

Zawroty głowy; przyczyny, epidemiologia, rodzaje i leczenie

Hanna Sienkiewicz-Jarosz¹, Konrad Rejda²

¹II Klinika Neurologiczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

²Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

STRESZCZENIE

Zawroty dotyczą 5–10% populacji ogólnej, przy czym ich częstość wzrasta z wiekiem i po 65. roku życia osiąga aż 30%. Należy pamiętać, że zawroty głowy są przyczyną blisko 1,5% hospitalizacji, gdyż często pojawiają się jako pierwszy objaw wielu schorzeń. Zawrotami określane jest subiektywne odczucie wirowania, kołysania, braku stabilności lub braku równowagi. Ponadto zawroty są jednym z podstawowych objawów tak zwanego ostrego zespołu przedsionkowego, w którym konieczne dla wyników leczenia jest zróżnicowanie przyczyn między uszkodzeniami części ośrodkowej (jądra przedsionkowe, mózdzek, mózg) i obwodowej (narząd przedsionkowy) układu równowagi, jak również wykluczenie chorób somatycznych.

Postępowanie u pacjenta z zawrotami głowy jest ukierunkowane przede wszystkim na wykrycie przyczyny, co ułatwia wdrożenie leczenia przyczynowego, o ile jest ono możliwe. Równoległym etapem leczenia pozostaje terapia objawowa ukierunkowana na łagodzenie objawów, które mogą być bardzo przykre dla pacjenta. Kolejnym ważnym etapem będzie oczywiście postępowanie rehabilitacyjne w celu poprawy funkcji układu przedsionkowego. W ostatnich latach dokonuje się postęp w zakresie zarówno diagnostyki, jak i leczenia, co przyczynia się do zmniejszania skutków tego ważnego objawu klinicznego u pacjentów.

Polski Przegląd Neurologiczny 2018; 14 (2): 67–74

Słowa kluczowe: zawroty głowy, diagnostyka, leczenie

Definicja

Mianem zawrotów głowy określa się subiektywne odczucie wirowania, kołysania, braku stabilności lub braku równowagi. Zawroty są jednym z podstawowych objawów ostrego zespołu przedsionkowego, w przypadku którego w celu wyboru leczenia konieczne jest różnicowanie uszkodzenia ośrodkowej części układu równowagi (jądra przedsionkowe, mózdzek, mózg) i części obwodowej (narząd przedsionkowy), z wykluczeniem chorób somatycznych [1].

Epidemiologia i etiologia

Zawroty głowy dotyczą 5–10% populacji ogólnej, przy czym ich częstość wzrasta z wiekiem i po 65. roku życia osiąga aż 30% [2]. Zawroty głowy są przyczyną blisko 1,5% hospitalizacji, ponieważ często pojawiają się jako pierwszy objaw wielu schorzeń [3].

W badaniu epidemiologicznym, obejmującym ponad 17 tys. chorych, którzy zgłosili się do *German Center for Vertigo and Balance Disorders* w Monachium, wykazano, że najczęściej rozpoznawaną przyczyną zawrotów były łagodne napadowe położeniowe zawroty głowy (BPPV, *benign paroxysmal postural vertigo*) stanowiące 17,1% przypadków, natomiast na kolejnych miejscach znajdowały się zaburzenia psychiczne (fobia zawrotów) — 15%, zawroty pochodzenia ośrodkowego (udary mózgu, inne choroby naczyniowe mózgu, stwardnienie rozsiane, choroby neurozwyrodnieniowe) — 12,3%, migrena przedsionkowa — 11,4%, choroba Ménière'a — 10,1% oraz zapalenie nerwu przedsionkowego — 8,3% [3]. Polskie dane epidemiologiczne nie odbiegają istotnie od zaprezentowanych powyżej; najczęściej stwierdzano BPPV (30%), migrenę

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Konrad Rejda

Katedra i Klinika Neurologii

Uniwersytet Medyczny

ul. Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin

tel. 81 724 47 20, faks 81 724 45 40

e-mail: krejdak@europa.com

Polski Przegląd Neurologiczny 2018; 14 (2): 67–74

Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp. k.

Copyright © 2018 Via Medica

przedsionkową (15%), choroby naczyniowe mózgu (10%), urazy (10%) i zapalenie błędniczka (6%), natomiast zaburzenia psychiczne stanowiły przyczynę 10–15% zawrotów [1, 4].

Postępowanie diagnostyczne

Kluczowym elementem diagnostyki zawrotów głowy jest wywiad służący:

