

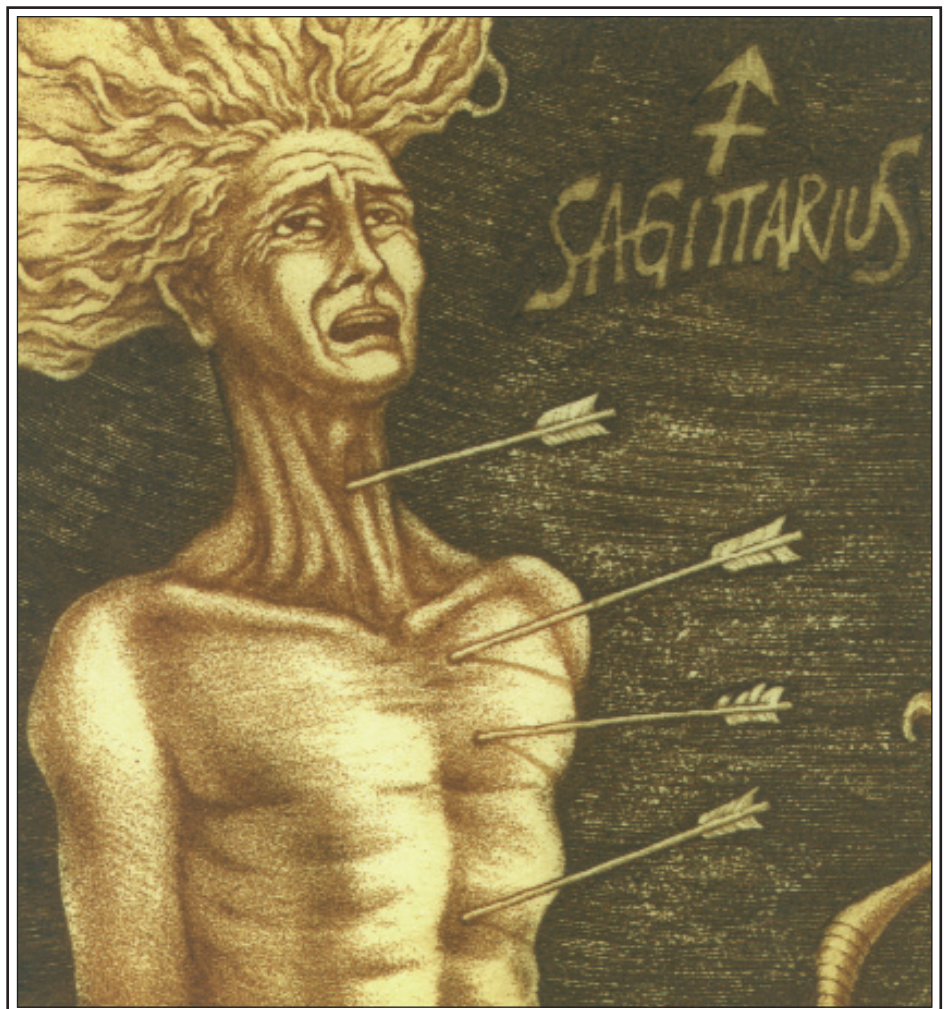
ISSN 1643-0050

magazyn OTORYNO-
LARYNGOLOGICZNY

WYDANIE SPECJALNE • sierpień 2006

**Chory z zawrotami głowy
i zaburzeniami równowagi
– specyfika przypadku**

prof. dr hab. med. Grzegorz Janczewski



Chory z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi – specyfika przypadku

prof. dr hab. med. Grzegorz Janczewski

Niewiele przypadków w praktyce lekarskiej stanowi równie trudne wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne jak zawroty głowy i zaburzenia równowagi. Praktyka dowodzi, że najczęściej rozpoznanie ich przyczyny nie jest możliwe podczas pierwszej wizyty chorego. Co więcej, u wielu chorych nie można postawić rozpoznania mimo dłuższej obserwacji i wielu badań specjalistycznych, także dlatego, że ich dolegliwości znikają równie niespodziewanie jak się pojawiły, czasem samoistnie, bez leczenia. Znakomitą ilustracją tej prawdy jest zdanie wybitnego otoneurologa Kerry'ego, który szczerze wyznał: *Pomimo kilkunastu lat pracy w dziedzinie różnicowania zawrotów głowy sam niejednokrotnie tracę grunt pod nogami i choć przed dziesięcioma laty moje rozpoznania były częściej błędne, to jednak o wiele bardziej w nie wierzyłem! Czy deklaracja wysokiej klasy specjalisty upoważnia nas do tego, aby z góry zakładać, że w swym postępowaniu diagnostycznym i leczniczym jesteśmy skazani wyłącznie na niepowodzenia?*

Konieczne jest przypomnienie podstawowych wiadomości na temat narządu równowagi, chociażby w takim zakresie, w jakim przekazuje się je na studiach medycznych.

Pierwszą prawdą jest to, że równowaga fizyczna człowieka zależy między innymi od sprawności narządu przedsionkowego, w którego skład wchodzi: przedsionek zawarty w tylnej części ucha wewnętrznego, nerw przedsionkowy, jądra przedsionkowe w dnii IV komory mózgu oraz szlak wiodący aż do pola przedsionkowego leżącego w dolnej części zakrętu zaśrodkowego (*gyrus postcentralis*)

Katedra i Klinika Otolaryngologii AM w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz Niemczyk
ul. Banacha 1A, 02-057 Warszawa

płata ciemieniowego. Narząd przedsionkowy dzieli się na część obwodową i część ośrodkową. Granicą między tymi dwiema częściami jest ściana pnia mózgu w miejscu wnikania w nią nerwu przedsionkowego. Tak więc, do części obwodowej zaliczamy: woreczek, łagiewkę, trzy kanały półkoliste, pień nerwu przedsionkowego zawarty w przewodzie słuchowym wewnętrznym i kąt mostowo-mózdkowy. Do części ośrodkowej należą: jądra przedsionkowe pnia mózgu, połączenia tych jąder z innymi częściami ośrodkowego układu nerwowego oraz pole przedsionkowe w korze mózgu.

Kanały półkoliste są receptorami wszystkich przyspieszeń kątowych, jakim podlega głowa. Fakt, że każdy ruch głowy wiąże się z wyzwaniem przyspieszeń kątowych, przesądza o tym, że rola tej części przedsionka, nazywanej dynamiczną, jest nadzwyczaj istotna. Łagiewka i woreczek zawierają narządy otolitowe, które odbierają przyspieszenia liniowe w pionie i poziomie. Najważniejszym bodaj z tych bodźców jest przyspieszenie ziemskie, którego wektor jest skierowany prostopadle do podłoża, na którym stoimy.

Narząd przedsionkowy odgrywa w całym układzie równowagi rolę bardzo ważną, aczkolwiek, jak się wydaje, u człowieka jest ona znacznie mniejsza niż u wielu zwierząt. Reasumując zadania, jakie natura przeznaczyła dla przedsionka, możemy się posłużyć stale aktualnym zestawieniem Fishera, który wylicza je jak poniżej:

1. Kontrola ruchów związanych z przyspieszeniami kątowymi (kanały półkoliste) i liniowymi (narząd otolitowy) działającymi na organizm ludzki.

2. Odbiór bodźców związanych z działaniem przyciągania ziemskiego (grawitacji), będącego przyspieszeniem liniowym, orientującym nas w położeniu naszego ciała w stosunku do powierzchni planety, na której żyjemy.

3. Informowanie ośrodkowego układu nerwowego o pozycji głowy w stosunku do szyi, do reszty ciała oraz w stosunku do otaczającej nas przestrzeni.

