

Sesja 17. Neurootologia

Przewodniczą: prof. Antoni Prusiński, prof. Przemysław Nowacki

Zawroty głowy jako główny problem otoneurologii klinicznej

Antoni Prusiński 110

Zawroty głowy pochodzenia naczyniowego

Tomasz Berkowicz 111

Najczęstsza postać zawrotów: łagodne napadowe położeniowe zawroty głowy i ich kinezyterapia

Lucyna Pośpiech 112

Farmakologia układu przedsionkowego

Tomasz Litwin 114

Zawroty głowy jako główny problem otoneurologii klinicznej

Antoni Prusiński

Katedra i Klinika Neurologii Wydziału Lekarskiego
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Zawroty głowy stanowią częstą i ważną klinicznie dolegliwość, jakkolwiek w większości przypadków mają pomyślne rokowanie. Tym niemniej niektóre zawroty (zwłaszcza pochodzenia naczyniowego) mogą być sygnałem poważnego zagrożenia. Zawroty stanowią przedmiot działania dwóch specjalności, tj. otolaryngologii i neurologii, a ich pogranicze ujmuje się jako otoneurologię lub neurootologię [1]. Rozpowszechnienie zawrotów głowy jest znaczne i wzrasta z wiekiem. Ocenia się, że mogą się one pojawić w ciągu życia u około 30% całej populacji, a częstość w danym roku wynosi około 9% [2].

Pojęcie zawrotu w języku polskim obejmuje dwa odrębne typy dolegliwości: 1) złudzenie, czyli iluzję ruchu (przeważnie wirowego) otoczenia lub własnego ciała albo głowy oraz 2) złudzenie, czyli iluzję niestabilności, niepewności postawy lub chodu, złudzenie braku równowagi, obawę przed upadkiem. Zawroty połączone z iluzją ruchu ujmuje się jako układowe (termin łac. i ang. *vertigo*), a odczucia o charakterze niestabilności nazywa się nieukładowymi (ang. *dizziness*). Na ten dwoisty charakter zawrotów zwrócił uwagę psychiatra niemiecki Hitzig. Wprowadzony przez niego podział jest aktualny do dziś, jakkolwiek niektórzy klinicyści dzielą zawroty na prawdziwe (układowe) i rzekome (nieukładowe). W praktyce klinicznej należy rozstrzygnąć, jaka postać zawrotów występuje u danego pacjenta, gdyż każda z tych postaci ma odmienne przyczyny i wymaga odpowiednich metod leczenia. Inne objawy, jak lęk, zasłabnięcia, omdlenia i inne chwilowe zaburzenia przytomności, a także niezborność ruchów lub zaburzenia równowagi mogą być przez pacjentów interpretowane jako zawroty.

Zawroty głowy są objawem uszkodzenia układu przedsionkowego (ang. *vestibular system*), czyli układu równowagi. Układ ten obejmuje narząd przedsionkowy (błędnik) i jego unerwienie, to znaczy nerw i zwój przedsionkowy, jądra przedsionkowe w pniu mózgu, mózdzek oraz wyższe ośrodki koordynujące (jądra podstawy i kora mózgu). Zawroty spowodowane uszkodzeniem narządu przedsionkowego są określane jako błędnikowe (zawsze mają charakter układowy), natomiast zawroty związane z układem nerwowym są ujmowane jako pozabłędnikowe.

Różne przyczyny zawrotów głowy można podzielić na następujące grupy [3–5]:

- I. Zawroty głowy błędnikowe (choroby otolaryngologiczne):
 - łagodne napadowe zawroty położeniowe;
 - zapalenie błędnika;
 - toksyczne labiryntopatie (m.in. polekowe);
 - urazy błędnika;
 - choroba Meniere'a.
- II. Zawroty głowy pozabłędnikowe (choroby neurologiczne):
 - A. Choroby obwodowego układu nerwowego:
 - zapalenie nerwu przedsionkowego;

- guz nerwu VIII (lub inny w kącie mostowo-mózdkowym).
- B. Choroby ośrodkowego układu nerwowego:
 - zawroty pochodzenia naczyniowego;
 - urazy mózgu;
 - inne choroby układu nerwowego (stwardnienie rozsiane, padaczka);
 - presbiastazja.
 - III. Zawroty głowy pochodzenia czynnościowego (migrena, zespoły lękowe, depresja).

Z praktycznego punktu widzenia szczególnie ważne są zawroty pochodzenia naczyniowego. Są zwykle objawem niedokrwiennej choroby mózgu i świadczą o zagrożeniu udarem mózgu. Druga, istotna praktycznie, postać zawrotów to łagodne napadowe zawroty położeniowe. Są one przyczyną dolegliwości u 30% chorych. Obie te postaci zawrotów stanowią przedmiot specjalnych wykładów w obecnej Sesji. Wśród innych postaci etiologicznych zawrotów głowy wspomnienia wymagają:

