

Опыт применения триметазидина у больных с кохлеовестибулярными синдромами

Н.С. Алексеева, О.В. Веселаго, О.Ю. Реброва

Проблема головокружения имеет большое экономическое значение: каждый день приступы головокружения возникают у большого количества больных, многие из которых нуждаются в госпитализации, что приводит к значительным убыткам из-за пропущенных по этому поводу рабочих дней. Симптом головокружения хорошо знаком практически каждому, он может проявляться при целом ряде заболеваний и патологических состояний – артериальной гипертензии, атеросклерозе, вегетативно-сосудистой дистонии, после травмы головы и вирусной инфекции, при болезни Меньера, воспалении среднего уха, придаточных пазух и др. [2, 4]. На практике головокружение чаще всего бывает обусловлено периферическим (ПКВС) и центральным (ЦКВС) кохлеовестибулярным синдромом ишемического характера, т.е. острой или хронической ишемией различных отделов большого мозга, мозжечка, ствола мозга или лабиринта (внутреннего уха) [1, 2, 5, 6].

Ишемия головного мозга и лабиринта чаще возникает вследствие гемодинамической недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе у больных с артериальной гипертензией и атеросклерозом, патологией брахиоцефальных и интракраниальных артерий [3, 6]. Однако нередко причиной головокружения является кардиальная патология

(ишемическая болезнь сердца и др.), сопровождающаяся изменением параметров центральной гемодинамики (уменьшением ударного и минутного объема, тахикардией, экстрасистолией), что в совокупности с колебаниями артериального давления и извитостью позвоночных артерий может приводить к ишемии головного мозга или лабиринта.

Дифференциальная диагностика ЦКВС и ПКВС, сопровождающихся головокружением, весьма трудна. Она должна проводиться совместно неврологом и отоневрологом с использованием объективных методов исследования вестибулярного и слухового анализаторов и сопоставлением полученных данных с результатами исследования церебральной и центральной гемодинамики [1].

Лечение головокружения представляет собой клинически важную, социально значимую и непростую проблему, особенно с учетом частоты кохлеовестибулярных синдромов и их серьезного отрицательного влияния на качество жизни больного. В неврологической практике для лечения головокружения применяют следующие классы лекарственных средств: прогистаминные препараты (бетагистин), адрено-(симпато)литики и β -адреноблокаторы, трициклические антидепрессанты, бензодиазепины, антихолинэргические и антигистаминные препараты, антагонисты кальция [4, 7]. Такое разнообразие препаратов может вызвать определенное разочарование практикующих врачей, тем более что с фармакологической точки зрения некоторые из этих соединений обладают противоположным по отношению друг к другу действием. Так, на-

пример, трициклические антидепрессанты действуют как адреномиметики, в то время как адренолитики вызывают обратный эффект; то же самое справедливо для антигистаминных и прогистаминных препаратов. Применяя тот или иной препарат для лечения головокружения, необходимо знать, какой механизм лежит в основе развития патологии и какие церебральные и экстрацеребральные структуры поражены у конкретного пациента.

Ухудшение кохлеарного кровотока служит наиболее частой причиной ишемического головокружения. Исходя из того, что фракция мозгового кровотока определяется уровнем артериального давления, состоянием брахиоцефальных артерий и минутным объемом циркулирующей крови, представляет особый интерес использование у пациентов с ишемическими кохлеовестибулярными синдромами препаратов, одновременно улучшающих мозговую и коронарную кровотоки. К таким лекарственным средствам относится триметазидин (Тримектал), обладающий кардиотропным, антигипоксическим и гипотензивным действием. Непосредственно влияя на миокардиоциты и нейроны головного мозга, триметазидин оптимизирует их метаболизм и функциональные характеристики. Цитопротекторный эффект препарата обусловлен повышением энергетического потенциала, активацией окислительных процессов и рационализацией потребления кислорода на фоне одновременного усиления аэробного гликолиза и блокады окисления жирных кислот. Препарат поддерживает сократимость миокарда, предотвращает внутриклеточное истощение АТФ, а в условиях ацидоза нор-

Научный центр неврологии РАМН.
Наталья Степановна Алексеева – докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник.

Ольга Викторовна Веселаго – канд. мед. наук, отоневролог.

Ольга Юрьевна Реброва – докт. мед. наук, руководитель лаборатории медицинской информатики.

мализует функционирование ионных каналов клеточных мембран, препятствует накоплению кальция в миокардиоцитах, нормализует внутриклеточное содержание калия.

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности триметазида при лечении больных с головокружением на фоне ПКВС и ЦКВС ишемического генеза. Основным сосудистый синдром был квалифицирован как недостаточность кровообращения в вертебрально-базиллярной системе, развившаяся в результате артериальной гипертонии в сочетании с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий. В единичных случаях ПКВС формировался на фоне артериальной гипотонии в сочетании со стенокардией напряжения, венозной церебральной патологией и внутривенной гипертензией.

