

syllabus

otorynolaryngologiczny

WYDANIE SPECJALNE • luty 2008

FARMAKOTERAPIA ZAWROTÓW GŁOWY

dr med. Katarzyna Pierchała



FARMAKOTERAPIA ZAWROTÓW GŁOWY

dr med. Katarzyna Pierchała

PHARMACOTHERAPY OF DIZZINESS

Treatment of dizziness is a challenge for even most experienced physicians because of multipotential etiology. Pharmacotherapy is only a part of treatment process along with kinezytherapy and rehabilitation. This article presents the rule of pharmacological treatment either in acute or chronic stage of dizziness, and treatment protocol used in Meniere's patients.

KEY WORDS:

pharmacotherapy of dizziness

PRACA RECENZOWANA

Katedra i Klinika Otolaryngologii AM w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz Niemczyk
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

Diagnostyka różnicowa i leczenie zawrotów głowy należą do najtrudniejszych problemów w codziennej praktyce lekarskiej, ponieważ *vertigo* jako objaw towarzyszy różnorodnym procesom patologicznym, uszkadzającym narząd przedsionkowy albo w części obwodowej, albo w ośrodkowej, a nierzadko na wielu poziomach jednocześnie. Oznacza to, że zawrót głowy i zaburzenia równowagi mogą być z jednej strony skutkiem uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego na każdym poziomie, z drugiej zaś zaburzenia ucha wewnętrznego często są jedynie lokalnym objawem chorób ogólnoustrojowych. Czyni to diagnostykę różnicową *vertigo* dziedziną interdyscyplinarną, wymagającą od lekarza laryngologa ścisłej współpracy ze sztabem specjalistów z zakresu m.in. kardiologii, neurologii, neurochirurgii, okulistyki, radiologii, a nierzadko także psychiatrii.

Liczne przyczyny powodują, że leczenie zawrotów głowy jest problemem skomplikowanym i niewdzięcznym. Są to: złożoność patologii leżącej u podłoża zgłaszanych dolegliwości, przy świadomości leczących, że zawrót głowy jest zawsze tylko objawem, nigdy zaś chorobą *per se*, możliwość wielopoziomowego uszkodzenia w narządzie przedsionkowym, trudności diagnostyczne dotyczące przeważającej liczby pacjentów, wciąż niedoskonała wiedza na temat mechanizmów ośrodkowej kompensacji uszkodzenia i wreszcie brak „złotego środka” farmakologicznego w terapii tego przykrego objawu. Z naszym udziałem problem ten może stać się jeszcze trudniejszy, jeśli do farmakoterapii zawrotów głowy przyłożymy większą wagę, niż w istocie powinniśmy. Pragniemy z całą mocą podkreślić, że leczenie farmakologiczne jest tylko jednym z elementów procesu leczniczego, ważnym, ale nie jedynym. A zatem, jeśli leczeniu farmakologicznemu przydzielimy właściwe mu miejsce, być może oszczędzimy przynajmniej części rozczarowań sobie, a przede wszystkim naszym chorym.

Zadaniem lekarza zajmującego się problematyką zawrotów głowy jest wykluczenie lub potwierdzenie uszkodzenia w narządzie przedsionkowym, ustalenie lokalizacji uszkodzenia, postawienie ostatecznego rozpoznania i wdrożenie leczenia, które zmniejszyłoby lub uwolniło chorego od dolegliwości. Wspomniana już wielopoziomowość uszkodzenia, różnorodność czynników etiologicznych oraz mnogość czynników mogących modulować naturalny przebieg ośrodkowej kompensacji powodują, że żaden z etapów procesu diagnostycznego nie jest wolny od trudności i rozczarowań zarówno dla lekarza, jak i dla chorego.

Także ostatni etap – skuteczne leczenie zawrotów głowy – pozostaje poważnym wyzwaniem terapeutycznym. Dotyczy to w szczególności pacjentów z przewlekłymi zawrotami głowy o niejasnej etiologii, wobec których przyjęto stosować określenie *vertigo originis centralis e causa ignota*, oraz pacjentów w wieku podeszłym, u których ośrodkowa kompensacja np. po przebytych zapaleniu neuronu przedsionkowego często przebiega wolno lub nigdy się nie dokonuje.

Wszystkie wymienione przyczyny sprawiają, że rzadko udaje się zastosować prawdziwie przyczynowe i w pełni skuteczne leczenie. Znacznie częściej zmuszeni jesteśmy do wdrożenia leczenia objawowego, uzupełnionego lekami o działaniu najprawdopodobniej przyczynowym, mając jednak świadomość, że rzeczywista przyczyna dolegliwości nadal pozostaje niejasna, a skuteczność zastosowanego leczenia może nie być satysfakcjonująca. To właśnie najpewniej jest przyczyną poszukiwania wciąż nowych leków, których skuteczność mamy okazję oceniać w codziennej praktyce lekarskiej.

Leczenie farmakologiczne *vertigo* dzieli się na przyczynowe i objawowe. Przykładem leczenia przyczynowego jest terapia antybiotykowa w przypadku ropnego lub kiłowego zapalenia błędnika czy stosowanie antykoagulantów w niewydolności kręgowo-podstawnej i leków odwadniających w chorobie Meniere'a. Tam, gdzie to możliwe, leczenie powinno uderzać w rzeczywistą, pierwotną przyczynę choroby. Niestety, w większości przypadków leczenie, jakie ordynujemy naszym chorym, możemy nazwać najprawdopodobniej przyczynowym. Łączymy je z leczeniem objawowym, które czasami jest jedyną propozycją terapeutyczną, jaką mamy do zaoferowania.

Wybór ordynowanych leków jest w dużej mierze dyktowany okresem klinicznym choroby. Znacznie chętniej przystępujemy do leczenia

vertigo w okresie ostrych objawów niż do leczenia zawrotów przewlekłych, które są największym wyzwaniem dla lekarza zajmującego się tym problemem.

W leczeniu szoku przedsionkowego niemal każdy odnosi spektakularne sukcesy, ponieważ z jednej strony prawie natychmiast uruchamiają się procesy ośrodkowej kompensacji uszkodzenia, z drugiej strony niemal wszystkie powszechnie stosowane w tym okresie leki o działaniu sedatywnym wykazują silne działanie kliniczne. W znaczny sposób zmniejszają one natężenie dominującego w tym okresie objawu, tj. zawrotu głowy, połączonego z równie uciążliwymi nudnościami lub wymiotami.

Stosowanie leków objawowych, zmniejszających nasilenie subiektywnego odczucia zawrotu głowy, pomimo ich znacznych niepożądanych skutków działania na mechanizmy ośrodkowej kompensacji, jest jednak niezbędne w okresie tzw. szoku przedsionkowego, w którym chory pozostaje w ostrej fazie uszkodzenia obwodowego. Objawy składające się na szok przedsionkowy wynikają ze ścisłego powiązania układu przedsionkowego i autonomicznego układu nerwowego. Są to: wybitnie nasilone zawroty głowy o charakterze wirowym, nudności, wymioty, nierzadko zaburzenia akcji serca, wahania ciśnienia i biegunka. Obiektywnym objawem zaistniałych zaburzeń jest oczopląs, najczęściej porażenny (skierowany przeciwnie do uszkodzonej strony), choć może być także podrażnieniowy (skierowany tożsronnie do uszkodzenia). W tym okresie mamy do czynienia z pacjentem ciężko chorym, leżącym w bezruchu, ponieważ każdy ruch głowy wzmacnia dolegliwości, często też odwodnionym wskutek nasilonych wymiotów.

