

Головокружение как проявление церебральной ишемии

👁 М.В. Путилина

Кафедра неврологии Факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

Ишемические кохлеовестибулярные синдромы являются одной из наиболее частых причин головокружения и развиваются при наличии недостаточности кровообращения в артериях, кровоснабжающих внутреннее ухо, корешки VIII пары черепно-мозговых нервов, вестибулярные ядра и проводящие пути. Особую роль в клинической и морфологической картине ишемии играет оксидативный стресс. Поэтому для лечения ишемии используют препараты, обладающие нейрометаболическими эффектами, — они улучшают выживаемость нейронов в условиях хронической гипоксии.

Ключевые слова: ишемические кохлеовестибулярные синдромы, головокружение, оксидативный стресс, Актовегин.

Головокружение — одна из самых распространенных жалоб и причин потери равновесия у пациентов, которые приходят на прием к врачам общей практики [1]. **Ишемические кохлеовестибулярные синдромы (ИКВС)** являются одной из наиболее частых причин головокружения и развиваются при наличии недостаточности кровообращения в артериях, кровоснабжающих внутреннее ухо и корешок VIII нерва [2]. Это связано с нарастающими проявлениями общей ишемии головного мозга, хронической сосудистой церебральной недостаточности и синдромом обкрадывания [3–5]. Ишемические кохлеовестибулярные синдромы характеризуются вестибулярными нарушениями (головокружение, неустойчивость), шумом в ушах и снижением слуха. Различают периферический и центральный ИКВС. Периферический ИКВС связан с недостаточностью кровообращения в мелких артериях, питающих лабиринт и VIII пару черепно-мозговых нервов

[6, 7]. Центральный ИКВС возникает в результате ишемии вестибулярных ядер, расположенных в стволе мозга [8, 9].

Этиологические факторы и причины развития ИКВС

Этиологическими факторами развития головокружения являются атеросклеротическое поражение экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга (стеноз, окклюзия), **артериальная гипертензия (АГ)**, деформации позвоночных артерий, аномалии артерий вертебрально-базилярной системы, нарушения в системе гемореологии и гемостаза, артерио-артериальная и кардиальная эмболия, тромбозы венозных синусов, нарушение параметров центральной гемодинамики [3, 10, 11]. Атеросклеротический процесс приводит к стенозированию и окклюзии магистральных артерий головы, ухудшению коллатерального перераспределения крови, увеличению мозгового периферического сосудистого сопротивления, снижению церебральной перфузии, кислородному и энер-

Контактная информация: Путилина Марина Викторовна, profpur@mail.ru

гетическому голоданию ткани мозга, способствуя развитию дисциркуляторных расстройств [4]. Причиной ИКВС при гипертонической болезни служит повышение внутричерепного давления: до 60% пациентов с внутричерепной гипертензией страдают головокружением в сочетании со снижением слуха.

Нередко головокружение возникает при опухолях головного мозга, эпилепсии, дегенеративных заболеваниях центральной нервной системы, а также при метаболических расстройствах (прежде всего при сахарном диабете, при котором нарушается кровоснабжение внутреннего уха), **когнитивных расстройствах** (КР), тревожных расстройствах, дегенеративно-дистрофических заболеваниях шейного отдела позвоночника. При ИКВС одну из главных ролей играет состояние периваскулярных сплетений и нижнего шейного симпатического узла, определяющего симпатическую иннервацию позвоночной артерии [10, 11]. Возникают изменения сосудистой стенки с повышением ее проницаемости, перивентрикулярным отеком, вторичным сдавлением венул, замедлением венозного оттока [3]. Центральное головокружение часто появляется при заболеваниях крови (анемии, тромбоцитопении, тромбофилии, полицитемии). Особого внимания заслуживает полицитемия, поскольку артерии внутреннего уха имеют малый диаметр. Кровообращение в этих артериях зависит не только от системной гемодинамики, но и от реологических свойств крови. Полицитемия вызывает выраженные нарушения кровообращения, особенно мелких артерий, что может проявляться головокружением [6, 12].

При мигрени в структуре сосудистых пароксизмов также характерно головокружение. Каждый пароксизм, особенно затянувшийся, может способствовать ухудшению кровообращения в области уха [13].