- zawroty w wyniku ubocznego działania leków, zwłaszcza leków przeciwpadaczkowych, przeciwnadciśnieniowych, przeciwdepresyjnych, moczopędnych i cytotatycznych — zawsze należy pamiętać o tej możliwości i przeprowadzić w tym kierunku dokładny wywiad, zwracając uwagę na rodzaj stosowanych leków;
- zapalenie nerwu przedsionkowego (*neuritis vestibularis*) — to dość rzadkie schorzenie, prawdopodobnie o etiologii wirusowej (np. aktywacja utajonego wirusa opryszczki zwykłej — HSV-1). Klinicznie objawia się nagłym upośledzeniem czynności jednego błędnika z bardzo silnymi, układowymi zawrotami, bez zaburzeń słuchu, z towarzyszącymi wymiotami i zaburzeniami równowagi. Rokowanie jest pomyślne;
- migrenowe zawroty głowy — w ostatnich latach zwrócono uwagę, że migrena powoduje 10–15% wszystkich zawrotów. Występują one epizodycznie, pomiędzy napadami migreny lub ujawniają się jako specjalne postaci (np. migrena typu podstawnego lub łagodna nawracająca wertybulopatia);
- stwardnienie rozsiane — zawroty należą do typowych dolegliwości pacjentów z rozwiniętym stwardnieniem rozsianym. Mogą się również ujawnić jako pierwszy rzut choroby;
- padaczka — zawroty mogą stanowić element napadu padaczkowego częściowego złożonego lub przejawiać się jako napad ostrych, krótkotrwałych zawrotów z zaburzeniami świadomości (padaczka wertybularna czyli padaczka tornado);
- nerwiak osłonkowy nerwu VIII — rozwija się powoli, znamienne są jednostronne parakuzje i postępująca głuchota. W około 30% przypadków dołączają się zawroty. Rozstrzygające znaczenie ma badanie obrazowe (MRI). Postępowanie diagnostyczne w przypadku zawrotów głowy należy rozpocząć od zebrania dokładnego wywiadu, w którym powinno się najpierw ustalić, czy dolegliwości pacjenta są zawrotami, a następnie rozróżnić, czy mają one charakter układowy czy też nieukładowy. Istotne znaczenie ma współlistnienie innych objawów neurologicznych (zawroty pozabłędnikowe) lub zaburzeń słuchu (zawroty błędnikowe). Konieczne jest także ustalenie, czy zawroty głowy mają charakter napadowy, co pozwala na rozpoznanie specyficznych jednostek chorobowych.

Piśmiennictwo

1. Janczewski G., Latkowski B. (red.). *Otoneurologia*. Bel Corp, Warszawa 1998.
2. Neuhauser H.K. Epidemiology of vertigo. *Curr. Opin. Neurol.* 2007; 20: 40–60.
3. Brandt T., Dieterich M., Strupp M. *Vertigo and dizziness — common complaints*. Springer, London 2005.
4. Pierchała K., Janczewski G. *Zawroty głowy*. OINPHARMA, Warszawa 2008.
5. Latkowski B., Prusiński A. *Zawroty głowy. Krótkie kompendium*. Termedia, Poznań 2009.

Zawroty głowy pochodzenia naczyniowego

Tomasz Berkowicz

Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Problem zawrotów głowy pochodzenia naczyniowego jest zagadnieniem skomplikowanym ze względu na brak ustalonej definicji naczyniowych zawrotów głowy, olbrzymie rozbieżności w danych epidemiologicznych, często niejednoznaczną diagnozę (przy braku diagnostyki obrazowej) oraz szerokie spektrum objawów klinicznych. Ze względów klinicznych i dydaktycznych zastosować można podział na: ostre, krótkotrwałe zawroty głowy, nawracające ataki zawrotów głowy oraz przewlekłe, nieukładowe zawroty głowy/zaburzenia równowagi.

Ostre zawroty głowy

Najczęstszą przyczyną ostrego ataku układowych zawrotów głowy jest zapalenie neuronu przedsionkowego. Zaledwie u podłoża kilku procent ostrych zawrotów głowy leży udar niedokrwienny lub przejściowy atak niedokrwienny (TIA, *transient ischaemic attack*) [1].

TIA lub udar błędnika charakteryzują się ostrymi, układowymi zawrotami głowy. Towarzyszy im przeważnie znaczne upośledzenie słuchu, spowodowane zajęciem ślimaka. Badaniem neurologicznym stwierdza się objawy ostrego uszkodzenia błędnika: samoistny oczopląs poziomo-obrotowy skierowany w stronę zdrową, patologiczny *head-thrust test* podczas rotacji głowy w stronę chorą oraz patologiczną próbę Romberga z padaniem w kierunku zajętej strony.

Udar dorsal root entry zone nerwu VIII jest bardzo rzadki. Ze względu na swoją symptomatologię jest często nazywany „rzekomym zapaleniem neuronu przedsionkowego”. Na możliwość wystąpienia tej jednostki chorobowej powinien zwrócić uwagę klinicysty podeszły wiek chorego, czynniki ryzyka chorób naczyniowych, nagły początek i ewentualnie współistniejące objawy neurologiczne (sakkadyczne ruchy gałek ocznych przy próbie śledzenia palca badającego, objaw Hornera, porażenie obwodowe nerwu twarzowego, tożsronna ataksja kończyn) [2].

