

А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова
Научный центр неврологии РАМН, Москва

Дисциркуляторная энцефалопатия: алгоритм диагностики и лечения у больных с артериальной гипертензией

Анализируются клиническая симптоматика, алгоритм диагностики, профилактического и синдромологического лечения и реабилитации больных с различными формами гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии — субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии и гипертонической мультиинфарктной энцефалопатии.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, неврологическая симптоматика, артериальная гипертензия.

Контакты: Наталья Владимировна Шахпаронова Wshakh@yandex.ru

DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY: ALGORITHM FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

A.S. Kadykov, N.V. Shakhparonova

Neurology Research Center, Russia Academy of Medical Sciences, Moscow

The paper analyzes clinic symptomatology and an algorithm for diagnosis, preventive and syndromic treatment, and rehabilitation in patients with different forms of hypertensive discirculatory encephalopathy, such as subcortical arteriosclerotic encephalopathy and hypertensive multi-infarct encephalopathy.

Key words: discirculatory encephalopathy, neurological symptomatology, arterial hypertension.

Contact: Natalia Vladimirovna Shakhparonova Wshakh@yandex.ru

1. О термине «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ)

Термином «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ) в классификации сосудистых поражений головного и спинного мозга, разработанной в НИИ неврологии РАМН (в настоящее время Научный центр неврологии РАМН), обозначается хроническая цереброваскулярная патология, развивающаяся при множественных очаговых и/или диффузных поражениях мозга [1, 2]. При этом прогрессирование неврологических и психических нарушений может быть обусловлено устойчивой и длительной недостаточностью мозгового кровообращения и/или повторными эпизодами дисциркуляции, протекающими как с острой клинической симптоматикой (острые нарушения мозгового кровообращения), так и субклинически.

Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» предложен Г.А. Максудовым и В.М. Коганом в 1958 г. В МКБ-9 и МКБ-10 этот термин не упоминается, а среди близких по клинической картине состояний представлены: церебральный атеросклероз, прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия, гипертензивная энцефалопатия, другие неуточненные поражения сосудов мозга, в том числе ишемия мозга (хроническая) и цереброваскулярная болезнь неуточненная. Отдельные авторы предлагали и другие названия: ишемическая болезнь головного мозга [3], сосудистая энцефалопатия или ангиоэнцефалопатия [4]. Однако более конкурентоспособным и предпочтительным оказался термин «дисциркуляторная энцефалопатия» в связи с тем, что он обозначает не только морфологическую основу заболевания, но и его патогенез.

ДЭ гетерогенна, что находит отражение в этиологии, клинических, нейровизуализационных и морфологических

особенностях ее отдельных форм. Можно выделить следующие основные варианты ДЭ [5]:

1. Гипертоническая ДЭ.

1.1. Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (САЭ).

1.2. Гипертоническая мультиинфарктная энцефалопатия.

2. Атеросклеротическая ДЭ.

3. Хроническая сосудистая вертебрально-базилярная недостаточность.

4. Смешанные формы.

2. Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (болезнь Бинсвангера)

Артериальная гипертензия (АГ) является основным этиологическим фактором развития САЭ. Морфологическая картина САЭ представлена [4, 6, 7]:

- областями диффузного поражения белого вещества (преимущественно перивентрикулярного) со множеством очагов неполного некроза, потерей миелина и частичным распадом осевых цилиндров, очагами энцефалолиза, диффузной пролиферацией астроцитов;

- диффузным спонгиозом, более выраженным перивентрикулярно;

- лакунарными инфарктами в белом веществе, подкорковых узлах, зрительном бугре, варолиевом мосту, мозжечке;

- утолщением и гиалинозом мелких артерий (артериосклероз) в белом веществе и сером веществе базальных ганглиев;

- гидроцефалией за счет уменьшения объема белого вещества.

В основе патологии белого вещества при САЭ лежит артериосклероз артериол и мелких артерий (>150 мкм в диа-

метре). Причину диффузной ишемии белого вещества и развития очаговых поражений (лакунарных инфарктов) составляет снижение перфузии вследствие распространенных стенозов и окклюзий мелких мозговых артерий [8].

При нейровизуализационном исследовании головного мозга у больных САЭ наблюдаются [4, 9]:

- лейкоареоз — снижение плотности перивентрикулярного белого вещества, чаще вокруг передних рогов боковых желудочков («шапочки», «уши Микки Мауса»);
- множество лакунарных инфарктов (часто клинически «немых») в белом веществе и подкорковых узлах, реже в варолиевом мосту и мозжечке;
- уменьшение объема приваскулярного белого вещества и расширение желудочковой системы.

