

В лечении пациентов с ДЭ выделяют следующие направления:

- лечение основного заболевания, которое послужило причиной ДЭ;
- улучшение мозгового кровотока;
- коррекцию метаболических процессов в головном мозге;
- симптоматическую терапию неврологических и когнитивных расстройств;
- вторичную профилактику острых и хронических нарушений мозгового кровообращения.

! Самым важным является первый пункт: адекватное лечение АГ, недопущение эпизодов гипотензии, контроль сахарного диабета, назначение статинов для коррекции липидного профиля крови, антиагрегантная и антикоагулянтная терапия по показаниям. В Украине этим составляющим лечения все еще не уделяется должное внимание.

Коррекция когнитивных нарушений на фоне ДЭ предусматривает комплексный подход, направленный на защиту нервных клеток от повреждающих факторов (нейропротекторная терапия) и на восстановление нейромедиаторной трансмиссии (ацетилхолин-, дофамин- и норадренергической), активность которой снижается вследствие возрастных и патологических изменений в структурах головного мозга.

С 1940-х годов для ноотропной терапии при сосудистых когнитивных расстройствах применялся пирацетам. Сегодня есть новые ноотропы из группы «рацетамов» – оксирацетам, анирацетам, прамирацетам. Прамирацетам представлен на украинском рынке под названием Прамистар. В экспериментальных исследованиях показано, что прамирацетам стимулирует систему обратного захвата холина с высоким сродством к нему и ускоряет синтез ацетилхолина. Ацетилхолин в свою очередь повышает активность синтетазы оксида азота. Оксид азота играет важную роль в процессах обучения и памяти, особенно в формировании кратковременной памяти. Второй важный механизм действия прамирацетама – ингибирование нейротоксинов головного мозга, что приводит к накоплению пептидов, вовлеченных в формирование долговременной памяти. Кроме того, прамирацетам оказывает антидепрессивное действие, потенцируя эффект метамфетамина.

Свойства прамирацетама изучены и подтверждены европейскими и украинскими исследованиями у пациентов с когнитивными и эмоциональными нарушениями, ДЭ. Оценка симптоматики ДЭ в динамике с применением нейропсихологических тестов (MMSE, батарея тестов лобной дисфункции, WMS-R и др.) показала, что на фоне терапии Прамистаром повышается способность усваивать новый материал, улучшаются все виды памяти (кратковременная и долгосрочная, вербальная, визуальная, смысловая, ассоциативная, зрительно-пространственная), уменьшаются проявления симптомов лобной дисфункции, повышаются речевая активность, произвольное внимание и способность к обобщению, улучшаются исполнительные функции. Также было показано достоверное снижение уровня депрессии и тревоги по шкалам Гамильтона и Спилбергер-Ханина.

! Благодаря сложному синергетическому механизму действия прамирацетам положительно влияет на весь спектр изменений в когнитивной и эмоционально-волевой сферах пациентов с ДЭ. Это позволяет избежать полипрагмазии с высоким риском развития побочных эффектов, что особенно актуально для пожилых пациентов, которые и так принимают несколько препаратов для лечения основного заболевания.

Таким образом, ДЭ является клинической реальностью, а не только собирательным термином для хронических форм ЦВЗ. Для этой возрастзависимой патологии характерно прогрессирующее течение. Во избежание гипердиагностики и недооценки роли других форм ЦВЗ необходимо четко соблюдать диагностические критерии ДЭ. Лечение ДЭ должно включать этиопатогенетический и симптоматический компоненты.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**



Этимологические термины в неврологии

Болезнь Меньера

Болезнь Меньера – негнойное заболевание внутреннего уха, характеризующееся увеличением объема эндолимфы и повышением внутрилабиринтного давления, в результате чего возникают рецидивирующие приступы прогрессирующей глухоты, шума в ушах, системного головокружения с нарушениями равновесия и вегетативными расстройствами. Болезнью Меньера страдают преимущественно представители европеоидной расы, независимо от пола. Средний возраст дебюта заболевания колеблется от 20 до 50 лет. В 80-90% случаев болезнь Меньера характеризуется односторонним поражением, но возможно вовлечение в патологический процесс и второго лабиринта.

Самым тягостным симптомом болезни Меньера является головокружение: системное, сопровождающееся спонтанным нистагмом, атаксией, координаторными расстройствами, выраженными вегетативными проявлениями (гиперсаливация, гипергидроз, флуктуации артериального давления, диспепсия). Продолжительность приступа варьирует от нескольких минут до дней. После приступа в течение некоторого времени больные отмечают слабость, пониженную работоспособность. Затем их состояние полностью нормализуется, и больные чувствуют себя практически здоровыми до следующего приступа. Шум в ушах (тиннитус) усиливается перед приступом, достигает максимума во время приступа, а после него заметно уменьшается. Течение заболевания непредсказуемое. В первые годы отмечаются колебания остроты слуха – периодическое резкое ухудшение и его внезапное улучшение. В дальнейшем слух продолжает ухудшаться, вплоть до полной глухоты.

