

## **Патогенетические аспекты лечения вестибулярной дисфункции при васкулярной компрессии преддверно-улиткового нерва**

*Марьенко И. П., Лихачев С. А.*

*Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии»,  
г. Минск, Республика Беларусь*

**Реферат.** Исследования последних лет демонстрируют, что головокружение может быть обусловлено механическим повреждением корешка преддверно-улиткового нерва прилежащим сосудом. Диагностика и лечение вестибулярной дисфункции (ВД), обусловленной васкулярной компрессией преддверно-улиткового нерва (ВК ПУН), затруднены в связи с множеством противоречий в трактовке клинических данных.

Обследовано 80 пациентов с пароксизмальным головокружением и установленной ВК ПУН передней нижней мозжечковой артерией по данным МРТ, из них 59 женщин и 21 мужчина, средний возраст  $42,13 \pm 12,44$  года. Средняя длительность заболевания у пациентов с ВД при ВК ПУН составила 3,4 [2,0; 5,4] года. Использовались анализ вестибулометрических данных, мультимодальных вызванных потенциалов, электроэнцефалография, стабилотография.

Анализ нейрофизиологических данных установил признаки отека, воспаления и демиелинизации преддверно-улиткового нерва под влиянием васкулярной компрессии. Выявлены статокINETические нарушения и повышение синхронизации нейронов головного мозга. Установлены факторы перехода нейроваскулярного взаимодействия в васкулярную компрессию нерва.

Для оптимального выбора консервативного или хирургического методов лечения у пациентов с вестибулярной дисфункцией при васкулярной компрессии преддверно-улиткового нерва необходимо выявить наличие и степень выраженности эндотелиальной дисфункции, по-



вышение пиковой систолической скорости кровотока позвоночных артерий, признаки демиелинизации ствола преддверно-улиткового нерва по показателям ВВМП (вестибулярные вызванные миогенные потенциалы), АСВП (акустические стволовые вызванные потенциалы), вестибулометрии и гиперсинхронизации активности нейронов головного мозга по данным ЭЭГ.

**Ключевые слова:** вестибулярная дисфункция, васкулярная компрессия преддверно-улиткового нерва, вестибулометрия, стабิโลграфия, акустические стволовые вызванные потенциалы, вестибулярные вызванные миогенные потенциалы, патогенетическая терапия.

**Введение.** За последние годы разработаны и используются классификации вестибулярных расстройств, основанных только на клинических диагностических критериях головокружения [1, 2, 3, 4, 5]. Появились данные и о новых нозологических формах ВД, выявление которых стало возможным с появлением и использованием в клинической практике новых диагностических методов требуют дальнейших исследований. Исследования последних лет демонстрируют, что головокружение может быть обусловлено механическим повреждением корешка преддверно-улиткового нерва (ПУН) прилежащим сосудом.

С появлением новых программ нейровизуализационных исследований методом магнитно-резонансной томографии (МРТ) с постоянным магнитным полем 3,0 Тесла и выполнением 3D-реконструкций взаимодействий структур головного мозга (ГМ) позволяет выявить тонкие взаимодействия ПУН со структурами и сосудами основания ГМ. Считают, что при васкулярной компрессии (ВК) ПУН в зоне входа нерва в ствол ГМ приводит к распространению патологической импульсации и развитию его пароксизмальной функциональной активности, а также с возможной локальной демиелинизацией нервных волокон ПУН [6, 7]. Диагностика ВД, обусловленной ВК ПУН, затруднена в связи с множеством противоречий в трактовке клинических данных. На основе возможностей современных исследовательских методик накапливается все больше данных о вовлечении в патологический процесс, обуславливающий ВД при ВК ПУН не только периферического отдела вестибулярного анализатора (ВА), но и центральных вестибулярных путей коркового представительства и вестибулоспинальных путей [8, 9].