Pacjent z objawami szoku przedsionkowego wymaga hospitalizacji, w razie potrzeby nawodnienia i uzupełnienia deficytów elektrolitowych. Trzeba pamiętać, że szok przedsionkowy to nie tylko zawroty głowy i wymioty, ale także lęk wynikający z zachorowania i niezrozumienia zaistniałej sytuacji: *vertigo* to przerażająca dla chorego dolegliwość. Rola lekarza nie ogranicza się na tym etapie do podania leków. To od nas chory oczekuje wsparcia i poczucia bezpieczeństwa, tym bardziej że większość chorych podejrzewa u siebie guz mózgu lub inną chorobę neurologiczną o wyjątkowo złym rokowaniu. Przynajmniej w części przypadków podejrzenia te można złagodzić lub wykluczyć po zebraniu wywiadu i wstępnych badaniach diagnostycznych, przeprowadzonych jeszcze w Izbie Przyjęć. Chory w ostrym okresie objawów powinien

przebywać w zaciemnionym, wyciszonym po-
koju. Należy wytłumaczyć mu, że w tym okresie
choroby wszelkie ruchy głową i zmiana poło-
żenia ciała mogą znacznie nasilać dolegliwości.
Szczęśliwie, ośrodkowy układ nerwowy ma
ogromne zdolności kompensowania zaburzeń
układu przedsionkowego, powstałych na róż-
nych jego poziomach, stąd objawy zwykle ustę-
pują w ciągu kilku, kilkunastu dni.

Okres szoku przedsionkowego nie sprzyja
szczegółowym badaniom diagnostycznym, dla-
tego postępowanie sprowadza się w tym okresie
do leczenia objawowego, hamującego czynność
ośrodkowego układu nerwowego. Pozostałe leki
mają znaczenie wspomagające, działanie naj-
prawdopodobniej przyczynowe, poza przypadkami
oczywistej etiologii bakteryjnej lub wirusowej.

W zwalczaniu objawów szoku przedsion-
kowego stosuje się z powodzeniem leki zmniej-
szające gwałtowne uczucie zawrotu, objawy
wegetatywne, pobudzenie psychiczne, lęk
i uczucie zagrożenia. Leki te oddziałują na
struktury zlokalizowane w rdzeniu przedłu-
żonym, podwzgórzu i układzie limbicznym.
Takie działanie wykazują neuroleptyki, anksjo-
lityki, leki przeciwhistaminowe pierwszej gene-
racji i leki cholinergiczne.

Neuroleptyki (chlorpromazyna, promazyna,
tietylperazyna, neuroleptoanalgezia) przez re-
gulację czynności emocjonalnych wykazują
najsilniejsze działanie przeciwstresowe. Jest
ono skutkiem wpływu na neurony i receptory
dopaminergiczne w strukturach układu limbicz-
nego, kory mózgowej i podwzgórza, co w efekcie
znacznie niweluje stres psychiczny chorego.
Działanie przeciwwymiotne wynika z wpływu
na chemoreceptory opuszki, a działanie seda-
tywne jest związane z blokowaniem receptorów
alfa-1 i receptorów histaminowych.

Do powszechnie stosowanych neuroleptyków
należą: chlorpromazyna (Fenactil), podawana do-
mięśniowo w dawce 25–50 mg co 6 godzin, pro-
mazyna do podawania dożylnego i domięśniowego
w dawce 50 mg co 6–8 godzin, tietylperazyna
(Torecan) w dawce 6,5 mg co 8 godzin do stoso-
wania dożylnego, domięśniowego, podskórnego
i w czopkach doodbytniczych. Najbardziej skutecz-
na w leczeniu objawów szoku przedsionkowego
byłaby neuroleptoanalgezia (droperidol + fentanyl),
jednak możliwość wystąpienia kurczu krtani,
zaburzeń oddychania i gwałtownych spadków
RR, wymagających współpracy z anestezjologiem,
powoduje, że neuroleptoanalgezia rzadko lub
w ogóle nie jest stosowana w leczeniu zawrotów
głowy, niezależnie od fazy choroby.

Każdy z wymienionych neuroleptyków może
być w ostrej fazie choroby podawany alterna-
tywnie, ale siła działania zależy oczywiście
od drogi podania leku. Dotyczy to zarówno ocze-
kiwanego efektu zmniejszenia *vertigo*, jak i nie-
stety działań niepożądanych.

Wśród najważniejszych działań niepożąda-
nych tej grupy leków należy wymienić możliwość
wywołania zespołu depresyjnego, drgawek (neu-
roleptyki obniżają próg pobudliwości drgawkowej
u chorych z padaczką i chorobą alkoholową),
ostrych dyskinezji, zaburzeń rytmu serca i spad-
ków ciśnienia tętniczego, wzrostu ciśnienia śródgał-
kowego, leukopenii, agranulocytozy oraz rzadziej
powikłań skórnych i w układzie hormonalnym.
Wybór leku neuroleptycznego jest zatem sprawą
rozsądku: rozważenia zysków i strat wynikających
ze stosowanego leczenia. Nasuwa się oczywisty
wniosek, że podanie tietylperazyny (Torecanu)
w czopkach będzie się wiązało z mniejszym ryzy-
kiem wystąpienia niepożądanych działań niż
po podaniu dożylnym lub domięśniowym, stąd też
jej powszechne stosowanie.

Drugą grupę leków do stosowania objawo-
wego w ostrej fazie uszkodzenia przedsionka
stanowią leki przeciwłękowe (anksjolityki), spo-
śród których najważniejsze miejsce zajmują
benzodwuzazepiny. Znalazły tu zastosowanie
przede wszystkim ze względu na silne działanie
sedatywne i przeciwegocjonalne. Leki z grupy
benzodwuzazepin wykazują też silne działanie
przeciwdrgawkowe, a ich niekorzystny wpływ
na układ krążenia jest mniejszy niż omawianych
wcześniej neuroleptyków. Mogą być zatem poda-
wane chorym z padaczką lub chorobą alkoho-
lową oraz pacjentom z chorobami układu serco-
wo-naczyniowego. Z grupy benzodwuzazepin
najczęściej podawany jest diazepam (Relanium,
Valium), a w ostatnim czasie także midazolam
(Dormicum). Ten ostatni ze względu na koniecz-
ność współpracy z anestezjologiem stosowany
jest rzadziej w rutynowej praktyce. Relanium
podaje się w dawce 15–20 mg domięśniowo
2 razy dziennie. Dormicum do podawania do-
żylnego lub domięśniowego (amp. 5,0 mg/1 ml,
15 mg/1 ml) podane dożylnie w małych dawkach,
powoduje stan nazywany *conscious sedation*, który
polega na pełnym uspokojeniu chorego, z niepa-
mięcią następczą, jednak bez zaburzeń podsta-
wowych czynności życiowych. Ze względu
na dużą lipofilność obu wymienionych leków
zaleca się ich podawanie w ostrej fazie choroby
raczej dożylnie (pod kontrolą RR) niż domięśni-
owo. Po podaniu domięśniowym leki te bardzo po-
woli wchłaniają się z miejsca podania i osiagają

w surowicy stężenie mniejsze nawet niż po podaniu doustnym. To ostatnie jednak, ze względu na często towarzyszące wymioty, jest oczywiście nieuzasadnione i świadczy o braku wyobraźni. Włączając leki z grupy benzodwuzepin trzeba pamiętać o działaniach niepożądanych tych preparatów. Do najważniejszych należy ryzyko szybkiego uzależnienia, rozwój tolerancji, a także zaburzenia pamięci i reakcje alergiczne.

Kolejną grupę leków stosowanych w zwalczaniu objawów szoku przedsionkowego są leki przeciwhistaminowe pierwszej generacji. W dużym stopniu przechodzą one do ośrodkowego układu nerwowego i wykazują bardzo wyraźnie zaznaczone działanie cholinolityczne (blokowanie receptorów muskarynowych). Największe działanie hamujące zawroty głowy wykazuje prometażyna (Diphergan) podawana domięśniowo lub dożylnie w dawce 50 mg co 12 godzin. Pozostałe leki tej grupy, jak dimenhydrinat (Aviomarin), hydroksyzyna czy klemastyna są stosowane z powodzeniem w zwalczaniu objawów choroby lokomocyjnej lub w zawrotach o mniejszym nasileniu. Ta ostatnia stosowana jest także chętnie jako lek antyalergiczny. Leki przeciwhistaminowe pierwszej generacji są mniej toksyczne od neuroleptyków i benzodwuzepin, ale wykazują także słabsze działanie kliniczne. Wyjątek stanowi Diphergan, który podawany domięśniowo działa silniej niż benzodwuzepiny. Wszystkie wymienione leki przeciwhistaminowe działając depresyjnie na OUN, hamują również proces ośrodkowej kompensacji, dlatego też ich stosowanie w leczeniu objawów szoku przedsionkowego powinno być ograniczone do minimum.