- 1) ustaleniu ich charakteru, począwszy od złudzenia ruchu — zwykle kołowego, wirowania otoczenia lub własnego ciała albo głowy w przestrzeni rozumianego jako „prawdziwe zawroty” i w piśmiennictwie anglosaskim określanego jako *vertigo*, przez złudzenie niestabilności, niepewności postawy, braku równowagi lub lęku przed upadkiem (czyli z ang. *dizziness*), a skończywszy na najmniej typowym dla uszkodzeń narządu równowagi wrażeniu oszołomienia, omdlenia (*presyncope*) z towarzyszącymi objawami wegetatywnymi czy tachykardią (nazywanego z ang. *lightheadedness*) [1, 4]; w języku polskim nie ma, niestety, specyficznych sformułowań określających zawroty o różnym charakterze;
- 2) określeniu charakterystyki zawrotów w czasie (czy mają charakter stały, czy pojawiają się napadowo; w przypadku nawracających objawów ustalenie, od jak dawna występują; czas trwania pojedynczego epizodu);
- 3) ustaleniu, czy istnieją objawy współistniejące z zawrotami oraz w jakich okolicznościach powstają zawroty (np. w określonych, stałych dla danego chorego, pozycjach, np. kładzenie się do łóżka, wstawanie, zwroty głowy do boku, pochylanie sugerują łagodne położeniowe zawroty głowy; zawroty po wystąpieniu szumu usznego i uczucia pełności w uchu mogą wskazywać na chorobę Ménière’a; nawracające zawroty głowy, z następowym bólem głowy, mogą sugerować migrenę przedsionkową);
- 4) określeniu czynników poprzedzających wystąpienie zawrotów (infekcja, uraz, wysiłek fizyczny, zabiegi w obrębie kręgosłupa szyjnego);
- 5) wykluczeniu tak zwanych *red flags* — na przykład zaburzeń świadomości, innego niż zwykle charakteru objawów u osób z nawracającymi zawrotami lub narastającego charakteru zawrotów;
- 6) ustaleniu, na jakie choroby cierpi pacjent i jakie leki przyjmuje [5–7].

Badanie przedmiotowe

W badaniu przedmiotowym pacjenta z ostrym zespołem przedsionkowym, którego głównym

objawem są zawroty, poza badaniem ogólnolekarskim (szczególnie pomiar ciśnienia tętniczego, ocena czynności serca) oraz badaniem neurologicznym, bardzo ważna jest próba zróżnicowania obwodowego lub centralnego ich pochodzenia [8, 9]. W ostatnich kilku latach najbardziej uznanym w diagnostyce lokalizacji uszkodzenia (centralne/obwodowe) w ostrych zespołach przedsionkowych wydaje się wspomniany wyżej schemat badania obejmujący ocenę:

- położenia gałek ocznych i obecności ewentualnego odchylenia ustawienia gałek ocznych w osi pionowej (refleksja w *cover test*);
- oczopląsu (spontaniczny/indukowany spojrzeniem, kierunek i stałość fazy szybkiej, amplituda, wpływ fiksacji);
- odruchu przedsionkowo-ocznego (test szarpnięcia głową — *head impulse test*; odruch polega na skojarzonym ruchu gałek ocznych w kierunku przeciwnym do ruchu głowy) — najczęściej pozostaje on prawidłowy w zespołach przedsionkowych pochodzenia ośrodkowego.

Zestaw tych badań bywa określany jako HINTS (*head impulse, nystagmus, test of skew*). Za uszkodzeniem ośrodkowym przemawia występowanie co najmniej jednego z poniższych: prawidłowy *head impulse test*, nieregularny zmienno kierunkowy oczopląs, odchylenie ustawienia gałek ocznych w osi pionowej (refleksja w *cover test*) [8, 9], co określa się skrótowo mnemotechnicznym INFARCT (*impulse (HIT) normal, fast phase alternating (Nystagmus), refixation on cover test*) [9]). Podsumowanie wyników trzech elementów badania HINTS przedstawiono w tabeli 1.

Ponadto u pacjentów konsultowanych z powodu zespołów przedsionkowych, u których występują krótkotrwałe incydenty zawrotów pojawiające się w pewnych stałych okolicznościach (określony ruch głowy powodujący zawroty, wrażenie przesuwania się obrazu, nudności, a czasem wymioty), wskazane jest wykonanie testu Dix-Hallpike’a [10, 11].

Badania pomocnicze

W przypadku podejrzenia neurologicznego pochodzenia zawrotów głowy badania diagnostyczne należy ukierunkować na najbardziej prawdopodobną ich przyczynę, określoną na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego. W przypadku podejrzenia ośrodkowej etiologii zawrotów głowy, a zwłaszcza etiologii naczyniowej, należy wykonać tomografię komputerową z podaniem środka kontrastowego lub optymalnie rezonans

Tabela 1. Podsumowanie wyników badania HINTS

Test szarpnięcia głową (HIT)	Oczopląs (nystagmus)	Reakcja przechyleniowa (test of skew)	Rozpoznanie
Patologiczny	Stałokierunkowy	Nie	PAVS
Patologiczny	Stałokierunkowy	Tak	CAVS/PAVS
Patologiczny	Zmiennokierunkowy	Nie	CAVS
Patologiczny	Zmiennokierunkowy	Tak	CAVS
Prawidłowy	Stałokierunkowy	Nie	CAVS
Prawidłowy	Stałokierunkowy	Tak	CAVS
Prawidłowy	Zmiennokierunkowy	Nie	CAVS
Prawidłowy	Zmiennokierunkowy	Tak	CAVS

HINTS — *head impulse, nystagmus, test of skew*; HIT — *head impulse test*; PAVS (*acute peripheral vestibular syndrome*) — ostry zespół przedsionkowy pochodzenia obwodowego; CAVS (*acute central vestibular syndrome*) — ostry zespół przedsionkowy pochodzenia ośrodkowego

magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*) głowy (badanie z wyboru do obrazowania tylnej jamy czaszki).

