

## ARTYKUŁ POGLĄDOWY

**Przemysław Nowacki**

Katedra i Klinika Neurologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

# Zawroty głowy w praktyce lekarza POZ

## Vertigo and dizziness in family physician practice

**Streszczenie**

Doznań opisywanych jako zawroty doświadcza ok. 10% populacji. Używamy zwykle terminów „zawroty głowy typu obwodowego” i „zawroty głowy typu ośrodkowego”. Zawrotom odpowiada pierwszy termin – *vertigo*. W 80% przypadków zawroty typu *vertigo* wynikają z uszkodzenia obwodowej części układu przedsionkowego, jedynie w 20% przyczyna leży w ośrodkowej części tego układu. Drugi termin – *dizziness* – odnosi się do trudnych do sprecyzowania przez chorego doznań o charakterze oszołomienia, odurzenia, przyćmienia, pustki w głowie. Ze względu na odmienne pochodzenie objawów i rokowanie istotne znaczenie ma zdefiniowanie ich podłoża. W artykule scharakteryzowano zawroty typu *vertigo* i towarzyszące im objawy, uwzględniając ich pochodzenie obwodowe i ośrodkowe. Wymieniono także najczęstsze schorzenia, w których objawy przedsionkowe odgrywają dominującą rolę, oraz zasady leczenia chorych z tymi objawami.

**Słowa kluczowe**

zawroty głowy, zespoły kliniczne, różnicowanie, zasady leczenia

**Abstract**

About 10% of the global population suffers from vertigo or dizziness. Vertigo is the predominant symptom of vestibular dysfunction experienced as an illusion of self-motion or motion of the environment. The most common motion illusion is a spinning sensation. 80% of cases with vertigo result from peripheral lesions of the vestibular system. Only 20% concern the central part of the system. Nonspecific dizziness is difficult to describe, patients usually say that they are dizzy, giddy, lightheaded. In the article vertigo of the peripheral and central origin as well as other symptoms of vestibular dysfunction have been characterized. The main disorders with dominant lesions of vestibular system and principles of treatment were also roughed out.

**Key words**

vertigo, dizziness, clinical syndromes, differentiation, treatment

## Wstęp

Odczucia określane mianem zawrotów głowy w języku polskim nie są precyzyjnie zdefiniowane. Używamy zwykle terminów „zawroty głowy typu obwodowego” i „zawroty głowy typu ośrodkowego”. W rzeczywistości zawrotom odpowiada pierwszy z wymienionych terminów, w języku angielskim *vertigo*. Wynikają one z uszkodzenia obwodowej lub ośrodkowej części układu przedsionkowego i w tym sensie rzeczywiście są pochodzenia obwodowego lub ośrodkowego [1]. Drugi termin, w języku angielskim *dizziness*, odnosi się do trudnych do sprecyzowania przez chorego doznań o charakterze oszołomienia, odurzenia, przyćmienia, pustki w głowie. Pacjenci często nazywają zawrotami także stan przedomdleniowy (*presyncope*) czy poczucie niestabilności, zaburzenia równowagi (*disequilibrium*). Ze względu na odmienne pochodzenie objawów istotne jest zdefiniowanie ich podłoża. Ma to znaczenie nie tylko terapeutyczne, lecz także rokownicze. Niezależnie od typu zawrotów zbędne wydaje się używanie określenia „zawroty głowy”, wystarczyłby termin „zawroty” i w tej publikacji właśnie on jest stosowany.

## Epidemiologia zawrotów

Doznań opisywanych jako zawroty doświadcza ok. 10% populacji. Ryzyko zawrotów zwiększa się z wiekiem [2]. Niezależnie od charakteru doznań najczęściej są to rzeczywiste zawroty o typie łagodnych napadowych zawrotów położeniowych (*benign paroxysmal positional vertigo* – BPPV) – ok. 40% chorych, zawroty w przebiegu zapalenia nerwu przedsionkowego (*neuritis/neuritis vestibularis*) – 22%, oraz doznania psychogenne opisywane jako zawroty, będące formą *dizziness* – ok. 20%. Choroba Meniere’a i migrena przedsionkowa występują u 10–15% pacjentów z zawrotami [3]. Zdecydowanie rzadsze są zawroty wynikające z uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN), zwykle pochodzenia naczyniowego (udar pnia mózgu, mózdzku). Ogólnie zawrotów pochodzenia otologicznego doznaje ok. 50% chorych. Na pozostałe 50% składają się kolejno: doznania psychogenne, zawroty wynikające z uszkodzenia OUN oraz doznania wynikające z chorób ogólnoustrojowych i o nieustalonej etiologii [4, 5].