Задачами исследования являлись: 1) оценка вестибулярной функции пациентов с головокружением до и после лечения триметазидом; 2) исследование влияния триметазида на изменение основных параметров центральной гемодинамики после курса лечения (через 1 и 2 мес).

Материал и методы исследования

В исследовании приняли участие 76 пациентов в возрасте от 28 до 68 лет (60 женщин и 16 мужчин) с головокружением, обусловленным ПКВС и ЦКВС. Диагноз устанавливался на основании клинического неврологического и отоневрологического обследования, вестибулометрии, аудиометрии, данных ультразвуковых методов исследования церебральной гемодинамики и регистрации параметров центральной гемодинамики до и после лечения.

Всем больным проводилось расширенное отоневрологическое обследование с изучением спонтанного и экспериментального (оптокинетического, калорического и вращательного) нистагмов; исследовалась слуховая функция и проводилась регистрация артериального давления, основных параметров центральной гемодинамики

методом импедансной компьютерной тахоосциллографии. Для этой цели использовали осциллометрический анализатор показателей кровообращения. Изучались следующие показатели центральной гемодинамики: сердечный выброс и ударный объем крови, частота сердечных сокращений, диастолическое, среднее динамическое, конечное систолическое, пульсовое и ударное артериальное давление, а также ключевые сосудистые показатели (линейная скорость кровотока, скорость пульсовой волны, общее периферическое сопротивление и др.).

Для лечения вестибулярных нарушений, обусловленных ПКВС и ЦКВС, триметазидин всем больным назначался в дозе 20 мг 3 раза в день в течение 2 мес в виде монотерапии (единственным исключением было сочетанное применение гипотензивных препаратов, отмена которых не производилась).

Результаты и обсуждение

До лечения все больные жаловались на характерные для ишемии головного мозга и лабиринта приступы головокружения, которые сопровождались в 65% случаев слуховыми симптомами (шум в ушах, снижение слуха или ощущение "заложенности" в ухе, нарушение разборчивости речи). Более чем у 1/3 больных головокружение сопровождалось также вегетативными проявлениями, расстройством равновесия, жалобами на головные боли (мигрень в анамнезе), нарушением сердечного ритма. Практически у всех больных в анамнезе выявлялись повышение артериального давления и/или патология брахиоцефальных (в том числе позвоночных) артерий, а данные ультразвуковых методов исследования подтверждали наличие атеросклеротического поражения экстра- и интракраниальных сосудов.

По результатам расширенного отоневрологического обследования и вестибулометрии соотношение ПКВС и ЦКВС среди включенных пациентов составило 3 : 1. Периферическое головокружение носило характер системного вращательного, приступы сопро-

вождались вегетативными проявлениями (тошнотой и рвотой) и слуховыми симптомами (шумом и снижением слуха на одно ухо). Перед приступом головокружения шум в ушах или голове усиливался. Приступ при ПКВС продолжался от 30 мин до 2–3 ч и заканчивался только под влиянием медикаментозной терапии. При вестибулометрии у этой группы больных выявлялась асимметрия вестибулярной возбудимости с усилением или уменьшением ее на стороне хуже слышащего уха, в зависимости от периода заболевания. Центральное головокружение у обследованных больных было несистемным, длительным и менее выраженным по интенсивности, оно не сопровождалось вегетативной симптоматикой; слуховые нарушения больных обычно не беспокоили, но слуховая симптоматика выявлялась при объективном обследовании. Вестибулометрия при ЦКВС выявляла двусторонний спонтанный нистагм и гиперрефлексию, симптомы поражения центральных отделов слухового анализатора. У 1/3 таких больных головокружение сочеталось с жалобами на головные боли и боли в области сердца.

Сопоставительный анализ особенностей центральной гемодинамики у больных с ишемическими ПКВС и ЦКВС показал, что данные синдромы формировались на фоне различных гемодинамических нарушений (таблица).

При изучении центральной гемодинамики у больных с ЦКВС были выявлены следующие закономерности. У всех больных выявлялась артериальная гипертония в сочетании со значительным разбросом показателей ударного объема (от 43 до 104 мл) и частоты сердечных сокращений (от 48 до 89 ударов в минуту). Снижение частоты сердечных сокращений у ряда больных, возможно, обусловлено применением в комплексной терапии β -блокаторов.

Анализ результатов основных параметров центральной гемодинамики у пациентов с ПКВС показал, что у большинства больных имели место артериальная гипертония и относительно стабильные значения центральной

гемодинамики. Однако особенностью этой группы было достоверное снижение величины ударного (68,6 мл) и минутного (4,9 л) объемов циркулирующей крови.

Выявленные гемодинамические нарушения свидетельствуют в пользу того, что при формировании ишемических кохлеовестибулярных синдромов важная роль принадлежит не только артериальной гипертонии, атеросклерозу, структурным изменениям брахиоцефальных и интракраниальных сосудов, но и нарушениям центральной гемодинамики; это явилось дополнительным основанием для проведения лекарственной терапии головокружения у данной категории больных триметазидином.

