

УДК 616.857:618.17-008.175:616-036.22

КОРСУНСКАЯ Л.Л., МЕЩЕРЯКОВА А.В.

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», кафедра нервных болезней с курсом неврологии ФПО, г. Симферополь

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МИГРЕНИ У ЖЕНЩИН С ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ В ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

**Резюме.** В статье представлены структурные и клинико-патогенетические особенности течения мигрени у женщин с вестибулярной дисфункцией в контексте дисгормональных состояний, характерных для различных стадий перименопаузального периода, с учетом комплексного междисциплинарного подхода к разработке стратегии ведения пациенток данной возрастной группы.

**Ключевые слова:** вестибулярная дисфункция, мигрень, вестибулярная мигрень, женщины, перименопауза, бетагистин.

В настоящее время во всем мире уделяется большое внимание изучению социально значимой медицинской проблемы — коморбидности заболеваний [12]. Все чаще на приеме у практического врача встречаются пациенты с сочетанной патологией, в то же время клиническая медицина в большинстве случаев развивается по пути все более узкой специализации. В связи с этим вопросы клинической манифестации нескольких синдромов и/или нозологических форм, патогенетически взаимосвязанных между собой и проявляющихся одновременно, требуют комплексного и часто междисциплинарного подхода [11, 12].

В контексте изучаемой нами проблемы вестибулярных дисфункций у женщин в перименопаузальном периоде следует отметить, что остаются до конца не изученными вопросы диагностики и терапии неврологических нарушений у женщин, находящихся на различных стадиях перименопаузы. Одними из основных жалоб, которые предъявляют пациентки данной возрастной категории при первичном скрининге у невропатолога, являются жалобы на головную боль и головокружение, генез которых может быть различным [4]. Следует отметить, что в гетерогенном синдроме головной боли мигрень, относящаяся к первичным головным болям, занимает особое место, являясь одной из самых частых причин головной боли в женской популяции (3–30 %) [16]. Как правило, обращаемость к врачам по поводу мигрени увеличивается у пациенток в возрасте 20–25 лет и остается на этом уровне примерно до 45–50 лет.

На частоту и характер проявлений заболевания могут оказывать значительное влияние гормональные изменения, происходящие в динамике менструального цикла, в процессе беременности, в перименопаузе, при приеме комбинированных пероральных контрацептивов, заместительной гормональной терапии и прогестеронов [2, 21, 28]. Ряд вопросов остается до конца не изученным: насколько часто наблюдаются приступы мигрени перед менопаузой, какова их зависимость от стадии перименопаузы (гипер- либо гипоестрогенной), от применяемой гормональной терапии, изменяется ли клиническая картина приступов и нужна ли коррекция лечения.

Тот факт, что мигрень, являясь отдельной нозологической формой, часто сочетается с синдромом вестибулярной дисфункции различного генеза и в значительной степени нарушает социальную адаптацию и качество жизни женщины в целом, объясняет растущий интерес к проблеме комплексного подхода к коморбидности мигрени и вестибулопатии, особенно в контексте дисгормональных состояний перименопаузы [1, 11, 20, 33].

### Адрес для переписки с авторами:

Мещерякова Елена Викторовна  
ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского»  
95006, Украина, АР Крым, г. Симферополь, бул. Ленина, 5/7  
[Mesheryakova\\_A\\_V@mail.ru](mailto:Mesheryakova_A_V@mail.ru)

© Корсунская Л.Л., Мещерякова А.В., 2013  
© «Международный неврологический журнал», 2013  
© Заславский А.Ю., 2013

Большой интерес для практической деятельности и определения стратегии комплексного подхода к терапии синдрома головокружения представляет взаимосвязь вестибулярной дисфункции и мигрени. С одной стороны, вестибулярные нарушения тесно вплетаются в клиническую картину мигренозного пароксизма. Как отмечает в своих работах О.Г. Морозова, 70 % больных жалуются на головокружение во время приступа мигрени. В межприступном периоде у 50 % больных мигренью с аурой и у 48 % больных с мигренью без ауры обнаруживаются неврологические и отоневрологические симптомы, что свидетельствует об общности патогенетических механизмов, приводящих к мигренозным и вестибулярным пароксизмам, связанных прежде всего с действием гистамина и гистаминовых рецепторов [10, 11, 17]. С другой стороны, по данным ряда авторов, у больных с мигренью достоверно чаще, чем в контрольных группах, встречается доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, болезнь Меньера и другие вестибулярные дисфункции, выявляемые клинически и при исследовании спонтанных и вызванных вестибулярных реакций. Кроме того, некоторые авторы, в том числе В.И. Бабияк с соавт. (1996), Г.Р. Табеева с соавт. (2007, 2011), высказывают мнение о наличии наследственной и патогенетической связи между вышеперечисленными вестибулярными дисфункциями и мигренью и считают, что болезнь Меньера может быть с определенными допущениями отнесена к частному случаю мигрени, а именно к «мигрени лабиринта» с явлениями его «глаукомы» [4, 18, 20, 22].

