



<sup>1</sup> Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования

<sup>2</sup> Российский геронтологический научно-клинический центр Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

# Вестибулярные нарушения при сахарном диабете

А.А. Азимова<sup>1</sup>, к.м.н. Е.В. Доскина<sup>1</sup>, Д.В. Жизневский<sup>1</sup>, д.м.н., проф. М.В. Замерград<sup>1,2</sup>, д.м.н., проф. О.С. Левин<sup>1</sup>

Адрес для переписки: Максим Валерьевич Замерград, zamergrad@gmail.com

Для цитирования: Азимова А.А., Доскина Е.В., Жизневский Д.В. и др. Вестибулярные нарушения при сахарном диабете. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (43): 72–77.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-43-72-77

*Пациенты с сахарным диабетом (СД) подвержены высокому риску падений из-за развития осложнений, поражающих сенсорные системы, участвующие в поддержании равновесия, – зрение, проприоцепцию и вестибулярный аппарат. Расстройства равновесия при СД традиционно рассматриваются в рамках диабетической полиневропатии – одного из самых распространенных осложнений этого заболевания. Между тем в поддержании постуральной устойчивости ведущую роль играет вестибулярная система, состояние которой при СД остается мало изученным. Несмотря на то что изучением повреждения внутреннего уха при диабете занимаются с середины прошлого века, в настоящее время недостаточно крупных исследований, объективно доказывающих наличие данного осложнения и оценивающих его распространенность. Причин несколько: трудоемкость вестибулярного обследования и отсутствие жалоб на вестибулярное головокружение у пациентов с СД, вероятно, в связи с симметричным повреждением вестибулярной системы. Тем не менее подавляющее большинство инструментальных исследований выявляют высокую частоту вестибулярных расстройств среди пациентов с СД, что может оказывать непосредственное влияние на постуральную устойчивость и повышать риск падений. Таким образом, характер вестибулярной дисфункции и ее вклад в развитие постуральной неустойчивости при СД требуют дальнейших исследований с целью разработки эффективной стратегии профилактики падений в данной группе больных.*

**Ключевые слова:** сахарный диабет, вестибулярная система, диабетическая полиневропатия, вестибулярная дисфункция, расстройства равновесия, падения, нейровестибулярное исследование

**С**ахарный диабет (СД) – это группа метаболических заболеваний, сопровождающихся повышением уровня глюкозы в крови в результате нарушения процесса секреции инсулина и/или его действия на ткани организма. Число больных СД в мире стремительно растет, что представляет собой серьезную проблему мирового здравоохранения, затрагивающую население как развитых, так и развивающихся стран. Это связано с изменением образа жизни и характера питания современного человека, высоким уровнем стресса и увеличением процента лиц с ожирением. Не случайно СД называют болезнью цивилизации. Сахарный диабет опасен прежде всего многочисленными осложнениями, приводящими к значительному снижению качества жизни и высокой частоте ин-

валидации. Диабет не обходит стороной и нервную систему, вызывая диффузные и очаговые повреждения, которые встречаются у половины больных СД. Наиболее распространенной формой диабетической невропатии является дистальная симметричная сенсорная или сенсомоторная полиневропатия [1]. Патогенез диабетической полиневропатии (ДПН) включает несколько взаимосвязанных механизмов, запускаемых хронической гипергликемией. В условиях избытка глюкозы в крови возникает необходимость подключения альтернативных путей ее утилизации. Активация полиолового пути приводит к накоплению сорбитола и фруктозы в клетках периферических нервов, что способствует увеличению клеточной осмолярности и вхождению жидкости в нерв. Помимо



этого происходят истощение NADPH, развитие окислительного стресса и снижение синтеза оксида азота (NO) – мощного локального вазодилатора. Избыточный гликолиз может привести к перегрузке митохондриальной цепи переноса электронов и образованию активных форм кислорода. Утилизация глюкозы через гексоаминовый путь связана с воспалительным повреждением клеток [2, 3]. Еще одним следствием гипергликемии является формирование и накопление конечных продуктов избыточного гликирования. Неферментативное гликирование белков сыворотки, коллагена, нервных волокон нарушает их биологическую функцию. Дислипидемия в свою очередь может приводить к ослаблению эндоневрального кровотока, что также вносит вклад в патогенез ДПН.