Uszkodzenie naczyniowe jąder przedsionkowych zdarza się rzadko w sposób izolowany. Występuje zwykle w przebiegu udarów niedokrwiennych w rejonie unaczynienia tętnicy mózdzkowej dolnej, przedniej lub tylnej. Takie ograniczone niedokrwienie powoduje wystąpienie układowych zawrotów głowy z czystym oczopląsem obrotowym lub poziomo-obrotowym w kierunku zdrowego ucha i umiarkowany niedowład kanałowy po zajętej stronie.

Udar dokonany w dorzeczu tętnicy mózdzkowej przedniej dolnej (AICA, *anterior inferior cerebellar artery*). Tętnica ta unaczynia różne składowe, obwodowe i ośro-

kowe układu przedsionkowego, tj. labirynt, nerw VIII, boczną część pnia mózgu na wysokości mostu oraz zmienne części przedniej i kaudalnej części mózdzku. Zawał w jej dorzeczu może powodować zaburzenia w obrębie zarówno obwodowej, jak i ośrodkowej części układu równowagi. Oprócz subiektywnych, bardzo silnych układowych zawrotów głowy stwierdza się:

- samoistny oczopląs poziomo-obrotowy skierowany w stronę zdrową, nieprawidłowy *head-thrust test* i utratę słuchu (labirynt i nerw VIII);
- objaw Hornera, obwodowe porażenie nerwu VII, zaburzenia czucia bólu i temperatury na twarzy oraz przeciwstronne, połowiczne zaburzenia czucia bólu i temperatury (boczny most). Charakter oczopląsu jest uwarunkowany różnego stopnia zajęciem jąder przedsionkowych;
- zaburzenia chodu i ataksja kończyn oraz oczopląs w kierunku spojrzania, jeśli chory patrzy w stronę chorą (mózdzek).

Udar dokonany w dorzeczu tętnicy mózdzkowej tylnej dolnej (PICA, *posterior inferior cerebellar artery*).

Tętnica ta unaczynia boczną część rdzenia przedłużonego oraz większą część kaudalnej części mózdzku. Udar w jej dorzeczu spowodowany jest najczęściej niedrożnością lub rozwarstwieniem tętnicy kręgowej. Klinicznie objawia się zespołem Wallenberga (ataksja mózdzkowa, niedowład podniebienia, objaw Hornera i zaburzenia czucia na twarzy) po stronie ogniska oraz rozszczeplonymi zaburzeniami czucia na tułowi i kończynach, czasem niedowładem połowicznym po stronie przeciwnej. Nagłe silne zawroty głowy, bóle głowy oraz zaburzenia chodu występują u większości chorych [3]. Zawał w dorzeczu PICA jest przyczyną różnych postaci oczopląsu, najczęściej samoistnego poziomo-obrotowego, skierowanego w kierunku strony zdrowej oraz spojrzeniowego, skierowanego w stronę uszkodzenia. Cechą różnicującą zawał z dorzecza AICA jest brak zaburzeń słuchu i zajęcia dolnych nerwów czaszkowych.

Izolowany udar mózdzku wywołuje zawroty głowy jedynie wtedy, gdy zajmuje struktury mózdzku, które współdziałają z jądrami przedsionkowymi (kłaczek, grudka, języczek oraz niektóre głębokie jądra mózdzku). Symptomatologia może przypominać zapalenie neuronu przedsionkowego.

TIA lub zawały kory mózgu są dość rzadką przyczyną zawrotów głowy pochodzenia naczyniowego. Obszary uszkodzenia obejmują wówczas korę przedsionkową tylnej części wyspy i styku skroniowo-ciemieniowego (*temporoparietal junction*).

Podobną lokalizację anatomiczną mogą mieć również **udary krwotoczne**. Mają one często gwałtowniejszy i bardziej dramatyczny przebieg. Wśród nich szczególnie częstą przyczyną zawrotów głowy jest udar krwotoczny mózdzku. Początkowymi objawami są silne układowe zawroty głowy, nudności, wymioty, ból głowy oraz znaczna lateropulsja z tendencją do padania w stronę chorą. Około 50% chorych traci przytomność w ciągu 24 godzin, a 75% w ciągu tygodnia od początku choroby [4].

Nawracające ataki zawrotów głowy

Nawracające zawroty głowy pochodzenia naczyniowego najczęściej występują jako TIA z obszaru krążenia

kręgowo-podstawnego. Doświadczają ich pacjenci powyżej 55. rż., obarczeni czynnikami ryzyka chorób naczyniowych, takimi jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, hiperlipidemia i palenie tytoniu. Choroba serca nie jest istotnym czynnikiem ryzyka. Nawracająca zatorowość tętnicy kręgosłupowej lub jej odgałęzień jest dużą rzadkością. Zawroty głowy pojawiają się nagle, mają charakter układowy, czasem towarzyszą im nudności i wymioty. Aby rozpoznać TIA nie powinny one przekraczać arbitralnie wyznaczonej granicy 24 godzin, ale większość z nich trwa zwykle krótko — od kilku minut do 2 godzin. W większości przypadków zawrotom towarzyszą inne objawy neurologiczne, z których najczęstsze są zaburzenia widzenia (dwojenie, ubytki pola widzenia) [5]. W przypadku gdy nawracające izolowane zawroty głowy występują u pacjenta przez kilka miesięcy, to rozpoznanie TIA wydaje się nieprawdopodobne. Pacjenci ci mogą jednak doświadczać innych objawów neurologicznych, spowodowanych niedokrwieniem z zakresu unaczynienia kręgowo-podstawnego.