Do grupy leków objawowych należy także skopolamina (działanie cholinergiczne), wykazująca bardzo silne działanie hamujące w OUN. Ze względu jednak na atropinopodobne działania niepożądane skopolaminy, takie jak zaburzenia akomodacji, zaparcia, suchość w jamie ustnej, lek ten rzadko jest stosowany w leczeniu zawrotów głowy. Skopolamina ponadto może wywoływać stany depresyjne, zwłaszcza u ludzi starszych. Skopolamina w postaci plastrów na skórę może być stosowana w zapobieganiu kinetozom, zwłaszcza przed podróżą samolotem.

Jeśli przypomnimy sobie czynniki wpływające na przebieg ośrodkowej kompensacji uszkodzenia, to z łatwością wymienimy takie, jak sprawność OUN, sprawność narządu wzroku i proprioceptorów czucia głębokiego, wiek, aktywność ruchowa, leki i środki toksyczne, oraz inne. To tłumaczy chociaż częściowo, dlaczego

w okresie szoku przedsionkowego podajemy także inne leki, o działaniu najprawdopodobniej naczyniowym, dlaczego leki o działaniu objawowym stosujemy tylko w pierwszych dniach od czasu wystąpienia objawów i dlaczego tak istotne jest jak najszybsze uruchomienie pacjenta, jeszcze w okresie, gdy pozostaje on w łóżku.

Wszystkie opisane leki wykazują silne działanie sedatywne na OUN, dzięki czemu znalazły zastosowanie w zwalczaniu podstawowego objawu w ostrym okresie choroby, tj. silnego zawrotu głowy.

To samo działanie z punktu widzenia długofalowego leczenia przyczyn zawrotów głowy jest jednak niekorzystne, ponieważ w znaczący sposób upośledza naturalne procesy naprawcze w narządzie przedsionkowym, czyli przebieg ośrodkowej kompensacji uszkodzenia, rozgrywającej się na poziomie jąder przedsionkowych w pniu mózgu. Oznacza to, że leki objawowe u chorych z ostrymi zawrotami głowy powinny być podawane tak długo, jak to konieczne, ale odstawić tak szybko, jak to możliwe. Leczenie lekami tej grupy poza okresem ostrych, dokuczliwych objawów z jednej strony opóźnia proces ośrodkowej kompensacji, a tym samym odwleka moment powrotu chorego do stanu klinicznej równowagi, z drugiej zaś naraża go na wystąpienie objawów niepożądanych i wydłuża proces diagnostyczny. Należy przypomnieć, że badanie pobudliwości przedsionków możliwe jest po okresie około 7 dni po odstawieniu jakichkolwiek leków sedatywnych.

Po sukcesach terapeutycznych okresu szoku przedsionkowego stajemy przed prawdziwie trudnym zadaniem leczenia zawrotów o długotrwałym przebiegu. Trudności dotyczą zarówno przypadków braku oczekiwanej kompensacji, np. po przebytych zapaleniu neuronu przedsionkowego, jak i zawrotów głowy o znanej lub nieznannej etiologii, utrzymujących się przez długi czas.

Jeśli przeanalizujemy poszczególne przyczyny prowadzące do zawrotów głowy (tab. 1), to uderzająca jest liczba przypadków, których przyczyny wystąpienia nie znamy, pomimo długotrwałej obserwacji chorego i przeprowadzonej diagnostyki – jest ich 24%. Równoważne liczebnie grupy stanowią choroby z szeroko pojętymi zaburzeniami naczyniowymi OUN i ucha wewnętrznego oraz z łagodnym, położeniowym zawrotem głowy.

Duża grupa pacjentów zgłasza się z zawrotami głowy po przebytych urazach głowy i kręgosłupa szyjnego, ale prawdziwy problem stanowią

ci, których dolegliwości utrzymują się długo po zaistniałym urazie. Znane są przypadki zespołów pourazowych, w których wyniki wszystkich testów diagnostycznych wypadają prawidłowo (co najwyżej chorzy ci prezentują utrzymujący się oczopląs położeniowy jako jedyny widoczny skutek przebytego urazu), natomiast dolegliwości utrzymują się przez pół roku, rok, a nawet 2 lata po urazie. Dla przypomnienia zwracamy uwagę na częstość występowania tzw. klasycznych jednostek otoneurologicznych w ogólnej populacji chorych z zawrotami głowy. I choć częstość ich występowania jest niepomernie mniejsza niż np. zaburzeń naczyniowych, to nie znaczy, że stanowią one mniejszy problem diagnostyczny czy terapeutyczny.

Tabela 1. Częstość występowania wybranych przyczyn zawrotów głowy w ogólnej populacji chorych z *vertigo* (K. Pierchała, 1998).

<i>Vertigo e causa ignota</i>	23,9%
Zaburzenia naczyniowe OUN i ucha wewnętrznego	15,2%
Łagodny, położeniowy zawrót głowy	15,2%
Skutki urazów czaszki i kręgosłupa szyjnego	14,9%
Choroba Meniere'a	3,3%
Zapalenie neuronu przedsionkowego	2,8%
Guz nerwu VIII i kąta m-m	1,5%

Różnorodność najczęstszych przyczyn zawrotów głowy uzasadnia pytanie: na czym powinno polegać leczenie zawrotów głowy? Czy istnieje standard postępowania?

W przypadku zawrotów głowy o nieznannej etiologii lub zawrotów o podłożu naczyniowym rola lekarzy prowadzących chorych z *vertigo* sprowadza się do koordynacji procesu leczniczego. Jeśli mówimy, że zawroty głowy są dziedziną interdyscyplinarną, to m.in. po to, aby wspólnie z lekarzami innych specjalności, nie wyłączając psychologów czy psychiatrów, wspólnie to rozpoznać i leczenie ustalać. Najbardziej spektakularnym przykładem jest leczenie zawrotów głowy w przebiegu nadciśnienia tętniczego. Z całą mocą należy podkreślić: nie ma leczenia zawrotów głowy w przebiegu nadciśnienia bez leczenia nadciśnienia, nie ma leczenia zawrotów głowy w przebiegu zaburzeń hormonalnych okresu klimakterium bez współpracy i pomocy lekarza ginekologa endokrynologa! Ideałem byłoby więc stworzenie odrębnych poradni

zawrotów głowy, na podobieństwo poradni audiologicznych, alergologicznych czy foniatrycznych, w których pracowałby sztab specjalistów w sposób szczególny zainteresowanych problemem.

Reakcje emocjonalne w odpowiedzi na długotrwałe zawroty głowy, zwłaszcza nie poddające się leczeniu, są niemal stałym objawem towarzyszącym naszym chorym. Nie ulega wątpliwości, że subiektywne poczucie inwalidztwa związane z zawrotami różni się u poszczególnych chorych i zależy od wielu czynników, takich jak konstrukcja psychiczna, czynniki zewnętrzne zawodowe i socjalne. Chory z przewlekłymi zawrotami głowy silnie motywowany do aktywności społecznej i zawodowej traktuje swój problem raczej jako dysfunkcję niż głębokie upośledzenie. Dla odmiany pacjent z chorobą Meniere'a, który doznał dwóch silnych ataków, nawet z dwumiesięcznym okresem zupełnej remisji, oczekując na kolejny atak, traktuje swoją chorobę jak ciężkie inwalidztwo.

W USA (Johnson i Newman, 1992) opracowano skalę indywidualnego stopnia upośledzenia, opartą na ankiecie zawierającej 25 pytań. Pytania te dotyczą różnych aspektów codziennej aktywności pacjenta i pozwalają na rozróżnienie, czy poczucie inwalidztwa wynika rzeczywiście z dysfunkcji układu przedsionkowego, czy z zaburzeń emocjonalnych, wtórnych do zaistniałych dolegliwości. Zaskakująca okazała się liczba chorych, którzy przy niewielkim ograniczeniu sprawności fizycznej prezentują głębokie zaburzenia emocjonalne i zaburzenia nastroju, co czyni ich inwalidami. W odniesieniu do tych chorych psychoterapia wydaje się postępowaniem z wyboru.

