

# Запаморочення: актуальні питання діагностики і лікування

Н.К. Мурашко, Р.В. Сулік

Мурашко Наталія Костянтинівна — доктор медичних наук, професор, завідувача кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Сулік Роман Володимирович — кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

## Вступ

Запаморочення (вертиго) — одна з найчастіших скарг: на прийомі у лікаря загальної практики пред'являють скарги на відчуття запаморочення 5%, а у оториноларинголога — 10% пацієнтів (Бабиак В.И. и соавт., 2000; Blakey B.W., Goebel J., 2001; Crespi V., 2004; Дубенко Е.Г., 2009).

Запаморочення — це порушення, при якому пацієнт відзначає відчуття руху тіла у просторі (суб'єктивне запаморочення) чи руху предметів довкола себе (об'єктивне запаморочення), зазвичай із втратою рівноваги (Амелин А.В., 2006).

Запаморочення є симптомом близько 80 захворювань (неврологічних, психічних, серцево-судинних, офтальмологічних, ЛОР-патології та ін.) і ніколи не є хворобою. Так як і біль, страх, пригнічений настрій, запаморочення відносять до суб'єктивних скарг хворого (Благовещенская Н.С., 1990; Sandhaus S., 2002; Замерград М.В. и соавт., 2008).

Несистемне запаморочення спостерігається значно частіше, ніж системне вестибулярне запаморочення. Воно не пов'язане з ураженням вестибулярної системи, для нього не характерне зниження слуху, вестибулярні проби негативні, зазвичай при ньому не виникають нудота, блювання.

Хворі з запамороченням відносяться до тяжких як в діагностичному, так і в терапевтичному відношенні. Повідомляючи про запаморочення, пацієнт може мати на увазі найрізноманітніші відчуття — обертання, падіння, переміщення тіла чи навколишніх предметів, нудоту, загальну слабкість, передчуття втрати свідомості, нестійкість при ходьбі та порушення ходи.

Клінічно, незалежно від причини, що викликала запаморочення — фізіологічна стимуляція (поїздка у транспорті, погляд з висоти вниз) або патологічна дисфункція (однобічне ураження лабіринту чи вестибулярних шляхів у центральній нервовій системі (ЦНС)) — виникає один і той же симптомокомплекс: запаморочення, нудота, ністагм та атаксія. Ці симптоми спричинені порушенням основних функцій вестибулярної системи, контрольовані різними відділами головного мозку (Bath A.P. et al., 2000; Uno A. et al., 2001; Narita S. et al., 2003).

Так, порушення контролю положення тіла у просторі викликає запаморочення, втрата здатності фіксувати погляд — ністагм,

порушення контролю над підтриманням пози — атаксію, залучення до патологічного процесу вестибуловегетативних зв'язків — нудоту (Hain T.C., Hillman M.A., 1994; Brandt T., 2000; Пальчун В.Т. и соавт., 2007).

## Класифікація запаморочень

За типом перебігу запаморочення класифікують таким чином (табл. 1):

I. Пароксизмальні (рецидивуючі впродовж секунд, годин, днів).

II. Хронічні, персистуючі.

Найчастіші захворювання, для яких характерні ці типи перебігу запаморочення, див. табл. 1.

Як запаморочення описують найрізноманітніші відчуття, тому першочерговим

діагностичним завданням є уточнення характеру скарг хворого. Виділяють два клінічні варіанти запаморочення: вестибулярне (центральне і периферичне) і невестибулярне (ліпотимія, змішаного генезу, внаслідок психогенних чинників) (Бабиак В.И. и соавт., 2000; Neuhauser H.K. et al., 2005) (рис. 1).

## Вестибулярне запаморочення

Вестибулярне запаморочення називають також системним, або істинним, запамороченням, або вертиго. Цей вид запаморочення проявляється ілюзією обертання власного тіла чи навколишніх предметів у певному напрямку в просторі, супроводжується вегетативними симптомами (нудотою, блюванням, підвищеним потовиділенням), відчуттям страху, пору-

Таблиця 1 Провідні причини пароксизмального і хронічного запаморочення

Пароксизмальне запаморочення	Хронічне персистуюче запаморочення
- Вертебробазиллярна недостатність (частіше вертебробазиллярна)	- Хронічні інтоксикації (включаючи соматогенні, лікарські)
- Хвороба Меньєра	- Хронічні інфекції
- Мігрень	- Гіпертонічна хвороба
- Гіпоглікемія	- Хронічний отит
- Колювання артеріального тиску	- Дисциркуляторна енцефалопатія з судинною недостатністю у вертебробазиллярному басейні
- Психосоматичні порушення	- Черепно-мозкова травма (ЧМТ)
	- Органічні хвороби мозку

Рис. 1



шенням рівноваги і ністагмом. Цей тип запаморочення може бути спричинений ураженням вестибулярної системи як на периферичному, так і на центральному рівнях (Дубенко Е.Г., 2009).

**Вестибулярні причини запаморочення, пов'язані з периферичним ураженням VIII пари ЧМН і внутрішнього вуха**

При ураженні периферичного відділу вестибулярного аналізатора запаморочення має виражену інтенсивність, завжди носить системний обертальний характер, поєднується зі зниженням слуху і шумом у вусі. Спонтанний ністагм горизонтальний, рідше — горизонтально-ротаторний, спрямований в один бік, завжди супроводжується вестибулярно-руховими реакціями у м'язях тулуба та кінцівок (відповідає повільній фазі ністагму). Збереження функції вестибулярних ядер зазвичай приводить до швидкої компенсації патологічного процесу.

Найчастішими причинами вестибулярної дисфункції є інфекція (вестибулярний лабіринтит або нейроніт) і позиційне пароксизмальне запаморочення, причиною якого переважно є перебування в положенні лежачи на одному боці. Рецидивуючі напади вираженого запаморочення, що супроводжуються втратою слуху і шумом (дзвоном) в одному з вух, є типовими для хвороби Мен'єра. Вестибулярна дисфункція також може бути викликана порушеннями в середньому вусі (включаючи бактеріальне захворювання, травму, холестеатому), прийомом ототоксичних лікарських засобів, травмою голови.

