

Zawroty głowy w praktyce neurologa — diagnostyka i leczenie

Tomasz Litwin¹, Anna Członkowska^{1, 2}

¹II Klinika Neurologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

²Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Warszawie

STRESZCZENIE

Zawroty głowy należą do dolegliwości powodujących dyskomfort pacjenta. Ze względu na to, że zwykle towarzyszą im wymioty, zaburzenia równowagi i słuchu, w znaczny sposób utrudniają funkcjonowanie chorego. Diagnostyka i leczenie zawrotów głowy zwykle jest domeną neurologów lub laryngologów, jednak ich możliwa etiologia obejmuje większość specjalności lekarskich, dlatego wymagają uważnej diagnostyki wielospecjalistycznej. Problemem — zarówno diagnostycznym, jak i terapeutycznym — pozostaje również subiektywne odczuwanie zawrotów przez pacjentów, trudne do zobiektywizowania w badaniu przedmiotowym. W artykule przedstawiono podstawowe dane na temat etiologii, epidemiologii oraz diagnostyki różnicowej i leczenia zawrotów głowy ze szczególnym uwzględnieniem etiologii „neurologicznej”.

Polski Przegląd Neurologiczny 2008; 4 (2): 78–86

Słowa kluczowe: zawroty głowy, zawroty naczyniopochodne, migrena, udar mózgu

Wstęp

Zawroty głowy stanowią jedną z częstszych dolegliwości wśród pacjentów zgłaszających się do szpitalnych izb przyjęć, poradni neurologicznych i laryngologicznych [1, 2]. Według różnych danych występują one co najmniej raz nawet u 20–30%

osób zdrowej populacji w wieku produkcyjnym 18–64 lat [1], z czego u 7–10% osób notowano nawracające epizody zawrotów. Częstość tych dolegliwości niestety wzrasta z wiekiem; według różnych danych u osób po 65. roku życia zgłaszane są już przez około 30–50% osób i stanowią trzecią co do częstości przyczynę konsultacji medycznych [3].

Zawroty są bardzo niejednorodną grupą dolegliwości — pacjenci relacjonują je bardzo różnorodnie, na przykład jako: wirowanie otoczenia, zapadanie się, niepewność postawy, lęk, dezorientację, oszołomienie, zaburzenia widzenia, unoszenie się, osłabienie kończyn dolnych. Dlatego trudno na podstawie wywiadu jednoznacznie się zorientować w dolegliwościach pacjenta [4]. Różnorodność objawów wynika między innymi z tego, że za równowagę odpowiada wiele układów i czynników — narząd przedsionkowy, narząd wzroku, układ mózdzkowy, czucie głębokie, a pośrednio również układ krążenia, gospodarka metaboliczna oraz stan psychiczny pacjenta. Trudności diagnostyczne wiążą się także z subiektywną oceną zaburzeń oraz stopnia ich nasilenia przez chorych, co trudno zobiektywizować w badaniu lekarskim (choć istnieją różne skale nasilenia dolegliwości) i niełatwo jest obiektywnie ocenić skuteczność leczenia (w większości przypadków ocenia je subiektywnie sam pacjent).

Etiologia

Istnieje wiele podziałów zawrotów głowy, które ułatwiają kwalifikację zgłaszanych przez pacjenta objawów do zespołów pozwalających określić najbardziej prawdopodobną etiologię dolegliwości.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Anna Członkowska
II Klinika Neurologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii
ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa
tel.: 0 22 842 76 83
e-mail: czlonkow@ipin.edu.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2008, tom 4, 2, 78–86
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2008 Via Medica

Tabela 1. Różnicowanie zawrotów ośrodkowych i obwodowych (wg Janczewskiego) [6]

Zawroty ośrodkowe	Zawroty obwodowe
Dolegliwości dotyczą niestabilności postawy, chodu; pacjentowi trudno je sprecyzować	Dolegliwości mają charakter złudzenia ruchu otoczenia lub własnego ciała
Dolegliwości rozpoczynają się skrycie, początek trudny do ustalenia	Charakter nagły, napadowy
Dolegliwości mogą się utrzymywać na podobnym poziomie przewlekłe — miesiącami, latami	Nasilenie zawrotów największe na początku, później następuje stopniowe wygaszenie, czas trwania rzadko przekracza 3 tygodnie
Ruchy głowy praktycznie nie wpływają na nasilenie zawrotów	Ruchy głowy wyraźnie nasilają dolegliwości
Zwykle bez zaburzeń słuchu	Często współistnieje upośledzenie słuchu — zwykle po stronie uszkodzonego błędnika
Mogą wystąpić drgawki, utrata przytomności	Bez współistniejących drgawek, utraty przytomności
Częste bóle głowy, zaburzenia widzenia — diplopia, niedowidzenie, zaburzenia ostrości wzroku, ruchomości gałek ocznych	Bez zaburzeń widzenia i ruchomości gałek ocznych
Często współistnieją objawy ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN)	Bez objawów ogniskowych uszkodzenia OUN
Oczopląs spontaniczny — duża amplituda, możliwy w każdym kierunku	Oczopląs o małej amplitudzie, poziomy, nasilający się przy fiksacji

Najpopularniejszy jest podział według Drachmana i Harta [5], w którym dolegliwości pacjentów podzielono na cztery grupy zawrotów głowy:

- grupa 1. — z wrażeniem ruchu;
- grupa 2. — z wrażeniem omdlewania, osłabienia, mroczków przed oczami;
- grupa 3. — z zaburzeniami równowagi;
- grupa 4. — z nieokreślonymi, trudnymi do sprecyzowania zaburzeniami.