На фоне применения триметазидина 88% пациентов отметили значительное уменьшение выраженности головокружения и расстройств равновесия уже после 1 мес приема препарата. У 72 больных (94,7%) после 2 мес лечения приступы головокружения не возобновлялись; только у 4 пациентов сохранялось головокружение, несмотря на проводимую терапию.

У больных с жалобами на слуховой дискомфорт применение триметазидина сопровождалось уменьшением интенсивности шума, что сопровождалось субъективным улучшением слуха. У 24 пациентов (31,6%) прекратились головные боли, которые наблюдались у больных с головокружением до начала приема препарата; характерным эффектом лечения стало также достижение состояния "ясной головы".

Отоневрологическое обследование больных после проведенного курса выявило уменьшение интенсивности и прекращение спонтанного нистагма, изменение характера экспериментальных вестибулярных проб с тенденцией к симметричной гипорексии калорического и вращательного нистагма у 59,2% больных. В 34,2% случаев уменьшилась асимметрия экспериментальных вестибулярных реакций, но сохранялось преобладание функции пораженного лабиринта, у 5,3% больных сохранялась

Показатели гемодинамики у обследованных больных до и после лечения триметазидином

Параметры гемодинамики	Среднее значение (разброс)	
	до лечения	после лечения
Систолическое АД, мм рт. ст.	145,6 (114–194)	139,4 (110–189)
Диастолическое АД, мм рт. ст.	75,7 (39–85)	62,6 (38–86)
Среднединамическое АД, мм рт. ст.	97,6 (74–119)	93,6 (75–121)
Ударный объем, мл	83,5 (44–163)	76,7 (55–125)
Частота сердечных сокращений, мин ⁻¹	72,9 (48–89)	76,0 (62–100)
Сердечный выброс, л/мин	5,89 (3,75–9,29)	5,85 (4,31–8,06)
Линейная скорость кровотока, см/с	73,9 (27–158)	64,6 (41–112)
Общее периферическое сопротивление, дин см ⁵ с	1417,9 (835–2541)	1313,0 (948–2018)

гиперрефлексия вестибулярных реакций. Важно подчеркнуть, что достигнутое улучшение состояния вестибулярной функции одновременно сопровождалось уменьшением кардиальных жалоб, нормализацией частоты сердечных сокращений, уменьшением тяжести и боли в области сердца.

Как видно из таблицы, анализ параметров артериального давления в динамике до и после лечения выявил достоверное уменьшение диастолического, среднединамического и конечного систолического артериального давления (различия статистически значимы); можно отметить также стабилизацию цифр артериального давления при его неоднократном измерении. Изменения ударного и минутного объемов циркулирующей крови были достаточно переменными у отдельных пациентов и в целом по группе не достигали уровня статистической значимости (разнонаправленное действие триметазидина на эти показатели). На фоне лечения также отмечено небольшое увеличение частоты сердечных сокращений и значимое снижение общего сопротивления периферических сосудов. Можно заключить, что выявленные гемодинамические изменения приводят к улучшению микроциркуляции головного мозга и внутреннего уха, восстанавливают вестибулярную функцию периферического отдела вестибулярного анализатора и адаптационные возможности центральных вестибулярных отделов головного мозга.

Каких-либо существенных побочных реакций на триметазидин, в том

числе аллергических проявлений, за время наблюдения ни у кого из больных не отмечено.

Таким образом, триметазидин (Тримектал) оказывает отчетливый положительный клинический эффект и уменьшает выраженность головокружения, обусловленного ишемическими кохлеовестибулярными синдромами центрального и периферического характера. Субъективные ощущения больных подкрепляются положительной динамикой состояния вестибулярной функции, выявляемой при повторном отоневрологическом обследовании. Благоприятное терапевтическое действие препарата, наиболее вероятно, обусловлено улучшением микроциркуляции внутреннего уха на фоне стабилизации параметров центральной гемодинамики. Полученный нами опыт позволяет рекомендовать триметазидин для широкого применения у больных с головокружениями сосудистого генеза в госпитальной и амбулаторной практике.

Список литературы

1. Алексеева Н.С. // Атмосфера. Нервные болезни. 2005. № 1. С. 20.
2. Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. М., 1980.
3. Верещагин Н.В. и др. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М., 1997.
4. Головокружение / Под ред. Дикса М.Р., Худа Дж.Д. М., 1989.
5. Очерки ангионеврологии / Под ред. Суслиной З.А. М., 2005.
6. Baloh R.W. // Cerebrovasc. Dis. 1992. V. 2. P. 3.
7. Timmerman H. // Acta Otolaryngol. (Stockh.). 1994. V. 513. Suppl. P. 28. ●



Сердце не устанет

ПОКАЗАНИЯ:

- > Постинфарктное состояние
- > Стенокардия
- > Аритмии, связанные с ИБС
- > Хирургическая реваскуляризация миокарда
- > Ишемическая дилатационная кардиомиопатия
- > Сочетание ИБС и сахарного диабета



Тримектал помогает не только при ишемии сердца!

Результаты исследования ТРИМИ свидетельствуют об эффективности тримектала при дисциркуляторной энцефалопатии