



Арлеверт®

Подвійна дія проти запаморочення¹

Дименгідрилат + цинаризин



ПЕРША ЛІНІЯ лікування запаморочення⁴

 Швидка дія^{4,5,*}

 №1 у Німеччині²

Ефективніший

 за бетагістин та інші препарати⁴

 Добре переноситься^{3,4}



* Вже протягом першого тижня.

1. За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт® №509 від 12.05.2017. Р.П. UA/14331/01/01.

2. Препарат №1 від запаморочення за рівнем продажу в Євро у Німеччині. IMS data MAT/06/2017

3. Shremmer D. Clin Drug Invest. 1999. Nov; 18 (5): 355-368.

4. Trinius K. F. Ukraine Health. Special Issue "Neurology, Psychiatry, Psychology". 2015. Dec; 4 (35): 3,6-8.

5. Scholtz et al., Clin Drug Investig. 2012; 32(6): 387-399

АРЛЕВЕРТ®. 1 таблетка містить цинаризину 20 мг та дименгідрилату 40 мг;

Лікарська форма. Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Комбінований препарат цинаризину. Код АТС N07CA52. **Показання.** Симптоматичне лікування запаморочення різного генезу. **Противпоказання.** Алергічні реакції або гіперчутливість на будь-який із компонентів препарату. Тяжкі порушення функції нирок та печінки. Закритокутова глаукома. Судоми. Підозри на підвищений внутрішньочерепний тиск. Алкоголізм. Затримка сечі. **Спосіб застосування та дози.** По 1 таблетці 3 рази на добу. Тривалість застосування препарату 4 тижні. Рішення про більш тривале лікування повинен приймати лікар. **Побічні реакції.** Можливі сонливість, головний біль, сухість у роті, біль в животі, парестезія, та інші.

Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник.** Хенніг Арцнайміттель ГмбХ & Ко КГ. Лібігштрассе 1-2, 65439 Фльорсхайм-на-Майні, Німеччина. За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт® №509 від 02.05.2017. Р.П. UA/14331/01/01.

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ»

Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів охорони здоров'я.

UA_Arl-01-2017_V1_Poster. Затверджено 23.08.2017

 **BERLIN-CHEMIE MENARINI**

Пациент с головокружением на первичном приеме

Жалобы на головокружение в практике невролога, отоларинголога, кардиолога, терапевта, семейного врача встречаются практически ежедневно. На головокружение жалуются 5-10% больных, обратившихся к врачу общей практики, и 10-20% – к врачу-неврологу. Частота распространенности головокружения увеличивается с возрастом. Установить причину головокружения непросто, поскольку оно является проявлением около 80 заболеваний различных органов и систем: от анемии и отравлений до сердечно-сосудистых и неврологических заболеваний. На первом этапе диагностики необходимо определить, истинное ли это головокружение или другое состояние, которое пациент так называет. Поскольку головокружение относится к сфере субъективных ощущений, в этот термин врачи и пациенты могут вкладывать разный смысл, что следует учитывать при сборе анамнеза и жалоб.

О том, как провести дифференциальную диагностику головокружения и выбрать правильную терапию,

мы попросили рассказать **руководителя отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков), доктора медицинских наук, профессора Тамару Сергеевну Мищенко.**



Головокружение (vertigo, вертиго) – это ощущение нарушенной ориентации тела в пространстве либо мнимого движения собственного тела или окружающей обстановки при фактическом отсутствии такого движения.

Существует несколько классификаций головокружений. Согласно общепринятой классификации выделяют вестибулярное головокружение (истинное, системное) и невестибулярное (несистемное). Последнее преобладает в клинической практике и не имеет четких клинических маркеров верификации. У ряда больных наблюдается сочетание проявлений как системного, так и несистемного головокружения. В особенности часто подобная картина имеет место у пациентов пожилого и старческого возраста.

Диагностика головокружения

Для определения наличия и вида головокружения, его топической и нозологической принадлежности необходимо провести тщательное обследование пациента, включающее детальный опрос касательно жалоб, анамнеза болезни, жизни пациента. Необходимо идентифицировать тип головокружения, его временные характеристики (частота возникновения и продолжительность эпизодов), провоцирующие факторы, а также сопутствующие симптомы. На рисунке 1 представлен возможный алгоритм первичной дифференциальной диагностики при жалобах на головокружение.

