



Российский  
национальный  
исследовательский  
медицинский  
университет  
им. Н.И. Пирогова,  
кафедра неврологии

# Ишемические кохлеовестибулярные синдромы: алгоритм диагностики и комплексной терапии

М.В. Путилина

Адрес для переписки: Марина Викторовна Путилина, profput@mail.ru

*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, а также вестибулярных ядер и проводящих путей. В статье предложен алгоритм диагностики ишемических кохлеовестибулярных синдромов и описаны принципы лечения больных с ИКВС. Особую роль в клинической и морфологической картинах ишемии играет окислительный стресс. На примере Актовегина рассмотрены возможности включения в терапию ИКВС препаратов, обладающих нейрометаболическими эффектами, улучшающими выживаемость нейронов в условиях хронической гипоксии.*

**Ключевые слова:** ишемические кохлеовестибулярные синдромы, головокружение, окислительный стресс, Актовегин

## **ИКВС: определение, патогенез, симптомы**

Головокружение – одна из самых распространенных причин потери равновесия и жалоб пациентов, обращающихся к врачам общей практики [1]. Головокружения очень часто бывают вызваны ишемическими кохлеовестибулярными

синдромами (ИКВС), которые представляют собой сочетание вестибулярных нарушений (головокружение, неустойчивость) с шумом в ушах и снижением слуха. ИКВС развиваются при наличии недостаточности кровообращения в артериях, кровоснабжающих внутреннее ухо

и корешок VIII нерва [2], которая обусловлена нарастающими проявлениями общей ишемии головного мозга, хронической сосудистой церебральной недостаточности и синдромами обкрадывания [1, 3–5].

Различают периферический и центральный кохлеовестибулярные синдромы. Периферический ИКВС связан с недостаточностью кровообращения в мелких артериях, питающих лабиринт и VIII нерв [6, 7]. Центральный кохлеовестибулярный синдром возникает в результате ишемии вестибулярных ядер, расположенных в стволе мозга [8, 9]. Этиологическими факторами развития головокружения в этих случаях являются атеросклеротическое поражение экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга (стеноз, окклюзия), артериальная гипертензия, деформации позвоночных артерий, аномалии артерий вертебрально-базиллярной системы, нарушения гемореологии и гемостаза, артерио-артериальные и кардиальные эмболии, тромбозы венозных синусов, нарушение параметров центральной



гемодинамики [10, 11]. Нередко головокружение возникает при опухолях головного мозга, эпилепсии, дегенеративных заболеваниях центральной нервной системы, а также при метаболических расстройствах (прежде всего сахарном диабете, при котором нарушается кровообращение внутреннего уха), когнитивных расстройствах, тревожных расстройствах, дегенеративно-дистрофических заболеваниях шейного отдела позвоночника.

В основе патогенеза всех ишемических кохлеовестибулярных синдромов лежат локальные и общемозговые нарушения гемодинамики, влекущие за собой разные формы функциональных нарушений вестибулярной системы. Патогенетическими факторами развития ИКВС являются ишемия, нарушение трофики рецепторов лабиринта и лабиринтозависимых структур головного мозга и метаболизма в результате заболеваний сосудов головного мозга различного генеза и, как следствие, вторичных энцефалопатических нарушений [12, 13].

Можно предположить, что в патогенезе острого ИКВС важную роль играет затруднение венозного оттока из поперечного синуса при гипертоническом кризе в результате открытия артериоло-венозных шунтов. Часто у таких пациентов выявляется «вторичный» гидропс лабиринта, который обусловлен нарушением кровообращения внутреннего уха на фоне нарушения венозного оттока из полости черепа и/или наружной гидроцефалии. Расстройству гемодинамики усугубляются повышением активности перекисного окисления липидов, снижением основных показателей антиоксидантной системы, изменением (по типу гиперкоагуляции) реологии крови и показателей липидного обмена. Однако неоспоримым фактом является то, что в основе развития цереброваскулярных заболеваний лежат изменения метаболизма и трофики нейронов, нейромедиаторных систем [5, 10, 14]. Нарушения метаболических и бе-

локсинтетических процессов в сосудистой стенке и нейронах лежат в основе последующих морфологических повреждений (атеросклеротического либо нейродегенеративного характера), являющихся фундаментом дальнейшего развития и манифестации заболевания. Не меньшее значение имеет и нарушение процессов нейрогуморальной регуляции, в частности нейромедиаторных систем, сосудистого тонуса и адаптационных возможностей сосудистого русла [3]. В зависимости от характера сосудистых изменений патологический очаг может локализоваться как на «периферии» (в лабиринте), так и на любом уровне головного мозга, что клинически проявляется периферическим и центральным лабиринтным синдромом.