W przypadku podejrzenia krwotoku podpajęczynówkowego, przy jednocześnie negatywnym obrazie radiologicznym, jak również w przypadku podejrzenia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, konieczne jest wykonanie nakłucia lędźwiowego. Z kolei w przypadku podejrzenia choroby Ménière'a wskazane jest wykonanie audiogramu, w którym wraz z czasem trwania choroby stwierdza się ubytek słuchu.

W uzasadnionych przypadkach należy rozważyć elektronystagmografię w celu oceny funkcji układu przedsionkowego, badanie posturograficzne, audiograficzne oraz słuchowe potencjały wywołane. Są to jednak badania wykonywane planowo i zwykle nie wspomagają diagnostyki w ostrych zespołach przedsionkowych. Dość rzadko pomocna w diagnostyce zawrotów jest elektroencefalografia, jakkolwiek w padaczkę, zwłaszcza skroniowej, zawroty mogą występować zarówno jako aura, jak i w trakcie napadu [12, 13].

Niezmiernie ważne są również badania laboratoryjne, ponieważ niespecyficzne wrażenia określane przez pacjentów jako zawroty mogą wynikać z niedokrwistości, hipo- lub hiperglikemii, niedoboru witaminy B₁₂ czy też zaburzeń czynności tarczycy. W każdym przypadku lekarz powinien rozważyć prawdopodobieństwo schorzeń ogólnoustrojowych jako przyczyny zawrotów i odpowiednio dostosować zakres wykonywanych badań.

Lokalizacja uszkodzenia, najczęstsze przyczyny i typowe objawy towarzyszące zawrotom

Najczęstsze przyczyny i charakterystyczne objawy towarzyszące zawrotom wraz z lokalizacją uszkodzenia podano w tabeli 2.

Farmakoterapia

Postępowanie u pacjenta z zawrotami głowy jest przede wszystkim ukierunkowane na wykrycie ich przyczyny, co ułatwia wdrożenie leczenia przyczynowego, o ile jest ono możliwe. Równoległym ważnym etapem leczenia pozostaje terapia objawowa służąca łagodzeniu objawów, które mogą być bardzo przykre dla pacjenta. Kolejnym ważnym etapem leczenia jest postępowanie rehabilitacyjne w celu poprawy funkcji układu przedsionkowego [1].

Strategia leczenia zależy oczywiście od takich czynników, jak natężenie, szybkość narastania i czas trwania objawów. Pacjenci z ciężkimi nudnościami i wymiotami zazwyczaj wymagają oceny w warunkach szpitalnego oddziału ratunkowego i podania dożylnie płynów, w związku z odwodnieniem i zaburzeniami elektrolitowymi. Dodatkowo podaje się leki z dwóch głównych grup — substancji działających hamująco na układ przedsionkowy oraz leków przeciwwymiotnych. Należy zwrócić uwagę na fakt, że leki ograniczające zawroty głowy w fazie ostrej zwykle nie są skuteczne jako środki profilaktyczne. Dlatego są podawane w warunkach oddziału ratunkowego, a nie przeznaczone jako leki do codziennego stosowania w przypadku nawracających objawów — mogą powodować działania niepożądane lub zmniejszać zdolność mózgu do kompensacji (jak w przypadku zapalenia nerwu przedsionkowego).

Do głównych środków hamujących układ przedsionkowy należą leki przeciwhistaminowe, antycholinergiczne i benzodiazepiny. Choć dokładny mechanizm działania tych substancji jest niejasny, to większość wydaje się działać na poziomie neuroprzebieżników zaangażowanych w propagację impulsów od I- i II-rzędowych neuronów układu przedsionkowego oraz utrzymania

Tabela 2. Miejsce uszkodzenia, najczęstsze przyczyny i typowe objawy towarzyszące zawrotom głowy