При анализе причин головокружений центрального генеза выявлено, что основными из них являются вертебрально-базил

лярная недостаточность и травмы [4]. В редких случаях изолированное вестибулярное головокружение может быть обусловлено острым нарушением мозгового кровообращения [5]. Его вызывает окклюзия: дистальной ветви передней нижней мозжечковой артерии (что приводит к ишемии клочка мозжечка); срединной мозжечковой ветви задней нижней мозжечковой артерии (когда вестибулярное головокружение возникает без других проявлений синдрома Валленберга—Захарченко); артерии лабиринта. Артерия лабиринта кровоснабжает не только периферический вестибулярный аппарат, но и улитку, а так как последняя менее чувствительна к ишемии, нарушений слуха при окклюзии может не быть. Вертебрально-базиллярная недостаточность регистрируется более чем у 70% пожилых пациентов [14]. Более половины всех случаев ишемических инсультов у пожилых больных в той или иной степени связаны с поражением экстрацеребральных артерий, прежде всего атеросклеротического генеза. У 50% пациентов старше 60 лет атеросклероз сочетается с АГ. Анатомические особенности кровоснабжения головного мозга таковы, что при неконтролируемой АГ в первую очередь страдают глубинные отделы белого вещества головного мозга и подкорковые базальные ядра, мозжечок. Указанные отделы головного мозга являются наиболее частым местом лакунарных инфарктов. Результаты патоморфологических исследований венозной системы головного мозга при АГ свидетельствуют о выраженных ее нарушениях, вплоть до облитерации венозных синусов мозга. Возникают изменения сосудистой стенки с повышением ее проницаемости, перивентрикулярным отеком, вторичным сдавлением венул, замедлением венозного оттока [2, 3, 5].

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника также могут приводить к возникновению головокружения [12]. Остеофиты, образующиеся при остеохондрозе и деформирующем спондилезе в

области унковертебральных сочленений, вызывают компрессию позвоночной артерии. Динамическое раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии наблюдается лишь при определенных положениях или движениях в шейном отделе позвоночника. Кроме механической компрессии может возникать спазм сосуда в результате раздражения периапериартериального нервного сплетения. Смещение и компрессия позвоночных артерий могут наблюдаться и в результате подвывиха суставных отростков позвонков. Позвоночная артерия травмируется верхушкой верхнего суставного отростка нижележащего позвонка вследствие патологической подвижности между отдельными сегментами (два позвонка, соединенные диском) шейного отдела позвоночного столба [11, 14]. Позвоночные артерии могут сдавливаться мышцами шеи (лестничными, длинной мышцей шеи, нижней косой мышцей головы) при определенных положениях головы.

При острой черепно-мозговой травме, особенно при переломе пирамиды височной кости, ведущим синдромом является головокружение. Фактически любое сотрясение мозга имеет цервикальный компонент вследствие баллистических изменений соотношения массы головы и позвоночника [15]. Цервикальная “хлыстовая” травма часто возникает при автодорожной аварии, когда сначала происходит резкая гиперэкстензия, а затем резкая гиперфлексия в шейном отделе позвоночника. Трудности диагностики состоят в том, что симптомы головокружения появляются не в остром периоде, а спустя 1–2 нед после травмы, а травма возникает при отсутствии видимых повреждений шеи. Причиной головокружения является патологическая проприоцептивная пульсация, связанная с травмой (ишемией, гипоксией) мягких тканей шеи и суставов позвоночника [6].

При локализации эпицентрального очага в височной доле мозга ИКВС входят в структуру приступа. Головокружение мо-

жет быть единственным симптомом (разряд, проходящий в виде головокружения) и также может входить в структуру парциального припадка вторичного генеза. В этом случае приступ начинается с головокружения, а затем развиваются тонико-клонические судороги [16].