Более того, принято выделять формы мигрени, при которых вестибулярные расстройства играют ведущую роль в клинических проявлениях: вестибулярную, базиллярную, шейную мигрени. Ряд авторов для обозначения вестибулярной мигрени применяют термин «мигрень-ассоциированное головокружение», подчеркивая однозначность понятий (мы также подразумеваем под этими названиями одну нозологию) [18, 21].

Важным фактором, на наш взгляд, является экзаксация мигренозных приступов именно в перименопаузальном периоде и очевидный регресс заболевания у большинства женщин в менопаузе [13, 22]. Данные закономерности течения мигрени обусловлены физиологической ролью репродуктивных стероидов, которые обладают нейроактивными свойствами, благодаря их способности проникать через гематоэнцефалический барьер. Эффекты воздействия стероидов в центральной нервной системе направлены на модулирование морфологических, пластических и физиологических свойств (нейрональную возбудимость, продукцию энергии в митохондриях, высвобождение и транспорт нейротрансмиттеров, в том числе и гистамина) [23, 31]. В то же время патогенез вестибулярной дисфункции также связан с нейротрансмиссией гистамина по-

средством активации гистаминовых рецепторов, представленных в гипоталамической области, в частности в *nucleus tuberculomammillaris*, лабиринте, в мозжечке и вестибулярных ядрах ствола мозга, что приводит к дисрегуляции сосудистого тонуса, преимущественно в вертебробазиллярном бассейне, и ухудшению кровообращения головного мозга в целом и внутреннего уха в частности [3, 6, 15].

В патогенезе приступа мигрени ведущее значение имеют три основных процесса. Во-первых, происходит последовательный спазм сосудов в бассейне наружной сонной артерии, а затем их избыточное расширение с резким снижением тонуса. Внутри сосудов активизируется агрегация тромбоцитов с высвобождением серотонина. Происходит нейрогенный воспалительный отек сосудистой стенки с экстравазацией и выделением активных болевых нейропептидов — вазодилататоров — кальцитонин-ген-связанного пептида, субстанции P, нейрокина А и др. Нейрогенное воспаление во вторую и третью фазу мигренозного пароксизма сопровождается и высвобождением гистамина [13, 14]. Во-вторых, снижается активность антиноцицептивных систем. Развивается феномен «распространяющейся депрессии», который заключается в распространении волны торможения с затылочной области коры головного мозга кпереди, сопровождающейся олигемией — снижением кровообращения в этих областях, что рассматривается как один из механизмов возникновения ауры [3, 15, 16]. И наконец, в патогенез приступа включается тригеминальная система, которая становится гипервозбудимой, усиливая ноцицептивную стимуляцию и восприятие боли [1, 21, 26].

Таким образом, прослеживается некая общность в отдельных механизмах формирования вестибулярной дисфункции и мигрени на различных стадиях перименопаузы, что может предопределять схожесть нейротрансмиттерных влияний на симптомокомплекс патофизиологических изменений, наблюдаемых как при мигренозном пароксизме, так и при вестибулярной дисфункции, потенцируя клинические проявления каждой из них [19].

В то же время значение коморбидных нарушений, их влияние на структуру и тяжесть течения синдрома головокружения и мигрени, особенно с учетом фона гормональной коррекции поздних репродуктивных нарушений, и, как следствие, воздействие на качество жизни женщины в перименопаузе в данном контексте практически не обсуждались и требуют дальнейшего изучения.

**Целью** настоящего исследования было изучение особенностей клинико-эпидемиологических аспектов и коморбидности синдрома вестибулярной дисфункции и мигрени у женщин в перименопаузальном периоде с учетом особенностей поздних репродуктивных нарушений и медикаментозных методов их коррекции с целью оптимизации терапевтической программы.