Lokalizacja uszkodzenia	Możliwe przyczyny	Charakterystyczne cechy
Mózg, mózdzek, pień mózgu (dysfunkcja jąder przedśionkowych w pniu mózgu lub ich połączeń)	<p>Udar mózgu i przemijający atak niedokrwienny (zwykle objawy z tylnego obszaru unaczynienia)</p> <p>Stwardnienie rozsiane</p> <p>Zapalenie mózgu lub opon mózgowo-rdzeniowych (zapalenie pnia mózgu)</p> <p>Guz mózgu, zwłaszcza położony w tylnej jamie czaszki</p> <p>Zespoły paranowotworowe, zapalenia limbiczne (np. z przeciwciałami anty-GAD)</p> <p>Choroby neurozwyrodnieniowe/uwarunkowane genetycznie</p> <p>Migrena przedśionkowa?</p> <p>Ataksje napadowe (EA)</p>	<p>Nieprecyzyjne złudzenie niestabilności, niepewności, rzadziej typowe zawroty głowy o charakterze wirowania</p> <p>Współistnienie uszkodzeń nerwów czaszkowych (zaburzenia gałkorocho- we — spontaniczny oczopląs, zwłaszcza pionowy) lub cechy uszkodzenia pnia mózgu (zaburzenia słuchu, zaburzenia czucia, niedowład)</p> <p>Wynik testu HINTS (niespecyficzny w migrenie, EA, zapaleniach)</p>
Część obwodowa układu równowagi (ucho wewnętrzne, błędnik)	<p>Łagodne położeniowe zawroty głowy (BPPV)</p> <p>Zapalenie nerwu przedśionkowego</p> <p>Choroba Ménière'a</p> <p>Pourazowe (np. złamanie piramidy kości skroniowej)</p> <p>Migrena przedśionkowa?</p> <p>Toksyczne/jatrogenne (aminoglikozydy, leki moczopędne)</p>	<p>Precyzyjne złudzenie ruchu (zwykle kołowego, wirowania otoczenia lub własnego ciała, lub głowy w przestrzeni) — tzw. zawroty układowe</p> <p>Rytmiczny oczopląs spontaniczny, o stałym kierunku fazy szybkiej, zwykle poziomy lub poziomo-obrotowy, nasilający się przy patrzeniu w stronę fazy szybkiej, wybitnie nasilający się przy zniesieniu fiksacji</p> <p>W próbie Romberga chory pada w stronę wolnej fazy oczopląsu, tj. w stronę uszkodzonego błędnika</p> <p>Czas pojedynczego incydentu od kilku–kilkunastu sekund w przypadku BPPV do godzin/dni w przypadku choroby Ménière'a, kilku–kilkunastu dni w zapaleniu nerwu przedśionkowego; uszkodzenia toksyczne/jatrogenne często nieodwracalne</p>
Ogólnoustrojowe, przez pacjentów często mylnie określane jako zawrót głowy	<p>Choroby endokrynologiczne (niedoczynność/nadczynność tarczycy)</p> <p>Zaburzenia metaboliczne (np. hipoglikemia, hiperglikemia)</p> <p>Dyselektrolitemia (zwłaszcza hiponatremia, rzadziej hipomagnezemia, np. w tężycze utajonej)</p> <p>Infekcje (miejscowe, ogólnoustrojowe) przebiegające z gorączką</p> <p>Zaburzenia rytmu serca (skurcze dodatkowe, zespoły Morgagniego-Adamsa-Stokesa)</p> <p>Spadki ciśnienia tętniczego (ortostatyczne, w przebiegu chorób somatycznych) — działania niepożądane leków i zatrucia</p> <p>Rzadko w napadach padaczkowych nieświadomości</p> <p>W zaburzeniach psychicznych</p> <p>Lęk napadowy</p>	<p>Wrażenie oszołomienia z towarzyszącymi objawami wegetatywnymi, tachykardią</p> <p>Depresja</p> <p>Niewielka reakcja na stosowane leczenie, zmienność objawów</p>

GAD (*glutamic acid decarboxylase*) — dekarboksylaza kwasu glutaminowego; EA — *episodic ataxia*; HINTS — *head impulse, nystagmus, test of skew*; BPPV — *benign paroxysmal postural vertigo*

Tabela 3. Farmakoterapia zawrotów głowy w fazie ostrej

Lek	Dawka
O działaniu przeciwwymiotnym	
Difenhydramina	10–50 mg <i>i.m.</i> , <i>i.v.</i>
Metoklopramid	10–20 mg <i>i.m.</i>
Ondansetron	4 mg <i>i.m.</i> , <i>i.v.</i>
Prochlorperazyna	5–10 mg <i>i.m.</i> , <i>i.v.</i>
Prometazyna	10–50 mg <i>i.m.</i> , <i>i.v.</i>
O działaniu uspokajającym i przeciwłękowym*	
Diazepam	5–10 mg <i>p.o.</i> , <i>i.m.</i> , <i>i.v.</i> 2–4/d.
Klonazepam	0,5 mg <i>p.o.</i> 3/d.
Lorazepam	1–2 mg co 8 h
Alprazolam	0,5 mg co 8 h

*Stosowanie tych leków opóźnia kompensację przedsionkową; *i.m.* (*intramuscular*) — domięśniowo; *i.v.* (*intravenous*) — dożylnie; *p.o.* (*per os*) — doustnie

potencjałów w jądrach przedsionkowych. Leki przeciwwymiotne działają na struktury w częściach mózgu kontrolujących wymioty. Dopamina, przeciwna, acetylocholina i serotonina są przekąźnikami uważanymi za mediatory aktywujące struktury mózgowia w celu wywoływania wymiotów. Większość środków hamujących układ przedsionkowy ma właściwości antycholinergiczne lub przeciwhistaminowe i w ten sposób, oprócz wpływu na zawroty głowy, wywierają efekt przeciwwymiotny (tab. 3).

Leczenie objawowe

Grupy leków stosowanych w leczeniu objawowym zawrotów głowy opisano poniżej [14].

Leki działające hamująco na układ przedsionkowy

Anksjolityki (przeciwłękowe): najpopularniejsze benzodiazepiny to diazepam (*Relanium*[®]), klonazepam (*Clonazepamum*[®]), lorazepam, alprazolam i midazolam (*Dormicum*[®]). Leki te wywierają efekty uspokajający i sedatywny, co ma ważny udział w leczeniu zawrotów głowy, ponieważ zwykle towarzyszą im uczucie lęku oraz nasilone objawy autonomiczne. Leki te podaje się głównie pozajelitowo, doraźnie, w ostrych epizodach. Nie zaleca się ich przewlekłego stosowania z powodu dużego potencjału wywoływania uzależnienia.