Клинические симптомы САЭ [5, 7] следующие:

- первые признаки заболевания в виде снижения памяти (первоначально — забывчивость), возникающие между 55 и 75 годами жизни;
- развитие заболевания на фоне АГ, для которой характерны: 1) резкие колебания АД с частыми гипертоническими кризами (нередко при мягкой «фоновой» АГ); 2) нарушение циркадного ритма АД: повышение или недостаточное снижение (реже резкое снижение) в ночное время перед пробуждением и/или в первые часы после пробуждения; 3) наследственная предрасположенность (АГ с тяжелыми кризами, инсульты, когнитивные нарушения у родственников);
- ступенеобразное или постепенное прогрессирование когнитивных нарушений (расстройства внимания, памяти, зрительно-пространственного восприятия, бедность ощущений, реже речевые расстройства), достигающих на конечном этапе (в среднем в течение 5–10 лет) степени деменции; несмотря на прогрессирующий в целом процесс нарастания когнитивных нарушений, возможны периоды стабилизации («плато») и даже улучшения;
- прогрессирующее нарастание нарушений ходьбы («лобная диспраксия ходьбы»): дестабилизация темпа и ритма движений, дезавтоматизация ходьбы, повышенная склонность к падениям, на конечном этапе — невозможность самостоятельного передвижения;
- прогрессирование тазовых нарушений — от периодического недержания мочи до полного отсутствия контроля за мочеиспусканием, а затем и за дефекацией;
- на фоне прогрессирования когнитивных нарушений развитие у большинства больных САЭ очаговых неврологических симптомов: 1) парезов конечностей (обычно легкие и умеренные, в большинстве случаев полностью регрессирующие), пирамидных знаков; 2) экстрапирамидных нарушений (чаще паркинсоноподобный акинетико-ригидный или амиостатический синдром); 3) псевдобульбарного синдрома (дизартрия, дисфагия, насильственный плач и смех);
- по мере развития заболевания прогрессирование эмоционально-волевых нарушений: на первых порах наблюдаются астенический, астенодепрессивный и невротоподобный синдромы, в дальнейшем — апатия, абulia, потеря интереса к окружающему, сужение круга интересов, эмоциональное оскудение;
- на ранних этапах заболевания частые жалобы на головные боли (мигреноподобные, головные боли напряжения), головокружение (несистемного характера), нарушение сна.

3. Мультиинфарктная гипертоническая энцефалопатия (МИГЭ)

МИГЭ отличается от САЭ тем, что в морфологической картине заболевания преобладает мультиинфарктное состояние — развитие множества мелких глубинных лакунарных инфарктов в белом веществе полушарий мозга, подкорковых узлах, зрительном бугре, основании моста мозга, мозжечке, реже в других областях мозга. Для МИГЭ характерно:

- острое или ступенеобразное развитие неврологической симптоматики и когнитивных нарушений;
- обнаружение при компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) множества мелких постинсультных кист (следствие повторных лакунарных инфарктов, часто клинически «немых»), сочетающихся с умеренной атрофией мозга и расширением всех отделов желудочковой системы, при отсутствии или небольшой выраженности лейкоареоза.

Факторами риска развития МИГЭ, кроме АГ, являются [10]:

- сахарный диабет;
- гиперлипидемия;
- курение;
- злоупотребление алкоголем;
- изменение реологических свойств крови: гипервязкость, повышение агрегации тромбоцитов и эритроцитов [11].

