

УДК

ТРІНУС К.Ф.

ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами,
м. Київ

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ЗАПАМОРОЧЕНЬ

Резюме. Стаття присвячена терапії та профілактиці запаморочень. Докладно наведено теоретичне підґрунтя для використання лікувальних заходів, розглянуто вибір терапії залежно від топографії ураження.

Ключові слова: запаморочення, терапія, ураження.

Актуальність

Кокранівські звіти інформують, що від запаморочення страждає 22,9 % дорослих, якість життя яких знижена [83]. Визначення типу «будь-який дискомфорт у голові розглядали як запаморочення» [72] базуються на суб'єктивному сприйнятті лікарем особистих переживань хворого. Це вилилось у суб'єктивізм терапії, бо в інструкціях до препаратів зазначали «запаморочення різного походження». Відмічали: «Іронія долі полягає в тому, що у препаратів для лікування запаморочень вони є у списку поширених побічних ефектів» [39]. Відомо, що препарати, які допомагають при запамороченнях, можуть викликати головокружіння (наприклад, агоністи дофамінових рецепторів) і навпаки. Завдання даної праці — намітити основи диференційної терапії запаморочень.

Теоретичне підґрунтя профілактики та терапії запаморочень

Концепція присінка полягає в тому, що він формує запаморочення. Периферія його складається з шести датчиків: 1) прискорення; 2) гравітація; 3) звуки; 4) вібрація; 5) магнітні імпульси; 6) метаболізм. Центральна частина, окрім чутливої, має інтегративну функцію — сприйняття простору. Просторова орієнтація (ПО) починається у присінкових ядрах ромбоподібної ямки, у ПО відіграє роль медіальний поздовжній пучок, чотиригорбочкове тіло, хвостате ядро. У ПО беруть участь зір, слух, пропріоцепція, присінок. Ефекторні реакції реалізовані через вестибуломоторну, вегетативну та лімбічну проєкції. Присінкове ураження має три стадії: а) гостра фаза; б) період уявного благополуччя; в) віддалені наслідки [111].

А. Етіологічна терапія

Етіологічна терапія полягає у створенні рецепторам лабіринту оптимальних умов функціонування. Депривація або перевантаження датчиків призводить до порушень та необхідності їх корекції [43, 52].

1. Дія прискорень. Датчик прискорень уражається при перебуванні в транспорті, унаслідок травм, вібрацій [8].

З іншого боку, адекватні присінкові навантаження прискорюють видужання інфарктних хворих, нормалізують дихальні та серцеві ритми новонароджених [43, 68].

— *Кінетоз* — комплекс симптомів, що виникає при захитуванні в транспорті. Корелює зі збільшенням ваги (0,4146) та фотофобіями (0,4414) [110]. Профілактика полягає у дієті, націленій на зниження ваги, обмеженні копченостей, шоколаду, пива, кави, червоного вина, гістаміновмісних продуктів (полуниці, ківі) [10]. Використовують біологічний зворотний зв'язок. При присінковому навантаженні добровольцям демонструють кардіограму (ЕКГ) у спокої та поточну ЕКГ і рекомендують зусиллям волі приводити поточну ЕКГ до контрольної [74]. Для профілактики використовують ГАМК, гістамінові Н1-блокатори, кальцієві, мускаринові блокатори, ноотропи з седативною дією та моноаміни [1], для вагітних — екстракт цикути, коніум, амбру, естрагон, імбир [93]. Для лікування розгорнутого кінетозу вживають седативні, присінкові блокатори, антиеметики, бета-блокатори, антиаритміки, валеріану, ментол. Авіаційний персонал часом потребує підвищеної уваги, тому вживають стимулятори: фенамін, меридил (центедрин), сиднокарб, сиднофен, триметилксантини, стрихнін, секуринін, сепарал, алкалоїди аралії [1].

— *Травма голови* — подразнення присінка, що зашкалює. У всьому світі травма голови є лідируючою причиною смерті. Серед населення США від неї потерпає понад 1,5 % осіб, найчастіше у віці між 15 і 24 роками, у 30 % випадків потрібна госпіталізація [101]. 80 % потерпілих від травми голови мають ураження малого ступеня, 10 % — середнього та 10 % вираженого [71]. Хворі з післятравматичним ураженням мозку мають довготривалі наслідки у формі порушень фізичних, особистісних та когнітивних [89]. У гострій фазі описане псевдоголовокружіння, вираженість якого залежить від інтенсивності травми, порушення ПО (ППО). У тяжких випадках потерпілий непритомніє. У моторній проєкції — порушення координації, падіння, ністагм [33]. Вегетативні розлади:

найнебезпечнішими є серцево-судинні, але описані болі голови, блювота, сечовипускання та дефекація. Лімбічні реакції — зниження емоційності, страхи, анорексія [105]. Показані седативні: гістамінові H1-блокатори, кальцієві блокатори, ментол [13], ГАМК, антиеметики [32], у тяжких випадках — стимулятори серцевої діяльності, триметилксантини [1] та препарати, що відновлюють функції нейронів: церебролізін (має позитивний вплив на нейрогенез, синаптогенез та нейропластичність подібно до факторів росту нервів: CNTF, GNTF, IGF-1, IGF-2 и NGF) [67, 118], антиоксиданти (аскорбінова кислота, коензим Q10). МРТ та КТ роблять для оцінки пошкоджень тканини мозку та кісток черепа [94]. Для уявного благополуччя характерні епізоди запаморочення при навантаженнях і змінах погоди, кінетози та ППО: десцендофобія, агорафобія, акрофобія [107]. Показані ноотропні препарати та присінкова реабілітація. Важливо не перевантажувати потерпілий орган: зменшити подорожі, навантаження магнітними полями та вібраціями [16]. У третій фазі знаходять неврологічні, серцево-судинні ураження, психотичні розлади. У лікуванні, окрім профільної терапії, необхідна корекція стану присінки [35]. Якщо її не здійснювати, за декілька років розлади досягають кіркової зони [14]. Порушення балансу кіркових процесів порушує медіаторні, метаболічні системи, «обвалює» імунітет, виникають хронічні інфекційні, автоімунні та онкозахворювання [18]. Обов'язково слід відновити функції ГАМКергічних процесів (ГАМК, антагоніст NMDA-рецепторів мемантин, у тяжких випадках — габапентин), корегувати присінковий стан залежно від характеру порушень — гіпореклексії (ноотропи) чи гіперрефлексії (спочатку купірування гіперреактивності присінковими блокаторами, потім — ноотропні препарати для активації пластичних процесів) [34, 112]. Зрозуміло, що водночас проводять і лікування захворювання, що на цей момент стає основним: гіпертонії, діабету, пухлини [14]. У нашій практиці в деяких хворих у цьому періоді з'являлись періоди резистентного безсоння з кошмарами, що добре піддавались лікуванню вертигохелем.

— *Вібраційна хвороба* розвивається подібно до посттравматичного синдрому, але відрізняється малою інтенсивністю та хронічним перебігом [61]. Перша стадія виникає після надмірної праці: весінньої оранки чи жнив, роботи в шахті чи тривалих перельотів. Цю стадію ведуть подібно до кінетозу [6]. Уявне благополуччя триває 5–10 років [8, 75] і мало відрізняється від посттравматичного чи радіаційного синдрому [35, 107]. Після 10-річного стажу настає вібраційна хвороба, яку характеризують радикалітами, поліневропатіями, вегетативно-вестибулярним, ангіодистонічним синдромами та синдромом Рейно [8, 73]. Симптоми поліневропатії: а) свербіж долонь і ступень, сухість шкіри, парестезії, заніміння, мерзлякуватість; б) мерехтіння, світлі, кольорові, темні плями в очах; в) шуми, дзвін у голові та вухах; г) запаморочення, дисбаланс, болі голови, нудота. Інструментально документують у вигляді «термоампутації кінцівок» за допомогою термографії уповільнення проведення імпульсів по нервах при електрофізіологічних дослідженнях. До механізмів розвитку поліневропатії належать: активація вільнорадикального стресу, порушення

метаболізму жирних кислот, пригнічення ендоневральної циркуляції, розвиток гіпоксії, хронічна гіперглікемія, що призводить до дисрегуляції сульфгідрильних груп. Препаратом вибору є тіоктова (альфа-ліпоєва) кислота, відкрита в 1948 р. О'Кане і Gunsalus, що має формулу $C_8H_{12}O_2(SH)_2$ та являє собою метаболіт речовини, що ендогенно синтезується в організмі людини (у нормі 10–50 пг/мл). Вона позитивно впливає на енергетичний метаболізм, зменшує окислювальний стрес, активує мітохондріальні ферменти, підвищує окислення глюкози, гальмує глюконеогенез і кетогенез, зв'язує вільні радикали, відновлює мембрану нервової клітини, а отже, і нервову провідність, призводить до поновлення чутливості та позбавлення від болю. Її етилендіамінова сіль (Еспа-ліпон) дає менше побічних ефектів за типом болів голови, нудоти, алергічних реакцій.