**Вестибулярні причини запаморочення, пов'язані з ураженням ЦНС**

Хоча більшість випадків запаморочення пов'язують із периферичною (головним чином вестибулярною) патологією, симптоми дезорієнтації також можуть бути викликані пошкодженням мозкового стовбура, мозочка чи кори головного мозку. Запаморочення внаслідок дисфункції ЦНС майже завжди супроводжується також іншими розладами цієї системи: порушенням чутливості, мови, ковтання, головним болем, розладами зору, втратою рухового контролю, втратою свідомості. Найбільш поширені причини запаморочення подібного характеру включають порушення кровопостачання мозку (у діапазоні від мігрені до інсульту), епілепсію, розсіяний склероз, алкоголізм, іноді пухлини. Тимчасове запаморочення і нестійкість є потенційним побічним ефектом прийому великої кількос-

ті лікарських засобів, включаючи широко вживані анальгетики, контрацептиви, препарати, що застосовують для лікування серцево-судинних захворювань, цукрового діабету, хвороби Паркінсона і, особливо ті, що впливають на ЦНС (стимулятори, седативні, протисудомні препарати, антидепресанти, транквілізатори) (Гехт А.Б., 2001; Salvini F. et al., 2003).

Диференційно-діагностичні ознаки центрального і периферичного вестибулярного запаморочення наведені в табл. 2.

**Невестибулярне запаморочення**

Невестибулярне (несистемне) запаморочення характеризується відсутністю відчуття обертання. Тому пацієнти, які скаржаться на запаморочення, описують найрізноманітніші відчуття, що можна звести до трьох основних понять:

1. Переднепритомний стан і непритомність: з'являються пітливість, нудота, відчуття страху, темніє в очах, потім настає короткочасна втрата свідомості.

2. Порушення рівноваги невестибулярного походження: «хитає», «колише», «неможливо втриматися на ногах» (виникає при полісенсорній недостатності, мозочкових порушеннях, екстрапірамідній недостатності, пухлинах задньої черепної ямки).

3. Невизначені відчуття: «туман у голові», «легке сп'яніння», «земля йде з-під ніг» і т.д. (частіше при емоційних розладах).

**Запаморочення змішаного генезу**

Захворювання ший, які можуть змінити соматосенсорну інформацію, пов'язану з ру-

хом голови, або перешкодити належному кровопостачанню вестибулярної системи, на думку багатьох лікарів, є причиною запаморочення. Часто етіологічними чинниками запаморочення виступають «хлестова травма», запально-дегенеративні зміни шийного відділу хребта. Іноді нестійкість пов'язана зі втратою чутливості в нижніх кінцівках, яка може бути викликана цукровим діабетом, зловживанням алкоголем, дефіцитом вітамінів, пошкодженням спинного мозку та ін. Також природа запаморочення, або ліозорного переміщення навколишнього середовища, може бути пов'язана зі спотворенням при введенні зорової інформації. Аномалії зорового сприйняття можуть бути викликані слабкістю очних м'язів, астигматизмом та наявні у процесі звикання до потужних лінз окулярів (Dieterich M., Eckhardt-Hennp A., 2004).

**Ліпотимічний стан і непритомність різної природи**

Ліпотимічний стан характеризується відчуттям загальної слабкості, нудоти, холодного поту, передчуттям падіння чи втрати свідомості. Запаморочення цього типу нерідко розвивається на тлі артеріальної гіпотензії. Запаморочення супроводжується астеничним станом після гострих інфекційних і соматичних захворювань, анемії, гострої втрати крові.

Цей тип запаморочення нерідко виникає як прояв периферичної вегетативної недостатності при синдромі Шая — Дрейджера та інших дегенеративних захворюваннях ЦНС (Mukherjee A. et al., 2003).

Таблиця 2

Диференційно-діагностичні критерії центрального і периферичного вестибулярного запаморочення

Клінічні особливості	Периферичне запаморочення	Центральне запаморочення
Уражені структури	Поза головним мозком	Головний мозок
Наявність симптомів ураження стовбура головного мозку та/чи мозочка	Ні	У більшості випадків
Хода по колу, падіння на один бік	Більш характерні падіння	Більш характерна хода по колу
Ністагм	Горизонтальний або горизонтально-ротаторний	Горизонтальний, вертикальний, альтернуючий
Фіксація погляду	Зменшує запаморочення і ністагм	Не має впливу на запаморочення
Порушення слуху та/чи шум, дзвін у вусі	Спостерігається при одночасному ураженні завитка, слухової порції переддверно-завиткового нерва	Нехарактерно
Загальний стан	Задовільний	Може бути тяжким, до коми
Серцево-судинна діяльність, дихання	Не порушені	Можуть бути виражені порушення
Синдром Горнера	Можливий	Малоімовірний
Ураження функції ЧМН	Лише лицевий нерв	Будь-які ЧМН

## Препарат для лечения вестибулярных нарушений

- головокружение
- шум в ушах
- снижение слуха

### Бетагистин-ратиофарм

Таблетки 16 мг и 24 мг

**Бетагистин-ратиофарм 24 мг**

Діюча речовина: бетагістину дигідрохлорид  
Препарат для лікування вестибулярних порушень

**Бетагистин-ратиофарм 16 мг**

Діюча речовина: бетагістину дигідрохлорид  
Препарат для лікування вестибулярних порушень

**30 таблеток**

P. С. UA7806/01/02, UA7806/01/03 от 07.03.2008 г.

Для уточнення природи запаморочення і неприйнятності необхідне дослідження стану серцево-судинної системи з метою виключення кардіальної патології. Певне діагностичне значення мають проби Даньїні — Ашнера, Вальсальви, які вказують на підвищену реактивність блукаючого нерва. Такі хворі погано переносять тугі комірці, задушливі приміщення (Davis A., Moorjani P., 2003; Traccis S. et al., 2004).

#### Психогенне запаморочення

Скарги на запаморочення входять у десятку найбільш частих скарг у пацієнтів із психогенними, а саме невротичними розладами. Психогенне запаморочення облігатно супроводжується вираженими страхом і тривогою, а також вегетативними порушеннями з боку серцево-судинної, дихальної систем, шлунково-кишкового тракту, синдромом терморегуляторних порушень. Найчастіше запаморочення відзначається на тлі гіпервентиляційного синдрому (прискорене і поверхневе дихання призводить до метаболічних розладів, підвищення нервово-м'язової збудливості та ін.). При цьому пацієнти характеризують свої відчуття як нудоту, легкість у голові. Запаморочення поєднується з шумом і дзвоном у вухах, підвищеною чутливістю до звукових стимулів, нестійкістю при ходьбі (Dieterich M., Eckhardt-Hepp A., 2004; Jönsson R. et al., 2004).