Кроме органического поражения экстра- и интракраниальных сосудов и структур головного мозга выделяют еще один патогенетический вариант развития ИКВС. Этот так называемый стрессогенный вариант развития цереброваскулярной недостаточности опосредован, главным образом, истощением энергетического обмена и ухудшением кровообращения мозга в результате перенапряжения церебральных систем на фоне длительного воздействия безусловно- и условно-рефлекторных стимулов [13]. Ишемические кохлеовестибулярные синдромы часто возникают при артериальной гипотонии, астенических состояниях, хронических соматических болезнях, при состояниях, связанных со снижением объема крови (анемия, острая потеря крови, гипопротейнемия и низкий объем плазмы, дегидратация) [9, 17]. При снижении **артериального давления** (АД) на фоне текущего цереброваскулярного заболевания часто развивается ишемия в области ствола головного мозга, проявляющаяся также головокружением несистемного характера. Дефицит адренергических влияний и, следовательно, клинические симптомы ортостатической гипотензии проявляются в картине болезни Аддисона, амилоидоза почек, при использовании лекарственных препаратов (ганглиоблокаторы, гипотензивные средства, дофаминиметики (наком, мадопар) и некоторые агонисты дофаминовых рецепторов), при органической патологии сердца и сосудов (аортальный стеноз, желудочковые аритмии) [4]. Головокружение может появиться при брадикардии вследствие усиления вагального рефлекса. В этом случае происходит снижение частоты сердечных сокращений вплоть

до потери сознания при отсутствии какого-либо заболевания сердца. Вероятно, это связано с тем, что стимулы, способные вызвать такой необычный вегетативный ответ, могут исходить из разных органов, афферентная иннервация которых бывает вагальной, тригеминальной, глоссофарингеальной или спинальной.

Патогенетические основы ИКВС

В основе патогенеза всех ИКВС лежат локальные и общемозговые нарушения гемодинамики, влекущие за собой развитие разных форм дисфункции вестибулярной системы. Патогенетической базой ИКВС является ишемия, нарушение трофики рецепторов лабиринта и лабиринтозависимых структур головного мозга и метаболизма в них вследствие заболеваний сосудов головного мозга различного генеза и вторичных энцефалопатических нарушений [16, 17]. Эти нарушения определяются совокупностью факторов: метаболизмом в ткани мозга, напряжением кислорода, углекислого газа, кислотно-основным состоянием и рН ткани мозга, уровнем АД, нервной регуляцией, включающей импульсы из сосудодвигательного центра разных отделов ствола мозга и гипоталамуса, со стороны рецепторов всех венозных синусов, из нервного сплетения барабанной полости [2]. В зависимости от характера сосудистых изменений патологический очаг может локализоваться как в лабиринте, так и на любом уровне головного мозга, что клинически проявляется периферическим и центральным лабиринтным синдромом. Можно предположить, что в патогенезе острого ИКВС играет роль затруднение венозного оттока из поперечного синуса при гипертоническом кризе в результате открытия артериоловенозных шунтов. Частая патология, выявляемая у таких пациентов, — вторичный гидропс лабиринта, который обусловлен нарушением кровообращения во внутреннем ухе на фоне нарушения ве-

нозного оттока из полости черепа и/или наружной гидроцефалии. Расстройства гемодинамики усугубляются усилением перекисного окисления липидов, ухудшением работы антиоксидантной системы, изменением показателей реологии крови по типу гиперкоагуляции (протромбиновый индекс, тромбиновое время, агрегация тромбоцитов, вязкость плазмы и крови, коэффициент структурирования эритроцитов) и показателей липидного обмена (холестерин общий, высокой и низкой плотности, триглицериды, липопротеин (а), коэффициент атерогенности). Неоспоримым является тот факт, что в основе развития цереброваскулярных заболеваний лежат изменения метаболизма и трофики нейронов, нейромедиаторных систем [5, 18, 19]. Нарушения метаболических и белоксинтетических процессов в сосудистой стенке и нейронах служат основой для последующего атеросклеротического или нейродегенеративного повреждения, которое является фундаментом для дальнейшего развития и манифестации заболевания. Однако не меньшее значение имеет и нарушение процессов нейрогуморальной регуляции, в частности нейромедиаторных систем, сосудистого тонуса и адаптационных возможностей сосудистого русла.