Симптомы ИКВС имеют возрастные особенности [15]. Это связано с тем, что в пожилом возрасте трудно выделить одну причину развития ИКВС, к ИКВС могут привести гиперхолестеринемия, изгиб одной или обеих позвоночных артерий, атеросклеротический стеноз (нередко гемодинамически не значимый) внутренних сонных артерий, наличие дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике [16]. В пожилом и старческом возрасте нередко наблюдаются множественность и повторяемость острых ишемических инсультов, особенно в вертебрально-базилярной системе. Клинически это проявляется частыми приступами головокружения, нистагмом, нарушениями равновесия и координации. Отражением хронической ишемии головного мозга являются изменения белого вещества (лейкоареоз), прежде всего в глубинных отделах мозга. У пожилых пациентов выявлена связь между распространенностью лейкоареоза, особенно в передних отделах мозга, локализацией лакунарных очагов в чечевицеобразном ядре и выраженностью нарушений ходьбы и равновесия [13].

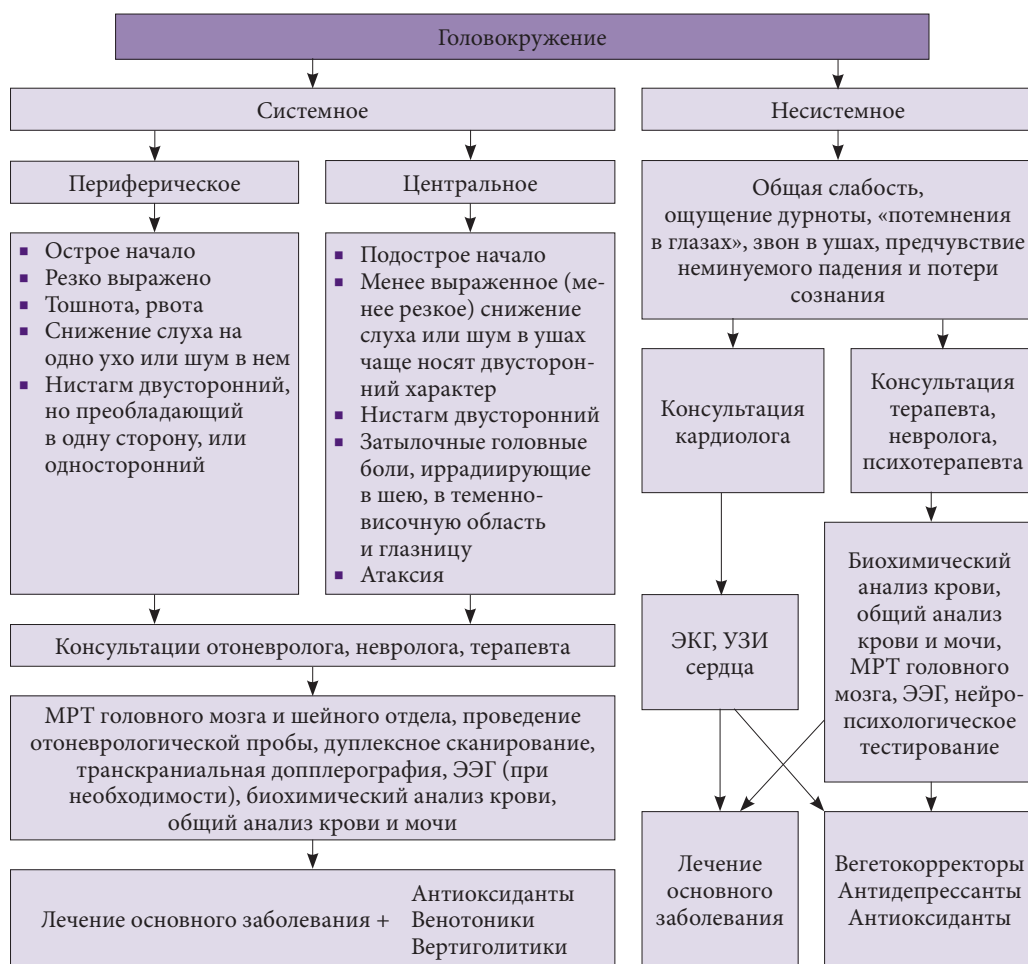
У пациентов с когнитивными расстройствами трудно собрать правильный анамнез и дифферен-

цировать жалобы, поэтому постановка диагноза ИКВС у этой группы больных вызывает затруднения. Диагностика ИКВС в целом представляет собой непростую задачу. С одной стороны, головокружение при различных заболеваниях может протекать индентично, с другой – иметь различную клиническую картину при одном и том же заболевании. Например, у амбулаторных пациентов с головокружением причина головокружения бывает установлена только в 20% случаев [4]. Для того чтобы поставить правильный диагноз и назначить больному оптимальное лечение, врачу необходимо придерживаться определенного алгоритма диагностики (рис.).

