

# Вестибулярные расстройства в неврологической и общемедицинской практике

М.В. Замерград

Медицинский центр «Гута Клиник», 127006, Москва, ул. Фадеева, д. 2  
Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, 119435, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1

Большая распространенность вестибулярных заболеваний привела к выделению нейровестибулологии в отдельное междисциплинарное направление медицины. В обзоре обобщены клинические данные по механизмам развития, диагностике и фармакотерапии наиболее часто встречающихся вестибулопатий.

**Ключевые слова:** нейровестибулология, диагностика, фармакотерапия

В последние годы клиническая нейровестибулология вызывает все больший интерес как среди врачей различных специальностей, так и среди исследователей. Причины возросшего интереса к заболеваниям вестибулярной системы несколько. Среди, по-видимому, наиболее значимых – большая распространенность вестибулярных заболеваний, неспецифичность клинических проявлений, сложность диагностики и лечения различных вестибулопатий. Все это привело к тому, что нейровестибулология (отоневрология или невроотология) стала обособляться в качестве отдельного междисциплинарного направления медицины, объединяющего клинические интересы неврологов, оториноларингологов, специалистов по функциональной диагностике и реабилитации. Важную роль в развитии нейровестибулологии сыграли такие известные во всем мире клиницисты, как R. Baloh, D. Zee, B. Cohen в США, T. Brandt в Германии, A. Bronstein в Великобритании, Н.С. Благовещенская в России.

Дополнительным импульсом для развития нейровестибулологии оказалось открытие сначала механизма развития, а затем и методов эффективного лечения самого распространенного заболевания вестибулярной системы – доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения.

Все это привело к тому, что во многих странах (в том числе и в России) стали появляться специализированные центры, занимающиеся диагностикой и лечением различных вестибулярных заболеваний.

Вестибулярные расстройства принадлежат к числу наиболее распространенных в общемедицинской практике. Причем, без всякого сомнения, встречаются они значительно чаще, чем диагностируются. Так, по данным последнего исследования, проведенного в США, клинически явные или скрытые вестибулярные расстройства отмечают у 35 % американцев старше 40 лет [8]. Распространенность их с возрастом еще увеличивается, а головокружение и неустойчивость становятся самой частой жалобой у пациентов старше 75 лет [37].

Значительная диссоциация между выявляемыми и реально существующими вестибулярными расстройствами объясняется прежде всего полиморфизмом клинических проявлений вестибулярной дисфункции. Хорошо известно, что наиболее характерным клиническим проявлением вестибулярных заболеваний бы-

вает головокружение – ощущение мнимого вращения или движения окружающих предметов или самого больного в пространстве. Появление головокружения при вестибулярной дисфункции объясняется повреждением одной из двух основных функций вестибулярной системы: стабилизации зрения. Однако головокружение появляется лишь при внезапном и асимметричном поражении вестибулярной системы, например, при выпадении функции одного лабиринта или, напротив, при патологическом раздражении одного лабиринта, а также при повреждении вестибулярных ядер на одной стороне. Примерами таких заболеваний могут служить вестибулярный нейронит, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) или инсульт в вертебробазиллярной системе. Если же повреждение вестибулярной системы происходит постепенно или оба вестибулярных аппарата поражаются одновременно, то головокружение может отсутствовать, а вместо него больные могут испытывать самые разные симптомы: от неустойчивости и падений до нечеткости зрения и утомляемости. Такими симптомами могут проявляться, в частности, невринома преддверно-улиткового нерва или двусторонняя вестибулопатия, обусловленная действием ототоксических средств, например аминогликозидов или препаратов платины.

Таким образом, диагностика острой односторонней вестибулярной дисфункции, проявляющейся вестибулярным головокружением, обычно не составляет труда, тогда как выявление хронической или двусторонней вестибулярной дисфункции нередко вызывает значительные трудности. Между тем частую вестибулярную патологию можно распознать, используя лишь приемы клинического исследования, не прибегая к дорогостоящему инструментальному обследованию, интерпретация результатов которого сложна и требует специальной подготовки.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

### Жалобы и анамнез

Наиболее характерным симптомом повреждения вестибулярной системы является головокружение – ощущение мнимого вращения или движения предметов вокруг больного или самого больного в пространстве. Головокружение возникает при остром одностороннем или асимметричном повреждении вестибулярной системы. Такое головокружение может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов и даже суток, но никогда не продолжается неделями и месяцами без перерывов. Даже при самом грубом повреждении вестибулярной системы головокружение вскоре прекращается за счет процессов центральной вестибулярной компенсации. Если пациент сообщает о непрерывном головокружении, продолжающемся дольше, чем несколько суток, следует поду-

мать о психогенном происхождении этих ощущений или еще раз уточнить характер головокружения, поскольку нередко больные называют головокружением самые разные ощущения: от неустойчивости и слабости до приступообразного потемнения в глазах и чувства тяжести в голове.