Название этой болезни связано с фамилией первооткрывателя – директора Парижского института глухонемых Проспера Меньера (Prosper Meniere, 1799-1862), который в середине XIX века впервые описал серию клинических случаев внезапно возникающего симптомокомплекса тугоухости, шума в ушах и выраженного головокружения, приводящего к потере равновесия. В течение четырнадцати лет Меньер тщательно обследовал всех больных с подобными проявлениями. Также он лично проводил вскрытие умерших людей, у которых при жизни наблюдались описанные симптомы, и, насколько позволяли возможности того времени, установил некоторые закономерности патологоанатомической картины заболевания, например наличие в полостях внутреннего кровянистого экссудата без гнойного воспаления. По результатам аутопсий П. Меньер отмечал отсутствие патологических изменений в головном и спинном мозге, включая мозжечок, что и привело его к мысли о связи наблюдавшихся симптомов с невоспалительной патологией внутреннего уха. До первой половины XIX века ушной лабиринт считался органом, выполняющим только функцию слуха. Что же касается заднего отдела лабиринта, где расположены полукружные каналы, то ученые того времени полагали, что он контролирует лишь вибрацию. И только в 1824 г. после опытов французского исследователя П. Флуранса было установлено, что этот отдел отвечает за функцию равновесия. В своих экспериментах

Флуранс перерезал у голубей полукружные каналы. После этого голуби теряли равновесие, не могли стоять, пытаясь подняться, снова падали. Основываясь на своих многолетних клинических наблюдениях, а также на экспериментах Флуранса, Меньер пришел к заключению, что такие приступы могут быть связаны не только с патологическими процессами в головном мозге, но и с нарушением функции внутреннего уха. После сделанного им в 1861 году во французской Академии медицинских наук доклада «Об особом виде тяжелой глухоты, зависящей от поражения внутреннего уха» это заболевание получило название «болезнь Меньера».

До XX века диагноз болезни Меньера врачи устанавливали редко, поскольку еще очень мало знали об этом заболевании. Внезапные приступы головокружения с потерей равновесия и падениями, как правило, обозначали термином «апоплексия» или принимали за эпилептический припадок, не уделяя должного внимания исследованию функции внутреннего уха. В XX веке началось активное изучение этого тяжелого недуга. В медицинской литературе появилось множество публикаций, посвященных выявлению причин болезни Меньера, исследованию изменений во внутреннем ухе, происхождению симптомов, поиску подходов к лечению. В 1938 г. C.S. Hallpike, H. Cairns доказали, что в основе болезни Меньера лежит эндолимфатический гидростатический лабиринт. Но, несмотря на постоянный многолетний интерес к данной проблеме, этиология заболевания остается до конца неясной. Предложено множество теорий развития болезни Меньера: анатомическая, генетическая, иммунная, сосудистая, метаболическая и др., но ни одна из них не является исчерпывающей и не дает ответа на главный вопрос – как лечить таких пациентов.

В настоящее время устоявшимися можно считать основные положения, характеризующие клиническую сущность этой нозологической формы. Диагноз болезни Меньера устанавливают по следующим критериям:

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

Подтвердить диагноз помогают современные инструментальные методы обследования и специально разработанные диагностические пробы: дегидратационный тест (в ответ на медикаментозную дегидратацию понижаются пороги звуковосприятия на низких частотах и улучшается слуховое восприятие речи), калорические пробы (тепловая и холодная), транстимпанальная электрокохлеография, вестибулометрия, нистагмография.

Поскольку не существует единого взгляда на этиологию и патогенез болезни Меньера, лечение данного заболевания является эмпирическим. Все существующие в настоящее время способы лечения направлены на облегчение переносимости больными приступов головокружения, но практически не влияют на течение процесса и не предотвращают развитие тугоухости. Для купирования приступов используют седативные препараты и средства, улучшающие мозговое кровообращение (прохлорперазин, прометазин, циннаризин, диазепам, уретики. В то же время существует мнение, что транквилизаторы бензодиазепинового ряда нарушают работу органа равновесия и усложняют процесс вестибулярной реабилитации. Препаратом, эффективно устраняющим головокружение и снижающим субъективный шум в ушах (тиннитус) без подавления функции лабиринта, является бетагистин дигидрохлорид. В межприступный период всем пациентам показано немедикаментозное лечение – вестибулярная реабилитация в виде комплекса специальных упражнений.

При неэффективности консервативного лечения проводятся различные хирургические вмешательства, которые можно условно разделить на две группы: шадящие (перерезка сухожильных мышц барабанной полости, декомпрессия внутреннего уха и др.) и деструктивные (лабиринтэктомию, кохлеосаккулотомия, вестибулярная нейрэктомия). Так как деструктивные операции приводят к полной глухоте, они являются средствами отчаяния и применяются в самом последнем случае. Относительно новые методы – кохлеарная имплантация и лазеродеструкция рецепторов ампулы горизонтального полукружного канала – позволяют избавить пациента от приступов головокружения в ближайшие и отдаленные сроки, сохранить слух и задержать прогрессирование гидропса в другом ухе при одностороннем процессе.

Несмотря на обилие научных работ, посвященных болезни Меньера, множество средств и способов, используемых при ее лечении, проблема, по существу, остается нерешенной, поскольку не существует единой, признанной всеми ведущими специалистами лечебной тактики.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**