Большое значение имеют неврологический осмотр, нейровестибулярное исследование, в частности выявление и определение характера нистагма (его направление, симметричность, связь с положением головы и пр.), состояния черепных нервов и четкость выполнения координаторных проб. Многим больным требуется обследование отоневролога и окулиста с применением инструментальных методов диагностики состояния вестибулярного аппарата, слуха, зрения. В ряде случаев важную роль играют методы нейровизуализации (МРТ, КТ головного мозга).

Вестибулярное (системное) головокружение

Под вестибулярным (системным) головокружением подразумевается ложное ощущение вращательного либо прямолинейного движения собственного тела или окружающих предметов. На долю этого вида головокружения приходится от 30 до 50% всех пациентов, предъявляющих жалобы на ощущение головокружения. Вестибулярное головокружение обусловлено патологией периферических или центральных отделов вестибулярного анализатора. Патологической основой возникновения головокружения является расхождение деятельности вестибулярной, зрительной и проприоцептивной систем, которое происходит на различных уровнях нервной системы. В зависимости от уровня поражения выделяют периферическое и центральное вестибулярное головокружение.

Периферическое вестибулярное головокружение возникает при поражении структур внутреннего уха (сенсорных элементов полукружных каналов, преддверия), а также вестибулярного ганглия и VIII пары черепных нервов.

Периферическая вестибулопатия имеет характерные особенности, наиболее значимой является наличие грубого вращательного компонента. Для нее также характерны:

- усиление головокружения при изменении положения головы;
- кохлеарные симптомы (снижение слуха, звон, шум в ушах, ощущение «заложенности»);
- вегетативные реакции (тошнота, рвота, профузное потоотделение, понижение или повышение артериального давления – АД);
- рецидивирующее, приступообразное течение.

Центральное вестибулярное головокружение возникает при нарушении связей между вестибулярными ядрами в стволе мозга, мозжечком, медиальным продольным пучком, глазодвигательными ядрами и их собственными путями, при нарушении вестибуло-спинальных и вестибуло-ретикюлярных трактов, а также связей с корой головного мозга. Повреждения могут быть вызваны любой патологией центральной нервной системы.

Центральная вестибулопатия имеет менее выраженный вращательный компонент. Характерные для нее клинические признаки:

- неустойчивость, шаткость преобладают над ощущением вращения или движения окружающих предметов;
- вегетативное сопровождение менее выражено, чем при периферическом вертиго;
- сочетание с симптомами поражения ствола мозга или мозжечка (двоение в глазах, онемение лица, поперхивание при еде, атаксия, проводниковые расстройства в виде гемипареза или альтернирующей гипестезии).

Наиболее частой формой приступов вестибулярного головокружения (до 30%) является доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ). Также достаточно часто повторяющиеся эпизоды головокружения возникают у пациентов с болезнью Меньера. В относительно редких случаях изолированное системное головокружение является следствием опухоли мостомозжечкового угла, инфекционных заболеваний (сифилис, ВИЧ-инфекция и пр.). Описаны случаи развития приступа головокружения в качестве ауры, предшествующей приступу мигрени. При однократном эпизоде системного головокружения, длящемся сутки и более, дифференциальную диагностику следует проводить с вестибулярным нейронитом.

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

Самая частая причина периферического вестибулярного головокружения в пожилом возрасте. В 2 раза чаще встречается у женщин, чем у мужчин.

Клинические особенности. Характеризуется приступами истинного системного головокружения с ярко выраженным вращательным компонентом, возникающего при перемене положения головы, и обусловливается проникновением отолитовых частиц из сферического мешочка лабиринта внутреннего уха в полукружные каналы. Острые пароксизмы головокружения длятся от нескольких секунд до нескольких минут. Могут возникать тошнота и рвота, однако не характерны тиннитус и снижение слуха. Характерно продолжительное приступообразное течение с высокой частотой рецидивов.

