

Кохлеовестибулярные синдромы при артериальной гипертензии и атеросклерозе

О.В. Веселаго

Проблема нарушений мозгового кровообращения продолжает оставаться одной из наиболее актуальных в современной медицине и неврологии: об этом свидетельствует высокая частота инсультов (250–300 случаев на 100 000 населения в год) и тяжелая инвалидизация, как правило, сопровождающая церебральные сосудистые катастрофы. Ведущими факторами риска данной патологии являются артериальная гипертензия и атеросклероз, характеризующиеся рядом специфических изменений всех уровней сосудистой системы мозга – от крупных брахиоцефальных сосудов до микроциркуляторного русла [5]. На определенном этапе развития цереброваскулярной патологии возможность ауторегуляции мозгового кровотока истощается либо утрачивается, возникают нарушения перфузии и ишемия вещества мозга, следствием чего являются хронические (дисциркуляторная энцефалопатия) либо острые (инсульт) формы нарушений мозгового кровообращения [1, 5].

Цереброваскулярные поражения нередко манифестируют аудиологическими и вестибулярными синдромами, которым, как показывает опыт, на практике уделяется недостаточное внимание. Редуцированный мозговой кровоток, развившийся на фоне артериальной гипертензии и атеросклероза, является причиной возникновения дегенеративных изменений как в ядрах VIII пары черепных нервов, расположенных в стволе головного мозга, так и в структурах внутреннего уха. Ра-

ботами ряда авторов [2–4] было показано, что кохлеовестибулярные расстройства не только занимают ведущее место в клинической картине хронической ишемии мозга, обусловленной артериальной гипертензией и атеросклерозом, но нередко являются самыми ранними признаками болезни. Именно поэтому знание симптоматики этих состояний не только отоневрологами и ЛОР-специалистами, но и врачами-неврологами, кардиологами, терапевтами, непосредственно участвующими в осуществлении первичной и вторичной профилактики сосудистых поражений мозга, имеет большое практическое значение. Следует добавить, что симптоматика кохлеовестибулярных расстройств оказывает значительное влияние на качество жизни пациентов, нередко являясь причиной серьезных нарушений в бытовой и социальной сферах, профессиональной деятельности и повседневной физической активности.

Кохлеовестибулярные синдромы представляют собой сочетание вестибулярных нарушений (головокружение, неустойчивость, нистагм) со слуховыми расстройствами (снижение слуха, ушной шум). Различают **периферический кохлеовестибулярный синдром**, связанный с недостаточностью кровообращения в мелких артериях, питающих лабиринт и корешок VIII черепного нерва, и **центральный кохлеовестибулярный синдром**, обусловленный ишемией слуховых и вестибулярных ядер.

Исследования, проведенные в ведущих центрах по проблеме цереброваскулярных заболеваний, в том числе в НИИ неврологии РАМН, показали, что при артериальной гипертензии наи-

более страдают интрацеребральные артерии микроциркуляторного русла [2, 5]. Именно эти сосуды обеспечивают кровоснабжение периферического отдела слухового и вестибулярного анализаторов. Поэтому периферический кохлеовестибулярный синдром нередко сопровождается течением артериальной гипертензии и атеросклероза. Периферический кохлеовестибулярный синдром формируется на сравнительно ранней стадии этих ведущих заболеваний системы кровообращения, являясь, таким образом, маркером цереброваскулярного неблагополучия [2].

Дифференциально-диагностические признаки периферического и центрального кохлеовестибулярного синдромов [3] отражены в таблице.

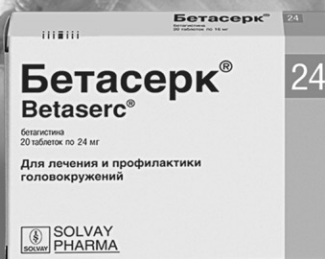
В диагностике периферических и центральных кохлеовестибулярных расстройств, помимо специализированного отоневрологического обследования, большое значение имеют результаты ряда дополнительных методов исследования – в первую очередь, электрофизиологических (стволовые акустические вызванные потенциалы и другие методы анализа биоэлектрической активности мозга), нейровизуализационных (рентгеновская и магнитно-резонансная КТ головного мозга, в том числе в режиме КТ- и МР-ангиографии, КТ- и МР-перфузии), ультразвуковых (дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных артерий, ультразвуковая эмболдетекция) и др. Эти методики позволяют точно установить уровень и характер поражения сосудистой системы мозга, определить локализацию ишемических очагов в суб- и супратенториальных структурах, оценить функциональное состояние

Ольга Викторовна Веселаго – канд. мед. наук, отоневролог ГУ НИИ неврологии РАМН.