REHABILITACJA PRZEDSIONKOWA

Teorie dotyczące kompensacji przedsionkowej weszły do praktyki klinicznej w 1940 r., kiedy to Sir Terence Cawthorne i dr Harold Cooksey opracowali ćwiczenia przedsionkowe, zwane później ćwiczeniami Cawthorne'a i Cookseya, które do dziś stanowią podstawę rehabilitacji przedsionkowej. Opracowanie tych ćwiczeń było w głównej mierze empiryczne, oparte na obserwacjach pacjentów i analizie wpływu stosowanych ćwiczeń na poprawę stanu równowagi po przebytych jednostronnym uszkodzeniu przedsionka i po urazach głowy. Ćwiczenia Cawthorne'a i Cookseya zyskały jednak powszechną aprobatę dopiero 30 lat później, kiedy badania doświadczalne na zwierzętach potwierdziły jednoznacznie korzystny wpływ ruchu

i bodźców wzrokowych na przebieg kompensacji przedsionkowej. Współczesne rozumienie rehabilitacji przedsionkowej opiera się na koncepcji, że układ przedsionkowy ma zdolność adaptacji i rekalkibracji odruchów przedsionkowych przez substytucję pobudzeń zmysłowych, odpowiedzi motorycznych i odpowiednich strategii służących niwelowaniu objawów uszkodzenia narządu przedsionkowego.

Rozpoczęcie rehabilitacji przedsionkowej powinno być poprzedzone szczegółową oceną chorego. Ocena ta obejmuje:

- Określenie przyczyny uszkodzenia funkcji narządu przedsionkowego w celu ustalenia właściwego leczenia, np. farmakologicznego leczenia choroby Meniere'a lub leczenia chirurgicznego w przypadku guza kąta mostowo-mózdkowego.

- Określenie rozległości i typu uszkodzenia narządu przedsionkowego. Jest to zasadniczy element wyboru właściwego typu rehabilitacji przedsionkowej. Na przykład, manewr Epleya jest właściwym rodzajem terapii w przypadkach izolowanego występowania BPPV, jednakże przy współistnieniu innych uszkodzeń w obrębie obwodowego narządu przedsionkowego rehabilitacja powinna być rozszerzona o odpowiedni zestaw ćwiczeń. W przypadkach obustronnego uszkodzenia błędników rehabilitacja przedsionkowa powinna opierać się na substytucji sygnałów wzrokowych i somatosensorycznych.

- Eliminację dodatkowych czynników, które mogą niekorzystnie wpływać na przebieg kompensacji ośrodkowej, np. operacja zaćmy w celu poprawy ostrości widzenia, wprowadzenie dodatkowej terapii, np. terapii behawioralnej u chorych z zaburzeniami psychologicznymi, ćwiczeń oddechowych i relaksacyjnych u chorych z zespołem hiperwentylacji.

- Ocenę różnorodnych problemów zdrowotnych i poziomu aktywności chorego. Istnieje znaczna zmienność mechanizmów wypracowywanych dla osiągnięcia kompensacji, dlatego też program rehabilitacji musi uwzględniać rodzaj i stopień uszkodzenia oraz potencjalną zdolność chorego do procesów kompensacji ośrodkowej.

- Prognozowanie, np. ustępowanie objawów w przypadkach ośrodkowych zaburzeń przedsionkowych trwa dłużej niż w przypadkach „czystego” deficytu obwodowego.

Przed rozpoczęciem rehabilitacji niezbędne jest określenie zdolności chorego do aktywnej współpracy. Z tego względu należy mu możliwie jak najdokładniej wyjaśnić przyczynę i naturę objawów, cel leczenia rehabilitacyjnego, a także realny czas leczenia, korzyści i ewentualne

niepowodzenia. Uważa się, że motywacja, koncentracja na leczeniu, zaangażowanie i zainteresowanie problemem są kluczowymi czynnikami w powodzeniu procesów kompensacji.

Ustalenie właściwego czasu rozpoczęcia leczenia jest istotnym czynnikiem warunkującym powodzenie rehabilitacji przedsionkowej. Badania doświadczalne na zwierzętach pokazały, że im szybciej jest wprowadzana, tym lepsze są ostateczne wyniki terapii. Współczesne ćwiczenia ruchowe i manewry uwalniające, stosowane w leczeniu pacjentów z zaburzeniami układu przedsionkowego, obejmują:

- program ćwiczeń układowych,
- program ćwiczeń indywidualnych,
- specyficzne manewry uwalniające w przypadkach łagodnego, położeniowego zawrotu głowy, wynikającego z patologii kanału półkolistego poziomego, przedniego i tylnego.

Szczegółowe omawianie poszczególnych zestawów ćwiczeń przedsionkowych wykracza poza ramy tego opracowania. Pragniemy jednak zwrócić uwagę, że rehabilitacja przedsionkowa jest najważniejszym elementem leczenia chorych z zawrotami głowy. Szczególnie zainteresowanych odsyłamy do monografii prof. dr hab. med. Lucyny Pośpiech, która ukazała się nakładem jednego z kolejnych numerów Biblioteczki Prospera Meniere'a.

KATAMNEZA

Jak wiadomo, kluczem do właściwego leczenia jest ustalenie rozpoznania. Jak pokazała analiza retrospektywna materiału Pracowni ENG Kliniki Otolaryngologii AM w Warszawie, długotrwała obserwacja pacjentów z pierwotnie nieustalonym rozpoznaniem, których jedyną dolegliwością były zawroty głowy, pozwoliła na ustalenie, że u części tych chorych zgłaszane zawroty głowy były pierwszym objawem takich stanów, jak: zaburzenia naczyniowe w szerokim ujęciu, choroba Meniere'a, guz n. VIII, choroby metaboliczne, zaburzenia czynnościowe, SM, padaczka skroniowa czy guz mózgu. Niestety, u większości tych chorych katamneza tego rozpoznania nie wniosła, co jednak nie zwalnia z obowiązku prowadzenia długofalowej obserwacji tych chorych.

FARMAKOTERAPIA

Jest oczywiste, że w terapii zawrotów głowy nie ma „złotego środka” farmakologicznego, a większość leków stosowana jest alternatywnie. Przystępując zatem do wyboru leku, warto rozważyć kilka czynników, takich jak skuteczność,

bezpieczeństwo i ewentualne działania niepożądane zalecanego preparatu.

Analiza materiału Pracowni ENG Kliniki Otolaryngologii AM w Warszawie pokazała, że szeroko rozumiane zaburzenia naczyniowe należą do najczęstszych przyczyn zawrotów głowy w ogólnej populacji chorych z tym typem dolegliwości. Co więcej, najliczniejszą grupę, wyłonioną wskutek długotrwałej katamnezy z grupy chorych z *vertigo e causa ignota* stanowili właśnie ci, których dolegliwości wynikały z zaburzeń układu sercowo-naczyniowego. Dane te tłumaczą powszechne i słuszne skądinąd przekonanie o częstotliwości naczyniopochodnych zawrotów głowy i celowości stosowania leków tzw. naczyniowych. Wokół skuteczności tych leków wciąż toczy się dyskusja, ponieważ z jednej strony brak jest niezbitych dowodów na ich działanie rozszerzające łożysko naczyniowe OUN, które charakteryzuje się swoistą autoregulacją. Z drugiej zaś strony trudno w sposób nie budzący wątpliwości odpowiedzieć, czy poprawa stanu klinicznego jest skutkiem przyjmowania leków, czy też wynikiem toczących się procesów kompensacji. Wydaje się też wątpliwe stosowanie przez długi czas leków rozszerzających naczynia u osób starszych, z objawami zaawansowanej miażdżycy naczyń mózgowych. Niemniej jednak leki naczyniowe należą do najczęściej przepisywanych, co świadczy o przekonaniu, że usprawniają funkcjonowanie OUN. Do najpowszechniej stosowanych leków naczyniowych należą: blokery kanału wapniowego, metyloksantyny, adrenolityki i pochodne histaminy.