Таким образом формируется каскад патологических реакций, способствующих развитию окислительного стресса, демиелинизации нервных волокон, аксонопатии и запуску процессов апоптоза нервных клеток. У пожилых лиц СД служит независимым фактором риска падений [4]. ДПН вносит весомый вклад в развитие неустойчивости [5, 6]. Однако скорее всего это далеко не единственная причина расстройств равновесия при СД [7–9]. Постуральная устойчивость – способность удерживать равновесие при перемене позы. Во многом она зависит от информации, поступающей в центральную нервную систему из вестибулярной, зрительной и проприоцептивной систем. Причем среди этих трех афферентных систем, по-видимому, именно вестибулярной принадлежит главная роль в поддержании постуральной устойчивости, особенно в сложных условиях – при недостаточном освещении или ходьбе по неровной поверхности [10, 11].

Значение вестибулярной дисфункции в развитии постуральной неустойчивости при СД в значительной степени недооценивается. Между тем крупное эпидемиологическое исследование показало, что вестибулярные нарушения у больных СД встречаются почти в два раза чаще, чем в общей популяции [12]. Изучение роли вестибулярных нарушений в развитии постуральной неустойчивости при СД в значительной степени затруднено из-за сложности и трудоемкости объективизации вестибулопатий. Еще сложнее оценить тот вклад, который вестибулярная дисфункция вносит в расстройство постуральной устойчивости при СД [13–15]. Несмотря на высокую частоту вестибулярных нарушений при СД, классическое вестибулярное головокружение встречается не чаще, чем в основной популяции, что может быть обусловлено симметричным повреждением вестибулярной системы. Уточнение роли вестибулярных нарушений в развитии неустойчивости у пациентов с СД имеет не только важное теоретическое, но и практическое значение, поскольку может способствовать оптимизации лечения нарушений равновесия и снижению риска падений в этой группе пациентов.

Вестибулярная система представлена пятью конечными органами чувств, расположенными во внутреннем ухе с каждой стороны. Ампулярные рецепторы располагаются в расширенной части переднего, заднего

и горизонтального полукружных каналов – ампуле. Отолитовые рецепторы находятся в преддверии лабиринта и представлены эллиптическим и сферическим мешочками. Ампулярные рецепторы полукружных каналов воспринимают угловые ускорения, а отолитовые рецепторы – линейные. Афферентный путь этих конечных органов – верхняя и нижняя ветви вестибулярной части преддверно-улиткового нерва заканчивается на вестибулярных ядрах ствола мозга. В свою очередь вестибулярные ядра тесно взаимосвязаны с различными отделами головного и спинного мозга посредством вестибуло-глазодвигательных, вестибуло-мозжечковых, вестибулоталамических и вестибуло-спинальных коллатералей. Благодаря вестибуло-глазодвигательным связям вестибулярная система обеспечивает стабилизацию зрения, за счет вестибуло-спинальных – участвует в поддержании позы и равновесия.