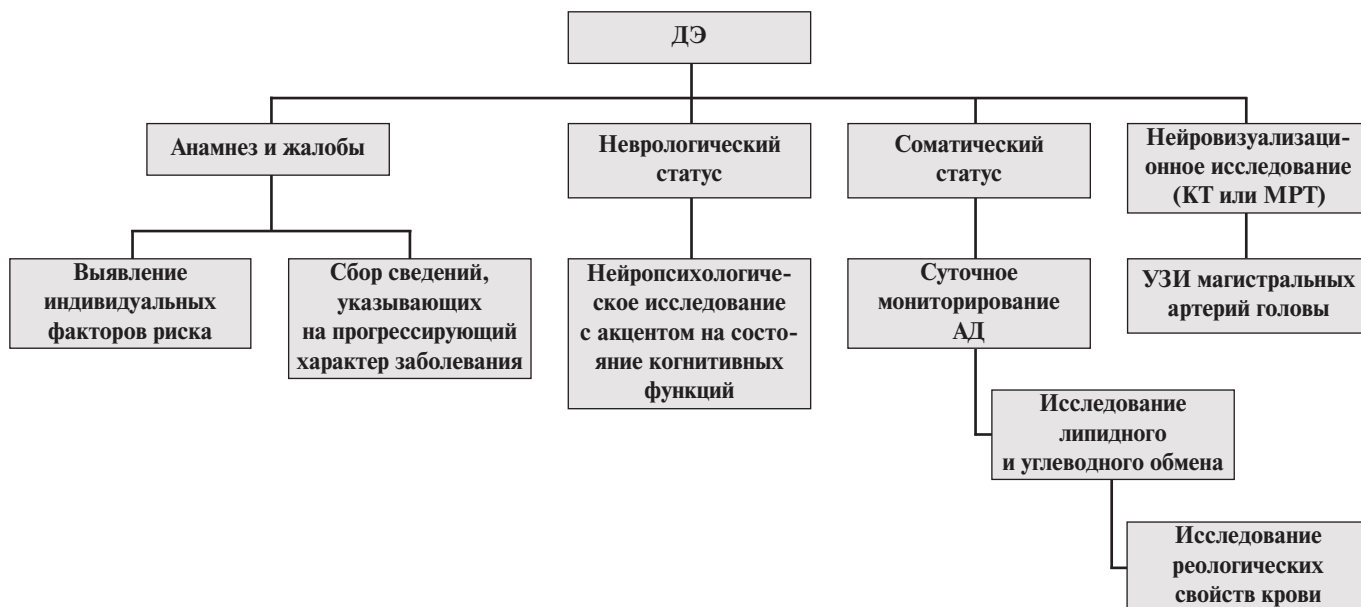
Клиническая картина МИГЭ представлена когнитивными нарушениями, которые, в отличие от таковых при САЭ, относительно редко достигают степени деменции, псевдобульбарными, подкорковыми, мозжечковыми синдромами и так называемыми лакунарными синдромами.

Развитие и выраженность когнитивных нарушений при МИГЭ в значительной степени связаны с расположением инфарктов в функционально значимых зонах: переднемедиальных отделах таламуса, области фронтоталамических путей, головке хвостатого ядра [12–14].

4. Алгоритм диагностики ДЭ

В клинической практике часто наблюдается как гипердиагностика, так и недостаточная диагностика ДЭ. Для постановки правильного диагноза необходимо наряду с получением подробных данных анамнеза, тщательным исследованием неврологического статуса и состояния внутренних органов (прежде всего состояния сердечно-сосудистой системы) проведение ряда параклинических методов исследования, среди которых ведущими являются нейровизуализационные, нейропсихологические методы и методы исследования сосудов, кровоснабжающих мозг. Наиболее целесообразны следующие дополнительные методы обследования:

- нейропсихологическое исследование с обращением особого внимания на состояние памяти, внимания и интеллекта;
- КТ или МРТ головного мозга;
- УЗИ сосудов, кровоснабжающих мозг: общей и внутренней сонной артерий, подключичной и позвоночной артерий и главных внутримозговых артерий (передней, средней и задней мозговых, основной артерии), а при необходимости — рентгеноконтрастная церебральная ангиография или магнитно-резонансная ангиография;
- ЭКГ и измерение АД в динамике, при необходимости ЭхоКГ, холтеровское мониторирование, суточный мониторинг АД;



Алгоритм диагностики ДЭ

- исследование реологических свойств крови и системы гемостаза;
- исследование липидного (липидограмма) и углеводного (содержание глюкозы в крови) обмена.

5. Алгоритм лечения ДЭ

В терапии хронических сосудистых заболеваний головного мозга выделяют три основных мероприятия:

1) профилактика прогрессирования (или замедление прогрессирования) ДЭ, включающая предупреждение развития инсультов (в том числе и повторных), которые часто возникают на фоне ДЭ;

2) лечение основных синдромов ДЭ, улучшение состояния кровообращения и функционального состояния мозга, включающее антиоксидантную, нейротрофическую и вазоактивную терапию;

3) реабилитация, санаторно-курортное лечение.

Профилактические мероприятия, имеющие целью предотвращение или замедление прогрессирования ДЭ и развития инсульта, следующие:

- 1) неспецифическое профилактическое лечение с учетом факторов риска;
- 2) специфическая индивидуализированная профилактика с учетом этиологии, патогенеза и формы ДЭ.