Neuroleptyki: chlorpromazyna, promazyna, prochlorperazyna, tietylperazyna, metoklopramid:

- **chlorpromazyna (*Fenactil*[®]):** alifatyczna pochodna fenotiazyny o silnym działaniu przeciwpyschotycznym, uspokajającym, przeciwłękowym oraz przeciwwymiotnym. Chlorpromazyna jest antagonistą receptorów do-

paminowych i przez to hamuje przekąźnictwo zależne od dopaminy w układach limbicznym i nigrostriatalnym. Blokuje też receptory 5-HT₂ i receptory α₁-adrenergiczne (z czym wiąże się ortostatyczne spadki ciśnienia tętniczego). Wykazuje także działania cholinolityczne i przeciwhistaminowe (blokując receptory H₁). Działanie przeciwwymiotne wiąże się głównie z blokowaniem nerwu błędnego;

- **promazyna (*Promazin*[®]):** łagodny neuroleptyk z grupy alifatycznych pochodnych fenotiazyny, wykazujący silne działanie uspokajające oraz słabe działania przeciwpyschotyczne i przeciwłękowe. Słabo oddziałuje na układy wegetatywny i pozapiramidowy, działa też umiarkowanie przeciwwymiotnie. Jest antagonistą receptorów dopaminowych i, podobnie jak inne neuroleptyki, hamuje przewodnictwo nerwowe w układach limbicznym i nigrostriatalnym. Stosunkowo silnie blokuje receptory α₁-adrenergiczne (działanie uspokajające, hipotonia ortostatyczna) oraz wykazuje umiarkowane działania przeciwhistaminowe i cholinolityczne;
- **prochlorperazyna (*Chloropernazinum*[®]):** neuroleptyk z grupy pochodnych fenotiazyny z łańcuchem bocznym piperazyny w cząsteczce. Wykazuje działania przeciwwymiotne, neuroleptyczne, antydopaminergiczne (blokuje receptory D₂ w strefie chemorecepcyjnej), cholinolityczne oraz blokuje receptory α-adrenergiczne;
- **tietylperazyna (*Torecan*[®]):** pochodna fenotiazyny o działaniu i właściwościach farmakologicznych zbliżonych do chlorpromazyny. Wykazuje działanie przeciwwymiotne i działa przeciwczkawkowo. Wywierając wpływ na ośrodki koordynacyjne w układzie siateczkowatym, ogranicza nasilenie zaburzeń równowagi. Działanie jest związane z hamowaniem ośrodka wymiotnego w mózgu i strefy wyzwalającej wymioty w rdzeniu przedłużonym oraz ze zmniejszeniem wrażliwości nerwów przywspółczulnych i czuciowych. Działa też adrenolitycznie;
- **metoklopramid (*Metoclopramidum*[®]):** antagonistą receptorów dopaminowych. Działa również antagonistycznie na receptory 5-HT₃ i słabo pobudza zwoje. Metoklopramid blokuje presynaptyczne receptory dopaminowe i dzięki temu ułatwia uwalnianie acetylocholiny z neuronów, która działa na receptory muskarynowe M₂ w komórkach mięśni gładkich przewodu

pokarmowego, poprawiając perystaltykę przewodu pokarmowego. Przenika przez barierę krew–mózg, wywierając w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) działanie typowe dla blokowania receptora dopaminowego. Działa uspokajająco i przeciwwymiotnie, hamuje nudności.

Należy pamiętać, że powyższe leki wywołują liczne działania niepożądane, głównie poprzez wpływ na układ pozapiramidowy — dystonie ogniskowe i późne dyskinezy (*tardive dyskinesia*) — i nie zaleca się ich przewlekłego stosowania w leczeniu zawrotów głowy.

Leki przeciwhistaminowe (I generacja): dimenhydrynat, hydroksyzyna, prometazyna:

- **dimenhydrynat (*Aviomarin*[®]):** lek przeciwhistaminowy I generacji, pochodna difenhydraminy. Lek przenika przez barierę krew–mózg i w związku z tym działa silnie hamująco na ośrodek wymiotny w rdzeniu przedłużonym i odruchy błędnikowe. Działanie to jest wzmocnione właściwościami parasympatykolitycznymi (zahamowanie czynności wydzielniczej ślinianek, osłabienie czynności wydzielniczej żołądka, zmniejszenie napięcia mięśni gładkich i perystaltyki przewodu pokarmowego);
- **hydroksyzyna (*Atarax*[®], *Hydroxyzinum*[®]):** lek uspokajający i przeciwłękowy, pochodna piperazyny. Mechanizm działania jest prawdopodobnie związany z zahamowaniem aktywności ośrodków podkorowych OUN. Hydroksyzyna nie hamuje czynności kory mózgowej. Zmniejsza niepokój, lęk i napięcie mięśniowe. Wykazuje właściwości przeciwhistaminowe, cholinolityczne, przeciwbólowe i przeciwwymiotne;
- **prometazyna (*Diphergan*[®]):** antagonist receptoru H₁ I generacji, pochodna fenotiazyny. Działa przeciwhistaminowo, depresyjnie na OUN, cholinolitycznie, przeciwwymiotnie, uspokajająco i nasennie. Wykazuje korzystne działanie w chorobie lokomocyjnej; zmniejsza pobudzenie przedsionkowe i hamuje czynność błędników. Przenika przez barierę krew–mózg i wywiera działanie uspokajające przez hamowanie N-metylotransferazy histaminowej, blokowanie ośrodkowych receptorów histaminowych, blokowanie receptorów odpowiedzialnych za wychwyt serotoniny i acetylocholinoły oraz poprzez pobudzenie receptorów α -adrenergicznych.