Przewlekłe nieukładowe zawroty głowy/zaburzenia równowagi

Przyczyną przewlekłych, nieukładowych zawrotów głowy i zaburzeń równowagi są najczęściej **mnogie ogniska naczyniowe**. Są one często spowodowane chorobą małych naczyń. Mogą się lokalizować na przykład w obrębie mostu i uszkażać drogę, której włókna podążają od kory mózgu do mózdzku za pośrednictwem jąder mostu (droga korowo-mostowo-mózdkowa). Uszkodzenia widoczne są w MRI w obrazach T2-zależnych jako mnogie, często zlewające się ogniska hiperintensywne, lokalizujące się także w obrębie istoty białej półkul mózgu. Badanie MRI może również ujawnić obecność licznych ognisk charakterystycznych dla choroby małych naczyń, a czasem większych ognisk poudarowych. Uszkadzają one szlaki nerwowe łączące obszary kory ruchowej ze wzgórzem, zwojami podstawy, mózdzkiem i rdzeniem kręgowym. Oprócz zaburzeń równowagi stwierdza się często objawy zespołu pozapiramidowego, nietrzymanie moczu i podkorowy zespół otępienny. Pacjenci obarczeni są zwykle czynnikami ryzyka chorób naczyniowych.

Przyczyną przewlekłych zaburzeń równowagi mogą być również powtarzające się udary mózgu obejmujące niewielkie, ale strategiczne obszary, zlokalizowane w obrębie brzuszno-bocznej części wzgórza, korowych obszarów ruchowych dla kończyn dolnych, zwojów podstawy, mózdzku oraz szlaków nerwowych łączących te struktury. U chorych zwykle występują również inne objawy neurologiczne, takie jak niedowład, niedoczulica, afazja czy zespół otępienny.

Piśmiennictwo

1. Kerber K.A., Brown D.L., Lisabeth L.D. Stroke among patients with dizziness, vertigo and imbalance in the emergency department. A population based study. *Stroke* 2006; 37: 2484–2487.
2. Bronstein A., Lempert K. Dizziness. A practical approach to diagnosis and management. Wyd. 1. Cambridge University Press, Cambridge 2007: 70–73.
3. Prusiński A. (red.). Zawroty głowy. Wyd 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
4. Lee H. Neuro-otological aspects of cerebellar stroke syndrome. *J. Clin. Neurol.* 2009; 5: 66–73.
5. Grad A., Baloh R.W. Vertigo of vascular origin: clinical and electronystagmographic features in 84 cases. *Arch. Neurol.* 1989; 46: 281–284.

Najczęstsza postać zawrotów: łagodne napadowe położeniowe zawroty głowy i ich kinezyterapia

Lucyna Pośpiech

Dolnośląskie Centrum Laryngologii we Wrocławiu

Łagodne położeniowe zawroty głowy (ŁNPZG) są jedną z najczęstszych przyczyn zawrotów głowy pochodzenia obwodowego. Częstość występowania określa się, według różnych autorów, na 10,7–64/100 000 populacji w ciągu roku [1–3]. Wyzwalane są określonymi ruchami, obrotami lub pozycjami ciała, głowy i szyi, mogą mieć charakter zawrotów układowych lub nieukładowych. Jeśli występuje zawrót o charakterze wirowania przy pochylaniu się, przechodzeniu do pozycji pionowej, odchyłaniu głowy do tyłu, przechodzeniu z pozycji leżącej do siedzącej, przewracaniu się z boku na bok, to jest to z dużym prawdopodobieństwem ŁNPZG. Pierwszy opis kliniczny tego schorzenia podał w 1921 roku Barany, a w 1952 roku Dick i Halpike wprowadzili test do wykrywania ŁNPZG spowodowanego zaburzeniami w kanale półkolistym tylnym.

Przyczyną łagodnych napadowych położeniowych zawrotów głowy mogą być zaburzenia we wszystkich trzech kanałach półkolistych narządu przedsionkowego. Najczęściej, bo w 60–70% przypadków, występują w kanale półkolistym tylnym, w od 5–30% przypadków dotyczą kanału półkolistego poziomego, a tylko w 2% przypadków — kanału półkolistego górnego.