Особливістю професійної патології є виснаження гальмівних процесів, що, з одного боку, обмежує використання активуючих препаратів, а з іншого — характеризується набором уражень, що потребують використання конфліктуючих між собою лікарських засобів (ноотропів та гістамінових блокаторів або тіоктової кислоти та препаратів магнію) [106]. Тому ефективними виявляються ноотропні препарати з седативною дією (ноофен) та комбінації ліків, що містять SH-групи, — тіоцетам (комбінація антиоксиданту тіотриазоліну з ноотропним препаратом пірацетамом). Він є унікальним нейрометаболічним стимулятором, що покращує інтегративну та когнітивну функції мозку, активує пам'ять та освоєння нових навичок. Його складові потенціюють один одного, сприяючи нейропластичності та активуючи синаптичну передачу [13]. У лікуванні болювих синдромів непогано зарекомендував себе габапентин, а синдрому Рейно — танакан (препарат, що за рахунок свого мультикомпонентного складу має широкий спектр активності: розширює артеріоли, венули та капіляри, розріджує кров за рахунок дезагрегації еритроцитів, має антиоксидантну та очищувальну (скавенджер) активність, полегшує утилізацію та накопичення глюкози й АТФ, синтез нейромедіаторів і активацію нейропластичних процесів, добре переноситься при тривалому вживанні [21]. Останній виявився єдиним екстрактом гінго, у складі якого менше 5% токсичної гінголевої кислоти [2]. У таких хворих знаходять підвищені рівні холестерину та глюкози крові [8], що потребує призначення статинів (atorvastatin, cerivastatin, fluvastatin, lovastatin, mevastatin — використовували у досліджах на тваринах, pravastatin, rosuvastatin, simvastatin) [105] у першому випадку та похідних сульфосечовини (tolinase, butamidum, chlorpropamidum, gliclazide, bucarbanum, glibenclamidum, glipizide, gliquidone, glibutidum, metforminum) чи бігуанідів — у другому [13]. Запilenість робочих місць призводить до розвитку астматичних компонентів, що обмежує використання бета-блокаторів. Тому в цій групі хворих уживають кальцієві блокатори, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), сартани, діуретики, при індивідуальній непереносимості до названих медикаментів — препарати другої лінії, наприклад алкалоїди раувольфії [9]. Лімбічні розлади [46], паркінсонізм піддаються лікуванню агоністами допаміну [23].

— *Купулоліміаз* супроводжується нападами доброякісного пароксизмального позиційного головокружіння (ДППГ), що тривають секунди чи хвилини. Їх викликають певні положення голови. Причини ДППГ: отит, менінгіт, травма, мігрень, літіаз, діабет. ДППГ виникає внаслідок контакту купули з отоконіями, що відділились від макули. У певних положеннях голови вони торкаються купули, подразнюють її, призводячи до головокружіння. Для ністагму при ДППГ типові втома (зникає за кілька хвилин) та габітуація (повторення випробувань зменшує вираженість головокружіння). Діагностичне значення має проба Холлпайка (нахили голови). Лікування базується на видаленні отоконіїв до утрикулусу, де вони резорбуються. Популярним є маневр Епплі, який виконують таким чином: пацієнта кладуть на сторону виникнення головокружіння, чекають, доки ністагм зупиниться, а тоді кладуть у дзеркальне положення [59]. Важливу роль відіграють хвороби, пов'язані з отоконіями і карбоангідразою. Етіотропною терапією є нормалізація гомеостазу отоконіїв: препарати кальцію, антиоксиданти, вітаміни V_1 , V_6 , C, D, E, niacin, biotin [105].

2. Зміни гравітації природні (повний місяць) та техногенні, пов'язані з авіаційними та космічними польотами.

— *Лунатизм* означає викликані повним місяцем симптоми: безсоння, болі голови, збудження, булімію, слинотечу, загострення гастроентеритів, напади серцебиття, підвищення АТ. Профілактика полягає у зменшенні навантажень присінка. Лікування: гістамінові H_1 - та Ca^{2+} -блокатори, препарати K^+ та Mg^{2+} , активатори ГАМК, мускаринові, допамінові, бета-блокатори [7].

— *Макро- та мікрогравітація* виникає при польотах літаків та космічних апаратів. Окрім навантажень присінка відбувається перерозподіл крові (при макрогравітації у напрямку градієнта прискорень, а при мікрогравітації — у верхню частину тіла). Діагностика малопоказова. Профілактика залишається на опрацювання майбутнім поколінням. Значну роль відіграє дієта та стан внутрішніх органів. Лікування потребує вдосконалення [5].

3. Звукова (акустична) травма та шумова хвороба виникають при дії шумів та різких звуків. Відомо, що сакулос сприймає звуки із границею в 40 дБА. Тому слухові та присінкові розлади мають характерний тристадійний перебіг [45]. Вони проявляються суб'єктивними шумами, що документують за допомогою аудіометрії, слухових і присінкових викликаних потенціалів [96]. Відмічають порушення координації та вегетативні симптоми: серцебиття, зміни АТ, ферментів крові, пітливість, болі голови, нудота, слинотеча або сухість рота (у першому випадку вибирають мускаринові блокатори, в іншому — агоністи). Профілактика полягає у нормалізації шумів та використанні засобів захисту [11]. Профілактика: антиоксиданти, вітаміни групи В (V_6). У лікуванні важливими складовими є ноотропи (танакан, тіоцетам), тіоктова (альфа-ліпоєва) кислота (Еспа-ліпон), янтарна та яблучна кислоти, симптоматично — гіпотензивні та гістамінові H_1 -блокатори [105].

4. Вплив електромагнітних полів. Датчики магнітних імпульсів, розташовані в макулах [85], сприймають зміни погоди, бо плин хмар і грозові розряди створюють змінне магнітне поле. Зараз світ наповнений техногенними гене-

раторама магнітних імпульсів. Вони втомлюють датчик, і далі все розвивається подібно до кінетозу. Магнітне навантаження погіршує координацію рухів у хворих [16]. Дискутується підвищення АТ та ракові захворювання від користування мобільними телефонами у віддаленому періоді [41, 60]. Профілактика полягає в екрануванні приміщень, компенсації ЕМП [16]. При гострому випадку тактика подібна до ведення кінетозу, терапія віддалених наслідків така, як і після травми голови [107].

5. Зміни окисно-відновного потенціалу (ОВП) внутрішніх середовищ призводять до зміни співвідношення SH- та S-S-груп, що впливає на жорсткість цилій волосатих клітин [102]. Вони на 3–5 порядків чутливіші за інші білки [12]. Отже, присінкова периферія сприймає зміни ОВП тканин, що відбивають стан метаболічних процесів та проникнення токсинів у внутрішні середовища [81].

— *Порушення метаболізму* змінюють стан присінка, це означає, що окрім лікування діабету, тиреоїдиту тощо необхідна корекція присінкового стану [22].

— *Отруєння* з названого погляду сприймає саме присінок [104]. Його реакції спрямовані на відновлення гомеостазу — від змін складу ферментів крові [66] до виведення отруйних мас зі шлунка [1]. Крім специфічних антидотів, корекції мінерального та білкового складу крові, слід корегувати стан присінка. На периферії страждають сульфгідрильні групи цилій волосатих клітин. Показані хелатуючі комплекси, що зв'яжуть токсини, відновники, антиоксиданти [13]. Серед донаторів сульфгідрильних груп тіоктова (альфа-ліпоєва) кислота має нейтропротекторні та нейровідновні, антиоксидантні властивості (серед її солей Еспа-ліпон має найменше ускладнень за типом болів голови та нудоти). Цикл Кребса активують яблучна та янтарна кислоти [95]. Загальмованість потребує активації медіаторних систем: холінергічних, адренергічних, допамінових чи серотонінових. Зниження тону у вестибуло-моторній проекції потребує корекції натрій-калієвого балансу [38], призначення вітамінів, антихолінергічних препаратів, агоністів адреналіну, дофаміну, нікотинінових агоністів (лобелін, цитизин, анабазин, абазин) [24]. М'язові спазми знімають міорелаксантами, у випадку тунельних синдромів — анальгетиками, протизапальними, вітамінами групи В (V_{12}), диспортом [93]. Порушення у вегетативній проекції відрізняються різноманітністю: нестримна блювота, болі голови, спазми кишечника, тахіаритмії, підвищення АТ. Використовують сорбенти (наприклад, смекту), суміші амінокислот, плазмозамінники, колоїдні, регідратуючі розчини. Купірують блювоту антиеметиками: дофаміновими, мускариновими, серотоніновими блокаторами, ментолом. Блювоту при хіміотерапії зупиняють блокаторами дофамінових рецепторів (metoclopramide, domperidone, haloperidol, chlorpromazine та alizapride) [47]. Виражену активність мають похідні фенотіазину, що, крім дофаміноблокуючої, мають антигістамінову та антихолінергічну дію. До них належать: асерpromazine, chlorpromazine та prochlorperazine. Побічні ефекти включають гіпотонію через α -адреноблокуючу дію та зниження порогу конвульсій в епілептиків [13]. Екстрапірамідні симптоми виникають при взаємодії з антигістамінами

(дифенгідрамін). До холінолітичних антиеметиків належать: атропін, скополамін, ізопрамід і периферичні холінолітики (глікопіролат, пропантелін, метскополамін). Їх використовують при кінетозах. Гістамінові блокатори характеризуються холінолітичними ефектами, до них належать: дифенгідрамін, дименгідринат, прометазин (фенотіазин з H_1 -блокуючим ефектом), циклізин і меклізин (останні два тератогенні у високих дозах) [6]. Метоклопрамід має три прояви антиеметичної активності: у низьких дозах — антидофамінову, у високих — антисеротонінову, активує перистальтику шлунка та дванадцятипалої кишки. Використовують при хіміотерапії для прискорення перистальтики, при рефлюксі та вірусних ентеритах. Протипоказаннями є дуоденальна обструкція чи виразка [92]. При блювоті, викликаній цитотоксичними ліками, радіаційною чи хіміо-терапією, показані антагоністи серотоніну: ондансетрон (неефективний при кінетозах), доласетрон, гланісетрон, тропісетрон, алізаприд [115]. Слід контролювати ЕКГ, бо ці ліки здатні подовжувати QT, особливо гранісетрон [26]. Вважають, що буторфанол є ефективним антиеметиком через прямий вплив на центр блювоти. Серед ефективних природних ліків — концентрований відвар м'яти [13], вертигохель.

