

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ, МОТОРНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

А.Н. Стоянов, Р.С. Вастьянов

Национальный медицинский университет МЗ Украины,
г. Одесса, Украина, anstoyanov@mail.ru

Введение. Важное место в ангионеврологии занимает патология брахиоцефальных артерий (распространенность 41,4 случая на 1000 человек), при этом в 30–38 % всех случаев поражаются подключичные и позвоночные артерии [1]. Рост распространенности дегенеративно–дистрофических процессов шейного отдела позвоночника определяют превалирование в клинической картине развивающейся цереброваскулярной недостаточности вестибулярной дисфункции (ВД) [2], которая сопровождается акустическими симптомами, расстройствами координации, шаткостью походки, тошнотой или рвотой [3].

Разнообразие причин, приводящих к возникновению ВД, и их клинических проявлений обуславливают определенные трудности диагностического характера. Для адекватной локомоции важным является обеспечение нервных процессов в зрительной, проприоцептивной и других сенсорных системах [4, 5]. Необходимо учитывать морфофункциональные связи с вегетативной нервной системой (ВНС), которая обеспечивает эти процессы [6], а также психоэмоциональные расстройства как важный аспект изменений статолокомоторики [7].

Медикаментозная терапия ВД в большинстве случаев малоэффективна. Использование бетагистина не позволяет воздействовать на все звенья патогенеза сосудистой ВД. При этом возникают проблема длительного применения и повышения дозировки, а также ряд серьезных противопоказаний при отсутствии достаточной доказательной базы эффективности [8]. Использование спазмолитических и сосудистых препаратов также может привести к задержке выработки статопозных рефлексов, ортостатическим осложнениям, нарушениям вестибулярной адаптации организма, возникновению синдрома «позвоночно–подключичного обкрадывания», вплоть до развития транзиторных ишемических атак [9, 10].

Цель работы: изучение вегетативных, моторных и эмоциональных компонентов ВД, нарушений статолокомоторики при хронической ишемии мозга (ХИМ), обусловленной остеохондрозом позвоночника, а также их физиофармакологической коррекции.

Методы и организация исследования. Обследовано 36 пациентов с ВД страдающих ХИМ на фоне шейного остеохондроза позвоночника. Основная группа (22 пациента) получала терапию согласно предложенному нами методу лечения ВД (Заявка на изобретение № а 2013–13358, от 18.11.2013), заключающееся в использовании вертикализованной вестибулоадаптационной терапии на фоне выполнения упражнений с фиксацией взора, а также поворотов головы. При этом назначали Танакан в дозе 40 мг трижды в день, альфа–дигидроэргокриптин мезилат 4 мг с кофеином 40 мг дважды в день; кроме этого с первого дня лечения назначали электрофорез 1,5 % р–ра Нейромидина на боковые проекции шейной симпатической цепочки ежедневно, всего 8–10 процедур, а после последней процедуры – таблетированную форму (20 мг) дважды в день в течении двух недель. При выраженном рефлекторном болевом синдроме в шейном отделе позвоночника – Дексипрофен (Зотек) 1 таблетка (400 мг) трижды в сутки на протяжении 10 дней. Контрольная группа получала традиционное лечение [11]. Помимо клико–неврологического обследования, изучались вегетативные характеристики; эмоциональная сфера; состояние вестибулярного аппарата (оценка вестибуло–сенсорной, вестибуло–позной, вестибуло–моторной, вестибуло–окуломоторная составляющих; вестибулярной памяти и высших ассоциативных функций; атаксография с использованием интегрально–

го индекса атаксии: ИИА = $(a + b^2)/c$ (Патент Украины № 10336), нейровизуализация (КТ, МРТ), церебральная гемодинамика (УЗДГ).

Результаты исследования и их обсуждение. Среди субъективных симптомов у всех обследованных с ВД отмечалось головокружение (91,7%), в 43,5% – системного, 51,9% – несистемного характера, которое провоцировалось движениями в шейном отделе позвоночника – 47,2%, раздражением системы заднего продольного пучка – 16,7% случаев. Цефалгии (86,1%) носили чаще диффузный характер (33,3%) с локализацией в затылочной (22,2%), теменной (13,9%), лобной (8,3%) областях. Боли в шейном отделе позвоночника (80,5%) носили ноющий (52,7%), стреляющий (27,7%) и жгучий (19,4%) характер. У 33,3% пациентов они иррадиировали в правое/левое надплечье и руку. В 72,2% боль усиливалась при движении головы и шеи или (36,8%) зависела от мышечного напряжения. Шаткость при ходьбе отмечалась у 55,5%, неустойчивость – у 49,1%, предчувствие падения – у 38,9% пациентов. У половины пациентов были повышены цифры АД, гипертоническая болезнь диагностирована у 19,4%. Характерные зрительные расстройства наблюдались в 30,5% случаях. Шум в голове возникал у 50,0%, снижение слуха у 19,4% пациентов. Ортостатическая гипотензия наблюдалась у 19,4% пациентов. Сосудистая гипотония (5,5%) ярко проявлялась при запрокидывании головы или была первичной (8,3%), связанной с дисфункциями ВНС.

