данных, подготовка и редактирование текста статьи; Байбакова Е.В., Чугунова М.А. – обзор литературы по теме работы; Янюшкина Е.С., Никиткина Я.Ю. – редактирование текста статьи.

Подана: 03.05.2023

Принята: 22.05.2023

Контакты: alman040@yandex.ru

Резюме

Позиционный нистагм чаще всего возникает вследствие заболевания внутреннего уха – доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ). Диагноз устанавливается на основании жалоб и анамнеза пациента, а также выявления характерного нистагма. Несоответствие характеристик нистагма ожидаемым при ДППГ требует исключения других причин позиционного головокружения, в том числе центрального позиционного синдрома. В статье приведен разбор основных характеристик центрального и периферического позиционного нистагма. Описываются основные заболевания, которые могут проявляться позиционным синдромом, а также критерии дифференциальной диагностики центрального и периферического позиционного головокружения. Описан клинический пример центрального позиционного синдрома при вестибулярной мигрени, которая скрывалась под маской доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения горизонтального полукружного канала (геотропного типа), а также наш опыт лечения пациентов с мигрень-ассоциированным головокружением. Наглядно объясняется важность сбора анамнеза и правильности оценки результатов, полученных при проведении диагностических позиционных тестов, чтобы не пропустить под маской доброкачественного пароксизмального позиционного синдрома заболевания центральной нервной системы.

Ключевые слова: центральный позиционный синдром, позиционный нистагм, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулярная мигрень

Kunelskaya N.^{1,2}, Zaoeva Z.¹, Manaenkova E.¹ ✉, Baybakova E.¹, Chugunova M.¹, Yanyushkina E.¹, Nikitkina Ya.¹

¹ Sverzhemy Research Institute of Clinical Otorhinolaryngology, Moscow, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Central Positional Syndrome Mimics Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Case Report

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Kunelskaya N. – supervisor, study concept and design, critical review, approval of the final version of the article; Zaoeva Z. – conducting research, data analysis, scientific editing; Manaenkova E. – conducting research, data analysis, text preparation and editing; Baybakova E., Chugunova M. – literature review on the topic of work; Yanyushkina E., Nikitkina Ya. – text editing.

Submitted: 03.05.2023

Accepted: 22.05.2023

Contacts: alman040@yandex.ru

Abstract

Positional nystagmus most often occurs due to a disease of the inner ear – benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). The diagnosis is established on the basis of complaints and anamnesis of the patient, as well as the identification of a characteristic nystagmus. The discrepancy between the characteristics of nystagmus expected in BPPV requires the exclusion of other causes of positional vertigo, including central positional syndrome. The article presents an analysis of the main characteristics of central and peripheral positional nystagmus. The main diseases that can manifest as positional syndrome are described, as well as criteria for differential diagnosis of central and peripheral positional vertigo. A clinical example of central positional syndrome in vestibular migraine, which was hiding under the mask of benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal semicircular channel (geotropic type), is described, and our experience in treating patients with migraine-associated vertigo is presented. The importance of collecting anamnesis and the correctness of evaluating the results obtained during diagnostic positional tests is clearly explained, in order not to miss the diseases of the central nervous system under the guise of benign paroxysmal positional syndrome.

Keywords: central positional syndrome, positional nystagmus, benign paroxysmal positional vertigo, vestibular migraine

■ ВВЕДЕНИЕ

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) является наиболее частой периферической вестибулопатией [1]. Клиническая картина заболевания включает в себя приступы системного головокружения, которые провоцируются изменением положения в пространстве: наклонами, поворотами в постели с боку на бок, укладыванием и вертикализацией. Приступы головокружения короткие, длительность не превышает в типичных случаях двух минут, однако они могут сопровождаться вегетативными реакциями различной выраженности. ДППГ обусловлено сочетанным нарушением функции ампулярных рецепторов

полукружных каналов, а также отолитовых рецепторов преддверия [2]. Рецепторы макулы утрикулуса, отвечающие за регистрацию линейных ускорений и силы тяжести, содержат в себе отолиты – это кристаллы карбоната кальция размером 10 мкм. Попадание отолитов в полукружные каналы стимулирует ток эндолимфы, который возникает при движении в плоскости канала и сопровождается характерным нистагмом, на фиксации которого основывается диагностика заболевания.

