

# Клинический случай

Р.В. Сулик, к.м.н., Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

## Специфические нарушения равновесия и ходьбы на фоне вестибулярной дисфункции: диагностика и лечение

**Нарушения равновесия и ходьбы встречаются в практике достаточно часто, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста [1]. Эпизоды падений у пожилых людей на протяжении года отмечаются в 28-45% случаев, а среди лиц, которые проживают в домах престарелых, – в 45-61%, при этом в 10-20% случаев падения сопровождаются серьезными осложнениями [5, 9].**

Нарушение равновесия, или атаксия, – двигательное расстройство, которое выражается в неспособности к координации произвольных движений. Несогласованность движений проявляется в нарушении последовательности и скорости отдельных составляющих движений. В результате возникает потеря скорости и ловкости движений, которые требуют плавной совместной деятельности разных мышц. Движения, которые были до того плавными и точными, становятся неравномерными и неточными. Клинически атаксия бывает представлена в виде нарушений темпа и объема отдельных движений и обычно возникает при поражении структур ЦНС или расстройств разных видов чувствительности. Атаксия характеризуется неравномерным темпом, длительностью и последовательностью движений с покачиванием со стороны в сторону. Выделяют атаксию статическую (нарушение равновесия при стоянии) и динамическую (дискоординацию во время движения) [3, 6].

### Системы контроля за положением и перемещением тела в пространстве

Физиологическая ходьба в переменных внешних условиях обеспечивается одновременной работой как сенсорных систем (визуальная, сенситивная и вестибулярная афферентация), так и систем первичной (рефлекторной) и вторичной (адаптивной) обработки информации в ЦНС.

Движение и поддержка положения тела в сложных условиях требует обратной связи. Быстрая обратная связь обеспечивается вестибулярной афферентацией, что дает нам возможность удержать равновесие при внезапном падении. Проприоцептивная афферентация за счет средней скорости передачи сигнала обеспечивает адекватное своевременное изменение тонуса мышц сгибателей и разгибателей при акте ходьбы, тогда как визуальная афферентация осуществляет подготовку систем равновесия к изменению окружающих условий (рис.).

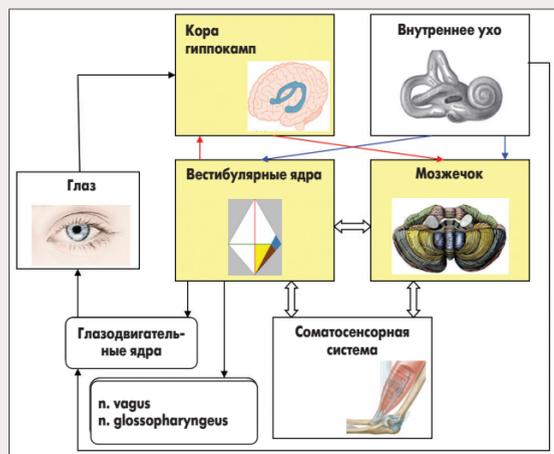


Рис. Регуляция положения тела в пространстве

**Вестибулярная система.** Вестибулярная сенсорная система связана со многими центрами спинного и головного мозга и вызывает вестибулосоматические, вестибуловегетативные и вестибулоэмоциональные рефлексы.

Преддверие внутреннего уха человека предназначено для анализа действия силы гравитации во время изменения положения тела в пространстве и ускорений прямолинейного движения. Аппарат полукружных каналов служит для анализа действия центростремительной силы при вращательных движениях, а адекватным раздражителем рецепторов является угловое ускорение [6, 12].

Вестибулярные раздражения вызывают рефлексы изменения тонуса мышц, лифтовые рефлексы, а также особенные движения глаз, направленные на сохранение изображения на сетчатке – нистагм (движение глазных яблок со скоростью вращения, но в противоположном

направлении, потом быстрое возвращение к исходной позиции и новое противоположное вращение) [7, 8].