### Методы исследования при ИКВС

Прежде всего необходимо тщательно обследовать пациента, включая детальный сбор анамнеза и анализ жалоб с целью выяснения вида головокружения. Произвести измерение артериального давления в положении лежа и стоя: при значительном снижении систолического давления (более 20 мм рт. ст.) в вертикальном положении симптоматика, схожая с признаками вертебрально-базилярной недостаточности, как правило, обусловлена ортостатической гипотензией. При неврологическом обследовании следует обращать внимание на наличие или отсутствие нистагма, статической или динамической атаксии. Показательны пробы Ромберга (больной, стоя с закрытыми глазами, отклоняется в сторону поражения лабиринта) и Бабинского – Вейля (больной 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 когнитивных расстройств.

Неврология



МРТ – магнитно-резонансная томография; УЗИ – ультразвуковое исследование; ЭКГ – электрокардиография; ЭЭГ – электроэнцефалография.

Рис. Алгоритм диагностики и терапии ишемических кохлеовестибулярных синдромов

**Системное головокружение**  
Системное головокружение – результат нарушения функционирования вестибулярного анализатора вследствие его поражения [7, 17]. Выделяют проприоцептивное системное головокружение (чувство пассивного движения собственного тела в пространстве или тактильное осязательное ощущение движения опоры под ногами или руками, приподнимания или проваливания тела, ощущения «на волне», раскачивания вперед-назад, вправо-влево, вверх-вниз, «ходьбы как по кочкам») и зрительное системное головокружение (ощущение поступательного перемещения предметов в поле зрения). В зависимости от уровня и глубины поражения системное

головокружение классифицируют как периферическое (поражение вестибулярных ганглиев, полукружных каналов) или как центральное системное головокружение (поражение мозжечка, мозгового ствола и, в частности, вестибулярных ядер или их связей с другими компонентами центральной нервной системы). Периферическое системное головокружение чаще всего связано с воспалительными заболеваниями внутреннего уха, вирусными поражениями, болезнью Меньера, травмой или ишемией лабиринта [3, 18]. Обычно системное головокружение имеет приступообразный характер, проявляется интенсивнее, чем центральное, и сопровождается выраженными

вегетативными симптомами (тошнотой, многократной рвотой, не связанной с приемом пищи, бледностью (гиперемией) лица, гипергидрозом и др.). Периферическое системное головокружение всегда сопровождается спонтанным нистагмом – клоническим, горизонтальным или горизонтально-ротаторным разной степени интенсивности, ассоциированным с гармоничным отклонением туловища и рук в сторону медленного компонента.

При остром начале приступа пациенты ощущают кажущееся движение предметов в сторону больного уха, в эту же сторону направлен и нистагм (стадия раздражения или ирритации лабиринта), в последующем (в стадии угнетения лабиринта) – ощущение кажущегося движения предметов и направленные нистагма в сторону здорового уха. Продолжительность приступов может колебаться от нескольких минут до нескольких часов. Отмечается положительное влияние поворота головы (в сторону медленного компонента нистагма). Как правило, периферическое вестибулярное головокружение обусловлено односторонним патологическим процессом и сопровождается нарушением слуха и ушным шумом на пораженной стороне [19]. В ряде случаев слуховые нарушения выражены не интенсивно и чаще связаны с нарушением разборчивости речи. Рецидивы приступов связаны с повышением или колебаниями артериального давления, поворотами головы и туловища, переменой положения тела.

Причинами головокружений центрального генеза чаще всего являются вертебрально-базилярная недостаточность и травмы [3, 18]. Кроме того, причиной центрального головокружения могут быть тяжелые неврологические заболевания [20]. В редких случаях изолированное вестибулярное головокружение может быть обусловлено острым нарушением мозгового кровообращения [21, 22]. Так проявляется окклюзия дистальной ветви передней нижней мозжечковой артерии, вызы-



