ZU_2013_Nevro_1_finish.qxd 15.04.2013 20:51 Page 10

Т.С. Мищенко, д.м.н., профессор, **Н.Б. Балковая, Т.Г. Перцева,**
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков

Бетагистин в лечении больных дисциркуляторной энцефалопатией

Т.С. Мищенко

Сосудистые заболевания головного мозга в Украине занимают лидирующее положение в структуре неврологической заболеваемости, что обусловлено их широкой распространенностью и высокой степенью инвалидизации.
Так, по данным официальной статистики МЗ Украины в стране зарегистрировано более 3 млн человек с различными формами цереброваскулярной патологии, что составляет 7% населения страны.
Так, в 2011 г. распространенность всех форм цереброваскулярных заболеваний в Украине составила 3 192 923 случая, или 8493,0 на 100 тыс. населения. В структуре цереброваскулярных заболеваний ведущее место по распространенности (более 90%) занимает хроническая ишемия мозга – дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ).
Согласно существующему определению ДЭ – это состояние, проявляющееся прогрессирующими многоочаговыми расстройствами функций головного мозга, обусловленное хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острого нарушения мозгового кровообращения.

Основные причины развития ДЭ – артериальная гипертензия и атеросклероз. Важнейшим фактором риска этого заболевания является сахарный диабет (СД) 2 типа [1-3]. При СД происходит генерализованное поражение сосудов головного мозга, как мелких, так и сосудов среднего и крупного калибра, которое получило собирательное название «диабетическая ангиопатия». Именно последняя лежит в основе развития и прогрессирования диабетической энцефалопатии.

Термин «диабетическая энцефалопатия» предложен R. DeJong в 1950 г. Под диабетической энцефалопатией понимают стойкую церебральную патологию, возникающую под действием острых и хронических диабетических обменных и сосудистых нарушений, клинически проявляющуюся неврологическими симптомами и синдромами, а также психопатологическими нарушениями.

Патогенез диабетической энцефалопатии до конца не ясен. И все же ведущими звеньями патогенеза диабетической энцефалопатии считают поражения мелких церебральных артерий, сосудов среднего калибра и магистральных (сонных и позвоночных) артерий, которые приводят к развитию гипоксии мозга [4].

Облигатным признаком диабетической энцефалопатии является сочетание неврологических нарушений с когнитивной дисфункцией. При СД 2 типа чаще всего страдают сосуды вертебробазилярного бассейна, что клинически проявляется в виде жалоб больных на головокружение, шаткость при ходьбе, шум в голове.

По нашим данным, жалобы на головокружение предъявляют более 90% больных с ДЭ на фоне СД 2 типа, в то время как среди пациентов с ДЭ другого генеза – только 70%. Вероятность развития головокружения увеличивается с возрастом.

У больных ДЭ на фоне СД головокружение обусловлено несколькими причинами. С одной стороны, ДЭ является возраст-зависимой патологией. Известно, что с возрастом происходят изменения сенсорной системы, снижение компенсаторных возможностей центральных механизмов поддержания равновесия, возникает сосудисто-мозговая недостаточность с преимущественным поражением вертебробазилярной системы. При этом большую роль играет изменение вестибулярных ядер ствола или вестибуломозжечковых связей, однако определенное значение имеет и так называемый периферический компонент, обусловленный атеросклеротическим поражением сосудов внутреннего уха.

С другой стороны, достаточно часто дисциркуляторные изменения у больных СД развиваются на фоне шейного остеохондроза. В этом случае особое место занимают синдромы, сопровождающиеся выраженным головокружением. Это так называемый вертеброгенный синдром позвоночной артерии, или задний шейный симпатический синдром, который обусловлен воздействием патологических костных и хрящевых структур на позвоночную артерию. Наиболее часто на стенку сосуда воздействуют унковертебральные разрастания, которые деформируют медиальную стенку сосуда либо травмируют окружающее ее симпатическое сплетение, вызывая при этом спазм артерии и ее разветвлений. Проявления синдрома распространяются по территориям васкуляризации ветвей позвоночной артерии. Клиническая картина складывается из головных болей затылочной локализации с фронтальным распространением, зрительных (в виде субъективных ощущений «тумана», «песка в глазах») и кохлеовестибулярных нарушений. Последние зачастую выходят на первый план и проявляются системными и несистемными головокружениями, иногда с тошнотой, рвотой, параакузиями (шум, гул, треск) и снижением слуха на стороне поражения [5].