Среди консервативных и инвазивных методов лечения ВД при ВК ПУН патогенетически обоснованным подходом является васкулярная декомпрессия [10, 11, 12]. Однако успешность васкулярной декомпрессии при ВК ПУН невысока [13, 14]. Считают, что эффективность декомпрессии ПУН зависит от выраженности компрессии и длительности заболевания [12]. При этом до настоящего времени нет диагностических критериев для проведения васкулярной декомпрессии ПУН при установлении ее только по данным МРТ. В настоящее время используются условия проведения васкулярной декомпрессии при ушном шуме: выявление признаков нейроваскулярного конфликта на МРТ, отсутствие другой отологической патологии и неэффективность консервативной терапии (кортикостероиды, антиконвульсанты, лекарственные средства, улучшающие микроциркуляцию) [15]. Таким образом, без наличия соответствующих клинических проявлений и нейрофизиологических критериев считать анатомо-топографическое прилегание сосуда к нерву по данным МРТ ВК ПУН не представляется возможным. До настоящего времени не получены диагностические нейрофизиологические критерии процесса перехода контакта сосуда с нервом в ВК с повреждением волокон ПУН.

**Цель работы** — разработка патогенетической терапии ВД при ВК ПУН на основе установления ее патофизиологических механизмов и диагностических критериев в период субкомпенсации.

**Материалы и методы.** Для исследования нейрофизиологических критериев ВД, обусловленной ВК ПУН, были включены 80 пациентов с пароксизмальным головокружением и установленной ВК ПУН передней нижней мозжечковой артерией по данным МРТ, из них 59 женщин и 21 мужчина, средний возраст  $42,13 \pm 12,44$  года. Средняя длительность заболевания у пациентов с ВД при ВК ПУН составила 3,4 [2,0; 5,4] года.

Для объективизации ВД и уточнения ее этиологии, дифференциальной диагностики с другими пароксизмальными состояниями использованы нейрофизиологические и инструментальные методы исследования: вестибулометрия с регистрацией СН и ПН методом электронистагмографии (ЭНГ) на АПК «Электронистагмограф» (НПФ «Статокин», Россия). АСВП исследовали с помощью диагностического комплекса «НейроМВП-4» (Россия). Методом ВВМП исследовали саккуло-цервикальный рефлекс на аппарате модуля EP 25 фирмы InterAcoustics (Дания). Спонтанную электрическую активность ГМ оценивали по данным электроэнцефалографии (ЭЭГ) АПК «Нейро-МС» (Нейрософт, г. Иваново, Россия). Анализировали динамику амплитуды, мощность альфа-ритма, наличие призна-

ков патологической активности (пики и острые волны), СМ и когерентности ЭЭГ. Состояние СКУ оценивали методом стабильности с биологической обратной связью (Стабилан — 01-2, ОАО «Ритм», Россия) с функциональными тестами. Состояние гемодинамики ГМ определяли методом ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных сосудов (БЦС) на аппарате экспертного класса VOLUSON 730 EXPERT (Германия) с оценкой структурных изменений и гемодинамических показателей кровотока по ПА и внутренней сонной артерии. С помощью МРТ ГМ исключалась очаговая патология ГМ и уточнялось состояние структур мостомозжечкового угла, соотношение ПУН и сосудов основания мозга с использованием изотропной импульсной последовательности FIESTA-C и ангиографической последовательности TOF (МРТ-аппарат DISCOVERY MR750W 3.0T, GE, США).

Анализ и статистическая обработка полученных в группах обследования результатов проводилась с использованием пакета программ Statistica 8.0. При анализе эффективности методик диагностики применяли ROC-анализ с распределением чувствительности и специфичности тестов (MedCalc Software's VAT).

