

Дамулин И.В.

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия
119021, Москва, ул. Россолимо, 11

Падения и мозжечковая атаксия

В статье рассматриваются основные причины, приводящие к падениям. Независимо от причины, их вызвавшей, падения сами по себе могут приводить к тяжелой дезадаптации больных в повседневной жизни. Примерно в 1 из 10 случаев они сопровождаются тяжелыми повреждениями, включая переломы (наиболее часто проксимальных отделов бедренной и плечевой кости, дистальных отделов рук, костей таза, позвонков), субдуральную гематому, тяжелые травмы мягких тканей и головы. Подчеркивается многофакторность этого процесса. Особое внимание уделено поражению мозжечка и его связей, которое может сопровождаться падениями. Клинически это проявляется в основном нарушениями ходьбы. Ходьба является результатом взаимодействия трех функций — локомоции, поддержания равновесия (баланса) и адаптивных реакций. Помимо синергий, связанных с локомоцией и поддержанием равновесия, на стояние в покое и ходьбу значительное влияние оказывают следующие факторы: информация о положении тела и состоянии внешней среды (проприоцептивная, вестибулярная, зрительная), способность к интерпретации и интеграции этой информации, способность мышечно-суставной системы к осуществлению движений, способность эти движения оптимально модулировать с учетом конкретной ситуации и способность выбирать и адаптировать синергии с учетом внешних факторов и способностей и цели индивида.

Детально рассматриваются клинические признаки поражения мозжечка и его связей. Подчеркивается, что эти структуры участвуют в осуществлении не только движений, но и когнитивных функций. Приведены основные симптомы, позволяющие диагностировать мозжечковую дисфункцию. Симптоматика при мозжечковых поражениях, как правило, наиболее выражена при внезапном изменении направления движения или попытке начать ходьбу сразу после резкого вставания. Выраженность атактических расстройств также нарастает при попытке пациента уменьшить базу шага. Тенденция к падениям или отклонение в одну сторону (при прочих, характерных для патологии мозжечка симптомах) заставляет предположить поражение одноименного полушария мозжечка.

Рассматривается тактика ведения больных с мозжечковыми нарушениями.

Ключевые слова: падения; мозжечковая атаксия; клинические проявления; диагностика; терапия.

Контакты: Игорь Владимирович Дамулин; damulin@mmascience.ru

Для ссылки: Дамулин ИВ. Падения и мозжечковая атаксия. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2015;7(2):86–92.

Falls and cerebellar ataxia

Damulin I.V.

*Department of Nervous System Diseases and Neurosurgery, Faculty of Therapeutics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia
11, Rossolimo St., Moscow 119021*

The paper considers the main causes of falls. Whatever their cause is, falls may lead to severe maladjustment in everyday life. In nearly 1 out of 10 cases, they are accompanied by severe injuries, including fractures (most commonly those of the proximal femur and humerus, hands, pelvic bones, and vertebrae), subdural hematoma, and severe soft tissue and head injuries. This process is emphasized to be multifactorial. Particular emphasis is laid on the involvement of the cerebellum and its associations, which may be accompanied by falls. This is clinically manifested mainly by gait disorders. Walking is a result of an interaction of three related functions (locomotion, maintenance of balance and adaptive reactions). In addition to synergies related to locomotion and balance maintenance, standing at rest and walking are influenced by the following factors: postural and environmental information (proprioceptive, vestibular, and visual), the capacity to interpret and integrate this information, the ability of the musculoskeletal system to make movements, and the capability to optimally modulate these movements in view of the specific situation and the ability to choose and adapt synergy in terms of external factors and the capacities and purposes of an individual.

The clinical signs of damage to the cerebellum and its associations are considered in detail. These structures are emphasized to be involved not only in movements, but also in cognitive functions. The major symptoms that permit cerebellar dysfunction to be diagnosed are given. Symptoms in cerebellar injuries are generally most pronounced when suddenly changing the direction of movements or attempting to start walking immediately after a dramatic rise. The magnitude of ataxia also increases in a patient who tries to decrease the step size. Falling tendencies or bending to one side (in other symptoms characteristic of cerebellar diseases) suggest injury of the corresponding cerebellar hemisphere.

Management tactics for patients for cerebellar disorders are considered.

Key words: falls; cerebellar ataxia; clinical manifestations; diagnosis; therapy.

Contact: Igor Vladimirovich Damulin; damulin@mmascience.ru

For reference: Damulin IV. Falls and cerebellar ataxia. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2015;7 (2):86–92.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2015-2-86-92>

Падения у лиц пожилого и старческого возраста встречаются часто, при этом с увеличением возраста риск падений увеличивается. Точную частоту падений установить трудно, так как в большинстве случаев они не приводят к тяжелым травмам и, соответственно, пациенты не обращаются за медицинской помощью. Кроме того, пожилые пациенты с когнитивными нарушениями нередко забывают подобные эпизоды. Однако данная проблема имеет большое социальное значение: падения хотя бы раз в течение года отмечаются у 30% лиц 65 лет и старше, при этом примерно у половины из них они происходят более одного раза в год [1, 2]. У пожилых больных, находящихся в стационарах и домах престарелых (т. е. требующих ухода, имеющих соматическую или неврологическую патологию), падения в течение года наблюдаются в 40–60% случаев [3, 4].