Хроническое или симметричное повреждение вестибулярной системы, как правило, не сопровождается головокружением. В таких случаях больные могут испытывать ощущение неустойчивости, шаткости при ходьбе или стоя. Еще один характерный симптом хронической вестибулярной дисфункции – расстройства зрения в виде нечеткости или отставания изображения при переводе взора или повороте головы. Эти ощущения обусловлены повреждением вестибулоокулярного рефлекса, основная роль которого и состоит в координации вестибуло-глазодвигательного взаимодействия и обеспечения фиксации взора.

Однако повреждение вестибулярной системы не ограничивается этими хорошо известными симптомами. Вестибулярная система, как и другие сенсорные системы, тесно взаимодействует с другими отделами ЦНС, и потому повреждение ее может сопровождаться симптомами, на первый взгляд совершенно не связанными с вестибулярной дисфункцией. Так, взаимосвязь вестибулярных ядер с лимбической системой может быть причиной столь частого развития тех или иных эмоциональных нарушений у пациентов с вестибулярной дисфункцией. Различные авторы показали, что распространенность панических расстройств среди пациентов с вестибулярной дисфункцией в 5–15 раз выше, чем в общей популяции [36], более 50 % пациентов с головокружением испытывают те или иные психологические расстройства и более 25 % больных с головокружением страдают паническими расстройствами и агорафобией [45]. Одно из недавних исследований взаимосвязи вестибулярных и эмоциональных нарушений позволило выявить три формы взаимодействия этих расстройств: 1) тревожное расстройство как единственную причину ощущения неустойчивости и головокружения (33 % случаев), 2) обострение уже существующего тревожного или депрессивного расстройства на фоне развившегося вестибулярного заболевания (34 % случаев) и 3) появление тревожного или депрессивного расстройства на фоне вестибулярного заболевания (33 % случаев) [40].

Другая категория необычных проявлений вестибулярной дисфункции – когнитивные нарушения. С точки зрения физиологии вестибуло-когнитивные взаимодействия обусловлены многочисленными связями между вестибулярными ядрами, корой головного мозга и корой мозжечка. Многочисленные исследования последних лет продемонстрировали важную роль вестибулярной системы в обеспечении пространственной памяти, навигации, ориентации в окружающем пространстве [10, 21, 39]. Интересно, что помимо вполне объяснимых с позиций патологической физиологии расстройств пространственной памяти, у пациентов с вестибулярной дисфункцией нередко находят и другие когнитивные расстройства, в частности нарушения внимания и увеличение времени реакции. Полагают, что эти нарушения могут быть обусловлены необходимостью использовать «когнитивные ресурсы» на вестибулярную компенсацию [32].

Таким образом, проявления вестибулярной дисфункции весьма разнообразны и, помимо головокружения и неустойчивости, традиционно ассоциируемых с повреждением вестибулярной системы, включают разнообразные когнитивные и эмоциональные расстройства, своевременное выявление и коррекция которых способствует как ускорению вестибулярной компенсации, так и повышению качества жизни таких пациентов в целом.

### Нейровестибулярное обследование

Учитывая разнообразие клинических проявлений вестибулярной дисфункции, а также существование большого числа атипичных симптомов вестибулярной патологии, обсужденных в предыдущем разделе, особенно актуальным становится проведение тщательного нейровестибулярного обследования. Оно включает в себя несколько весьма информативных и относительно несложных тестов, во многих случаях существенно облегчающих выявление центральной и периферической вестибулопатии.

Начинают нейровестибулярное обследование с исследования спонтанного нистагма. Повреждения периферических отделов вестибулярной системы (внутреннего уха и вестибулярной части преддверно-улиткового нерва) сопровождается горизонтальным и/или ротаторным нистагмом, не меняющим направления при взгляде в разные стороны. При повреждении центрального отдела вестибулярной системы (вестибулярных ядер и их связей на уровне ЦНС) нистагм может иметь любое направление: встречается вертикальный, горизонтальный, диагональный или, например, монокулярный нистагм. Кроме того, нистагм может менять направление в зависимости от направления взора. Направление нистагма может иметь определенное топическое значение. Например, периферический горизонтальный, правонаправленный нистагм может свидетельствовать о левосторонней периферической вестибулярной гипорефлексии или, напротив, о раздражении периферического отдела вестибулярного анализатора справа. Нистагм, направленный вниз, свидетельствует о повреждении комиссуральных волокон между вестибулярными ядрами в парамедианной области ствола мозга или о двустороннем повреждении клочковых зон мозжечка [43].