Cholinolityki: hioscyna. Hioscyna (*Scopolan*[®]) jest alkaloidem tropanowym występującym w naturze, między innymi w liściach bielunia

dzieżdzierzawego (*Datura stramonium*). To antagonist ośrodkowych i obwodowych receptorów muskarynowych mięśni gładkich, mięśnia sercowego, węzłów zatokowo-przedsionkowego i przedsionkowo-komorowego, a także niektórych gruczołów. Powoduje zmniejszenie napięcia mięśni gładkich, osłabia motorykę przewodu pokarmowego i wydzielanie żołądkowe, hamuje wydzielanie śliny, zmniejsza ilość wydzieliny z drzewa oskrzelowego, zwalnia czynność serca, działa przeciwwymiotnie, wykazuje również depresyjny wpływ na OUN, wywołuje nadmierną senność i zaburzenia pamięci.

Leki naczynioaktywne

Antagoniści wapnia: cynaryzyna, flunaryzyna. Leki te są powszechnie wykorzystywane w celu poprawy krążenia mózgowego, co może również dotyczyć naczyń błędnika. Stosuje się je przede wszystkim w terapii przewlekłych zawrotów głowy w kombinacji z innymi lekami:

- **cynaryzyna (*cinnarizine*):** pochodna piperazyny. Hamuje dopływ jonów wapnia do komórek depolaryzacyjnych, w wyniku czego zmniejsza się dostępność wolnych jonów wapnia potrzebnych do wywołania i utrzymania skurczu. Ponadto hamuje wpływ kinin na naczynia krwionośne, co powoduje zwiększenie przepływu krwi, zwłaszcza w naczyniach ucha wewnętrznego, siatkówki oraz w naczyniach obwodowych. Wykazuje także słabe działania przeciwhistaminowe i cholinolityczne, słabo uspokajające i przeciwwymiotne, zapobiega objawom choroby lokomocyjnej i innych kinetoz. Lek działa hamująco na oczopląs;
- **flunaryzyna (*flunarizine*):** pochodna cynaryzyny. Poprzez hamowanie napływu jonów wapnia do komórek zapobiega skurczom mięśni gładkich drobnych naczyń oraz wykazuje silne i długotrwałe działanie ochronne na komórki śródbłonna, komórki mózgowe i komórki krwi. Hamuje agregację płytek krwi. Działa uspokajająco i przeciwwymiotnie.

Leki blokujące receptory α -adrenergiczne: nitergolina (*Nilogrin*[®]). Jest to syntetyczna pochodna alkaloidów sporyszu o działaniu rozszerzającym naczynia oraz hamującym agregację płytek krwi (przy czym nie przedłuża czasu krwawienia u chorych przyjmujących leki przeciwzakrzepowe). Poprawia metabolizm i hemodynamikę krążenia mózgowego. Zwiększa wykorzystanie tlenu i glukozy przez komórki mózgowe. W dawkach terapeutycznych rozszerza naczynia, nie

wpływając na przepływ krezkowy i wskaźniki sercowo-naczyniowe.

Pochodne metyloksantyn: pentoksyfilina (*Polifilin*[®]). Pochodna ksantyny, poprawia właściwości reologiczne krwi, zmniejsza zdolność erytrocytów do adhezji i agregacji, a zwiększa elastyczność ich ściany. Dodatkowo ułatwia przepływ krwinek przez naczynia włosowate, ograniczając w ten sposób obszar niedotlenienia tkanek. Zmniejsza zdolność tworzenia zakrzepów. Hamuje syntezę tromboksanu, a jednocześnie stymuluje syntezę i uwalnianie prostacykliny przez śródbłonek naczyń.

Leki o złożonym mechanizmie działania (betahistyna, piracetam, ondansetron)

Betahistyna: syntetyczny analog histaminy. Dichlorowodorek betahistyny jest słabym agonistą receptorów H_1 , a silnym antagonistą presynaptycznych receptorów H_3 , przez co zwiększa uwalnianie histaminy. Lek rozszerza naczynia i usprawnia mikrokrążenie, zwiększając przepływ naczyniowy w obrębie błędniaka. Depolaryzuje również komórki jąder przedsionkowych poprzez wpływ na receptory H_1 , co osłabia asymetryczną aktywność neuronów. Dodatkowo zmniejsza wyładowania spoczynkowe w receptorach bańki, redukując asymetrię funkcjonowania układu przedsionkowego. Betahistyna działa również na receptory α_2 -adrenergiczne w uchu środkowym. Zwiększając uwalnianie histaminy, może nasilać proces czuwania, co skutkuje zwiększoną aktywnością sensomotoryczną i poprawą procesów kompensacji.