Независимо от причины, их вызвавшей, падения сами по себе могут приводить к тяжелой дезадаптации больных в повседневной жизни. Примерно у 1 из 10 пациентов они сопровождаются тяжелыми повреждениями, включая переломы (наиболее часто проксимальных отделов бедренной и плечевой кости, дистальных отделов рук, костей таза, позвонков), субдуральную гематому, тяжелые повреждения мягких тканей и головы [2]. Частое возникновение переломов у лиц пожилого и старческого возраста обусловлено остеопорозом, общим похудением, патологией суставов, особенно нижних конечностей [5]. Риск переломов вследствие падений особенно значителен, когда у пациента имеются нарушения двигательных функций (парезы, атаксия) после перенесенного инсульта.

В основе падений в пожилом и старческом возрасте могут лежать внутренние (возрастные изменения систем, поддерживающих равновесие, различные неврологические и соматические заболевания, прием лекарственных средств) и внешние (недостаточная освещенность, крутые лестницы и т. п.) причины. В отличие от лиц молодого возраста у пожилых пациентов лишь 14–15% падений обусловлены исключительно внешними причинами, например падения на обледеневшем тротуаре. В остальных случаях падения связаны с внутренними факторами [6]. Риск возникновения падений и их осложнений существенно выше у больных, длительно находившихся на постельном режиме. Продолжительная иммобилизация сопровождается остеопорозом, мышечной слабостью, нередко социальной изоляцией и развитием депрессии [5].

Одна из наиболее частых причин падений – поражение мозжечка и его связей. Клинически это проявляется в основном нарушениями ходьбы. Ходьба является результатом взаимодействия трех связанных между собой функций – локомоции, поддержания равновесия (баланса) и адаптивных реакций. В основе локомоции лежит последовательное осуществление ряда стереотипных сокращений мышц туловища и конечностей (синергий), приводящее к шаговой реакции. При этом для осуществления ходьбы структуры ЦНС должны обладать способностью к инициации и прекращению ходьбы, изменению ее паттерна (включая скорость и ускорение движения) с целью адаптации к изменениям поверхности, по которой идет человек, поворотам и изменению направления движения. Поддержание равновесия (баланс) включает постуральные реакции (синергии), необходимые для сохранения вертикального положения при стоянии и ходьбе. Само по себе стояние – активный

процесс, при котором в норме колебания центра тяжести не выходят за площадь опоры (базы), обусловленной положением стоп на плоскости. Предвосхищающие (предупреждающие) постуральные реакции заключаются в активации соответствующих планируемому движению групп постуральных мышц, предотвращающих возможные нарушения равновесия, связанные с произвольным движением. Например, при нахождении индивида в вертикальном положении активация мышц спины и нижних конечностей предшествует планируемому произвольному движению рук с целью сохранить это вертикальное положение. Реактивные постуральные синергии обеспечивают поддержание равновесия в условиях неожиданного внешнего воздействия и основываются на информации, передаваемой от рецепторов, свидетельствующей о возможности смещения центра тяжести за границы площади опоры. Адаптивные реакции обеспечивают тонкую «настройку» систем локомоции и поддержания равновесия к внешним условиям. Паттерн ходьбы в любой промежуток времени зависит от внешней информации (перцепции), состояния организма (наличие заболеваний, удобство или неудобство обуви, одежды и т. п.) и поставленной цели. Помимо синергий, связанных с локомоцией и поддержанием равновесия, на стояние в покое и ходьбу значительное влияние оказывают следующие факторы: информация о положении тела и состоянии внешней среды (проприоцептивная, вестибулярная, зрительная), способность к интерпретации и интеграции этой информации, способность мышечно-суставной системы к осуществлению движений, способность эти движения оптимально модулировать с учетом конкретной ситуации и способность выбирать и адаптировать синергии с учетом внешних факторов и способностей и цели индивида.

Термин «атаксия» (в переводе с греческого – «не имеющий цели») используется для обозначения дезорганизованных, плохо скоординированных или неловких движений, не связанных с парезом, нарушениями мышечного тонуса или насильственными движениями. Атаксия может проявляться расстройствами поддержания равновесия и ходьбы, включая пошатывание, нарушениями координации движений.