## Zawroty typu *vertigo* – charakterystyka, różnicowanie, najważniejsze objawy towarzyszące

Zawroty typu *vertigo* to tylko jedna z postaci doznań określanych przez chorych jako zawroty. Na ogół

mają charakter ostry, są wynikiem zachwiania równowagi pomiędzy funkcją prawego i lewego układu przedsionkowego, na który zasadniczo składają się po każdej stronie: narząd przedsionkowy w uchu wewnętrznym, nerw przedsionkowy wchodzący w skład nerwu VIII oraz cztery jądra przedsionkowe na granicy mostu i opuszki. Zrównoważenie aktywności obu układów jest możliwe dzięki licznym połączeniom między jądrami przedsionkowymi oraz między tymi jądrami a mózdzkiem, jądrami nerwów gałkoruchowych, rdzeniem kręgowym i korą mózgu [6]. Układ przedsionkowy wpływa na napięcie posturalne mięśni, statykę oraz lokomocję, współuczestniczy w tworzeniu doznań wzrokowo-przestrzennych. Ma on połączenia z układem autonomicznym. Poczucie ruchu całym ciałem lub jego częścią wyzwalane jest m.in. przez naprzemienne drażnienie i hamowanie odpowiedniego narządu przedsionkowego. Podczas uszkodzenia układu przedsionkowego, zwłaszcza jego części obwodowej, pacjent doznaje zawrotów.

Zawrót typu *vertigo* zwykle jest odczuwany przez chorego jako ruch, wirowanie, przechylenie własnego ciała wobec otoczenia lub odwrotnie – ruch wirowy otoczenia wokół własnej osoby. Zdecydowanie rzadziej doznania są trudniejsze do sprecyzowania, poczucie ruchu jest mniejsze, pacjenci zgłaszają dezorientację, zachwianie równowagi. U podłoża drugiego typu zawrotów leżą schorzenia ośrodkowej części układu przedsionkowego, w tym dotyczące jąder przedsionkowych w pniu mózgu, mogące zagrażać życiu. Z tego powodu uzyskanie jak największej ilości informacji o samym zawrocie i o objawach towarzyszących ma ogromne znaczenie. Istotny jest wywiad co do wcześniejszych epizodów zawrotów: ich początku, czynników wyzwalających lub nasilających, czasu utrzymywania się, nasilenia, tendencji do nawrotów.

### Początek, czynniki wyzwalające lub nasilające

Początek bywa nagły, niespodziewany, bez czynników prowokujących. W innych przypadkach zawrót wyzwalany jest ruchem głowy lub całego ciała. Mechanizmem spustowym lub nasilającym może być także nagły wzrost ciśnienia w uchu środkowym podczas próby Valsalvy, kaszlu lub kichania. Podczas zawrotu pacjenci odczuwają lęk przed poruszaniem się.

### Czas trwania

Zawroty typu *vertigo* ulegają wyczerpaniu niezależnie od tego, czy układ przedsionkowy został uszko-

dzony przejściowo czy na stałe. Dzieje się tak dzięki adaptacyjnym mechanizmom ośrodkowym, nawet po upływie kilku tygodni. Zwykle zawroty trwają od kilkunastu sekund do kilku dni. Mogą występować w postaci pojedynczego epizodu, często jednak mają tendencję do nawrotów.

#### **Objawy towarzyszące**

Zawrotom mogą towarzyszyć oczopląs, nudności i wymioty, ubytek słuchu oraz kłopoty z utrzymaniem równowagi.