Ondansetron (ondansetron): mechanizm działania polega na silnym, wybiórczym blokowaniu receptorów serotoninowych $5-HT_3$ (5-hydroksytryptaminowych), które są zlokalizowane centralnie w obszarze strefy wyzwalającej (*trigger zone*) na dnie IV komory oraz obwodowo w zakończeniach nerwu błędnego czy też w splocie śródściennym przewodu pokarmowego. Ondansetron hamuje nudności i wymioty związane z działaniem serotoniny uwalnianej w jelicie cienkim w czasie chemioterapii i radioterapii, a także poprzez blokowanie ośrodkowych receptorów $5-HT_3$. Nie wywiera działania uspokajającego.

Preparaty złożone

Ostatnio na rynek polski wprowadzono preparat (*Symtiver*[®]) o złożonym składzie, który zawiera dimenhydrynat (40 mg) i cynaryzynę (20 mg). Jednoczesne zastosowanie obu substancji poszerza mechanizm działania, który obejmuje efekty

naczynioaktywny (cynaryzyna) oraz przeciw-histaminowy i parasympatykolityczny (dimenhydrynat). W ostatnich 30 latach przeprowadzono wiele badań klinicznych służących ocenie skuteczności tego preparatu w terapii różnych zespołów zawrotów głowy. Podwójny mechanizm działania wynikający z blokowania kanałów wapniowych (cynaryzyna) z wpływem na obwodową część układu przedsionkowego oraz z efektu przeciwhistaminowego (dimenhydrynat) z punktem uchwytu w jego ośrodkowej części okazał się korzystny. W badaniach kontrolowanych porównywano *Symtiver*[®] z betahistyną w leczeniu zapalenia nerwu przedsionkowego [15], niewydolności kręgowo-podstawnej [16] oraz mieszanych zespół w obwodowych zaburzeń układu przedsionkowego [17]. Preparat podawany przez 4 tygodnie 3 razy/dobę wykazywał większą skuteczność niż betahistyna (3×12 mg) w zmniejszeniu zawrotów głowy oraz towarzyszących zaburzeń autonomicznych.

Co ciekawe, preparat złożony *Symtiver*[®] (40 mg dimenhydrynatu + 20 mg cynaryzyny) wykazywał wyższość wobec dimenhydrynatu (100 mg) oraz cynaryzyny (50 mg) podawanych w monoterapii, co może sugerować superaddytywny efekt terapeutyczny u pacjentów z różnymi typami ośrodkowych, obwodowych oraz mieszanych zaburzeń układu przedsionkowego [18]. Ostatnio opisano doświadczenia z tym preparatem stosowanym w grupie 1275 pacjentów. Autorzy podkreślają dobrą skuteczność i bezpieczeństwo terapii.

Leczenie przyczynowe

Leczenie przyczynowe ośrodkowych zawrotów głowy i zaburzeń równowagi wiąże się z leczeniem choroby podstawowej, w której obrazie klinicznym jedną z dolegliwości są zawroty [1]. W niektórych przypadkach zawrotów, na przykład w migrenie przedsionkowej, postępowanie w fazie ostrej wymaga niekiedy podawania wymienionych w tabeli 3 leków działających objawowo, jednak w takich przypadkach kluczową rolę odgrywa leczenie profilaktyczne lekami przeciwpadaczkowymi, zwłaszcza kwasem walproinowym, topiramatem lub lekami β -adrenolitycznymi (propranolol, metoprolol, tymolol) i przeciwdepresyjnymi (amitryptylina, wenlafaksyna) [19]. Zarówno pochodne ergotaminy, jak i tryptany są przeciwwskazane podczas każdego rodzaju aury i bezwzględnie przeciwwskazane w ataku migreny podstawnej.

W leczeniu napadowej ataksji typu 2 (EA II, *episodic ataxia type II*), która przebiega z napadowymi

zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi, stosuje się acetazolamid oraz 4-aminopirydynę z dobrym skutkiem. Z kolei w przypadku zawrotów spowodowanych konfliktem naczyniowo-nerwowym (*vestibular paroxysmia*) skuteczne są leki przeciwpadaczkowe. W chorobie Ménière'a natomiast największą skuteczność wykazują duże dawki betahistyny (3 × 48 mg).

W ostatnim czasie zwraca się uwagę na potencjalną skuteczność steroidoterapii w leczeniu zapalenia nerwu przedsionkowego. Stosuje się na przykład metyloprednizolon w dawce początkowej 100 mg/dobę zmniejszanej o 20 mg/dobę co 4 dni, aż do odstawienia leku [20].

Leczeniem z wyboru w łagodnych położeniowych zawrotach głowy są manewry repozycyjne Semonta i Epleya oraz ćwiczenia przyspieszające habituację ośrodkową Brandta-Daroffa [5]. W zawrotach głowy pochodzenia przedsionkowego, jak również zawrotach ośrodkowych odpowiednie ćwiczenia rehabilitacyjne przyspieszają procesy kompensacji i powrót do zdrowia [5, 21, 22].