Нерідко психогенне запаморочення виникає під час панічної атаки. Її симптоми у вигляді страху, задишки, прискореного серцебиття, нудоти можуть виникати одночасно із симптомами нудоти, відчуттям близької неприйнятності, страху падіння і порушення рівноваги (Бабияк В.І. і соавт., 2000).

Вартий уваги той факт, що психогенне запаморочення нерідко виникає у пацієнтів із вродженою неповноцінністю вестибулярного апарату, яка проявляється з дитинства у вигляді поганої переносимості транспорту, гойдалок, каруселей, висоти тощо. У цих випадках вестибулопатія бере участь у симптомоутворенні при психогенних захворюваннях і тим самим відіграє важливу роль у виникненні скарг щодо запаморочення.

Окремо виділяють **фізіологічне запаморочення**, що виникає при надмірному подразненні вестибулярного апарату. Відзначається у разі різкої зміни швидкості руху, внаслідок обертання, спостереження за предметами, які рухаються та ін. До фізіологічного запаморочення відносять морську хворобу, кінетоз (Брандт Т. і соавт., 2009).

#### Етіологія вертиго

З-поміж основних причин запаморочення виділяють серцево-судинні захворювання, метаболічні та гематологічні порушення, захворювання органів ший, у тому числі дегенеративно-дистрофічні зміни шийного відділу хребта, порушення, викликані лікарськими препаратами і токсичними речовинами, захворювання ЦНС, хвороби середнього і внутрішнього вуха запального і незапального характеру, інфекційні ураження тощо (López-Gentili L.I. et al., 2003; Guilemany J.M. et al., 2004). Основні причини запаморочення наведено в табл. 3 (Brandt T., 2000; Брандт Т. і соавт., 2009).

**Доброякісне позиційне запаморочення** є, імовірно, найчастішим і відзначається у 18–25% хворих зі скаргами на запаморочення. У віковій групі старше 60 років його частка у питомій вазі вертиго досягає 50%. Етіологія цього захворювання — це купулолітіаз і каналолітіаз. Отоконії з utricleus потрапляють в ампулу заднього напівкружного каналу, де викликають патологічне подразнення (Korres S.G. et al., 2007; Pearce J.M., 2007; von Brevern M. et al., 2007).

**Гостра периферична вестибулопатія** (вестибулярний неврит, гострий лабіринтит, вестибулярний нейроніт) є другою за частотою причиною вертиго. На сьогодні вважають, що в основі виникнення цього стану лежить безпосереднє запальне ураження вестибулярної порції VIII пари ЧМН, а не ураження ганглія.

**Гостра рецидивуюча периферична вестибулопатія** за клінічними проявами аналогічна гострій периферичній вестибулопатії (включаючи відсутність супутнього зниження слуху), проте повторні напади запаморочення виникають протягом декількох місяців або років, а середній вік хворих дещо більший.

**Хворобу Мен'єра** нерідко розглядають як одну з найчастіших причин запаморочення, хоча насправді вона є причиною вертиго лише у 10–15% випадків. Безпосередньою причиною хвороби Мен'єра є надмірне накопичення ендолімфи в мембранозному лабіринті, проте патогенетичні механізми цього процесу залишаються предметом дискусії і до сьогодні.

#### Центральне запаморочення

**Цереброваскулярна недостатність вертебробазиллярної системи** може призводити до розвитку запаморочення внаслідок ураження вестибулярних ядер або їх зв'язків. Зазвичай у цієї категорії хворих в неврологічному статусі виявляється й інша стовбурова симптоматика чи ознаки

ураження потиличних відділів головного мозку, що кровопостачаються задніми мозковими артеріями. Ізольоване центральне запаморочення як єдиний симптом при судинних ураженнях стовбурової локалізації є досить рідкісним станом. Серед факторів ризику слід згадати похилий вік, цукровий діабет, гіперліпідемію і наявність кардіальних порушень. Особливе значення має наявність ортостатичної гіпотензії та нападів Моргані — Едамса — Стокса (Гехт А.Б., 2001).

**Розсіяний склероз** призводить до гострого запаморочення лише у 5–10% випадків. У діагностиці допомагає виявлення іншої симптоматики, характерної для цього захворювання, особливо окорохових порушень, зорових розладів, мозочкової та пірамідної симптоматики (Mukherjee A. et al., 2003).

**Пухлини мостомозочкового кута** вкрай рідко маніфестують запамороченням. У більшості хворих виявляють порушення слуху, мозочкову атаксію, ознаки ураження інших ЧМН. Причина цього пов'язана з характерним для пухлин відносно повільним ростом, що дозволяє розвинути процесам компенсації вестибулярних функцій. У діагностиці провідне значення має магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку з контрастуванням.

Запаморочення є однією з частих скарг пацієнтів з **мігренню** (приблизно у 25% хворих), причому саме по собі запаморочення може передувати нападу головного болю, розвиватися під час епізоду цефалгії чи бути еквівалентом мігренозного нападу. У 25% хворих виявляють ураження внутрішнього вуха. Приблизно у 1/3 хворих запаморочення виникає незалежно від епізодів головного болю. Пацієнти нерідко відзначають погану переносимість авто-транспорту в дитячому та підлітковому віці (Вейс Г., 1997).

**Синдром Когана**, одна з рідкісних причин васкуліту, також може супроводжуватися запамороченням. Захворювання відзначається в осіб молодого віку і, крім запаморочення, проявляється зниженням слуху та кератитом, а також іншими системними проявами васкуліту (Вейс Г., 1997).

Вкрай рідкісною причиною центрального запаморочення є **скронева епілепсія**. У переважній більшості випадків у хворих відзначають й іншу симптоматику, зумовлену епілепсією (de Waele C. et al., 2001; Мурашко Н.К., 2010).

**Психогенне запаморочення** — це невизначені відчуття, що описуються хворим як запаморочення, які найчастіше виникають при невротичних, пов'язаних із стресом, розладах.

Частка **вестибулярної мігрені** у структурі вертиго становить 9,6%, здебільшого наявна у жінок. На сьогодні немає загальноприйнятих критеріїв діагнозу вестибулярної мігрені, вона не внесена в останню Міжнародну класифікацію головного болю. Найбільш поширена гіпотеза, згідно з якою вестибулярна мігрень розглядається як мігренозна аура, зумовлена поширенням хвилі гальмування по корі головного мозку.