Механизмы повреждения внутреннего уха при СД начали изучать еще с середины прошлого века [16, 17]. Как известно, метаболизм глюкозы существенно влияет на физиологию внутреннего уха, где обмен веществ чрезвычайно активен [18–20]. Так, S.F. Myers и соавт. в ряде работ оценивали морфологические изменения во внутреннем ухе у крыс с экспериментальным СД. Согласно полученным данным, метаболический стресс, вызванный гипергликемией, приводит к избирательной дегенерации волосковых клеток 1-го типа в сферическом мешочке [21], демиелинизации преддверно-улиткового нерва [22], накоплению внеклеточного матрикса и повышению количества лизосом и липидных капель в соединительной ткани эллиптического и сферического мешочков [23]. Преимущественное повреждение волосковых клеток 1-го типа при СД объясняется более высокой их чувствительностью к повреждению в целом и к гипоксии в частности. Например, именно волосковые клетки 1-го типа главным образом повреждаются под воздействием ототоксических препаратов [24]. Выборочное снижение плотности вестибулярных волосковых клеток 1-го типа подтверждают также P. Koschor и соавт. в гистологическом исследовании эллиптического и сферического мешочков пациентов с СД [25]. В качестве возможного объяснения избирательного повреждения волосковых клеток в исследовании рассматривалась гипотеза о различном поглощении и обработке глюкозы разными клетками. При этом клетки, не способные в достаточной степени ограничить приток глюкозы в условиях гипергликемии, становятся особенно уязвимыми к повреждающему действию глюкозы. Не только метаболические нарушения, но и гипоксия представляет собой важный механизм повреждения вестибулярной системы при СД. Так, при СД статистически значимо увеличивается диаметр капилляров и усиливается васкуляризация как сферического, так и эллиптического мешочков [26]. Подобные изменения могут быть следствием нарушенной при диабете реологии крови в виде повышения ее вязкости, снижения деформируемости эритроцитов и их повышенной агрегации [27], что в свою очередь способно увеличивать нагрузку на стенку капилляра и, возможно, сни-



жать доставку кислорода к тканям. В то же время существует и противоположная точка зрения. I. Sandro и соавт. [28] продемонстрировали относительную устойчивость вестибулярных структур к ишемии. Авторы обнаружили преимущественное повреждение слуховой системы при СД, объяснив это меньшей устойчивостью кортиева органа к гипоксии [29].

С внедрением в практику инструментальных методов исследования вестибулярной системы появилась возможность объективизировать полученные ранее сведения о поражении внутреннего уха у пациентов с СД. Так, видео- и электронистагмография методом видеорегистрации отслеживает движения глаз и позволяет исследовать нистагм (спонтанный, скрытый, позиционный) и центральные механизмы управления взором (плавное зрительное слежение, рандомизированные саккады, оптокинетический нистагм). Видеоимпульсный тест, основанный на измерении скорости поворота головы и одновременного движения глаз в противоположном направлении при зрительной фиксации, предназначен для исследования вестибулоокулярного рефлекса (ВОР). Исследование вестибулярных вызванных миогенных потенциалов (ВВМП) позволяет оценить функцию отолитового аппарата с помощью регистрации электромиографической активности в мышцах-мишенях после подачи повторяющихся звуковых стимулов последовательно в каждое ухо. При этом цервикальные ВВМП измеряют релаксационные потенциалы в ипсилатеральной напряженной грудино-ключично-сосцевидной мышце, генерируемые в основном сферическим мешочком и нижним вестибулярным нервом через вестибулоспинальный рефлекс, а окулярные ВВМП – потенциалы возбуждения в контралатеральной нижней косой мышце, генерируемые главным образом эллиптическим мешочком и верхним вестибулярным нервом [30, 31].

Следует отметить, что даже при наличии необходимой аппаратуры не стоит пренебрегать клиническими методами нейровестибулярного исследования. Несмотря на то что такие скрининговые тесты характеризуются меньшей чувствительностью и специфичностью и не дают количественной оценки обнаруженным изменениям по сравнению с инструментальными методами диагностики, они имеют преимущества и занимают важное место в первичной диагностике вестибулярных расстройств [32]. Данные тесты характеризуются легкостью и быстротой выполнения; они могут быть использованы с целью выявления показаний для направления пациента на более углубленное обследование.

Так, при подозрении на наличие вестибулярного дисбаланса важно проводить тест встряхивания головы, который за счет стимуляции вестибулярных ядер делает имеющуюся асимметрию вестибулярных структур более явной. Для выполнения теста голову пациента наклоняют вперед на 30° и в течение десяти секунд покачивают из стороны в сторону с частотой около 2 Гц и амплитудой до 30°. После оценивают нистагм. Любый нистагм, вызванный в таких условиях, носит патологический характер, указывает на наличие вестибулярной асимметрии и бывает направлен в сторону более активного лабиринта. Стимулировать нистагм при односто-

ронней периферической вестибулярной дисфункции можно также с помощью приложения вибрационного стимулятора к сосцевидному отростку [33].