Среди причин атаксии поражения мозжечка занимают наиболее важное место. Мозжечок является ключевой структурой ЦНС, обеспечивающей координацию движений. В норме он участвует в организации движений (в том числе тонких движений пальцев рук), а также регулирует мышечный тонус, обеспечивая поддержание позы. Мозжечок не является первично двигательной структурой. Филогенетически он развивается из соматосенсорной (первичной вестибулярной) коры, а функционально крайне тесно связан с вестибулярной системой и проприоцептивными путями [7]. Значительного развития мозжечок достигает у птиц, у которых он играет важную роль в поддержании равновесия и ориентации в пространстве. Однако особенно велика роль мозжечка у млекопитающих, у которых он участвует в поддержании равновесия и обеспечивает тонкие движения конечностей. При этом развитие мозжечка и полушарий мозга происходит параллельно. Он тесно связан с пирамидной и экстрапирамидной системами, а также с ретикулярной формацией ствола головного мозга и обеспечивает двигательный контроль (так называемый мозжечковый уровень двигательного контроля) [8].

Особенности диагностики мозжечковой атаксии

Симптоматика, возникающая при поражении мозжечка, никогда не ограничивается отдельной мышцей, мышечной группой или каким-либо отдельным движением, а носит существенно более распространенный характер.

Классические проявления мозжечковой атаксии, помимо нарушений поддержания равновесия и расстройств ходьбы, также включают дисметрию (гипо- и гиперметрию), диссинергию (нарушение согласованной работы различных мышц), дисдиадохокinez, интенционный и постуральный тремор (частотой 3–5 Гц), нистагм. У этой категории больных отмечаются значительные трудности при осуществлении различных этапов быстрых целенаправленных движений (начало, выполнение, завершение). Движение в ответ на команду начинается с некоторой задержкой, а величина его ускорения снижена. При приближении к цели отмечается усиление дрожания, приводящее к мимопопаданию (интенционное дрожание). При этом степень интенционного дрожания носит скорость-зависимый характер. При мозжечковой атаксии нарушается способность быстро менять силу движений, что проявляется расстройствами торможения и ускорения произвольных движений. Больной может совершить движение с избыточной амплитудой (гиперметрия) либо, напротив, произвольно остановить движение, не достигнув цели (гипометрия). В основе гиперметрии лежит ошибочное исполнение движения, в основе гипометрии – гиперкомпенсация имеющихся расстройств, в частности тремора, обусловленного поражением мозжечка, или нарушения синхронной работы мышц-антагонистов. Речь пациента с мозжечковым поражением нередко напоминает речь пьяного человека.

При поражении мозжечка могут возникнуть мышечная гипотония, наиболее выраженная в верхних конечностях, а также повышенная мышечная утомляемость. При остро развившемся мозжечковым поражении мышечная гипотония регрессирует в течение нескольких дней, реже – недель. При этом жалобы на снижение мышечного тонуса у пациентов с мозжечковым поражением практически во всех случаях отсутствуют. Даже при физикальном осмотре связанная с поражением мозжечка гипотония выявляется редко, особенно при его двустороннем поражении и медленно прогрессирующем течение патологического процесса. Следует учитывать и то, что причиной мышечной гипотонии может быть сопутствующее поражению мозжечка повреждение спинного мозга, спинномозговых корешков или периферических нервов, что характерно, в частности, для военной травмы.

Пациенты с мозжечковым поражением нередко отмечают нарастание выраженности атактических расстройств на фоне утомления (бессонная ночь, чрезмерная физическая нагрузка и т. д.). Сама по себе повышенная утомляемость у пациентов с мозжечковой атаксией не связана с собственно мышечными нарушениями, а носит центральный характер. По проявлениям и, возможно, механизму возникновения она напоминает синдром хронической усталости.

Кроме того, у пациентов с мозжечковым поражением нередко отмечаются снижение внимания и замедленность мышления. Имеются данные, свидетельствующие о роли мозжечка и его связей в осуществлении когнитивных и эмоционально-аффективных функций, что не вызвано собст-

венно мозжечковым двигательным дефектом [9–11]. Наиболее значительные когнитивные расстройства возникают при поражении задних отделов и червя мозжечка, особенно при его остром поражении (например, в острую фазу инсульта) [11]. В существенно меньшей степени когнитивные и эмоциональные расстройства выражены после завершения острой фазы заболевания (например, через 3–4 мес после развития инсульта) и при медленно нарастающем и ограниченном мозжечковым поражении. Среди встречающихся при поражении мозжечка когнитивных синдромов следует отметить нарушения исполнительных функций (способность к планированию, абстрактное мышление, беглость речи), расстройства зрительно-пространственных функций и речевые нарушения (диспросодия, аграмматизм, легкие нарушения называния) [11]. Кроме того, возможно возникновение эмоционально-личностных расстройств, проявляющихся, в частности, вспыльчивостью и несдержанностью. Однако у больных с мозжечковым поражением отсутствуют (во всяком случае, в выраженной степени) такие «кортикальные» нейропсихологические феномены, как афазия, апраксия и агнозия. Считается, что когнитивные и эмоционально-личностные расстройства, возникающие при поражении мозжечка, отличаются от других субкортикальных нейропсихологических синдромов сочетанием нарушения исполнительных функций, пространственных, специфических речевых и аффективных расстройств [11].