Традиционная терапия больных ДЭ на фоне СД 2 типа, которая применяется в ходе этиологического и патогенетического лечения, часто приносит больным облегчение. Однако головокружение, шаткость и неуверенность при ходьбе наблюдаются у них дольше, чем другие симптомы. При преимущественном нарушении кровообращения в вертебробазилярном бассейне в течение длительного времени больного беспокоят координаторные и вестибулярные расстройства, которые с трудом поддаются коррекции.

В прошлом, когда не были достаточно известны физиологические и патологические механизмы, для лечения этой в значительной мере неясной патологии применяли самые разнообразные медикаменты (блокаторы карбоангидразы, адренолитики, трициклические антидепрессанты, бензодиазепины, антихолинергические и антигистаминные средства, антагонисты ионов кальция, антагонисты дофаминовых рецепторов, вазодилататоры, β-адреноблокаторы).

В настоящее время для купирования головокружения с успехом используются вестибулолитические средства, действующие на уровне вестибулярных рецепторов или центральных вестибулярных структур, в основном вестибулярных ядер ствола [6-8].

Важную роль в функционировании вестибулярных структур играет гистаминергическая система. Передача импульсации от вестибулярных ядер обеспечивается преимущественно гистаминергическими нейронами. При периферических вестибулярных расстройствах наблюдается усиление спонтанной импульсации нейронов ипсилатеральных вестибулярных ядер, главным образом медиального. Одновременно отмечается снижение экспрессии рецепторов ГАМК, что ведет к преобладанию возбуждающих гистаминергических влияний. Кроме того, происходит увеличение плотности ГАМК-рецепторов в контралатеральном медиальном вестибулярном ядре. Гистаминергическая система также обеспечивает передачу возбуждения между вестибулярными ядрами и рвотным центром. Определенное значение в формировании связей вестибулярной системы имеет серотонинергическая, норадренергическая и дофаминергическая иннервация [9, 10]. Поэтому для лечения системного головокружения используют антигистаминные препараты (меклозин, прометазин). В последние годы для купирования головокружения, а также в целях профилактики приступов успешно применяется бетагистина гидрохлорид, имеющий структурное сходство с гистамином, аффинитет к блокированию H_3- и стимуляции H_1-рецепторов.

Бетагистин как лекарственный препарат в Европе был зарегистрирован в 1970 г. Это синтетический препарат, обладающий способностью соединяться с рецепторами гистамина типа H_1, которые заложены в нейрорецепторных клетках внутреннего уха. Он оказывает местное мощное стимулирующее действие, увеличивая высвобождение нейромедиаторов (гистамина) из нервных окончаний рецепторных клеток внутреннего уха в синапс. Нейромедиаторы действуют на прекапиллярные сфинктеры, вызывая вазодилатацию сосудов внутреннего уха, увеличивая их проницаемость и тем самым нормализуя внутрилабиринтное давление, то есть устраняя гидропс [5].

Кроме воздействия на рецепторы внутреннего уха, бетагистин оказывает влияние на рецепторы вестибулярных ядер, находящихся в стволе продолговатого мозга. В ходе экспериментальных исследований, проведенных на моделях животных, было отмечено повышение уровня серотонина в продолговатом мозгу. Это приводит к снижению активности вестибулярных ядер, уменьшению их возбудимости и прекращению головокружения. Таким образом, проявляется вестибулодепрессивное действие.