При появлении у пациента жалоб на наличие осциллопсии при ходьбе или беге, а также неустойчивости в темноте следует заподозрить наличие двустороннего выпадения вестибулярной функции. Все клинические пробы, используемые для выявления двусторонней вестибулярной гиподисфункции, основаны на оценке ВОР, обеспечивающего стабилизацию взора при движении головы и тела в пространстве. Одним из простых способов оценки ВОР помимо теста Хальмаги, который проводится аналогично видеоимпульсному тесту, является исследование динамической остроты зрения. После предварительной оценки остроты зрения с помощью обычной таблицы Сивцева проводится ее повторная оценка в условиях непрерывных поворотов головы пациента с частотой 2 Гц. При этом здоровые люди могут видеть на одну-две строчки меньше, тогда как пациенты с двусторонней вестибулопатией теряют три и более строчки. Применение описанных методов исследования существенно расширило представление о вестибулярной дисфункции при СД. Так, в исследованиях с использованием электронистагмографии периферическая вестибулярная дисфункция выявлена у 22–37% пациентов с СД [13, 14]. Периферические вестибулярные расстройства обнаружили также К.Ф. Klagenberg и соавт. [20]. При этом признаки периферической вестибулярной дисфункции были выявлены у 60% пациентов.

Результаты других исследований, напротив, указывают на центральный характер вестибулярной дисфункции. Например, в исследовании W. Gawton и соавт. спонтанный нистагм центрального типа установлен примерно у 10% пациентов с СД 1-го типа, позиционный нистагм – у 20%, а расстройства оптокинетического нистагма – у 30% пациентов [34].

При проведении ВВМП у пациентов с СД обнаружено статистически значимое удлинение латентности пиков  $p_1$  и  $n_1$  как окулярных, так и цервикальных ВВМП [35] и снижение их амплитуды [36], что может рассматриваться в качестве подтверждения наличия дисфункции отолитовых структур при СД.

В исследовании M. Kalkan и соавт. [36] помимо прочего стремились оценить функцию полукружных каналов с помощью видеоимпульсного теста (vНПТ), но не нашли существенных различий в результатах vНПТ между группами с СД, ДПН и группой контроля.

В.К. Ward и соавт. с помощью ВВМП и видеоимпульсного теста [37] выявляли признаки вестибулярной дисфункции у 84% обследованных ими пациентов с СД. При этом чаще всего отмечались признаки повреждения верхнего вестибулярного нерва, иннервирующего верхний и горизонтальный полукружный канал, а также эллиптический мешочек. Это обстоятельство объяснялось большей склонностью верхней ветви вестибулярной части преддверно-улиткового нерва к ишемии из-за большей ее длины и прохождения в узком костном канале.

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) чаще встречается при СД,



что также способно оказывать существенное влияние на устойчивость и служить независимым фактором риска падений [38, 39]. Причиной может быть повышение концентрации глюкозы в эндолимфе, что в свою очередь способствует разрушению отолитовой мембраны эллиптического и сферического мешочков.

Лечение вестибулярных нарушений при СД складывается из максимально более полной компенсации основного заболевания и проведения вестибулярной реабилитации, направленной на формирование центральной вестибулярной компенсации или адаптации к имеющимся вестибулярным нарушениям [40, 41]. Гимнастика при вестибулярных расстройствах включает в себя четыре группы упражнений – для стабилизации взора, на тренировку постуральной устойчивости и походки, на сенсорное замещение и габитуацию. Упражнения для стабилизации взора, предложенные еще Т. Sawthorne и F.S. Cooksey, остаются одним из наиболее часто применяемых на практике способов тренировки ВОР и формирования центральной вестибулярной компенсации. Больному предлагают зафиксировать взор на объекте, расположенном на расстоянии вытянутой руки, и поворачивать голову из стороны в сторону сначала в горизонтальной, затем в вертикальной плоскости [42]. Упражнение может выполняться сидя, стоя, стоя в тандемной позе или при ходьбе. Упражнение можно усложнить, зафиксировав взор на объекте, смещаемом в горизонтальной и вертикальной плоскостях в направлении, противоположном повороту головы. При односторонней периферической вестибулярной дисфункции упражнения выполняют не менее 10–12 минут в день, при двусторонней – не менее 20 минут в день.