**Двобічна вестибулопатія** у хронічній формі виникає переважно внаслідок інтокси-

Таблиця 3

№ з/п	Діагноз	Основні причини запаморочення	
		Частота, %	
1	Доброякісне позиційне запаморочення	18,3	
2	Фобічне постуральне запаморочення	15,9	
3	Центральне вестибулярне запаморочення	13,5	
4	Вестибулярна мігрень	9,6	
5	Вестибулярний нейроніт	7,9	
6	Хвороба Мен'єра	7,8	
7	Двобічна вестибулопатія	3,6	
8	Психогенне запаморочення	3,6	
9	Вестибулярна пароксизмія	2,9	
10	Перилімфатична фістула	0,4	
11	Інші захворювання	12,3	
12	Ідіопатичне запаморочення	4,2	



кації лікарськими препаратами, що мають ототоксичну дію. Через кілька місяців за рахунок процесів компенсації вираженість атакії зменшується або вона повністю регресує (Вейс Г., 1997; Brandt T., Dieterich M., 2004).

Терміном «**вестибулярна пароксизмія**» позначають короточасні напади вестибулярного запаморочення, зумовлені компресією корінця переддверно-завиткового нерва артерією (передньою чи задньою нижньою мозочковою артерією) чи веною. Рідше компресія корінця викликана судинною мальформацією чи екстазією артерії задньої черепної ямки.

**Перилімфатична фістула** — стан, при якому перилімфа витікає з перилімфатичного простору внаслідок ушкодження

кісткового лабіринту. Класична картина перилімфатичної фістули — раптова однобічна глухота, шум у вусі, запаморочення і блювання. Цей симптомокомплекс спостерігається приблизно у 50% пацієнтів. В інших випадках фістула може виявлятися запамороченням і розладами слуху різного ступеня вираженості (Вейс Г., 1997).

**Діагностика, лікування і реабілітація хворих з вертиго**

Таким чином, запаморочення — поширений симптом багатьох захворювань, з якими стикаються у своїй практиці лікарі різних спеціальностей.

З огляду на поліетиологічність вертиго однакових підходів до його діагностики і лікування не може бути. Тактика в кожному окремому випадку має свої особливості (табл. 4).

Компенсація вестибулярної дисфункції залежить від сенсорних імпульсів, що надходять від візуальних і пропріоцептивних джерел, а також неушкодженої частини вестибулярного апарату. Поліпшенню вестибулярної компенсації сприяє посилення візуальних, пропріоцептивних і залишкових вестибулярних імпульсів. Будь-які чинники, здатні підсилити ці імпульси, слід рекомендувати пацієнту, а ті фактори, які послаблюють їх, необхідно виключити (Дзяк Л.А., Цуркаленко Е.С., 2006).

Таблиця 4

Діагностика і лікування запаморочення

	Діагностика	Лікування
<b>Доброякісне пароксизмальне позиційне запаморочення</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Здебільшого у людей старшої вікової групи</li> <li>• Тест Dix – Hallpike:</li> </ul> <p>хворий сидить на кушетці, голова повернута на 45° у бік досліджуваного лабіринту. Тулуб разом із поверненою головою укладають на спину так, щоб голова звисала по відношенню до краю кушетки на 20–30°, залишаючись при цьому поверненою. Відзначають наявність ністагму і запаморочення, потім пацієнт повільно сідає і знову відзначають появу ністагму і запаморочення. Тест повторюють з іншого боку.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Ністагм:</b> при ураженні заднього каналу – ротаторний вдаряючий вгору, горизонтального каналу – горизонтальний, переднього каналу – вдаряючий вниз ротаторний</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Вправи Dix – Hallpike:</b> сидючи повернути голову в бік хворого вуха і лягти в такому положенні, дещо закинувши голову. Лежати 1–2 хв. Потім повернути голову в бік здорового вуха і завмерти на короткий час. Повернутися через бік на живіт, при цьому зберігаючи відхилення голови по відношенню до підлоги під кутом 45°. У кожному з положень можливий короткий напад запаморочення. Пацієнт повільно сідає, зберігаючи голову поверненою в здоровий бік. Не рекомендується здійснювати різких рухів протягом 48 год, тримати голову в певному положенні й не спати на хворому боці.</li> <li>• <b>Вправи Brandt – Daroff (для заднього напівколового каналу):</b> хворий із положення сидючи лягає на бік на уражену сторону і залишається в такому положенні, поки запаморочення припиниться і ще 30 с. Потім пацієнт сідає і повторює вправу в інший бік, залишаючись у такому положенні 30 с, і знову сідає. Весь курс лікування складається з 10–20 вправ 3 рази в день доти, поки у пацієнта впродовж 2 днів поспіль не буде запаморочень.</li> <li>• <b>Бетагістин – 48 мг/добу</b></li> <li>• <b>До 2 діб:</b> повний спокій, симптоматичне лікування (вестибулярні супресори – метоклопрамід, діазепам); метилпреднізолон – 100 мг/добу.</li> <li>• <b>Після 2 діб:</b> вестибулярна гімнастика, метилпреднізолон (2 дні – 8 мг/добу; 2 дні – 60 мг/добу; 2 дні – 40 мг/добу; 2 дні – 20 мг/добу); бетагістин – 48 мг/добу</li> <li>• <b>Вестибулярна гімнастика, метилпреднізолон (2 дні – 80 мг/добу; 2 дні – 60 мг/добу; 2 дні – 40 мг/добу; 2 дні – 20 мг/добу); бетагістин – 48 мг/добу</b></li> </ul>
<b>Гостра периферична аєстибулопатія</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Перенесена вірусна інфекція напередодні</li> <li>• Гострий розвиток і перебіг протягом 2 діб–21 доби</li> <li>• Відсутність церебральних і слухових порушень</li> <li>• Горизонтальний ністагм і вестибулярна атаксія</li> <li>• Регресуючий тип перебігу</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Клінічно аналогічна гострій периферичній аєстибулопатії</b></li> <li>• <b>Тривалість від кількох місяців до кількох років</b></li> <li>• <b>Відсутня чи значно знижена калорична відповідь при електроністагмометрії</b></li> <li>• <b>Відсутні зміни на КТ/МРТ</b></li> </ul>
<b>Гостра рецидивуюча аєстибулопатія</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Клінічно аналогічна гострій периферичній аєстибулопатії</li> <li>• Тривалість від кількох місяців до кількох років</li> <li>• Відсутня чи значно знижена калорична відповідь при електроністагмометрії</li> <li>• Відсутні зміни на КТ/МРТ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Системне запаморочення нападами від 20 хв до кількох годин, нудота, блювання</b></li> <li>• <b>Прогресуюча приглуховатість, шум у вусі</b></li> <li>• <b>Аудіометрія</b></li> <li>• <b>Калоричний тест</b></li> </ul>
<b>Хвороба Меньера</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Системне запаморочення нападами від 20 хв до кількох годин, нудота, блювання</li> <li>• Прогресуюча приглуховатість, шум у вусі</li> <li>• Аудіометрія</li> <li>• Калоричний тест</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Купірування гострого нападу запаморочення:</b> вестибулярні супресори (метоклопрамід 20 мг/добу; прометазин 25 мг/добу; ондансетрон 8–32 мг/добу; дименгідринат 25–100 мг/добу; меклозин 300–400 мг/добу; галоперидол 5–10 мг внутрішньом’язово або до 18 мг перорально; діазепам внутрішньовенно 10–30 мг із повторним введенням при необхідності через 1 і 4 год), діуретики (гідрохлоротіазид + триамтерен 2 таблетки 2 рази на добу).</li> <li>• <b>Превентивні курси лікування:</b> обмеження аживання кухонної солі до 1 г/добу, рідини; бетагістин 48 мг/добу*; цинаризин 75–150 мг/добу; діуретики (гідрохлоротіазид + триамтерен 1–2 таблетки/добу); преднізолон 1 мг/кг/добу протягом 1 міс; вазоактивні препарати (пентоксифілін, ніцєрголін, ксантинолу нікотинат, дїпїридамаол та ін.); дексаметазон 5 мг транстїмпанально; гентаміцин 20 мг транстїмпанально; селективна нейроектомія чи лабіринтектомія</li> </ul>