— *Вірусні токсини* в гострій формі призводять до сінкових порушень: запаморочень, порушень координації, нудоти, блювоти, запорів [62]. Проводять детоксикацію, показані антацидні, антиоксидантні, антиалергічні засоби. При інфекції вірусом грипу А ефективні амантадин (антидофаміновий ефект при хворобі Паркінсона та медикаментозних екстрапірамідних реакціях) та римантадин. Амантадин потенціє інтерферони у комплексному лікуванні гепатиту С [54]. Терапію вірусів грипу групи В проводять озельтамівіром та занамівіром [42].

Віруси, що викликають гострі респіраторні захворювання, мають тропність до статоакустичного нерва [62]. Паразитування герпесу нерідко проходить із малою активністю (втома, втрата ініціативи, болі голови, запаморочення, порушення слуху) та підвищенням IgG до вірусів групи герпесу. Позитивно діють ацикловір, валацикловір, ганцикловір, панавір (мікст-інфекція) [4, 108].

— *Вестибулярний нейроніт* розвивається безпосередньо на тлі вірусної інфекції або невдовзі після неї [44]. Більше уражаються волосаті клітини I типу та товсті волокна, де співвідношення площі до обсягу менш оптимальне, ніж у волосатих клітин II типу та тонких волокон. Проявляється інтенсивним головокружінням, ністагмом, порушенням координації, блювотою та парезом ураженого каналу або перевагою напрямку при ністагмографії. Лікування: протівірусні, гістамінові, кальцієві, мускаринові блокатори, нуклеозиди (цитизин, уридин), антиоксиданти, вітаміни, метаболичні засоби [93].

Вірусний нейроніт слід диференціювати з *транзиторними ішемічними атаками* (ТІА), що відрізняються від *інсульту* відсутністю наслідків у вигляді паралічів та парезів. ТІА характеризується тимчасовим зниженням кровотоку до певної ділянки мозку через звуження кровоносних судин мозку. Клінічні симптоми ТІА: запаморочення, зниження свідомості та чутливості сенсорних систем, контузія чи втрата пам'яті, ППО в ситуації та часі,

утруднення ковтання, невпізнання близьких, неконтрольоване сечовипускання чи випорожнення, геміпарез, перекошене лице, порушення координації, мовлення, емоційні зміни [3]. При нейроніті хворий притомний, немає паралічів і парезів, рухи головою викликають блювоту [105]. Лікування ТІА передбачає антикоагулянтну, спазмолітичну терапію, а за потреби — малоінвазивне хірургічне втручання. При інсульті відновленню функцій сприяють церебролізін і танакан. Церебролізін зменшує зону інфаркту мозку, запобігаючи набряку, стабілізує мікроциркуляцію, нормалізує неврологічні та когнітивні ураження та підвищує відсоток виживаності. Такі ефекти показані у випадках інсультів та судинної деменції (дисциркуляторної енцефалопатії в російській літературі) у клінічних дослідженнях з подвійним сліпим плацебо-контролем на Євразійському, Американському та Австралійському континентах [56, 88, 120]. У досліджах на тваринах церебролізін у терапевтичному вікні 24–48 годин від початку мозкової ішемії активував проліферацію, міграцію, дозрівання та виживання нейроblastів [29, 58].

СНІД окрім запаморочень супроводжують неврологічні симптоми: асептичний менінгіт, невропатії та енцефалопатії, фокальні дефіцити з прогресуючою деменцією. Типове приєднання інфекцій: токсоплазми, туберкульозу, неоплазми, герпесу. Оудужання не буває, але продовженої ремісії досягали зидовудином, дидеоксинозином. Полегшення приносили пригнічення гліоксилації та протеази вірусу або імунізація інфікованих. Як профілактика описані позитивні ефекти вакцинації проти ВІЛ [105].

— *Бактеріальні токсини* викликають порушення при сінка. Додатковим фактором є нейротоксичність антибіотиків. Звертають увагу на небезпечні класи. Аміноглікозиди мають високу ототоксичність. Побічні ефекти карбапенемів — нудота, болі голови, судоми. Побічні ефекти цефалоспоринов — нудота, алергії. Ліпепептиди подовжують QT (особливо erythromycin), викликають порушення зору. Монобактами подовжують QT, викликають порушення зору. Пеніциліни активують ЦНС. Що до хінолонів описані необоротні ураження нервової системи. Сульфонаміди нейротоксичні, викликають нудоту, блювоту. Тетрацикліни викликають фотосенсибілізацію. Засоби проти мікобактерій викликають загальну інтоксикацію та ототоксичні. Ліки проти золотистого стафілокока і протозойних інфекцій: salvarsan, chloromycetin, monurolo, fucidin, zyvox, flagyl, bactroban, synergid, xifaxan, tigacyl, tindamax, fasigyn. Побічні ефекти: болі голови, нудота. Ці антибіотики рекомендовано призначати в поєднанні з антиоксидантами, сорбентами, відновниками [цит. за Wikipedia].

— *Гельмінти, протей та грибки* викликають запаморочення, болі голови, нудоту, епізоди блювоти. Серед антигельмінтних засобів виділяють верміфуги (глистогінні) та верміциди (викликають загибель гельмінтів). Серед антигельмінтних виділяють: бензімідазоли, октадепептиди. Антигельмінтні властивості мають тютюн, грецький горіх, полин, гвоздика, часник, ананас.

Противірусні поділяють на класи: полієнові, імідазоли, ехінокандини, тіазоли, ундециленова кислота (також має фунгістатичну, бактерицидну та антивірусну дію) [Wikipedia].

— *Алергії* розвиваються за участю присінка [57]. Практично всі антиалергіки впливають на вестибулярну функцію. Багато харчових продуктів містять гістамін: суниця, малина, цитрусові, томати — їх треба виключити при алергічних та автоімунних захворюваннях [10]. Слід бути обережним при вживанні гістамінових блокаторів у хворих із запамороченнями та затьмареннями, бо у них є схильність до подовження QT-інтервалів на ЕКГ [97], а H_1 -блокатори подовжують QT-інтервал. При запамороченнях більше показані гістамінові агоністи та ноотропні препарати, небезпечні при алергії [112]. Алергії супроводжують зміни вмісту сірководневих груп у тканинах, тому їх слід замінити за рахунок груп, що містяться в харчових продуктах: м'яси, яйцях, молочних продуктах, червоному перці, часнику, цибулі, капусті, зернових. Якщо білкові продукти є алергенами, десенсибілізують простими (тіосульфат натрію) та складними сірковмісними сполуками (тіоктова (альфа-ліпоева) кислота, унітіол) [10]. У тяжких випадках вживають глюкокортикоїди. Допомагає лікувальне голодування.

— *Вагітність* означає зміну функціонального стану ЦНС, гормонального фону та інтенсивне виведення метаболітів. Тому токсикоз ранньої вагітності також вважається вестибулярним порушенням. Вагітність обмежує асортимент лікарських засобів. Важлива дієта, а серед фармакологічних препаратів — вертигохель.

6. Мігрень часто пов'язана з присінковими розладами. У профілактиці мігрені без аури ефективними (до 80 %) виявилися бетагістин, ноофен [15], менш ефективними — бета-блокатори [53]. Американський консорціум болю голови називає п'ять препаратів, що відрізняються середньою та високою ефективністю в лікуванні мігрені: amitriptyline, divalproex, timolol, propranolol і topiramate [63]. При мігрені з аурою, аури без болів та кластерних болях: при локалізації болі в ділянці потилиці ефективним виявляється цикланделат, а при локалізації болі в скронях — цинаризин із дименгідрином. При нападах — золматриптан, номігрін, ерготамін. Описаний позитивний ефект альпрозоламу при нападах мігрені [8, 107] та позитивні ефекти амантадину при нападі і для профілактики [100]. Нестероїдний протизапальний агент, диклофенак калію у формі саше (порошку), виготовлений за DBT-технологією, катафаст (Cambia, Volfast) починає діяти раніше від інших анальгетиків, він показаний у Європі [40] та Америці [76].