В результате эпидемиологических исследований был выделен ряд неблагоприятных факторов, способствующих развитию инсульта и ДЭ. При наличии таких факторов у человека повышается риск заболеть инсультом или ДЭ по сравнению с другими лицами того же возраста и пола, но без факторов риска.

Основными курабельными факторами риска развития и прогрессирования основных форм ДЭ и развития инсульта (в том числе и повторного) являются:

- АГ с резкими колебаниями АД и нарушением нормального суточного ритма;
- атеросклероз магистральных артерий головы; сонных и позвоночных артерий;
- заболевания сердца с высоким эмбологенным потенциалом — мерцательная аритмия при ИБС и ревматическом пороке сердца, эндокардиты и др.;

- сахарный диабет;
- курение;
- ожирение и малоподвижный образ жизни;
- хронические стрессовые ситуации;
- гиперагрегабельность тромбоцитов, повышение вязкости крови и гематокрита.

Роль отдельных факторов в развитии разных форм ДЭ неодинакова. Главным фактором риска возникновения и прогрессирования САЭ и МИГЭ является АГ. Общие принципы лечения АГ [15]:

- начало лечения с минимальных доз одного препарата;
- в случае недостаточной эффективности при применении больших доз первоначально выбранного препарата или при появлении побочных явлений переход на препарат другой группы;
- использование препаратов длительного действия (24-часовой эффект при однократном применении);
- самоконтроль больных за эффективностью лечения, особенно при подборе дозы препарата (2-кратное измерение АД в домашних условиях);
- периодический суточный мониторинг АД (в стационаре и амбулаторно);
- уменьшение потребления поваренной соли до 2 г/сут;
- прием гипотензивных препаратов должен быть постоянным;
- снижение выраженности подъема АД, часто наблюдаемого у больных с гипертонической энцефалопатией, без чрезмерного снижения АД, которое отмечается у части больных с гипертонической энцефалопатией (что может привести к усилению ишемии перивентрикулярного белого вещества и углублению когнитивного дефицита);
- при далеко зашедших стадиях гипертонической энцефалопатии поддержание систолического АД на уровне 135–150 мм рт. ст. в связи с угрозой снижения перфузионного давления в ишемизированном перивентрикулярном белом веществе.

Кроме адекватной гипотензивной терапии, профилактическое лечение при САЭ и МИГЭ должно включать:

- антиагрегантную терапию [11, 16];
- пентоксифиллин (с целью улучшения состояния микроциркуляторного русла);
- вазоактивные и антиоксидантные препараты.

Антиоксидантная терапия

В связи с большой ролью, которую играет оксидантный стресс (активация перекисного окисления липидов с накоплением в зонах ишемии свободных радикалов) в гибели мозгового вещества при сосудистых заболеваниях головного мозга, больным ДЭ показаны курсы антиоксидантной терапии [17, 18]. Большинство антиоксидантов обладают одновременно нейропротективным и ноотропным действием, а некоторые — и вазоактивным.

Янтарная кислота обладает антиоксидантным, нейро-тропным, анксиолитическим, антисклеротическим эффектом [17]. Применяется в виде внутримышечных инъекций и таблеток. Курсы лечения могут повторяться.

Комплексная терапия

Кавинтон является уникальным препаратом, обладающим вазоактивным, гемокорригирующим, нейропротективным, антиоксидантным и ноотропным эффектом [19]. Вазоактивное действие препарата заключается в увеличении мозгового кровотока без эффекта «обкрадывания» зон ишемии, снижения резистентности сосудов головного мозга. Кавинтон улучшает метаболизм мозга, увеличивая потребление тканью мозга глюкозы и кислорода, повышает концентрацию АТФ, усиливает обмен норадреналина и серотонина. На фоне приема Кавинтона улучшаются когнитивные функции, уменьшаются головокружение, вестибулярные нарушения и выраженность головных болей.

Гемокорригирующий эффект Кавинтона заключается в снижении агрегации тромбоцитов и вязкости крови, увеличении деформации эритроцитов, что положительно влияет на состояние микроциркуляторного русла.

Кавинтон и Кавинтон форте при ДЭ применяют по следующей схеме: инфузии раствора Кавинтона назначают внутривенно капельно до 80 капель в минуту, начиная терапию с 20 — 25 мг, далее 30; 40; 50; 50; 50 и 50 мг в течение 7 дней с переходом на Кавинтон форте по 1 таблетке (10 мг) 3 раза в день в течение 11 нед. Рекомендуется повторить курс терапии через 6 мес.