Дифференциально-диагностические признаки периферического и центрального кохлеовестибулярного синдромов

Периферический кохлеовестибулярный синдром	Центральный кохлеовестибулярный синдром
Место поражения – внутреннее ухо, вестибулярный узел, вестибулярная порция VIII черепного нерва	Место поражения – вестибулярные ядра, центральные вестибулярные пути, мост мозга, продолговатый мозг, спинной мозг, средний мозг, диэнцефально-подкорковые отделы мозга (теменно-височно-лобные отделы)
Наряду с вестибулярными нарушениями, как правило, снижается слух, имеется шум в ушах	Вестибулярные нарушения чаще бывают изолированными (не сопровождаются снижением слуха). Только ядерное поражение и нарушение в среднем мозге дают снижение слуха.
Головокружение имеет большую интенсивность, чаще проявляется в виде вращения, падения	Головокружение менее интенсивное, проявляется в виде чувства неустойчивости
Спонтанный нистагм по направлению бывает горизонтально-ротаторный и реже – ротаторный. Никогда не встречаются вертикальный, диагональный или конвергирующий спонтанный нистагм.	Спонтанный нистагм по направлению, кроме горизонтального и ротаторного, может быть вертикальный, диагональный, конвергирующий
Спонтанный нистагм обычно мелкоразмашистый и частый, равномерной амплитуды	Спонтанный нистагм может быть крупноразмашистым, средне- и мелкоразмашистым, неравномерной амплитуды
Спонтанный нистагм направлен в одну сторону (нистагм деструкции или ирритации)	Спонтанный нистагм нередко имеет множественный характер (сочетание горизонтального нистагма в обе стороны с вертикальным нистагмом вверх и вниз либо с диагональным нистагмом)
Спонтанный нистагм чаще бывает I степени	Нистагм может быть II, реже III степени
Спонтанный и экспериментальный нистагм клонический, с правильным чередованием фаз	Спонтанный и экспериментальный нистагм, наряду с клоническим, может быть дрожательным, тоничным с преобладанием медленной фазы. При коме выпадает быстрая фаза нистагма.
Спонтанный и экспериментальный нистагм всегда бинокулярный	Спонтанный и экспериментальный нистагм может быть монокулярным либо иметь элементы монокулярности
Спонтанный нистагм при перемене положения не меняется или меняется нерезко	Спонтанный нистагм при перемене положения сильно меняется, иногда резко – при полной неподвижности больного
Спонтанный нистагм часто сопровождается вестибулодвигательными реакциями в мышцах туловища и конечностей, их направление соответствует медленной фазе нистагма	Реакция отклонения рук и туловища не всегда соответствует медленной фазе нистагма (вестибулярная дисгармония)
Спонтанный нистагм часто сопровождается головокружением и вегетативными реакциями	При стволовом нистагме, даже резко выраженном, головокружения и повышения вегетативных реакций обычно не наблюдаются
Спонтанный нистагм исчезает через 2–3 нед вследствие компенсаторной перестройки	Спонтанный нистагм может оставаться очень длительно, иногда всю жизнь
При раздражении лабиринта все слагаемые вестибулярной реакции протекают параллельно и могут быть нормальными, повышенными, сниженными либо отсутствовать	При раздражении вестибулярного аппарата отдельные слагаемые вестибулярной реакции могут протекать по-разному: одни повышаются или протекают нормально, другие, наоборот, снижаются или отсутствуют
Реактивное отклонение рук после вестибулярного раздражения всегда двустороннее	Реактивное отклонение рук после вестибулярного раздражения может быть односторонним в случаях, когда изолированно нарушается проведение импульсов к приводящим либо отводящим мышцам конечностей
Руки всегда отклоняются гармонично в сторону медленной фазы нистагма	Наряду с гармоничным возможно дисгармоничное отклонение рук и даже падение больного в сторону быстрой фазы нистагма
Вестибулярные асимметрии экспериментального нистагма при калоризации холодной или горячей водой либо при калоризации и вращении зависят от раздражаемого лабиринта	Асимметрии экспериментального нистагма не зависят от раздражаемого лабиринта
Оптокинетический нистагм никогда не выпадает	Оптокинетический нистагм нарушается при подкорковой и заднечерепной локализации
При улитковом поражении звук в опыте Вебера латерализуется в здоровое ухо	Звук в опыте Вебера не латерализуется в 80% случаев

Чем больше мы узнаем о головокружении...