Изучением эффективности бетагистина занимались Л.В. Лысенко, А.А. Ланцов (Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи). Они показали, что наряду с воздействием на гистаминовые рецепторы периферических и центральных вестибулярных структур бетагистин оказывает вазоактивное влияние. Препарат вызывает расширение артериол и капилляров внутреннего уха, что приводит к избирательному увеличению кровотока. Кроме того, прием препарата способствует некоторому усилению мозгового кровотока как в вертебробазилярном, так и в каротидном бассейне, что приводит к улучшению когнитивных функций у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью [11].

! Назначение бетагистина уменьшает частоту, выраженность и продолжительность приступов системного головокружения. Наряду с положительным влиянием на вестибулярную функцию на фоне лечения также отмечается улучшение слуха, что, по-видимому, связано с вазоактивным действием препарата.

В ходе исследования эффективности бетагистина у пациентов пожилого возраста с хронической вертебробазилярной недостаточностью выявлена значительная положительная динамика собственно кохлеовестибулярных расстройств (головокружение, нарушение слуха, атаксия). Также отмечалось уменьшение головной боли, дефектов полей зрения. Очень важна высокая переносимость бетагистина при применении его у пациентов пожилого возраста с сопутствующей соматической патологией [12].

! Бетагистин эффективен также для купирования приступов острого головокружения (вертиго). Препарат уменьшает частоту, продолжительность и тяжесть приступов. Большинство лекарств от головокружения вызывают седацию и угнетение ЦНС. Это замедляет процесс компенсации, который необходим для реабилитации пациента. Бетагистин, не вызывающий угнетения ЦНС, не мешает процессу компенсации. Важно то, что данный препарат не является седативным средством, поэтому не нарушает нормального образа жизни пациентов. Препарат действительно оказывает эффект ускорения на вестибулярную адаптацию, что жизненно необходимо для скорейшей реабилитации пациентов [5, 13].

Изучением применения бетагистина (Бетасерка*) в лечении больных с головокружением сосудистого генеза занимались Ю. Головченко, Р. Адаменко. В ходе исследования было установлено, что Бетасерк эффективен при купировании головокружений, обусловленных хроническим нарушением мозгового кровообращения преимущественно в вертебробазилярном бассейне. Авторы показали, что назначение Бетасерка как дополнительного средства в комплексном лечении больных с хроническим нарушением мозгового кровообращения оправдано и наиболее целесообразно у лиц пожилого возраста с вестибулярными и вегетососудистыми пароксизмами, а также на ранних стадиях заболевания. Ни в одном случае не было отмечено каких-либо нежелательных побочных эффектов [14].

С.А. Лихачев, О.А. Аленикова подчеркивают, что в последнее время для лечения головокружения с большим успехом применяется бетагистина дигидрохлорид. Обобщая результаты ряда исследований, следует отметить, что бетагистин разносторонне влияет на различные патогенетические механизмы головокружения, что свидетельствует о патогенетической обоснованности применения препарата. Бетагистин действует на гистаминовые H_1- и H_3-рецепторы внутреннего уха и вестибулярных ядер ЦНС. Путем прямого агонистического воздействия на H_1-рецепторы сосудов внутреннего уха, а также опосредованно через влияние на H_3-рецепторы препарат улучшает микроциркуляцию и проницаемость капилляров, нормализует давление эндолимфы в лабиринте и улитке, увеличивает кровоток в базилярных артериях. Бетагистин обладает выраженным центральным эффектом, являясь ингибитором H_3-рецепторов ядер

*В Украине зарегистрирован оригинальный препарат Бетасерк компании Абботт Лабораториз ГмбХ.

ZU_2013_Nevro_1_finish.qxd 15.04.2013 20:51 Page 11

вестибулярного нерва, нормализует нейрональную трансмиссию в полисинаптических нейронах на уровне ствола головного мозга. Опосредованно через воздействие на H_3-рецепторы повышает в стволе мозга уровень такого нейромедиатора, как серотонин, снижающий активность вестибулярных ядер. Оптимальный режим приема бетагистина – по 24 мг внутрь 3 раза в сутки [15, 16].