## Материалы и методы

Нами было проведено клиничко-неврологическое обследование 380 женщин в перименопаузальном периоде, которые предъявляли жалобы на головокружение различного генеза, в возрасте от 44 лет до 51 года (средний возраст составил  $47,5 \pm 2,4$  года). Из них с истинным вестибулярным головокружением — 96 (25,3 %) женщин, которые смогли войти в дальнейшее исследование. 22 женщины с истинным вестибулярным головокружением не вошли в исследование в связи с наличием изменений при ультразвуковой доплерографии, электроэнцефалографии (ЭЭГ) и другими причинами, указанными ниже.

Критериями включения пациенток в дальнейшее исследование были клиничко-неврологические данные о наличии у женщин этой возрастной группы истинной вестибулярной дисфункции, которая была обусловлена поражением периферического или центрального отделов вестибулярного анализатора и проявлялась иллюзией движения собственного тела или окружающих предметов. Следует отметить, что одним из важных критериев первичного скрининга пациенток было отсутствие по данным ультразвукового дуплексного сканирования экстракраниальных и интракраниальных сосудов гемодинамически значимых стенозов в вертебробазиллярном и каротидном бассейнах, аномалий развития церебральных сосудов и гемореологических нарушений, коагулопатий, новообразований, перенесенных в анамнезе острых нарушений мозгового кровообращения и инфарктов, так как наличие всего вышеперечисленного является противопоказанием к назначению препаратов, содержащих эстрогены (заместительная гормональная терапия, комбинированные пероральные контрацептивы), в связи с возможным влиянием данной группы препаратов на вязкость и реологию крови, а также возможное нивелирование прямого (геномного) и непрямого вазоактивного воздействия эстрогенов на эндотелий церебральных сосудов.

Из 380 женщин с вестибулярной дисфункцией у женщин с вестибулярной мигренью и пациенток, у которых в анамнезе отмечались пароксизмы гемикраний, в соответствии со стандартами обследования больных с пароксизмами неуточненной этиологии было проведено электроэнцефалографическое исследование. Проанализированы результаты ЭЭГ 26 пациенток, у 8 из них были зафиксированы специфические эпилептические феномены, характерные для определенных видов эпилепсии: высокоамплитудные затылочные пик-волны, характерные для затылочно-долевых фокальных эпилепсий, поверхностные пик-волны из отведений Т3 или Т5, специфичные для латеральных височных эпилепсий, которые могут сопровождаться вестибулярной дисфункцией, а также была зарегистрирована пик-волновая активность, распространенная на все височные отведения — F7, Т3, Т5 для левого полушария и F8, Т4, Т6 — для правого полушария, характерная для медиобазальных и височных эпилепсий. Были подтверждены

специфические эпифеномены с орбито-фронтального фокуса, патогномичного для переднелобных эпилепсий или фокальных лобных абсансов (пик-волна 3 Гц) и миоклонических абсансов (пик-волна 2,5 Гц). В связи с наличием у данных пациенток вышеописанных специфических эпилептических феноменов их не включили в исследование.

Таким образом, по окончании первичного скрининга в наше исследование было отобрано 96 женщин с истинной вестибулярной дисфункцией. Все пациентки методом прямой рандомизации были распределены по группам в зависимости от стадии перименопаузального периода и характера медикаментозной коррекции поздних репродуктивных нарушений. Первую группу составили 32 женщины с вестибулярной дисфункцией, получающие препараты бетагистина на фоне приема гормональных препаратов, содержащих преимущественно эстрогены. Вторую группу составили 30 пациенток с вестибулярной дисфункцией, получающих препараты бетагистина на фоне приема гормональных препаратов, содержащих преимущественно прогестины последнего поколения. В контрольную группу вошли 34 женщины с вестибулярной дисфункцией, получающие препараты бетагистина без гормональной терапии.

Проведено морфологическое исследование соскобов эндометрия, взятых в первую фазу менструального цикла у 38 женщин в перименопаузальном периоде с нарушением вестибулярной функции. В соответствии с морфологическими изменениями все пациентки были распределены на три группы. Гистологическая картина у 8 (21 %) женщин соответствовала фазе менструального цикла без патологии эндометрия. У остальных 30 женщин гистологический диагноз верифицирован в соответствии с классификацией Всемирной организации здравоохранения: в 12 (31,5 %) случаях диагностирован железистый полип эндометрия функционального типа и в 18 (47,5 %) — простая железистая гиперплазия без атипии. Пациентки с вышеуказанными дисгормональными процессами получали заместительную терапию прогестинами в течение 4–6 месяцев в циклическом режиме в стандартной дозировке и были включены во вторую группу.