4. Podtrzymywanie napięcia mięśniowego całej masy mięśniowej ciała.

5. Wyzwalanie odruchów tonicznych, zasadniczych dla utrzymania pozycji ciała w spoczynku oraz dla jego powrotu do normalnej pozycji po wykonaniu ruchu.

6. Wyzwalanie odruchów ocznych (oczopląsu, odruchów kompensacyjnych gałek ocznych).

7. Utrzymywanie stałego pola widzenia w czasie ruchów głowy.

8. Kontrola równowagi fizycznej w ramach układu zintegrowanych zmysłów (przedsionek, zmysł wzroku, zmysł czucia głębokiego). Najważniejszym w tym układzie mechanizmem kontroli równowagi fizycznej, ściśle współpracującym z ośrodkowym układem nerwowym (pień mózgu, twór siatkowaty, mózdzek, kora mózgu), jest błędnik.

9. Przedsionek poprzez swoje połączenia wpływa na autonomiczny układ nerwowy (oddychanie, krążenie, przewod pokarmowy, odruch wymiotny, ślinotok itd).

Nagle jednostronne wypadnięcie czynności przedsionka wywołuje zespół nazywany często „szokiem przedsionkowym” ze względu na nasilenie niezwykle przykrych objawów wegetatywnych (nudności, wymioty, zaburzenia regularności akcji serca, gwałtowne zmiany ciśnienia krwi i rytmu oddychania, ślinotok, zlewne poty, narzemienne uczucie zimna i gorąca) oraz zawrotów głowy z towarzyszącym uczuciem strachu. Objawy wegetatywne trwają zwykle około 3 dni, zaś *vertigo* o dużym natężeniu – około 10 dni. Towarzyszy im silny oczopląs, bijący fazą szybką w stronę zachowanego przedsionka, który w bezpośredniej obserwacji utrzymuje się zwykle około 10–14 dni, a w badaniu ENG przy oczach zamkniętych może być notowany przez wiele miesięcy. Powodem tego stanu jest gwałtowne zaburzenie symetrii bodźcowania płynącego w stanie zdrowia z obu przedsionków. Zaburzenie to prowadzi do objawów świadczących o zakłóceniach w pracy połączeń przedsionkowo-ocznych (oczopląs) oraz przedsionkowo-rdzeniowych (zaburzenia równowagi). Jak wiadomo, zachowanie tych połączeń warunkuje utrzymanie prawidłowej postawy i stabilizację pola widzenia. Istotą mechanizmu „wyrównywania” uszkodzenia receptora

obwodowego (przedsionka) jest dokonujący się w części ośrodkowej narządu przedsionkowego proces wyrównywania bioelektrycznej aktywności czynnościowej na poziomie jąder przedsionkowych mózgu i powyżej nich. Szybką reakcją ośrodkowej części układu nerwowego na tak nadzwyczajną sytuację patologiczną jest uruchomienie wyhamowującego działania mózdzku (ang. *cerebellar clamp*). Polega ono na szybkim w czasie sprzężeniu zwrotnym od mózdzku do jąder przedsionkowych pnia mózgu, powodującym hamowanie recepcji zaburzeń równowagi bioelektrycznej obu systemów przedsionkowych, zwłaszcza do czasu, kiedy kora mózgu i wyższe ośrodki będą mogły się do tej sytuacji zaadaptować. Te wyższe ośrodki wykazują ogromną plastyczność w zakresie wydolności adaptacji do nowej sytuacji, w której będą musiały wykorzystać inne układy zmysłów (wzrok, czucie głębokie) w celu przezwyciężenia trudności związanych z brakiem pełnych lub dostarczaniem błędnych informacji z układu przedsionkowego.

Dla optymalnego przebiegu tego procesu niezwykle istotny jest stan ośrodkowej części układu nerwowego, zwłaszcza tworu siatkowatego, struktury dolnej oliwki, mózdzku. Najprawdopodobniej w trakcie tego procesu wytwarzają się nowe połączenia synaptyczne łączące oba kompleksy jąder przedsionkowych. W czasie postępu kompensacji uszkodzenia przedsionka niezwykle ważna jest rola sprawnych narządów wzroku i zmysłu czucia głębokiego. Jest też oczywiste, że procesy kompensacji nie będą łatwo ani sprawnie przebiegać u osób po urazach czy po zapaleniach mózgu, u chorych ze zmianami naczyniowymi (miażdżycy), z nadciśnieniem tętniczym itp., czyli przy istnieniu procesów chorobowych, które bezpośrednio lub pośrednio upośledzają czynność ośrodkowej części układu nerwowego.

Proces kompensacji bywa też hamowany lub opóźniany przez podawanie choremu zbyt długo i w zbyt dużych dawkach leków wpływających depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy. Zasadą powinno być stosowanie tych leków tak długo, jak to jest niezbędne, i tak krótko, jak to tylko jest możliwe, biorąc pod uwagę stan chorego.

W przypadkach powolnego niszczenia struktur przedsionka (np. w przebiegu *labyrinthitis latens*), zwłaszcza nerwu przedsionkowego (np.

osłoniak nerwu VIII), procesy destrukcji i kompensacji rozwijają się równolegle, co niekiedy sprawia, że wypadnięcie czynności przedsionka jest przez dłuższy czas klinicznie niezauważalne.

Na ogół istnieje pewna zależność między szybkością, nagłością wystąpienia uszkodzenia przedsionka i stopniem jego uszkodzenia a przebiegiem procesu ośrodkowej kompensacji uszkodzenia obwodowego. Zwykle gwałtowne i całkowite wypadnięcie czynności przedsionka wymaga dłuższego okresu kompensacji.

Jest też prawdą, i o tym trzeba pamiętać, że zachowanie resztkowej aktywności uszkodzonego przedsionka może być czynnikiem tak znacznie opóźniającym lub wręcz uniemożliwiającym kompensację, że istnieją w tych przypadkach wskazania do totalnej labiryntektomii. Przykładami takich sytuacji mogą być przypadki zaawansowanej choroby Ménière'a czy tlącego się przewlekłe zapalenia błędnika.

Z praktycznego punktu widzenia niezwykle ważna jest świadomość dwóch prawd:

1. Znakomita większość preparatów farmakologicznych hamujących czynność ośrodkowego układu nerwowego w sposób znamieny opóźnia postęp procesu kompensacji. Z tego też względu konieczne jest ograniczenie stosowania takich leków, jak neuroleptyki, anksjolityki, chinolityki, leki przeciwhistaminowe I generacji, wyłącznie do okresu bezpośrednio po uszkodzeniu przedsionka, przebiegającego z objawami „szoku przedsionkowego”. Zaleca się natomiast podawanie leków usprawniających metabolizm tkanki mózgowej, zwiększających jej odporność na niedotlenienie poprzez lepsze wykorzystanie glukozy i podtrzymywanie syntezy związków wysokoenergetycznych w mózgu. Do takich leków należą przede wszystkim piracetam (Memotropil), chlorowodorek trimetazydyny (Preductal, Metazydyna) czy wyciągi z *Ginkgo biloba* (Ginkofar, Tanakan, Geriacaps). Dla przyspieszenia procesu kompensacji istotne znaczenie ma jak najszybsze, jeszcze w czasie unieruchomienia pacjenta w łóżku, podjęcie rehabilitacji ruchowej i treningu okoruchowego.