Золотым стандартом диагностики ДППГ является проба Дикса – Холлпайка, целью которой является максимальная стимуляция пораженного канала, провокация головокружения и типичного нистагма. Исходное положение: пациент сидит на кушетке, голова повернута к исследователю на 45° (рис. 2А). Пациенту рекомендуют фиксировать взор на переносице врача (на направление нистагма оказывает влияние направление взора, поэтому глазные яблоки пациента должны находиться в среднем положении). Затем врач быстро переводит пациента в горизонтальное положение, причем голова пациента должна свешиваться с кушетки,

сохраняя поворот в сторону на 45° (рис. 2Б). После латентного периода длительностью в несколько секунд у пациента возникает приступ системного головокружения. Нистагм при поражении заднего полукружного канала ротаторно-вертикальный, продолжающийся от 5 до 20 с, истощающийся. Следует помнить о том, что не всегда нистагм удастся увидеть невооруженным глазом. В случае с ДППГ, вызванном небольшой массой отолитов, увидеть нистагм (особенно его ротаторный компонент) без применения специальных средств достаточно сложно. По этой причине при диагностике ДППГ предпочтительно использование очков Френцеля (очки с линзами +16 диоптрий и встроенным источником света, которые препятствуют фиксации взора, подавляющей спонтанный нистагм) или видеонистагмографии.

Диагноз ДППГ ставится клинически, однако в некоторых случаях для исключения другой патологии необходимо проведение МРТ головы.

Вестибулярный нейронит (нейронит)

Вторая по частоте (после ДППГ) причина острого периферического вестибулярного головокружения. Предполагается вирусная этиология, а именно реактивация латентного вируса простого герпеса I типа, который вызывает отек и воспаление вестибулярного нерва в костном канале, приводя к нарушению передачи импульсов от лабиринта.

Клинические особенности. Тяжесть симптомов головокружения и сопутствующих вегетативных расстройств может нарастать в течение нескольких часов, достигая максимума к концу первых суток от начала болезни. Острое начало болезни и обилие вегетативной симптоматики могут маскировать вестибулярный нейронит под инфаркт моста и мозжечка. Однако симптомы вестибулярного нейронита обычно развиваются на фоне неврологического и отолитического благополучия. Слух при воспалении вестибулярного нерва не нарушается, но при вовлечении лабиринта (лабиринтит) может ухудшаться. В большинстве случаев заболевание длится от нескольких дней до нескольких недель и заканчивается полным выздоровлением. Кроме того, в литературе описаны семейные случаи возникновения вестибулярного нейронита после перенесенной вирусной инфекции; такие варианты болезни обычно имели эпидемический характер и отличались сезонностью заболеваемости, пик которой приходился на конец весны. Изложенные в литературе анатомические особенности вестибулярного нерва и обусловленная этим симптоматика предположительно определяют относительно благоприятный исход вестибулярного нейронита.

Инфаркт лабиринта

Артерия лабиринта (внутренняя слуховая артерия) в большинстве случаев (80-85%) отходит от основной артерии. При входе в пирамиду височной кости она делится на конечные ветви. Нарушение тока крови по внутренней слуховой артерии или ее ветвям приводит к ишемическому повреждению периферического вестибулярного анализатора. Причина возникновения у лиц пожилого возраста – тромбоз основного ствола а. auditiva interna, у молодых – спазм артерии.

Клинические особенности. Начало чрезвычайно острое (вестибулярная катастрофа): толчок (шелчок) в ухе, заложенность, приступ интенсивного головокружения со всеми признаками вестибулярного вертиго. Головокружение сопровождается рвотой, которая усиливается при малейшей попытке изменить положение головы или тела, и вегетативной реакцией (бледность, холодный пот, снижение АД, температура, брадикардия, диарея), эмоциональной окраской (тревога, паника, страх смерти). Возможно сочетание инфаркта лабиринта и ствола мозга. Возникает спонтанный нистагм при взгляде прямо, горизонтальный или горизонтально-ротаторный с быстрым компонентом в здоровую сторону.

Болезнь Меньера (эндолимфатический гидропс, водянка лабиринта)

Заболевание внутреннего уха, характеризующееся увеличением объема эндолимфы и повышением внутривестибулярного давления, в результате чего прогрессирует нарушение слуха, возникают рецидивирующие приступы шума в ушах, системного головокружения с нарушениями равновесия и вегетативными расстройствами.