Skuteczność blokerów kanału wapniowego w leczeniu zawrotów głowy wynika z ich działania rozszerzającego naczynia mózgowe, jednak przy długim ich stosowaniu nie są wolne od działań niepożądanych, do których przede wszystkim należy działanie sedatywne, a zatem mogą one wpływać na przebieg ośrodkowej kompensacji uszkodzenia. Trzeba więc brać pod uwagę możliwość nawrotu u chorego, który w przeszłości przeżył ostry incydent zawrotów głowy. Senność występuje u 20% chorych przyjmujących cinnaryzynę (podczas jej przyjmowania obowiązuje zakaz prowadzenia pojazdów mechanicznych). Cinnaryzyna, zwłaszcza u osób starszych może wywoływać stany depresyjne, dyskinezy i objawy parkinsonizmu. Stwierdzany czasami przyrost masy ciała wynika z jej działania przeciwhistaminowego. Dlatego coraz częściej jest zastępowana przez flunaryzynę, która przy tej samej skuteczności klinicznej wykazuje mniejsze działania niepożądane. Do tej samej grupy

należy także nimodypina (Nimotop), zwiększająca znamienne przepływy mózgowy i prawdopodobnie także przepływ w uchu wewnętrznym. Jej zasadnicze działanie wynika z zapobiegania wysokiemu stężeniu wapnia wewnątrzkomórkowego podczas ostrego niedokrwienia i związanych z tym nieprawidłowym procesom metabolicznym prowadzącym do śmierci komórki nerwowej. Nimodypina podawana dożylnie może jednak wywołać groźne dla życia spadki RR i zaburzenia rytmu serca, stąd jej stosowanie w praktyce laryngologa jest ograniczone.

Preparaty pentoksyfiliny, należące do grupy metyloksantyn (Trental, Polfilin, Agapurin), usprawniają mikrokrążenie przede wszystkim przez zmniejszenie lepkości krwi i działanie antyagregacyjne, przez co zwiększa się podaż tlenu do tkanek w rejonach zaopatrywanych przez np. zmienione miażdżycowo naczynia. Niektórzy uważają, że metyloksantyny wykazują działanie zwiotczające mięśnie gładkie naczyń. Preparaty te mogą jednak powodować znaczne spadki RR, zaburzenia ze strony przewodzenia pokarmowego, bóle dusznicowe przy zbyt szybkim podawaniu pozajelitowym oraz odczyny skórne.

W regulacji łożyska naczyniowego ucha wewnętrznego bierze także udział układ adrenergiczny, stąd próby stosowania leków blokujących receptory alfa-adrenergiczne w celu rozszerzenia naczyń błędnika. Takim lekiem jest powszechnie stosowana nicergolina, zawierająca syntetyczną pochodną sporyszu. Uważa się, że nicergolina zwiększa przepływ, zwłaszcza w naczyniach mózgowych, oraz wzmaga zużycie tlenu i glukozy przez komórki OUN. Wykazuje ponadto działanie antyagregacyjne. Jednak niektórzy autorzy poddają w wątpliwość skuteczność nicergoliny. Przy zbyt szybkim jej podawaniu dożylnym może wystąpić gwałtowny spadek ciśnienia tętniczego.

Dużym powodzeniem w leczeniu przewlekłych zawrotów głowy cieszy się obecnie betahistyna (Betaserc). Jest antagonistą presynaptycznych receptorów H_3 i agonistą postsynaptycznych receptorów H_1 i H_2 . Jej działanie wynika z biologicznej aktywności histaminopodobnej, której przypisuje się działanie rozszerzające naczynia więzadła spiralnego i prążka naczyniowego, usprawnienie krążenia tylnojamowego, zwłaszcza u osób starszych z objawami niewydolności kręgowo-podstawnej, oraz wzrost aktywności jąder przedśionkowych – a zatem korzystny wpływ na przebieg kompensacji ośrodkowej. Uważa się, że betahistyna stała się przełomem w leczeniu choroby Meniere'a.

Ważne w terapii zawrotów głowy są także leki wykazujące działanie antyagregacyjne. Uważa się, że w celu usprawnienia mikrokrążenia mózgowego większe znaczenie ma działanie antyagregacyjne niż samo rozszerzenie naczyń mózgowych. Działanie takie wykazują omówione już uprzednio leki, takie jak Trental czy nicergolina. Działanie antyagregacyjne wykazują także pochodne kwasu nikotynowego, którego działanie rozszerzające naczynia jest poddawane w wątpliwość. Kolejnym lekiem o działaniu antyagregacyjnym jest wyciąg z miłorzębu japońskiego (Tanakan, Ginkofar, Bilobil), stosowany zwłaszcza u osób w wieku podeszłym, z uwagi na brak udowodnionych działań niepożądanych. Liście miłorzębu japońskiego zawierają substancje czynne (glikozydy flawonoidowe i terpeny), które w badaniach *in vitro* zmniejszają agregację płytek krwi, mają właściwości antyoksydacyjne i przez zapobieganie peroksydacji tłuszczów mogą działać ochronnie na ścianę naczyń. Nie ma jednak dostatecznej liczby obiektywnych badań ich skuteczności klinicznej w leczeniu zawrotów głowy. Nie wszystkie wyciągi z miłorzębu są standaryzowane. Wszystkie oceny przedkliniczne i kliniczne dotyczą związku o nazwie EGb 761, składającego się z kilkudziesięciu substancji chemicznych wyodrębnionych w wieloetapowym procesie produkcyjnym. EGb 761 zawiera 24% heterozydów ginko (flawonoidów) i 6% ginkolidów bilobalidu (terpenów). Tak standaryzowanym preparatem na naszym rynku jest Tanakan. EGb 761 jest stosowany głównie u ludzi starszych jako lek wspomagający. Nie zaburza kompensacji przedsionkowej, jest lekiem praktycznie bez działań niepożądanych. Nieopisane dotychczas działania niepożądane w postaci powikłań krwotocznych mogą teoretycznie wystąpić przy jednoczesnym podawaniu innych leków antyagregacyjnych i po przekroczeniu dawki 120 mg/dobę. EGb 761 podawany jest w dawce 40 mg doustnie (1 tabletką lub 1 ml roztworu) 3 razy dziennie przez 3 miesiące. Wadą leku jest jego wysoka cena.

Leki, których zasadniczym zadaniem jest działanie antyagregacyjne to kwas acetylosalicylowy (Aspiryna) i tiklopidyna (Ticlid). Aspirynę w profilaktyce zmian naczyniowych OUN stosuje się w dawce 325 mg/dobę. U osób z nadwrażliwością na kwas acetylosalicylowy stosuje się Ticlid, jednak wiąże się to z możliwością wystąpienia agranulocytozy, a zatem obowiązuje okresowa kontrola obrazu krwi. Nie trzeba dodawać, że powikłaniem stosowania obu tych leków jest niebezpieczeństwo wystąpienia groźnych dla

życia krwawień i krwotoków z przewodu pokarmowego.

Logiczne wydaje się stosowanie w zaburzeniach naczyniowych OUN lub w stanach po urazach czaszki leków wykazujących działanie cytoprotekcyjne, tj. ochronne przed skutkami uszkodzenia, głównie niedokrwienia. Pierwsze leki o działaniu ochronnym określano jako nootropowe, od nazwy preparatu piracetamu – Nootropilu. Do leków tych należą również wcześniej wprowadzone do lecznictwa – meklofenoksat (Centrophenoxylin) i pirytyinol (Enerbol) – oba o nieudokumentowanej skuteczności klinicznej. Nootropil wykazuje podwójny mechanizm działania, tzn. z jednej strony usprawnia mikrokrążenie mózgowia przez działanie antyagregacyjne i znoszenie skurczu drobnych naczyń, z drugiej strony zaś poprawia metabolizm komórki nerwowej. Działanie na poziomie komórki polega na zwiększeniu liczby receptorów i zwiększeniu powinowactwa do neuroprzekazników. Ponadto usprawnia i modeluje neuroprzekaznictwo na poziomie synapsy oraz działa wewnątrzkomórkowo, doskonaląc metabolizm tlenowy. Do leków cytoprotekcyjnych należy także trimetazydyna (Preductal), której zasadniczym działaniem jest ochrona procesów metabolicznych niedokrwionej komórki, dzięki czemu znalazła zastosowanie w leczeniu choroby wieńcowej, w profilaktyce zaburzeń naczyniowych OUN. Istnieją też opinie, że może wywierać korzystne działanie w chorobie Meniere'a.

W leczeniu zawrotów głowy stosuje się także dość powszechnie leki o wątpliwej skuteczności klinicznej. Do tej grupy zalicza się pochodne kwasu nikotynowego (Provasan, Sada-min, Nicotol, wit. PP), które w terapii *vertigo* praktycznie nie mają znaczenia. Skutek ich działania po podaniu doustnym jest równy efektowi placebo, a podane pozajelitowo działają głównie w krążeniu obwodowym.