2. U chorych, którzy pomyślnie przebyli proces ośrodkowej kompensacji obwodowego porażenia przedsionka, mogą okresowo występować zjawiska dekompensacji. Objawiają się one jako nawrót choroby, sugerując jakby powtórne wypad-

nięcie czynności niesprawnego przedsionka, i tak niestety są one rozpoznawane przez zbyt wielu lekarzy. Skutkiem tego są tak zdumiewające rozpoznania, jak np. „vestibulopatia” czy „*syndroma meniereiformis*”, będące świadectwem braku wiedzy lekarskiej! Dekompensacja przejściowa jest zwykle skutkiem zmęczenia fizycznego lub psychicznego chorego albo nieostrożnego podania leku zmniejszającego sprawność ośrodkowego układu nerwowego. Najczęściej nierozpoznanie dekompensacji dotyczy lekarzy, którzy zaniechali okresowych kontroli stanu przedsionków, a właściwie je zaniedbali po pewnym czasie od wystąpienia objawów wskazujących na wypadnięcie funkcji jednego z nich, a następnie po zakończeniu procesu kompensacji.

Jądra przedsionkowe są połączone włóknami aferentnymi (dośrodkowymi) i eferentnymi (odśrodkowymi) z następującymi regionami: a) rdzeniem kręgowym, b) mózdzkiem, c) innymi jądrami umiejscowionymi w pniu mózgu, zwłaszcza jądrami innych nerwów czaszkowych, d) tworem siatkowatym. Narząd przedsionkowy i jądra przedsionkowe w pniu mózgu odgrywają, obok struktur mózdzku, pierwszoplanową rolę w tym złożonym mechanizmie. Jedną z głównych właściwości mózdzku jest zdolność transformacji wzorca przestrzennego dla ruchu, jego zasięgu i siły, na wzorzec czasowy. Kora mózdzku niejako z góry programuje czas inercji poszczególnych grup mięśni, tam gdzie ze względu na szybkość i precyzję ruchu nie jest możliwa odruchowa, zwrotna jego korekta w czasie trwania samego ruchu. Na tym właśnie etapie konieczne jest wzajemne oddziaływanie na siebie mózdzku i narządu przedsionkowego. W przeciwnym wypadku niepoddane kontroli przedsionka odruchy rdzeniowe czy okoruchowe mogłyby zaburzyć z góry zaprogramowany mechanizm ruchów szybkich.

Bardzo ważną rolę w zespole wchodzącym w skład narządu równowagi odgrywa twór siatkowaty (*formatio reticularis*). Przebiega on ze swymi jądrami i wypustkami przez pień mózgu i wypełnia obszary pomiędzy jądrami nerwów czaszkowych. Twór siatkowaty otrzymuje włókna dośrodkowe (aferentne) od rdzenia kręgowego, od jąder nerwów czaszkowych, z mózdzku oraz z półkul mózgu i przesyła impulsy odśrodkowe (eferentne) do tych samych struktur. Część jąder tworzy siatkowatego poprzez drogi zstępujące wpływa na rdzeniową czynność ruchową oraz czynności autonomiczne. Twór siatkowaty,

wpływając na rdzeniowe łuki odruchowe, ma duże znaczenie dla utrzymania właściwego napięcia mięśniowego w czasie chodzenia, stania i zachowywania równowagi, zwłaszcza w ruchu. Inne jego obszary jądrowe kontrolują ciśnienie krwi. Impulsy dośrodkowe przebiegają od zatoki tętnicy szyjnej, poprzez nerwy językowo-gardłowy i błędny, do odpowiednich obszarów w rdzeniu przedłużonym (ośrodki autonomiczne zawiadujące ciśnieniem krwi, czynnością serca, szerokością naczyń krwionośnych) w sąsiedztwie jąder nerwów IX i X. Wymioty, tak charakterystyczne dla zaburzeń przedsionkowych, zwłaszcza nagłych, są wynikiem pobudzenia ośrodka wymiotnego w rdzeniu przedłużonym lub chemoreceptorów pobudzających ten ośrodek, znajdujących się w polu najdalszym (*area postrema*), leżącym w pobliżu dna komory IV mózgu. Pole to z jednej strony pozostaje w ścisłym związku czynnościowym z tworem siatkowatym, z drugiej zaś z jądrami przedsionkowymi. Połączenia jąder przedsionkowych z tworem siatkowatym są niezwykle rozbudowane. Poprzez twór siatkowaty narząd przedsionkowy ma także wpływ na aktywność rdzenia kręgowego, wykorzystując w tym celu drogę siatkowo-rdzeniową (*tractus reticulo-spinalis*). Poprzez twór siatkowaty przedsionek ma także połączenia z jądrem nerwu błędnego, co wywołuje objawy wegetatywne, takie jak np. nudności, wymioty, zaburzenia rytmu serca czy zmiany ciśnienia krwi. Wynikiem silnego pobudzenia lub porażenia przedsionka drogą istniejących połączeń układu przedsionkowego z ośrodkami układu autonomicznego tworu siatkowatego pnia mózgu mogą być objawy nazywane przez klinicystów „szokiem przedsionkowym”.

W celu utrzymania prawidłowego położenia ciała w przestrzeni natura stworzyła system kontroli neuromuskularnej, mający wejście informacji z siatkówki oka, przedsionka i zakończeń proprioceptywnych mięśni szyi, kończyn i grzbietu, oraz wyjście operujące w trzech układach: a) gałki oczne w stosunku do głowy, b) głowa w stosunku do reszty ciała, c) ciało jako całość w otaczającej je przestrzeni. System kontroli neuromuskularnej postawy i ruchu polega na złożonych odruchach poprawczych. Można wyodrębnić cztery podstawowe odruchy:

- błędnikowe odruchy poprawcze działające na mięśnie szyi,

- szyjne odruchy poprawcze działające na tułów,

- poprawcze odruchy tułowia działające na głowę,

- odruchy poprawcze wywołane przez wrażenia z siatkówki pozwalające utrzymać obserwowany obiekt w polu widzenia, wywołujące odpowiednie ruchy mięśni korygujące ustawienie głowy do takiej pozycji, która jest właściwa dla informacji dostarczonych przez zmysł wzroku.

Impulsy proprioceptywne z obwodu, a więc z wrzecion mięśniowych, narządu ścięgnowego Golgiego, ciałek Paciniego położonych w obrębie więzadeł i kaletek maziowych, a następnie receptorów ucisku, biegną drogą rdzeniowo-mózdkową przednią, kończącą się w obszarze mózdku starego (*archicerebellum*). Proprioceptory mierzą napięcie lub zwiotczenie mięśni kontrolujących ruchomość stawów, mających zasadnicze znaczenie dla utrzymania stabilności ciała w danym momencie ruchu, oraz siłę nacisku na poszczególne części ciała, zwłaszcza zaś na powierzchnię stóp. Impulsy dośrodkowe powstające w tych receptorach biegną drogami wstępującymi w tylnych sznurach rdzenia kręgowego i osiągają poziom ośrodkowej części układu nerwowego (pola motoryczne kory mózgu i mózdzek).

Na tym najwyższym poziomie powstaje świadomość położenia ciała w przestrzeni oraz położenia poszczególnych jego części względem siebie. Tworzy się w ten sposób „obraz przestrzenny ciała”. Suma bodźców propriocepcji powstaje dzięki łączeniu informacji płynących z receptorów umiejscowionych w stawach, w ich najbliższym sąsiedztwie, w ścięgnach, z rozmieszczonych w skórze zakończeń rejestrujących czucie dotyku i ucisku. Jest oczywiste, że poza stanem zdrowia na sprawność tego układu ma znaczny wpływ aktywny trening ruchowy. Choroby uszkodzające sznury tylne rdzenia kręgowego wywołują ataksję z powodu przerwania impulsacji proprioceptywnej płynącej jako informacja do mózdku.

Ataksja, czyli beład lub niezborność, oznacza brak koordynacji polegający na zaburzeniach częstotliwości, zasięgu, siły i kierunku ruchu. Przy braku niedowładu wykonywanie ruchów jest niesprawne i niedokładne, napięcie mięśniowe wzmożone, a chory wykonuje zwykle tzw. ruchy mimowolne, spowodowane zaburzeniem czucia ułożenia.