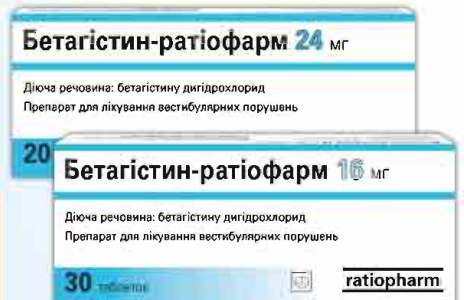
**Препарат для лечения вестибулярных нарушений**

- головокружение
- шум в ушах
- снижение слуха



**Бетагистин-ратиофарм**

Таблетки 16 мг и 24 мг



Р.С. UA/7806/01/02, UA/7806/01/03 от 07.03.2008 г.

Діагностика	Лікування
<b>Центральне вестибулярне запаморочення:</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• хронічне порушення мозкового кровообігу у вертебробазиллярному басейні;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Купірування гострого нападу запаморочення:</b> вестибулярні супресори (метоклопрамід 20 мг/добу; прометазин 25 мг/добу; ондансетрон 8–32 мг/добу)</li> <li>• <b>Лікування основного захворювання:</b> корекція артеріального тиску, антиагреганти, вазоактивні препарати (пентоксифілін, гемодериват із телячої крові депротейнізований, вінпоцетин, ніцерголін та ін.), ноотропи (пірацетам, концентрат церебраліну, цитиколін, холіну альфосцерат та ін.), бетагістин 48 мг/добу; антихолінестеразні засоби (іпідакрин, неостигміну бромід), вітаміни групи В та ін.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• розсіяний склероз;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Лікування при гострій стадії:</b> пульс-терапія гормонами (метилпреднізолон за схемою), плазмаферез, вітаміни групи В і Е, бетагістин 48 мг/добу</li> <li>• <b>Лікування у стадії ремісії:</b> вазоактивні препарати (пентоксифілін, гемодериват із телячої крові депротейнізований, ніцерголін та ін.), ноотропи (пірацетам, концентрат церебраліну, цитиколін, холіну альфосцерат та ін.), бетагістин 48 мг/добу; антихолінестеразні засоби (іпідакрин, неостигміну бромід), вітаміни групи В і Е та ін.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• вестибулярна мігрень;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Лікування:</b> суматриптан, комплексні препарати, які впливають на різні ланки патогенезу мігрені; бетагістин – 48 мг/добу</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• синдром Когана;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Профілактика:</b> пропранолол 40 мг 1–3 рази на добу, метопролол 50–100 мг/добу; вальпроєва кислота 500 мг 1–3 рази на добу; амітриптилін 25–50 мг 1–3 рази на добу, топірамаат 100 мг 1 рази на добу; пізотифен 1,5 мг/добу</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• скронева епілепсія</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Преднізолон 1 мг/кг перорально 1 рази на добу, за потреби – цитостатики (циклофосамід, метотрексат, циклоспорин)</b></li> <li>• <b>Бетагістин – 48 мг/добу</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• часті напади вертиго (до 10–20 на добу тривалістю 1–20 хв)</li> <li>• Часто поєднуються з іншими симптомами (дизартрія, порушення зору, апраксія кисті та ін.)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Вальпроєва кислота 300–2000 мг/добу, топірамаат 25–400 мг/добу</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Психогенне запаморочення</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Вестибулярна і дихальна гімнастика, психотерапія</b></li> <li>• <b>Анксиолітики (атаракс 25–100 мг/добу, бензодіазепіни)</b></li> <li>• <b>Інгібітори зворотного захвату серотоніну (пароксетин 20–40 мг/добу, сертралін 50–200 мг/добу, флуоксетин 20–60 мг/добу)</b></li> <li>• <b>Бетагістин 48 мг/добу</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Двобічна вестибулопатія</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Вживання ототоксичних лікарських засобів (антибіотики, сечогінні, препарати при онкопатології)</b></li> <li>• <b>Відміна ототоксичних препаратів</b></li> <li>• <b>Вазоактивні препарати (пентоксифілін, актовегін, серміон та ін.), ноотропи (пірацетам, церебралілін, цитиколін, холіна альфосцерат та ін.), бетагістин 48 мг/добу; антихолінестеразні засоби (іпідакрин, прозерин), вітаміни групи В і Е та ін.</b></li> <li>• <b>Протипілетичні засоби (карбамазепін 300–1200 мг/добу, вальпроєва кислота 300–2000 мг/добу, габапентин 300–2400 мг/добу)</b></li> <li>• <b>Бетагістин – 48 мг/добу</b></li> <li>• <b>Оперативна репозиція судини</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Вестибулярна пароксизмія</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Вік (дитячий або 50–70 років)</b></li> <li>• <b>Напади вертиго від кількох секунд до кількох хвилин</b></li> <li>• <b>Шум у вусі та зниження слуху</b></li> <li>• <b>Провокація нападу зміною положення голови</b></li> <li>• <b>Слухові й вестибулярні порушення поза нападом за даними нейрофізіологічних методів дослідження</b></li> <li>• <b>Зменшення нападів на фоні застосування карбамазепіну</b></li> <li>• <b>MPT з гадолінієм, МР-ангіографія</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Перилімфатична фістула</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>В анамнезі травма середнього та внутрішнього вуха, переломи внутрішньочерепного тиску, хронічний отит, вроджені аномалії будови вуха</b></li> <li>• <b>Раптова однобічна глухота, шум у вусі, вертиго і блювання</b></li> <li>• <b>Аудіологічне дослідження, вестибулярне тестування, виключення вогнищового ураження ЦНС</b></li> <li>• <b>Лікування гострої посттравматичної фістули:</b> гострий ліжковий режим 4–7 днів із припіднятим головним кінцем, виключення фізичних навантажень впродовж 6 тиж. Бетагістин 48 мг/добу</li> <li>• <b>Лікування хронічної перилімфатичної фістули:</b> ревізія барабанної порожнини із закриттям дефекту. Бетагістин 48 мг/добу</li> </ul>