Клинические особенности. Средний возраст дебюта заболевания – от 20 до 50 лет. В 80-90% случаев болезнь характеризуется односторонним поражением, но возможно вовлечение в патологический процесс и второго лабиринта. Приступ головокружения сопровождается спонтанным нистагмом, атаксией, координационными расстройствами, гиперсаливацией, гипергидрозом, флюктуациями АД. Продолжительность приступа варьирует от нескольких минут до дней. После приступа в течение некоторого времени больные отмечают слабость, пониженную работоспособность. Течение заболевания непредсказуемое. В первые годы отмечаются колебания остроты слуха – периодическое резкое ухудшение слуха и его внезапное улучшение. В дальнейшем слух продолжает ухудшаться, вплоть до полной глухоты.

Клинические критерии диагноза болезни Меньера:

- 1) внезапное появление головокружения с вегетативными симптомами;
- 2) односторонняя (на начальной стадии развития заболевания) тугоухость с ушным шумом;
- 3) повторяемость приступов головокружения при хорошем самочувствии и сохранении работоспособности пациента в межприступный период заболевания.

Методы верификации диагноза:

- дегидратационный тест (в ответ на медикаментозную дегидратацию понижаются пороги звуковосприятия на низких частотах и улучшается слуховое восприятие речи);
- калорические пробы (тепловая и холодовая);
- транстимпанальная электрокохлеография;
- вестибулометрия;
- нистагмография.

Мигрень

Системное головокружение могут испытывать от 10 до 25% пациентов, страдающих мигренью.

Ведущим симптомом **базиллярной мигрени** является вертиго наряду с шумом в ушах, снижением слуха, атаксией и дизартрией. Этот вид расстройства головокружения может сопровождаться классической аурой, симптомы которой обычно появляются на протяжении часа до начала головной боли.

Следует помнить, что триптаны, которые успешно прерывают развитие приступа при обычной мигрени, при базиллярной мигрени противопоказаны из-за повышенного риска возникновения инсульта.

Синдром **вестибулярной мигрени** встречается приблизительно у 10% пациентов с мигренью. Приступ системного головокружения при вестибулярной мигрени продолжается от нескольких секунд до нескольких дней и сопровождается или не сопровождается головной болью. При этом, согласно диагностическим критериям, головокружение ассоциируется с одним из следующих симптомов: головная боль, фонофобия, фотофобия или мерцающая скотома.

Головокружение при нарушениях кровообращения в вертебробазиллярном бассейне (ВББ)

Позвоночные артерии снабжают кровью центральный и периферический отделы вестибулярной системы, чем объясняется происхождение головокружения при острой и хронической сосудистой патологии в ВББ. При этом головокружение может иметь признаки как периферической, так и центральной вестибулопатии.

Клинические особенности. Изолированное вестибулярное головокружение крайне редко бывает единственным симптомом (0,8%). Возникает оно только при поражении узелка мозжечка (зона кровоснабжения медиальной ветвью задней нижней мозжечковой артерии) или при лакунарном инсульте в области выхода из ствола мозга корешка вестибулярного нерва.

Продолжение на стр. 7.

Пациент с головокружением на первичном приеме

Продолжение. Начало на стр. 3.

В клинической картине вертебробазилярной недостаточности ведущим является развитие неврологических симптомов, отражающих острую или хроническую ишемию ствола мозга или мозжечка: двоение в глазах, онемение лица, поперхивание при еде, атаксия, проводниковые расстройства в виде гемипареза или альтернирующей гипестезии. Для крупных территориальных инфарктов не характерны приступы головокружения. Большая частота приступов головокружения отмечается при развитии лакунарных инфарктов в ВББ. При хронической недостаточности кровообращения в ВББ часто появляется неустойчивость или шаткость при ходьбе, толчки в сторону, нарушение равновесия, ощущение покачивания, особенно при поворотах головы, изменении положения тела. Вертебробазилярная недостаточность и связанное с ней головокружение нередко являются предвестниками тяжелых инсультов ствола мозга, мозжечка, затылочных долей. Для постановки диагноза важным является проведение МРТ, КТ головного мозга, доплерографии сосудов головы и шеи.

Невестибулярное (несистемное) головокружение

Значительно чаще в клинической практике встречается невестибулярное (несистемное) головокружение, которое отличается от системного другими клиническими признаками. Так, больные жалуются на состояния надвигающейся потери сознания, «тумана в голове», ортостатического коллапса, нарушения ориентации, спутанности сознания, галлюцинации. Проявлениями несистемного головокружения являются также нарушения равновесия, статика,

координации, нередко падения, обусловленные нарушением функционирования различных отделов центральной нервной системы (сосудистого, травматического, токсического генеза, нейродегенерации). Они обычно не связаны с патологией вестибулярного анализатора.