вающая ишемию клочка мозжечка, окклюзия срединной мозжечковой ветви задней нижней мозжечковой артерии (когда вестибулярное головокружение возникает без других проявлений синдрома Валленберга – Захарченко), окклюзия артерии лабиринта. Артерия лабиринта снабжает кровью не только периферический вестибулярный аппарат, но и улитку, а так как последняя менее чувствительна к ишемии, нарушений слуха при окклюзии артерии может не быть. Более чем у 70% пожилых пациентов регистрируется вертебрально-базилярная недостаточность [4]. Более половины всех ишемических инсультов у пожилых больных в той или иной степени связаны с поражением экстрацеребральных артерий, прежде всего атеросклеротического генеза. У 50% больных старше 60 лет атеросклероз сочетается с артериальной гипертонией [10]. Атеросклеротический процесс вызывает изменения мозгового кровообращения, приводя к стенозированию и окклюзии магистральных артерий головы, ухудшению возможности коллатерального перераспределения крови, увеличению мозгового периферического сосудистого сопротивления, снижению церебральной перфузии, кислородному и энергетическому голоданию ткани мозга, способствуя развитию дисциркуляторных расстройств [4]. Возникают изменения сосудистой стенки с повышением ее проницаемости, перивентрикулярным отеком, вторичным сдавлением венул, замедлением венозного оттока [2, 5]. Частая причина головокружения при гипертонической болезни – повышение внутричерепного давления: до 60% больных с внутричерепной гипертензией страдают головокружением в сочетании со снижением слуха. Центральное головокружение нередко возникает при заболеваниях крови (анемии, тромбоцитопении, тромбофилии, полицитемии). Полицитемия заслуживает особого внимания, поскольку артерии внутреннего уха являются малыми по диаметру артериями.

Их кровообращение зависит не только от системной гемодинамики, но также от реологических свойств крови. Полицитемия обуславливает выраженные нарушения кровообращения, особенно в мелких артериях, и головокружение также может быть ведущим синдромом [18]. При мигрени в структуре сосудистых пароксизмов также нередко возникает головокружение. Каждый пароксизм, особенно затянувшийся, может давать ухудшение кровообращения в области уха [23]. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника также могут привести к возникновению головокружения [24]. Остеофиты, образующиеся при остеохондрозе и деформирующем спондилезе в области унковертебральных сочленений, оказывают наибольшее компрессирующее влияние на позвоночную артерию. Они вызывают динамическую ирритацию ее симпатического сплетения 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 [16, 25]. Сдавление позвоночных артерий возможно также мышцами шеи (лестничными, длинной мышцей шеи, нижней косой мышцей головы) при их сокращении в определенных положениях головы. Для центрального головокружения характерно менее острое начало, головокружение может носить системный и несистемный характер, снижение слуха (менее резкое) или шум в ушах чаще носят двусторонний характер, нистагм имеет двусторонний характер.

При центральном головокружении появляются затылочные головные боли, иррадиирующие в шею, иногда в теменно-височную область и глазницу, наблюдаются неустойчивость при ходьбе и стоянии (статическая атаксия), реже динамическая 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: преходящей диплопии, приступов «затуманивания зрения», «пятен» и «зигзагов» в поле зрения, преходящей гемиптопии – все это свидетельствует об ишемии затылочных долей мозга. Кроме того, ухудшается память на текущие события, изредка возникают приступы транзиторной глобальной амнезии, когда на несколько часов у больного нарушается оперативная память (способность к запоминанию), пациент растерян, дезориентирован. Часто головокружения центрального генеза сопровождаются нарушениями сна, повышенной утомляемостью, вегетативными нарушениями (гипергидрозом, бледностью или цианозом кожных покровов) [9]. Врачу общей практики следует помнить о том, что пациент с системным головокружением должен обязательно направляться на консультацию к отоневрологу.

**Несистемное головокружение**  
Несистемное головокружение часто возникает при артериальной гипотонии, астенических состояниях, при хронических соматических болезнях, при состояниях, связанных со снижением объема крови (анемия, острая потеря крови, гипопропротеинемия и низкий объем плазмы, дегидратация) [9, 13]. При падении артериального давления на фоне текущего цереброваскулярного заболевания часто развивается ишемия в области ствола головного мозга, проявляющаяся также головокружением несистемного характера [21]. Дефицит адренергических влияний

Неврология



и, следовательно, клинические проявления ортостатической гипотензии проявляются в картине болезни Аддисона, амилоидоза почек, в некоторых случаях применения фармакологических средств (ганглиоблокаторов, гипотензивных препаратов, дофаминомиметиков типа Накома, Мадопара и некоторых агонистов дофаминовых рецепторов), при органической патологии сердца и сосудов (при аортальной стенозе, желудочковой аритмии, тахикардии, фибрилляции предсердий) [3].