При исследовании спонтанного нистагма лучше пользоваться очками Френзеля. Эти простые устройства оснащены линзами с преломляющей силой 16 диоптрий и встроенным источником света. Линзы, с одной стороны, препятствуют фиксации взора, которая может подавить спонтанный нистагм, а с другой – дают врачу возможность наблюдать за движением глаз. Нистагм, появляющийся в очках Френзеля и отсутствующий без них, имеет периферическое происхождение, поскольку фиксация взора подавляет именно периферический, а не центральный нистагм.

После исследования спонтанного нистагма переходят к исследованию позиционного нистагма. С этой целью проводят различные позиционные пробы, наиболее распространенными из которых являются проба Дикса-Холлпайка и проба МакКлора-Пагини. Отличительными особенностями периферического позиционного нистагма являются наличие латентного периода (длительностью обычно несколько секунд), затухающий характер нистагма (как правило, он продолжается менее минуты, чаще – 15–20 сек) и вертикально-торсионное или горизонтальное направление. Центральный позиционный нистагм не имеет латентного периода, не затухает, часто имеет вертикальное направление и может сопровождаться появлением других очаговых неврологических симптомов [12].

Следующим этапом нейровестибулярного исследования является проведение пробы Хальмаги. Обследуемому предлагают зафиксировать взор на спинке носа расположившегося перед ним врача и быстро поворачивают голову поочередно в одну и другую сторону примерно на 15° от средней линии. В норме, благодаря сохранному горизонтальному вестибулоокулярному рефлексу и компенсаторному движению глаз в противоположном направлении, глаза остаются фиксированными на спинке носа и не смещаются вслед за головой. При утрате функции одного из лабиринтов поворот головы в сторону пораженного уха

не может быть компенсирован одномоментным быстрым переводом глаз в противоположном направлении [35]. Проба Хальмаги имеет очень высокую специфичность в отношении периферических вестибулярных расстройств. Положительная проба у больного с острым головокружением почти всегда свидетельствует о поражении периферического отдела вестибулярного анализатора [28]. Проба Хальмаги зачастую остается положительной спустя много месяцев и даже лет после перенесенного заболевания периферического отдела вестибулярной системы, даже несмотря на полную вестибулярную компенсацию. Выявление положительной пробы Хальмаги у пациента с жалобами на неустойчивость с большой вероятностью будет свидетельствовать именно о вестибулярной природе этих нарушений.

Еще одна проба, позволяющая выявить скрытую патологию вестибулярной системы, – проба с энергичным встряхиванием головы (проба head-shaking). Голову обследуемого, сидящего напротив врача, энергично поворачивают из стороны в сторону (вокруг вертикальной оси) со скоростью 2 Гц в течение 20 сек. При этом угол отклонения головы от прямого положения должен составлять примерно 30° в каждую сторону. Затем движения резко останавливают и исследуют нистагм при помощи очков Френзеля. В норме нистагм будет отсутствовать. При одностороннем повреждении вестибулярной системы появится нистагм, направленный в большинстве случаев в здоровую сторону. Нистагм после пробы с энергичным встряхиванием головы свидетельствует о латентной асимметрии процессов так называемой центральной суммации скорости, которая может быть результатом как периферических, так и центральных вестибулярных нарушений. Например, при невриноме преддверно-улиткового нерва справа проба с энергичным встряхиванием головы выявит нистагм, направленный влево. Продолжительность нистагма колеблется от 2–3 до 30 сек. При центральных повреждениях (например, при поражении мозжечка) после встряхивания головы в горизонтальной плоскости может появиться вертикальный нистагм.

Клиническое нейровестибулярное исследование позволяет выявлять и некоторые сравнительно редкие заболевания вестибулярной системы. Так, для выявления перилимфатической фистулы – патологического соустья между внутренним и средним ухом – проводят фистульную пробу. Она заключается в закрытии слухового прохода наконечником резиновой груши с оливой и постепенным увеличением давления внутри слухового прохода путем сжатия резиновой груши. В отсутствии резиновой груши повысить давление в наружном слуховом проходе можно несколькими последовательными нажатиями на козелок. Проба считается положительной, если вслед за повышением давления в наружном слуховом проходе возникают кратковременные нистагм и головокружение. Такая реакция обусловлена тем, что при перилимфатической фистуле давление из наружного слухового прохода передается на среднее ухо, а оттуда – во внутреннее ухо, приводя к соответствующему смещению эндолимфы в полукружных каналах, что и сопровождается преходящим головокружением и нистагмом [14].