Лечение больных

с когнитивными нарушениями

Основное ядро клинической симптоматики САЭ и МИГЭ составляют когнитивные нарушения. Традиционно для улучшения когнитивного статуса назначают пираретам, пиритинол, пептиды. Последние два десятилетия для лечения таких больных с успехом применяют препараты, первоначально предложенные для лечения болезни Альцгеймера: холиномиметик центрального действия холина альфасцерат, антихолинэстеразные препараты нейромедин и галантамин, антагонист NMDA-рецепторов мемантин [5, 20, 21].

Имеются сведения об эффективности цитиколина при лечении когнитивных нарушений у больных ДЭ [22].

Лечение больных с эмоционально-волевыми нарушениями при ДЭ

У больных с I и II стадиями ДЭ среди эмоциональных расстройств преобладают депрессивный и астенодепрессивный синдромы, с III стадией — аспонтанность. Поскольку депрессии при ДЭ часто сопутствует астеня, предпочтительнее назначение ингибиторов обратного захвата

серотонина (флуоксетин, пароксетин, цитопролам, сертралин и др.), обладающих наряду с антидепрессивным умеренным тимоаналептическим и анксиолитическим эффектами и не вызывающих седацию и другие побочные явления, характерные для трициклических антидепрессантов.

При выраженном астеническом синдроме к лечению добавляют фенотропил, энерион, метапрот [5, 23].

Реабилитация больных ДЭ

Реабилитация — это комплекс мероприятий, направленных на восстановление (полное или частичное) нарушенных функций, на психическую или социальную адаптацию больного.

Общие принципы реабилитации больных ДЭ включают [5]:

- правильную организацию труда и отдыха, исключение ночных смен и длительных командировок;
- умеренные физические нагрузки, лечебную гимнастику, дозированную ходьбу, посещение бассейна;
- диетотерапию (ограничение потребления соли, животных жиров, ограничение общей калорийности пищи, введение в постоянный рацион свежих овощей и фруктов, изделий из муки грубого помола, рыбных продуктов);
- ограничение потребления алкоголя (допустим ежедневный прием 200 мл сухого красного вина);
- климатолечение на местных курортах, в условиях мелкогорья (например, на курорте Минеральные Воды), на морских курортах (в нежаркое время года);
- бальнеолечение, положительно воздействующее на центральную гемодинамику, сократительную функцию сердца, состояние иммунной и вегетативной нервной системы, повышающее эмоциональный тонус; средствами выбора являются радоновые, рапные, углекислые, сульфидные, йодобромные ванны.

При псевдобульбарном синдроме (дисфагия, дисфония, дизартрия):

- нервно-мышечная электростимуляция мышц глотки, гортани и языка с помощью специальных электродов (длительность процедуры — 7–10 мин, периоды стимуляции продолжительностью 20–30 с чередуются с паузами в течение 1 мин) [24];
- при дизартрии — гимнастика и массаж мышц зева, глотки и артикуляционных мышц, занятия с логопедом;
- при насильственном смехе и плаче — амантадин (мидантан) или ПК-Мерц по 0,2 г в день (в 2 приема) несколько месяцев.

При лобной диспраксии ходьбы и нарушениях ходьбы, связанных с вестибуломожечковым синдромом, часто сочетающимся с нарушением равновесия:

- специальные лечебно-гимнастические упражнения, тренировка в ходьбе по песку и гравию;
- для совершенствования функции равновесия использование метода биоуправления по стабильграмме с помощью компьютерно-стабильграфических комплексов, в которые входят: жесткая динамическая платформа, компьютер, пакет прикладных программ, содержащих реабилитационные игры.

При двигательных нарушениях (при ДЭ — это обычно легкие и умеренные моно- и гемипарезы) назначают лечебную гимнастику.

В связи с прогрессирующим характером ДЭ реабилитационные курсы необходимо периодически повторять (частота и длительность повторных курсов определяются со-

стоянием больного) в условиях реабилитационного стационара (при его отсутствии — в условиях неврологического

стационара), санатория (желательно реабилитационного) и/или амбулаторно.