Позиционный нистагм при ДППГ имеет ряд важных характеристик:

1. Латентность возникновения нистагма составляет для каналолитиаза заднего полукружного канала (ЗПК) 30 секунд, для каналолитиаза горизонтального полукружного канала (ГПК) – 1–5 секунд.
2. Направление нистагма всегда соответствует плоскости исследуемого полукружного канала: для отолитиаза ЗПК – вертикальный, направлен вверх, имеет роторный компонент в сторону нижележащего уха, для отолитиаза ГПК – горизонтальный геотропный или агеотропный.
3. Длительность нистагма: для каналолитиаза ЗПК – от 5 до 60 секунд, в случае купулолитиаза продолжительность может составлять 2 минуты и более.
4. Нистагм при ДППГ истощается при проведении повторных провокационных проб, сопровождается ощущением головокружения.
5. «Крещендо-декрещендо».
6. Сочетание с вегетативными реакциями: нистагм при ДППГ может сочетаться с вегетативными реакциями, выраженность которых чаще всего коррелирует с интенсивностью нистагма.
7. Возможно спонтанное выздоровление, в случае ДППГ ГПК в течение двух недель заболевание самопроизвольно разрешается у 70% пациентов.
8. При ДППГ отсутствует очаговая неврологическая симптоматика, а также вновь возникшие изменения по данным методов нейровизуализации (магнитно-резонансная томография головного мозга).
9. Важной особенностью нистагма при ДППГ является его разрешение на фоне проведенного репозиционного лечения.

Выявление несоответствия позиционного нистагма диагностическим критериям ДППГ является основанием для того, чтобы заподозрить центральный позиционный синдром (ЦПС) [3, 4]. ЦПС может быть вызван различными причинами, в том числе инфратенториальным поражением, в результате чего страдают связи между вестибулярными ядрами продолговатого мозга и структурами мозжечка, что сопровождается возникновением центрального позиционного нистагма (ЦПН). Характеристики нистагма в этом случае отличаются от ДППГ:

1. Латентный период ЦПН отсутствует или составляет менее 5 секунд.
2. Направление нистагма не соответствует плоскости исследуемых полукружных каналов, часто наблюдается вертикальный нистагм, направленный вниз.
3. Продолжительность нистагма переменна, нистагм может продолжаться в течение всего времени нахождения пациента в триггерной позиции.
4. Для ЦПН не характерно истощение при проведении провокационных проб.
5. Нистагм может не сопровождаться головокружением, выраженность вегетативных реакций не коррелирует с интенсивностью нистагма.
6. Спонтанное разрешение нистагма встречается редко.
7. Вестибулярная реабилитация не эффективна при ЦПН.

8. По данным методов нейровизуализации могут быть выявлены очаги в мозжечке и стволе мозга различной локализации (в основном в вестибулоцеребеллуме).
9. Нередко выявляются мозжечковые и глазодвигательные нарушения [5, 6].