Женщины, вошедшие в контрольную группу и две другие группы сравнения в начале исследования, были сопоставимы по полу, возрасту, цифрам артериального давления, по представленности факторов риска, сопутствующей гинекологической патологии и наличию истинной вестибулярной дисфункции. Клиническая оценка состояния пациенток включала исследование соматического, отоневрологического, неврологического статуса, с объективизацией имеющихся у больных нарушений при помощи модифицированных нами опросников, позволяющих качественно и количественно оценить особенности синдрома вестибулярной дисфункции у женщин в

перименопаузальном периоде. Использовались шкала тревоги Гамильтона, Европейская шкала EЕV, шкала степени вестибулярных нарушений, шкала MIDAS. Проведены клинические и биохимические анализы крови. Всем пациенткам выполняли ультразвуковое дуплексное сканирование экстракраниальных и интракраниальных магистральных сосудов головы, по показаниям проводили магнитно-резонансную томографию головного мозга и шейного отдела позвоночника, ЭЭГ в динамике.

## Результаты и их обсуждение

Нами были детально проанализированы результаты обследования 380 пациенток в перименопаузальном периоде с синдромом головокружения различного генеза, в том числе 96 — с вестибулярным (истинным) головокружением. Обращает на себя внимание тот факт, что из всех 96 пациенток с истинной вестибулярной дисфункцией, вошедших в исследование, количество женщин с мигрень-ассоциированным головокружением составило 18 (17,3 %).

По статистическим данным, приводимым в работах О.Г. Морозовой, среди причин головокружения у больных любого пола и возраста, обратившихся в специализированную клинику, вестибулярная мигрень составляет 7–9 % [10, 11]. В то же время, как отмечают Л.А. Дзяк, С.К. Евтушенко, в структуре синдрома головокружения вестибулярная мигрень занимает четвертое место и составляет около 10–11 % [6–8]. Аналогичные показатели приводят в ряде работ К.Ф. Тринус, К.Ф. Клауссен, указывая, что вестибулярная мигрень встречается у более 1 % всего населения, у приблизительно 10 % больных с синдромом головокружения и у 9 % больных мигренью [24, 32, 34, 35].

Таким образом, данные большинства исследований, посвященных изучаемой проблеме, дизайн которых не учитывал гендерные и возрастные особенности пациентов, свидетельствуют о меньшей встречаемости вестибулярной мигрени среди лиц любого возраста и пола в сравнении с нашими результатами [6, 21, 22, 24, 27]. В наше исследование были включены только женщины перименопаузального возраста, и потому полученные нами данные могут свидетельствовать о том, что у данной категории пациентов и мигрень, и связанная с ней вестибулярная дисфункция встречаются чаще, чем в целом в популяции.

При анализе структуры жалоб больных с истинной вестибулярной дисфункцией, находящихся в перименопаузальном периоде, мы отметили, что у 68 % пациенток хотя бы один раз в жизни отмечался эпизод гемикрании, соответствующий международным критериям диагноза мигрени. В большинстве случаев приступу головной боли предшествовали головокружение, чаще вестибулярного характера, шум в ушах, атаксия, которые могли длиться от нескольких минут до одного часа [2, 12, 35].

Особый интерес, по нашему мнению, представляли два случая так называемой «обезглавленной мигрени» у женщин с невестибулярным головокружением. Согласно международной классификации мигрени данные случаи соответствуют «мигренозной ауре без головной боли», т.е. приступ мигрени характеризовался наличием локальных, чаще всего зрительных и вестибулярных, нарушений без последующего возникновения головной боли. Диагноз такой формы мигрени носит вероятностный характер, поэтому пациентки с вышеописанной формой были исключены из исследования [11, 20].

Следует отметить, что у пациенток в перименопаузальном периоде во всех трех группах, вошедших в исследование, отмечалась эксацербация симптомов вестибулярной мигрени в виде усиления длительности и интенсивности приступов, их частоты. Продромальный период мигренозного приступа у большинства женщин был более эмоционально окрашенным, с вазомоторными проявлениями. При этом у 8 % усиление вестибулярной дисфункции было связано с факторами, которые провоцируют и мигренозный пароксизм (эмоциональный стресс, различные фазы менструального цикла, чрезмерная физическая нагрузка, нарушение диеты, диссомнии и т.д.). Данная закономерность прослеживалась у женщин преимущественно в двух исследуемых группах: контрольной и в группе, в которой принимали препараты, содержащие прогестероны, что, на наш взгляд, связано с рядом факторов.