Невзирая на уже проведенные исследования, представляет интерес изучение эффективности бетагистина у больных ДЭ I-II ст., развившейся на фоне СД 2 типа.

Целью работы было изучить эффективность бетагистина в лечении головокружения у больных ДЭ, развившейся на фоне СД.

Общая характеристика больных и методы исследования

Для достижения поставленной цели нами были обследованы 82 пациента с ДЭ I-II ст., развившейся на фоне СД. Критерием отбора больных было наличие жалобы на головокружение. Следует отметить высокую частоту вестибулярных расстройств у больных СД. Так, головокружение системное, несистемное и смешанное тревожит в среднем 90% и более больных ДЭ, которая развивается на фоне СД.

Все обследованные пациенты были разделены на две группы. Основную группу составили 52 больных с ДЭ I-II ст. на фоне СД, у которых были жалобы на головокружение (32 мужчин, 20 женщин, средний возраст 57 лет). Пациенты этой группы в составе комплексной терапии для лечения головокружения получали Бетасерк (бетагистин) в дозе 24 мг 2 раза в сутки в течение 60 дней.

Группу сравнения составили 30 больных ДЭ I-II ст. на фоне СД и наличием жалоб на головокружение (16 мужчин, 14 женщин, средний возраст 53 года). Пациенты этой группы с целью купирования головокружения получали базовую терапию ДЭ.

Больные основной группы и группы сравнения были сопоставимы по возрасту и полу. Все пациенты страдали СД 2 типа на протяжении 2-10 лет. СД 2 типа легкой степени тяжести наблюдался у 50 (57%) больных, средней степени тяжести – у 32 (43%). Пациентов с тяжелой степенью СД среди обследуемых не было. В состоянии компенсации СД наблюдался у 58 (71%) больных, субкомпенсации – у 24 (29%). Пациенты в состоянии декомпенсации не включались в исследование.

У всех обследованных больных ДЭ сопровождалась артериальной гипертензией II ст. Длительность артериальной гипертензии составляла от 5 до 20 лет (в среднем 12,5±3,5 года). Кроме того, у большинства пациентов ДЭ сопровождалась сопутствующей патологией (кардиальной, почечной, легочной и др.)

Для подтверждения диагноза ДЭ всем больным проводили клинико-неврологическое обследование, КТ или МРТ головного мозга, комплексное биохимическое обследование, дуплексное сканирование магистральных артерий головы и шеи, отоневрологическое обследование.

Эффективность лечения оценивалась по динамике выраженности субъективных и объективных симптомов, основанных на неврологическом и отоневрологическом обследовании больных, оценке качества жизни.

Статистическую обработку данных проводили с помощью общепринятых методов, достоверность отличий оценивали по t-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Основная группа и группа сравнения клинически существенно между собой не различались. Клиническая картина вестибулярных расстройств в этих группах больных была представлена периодическими системными головокружениями, которые длились от нескольких секунд до нескольких часов. Приступы головокружения возникали внезапно, иногда без видимых причин, чаще были связаны с изменением положения головы или тела в пространстве. Головокружение представляло собой иллюзию движения самого человека или окружающих предметов вокруг него. Иногда головокружения сопровождались мучительным чувством вращения, нарушением ориентации и равновесия. Больные при этом испытывали тревогу, страх падения, даже если они лежали в постели. Это состояние нередко усугублялось появлением тошноты и рвоты. Головокружение иногда сочеталось со слуховыми симптомами: шумом в ушах или голове, заложенностью ушей, снижением слуха. Частота возникновения приступов головокружения варьировала от практически ежедневных, кратковременных эпизодов до редких приступов 1-2 раза в год. В межприступный период большинство больных отмечало нарушение равновесия, координации движений.

Для оценки структурных нарушений головного мозга всем больным были проведены КТ и МРТ головного мозга.