В одной из работ проведен сравнительный анализ апогеотропного типа центрального ПН и апогеотропного нистагма при ДППГ горизонтального полукружного канала (ГПК). В исследование вошли 27 пациентов с поражением центральной нервной системы (22 с односторонним и пять с диффузными поражениями мозжечка) и 20 пациентов с ДППГ. Нистагм оценивался в положении сидя, лежа на спине, а также при повороте головы направо и налево в горизонтальном положении. Интенсивность нистагма была одинаковой в положении сидя и в положении лежа на спине при апогеотропном типе ЦПС и значительно нарастала при укладывании на спину пациента с ДППГ. Известно, что при центральном ПН очаги поражения в основном локализируются в вестибулоцеребеллуме (узелке, клочке и окологлочке). На основании наблюдений авторами был предложен механизм апогеотропного типа центрального ПН, основанный на локализации поражения и модели, использующей «механизм накопления скорости». Известно, что и при наклоне туловища, и при перемещении человека в пространстве отолитовые рецепторы будут передавать в вышележащие структуры одинаковый гравитационно-инерционный сигнал ускорения. Эта неоднозначность получаемой информации, по предположению Choi J. и соавторов, может быть разрешена с помощью «схемы оценки наклона», в которой информация из полукружных каналов о вращении головы объединяется с отолитовой информацией о линейном ускорении путем использования «механизма накопления скорости». За реализацию «механизма накопления или хранения скорости» (velocity storage) отвечает нейральный интегратор, в функции которого входит неподвижное удержание взгляда в эксцентрическом положении. Он включает в себя структуры ствола: подлежащее подъязычное ядро (prepositus hypoglossi), отвечающее за удержание взгляда в горизонтальной плоскости, ядро Кахаля, отвечающее за эксцентричное удержание взгляда в вертикальной плоскости, медиальное вестибулярное ядро, а также структуры мозжечка (вестибулоцеребеллум – флоккуло-нодулярная зона). Примером того, как этот механизм работает на нормальных объектах, является стойкий горизонтальный нистагм, возникающий при вращении нормального объекта с постоянной скоростью вокруг оси, которая отклонена от истинной вертикали (вращение вне вертикальной оси). Авторы предполагают, что, когда «схема оценки наклона» работает некорректно, например, при повреждении вестибулоцеребеллума, направление гравитации уже в фоне ошибочно отклонено от истинной вертикали. Поэтому из-за неправильного сигнала обратной связи, указывающего, что голова вращается, когда вращения нет, в горизонтальном положении с головой, повернутой в сторону, возникает стойкий патологический горизонтальный позиционный нистагм (апогеотропный тип центрального ПН) [7].

Кроме ДППГ и ЦПС, обусловленного поражением вестибулоцеребеллума, продолговатого мозга и четвертого желудочка, следует отметить ряд заболеваний, сопровождающихся позиционными головокружениями:

1. Вестибулярная пароксизмия – клинически проявляется повторяющимися кратковременными приступами головокружения, которые могут длиться от нескольких секунд до нескольких минут [8]. Как правило, эти приступы спонтанные, не зависят от изменения положения головы. Вестибулярная реабилитация неэффективна, положительный эффект может быть достигнут на фоне приема карбамазепина [9].

2. Невринома VIII черепно-мозговых нервов – является доброкачественным новообразованием, локализующимся в области мосто-мозжечкового угла. По данным литературы, описаны случаи позиционного головокружения и нетипичного агеотропного позиционного нистагма у пациентов с вестибулярной шванномой [10]. Односторонняя нейросенсорная тугоухость в сочетании с односторонней вестибулярной гипорефлексией и атипичным позиционным нистагмом требует исключения патологии в области мосто-мозжечкового угла.
3. Ортостатическая гипотензия – связана с гемодинамическими изменениями, возникающими при ортостатической нагрузке, вследствие чего может фиксироваться кратковременный нистагм и головокружение при вертикализации [11]. Верификация диагноза осуществляется на основании отрицательных результатов при проведении позиционных проб Дикса – Холпайка и Пагнини – МакКлюра и измерения артериального давления в вертикальном и горизонтальном положении [12].
4. Болезнь Меньера – является вторым по распространенности заболеванием внутреннего уха. Заболевание характеризуется приступами системного головокружения, продолжительность которых может достигать 12 часов. Диагноз основан на критериях, предложенных Американской академией оториноларингологии и хирургии головы и шеи в 2015 году, включающих в себя клинические и аудиологические критерии. Кроме типичного горизонтального нистагма во время приступа, некоторые исследования описывают как геотропный, так и апогеотропный горизонтальный позиционный нистагм при БМ [13, 14].
5. Вестибулярная мигрень (ВМ), речь о которой пойдет в клиническом примере. Головокружение при ВМ спонтанное, в момент приступа может быть зафиксирован позиционный нистагм, имеющий низкую скорость (от 2 °/сек до 7 °/сек), разнонаправленный (вертикальный, с ротаторным компонентом, горизонтальный гео- или агеотропный), сопровождающийся выраженными вегетативными реакциями. Кроме того, головокружение сопровождается головной болью, светобоязнью, фонофобией или зрительной аурой [15–17].