Клинические проявления ИКВС

Клинические проявления ИКВС имеют возрастные особенности. В пожилом и старческом возрасте нередко наблюдается множественность и повторяемость острых ишемических инсультов, особенно в вертебрально-базилярной системе. Клинически это проявляется частыми приступами головокружения, нистагмом, нарушениями равновесия и координации. В пожилом возрасте трудно выделить одну причину развития ИКВС — они, как правило, многофакторные: гиперхолестеринемия, изгиб одной или обеих позвоночных артерий, атеросклеротический стеноз (нередко ге-

динамически незначимый) внутренних сонных артерий, наличие дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике [14]. Отражением хронической ишемии головного мозга являются изменения белого вещества (лейкоареоз), прежде всего в глубоких отделах мозга. У пожилых пациентов зафиксирована связь между распространенностью лейкоареоза, особенно в передних отделах мозга, локализацией лакунарных очагов в чечевицеобразном ядре и выраженностью нарушений ходьбы и равновесия [17]. Клинические проявления этого процесса называются КР. Категория пациентов с КР наиболее трудна для правильной постановки диагноза ИКВС. В течение года после перенесенного инсульта (даже нетяжелого) деменция развивается у 25–30% больных, а через 25 лет – у 48%. Среди лиц, перенесших инсульт, 30–70% страдают умеренными КР; у таких пациентов трудно собрать правильный анамнез и дифференцировать жалобы.

Для периферического ИКВС характерно острое начало, резко выраженное головокружение системного характера, которое сопровождается тошнотой, рвотой, падением, иногда потерей сознания в сочетании со снижением слуха на одно ухо, шумом в ухе, односторонним нистагмом или двусторонним, преобладающим в одну сторону [12]. В ряде случаев слуховые нарушения выражены слабо и чаще характеризуются нарушением разборчивости речи. Рецидивы приступов связаны с повышением или колебаниями АД, поворотами головы и туловища, переменой положения тела. Центральные ИКВС отличаются менее острым началом; головокружение может быть как системным, так и несистемным; снижение слуха (менее резкое), шум в ушах и нистагм чаще бывают двусторонними [7]. Характерно появление затылочных головных болей, иногда иррадирующих в шею, теменно-височную область и глазницы, неустойчивости при ходьбе и стоянии (статическая атаксия), реже наблюдается дина-

мическая атаксия, свидетельствующая о преходящей ишемии мозжечковых структур. Часто развиваются приступы внезапного падения без потери сознания (“дроп-атаки”), синкопальные состояния. Возможно прогрессирование зрительных и глазодвигательных расстройств (преходящая диплопия, приступы “затуманивания зрения”, “пятна” и “зигзаги” в поле зрения, преходящая гемианопсия), свидетельствующих об ишемии затылочных долей мозга. Наблюдается снижение памяти на текущие события, изредка приступы транзитной глобальной амнезии, когда на несколько часов у пациента нарушается оперативная память; пациент растерян, дезориентирован. Эти явления напоминают корсаковский синдром и связаны с преходящей ишемией медиобазальных отделов височных и теменно-затылочных долей мозга. Часто ИКВС сопровождаются нарушениями сна, повышенной утомляемостью, вегетативными нарушениями (гипергидроз, бледность или цианоз кожных покровов) [13].

Диагностика и дифференциальная диагностика ИКВС

Диагностика ИКВС – непростая задача. С одной стороны, головокружение может протекать абсолютно одинаково при различных заболеваниях, с другой – иметь различную клиническую картину при одном виде патологии. Врачи обычно неохотно берутся за лечение таких пациентов, так как постановка диагноза трудна, а лечение нередко бывает малоэффективным. Например, у амбулаторных пациентов с головокружением причина заболевания бывает установлена только в 20% случаев [4]. При постановке диагноза необходимо провести тщательное обследование пациента, включающее детальный сбор анамнеза и анализ жалоб, измерение АД в положении лежа и стоя. При значительном снижении систолического АД (более 20 мм рт. ст.) в верти-