Наиболее часто несистемное головокружение может быть вызвано артериальной гипотензией – при ортостазе, усилении вазовагальных реакций, нарушениях сердечного ритма и проводимости. Возможны подобные эпизоды при нарушениях углеводного обмена (гипогликемия), эндогенных интоксикациях, беременности, анемии. Большое число соматических заболеваний, в особенности сопровождающихся явлениями интоксикации, сопровождаются ощущением несистемного головокружения. Также следует отметить, что широкий спектр лекарственных препаратов способен провоцировать или усиливать имеющееся головокружение. К таким препаратам относятся некоторые гипотензивные (β -адреноблокаторы), антиконвульсанты (карбамазепин), седативные (бензодиазепины), диуретики, препараты, содержащие L-ДОФА. Вероятность возникновения головокружения повышается при сочетании препаратов, применении их в высоких дозах, у пожилых пациентов, а также на фоне сопутствующей соматической патологии. Считается возможным возникновение несистемного головокружения вследствие дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника и формирования миофасциального синдрома.

Несистемное головокружение само по себе может быть проявлением эмоциональных расстройств. Головокружение входит в число наиболее частых жалоб, предъявляемых

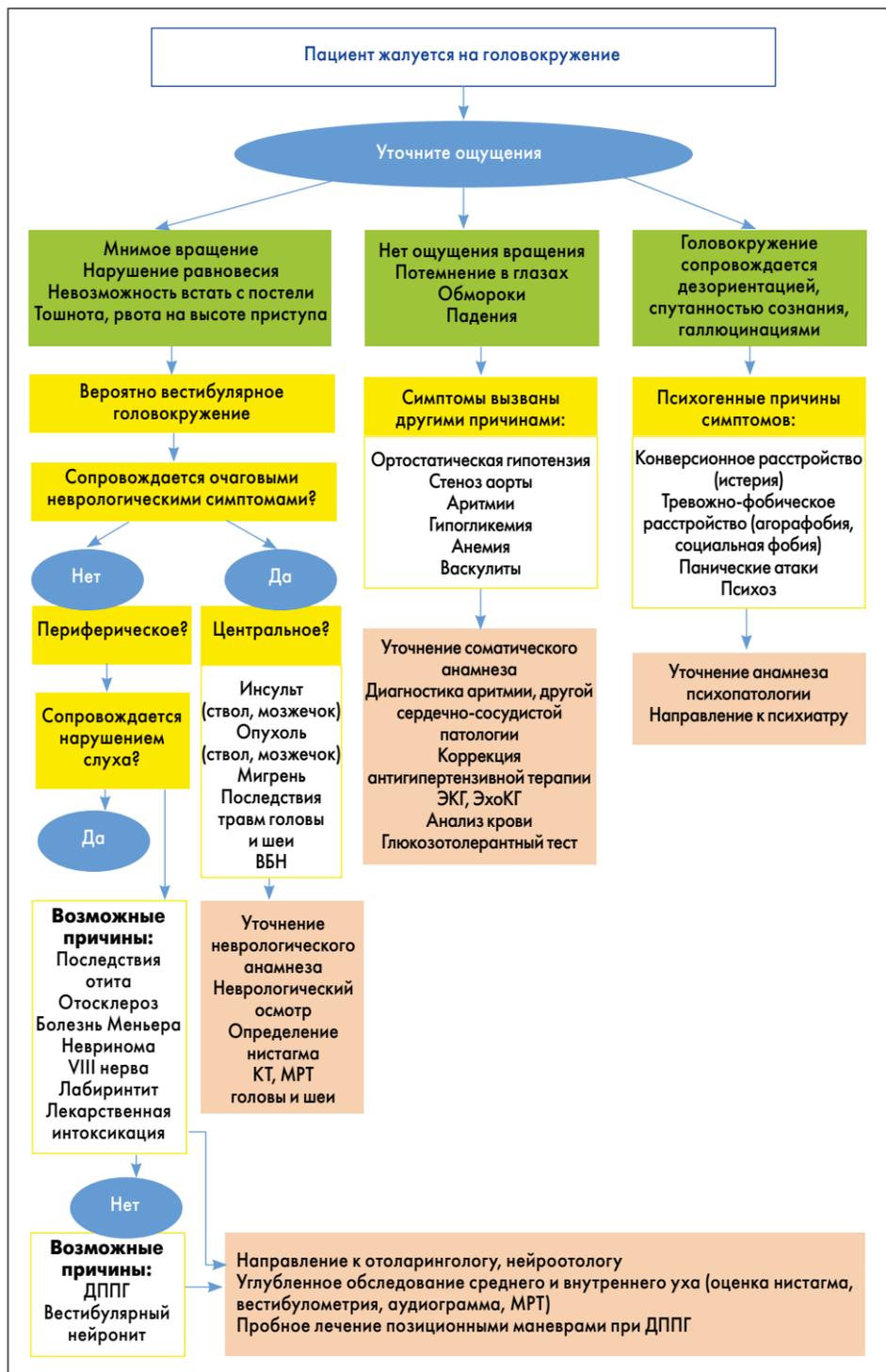


Рис. 1. Первичная трактовка жалоб на головокружение и сопутствующих симптомов

Примечания. ВБН – вертебробазилярная недостаточность; ДППГ – доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение; КТ – компьютерная томография; МРТ – магнитно-резонансная томография; ЭКГ – электрокардиография; ЭхоКГ – эхокардиография.

Таблица. Препараты для купирования острого приступа головокружения с вегетативными симптомами и тревогой (модифицировано по R. Swartz, P. Longwell. Am. Fam. Physician, 2005; 71: 1115-1122)

Препарат	Дозирование	Седативный эффект	Противорвотный эффект
Дименгидринат	25-100 мг перорально, внутримышечно или внутривенно с интервалами 4-8 ч	+	++
Диазепам	2-10 мг перорально или внутривенно с интервалами 4-8 ч	++	+