Это может быть обусловлено, как было указано выше, общностью ряда патогенетических механизмов формирования истинной вестибулярной дисфункции и мигрени, прежде всего с нейротрансмиттерным влиянием гистамина на церебральную гемодинамику [9]. Доказанным является тот факт, что эстрогены и прогестероны могут воздействовать на различные нейротрансмиттерные системы, в том числе и гистаминергическую, по-разному, оказывая специфические эффекты в зависимости от областей мозга, типа гормональных рецепторов постсинаптической мембраны нейронов в пределах даже одной нейротрансмиттерной системы, от длительности воздействия гормонов, их модулирующего действия, от сенситизации тригеминальной системы [3, 19, 26]. Кроме того, прогестероны и эстрогены также могут влиять и на изменение корковой возбудимости — один из патофизиологических механизмов развития мигрени — через нейротрансмиттеры: активирующие, например глутамат, и ингибирующие, к которым относятся гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), серотонин. В частности, было отмечено, что эстрадиол снижает синтез ГАМК и увеличивает активность рецепторов этого нейромедиатора. Прогестероны, напротив, обладают ингибирующим действием, потенцируя ГАМК-опосредованную нейротрансмиссию [20, 23]. Таким образом, эстрогены и прогестероны в результате сложного патофизиологического процесса могут оказывать

влияние на распространяющуюся «корковую депрессию», лежащую в основе развития приступа мигрени. Воздействие обоих гормонов приводит к увеличению частоты и амплитуды распространяющейся «корковой депрессии», тогда как воздействие только эстрогена снижает порог ее возникновения. Предполагается, что эстрогены влияют на активность генов, кодирующих молекулы субстанций, запускающих и поддерживающих развитие распространяющейся «корковой депрессии» [3, 15, 17]. При этом воздействие половых гормонов на различные системы зависит от их уровня, циклических колебаний, что, на наш взгляд, объясняет увеличение частоты приступов мигрени, в том числе вестибулярной и шейной, в связи с дисгормональным состоянием, характерным для различных периодов перименопаузы (гипер- и гипоестрогенным) [16].

Проанализировав полученные данные, мы обратили внимание на тот факт, что большая часть женщин в контрольной группе и в группе, в которой по показаниям принимали прогестероны, находились в начальном периоде перименопаузы. По мнению ряда авторов, начальный период перименопаузы при нормальном ее течении — это гиперэстрогенное состояние, что было подтверждено многочисленными долговременными мультицентровыми исследованиями, в том числе мультиэтническим исследованием перименопаузального периода, проведенным Национальным институтом старения США и законченным в 2001 году [5, 23]. Такие особенности гормонального фона обуславливают увеличение риска развития патологических процессов в органах-мишенях. При этом дисгормональном состоянии могут возникать дополнительные симптомы со стороны как репродуктивной (гиперплазии эндометрия, миомы матки, эндометриоз, масталгия), так и нервной системы (мигрени, вестибулярная дисфункция, вазомоторные признаки), которые являются результатом изменений стероидного баланса [13, 15, 20, 25]. В более позднем периоде перименопаузы (в среднем к 49–50 годам) уже отмечается уменьшение гормональной активности яичников, снижение выработки эстрогенов, что приводит к гипоестрогенному типу нарушения репродуктивной системы и превалированию различных климактерических нарушений: к развитию климактерического синдрома, сердечно-сосудистых рисков, в том числе к снижению интенсивности и частоты мигренозных пароксизмов [3, 18, 19].

Данные закономерности, на наш взгляд, во многом могут объяснить учащение и утяжеление приступов мигрени во время гиперэстрогенной фазы перименопаузы, затем постепенную редукцию во время гипоестрогенной фазы, впоследствии — значительное уменьшение выраженности и частоты головной боли после наступления менопаузы.