Вестибулярные раздражения приводят к нарушениям координации движений и ходьбы, изменениям частоты сердцебиения и артериального давления, увеличению времени двигательной реакции и снижению частоты движений, ухудшению ощущения времени, изменению психических функций – внимания, оперативного мышления, кратковременной памяти, эмоциональных проявлений. В тяжелых случаях возникают обморок, тошнота, рвота [2].

Вестибулярно-эмоциональный рефлекс – это свободное движение головы в любой из трех плоскостей измерения при поддержании вертикального равновесия в зависимости от эмоционального и психофизиологического состояния человека. Известный советский психофизиолог Николай Бернштейн практически всю свою научную жизнь посвятил исследованию физиологии движения. Он установил, что в зависимости от эмоционального и/или психофизиологического состояния человека, его голова делает незначительные перемещения в пространстве с частотой от 1 до 10 Гц. Регистрация этих колебаний проводится с помощью виброизображения и используется для выявления агрессивных и потенциально опасных людей в аэропортах, метро и других местах общего пользования для обеспечения безопасности. Влияние на эмоциональную сферу вестибулярной системы доказывает также факт развития повышенной раздражительности и перепадов настроения у космонавтов при отсутствии силы гравитации [1, 3].

Таким образом, влияние вестибулярного аппарата на поддержание позы обеспечивается:

- регуляцией тонуса мышц относительно силы притяжения;
- поддержанием центра веса тела в пределах площади опоры, сохранением равновесия за счет корректирующих шагов;
- поддержанием равновесия при медленных движениях, заучиванием двигательных актов (автоматизацией движений);
- регуляцией адекватного психоэмоционального обеспечения поддержания позы и локомоции.

### Клинические проявления вестибулярной атаксии

Вестибулярная атаксия развивается при поражении одного из отделов вестибулярного аппарата – лабиринта, вестибулярного нерва, ядер в стволе мозга и коркового центра в височной доле мозга. Основным признаком вестибулярной атаксии является наличие головокружения, которое усиливается при поворотах головы. В связи с этим пациент беспорядочно качается или падает, а движения головы осуществляются с заметной остротой. Кроме того, для вестибулярной атаксии характерны тошнота, рвота и горизонтальный нистагм. Шаткость усиливается в темноте и на неровной поверхности.

Стойкое нарушение функции приводит к снижению автоматического контроля за поддержанием позы и равновесия (страх падения), динамической остроты зрения и способности к пространственной ориентации (необходимо постоянное внимание и, как следствие, быстро наступает усталость), а также к повышению оптикокинетической чувствительности (непереносимость людных мест, просмотра фильмов), социальной изоляции.

### Клинический случай

Больной Т., 63 года, с диагнозом: 1) дисциркуляторная атеросклеротическая и гипертоническая энцефалопатия III ст. с рассеянной неврологической симптоматикой, вестибулоатактическими нарушениями, умеренно выраженными когнитивными нарушениями; 2) псевдобульбарный синдром; 3) артериальная гипертензия III ст.

Поводом для обращения послужили нарушения равновесия и ходьбы, усиление астеноневротических расстройств на фоне гипотензивной, вазоактивной и метаболической терапии.