Значение клинического нейровестибулярного исследования для выявления скрытой вестибулярной патологии или для объективизации жалоб больного на головокружение и неустойчивость трудно переоценить. В последние годы было показано, что при диагностике вестибулярной дисфункции клиническое нейровестибулярное исследование зачастую оказывается более информативным, чем инструментальное обследование с использованием МР-томографии [23].

## НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ

Трудности, возникающие при диагностике вестибулярных заболеваний, во многом обусловлены тем, что они нередко находятся в зоне смежных интересов неврологов, оториноларингологов, психиатров и врачей общей практики. Так, среди наиболее распространенных заболеваний вестибулярной системы – доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, инсульт или транзиторная ишемическая атака (ТИА) в вертебробазиллярной системе и мигрень-ассоциированное головокружение. Большая часть этих заболеваний (3 из 5) формально имеет отношение к практике оториноларинголога, однако большие с головокружением чаще приходят на прием не к ЛОР-врачу, а к неврологу или врачу общей практики, которые могут быть недостаточно ориентированы в патологии внутреннего уха.

### Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ)

ДППГ – заболевание лабиринта, которое проявляется приступами вестибулярного головокружения, возникающими при изменении положения головы [3, 4, 24]. Несмотря на то что заболевание известно уже более 100 лет, оно остается одной из самых частых недиагностируемых причин головокружения [44].

Заболевание обусловлено появлением в полукружных каналах свободно перемещающихся или (реже) фиксированных на куполе ампулярного рецептора отолитовых частиц и проявляется головокружением, возникающим при изменении положения головы, например при запрокидывании [12]. Головокружение сопровождается специфическим позиционным (вертикально-торсионным или горизонтальным) нистагмом, направление которого зависит от того, какой из полукружных каналов поражен.

Диагноз ДППГ подтверждается проведением позиционных тестов (проба Дикса-Холлпайка и Мак-Клюра-Пагини).

Лечение ДППГ очень эффективно и заключается в проведении специальных реабилитационных позиционных маневров, цель которых – вернуть отолитовые частицы из полукружного канала в преддверье лабиринта. Для каждого полукружного канала разработан свой лечебный маневр.

### Болезнь Меньера

Болезнь Меньера – идиопатическое заболевание внутреннего уха, характеризующееся периодически приступами системного головокружения, шумом в ушах и развитием нейросенсорной тугоухости [6, 19].

Этиология заболевания не ясна, а патогенез объясняют формированием так называемого эндолимфатического гидропса – состояния, обусловленного повышением давления эндолимфы, заполняющей перепончатый лабиринт внутреннего уха. Приступы головокружения предположительно вызываются появлением дефекта в стенке перепончатого лабиринта и смещением эндо- и перилимфы. Последние имеют разный электролитный состав: попадание богатой калием эндолимфы в перилимфу вызывает деполаризацию вестибулярного нерва и его перевозбуждение, которое вскоре сменяется блоком проведения нервного импульса.

Клиническая картина болезни Меньера характеризуется следующими четырьмя проявлениями: приступами системного головокружения, прогрессирующим снижением слуха, флюктуирующим шумом в ухе и ощущением распирания или давления в ухе. Приступ головокружения продолжается до нескольких часов, сопровождается тошнотой и рвотой, возникает в лю-



# Бетасерк®

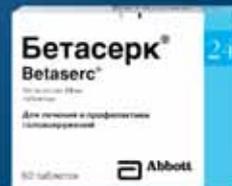
## ВЕРТИГОЛИТИК ВЫСШЕЙ ПРОБЫ



## 24 КАРАТА ЧИСТОЙ ОРИГИНАЛЬНОСТИ

Краткая информация по применению препарата Бетасерк® (бетагистин). Регистрационный номер: ЛС-000268. Таблетки содержат бетагистина дигидрохлорид 24 мг. Фармакологические свойства: Бетасерк® является агонистом H1-гистаминовых рецепторов сосудов внутреннего уха; дозозависимо снижает генерацию потенциалов действия в нейронах латеральных и медиальных вестибулярных ядер. Показания к применению: синдром Меньера, характеризующийся следующими основными симптомами: головокружение (сопровождающееся тошнотой/рвотой); снижение слуха (тугоухость); шум в ушах. Симптоматическое лечение вестибулярного головокружения (вертиго). Противопоказания: феохромоцитома, повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата. С осторожностью: пациенты с бронхиальной астмой, язвенной