Нейрогенные вазо-вагальные пресинкопы зарегистрированы у 36,1% пациентов. Общая слабость (61,1%), эмоциональная лабильность (52,7%), раздражительность (47,2%) преобладали в компенсированной стадии ХИМ (86,1% пациентов), как проявление псевдоневрастенического синдрома. Снижение памяти наблюдалось у 36,1% пациентов, по мере прогрессирования ХИМ имела место обратная зависимость между жалобами больных и определяемыми расстройствами памяти. Диссомнии и гипресомнии отмечены в 20,4% случаев, расстройства засыпания – у половины пациентов. ВД преимущественно находилось в диапазоне легкой (5–9 баллов, 33,3%) и средней (10–14 баллов, 52,7%) степени выраженности. Пробы Ромберга, Уемуры подтвердили преобладание умеренных ВД. При исследовании письменной пробы Фукуды небольшая латерализация письма в столбик (до 30°) зарегистрирована у 50,0% пациентов. Вестибуло-атактические расстройства легкой и умеренной степени выявлены у 77,8% обследованных.

После проведенного лечения количество жалоб на головную боль в основной группе снизилось в 2,1 раза ($P < 0,05$). Аналогичные закономерности наблюдались в отношении головокружений (в 1,9 раза в основной группе, $P < 0,05$), количество синкопальных состояний снизилось на 27,3%, в контрольной – 14,3% ($P < 0,05$). У части пациентов наблюдалось исчезновение или снижение интенсивности шума в ушах (на 29,0% и 13,0%). Зафиксированы также снижение эмоциональной лабильности (в 2,4 раза, $P < 0,05$), нормализация сна (в 2 раза по сравнению с исходными данными, $P < 0,05$), улучшение работоспособности (в 2,4 раза, $P < 0,05$). Получены положительные изменения основных показателей церебральной гемодинамики, психометрического тестирования. Исследование ИИА указывало на восстановление статолокомоторики. Наибольшая устойчивость по отношению к вертикальной оси ($P < 0,05$) зарегистрирована в основной группе. Максимальными эти показатели были при исходной симпатикотонии ($P < 0,05$). Зарегистрирована положительная динамика ($P < 0,05$) при оценке вестибуло-сенсорной, вестибуло-позной, вестибуло-моторной, вестибуло-окуломоторной составляющих, вестибулярной памяти при ВД в основной группе пациентов.

Выводы. 1. У больных ХИМ на фоне шейного остеохондроза ведущими в клинической картине являются ВД, которые коррелируют со степенью поражения мозга.

2. Важным звеном патогенеза ВД являются изменения состояния вегетативного статуса, которые вызывают или усугубляют нарушения статолокомоторики, церебральной гемодинамики, психоэмоционального фона, характерные для изученного контингента пациентов.

3. Предложенная комплексная физиофармакологическая терапия ВД при ХИМ на фоне остеохондроза позвоночника позволила существенно улучшить состояние пациентов, состояние церебральной гемодинамики, вегетативный статус, обеспечение статолокомоторики, уменьшить психоэмоциональные наслоения.

Литература

1. Румянцева, С.А. Энергокоррекция и качество жизни при хронической ишемии мозга / С.А. Румянцева, Е.В. Силина. – М: Медицинская книга, 2007. – 60 с.
2. Rotational vertebral artery occlusion syndrome with vertigo due to “labyrinthine excitation” / Strupp, M., Planck, J.H., Arbusow V. et al. // *Neurol.* – 2000. – Vol. 54. – P. 1376–1379.
3. Склют, И.А. О выявлении субклинических признаков вестибулярной дисфункции / И.А. Склют, С.А. Лихачев, Г.И. Овсянкина // *Вестник Оториноларингологии.* – 1986. – Т. 4. – С. 31–34.
4. Бабияк, В.И. Клиническая вестибулология / В.И. Бабияк, А.А. Ланцов, В.Г. Базаров – С–Пб: Гиппократ, 1996. – 334 с.
5. Борисова, Л.И. Офтальмологические проявления остеохондроза шейного отдела позвоночника в зависимости от стадии патологического процесса / Л.И. Борисова, Л.П. Чередниченко, С.М. Карпов // *Фундаментальные исследования.* – 2014. – Т. 4, № 1. – С. 40–43.
6. Стоянов, А.Н. Перспективы использования особенностей сенсорно–вегетативных магистралей в терапии цереброваскулярной патологии / А.Н. Стоянов, А.С. Сон, Е.П. Лебедь // [Интернет]. 2013. Июнь Доступно на: http://www.rusnauka.com/14_ENXXI_2013/Medecine/7_136122.doc.htm
7. Коррекция нарушений пространственной ориентации при ишемии мозга / А.Н. Стоянов, А.С. Сон, Е.П. Лебедь и др. // [Интернет]. 2013. Июнь Доступно на: http://www.rusnauka.com/9_NND_2013/Medecine/7_132156.doc.htm
8. Мищенко, Т.С. Бетагистин в лечении больных дисциркуляторной энцефалопатией / Т.С.Мищенко, Н.Б. Балковая, Т.Г. Перцева // *Здоровье Украины.* – 2013. – № 24 (1). – С. 10–12.
9. Стрелкова, Н.И. Способ лечения неврологических синдромов при шейном остеохондрозе / Н.И. Стрелкова, А.Н. Острахович, И.С. Ферাপонтова. – А.С. СССР № 706092. 1986
10. Myocardial thievery: the coronary–subclavian steal syndrome / Takach, T., Reul, G., Cooley, D. Et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2006. – Vol. 81, N 1. – P. 386–392.
11. Морозова, О.Г. Головокружение, связанное с миофасциальной дисфункцией шейно–плечевой локализации / О.Г. Морозова // *Здоровье Украины.* – 2011. – № 19(4). – С. 8–10.