

И. К. Бакуменко, Е. И. Исайкова, А. Н. Стоянов, Р. С. Вастьянов, А. С. Сон

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ, МОТОРНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНИКА

Областная клиническая больница МЗ Украины, г. Одесса, Украина;
Национальный медицинский университет МЗ Украины, г. Одесса, Украина

РЕЗЮМЕ

Цель. Клинико-экспериментальное изучение вегетативных, моторных и эмоциональных компонентов вестибулярных дисфункций (ВД), нарушений статолокомоторики при хронической ишемии мозга (ХИМ), обусловленной остеохондрозом позвоночника, а также их физиофармакологической коррекции. **Пациенты и методы.** 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). Экспериментальная часть исследования заключалась в билатеральной перевязке позвоночной артерии у 24 крыс-самцов линии Вистар. Контроль составили 9 животных. Изучали неврологический статус, моторную, статолокомоторную активность, агрессивно-защитное поведение. **Результаты.** Проведенные клинико-экспериментальные наблюдения позволили изучить патогенетические механизмы ВД, клинические особенности, формирующиеся при ХИМ. В экспериментальной части работы была выявлена патогенетическая значимость сосудистых расстройств в вертебрально-базилярном бассейне, что проявлялось стойкими, продолжительными (в течение всего эксперимента) изменениями моторного и полого поведения, мышечной и координационной активности, а также психоэмоциональными расстройствами у крыс. У обследованных больных ВД на фоне остеохондроза позвоночника протекали на фоне нарушения вегетативного обеспечения функций организма. **Заключение.** Разработанная патогенетически ориентированная терапия вестибулярных дисфункций при хронической ишемии мозга на фоне остеохондроза позвоночника с использованием электрофореза 1,5% раствора нейромидина, анальгезирующего и противовоспалительного препарата зотек, ангиопротектора танакана позволяет существенно улучшить состояние пациентов, состояние церебральной гемодинамики, вегетативный статус, обеспечение статолокомоторики и уменьшить психоэмоциональные наслонения.

Ключевые слова: вестибулярная дисфункция, хроническая ишемия мозга, остеохондроз позвоночника, комплексная терапия

SUMMARY

The objective. Clinic-experimental investigation of vestibular dysfunction (VD) autonomic, motor and emotional components, statolocomotor impairments in case of spinal osteochondrosis induced brain chronic ischemia (BCI) as well as their physiopharmacologic correction. **Patients and methods.** 36 patients with VD suffering from spinal osteochondrosis induced BCI were examined. The main group (22 patients) received therapy according to original method of VD treatment (Patent application No 2013-13358, 2013.11.18). 24 male Vistar rats with the vertebral artery bilateral ligation were used in the experimental part of the study. There were 9 rats in the control group. We studied rats' neurological status, both motor and statolocomotor activity and aggressive-defensive behavior. **Results.** Clinical examinations and experimental trials allowed us to study the VD both pathogenetic mechanisms and clinical features which are formed in case of BCI. The pathogenetic importance of the vertebrobasilar basin vascular disorders demonstrated by the rats' persistent and prolonged (throughout the whole time of the trials) changes in both motor and postural behavior, muscular and coordinative activity together with psychoemotional disorders in rats. Spinal osteochondrosis induced VD clinical manifestation in patients was accompanied by organisms autonomic supply failure. **Conclusion.** The original pathogenetically oriented scheme of VD in case of spinal osteochondrosis induced BCI therapy included 'Neuromidine' (1.5% solution) electrophoresis, analgesic and antiinflammatory 'Zotec' and angioprotector 'Tanakan' complex administration. It allows to improve significantly patients' clinical condition and cerebral haemodynamics, ensure their autonomic state and statolocomotor activity and reduce the psychoemotional excitation

Key words: vestibular dysfunction, brain chronic ischemia, spinal osteochondrosis, complex therapy

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 в еще большей мере определяют превалирование в клинической картине развивающейся цереброваскулярной недостаточности вестибулярной дисфункции (ВД), возникающей в ответ на ишемию вертебрально-базилярного сосудистого бассейна, который обслуживает вестибулярный анализатор от лабиринта до коркового отдела [2]. ВД, проявившиеся головокружением, сопровождаются 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. Кроме того, для адекватной локомоции важным является обеспечение нервных процессов в зрительной, проприоцептивной и других сенсорных системах [4, 5]. Необходимо учитывать морфофунк-

циональные 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: клинико-экспериментальное изучение вегетативных, моторных и эмоциональных компонентов ВД, нарушений статолокомоторики при ХИМ, обусловленной остеохондрозом позвоночника, а также их физиофармакологической коррекции.

