

## ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ ДИСФУНКЦИИ И ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ИШЕМИИ МОЗГА НА ФОНЕ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА И ИХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОРИЕНТИРОВАННАЯ КОРРЕКЦИЯ

Поступила 05.05.14

Наши клинические и экспериментальные наблюдения позволили выявить ряд патогенетических механизмов вестибулярных дисфункций, формируемых при хронической ишемии мозга. В экспериментальной части работы была установлена патогенетическая значимость сосудистых расстройств в пределах вертебрально-базиллярного бассейна, приводящих к изменениям моторного и постурального поведения, координации мышечной активности, а также к психоэмоциональным расстройствам у крыс, причем эти изменения не демонстрировали позитивной динамики в течение эксперимента. У обследованных пациентов вестибулярные дисфункции на фоне остеохондроза позвоночника совмещались с вегетативными дисфункциями и нарушениями вегетативного обеспечения функций организма. Разработанная патогенетически ориентированная терапия вестибулярных дисфункций в условиях хронической ишемии мозга на фоне остеохондроза позвоночника позволяет существенно улучшить общее состояние пациентов, состояние церебральной гемодинамики, вегетативный статус, обеспечение статолокомоторики и сгладить психоэмоциональные наслоения.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** вестибулярные дисфункции, хроническая ишемия мозга, остеохондроз позвоночника, патогенетическая терапия, вегетативные дисфункции.

### ВВЕДЕНИЕ

Проблема цереброваскулярной патологии (ЦВП) переросла из сугубо медицинской в социально значимую. Важное место в ангионеврологии занимает патология брахиоцефальных артерий (распространенность 41.4 случая на 1000 человек). В 30–38 % случаев эта патология затрагивает подключичные и позвоночные артерии [1]. С учетом увеличения количества пациентов с остеохондрозом шейного отдела позвоночника понятной становится существенность проявлений вестибулярных дисфункций (ВД) в клинической картине пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ). В среднем 10–20 % из них обращаются к неврологу [2]. ВД обычно проявляются как приступы головокружения, сопровождающиеся акустическими симптомами, расстройствами координации, шаткостью походки, тошнотой или рвотой [3].

Разнообразие причин, при которых возникают

ВД, и их клинических проявлений обуславливает существенные диагностические и лечебные трудности. Следует также учитывать важность адекватности нервных процессов в зрительной, проприоцептивной и других сенсорных системах для устойчивости позы и реализации локомоции, а также ведущую роль морфофункциональных связей ЦНС с вегетативной нервной системой (ВНС) [4], также принимающих участие в обеспечении этих процессов [5]. Кроме того, важным фактором, детерминирующим изменения статолокомоторики, являются психоэмоциональные расстройства [6].

Нами было проведено клинико-экспериментальное исследование вегетативных, моторных, эмоциональных компонентов ВД и нарушений статолокомоторики при ХИМ, обусловленной остеохондрозом позвоночника, а также предложена методика их патогенетически ориентированной коррекции.

### МЕТОДИКА

В ходе клинической части работы были обследованы 36 пациентов с ВД, страдающих ХИМ на фоне

<sup>1</sup>Луганский государственный медицинский университет МЗ Украины (Украина).

<sup>2</sup>Одесский национальный медицинский университет МЗ Украины (Украина).

Эл. почта: kamelia3691@mail.ru (И. К. Бакуменко).

шейного остеохондроза позвоночника. Эти пациенты были разделены на две группы. Для лечения основной группы (22 пациента) использовали оригинальный лечебный комплекс, включавший в себя вертикализованную вестибулоадаптационную терапию в комбинации с применением танакана, вазобрала, диклофенака, а также электрофореза 1.5 %-ного раствора нейромидина на боковые проекции шейной симпатической цепочки [7]. Пациенты группы сравнения (24 человека) получали традиционное лечение.