**Результаты и их обсуждение.** По данным МРТ ГМ, взаимодействие сосуда и ПУН представлены передней нижней мозжечковой артерией (ПНМА). ВК ПУН справа выявлена в 28 (35,0 %) случаях, слева — в 29 (36,25 %), с двух сторон — в 23 (28,75 %), значимой разницы не отмечено ( $\chi^2 = 0,71$ ,  $p > 0,05$ ). Достоверно часто ВК ПУН справа и слева представлена точечным сжатием ( $\chi^2 = 0,01$ ,  $p > 0,05$ ) и преобладает над другими вариантами ВК ПУН. Наиболее редким типом взаимодействия были натяжение и деформация ПУН ( $\chi^2 = 22,47$ ,  $p < 0,001$ ), справа и слева ( $\chi^2 = 5,07$ ,  $p < 0,0247$ ).

По данным экспресс-опросника, внезапное головокружение достоверно чаще выявлено у пациентов с ВК ПУН ( $\chi^2 = 9,12$ ,  $p < 0,05$ ), провоцировалось поворотом головы ( $\chi^2 = 12,78$ ,  $p < 0,05$ ). В равной мере отмечались жалобы на несистемное головокружение ( $\chi^2 = 0,09$ ,  $p = 0,761$ ) и вестибуло-вегетативные жалобы по типу укачивания ( $\chi^2 = 2,76$ ,  $p = 0,096$ ), а также сочетание нескольких вариантов головокружения.

У пациентов с ВК ПУН из сопутствующей патологии статистически достоверно чаще выявлялась артериальная гипертензия в 21 (25,92 %) случае, нейросенсорная тугоухость 1–2-й степени по ВОЗ в 17 случаях.

Результаты вестибулометрии с функциональными тестами установили признаки латентной ВД с различными патофизиологическими механизмами развития у большинства пациентов с ВК ПУН. Спонтанный нистагм (СН) выявляется в 32 (20 %) случаях из 80. Провокационный нистагм (ПН) зарегистрирован при пробе де Клейна справа — 21 (13,125 %), пробе де Клейна слева — 26 (16,25 %), пробе ГВ — 36 (22,50 %), пробе Дикса — Холлпайка слева — 23 (14,37 %), значимо не превышали частоту выявления СН ( $p > 0,05$ ).

Так, ПН при пробе Дикса — Холлпайка справа — 47 (29,37 %), ( $\chi^2 = 4,90$ ,  $p = 0,026$ ), пробе Вальсальвы — 45 (28,12 %), ( $\chi^2 = 3,61$ ;  $p = 0,0577$ ), статистически значимо превышали частоту выявления СН и других видов ПН у пациентов с ВК ПУН. Проведенный анализ влияния стороны ВК ПУН на долю выявления СН и ПН выявил прямую связь различной силы между стороной ВК ПУН и долей выявления ПН. Так установлено, что для СН выявлена прямая корреляционная связь ( $r = 0,177$ ), пробы Дикса — Холлпайка справа ( $r = 0,188$ ), пробы Дикса — Холлпайка слева ( $r = 0,138$ ). На выявление ПН при ГВ, пробе Вальсальвы, пробе де Клейна сторона ВК ПУН значимого влияния не оказывает ( $r < 0,1$ ).

У пациентов с ВК ПУН установлено статистически достоверное увеличение латентности пика N1 слева ( $U = 575,5$ ;  $p = 0,03$ ) и N1 справа ( $U = 640$ ,  $p = 0,055$ ). Выявлено значимое увеличение показателей амплитуды (А) P1–N1 у пациентов с ВК ПУН независимо от стороны ВК ПУН ( $U = 340,5$ ;  $p = 0,0001$ ). Имелась значимая вестибулярная асимметрия: коэффициент вестибулярной асимметрии (КВА) по А P1–N1 19,771 [9,15; 42,98] % при ВК ПУН справа и 36,076 [11,48; 53,38] % при ВК ПУН слева, 28,272 [4,99; 36,44] % при ВК ПУН с двух сторон ( $p < 0,05$ ), КВА по латентности P1 ( $U = 518$ ,  $p = 0,002$ ). Установлено статистически значимое влияние ВК ПУН на КВА латентности пика N1,  $U = 26$ ,  $p = 0,010$  (Kruskal-ANOVA). На стороне ВК ПУН, показатели А P1–N1 были статистически значимо ниже, чем на интактной. Отмечены статистически достоверные средние и сильные разнонаправленные корреляции СН и ПН и показателей ВВМП.