болезнью желудка и/или 12-перстной кишки в анамнезе требуют тщательного наблюдения в период лечения. Способ применения и дозы: внутрь, во время еды. Доза препарата для взрослых составляет 48 мг бетагистина в день. Бетасерк® 24 мг следует принимать по 1 таблетке 2 раза в день. Пострегистрационный опыт предполагает, что коррекция дозы у пациентов пожилого возраста, и также у пациентов с почечной и/или печеночной недостаточностью не требуется. Побочные действия: тошнота и диспепсия, головная боль; умеренные расстройства, такие как рвота, боли в области желудочно-кишечного тракта, вздутие живота; реакции гиперчувствительности, такие как ангионевротический отек, крапивница, зуд и сыпь, в том числе сообщалось об анафилактической реакции. См. полную информацию о препарате в инструкции по применению.



ООО «Эбботт Продактс»  
119334, Москва,  
ул. Вавилова, 24  
тел.: (495) 411 69 11,  
факс: (495) 411 69 10  
[www.abbott-products.ru](http://www.abbott-products.ru)

 **Abbott**  
A Promise for Life

бое время суток. Предвестниками приступа в некоторых случаях бывает усиление шума и ощущения расширения в ухе. Заболевание имеет хроническое течение. Со временем снижение слуха нарастает, а приступы урежаются и могут совсем прекратиться [2, 12].

Специфических объективных методов диагностики этого заболевания нет. Однако достаточно характерными являются аудиометрические признаки снижения слуха – преимущественно в области низких частот [2]. Однако такое избирательное расстройство слуха характерно лишь для начальных стадий заболевания.

### **Вестибулярный нейронит**

Вестибулярный нейронит – третья по частоте причина острого вестибулярного головокружения после доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения и болезни Меньера.

Заболевание связывается с избирательным воспалением вестибулярного нерва. Считается, что причиной воспаления является вирус простого герпеса первого типа [9].

Вестибулярный нейронит проявляется внезапным и продолжительным приступом системного головокружения, сопровождающегося тошнотой, рвотой и нарушением равновесия. Заболеванию может предшествовать респираторная вирусная инфекция. Иногда за несколько часов или дней до развития острого вестибулярного приступа больные испытывают кратковременные эпизоды головокружения или неустойчивости.

Симптомы вестибулярного нейронита усиливаются при движениях головы или изменении положения тела, но в отличие от ДППГ не проходят и в покое. Головокружение может уменьшаться при фиксации взора. Слух не снижается. При неврологическом исследовании отсутствуют симптомы поражения ствола или других отделов головного мозга.

Длительность головокружения колеблется от нескольких часов до нескольких суток. После прекращения головокружения больные на протяжении нескольких суток или недель продолжают испытывать неустойчивость. Затем благодаря механизмам центральной вестибулярной компенсации головокружение и неустойчивость регрессируют, несмотря на то что вестибулярная гипо- или арефлексия на стороне поражения во многих случаях сохраняется на всю жизнь [30]. Эти больные могут временами испытывать неустойчивость или (реже) головокружение спустя много лет после перенесенного вестибулярного нейронита за счет временного срыва вестибулярной компенсации под действием различных неспецифических факторов, например соматического заболевания или стресса.

### **Мигрень-ассоциированное головокружение**

Мигренозное происхождение рецидивирующего изолированного непозиционного вестибулярного головокружения стало обсуждаться сравнительно недавно. Концепция мигрень-ассоциированного головокружения была впервые предложена R. Slater в 1979 г. [38].

Заболевание протекает в виде приступов, которые характеризуются внезапным возникновением умеренного или выраженного головокружения, неустойчивости и часто (но далеко не всегда) сопровождаются мигренозной головной болью. Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких часов, реже – более суток. В период приступа головокружения могут возникать рвота, спонтанный нистагм, фото- и фонофобия. Головокружение уменьшается постепенно, при этом может усиливаться при изменениях положения головы, приобретая позиционный характер [13, 15–17].

Диагноз вестибулярной мигрени устанавливается на основании типичной клинической картины заболевания. Он наиболее обоснован в тех случаях, когда у больного, имеющего в анамнезе типичные приступы мигрени с аурой или без ауры, возникают приступы головокружения, которые сопровождаются характерной мигренозной головной болью, фото- и фонофобией. Диагноз вестибулярной мигрени вероятен в случаях, когда у больного с мигренью возникают приступы системного головокружения, которые нельзя объяснить развитием другого заболевания [13].

### **Инсульт или ТИА в вертебробазиллярной системе**

Инсульт и транзиторная ишемическая атака в артериях вертебробазиллярной системы могут быть причиной головокружения. Такое головокружение в подавляющем большинстве случаев сопровождается другим очаговыми неврологическими симптомами, например мозжечковой атаксией, диплопией, бульбарным синдромом и т. д. [1, 5, 7, 11].