Rozszerzające działanie adrenolityków na naczynia ucha wewnętrznego jest wątpliwe, uzasadnieniem stosowania w terapii *vertigo* są ich właściwości antyagregacyjne oraz brak niekorzystnego wpływu na przebieg kompensacji. Większość adrenolityków działa raczej w zakresie krążenia obwodowego niż w obrębie krążenia mózgowego.

Powszechnie stosowanym lekiem jest winpocetyna (Cavinton). Zwolennicy Cavintonu stosują go ze względu na potencjalne, wielokierunkowe działanie. Uważa się, że rozszerza naczynia krwionośne, zwiększa przepływ krwi przez naczynia mózgowie, naczynia siatkówki

oraz w uchu wewnętrznym. Łagodzi objawy neurologiczne spowodowane niedostatecznym ukrwieniem OUN. Poprawia metabolizm i moduluje uwalnianie neuroprzekaźników w OUN. Oprócz tego zwiększa elastyczność krwinek czerwonych, co przyczynia się do poprawy mikrokrążenia. Wykazuje też działanie spazmolityczne na mięśnie gładkie naczyń krwionośnych. Jego opisywane w literaturze liczne i wielopoziomowe działania powoduje, że chętnie stosowany był w neurologii (neurologiczne objawy zaburzeń krążenia mózgowego na skutek udaru, miażdżycy, skurcz naczyń krwionośnych mózgu, stany niedokrwienne mózgu, zaburzenia pamięci i funkcji poznawczych, encefalopatia porazowa), w okulistyce (retinopatia w miażdżycy, retinopatia cukrzycowa i nadciśnieniowa) oraz w laryngologii (zaburzenia słuchu pochodzenia naczyniowego lub toksycznego, zawroty głowy pochodzenia błędnikowego). Pośród działań niepożądanych Cavintonu wymienia się przejściowe spadki RR, tachykardię i zaburzenia widzenia. Warto wiedzieć, że liczne badania kliniczne wykazały, iż skuteczność jego działania jest porównywalna z efektem placebo.

Lekiem powszechnie stosowanym jest także Vertigoheel, należący do leków homeopatycznych. Zaleca się jego stosowanie w zawrotach głowy różnego pochodzenia, zwłaszcza na tle miażdżycowym, w chorobie lokomocyjnej oraz szumach usznych. Na temat leków homeopatycznych nadal trwa dyskusja dotycząca ich działania rzekomego czy rzeczywistego. Nie ulega jednak wątpliwości, że tak, jak w przypadku innych leków o wątpliwej skuteczności, istnieje spora grupa chorych, którzy poprawę stanu klinicznego przypisują właśnie temu preparatowi, co potwierdza być może znaczenie efektu placebo w terapii *vertigo*. Niewątpliwą zaletą leku jest brak przeciwwskazań, brak interakcji z innymi lekami oraz brak jakichkolwiek udowodnionych działań niepożądanych.

Przedstawiono pokrótce charakterystykę różnych grup leków stosowanych w terapii zawrotów głowy. Z całą mocą jednak należy podkreślić raz jeszcze, że zawroty głowy i zaburzenia równowagi są tylko objawem chorób w różnym stopniu dotyczących także układu przedsionkowego. Sprawą pierwszoplanową zatem jest w każdym przypadku leczenie choroby podstawowej i wykluczenie patologii organicznej, przeprowadzenie badań konsultacyjnych i radiologicznych. Leczenie farmakologiczne powinno być traktowane raczej jako leczenie wspomagające. Celowe też wydaje się rozwa-

żenie, czy u chorych z licznymi obciążeniami kardiologicznymi czy metabolicznymi, przyjmującymi często dużo niezbędnych leków, konieczne jest ordynowanie kolejnego leku, zwłaszcza o wątpliwej skuteczności klinicznej. Jeśli zatem mamy do wyboru kilka leków o podobnej skuteczności klinicznej, warto przed wypisaniem recepty wziąć pod uwagę ich skuteczność, działania niepożądane i cenę, co w niektórych przypadkach może być czynnikiem najważniejszym.

Leczenie farmakologiczne choroby Meniere'a

Od 1966 r. w bazie medycznej Medline ukazało się ponad 2000 artykułów anglojęzycznych na temat zachowawczego leczenia choroby Meniere'a. W wielu opisywane metody i wyniki mają charakter niemal anegdotyczny. Oprócz nich coraz częściej znajdujemy jednak opisy badań wykorzystujących metodę podwójnie ślepej próby. Jest to szczególnie ważne ze względu na efekt placebo w leczeniu tej choroby. Niezależnie od wyników publikowanych prac, prawdziwa przyczyna choroby pozostaje nieznana, a zatem wszelkie rodzaje terapii mają podstawę empiryczną.

Celem leczenia w chorobie Meniere'a jest uwolnienie chorego od ataków *vertigo* oraz stabilizacja słuchu. Warto zaznaczyć, że około 60 - 80% chorych odczuwa poprawę niezależnie od metody leczenia, co z jednej strony może być skutkiem naturalnego przebiegu choroby, z drugiej zaś wskazywać na efekt placebo, wykazywany w licznych publikacjach.

Wielu autorów podkreśla, że stałym elementem leczenia choroby Meniere'a jest dieta z ograniczeniem soli, choć skuteczność stosowania diety niskosodowej nie została jednoznacznie potwierdzona: niektórzy pacjenci reagują dobrze, inni nie. Niezależnie od skuteczności tej diety, panuje zgodność opinii, że społeczeństwo stosuje sól w nadmiernych ilościach, stąd zaleca się jej ograniczanie z powodów ogólnozdrowotnych. Zaleca się nieprzekraczanie dawki około 1800 mg dziennie, co w praktyce oznacza unikanie dodatkowych przypraw podczas posiłków. Niektórzy autorzy zalecają bardziej rygorystyczne ograniczenia, do 1500 mg dziennie. Proctor i Proctor (1981) rekomendują sześcioposiłkową dietę cukrzycową, której celem jest zmniejszenie ryzyka hiperinsulinizmu, powodującego w zatrzymaniu sodu i przyrost masy ciała. Taki typ diety zapobiega nagłym wzrostom stężenia insuliny we krwi po przyjęciu dużych ilości węglowodanów i jest ważnym elementem leczenia cukrzycy, ale także choroby Meniere'a.

Zaleca się także unikanie pokarmów wyzwalających atak, takich jak kawa, czekolada, alkohol. Uważa się, że odpowiednia dieta i redukcja stresu powodują zmniejszenie nasilenia objawów przedsionkowych u około 30% chorych.

Profil psychologiczny osób z chorobą Meniere'a jest dobrze znany. Choć nie jest ona pierwotną chorobą psychosomatyczną, wiadomo, że ludzie w różny sposób reagują na stres. Specyficzna osobowość chorych usposabia ich do małej odporności na stres, co wyzwała endogenną reakcję hormonalną, w tym hiperinsulinizm, i w rezultacie dochodzi do zatrzymania sodu. Niektórzy pacjenci podają, że już samo oczekiwanie na kolejny atak wyzwała w nich ogromne napięcie emocjonalne, stąd pozostają oni pod działaniem przewlekłego stresu. Metoda walki ze stresem obejmuje różne techniki, np. psychoterapię czy trening relaksacyjny, ale także edukację dotyczącą istoty choroby i umiejętności radzenia sobie z nią i z każdym kolejnym atakiem. Wielu autorów zaleca stosowanie leków z grupy anksjolityków, takich jak Relanium, których dodatkową zaletą jest działanie sedatywne w zakresie narządu przedsionkowego, mogą być zatem stosowane w zwalczaniu ataku menierowskiego. Pamiętać jednak należy o możliwości wystąpienia działań niepożądanych, dlatego powinno się stosować najmniejsze dawki wywołujące efekt terapeutyczny.