\*Останнім часом все частіше рекомендують підвищувати дозу бетагістину до 192 мг/добу.

КТ – комп'ютерна томографія.

Лікар має заохочувати пацієнта до активної тактики лікування. Це особливо важливо в ранній фазі відновлення після захворювання, коли пацієнт воліє лежати один в абсолютно темному приміщенні. До факторів, що сприяють більш швидкій реабілітації хворих із вестибулярною дисфункцією, відносять ранню мобілізацію, активні й пасивні рухи, велику площу опори, тести на виконання тонких рухів, візуальні стимули. До факторів, що негативно впливають на вестибулярну адаптацію, відносять іммобілізацію, напівтемряву, самот-

ність, застосування препаратів із седативною дією.

Один із найбільш складних напрямків у вирішенні проблеми запаморочення — оптимізація лікувальних заходів, зокрема застосування раціональної фармакотерапії. Для лікування запаморочення використовують велику кількість медикаментів різних терапевтичних груп, однак небагато з них виявляє дійсно підтверджену в клінічних дослідженнях вестибулолітичну дію.

Доцільно призначати препарати з нейромедіаторними властивостями. Мозок

і вестибулярна система іннервуються гістамінергічними нейронами, тому вестибулярна функція і процеси вестибулярної компенсації опосередковуються нейротрансмісією гістаміну.

Причиною запаморочення, як ми з'ясували, є неоднорідна імпульсація з різних аферентних систем до вестибулярних ядер або ураження самих вестибулярних ядер. Внаслідок цього підвищується спонтанна імпульсація вестибулярних ядер, людина відчуває запаморочення. Таким чином, патогенетичною терапією вертиго

є лише застосування бетагістину. Інші ж препарати, такі як ноотропи (пірацетам, концентрат церебраліну), судинні (пентоксифілін, цинаризин, вінпоцетин), антиоксиданти, антигіпоксанти і мембранопротектори (вітамін Е, гемодериват із телячої крові депротейнізований), антихолінергічні (неостигміна метилсульфат), вітаміни групи В, використовуються лише при лікуванні основної патології (ішемії головного мозку, відновлення після демієлінізуючого процесу, захворюваннях вегетативної нервової системи та ін.) і сприяють нормалізації імпульсації з аферентних систем, але жодним чином не впливають на спонтанну імпульсацію вестибулярних ядер, що є причиною вертиго.

Бетагістин має здатність послаблювати спонтанну імпульсацію вестибулярних рецепторів, що забезпечує терапевтичну дію при запамороченні. Препарат виявляє агоністичну активність щодо  $H_1$ -рецепторів, при цьому не впливає на  $H_2$ -рецептори, одночасно є вираженим антагоністом  $H_3$ -рецепторів вестибулярних ядер і нейронів внутрішнього вуха.

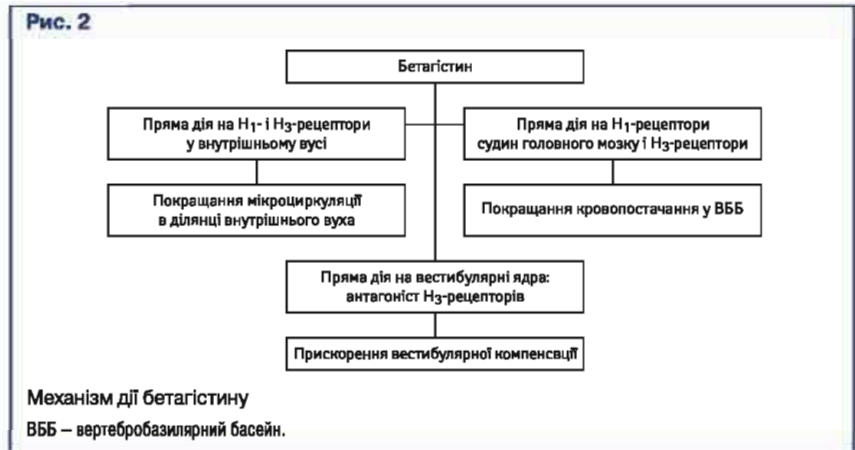
Численні дослідження свідчать на те, що бетагістин сприяє прискоренню репаративних процесів, що пов'язано з його впливом на  $H_3$ -рецептори. Препарат не має седативного ефекту і активує процеси нейропластичності.

При дослідженні ролі центральних гістамінових рецепторів підтверджено існування комплексного механізму дії бетагістину, який включає вплив як на центральні, так і на периферичні нервові закінчення.

Препарат покращує кровообіг у судинах вертебробазилірного і каротидного басейнів шляхом безпосередньої стимуляції  $H_1$ -рецепторів судин і опосередковано через антагоністичну дію на  $H_2$ -рецептори. Він посилює прекапілярний кровотік і, пригнічуючи активність ферменту діаміноксидази, блокує розпад ендогенного гістаміну, а також покращує кровотік у внутрішньому вусі. Окрім позитивного впливу на вестибулярну функцію, відзначається поліпшення слуху у пацієнтів, що пов'язано з вазоактивною дією препарату.

Таким чином, бетагістин ефективний у лікуванні при запамороченнях різної етіології завдяки подвійному механізму дії: регуляції збудливості вестибулярних ядер і поліпшенню кровообігу в вертебробазиліарному басейні та внутрішньому вусі (рис. 2).