Проведен корреляционный анализ Спирмена наиболее значимых показателей СН и ПН и показателей ВВМП. У пациентов с установленной ВК ПУН найдена обратная зависимость между латентным периодом ПН, индуцированного тестом Вальсальвы и межпиковым интервалом P1–N1,  $r_s = -0,47$ ;  $p = 0,026$ , статистически значима. Между латентным периодом ПН при пробе де Клейна справа и А P1–N1 справа установлена обратная зависимость  $r_s = -0,58$ ,  $p = 0,009$ , статистически зна-



чима, с А P1-N1 слева обратная зависимость  $r_s = -0,84, p = 0,043$ , статистически значима, с латентным периодом N1 справа обратная зависимость  $r_s = -0,63, p = 0,014$ , статистически значима и с латентным периодом N1 слева обратная зависимость  $r_s = -0,58, p = 0,046$ , статистически значима, а также с межпиковым интервалом P1-N1 слева обратная  $r_s = -0,84, p = 0,043$ , статистически значима, а также с КВА по латентности P1 обратная зависимость  $r_s = -0,72, p = 0,0082$ , статистически значима.

Установлены изменения всех показателей СКУ при деривации зрения: средний разброс (СР) ( $W, T = 211; Z = 4,89; p < 0,0001$ ), средняя скорость передвижения центра давления (ССП ЦД) ( $W, T = 39; Z = 6,851; p < 0,0001$ ), коэффициент резкого изменения направления движения (КРИНД) ( $W, T = 19; Z = 6,416; p < 0,0001$ ), площадь эллипса (ПЭ) ( $W, T = 222,5; Z = 4,694; p < 0,0001$ ), что привело к статистически достоверному снижению качества функции равновесия (КФР) ( $W, T = 258; Z = 4,517; p < 0,0001$ ). При усложненной проприоцептивной афферентации увеличился СР ( $W, T = 20; Z = 5,242; p < 0,0001$ ), увеличилась ССП ЦД ( $W, T = 30; Z = 5,108; p < 0,0001$ ), КРИНД снизился ( $W, T = 124,50; Z = 3,837; p < 0,0001$ ), ПЭ увеличилась ( $W, T = 26; Z = 5,161; p < 0,0001$ ), что привело к статически достоверному ухудшению состояния СКУ со снижением КФР ( $W, T = 2,0; Z = 5,484; p < 0,0001$ ). Поворот головы вправо достоверно ухудшил КФР ( $W, T = 251,0; Z = 4,112; p = 0,0001$ ), влево — КФР ( $W, T = 66,0; Z = 5,749; p = 0,0001$ ). При незначительных колебаниях ПЭ показатели ССП ЦД при горизонтальной оптокинетической стимуляции (ОКС) были статистически достоверно снижены, при ОКС в вертикальной плоскости статистически достоверно увеличены по сравнению с показателями при фоновой записи, будучи наиболее чувствительными к изменению режимов стимуляции ВА-пациентов, отражая высокое напряжение системы регуляции СКУ для поддержания устойчивых показателей КФК, составляя при ОКС вверх КФР — 93,260 [93,260; 93,260] %, при ОКС вниз КФР 86,420 [86,420; 86,420] %, при ОКС вправо КФР — 89,7 [70,27; 89,4] % и при ОКС влево КФР — 89,9 [71,27; 89,14] %. Также установлены признаки ограничения произвольных позных движений объективизируют латентную ВД в период субкомпенсации. Выявлены корреляционные связи СКУ и показателей ВВМП: прямая зависимость между латентностью периода N1 справа  $r_s = 0,417, p = 0,035$  и слева  $r_s = 0,422, p = 0,032$  и КРИНД при тестировании с депривацией зрения (статистически значима). Также найдена прямая зависимость между межпиковым интервалом P1-N1 и ССП ЦД  $r_s = 0,421, p = 0,045$  и обратная зависимость между А ВВМП  $r_s = -0,481, p = 0,019$  при ОКС в вертикальной плоскости.