Niektórzy autorzy amerykańscy rutynowo stosują leki antyhistaminowe, w tym głównie Meclozine i Astemizol. Meclozine jest najczęściej w USA przepisywanym lekiem nie tylko w chorobie Meniere'a, ale także w zawrotach głowy innego pochodzenia, zarówno układowych, jak i nieukładowych. Działanie przeciwwymiotne Meclozine jest skutkiem działania sedatywnego, co z kolei u wielu chorych zaburza normalną aktywność życiową. Oznacza to, że Meclozine nie jest lekiem wskazanym w bezobjawowym okresie choroby. Z uwagi na silnie wyrażone działanie sedatywne Meclozine jest skutecznym lekiem w zwalczaniu objawów ataku menierowskiego. Astemizol jest lekiem dobrze tolerowanym i skutecznym w przewlekłych zawrotach głowy, natomiast jego skuteczność w chorobie Meniere'a jest znikoma.

Stosowanie leków odwadniających w chorobie Meniere'a opiera się na założeniu, że leki tej grupy mogą zmieniać równowagę płynową ucha wewnętrznego, powodując w rezultacie zmniejszenie objawów wodniaka. W leczeniu stosuje się najczęściej hydrochlorotiazyd (25–50 mg dziennie) lub acetazolamid (500 mg dziennie), rzadziej

Diazyd i furosemid. Uważa się, że stosowanie leków odwadniających powoduje ustąpienie *vertigo* u około 50% chorych i stabilizację słuchu u blisko 70% pacjentów z chorobą Meniere'a.

W latach 60. w leczeniu choroby Meniere'a stosowano histaminę. Jej wprowadzenie do terapii wynikało z założenia, że czynnikiem etiologicznym wodniaka może być niewydolność naczyniowa ucha wewnętrznego, wtórna do zaburzeń układu autonomicznego. Z uwagi na działania niepożądane, histamina została zastąpiona beta-histyną, której skuteczność oceniano w licznych badaniach klinicznych z podwójnie ślepą próbą. Wyniki tych prac wyraźnie wskazywały na zmniejszenie liczby i natężenia ataków *vertigo* w chorobie Meniere'a. Betahistyna jako antagonist presynaptycznych receptorów H_3 i agonista postsynaptycznych receptorów H_1 i H_2 działa w zakresie mikrokrążenia ucha wewnętrznego oraz powoduje wzrost aktywności jąder przedsionkowych, co sprzyja przebiegowi kompensacji uszkodzenia obwodowego. Uważa się, że połączenie zaleceń dietetycznych, diuretyków i leków rozszerzających naczynia powoduje poprawę u około 70% chorych.

W leczeniu choroby Meniere'a stosuje się także leki wpływające na przedsionkowe neuroprzebieżnictwo synaptyczne, zwłaszcza te, które zmniejszają wielkość reakcji przedsionkowych. Należą tu wspomniane już leki antyhistaminowe, adrenomimetyki i leki cholinolityczne.

Przy podejrzeniu immunologicznego tła choroby Meniere'a (obustronność objawów) można stosować kortykosteroidy. Zaleca się doustną dawkę Encortonu 1 mg/kg/dzień przez 5–10 dni. Jeśli brak reakcji, należy szybko odstawić lek. Poprawa upoważnia do kontynuacji leczenia przez około 30 dni w dawkach malejących.

Około 70% chorych reaguje na standardowe leczenie (dieta z ograniczeniem soli, diuretyki, leki rozszerzające naczynia, redukcja stresu). W wielu przypadkach ataki *vertigo* ustępują po kilku latach, w niektórych przypadkach ich nasilenie i częstotliwość jednak wzrasta. Rozważa się wówczas leczenie operacyjne. Alternatywą dla leczenia operacyjnego może być dożylna iniekcja Innovaru (droperidol + fentanyl = neuroleptoanalgeza). Gates (1999) obserwował po jednorazowej iniekcji długotrwałe remisje objawów u ponad 60% chorych.

Sedatywne działanie znieczulenia ogólnego jest dobrze znane. Johnson i in. (1985) przebadali 80 chorych operowanych w znieczuleniu ogólnym z powodu guza głowy i szyi. U 58 z nich stwierdzili znaczną redukcję parametrów oczepłasu indukowanego w testach obrotowych

przez wiele miesięcy. Obserwacje te skłoniły autorów do wniosku, że efekt placebo chirurgii worka endolimfatycznego być może bardziej zależy od supresyjnego wpływu znieczulenia ogólnego niż od samej manipulacji chirurgicznej. Idąc tym tropem, ci sami autorzy poddali 20 chorych z ostrymi objawami przedsionkowymi, w tym z chorobą Meniere'a, działaniu Innovaru i stwierdzili natychmiastowe ustąpienie objawów.

Wpływ Innovaru na ucho wewnętrzne nie jest znany, wiadomo natomiast, że jego działanie supresyjne w odniesieniu do narządu przedsionkowego wynika z hamowania enzymatycznego rozkładu neurotransmiterów w OUN. Działanie to utrzymuje się zwykle przez wiele miesięcy. Innovar podaje się jednorazowo w dawce 0,03 ml/kg m. c. dożylnie. W przypadku braku powodzenia terapii Innovarem, zaleca się leczenie chirurgiczne. Zwolennicy leczenia Innovarem ciężkich przypadków choroby Meniere'a zwracają uwagę, że koszt terapii jest dziesięciokrotnie mniejszy od kosztów leczenia chirurgicznego.

Istnieją doniesienia o skutecznym leczeniu choroby Meniere'a zmiennym ciśnieniem. Densert i Densert (1982) opisali poprawę słuchu po stosowaniu techniki *overpressure* u 5 chorych z niedosłuchem odbiorczym w przebiegu choroby Meniere'a. Larsen i in. (1988) stwierdzili długotrwałą poprawę słuchu u 29% chorych poddanych podciśnieniu (o 10 kP mniejszemu od atmosferycznego) w komorze ciśnieniowej. Jednak Montadon i in. (1988) opisali dobre efekty jedynie po założeniu drenu wentylacyjnego do jamy bębnekowej. U 82% badanych pacjentów nie wystąpiły następne ataki *vertigo*. Wyszuli więc wniosek, że przyczyną ustąpienia objawów było wyrównanie ciśnienia w uchu środkowym z ciśnieniem atmosferycznym.

Selektywna chemiczna ablacja jako leczenie nie poddających się rutynowemu leczeniu przypadków choroby Meniere'a jest metodą znaną od dawna. Założeniem jest redukcja lub eliminacja aktywności przedsionka przy jednoczesnym zachowaniu słuchu. Skutek ten można osiągnąć, podając niektóre aminoglikozydy (streptomycyna, gentamycyna) ogólnie lub transtympanalnie. Doświadczenia na zwierzętach sugerują, że gentamycyna podawana do jamy bębnekowej wykazuje mniejszy efekt kochleotoksyczny niż streptomycyna, dlatego też zyskała wielu zwolenników. Transtympanalne podawanie gentamycyny powoduje ustąpienie ataków *vertigo* u około 90% chorych z chorobą Meniere'a. Tak duża skuteczność terapeutyczna i mała inwazyjność metody w porównaniu z chirurgicznymi meto-

dami leczenia czyni ten rodzaj terapii szczególnie atrakcyjnym, nie wykluczając możliwości leczenia operacyjnego w przypadku niepowodzenia. Ryzyko uszkodzenia słuchu przy ostrożnym podawaniu i monitorowaniu nie przekracza 10%.

Wśród przedstawionych możliwości leczenia zachowawczego choroby Meniere'a nie ma metody najlepszej, stąd różni autorzy proponują różne protokoły leczenia. W Klinice Otolaryngologii AM w Warszawie opracowano własny program leczenia choroby Meniere'a, który zawiera propozycje lecznicze dla pacjentów na różnym etapie choroby. Program ten obejmuje leczenie zachowawcze (6 miesięcy), leczenie miejscowe (transtympanalne – 6 miesięcy) oraz leczenie chirurgiczne po niepowodzeniu leczenia zachowawczego i miejscowego.

Do programu kwalifikowani są chorzy ze zdefiniowaną chorobą Meniere'a według kryteriów AAO-HNS (1995). Kryteria te obejmują: dwa lub więcej epizodów *vertigo*, trwających co najmniej 20 minut, udokumentowany audiometrycznie niedosłuch o charakterze fluktuacyjnym oraz obecność szumu usznego i pełności w uchu.