Таким образом, вышеописанная общность патогенетических механизмов формирования вестибулярных дисфункций и мигрени у женщин в различные пери-

оды перименопаузы предопределяет причинно-следственную взаимосвязь между увеличением количества пациенток с вестибулярной мигренью, эксацербацией мигренозных пароксизмов и наличием дисгормональных состояний, характерных для различных периодов перименопаузы. Следовательно, при разработке терапевтической стратегии ведения пациенток в перименопаузе необходим комплексный подход к проблеме коморбидности мигрени и вестибулярных дисфункций с учетом дисгормональных состояний, характерных для данной возрастной категории, и фона их медикаментозной коррекции.

Наряду с лечебными мероприятиями, направленными на купирование пароксизма и проведение профилактического лечения у пациенток с вестибулярной мигренью (согласно Протоколам оказания медицинской помощи больным с мигренью, 2007), вне зависимости от фона применяемой гормональной коррекции поздних репродуктивных нарушений, целесообразно, на наш взгляд, включить в схему лечения препараты бетагистина, реализующего свое действие через гистаминовые рецепторы, — блокатора  $H_3$ -гистаминовых рецепторов. Известны 3 вида рецепторов гистамина:  $H_1$ ,  $H_2$  и  $H_3$  [9, 10]. Они находятся почти во всех областях мозга, в том числе коре головного мозга, а также в матке, желудке, сердце, бронхах, но с различной плотностью. Высокая концентрация гистаминергических нейронов отмечается в области сосудистой полоски во внутреннем ухе, вестибулярных ядрах ствола, лимбико-ретикулярных структурах и туберомамиллярных ядрах задней части гипоталамуса [6, 30]. Достоверно известно, что одним из основных источников гистаминергической иннервации является задний гипоталамус, главным образом туберомамиллярное ядро, нейроны которого связаны практически со всеми структурами диэнцефальной области и конечного мозга, включая базальные ганглии и кору, а также со стволом и, в частности, с комплексом вестибулярных ядер. При этом следует отметить, что в патогенезе формирования мигренозного пароксизма гипоталамические структуры также имеют важное значение, являясь неким интегративным центром для соматических, вегетативных и эндокринных функций [15, 22, 23] и имея сложные двухсторонние афферентные и эфферентные связи с различными структурами ствола мозга, в том числе вегетативными и соматическими ядрами, вестибулярными ядрами, с лимбической системой и ретикулярной формацией. Считается, что периодичность возникновения приступов мигрени обусловлена гипоталамической дисфункцией [18, 19, 31]. Кроме того, в гипоталамусе есть структуры, ответственные за формирование гендерных особенностей и возрастзависимого полового дисморфизма, наиболее значимыми из которых являются интерстициальное ядро переднего гипоталамуса, которое также называют ядром полового дисморфизма преоптической зоны, и супрахиазматическое ядро [34, 35].

Таким образом, нормализация процессов нейромедиации в гистаминергических нейронах всех структур мозга, как отвечающих за вестибулярную функцию, так и принимающих участие в сложном патогенезе формирования мигренозных пароксизмов, путем блокирования  $H_3$ -гистаминовых рецепторов препаратами бетагистина может приводить к уменьшению выраженности мигрень-ассоциированных головокружений [23, 24, 32]. Также имеет значение улучшение кровообращения, преимущественно в вертебробазиллярном бассейне, внутреннем ухе, под влиянием бетагистина [6, 9].

По данным доступных нам литературных источников, крупных международных рандомизированных исследований по данной теме не проводилось, однако ряд отечественных и зарубежных авторов, в том числе А.В. Амелин, О.Г. Морозова, К.Ф. Тринус, М. Струпп [2, 11, 32], также высказывают мнение о патогенетической целесообразности включения препаратов бетагистина в схему лечения как вестибулярной мигрени, так и коморбидного с мигренью синдрома головокружения. Учитывая вышесказанное, нашим пациенткам в рамках комплексной патогенетически обусловленной терапии с профилактической целью был назначен препарат, содержащий бетагистин, в среднесуточной терапевтической дозе 48 мг в течение одного месяца. Полученные в динамике объективные и субъективные результаты лечения свидетельствовали об эффективности предложенной нами терапевтической стратегии, применимой к пациенткам данной возрастной категории, вне зависимости от фона гормональной коррекции.

Таким образом, комплексная терапевтическая стратегия и междисциплинарный подход к проблеме терапии мигрень-ассоциированных головокружений и коморбидного мигрени синдрома головокружения у женщин в различные периоды перименопаузы будет способствовать снижению выраженности головных болей, вестибулярной дисфункции и, как следствие, улучшению качества жизни в сложный «переходный» период — перименопаузальный.