Szczególne znaczenie mają impulsy proprioceptywne powstające w mięśniach gałek

ocznych, dające informacje o ustawieniu gałek w oczodołach. Dzięki nim rozpoznajemy położenie gałek ocznych nawet w ciemnościach, a także usprawniamy naszą percepcję przestrzeni. Odczucia dotyczące położenia gałek ocznych są jednak zależne jedynie od ich ruchów wykonywanych w wyniku świadomego wysiłku, nie występują natomiast przy ruchach odruchowych. Podczas oczopląsu wywołanego podrażnieniem lub porażeniem przedsionka człowiek nie wie, że jego oczy się poruszają, odczuwa jedynie pozorny ruch otoczenia. Tak więc, podczas ruchów dowolnych wykonywanych zgodnie z naszą wolą, otoczenie wydaje się zawsze nieruchome i ruchy odnosimy do naszych gałek ocznych, podczas gdy przy ruchach biernych, odruchowych, powstaje wrażenie ruchu otoczenia. Większość impulsów dotyczących propriocepcji przebiega w obwodach regulacyjnych, których nie jesteśmy świadomi. Są one częścią składową odruchów, które służą między innymi dowolnej motoryce i jako odruchy postawy ciała przyczyniają się do przeciwdziałania siłom ciężenia ziemskiego (grawitacji).

Narząd wzroku uzupełnia informacje niezbędne w ośrodku korowym przedsionka do oceny położenia w przestrzeni. W stanie zdrowia istotnym czynnikiem zwiększającym wagę tych informacji jest widzenie obuoczne, pozwalające na dokładną ocenę głębi widzenia dzięki widzeniu stereoskopowemu. Zaburzenia ostrości widzenia oraz zawężanie pola widzenia, zwłaszcza występujące lub nasilające się gwałtownie, mogą same przez się wywoływać uczucie niepewności statycznej. System ten jest tak czuły, że niepewność statyczna może być wywołana zmianą okularów.

Unaczynienie ucha wewnętrznego, tak przedsionka, jak i ślimaka, pochodzi wyłącznie od układu tętnic wewnątrzczaszkowych i nie ma żadnych połączeń z układem tętniczym kapsuły kostnej błędnika ani ucha środkowego. Układ tętniczy zaopatrujący ucho wewnętrzne w obu jego częściach pochodzi w znakomitej większości przypadków od tętnicy dolnej przedniej mózdzku (*a. inferior anterior cerebelli*) odchodzącej od tętnicy podstawnej mózgu (*a. basilaris*), a tylko w pojedynczych przypadkach bezpośrednio od tętnicy podstawnej mózgu lub jej odgałęzień. Po wejściu do kości skroniowej układ ten zaopatruje zwoje nerwowe, nerwy, oponę twardą i miękką wyściełającą ściany przewodu słuchowego wewnętrznego. Po osiągnięciu przestrzeni ucha wewnętrznego tętnica ta, zwana tętnicą błędnikową (*a. labyrinthi*) dzieli się

na dwie gałęzie: tętnicę ślimakową wspólną (*a. cochleae communis*) oraz tętnicę przedsionkową przednią (*a. vestibularis anterior*). Fakt, że te dwie tętnice biegną w przewodzie słuchowym wewnętrznym zupełnie niezależnie, tłumaczy, dlaczego patologia obejmująca jedną z nich przyczynia się dość często do wybiórczego wypadnięcia czynności jednej lub drugiej części ucha wewnętrznego. Tętnica ślimakowa wspólna tworzy dwa odgałęzienia: tętnicę ślimakową główną oraz tętnicę przedsionkową tylną. Tętnica ślimakowa zaopatruje wnętrze ślimaka i jego części zasadnicze dla wypełniania zadań fizjologicznych. Tętnica przedsionkowa tylna doprowadza krew do dolnych części woreczka i bańki kanału półkolistego tylnego. Tętnica przedsionkowa przednia zaopatruje łagiewkę, bańki kanałów półkolistych poziomego i górnego oraz części woreczka. Zaburzenia drożności w obrębie tętnicy błędnikowej lub któregoś z jej odgałęzień wyłącza czynność odpowiednich części ucha wewnętrznego, gdyż tętnice te nie mają żadnych innych połączeń z układem tętniczym. Przerwanie dopływu krwi tętniczej w tym układzie trwające 15 minut powoduje nieodwracalne zmiany zwyrodnieniowe receptora obwodowego wraz z gwałtownym wygaśnięciem jego potencjału spoczynkowego. W okresie następującym po takiej katastrofie tkanka nerwowa ulega autolizie i nowo tworząca się kość wypełnia przestrzeń błędnika, co ma duże znaczenie w czasie operacji zakładania implantu ślimakowego.

Lekarz praktyk powinien wiedzieć i pamiętać, że ucho wewnętrzne nie jest unaczynione przez układ tętniczy, będący dorzeczem tętnic szyjnych wewnętrznych, lecz jest całkowicie uzależniony od stanu układu tętnic kręgowych i tętnicy podstawnej mózgu poprzez ich odgałęzienie – tętnicę przednią dolną mózdzku. Taki układ anatomiczny tętnic ma swoje konsekwencje w klinice zawrotów głowy i zaburzeń równowagi.

Uwaga! Nie można rozpoznawać niewydolności tętnic kręgowych i tętnicy podstawnej mózgu bez badania przepływów w tych tętnicach metodą Dopplera. Wykrycie zmian zwyrodnieniowo-zniekształcających w obrębie części szyjnej kręgosłupa samo w sobie nie upoważnia do stawiania rozpoznania niewydolności w zakresie wymienionych tętnic.

Sprawność układu równowagi fizycznej zależy od prawidłowej, nieustannej, przebiegającej poza świadomością integracji trzech zmysłów: narządu

przedsionkowego, zmysłu czucia głębokiego i wzroku. Zgodność informacji płynących z tych zmysłów jest analizowana na poziomie ośrodkowego układu nerwowego od jąder przedsionkowych pnia mózgu, tworzącego siatkowatego, mózdzku aż do poziomu kory mózgu, gdzie następuje zjawisko uświadamiania stanu równowagi. Tak więc patologia dotycząca każdej z wyżej wymienionych części układu nerwowego może się objawiać jako (dolegliwość lub objaw) zawrót głowy (*vertigo*) i zaburzenie równowagi.

Otolaryngolog w znakomitej większości przypadków nie jest w stanie ocenić całego układu zawiadującego równowagą fizyczną. Zawrót głowy i zaburzenia równowagi mogą być wynikiem uszkodzenia narządu przedsionkowego na każdym jego poziomie, obwodowym czy ośrodkowym, często jednak bywają objawem schorzenia ogólnoustrojowego, co czyni problem interdyscyplinarnym. W znakomitej większości przypadków zachodzi konieczność współpracy lekarza rodzinnego z otolaryngologiem, okulistą, neurologiem lub neurochirurgiem, ale także z kardiologiem, diabetologiem, endokrynologiem, radiologiem czy ortopedą.

Lekarz pierwszego kontaktu powinien zdawać sobie sprawę, że ma w tym zakresie dość ograniczone kompetencje tak w sensie rozpoznawania, jak i leczenia. Wynika to z faktu, że znaczna część przypadków zawrotów głowy i zaburzeń równowagi nie może być w sposób racjonalny diagnozowana bez kompleksowej oceny przeprowadzonej przez zespół specjalistów, w skład którego powinni wchodzić okulista, otolaryngolog i neurolog lub neurochirurg. Często zespół ten musi być rozszerzony, zgodnie z wymogami danego przypadku, o innych specjalistów.