Клиническая оценка мозжечковой атаксии

Пациенты с нарушениями равновесия и ходьбы в подавляющем большинстве случаев предъявляют жалобы на пошатывание при ходьбе и падения. Иногда больные отмечают замедленность ходьбы, связанную с опасением падения. При беседе с врачом больной может описывать пошатывание при ходьбе как «головокружение», хотя на самом деле вестибулярных расстройств у него нет. Само по себе головокружение может быть результатом широкого спектра различных состояний, включая психиатрические заболевания [12].

При опросе пациентов важно выяснить, нарастает ли атаксия в темноте. В отличие от мозжечковой атаксии при сенситивной и вестибулярной атаксии симптоматика нарастает в условиях плохой видимости. Однако нарастание выраженности атаксии при закрывании глаз, характерное для сенситивной атаксии, отмечается и при мозжечковых поражениях, хотя и в существенно меньшей степени. Зрительная информация влияет на точность и временные характеристики тонких движений у пациентов с мозжечковыми нарушениями.

Перед проведением клинического исследования координаторных функций следует оценить двигательную и сенсорную сферу пациента, поскольку наличие пареза или сенсорного дефекта может значительно затруднить трактовку результатов выполнения координаторных проб.

Для оценки равновесия и ходьбы важно оценить ее скорость, длину шага, расстояние между стопами при стоянии и ходьбе, возможное наличие трудностей инициации ходьбы, способность совершать повороты. Кроме того, пациента следует спросить, не возникает ли у него трудностей при вставании со стула или постели. Если имелись падения, нужно тщательно выяснить их характер.

Оценка стояния и ходьбы является принципиально важной для диагностики мозжечковых нарушений. При не-

которых дегенеративных мозжечковых заболеваниях атаксия, выявляемая при ходьбе, может быть единственным патологическим признаком. Примерно в 40% случаев поражение червя мозжечка проявляется только туловищной атаксией и не сопровождается атаксией в конечностях, дизартрией или нистагмом. Подобная клиническая картина, характеризующаяся только атаксией при ходьбе, может встречаться при алкогольных поражениях мозжечка с атрофией передних отделов червя.

Чтобы оценить ходьбу, пациента просят пройти по прямой, затем совершить поворот. При мозжечковых нарушениях отмечаются характерные расстройства в виде ходьбы с широко расставленными ногами, выраженного пошатывания и отклонения от прямой линии. Длина шага уменьшается, сами шаги нерегулярные и неодинаковой длины. При этом в отличие от экстрапирамидных расстройств (паркинсонизма) темп ходьбы существенно не снижается. Нерегулярность шагов довольно легко выявить, попросив пациента пройти по прямой линии. Ноги при ходьбе нередко поднимаются излишне высоко и с чрезмерной силой соприкасаются с поверхностью, нарушаются синхронные движения рук. При более легких нарушениях имеющиеся изменения можно выявить при тандемной ходьбе, ходьбе спиной вперед и исключении зрительного контроля (ходьба с закрытыми глазами). Тандемная ходьба, когда пятка одной ноги приставляется к носку другой, считается одним из наиболее чувствительных тестов, помогающих выявить даже легкие мозжечковые нарушения [13, 14]. В тяжелых случаях пациент совсем не может ходить (абазия), туловищная атаксия может выявляться даже в сидячем положении, иногда в этом положении требуется внешняя поддержка.

Симптоматика при мозжечковых поражениях, как правило, наиболее выражена при внезапном изменении направления движения или при попытке начать ходьбу сразу после резкого вставания (например, со стула). Выраженность атаксии также нарастает при попытке пациента уменьшить базу шага при ходьбе. Тенденция к падениям или отклонению в одну сторону (при прочих характерных для патологии мозжечка симптомах) заставляет предположить поражение одноименного полушария мозжечка.

Также необходима оценка стояния. Наиболее значительные нарушения поддержания равновесия в вертикальном положении возникают при поражении срединных структур мозжечка, включая червь мозжечка. При умеренно выраженных мозжечковых нарушениях пациенты не могут стоять на приведенных друг к другу стопах или на одной ноге. У больных могут отмечаться трудности, когда они пытаются присесть или встать (астазия). При этом они отклоняются в сторону пораженного полушария мозжечка или кзади. Однако кратковременное преходящее пошатывание при вставании и начале ходьбы может отмечаться в некоторых случаях при повышенном внутричерепном давлении [15]. Порой даже при выраженных мозжечковых нарушениях, выявленных клинически, падения у больных отмечаются редко или совсем отсутствуют. Это свидетельствует о значительных потенциальных компенсаторных возможностях при мозжечковых поражениях. В частности, одним из компенсационных механизмов является стремление больных уменьшить длину шага при ходьбе.