ДЭ у обследованных больных характеризовалась расширением ликворосодержащих пространств, наличием очаговых и диффузных изменений вещества головного мозга. У 18 (22%) больных были выявлены диффузные изменения плотности вещества мозга в виде билатерально расположенных участков сниженной плотности вокруг тел боковых желудочков – явления лейкоареоза (рис. 1).

Такие клинические и структурные изменения головного мозга предусматривали нарушение гемодинамики. Исследование состояния церебральной и периферической гемодинамики оценивалось с применением цветного допплеровского исследования сосудов.

При анализе полученных данных была выявлена следующая особенность макроангиопатии у больных СД 2 типа:

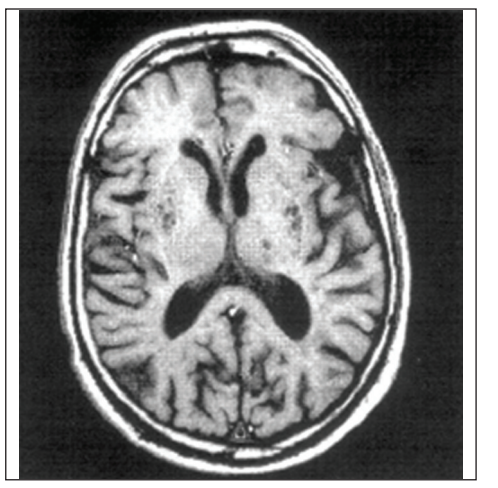

Рис. 1. МРТ больного Н. с СД 2 типа
Явления кортикально-субкортикальной атрофии головного мозга. Мелкие множественные очаги в подкорковых структурах.

в сонных артериях – прогрессирующее увеличение толщины комплекса интима-медиа преимущественно в классическом месте (на уровне бифуркации) и неоднородность структуры атеросклеротических бляшек при относительно большей степени их кальцификации (рис. 2).

Отоневрологическое обследование проводилось до и после лечения. При отоневрологическом осмотре у всех больных был выявлен центральный вестибулярный синдром. У 22 (27%) пациентов помимо центрального определялся и периферический вестибулярный синдром.

После проведения курса лечения Бетасерком у 49 из 52 больных основной группы (94%) наблюдалось уменьшение выраженности жалоб на головокружение, шум в голове, шаткость при ходьбе, улучшилась координация движений, уменьшилось количество приступов головокружения, эти приступы стали менее

Продолжение на стр. 12.

Краткая информация о препарате

Бетасерк

Таблетки и раствор для приема внутрь

Упаковка:
раствор для приема внутрь 60 мл в стеклянной бутылке в комплекте с дозирующим шприцем
таблетки по 8 мг № 30, по 16 мг № 30, по 24 мг № 20, по 24 мг № 50

Показания

– Болезнь и синдром Меньера, характеризующиеся тремя основными симптомами:

- головокружением, которое иногда сопровождается тошнотой и рвотой
- снижением слуха (тугоухостью)
- шумом в ушах