Пациенты были подвергнуты клинико-неврологическому обследованию с определением вегетативных характеристик, состояния эмоциональной сферы (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS) [8], состояния вестибулярного аппарата (что включало в себя оценку вестибуло-сенсорной, вестибулопостуральной, вестибуло-моторной и вестибулоокуломоторной составляющих), характеристик вестибулярной памяти и высших ассоциативных функций атактографии с использованием интегрального индекса атаксии (ИИА).

При выполнении экспериментальной части работы мы производили билатеральную перевязку позвоночных артерий (ПА) у 24 крыс-самцов линии Вистар. Контроль составляли девять животных (наркотизация и разрез кожи на шее без перевязки артерии). У таких крыс изучали неврологический статус, моторную и статолокомоторную активность, а также агрессивно-защитное поведение.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди субъективных симптомов у всех обследованных пациентов с ВД отмечалось головокружение (91.7 %; в 43.5 % случаев – системного, в 51.9 % – не-системного характера). Головокружение провоцировалось движениями в шейном отделе позвоночника (47.2 %) и сопровождалось раздражением системы заднего продольного пучка (16.7 % случаев). Цефалгии (86.1 %) имели чаще диффузный характер (33.3 %), но могли локализоваться в затылочной (22.2 %), теменной (13.9 %) и лобной (8.3 %) областях.

Боли в шейном отделе позвоночника (80.5 %) носили ноющий (52.7 %), стреляющий (27.7 %) или жгучий (19.4 %) характер. У 33.3 % пациентов они иррадиировали в правое/левое надплечье и руку. В 72.2 % случаев боль усиливалась в процессе движе-

ний головы и шеи или зависела от мышечного напряжения (36.8 %).

Шаткость при ходьбе отмечалась у 55.5, неустойчивость – у 49.1, предчувствие падения – у 38.9 % пациентов. У половины пациентов были повышены значения артериального давления; гипертоническая болезнь была клинически диагностирована у 19.4 % обследованных.

Характерные зрительные расстройства наблюдались в 30.5 % случаев. Шум в голове отмечался у 50.0, снижение слуха – у 19.4 % пациентов. Ортостатическая гипотензия была характерна для 19.4 % пациентов. Сосудистая гипотония ярко проявлялась при запрокидывании головы (5.5 %) или была первичной, связанной с дисфункциями ВНС (8.3 %). Нейрогенные вазо-вагальные пресинкопы были зарегистрированы у 36.1 % пациентов. Общая слабость (61.1 %), эмоциональная лабильность (52.7 %), раздражительность (47.2 %) проявлялись в компенсированной стадии ХИМ как компоненты псевдоневрастического синдрома у подавляющего большинства (86.1 %) пациентов.

Снижение памяти по мере прогрессирования ХИМ наблюдалось у 36.1 %. При этом отмечалась обратная зависимость между жалобами больных и определяемыми расстройствами памяти. Ухудшение памяти было относительно редко (16.7 %) связано с астенией, переутомлением, стрессовыми ситуациями. Диссомнии и гиперсомнии обнаруживались в 20.4 % случаев, расстройства засыпания – у половины пациентов. ВД преимущественно соответствовали легкой (пять–девять баллов, 33.3 %) или средней (10–14 баллов, 52.7 %) степени выраженности.

Результаты проб Ромберга и Уемуры подтвердили превалирование умеренных ВД. При письменной пробе Фукуды небольшая латерализация письма в столбик (до 30°) была зарегистрирована у 50.0 % пациентов. Вестибуло-атактические расстройства легкой и умеренной степени выявлялись у 77.8 % обследованных.

В экспериментах на животных с изучением моторной активности (тест «открытое поле») оперированные крысы, как правило, не пытались заглянуть в отверстия в полу ( $P < 0.001$ ). Были отчетливо выражены координаторные и статолокомоторные сдвиги при тестировании на горизонтально вращающемся ротароде. Неврологический дефицит через сутки после перевязки ПА у 22 животных заключался в слабости движений; у 17 регистрировались маневренные движения на протяжении всего времени

эксперимента ( $P < 0.001$ ). Через сутки после билатеральной окклюзии ПА на поверхности отклоненной до угла  $80^\circ$  сетки могли удерживаться три из 24 крыс.