Изолированное вестибулярное головокружение при цереброваскулярных заболеваниях возникает редко и встречается при поражении узелка мозжечка (эта зона кровоснабжается медиальной ветвью задней нижней мозжечковой артерии) [26]. Кроме того, описано изолированное вестибулярное головокружение при лакунарном инсульте в области выхода из ствола мозга корешка вестибулярного нерва [11]. Рецидивирующее в течение более чем трех недель изолированное вестибулярное головокружение исключает диагноз инсульта. Однако при впервые возникшем приступе вестибулярного головокружения отличить периферическую вестибулопатию от инсульта бывает сложно. На периферический характер вестибулярной дисфункции указывают характер нистагма (горизонтальный, однонаправленный, подавляющийся фиксацией взора) и положительная проба Хальмаги [23].

### **ЛЕЧЕНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Быстрое развитие нейровестибулологии привело к разработке эффективных методов лечения многих распространенных заболеваний вестибулярной системы. Так, разработаны эффективные позиционные маневры для лечения ДППГ (эффективность этих маневров, по некоторым данным, достигает 95 %), доказана эффективность кортикостероидов при вестибулярном нейроните [41], продемонстрирована эффективность высоких доз бетагистина дигидрохлорида (Бетасерка) при болезни Меньера [27].

Помимо медикаментозного лечения вестибулярных заболеваний активно разрабатываются подходы к вестибулярной реабилитации таких пациентов. Многочисленные клинические исследования подтвердили эффективность и целесообразность вестибулярной реабилитации при различной вестибулярной дисфункции [22, 34]. Впервые использовать специальные упражнения при лечении поврежденной вестибулярной системы было предложено около 70 лет назад английскими врачами Т. Sawthorn и Ф. Cooksey. С тех пор появилось множество новых направлений вестибулярной реабилитации, в том числе с использованием методов биологической обратной связи. Активно разрабатывается и медикаментозная стимуляция вестибулярной компенсации. Давно известно, что вещества, угнетающие ЦНС, такие как алкоголь, транквилизаторы или вестибулярные супрессанты, замедляют вестибулярную компенсацию. В то же время вещества со стимулирующим действием, например кофеин или амфетамины, напротив, ускоряют вестибулярную компенсацию. Точные механизмы, с помощью которых эти вещества ускоряют вестибулярную компенсацию, не известны. По-видимому, имеет значение несколько факторов: повышение метаболизма, стимуляция ней-

ротрансмиссии и микроциркуляции, активация межполушарного взаимодействия и т. д.

В настоящее время имеются подтвержденные клиническими исследованиями данные, свидетельствующие об ускорении вестибулярной компенсации под воздействием бетагистина дигидрохлорида (Бетасерк), пирацетама (Ноотропил) и экстракта Гинкго билобы [18, 20, 33].

Несмотря на появление новых подходов к вестибулярной реабилитации, а также развитие представлений о медикаментозной стимуляции вестибулярной компенсации, восстановление утраченных вследствие вестибулярной патологии функций происходит крайне медленно. Причем если при односторонней периферической вестибулопатии вестибулярная компенсация занимает в среднем 6–8 недель, то при двусторонней вестибулопатии и при центральной (например, постинсультной) вестибулярной дисфункции она может растягиваться на годы.

В таких случаях перспективным представляется сочетание вестибулярной гимнастики с комбинированной медикаментозной терапией, направленной на разные механизмы вестибулярной адаптации. Учитывая тесную связь вестибулярной системы с когнитивной сферой и возможную зависимость вестибулярной компенсации от общего уровня активности ЦНС, теоретически ускорить вестибулярную компенсацию можно путем совместного использования препаратов с ноотропным действием и средств, модулирующих активность вестибулярных ядер ствола мозга. В этой связи эффективным может оказаться совместное использование пирацетама (Ноотропила) и бетагистина дигидрохлорида (Бетасерка). Согласно различным литературным данным, Ноотропил повышает метаболизм, способствует нейротрансмиссии, улучшает микроциркуляцию и стимулирует когнитивные функции [18, 29, 31]. Бетагистина дигидрохлорид, блокируя  $H_3$ -рецепторы центральной нервной системы, увеличивает высвобождение нейромедиаторов из нервных окончаний пресинаптической мембраны, оказывая ингибирующий эффект в отношении вестибулярных ядер ствола мозга. Имеются экспериментальные и клинические данные, указывающие на способность бетагистина ускорять вестибулярную компенсацию предположительно за счет модулирования активности вестибулярных ядер ствола мозга [25, 42]. Эти данные свидетельствуют о том, что совместное применение Ноотропила и Бетасерка теоретически способно более эффективно ускорять вестибулярную компенсацию, чем использование их по отдельности. Однако уточнить целесообразность такой комбинации способны лишь специальные клинические исследования.