— Симптоматическое лечение вестибулярного головокружения разного происхождения

Регистрационные удостоверения. Таблетки: UA/0489/01/01, UA/0489/01/02, UA/0489/01/03. Раствор для приема внутрь: UA/11703/01/01. **Состав.** 1 таблетка содержит бетагистина дигидрохлорида 8, 16 или 24 мг; 1 мл препарата содержит 8 мг бетагистина дигидрохлорида. **Лекарственная форма.** Таблетки; Раствор для приема внутрь. **Код АТС.** N07C A01. Средства для лечения вестибулярных нарушений. **Показания.** Болезнь и синдром Меньера, которые характеризуются тремя основными симптомами: головокружением, которое иногда сопровождается тошнотой и рвотой; снижением слуха (тугоухостью); шумом в ушах. Симптоматическое лечение вестибулярного головокружения различного происхождения. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к любому из компонентов препарата. Феохромоцитома. **Способ применения и дозы.** Таблетки по 8, 16 и 24 мг: Суточная доза для взрослых составляет 24-48 мг, равномерно распределенная для приема на протяжении суток. Раствор для приема внутрь: Доза для взрослых составляет 24-48 мг и делится на приемы в течение дня - 1-2 мл 3 раза в сутки или 3 мл 2 раза в сутки (упаковка содержит дозирующий шприц с метками от 1 до 3 мл). Раствор бетагистина можно разводить водой. Если пациент выбирает такой способ применения, отобранную при помощи дозирующего шприца определенную дозу разводят в стакане с водой и размешивают перед применением. В ином случае для приема внутрь содержимое шприца необходимо полностью вылить в столовую ложку. После использования шприц необходимо промывать водой. Дозу следует подбирать индивидуально в зависимости от эффекта. **Побочные реакции.** Во время плацебо-контролированных исследований часто (от >1/100 до <1/10) сообщалось о тошноте, диспепсии, головной боли (частота возникновения головной боли в группах приема плацебо и бетагистина была одинаковой). **Особенности применения.** Во время лечения препаратом необходимо тщательно контролировать состояние пациентов с бронхиальной астмой и/или язвенной болезнью желудка в анамнезе. Раствор для приема внутрь. Этот лекарственный препарат содержит 5 объемных процентов алкоголя (этанола), т.е. с учетом самой высокой индивидуальной дозы это составляет 120 мг (3 мл) в одной дозе. Такая доза считается вредной для лиц, страдающих алкоголизмом. О содержании алкоголя в препарате следует помнить при назначении препарата женщинам в период беременности или кормления грудью, детям и пациентам групп высокого риска, например, с заболеваниями печени или эпилепсией. Препарат может вызывать аллергические реакции (вероятно, замедленного типа). **Взаимодействия.** Исследования in vivo не проводились. На основании данных исследования in vitro не ожидается ингибирования активности ферментов цитохрома Р 450 in vivo. Рекомендуется соблюдать осторожность при одновременном применении бетагистина и ингибиторов МАО (включая избирательно подтип В МАО). Поскольку бетагистин является аналогом гистамина, взаимодействие бетагистина с антигистаминными препаратами может теоретически повлиять на эффективность одного из этих препаратов. **Категория отпуска.** По рецепту.

PR-UA-BET-28(03_13)

Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению препарата.
Сообщить о нежелательном явлении или жалобе на качество препарата Вы можете в Представительство «Абботт Лабораториз ГмбХ» в Украине по телефону (круглосуточно) +380 44 498 60 80.
Информация предназначена для специалистов и распространения на специализированных семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.

Abbott
A Promise for Life

За дополнительной информацией обращайтесь в Представительство «Абботт Лабораториз ГмбХ» в Украине:
01032, Киев,ул. Жилянская, 110.
Тел.: +380 44 498 60 80, факс: +380 44 498 60 81.

ZU_2013_Nevro_1_finish.qxd 15.04.2013 20:51 Page 12

Т.С. Мищенко, д.м.н., профессор, **Н.Б. Балковая, Т.Г. Перцева,**
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков

Бетагистин в лечении больных дисциркуляторной энцефалопатией

Продолжение. Начало на стр. 10.

выраженными, реже сопровождались тошнотой и рвотой. Отмечалось улучшение объективных показателей по данным неврологического обследования (уменьшение выраженности вестибулоатактического синдрома), опросника DHI (улучшилось качество жизни).

Таким образом, исходя из результатов проведенного исследования можно рекомендовать включение препарата Бетасерк в дозе 24 мг 2 раза в сутки в схему лечения больных ДЭ I-II ст., развившейся на фоне СД, с целью коррекции вестибулярных нарушений. Длительность курса лечения должна составлять не менее 60 дней.