Etiopatogeneza ŁNPZG

Przyczyny ŁNPZG można podzielić na pierwotne, idiopatyczne oraz wtórne. Większość przypadków ŁNPZG to postaci izolowane i określane jako idiopatyczne lub pierwotne o trudnej do ustalenia etiopatogenezie. Idiopatyczne postaci występują w 50–70% przypadków. Najczęstszą przyczyną wtórnych ŁNPZG jest uraz głowy, który dotyczy 17% przypadków [3, 4]. Uraz głowy nawet o niedużym nasileniu może spowodować oderwanie się fragmentów otolitów do endolimfy. Drugą co do częstości wtórną przyczyną zawrotów głowy jest *neuro labyrinthitis* lub *neuronitis vestibularis*. Z innych przyczyn należy wymienić ostre i przewlekłe zapalenia ucha, infekcje wirusowe, bakteryjne, zaburzenia naczyniowe. Wtórne ŁNPZG opisano po stapedectomii [5], co należy wiązać z uszkodzeniem woreczka podczas zabiegu operacyjnego.

U podstaw patologii ŁNPZG leżą zaburzenia mechaniczne w kompleksie kanałowo-otolitowo-oskłępkowym. W wyniku uszkodzenia narządu otolitowego (łagiewka, woreczek) fragmenty otolitów tworzą patologiczne złoży (ang. *derbis*). Złoży te podczas ruchów głowy dostają się do kanałów, gdzie w pewnych ustawieniach głowy, zwanych „krytycznymi”, wywołują zawroty głowy. Każdy kanał półkolisty ma oskłępkowy i nieoskłępkowy koniec kanału. Oskłępkowy koniec kanału zawiera oskłępek, w którym w galaretowatej masie zatopione są komórki rzeszate, reagujące na ruch endolimfy pobudzeniem lub hamowaniem. Istotą problemu jest fakt, że oskłępek jest

ustawiony w poprzek kanału i stanowi nieprzepuszczalną barierę dla złożeń fragmentów otolitów. A zatem złoże nie może wnikać do kanału, jak również opuszczać go przez nieosklepkowy koniec. Opisane zostały dwie teorie wyjaśniające mechanizm powstawania ŁNPZG [3, 4, 6, 7]. Według teorii *cupulolithiasis* patologiczne złoże osadza się na powierzchni osklepka. Odchylając go, powodują napad zawrotów głowy.

Teoria *canalolithiasis* zakłada, że patologiczne fragmenty otolitów unoszą się swobodnie w endolimfie kanału i w pewnych ustawieniach głowy, w wyniku działania sił grawitacji i sił hydrodynamicznych, powodują ich przesuwanie się w kierunku osklepka. Powstaje zjawisko ssania pociągające i odkształcające osklepek, czego wynikiem jest stan pobudzenia narządu przedsionkowego, manifestujący się napadowym zawrotem głowy z rotacyjnym oczopląsem.

Łagodne położeniowe zawroty głowy są najczęściej spowodowane zaburzeniami w kanale półkolistym tylnym, co uwarunkowane jest szczególnym usytuowaniem przestrzennym kanałów. Kanał półkolisty tylny leży najniżej, w części dolnej i tylnej przyosklepkowej jest krótszy. Patologiczne fragmenty otolitów mają łatwość wnikięcia do tego kanału. Jeśli się tam dostaną, przesuwać się do jego dolnej, krótszej części, gdzie zostają zablokowane — opuszczenie kanału jest wówczas trudniejsze.

Mechanizm wywoływania ŁNPZG przez *canalolithiasis* kanału półkolistego tylnego został opisany przez Epleya [7]. Inna sytuacja jest w kanale półkolistym poziomym, którego łuk jest zbliżony do koła i przebiega w płaszczyźnie poziomej. Osklepek znajduje się w wyżej umieszczonym końcu kanału. Przemieszczające się złoże w kanale półkolistym poziomym mają tendencję do samoistnego wypływania do przedsionka przez nieosklepkowy koniec kanału, podczas naturalnych ruchów głowy.

Manewry diagnostyczne

W diagnostyce ŁNPZG z kanału półkolistego tylnego rutynowo stosowane są manewry Hallpike'a. Badanie to należy wykonać w okularach Frenzela, ze względu na obrotowy, rotacyjny charakter oczopląsu. Test polega na wykonaniu w asyście osoby prowadzącej badanie szybkiego ruchu głową i ciałem z pozycji siedzącej do leżącej z głową odchyloną za leżankę i skręconą o 45° w stronę prawą i powtórzenie tego testu w stronę przeciwną.

W diagnostyce ŁNPZG z kanału półkolistego poziomego stosowany jest manewr opisany przez Parnasa i wsp. [3]. Test wykonuje się w pozycji leżącej z głową na podpórce przygiętą o 30° do przodu. Polega na wykonaniu szybkiego obrotu głową o 60° w prawo, następnie z niewielką przerwą w lewo. Badanie można wykonać w okularach Frenzela, ale oczopląs można również rejestrować elektronystragmograficznie.

Manewry lecznicze

Rehabilitacja w ŁNPZG ma na celu przemieszczenie patologicznych fragmentów otolitów z kanałów półkolistych przez nieosklepkowy koniec kanału do przedsionka, gdzie nie wywołują już objawów chorobowych. W leczeniu ŁNPZG pochodzących z kanału półkolistego tylnego stosowane są trzy techniki rehabilitacyjne:

- ćwiczenia Brandta–Daroffa;
- manewr uwalniający Semonta;
- manewr repozycyjny Epleya, który jest obecnie najbardziej polecany i skuteczny [3, 6, 7].