7. Інформаційні навантаження (моніторна хвороба) пов'язані з поширенням комп'ютерів та телевізорів. Навантажені всі органи чуття, переважно зір, але звуки стали більш техногенні [75], на нас постійно впливає електромагнітний смог [116], змінилася структура запахів, смаків [80], харчування [20]. Наші органи чуття існують у неприродному режимі. Симптоми моніторної хвороби: робота з моніторами в ананнезі, запаморочення та ППО, болі голови, погіршення зору, нудота, шуми, заніміння, затьмарення, серцебиття [111]. Профілактику починають з продуктів, що містять фолієву кислоту: різні види капусти, салат, шпинат, ікра, теляча печінка, яйця, продукти з мелатоніном: чорниця, ожина, чорна смородина, вишня, слива, гістаміновмісні продукти: суниця,

цитрусові, ківі. Лікування: ноотропи, вітаміни групи В, антиоксиданти, сірковмісні сполуки [1], при спазмах шлунково-кишкового тракту — мускарінові блокатори, при серцебиттях — бета-блокатори [25].

Б. Терапія, залежна від топографії ураження

На сучасному етапі ми лише наближаємось до прицільної топографічної терапії запаморочень. Але навіть перші повідомлення про ядра-мішені для певних препаратів у випадках, коли вони виявляються не єдиними мішенями, являють собою значну практичну цінність для лікаря.

1. Периферичні ураження бувають уродженими та набутими. Перші можуть стосуватись форми лабіринту (недорозвинуті півколові канали, звужена ендолімфатична протока), розвитку отоконію (мегаотоліт), дегенерації волосатих клітин або вестибулярного нерва. Вони клінічно проявляються в дитячому віці у формі запаморочень, порушень координації. Остаточний діагноз встановлюють за допомогою МРТ. Лікування симптоматичне [55]. Набуті порушення викликають травми, токсини різноманітної природи, включаючи ендотоксини та метаболіти, порушення кровообігу, шуми, вібрації, електромагнітні та іонізуючі випромінювання [105]. ОВП зсувається до перекисного боку, тому ефективними будуть хімічні відновники, до яких належать моносахариди (глюкоза), полісахариди (лактоза) та спирти (манітол). Залежно від характеру отрути (тяжкі метали, діабет, урикемія, гепатоцеребральна дегенерація) ефективні донатори сульфгідрильних груп: тіосульфат натрію, тіоктова кислота (Еспа-ліпон), похідні ЕДТА, унітіол, димеркапрол, сукцимер, пеніциламін. Позитивно впливають внутрішньоклітинні (альфа-токоферол) та зовнішньоклітинні (аскорбінова кислота) антиоксиданти. Відновлюють уражені структури ноотропи: пірацетам, мексидол, танакан, фенібут, оксибутирати, пантогам, пікамилон, ацефен, бемітил, тіоцетам. Покращують функції отоконію вітаміни [87]. При ураженні волосатих клітин I типу ефективна янтарна кислота. При гіпокаліємії балансу досягають солями калію: ацетату оротату, хлориду, панангіну чи аспаркаму [13, 105].

Хвороба та синдром Меньєра

Хворобу Меньєра (ХМ) характеризує триада симптомів: зниження слуху, вушні шуми та головокружіння. Недостатність ендолімфатичної протоки настає внаслідок інфекції, що провокує водянку [82] та розриви перетинчастого лабіринту. Настає параліч слухової та вестибулярної функцій. Хвороба більше уражає одне вухо та має флуктуючий характер. Головокружіння інтенсивні, обертальні, тривалістю в декілька годин і супроводжуються вегетативними ефектами. Блювота приносить тимчасове полегшення. Діагноз ставлять на підставі дослідження викликаних потенціалів, аудіограми, калоричної проби. Пацієнту призначають сечогінні, дегідратуючі, гістамінові блокатори та антиеметики [48]. Протектори вестибулярної функції — антиоксиданти, активатори циклу Кребса, донатори сульфгідрильних груп, препарати

калію. Між кризами проводять відновне вестибулярне навчання [17]. Резистентне до лікування виснажливе головокружіння викликає необхідність хірургічного втручання, характер якого залежить від ступеня зниження слуху [49]. Корисною виявляється ін'єкція гентаміцину у внутрішнє вухо [77, 98].

Синдром Мен'єра (СМ) — клінічна форма, пов'язана з тріадою Мен'єра. Епідеміологічні дані показують зростання захворюваності СМ. Поширеність СМ виросла з 3,5 на 100 000 до 513 на 100 000. Для її оцінки у США використали медико-фармацевтичні звіти із даними про 60 млн осіб. До СМ відносять наступні захворювання.

Фістула розвивається у латеральному півколовому каналі як наслідок холестеатоми. Її підозрюють при тривалій гнійній оторей, позитивному феномені Туліо. Ністагмографія виявляє незагасаючий геотропний ністагм фіксованого напрямку [114]. Лікування хірургічне [99].

Лабіринтит є ускладненням отиту, холестеатоми чи менінгококового менінгіту. Лікування: антибіотики, десенсибілізуючі, протигрибкові, за потреби — хірургічне втручання [44]. *Серозний лабіринтит* характеризується головокружінням, шумами, зниженням слуху та горизонтальним ністагмом протилежного ураженню напрямку. Парез каналу реєструють за допомогою калоричної проби; краніокорпографія показує латералізоване порушення координації. Серозний лабіринтит підозрюють при попередній чи загальній інфекції. *Гнійний лабіринтит* призводить до повної глухоти через руйнування лабіринту і потребує негайної операції [78]. СМ буває пов'язаний з хронічним отитом, отосклерозом, травмою голови, герпесом та сифілісом (менш типові *гіперінсулінемія* та *психогенний СМ*). Діагнози встановлюють при проведенні біохімічних, бактеріологічних та вірусологічних аналізів [70].

Психогенний СМ розвивається у стресових ситуаціях: у разі розлучення, втрати грошей чи роботи. Його розглядають як синдром несправедливості. В анамнезі виявляють причини конфлікту пацієнта з соціальним оточенням. Лікар не впливає на ситуацію, але повинен допомогти хворому пережити кризу з мінімальними втратами, пристосуватись до змін, а іноді — почати нове життя [28].

2. Ураження присінкових ядер на рівні стовбура мозку проявляються: суб'єктивним головокружінням, запамороченням, порушенням координації, нудотою, блювотою, вегетативними проявами. Перезбудження чи порушення симетрії активності вестибулярних ядер купірують гістаміноблокатори: етаноламіни (дименгідрилат, дифенгідраміни, клемастин); етилендіаміни (хлоропіраміни); тетрагідрокарболіни (димебон, мекгідролін); фенотіазини (прометазин); похідні алкіламіну (диметинден), хінуклідину (квіфенадин, секвіфенадин), фталазину (азеластин) та блокатори другого покоління: акривастин, астемізол, клемастин, лоратадин, терфенадин, цетиристин, ебастин, бікарфен, дипразин, фенкарол, ципрогептадин, димебон, диметинден, оксатомід, сетастин, фенірамін [103]. Варто пам'ятати, що астемізол і терфенадин подовжують QT. Нікотиноміметики ефективні при гіпотоніях, у тому числі при ортостатичній гіпотензії. При збудженнях корисні мускаринолітики: атропін, красавка,

белатамінал, гіосцингоматропін, скополамін, гіосцин, платифілін (пальюфін, тепафілін, солутан) — при підвищенні АТ та спазмолітин. При головокружінні — кальцієві блокатори: цинаризин, флунаризин, цикланделат, ніфедипін, німодипін, алкалоїди барвінку хрещатого: вінкапан, кавінтон, інстенон.

3. Ураження присінкових ядер середнього мозку більше пов'язані з мускариновими, допаміновими та адренорецепторами та проявляються ППО. Допамінергічна гіперактивність проявляється об'єктивним головокружінням, збудженням, маячнею та параноєю (ППО при шизофренії), нерідко з блювотою, судомами, схильністю до наркоманії та азартних ігор, депресією, особливо сезонною. Ефективні: клозапін (головокружіння), метоклопрамід, домперидон, галоперидол, алізаприд та хлорпромазин, трифлуперидол та дроперидол (також антиконвульсанти). Велбутин ефективний при сезонних депресіях [37]. У подвійному сліпому плацебо-контрольованому клінічному дослідженні показано, що при депресії малого та середнього ступеня вираженості, ефективним є екстракт звіробою STW 3-VI (Лайф 900), алкалоїди якого блокують синаптосомальний зворотний захват серотоніну, допаміну та норадреналіну в пресинаптичних аксонних терміналях, від синтетичних аналогів відрізняється менш вираженими побічними ефектами [113].

Допамінова недостатність виражається порушеннями координації, синдромом неспокійних ніг, паркінсонізмом, пролактиномою, акромегалією, зниженням сексуальної функції [86]. Показані допамінові агоністи: бромокриптину мезилат, ропінірол, каберголін (ангедонізм, алкоголізм, сприяє освоєнню моторних навичок, підвищує уважність), перголід мезилат, апоморфін (при гомосексуалізмі, героїновій наркоманії та браку ініціативи), лізурид (антиконвульсант, покращує когнітивну функцію, антимигренозний ефект), ротиготин, амантадин (пташиний грип, хронічна втома, розсіяний склероз), pibedil.