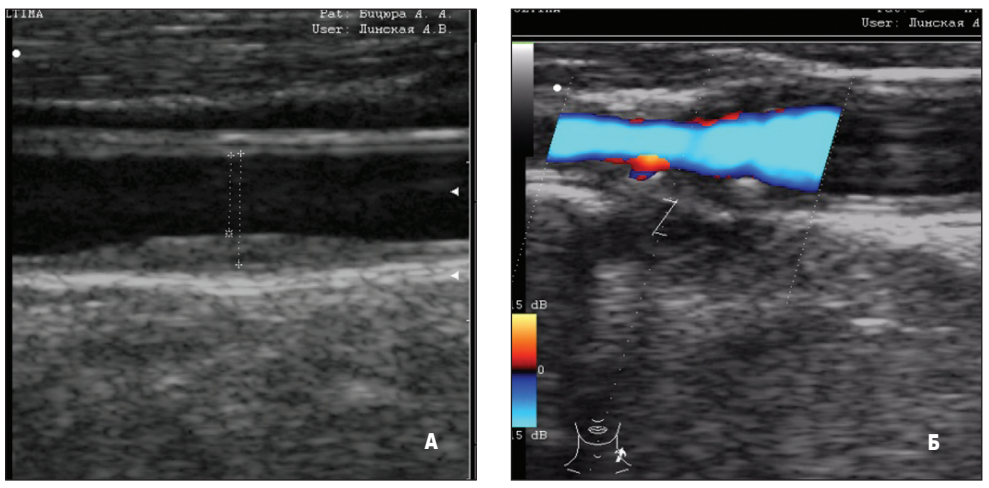

Рис. 2. Атеросклеротические проявления у обследованных больных
А. Кальцифицированная атеросклеротическая бляшка сонной артерии.
Б. Гомогенная бляшка средней эхогенности.

Таблица. Эффективность Бетасерка в лечении вестибулярных расстройств у больных ДЭ I-II ст., развившейся на фоне СД

Признак	Субъективные данные		Объективные данные	
	Бетасерк	Базовая терапия ДЭ	Бетасерк	Базовая терапия ДЭ
Исчезновение	17 (33%)	3 (10%)	17 (33%)	–
Уменьшение	32 (61%)	12 (40%)	32 (61%)	10 (33%)
Без изменений	3 (6%)	15 (50%)	3 (6%)	20 (67%)
Ухудшение	–	–	–	–

У пациентов группы сравнения, которые получали базовую терапию ДЭ, уменьшение выраженности субъективных симптомов было незначительным (имело место лишь несущественное снижение частоты приступов головокружения, в межприступном периоде сохранялись головокружение, шаткость) и отмечалось у 15 из 30 обследованных больных (50%), а улучшение объективных показателей выявлено лишь у 10 пациентов (33%). Эффективность бетагистина в отношении вестибулярных расстройств у больных ДЭ I-II ст., развившейся на фоне СД, представлена в таблице.

Согласно результатам оценивания функциональных и физических аспектов повседневной активности и суммарных баллов по опроснику DHI при приеме Бетасерка показано существенное снижение всех показателей относительно группы сравнения. Препарат хорошо переносился, в обеих группах была отмечена сходная частота развития побочных эффектов с отсутствием статистически значимой разницы.

Таким образом, проведенное нами исследование по изучению эффективности Бетасерка в лечении головокружения у больных ДЭ I-II ст. на фоне СД показало, что данный препарат является эффективным лекарственным средством у этой группы пациентов, оказывая влияние как на центральный, так и на периферический вестибулярный синдром.

Применение Бетасерка у указанной группы больных позволяет достичь главной цели лечения вестибулярных нарушений – улучшения качества жизни. Назначение Бетасерка приводит к существенному улучшению физического и эмоционального состояния пациентов, что позволяет рекомендовать его применение в комплексе вестибулярной реабилитации.