Материал и методы

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 вестибулоадаптивной терапии на фоне выполнения упражнений с фиксацией взгляда, 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 клинико-неврологического обследования, изучались вегетативные характеристики; эмоциональная сфера (Hospital Anxiety and Depression Scale или HADS) [12]; состояние вестибулярного аппарата (оценка вестибуло-сенсорной, вестибуло-позной, вестибуло-моторной, вестибуло-окуломоторной составляющих; вестибулярной памяти и высших ассоциативных функций (К.Ф.Тринус, 2012); атактография с использованием интегрального индекса атаксии: ИИА = $(a + b^2)/c$ (Патент Украины № 10336), нейровизуализация (КТ, МРТ), церебральная гемодинамика (УЗДГ). Экспериментальная часть исследования заключалась в билатеральной перевязке позвоночной артерии (ПА) у 24 крыс-самцов линии Вистар. Контроль составили 9 животных (наркоз и разрез кожи на шею). Изучали неврологический статус, моторную, статолокомоторную активность, агрессивно-защитное поведение.

Результаты

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%, ирритацией 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 носили (80,5%) 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 псевдоневрастического 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 превалирование 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.

При экспериментальном изучении моторной активности крыс (тест «открытое поле») оперированные животные не пытались заглянуть в отверстие в полу ($P < 0,001$). Были выражены координаторные, статолокомоторные изменения на горизонтально вращающемся ротороде, Неврологический дефицит, через сутки после перевязки ПА у 22 животных заключался в слабости движений, у 17 – зарегистрированы «маневные движения» на протяжении всего времени эксперимента ($P < 0,001$). Через сутки после билатеральной окклюзии ПА на поверхности подведенной до угла 80° сетки удерживались 3 из 24 крыс. Начиная со вторых суток эксперимента зарегистрированы статистически достоверные показатели агрессивно-защитного поведения в исследованных группах. Их выраженность в баллах (третьи и седьмые сутки) на 29,7 % и 44,4 % были больше, в сравнении с контрольной группой ($P < 0,01$). Таким образом, при билатеральной окклюзии ПА были выражены изменения моторного поведения, статолокомоторной и координаторной активности, неврологические и эмоциональные расстройства. Полученные данные подтверждают ведущий сосудистый компонент патогенеза ВД.

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 (29,0% и 13,0% соответственно). 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 достоверные 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.

Обсуждение и выводы

Таким образом, проведенные комплексные клинические наблюдения и экспериментальные исследования на адекватной модели ВД позволили сделать следующие умозаключения. В экспериментальной части работы были рассмотрены и исследованы патофизиологические механизмы ВД, которые сопровождаются состоянием ХИМ. Наши

данные показали различной степени выраженности нарушения моторного проведения, позной установки крыс, координационные, а также эмоциональные дисфункции, которые имели патогномичный характер для воспроизведенной модели, поскольку стабильно регистрировались в течение всего времени наблюдения.

Клиническая часть работы, с одной стороны, подтвердила результаты экспериментальных исследований, с другой стороны, выявила дополнительные звенья исследуемого патологического процесса, а именно, развитие вегетативного дисбаланса на фоне ХИМ. Заключительным этапом работы явилось составление и апробация оригинальной схемы коррекции выявленных нарушений у обследованных больных с ВД, развившимися на фоне ХИМ вследствие остеохондроза позвоночника, которая имеет патогенетическую направленность.

В результате анализа полученных результатов были сформулированы такие выводы:

1. У больных ХИМ на фоне шейного остеохондроза ведущими в клинической картине являются

ВД, которые коррелируют со степенью поражения мозга.

2. Экспериментально подтверждено, что сосудистые расстройства в вертебрально-базилярном бассейне являются решающим фактором развития ВД, которая проявляется стойкими на протяжении всего эксперимента изменениями моторного и позного поведения, мышечной и координационной активности, психоэмоциональными расстройствами.

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

4. 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 СА, Силина ЕВ. Энергокоррекция и качество жизни при хронической ишемии мозга. М: Медицинская книга; 2007.
2. Strupp M, Planck JH, Arbusow V, Steiger HJ, Brückmann H, Brandt T. Rotational vertebral artery occlusion syndrome with vertigo due to "labyrinthine excitation". *Neurol.* 2000; 54: 1376–9.
3. Скютт ИА, Лихачев СА, Овсянкина ГИ. О выявлении субклинических признаков вестибулярной дисфункции. *Вестник Оториноларингологии* 1986; 4: 31–4.
4. Бабияк В.И., Ланцов А.А., Базаров В.Г. Клиническая вестибулология: Руководство для врачей. СПб: Гиппократ; 1996.
5. Борисова Л.И., Чередниченко Л.П., Карпов С.М. Офтальмологические проявления остеохондроза шейного отдела позвоночника в зависимости от стадии патологического процесса. *Фундаментальные исследования.* 2014; 4-1: 40–3.
6. Стоянов А.Н., Сон А.С., Лебедь Е.П. Перспективы использования особенностей сенсорно-вегетативных магистралей в терапии цереброваскулярной патологии [Интернет]. 2013. Июнь Доступно на: http://www.rusnauka.com/14_ENXXI_2013/Medicine/7_136122.doc.htm
7. Стоянов А.Н., Сон А.С., Лебедь Е.П., Бакуменко И.К., Вастьянов Р.С. Коррекция нарушений пространственной ориентации при ишемии мозга [Интернет]. 2013. Июнь Доступно на: http://www.rusnauka.com/9_NND_2013/Medicine/7_132156.doc.htm
8. Мищенко Т.С., Балковская Н.Б., Перцева Т.Г. Бетагистин в лечении больных дисциркуляторной энцефалопатией. *Здоровье Украины.* 2013; 24 (1): 10–2.
9. Стрелкова Н.И., Острахович А.Н., Феропонтова И.С. Способ лечения неврологических синдромов при шейном остеохондрозе. А.С. СССР № 706092. 1986 Февр. 23
10. Takach T, Reul G, Cooley D, Duncan J, Livesay J, Ott D et al. Myocardial thievery: the coronary-subclavian steal syndrome *Ann Thorac Surg.* 2006; 81 (1): 386–92.
11. Морозова О.Г. Головокружение, связанное с миофасциальной дисфункцией шейно-плечевой локализации. *Здоровье Украины.* 2011; 19 (4): 8–10.
12. Zigmond A.S, Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr. Scand.* 1983; 67 (6): 361–70.