4. Ураження присінкових ядер на підкірковому рівні призводить до дисфункції адреналової та серотонінової систем. Проявляється головокружінням, порушенням координації, гіпертензією та лімбічними розладами. Коли об'єктивні головокружіння чи псевдоголовокружіння супроводжують феохромцитому, порушення мозкового кровообігу, ендартеріт, хворобу Рейно, акроціаноз, атеросклеротичну гангрену, трофічні виразки, пролежні, в'язозаживаючі рани, гіпертонічну хворобу, використовують альфа-блокатори: теразозин, доксазозин, омнік чи альфазозин. При серцевих катастрофах, мігрени, аритміях, наслідках стресів — бета-блокатори: атенолол, біспролол, бетаксол, метопролол, небівол, впливає на судинний центр поздовжнього мозку), талінолол, есмолол, пропранолол [19, 25]. Запаморочення з депресіями потребують інгібіторів зворотного захвату серотоніну (ІЗС): амітриптилін, тріавіл, іміпрамін, мапротилін, цефедрин, герфонал, дамілену малеїнат, кломіпрамін та ІЗС останнього покоління (ондансетрон, доласетрон, гланісетрон, тропісетрон, алізаприд) [105].

5. Ураження присінкових ядер на кірковому рівні призводять до порушень ГАМК-гліцинового балансу та про-

цесів збудження і гальмування [Alvarez]. Це порушує всі медіаторні системи, що клінічно проявляється у формі невротизації, порушенні обміну речовин, виникають хвороби внутрішніх органів: нирок, печінки, щитоподібної залози [109]. Серед тяжких наслідків — «обвал» імунітету [8], що закінчується хронічними інфекціями, автоімунними та онкозахворюваннями. Лікування на цій стадії: ГАМК, гістамінові блокатори, габапентин. При розвитку артеріальної гіпертензії потрібне її профільне ведення, але слід пам'ятати, що так звані «основні діагнози» в цьому випадку являють собою наслідки — їх лікування процесу не зупиняє [111].

В. Терапія окремих типів запаморочень

1. Загальні принципи: запаморочення та головокружіння

Запаморочення (Dizziness) — порушення сприйняття простору, руху та часу [30, 65]. Головокружіння (Vertigo) — ілюзія неіснуючого руху: частіше обертового, рідше коливального чи лінійного [105]. Присінок складається з двох систем: 1) великих волосатих клітин I типу, пов'язаних з товстими волокнами, що формують прямий триневронний шлях до контралатеральної кори; 2) маленьких волосатих клітин II типу, іннервованих тонкими волокнами, що формують багатосинаптичні тракти. Перший тракт формує головокружіння, а другий — запаморочення. При головокружіннях ефективні кальцієві та гістамінові H_1 -блокатори. При запамороченнях більш ефективні ноотропи (тіоцетам) [112]. Зустрічаються хворі, у яких поєднані запаморочення з головокружіннями — для них препаратом вибору є бетагістин [69], зокрема при мігрені його український варіант — вестинонорм [15].

2. Окремі випадки запаморочень та поєднаних симптомів

Запаморочення. Автор не поділяє думки, що «більшість причин запаморочення несерйозні, швидко проходять самі та легко піддаються лікуванню». Досвід аварії на ЧАЕС показав, що запаморочення передують грізній патології. Хворі зі скаргами на запаморочення потребують спеціалізованого обстеження та лікування, що включає танакан, пірацетам, оксирацетам, цитиколін чи нікотиніміметики, фосфоліпіди (гангліозиди, фосфатидилсерин), АКТГ, тіоцетам, мексидол, регуляцію ГАМК-гліцинового балансу та амфетаміни [47], дигідроергокрестин і кодергокорнінмезилат, ксантинолнікотинат [50].

Об'єктивне головокружіння — відчуття, що предмети рухаються навколо хворого. Лікування: мускаринові, гістамінові, кальцієві блокатори [84], препарати калію, перголід. Етіологічна терапія залежить від характеру захворювання: вестибулярний неврит, хвороба Мен'єра тощо.

Суб'єктивне головокружіння — хворий відчуває, ніби рухається сам. Лікування: адрено-, допаміно-, гістаміноблокатори [105]. Часом ілюзії польотів супроводжують хронічні захворювання, сифіліс, туберкульоз, початок грипу [64].

Псевдоголовокружіння — дуже інтенсивне, тяжко піддається опису, хворі часом відмічають, що щось кружиться всередині голови [91]. Має негативну кореляцію зі зростом

(−0,4522) та позитивну — зі скаргами на нудоту (0,6455). ЕКГ: позитивна кореляція з тривалістю інтервалу QRS (0,5447). Лікування: ноофен, Н-холіноблокатори, мускаринові, бета-блокатори, бетагістин [69].

Порушення координації рухів іноді зустрічається окремо. Хворі скаржаться, що їх водить, хитає, на мить перемкнуло. Лікування: ноотропи, відновлення мінерального балансу, холіноміметики та агоністи допаміну [25].

Ортостатична гіпотензія — дискомфортні відчуття, які з'являються при вставанні. Лікування: нікотиніміметики, танакан, баклофен, естрагон, імбир, ІЗЗС [105].

Кінетоза — виникає при захитуванні в транспортних засобах. Лікування: дименгідрилат, кальцієві, мускаринові, блокатори, ментол, ноофен, моноаміни [6].

Акрофобія — дискомфорт, що виникає на висоті при погляді вниз. Лікування вестибулярної дисфункції: кальцієві, адреноблокатори, мускаринолітики, діуретики. При психотравматичній події — психотерапія [117].

Агорафобія — дискомфорт на площах, базарах, у супермаркетах. Лікування: ноотропи, адренолітики, холінолітики, активатори гістаміну [31].

Ніктофобія — дискомфорт, непевність у темряві, у сутінках. Лікування: адренергічні та допамінові агоністи, ноотропи, мелатонін, мускаринолітики, препарати калію. Психотерапія корисна при психотравматичних наслідках [79].

Клаустрофобія — некомфортні відчуття в закритих просторах. Лікування: танакан, бетагістин, моноаміни, ГАМК [36, 110]. При специфічних фобіях — психотерапія [119].

Асцендофобія — дискомфорт при підйомі вгору. Хворі відмічають необхідність візуального контролю. ЕКГ: виражена позитивна кореляція з тривалістю зубця Р (0,7259) та інтервалу PQ (0,6472). Лікування: нікотиніміметики, мускаринолітики, ноотропи, препарати калію. Гістамінові блокатори можна використовувати лише під контролем ЕКГ.

Десцендофобія — дискомфорт при спуску згори, зокрема по східцях, виникає потреба візуального контролю. Позитивна кореляція з віком (0,4037) та скаргами на задишку (0,4461). ЕКГ: позитивна кореляція з тривалістю зубця Р (0,7259) та інтервалу PQ (0,6472), негативна — з інтервалом ST (−0,4082). Лікування: ноотропи, адрено-, серотоніно-, допаміно-, мускариноблокатори, ГАМК, препарати калію. Гістамінові блокатори протипоказані.

Оптокінез — дискомфорт від оптокінетичної стимуляції: рух потягу, миготіння. Корелює з систолічним (0,5202) та діастолічним (0,5033) тиском. Лікування: кальцієві, гістамінові, гангліо-, бета-блокатори та блокатори АПФ, фенібут.

Нудоту — визначають як поштовх до блювоти. Лікування: ментол, валеріана, ГАМК, моноаміни, фенібут, гангліоблокатори, гістамінові, мускаринові, адреноблокатори, кальцієві блокатори [105].

Блювота — акт викидання шлункового вмісту назовні. Лікування: ментол, валеріана, нікотиніміметики, мускаринолітики, регідратуючі, антиеметики [90].

Болі голови мають позитивну кореляцію з агорафобією (0,4588). Лікування: фенібут, бетагістин (без аури),

гістамінові та кальцієві блокатори (аура, кластерні болі), мускаринові та бета-блокатори [53].

Затьмарення чи потемніння в очах виникають при рухах голови, фізичних напруженнях або самі по собі. ЕКГ: кореляція з тривалістю зубця Р (0,5101) та комплексу PQ (0,6202) (при синдромі Бругада використовують ajmaline та flecainide). Лікування: ноотропи, гангліоблокатори, адренолітики, ГАМК, препарати калію. Кальцієві та гістамінові блокатори протипоказані.

Шуми вушні як замітник запаморочення мали позитивну кореляцію з заніміннями (0,4462). Лікування: гістамінові агоністи, ноотропи, танакан, адренолітики, мускаринолітики, препарати калію [34]. Дієта: високий уміст білка, зменшення споживання цукру та холестерину [27]. Коли шум є пароксизмом, ефективні антигалюциногени та антиконвульсанти [51].

Заніміння — втрата свідомого контролю за рухами частин тіла. Лікування: ноотропи, ГАМК, гангліо-, адреноблокатори, кальцієві, мускаринові блокатори [25].