Ćwiczenia Brandta–Daroffa polegają na wykonywaniu szybkich, naprzemiennych ruchów w stronę ucha chorego z odchyleniem głowy o 45° do góry oraz przez pozycję wyprostną w stronę ucha przeciwnego z twarzą odwróconą do leżanki. W każdej z tych pozycji pacjent pozostaje przez 20 sekund.

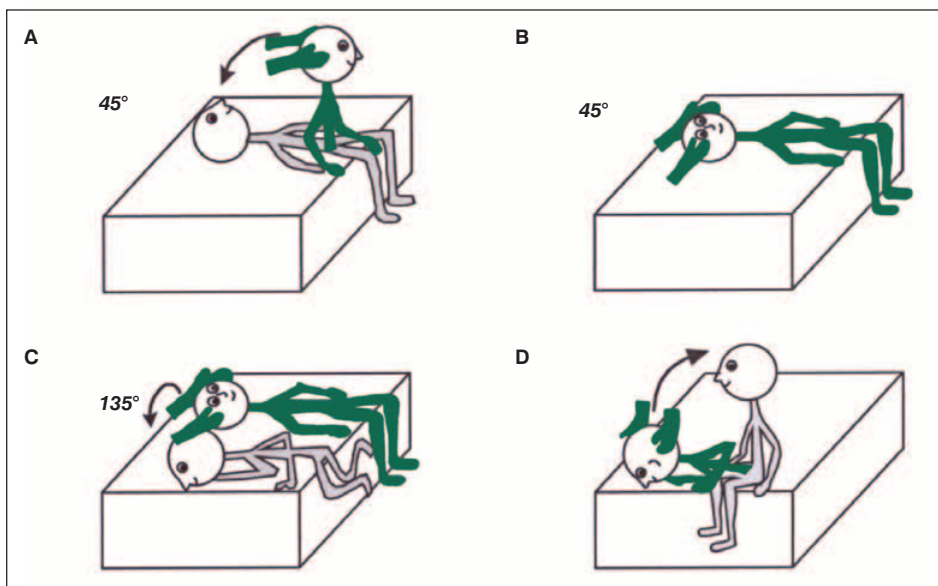
Manewr uwalniający Semonta: z pozycji siedzącej głowa pacjenta wraz z tułowiem przenoszona jest do pozycji leżącej i odchylona w stronę ucha chorego oraz do góry o 45°. Po trzech minutach głowa i tułów przenoszone są szybkim ruchem poprzez pozycję wyprostną, siedzącą na stronę przeciwną z twarzą przechyloną o 45° do dołu. Po trzech minutach pacjent przyjmuje z powrotem pozycję siedzącą.

Manewr Epleya, zwany repozycyjnym, jest stosowany z dużą skutecznością w ŁNPZG, zwłaszcza wywołanym zaburzeniami typu *canalolithiasis* i polega na (ryc. 1):

- A) z pozycji siedzącej głowę pacjenta skręconą o 45° w stronę ucha chorego ustawia się w standardowej pozycji Hallpike'a, co powoduje ruch fragmentów otolitów w kanale i wystąpienie zawrotów głowy — pacjent pozostaje w tej pozycji 3 minuty;
- B) głowę pacjenta rotuje się powoli o 90° w stronę ucha przeciwnego, tak aby utworzyła z płaszczyzną pionową kąt 45°; powoduje to przesunięcie fragmentów otolitów w kierunku ujścia kanału — pacjent pozostaje w tej pozycji 3 minuty;
- C) głowę pacjenta wraz z tułowiem rotuje się dalej w stronę ucha niezajętego, twarzą w dół do podłogi, fragmenty otolitów zostają przesunięte do wejścia do nieosklepkowego ujścia kanału — pacjent pozostaje w tej pozycji 3 minuty;
- D) pacjent powoli powraca do pozycji siedzącej, fragmenty otolitów wchodzą do przedsionka.

W ŁNPZG pochodzącym z kanału półkolistego poziomego stosowane są dwie techniki rehabilitacyjne [8, 9]. Jedną jest manewr pozycyjny opisany przez Epleya i Lemparta, zwany *barbecue rotation* i polegający na powolnym obracaniu się o 360° z pozycji leżącej na plecach do pozycji leżącej na plecach. Wyjściowo w pozycji leżącej głowa pacjenta przygięta jest do przodu o 30° oraz skręconą w stronę ucha chorego. Pacjent jest obracany lub sam się obraca powoli co 90°, wzrastając aż do 360° w stronę ucha przeciwnego. W każdej pozycji co 90° pozostaje przez minutę.

Drugą, znacznie prostszą technikę opisali Vanucchi i wsp. Jest to manewr przedłużonej pozycji na jednym boku *prolonged position manoeuvre*, polegający na tym, że pacjent leży przez 12 godzin (najczęściej w nocy) na boku, tak aby ucho chore skierowane było do góry. Opisane manewry w leczeniu ŁNPZG powinny być przeprowadzane przy udziale lekarza lub fizjoterapeuty, dokładnie przećwiczone z pacjentem oraz wykonywane raz dziennie przez kilka dni. Jeśli nie ma poprawy po wykonaniu manewru Epleya, należy wykonać manewr Semonta. Jeśli oba manewry nie przyniosą poprawy, należy zalecić ćwiczenia Brandta–Daroffa.