Analiza wyników wieloletnich obserwacji bardzo dużych grup chorych z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi wykazuje jednoznacznie, że co najmniej 66% chorych z tymi dolegliwościami nie ma patologii umiejscowionej w części obwodowej, a więc będącej domeną otolaryngologa. Nie znaczy to, że właśnie w tych przypadkach otolaryngolog nie powinien wykluczyć zaburzeń przedsionkowych.

W przypadku chorego z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi lekarz pierwszego kontaktu powinien się skupić na zebraniu bardzo dokładnego wywiadu chorobowego oraz wykluczeniu ogólnych przyczyn dolegliwości, takich jak

zaburzenia krążenia, cukrzyca, schorzenia nerek, zatrucia endogenne i egzogenne, zwłaszcza lekami (!), itd. Ideałem byłby wywiad wzbogacony o dane na temat warunków socjalnych pacjenta, takich jak np. chroniczne niedożywienie, stosunki w rodzinie, nawyki (lekomania, alkoholizm itd.). Tak więc głównym, chociaż niełatwym w praktyce zadaniem lekarza jest wykluczenie pozaprzedsionkowych przyczyn dolegliwości. Brak odpowiedniego warsztatu do diagnostyki, zwłaszcza pogłębionej, zarówno szlaku przedsionkowego, jak i słuchowego, stwarza konieczność korzystania z pomocy zespołu konsultantów.

Główne cele procesu diagnostycznego w przypadku zawrotów głowy to:

- wyselekcjonowanie chorych wymagających leczenia i opieki w trybie doraźnym, zwykle w warunkach szpitalnych,
- ocena, czy uszkodzona jest obwodowa czy też ośrodkowa część układu przedsionkowego,
- próba identyfikacji patologii, a następnie wybór optymalnego dla danego przypadku sposobu postępowania leczniczego, zwłaszcza opóźnienie dolegliwości i objawów związanych z tzw. szokiem przedsionkowym towarzyszącym nagłemu wypadnięciu czynności przedsionka.

Główne pytanie towarzyszące każdemu etapowi procesu diagnostycznego w tych przypadkach brzmi: która część narządu równowagi jest uszkodzona, obwodowa czy ośrodkowa. Wyjątki potwierdzają regułę, że dolegliwości towarzyszące uszkodzeniu przedsionka przebiegające bardziej dramatycznie są zwykle objawami schorzeń, które na ogół nie zagrażają życiu. I odwrotnie – trudne do zidentyfikowania i opisania przez chorego, podstępnie rozwijające się dolegliwości i objawy wielu chorób związanych z patologią ośrodkowego układu nerwowego nierozpoznane odpowiednio wcześniej mogą się zakończyć znacznym ograniczeniem sprawności lub nawet śmiercią chorego.

Tabela 1 zawiera przegląd patologii, które przyczyniają się do uszkodzenia obwodowej części narządu przedsionkowego, oraz schorzeń ośrodkowej części układu równowagi.

Trudne do przecenienia jest znaczenie dokładnego wywiadu uzyskanego od chorego z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi. W czasie jego zbierania dążymy zwłaszcza do uzyskania opisu charakteru dolegliwości oraz dynamiki pro-

Tabela 1. Najczęstsze przyczyny zawrotów głowy i zaburzeń równowagi

Zespół uszkodzenia obwodowej części narządu przedsionkowego	Zespół uszkodzenia ośrodkowej części narządu przedsionkowego
<p>A. Schorzenia wrodzone i uraz okołoporodowy</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Niedorozwój kości skroniowej i ucha wewnętrznego 2. Uszkodzenie okołoporodowe piramidy kości skroniowej <p>B. Urazy ucha wewnętrznego:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Złamania piramidy uszkodzające błędnik 2. Wstrząśnienie błędnika 3. Barotrauma ucha wewnętrznego 4. Uraz akustyczny i wibracyjny błędnika 5. Przetoka perylimfatyczna 6. Urazy jatrogenne 7. Łagodny napadowy zawrót głowy <p>C. Choroby zapalne ucha wewnętrznego:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Zapalenie błędnika (swoiste i nieswoiste, ropne i surowicze, ograniczone i rozlane) 2. Zapalenie neuronu nerwu przedsionkowego <p>D. Nowotwory w obrębie ucha wewnętrznego:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pierwotne: <ol style="list-style-type: none"> a) niezłośliwe (<i>chemodectoma</i>, perlak wrodzony, <i>neurofibroma</i>, <i>schwannoma</i>) b) złośliwe (rak, mięsak) 2. Wtórne: <ol style="list-style-type: none"> a) naciekające z otoczenia b) przerzutowe <p>E. Zaburzenia krążenia w uchu wewnętrznym:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Wylew krwi do błędnika 2. Zator, zakrzep tętnic błędnika 3. Skurcz naczyń w obrębie tętnicy przedsionkowej <p>F. Schorzenia ogólnoustrojowe uszkodzające ucho wewnętrzne:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Choroby bakteryjne i wirusowe (bruceloza, dur brzuszny, <i>parotitis epidemia</i>, odra, grypa itd.) 2. Choroby metaboliczne i zaburzenia hormonalne: <ol style="list-style-type: none"> a) cukrzyca b) miażdżyca c) niewydolność nerek d) nad- i niedoczynność tarczycy e) zaburzenia hormonalne gruczołów płciowych żeńskich 3. Choroby krwi 4. Zatrucia (tlenek węgla, sole metali ciężkich, nikotyna, leki ototoksyczne itd.) <p>G. Choroby ucha wewnętrznego o nieustalonej etiologii:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Wodniak błędnika (choroba Ménière'a) 2. Otokleroza błędnikowa 3. Ziarniniak Wegenera 4. Choroba lokomocyjna 5. Łagodny napadowy zawrót głowy 	<p>A. Schorzenia tkanki mózgowej dziedziczne, wrodzone i nabyte w okresie okołoporodowym</p> <p>B. Urazy czaszki, mózgu i szyi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Wstrząśnienie mózgu 2. Stłuczenie mózgu 3. Urazy szyi (<i>whiplash</i>) <p>C. Choroby zapalne opon mózgowych i mózgu:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych 2. Zapalenie mózgu 3. Ropień mózgu lub mózdzku <p>D. Guzy w obrębie ośrodkowego układu nerwowego:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Guzy nadnamiotowe 2. Guzy podnamiotowe (mózdzku, pnia mózgu, dna komory IV, kąta mostowo-mózdzkowego) <p>E. Zaburzenia krążenia krwi w ośrodkowej części układu nerwowego</p> <p>F. Schorzenia demielinizacyjne tkanki mózgowej (stwardnienie rozsiane, syringobulbia)</p> <p>G. Schorzenia ogólnoustrojowe z objawami ze strony ośrodkowego układu nerwowego:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Zakażenia bakteryjne i wirusowe, 2. Choroby metaboliczne 3. Zatrucia endogenne 4. Choroba nadciśnieniowa 5. Zaburzenia rytmu serca 6. Zespół hiperwentylacji 7. Choroby krwi <p>H. Schorzenia o różnej i często nieustalonej etiologii:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Padaczka z zawrotami głowy 2. Migrena 3. Łagodny napadowy zawrót głowy ze zmiany położenia (typ ośrodkowy) 4. Zawroty głowy o podłożu nieorganicznym (<i>vertigo psychogenes</i>)

cesu chorobowego. Wnikliwy lekarz na podstawie danych uzyskanych z wywiadu w bardzo wielu przypadkach może wstępnie rozpoznać poziom uszkodzenia w obrębie układu przedsionkowego.