Підсумок

Науковий прогрес сприяє зростанню числа хворих із запамороченнями внаслідок дії факторів прогресу. Запропоновані терапевтичні підходи до запаморочень із врахуванням їх особливостей та рівня ураження. Вказані заходи слід проводити в лікувальних закладах амбулаторного та стаціонарного рівнів, складні випадки потрібно вести у спеціалізованих центрах.

Список літератури

1. *Авиационная медицина. Руководство* / Н.М. Рудный, П.В. Васильев, С.А. Гозулов. Москва: Медицина, 1986, 579 с.
2. Вислий А. Сравнительная характеристика фармакологических параметров препаратов, содержащих экстракт Гинкго Билоба // *Международный неврол. журн.* 2008, 1, 17, 77-78.
3. Зозуля І.С., Головенко Ю.І., Онопрієнко О.П. *Інсульт. Тактика, стратегія ведення, профілактика, реабілітація та прогнози.* Київ: Світ успіху, 2010, 320 с.
4. Камінська Т.А., Олександрова М.С., Павловський Л.П. *Про використання комплексного невротологічного обстеження в діагностиці герпесвірусної інфекції у військовослужбовців та членів їх сімей СІЕТ7-00.* — К.: ФАДА, 2000. — С. 426-429.
5. *Космическая биология и медицина. В серии: Руководство по физиологии.* Газенко О.Г. (ред). Москва: Наука, 1987, 317 с.
6. Лукомская Н.Я., Никольская М.И. *Изыскание лекарственных средств против укачивания.* Ленинград: Наука, 1971, 227 с.
7. Моисеева Н.И., Любичкий Р.Е. *Воздействие гелиофизических факторов на организм человека. В серии: Проблемы космической биологии.* Уголев А.М. (ред.) Ленинград: Наука, 1986, Том 53, 136 с.
8. Ніколенко В.Ю. *Хвороби нервової системи в гірників і імунопатологія.* Донецьк: Донеччина, 1999, 266 с.
9. Сиренко Ю.Н. *Гипертоническая болезнь и артериальная гипертензия.* Донецьк, Издатель Заславский А.Ю., 2011, 352 с.
10. *Справочник по диетологии.* Покровский А.А., Самсонов М.А. (ред.). Москва: Медицина, 1981, 701 с.
11. Суворов Г.А., Шкаринов Л.Н., Денисов Э.И. *Гигиеническое нормирование производственных шумов и вибраций.* М.: Медицина, 1984, 240 с.
12. Торчинский Ю.М. *Сера в белках.* М.: Наука, 1977, 302 с.
13. Тринус Ф.П. *Фармако-терапевтический справочник.* Київ: Здоров'я, 1998, 880 с.
14. Тринус К.Ф. *Віддалені неврологічні наслідки катастрофи на ЧАЕС. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання поліклінічної неврології» Київ, 18–19 травня 2011, 149–163.*
15. Тринус К.Ф. *Мігрень — присінкове (вестибілярне) порушення: доказовий підхід* // *Міжнародний неврологічний журнал*, 2011, № 2 (40).
16. Тринус К.Ф., Квасницька О.М. *Чутливість людини до імпульсних електромагнітних полів* // *Український медичний альманах.* 2011, 14, 4 (додаток), 105–108.
17. Alpini D. *The Italian vestibular rehabilitation protocols* // *Neurootol. Newsletter.* 1994, Vol. 1, № 1, 54–67.
18. Alvarez M.V.G. *Understanding drug-induced parkinsonism* // *Neurology* 2008, 70, e32-e34.
19. Aronow W.S., Fleg J.L., Pepine C.J. *ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly* // *J. American Coll. Cardiol.* 2011, Vol. 57, № 20, 80 p.
20. Balch P.A. *Prescription for nutritional healing.* Penguin Group Inc., NY, Toronto, London, 2006, 896 p.
21. Bauer U. *Etude clinique de l'extrait de Ginkgo biloba dand arterite des membre inferieurs. Essai a double insu face au placebo sur 6 mois* // *Arzneim. Forsch. Drug. Res.* 1984, 34, 6, 716–720.
22. Bossney W., Popova D., Daskalov M., Chalmanov W. *Neurovegetative disorders, vertigo and nausea in metabolic diseases // Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia in metabolic disorders.* Claussen C.-F., Kirtane M.V., Schlitter K. (eds.). Elsevier Science Publishers BV. 1988, 235–240.
23. Boyd A. *Bromocriptine and psychosis: a literature review.* *Psychiatric Quarterly.* 1995, 66, 1, 87–95. doi:10.1007/BF02238717. PMID 7701022. Retrieved 2008-09-06.
24. Bruderman I., Stern S., Braun K. *Respiratory effects of intravenous lobeline in normal subjects and in patients with mitral stenosis* // *Br. Heart J.* 1966, 28, 6, 740–745.
25. Brunton L., Chabner B., Knollman B. *Goodman and Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics.* Twelfth edition. McGraw Hill Medical. NY. 2006, 1991 p.
26. Buyukavci M., Olgun H., Ceviz N. *The effects of ondasetron and gravicetron on electrocardiography in children receiving chemotherapy for acute leukemia* // *Am. J. Clin. Oncol.* 2005, 28, 2, 201–204.
27. Caovilla H.H., Ganança M.M., Ganança F., Serafini F. *Nutritional diet in the treatment of tinnitus* // *Neurootol. Newsletter.* 2002, Vol. 6, № 1, 58–59.
28. Casagrande V.C., Kuhn A.M.B. *The psychogenic vertigo and its treatment: a case study* // *Neurootol. Newsletter.* 2002, Vol. 6, № 2, 11–13.
29. Chen H., Tung Y.-C., Li B., Iqbal K., Iqbal I.-G. *Trophic factors counteract elevated FGF-2 induced inhibition of adult neurogenesis* // *Neurobiology of aging*, 2007, 28, 1148–1162.
30. Claussen C.F. *Schwindel, symptomatik, diagnostik, therapie.* Hamburg, Edition m+p. Dr. Werner Rudat und Co, 1983. 225 p.
31. Claussen C.-F. *Der Schwindelkranke Patient. Grundlagen der Neurootologie und Äquilibrimetrie.* Hamburg, medicin+pharmacie. Dr. Werner Rudat & Co. 1992, 143 Z.
32. Claussen E., Claussen C.F. *The combined neurootological pharmacotherapy in old age vertigo* // *Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in central and peripheral vestibular diseases / Claussen C.F., Sakata E., Itoh A. (Eds.). Elsevier, Amsterdam-Lausanne-New York, 1995, 149–152.*
33. Claussen C.-F., Claussen E. *About the strength of the neck in linking the head to the trunk as measured by the US-CCG.* *Excerpta Medica, International Congress Series, 1133, Elsevier Publishers, Amsterdam, Lausanne, New York, Oxford, Shannon, Tokyo, 1996, p. 9–20.*
34. Claussen C.-F., Claussen E., Böcking H.H., Patil N.P. *Extractum Ginkgo biloba in the combined treatment of vertigo, nausea and tinnitus* // *Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia in metabolic*