Начиная со вторых суток эксперимента, выраженность агрессивно-защитного поведения у крыс возрастала. Его оценки в баллах на третьей и седьмые сутки на 29.7 и 44.4 % превышали аналогичные показатели в контрольной группе ( $P < 0.01$ ). Таким образом, при билатеральной окклюзии ПА у животных проявлялись изменения моторного поведения, статолокомоторной и координаторной активности, неврологические и эмоциональные расстройства. Это может рассматриваться как подтверждение ведущей роли сосудистого компонента в патогенезе ВД.

После проведенного лечения количество жалоб на головную боль у пациентов основной группы снижалось в 2.1 раза по сравнению с исходными значениями ( $P < 0.05$ ). Аналогичные изменения наблюдались в отношении головокружений (в 1.9 раза,  $P < 0.05$ ). Количество синкопальных состояний уменьшалось в ходе исследования на 27.3, а в группе сравнения – на 14.3 % по сравнению с исходным значением ( $P < 0.05$ ). У пациентов отмечалось исчезновение или снижение интенсивности ощущения шума в ушах (29.0 и 13.0 % соответственно). Снижалась и эмоциональная лабильность (в 2.4 раза,  $P < 0.05$ ), нормализовался сон ( $P < 0.05$ ), улучшалась работоспособность (в 2.4 раза,  $P < 0.05$ ). Проявлялись положительные изменения основных показателей церебральной гемодинамики и психометрического тестирования.

Результаты определения ИИА указывали на восстановление статолокомоторики при использовании предложенного нами оригинального способа лечения у пациентов основной группы, у которых была зарегистрирована бóльшая, чем в группе сравнения, устойчивость в вертикальном положении ( $P < 0.05$ ). Максимальными эти показатели были в случаях исходной симпатикотонии ( $P < 0.05$ ). В основной группе регистрировалась положительная динамика оценок вестибулосенсорной, вестибулопозной, вестибуломоторной и вестибулоокуломоторной составляющих, а также вестибулярной памяти в условиях ВД ( $P < 0.05$ ).

Таким образом, у больных с ХИМ на фоне шейного остеохондроза в клинической картине весьма существенными были ВД, которые коррелировали со степенью поражения мозга.

В экспериментах на животных было подтверж-

дено, что сосудистые расстройства, прежде всего в вертебрально-базиллярном бассейне, являются решающим фактором развития ВД. Соответствующие сдвиги проявлялись в изменениях моторного и позного поведения, а также координационной мышечной активности и в психоэмоциональных расстройствах. Данные сдвиги были стойкими на протяжении всего эксперимента.

Важным аспектом патогенеза ВД являются дисфункции ВНС и негативные изменения вегетативного тонуса, детерминирующие изменения статолокомоторики, церебральной гемодинамики и психоэмоционального фона. Отмеченные вегетативные критерии могут вызывать (или усугублять) клиническую картину ВД, характерных для изученного контингента пациентов.

Предложенная терапия ВД при ХИМ на фоне остеохондроза позвоночника является патогенетически ориентированной. Она позволяет существенно улучшать состояние пациентов, характеристики церебральной гемодинамики, вегетативный статус, обеспечение статолокомоторики, а также сглаживать психоэмоциональные наслоения.

В соответствии с положениями Комитетов по биоэтике Луганского государственного университета МЗ Украины и Одесского национального медицинского университета МЗ Украины, а также с принципами, изложенными в Хельсинкской декларации 1975 г., все участники исследования были предварительно информированы о содержании экспериментов и дали согласие на участие в них. Исследования на крысах выполнялись согласно положениям Международной конвенции по защите животных, используемых в экспериментальных и других научных целях (Страсбург, 1985), а также согласно положениям указанных Комитетов по биоэтике.