При первом посещении больной активно жалоб не предъявлял, передвигаться мог лишь с посторонней поддержкой. Со слов супруги, которая его сопровождала, у больного отмечались прогрессирующее снижение памяти на текущие события, дезориентация в месте и времени, раздражительность, медлительность, изменение походки, неустойчивость при ходьбе и стоянии. Из анамнеза известно, что больной страдает артериальной гипертензией III ст. больше 12 лет. На фоне проведенной гипотензивной терапии повысилось артериальное давление до 220/120-240/150 мм рт. ст. Около 8 лет тревожат боли в шейном отделе позвоночника. В 2008 г. признан инвалидом второй группы. Последние 6 мес беспокоят нарушения внимания, памяти, ежедневные головные боли давящего и пульсирующего характера, эпизоды дезориентации в месте и времени, раздражительность. Больной стал медлительным, утратил способность к вождению автомобиля, не ориентировался на улице, стал неопытным. В неврологическом статусе при первом посещении наблюдались насильственный плач, брадикинезия, асимметрия носогубных складок, позитивные симптомы орального автоматизма, темнигипестезия слева, пирамидная недостаточность с двух сторон. Речь больного была замедлена, прерывиста, с неправильной постановкой ударений и бедной артикуляцией, со взрывным произношением некоторых слов. Походка замедленная, осторожная, на широкой основе. При выполнении координаторных проб определялась дисметрия. При анализе лабораторных исследований отклонения от нормы не выявлены. На ЭКГ: синусовый ритм, увеличение левого желудочка с систолической перегрузкой. На дуплексном сканировании артерий головы и шеи: стеноз до 45% в области бифуркации правой внешней сонной артерии за счет гетерогенной, с кальцином атеросклеротической бляшки по передней и задней стенкам. На МРТ головного мозга – признаки хронического нарушения мозгового кровообращения, дисциркуляторной энцефалопатии. Диффузная церебральная корковая атрофия. На МРТ шейного отдела позвоночника дегенеративные изменения, спондилез C5, C6, протрузии C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7 сегментов, гемангиома тела позвонка C5.

Таким образом, у пациента диагностировали выраженные нарушения ходьбы, которые были предопределены элементами мозжечковой атаксии, двусторонней гипорефлексии лабиринтов, неадекватной проприоцептивной и визуальной афферентацией, двусторонним поражением кортиконуклеарных путей преимущественно лобной и височной долей.

На поражение мозжечка указывали характерные нарушения речи, неудовлетворительное выполнение координаторных проб и пробы Ромберга, дисметрия, асинергия Бабинского. Неадекватная проприоцептивная информация была предопределена длительным заболванием опорно-двигательного аппарата шейного отдела позвоночника с выраженным миофасциальным синдромом воротниковой зоны. Ухудшение визуальной афферентации можно объяснить нарушением динамического зрения, что в свою очередь обусловлено гипорефлексией лабиринтов. Клинически это проявлялось медленной, с короткими шагами и большой площадью опоры ходьбой, концентрацией внимания пациента на шаге с игнорированием окружающей среды, астенизацией и раздражительностью. Интересно, что в данном клиническом случае наряду с признаками поражения вестибулярной системы не наблюдалось системное головокружение, что характерно для медленно прогрессирующего двустороннего поражения вестибулярного анализатора, в результате чего вестибулярные ядра и корково-подкорковые структуры адаптивно компенсируют незначительную разницу в лабиринтной афферентации. Следовательно, нарушение ходьбы у пациента носило полисистемный характер, что и обусловило неэффективность терапии.

Общей чертой данных расстройств является то, что они увеличивают вестибулярную дезадаптацию. Так,

мозжечок, который в норме оказывает тормозящее влияние на вестибулярные ядра, в данном случае ослабил свой контроль. В результате гипорефлексии лабиринтов нарушается оптико-вестибулярный рефлекс и теряется динамическая острота зрения. Афферентная визуальная информация, не имея достаточной адаптивной обработки в зоне коркового анализатора, в результате двустороннего поражения корково-подкорковых путей лобного и височного участков попадает на вестибулярные ядра, мозжечок. Такая же дезадаптирующая информация передается на вестибулярные ядра и через чувствительную афферентацию из мышц шейного отдела позвоночника [15].