- disorders / Claussen C.-F., Kirtane M.V., Schlitter K. (eds.) Elsevier Science Publishers BV. 1988, 583-590.
35. Claussen C.-F., Constantinescu L. Late whiplash Injury Syndrome. Claussen C.-F., Constantinescu L. *Equilibriummetric Investigations // Modern Concepts of Neurootology* / (Ed.). DeSa-Souza S., Claussen C.-F. Prajakta, Bombay, 1997, p. 351-360.
36. Claussen C.F., Franz B. *Contemporary & practical neurootology*. Solvay, Hannover, 2006, 410 p.
37. David A., Fleming S., Kopelman M., Lovestone S., Mellers J. *Lishman's organic Psychiatry: a textbook of neuropsychiatry*. John Wiley & Sons. Wiley-Blackwell. Singapore, 2007.
38. DeLucchi E. Tinnitus, hypoacusia and vertigo in hyperuricemia. In: *Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia in metabolic disorders*. Claussen C.-F., Kirtane M.V., Schlitter K. (eds.). Elsevier Science Publishers BV. 1988, 241-248.
39. Desmond A.L. *Vestibular function: evaluation and treatment*. Thieme, New York, Stuttgart, 2004, 228 p.
40. Diener H.C., Montagna P., Casc G., Lyczak P., Schumann G., Zöller B., Müdler L.J.M.M., Siegel J., Edson K. Efficacy and tolerability of diclofenac potassium sachets in migraine: a randomized, double-blind, cross-over study in comparison with diclofenac potassium tablets and placebo // *Cephalgia*. 2006, 26, 537-547.
41. *Electromagnetic fields and public health: Electromagnetic Hypersensitivity*, World Health Organisation (WHO) 2005, fact-sheet 296.
42. Fleming D.M. *Zanamivir in the treatment of influenza*. *Expert Opin // Pharmacother*. 2003, 4, 799-805 <http://amedeo.com/lit.php?id=7050702>
43. Frisina W. Study of cradle and a pendulum motion for applications to health care // *Biomechanics*. 1984, Vol. 17, № 8, 573-577.
44. Garcia F.V., Garcia C. Vertigo, dizziness and imbalance: the concepts. *Basics on vertigo, dizziness and imbalance*. Garcia C., Garcia F.V., Coelho H., Pimentel J. (Eds.). Ass. Portuguesa Oto-neurol., 1999, 15-17.
45. Gavalas G., Vathilakis I., Dokianakis G., Papazoglou G. *Vertigo and otosclerosis // Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia in metabolic disorders* / Claussen C.-F., Kirtane M.V., Schlitter K. (eds.) Elsevier Science Publishers BV. 1988, 259-264.
46. Gensemer I.B., Smith J.L., Walker J.C., McMurry F., Indeck M., Brotman S. Psychological consequences of blunt head trauma and relation to other indices of injury // *Ann. Emergency Med*. 1989, 18, 1, 9-12.
47. Guidetti G. *La basi razionali della terapia delle vertigini // Ist. Clin. Otolaryngiatria Univ. Modena*, 1988, 71 p.
48. Hahn A. *Derzeitige Stand der medikamentösen Therapie der Meniere'schen Erkrankung // Der Gleichgewichtssinn. Neues aus Forschung und Klinik. 6 Hennig Symposium*. Springer. Wien, New York. 2008, 159-168.
49. Haid T. *Surgical treatment of vertigo // Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia due to head and neck trauma* / Claussen C.F., Kirtane M.V. (Eds.). Elsevier Science Publishers, 1991, 11-26.
50. Halama P. *Schwindel — Moderne Diagnostik und Therapie — Presbivertigo // Neurootol. Newsletter*. 1995, Vol. 2, № 1, 62-66.
51. Haralanov S., Claussen C.-F. *On the hallucinatory nature of tinnitus sensation: implications for the treatment approach // Neurootol. Newsletter*. 2002, Vol. 6, № 1, 21-26.
52. Haralanov H., Sachanska Th., Haralanov S., Popova N. *Vegetative dysfunction, vertigo and orthostatic collapse in sea sickness // Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in cardio-vascular diseases* / Claussen C.-F., Kirtane M.V. (eds.) Elsevier Science Publishers BV. *Excerpta Medica*. Amsterdam-New York-Oxford, 1986, 207-213.
53. Harker L.A. *Migraine // Neurootology* / Jackler R.K. & Brackmann D.E. (Eds.). Mosby. St.Louis, Baltimore, Boston. 1994, 463-469.
54. Helbling B., Stamenic I., Viani F., Gonvers G.G., Dufour J.F., Reichen J., Cathomas G., Steuerwald M., Borovicka J., Sagmeister M., Renner E.L. *Interferon and amantadine in naive chronic hepatitis C: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial // Hepatology*, 2002, 35, 2, 447-454.
55. Hirsch Jr.W.L., Curtin H.D., *Imaging of the lateral skull base // Neurootology* / Jackler R.K. & Brackman D.E. (eds.), Mosby, St.Louis, Baltimore, Boston, 1994, 303-340.
56. Hong Z., Moessler H., Bornstein N., et al. *A double-blind, placebo-controlled, randomized trial to evaluate the safety and efficacy of cerebrolysin in patients with acute ischemic stroke in Asla-Casta // Int. J. Stroke*. 2009, 4, 406-412.
57. Hoover S. *Meniere's migraine and allergy // Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia in metabolic disorders* / Claussen C.-F., Kirtane M.V., Schlitter K. (eds.) Elsevier Science Publishers BV. 1988, 293-300.
58. Howells D.W., Donnan G.A. *Where Will the Next Generation of Stroke Treatments Come From? // PLoS Med*. 2010, 7, 3, e1000224. doi:10.1371/journal.pmed.1000224.
59. Hughes G.B., Pensak M.L. *Clinical otology*. Thieme. NY. 2007, 531 p.
60. Irvine N. *Definition, epidemiology and management of electrical sensitivity. Report for the Radiation Protection Division of the UK Health Protection Agency*, 2005, HPA-RPD-010.
61. Izmerov N. *Combined effects of industrial and environmental factors: some effects of methodology and practice. Recent advances in researches on the combined effects of environmental factors* / Manninen O. (ed.) ISCEF, Tampere. 1988, 41-50.
62. Jonsson I., Hydén D., Ödkvist L., Grandien M., Windström A. *Otoneurological disturbances of viral origin // Differential diagnosis of vertigo* / Claussen C.-F. (ed.). Walter de Gruyter & Co., Berlin, New York. 1980, 152-165.
63. Kaniecki R., Lucas S. *Treatment of primary headache: preventive treatment of migraine // Standards of care for headache diagnosis and treatment, National Headache Foundation*, 2004, 40-52.
64. Kaplan H.I., Saddok B.J. *Pocket handbook of clinical Psychiatry*. Williams & Wilkins a Waverly Company, Baltimore, 1998, 505 p.
65. Kehaiov A. *Raum, Zeit, Bewegung- Vestibular-, Seh- und Gehör-Wahrnehmungen*. Claussen C.-F. *Statistische Standards bezüglich des Symptomes Schwindel in der Bundesrepublik Deutschland aus der Sicht der Neurootologie // Differential diagnosis of vertigo* / Claussen C.-F. (ed.). Walter de Gruyter & Co., Berlin, New York. 1980, 481-520.
66. Kehaiov A. *Changes of the serum parameters under vestibular effect // Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in cardio-vascular diseases* / Claussen C.-F., Kirtane M.V. (eds.) *Excerpta Medica*. Amsterdam-New York-Oxford, 1986, 221-226.
67. König P., Waanders R., Witzmann A., Lanner G., Haffner Z., Haninec P., Gmeinbauer R., Zimmermann-Meinzingen S. *Cerebrolysin in Traumatic Brain Injury — a pilot study of a neurotrophic and neurogenic agent in the treatment of acute traumatic brain injury // J. Neurol. Neurochir. Psychiatr*. 2006, 7, 3, 12-20.
68. Korner A.F., Schneider P., Forrest T. *Effects of vestibular proprioceptive stimulation on the neurobehavioral development of preterm infants: a pilot study // Neuropediatrics*. 1983, Vol. 14, 170-175.
69. Kornilova L.N., Temnikova V.V., Dotsenko V.I., Solovieva A.D., Akarachkova E.S. *A computerized method for a complex assessment of vestibular function, intersensory interactions, and the eye pursuit function during treatment of vertigo with betaserc // Neurootol. Newsletter*. 2008, Vol. 2, № 1, 16-21.
70. Kraft J.R. *Hyperinsulinemia. The differential marker of idiopathic neurootology with diagnostic/therapeutic application // Neurootol. Newsletter*. 1996, Vol. 2, № 2, 26-30.
71. Kraus J.V., MacArthur D.L. *Epidemiologic aspects of brain injury // Neurol. Clinics*. 1996, 14, 435-450.
72. Kventon J.F. *Symptoms of vestibular disease // Neurootology* / Jackler R.K. & Brackman D.E. (eds.), Mosby, St.Louis, Baltimore, Boston, 1994, 145-152.
73. Lastkov D., Kolganov A., Mukhin V., Dudnik I., Soloviev A. *Methodological approaches to assessing the impact of general vibra-*