Рис. 2



Застосування препарату в дозі 24 мг 2 рази на добу дозволяє вже за 2–3 доби купірувати гострий напад запаморочення. У хронічних випадках результати досягаються при більш тривалому ( $\geq 4$  тиж) застосуванні препарату. Завдяки високій ефективності й низькому рівню побічних ефектів бетагістин є найбільш прийнятним препаратом для тривалого лікування.

При виборі препарату для тривалого лікування визначальними є два фактори — впевненість в якості препарату, що гарантує високу ефективність і безпеку, з одного боку, і прийнятна ціна, яка визначає доступність препарату для пацієнта — з іншого. При неможливості терапії оригінальним бетагістином слід віддавати перевагу препаратам із найвищим рівнем біоеквівалентності оригінатора, що виробляються відповідно до міжнародних стандартів належної виробничої практики (Good Manufacturing Practice — GMP). Прикладом такого препарату може бути **Бетагістин-ратіофарм**, що виробляється в Німеччині компанією «Teva», який має високий рівень біоеквівалентності, підтверджений у відповідних клінічних дослідженнях.

Сьогодні проводяться дослідження ефективності бетагістину для лікування астено-депресивних станів, зменшення проявів вегето-судинної дисфункції, порушень нейрогуморального гомеостазу. Теоретичним підґрунтям для цих досліджень є анатомо-фізіологічна будова вестибулярного апарату з тісними взаємозв'язками вестибулярних ядер і IX, X пар ЧМН. З іншого боку, гістамін як нейротрансмітер бере участь у регуляції сну і пробудження, нормалізації активності

вестибулярних функцій, терморегуляції, регуляції роботи серцево-судинної системи, продукції ряду гормонів і рилізінг-факторів (адренортикотропного гормону, пролактину, вазопресину).

Таким чином, для досягнення успіху в лікуванні запаморочення необхідний індивідуальний підхід до кожного пацієнта і поєднання фармакологічної, вестибулярно-адаптаційної терапії, психотерапії та фізіотерапії, а за необхідності — хірургічне лікування.

### Список використаної літератури

**Амелин А.В.** (2006) Головокружение в практике врача-терапевта (клинико-эпидемиологическое исследование). РМЖ (Русский медицинский журнал), 2: 143–146.

**Бабияк В.И., Базаров В.Г., Ланцов А.А.** (2000) К проблемам вестибулярной патологии. Новости оториноларингологии, 2(22): 67–73.

**Благовещенская Н.С.** (1990) Отоневрологические симптомы и синдромы. Медицина, Москва, 190 с.

**Брандт Т., Дитерих М., Штрупп М.** (2009) Головокружение. М.В. Замерград (пер. англ.). Практика, Москва, 200 с.

**Вейс Г.** (1997) Головокружение. Неврология. М. Самуэльс (ред.). Практика, Москва, 640 с.

**Гехт А.Б.** (2001) Головокружение при сосудистых заболеваниях ЦНС. Мат. науч. симпозиума «Головокружение. Современные подходы к решению проблемы». Москва, с. 10–13.

**Дзяк Л.А., Цуркаленко Е.С.** (2006) Нейропластичность и вестибулярная дисфункция. Междунар. неврол. журн., 6(10): 38–40.

**Дубенко Е.Г.** (2009) Головокружение: современные аспекты дифференциальной диагностики и лечения. Здоровье Украины, 5(1): 16–17.

**Замерград М.В., Парфенов В.А., Мельников О.А.** (2008) Лечение вестибулярного го-

## Препарат для лечения вестибулярных нарушений

- головокружение
- шум в ушах
- снижение слуха

### Бетагистин-ратиофарм

Таблетки 16 мг и 24 мг

**Бетагистин-ратиофарм 24 мг**

Дюжа речовина: бетагістину дигідрохлорид  
Препарат для лікування вестибулярних порушень

**Бетагистин-ратиофарм 16 мг**

Дюжа речовина: бетагістину дигідрохлорид  
Препарат для лікування вестибулярних порушень

**30 таблеток**

**ratiopharm**

P.C. UA7806/01/02. UA7806/01/03 от 07.03.2008 г.



ловокруження. Журн. неврол. психиатр. им. С.С. Корсакова, 108(11): 86–92.

**Мурашко Н.К.** (2010) Дифференціально-діагностическі критерії при жалобах на головокруження. Здоров'я України, 1: 37–38.

**Пальчун В.Т., Кунельська Н.Л., Ротермел Е.В.** (2007) Диагноз и лечение доброкачественного пароксизмального головокружения. Вест. оторинолар., 1: 4–7.

**Bath A.P., Walsh R.M., Ranalli P. et al.** (2000) Experience from a multidisciplinary «dizzy» clinic. Am. J. Otol., 21(1): 92–97.

**Blakley B.W., Goebel J.** (2001) The meaning of the word «vertigo». Otolaryngol. Head Neck Surg., 125(3): 147–150.

**Brandt T.** (2000) Vertigo. Its Multisensory Syndromes. Springer, London, 503 p.

**Brandt T., Dieterich M.** (2004) Vertigo and dizziness: common complaints. Springer, London, 208 p.

**Crespi V.** (2004) Dizziness and vertigo: an epidemiological survey and patient management in the emergency room. Neurol. Sci., 25 (Suppl. 1): S24–S25.

**Davis A., Moorjani P.** (2003) The epidemiology of hearing and balance disorders. London, Textbook of Audiological Medicine, p. 89–99.

**de Waele C., Baudonnière P.M., Lepiecq J.C. et al.** (2001) Vestibular projections in the human cortex. Exp. Brain Res., 141(4): 541–551.

**Dieterich M., Eckhardt-Henn A.** (2004) Neurological and somatoform vertigo syndromes. Nervenarzt., 75(3): 281–302.

**Gulemany J.M., Martínez P., Prades E. et al.** (2004) Clinical and epidemiological study of vertigo at an outpatient clinic. Acta Otolaryngol., 124(1): 49–52.

**Hain T.C., Hillman M.A.** (1994) Anatomy and physiology of the normal vestibular system. In: S.J. Herdman (Ed.) Vestibular rehabilitation. F.A. Davis company, Philadelphia, p. 3–20.

**Jönsson R., Sixt E., Landahl S., Rosenhall U.** (2004) Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. J. Vestib. Res., 14(1): 47–52.

**Korres S.G., Balatsouras D.G., Papouliakos S., Ferekidis E.** (2007) Benign paroxysmal positional vertigo and its management. Med. Sci. Monit., 13(6): CR275–CR282.