Oczopląs jest jednym z najistotniejszych objawów obiektywizujących uszkodzenie układu przedsionkowego. Występuje w uszkodzeniu zarówno obwodowej, jak i ośrodkowej części tego układu. Nie zawsze jest widoczny gołym okiem, niekiedy można go zauważyć podczas wziernikowania dna oka lub badania elektronystagmograficznego. Podobnie jak zawrót typu *vertigo* oczopląs bywa wyzwalany przez zmianę położenia głowy lub podczas prób prowokacyjnych. Pojedyncze, symetryczne, wyczerpujące się poziome ruchy nystagmoidalne podczas zwrotu gałek ocznych do boku mają charakter fizjologiczny. Oczopląs patologiczny trwa dłużej, jest zwykle asymetryczny i wyraźniejszy. Oczopląs pochodzenia błędnikowego lub spowodowany uszkodzeniem nerwu przedsionkowego jest stałokierunkowy, poziomo-rotacyjny, nasila się po zamknięciu oczu lub w okularach Frenzla. Uszkodzenie ośrodkowej części układu przedsionkowego w OUN wyzwała oczopląs mniej dynamiczny, różnokierunkowy, w tym obrotowy, skośny, wahadłowy, słabnący w okularach Frenzla. Oczopląs pojawia się podczas spojrzenia do boku (oczopląs spojrzeniowy), co wyklucza jego pochodzenie z obwodowej części układu przedsionkowego. Może być symetryczny (leki, zatrucia) lub asymetryczny (ognisko w pniu mózgu lub w mózdzku).

Zawrotom typu *vertigo* zwykle towarzyszą nudności i wymioty, zwłaszcza jeśli uszkodzona jest obwodowa część układu przedsionkowego. Utrzymują się różnie długo. Jeśli są uporczywe i długotrwałe, mogą doprowadzić do zaburzeń elektrolitowych i odwodnienia, co jest szczególnie niebezpieczne u dzieci i osób starszych [7].

Ubytek słuchu to objaw, który może towarzyszyć zawrotom, jednak jego brak nie wyklucza uszkodzenia układu przedsionkowego. Jeśli zawrotom typu *vertigo* towarzyszy niedosłuch ślimakowy wynikający z uszkodzenia ucha środkowego, wskazuje to na pochodzenie zawrotów z części obwodowej układu przedsionkowego. Niedosłuch odbiorczy

pozaślimakowy towarzyszy uszkodzeniu dośrodkowej części układu przedsionkowego (nerw VIII).

Większość chorych z zawrotami typu *vertigo* ma kłopoty z utrzymaniem równowagi podczas stania, chodzenia, a w cięższych przypadkach także w pozycji siedzącej bez podparcia. Pacjenci niechętnie przyjmują pozycję stojącą, wolą leżeć, a postawieni wykazują tendencję do pochylenia lub upadku – zwykle w stronę, po której uszkodzony jest układ przedsionkowy. W przeciwieństwie do nudności i wymiotów zaburzenia równowagi pojawiają się częściej i są bardziej nasilone w uszkodzeniach ośrodkowej części układu przedsionkowego, bowiem wówczas uszkodzenie może obejmować także inne struktury mózgowia, zwłaszcza pień mózgu [8].

#### **Zawroty typu *vertigo* wynikające z uszkodzenia obwodowej części układu przedsionkowego**

**Łagodne napadowe położeniowe zawroty głowy (BPPV) (zdaniem autora powinno być raczej „łagodne napadowe zawroty położeniowe”)**

Zawrót jest krótkotrwały, zwykle trwa do minuty, wyzwalany jest przez nagłą zmianę położenia głowy. Przyjmuje się, że jest to najczęstsza forma zawrotów typu *vertigo* wyzwalanych w wyniku uszkodzenia obwodowej części układu przedsionkowego [9]. Do zawrotu prowadzi ruch uwolnionych otolitów w kanałach półkolistych błędnika. Pacjenci doznają nagłego, zwykle wirowego zawrotu, często podczas zmiany pozycji w łóżku lub pochylenia głowy ku tyłowi. Silnemu zawrotowi mogą towarzyszyć nudności, rzadziej wymioty. Dolegliwości mają charakter nawracający. Nie występuje ból ucha, zaburzenia słuchu czy szum. Dodatni wynik próby Dix-Hallpike'a potwierdza uszkodzenie w kanale półkolistym tylnym i przednim. Uszkodzenie w kanale półkolistym bocznym można ujawnić poprzez test obrotowy Paganiniego-McClure'a. Uwolnienie otolitu, o ile nie uzyska się efektu terapeutycznego, może utrzymywać się przez tygodnie a nawet miesiące. W tym czasie napadowe zawroty o opisywanym wyżej charakterze pojawiają się wielokrotnie. Dolegliwości stopniowo wygasają, co nie wyklucza nawrotu kolejnego klastera zawrotów w przyszłości. Rzadko podobne objawy mogą wynikać z uszkodzenia ośrodkowej części układu przedsionkowego w mózgowiu. Utrzymują się wówczas dłużej, mogą im towarzyszyć inne objawy uszkodzenia OUN. Pacjent wymaga badania

neuroobrazowego z użyciem tomografii rezonansu magnetycznego ze wzmocnieniem kontrastowym, a w uzasadnionych przypadkach badania naczyniowego (angio-MR lub angio-TK).