Таким образом, значительный прогресс нейровестибулологии в последние годы способствовал разработке новых и высокоэффективных способов клинической диагностики различных вестибулярных заболеваний. Во многих случаях установить причину головокружения и неустойчивости удастся лишь на основании клинического обследования больного, не прибегая к дорогостоящим и сложным в интерпретации инструментальным исследованиям. Совершенствование методов лечения вестибулярных заболеваний также существенно повысило их эффективность. В тех случаях, когда повреждение вестибулярной системы является необратимым, применяют вестибулярную гимнастику, а для ускорения вестибулярной компенсации сочетают вестибулярную гимнастику с медикаментозной терапией. Теоретически совместное применение бетагистина дигидрохлорида (Бетасерка) и пирацетама (Ноотропила) способно повысить эффективность вестибулярной реабилитации. Для уточнения целесообразности такой комбинации необходимы дальнейшие как экспериментальные, так и клинические исследования.

Литература

1. Вейс Г. Головокружение // Неврология / под ред. М. Самуэльса. – М., 1997. – С. 9–120.
2. Кроков А.И., Фёдорова О.К., Антонян Р.Г., Шеремет А.С. Клинические аспекты болезни Меньера. – М.: Медицина, 2006. – 239 с.
3. Мельников О.А., Замерград М.В. Доброкачественное позиционное головокружение // Лечащий врач. 2000. № 1. С. 15–19.
4. Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л., Ротермел Е.В. Диагноз и лечение доброкачественного пароксизмального головокружения // Вестник оториноларингологии. 2007. № 1. С. 4–7.
5. Парфёнов В.А., Абдулина О.В., Замерград М.В. Дифференциальный диагноз, прогноз и лечение острого вестибулярного головокружения // Неврологический журнал. 2007. № 6. С. 21–25.
6. Сагалович Б.М., Пальчун В.Т. Болезнь Меньера. – М.: МИА, 1999.
7. Штульман Д.Р. Головокружение и нарушение равновесия / Болезни нервной системы / под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2005. С. 125–130.
8. Agrawal Y, Carey J.P., Della Santina C.C. Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001–2004 // Arch Intern Med. 2009. V. 169. № 10. P. 938–944.
9. Arbusow V., Schulz P., Strupp M. et al. Distribution of herpes simplex virus type I in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis // Ann Neurol. 1999. V.46. P. 416–419.
10. Brandt T., Schautzer F., Hamilton D.A. et al. Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans // Brain. 2005. V. 128. № 11. P. 2732–2741.
11. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. London: Springer, 2000. 503 p.
12. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complains. – London: Springer, 2004. – 208 p.
13. Celebisoy N., Gökçay F., Sirin H., Biçak N. Migrainous vertigo: clinical, otolaryngologic and posturographic findings // Cephalalgia. 2008. V. 28. P. 72–77.
14. Copeland B.J., Buchman C.A. Management of Labyrinthine Fistulae in Chronic Ear Surgery // Am. J. Otolaryngol. 2003. V. 24. P. 51–60.
15. Crevits L., Bosman T. Migraine-related vertigo: towards a distinctive entity // Clin Neurol Neurosurg. 2005. V. 107. P. 82–87.
16. Dieterich M., Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? // J Neurol. 1999. V. 246. P. 883–892.
17. Eggers S.D. Migraine-related vertigo: diagnosis and treatment // Curr Pain Headache Rep. 2007. V. 11. P. 217–226.
18. Fernandes C.M., Samuel J. The use of piracetam in vertigo // S Afr Med J. 1985. V. 68. P. 806–808.
19. Gates G.A. Ménière's disease review 2005 // J Am Acad Audiol. 2006. V. 17. P. 16–26.
20. Hamann K.F. Special ginkgo extract in cases of vertigo: a systematic review of randomised, double-blind, placebo controlled clinical examinations // HNO. 2007. V. 55. P. 258–263.
21. Hanes D.A., McCollum G. Cognitive-vestibular interactions: A review of patient difficulties and possible mechanisms // Journal of Vestibular Research. 2006. V. 16. P. 75–91.
22. Hillier S.L., McDonnell M. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction // Cochrane Database Syst Rev. 2011. № 2. CD005397.
23. Kattah J.C., Talkad A.V., Wang D.Z. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging // Stroke. 2009. V. 40. № 11. P. 3504–3510.
24. Korres S.G., Balatsouras D.G., Papouliakos S., Ferekidis E. Benign paroxysmal positional vertigo and its management // Med Sci Monit. 2007. V. 13. P. 275–282.
25. Lacour M., Tighilet B. Vestibular compensation in the cat: the role of the histaminergic system // Acta Otolaryngol Suppl. 2000. V. 544. P. 15–18.
26. Lee H., Sohn S.I., Cho Y.W. et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns // Neurology. 2006. V. 67. P. 1178–1183.
27. Lezius F., Adrion C., Mansmann U., Jahn K., Strupp M. High-dosage betahistine dihydrochloride between 288 and 480 mg/day in patients with severe Menière's disease: a case series // Eur Arch Otorhinolaryngol. 2011. V. 268. № 8. P. 1237–1240.
28. Newman-Toker D.E., Kattah J.C. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis // Neurology. 2008. V. 70. № 2. P. 2378–2385.
29. Nicholson C.D. Pharmacology of nootropics and metabolically active compounds in relation to their use in dementia // Psychopharmacology. 1990. V. 101. P. 147–159.
30. Okinaka Y., Sekitani T., Okazaki H. et al Progress of caloric response of vestibular neuronitis // Acta Otolaryngol. 1993. V. 503. P. 18–22.