Появление головокружения возможно 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. Предобморочное состояние отличается чувством дурноты, близости утраты сознания, причем истинное ощущение вращения самого больного или окружающего его мира отсутствует [23]. Несистемное головокружение проявляется внезапно наступающей общей слабостью, ощущением дурноты, «потемнения в глазах», звоном в ушах, предчувствием неминуемого падения и потери сознания (обморок). В последнем случае, то есть когда головокружение предшествует потере сознания (обмороку), оно носит название предобморочного состояния [9]. Предобморочное состояние не обязательно переходит в обморок (это зависит от скорости и степени падения артериального давления). Эти состояния могут часто повторяться, тогда основной жалобой больного будет головокружение.

Выделяют вазодепрессорный (вазовагальный); гипервентиляционный обморок (синкопе); обморок, связанный с гиперчувствительностью каротидного синуса; кашлевой

обморок; никтурический, гипогликемический, ортостатический и другие типы обмороков. Во всех этих случаях больной испытывает ощущение дурноты, жалуется на головокружение и предчувствие потери сознания [3, 14, 26]. В таких случаях обмороки необходимо дифференцировать с эпилептическими приступами с помощью проведения электроэнцефалографии.

### **Дифференциальная диагностика ИКВС с головокружениями другой этиологии**

Дифференциальная диагностика ИКВС должна проводиться с учетом характерных особенностей тех или иных патологических состояний.

Психогенное головокружение наблюдают в рамках тревожных и депрессивных расстройств. Это самый трудный раздел неврологической диагностики. Распространенность психогенного головокружения достигает 12–15% случаев. Диагноз устанавливается при отсутствии морфологической причины, каких-либо повреждений очагового характера. Кроме того, головокружение может быть проявлением соматизированных депрессий – неврозов с фобическими расстройствами, вегетативных пароксизмов, патологических изменений личности при истерии [27]. Физиологическое головокружение возникает при чрезмерном раздражении вестибулярного аппарата. Наблюдается в случае резкой смены скорости движения (укачивание), вследствие длительного вращения, при наклонении за перемещающимися предметами, нахождении в состоянии невесомости и др.

Иногда воспринимаются и описываются больными как состояния, напоминающие головокружение, нарушения равновесия и походки (дисбазия), связанные с паретическими, атактическими, гиперкинетическими, акинетическими, апрактическими или постуральными расстройствами [9]. К причинам нарушения равновесия, обусловленного изменениями эфферентного звена

двигательного акта, относятся нормотензивная гидроцефалия, болезнь Паркинсона, хроническая субдуральная гематома, опухоли лобных долей, а также прием ряда лекарственных препаратов – антиконвульсантов (фенитоин, фенобарбитал, карбамазепин), бензодиазепинов, нейролептиков (фенотиазины, галоперидол), препаратов лития. Наиболее выраженные нарушения развиваются при мозжечковых расстройствах, опухолях мостомозжечкового угла, височной кости и задней черепной ямки. Они характеризуются ощущением неустойчивости, затруднениями при ходьбе или поддержании определенной позы, возможно усиление неприятных ощущений при выполнении действий, требующих четкой координации движений. Характерно усиление симптоматики в темноте. Значительно реже при данной патологии наблюдается системное головокружение. В подавляющем большинстве случаев выявляется сопутствующая неврологическая симптоматика.

При острой черепно-мозговой травме, особенно при переломе пирамиды височной кости, головноекружение отмечается как ведущий синдром. Фактически любое сотрясение мозга имеет цервикальный компонент вследствие баллистических изменений соотношения массы головы и позвоночника [8, 9]. Цервикально-хлыстовая травма часто возникает при автодорожной аварии, когда происходит резкая гиперэкстензия, затем резкая гиперфлексия в шейном отделе позвоночника. Трудности диагностики обусловлены тем, что симптомы головокружения появляются не в остром периоде, а спустя 1–2 недели после травмы, а травма возникает при отсутствии видимых повреждений шеи. Причиной головокружения является патологическая проприоцептивная пульсация, связанная с травмой мягких тканей шеи и суставов позвоночника [18]. Необходимо помнить о том, что головокружение может входить в структуру судорожного припадка при локализации эпилептоген-



ного очага в височной доле мозга. Головокружение может возникать как единственный симптом, который потом заканчивается сам по себе (разряд, проходящий в виде головокружения), и также может входить в структуру парциально-припадка вторичного генеза. Начало приступа в этих случаях развивается с головокружения с последующим развитием тонико-клонических судорог. В таких случаях обследование пациента должно включать электроэнцефалографию [4].

Приступ болезни Меньера напоминает приступ при периферическом кохлеовестибулярном синдроме, но по продолжительности значительно короче, течение болезни рецидивирующее. Появляется внезапный неожиданный приступ резко выраженного системного головокружения в сочетании с тошнотой, а часто и рвотой, снижение слуха на одно ухо (или шум в нем), спонтанный нистагм с короткой продолжительностью (1–3 ч) и полным купированием всех симптомов. Характерно отсутствие каких-либо других неврологических симптомов, изменений сосудов головного мозга (при обследовании).