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Приводим наше наблюдение, демонстрирующее сложности дифференциальной диагностики позиционного синдрома. На амбулаторный прием за консультативной помощью обратилась пациентка 43 лет с жалобами на рецидивирующие позиционные головокружения, беспокоящие ее в течение последних 1,5 года. Эпизоды головокружения возникали эпизодически, провоцировались поворотами с боку на бок в постели, вертикализацией. В поликлинике по месту прикрепления врач-оториноларинголог предположил ДППГ, пациентке рекомендовано выполнение комплекса упражнений Брандта – Дароффа, которые не привели к положительному результату.

Пациентка осмотрена в Научно-исследовательском клиническом институте оториноларингологии им. Л.И. Свержевского в момент обострения. Позиционные тесты проводились под контролем видеонистагмографии: тест Дикса – Холпайка при осмотре – отрицательный, фиксируемый нистагм не соответствовал плоскости исследуемого полукружного канала. Проведен тест МакКлюра – Пагнини: зафиксирован горизонтальный, меняющий направление, геотропный позиционный нистагм.

Однако обращал на себя внимание ряд характеристик нистагма, не являющихся типичными для геотропного типа ДППГ ГПК: горизонтальный геотропный нистагм у пациентки был симметричной интенсивности при повороте на правый и левый бок, не имел «крещендо-декрещендо», возникал спустя небольшой латентный период продолжительностью 5 секунд, длительность нистагма превышала 60 секунд, не отмечалось истощения нистагма при нахождении на боку. Тест наклона и запрокидывания головы был отрицательным. Позиционный геотропный нистагм сопровождался ощущением головокружения, по описанию пациентки, высокой интенсивности, и вегетативными реакциями в виде тошноты. При вертикализации в течение 5–10 минут сохранялись ощущения головокружения, осциллопии. Проведена серия репозиционных маневров Gufoni – без эффекта – горизонтальный геотропный нистагм не менял свою интенсивность и длительность. Следует обратить внимание на то, что при осмотре в межприступный период позиционное головокружение и нистагм у пациентки отсутствовали.

При детальном сборе анамнеза выявлено, что подобные эпизоды рецидивирующего позиционного головокружения возникают у пациентки на протяжении последних 1,5 года (следует обратить особое внимание на длительность заболевания, так как позиционный синдром, выявляемый у пациентки и имитировавший каналолитиаз горизонтального полукружного канала, при отсутствии терапии в случае ДППГ разрешился бы самостоятельно в среднем в течение 14 дней), с частотой 1 раз в 2–3 месяца, продолжительностью 1–2 дня.

Во время головокружения отмечается интенсивная (до 8–9 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ)) пульсирующая головная боль с локализацией в височно-теменно-затылочной области справа с фото- и фонофобией. Триггерами возникновения головной боли выступают: физическое переутомление, стресс, употребление кофеинсодержащих продуктов, нарушение графика сна. Также удалось выяснить, что катамениальной мигренью страдала мать пациентки (ранний климакс с регрессом головных болей) и наблюдалась мигрень без ауры у бабушки по линии отца. С детства отмечает плохую переносимость транспорта, каруселей.

Выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) на приборе с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла с внутривенным контрастным усилением, с выведением области внутренних слуховых проходов, мосто-мозжечковых углов, по данным которой очаговых изменений вещества головного мозга выявлено не было. МРТ головного мозга (ангиопрограмма и венозная фаза), ультразвуковое исследование сосудов головы и шеи – без клинически значимых отклонений. При неврологическом осмотре патологии также не определялась.