Оценку поструральных рефлексов можно провести с помощью толчковых проб, слегка толкая стоящего пациен-

та кпереди или кзади. При этом выраженность мозжечковой атаксии может уменьшиться, иногда весьма значительно, даже при небольшой внешней поддержке.

При поражении мозжечка атаксия в большей степени проявляется в верхних конечностях, чаще при выполнении сложных и быстрых движений. Для выявления таких расстройств, как дисметрия, интенционное дрожание, используется ряд проб (пальценосовая, пальцемолоточковая и т. д.). Нарушается выполнение повторных альтернативных движений руками (дисдиадохокинез), тонких движений пальцами рук, а также письмо (мегалография). Оценивая выполнение координаторных проб, следует учитывать физиологическую асимметрию: в норме различные движения (особенно быстрые альтернативные) лучше выполняются ведущей рукой. При диффузном поражении мозжечка эта асимметрия может нарастать, имитируя сугубо одностороннее поражение мозжечка.

При мозжечковом поражении возникает не только интенционный, но и ритмический тремор, захватывающий голову и туловище (титубация), который в некоторых случаях может усиливаться при закрытии глаз. Для поражения мозжечка также характерно появление скандированной речи, нистагма, больные не способны быстро остановить совершаемое движение (положительный феномен «обратного толчка»). В основе возникновения феномена «обратного толчка» лежит нарушение координированной работы мышц-агонистов и антагонистов.

Вертебробазилярная недостаточность и мозжечковая атаксия

В изолированном виде мозжечковой синдром встречается редко. При сосудистых заболеваниях головного мозга мозжечковая симптоматика обычно сопровождается признаками поражения ствола головного мозга, что вполне объяснимо, учитывая общую кровоснабжения этих структур. В отличие от инсультов в каротидной системе клинические последствия нарушений кровообращения в вертебробазилярной системе (ВБС) менее предсказуемы, что в немалой степени обусловлено анатомическими предпосылками (значительное многообразие вариантов строения сосудов ВБС) [16]. Сосуды ВБС кровоснабжают, помимо мозжечка, продолговатый мозг, мост, таламус и кору затылочных долей головного мозга. Поэтому нарушения кровообращения в ВБС (острые и хронические) могут проявляться пирамидными и чувствительными нарушениями, симптомами поражения ядер черепных нервов, атаксией, вестибулярными и бульбарными расстройствами, а также корковыми нарушениями зрения. Любопытно, что хорошо известные альтернирующие стволые синдромы (Вебера и др.) в чистом виде встречаются редко [16].

Вестибулярные расстройства при вертебробазилярной недостаточности могут носить как периферический, так и центральный характер [16, 17]. Почти у четверти больных с сосудистыми факторами риска и изолированным тяжелым головокружением, нистагмом и атаксией имеется инфаркт мозжечка [17].

Возможно возникновение клинических признаков мозжечковой дисфункции при инсультах в бассейне контралатеральной средней мозговой артерии, что связывают с механизмом так называемого перекрестного мозжечкового диашиза и поражением кортико-понтocerebellарных пу-

тей [15]. Еще одним примером развития мозжечковой симптоматики без непосредственного поражения мозжечка может служить один из вариантов лакунарного инсульта, который получил название «атактический гемипарез». В этом случае в неврологическом статусе отмечаются атаксия и слабость, чаще в ноге, а причиной является лакунарный инсульт, локализованный в области внутренней капсулы или в вентральных отделах моста. Связь мозжечковых и кортикальных (преимущественно лобных) нарушений носит реципрокный характер — при поражении мозжечка возможно возникновение лобной дисфункции, контралатеральной мозжечковому поражению, что подтверждается данными методов нейровизуализации.

Наиболее частыми причинами поражения церебральных сосудов являются атеросклероз, артериальная гипертензия (АГ) и кардиоэмболические нарушения, среди прочих факторов следует особо отметить различного рода манипуляции на шее (особенно ротации), проведение которых может привести к травматизации позвоночных артерий и возникновению острого нарушения мозгового кровообращения. Мозжечковые ишемические инсульты возникают преимущественно вследствие эмболии из сердца, позвоночной или основной артерии или атеротромботической окклюзии в устье мозжечковой артерии, а также по гемодинамическому механизму [16].

Ишемический инсульт в ВБС встречается в 4–5 раз реже, чем ишемический инсульт полушарной локализации, несколько чаще у мужчин, чем у женщин. Инфаркты в мозжечке составляют от 0,5 до 1,5% всех инфарктов, смертность при них составляет более 20%. Течение этих инфарктов может осложниться нарастающей внутричерепной гипертензией и сдавлением ствола головного мозга [17, 18]. На кровоизлияния в мозжечок приходится около 10% всех внутричерепных кровоизлияний, при этом летальность достигает 30% и более.