Tabela 2 przedstawia elementy wywiadu choro-

bowego dotyczące charakteru i dynamiki opisywanych dolegliwości w zależności od lokalizacji uszkodzenia w układzie przedsionkowym. Warto w tym miejscu zwrócić uwagę, że w czasie zbierania wywiadu należy wnikliwie wypytać, co chory rozumie

Tabela 2. Objawy zgłaszane przez chorych z zawrotami głowy wskutek uszkodzeń o różnej lokalizacji

Zespół obwodowy	Zespół ośrodkowy
Zawrót głowy (<i>vertigo</i>) – halucynacja ruchu wirowego	<i>Vertigo</i> rzadziej, częściej uczucie chwiania się, zapa- dania, unoszenia, niepewności statycznej, popychania z zewnątrz, zaburzenia orientacji w przestrzeni, niekiedy trudne do sprecyzowania dolegliwości związane z niepewnością postawy i chodu
Początek z reguły nagły, napadowy, w postaci ataków, dość precyzyjnie określony w czasie Nasilenie zawrotów największe na początku, z tendencjami do stopniowego wygasania w czasie godzin lub dni	Zwykle dolegliwości rozwijają się skrycie, początki bywają trudne do ustalenia Nasilenie dolegliwości zmienne, mogą narastać lub utrzymywać się na tym samym poziomie w czasie dłuższej, wielomiesięcznej lub nawet wieloletniej obserwacji
Zawroty głowy w postaci ataków trwają co najmniej kilkanaście minut, bardzo silne mogą trwać do kilkudziesięciu godzin, zwykle z towarzyszeniem silnego lęku	Jeżeli występują dolegliwości napadowe, to krótkie, kilkusekundowe, często z upadkiem i mroczkami przed oczami (zwykle naczyniowe, np. chromanie tt. kręgowych i t. podstawnej mózgu)
Czas trwania intensywnych zawrotów głowy rzadko przekracza dwa, trzy tygodnie	Czas trwania dolegliwości rozciąga się na miesiące, a nawet lata
Ruchy głowy wyraźnie nasilają dolegliwości	Wpływ ruchów głowy na zawroty oraz inne dolegliwości jest niewielki lub żaden
Dolegliwości towarzyszące: z reguły jednostronne upośledzenie słuchu o różnym stopniu nasilenia, szum lub uczucie pełności w uchu	Zwykle brak dolegliwości słuchowych, jeżeli występują, są niewielkie, obustronne, symetrycznie zaawansowane (np. <i>presbycusis</i>)
Nigdy nie występują zaburzenia przytomności (!)	Zawroty mogą poprzedzać zaburzenia świadomości lub nawet utratę przytomności
Nigdy nie występują drgawki (!)	Mogą występować drgawki
Bóle głowy występują rzadko, zwykle po ustąpieniu <i>vertigo</i>	Nierzadko bóle głowy
Zaburzenia ostrości widzenia, nigdy podwójne widzenie	Nierzadko podwójne widzenie, zaburzenia ostrości widzenia, mroczki przed oczami lub różne formy ślepoty
Poza niedowładem lub porażeniem nerwu twarzowego brak towarzyszących innych zaburzeń neurologicznych	Nierzadko towarzyszą lub ujawniają się w miarę rozwoju choroby inne objawy uszkodzenia ośrodko- wego układu nerwowego czy nerwów czaszkowych

pod pojęciem zawrotów głowy, i uzyskać od niego opis jego subiektywnych doznań, zwłaszcza gdy je zgłasza jako jedyną lub główną dolegliwość.

Zawrót głowy (*vertigo*) jest subiektywnym odczuciem, halucynacją ruchu wirowego, której w czasie napadu podlega albo otoczenie chorego, albo jego ciało (ang. *true vertigo* – prawdziwy zawrót głowy). Im bardziej to uczucie jest klarowne, tym większe prawdopodobieństwo, że dolegliwość jest pochodzenia obwodowego.

Wywiad należy prowadzić w taki sposób, aby nie narzucać choremu własnych opisów jego dolegliwości, co niekiedy wymaga więcej czasu i cierpliwości lekarza. Nawet dość niekomunikatywni pacjenci, dysponujący ograniczonym zasobem słów, potrafią w sprzyjających warunkach opisać swoje doznania wyczerpująco i wiarygodnie. Zawsze należy je odróżnić od takich dolegliwości, jak np. zaburzenia orientacji w przestrzeni, uczucie niepewności statycznej czy też tzw. mroczki przed oczami.

Analiza czasu trwania *vertigo* w poszczególnych jednostkach i zespołach chorobowych pozwala na następujące ustalenia:

- sekundy (30–50) – trwa w napadowym zawrocie głowy ze zmiany położenia,

- minuty – trwa w napadowym skurczu naczyń doprowadzających krew tętniczą do ucha wewnętrznego („choroba wieńcowa ucha”, niewydolność tętnic kręgowych i t. podstawnej mózgu),

- godziny – trwa w wodniaku błędnika (choroba Ménière’a),

- tygodnie lub miesiące – trwa w zapaleniu błędnika (zwłaszcza *labyrinthitis latens*, przetoka perylimfatyczna, stan po wypadnięciu czynności przedsionka),

- miesiące lub lata – trwa w chorobach degeneracyjnych ośrodkowego układu nerwowego (np. stwardnienie rozsiane, choroba Parkinsona, miażdżyca naczyń krwionośnych mózgu itp.).

W zbieraniu wywiadu szczególnie ważne są:

- możliwość poświęcenia pacjentowi czasu, uwagi i cierpliwości,

- dociekliwość i chęć zrozumienia wywiadu uzyskanego od chorego,

- prześledzenie dynamiki dolegliwości i objawów chorobowych,

- pokierowanie wywiadem tak, by pytania nie narzucały odpowiedzi oraz aby z odpowiedzi mogła wyłonić się koncepcja, z jakim uszkodzeniem

układu przedsionkowego mamy do czynienia: obwodowym czy ośrodkowym,

- ustalenie, czy w przeszłości chory doznał urazu czaszki (niekoniecznie z utratą świadomości), czy miał stany zapalne ucha, zwłaszcza z ropotokiem, czy przyjmował leki znane z działania ototoksycznego oraz czy cierpi na dolegliwości ze strony ważnych dla życia układów (sercowo-naczyniowy, oddechowy) i zaburzenia metaboliczne.

Zbierając wywiad chorobowy, należy pamiętać, że niektóre dolegliwości i objawy towarzyszą zaburzeniom zlokalizowanym na obwodzie:

1. Ucho wewnętrzne:

- tożstronne zaburzenie słuchu o charakterze nerwowo-czuciowym,

- uczucie ciśnienia wewnątrz ucha,

- szum uszny,

- otalgia,

- napadowe *vertigo* ze zmiany położenia,

- zmniejszenie pobudliwości przedsionka (uwaga! niekoniecznie).

2. Przewód słuchowy wewnętrzny:

- upośledzenie słuchu o typie nerwowo-czuciowym, zwykle wolno postępujące, lub nagła głuchota w tymże uchu,

- szumy uszne,

- osłabienie pobudliwości przedsionka,

- niedowład lub porażenie nerwu twarzowego (uwaga! niekoniecznie).

3. Kąt mostowo-mózdkowy:

- upośledzenie słuchu o typie nerwowo-czuciowym narastające latami lub nagła głuchota jednostronna w tymże uchu,

- upośledzenie pobudliwości przedsionka,

- szumy uszne,

- drętwienie wokół ust,

- niedowład lub porażenie nerwu twarzowego (w bardzo późnym stadium choroby!),

- zaburzenia koordynacji mięśni.