Grupa pierwsza to zawroty układowe ze złudzeniem ruchu własnego ciała lub otoczenia, druga to najczęściej dolegliwości kardiogenne (związane z omdleniami), trzecia to zaburzenia równowagi w przebiegu ataksji, zaburzeń czucia głębokiego (występujące w chorobach neurologicznych), natomiast czwarta to zawroty nieukładowe — ujęto w niej dolegliwości niesprecyzowane, ze złudzeniem niestabilności postawy, chodu (do tej grupy należą również zawroty psychogenne). Ten dość szeroki podział pozwala na wstępne wykonanie diagnostyki zawrotów — układowe częściej wiążą się z uszkodzeniem błędnika, a więc obwodowej części układu przedsionkowego (czyli mają raczej etiologię „laryngologiczną”), natomiast nieukładowe wskazują raczej na ośrodkowe pochodzenie zawrotów („neurologiczne”). Drugiego podziału etiologicznego zawrotów głowy (na ośrodkowe i obwodowe) można dokonać między innymi na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego (tab. 1).

Obserwuje się oczywiście wyjątki od tej zasady, ale powyższe podziały powinny być wstępem do dalszej diagnostyki otoneurologicznej.

Zawroty ośrodkowe

Przyjmuje się, że zawroty ośrodkowe stanowią domenę neurologów. Dane z wywiadu przemawiające za ich rozpoznaniem przedstawiono w tabeli 1 [6, 7]. Zwykle towarzyszą im inne ogniskowe objawy uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Najczęstszymi ich przyczynami są:

- naczyniopochodne zaburzenia OUN;
- następstwa urazów — wstrząśnienia mózgu, urazów kręgosłupa szyjnego (*whiplash neck injury*);
- guzy mózgu;
- stwardnienie rozsiane;
- napadowe zaburzenia, na przykład padaczka, migrena;
- zapalenia OUN (zespół Ramsaya-Hunta).

W praktyce neurologicznej przy pierwszej konsultacji pacjenta z zawrotami głowy na wstępie najważniejsze jest wykluczenie: naczyniopochodnych zawrotów głowy (w przebiegu udaru mózgu), nowotworu (guz nerwu VIII), zmian zapalnych OUN (zespół Ramsaya-Hunta), a przede wszystkim stanów nagłych zagrażających życiu. W dalszej kolejności należy brać pod uwagę stwardnienie rozsiane, etiologię napadową (padaczka, migrena) czy też pourazową [8].

Zawroty głowy naczyniopochodne

Naczyniopochodne zawroty głowy stanowią około 9–10% wszystkich zawrotów. Są spowodowane zaburzeniami ukrwienia, zwykle w obszarze tylnego dołu czaszki (pień mózgu i mózdzek) oraz wzgórza i kory okolicy skroniowo-ciemieniowej [8, 9]. Dolegliwości pojawiają się u pacjentów jako:

- część złożonego zespołu neurologicznego z zawrotami, zaburzeniami równowagi, zaburzeniami gałkoruchowymi, ataksją oraz innymi objawami ogniskowymi jako zespoły pniowe, naprzemienne (np. zespół Wallenberga);
- zawroty będące wiodącym objawem, któremu towarzyszą zwykle dodatkowe objawy lokalizujące w postaci oczopląsu pionowego (*downbeat* — z szybką fazą do dołu lub *upbeat* — do góry), co pomaga umiejscowić uszkodzenie w OUN.

Oczopląs *downbeat* występuje często: w obustronnych uszkodzeniach kłączyka mózdzku lub jego okolicy (stwardnienie rozsiane [SM, *sclerosis multiplex*], udary toksyczne), w uszkodzeniach okolicy dna komory IV (również guzy), polekowo (zatrucie lekami przeciwpadaczkowymi), w chorobach złącza szczytowo-potylicznego (zespół Arnolda-Chiariego) czy wreszcie rdzenia przedłużonego (udary, SM). Zespół *upbeat* pojawia się zdecydowanie rzadziej; wiąże się głównie z uszkodzeniami połączeń mostowo-śródmózgowiowych (SM, udary, encefalopatia Wernickego), zwykle współistnieje z nim oftalmoplegia.

Analizując lokalizację naczyniopochodnych uszkodzeń OUN odpowiedzialnych za zawroty głowy, poczynawszy od nerwu VIII, poprzez jądra przedsionkowe w bocznej części rdzenia przedłużonego, pęczek podłużny przyśrodkowy, do jąder nerwów III, IV, VI i przeciwstronnych nadjądrowych ośrodków okoruchowych (jądro Cajala), można wyróżnić trzy płaszczyzny:

- **płaszczyznę *yaw* (poziomą)** — objawy uszkodzenia (oprócz zawrotów) to: oczopląs poziomy, tendencja do padania w próbie Romberga na boki, zwrot w stronę w próbie Unterbergera, oczopląs poziomy w próbie kalorycznej w stronę uszkodzenia. Występują one przy udarach jednostronnych błędnika, jednostronnych udarach w dorzeczu tętnicy mózdzku przedniej dolnej lub tętnicy mózgu tylnej z uszkodzeniami jąder przedsionkowych lub połączeń przedsionkowo-pęczkowych;
- **płaszczyznę *pitch* (strzałkową)** — z pionowym oczopląsem *upbeat* lub *downbeat*, padaniem do przodu lub tyłu. Objawy te występują przy uszkodzeniu rdzenia przedłużonego, nakrywki,

przy uszkodzeniach tętnic mostowych i śródmózgowiowych;

- **płaszczyznę *roll* (czołową)** — z obrotowym oczopląsem, pionowym zezem rozbieżnym gałek ocznych, przechylaniem głowy przy jednostronnym uszkodzeniu jąder przedsionkowych: przy uszkodzeniach tętnic kręgowych, jądra Cajala, pęczka podłużnego przyśrodkowego.