Внезапно возникшая атаксия, сопровождающаяся головной болью, встречается не только при ишемическом инсульте мозжечковой локализации, но и при кровоизлиянии в мозжечок. Помимо атаксии и головной боли, для кровоизлияния в мозжечок характерно наличие головокружения, тошноты, рвоты, нарушения уровня сознания и менингеальных симптомов (ригидность мышц шеи, симптом Кернига). При ишемическом инсульте в мозжечке, как правило, помимо мозжечкового синдрома, выявляется стволовая симптоматика (слабость мимической мускулатуры, диплопия, снижение слуха, онемение в области лица и др.). Однако нередко дифференциальная диагностика этих двух состояний представляет собой весьма сложную проблему, в подобных случаях помогают методы нейровизуализации — компьютерная (КТ) или магнитно-резонансная (МРТ) томография.

В ряде случаев при инфарктах в области мозжечка возможно возникновение симптоматики, имитирующей острые периферические вестибулярные расстройства [16, 17, 19]. Возникновение подобных расстройств связывают с нарушением ингибирующего влияния мозжечка на вестибулярные ядра [19]. Атипичное течение ишемического инсульта в мозжечке отмечается почти в трети случаев. Кроме того, диагностические сложности могут возникнуть в острой фазе ишемического инсульта или кровоизлияния мозжечковой локализации, поскольку неврологическая

симптоматика, характерная для непосредственного поражения мозжечка, на этом этапе может отсутствовать. При этом больные могут предъявлять жалобы на головокружение, тошноту или головную боль.

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) в ВБС в большинстве случаев (более 90%) продолжаются менее 2 ч. Частота их — от одной в течение года до нескольких эпизодов в течение суток. Степень неврологических нарушений при этом также весьма вариабельна — от минимально выраженных расстройств до умеренного дефекта. Хотя пациенты активно предъявляют жалобы на один или два симптома, при неврологическом осмотре в остром периоде выявляется более разнообразная картина.

Среди неврологических нарушений, которые могут определяться в остром периоде ТИА в ВБС, следует отметить двигательные нарушения (парезы) различной степени выраженности в конечностях, слабость лицевой мускулатуры, гипестезию или парестезию в конечностях и/или лице, атаксию, головокружение, тошноту, иногда рвоту, гемипарезию. Как и при инсультах вертебробазилярной локализации, могут выявляться признаки поражения черепных нервов — диплопия, дисфагия и др. Среди атипичных проявлений ТИА в ВБС следует отметить возникновение галлюцинаций (слуховых и зрительных) и тремора. Кроме того, у больных могут отмечаться внезапно возникающие эпизоды падений, что обусловлено преходящей ишемией либо пирамидных путей в области ствола, либо парамедиальных отделов ретикулярной формации. В анамнезе у этих больных, как правило, имеются указания на аналогичные приступы, а в неврологическом статусе в острой стадии выявляется соответствующая симптоматика (атаксия, диплопия, гемипарез и т. д.).

Среди любопытных вариантов расстройств, в генезе которых, как считается, ведущую роль играет преходящая недостаточность кровотока в сосудах ВБС, следует упомянуть транзиторную (преходящую) глобальную амнезию. Основное ее проявление — нарушение памяти на события, произошедшие несколько часов назад. Средний возраст пациентов с транзиторной глобальной амнезией — около 60 лет, у большинства из них имеются сосудистые факторы риска. При электроэнцефалографии (ЭЭГ) во время и после приступа эпилептической активности не выявляется. Считается, что при редких эпизодах транзиторной глобальной амнезии риск последующего возникновения инсульта не возрастает.

Дифференциальная диагностика мозжечковой атаксии

Существует ряд заболеваний головного мозга, с которыми необходимо дифференцировать цереброваскулярные расстройства, протекающие с клинической картиной мозжечковой атаксии. В диагностике внутричерепной гематомы или ушиба головного мозга помогает указание на недавно перенесенную черепно-мозговую травму. Подострое развитие атаксии встречается при вирусных энцефалитах, рассеянном склерозе, паранеопластической мозжечковой дегенерации, опухолях и абсцессах задней черепной ямки и алкогольной дегенерации мозжечка. Для рассеянного склероза весьма характерно наличие в анамнезе указаний на преходящее одностороннее снижение зрения. Периодически возникающая атаксия у взрослых, помимо ТИА в ВБС,

может быть обусловлена лекарственными препаратами (фенитоин, барбитураты, карбамазепин, цитостатики, препараты лития, амиодарон, прокаиамид), интермиттирующей обструкцией желудочковой системой, компрессией церебральных структур на уровне большого затылочного отверстия, вестибулярной мигренью, рассеянным склерозом или наследственной периодической атаксией. При повышении внутричерепного давления атаксия сопровождается тошнотой, рвотой и головной болью, обычно затылочной локализации, выраженность которой нарастает при кашле, чихании, ходьбе (и особенно прыжках), а также в утренние часы. В диагностике большей части этих расстройств помогают методы нейровизуализации, при этом проведение МРТ более предпочтительно, чем КТ. Причиной медленно нарастающей мозжечковой атаксии являются либо наследственные, либо идиопатические дегенеративные заболевания.