References

1. Romyantseva SA, Silina YeV. *Energokorreksiya i kachestvo zhizni pri khronicheskoy ishemi mozga.* M: Meditsinskaya kniga; 2007.
2. Strupp M, Planck JH, Arbusow V, Steiger HJ, Brückmann H, Brandt T. Rotational vertebral artery occlusion syndrome with vertigo due to "labyrinthine excitation". *Neurol.* 2000; 54: 1376–1379.
3. Sklyut IA, Likhachev SA, Ovsyankina GI. O vyavlenii subklinicheskikh priznakov vestibulyarnoy disfunktsii. *Vestnik Otorinolaringologii* 1986; 4: 31–34.
4. Babiyak VI, Lantsov AA, Bazarov VG. *Klinicheskaya vestibulologiya: Rukovodstvo dlya vrachev.* SPb: Gippokrat; 1996.
5. Borisova LI, Cherednichenko LP, Karpov SM. Oftalmologicheskiye proyavleniya osteokhondroza sheynogo otdela pozvonochnika v zavisimosti ot stadii patologicheskogo protsesssa. *Fundamentalnyye issledovaniya.* 2014; 4-1: 40–43.
6. Stoyanov AN, Son AS, Lebed YeP. Perspektivy ispolzovaniya osobennostey sensorno-vegetativnykh magistralej v terapii tserebrovaskulyarnoy patologii [Internet]. 2002. Jun Available from: http://www.rusnauka.com/14_ENXXI_2013/Medicine/7_136122.doc.htm
7. Stoyanov AN, Son AS, Lebed YeP, Bakumenko IK, Vastyanov RS. Korrektsiya narusheniy prostranstvennoy orientatsii pri ishemi mozga [Internet]. 2002. Jun Available from: http://www.rusnauka.com/9_NND_2013/Medicine/7_132156.doc.htm
8. Mishchenko TS, Balkovaya NB, Pertseva TG. Betagistin v lechenii bolnykh distsirkulyatornoy entsefalopatiyey. *Zdorovye Ukrainy.* 2013; 24 (1): 10–12.
9. Strelkova NI, Ostrakhovich AN, Ferapontova IS Sposob lecheniya nevrologicheskikh sindromov pri sheynom osteokhondroze. Patent USSR N 706092. 1986 Feb 23
10. Takach T, Reul G, Cooley D, Duncan J, Livesay J, Ott D et al. Myocardial thievery: the coronary-subclavian steal syndrome *Ann Thorac Surg.* 2006; 81 (1): 386–392.
11. Morozova O G. Golovokruzheniye, svyazannoye s miofatsialnoy disfunktsiyey sheyno-plechevoy lokalizatsii. *Zdorovye Ukrainy.* 2011; 19 (4): 8–10.
12. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr. Scand.* 1983; 67 (6): 361–370.

Сведения об авторах

БАКУМЕНКО ПРИНА КАМЕЛЬБЕНА – врач-невропатолог Одесской областной клинической больницы; 65025, Одесса, ул. Академика Заболотного, 26; Раб. тел. +380979432335; e-mail: kamelia3691@mail.ru

ИСАЙКОВА ЕЛЕНА ИВАНОВНА – врач-невропатолог Одесской областной клинической больницы; 65025, Одесса, ул. Академика Заболотного, 26; Раб. тел. +380506237003; e-mail: isay_7619@yandex.ru

СТОЯНОВ АЛЕКСАНДР НИКОЛАЕВИЧ – доктор медицинских наук, доцент, доцент кафедры неврологии Одесского национального медицинского университета; 65082, пер. Валиховский, 2; Раб. тел. +380975212471; e-mail: anstoyanov@mail.ru

ВАСТЬЯНОВ РУСЛАН СЕРГЕЕВИЧ – доктор медицинских наук, доцент, доцент кафедры физиологии Одесского национального медицинского университета; 65082, пер. Валиховский, 2; Раб. тел. +380677347499; e-mail: vastyanov@mail.ru

СОН АНАТОЛИЙ СЕРГЕЕВИЧ – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии №2 с курсом нейрохирургии Одесского национального медицинского университета; 65082, пер. Валиховский, 2; Раб. тел. +380674880507; e-mail: sonas@gmail.com