Kolejnymi strukturami mózgowia, których uszkodzenie, najczęściej o charakterze naczyniopochodnym, może powodować zawroty głowy, są wzgórza i kora „predsionkowa” okolicy skroniowo-ciemieniowej.

Jednostronne uszkodzenia wzgórza, szczególnie okolic tylnobocznych jąder wzgórkowych, może powodować tak zwaną astazję wzgórkową — padanie na bok mimo braku niedowładu. Powyższe zaburzenia równowagi wiążą się z uszkodzeniem dróg między jądrami przedsionkowymi a korą. Obecnie w przypadku uszkodzenia wzgórza opisuje się dwa zespoły:

- przy uszkodzeniu jąder tylnobocznych — astazję wzgórkową, padanie do boku oraz odchylenie wizualnego pionu;
- przy uszkodzeniu przyśrodkowej części wzgórza z okołopośrodkową częścią śródmózgowia — pochylenie głowy w stronę niżej położonego oka (*ocular tilt reaction*), rozbieżne ustawienie gałek ocznych w pionie, zwrócenie gałek ocznych obustronnie do niżej leżącego ucha (po pochyleniu głowy do boku), czyli tak zwane zbaczanie skośne (*skew deviation*). Objawy te łącznie występują najczęściej w przypadku udarów wzgórza.

Uszkodzenia korowe okolic skroniowo-ciemieniowych często mają objawy zbliżone do astazji wzgórkowej. Rzadszymi przyczynami naczyniopochodnymi są: migrena podstawna i migrena przedsionkowa, konflikt naczyniowo-nerwowy nerwu VIII oraz przewlekła niewydolność krążenia kręgowo-podstawna.

Migrena podstawna nie należy do częstych przyczyn zawrotów i najczęściej rozpoczyna się między 3. a 5. dekadą życia. Diagnoza jest prostsza, gdy w wywiadzie występują dane o co najmniej 5 napadach zawrotów głowy z objawami dodatkowymi występującymi w przebiegu migreny (zaburzenia widzenia, ból głowy) oraz objawami pniowymi — ataksją, zaburzeniami równowagi. W trakcie napadu zwykle występują foto- i fonofobia. Mogą one być prowokowane produktami spożywczymi wywołującymi bóle migrenowe. Zawroty głowy mają charakter napadowy, nie są przewlekłe (bardzo ważne kryterium diagnostyczne), z dużą

wrażliwością na ruch, a w okresach międzynaпадowych u 60% chorych stwierdza się różnego rodzaju zaburzenia gałkoruchowe.

Konflikt naczyniowo-nerwowy nerwu VIII w okolicy pnia mózgu powoduje tak zwane westibuloparoksyzmie (paroksyzmy przedsionkowe) związane z uciskiem nerwu VIII przez przebiegające w pobliżu naczynia. Zawroty głowy w tym przypadku również mają charakter napadowy, krótkotrwały (sekundy jak w nerwobólach). Mogą być prowokowane zmianami pozycji głowy; towarzyszą im osłabienie słuchu, a wyniki testów neurofizjologicznych są nieprawidłowe (potencjały wywołane, próba kaloryczna). Szybka poprawa następuje po podaniu karbamazepiny (jak w nerwobólach).

Przewlekła niewydolność krążenia kręgowo-podstawna jest często nadrozpoznanawana u osób starszych ze zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa szyjnego, miażdżycowymi tętnic kręgowych i tętnicy podstawnej. Zwykle opisuje się je jako dolegliwości przewlekłe, o mniejszym nasileniu, ale uporczywe i nawrotowe. Towarzyszą im liczne dolegliwości niespecyficzne — ból głowy, omdlenia, szumy uszne, parestezie. Są one trudne do zobjekttywizowania, dlatego często konieczna jest konsultacja z psychologiem w celu wykluczenia tła psychogenego.

Zawroty głowy jako następstwa urazów czaszkowo-mózgowych

Zawroty po urazach głowy i kręgosłupa szyjnego (wstrząśnienie mózgu, urazy kręgosłupa szyjnego (*whiplash neck injury*) [7, 8] mogą się wiązać z bezpośrednim lub pośrednim (*contre-coup*) uszkodzeniem struktur związanych z zachowaniem równowagi (krwiaki pourazowe, stłuczenia mózgu, wstrząśnienie mózgu) lub wtórnymi zaburzeniami przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego. Jednak chyba najczęściej występują zawroty w przebiegu tak zwanego pourazowego zespołu podmiotowego (cerebrastenii pourazowej), w których pacjent zgłasza liczne dolegliwości somatyczne — bóle i zawroty głowy, bezsenność, męczliwość, trudności w koncentracji. W badaniu przedmiotowym nie stwierdza się odchyśleń. Objawy te są często związane z reakcją stresową, nerwicową, a w ich terapii skuteczne są leki przeciwlękowe.