кальном положении симптоматику, напоминающую вертебрально-базилярную недостаточность, следует отнести за счет ортостатической гипотензии. При неврологическом обследовании надо обращать внимание на наличие или отсутствие нистагма, статической или динамической атаксии. Показательны пробы Ромберга (пациент, стоя с закрытыми глазами, отклоняется в сторону поражения лабиринта) и Бабинского—Вейля (пациент с закрытыми глазами несколько раз делает по пять шагов вперед и назад — при одностороннем вестибулярном поражении его маршрут будет иметь форму звезды). У пожилых пациентов и пациентов с отягощенным анамнезом (злоупотребление алкоголем, токсическими веществами, наркотиками) необходимо проводить нейропсихологическое тестирование с целью выявления КР. Диагностический алгоритм также включает классический и расширенный отоневрологический метод с использованием данных компьютерной электронистагмографии, аудиометрии, слуховых вызванных потенциалов, исследование центральной гемодинамики, определение гемореологических показателей, ультразвуковые методы исследования мозгового кровотока (дуплексное сканирование, транскраниальную доплерографию), компьютерную и **магнитно-резонансную томографию (МРТ)** головного мозга, МР-ангиографию и радиоизотопную ангиосцинтиграфию головного мозга. При подозрении на спондилогенное влияние на позвоночную артерию выполняют рентгенографию или МРТ шейного отдела позвоночника. Дифференциальную диагностику ИКВС следует проводить с учетом характерных особенностей болезни Меньера, демиелинизирующих заболеваний, опухолей мостомозжечкового угла (чаще с невриномой VIII пары черепно-мозговых нервов).

Принципы терапии

Основными принципами терапии являются предотвращение возникновения или прогрессирования патологического процесса, улучшение когнитивных функций и общетерапевтические меры [19, 20]. Несомненно, лечение ИКВС в первую очередь должно быть направлено на устранение вызвавшей их причины [6, 20]. При этом причины далеко не всегда понятны и легко устранимы. Следовательно, основное значение в терапии пациентов приобретает патогенетическое и симптоматическое лечение. Терапия ИКВС должна быть комплексной и включать препараты с разноректорным механизмом действия. Для профилактики вторичных ишемических нарушений требуется назначение антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота, тиклопидин), а при нарастании симптоматики — антикоагулянтов [12].

Следует четко разграничивать скоромощную и длительную терапию [16]. Необходимым является раннее и длительное использование вестибулолитических препаратов, таких, например, как бетастигмина дигидрохлорид (бетасерк), который воздействует на гистаминовые H_1 - и H_3 -рецепторы и улучшает микрогемодикуляцию в лабиринте и нейротрансмиссию в области вестибулярных ядер центральной нервной системы [4]. Применение этого препарата не позволяет достичь быстрого клинического эффекта, требуется соблюдение режима дозирования (суточная доза 48 мг) и длительный прием (не менее 1 мес). Скоромощную терапию ИКВС следует проводить с помощью препаратов, обладающих вазоактивными, нейропротективными и метаболическими свойствами (вазобрал, пираретам, кавинтон, Актовегин, мексидол). Чрезвычайно важным является то, что указанная терапия направлена на коррекцию локальных патофизиологических механизмов — нарушенного тонуса мозговых артерий и вен, метаболических процессов в

мозге, гемореологии и микроциркуляции [16]. Клинический эффект этих препаратов обычно достигается в течение 10–14 дней. Определение продолжительности курса лечения и выбор препарата осуществляются врачом индивидуально. Вследствие снижения тонуса мозговых вен и нарушений венозного оттока с успехом применяются венотоники. В связи с тем, что особую роль в клинической и морфологической картинах ишемии играет оксидативный стресс, используются препараты, обладающие нейрометаболическими эффектами, которые улучшают выживаемость нейронов в условиях хронической гипоксии. С этой точки зрения обоснованно применение Актовегина, являющегося универсальным антигипоксантом и антиоксидантом.

Актовегин представляет собой депротеинизированный гемодериват из крови молодых телят, содержащий различные органические компоненты, значительную часть из которых составляют гексозы, аминокислоты, биогенные амины, нуклеотиды, в частности аденозиндифосфат, промежуточные продукты обмена жиров и углеводов, некоторые витамины и витаминоподобные вещества. В препарате содержится незначительное количество фосфолипидов, свободных жирных кислот, ацилкарнитинов и практически полностью отсутствуют простагландины, полиненасыщенные жирные кислоты и желчные кислоты. Актовегин не содержит антигенов и пирогенов [21, 22].

Актовегин обладает мультимодальным механизмом действия, особое значение в котором придают его активирующему влиянию на энергетический метаболизм клеток различных органов [23–26]. Это связано прежде всего со способностью препарата повышать захват и утилизацию глюкозы и кислорода, приводя к улучшению аэробной продукции энергии в клетке. Улучшаются оксигенация в микроциркуляторной системе и анаэробный энергообмен в эндотелии сосудов, что сопровождается высвобождением эндогенных веществ с мощны-

ми вазодилатирующими свойствами — простациклина и оксида азота. В результате улучшается перфузия органов и снижается периферическое сопротивление [27].