Давно известно, что вестибулярная компенсация и вторичная региональная вазодилатация опосредованы действием на H<sub>3</sub>-рецепторы преимущественно вестибулярных ядер и полукружных каналов. H<sub>3</sub>-рецепторы локализованы на пресинаптических мембранах синапсов и регулируют высвобождение гистамина и других нейромедиаторов, в том числе серотонина [10]. Серотонин снижает активность вестибулярных ядер. Кроме того, гистамин как нейротрансмиттер принимает участие в регуляции сна и пробуждения, нормализации вестибулярных функций, терморегуляции, регуляции работы сердечно-сосудистой системы, продукции ряда гормонов и рилизинг-факторов (адреноректорикотропного гормона, пролактина, вазопрессина) [13].

Агонистом H<sub>3</sub>-рецепторов является бетагистин дигидрохлорид. С целью изучения возможностей увеличения функционального резерва систем локомоции пациенту к базисному лечению был добавлен оригинальный бетагистин дигидрохлорид по 24 мг 2 раза в сутки на протяжении трех месяцев. Эффективность терапии оценивалась клинически.

После проведенного лечения состояние больного значительно улучшилось. Увеличилась величина шага, несколько уменьшилась опорная база при ходьбе и повысилась ее темп, ослабли визуальный контроль ходьбы, пациент стал передвигаться самостоятельно, улучшился контакт с больным, уменьшилась раздражительность. То есть, оригинальный бетагистин оказал позитивное влияние на повышение функционального резерва координированной работы сенсорно-интегративных систем локомоции у пациента. Также было отмечено улучшение засыпания, отсутствие ночных пробуждений, хорошее

самочувствие после пробуждения, уменьшение ощущения страха и тревоги, что, очевидно, связано с регрессом проявлений нарушения равновесия. Снижение выраженности вестибулярной дисфункции, а также уровня тревожности связано, по-видимому, с уменьшением частоты цефалгий мышечного напряжения и вазомоторного характера. Наблюдалась позитивная динамика жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы, уменьшилась склонность к лабильности сердечного ритма и колебание артериального давления.

#### Выводы

1. У пациентов старших возрастных групп с умеренно выраженными и выраженными проявлениями хронического нарушения мозгового кровообращения нарушения ходьбы реализуются за счет комбинации разных видов нарушения локомоции (вестибулярная атаксия, осторожная ходьба людей пожилого возраста вследствие лабиринтной гипорефлексии, корковой атаксии, мозжечковой атаксии, снижение проприоцептивной и визуальной динамической афферентации).

2. Комбинация разных видов нарушения равновесия у людей пожилого возраста с хроническим нарушением мозгового кровообращения приводит к двусторонней гиперрефлексии вестибулярных ядер, что в случае постепенного развития не сопровождается системным головокружением. Данное явление обусловлено уменьшением тормозящего влияния мозжечка на вестибулярные ядра при его поражении, а также повышением неадекватной афферентации на вестибулярные ядра от сенсорных систем в результате потери адаптивного контроля над локомоцией при двустороннем поражении кортиконуклеарных путей от лобной и височной коры больших полушарий.

3. Селективные антагонисты H<sub>3</sub>-рецепторов (бетагистин) способствуют компенсации статико-локомоторных нарушений у людей старших возрастных групп с хроническим нарушением мозгового кровообращения. Данное влияние, вероятно, реализуется за счет угнетения патологической импульсации на вестибулярных ядрах, а также путем улучшения кровоснабжения отделов головного мозга, в которых расположено больше всего H<sub>3</sub>-рецепторов (преимущественно в гипоталамическом участке, лабиринте, мозжечке, стволе мозга, во внутреннем ухе и в области вестибулярных ядер).

4. Тесная связь вестибулярных и тревожно-астенических расстройств подтверждается наличием вестибулярно-эмоционального рефлекса. Большой удельный вес H<sub>3</sub>-рецепторов в гипоталамическом участке объясняет позитивное влияние бетагистина дигидрохлорид на возобновление нарушений сна и уменьшение тревоги.

5. Стабилизация систем локомоции, нормализация сна, редукция тревоги способствуют уменьшению проявлений вегетативной дистонии и астенизации, улучшению психосоциальной адаптации пациента.