Natomiast w urazach kręgosłupa szyjnego (*whiplash neck injury*) występują one w przebiegu wypadków komunikacyjnych z odgięciowym, przeciążeniowym urazem kręgosłupa szyjnego oraz mięśni, więzadeł, naczyń krwionośnych okolicy podstawy czaszki. Głównymi dolegliwościami zgłaszanymi

przez pacjentów są bóle okolicy szyjnej kręgosłupa, bóle pleców oraz, aż w 50% przypadków, zawroty głowy i zaburzenia równowagi związane przede wszystkim z podrażnieniem dróg odpowiadających za czucie głębokie w obrębie pnia mózgu i rdzenia kręgowego. W tym przypadku należy wykluczyć złamania kręgosłupa oraz uszkodzenie naczyń (rozwarstwienia). Jest to domeną ortopedów, którzy indywidualnie decydują o sposobie leczenia (unieruchomienie — kołnierz? leczenie zachowawcze?).

Zawroty głowy jako objaw nowotworu mózgu

Nowotwory OUN występują stosunkowo rzadko. W Polsce rocznie stwierdza się około 30–48 przypadków na 1 000 000 mieszkańców [8]. Zawroty głowy są w tych przypadkach najczęściej jednym z objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (oprócz bólów głowy, wymiotów, zaburzeń ostrości widzenia, obrzęku tarczy nerwu II, uszkodzeń nerwów czaszkowych) oraz oczywiście objawów ogniskowych lokalizujących nowotwór. Najczęściej, łącznie z zaburzeniami równowagi, występują przy lokalizacji nowotworu w mózdzku oraz w przebiegu dróg mózdkowych.

Przy omawianiu nowotworów jako przyczyny ośrodkowych zawrotów głowy należy wymienić również nerwiaka osłonkowego nerwu VIII. Objawy w przebiegu tego nowotworu mają przebieg dwufazowy — początkowo jako zespół obwodowy, a dopiero w miarę powiększania się guza jako zespół ośrodkowy. Nowotwór ten występuje rzadko — w 0,8–1,5 przypadków na 100 000 mieszkańców; objawy najczęściej rozpoczynają się między 3. a 5. dekadą życia. Początkowe objawy to niedosłuch, szum, dzwonienie (lub inne doznania słuchowe), a dopiero ze wzrostem guza stopniowo dołączają się kolejne (już ośrodkowe) objawy: niedowład nerwu VII, uszkodzenie nerwu V (na twarzy), uszkodzenia nerwów IX, X, XII oraz objawy piramidowe i mózdkowe. W diagnostyce i różnicowaniu tego zespołu należy pamiętać, że izolowane zawroty głowy nie są pierwszym objawem tego typu guza. Dopiero stwierdzenie jednostronnych zaburzeń słuchu oraz zawrotów głowy i/lub objawów ogniskowych stanowi wskazanie do dokładnej diagnostyki (m.in. obrazowej) w kierunku guza kąta mostowo-mózdkowego [4].

Zawroty głowy jako objaw stwardnienia rozsianego

Jako izolowane, z oczopląsem, mogą stanowić jeden z pierwszych objawów stwardnienia rozsianego. Według danych 5–10% pacjentów z późniejszym rozpoznaniem SM w wywiadzie podaje prze-

byte epizody izolowanych zawrotów. Może się to wiązać z częstą lokalizacją plak w okolicy wejścia korzeni nerwu VIII do pnia mózgu oraz jądra przed-sionkowego przyśrodkowego [10]. Ich morfologia, współistniejące deficyty czy objawy stwierdzone w badaniu neurologicznym zależą oczywiście od umiejscowienia ognisk demielinizacji w OUN. Natomiast, stwierdzając w badaniu rozsięte objawy neurologiczne uszkodzenia OUN u chorego z zawrotami głowy, taką etiologię zawsze należy brać pod uwagę [4].

Zawroty głowy w przebiegu padaczki

W padaczkę zawroty głowy mogą być objawem samego napadu, objawem prodromalnym, aurą poprzedzającą napad czy też konsekwencją napadu — stanu pomrocznego [8]. Na właściwe rozpoznanie wskazują: wywiad, badanie neurologiczne oraz elektrofizjologiczne (EEG). Należy pamiętać, że u chorych ze zdiagnozowaną padaczką większość leków (najczęściej karbamazepina), przy szybkim włączeniu lub przedawkowaniu, może wywołać zawroty głowy. U takich pacjentów rozpoznania dokonuje się po stwierdzeniu wysokiego toksycznego stężenia leku oraz szybkiej poprawy klinicznej po normalizacji jego stężenia w surowicy.

Zawroty głowy w przebiegu neuroinfekcji

Zawroty głowy są często objawem ogólnoustrojowej infekcji, w którym dominują: bóle głowy, zaburzenia świadomości, wymioty, gorączka. W badaniu przedmiotowym zwykle stwierdza się objawy oponowe, niekiedy również inne objawy ogniskowe uszkodzenia OUN [4, 8].

Zespół Ramsaya-Hunta (półpasiec uszny) stanowi szczególną postać neuroinfekcji. Na skutek reaktywacji wirusa ospy w zwoju kolanka dochodzi do układowych zawrotów głowy, upośledzenia słuchu, zaburzeń równowagi. Towarzyszą temu wykwity półpaśca na małżowinie usznej, ból tej okolicy. Tak jak przy nowotworach nerwu VIII początkowo zawroty mają charakter obwodowy, ale później dołączają się uszkodzenia innych nerwów czaszkowych (III, IV, VI, niekiedy IX, X, XII), dlatego występują w nich objawy mieszane: obwodowe i ośrodkowe. W leczeniu przyczynowym stosuje się leki antywirusowe (acyklowir 5 × 800 mg przez 7 dni).