Упражнения на постуральную устойчивость направлены на обучение больного правильно использовать зрительную информацию и полагаться на проприоцептивную чувствительность для сохранения равновесия. При подборе данного типа упражнений необходимо уделять внимание уже сформировавшимся у пациента стратегиям сенсорного замещения и оценивать их эффективность. Для определения вклада зрительной, соматосенсорной и вестибулярной систем в процесс контроля равновесия можно использовать тест сенсорной организации, предусматривающий шесть состояний (вариации с открытыми и закрытыми глазами, стабильной и нестабильной поверхностью и движением видимого окружения), в которых пациент должен сохранять устойчивость. Пациенты с хронической вестибулярной недостаточностью, особенно односторонней, в большей степени полагаются на зрение в процессе поддержания равновесия. В результате они нередко теряют устойчивость в отсутст-

вие зрительных ориентиров или в сложной, подвижной визуальной среде. Это явление называют зрительной зависимостью. Для таких пациентов могут быть разработаны упражнения, основанные на поддержании постуральной устойчивости с закрытыми глазами или в условиях оптокинетической стимуляции, когда они будут вынуждены использовать проприоцептивную информацию. При выявлении соматосенсорной зависимости, которая преимущественно встречается при хронической двусторонней вестибулопатии, рекомендуют выполнять упражнения стоя на мягких или подвижных поверхностях [43–45].

Помимо вестибулярной гимнастики достижение вестибулярной компенсации можно ускорить с помощью лекарственных средств. В настоящее время доступно множество сравнительно безопасных и эффективных препаратов, способных оказывать вспомогательное влияние в терапии головокружения и неустойчивости. Бетагистина дигидрохлорид – гистаминоподобный препарат, действующий как частичный агонист  $H_1$ -рецепторов и более мощный антагонист  $H_3$ -рецепторов. Он улучшает микроциркуляцию во внутреннем ухе [46], усиливает высвобождение в центральной нервной системе гистамина [49], положительно влияющего на восстановление баланса активности вестибулярных ядер с двух сторон и центральную вестибулярную компенсацию [48], и оказывает потенциальное тормозящее действие на уровне конечных органов вестибулярной системы, способствуя тем самым уменьшению симптомов головокружения и более быстрому восстановлению при вестибулярной потере.

Гинкго билоба также уже много лет применяется при вестибулярных расстройствах. В многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях доказано его положительное влияние на нейрональную пластичность, когнитивные функции и скорость восстановления при различных вестибулярных заболеваниях [49–51]. Ускорять вестибулярную компенсацию может и кофеин, возможно, за счет стимуляции физической активности пациента [52, 53]. Однако его распространение в клинической практике ограничивается высоким риском побочных эффектов.

Таким образом, имеющиеся на сегодняшний день данные позволяют говорить о достаточно разнообразных вариантах повреждения вестибулярной системы при СД. Механизмы вестибулярной дисфункции главным образом сводятся к дисметаболическим и гипоксическим процессам. При этом глубина повреждения вестибулярной системы при СД, а также вклад вестибулярной дисфункции в развитие постуральной неустойчивости, падений и снижение качества жизни пациентов требуют дальнейших исследований. \*

## Литература

1. Van Acker K., Bouhassira D., De Bacquer D., et al. Prevalence and impact on quality of life of peripheral neuropathy with or without neuropathic pain in type 1 and type 2 diabetic patients attending hospital outpatients clinics. *Diabetes Metab.* 2009; 35 (3): 206–213.
2. Товажнянская Е.Л. Диабетическая периферическая полинейропатия: современные аспекты метаболической терапии. *Здоров'я України.* 2010. Тематический номер, октябрь.