**López-Gentili L.I., Kremenutzky M., Salgado P.** (2003) A statistical analysis of 1300 patients with dizziness-vertigo. Its most frequent causes. Rev. Neurol., 36(5): 417–420.

**Mukherjee A., Chatterjee S.K., Chakravarty A.** (2003) Vertigo and dizziness — a clinical approach. J. Assoc. Physicians India, 51: 1095–1101.

**Narita S., Kurose M., Kobayashi K., Himi T.** (2003) Study on 242 inpatients reporting vertigo and dizziness. Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho, 106(1): 21–27.

**Neuhauser H.K., von Brevern M., Radtke A. et al.** (2005) Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. Neurology, 65(6): 898–904.

**Pearce J.M.** (2007) Benign paroxysmal vertigo, and Bárány's caloric reactions. Eur. Neurol., 57(4): 246–248.

**Salvinelli F., Firrisi L., Casale M. et al.** (2003) What is vertigo? Clin. Ter., 154(5): 341–348.

**Sandhaus S.** (2002) Stop the spinning: diagnosing and managing vertigo. The nurse practitioner, 27(8): 11–23.

**Traccis S., Zoroddu G.F., Zecca M.T. et al.** (2004) Evaluating patients with vertigo: bedside examination. Neurol. Sci., 25 (Suppl. 1): S16–S19.

**Uno A., Nagai M., Sakata Y. et al.** (2001) Statistical observation of vertigo and dizziness patients. Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho, 104(12): 1119–1125.

**von Brevern M., Radtke A., Lezius F. et al.** (2007) Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 78(7): 710–715.

## Тестові запитання

(один або декілька правильних варіантів відповідей на кожне запитання)

### 1. Провідними причинами пароксизмального запаморочення є:

- вертебробазиллярна недостатність
- хронічні інфекції
- хвороба Меньєра
- мігрень

### 2. Які клінічні варіанти запаморочення ви знаєте?

- вестибулярне запаморочення
- ліпотимія
- запаморочення психогенного генезу
- запаморочення змішаного генезу

### 3. Які основні причини хронічного персистуючого запаморочення?

- хронічні інтоксикації
- хронічні інфекції
- мігрень
- хронічний отит

### 4. З якими фізіологічними системами пов'язані вестибулярні ядра?

- мозочок
- соматосенсорна система
- мозолисте тіло
- лімбічна система

### 5. Який рефлекс компенсує відсутність вестибулоокулярного рефлексу у разі ураження внутрішнього вуха?

- оптикокінетичний
- рогівковий
- надбрівний
- зіничний

### 6. Які види несистемного запаморочення ви знаєте?

- вестибулярне запаморочення
- ліпотимія
- запаморочення психогенного генезу
- запаморочення змішаного генезу

### 7. Для якого виду вестибулярного запаморочення характерна наявність симптомів ураження стовбура головного мозку?

- вестибулярні запаморочення, пов'язані з ураженням ЦНС
- вестибулярна пароксизмія
- вертиго з ураженням внутрішнього вуха
- хвороба Меньєра

### 8. Яка найчастіша причина запаморочення?

- хвороба Меньєра
- доброякісне пароксизмальне позиційне запаморочення
- вестибулярна мігрень
- дисциркуляторна енцефалопатія

### 9. На чому ґрунтується діагностика хвороби Меньєра?

- прогресуюча приглуховатість
- шум у вусі
- головний біль
- системне вертиго

### 10. Яка етіологія запаморочень змішаного генезу?

- наслідки ЧМТ
- базиллярна мігрень

- психогенні фактори
- захворювання ЦНС

### 11. Які причини гострої периферичної вестибулопатії?

- вірусна інфекція
- надмірне накопичення перилімфи у мембранозному лабіринті
- судинна патологія внутрішнього вуха
- екзогенна інтоксикація

### 12. Основні причини розвитку ліпотимії?

- серцево-судинні захворювання
- неврози
- пухлини стовбура мозку
- ортостатична гіпотензія

### 13. Які критерії діагностики фобічного постурального запаморочення?

- агорафобія
- виключення інших можливих причин вертиго
- діагностика тривожно-депресивних і фобічних розладів
- зниження слуху

### 14. Яке лікування гострої периферичної вестибулопатії?

- вестибулярні супресори
- метилпреднізолон
- вальпроєва кислота
- суматриптан

### 15. Яке лікування хвороби Меньєра?

- вестибулярні супресори
- діуретики
- топірамат
- анксиолітики

**16. Яка діагностика гострої рецидивуючої вестибулопатії?**

- прогресуюча приглуховатість
- відсутні зміни при КТ/МРТ
- тривалість від кількох місяців до кількох років
- ротаторний ністагм

**17. Лікування бетагістином у разі вертиго відносять до:**

- патогенетичної терапії
- етіологічної терапії
- препаратів першої лінії

- препаратів другої лінії

**18. Які основні механізми дії бетагістину?**

- пряма дія на  $H_1$ - і  $H_2$ -рецептори у внутрішньому вусі
- агоніст  $H_1$ -рецепторів судин головного мозку
- пряма дія на вестибулярні ядра
- пряма дія на 5HT-серотонінові рецептори

**19. Призначення бетагістину показано у таких випадках:**

- хвороба Меньєра
- психогенне запаморочення
- гостра периферична вестибулопатія
- скронева епілепсія

**20. Для лікування пацієнтів із вестибулярною дисфункцією рекомендовано:**

- застосування бетагістину
- застосування цинаризину
- вестибулярна гімнастика
- застосування вестибулосупресорів

Для получения сертификата ответьте на тестовые вопросы в режиме on-line на сайте журнала [www.umj.com.ua](http://www.umj.com.ua)

или

отправьте ксерокопию страниц с ответами вместе с контактной информацией по адресу: 01001, Киев-1, в/я «В»-82 с пометкой «Дистанционное обучение on-line»

**Контактные данные:**

ФІО \_\_\_\_\_

Почтовый адрес: индекс \_\_\_\_\_

область \_\_\_\_\_

район \_\_\_\_\_

город \_\_\_\_\_

улица \_\_\_\_\_

дом \_\_\_\_\_

квартира \_\_\_\_\_

Телефон \_\_\_\_\_

E-mail \_\_\_\_\_

**Препарат для лечения вестибулярных нарушений**

- головокружение
- шум в ушах
- снижение слуха



**Бетагистин-ратиофарм**

Таблетки 16 мг и 24 мг



P.с. UA/7806/01/02, UA/7806/01/03 от 07.03.2008 г.