- tion on coal miners. *Proceedings of the 2nd International Workshop «Criteria for the evaluation of effects of whole-body vibration on man»*. Moscow. ILO-WHO. 1992, 67-71.
74. Lee C.K., Yoo S.K. ECG-based biofeedback chair for self-motion management at home // *Consumer electronics*. 2008, 1-2. ISBN: 978-1-4244-1458-1.
75. LePage E. Occupational Noise-Induced Hearing Loss: Its Origin, Characterisation and Prevention // *Acoustics Australia*, 1998, 26, 2, 57-61.
76. Lipton R., Grosberg B., Singer R.P., Pearlman S.H., Sorrentino J.V., Quiring J.N., Saper J.R. Efficacy and tolerability of a new powdered formulation of diclofenac potassium for oral solution for acute treatment of migraine: Results from the International Migraine Pain Assessment Clinical Trial // *Cephalalgia*, 2010, 30, 11, 1336-1345.
77. Martin E., Perez N. Hearing loss after intratympanic gentamicin therapy for unilateral Meniere's Disease // *Otol. Neurotol.* 2003, 24, 800-806.
78. McMenomey S.O., Gubbels S.P. Labyrinthitis // *Vertigo and disequilibrium: a practical guide to diagnosis and management* / Weber P.C. (Ed.). Thieme. NY. 2007, 91-106.
79. Mikulas W.L. Behavioral bibliotherapy and games for treating fear of the dark // *Child & family behavior therapy*, 1985, 7, 3, 1-7.
80. Miller G.T., Spoolman S. *Sustaining the Earth: an integrated approach*. Brooks/Cole, Centage Learning Inc., Belmont, 2009, 339.
81. Money K.E., Cheung B.S. Another function of the inner ear: facilitation of the emetic response to poisons // *Aviat. Space Environ. Med.* 1983, Vol. 54, № 3, 208-211.
82. Morita N., Kariya S., Deroee A.F., Cureoglu S., Nomiya S., Nomiya R., Harada T., Paparella M.M. Membranous Labyrinth Volumes in Normal Ears and Ménière Disease: A Three-Dimensional Reconstruction Study // *Laryngoscope*, 2009, 119, 11, 2216-2220.
83. Neuhauser H.K., Radtke A., von Brevern M., Lezius F., Feldmann M., Lempert T. Burden of dizziness and vertigo in the community // *Arch. Intern. Med.* 2008, 168, 19, 2118.
84. Novotný M., Cirek Z. Efficacy and tolerance of a combination preparation Arlevert® // *Neurotol. Newsletter*. 1996, Vol. 2, № 2, 83-84.
85. O'Leary D.P., Vilches-Troya J., Dunn R.F., Campos-Munos A. Magnets in guitarfish vestibular receptors // *Experientia* 1981, Vol. 37, № 1, 86-87.
86. Ollat H. Dopaminergic insufficiency reflecting cerebral ageing: value of dopaminergic agonist, piribedil // *J. Neurol.* 1992, 239, Suppl. 1, S13-S16.
87. Peters T.J., Kotowicz J., Nyka W., Kozubski W., Kuznetsov V., Vanderbist F., De Niet S., Marcereuil D., Coffiner M. Treatment of alcoholic polyneuropathy with vitamin B complex: a randomized controlled trial // *Alcohol and alcoholism*. 2006, 41, 6, 636-642.
88. Plosker G.L., Gauthier S. Cerebrolysin. A review of its use in dementia // *Drugs aging*, 2009, 26, 11, 893-915.
89. Ponsford J., Olver J., Ponsford M., Nelms R. Long-term adjustment of families following traumatic brain injury where comprehensive rehabilitation has been provided // *Brain. Inj.* 2003, 17, 453-68.
90. Reiss M. *Derzeitiger Stand der medikamentösen Therapie von Schwindel* // *Der Gleichgewichtssinn. Neues aus Forschung und Klinik*. 6 Hennig Symposium. Springer. Wien, New York. 2008, 149-158.
91. Ropper A.H., Brown R.H. *Adams and Victor's Principles of Neurology* (eighth edition), NY, Chicago, San Francisco. 2005, 1398 p.
92. Rossi S. (ed.) *Australian medicines handbook*. Adelaide 2006. ISBN 0-9557919-2-3.
93. *Rote Liste 2010*. ECV Aulendorf. 2010, 576 Z.
94. Rubin W. MRI use in otolaryngology // *Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in cardio-vascular diseases* / Claussen C.-F., Kir-tane M.V. (eds.) Elsevier Science Publishers BV. *Excerpta Medica*. Amsterdam-New York-Oxford, 1986, 517-519.
95. Saha J.C., Dikshit A.K., Bandyopahyay M., Saha K.C. A review of arsenic poisoning and its effects on human health // *Critical reviews in environmental science and technology*. 1999, Vol. 29, Issue 3, 281-313.
96. Schneider D., Shulman A., Claussen C.-F., Just E., Schneider L., Koltchev Ch., Kersebaum M., Dehler R., Goldstein B., Claussen E. Recent findings about measurable interactions between tinnitus and vestibular disturbances / (Ed.) Claussen C.-F., Haid C.T., Hofferberth B. *Equilibrium Research, Clinical Equilibrimetry and Modern Treatment*, *Excerpta Medica, International Congress Series 1201*, Elsevier Science B.V., Amsterdam, Netherland. 2000, p. 629-634.
97. Schwartz P.J. *The Long QT Syndrome*. Futura Publishing Company, Inc., Armonk, NY. 1997, Vol. 7, 427 p.
98. Silverstein H., Wazen J., Ess M.J. van., Daugherty J., Alameda Y.A. Intratympanic gentamicin treatment of patients with Ménière's disease with normal hearing // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2010, vol. 142, № 4, 570-575.
99. Silverstein H., Wanamaker H.H., Rosenberg S.I. Vestibular neurectomy // *Neurotology*. Jackler R.K. & Brackmann D.E. (Eds.) Mosby. St. Louis, Baltimore, Boston. 1994, 945-966.
100. Snow V., Weiss K., Wall E.M., Motur-Pilson C. American Academy of family physicians; American College of Physicians — American Society of internal medicine. *Pharmacologic management of acute attacks of migraine and prevention of migraine headache* // *Annals of internal medicine* 2002, 137, 10, 840-849.
101. Sosin D.M., Sniezek J.E., Thurman D.J. Incidence of mild and moderate brain injury in the United States, 1991 // *Brain. Inj.* 1996, 10, 47-54.
102. Stommel F.W., Stephens R.E., Alkon D.L. Motile statocyst cilia transmit rather than directly transduce mechanical stimuli // *Cell. Biol.* 1980, Vol. 87, 652-662.
103. Tasaka K., Chung Y.H., Sawada K., Mio M. Excitatory effect of histamine on the arousal system and its inhibition by H1 blockers // *Brain Res. Bull.* 1989, Vol. 22, Issue 2, 271-275.
104. Tham R., Bunnfors I., Eriksson B. Vestibulo-ocular disturbances in rats exposed to organic solvents // *Acta Pharmacol. Toxicol.* 1984, Vol. 54, 58-63.
105. *The Merk Manual of Diagnosis and Therapy* / Berkow R. (Ed.-in-Chief). New York: Merk & Co. Inc. Rahway, 1992, 2844 p.
106. Trinus K.F. Chornobyl vertigo: therapy. Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in central and peripheral vestibular diseases / Claussen C.F., Sakata E., Itoh A. eds., Elsevier Sci. BV, 1995, 227-230.
107. Trinus K.F. Chornobyl vertigo. 10 years of monitoring // *Neurotology Newsletter*, 1996, Suppl. 1, 140 p.
108. Trinus K. Chronic viral encephalitis, diagnostics with multisensory long latency evoked potentials // *Neurotology Newsletter*, 1999, Suppl. 2, 22-25.
109. Trinus K. Chornobyl vertigo: vestibular neurosis. Equilibrium research, clinical equilibrimetry and modern treatment / C.F.C. Claussen, C.T. Haid, B. Hofferberth (eds.). Elsevier Science BV, 1999, 479-486.
110. Trinus K.F. Types of dizziness, evidence-based approach // *ASN*, 2010, 11p. <http://neurotology.com>
111. Trinus K. Dizziness: etiology, pathogenesis, manifestations. 2010, 250 P. Internet edition <http://books.google.com.ua/books?id=gd3rVHSaXbcC&lpg=PA43&ots=5-5cMMKTTS&dq=trinus%20dizziness&hl=en&pg=PA27#v=onepage&q&f=false>
112. Trinus K.F., Claussen C.F., Barasii S.M. Vertigo and dizziness: differential diagnostics and individual treatment procedures // *Neurotology Newsletter*, 2008, Vol. 8, № 2, 6-15.
113. Uebelhack R., Gruenwald J., Graubaum H.-J., Busch R. Efficacy and tolerability of Hypericum extract STW 3-VI in patients with moderate depression: a double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial // *Advances of Therapy*. 2004, 21, 4, 265-275.

114. Van der Laan F.L. The ENG diagnosis of perilymph fistulae // *Neurootol. Newsletter*. 1999, Vol. 4, № 1, 117-119.

115. Vrabel M. Is ondasetron more effective than granisetron for chemotherapy-induced nausea and vomiting? A review of comparative trials // *Clin. J. Oncol. Nurs.* 2007, 11, 6, 809-813.

116. Wertheimer N., Leeper E. Electric wiring configurations and childhood cancer // *American Journal of Epidemiology*. 1979, 109, 273-284.

117. Whitney S.L. Jacob Rolf G., Sparto B.G. Acrophobia and pathological height vertigo: indications for vestibular physical therapy? // *Physical Therapy* 2005, 85, 5: 443-458. ISSN 15842192. PMID 15842192.

118. Wong G.K., Zhu X.L., Poon W.S. Beneficial effect of cerebrolysin on moderate and severe head injury patients: result of cohort study // *Acta Neurochir. Suppl.* 2005, 95, 59-60.

119. Yujuan C., Fyer A.J., Lipsitz J.D. Treatment of specific phobia in adults // *Clin. Psychol. Rev.* 2007, 27, 3, 266-286.

120. Zhang C., Chopp M., Cui Y., Wang L., Zhang R., Zhang L., Lu M., Szalad A., Doppler E., Hitzl M., Zhang Z.G. Cerebrolysin enhances neurogenesis in the ischemic brain and improves functional outcome after stroke // *J. Neurosci. Res.* 2010, 88, 3275-3281.

Отримано 23.05.12 □

Тринус К.Ф.

ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного управления делами, г. Киев

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГОЛОВОКРУЖЕНИЙ

Резюме. Статья посвящена терапии и профилактике головокружений. Подробно представлена теоретическая основа для использования лечебных мероприятий, рассмотрен выбор терапии в зависимости от топографии поражения.

Ключевые слова: головокружение, терапия, поражение.

Trinus K.F.

State Educational Institution «Scientific Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» of State Executive Office, Kyiv, Ukraine

PRINCIPLES OF VERTIGO TREATMENT

Summary. The article deals with therapy and prevention of vertigo. Theoretical basis for use of therapeutic measures was presented in detail, the choice of therapy depending on topography of affection was considered.

Key words: vertigo, therapy, affection.