PIŚMIENNICTWO

- Prusiński A. Klasyfikacja, obraz kliniczny i leczenie zawrotów głowy. *Pol Przegl Neurol.* 2011; 7: 11–19.
- Colledge NR, Wilson JA, Macintyre CC, et al. The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. *Age Ageing.* 1994; 23(2): 117–120, indexed in Pubmed: [8023718](#).
- Geser R, Straumann D. Referral and final diagnoses of patients assessed in an academic vertigo center. *Front Neurol.* 2012; 3: 169, doi: [10.3389/fneur.2012.00169](#), indexed in Pubmed: [23226141](#).
- Prusiński A. Zawroty głowy jako główny problem otoneurologii klinicznej. *Pol Przegl Neurol.* 2010; 6(Suppl. A): 110–111.
- Magnusson M. A short guide to the management of the dizzy patient. 2010.
- Kerber KA. Dizziness and vertigo presentations in the emergency department. *Emergency neurology.* KL Roos. Springer Science+Business Media, LCC 2012.
- Strupp M, Brandt T. *Ocular motor disorders and vertigo: diagnosis and management.* Springer, London 2012.
- Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke.* 2009; 40(11): 3504–3510, doi: [10.1161/STROKEAHA.109.551234](#), indexed in Pubmed: [19762709](#).
- Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh YH, et al. HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. *Acad Emerg Med.* 2013; 20(10): 986–996, doi: [10.1111/acem.12223](#), indexed in Pubmed: [24127701](#).
- Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo (update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017; 156(3_suppl): S1–S47, doi: [10.1177/0194599816689667](#), indexed in Pubmed: [28248609](#).
- Edlow JA, Gurley KL, Newman-Toker DE. A new diagnostic approach to the adult patient with acute dizziness. *J Emerg Med.* 2018; 54(4): 469–483, doi: [10.1016/j.jemermed.2017.12.024](#), indexed in Pubmed: [29395695](#).
- Berkowicz T, Domitrz I, Kalinowska-Lyszczarz A, et al. Rekomendacje postępowania w zawrotach głowy w praktyce ambulatoryjnej. *Neurol Prakt.* 2013; 5(74): 8–16.
- Kim DW, Sunwoo JS, Lee SK. Incidence and localizing value of vertigo and dizziness in patients with epilepsy: Video-EEG monitoring study. *Epilepsy Res.* 2016; 126: 102–105, doi: [10.1016/j.epilepsyres.2016.07.002](#), indexed in Pubmed: [27454529](#).
- Litwin T, Członkowska A. Zawroty głowy w praktyce neurologa — diagnostyka i leczenie. *Pol Przegl Neurol.* 2008; 8(2): 78–86.
- Schoitz AW, Steindl R, Burchard N, et al. Comparison of the therapeutic efficacy of a fixed low-dose combination of cinnarizine and dimenhydrinate with betahistine in vestibular neuritis: a randomized, double-blind, non-inferiority study. *Clin Drug Investig.* 2012; 32(6): 387–399, doi: [10.2165/11632410-000000000-00000](#), indexed in Pubmed: [22506537](#).
- Otto V, Fischer B, Schwarz M, et al. Treatment of vertebrobasilar insufficiency — associated vertigo with a fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate. *Int Tinnitus J.* 2008; 14(1): 57–67, indexed in Pubmed: [18616088](#).
- Cirek Z, Schwarz M, Baumann W, et al. Efficacy and tolerability of a fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate versus betahistine in the treatment of otogenic vertigo: a double-blind, randomised clinical study. *Clin Drug Investig.* 2005; 25(6): 377–389, indexed in Pubmed: [17532678](#).
- Pytel J, Nagy G, Tóth A, et al. Efficacy and tolerability of a fixed low-dose combination of cinnarizine and dimenhydrinate in the treatment of vertigo: a 4-week, randomized, double-blind, active- and placebo-controlled, parallel-group, outpatient study. *Clin Ther.* 2007; 29(1): 84–98, doi: [10.1016/j.clinthera.2007.01.010](#), indexed in Pubmed: [17379049](#).
- Pochon S. 64th Annual Meeting of the American Academy of Neurology. *Pharmaceutical Medicine.* 2012; 26(5): 309–316, doi: [10.1007/bf03262375](#).
- Strupp M, Dieterich M, Zwergal A, et al. The treatment and natural course of peripheral and central vertigo. *Dtsch Arztebl Int.* 2013; 110(29–30): 505–15; quiz 515, doi: [10.3238/arztebl.2013.0505](#), indexed in Pubmed: [24000301](#).
- Brown KE, Whitney SL, Marchetti GF, et al. Physical therapy for central vestibular dysfunction. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006; 87(1): 76–81, doi: [10.1016/j.apmr.2005.08.003](#), indexed in Pubmed: [16401442](#).
- Herdman S, Clendaniel R, Mattox D, et al. Vestibular adaptation exercises and recovery: acute stage after acoustic neuroma resection. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995; 113(1): 77–87, doi: [10.1016/s0194-5998\(95\)70148-6](#), indexed in Pubmed: [7603726](#).