Zawroty obwodowe

Grupa zawrotów obwodowych stanowi domenę laryngologów. Najczęstszymi przyczynami zawrotów obwodowych są:

- łagodne położeniowe zawroty głowy (BPPV, *benign paroxysmal positional vertigo*);
- choroba Meniere'a;
- zapalenie neuronu przedsionkowego (*neuritis vestibularis*);
- polekowe zawroty głowy (substancje ototoksyczne). Dla neurologa w diagnostyce różnicowej najistotniejsze jest, że:
 - najczęstszą przyczyną zawrotów głowy (15–40%), według różnych autorów, są BPPV, a ich charakterystyczne objawy to krótkotrwałe (trwające sekundy) napady prowokowane krytyczną pozycją głowy, w trakcie których pojawia się oczopląs; diagnozuje się je i leczy za pomocą manewrów (przy ich powtarzaniu objawy ustępują — habituacja) [7, 11];
 - choroba Meniere'a stanowi przyczynę zawrotów głowy w 3–10% przypadków, a jej podstawowe objawy to: napady zawrotów głowy trwające co najmniej 30 minut (zwykle godziny), fluktuacyjne uszkodzenie słuchu z szumem usznym i uczuciem pełności w chorym uchu, uszkodzenie słuchu potwierdzone audiometrycznie [6, 8];
 - zapalenie neuronu przedsionkowego stanowi przyczynę zawrotów głowy w 3–10% przypadków; jego cechy charakterystyczne to: nagłe wystąpienie bardzo silnych zawrotów głowy z wymiotami, brak zaburzeń słuchu, czas trwania dolegliwości — dni, tygodnie, oczopląs skierowany w jedną stronę (faza szybka w zdrową stronę), dodatnia próba kaloryczna (upośledzenie funkcji jednego przedsionka) [6, 8];
 - uszkodzenie polekowe ucha wewnętrznego (aminoglikozydy, cytostatyki, diuretyki, niesteroidowe leki przeciwzapalne) należą obecnie do rzadkich przyczyn zawrotów; trzeba je zawsze brać pod uwagę, jeśli w związku przyczynowym z potencjalnie ototoksycznym przyjmowanym lekiem pojawiają się zawroty z szumem usznym i upośledzeniem słuchu [8].

Diagnostyka różnicowa

Oczywiście, oprócz wywiadu diagnostyka zawrotów głowy musi się opierać na badaniu klinicznym oraz na badaniach pomocniczych. Kolejnymi informacjami, które należy uzyskać w diagnostyce zawrotów, są:

- **czas trwania zawrotów:**
 - sekundy (BPPV, kardiogenne),
 - minuty (przemijające niedokrwienie mózgu, ataki paniki),
 - godziny (choroba Meniere'a, migrena),
 - dni (zapalenie nerwu przedsionkowego, guz);

- **charakter zawrotów:**
 - układowe (raczej przyczyna laryngologiczna),
 - nieukładowe (raczej przyczyna neurologiczna);
- **czynniki wywołujące (spustowe):**
 - pionizacja (hipotonia ortostatyczna),
 - ułożenie się w łóżku i zmiana pozycji (BPPV),
 - deprywacja snu (migrena, padaczka),
 - występowanie w tłumie, miejscach publicznych (ataki paniki, tło psychogenne);
- **objawy współistniejące:**
 - ubytki słuchu (nowotwór nerwu VIII, choroba Ménière’a, zawał błędnika),
 - ogniskowe objawy neurologiczne (udar mózgu, nowotwór OUN, SM),
 - zaburzenia świadomości (padaczka, omdlenia kardiogenne, udar mózgu),
 - bóle ucha (zapalenie ucha środkowego).

Po wstępnym ustaleniu etiologii przystępuje się do dalszej diagnostyki różnicowej z wykorzystaniem badań dodatkowych:

- **neurologicznych** (czy występują objawy ogniskowego uszkodzenia OUN);
- **laryngologicznych** (badanie otoskopowe, próby kaloryczne, ENG, badanie słuchu);
- **podstawowych badań krwi (morfologia i biochemia), elektrokardiografii (EKG)** w celu wykluczenia ogólnoustrojowych przyczyn zawrotów.

W badaniu neurologicznym szczególną uwagę należy zwrócić na:

- objawy ogniskowe z pnia mózgu i mózdzku (udar, nowotwór);
- zaburzenia odruchów postawnych (ataksje mózdkowe, zespoły pozapiramidowe);
- zaburzenia chodu — przy zamkniętych oczach zbaczanie ipsilateralne w przypadku uszkodzeń obwodowych (ale również mózdzku);
- oczopląs — niewielki, poziomy, zwiększający się przy fiksacji — w uszkodzeniach obwodowych; o dużej amplitudzie, w każdym kierunku — w uszkodzeniach ośrodkowych;
- zaburzenia gałkoruchowe — uszkodzenia ośrodkowe;
- manewry Dix-Hallpike’a — wykluczenie BPPV;
- jednostronne upośledzenie słuchu (nowotwór nerwu VIII, choroba Meniere’a, *neuronitis vestibularis*);
- testy statyczno-dynamiczne — próby Romberga, Babińskiego-Weila, Unterbergera (przy uszkodzonym błędniku podczas marszu w miejscu z zamkniętymi oczami skręcanie w stronę uszkodzenia);
- **badania neuroobrazowe** — obrazowanie rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonan-*

ce imaging; przewaga nad tomografią komputerową [CT, *computed tomography*] w diagnostyce tylnego dołu czaszki) należy rozważyć, jeśli stwierdza się zawroty ośrodkowe, nietypowy oczopląs (zawsze przy oczopląsie pionowym) oraz postępujący, przewlekły ubytek słuchu w jednym uchu (nerwiak nerwu VIII).