Ведение больных с сосудистыми нарушениями мозжечкового генеза

Тактика ведения больных с мозжечковыми нарушениями целиком определяется их причинами. В ряде ситуаций, в частности при дефицитарных состояниях, своевременная диагностика и адекватная терапия позволяют добиться полного регресса имеющихся расстройств. В других случаях, например, при наследственных дегенеративных процессах или после тяжелой черепно-мозговой травмы, возможности терапии весьма ограничены. Прогноз в значительной мере определяется потенциалом нейропластичности [20–25].

В остром периоде инсульта необходима госпитализация в специализированное отделение. Считается, что у пациентов, страдавших до возникновения инсульта АГ, нет необходимости снижать артериальное давление, если оно не превышает 200/120 мм рт. ст. и нет таких осложнений АГ,

как, например, острая гипертоническая энцефалопатия. При ишемическом инсульте эффективна тромболитическая терапия. Назначают антикоагулянты и антиагреганты, нейропротекторы. При хронической сосудистой мозговой недостаточности, протекающей с преимущественным поражением сосудов ВБС, проводят коррекцию сосудистых факторов риска, назначают препараты, улучшающие мозговой кровоток и метаболизм (инстенон, трентал, циннаризин, вазобрал, винпоцетин, пирацетам, церебролизин, актовегин и др.). Патогенетически и клинически обоснованным является применение комплексных препаратов, в частности фезама (комбинация циннаризина и пирацетама). При возникновении головокружения применяют бетасерк или торекан.

Одним из весьма перспективных препаратов у данной категории больных является дипиридамо́л (Курантил®) [26], который снижает агрегационные свойства тромбоцитов, подавляя активность тромбоцитарной фосфодиэстеразы и ингибируя аденозиндезаминазу [26, 27]. В результате повышается содержание внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата в тромбоцитах. Вследствие накопления циклических нуклеотидов усиливается сосудорасширяющий эффект оксида азота и простаглицина. Помимо действия на тромбоциты, дипиридамо́л улучшает деформируемость эритроцитов и подавляет пролиферацию гладкомышечных клеток сосудистой стенки [26]. Терапия дипиридамо́лом достоверно снижает риск повторного инсульта на 20,1%, в то время как применение ацетилсалициловой кислоты (АСК) — на 24,4% [29]. В последнее время дипиридамо́л используется в комбинации с АСК [27, 28]. По эффективности в профилактике инсульта дипиридамо́л не уступает АСК, при его использовании не развивается бронхообструкция, поэтому в некоторых клинических ситуациях он может рассматриваться как более перспективный препарат, чем АСК [28, 29].

ЛИТЕРАТУРА

1. Parry SW, Steen N, Galloway SR, et al. Falls and confidence related quality of life outcome measures in an older British cohort. *Postgrad Med J*. 2001 Feb;77(904):103–8.
2. Tinetti ME. Preventing falls in elderly persons. *N Engl J Med*. 2003 Jan 2;348(1):42–9.
3. Godwin-Austen R, Bendal J. The neurology of the elderly. London etc.: Springer-Verlag; 1990. 148 p.
4. Robbins AS, Rubenstein LZ, Josephson KR, et al. Predictors of falls among elderly people: Results of two population — based studies. *Arch Intern Med*. 1989 Jul;149(7):1628–33.
5. Tideiksaar R. Falls in older persons. In: Evaluation and management of gait disorders. Spivack BS, editor. New York etc: Marcel Dekker, Inc.;1995. P. 243–66
6. Levis CB. Aging: The health care challenge. Philadelphia: Davis;1990. 427 p.
7. Devor A. Is the cerebellum like cerebellar-like structures? *Brain Res. Brain Res Rev*. 2000 Dec;34(3):149–56.
8. Mummel P, Timmann D, Krause UW, et al. Postural responses to changing task conditions in patients with cerebellar lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998 Nov;65(5):734–42.
9. Caplan LR. The cerebellum may be directly involved in cognitive functions. *Neurology*. 2002 Sep 10;59(5):790–1; author reply 791.
10. Middleton FA, Strick PL. Basal ganglia and cerebellar loops: motor and cognitive circuits. *Brain Res. Brain Res Rev*. 2000 Mar;31(2–3):236–50.
11. Schmammann JD, Sherman JC. The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain*. 1998 Apr;121 (Pt 4):561–79.
12. Brandt T. Neuro-otological and psychiatric abnormalities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998 Nov;65(5):619.
13. Stolze H, Klebe S, Petersen G, et al. Typical features of cerebellar ataxic gait. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 Sep;73(3):310–2.
14. Walton J. Disorders of function in the light of anatomy and physiology. In: *Brain's Diseases of the Nervous System*. Tenth edition. Walton J, editor. Oxford etc.: Oxford University Press; 1993. P. 1–75.
15. Larner AJ. False localising signs. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Apr;74(4):415–8.
16. Ворлоу ЧП, Денис МС, Ван Гейн Ж. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. Санкт-петербург: Политехника; 1998. 629 с. [Worlow CP, Denis MS, Van Gein G, et al. *Stroke. Practical guidelines for managing patients*. Saint-Petersburg: Polytechnica; 1998. 629 p.]
17. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med*. 1998 Sep 3;339(10):680–5.
18. Парфенов ВА, Хасанова ДР. Ишемический инсульт. Москва: МИА; 2012. 288 с. [Parfenov VA, Khasanova DR. *Ishemicheskii insul't* [Ischemic stroke]. Moscow: MIA; 2012. 288 p.]
19. Lee H, Yi HA, Cho YW, et al. Nodulus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Neurology*. 2003 May 27;60(10):1700–2.
20. Гехт АБ, Бурд ГС, Селихова МВ и др. Нарушения мышечного тонуса и их лечение сирдалудом у больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1998;98(10):22–9. [Gekht AB, Burd GS, Selikhova MV i dr.