Leczenie zachowawcze jest prowadzone przez około pół roku. Obejmuje ono unikanie czynników CATS (kawa, alkohol, tytoń, stres), dietę bogatobiałkową z ograniczeniem podaży płynów (<6 szklanek dziennie) i soli (<1500 mg dziennie), leki moczopędne, w tym najczęściej hydrochlorotiazyd pod kontrolą poziomu potasu we krwi, betahistynę w dawce 2 x 24 mg dziennie lub inne leki naczyniowe, przy istniejących przeciwwskazaniach do podawania betahistyny. Rodzaj leczenia miejscowego jest dyktowany przede wszystkim głębokością niedosłuchu. Przy niedosłuchu nie przekraczającym 40 dB i przypuszczalnym immunologicznym podłożu choroby podajemy transtympanalnie steroidy (Dexaven – 0,5 ml 2 x na tydzień przez 3 tygodnie). Przewaga leczenia miejscowego nad ogólnym podawaniem steroidów wynika z lepszej penetracji leku przez okienka do płynów ucha wewnętrznego niż przez barierę krwi – płyny ucha wewnętrznego. Dodatkową zaletą leczenia transtympanalnego jest unikanie działań niepożądanych, pojawiających się podczas leczenia doustnego lub dożylnego.

W przypadku niedosłuchu przekraczającego 40 dB i uporczywych atakach *vertigo*, a więc w stanie menierowskim, podajemy transtympanalnie gentamycynę (2 lub 3 dawki po 20 mg, w odstępach dwudniowych, do czasu pojawienia się oczopląsu porażennego). Nasze obserwacje

wskazują, że ryzyko pogorszenia słuchu po transytympanalnym leczeniu gentamycyną nie przekracza 10%, a u niektórych chorych stwierdzono nawet poprawę progu słyszenia o około 10–15 dB. Poprawę progu słyszenia po leczeniu gentamycyną wykazali także Hoffer i in. (1999), Lange (1999) i Genuardi i in. (1999). W jaki sposób dochodzi w takich przypadkach do poprawy progu słyszenia, nie wiadomo. Może być ona skutkiem naturalnego przebiegu choroby, efektu placebo, wynikającego z psychologicznego skutku leczenia. Wiadomo natomiast, że małe dawki gentamycyny modulują metabolizm endolimfy w nabłonku wydzielniczym i transportującym, szczególnie w obrębie komórek ciemnych przedsionka, i w ten sposób mogą zapobiegać poważnemu uszkodzeniu komórek zmysłowych.

W przypadku niepowodzenia leczenia zachowawczego i/lub miejscowego chorzy są kwalifikowani do jednej z następujących metod

operacyjnych: labiryntektomia, przecięcie nerwu przedsionkowego przez błędnik tylny, przecięcie nerwu przedsionkowego przez środkowy dół czaszki. Warto zaznaczyć, że droga przezbłędnikowa jest stosowana już w Klinice Otolaryngologii AM w Warszawie. Wydaje się, że jest ona przyszłością leczenia operacyjnego choroby Meniere'a, ponieważ operacja jest prowadzona nie z doświadczenia neurochirurgicznego, ale otolaryngologicznego, a zatem stanowi mniejsze obciążenie dla chorego. Wyniki własne oraz dane z literatury pozwalają mieć nadzieję na oszczędzanie słuchu także przy wyborze drogi przezbłędnikowej. Obecnie do tego typu doświadczenia kwalifikuje się chorych z głębokim niedosłuchem. W przypadku niewielkiego niedosłuchu nadal obowiązuje wybór dostępu przez środkowy dół czaszki. ●

Komentarz do tego artykułu możesz przedstawić na stronie
www.magazynorl.pl

Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam i ogłoszeń.

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

Ilustracja na okładce: Joanna Wiszniewska-Domańska. Opracowanie graficzne, skład i łamanie: M-art

www.magazynorl.pl

-
- Baloh R.W. (1995) Approach to the evaluation of the dizzy patient. *Otolaryng. Head Neck Surg.* 112, 3.
 - Bamiou D.E., Luxon L.M. (2003) Medical management of balance disorders and vestibular rehabilitation. W: *Textbook of audiological medicine. Clinical aspects of hearing and balance.* Red. Linda Luxon. Martin Dunitz Taylor & Francis Group, 839-916.
 - DeFeudis F.V. (1998) Ginkgo biloba extract (Egb 761). From chemistry to the clinic. Ullstein Medical.
 - Densert B, Densert O. (1982) Overpressure in treatment of Meniere's disease. *Laryngoscope* 92, 1285-1292.
 - Derbery M.J. (1999) The diagnosis and treatment of dizziness. *Med. Clin. North Amer.* 83,1, 163-170.
 - Drachman D.A., Hart C.W. (1972) An approach to the dizzy patient. *Neurology* 22, 323-334.
 - Gates G.A. (1999) Meniere's disease: medical therapy. W: *Meniere's disease.* Red. Jeffrey P. Harris. Kugler Publications, The Hauge, Netherland, 329-340.
 - Genuardi P. i in. (1999) Intratympanic gentamicin instillation as treatment for unilateral Meniere's disease. *Meniere's disease - Update.* 2000 Kugler Publication, The Hauge, Netherlands, 637-643.
 - Halmagyi G.M., Cremer P.D. (2000) Assessment and treatment of dizziness. *J. Neur. Neurosurg. Psych.* 68, 129-136.
 - Hoffer M.E. i in. (1999) Clinical results with round window microcatheter and microdose gentamicin in the treatment of Meniere's disease. *Meniere's disease - Update.* 2000 Kugler Publication, The Hauge, Netherlands, 605-611.
 - Indeks leków Medycyny Praktycznej 2000.
 - Jackler R.K., Brackmann D.E.B. Red. (1994) *Neurotology.* Mosby, St. Louis.
 - Jacobson G.P., Newmann W.C. (1990) The development of the dizziness handicap inventory. *Arch. Otolaryngol. HNS* 116, 424-428.
 - Johnson C.M. i in. (1985) Postoperative vestibular dysfunction following head and neck surgery. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* 100, 316-320.
 - Kostowski W. Red. (2001) *Farmakologia. Podstawy farmakoterapii.* PZWL, Warszawa.
 - Lacour M. (1998) *Histamine. Vestibular function and vestibular compensation.* Elsevier, Paris.
 - Lange G. (1999) Transtympanal injections facilitate gentamicin treatment in Meniere's disease. *Meniere's disease - Update.* 2000 Kugler Publication, The Hauge, Netherlands, 645-648.
 - Larsen i in. (1988) Hearing in patients with Meniere's disease after exposure to low ambient pressure and after ingestion of glycerol and urea. *Adv. Oto-Rhino-Laryngol.* 42, 144-147.
 - Luxon L.M. (1997) The medical treatment of vertigo. *J. Laryng. Otol.* 111, 1114-1120.
 - Luxon L.M. (1997) Vestibular compensation. W: *Handbook of vestibular rehabilitation.* Red. Davis R.A., Luxon L. M. London, Whurr.
 - Montadon R.M. i in. (1988) Prevention of vertigo in Meniere's syndrome by means of transtympanic ventilation tubes. *ORL J. Oto-Rhino-Laryngol. Relat. Spec.* 50, 377-381.
 - *Otoneurologia Kliniczna* (1998) Red. G. Janczewski, B. Latkowski. Bel-Corp., Warszawa.
 - Pierchała K. (1998) Analiza przyczyn zawrotów głowy i zaburzeń równowagi. *Biblioteczka Prospera Meniere'a*, 2.
 - Proctor B., Proctor C. (1981) Metabolic management in Meniere's disease. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 90, 615-618.
 - Rascol O., Hain T., Brefel C., Benazet M., Clanet M., Montastruc J.L. (1995) Antivertigo medications and drug induced vertigo. A pharmacological review. *Drugs* 50 (50), 778-791.
 - Shepard N.T., Telian S.A., Smith-Wheelock M., Raj A. (1993) Vestibular and balance rehabilitation therapy. *Ann Otol. Rhinol. Laryngol.* 102, 198-205.
 - Tarchalska-Kryńska B. (2002) Leki stosowane w terapii zawrotów głowy. W: *Zawroty głowy.* Red. A. Prusiński. Warszawa, PZWL.
-