Литература

1. Jennifer E., Ho Furcy Paultre, Lori Mosca. Is Diabetes Mellitus a Cardiovascular Disease Risk Equivalent for Fatal Stroke in Women? // Stroke. 2003; 34: 2812-2816.
2. Мищенко Т.С., Перцева Т.Г. Сахарный диабет и цереброваскулярные заболевания // Новости медицины и фармации. – 2009. – 299. – С. 36-45.
3. Вейс Г. Головокружение / В кн.: Неврология. Под ред. М. Самуэльса. – М.: Практика, 1997. – С. 94-120.
4. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете (основы нейродиабетологии). – 2-е издание. – М.: Медицина, 1981. – 296 с.
5. Ратбиль О.Е. Бетагистин – гармония равновесия // РМЖ. – 2011.
6. Алексеева Н.С. Материалы симпозиума «Головокружение: современные подходы к решению проблемы» 8-го съезда неврологов России. – М., 2001. – С. 2-5.
7. Лавров А.Ю. Применение Бетасерка в неврологической практике // Неврологический журнал. – 2002. – № 2. – Т. 6.
8. Гусев Е.И., Никонов А.А., Скворцова В.И. и др. Лечение головокружений препаратом Бетасерк у больных с сосудистыми и травматическими поражениями головного мозга // Журн. неврол. и психиатр. – 1998. – № 11.
9. Горбачева Ф.Е., Натяжкина Г.М., Чучин М.Ю. Головокружение // Головокружение. – Consilium medicum. – 2001. – Приложение. – С. 63-66.
10. Исайкин А.И., Яхно Н.Н. Вертебрально-базилярная недостаточность // РМЖ. – 2002. – Т. 9. – № 25.
11. Бабияк В.И., Ланцов А.А., Базаров В.Г. Клиническая вестибулология: Руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 1996. – 336 с.
12. Гехт А.Б., Гусев Е.И., Боголепова А.Н., Алферова В.В. Принципы реабилитации и фармакотерапии больных инсультом в восстановительном периоде // Материалы VIII Всероссийского съезда.
13. Брэйду Р.А., Кьют Д.Г., Мхапанка Дж.Б., Нэрурка Н.К., Пэйтил С.Ф. Контроль симптомов острого вертиго с помощью бетагистина // РМЖ. – Т. 16. Болевой синдром. – 2008. – С. 45-51.
14. Головченко Ю., Адаменко Р. Применение бетасерка в лечении больных с головокружениями сосудистого генеза // Лечащий врач. – 24.02.2010.
15. Лихачев С.А., Аленикова О.А. Периферический вестибулярный синдром: вопросы классификации, клиники, лечения // Медицинские новости. – 2007. – № 6. – С. 25-29.
16. Роль бетагистина в улучшении качества жизни лиц с вестибулярными нарушениями // НейроNEWS. – 2010. – № 5. – С. 33-35.

Передплата з будь-якого місяця!
У кожному відділенні «Укрпошти»!
За передплатними індексами:

Здоров'я України
«МЕДИЧНА ГАЗЕТА «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ – XXI СТОРІЧЧЯ»
35272

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «НЕВРОЛОГІЯ, ПСИХІАТРІЯ, ПСИХОТЕРАПІЯ»
37633

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ, ГЕПАТОЛОГІЯ, КОЛОПРОКТОЛОГІЯ»
37635

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ, КАРДІОХІРУРГІЯ»
37639

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ПУЛЬМОНОЛОГІЯ, АЛЕРГОЛОГІЯ, РИНОЛАРИНГОЛОГІЯ»
37631

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ДІАБЕТОЛОГІЯ, ТИРЕОЇДОЛОГІЯ, МЕТАБОЛІЧНІ РОЗЛАДИ»
37632

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ОНКОЛОГІЯ, ГЕМАТОЛОГІЯ, ХІМІОТЕРАПІЯ»
37634

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ПЕДІАТРІЯ »
37638

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ, РЕПРОДУКТОЛОГІЯ»
89326

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ХІРУРГІЯ, ОРТОПЕДІЯ, ТРАВМАТОЛОГІЯ»
49561

НАШ САЙТ:
www.health-ua.com

Архів номерів «Медичної газети «Здоров'я України» з 2003 року

У середньому понад 8000 відвідувань на день