Muscle tone disorders and their treatment with sirdalud in patients in the early rehabilitation period of ischemic stroke. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 1998;98(10):22–9. (In Russ.).

21. Гусев ЕИ, Камчатнов ПР. Пластичность нервной системы. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004;104(3):73–9. [Gusev EI, Kamchatnov PR. Plasticity of the nervous system. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2004;104(3):73–9. (In Russ.)].

22. Гусев ЕИ, Скворцова ВИ. Ишемия головного мозга. Москва: Медицина; 2001. 328 с. [Gusev EI, Skvortsova VI. *Ishemiya golovnogo mozga* [Cerebral ischemia]. Moscow: Meditsina; 2001. 328 p.]

23. Екушева ЕВ, Дамулин ИВ. Реабилитация после инсульта: значение процессов нейропластичности и сенсомоторной интеграции. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013;113(12/2):35–41. [Ekusheva EV, Damulin IV. Rehabilitation after stroke: the importance of processes of neuroplasticity and sensory-motor integration. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2013;113(12/2):35–41. (In Russ.)].

Korsakova. 2013;113(12/2):35–41. (In Russ.)].

24. Суслина ЗА, Максимова МЮ, Федорова ТН. Оксидантный стресс и основные направления нейропротекции при нарушениях мозгового кровообращения. Неврологический журнал. 2007;12(4):4–8. [Suslina ZA, Maksimova MYu, Fedorova TN. Oxidative stress and the main directions of neuroprotection in disorders of cerebral circulation. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2007;12(4):4–8. (In Russ.)].

25. Черникова ЛА. Пластичность мозга и современные реабилитационные технологии. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2007;2(1):4–11. [Chernikova LA. Brain plasticity and modern rehabilitation technologies. *Annaly klinicheskoi i eksperimental'noi nevrologii*. 2007;2(1):4–11. (In Russ.)].

26. Танашян ММ, Домашенко МА. Вторичная медикаментозная профилактика ишемического инсульта. *Consilium Medicum*. 2006;8(8): 86–91. [Tanashyan MM, Domashenko MA. Secondary pharmacological prevention of ischemic stroke. *Consilium Medicum*. 2006;8(8): 86–91. (In Russ.)].

27. Фоякин АВ, Гераскина ЛА. Роль антитромботической терапии во вторичной профилактике ишемического инсульта у пациентов с сочетанным поражением сосудистых бассейнов. Атмосфера. Нервные болезни. 2010;(1):2–5. [Fonyakin AV, Geraskina LA. Antithrombotics therapy in secondary prevention of ischemic stroke in patients with combined lesions of vascular basins. *Atmosfera. Nervnye bolezni*. 2010;(1):2–5. (In Russ.)].

28. Барышникова ГА. Применение дипиридамола в общетерапевтической практике. Справочник поликлинического врача. 2007;(14):11–6. [Baryshnikova GA. The use of dipyridamole in general therapeutic practice. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha*. 2007;(14):11–6. (In Russ.)].

29. Шмырев ВИ, Васильев АВ. Современные возможности консервативной первичной и вторичной профилактики ишемического инсульта с применением дезагрегантов. *Врач*. 2012;(12):14–7. [Shmyrev VI, Vasil'ev AV. Modern possibilities of conservative primary and secondary prevention of ischemic stroke with the use of antiplatelet agents. *Vrach*. 2012;(12):14–7. (In Russ.)].

Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Окончательная версия рукописи была одобрена автором.