Рассеянному склерозу также может сопутствовать головокружение. Заболевание имеет ремиттирующий характер, для него типично сочетание вестибулярных и мозжечковых нарушений с другими симптомами рассеянного склероза. При магнитно-резонансной томографии головного мозга выявляются очаги демиелинизации белого вещества.

Для опухолей мостомозжечкового угла (невринома VIII нерва) ранним признаком является поражение слуховой функции (резкое снижение слуха, чаще на одно ухо); реже вестибулярная дисфункция (головокружение не резко выражено), часто с поражением других близлежащих черепно-мозговых нервов, на поздних этапах присоединяются расстройства равновесия. Диагноз может быть подтвержден при проведении магнитно-резонансной

томографии.

### Дополнительные методы обследования

Среди дополнительных методов обследования можно выделить 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 головного мозга, магнитно-резонансную ангиографию и радиоизотопную ангиосцинтиграфию головного мозга. При подозрении на спондилогенное влияние на позвоночную артерию проводят рентгенографию или магнитно-резонансную томографию шейного отдела позвоночника.

### Выбор терапии ИКВС

Основными принципами терапии ИКВС являются предотвращение возникновения или прогрессирования патологического процесса, улучшение когнитивных функций и принятие общетерапевтических мер [6, 10, 26]. Терапия ИКВС должна быть комплексной, включать препараты с разнонаправленным механизмом действия. С целью профилактики вторичных ишемических нарушений требуется назначение антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота, тиклопидин, дипиридамол), а в случае нарастания симптоматики – антикоагулянтов [24]. Лечение системного головокружения во многом определяется его причиной, кроме того, важную роль играет симптоматическая терапия [4]. Следует четко разграничивать так называемую «скоропомощную» терапию и длительную терапию [12]. Необходимым является раннее и длительное использование вестибулолитических препаратов. Примером таких препаратов служит бетагистин

дигидрохлорид, обладающий воздействием на гистаминовые H<sub>1</sub>- и H<sub>3</sub>-рецепторы и улучшающий микрогемодициркуляцию в лабиринте и нейротрансмиссию в области вестибулярных ядер центральной нервной системы [6]. Использование этого лекарственного средства не дает быстрого клинического эффекта, а требует соблюдения режима дозирования (суточная доза 48 мг) и длительного приема (не менее 1 месяца).

«Скоропомощная» терапия ИКВС должна проводиться препаратами, обладающими вазоактивными, нейротективными и метаболическими свойствами (Вазобрал, Кавинтон). Чрезвычайно важным является то, что данная терапия направлена на коррекцию локальных патофизиологических механизмов – нарушенного тонуса мозговых артерий и вен, метаболических процессов в мозге, гемореологии и микроциркуляции [12]. Клинический эффект этих препаратов обычно достигается в течение 10–14 дней. Продолжительность курса лечения и выбор препарата определяются врачом индивидуально. Вследствие снижения тонуса мозговых вен и нарушений венозного оттока с успехом применяют венотоники. В связи с тем что особую роль в клинической и морфологической картинах ишемии играет окислительный стресс, используются препараты, обладающие нейрометаболическими эффектами, которые улучшают выживаемость нейронов в условиях хронической гипоксии (Актовегин).

Актовегин представляет собой депротенинизированный гемодериват из крови телят, содержащий низкомолекулярные пептиды и дериваты нуклеиновых кислот [28]. Следует отметить активизирующее влияние Актовегина на энергетический метаболизм клеток различных органов [11, 19, 22]. Это связано, прежде всего, со способностью препарата повышать захват и утилизацию глюкозы и кислорода, приводя к улучшению аэробной продукции энергии в клетке и оксигена-

Неврология



ции в микроциркуляторной системе. Одновременно улучшается анаэробный энергообмен в эндотелии сосудов, сопровождающийся высвобождением эндогенных веществ с мощными вазодилатирующими свойствами – простаглицлина и оксида азота. В результате улучшается перфузия органов и снижается периферическое сопротивление [18]. Активация кислородного энергообмена практически во всех органах, находящихся в состоянии метаболической недостаточности, способствует усилению обмена высокоэнергетических фосфатов в клетке, активации ферментов окислительного фосфорилирования и ускорению синтеза углеводов и белков и распада продуктов анаэробного гликолиза [20]. Увеличение потребления кислорода различными тканями под влиянием гемодиализата было продемонстрировано в опытах *in vitro*, на животных моделях и у людей [5, 8, 9, 12, 14, 16, 22, 25]. Исследования на здоровых добровольцах показали, что в условиях гипоксии препарат не только увеличивает потребление кислорода, но и способствует его накоплению, то есть максимальный эффект препарата проявляется именно в условиях кислородной недостаточности. Актювегин обладает инсулиноподобным действием, что повышает эффективность его использования у пациентов с ИКВС на фоне сахарного диабета. Он стимулирует транспорт глюкозы внутрь клетки, не влияя при этом на рецепторы инсулина [19]. Предполагается, что Актювегин принимает участие в заключительном этапе активации имеющихся в мембране носителей глюкозы [20]. По активности в отношении внутриклеточного транспорта глюкозы препарат лишь в два раза уступает инсулину. Кроме того, Актювегин стимулирует (до 5 раз) биосинтез липидов.