## Список литературы

1. Амелин Ф.В. Мигрень: патогенез, клиника, лечение. Нейрофизиологические механизмы формирования мигрени / Ф.В. Амелин, Ю.Д. Игнатов, А.А. Скоромец. — СПб.: Гиппократ, 2001. — С. 23-49.
2. Амелин А.В. Мигрень / А.В. Амелин, А.Л. Скоромец, Ю.Д. Игнатов // Журнал неврологии и психиатрии. — 2000. — № 7. — С. 55.
3. Артеменко А.Р. Роль фармакологических нагрузок в изучении кортикальной возбудимости у больных мигренью / А.Р. Артеменко, А.Л. Куренков, С.С. Никитин, Е.Г. Филатова // Неврологический вестник. — 2007. — № 1. — С. 49-53.
4. Бабияк В.И. Клиническая вестибулология / В.И. Бабияк, А.А. Ланцов, В.Т. Базаров. — СПб.: Гиппократ, 1996. — С. 336.
5. Гаспарян Н.Д. Оптимизация гормональной противоречивой терапии гиперпластических процессов в эндометрии у женщин позднего репродуктивного возраста / Н.Д. Гаспарян, Е.Н. Карева, О.С. Горенкова и др. // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2007. — № 5. — С. 31-35.
6. Дзяк Л.А. Вестибулярные и сфинктерные расстройства на синдромальном уровне // Здоровье Украины: по материалам научного симпозиума неврологов и психиатров Украины. — 2011. — № 5. — С. 56-57.
7. Дзяк Л.А. Гендерные особенности ишемического инсульта // Здоровье Украины: по материалам научного симпозиума «Современные аспекты практической неврологии». — 2009. — № 9. — С. 27.
8. Евтушенко С.К. Инсульты у детей (научный обзор и клинические наблюдения) // Современная педиатрия. — 2010. — № 3(31). — С. 175-177.
9. Колосова О.А. Мигрень / О.А. Колосова, В.В. Осипова // Журнал неврологии и психиатрии. — 1991. — № 5. — С. 104-106.
10. Кузнецова С.М. Место бетагистина (Вестинорм®) в лечении пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения и после ишемического инсульта // Международный неврологический журнал. — 2011. — № 6. — С. 44-46.
11. Морозова С.В. Головокружение: актуальные аспекты диагностики и лечения с учетом фармакоэкономики / С.В. Морозова, П.А. Воробьев, В.А. Парфенов и др. // Лечащий врач. — 2010. — № 9. — С. 30-34.
12. Морозова О.Г. Мигрень: вопросы коморбидности и дифференциальной диагностики // Здоровье Украины. — 2010. — № 12. — С. 19-20.
13. Осипова В.В. Коморбидность мигрени: обзор литературы и подходы к изучению / В.В. Осипова, Т.Г. Вознесенская // Журнал неврологии и психиатрии. — 2007. — № 3. — С. 64-72.
14. Осипова В.В. Мигрень в цикле «сон — бодрствование» / В.В. Осипова, Я.И. Левин // Журнал неврологии и психиатрии. — 2006. — Т. 106, № 5. — С. 9-15.
15. Садохва К.А. Роль серотонина в патогенезе и лечении мигрени / К.А. Садохва, Т.Г. Головки // Медицинские новости. — 2005. — № 4. — С. 15-16.
16. Сергеев А.В. Центральная нейрональная гипервозбудимость — предрасположенность к мигрени / А.В. Сергеев, Г.П. Табеева, Ю.Э. Азимова // Российский журнал боли. — 2010. — № 2. — С. 3-8.
17. Табеева Г.Р. Менструальная мигрень // Российский медицинский журнал. — 2008. — Т. 16, № 4. — С. 195-199.
18. Табеева Г.Р. Мигрень у женщин / Г.Р. Табеева, Ю.Э. Азимова // Лечащий врач. — 2010. — № 9. — С. 21-23.
19. Табеева Г.Р. Эстрогены и мигрень / Г.Р. Табеева, С.А. Громова // Неврологический журнал. — 2009. — № 5. — С. 45-53.
20. Татарчук Т.Ф. Заместительная гормональная терапия. Вопросы и ответы. Клиническая лекция // Эндокринная гинекология. — 2007. — № 4(10). — С. 17-20.
21. Тринус К.Ф. Руководство по головокружениям и нарушениям пространственной ориентации / К.Ф. Тринус, К.Ф. Клауссен // Международные рекомендации экспертов. — 2012. — С. 9-10.
22. Biswas A. Clinical audio-vestibulometry for otologists and neurologists / A. Biswas. — 3<sup>rd</sup> ed. — Mumbai: Bhalani Publishing house, 2002. — P. 178.
23. Brandt T. Diagnosis and Treatment of Vertigo and Dizziness / T. Brandt, M. Strupp // Deutsches Arzteblatt International. — 2008. — № 105(10). — P. 173-180.