#### **Zapalenie nerwu przedsionkowego (vestibular neuritis, neuronitis)**

Przyjmuje się, że do uszkodzenia przedsionkowej części nerwu VIII (nerwu przedsionkowego), w tym jego części w pniu mózgu, może dochodzić w wyniku przebytej infekcji wirusowej (prawdopodobnie wirusem opryszczki typu I), reakcji autoimmunologicznej lub – mniej prawdopodobne – zaburzeń naczyniowych. Do objawów klinicznych należą utrzymujące się (przeciwnie do BPPV) zawroty typu *vertigo*, nudności, wymioty, zaburzenia równowagi, które utrudniają poruszanie, ale go nie uniemożliwiają. Nie występują zaburzenia słuchu [10]. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić udar niedokrwienny lub krwotoczny mózdzku, bowiem objawy mogą być identyczne. Dotyczy to zwłaszcza osób starszych, obciążonych wywiadem naczyniowym lub czynnikami ryzyka naczyniowego.

#### **Zespół Ramsaya-Hunta**

Zespół wywoływany jest aktywacją latentnej infekcji opryszczkowej zwoju kolanka (półpasiec zwoju kolanka). Na obraz kliniczny, poza zawrotami typu *vertigo*, składają się ból ucha i okolicy, uszkodzenie nerwu twarzowego, pęcherzykowate wykwity w przewodzie słuchowym zewnętrznym, niekiedy surowiczno-krwisty wyciek z ucha. W bardziej zaawansowanych przypadkach uszkodzeniu mogą ulec także tożstronnie położone nerwy czaszkowe V, VIII, IX, X. Świadczy to o poważnej infekcji OUN.

#### **Choroba Meniere'a**

Objawy pojawiają się w wyniku wzrostu ciśnienia endolimfy i wytworzenia endolimfatycznego wodniaka błędnika. Czynniki predykcyjnymi są przebyte infekcje, uraz, choroby naczyniowe, alergiczne, zaburzenia metaboliczne, schorzenia otaczających struktur kostnych. Rzadko choroba bywa uwarunkowana genetycznie. Pacjenci odczuwają nagłe, silne zawroty typu *vertigo*, trwające od kilku minut do kilku godzin, szum, ubytek słuchu typu odbiorczego, pojawia się uczucie pełności w uchu. Powyższym dolegliwościom towarzyszą oczopląs poziomo-rotacyjny, wymioty, niekiedy silne objawy wegetatywne. Pacjent ma kłopoty z utrzymaniem równowagi, trwające niekiedy kilka dni. Z czasem dochodzi do utraty słuchu w pier-

wotnie zajęтым uchu, a choroba może się przenieść na stronę przeciwną.

#### **Wstrząśnienie błędnika**

Wstrząśnienie jest konsekwencją bezpośredniego urazu błędnika, zwykle obu części: ślimaka i przedsionka. Często towarzyszy poprzecznemu złamaniu kości skroniowej. Rzadziej przyczyną jest gwałtowny ruch głową, bez urazu [11, 12]. Objawami wstrząśnienia błędnika są zawroty typu *vertigo*, nudności, wymioty, oczopląs, zaburzenia równowagi, upośledzenie słuchu. Pacjent najsilniej odczuwa dolegliwości bezpośrednio po urazie, objawy ustępują stopniowo, w ciągu dni, a niekiedy miesięcy.

#### **Zawroty typu *vertigo* wynikające z uszkodzenia ośrodkowej części układu przedsionkowego**

Zawroty wynikające z uszkodzenia ośrodkowej części układu przedsionkowego stanowią jedynie 20% wszystkich przypadków zawrotów typu *vertigo*. U młodszych osób najczęściej są objawem migreny przedsionkowej, u starszych zaś mają podłoże naczyniowe. W obrębie OUN zawroty zwykle generuje uszkodzenie pnia mózgu i mózdzku.