Leczenie

Podając się leczenia zawrotów głowy, trzeba znać ich etiologię. Zawsze wcześniej powinno się wykluczyć choroby ogólnoustrojowe oraz inne jednostki chorobowe poddające się leczeniu przyczynowemu. Trzeba również pamiętać, że dolegliwości pacjenta mają charakter subiektywny; trudno je zobiektywizować, a niestety większość stosowanych leków wykazuje liczne działania niepożądane. Koniecznie należy wspomnieć, że najczęstszą przyczyną zawrotów jest BPPV (które stanowią ok. 20–40% wszystkich zawrotów). Diagnostuje się je i leczy za pomocą manewrów (diagnoza — manewr Dix-Hallpike’a, a leczenie — manewry Brandta-Daroffa, Semonta, Epleya) [5]. Manewry te są proste do wykonania — wymagają tylko kozetki do badania oraz umiejętności ich przeprowadzenia. Są skuteczne w leczeniu i powinno się je rutynowo stosować w postępowaniu u pacjenta z podejrzeniem napadowych zawrotów głowy. U pacjentów z BPPV stosowanie farmakoterapii bez prób manewrów diagnostycznych i leczniczych jest absolutnie nieuzasadnione [11].

W terapii zawrotów głowy należy stosować głównie leczenie objawowe (przeciw zawrotom) oraz, w zależności od ustalenia głównego rozpoznania, leczenie przyczynowe (np. leki antywirusowe [acyklowir] — *herpes zoster oticus*, antybiotyki — bakteryjne zapalenia ucha, moczopędne [furosemid, acetazolamid] — choroba Meniere’a, steroidy [reakcje zapalne autoimmunologiczne]), wreszcie leczenie operacyjne — neurochirurgiczne (nerwiak nerwu VIII, guz kąta mostowo-mózdkowego) i laryngologiczne (choroba Ménière’a), manewry (BPPV). Preparaty stosowane w leczeniu objawowym zawrotów można podzielić na kilka grup:

• leki działające hamująco na OUN:

— **neuroleptyki** — tietylperazyna (Torecan), chlorpromazyna (Fenactil), promazyna (Promazin), metoklopramid oraz połączenia neuroleptyków z agonistami receptorów opioidowych, z fentanylem, droperidolem (jako neuroleptoanalgezję). Ich główny mechanizm działania polega na blokowaniu w OUN receptorów dopaminergicznych, cholinergiczn-