31. Oosterveld W.J. The efficacy of piracetam in vertigo. a double-blind study in patients with vertigo of central origin // *Arzneimittelforschung*. 1980. V. 30. P. 1947–1949.
32. Redfern M.S., Talkowski M.E., Jennings J.R., Furman J.M. Cognitive influences in postural control of patients with unilateral vestibular loss // *Gait Posture*. 2004. V. 19. № 2. P. 105–114.
33. Redon C., Lopez C., Bernard-Demanze L. Betahistine treatment improves the recovery of static symptoms in patients with unilateral vestibular loss // *J Clin Pharmacol*. 2011. V. 51. № 4. P. 538–548.
34. Ricci N.A., Aratani M.C., Don3 F. A systematic review about the effects of the vestibular rehabilitation in middle-age and older adults // *Rev Bras Fisioter*. 2010. V. 14. № 5. P. 361–371.
35. Seemungal B.M., Bronstein A.M. A practical approach to acute vertigo // *Pract Neurol*. 2008. V. 8. № 4. P. 211–221.
36. Simon N.M., Pollack M.H., Tuby K.S., Stern T.A. Dizziness and panic disorder: a review of the association between vestibular dysfunction and anxiety // *Ann Clin Psychiatry*. 1998. V. 10. № 2. P. 75–80.
37. Sixt E., Landahl S. Postural disturbances in a 75-year-old population: I. Prevalence and functional consequences // *Age Ageing*. 1984. V. 16. P. 393–398.
38. Slater R. Benign recurrent vertigo // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1979. V. 2. P. 363–367.
39. Smith P.F., Zheng Y., Horii A. Does vestibular damage cause cognitive dysfunction in humans? // *Journal of Vestibular Research*. 2005. V. 15. P. 1–9.
40. Staab J.P., Ruckenstein M.J. Which comes first? Psychogenic dizziness versus otogenic anxiety // *Laryngoscope*. 2003. V. 113. № 10. P. 1714–1718.
41. Strupp M., Zingler V.C., Arbusow V. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis // *N Engl J Med*. 2004. V. 351. № 4. P. 354–361.
42. Tighilet B., Leonard J., Lacour M. Betahistine dihydrochloride treatment facilitates vestibular compensation in the cat // *J Vestib Res*. 1995. V. 5. P. 53–66.
43. Tilikete C., Pélisson D. Ocular motor syndromes of the brainstem and cerebellum // *Curr Opin Neurol*. 2008. V. 21. № 1. P. 22–28.
44. Von Brevern M., Radtke A., Lezius F. et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2007. V. 78. P. 710–715.
45. Yardley L. Overview of psychologic effects of chronic dizziness and balance disorders // *Otolaryngol Clin North Am*. 2000. V. 33. № 3. P. 603–616.

**Vestibular disorders in neurology and general practice**

*M.V. Zamergard*

Guta Clinic Medicine Center  
 Fadeeva st. 2, Moscow, 127006  
 Kozhevnikov neurological diseases clinics  
 Rossolimo st. 11, Moscow, 119435

High prevalence of vestibular disorders induced neurovestibulology to become a new interdisciplinary but separate branch of medicine science. This review summarize data on development mechanisms, diagnostics and drug treatment of vestibular disorders.

**Key words:** neurovestibulology, diagnostics, pharmacotherapy