24. Brantberg K. Migraine-associated vertigo / K. Brantberg, N. Trees, R. Baloh // *Acta Otolaryngol.* — 2005. — № 125. — P. 276-279.
25. Charles A. Cortical spreading depression — new insights and persistent questions / A. Charles, K.C. Brennan // *Cephalalgia.* — 2009. — Vol. 29. — P. 1115-1124.
26. De Lucchi E. Vertigo equivalent migraine. Giddiness & vestibulo-spinal investigations. Combined audio-vestibular investigations // *Experimental neurootology* / E. DeLucchi, C.F. Claussen, M.V. Kirtane (eds.). — 1996. — P. 401-406.
27. Herzog A.G. Neuroactive properties of reproductive steroid / A.G. Herzog // *Headache.* — 2007. — Vol. 47, Suppl. 2. — P. S67-S78.
28. Trinus K. Dizziness: etiology, pathogenesis, manifestations // *Internet edition.* — 2010. — P. 250.
29. Trinus K.F. Migraine — vestibular disturbance: evidence-based approach (in Ukrainian) // *International Neurological Journal.* — 2011. — № 2. — P. 40.
30. Lempert T. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine / T. Lempert, H. Neuhauser // *Journal Neurology.* — 2009. — № 256(3). — P. 333-338.
31. Neuhauser H.K. Burden of dizziness and vertigo in the community / H.K. Neuhauser, A. Radtke, M. von Brevern, F. Lezius, M. Feldmann, T. Lempert // *Arch. Intern. Medicine.* — 2008. — № 168. — P. 2118.
32. Neuhauser H. Vestibular migraine / H. Neuhauser, T. Lempert // *Neurology Clinical.* — 2009. — № 27(2). — P. 379-391.
33. Solomon S. Criteria for diagnosis of migraine in clinical practice / S. Solomon, R.B. Lipton // *Headache.* — 1991. — № 31(6). — P. 384-387.
34. Von Brevern M. Migrainous vertigo presenting as episodic positional vertigo // M. Von Brevern, A. Radtke, A. Clarke, T. Lempert // *Neurology.* — 2004. — № 62. — P. 469-472.
35. Overem S. The hypothalamus in episodic brain disorders / S. Overem, J.A. van Vliet, G.J. Lammers et al. // *Lancet Neurology.* — 2002. — № 1. — P. 437-444.

Получено 08.03.13 □

Корсунська Л.Л., Мещерякова А.В.  
ДУ «Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського», кафедра нервових хвороб з курсом неврології ФПО, м. Сімферополь

#### ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ МІГРЕНІ У ЖІНОК ІЗ ВЕСТИБУЛЯРНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ В ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

**Резюме.** У статті подані структурні та клініко-патогенетичні особливості перебігу мігрени у жінок із вестибулярною дисфункцією в контексті дисгормональних станів, характерних для різних стадій перименопаузального періоду, з урахуванням комплексного міждисциплінарного підходу до розробки стратегії ведення пацієнток даної вікової групи.

**Ключові слова:** вестибулярна дисфункція, мігрень, вестибулярна мігрень, жінки, перименопауза, бетагістин.

Korsunskaya L.L., Meshcheryakova A.V.  
State Institution «Crimean State Medical University named after S.I. Georgiyevsky», Department of Nervous Diseases with the Course of Neurology, Simferopol, Ukraine

#### EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL AND NEUROLOGICAL ASPECTS OF MIGRAINE IN WOMEN WITH VESTIBULAR DYSFUNCTION IN THE PERIMENOPAUSAL PERIOD

**Summary.** The paper presents the structural, clinical and pathogenetic peculiarities of migraine in women with vestibular dysfunction in the context of dishormonal conditions that characterize the various stages of the perimenopausal period, taking into account a comprehensive interdisciplinary approach to the development of strategy for managing patients in this age group.

**Key words:** vestibular dysfunction, migraine, vestibular migraine, women, perimenopause, betahistine.