В результате пациентке был установлен диагноз «вестибулярная мигрень» и назначен топирамат в дозе 100 мг/сут. На фоне терапии сначала отмечалось сокращение частоты приступов до 1 раза в 6–8 месяцев, длительности эпизода до 5–6 часов, снижение интенсивности головной боли до 3–4 б. по ВАШ. В последующем приступы регрессировали полностью.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Позиционный синдром, часто встречающийся в оториноларингологической практике, зачастую может иметь центральное происхождение, о чем необходимо помнить. При подозрении на ДППГ всегда следует учитывать альтернативные

диагнозы или сопутствующие заболевания и проводить тщательное изучение соответствия позиционного нистагма плоскости исследуемого канала при проведении позиционных маневров.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kunel'skaya N., Mokrysheva N., Guseva A., Baibakova E., Manaenkova E. Benign paroxysmal positional vertigo: modern concepts of its etiology and pathogenesis. *Vestn Otorinolaringol.* 2017;82(3):75–79. doi: 10.17116/otorino201782375-79. (in Russian)
2. Pal'chun V., Kryukov A., Guseva A., Makarov S. Clinical features of BPPV and their influence on the choice of the doctor's tactics. *Vestn Otorinolaringol.* 2021;86(4):4–8. doi: 10.17116/otorino2021860414. (in Russian)
3. Parfenov V., Abdulina O., Zamergrad M. Differential diagnosis and treatment of vestibular vertigo. *Nevrologiya, Nejropsihiatriya, Psihosomatika.* 2010;2(2):49–54. Available at: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2010-84> (in Russian)
4. Buttner U., Helmchen C., Brandt T. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. *Acta Otolaryngol.* 1999;119:1–5. doi: 10.1080/00016489950181855
5. Macdonald N.K., Kaski D., Saman Y., Al-Shaikh Sulaiman A., Anwer A., Bamiou D.E. Central Positional Nystagmus: A Systematic Literature Review. *Front Neurol.* 2017;8:141. doi: 10.3389/fneur.2017.00141
6. Shi T., Yu L., Yang Y. The effective clinical outcomes of the Gufoni maneuver used to treat 91 vertigo patients with apogeotropic direction-changing positional nystagmus (apo-DCPN). *Medicine (Baltimore).* 2018;97(39):e12363. doi: 10.1097/MD.00000000000012363
7. Choi J.Y., Glasauer S., Kim J.H. Characteristics and mechanism of apogeotropic central positional nystagmus. *Brain.* 2018;141(3):762–775. doi: 10.1093/brain/awx381
8. Strupp M., Dieterich M., Brandt T. Therapy of Vestibular Paroxysmia, Superior Oblique Myokymia, and Ocular Neuromyotonia. *Curr Treat Options Neurol.* 2016;18(7):34. doi: 10.1007/s11940-016-0417-2
9. Brandt T., Strupp M., Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. *J Neurol.* 2016;263 Suppl 1:90–6. doi: 10.1007/s00415-015-7973-3
10. Taylor R.L., Chen L., Lechner C. Vestibular Schwannoma mimicking horizontal cupulolithiasis. *J Clin Neurosci.* 2013;20(8):1170–1173.
11. Bisdorff A., Von Brevern M., Lempert T. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res.* 2009;19(1–2):1–13. doi: 10.3233/VES-2009-0343
12. Choi J.Y., Kim J.H., Kim H.J. Central paroxysmal positional nystagmus: characteristics and possible mechanisms. *Neurology.* 2015;84:2238–46. doi: 10.1212/WNL.0000000000001640
13. Dobie R.A., Snyder J.M., Donaldson J.A. Electronystagmographic and audiologic findings in patients with Meniere's disease. *Acta Otolaryngol.* 1982;94(1–2):19–27.
14. Lechner C., Taylor R.L., Todd C. Causes and characteristics of horizontal positional nystagmus. *J Neurol.* 2014;261(5):1009–17. doi: 10.1007/s00415-013-7223-5. Epub 2014 Mar 28.
15. Polensek S.H., Tusa R.J. Nystagmus during attacks of vestibular migraine: an aid in diagnosis. *Audiol Neurootol.* 2010;15(4):241–6. doi: 10.1159/000255440. Epub 2009 Nov 5.
16. Tinsley A., Rothrock J.F. What Are We Missing in the Diagnostic Criteria for Migraine? *Curr Pain Headache Rep.* 2018;22(12):84. doi: 10.1007/s11916-018-0733-1
17. Filatova E., Ivanova T. Diagnosis and principles of vertigo therapy in patients with migraine. *RMJ.* 2018;4(11):55–59. (in Russian)