Этот эффект также является инсулинонезависимым и не изменяется под влиянием антител к инсулину. Препарат оказывает выраженное угнетающее действие на липолитический эффект, обусловленный стимуляцией адренергической системы.

Актювегин оказывает положительное действие на нарушенный церебральный метаболизм при ишемии, обеспечивая заметные изменения в накоплении глюкозы, аденозинтрифосфата и лактата под действием основных субстратов препарата [17]. Кроме случаев общей церебральной ишемии, гемодиализат с успехом применялся для улучшения энергетического статуса клеток, при поражениях гиппокампа.

Актювегин обладает как центральным действием, стимулируя процессы церебрального метаболизма, так и достаточно выраженным эффектом при периферических артериальных нарушениях. Этот механизм обеспечивает стабилизацию функционального метаболизма тканей в условиях временно индуцированного стресса и гипоксии при периферических ИКВС [8].

Актювегин наиболее эффективен при применении в высоких дозах – от 800 мг до 4 г [15, 22]. У пациентов с ИКВС препарат назначают в дозах 800–1200 мг/сут внутривенно в течение 10 дней, с последующим переходом на пероральный прием по 200 мг 3 р/сут в течение 1–3 месяцев.

К достоинствам Актювегина относятся его низкая токсичность и хорошая переносимость. Единственным противопоказанием к применению препарата является гиперчувствительность. В большинстве исследований переносимость препарата оценивалась как «очень хорошая» и «хорошая» [17, 20, 22]. В редких случаях развивались реакции гиперчувствительности. Отмена препарата из-за

плохой переносимости в клинических исследованиях наблюдалась крайне редко.

Понимание механизма действия лекарственных веществ расширяет диапазон возможностей медикаментозной терапии ишемических кохлеовестибулярных синдромов [26]. Окончательное заключение об эффективности выбранного лечения и необходимости его коррекции можно делать в случае отсутствия терапевтического эффекта после 2–3 курсов длительностью не менее 3 месяцев. Не следует отказываться от выбранного препарата, если его доза не была повышена до индивидуальной максимальной и хорошо переносимой. В случае недостаточной эффективности, но хорошей переносимости лекарственного вещества к выбранному препарату можно добавить еще один препарат из другого класса. Однако, 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.

### Заключение

Таким образом, распространенность головокружения у пациентов с ишемией головного мозга и сложности медикаментозной коррекции его негативных последствий представляет собой одну из самых сложных и актуальных проблем современной медицины. Исследования в этой области имеют очень большое значение для клинической практики. Использование предложенного алгоритма позволит систематизировать знания о причинах, типах и возможностях медикаментозной коррекции ИКВС. \*

### Литература

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 328 с.
2. Алексеева Н.С. Ишемические кохлеовестибулярные синдромы // Лечащий врач. 2009. № 7. С. 36–45.
3. Калашников В.И. Церебральная венозная гемодинамика при различных вариантах цефалгического синдрома // Труды XV Международной конференции