Авторы настоящей работы – И. К. Бакуменко, А. С. Сон, А. Н. Стоянов и Р. С. Вастьянов – подтверждают, что у них отсутствует конфликт интересов.

*И. К. Бакуменко<sup>1</sup>, О. С. Сон<sup>2</sup>, О. М. Стоянов<sup>2</sup>, Р. С. Вастьянов<sup>2</sup>*

ВЕСТИБУЛЯРНІ ДИСФУНКЦІЇ ТА ПСИХОВЕГЕТАТИВНІ РОЗЛАДИ ПРИ ІШЕМІЇ МОЗКУ НА ТЛІ ШИЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗУ ТА ЇХ ПАТОГЕНЕТИЧНО ОРІЄНТОВАНА КОРЕКЦІЯ

<sup>1</sup>Луганський державний медичний університет МОЗ України (Україна).

<sup>2</sup>Одеський національний медичний університет МОЗ України (Україна).

## Резюме

Наші клінічні та експериментальні спостереження дозволили виявити низку патогенетичних механізмів вестибулярних дисфункцій, що формуються при хронічній ішемії мозку. В експериментальній частині роботи встановили патогенетичну значущість судинних розладів у межах вертебрально-базиллярного басейну, які призводять до змін моторної та поструральної поведінки, координаційної м'язової активності, а також до психоемоційних розладів у щурів, причому ці зміни не демонстрували позитивної динаміки протягом експерименту. В обстежуваних пацієнтів вестибулярні дисфункції на тлі остеохондрозу хребта відбувалися при вегетативних дисфункціях і порушеннях вегетативного забезпечення функцій організму. Розроблена патогенетично орієнтована терапія вестибулярних дисфункцій в умовах хронічної ішемії мозку на тлі остеохондрозу хребта дозволяє істотно покращити загальний стан пацієнтів, стан церебральної гемодинаміки, вегетативний статус, забезпечення статолокомоторики та згладити психоемоційні на шаровування.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. С. А. Румянцева, Е. В. Силина, *Энергокоррекция и качество жизни при хронической ишемии мозга*, Мед. кн., Москва (2007).
2. M. Strupp, J. H. Planck, V. Arbusow, et al., "Rotational vertebral artery occlusion syndrome with vertigo due to "labyrinthine excitation," *Neurology*, **54**, No. 6, 1376-1379 (2000).
3. И. А. Склют, С. А. Лихачев, Г. И. Овсянкина, "О выявлении субклинических признаков вестибулярной дисфункции", *Вестн. оториноларингологии*, **51**, № 4, 31-34 (1986).
4. В. И. Бабияк, А. А. Ланцов, В. Г. Базаров, *Клиническая вестибулология: Руководство для врачей*, Гиппократ, СПб. (1996).
5. А. Н. Стоянов, А. С. Сон, Е. П. Лебедь, "Перспективы использования особенностей сенсорно-вегетативных магистралей в терапии цереброваскулярной патологии", [http://www.rusnauka.com /14\\_ENXXI\\_2013 /Medecine/7\\_136122.doc.htm](http://www.rusnauka.com /14_ENXXI_2013 /Medecine/7_136122.doc.htm).
6. А. Н. Стоянов, А. С. Сон, И. К. Бакуменко, Р. С. Вастьянов, "Коррекция нарушений пространственной ориентации при ишемии мозга", в кн.: *Тезисы докладов международной научно-практической конференции "Найновите научни постижения – 2013" (София, 17–25 марта 2013 г.)*, «Бял ГРАД-БГ» ООД, София (2013), с. 47-52.
7. А. Н. Стоянов, Р. С. Вастьянов, И. К. Бакуменко, "Коррекция вегетативного сопровождения пространственной ориентации в условиях хронической ишемии мозга", *Укр. мед. альманах*, **15**, № 5, 441-446 (2012).
8. A. S. Zigmond and R. P. Snaith, "The hospital anxiety and depression scale," *Acta Psychiat. Scand.*, **67**, No. 6, 361-370 (1983).