Проведена оценка влияния гемодинамических и морфологических изменений БЦС на процесс перехода нейроваскулярного контакта в ВК ПУН и патофизиологию ВД. У пациентов с ВК ПУН толщина КИМ справа составила 0,90 [0,40; 1,12] мм, слева 0,8 [0,4; 1,08] мм,  $p > 0,05$ . Показатели пиковой линейной скорости кровотока (ПЛСК) ПА в сегменте V2 справа составили 50,0 [40,0; 56,0] см/с, слева 55,0 [43,0; 56,0] см/с без статистически значимой асимметрии кровотока ( $p > 0,05$ ). При сравнении ПЛСК ПА установлена тенденция повышения данного показателя обоих ПА,  $U = 879,5, p = 0,06$ . Корреляционный анализ показал прямую связь между КИМ и возрастом пациентов,  $r_s = 0,273, p = 0,032$ , статистически значима. Найдена зависимость средней силы между КИМ справа и диаметром ПА справа,  $r_s = 0,42, p = 0,0007$ , статистически значима, между ПЛСК справа и ПЛСК слева,  $r_s = 0,39, p = 0,001$ , статистически значима. Обнаружена отрицательная связь между концентрацией холестерина и ПЛСК ПА,  $r_s = -0,31, p = 0,021$ , между уровнем триглицеридов и ПЛСК ПА  $r_s = -0,37, p = 0,018$ , статистически значима. По данным ROC-анализа установлена высокая диагностическая эффективность оценки показателей ПЛСК ПА в диагностике ВД, обусловленной ВК ПУН: ПЛСК ПА справа  $> 40,0$  см/с (AUC 0,810, SE — 0,04), чувствительность 70,3 % и специфичность 98,8 %, слева ПЛСК ПА  $> 44,0$  см/с (AUC 0,840, SE — 0,04), чувствительность 75,0 %, специфичность 98,8 %.

При анализе биоэлектрической активности ГМ установлено отчетливое изменение СМ в тета-диапазоне частот, в бета-1 и бета-2-диапазоне частот. Так, при оценке показателей тета-ритма выявлено отчетливое статистически достоверное преобладание СМ тета-ритма по всем отведениям ( $p < 0,05$ ). При анализе СМ бета-1-ритма установлены статистически достоверно высокие показатели в центральных, лобных, височных, теменных и затылочных отведениях билатерально ( $p < 0,05$ ). При оценке СМ бета-2-ритма установлено усиление СМ в большинстве отведений лобной (F3, F4, Fz, F7, F8), центральной (C3, C4, Cz), теменной (P3, P4, Pz), височной (T4, T3, T5, T6) и затылочной (O1, O2) областей ( $p < 0,05$ ), в переднелобных отведениях (Fp1, Fp2) отмечена тенденция к повышению СМ бета-2-ритма у пациентов с ВД при ВК ПУН. Выявлено статистически достоверное усиление СМ в альфа-диапазоне частот по всем отведениям ( $p < 0,05$ ). Полученные данные свидетельствуют об усилении синхронизации активности нейронов ГМ у пациентов с ВД при ВК ПУН. При проведении