- «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине». Сочи, 2008. С. 49–51.
4. Камчатнов П.П. Головокружение в практике невролога // РМЖ. 2005. Т. 13. № 12. С. 824–827.
  5. Haldeman S., Kohlbeck F.J., McGregor M. Stroke, cerebral artery dissection, and cervical spine manipulation therapy // J. Neurol. 2002. Vol. 249. № 8. P. 1098–1104.
  6. Головокружение / под ред. М.Р. Дикса, Д.Д. Худа. М.: Медицина, 1989. 478 с.
  7. Шеремет А.С. Головокружение как признак поражения вестибулярного анализатора. Диагностические стереотипы // Consilium medicum. 2001. Т. 4. № 15. С. 3–9.
  8. Baloh R. W. Dizziness and vertigo. Office practice of neurology / Ed. by M.A. Samuels, S. Feske. N.Y., 1996. P. 83–91.
  9. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. 2<sup>nd</sup> ed. London: Springer, 2000. P. 441–451.
  10. Пятякина О.К. Лечебная тактика при вестибулогенном головокружении // Consilium medicum. 2001. Т. 4. № 15. С. 23–36.
  11. Строчков И.А., Моргоева Ф.Э., Строчков К.И. и др. Терапевтическая коррекция диабетической полиневропатии и энцефалопатии Актовегином // РМЖ. 2006. № 9. С. 698–703.
  12. Cesarani A., Alpini D., Monti B., Raponi G. The treatment of acute vertigo // Neurol. Sci. 2004. Vol. 25. Suppl. 1. P. 26–30.
  13. Smith P.F., Zheng Y., Horii A., Darlington C.L. Does vestibular damage cause cognitive dysfunction in humans? // J. Vestib. Res. 2005. Vol. 15. № 1. P. 1–9.
  14. Dieterich M. Zurich Vertigo Meeting – phobic postural vertigo // Praxis. 1997. Vol. 86. № 40. P. 1554–1557.
  15. Бояринов А.П., Пенкнович А.А., Мухина Н.В. Метаболические эффекты нейротропного действия актовегина в условиях гипоксии // Актовегин. Новые аспекты клинического применения. М., 2002. С. 10–14.
  16. Kwong K.C., Pimlott J.G. Assessment of dizziness among older patients at a family practice clinic: a chart audit study // BMC Fam. Pract. 2005. Vol. 6. № 1. P. 2.
  17. Шмырев В.И., Остроумова О.Д., Боброва Т.А. Возможности препарата Актовегин в профилактике и лечении деменции // РМЖ. Пульмонология, избранные лекции для семейных врачей. 2003. № 4. С. 216–220.
  18. Чугунов А.В., Камчатнов П.П., Кабанов А.А. и др. Возможности метаболической терапии у больных с хроническими расстройствами мозгового кровообращения // Consilium medicum. 2006. Т. 8. № 2. С. 100–106.
  19. Сыч Ю.П., Зилов А.В. Возможности применения Актовегина в лечении сахарного диабета // Проблемы эндокринологии. 2003. № 3. С. 51–53.
  20. Шишкова В.Н. Перспективы применения препарата Актовегин у пациентов с метаболическим синдромом и предиабетом. Современные представления о нарушениях углеводного обмена // РМЖ. Эндокринология. 2007. № 27. С. 2066–2072.
  21. Калашиников В.И. Синдром позвоночной артерии // Therapia. 2007. № 10. С. 31–33.
  22. Янсен В., Брукнер Г.В. Лечение хронической цереброваскулярной недостаточности с использованием драже Актовегин форте (двойное слепое плацебоконтролируемое исследование) // РМЖ. 2002. № 12–13. С. 543–546.
  23. Табеева Г.Р., Вейн А.М. Головокружение при психовегетативных синдромах // Consilium medicum. 2001. № 15. С. 45–49.
  24. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология: учебник. В 3-х томах. Т. 1. М.: Медицина, 2002. 704 с.
  25. Dziejewski R., Konrad C., Drager B. et al. Cervical artery dissection-clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients // J. Neurol. 2003. Vol. 250. № 10. P. 1179–1184.
  26. Swartz R., Longwell P. Treatment of vertigo // Am. Fam. Physician. 2005. Vol. 71. № 6. P. 1115–1122.
  27. Lawson J., Johnson I., Bamiou D.E., Newton J.L. Benign paroxysmal positional vertigo: clinical characteristics of dizzy patients referred to a Falls and Syncope Unit // QJM. 2005. Vol. 98. № 5. P. 357–364.
  28. Нордвик Б. Механизм действия и клиническое применение препарата Актовегин // Актовегин. Новые аспекты клинического применения. М., 2002. С. 18–24.

### Ischemic cochleovestibular syndromes: diagnosis and treatment algorithm

M.V. Putilina

*The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Department of Neurology*

Contact person: Marina Viktorovna Putilina, profput@mail.ru

*Ischemic cochleovestibular syndromes are the most common causes of dizziness. The syndromes develop as a result of insufficient arterial blood supply of the internal ear, eighth cranial nerve root, vestibular nucleus and conduction tracts. The author presents an algorithm for diagnosis and treatment of ischemic cochleovestibular syndromes. Oxidative stress plays an important role in the development of clinical and morphological picture of ischemic cochleovestibular syndromes. Effects of neurometabolic agents promoting neurons survival in chronic ischemia (e.g. Actovegin) are analyzed in patients with ischemic cochleovestibular syndromes.*

**Key words:** *ischemic cochleovestibular syndromes, dizziness, oxidative stress, Actovegin*