Objawami najczęściej towarzyszącymi zaburzeniom zlokalizowanym w części ośrodkowej układu przedsionkowego są:

1. Pień mózgu:

- oczopląs niezborny (*atactic nystagmus*),

- podwójne widzenie,

- dyzartria (zaburzenie mowy),

- drętwienie wokół ust,

- drętwienie i osłabienie siły mięśniowej kończyn,

- nagłe upadki,

- dysfagia,

2. Mózdzek:

- zaburzenia postawy i chodu,
 - zaburzenia koordynacji ruchowej,
 - dyzartria.
3. Płat skroniowy:
- afazja,
 - halucynacje wzrokowe, smakowe i węchowe,
 - padaczka skroniowa („maski”).
4. Płat ciemieniowy:
- zmiany w polu widzenia,
 - halucynacje wzrokowe.
- Pamiętając o tym, że co najmniej 66% przypadków *vertigo* jest związanych z patologią ośrodkowego układu nerwowego lub ogólnoustrojową, należy w każdym niemal przypadku wykluczyć schorzenia ogólne i układowe, zwłaszcza wymienione poniżej:
1. Schorzenia układu sercowo-naczyniowego, m.in.:
 - choroba nadciśnieniowa,
 - zaburzenia ortostatyczne (spadki ciśnienia krwi przy wstawaniu),
 - zaburzenia akcji serca.
 2. Zaburzenia metabolizmu, a zwłaszcza:
 - miażdżyca,
 - hiperlipidemia,
 - cukrzyca,
 - zaburzenia czynności gruczołu tarczowego.
 3. Schorzenia układu mięśniowego i kostnego:
 - miopatie,
 - choroba Pageta,
 - choroby ze zwyrodnieniem rdzenia,
 - zmiany zwyrodnieniowo-zniekształcające części szyjnej kręgosłupa.
 4. Choroby oka, zwłaszcza:
 - jaskra,
 - zwyrodnienia siatkówki,
 - schorzenia mięśni gałki ocznej,
 - znaczne ograniczenia ostrości wzroku i/lub pola widzenia o różnej etiologii.

Szukając w wywiadzie ewentualnych przyczyn dolegliwości, chorego należy wypytać o takie schorzenia przebyte w przeszłości, jak np. urazy głowy i szyi, choroby narządu wzroku, zaburzenia w części szyjnej kręgosłupa, zakażenia ucha i ośrodkowego układu nerwowego, przebyte operacje, przyjmowane leki, zwłaszcza o działaniu ototoksycznym, choroby serca i naczyń krwionośnych (zwłaszcza choroba nadciśnieniowa, cukrzyca i inne zaburzenia metaboliczne), a także palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, narkotyków i lekomani. Celowe jest zorientowanie się w sytuacji materialnej pacjenta, wykluczenie niedożywienia powodującego niedobory w organizmie białka, witamin czy minerałów.

Należy podjąć próbę ustalenia, jakie leki przyjmował chory w ciągu ostatnich dwóch, trzech lat. Wykazano, że niepożądane działanie leków było przyczyną 10% badanych przypadków *vertigo*, a u chorych po 60. roku życia procent ten wzrasta do 20–25. Leki mogą być przyczyną zaburzeń ortostatycznych (np. leki przeciwnadciśnieniowe), zaburzeń ośrodkowej części układu nerwowego, co upośledza koordynację zmysłów zawiadujących równowagą fizyczną (leki przeciwdepresyjne, sedatywne, przeciwhistaminowe), zaburzeń elektrolitowych (diuretyki) lub też mogą uszkadzać przedsionek bezpośrednio (leki ototoksyczne). Szczególnie na to narażeni są tzw. lekomani, przyjmujący leki w sposób niekontrolowany zarówno co do dawki, jak i częstotliwości. Wiedza o szkodliwościach związanych z miejscem pracy badanego, ewentualnym narażeniu na szkodliwe działanie związków rtęci, ołowiu czy rozpuszczalników organicznych może pomóc w poszukiwaniu etiologii uszkodzeń mózdzku i innych części mózgowia.

Konsultacja dużej liczby przypadków tego rodzaju dowodzi, że niestety bardzo często lekarz kierujący chorego na konsultację samą formą skierowania daje sygnał, że w rzeczy samej nie wie, czego ma od konsultacji oczekiwać. Takie same odczucia zgłaszają koledzy reprezentujący inne specjalności niż otolaryngologia, wciągani w proces rozpoznawania przyczyn *vertigo* i zaburzeń równowagi. Absolutną koniecznością jest przestrzeganie zasady, aby skierowanie na konsultacje specjalistyczne zachowywało znamiona kompetencji. Chodzi o uzasadnienie celowości skierowania oraz podanie zasadniczych wyników dotychczas przeprowadzonych badań podmiotowych i przedmiotowych. Nadzieje, że wprowadzana reforma służby zdrowia zdyscyplinuje przestrzeganie tych zasad, okazały się, niestety, płonne.

Konsultacja okulistyczna. Okulista bada: a) stan dna oka, b) pole widzenia i c) ostrość widzenia. Zaburzenia pola widzenia nie muszą współtworzyć zaburzeniom ostrości widzenia. Mogą pozostać niezauważone przez pacjenta, zwłaszcza gdy narastają powoli, a później mogą być odczuwane jako zaburzenia ostrości wzroku. Potwierdzony ubytek w polu widzenia pozwala wnioskować o miejscu uszkodzenia drogi wzrokowej.

Konsultacja otolaryngologiczna. Obowiązkiem otolaryngologa jest zbadanie zarówno narządu słuchu, jak i narządu równowagi, ponieważ patologia przedsionka zwykle łączy się z upośledzeniem czynności ślimaka, a więc pogarszaniem

się słuchu, a co najmniej z szumami w chorym uchu. Nikt nie ma prawa stawiać jakiegokolwiek rozpoznania otoneurologicznego bez wykonania badania narządu przedsionkowego, co jest – niestety – dość powszechną praktyką polskich gabinetów lekarskich, w tym otolaryngologicznych.

Znane są wcale nieodosobnione przypadki chorych z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi, którzy od wielu lat otrzymują rentę inwalidzką z powodu „zespołu pseudomenierowskiego” (sic!), a nigdy nie byli poddani testom sprawdzającym pobudliwość przedsionków. Znaczna część lekarzy tłumaczy się w takich sytuacjach brakiem dostępu do elektronystagmografii (ENG). Należy kategorycznie stwierdzić, że brak aparatury ENG nie usprawiedliwia zaniechania oceny stanu przedsionków metodami, które legły u podstaw rozwoju labiryntologii, są nadal przydatne i pozostają do dyspozycji w każdych warunkach pracy lekarskiej. Mam tu na myśli tak proste narzędzia, jak wzierniki uszne, komplet stroików (kamertonów), strzykawka Jeanette o pojemności 150–200 ml, termometr oraz okulary Bartelsa lub Frenzla (szkła +20 dioptrii), umożliwiające przeprowadzenie obserwacji oczopląsu samoistnego i indukowanego, zwłaszcza testem ciepłym według Fitzgeralda-Hallpike’a (temperatura 30 i 44 st. C).

Konsultacja neurologiczna. Neurolog dokonuje oceny ogólnego stanu układu nerwowego ze szczególnym uwzględnieniem ewentualnego występowania objawów ogniskowych. Wybrane przypadki, jak te, w których okulista stwierdza tarczę zastoinową (objaw nadciśnienia śródczaszkowego), powinny być konsultowane przez neurochirurga.