тем большее значение приобретает

Бетасерк 24

- **Удобство приема:**
1 таблетка 24 мг всего 2 раза в день
- **Быстрое купирование острых приступов**
вестибулярного головокружения
и болезни Меньера
- **Надежная профилактика рецидивов вертиго**
- **Улучшение функции слуха,**
лечение шума и звона в ушах
- **Отсутствие седативного эффекта**
и отличная переносимость
в пожилом возрасте

ЛС - 000268

периферическими и центральными кохлеовестибулярными синдромами представляет достаточно сложную междисциплинарную задачу.

Лечение кохлеовестибулярных расстройств – весьма актуальная проблема, особенно с учетом частоты их встречаемости и влияния на качество жизни больных. Медикаментозная терапия включает прием как препаратов, оптимизирующих мозговое кровообращение, так и специфических средств, действующих преимущественно на структуры кохлеовестибулярного анализатора и стволового ядерного комплекса.

Среди последних упомянутых средств препаратом выбора продолжает оставаться Бетасерк. Обобщая результаты ряда исследований (в том числе двойных слепых плацебоконтролируемых), следует подчеркнуть, что анализ действия Бетасерка свидетельствует о его разностороннем влиянии на различные патогенетические механизмы головокружения и, следовательно, о несомненной патогенетической обоснованности применения препарата. Бетасерк действует на гистаминовые H1- и H3-рецепторы внутреннего уха и вестибулярных ядер ЦНС. Путем прямого агонистического воздействия на H1-рецепторы сосудов внутреннего уха, а также, опосредованно, через воздействие на H3-рецепторы препарат улучшает микроциркуляцию и проницаемость капилляров внутреннего уха, нормализует давление эндолимфы в лабиринте и улитке, увеличивает кровоток в базиллярной артерии.

Бетасерк также обладает выраженным центральным эффектом, являясь ингибитором H3-рецепторов

ствола мозга, дифференцировать сосудистый процесс с патологией другой природы (опухоль мосто-мозжечкового угла, аномалии кранио-вертебральной области и т.д.). Нельзя забывать также, что жалобы на "головокру-

жение", "дурноту" и т.п. нередко могут носить функциональный характер и служить проявлением пограничных психоневрологических расстройств.

Таким образом, можно констатировать, что обследование пациентов с

 **SOLVAY PHARMA**

119334, Москва, ул. Вавилова, 24, 5 этаж
Тел.: (495) 411-6911 Факс: (495) 411-6910
E-mail: info@solvay-pharma.ru
http://www.solvay-pharma.ru

ядер вестибулярного нерва, и нормализует нейрональную трансмиссию в полисинаптических нейронах вестибулярных ядер на уровне ствола головного мозга. В последние годы также выявлено, что Бетасерк опосредованно, через воздействие на H3-рецепторы, повышает в стволе мозга уровень такого нейромедиатора, как серотонин, который снижает активность вестибулярных ядер [6].

Данные сравнительных контролируемых исследований указывают на преимущества препарата Бетасерк (более высокая эффективность и лучшая переносимость) в сравнении с другими препаратами, применяющимися при головокружении, – прохлорперазином, циннаризином, флунаризином, тизетилперазином. Наш собственный опыт использования Бетасерка более чем у 50 больных с кохлеовести-

булярными синдромами на фоне артериальной гипертонии и атеросклероза показал, что применение препарата сопровождается отчетливым уменьшением выраженности головокружения и расстройств равновесия уже через 1–2 нед с момента начала приема препарата. У некоторых больных с жалобами на слуховой дискомфорт уменьшилась интенсивность шума, что сопровождалось субъективным улучшением слуха. Субъективные ощущения больных подкрепляются положительной динамикой состояния вестибулярной функции, выявляемой при повторном отоневрологическом обследовании. Каких-либо серьезных побочных реакций на препарат за время наблюдения ни у кого из больных не отмечено. Наш опыт показывает также несомненное удобство приема Бетасерка в новой дозировке 24 мг:

для достижения оптимальной суточной дозы достаточно принимать по 1 таблетке дважды в день.

Можно заключить, что Бетасерк удобен для широкого использования не только в стационарной, но и в амбулаторной практике у больных с периферическими и центральными кохлеовестибулярными синдромами.

Список литературы

1. Чазов Е.И. и др. // *Consilium Medicum*. 2003. № 2. С. 61.
2. Алексеева Н.С. // *Атмосфера. Нервные болезни*. 2005. № 1. С. 20.
3. Благовещенская Н.С. *Отоневрологические симптомы и синдромы*. М., 1980.
4. Baloh R.W. // *Cerebrovasc. Dis.* 1992. V. 2. P. 3.
5. Верещагин Н.В. и др. *Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии*. М., 1997.
6. Timmerman H. // *Acta Otolaryngol.* (Stockh.). 1994. V. 513. Suppl. P. 28. ●