корреляционного анализа установлены прямые связи между показателями АСВП, свидетельствующие об изменении проведения на медулло-понтинном уровне, и СМ в тета-диапазоне частот, а также между изменениями на понтомезенцефальном уровне по данным АСВП и СМ в бета-диапазоне частот ( $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Таким образом, при патологическом воздействии ПНМА на прилегающий ствол ПУН в период субкомпенсации выявляются паттерны изменения ВВМП, СН и ПН, характерные для процесса демиелинизации ПУН, с изменением проведения в структуры ГМ, мотонейроны вестибуло-лопинального тракта, при котором наблюдается наибольшее увеличение показателей латентности пиков ВВМП [16,17,18] и подтверждают гипотезу воспаления, отека нерва, демиелинизации, а также вторичного повреждения самих нейронов ПУН и проводящих вестибуло-лопинальных путей как одного из ведущих патофизиологических механизмов ВД при ВК ПУН. В свою очередь увеличение АР1-Н1 у пациентов с ВК ПУН в ответ на звуковой стимул может свидетельствовать о формировании саккулярной дисфункции с повышением чувствительности саккулы пациентов к звуковым стимулам. Следовательно, целесообразно применять лекарственные средства, действие которых направлено на уменьшение отека ствола ПУН и на процессы ремиелинизации ПУН.

Установленные статокINETические нарушения демонстрируют вовлечение проводящих вестибуло-лопинальных путей в патологический процесс, обусловленный ВК ПУН, характеризующийся изменением как ВВМП, так и СКУ, и объективизирует единый патофизиологический механизм латентной ВД, обусловленной ВК ПУН в период субкомпенсации. Полученные данные об усилении синхронизации активности нейронов ГМ у пациентов с ВД при ВК ПУН объясняют эффективность антиконвульсантов в профилактике пароксизмов головокружения при ВК ПУН.

Использование при головокружениях УЗИ БЦС, исследование показателей липидного спектра выявило предикторы ВД, обусловленной ВК ПУН, в виде наличия артериальной гипертензии, повышения ПЛСК ПА, что позволит позитивно влиять на показатели церебрального кровотока и предупредить травмирующее воздействие сосуда на ПУН с применением лекарственных средств, способствующих увеличению эластических свойств артериальной стенки, прерывающих функционирование нейроваскулярного конфликта.

Таким образом, для оптимального выбора консервативного или хирургического методов лечения у пациентов с ВД при ВК ПУН необходимо выявить наличие и степень выраженности эндотелиальной дисфункции, повышение ПЛСК ПА, признаки демиелинизации ствола ПУН по данным ВВМП, АСВП, вестибулометрии и гиперсинхронизации активности нейронов ГМ по данным ЭЭГ.

## Литература

1. Благовещенская, Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы / Н. С. Благовещенская. — 2-е изд., доп. и перераб. — М.: Медицина, 1990. — 432 с.
2. Брандт, Т. Головокружение / Т. Брандт, М. Дитерих, М. Штрупп ; пер. с англ. Н. А. Тимониной; ред. пер. М. В. Замерград. — М.: Практика, 2009. — 200 с.
3. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnostic criteria consensus document of the Committee for the Classification of vestibular disorders of the Bárány Society / M. von Brevern [et al.] // Acta. Otorrinolaringol. Esp. — 2017. — Vol. 68, № 6. — P. 349–360.
4. Brandt, T. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome / T. Brandt, M. Strupp, M. Dieterich // J. of Neurol. — 2016. — Vol. 263, № 1. — P. 90–96.
5. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders / A. Bisdorff [et al.] // J. of Vestib. Res. — 2009. — Vol. 19, № 1–2. DOI: 10.3233/VES-2009-0343.
6. Нейроваскулярный конфликт преддверно-улиткового нерва. Этиология, диагностика, методы хирургического и консервативного лечения / А. И. Крюков [и др.] // Вестн. оториноларингологии. — 2015. — Т. 80, № 5. — С. 93–97.
7. Myelin-containing corpora amylacea in vestibular root entry zone / A. Sbarbati [et al.] // Ultrastruct. Pathol. — 1996. — Vol. 20, № 5. — P. 437–442.
8. Choi, S. Y. The nystagmus of vestibular paroxysmia / S. Y. Choi, J. H. Choi, K. D. Choi // J. of Neurol. — 2018. — Vol. 265, № 7. — P. 1711–1713.
9. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential / T. Murofushi [et al.] // Arch. of Otolaryngol. Head and Neck Surg. — 2001. — Vol. 127, № 9. — P. 1069–1072.
10. Эндоскопическая ассистенция при васкулярной декомпрессии черепных нервов / В. Н. Шиманский [и др.] // Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. — 2012. — № 2. — С. 3–10.