3. Callaghan B.C., Cheng H.T., Stables C.L., et al. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurol.* 2012; 11 (6): 521–534.
4. Maurer M.S., Burcham J., Cheng H. Diabetes mellitus is associated with an increased risk of falls in elderly residents of a long-term care facility. *J. Gerontol. Biol. Sci. Med. Sci.* 2005; 60 (9): 1157–1162.
5. Simoneau G.G., Ulbrecht J.S., Derr J.A., et al. Postural instability in patients with diabetic sensory neuropathy. *Diabetes Care.* 1994; 17 (12): 1411–1421.
6. Petrofsky J., Lee S., Macnider M., Navarro E. Autonomic, endothelial function and the analysis of gait in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Acta Diabetol.* 2005; 42 (1): 7–15.
7. Horak F.B., Hlavacka F. Somatosensory loss increases vestibulospinal sensitivity. *J. Neurophysiol.* 2001; 86 (2): 575–585.
8. Bonnet C.T., Ray C. Peripheral neuropathy may not be the only fundamental reason explaining increased sway in diabetic individuals. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon).* 2011; 26 (7): 699–706.
9. Walley M., Anderson E., Phippen M.W., Maitland G. Dizziness and loss of balance in individuals with diabetes: relative contribution of vestibular versus somatosensory dysfunction. *Clin. Diabetes.* 2014; 32 (2): 76–77.
10. DiSogra R.M., Meece J. Auditory and vestibular side effects of FDA-approved drugs for diabetes. *Semin. Hear.* 2019; 40 (4): 315–326.
11. Cheing G.L., Chau R.M., Kwan R.L., et al. Do the biomechanical properties of the ankle-foot complex influence postural control for people with type 2 diabetes? *Clin. Biomech. (Bristol, Avon).* 2013; 28 (1): 88–92.
12. Agrawal Y., Carey J.P., Della Santina C.C., et al. Diabetes, vestibular dysfunction, and falls: analyses from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Otol. Neurotol.* 2010; 31 (9): 1445–1450.
13. Rigon R., Rossi A.G., Cósér P.L. Otoneurologic findings in type 1 diabetes mellitus patients. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2007; 73 (1): 100–105.
14. Biurrun O., Ferrer J.P., Lorente J., et al. Asymptomatic electronystagmographic abnormalities in patients with type I diabetes mellitus. *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* 1991; 53 (6): 335–338.
15. Di Nardo W., Ghirlanda G., Cercone S., et al. The use of dynamic posturography to detect neurosensorial disorder in IDDM without clinical neuropathy. *J. Diabetes Complications.* 1999; 13 (2): 79–85.
16. Cojazzi L., Croatto L. Function of the vestibular apparatus in experimental alloxan diabetes. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.* 1950; 26 (5): 628–630.
17. Camisasca L., Salvadori L. Cochleovestibular examination in diabetes mellitus and relation to ocular lesions. *Arcisp. S. Anna Ferrara.* 1950; 3 (2): 197–200.
18. Bittar R.S.M., Sanchez T.G., Santoro P.P., Medeiros I.R.T. O metabolismo da glucose e o ouvido interno. *Arq. Otorhinolaryngol.* 1988; 2: 39–44.
19. Fukuda Y. Glycemia, insulinemia e patologia da orelha interna. São Paulo, 1982.
20. Klagenberg K.F., Zeigelboim B.S., Jurkiewicz A.L., Martins-Bassetto J. Vestibulocochlear manifestations in patients with type I diabetes mellitus. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2007; 73 (3): 353–358.
21. Myers S.F., Ross M.D. Morphological evidence of vestibular pathology in long-term experimental diabetes mellitus. II. Connective tissue and neuroepithelial pathology. *Acta Otolaryngol.* 1987; 104 (1–2): 40–49.
22. Myers S.F. Myelin-sheath abnormalities in the vestibular nerves of chronically diabetic rats. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1988; 119 (5): 432–438.
23. Myers S.F., Tormey M.C., Akl S. Morphometric analysis of horizontal canal nerves of chronically diabetic rats. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1999; 120 (2): 174–179.
24. Lyford-Pike S., Vogelheim C., Chu E., et al. Gentamicin is primarily localized in vestibular type I hair cells after intratympanic administration. *J. Assoc. Res. Otolaryngol.* 2007; 8 (4): 497–508.
25. Kocdor P., Kaya S., Erdil M., et al. Vascular and neuroepithelial histopathology of the saccule in humans with diabetes mellitus. *Otol. Neurotol.* 2016; 37 (5): 553–557.
26. Myers S.F., Ross M.D., Jokelainen P., et al. Morphological evidence of vestibular pathology in long-term experimental diabetes mellitus. I. Microvascular changes. *Acta Otolaryngol.* 1985; 100 (5–6): 351–364.
27. Фабричнова А.А., Куликов Д.А., Мисникова И.В. и др. Изменения реологических свойств крови при сахарном диабете. *Эндокринология. Новости. Мнения. Обучение.* 2018; 2 (23): 26–34.
28. Sando I., Ogawa A., Jafek B. Inner ear pathology following injury to eighth cranial nerve and labyrinthine artery. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1982; 91 (2 Pt 1): 136–143.
29. Friedman I. Pathology of sensorineural hearing loss. W.S.C. Symmers, C.C. Morson, editors. *Systemic pathology.* Vol. 1. 3<sup>rd</sup> ed. Edinburg: Churchill Livingstone, 1986.
30. Zuniga S.A., Adams M.E. Efficient use of vestibular testing. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 2021; 54 (5): 875–891.
31. MacDougall H.G., Curthoys I.S. Plasticity during vestibular compensation: The role of saccades. *Front. Neurol.* 2012.
32. Cohen H.S. A review on screening tests for vestibular disorders. *J. Neurophysiol.* 2019; 122 (1): 81–92.
33. Hamann K.F., Schuster E.M. Vibration-induced nystagmus – a sign of unilateral vestibular deficit. *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* 1999; 61 (2): 74–79.
34. Gawron W., Pośpiech L., Orendorz-Fraczkowska K., Noczyńska A. The influence of metabolic disturbances present in diabetes mellitus type I on vestibulo-spinal reflexes in children and young adults. *Otolaryngol. Pol.* 2002; 56 (4): 451–457.
35. Konukseven O., Polat S.B., Karahan S., et al. Electrophysiologic vestibular evaluation in type 2 diabetic and prediabetic patients: air conduction ocular and cervical vestibular evoked myogenic potentials. *Int. J. Audiol.* 2015; 54 (8): 536–543.