Актовегин также оказывает инсулиноподобное действие, что повышает эффективность его использования у пациентов с ИКВС на фоне сахарного диабета. Препарат стимулирует транспорт глюкозы внутрь клетки, не задействуя при этом рецепторы инсулина [24]. Было установлено, что инозитолфосфолигосахариды, отдельно выделенные из Актовегина, стимулируют инсулинозависимые ферменты — переносчики глюкозы, число которых может значительно снижаться, например, при болезни Альцгеймера [28, 29]. Более того, инозитолфосфолигосахариды проникают через гематоэнцефалический барьер и активируют важный фермент пируватдегидрогеназу, тем самым увеличивая утилизацию глюкозы [30]. Повышение потребления кислорода различными тканями под влиянием Актовегина было продемонстрировано в опытах *in vitro*, на животных моделях и у людей [5, 8, 9, 11, 14, 16, 18, 25, 31–33]. Результаты исследований при участии здоровых добровольцев свидетельствуют о том, что в условиях гипоксии препарат не только увеличивает потребление кислорода, но и способствует его накоплению, т.е. максимальный эффект препарата проявляется именно в условиях кислородной недостаточности.

Актовегин оказывает центральное действие, стимулируя процессы церебрального метаболизма, и достаточно выраженное действие при периферических артериальных нарушениях. Этот механизм обеспечивает стабилизацию функционального метаболизма тканей в условиях временно индуцированного стресса и гипоксии при периферических ИКВС [8]. Препарат наиболее эффективен в высоких дозах — от 800 мг до 4 г [21, 25]. У пациентов с ИКВС используют препарат в суточной дозе 800–1200 мг внутривенно в течение 10 дней с последующим переходом на прием внутрь по 200 мг

3 раза в день в течение 1–3 мес. К достоинствам Актовегина относятся его низкая токсичность и хорошая переносимость. Единственным противопоказанием к применению препарата является гиперчувствительность. В большинстве исследований переносимость препарата была оценена как “очень хорошая” и “хорошая” [25, 28, 34]. Случаи реакции гиперчувствительности и отмены препарата из-за плохой переносимости в клинических исследованиях наблюдались крайне редко.

Заключение

На сегодняшний день распространенность головокружения у пациентов с ишемией головного мозга и сложности медикаментозной коррекции его негативных последствий представляют собой одну из самых актуальных проблем медицины. Исследования в этой области имеют большое значение для клинической медицины. Понимание механизма действия лекарственных веществ на организм расширяет диапазон возможностей медикаментозной терапии ИКВС. Эффективность препарата определяется с позиций доказательной ме-

дицины и выражается в уменьшении клинических проявлений заболевания и улучшении качества жизни пациента. Особое место занимают вопросы безопасности применения лекарственных средств. Окончательное заключение о неэффективности выбранного лечения и необходимости его коррекции можно делать в случае отсутствия терапевтического эффекта после 2–3 курсов длительностью не менее 3 мес. Отказываться от выбранного препарата следует только при неэффективности его применения в максимально переносимой дозе. В случае недостаточной эффективности, но хорошей переносимости препарата к нему можно добавить второй препарат из другого класса. Несмотря на то что в арсенале врачей появились новые возможности, остается много нерешенных вопросов. По всей видимости, необходимо кардинально пересмотреть подходы к изучению этой темы, определить строгие критерии назначения, комбинации и дозировки лекарственных средств.

*Со списком литературы вы можете
ознакомиться на нашем сайте
www.atmosphere-ph.ru*

Vertigo As a Symptom of Cerebral Ischemia

M.V. Putilina

Cochleovestibular syndromes of vascular origin are among the most common causes of vertigo. They are associated with poor blood circulation in the inner ear, roots of cranial nerve VIII, vestibular nuclei, and pathways. Oxidative stress plays an important role in clinical and morphological presentation of cerebral ischemia. Cerebral ischemia is treated with neurometabolic drugs that save hypoxic neurons.

Key words: cochleovestibular syndromes of vascular origin, vertigo, dizziness, oxidative stress, Actovegin.