ЛИТЕРАТУРА

- Максудов Г.А. Дисциркуляторная энцефалопатия. Сосудистые заболевания нервной системы. Под ред. Е.В. Шмидта. М.: Медицина, 1975; с. 501—12.
- Шмидт Е.В., Максудов Г.А. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журн невропат и психиатр 1985;8:1281—8.
- Гусев Е.И. Ишемическая болезнь мозга. Актовая речь РГМУ. М., 1992;35 с.
- Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997;283 с.
- Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006;224 с.
- Гулевская Т.С., Людковская И.Г. Артериальная гипертензия и патология белого вещества мозга. Арх пат 1992;2:33—59.
- Caplan L.R. Binswangers disease — revisited. Neurology 1995;45(4):626—33.
- Terayama Y., Meyer J., Kawamura J. et al. Patterns of cerebral hypoperfusion compared among demented and nondemented patients with stroke. Stroke 1992;23(5):686—92.
- Hachinski V.C., Patter P., Merskey N. Leuko-araiosis. Arch neurol 1987;44(1):21—3.
- Aranz A., Murillo C., Canti C. Prospective study of single and multiple infarcts using magnetic resonance imaging. Risk factors, recurrence and outcome in 175 consecutive cases. Stroke 2003;34(10):2453—8.
- Суслина З.А., Танащян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия. М.: Мед книга, 2005;248 с.
- Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (клинико-морфологическое исследование). Неврол журн 1992;2:7—13.
- Яхно Н.Н., Вейн А.М., Голубев В.В. и др. Психические нарушения при лакунарном таламическом инфаркте. Неврол журн 2002;7(2):34—7.
- Baron J.C., Levasseur M., Mazoyer B. Thalamocortical diathesis: positron emission tomography in humans. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992;55:935—42.
- Суслина З.А., Танащян М.М., Ионова В.Г. и др. Кавинтон в лечении больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения — новые аспекты действия. Леч нервн болезней 2002;3:14—9.
- Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в РФ. Первый доклад Научного общества по изучению артериальной гипертензии (ДАГ-1). Кардиология 2000;11:65—96.
- Стаховская Л.В., Гудкова В.В. Место дисциркуляторной энцефалопатии в структуре цереброваскулярных заболеваний. Вопросы
- диагностики и лечения. Consilium medicum. Неврология 2009;2:28—34.
- Суслина З.А., Смирнова И.Н., Танащян М.М. и др. Мексидол при хронических формах церебральных заболеваний. Леч нервн болезней 2002;3:28—33.
- Федин А.И., Румянцев С.А., Кузнецов О.Р. и др. Антиоксидантная и энергопротекторная терапия ишемического инсульта. М., 2004;48 с.
- Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В. и др. Эффективность акатинола мемантина у пациентов с недементными когнитивными расстройствами. Неврол журн 2010;15(2):52—8.
- Чердак М.А., Успенская О.В. Сосудистая деменция. Неврол нейропсихиатр психосом 2010;1:30—6.
- Парфенов В.А. Цитиколин в лечении инсульта и сосудистых когнитивных нарушений. Неврол нейропсихиатр психосом 2009;3—4:69—75.
- Шабанов П.Д. Метапрот — новый противоастенический препарат с психоактивными свойствами. Леч забол нервной системы 2010;1:13—5.
- Черникова Л.А. Клинические, физиологические и нейропсихологические аспекты баланс-тренинга у больных с последствиями инсульта. Биоуправление-3: теория и практика. Коллективная монография. Новосибирск, 1998; с. 80—7.

М.В. Замерград

Медицинский центр «Гута Клиник», Москва

Основные проблемы диагностики и лечения вестибулярного головокружения

Представлены основные проблемы диагностики и лечения заболеваний, сопровождающихся головокружением. В частности, обсуждаются особенности терминологии головокружения, переоценка значения цереброваскулярных заболеваний и дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника в развитии головокружения, а также недооценка роли заболеваний периферического отдела вестибулярного анализатора и психогенных расстройств в генезе различных форм головокружения. Подчеркивается важность вестибулярной гимнастики в комплексном лечении заболеваний, проявляющихся головокружением. Кроме того, обсуждаются возможности медикаментозной стимуляции вестибулярной компенсации.

Ключевые слова: головокружение, вестибулярная гимнастика, Танакан.

Контакты: Максим Валерьевич Замерград zamergrad@hotmail.com

BASIC PROBLEMS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF VESTIBULAR VERTIGO

M.V. Zamergrad

«Guta Clinic» Medical Center, Moscow

The paper describes the basic problems in the diagnosis and treatment of diseases accompanied by vertigo. In particular, it discusses the specific features of vertigo terminology, the overestimation of the value of cerebrovascular diseases and degenerative cervical spine changes in the development of vertigo and the underestimation of a role of peripheral vestibular diseases and psychogenic disorders in the genesis of different