6. Данный клинический пример подтверждает патогенетическую и клиническую взаимосвязь разнообразных статико-локомоторных, вестибулярных и вегетативных нарушений у наших пациентов, что расширяет подходы к лечению пациентов с комбинированными нарушениями равновесия и ходьбы в целом и требует дальнейшего осмысления и изучения этой проблемы.

#### Литература

1. Хосе Биллер. Практическая неврология (Диагностика) // Клиническое руководство. — Москва. — Т. 1. — С. 487.
2. Ярошевский А.А. Вегетативная дистония и мышечно-скелетная боль: взаимоотношения и возможности терапии // Международный медицинский журнал. — 2010. — Т. 34. — № 4.
3. По материалам мастер-класса 29 июня 2013 года, Маастрихт, Голландия.
4. Мозжечковая атаксия: некоторые аспекты клиники, диагностики и лечения // Concilium medicum. — 2004. — Т. 6. — № 2.
5. Barany R. Über die vom Ohrlyrinth ausgeloste Gegenrollung der Augen bei Normalhorenden, Ohrkranken und Taubstummen // Arch. Ohrenheilkunde. 1906, 68: p. 1-30.
6. Cawthorne T. Vestibular injuries // Proc. R. Soc. Med. — 1945. — № 39. — P. 270-272.
7. Cooksey F.S. Rehabilitation in vestibular injuries // Proc. R. Soc. Med. — 1945. — № 39. — P. 273-275.
8. Curthoys I.S. Vestibular compensation and substitution // Curr. Opin. Neurol. — 2000. — № 13. — P. 27-30.
9. Gans R.E. Vestibular rehabilitation: protocols and programs. San Diego. Singular Publishing group. — 1996. — 120 p.
10. El-Kashlan H.K., Shepard N.T., Asher A.M. et al. Evaluation of clinical measures of equilibrium // Laryngoscope. — 1998. — № 108 (3). — P. 311-319.
11. Fukuda T. The stepping test // Acta. Otolaryngologica (Stokh). — 1959. — № 50. — P. 95-108.
12. Herdman S.J. ed. Vestibular Rehabilitation. 2nd ed. Philadelphia, PA: FA Davis; 2000.
13. Mira E., Guidetti G., Ghilardi L. et al. Betahistine dihydrochloride in the treatment of peripheral vestibular vertigo // Eur Arch Otorhinolaryngol. — 2003. — № 260. — P. 73-77.
14. Monsell E.M., Furman J.M., Herdman S.J. et al. Computerized dynamic platform posturography // Otolaryngol-Head-Neck-Surg. — 1997. — № 117 (4). — P. 394-398.
15. Sturmiëks D.L., St George R., Lord S.R. Balance disorders in the elderly // Neurophysiol. Clin. — 2008. — № 38. — P. 467-478.





**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

**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 дигидрохлорид 8, 16 или 24 мг; 1 мл препарата содержит 8 мг бетагистина дигидрохлорид. **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. Феохромоцитомы. **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 шприца необходимо промывать водой. Дозу следует подбирать индивидуально в зависимости от эффекта. **Побочные реакции.** Во время плацебо-контролируемых 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 (этанол), 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). **Взаимодействие.** Исследования in vivo не проводились. На основании данных исследования in vitro не ожидается ингибирования активности ферментов цитохрома P 450 in vivo. Рекомендуется соблюдать осторожность при одновременном применении бетагистина и ингибиторов MAO (включая избирательно подтип B MAO). Поскольку бетагистин является аналогом гистамина, взаимодействие бетагистина с антигистаминными препаратами может теоретически повлиять на эффективность одного из этих препаратов. **Категория отпуска.** По рецепту.

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.

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

## Краткая информация о препарате

# Бетасерк

### Таблетки и раствор для приема внутрь

#### 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**



**Abbott**  
A Promise for Life