Rycina 1.

Piśmiennictwo

1. Angelis E., Hawley R., Gomes O. Systematic approach to benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2003; 128: 19–25.
2. Janczewski G. Położeniowy zawrót głowy. W: *Otolaryngologia*. Bel Corp, Warszawa 1998: 470–473.
3. Parnas L.S., Agrawal S.K. Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ* 2003; 30 169 (7): 681–193.
4. Mosca F., Morano M. Benign paroxysmal positional vertigo, incidence and treatment. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 2001; 118, 2: 95–101.
5. Atacan E., Sennaroglu I., Gene A. Benign paroxysmal positional vertigo after stapedectomy. *Laryngoscope* 2001; 111: 1257–1259.
6. Pośpiech L. Manewry przedsionkowe w łagodnym napadowym położeniowym zawrocie głowy. *Otolaryngologia — Przegląd Kliniczny* 2005; 4 (supl. 1): 40–43.
7. Epley J.M. The canalith repositioning procedure: for treatment paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1992; 107: 399–404.
8. Vanucchi P., Giannoni B., Pagnini P. Treatment of horizontal canal positional vertigo. *J. Vestib. Res.* 1997; 1–6.
9. Hori A., Imai T., Mishiro Y., Mitani K. Horizontal canal type BPPV: bilaterally affected case treated with canal plugging and Lemperts maneuver. *ORL* 2003; 65: 366–369.

Farmakologia układu przedsionkowego

Tomasz Litwin

II Klinika Neurologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Postępowanie terapeutyczne w zawrotach głowy powinno być uzależnione od ich etiologii. Zwykle jednak do czasu znalezienia przyczyny zawrotów postępowanie jest ograniczone do leczenia objawowego, czyli tzw. leków tłumiących przedsionki (*vestibular suppressants, antiveriginosa*). Układ przedsionkowy aferentny może być hamowany lekami w sposób bezpośredni, pośrednio poprzez hamującą część eferentną, poprzez wpływ na bodźce wzrokowe, jak również modulację przewodzenia bodźców z proprioceptorów [1, 2]. Najważniejsze znaczenie w farmakoterapii zawrotów głowy mają receptory histaminowe (H1, 2, 3), zlokalizowane w jądrach przedsionkowych, dopaminergiczne (chemoreceptory opuszki) oraz cholinergiczne (M1) w drogach przedsionkowych [1, 2].

W tradycyjnym podziale preparatów stosowanych w leczeniu zawrotów głowy wyróżnia się leki objawowe (opisane w dalszej części) i przyczynowe (np. diuretyki w chorobie Meniere'a; antybiotyki i leki przeciwwirusowe w obojętnościach; przeciwpadaczkowe w padaczce; tryptany, przeciwpadaczkowe, antyhistaminowe w migrenie podstawnej). W początkowym okresie farmakoterapii zwykle trudno jest zobiektywizować dolegliwości pacjenta, a większość proponowanych przez nas leków ma liczne działania niepożądane. Jednocześnie w praktyce klinicznej najczęściej spotykane są położeniowe (20–40%) oraz psychogenne (do 16%) zawroty głowy, w których klasyczna farmakoterapia, „tłumiąca przedsionki”, jest zupełnie nieuzasadniona [3].

Leczenie farmakologiczne zawrotów głowy jest tylko częścią postępowania terapeutycznego. Bardzo ważna jest również rehabilitacja ruchowa, która przyspiesza kompensację ośrodkową; poprawia koordynację między narządami wzroku i czucia proprioceptywnego, mózdzkiem oraz rdzeniem kręgowym [3]. Wykazanie skuteczności leków stosowanych w terapii zawrotów głowy jest utrudnione z powodu braku możliwości obiektywnej oceny stopnia ich nasilenia i monitorowania poprawy stanu klinicznego [4].

Ze względu na mechanizmy działania objawowego na układ przedsionkowy (i jego połączenia) możemy wyszczególnić następujące grupy leków:

1) Leki działające hamująco na ośrodkowy układ nerwowy:

- **neuroleptyki** — tietylperazyna (Torecan), chlorpromazyna (Fenactil), metoclopramid oraz połączenia neuroleptyków z agonistami receptorów opioidowych (z fentanylą, droperidolem) — ich główne mechanizmy działania to blokowanie receptorów dopaminergicznych (D1, 2, 3, 4), cholinergicznych typu M,

α 1-adrenergicznych, histaminowych H1, serotoniner-
gicznych S2(5HT2).