Лоразепам	0,5-2 мг перорально, внутримышечно или внутривенно с интервалами 4-8 ч	++	+
Метоклопрамид	5-10 мг перорально с интервалами 6 ч или 5-10 мг медленной внутривенной инфузией с интервалами 6 ч	+	+++
Прохлорперазин	5-10 мг перорально или внутримышечно с интервалами 6-8 ч 5-10 мг медленной внутривенной инфузией (2 мин)	+	+++
Прометазин	12,5-25 мг перорально, внутримышечно или ректально с интервалами 4-12 ч	+++	++

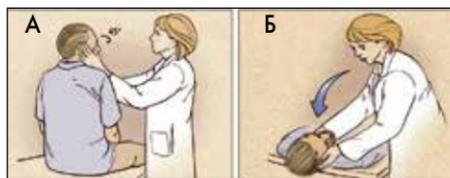


Рис. 2. Проба Дикса – Холлпайка для диагностики ДППГ

больными с психогенными расстройствами, и наблюдается у 79% больных с ипохондрическим синдромом, у 80% больных с истерическим неврозом, у значительного числа пациентов с депрессивными состояниями. Частной формой психогенных расстройств функции вестибулярного аппарата является фобическое позиционное головокружение, для которого характерны ощущение неустойчивости, шаткости пола под ногами, субъективные нарушения походки и координации движений в конечностях при отсутствии объективных признаков атаксии и удовлетворительном выполнении координаторных проб. Характерно, что данное состояние возникает преимущественно у лиц с повышенным уровнем тревожности и обсессивно-компульсивными расстройствами. Частым является присутствие ощущения головокружения у больных с паническими атаками.

Лечение пациентов с головокружением

Лечение больных с патологией вестибулярного аппарата требует индивидуального подхода, а в ряде случаев – привлечения узких специалистов. Специфического лечения в большинстве случаев не разработано. Общепринятая стратегия лечения включает купирование острого приступа головокружения и адекватное проведение вестибулярной реабилитации для компенсации вестибулярной функции.

Для купирования и профилактики приступов вестибулярного головокружения используют седативные, противорвотные препараты, средства, улучшающие мозговое кровообращение, и вестибулоуспокоительные. В то же время существует мнение, что транквилизаторы бензодиазепинового ряда нарушают работу органа равновесия и усложняют процесс вестибулярной реабилитации.