#### **Migrena przedsionkowa**

Podłoże migreny przedsionkowej nie zostało wyjaśnione, zdania na temat etiologii są podzielone. Osiowymi wykładnikami migreny przedsionkowej są objawy przedsionkowe, głównie zawroty typu *vertigo*, nudności, wymioty, zachwianie równowagi, utrzymujące się zwykle od 5 minut do 72 godzin [13]. Około 10% osób odczuwa zawroty kilkusekundowe, co stwarza szczególne trudności diagnostyczne. Zgodnie z kryteriami [14] pacjenci muszą mieć w wywiadzie epizody migreny z aurą lub bez, a przynajmniej połowie napadów migreny przedsionkowej powinien towarzyszyć minimum jeden z poniższych objawów: pulsujące połowiczne bóle głowy, fotofobia, fonofobia lub aura wzrokowa. Objawy migreny przedsionkowej mogą być wyzwalane przez podobne czynniki spustowe jak w migrenie z bólem [15].

#### **Udar pnia mózgu**

Przedstawione tu zagadnienia dotyczą udaru niedokrwiennego. Udar na tle krwotocznym przebiega zwykle z burzliwymi objawami neurologicznymi i ogólnymi, często z utratą przytomności, przykrywającymi ewentualną symptomatologię przedsionkową. Niedokrwienie w obszarze kręgowo-podstawnym rozwija się na tle zakrzepu lub zatoru.

Czynniki ryzyka są podobne jak u chorych z udarem nadnamiotowym z przedniego obszaru unaczynienia mózgowia. Objawy ze strony ośrodkowej części układu przedsionkowego rzadko występują w sposób izolowany. Takie objawy, jak niepewny, niedowładny lub ataktyczny chód, zaburzenia dyzartryczne mowy, dwojenie, zdecydowanie przemawiają za zajęciem struktur pnia mózgu. Utrzymujący się oczopląs jest zwykle nieproporcjonalnie nasilony w zestawieniu z odczuwanymi zawrotami [8].

### Zespół Wallenberga

Jest to zespół licznych objawów neurologicznych, w tym uporczywych zawrotów typu *vertigo*, wynikający z naczyniopochodnego uszkodzenia bocznej części opuszki (rdzenia przedłużonego), zaopatrywanej przez tętnicę mózdkową tylną dolną. Rozpoznanie tła zawrotów i oczopląsu nie powinno nastręczać trudności ze względu na bogatą symptomatologię neurologiczną i na ogół poważny stan chorego, nawet w przypadkach tzw. poronnego zespołu Wallenberga. Poza wymienionymi wyżej objawami na zespół Wallenberga składają się: po stronie uszkodzenia – zespół Hornera, ataksja, rozszczepienne zaburzenia czucia na twarzy (uszkodzenie nerwu V); po stronie przeciwnej – rozszczepienne zaburzenia czucia na tułowiu i kończynach, niekiedy niedowład połowiczny. Czasami zawroty, wymioty, dyzartria czy chrypka (uszkodzenie nerwów IX i X) są objawami dominującymi. Rozpoznanie potwierdza badanie tomografii rezonansu magnetycznego z opcją DWI, które powinno być uzupełnione o badanie naczyniowe w celu oceny tożsamernej tętnicy mózdkowej tylnej dolnej i wykluczenia rozwarstwienia ściany tętnicy kręgosłupowej.

### Udar mózdku

Udar mózdku wywołuje nagłe, silne zawroty typu *vertigo* z towarzyszącym oczopląsem obustronnym, większym w stronę uszkodzonej półkuli, a ponadto często nudności i wymioty. Pacjent pada w stronę uszkodzenia. Chory z objawami uszkodzenia błędnika także pada w stronę uszkodzenia, ale szybka faza oczopląsu skierowana jest w stronę przeciwną. Jeśli zawroty połączone są z jednostronnym oczopląsem i nie towarzyszą im inne objawy uszkodzenia mózdku, udar może naśladować zapalenie nerwu przedsionkowego. Dotyczy to zwłaszcza uszkodzenia przyśrodkowo-dolnej części półkuli mózdku, zaopatrywanej przez tętnicę mózdkową przednią dolną. Niekiedy niedomoga krążenia w tej tętnicy wywołuje izolowane uszkodzenie dolnej

części układu przedsionkowego, bowiem od tego naczynia odchodzi tętnica błędnikowa. Na udar mózdku, podobnie jak pnia mózgu, bardziej narażone są osoby z czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego, zwłaszcza starsze.

### Przemijające niedokrwienie mózgu

#### (*transient ischemic attack – TIA*)

O takim rozpoznaniu można myśleć przede wszystkim u osób obciążonych czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego, z wcześniej przeżytym udarem mózgu, po wykluczeniu innego mechanizmu zawrotów, jeśli objawy utrzymywały się krócej niż dobę, zwykle do godziny, nie spowodowały uszkodzenia tkanki nerwowej udokumentowanego w tomografii rezonansu magnetycznego z opcją DWI.