11. Эндоскопическая ассистенция при васкулярной декомпрессии черепных нервов / В. Н. Шиманский [и др.] // *Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко*. — 2012. — Т. 76, № 2. — С. 3–10.
12. Monstad, P. Microvascular decompression as a treatment for cranial nerve hyperactive dysfunction — a critical view / P. Monstad // *Acta. Neurol. Scand. Suppl.* — 2007. — Vol. 187. — P. 30–33.
13. Hornibrook, J. Is microvascular compression of the vestibulocochlear nerve a cause of unilateral hearing loss? / J. Hornibrook, M. MacFarlane // *The Ann. of Otol. Rhinol. and Laryngol.* — 2008. — Vol. 117, № 5. — P. 395–396.
14. Indications and results of neurovascular decompression of the eighth cranial nerve for vertigo, tinnitus and hearing disturbances / H. Ryu [et al.] // *Adv. in Otorhinolaryngol.* — 1988. — Vol. 42. — P. 280–283.
15. De Ridder D. Is the root entry/exit important in microvascular compression syndromes? / D. De Ridder, A. Moller, J. Verlooy // *J. of Neurosurgery.* — 2002. — № 51. — P. 427–433.
16. Гнездицкий, В. В. Атлас по вызванным потенциалам мозга (практическое руководство, основанное на анализе конкретных клинических наблюдений) / В. В. Гнездицкий, О. С. Корепина. — Иваново: ПресСто, 2011. — 532 с.
17. Гнездицкий, В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В. В. Гнездицкий. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 264 с.
18. Зенков, Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней: рук. для врачей / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 492 с.

## Pathogenetic aspects of vestibular dysfunction treatment in vascular compression of the vestibular-cochlear nerve

*Maryenko I. P., Likhachev S. A.*

*State Institution «Republican Scientific and Practical Center of Neurology and Neurosurgery»,  
Minsk, Republic of Belarus*

Recent studies show that vertigo can be caused by mechanical trauma to the root of the vestibular-cochlear nerve by the adjacent vessel. Diagnosis and treatment of vestibular dysfunction (VD) caused by vascular compression (VC) of the vestibular-cochlear nerve (VCN) is difficult due to many contradictions in the interpretation of clinical data. A total of 80 patients with paroxysmal vertigo and established to VD of VCN by the anterior inferior cerebellar artery were examined according to MRI data, including 59 women and 21 men, with average age  $42.13 \pm 12.44$  years. The average diseases's duration in patients with VD in VC of VCN was 3.4 [2.0; 5.4] years. The analysis of vestibulometry data, multimodal evoked potentials, electroencephalography, and stabilography were used.

The analysis of neurophysiological data revealed the signs of edema, inflammation, and demyelination of the VCN under the influence of VC. Statokinetic disorders and increased synchronization of brain neurons were detected. The factors of transition of neurovascular interaction to vascular decompression of the nerve were established.

For the optimal choice of conservative or surgical treatments methods in patients with VD in VC of VCN, it's necessary to identify the presence and severity of endothelial dysfunction, increased vestibular evoked myogenic potentials, and acoustic brachiocephalic evoked potentials, the signs of demyelination of the VCN trunk according to VEMP, ASEP, vestibulometry and hypersynchronization of the activity of brain neurons according to EEG data.

**Keywords:** vestibular dysfunction, vascular compression of the vestibular-cochlear nerve, vestibulometry, electroencephalography, stabilography, vestibular evoked myogenic potentials, and acoustic brachiocephalic evoked potentials pathogenetic therapy.

*Поступила 14.06.2021*