Blokowanie receptorów D2 w opuszcze ma działanie przeciwwymiotnie, blokowanie receptorów D w układzie limbicznym, podwzgórze i korze wpływa na emocje, reakcje związane ze stresem. Działanie uspokajające i anksjolityczne jest związane z blokowaniem receptorów α 1-adrenergicznych i histaminowych H1. W ten sam sposób hamowane są również jądra przedśionkowe [4]. Leki z tej grupy powinny być stosowane wyłącznie w ostrej fazie zawrotów głowy ze względu na liczne objawy uboczne (ostre dystonie, dyskinety);

- **anksjolityki** — głównie beznodiazepiny (BZD) — diazepam, midazolam — działają uspokajająco, przeciwlękowo, miorelaksacyjnie. Nie wpływają bezpośrednio na układ przedśionkowy, natomiast zmniejszają reakcje bioelektryczne w obrębie kory wzrokowej i w efekcie stymulację dośrodkową układu przedśionkowego. Powodują jednak uzależnienia, paradoksalne zaburzenia zachowania oraz same mogą powodować zawroty głowy. Nie powinny być stosowane jako leki I rzutu;
- **leki przeciwhistaminowe I generacji** — prometażyna (Diphergan), klemastyna (Clemastin) — zmniejszają pobudliwość jąder przedśionkowych (blokowanie receptorów H1), mają ośrodkowe działanie hamujące na cholinergiczne receptory M1, hamują przedśionkowo-mózdkowe, integracyjne ośrodki wymiotne oraz chemoreceptory opuszki. Stosowane są w ostrej fazie zawrotów głowy oraz w leczeniu choroby lokomocyjnej. Mogą powodować senność, niepokój, rzadziej objawy pozapiramidowe;
- **cholinolityki** — skopolamina (niezarejestrowana w Polsce) — stosowana głównie w leczeniu choroby lokomocyjnej. Poprzez blokowanie receptorów M1 w rdzeniu przedłużonym i mózgu hamuje wymioty i nudności. Nie wpływa na zawroty głowy, stąd nie ma zastosowania w leczeniu wertykalopatii. Cholinolityki mają liczne działania niepożądane, tj. powodują zaburzenia akomodacji, rytmu serca, perystaltyki jelit, hamują kompensację ośrodkową.

2) Leki naczyniowe — są stosowane w przewlekłej fazie zawrotów głowy:

- **antagoniści wapnia** — cinnarizyna, flunarizyna — blokują kanały wapniowe typu L, rozszerzają naczynia

krwionośne mikrokrążenia, poprawiając przepływ w obrębie błędniaka i hamując ośrodkową kompensację przedśionków, mogą jednak powodować nawrót zawrotów (przy dłuższym stosowaniu) oraz zespoły pozapiramidowe i depresję;

- **kwas nikotynowy i jego pochodne** — nikotynian ksantynolu (Sadamina), wit. PP — praktycznie nie mają znaczenia w terapii zawrotów głowy. Poprawiają mikrokrążenie poprzez działanie naczyniorozszerzające. Nie wpływają na kompensację ośrodkową;
- **pochodne metyloksantyn** — pentoksylina (Trental) — teoretycznie poprawia mikrokrążenie, nie ma wpływu na kompensację przedśionków.

3) Leki cytoprotekcyjne — piracetam (Nootropil) — brak dowodów na działanie leków neuroprotektoryjnych, bez wpływu na przedśionki.

4) Leki o złożonym mechanizmie działania — betahistyna (Betaserc, Microser) — blokuje receptory histaminowe H3, pobudza receptory H2, hamuje jądra przedśionkowe, poprawia mikrokrążenie poprzez rozszerzenie naczyń krwionośnych, nie wpływa na kompensację przedśionkową [4].

5) Leki antyagregacyjne — kwas acetylosalicylowy, tiklopidyna, kłopidogrel — bez wpływu na przedśionki, stosowane są jako profilaktyka udaru niedokrwiennego mózgu.

6) Leki homeopatyczne (np. Vertigoheel) — nieznanego mechanizmu działania, stosowane są w leczeniu przewlekłym, zwłaszcza w psychogennych zawrotach głowy (do 20%) najprawdopodobniej poprzez efekt placebo.

W terapii zawrotów głowy, leki o działaniu objawowym ułatwiają przejście chorego przez ostrą fazę schorzenia (działanie przeciwlękowe, nasenne, przeciwwymiotne). Powinny być jednak stosowane jak najkrócej, przede wszystkim ze względu na hamowanie powstania kompensacji przedśionkowej oraz możliwe inne, liczne działania niepożądane [5].

Piśmiennictwo

1. Pierchata K., Janczewski G. Farmakologiczne leczenie zawrotów głowy — taktyka i strategia. *Problemy Medycyny Rodzinnej* 2006; 8: 45–56.
2. Prusiński A. (red.). *Zawroty głowy*. PZWL, Warszawa 2002.
3. Pierchata K. Analiza przyczyn zawrotów głowy i zaburzeń równowagi. *Biblioteka Prospera Meniere'a* 1998; 2: 1–2.
4. Cirek Z., Schwarz M., Baumann W., Nowotny M. Efficacy and tolerability of a fixe combination of cinnarizine and dimenhydrinate versus betahistine in the treatment of otogenic vertigo. A double blind, randomised clinical Study. *Clin. Drug Invest.* 2005; 25: 377–389.
5. Janczewski G. *Zawroty głowy*. Solvay Pharma, Warszawa 2000.