36. Kalkan M., Bayram A., Gökay F., et al. Assessment of vestibular-evoked myogenic potentials and video head impulse test in type 2 diabetes mellitus patients with or without polyneuropathy. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2018; 275 (3): 719–724.
37. Ward B.K., Wenzel A., Kalyani R.R., et al. Characterization of vestibulopathy in individuals with type 2 diabetes mellitus. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2015; 153 (1): 112–118.
38. Yoda S., Cureoglu S., Yildirim-Baylan M., et al. Association between type 1 diabetes mellitus and deposits in the semicircular canals. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2011; 145 (3): 458–462.
39. Cohen H.S., Kimball K.T., Stewart M.G. Benign paroxysmal positional vertigo and comorbid conditions. *ORL. J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* 2004; 66 (1): 11–15.
40. Prasansuk S., Siriyanda C., Nakorn A.N., et al. Balance disorders in the elderly and the benefit of balance exercise. *J. Med. Assoc. Thai.* 2004; 87 (10): 1225–1233.
41. Bittar R.S., Santos M.D., Mezzalira R. Glucose metabolism disorders and vestibular manifestations: evaluation through computerized dynamic posturography. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2016; 82 (4): 372–376.
42. Замерград М.В. Реабилитация при заболеваниях вестибулярной системы. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2013; 1: 18–22.
43. Han B.I., Song H.S., Kim J.S. Vestibular rehabilitation therapy: review of indications, mechanisms, and key exercises. *J. Clin. Neurol.* 2011; 7 (4): 184–196.
44. Shumway-Cook A., Horak F.B. Physical exercise regimes-practical aspects. L.M. Luxon, R.A. Davies, editors. *Handbook of vestibular rehabilitation.* London: Whurr Publishers, 1997; 101–115.
45. Pavlou M., Shumway-Cook A., Horak F.B., et al. Rehabilitation of balance disorders in the patient with vestibular pathology. A.M. Bronstein, T. Brandt, M.H. Woollacott, J.G. Nutt, editors. *Clinical disorders of balance, posture and gait.* 2<sup>nd</sup> ed. London: Arnold, 2004; 317–343.
46. Dziadziola J.K., Laurikainen E.L., Rachel J.D., Quirk W.S. Betahistine increases vestibular blood flow. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1999; 120 (3): 400–405.
47. Lacour M., Sterkers O. Histamine and betahistine in the treatment of vertigo: elucidation of mechanisms of action. *CNS Drugs.* 2001; 15 (11): 853–870.
48. Dutia M.B. Betahistine, vestibular function and compensation: in vitro studies of vestibular function and plasticity. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 2000; 544: 11–14.
49. Müller W.E., Heiser J., Leuner K. Effects of the standardized Ginkgo biloba extract EGb 761® on neuroplasticity. *Int. Psychogeriatr.* 2012; 24 Suppl 1: S21–S24.
50. Lindner M., Gosewisch A., Eilles E., et al. Ginkgo biloba extract EGb 761 improves vestibular compensation and modulates cerebral vestibular networks in the rat. *Front Neurol.* 2019; 10: 147.
51. Clostre F. Ginkgo biloba extract (EGb 761). State of knowledge in the dawn of the year 2000. *Ann. Pharm. Fr.* 1999; 57 Suppl 1: 1S8–88.
52. Peppard S.B. Effect of drug therapy on compensation from vestibular injury. *Laryngoscope.* 1986; 96 (8): 878–898.
53. Çıldır B., Altın B., Aksoy S. Caffeine enhances the balance system and postural balance in short time in healthy individuals. *Turk. Arch. Otorhinolaryngol.* 2021; 59 (4): 253–260.