- nych typu M, α_1 -adrenergicznych, histaminowych H_1 i serotoninergicznych S_2 (5-HT₂). Hamują one układ przedsionkowy, wpływając na jądra przedsionków oraz zmniejszając objawy vegetatywne towarzyszące zawrotom (poprzez blokowanie receptorów α_1 -adrenergicznych). Ich działanie jest jednak głównie przeciwwymiotne — przez blokowanie receptorów D₂ opuszki, uspokajające (również blokada receptorów α_1 -adrenergicznych) i przeciwłukowe. Powodują one szybki efekt, mogą być stosowane doraźnie (nie długotrwale), w ostrych zespołach, zwykle parenteralnie (co stanowi zaletę, ponieważ chorzy wymiotują). Wykazują natomiast liczne działania niepożądane — zwłaszcza polekowe zespoły pozapiramidowe: u osób młodszych pod postacią ostrych dystonii ogniskowych (ryzyko 5–20%), a u osób starszych — dyskinez późnych (*tardive dyskinesia*), dyskinez warg, języka i twarzy, bardzo trudno poddających się leczeniu [12];
- **anksjolityki (przeciwłukowe)** stosuje się głównie benzodiazepiny: diazepam (Relanium), midazolam (Dormicum) — o działaniu uspokajającym i sedatywnym. Działania te są bardzo istotne ze względu na dużą komponentę lękową, która towarzyszy zawrotom, a także możliwą etiologię psychogenną dolegliwości (do 16%). Leki te również podaje się głównie parenteralnie, doraźnie, w ostrych epizodach. Nie można ich stosować w leczeniu długotrwałym — mogą wywoływać zespoły zależności lekowej, a także paradoksalne zaburzenia psychiczne (zwłaszcza u osób starszych);
 - **leki przeciwhistaminowe I generacji** — prometazyna (Diphegan), dimenhydrinat (Aviomarin), klemastyna (Clemastin, Tavegil) — do stosowania w ostrej fazie zawrotów, parenteralnie, o słabszym działaniu klinicznym. Ich mechanizm jest związany z hamującym działaniem, głównie antyhistaminowym H_1 i cholinolitycznym (receptory M_1), na jądra przedsionkowe, ośrodek wymiotny i chemoreceptory na dnie komory IV. Częściej stosuje się je w łagodzeniu objawów choroby lokomocyjnej. Ze względu na działania niepożądane, na przykład senność, rzadziej paradoksalne pobudzenie, niepokój, nie zaleca się ich długotrwałego podawania;
 - **cholinolityki** — skopolamina (w Polsce niezarejestrowana) — ośrodkowo blokuje receptory muskarynowe; podaje się je w ostrej fazie zawrotów. Leki z tej grupy również wykazują liczne działania niepożądane (objawy atropinowe — zaburzenia akomodacji, tachyarytmie, zaparcia);
 - **leki naczyniowe:**
 - **antagoniści wapnia** — cinnarizyna, flunarizyna, nimodipina — przez powinowactwo do kanałów wapniowych typu L mają rozszerzać naczynia mózgowe, zatem teoretycznie powinno się je stosować przy skurczu naczyń błędnika (niestety, niełatwo je rozpoznać). Nie mają zastosowania w ostrej fazie zawrotów; próbuje się je stosować długotrwale. Nimodipinę podaje się w leczeniu skurczu naczyniowego w krwotoku podpajęczynówkowym;
 - **kwas nikotynowy i jego pochodne** — amid kwasu nikotynowego (witamina PP), nikotynian ksantylołu (Sadamina), nikametat (Pravosan) — rozszerzają naczynia, w terapii zawrotów brak efektów;
 - **leki blokujące receptory α -adrenergiczne** — nicergolina (Sermion, Adavin) — syntetyczne pochodne alkaloidów sporyszu. Lek rozszerza naczynia obwodowe, brakuje natomiast dowodów na wpływ na naczynia błędnika;
 - **pochodne metyloksantyn** — pentoksyfilina (Trental) — również ma poprawiać mikrokrążenie (zwłaszcza naczynia ucha wewnętrznego). Koncepcja stosowania tych leków wiąże się z hipotezą, że zawroty głowy mogą być często spowodowane zaburzeniami przepływu krwi w OUN, zwłaszcza w układzie kręgowo-podstawnym i uchu wewnętrznym. Niestety, jak już wcześniej wspomniano w części dotyczącej etiologii, zawroty naczyniopochodne występują tylko w 9–15% przypadków. Leki te mają dość słabo udokumentowaną pozycję w długotrwałej farmakoterapii zawrotów, natomiast są dość powszechnie stosowane. Ich działania niepożądane mogą się wiązać z obniżeniem ciśnienia tętniczego, a także polekowymi zespołami pozapiramidowymi (blokery kanałów wapniowych mogą powodować parkinsonizm polekowy);
 - **leki cytoprotekcyjne (neuroprotektoryjne)** — piracetam (Nootropil), trimetazidyna (Preductal). Jak dotąd, mimo wielu prób klinicznych, w neurologii w wielu jednostkach chorobowych (udar, choroby neurodegeneracyjne — choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, choroby nerwo-

wo-mięśniowe i in.) nie udało się znaleźć leku, który można nazwać w pełni neuroprotektynym. Są to leki o wątpliwej skuteczności w leczeniu zawrotów głowy i stosuje się je zwykle wspomagająco w terapii przewlekłych zawrotów głowy;

- **leki antyagregacyjne** — kwas acetylosalicylowy (Aspiryna), tiklopidyna (Aclotin). W leczeniu zawrotów głowy przypisuje się im rolę poprawiającą mikrokrążenie, natomiast udowodnione jest tylko ich działanie w profilaktyce pierwotnej i wtórnej choroby niedokrwiennej serca i udarze niedokrwinnym mózgu [13]. W przypadku zawrotów głowy rola tych leków prawdopodobnie ogranicza się do prewencji mózgowych epizodów niedokrwiniowych, oczywiście w leczeniu długotrwałym, dlatego ich działanie raczej nie wpływa objawowo na stopień nasilenia zawrotów. Do leków antyagregacyjnych należy również wyciąg z miłorzębu japońskiego (*Ginkgo biloba*) EGb 761 (Tanakan). Ma on poprawiać właściwości reologiczne krwi, działać antyoksydacyjnie. Natomiast nie udowodniono jego roli w terapii zawrotów i ogranicza się ona głównie do leczenia wspomagającego;
- **leki o złożonym mechanizmie działania** — betahistyna (Betaserc, Histimerck, Microser). Jej działanie ma łączyć efekt naczyniowy (rozszerzanie naczyń) w mikrokrążeniu i układzie kręgowo-podstawnym, przez zablokowanie presynaptycznych receptorów H_3 i zwiększenie stymulacji postsynaptycznych receptorów H_1 , z modulacją czynności jąder przedsionkowych. Lek ten stosuje się w formie doustnej, co wyklucza podawanie go w przypadkach ostrych zawrotów głowy z wymiotami. Wykazuje nieliczne działania niepożądane; należy go stosować tylko u pacjentów z astmą i czynną chorobą wrzodową. W długotrwałym leczeniu jego skuteczność jest dobrze udokumentowana [14–19]. W cytowanych badaniach z zastosowaniem betahistyny obserwowano u pacjentów poprawę, zarówno w badaniach elektrofizjologicznych (elektronystagmografii [ENG], słuchowych potencjałach wywołanych z pnia mózgu), w przepływach naczyniowych (USG *duplex*) w tętnicach kręgowych i tętnicy podstawnej, jak i subiektywną poprawę podawaną przez pacjentów (zmniejszenie dolegliwości oceniane wg różnych kwestionariuszy skarg) [14–19]. Skuteczność i niewielkie możliwe działania niepożądane powodują, że w podostrej i długotrwałej terapii zawrotów głowy betahistyna staje się obecnie lekiem pierwszego wyboru;

- **leki homeopatyczne** — na przykład Vertigoheel — to preparaty do stosowania długotrwałego, nie do leczenia ostrych epizodów. Uzasadnieniem stosowania tej grupy leków w zawrotach głowy jest na pewno znaczna psychogenna etiologia zawrotów (do 16%) i efekt placebo. W niektórych badaniach wykazano podobną skuteczność leków homeopatycznych w porównaniu z lekami stosowanymi w długotrwałej terapii zawrotów [20].