### Zespół rotacyjny tętnicy kręgosłupowej

#### (zespół strzelca – *bow hunter syndrome*)

To bardzo rzadki zespół występujący u osób permanentnie skręcających szyję, na przykład u zawodników uprawiających łucznictwo. Patomechanizm polega na ucisku na tętnicę kręgosłupową przez struktury kostne, zwykle kręgosłup C1 i C2. W momencie ucisku naczynia pojawia się silny zawrót typu *vertigo* bądź oszołomienie [16].

### Stwardnienie rozsiane

Okolo 20% chorych na stwardnienie rozsiane doświadcza zawrotów, w tym *vertigo*. Mogą być one dominującym objawem, jeśli plaka demielinizacyjna znajduje się w obszarze lub okolicy jąder przedsionkowych pnia mózgu. Objawy przypominają wówczas zapalenie nerwu przedsionkowego. Jeśli zmiana demielinizacyjna rozwija się w półkuli mózdku, zawroty są mniej układowe (wirowe), a oczopląs może być obustronny z przewagą po stronie uszkodzenia. Zawroty typu *vertigo* mogą być pierwszym objawem choroby. Dolegliwości ustępują w ciągu kilku dni lub tygodni.

### Ataksja rdzeniowo-mózdkowa typu 2

Jest to dziedziczna autosomalnie dominująco kanałopatia spowodowana mutacją w genie *ATXN2* (12q23-q24.1), kodującym ataktynę-2. Poza licznymi objawami neurologicznymi charakterystyczne są napadowe, silne zawroty typu *vertigo* połączone z wymiotami, trwające kilka godzin lub dni. Oczopląs „z odbicia” (*rebound nystagmus*) lub z szybką fazą ku dołowi pojawia się podczas napadu i utrzymuje także w okresie pomiędzy napadami zawrotów [17].

## Zaburzenia o charakterze zachwiania, oszołomienia (*dizziness*)

Tego typu doznania, często utożsamiane przez chorych z zawrotami, mają charakter niespecyficzny i w rzeczywistości nie są zawrotami. Pacjenci opisują je jako zachwianie, oszołomienie, omdlenie, pływanie, uczucie pustki w głowie. Istotny jest udział osoby badającej w uzyskaniu informacji od chorego. Z jednej strony powinna ona naprowadzić pacjenta na odpowiedź zbliżoną do rzeczywistego doznania, z drugiej nie sugerować odpowiedzi, że jest to zawrót typu *vertigo*. U podłoża opisywanych doznań leżą najczęściej schorzenia psychiczne z kręgu lęku i paniki, depresji, zaburzeń somatyzacyjnych, osobowości, uzależnienia od używek. Należy uzyskać informację o stosowanych lekach, zwłaszcza antycholinergicznym i antydepresyjnym, a także o zaprzestaniu przyjmowania leku.

Wielu chorych przed doznaniem lub w jego trakcie hiperwentyluje się, niekiedy celowo. Objawy często naprzemiennie narastają i łagodnieją, ustępując po kilkudziesięciu minutach lub kilku godzinach. Większość pacjentów to osoby młode, bez organicznych zmian neurogennych, sercowo-naczyniowych czy otolaryngologicznych, wykrywanych w badaniach specjalistycznych. Jeśli podczas opisywanego przez pacjenta oszołomienia lub chwiania, a zwłaszcza podczas hiperwentylacji pojawi się oczopląs, doznanie nie może być zakwalifikowane jako *dizziness*, lecz jako *vertigo*. Być może chory doznał zawrotu o niewielkim nasileniu i dlatego nie umiał sprecyzować objawów. Należy też uwzględnić, że niektóre uszkodzenia układu przedsionkowego mogą ujawniać się lub narastać pod wpływem hiperwentylacji.

### Zaburzenia o charakterze zachwiania, oszołomienia u osób starszych

Szacuje się, że tego typu dolegliwości ma ok. 40% osób w starszym wieku [18]. Jest wiele przyczyn tych zaburzeń, przede wszystkim choroby układu krążenia (ok. 60% osób), zmiany zwyrodnieniowe układu kostno-stawowego, stosowane leki (20–25%), spadek sprawności fizycznej, kłopoty ze wzrokiem [19, 20]. U większości osób po 65. roku życia występuje przynajmniej jedna z wymienionych przyczyn, a ryzyko ich zwielokrotnienia wzrasta z wiekiem. Dolegliwości bywają nasilone do stopnia znacznie upośledzającego sprawność, a nawet powodują, że pacjenci wymagają stałej opieki [21, 22]. Zaburzenia te stanowią więc problem medyczny

i socjalny. W przeciwieństwie do osób młodszych, tzw. zaburzenia psychogenne u osób starszych należą do rzadkości.