Badania radiologiczne powinny obejmować w miarę potrzeby badanie kości skroniowych metodami klasycznymi (np. projekcja w rzucie Stenversa), które jednak mają obecnie bardzo ograniczoną wartość diagnostyczną ze względu na małą rozdzielczość obrazu kości skroniowych, a więc okolicy charakteryzującej się wyjątkowo złożoną budową. Wczesne zmiany można zobrazować za pomocą badania techniką tomografii komputerowej (TK) i rezonansu magnetycznego (MR). Badania te są w naszych warunkach nadal trudno dostępne i bardzo drogie, co powinno skłaniać do racjonalizacji wskazań do ich wykonywania oraz przekazywania do odpowiedniej pracowni, w której te badania są wykonywane, precyzyjnych danych dotyczących istoty dolegliwości chorego. Radiolog musi wiedzieć, jakich informacji lekarz kierujący poszukuje i jakie są wstępne

sugestie diagnostyczne, ponieważ one decydują o doborze programów i technik badania obrazowego.

Badanie TK jest badaniem z wyboru zawsze wtedy, gdy istnieje podejrzenie, że proces chorobowy niszczy struktury kostne. Poszukiwanie raczej zmian w tkance nerwowej (stwardnienie rozsiane, guzy mózgu i mózdzku, guz nerwu VIII i in.) lub tkankach miękkich przylegających do kości czaszki (nacieki nowotworu) skłania do wyboru badania MR z użyciem środka cieniującego gadolinu, która uwydatnia zmiany w obrazie uzyskanym tą techniką. Nawet najbardziej doświadczony radiolog musi dysponować dostatecznym zasobem informacji na temat chorego, aby uzyskać obiektywną ocenę przypadku. To mu umożliwi wybór optymalnej metody badania.

Programowanie racjonalnego leczenia zawrotów głowy i zaburzeń równowagi jest zwykle trudne, a niekiedy wręcz niemożliwe. W teście kalorycznym metodą Fitzgeralda-Hallpike’a przeprowadzonym w grupie 10 000 pacjentów symetryczne odpowiedzi uzyskano w 60% przypadków, osłabienie pobudliwości przedsionka w 20%, porażenie przedsionka w 13% i wreszcie symetryczną przewagę kierunkową w 7% przypadków.

Uzyskanie symetrycznej odpowiedzi na dwukaloryczny bodziec ciepły wskazuje z jednej strony, że test kaloryczny nie może być jedynym kryterium oceny stanu narządu równowagi, z drugiej zaś potwierdza narastające wraz z gromadzeniem doświadczenia klinicznego przekonanie, że dominują przypadki zaburzeń w ośrodkowej części układu przedsionkowego. Nasuwa się sugestia, że w polskiej medycynie niezbędne staje się powszechne wprowadzenie testów mierzących odruchy przedsionkowo-rdzeniowe, takich jak posturografia. Poza praktyką lekarską powinny być tym szczególnie zainteresowane towarzystwa ubezpieczeniowe. Biorąc pod uwagę zasadnicze trudności w ustaleniu etiopatogenezy zaburzeń, w znacznej części określa się te przypadki jako „*vertigo originis centralis e causa ignota*”. Jest to rozpoznanie uczciwe, w przekonaniu autora zobowiązujące do katamnezy, czyli systematycznej obserwacji chorego z taką diagnozą przez następne miesiące, a nawet lata. Analiza materiału Pracowni Otoneurologii Kliniki Otolaryngologii AM w Warszawie, obejmującego

niekiedy wieloletnie badania 10 000 pacjentów z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi, wykazała, że:

- Częstość występowania zawrotów głowy i zaburzeń równowagi jest większa u kobiet, przy czym do 30. roku życia zachorowalność obu płci jest w przybliżeniu równa, a następnie zaznacza się wyraźny wzrost zachorowalności wśród kobiet.

- Szczyt zachorowań przypada na dekadę lat 41–50, co oznacza, że największa zachorowalność dotyczy pacjentów w okresie pełnej wydolności zawodowej i społecznej.

- U podłoża zgłaszanych dolegliwości leżą najczęściej:

- zaburzenia naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego i ucha wewnętrznego (15%),
- łagodny, położeniowy zawrót głowy (15%),
- skutki urazów głowy i części szyjnej kręgosłupa (15%), stany zapalne ucha środkowego (12%).

Modelowe jednostki chorobowe w otoneurologii stanowiły odpowiednio:

- choroba Ménière'a 3,5%,
- zapalenie neuronu nerwu przedsionkowego 3,0%,
- guz nerwu VIII i kąta mostowo-mózdkowego 1,5%.

Największą populację (24%) w obserwowanej grupie stanowili pacjenci, u których mimo wielokrotnie powtarzanych badań kontrolnych i długotrwałej obserwacji nie udało się ustalić ostatecznego rozpoznania. Wśród nich znaleźli się także chorzy, u których dolegliwości i objawy ustąpiły samoistnie. Wart podkreślenia jest fakt, że uzyskane wyniki dość wiernie odpowiadają wynikom uzyskiwanym w ośrodkach światowych. Jest to ważne z punktu widzenia codziennej praktyki. Doskonale wiadomo, że znaczna część tych chorych „zdrowieje” z nieznanymi przyczyn. W pozostałych przypadkach jedynie długi czas obserwacji, różnie długi u różnych pacjentów, może zbliżyć do ustalenia rozpoznania patologii, a co za tym idzie – do wdrożenia właściwego leczenia.

Szczególnie ważna jest próba określenia, które przypadki powinny być hospitalizowane jako wy-

magające doraźnej diagnostyki i pomocy. W przekonaniu autora są to:

- *vertigo* u chorego po urazie wielonarządowym,
- nagłe *vertigo* z objawami wypadnięcia czynności przedsionka, z towarzyszącymi objawami „szoku przedsionkowego”,

- nagłe *vertigo* z towarzyszącą nagłą jednostronną głuchotą,

- *vertigo* towarzyszące wysokim wartościom ciśnienia tętniczego krwi, zwłaszcza ze współistniejącym oczopląsem samoistnym o charakterze obwodowym bądź ośrodkowym,

- ostry napad *vertigo* z silnym, narastającym bólem głowy (czy to nie jest wylew podpajęczynówkowy),

- nagłe *vertigo* z towarzyszącymi zaburzeniami w zakresie innych nerwów czaszkowych,

- zaostrzenie zawrotów głowy i zaburzeń równowagi u chorego z procesem zapalnym ucha środkowego, zwłaszcza z objawami podrażnienia lub wypadania czynności przedsionka i niedowładu lub porażenia nerwu twarzewego,

- wszystkie przypadki ciężkich zawrotów głowy występujących po raz pierwszy w życiu pacjenta.

Światowe statystyki wykazują, że osoby z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi stanowią około 7% pacjentów gabinetów lekarzy ogólnych oraz około 12–15% pacjentów gabinetów otolaryngologicznych. Biorąc pod uwagę, że „klasyczne”, najbardziej ongiś eksponowane i omawiane jednostki chorobowe z zakresu otoneurologii stanowiły w naszym materiale 3% (choroba Ménière'a) i 4,3%, (nagłe jednostronne wypadnięcie czynności błędnika – *neuronitis vel neuritis vestibularis*), można sądzić, że ciężar problemu klinicznego przesuwają się wyraźnie na pogranicze otologii z bardzo szeroko pojmowaną neurologią.

Wiedzę w tym zakresie można poszerzyć, korzystając z następujących publikacji:

- Janczewski G., Latkowski B. (red.): Otoneurologia. Wyd. BellComp., Warszawa 2001.

- Janczewski G.: Zawroty głowy – vademecum lekarza praktyka. Wyd. 3. Kangur, Warszawa 2003. ●

Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam i ogłoszeń.

© Wydawca: Wydawnictwo EGERIA B. Krzeska. 02-218 Warszawa 124, skr. poczt. 60

Ilustracja na okładce: P. Szadkowski. Opracowanie graficzne, skład i łamanie: M-art, tel. 739 88 24