Вестибулярная реабилитация включает вестибулярную гимнастику и специальные позиционные маневры. Специфическое лечение ДППГ заключается в проведении репозиционных маневров (маневр Эпли и маневр Семонта), которые представляют собой серию движений головы в специфическом положении, направленные на перемещение отолитов из полукружного канала обратно в мешочек лабиринта. Маневры проводятся сначала под контролем врача, а затем пациент может самостоятельно выполнять их в безопасных условиях. Учитывая высокую эффективность позиционных маневров и доброкачественный характер патологии, медикаментозная терапия при ДППГ не рекомендуется. Методика выполнения позиционных маневров при ДППГ подробно изложена в предыдущей публикации («Неврология, психиатрия, психотерапия», № 3, 2017).

Болезнь Меньера тяжело поддается медикаментозной терапии. Недавнее масштабное исследование BEMED показало неэффективность бетастина как в средних (48 мг/сут), так и в высоких (144 мг/сут) дозах по показателям частоты приступов, вестибулярной и аудиологической функций, а также качества жизни (C. Adrion, C.S. Fischer, J. Wagner et al. BMJ, 2016; 352: h6816). С учетом масштабности и очень качественного дизайна исследования редакторский

комментарий экспертов British Medical Journal был еще более категоричен, чем выводы авторов: «Бетастин неэффективен, пациенты безотлагательно нуждаются в лучшей альтернативе» (J. Harcourt, S. Cosentino. Betahistine is ineffective, patients urgently need better alternatives. BMJ, 2016; 352: i46).

В случаях неэффективности медикаментозной терапии при болезни Меньера проводятся различные хирургические вмешательства, которые можно условно разделить на две группы: щадящие (перерезка сухожилий мышц барабанной полости, декомпрессия внутреннего уха и др.) и деструктивные (лабиринтэктомия, кохлеосаккулотомия, вестибулярная нейрэктомия). Относительно новые методы – кохлеарная имплантация и лазеродеструкция рецепторов ампулы горизонтального полукружного канала – позволяют избавить пациента от приступов головокружения в ближайшей и отдаленные сроки, сохранить слух и задержать прогрессирование гидропса в другом ухе при одностороннем процессе.

В общей неврологической практике чаще всего возникает необходимость быстро купировать острый приступ головокружения. При этом рационально применять индивидуальный подход, выбирая препарат в зависимости от доминирующих сопутствующих симптомов (табл.).

Рациональным вариантом купирования приступа является применение комбинированного препарата Арлеверт, который содержит в одной таблетке 20 мг циннаризина и 40 мг дименгидрината. Синергия двух компонентов объясняет более высокую клиническую эффективность по сравнению с монотерапией (J. Pytel et al., 2007). Результаты метаанализа сравнительной эффективности и безопасности (Schremmer et al., 1999), а также недавнее исследование эффективности и переносимости различных препаратов в лечебной практике врачей Германии (Arne-Wulf Scholtz. Cinnarizine and dimenhydrinate in the treatment of vertigo in medical practice, 2016) позволяют рассматривать Арлеверт как препарат первой линии лечения головокружения.

Циннаризин – избирательный антагонист кальциевых каналов. Ограничивает поступление кальция в сенсорные клетки лабиринта, подавляя избыточную возбудимость вестибулярного органа в ответ на обычные стимулы. Дименгидринат – антигистаминный агент с антихолинэргическими свойствами. Проникает через гематоэнцефалический барьер и действует на структуры ствола мозга: блокирует холинорецепторы, подавляя передачу сигналов в вестибулярных и вегетативных ядрах, что проявляется противорвотным действием и уменьшением чувства головокружения.

Программа клинического изучения эффективности и безопасности препарата Арлеверт включала серию исследований с участием более 800 пациентов, у которых были диагностированы разные типы головокружения: центральное, периферическое, а также сочетанного происхождения, в том числе при болезни Меньера (M. Novotny, R. Kostrica, 2002), вестибулярном неврите (A.W. Scholtz et al., 2012), недостаточности кровообращения в ВББ (Z. Cirek et al., 2005). По результатам серии исследований, препарат Арлеверт признан эффективным и безопасным средством для купирования и профилактики приступов головокружения и сопутствующих вегетативных симптомов.

Подготовил Дмитрий Молчанов