### Badania diagnostyczne

Interpretacja wyników badań diagnostycznych mających na celu precyzyjne określenie rodzaju zawrotów i towarzyszących im objawów, zwłaszcza oczopląsu, wymaga doświadczenia. Rozpoznanie opiera się na dokładnie zebranych wywiadzie, badaniu przedmiotowym z wykorzystaniem stosownych testów, uzupełnionym o badania dodatkowe, zwłaszcza wideonystagmografię (VNG), elektrownystagmografię (ENG), posturoografię, słuchowe potencjały wywołane (*brainstem auditory evoked potential* – BAEP) czy badania neuroobrazowe. Tak zwane testy przyłóżkowe obejmują próby kaloryczne i testy obrotowe. Bardzo przydatny w diagnostyce BPPV i różnicowaniu z innym podłożem zawrotów i oczopląsu jest test Dix-Hallpike'a, uzupełniony o próbę Paganiniego-McClure'a, testy *Head Impulse*, *Nystagmus*, *Test of Skew* (HINTS). Ten ostatni zestaw testów pozwala z bardzo dużą czułością i swoistością różnicować obwodowe i ośrodkowe tło zawrotów i oczopląsu [23].

### Zasady postępowania terapeutycznego

Właściwe podejście do terapii zawrotów i objawów towarzyszących wymaga ustalenia jak najbardziej precyzyjnego rozpoznania ze względu na różny mechanizm wywołujący objawy oraz rokowanie. Są one odmienne w uszkodzeniach obwodowej i ośrodkowej części układu przedsionkowego. Terapia, o ile to możliwe, powinna mieć charakter swoisty dla patogenezы schorzenia, a ponadto uwzględniać postępowanie objawowe i sprzyjające procesowi zdrowienia [24].

### Leczenie przyczynowe

Leczenie uwzględniające czynnik etiologiczny, a przynajmniej mechanizmy patogenetyczne wymagane jest w każdym przypadku, w szczególności zaś w: BPPV, chorobie Meniere'a, zapaleniu nerwu przedsionkowego, przetocze perylimfatycznej, zespole Ramsaya-Hunta, zespole Cogana, chorobach naczyniowych pnia mózgu i mózdzku, stwardnieniu rozsianym, nowotworze kąta mostowo-mózdkowego, napadowej ataksji typu 2, migrenie przedsionkowej. Szczegółowe dane dotyczące leczenia w wymienionych schorzeniach podane są w specjalistycznej literaturze.

### Leczenie objawowe

Farmakoterapia jest uzasadniona, jeśli zawroty utrzymują się od kilku godzin do kilku dni. Z jednej strony w zawrotach trwających krócej leki zwykle nie przynoszą efektu, a z drugiej przedłużona terapia upośledza ośrodkowe mechanizmy kompensacji funkcji przedsionkowych, najbardziej efektywnej w zwalczaniu zawrotów [25–27].

W codziennej praktyce w ostrym okresie dolegliwości stosowane są leki o działaniu antyhistaminowym i przeciwwymiotnym (u większości chorych leki z wyboru), a w razie braku efektu leki sedatywne (benzodiazepiny). Efekt sedatywny jest niewskazany w terapii zawrotów, chyba że dolegliwości są tak nasilone, że decyduje zasada mniejszego zła. Leki powinny być stosowane jak najkrócej i odstawione jeszcze w okresie, gdy możliwe jest opóźnienie dolegliwości bez farmakoterapii. Takie postępowanie umożliwia aktywizację mechanizmów kompensacyjnych, hamowanych zwłaszcza przez benzodiazepiny i fenotiazynę. W ostatnich latach także w okresie podoстрыm i dolegliwościach przewlekłych powszechnie stosowane są preparaty betahistyny. Uzupełnienie terapii stanowią leki naczyniorozszerzające i nootropowe.