W piśmiennictwie proponuje się skale samooceny zawrotów (np. od 1 do 5 pkt.), powstają kwestionariusze dotyczące stopnia nasilenia dolegliwości, próbuje się wiązać działanie leków z badaniami ENG, oczopląsem, badaniem USG *duplex* tętnic kręgowych i tętnicy podstawnej [14–16, 21]. W praktyce nieprawidłowe wyniki tych badań mogą występować u pacjenta bez subiektywnego poczucia zawrotów.

Podsumowując możliwości farmakoterapii zawrotów głowy w ostrym nasilonym epizodzie zawrotów głowy najskuteczniejsze są leki hamujące OUN (neuroleptyki). Natomiast ze względu na działania niepożądane nie powinno się ich stosować dłużej niż 1–2 dni. W przypadku długotrwałego leczenia zawrotów głowy najmniej działań niepożądanych, interakcji lekowych oraz dobrze udokumentowaną skuteczność wykazuje preparat betahistyny w dawce 2×24 mg [14–16, 18, 19].

Rozpoczynając farmakoterapię zawrotów głowy, zawsze należy pamiętać, że nie jest to tylko proste leczenie objawowe. Po pierwsze, istnieje konieczność wykluczenia chorób organicznych potencjalnie odwracalnych (choroby zapalne, nowotworowe), po drugie — około 36–56% osób z zawrotami głowy cierpi na dolegliwości, które nie wymagają farmakoterapii objawowej zawrotów (BBPV — 20–40%, zawroty psychogenne — do 16%) [14].

PIŚMIENNICTWO

1. Neuhauser K.H. Epidemiology of vertigo. Curr. Opin. Neurol. 2007; 20: 40–46.
2. Yardley L., Owen N., Nazareth I., Luzon L. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working people. Br. J. Gen. Pract. 1998; 48: 1131–1135.
3. Colledge N.R. The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. Age Ageing 1999; 23: 117–120.
4. Litwin T., Barańska-Gieruszczak M. Neurologiczne przyczyny zawrotów głowy — diagnostyka i leczenie. Nowa Klinika 2001; 8: 724–729.
5. Drachman D.A., Hart C.W. An approach to the dizzy patient. Neurology 1972; 22: 323–334.
6. Janczewski G. Zawroty głowy. Solvay Pharma, Warszawa 2000.
7. Pierchała K. Analiza przyczyn zawrotów głowy i zaburzeń równowagi. Biblioteka Prospera Meniere'a 1998; 2: 1–2.
8. Prusiński A. Zawroty głowy. PZWL, Warszawa 2002.
9. Dietrich M. Vaskulärer Schwindel. Nervenarzt 2002; 73: 1133–1143.
10. Berkowicz T. Zawroty głowy i zaburzenia równowagi w stwardnieniu rozsianym. Vertigoprofil 2007; 1: 19–22.
11. Semont A., Freyss G., Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. Adv. Otorhinolaryngol. 1988; 42: 290–293.

12. Van Harten P.N., Hoek W.H., Kahn R.S. Acute dystonia induced by drug treatment. *Br. Med. J.* 1999; 319: 623–626.
13. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European Stroke Initiative recommendations for stroke management — update 2003. *Cerebrovasc. Dis.* 2003; 16: 311–337.
14. Barańska-Gieruszczak M., Litwin T. Farmakoterapia zawrotów głowy — ocena tolerancji i skuteczności betahistyny. *Farmakoterapia w psychiatrii i neurologii* 2000; 3: 246–251.
15. Cirek Z., Schwarz M., Baumann W., Novotny M. Efficacy and tolerability of a fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate versus betahistine in the treatment of otogenic vertigo: A double blind, randomised clinical study. *Clin. Drug Investig.* 2005; 25: 377–389.
16. Della Pepa C., Guidetti G., Eandi M. Betahistine in the treatment of vertiginous syndromes: a meta analysis. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* 2006; 26: 208–215.
17. Nowak K., Szymiec E. Clinical effectiveness of betahistine in monotherapy of vertigo for different etiology. *Otolaryngol. Pol.* 2006; 60: 981–984.
18. Jurkiewicz D., Kantor I., Usowski J. Assessment of betahistine dihydrochloride effectiveness in the treatment of disturbance of balance system, based on analysis of doctors and patients questionnaires results. *Pol. Merkur. Lek.* 2006; 21 (supl. 1): 3–12.
19. Pawlak-Osińska K., Kaźmierczak H. Farmakoterapia betahistyną zaburzeń przedsionkowych w niewydolności krążenia w rejonie unaczynienia tętnic kręgowych i podstawnej. *Otarynolaryngologia* 2007; 6: 50–54.
20. Schneider B., Klein P., Weiser M. Treatment of vertigo with a homeopathic complex remedy compared with usual treatments: a meta-analysis of clinical trials. *Arzneimittelforschung* 2005; 55: 23–29.
21. Pierchała K., Janczewski G. Farmakologiczne leczenie zawrotów głowy — taktyka i strategia. *Problemy Medycyny Rodzinnej* 2006; 8: 46–56.