## Vestibular Disorders in Diabetes Mellitus

A.A. Azimova<sup>1</sup>, E.V. Doskina, PhD<sup>1</sup>, D.V. Zhiznevsky<sup>1</sup>, M.V. Zamergrad, PhD, Prof.<sup>1,2</sup>, O.S. Levin, PhD, Prof.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Russian Medical Academy of Continuing Professional Education

<sup>2</sup> Russian Gerontological Scientific and Clinical Center of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

Contact person: Maksim V. Zamergrad, zamergrad@gmail.com

*Patients with diabetes are at high risk for falls due to complications affecting the sensory systems involved in maintaining balance: vision, proprioception and the vestibular system. Balance disorders in diabetes have traditionally been considered part of diabetic polyneuropathy, one of the most common complications of this disease. Meanwhile, the vestibular system plays a leading role in the maintenance of postural stability, the state of which in diabetes remains poorly understood. Despite the fact that the inner ear damage in diabetes has been studied since the middle of the last century, there are currently not enough large studies objectively proving the existence of this complication and estimating its prevalence. There are several reasons for this: the laboriousness of vestibular examination and the lack of complaints of vestibular vertigo from patients with diabetes, probably due to symmetrical damage to the vestibular system. Nevertheless, the vast majority of instrumental studies reveal a high incidence of vestibular disorders among patients with diabetes, which may have a direct impact on postural stability and increase the risk of falls. Thus, the nature of vestibular dysfunction and its contribution to the development of postural instability in diabetes needs further investigation in order to develop an effective strategy for fall prevention in this group of patients.*

**Key words:** diabetes mellitus, vestibular system, diabetic polyneuropathy, vestibular dysfunction, balance disorders, falls, neurovestibular examination