Wybrane leki o działaniu zmniejszającym doznanie zawrotów, przeciwwymiotnym i anksjolitycznym:

- leki przeciwhistaminowe I generacji: prometyzyna, dimenhydrinat, hydroksyzyna,
- neuroleptyki – pochodne fenotiazyny: promazyne, chlorpromazyne, tietyloperazyne,
- benzodiazepiny: diazepam, alprazolam, lorazepam, midazolam,
- betahistyna – antagonist presynaptycznego receptora H<sub>3</sub> i postsynaptycznych receptorów H<sub>1</sub> i H<sub>2</sub>, o działaniu naczyniorozszerzającym, aktywujący jądra przedsionkowe w pniu mózgu, sprzyja kompensacji ośrodkowej,
- ondansetron – lek przeciwserotoninowy, selektywny bloker receptora 5-HT<sub>3</sub>, wykazujący działanie przeciwwymiotne,
- leki naczyniorozszerzające i antyagregacyjne: nicergolina, pentoksyfina, piracetam,
- flunaryzyna – bloker kanału wapniowego, lek przeciwhistaminowy, poprawia mikrokrążenie,
- acetazolamid – sulfonamidowy inhibitor anhidrazy węglanowej, stosowany w ataksji rdzeniowo-mózdkowej typu 2,
- leki przeciwplatekcyjne: zwykle kwas acetylosalicylowy – inhibitor cyklooksygenazy 1, tiklopidyna i kłopidogrel – inhibitory receptora P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>, rzadziej leki antyagregacyjne nowej generacji.

### Rehabilitacja układu przedsionkowego

Kompensacja centralna jest podstawowym celem rehabilitacji. Powinna być zastosowana jak najwcześniej. Jest ona skuteczna w opanowywaniu utrzymujących się zawrotów wynikających z uszkodzenia obwodowej części układu przedsionkowego zarówno w przypadkach dysfunkcji jednostronnej, jak i obustronnej. Skuteczność w zwalczaniu zawrotów pochodzenia ośrodkowego nie jest pewna [27, 28].

### Piśmiennictwo

1. Strupp M, Dieterich M, Brandt T. The treatment and natural course of peripheral and central vertigo. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110: 29-30.
2. Chabbert C. New insight into vestibular neuropharmacology: from bench to bedside. *J Vestib Res* 2013; 23: 107-111.
3. Stovner LJ, Andree C. Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project. *J Headache Pain* 2010; 11: 289-299.
4. Geser R, Straumann D. Referral and final diagnosis of patients assessed in an academic vertigo center. *Front Neurol* 2012; 3: 169-174.
5. Prusiński A. Klasyfikacja obrazu klinicznego i leczenie zawrotów głowy. *Pol Przegl Neurol* 2011; 7: 11-19.
6. Mazzola L, Lopez C, Faillenot I i wsp. Vestibular responses to direct stimulation of the human insular cortex. *Ann Neurol* 2014; 76: 609-619.
7. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119: 55-59.
8. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD i wsp. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* 2006; 37: 2484-2487.
9. Kim JS, Zee DS. Clinical practice. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 2014; 370: 1138-1147.
10. Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2003; 348: 1027-1032.
11. Friedman JM. Post-traumatic vertigo. *Med Health R I* 2004; 87: 296-300.
12. Hoffer ME, Gottshall KR, Moore R, Westeret BJ. Characterizing and treating dizziness after mild head trauma. *Otol Neurotol* 2004; 25: 135-138.
13. Furman JM, Balaban CD. Vestibular migraine. *Ann NY Acad Sci* 2015; 1343: 90-96.
14. International Headache Society. The international classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2013; 33: 629-808.
15. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. *Curr Opin Neurol* 2003; 16: 5-13.
16. Choi KD, Choi JH, Kim JS i wsp. Rotational vertebral artery occlusion: mechanisms and long-term outcome. *Stroke* 2013; 44: 1817-1824.
17. Cha YH. Mal de débarquement. *Semin Neurol* 2009; 29: 520-527.
18. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med* 2000; 132: 337-344.
19. Lin HW, Bhattacharyya N. Balance disorders in the elderly: epidemiology and functional impact. *Laryngoscope* 2012; 122: 1858-1861.

20. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG i wsp. Causes of persistent dizziness in elderly patients in primary care. *Ann Fam Med* 2010; 8: 196-205.
21. Fielder H, Denholm SW, Lyons RA, Fielder CP. Measurement of health status in patients with vertigo. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1996; 21: 124-126.
22. Grimby A, Rosenhall U. Health-related quality of life and dizziness in old age. *Gerontology* 1995; 41: 286-298.
23. Błażejowska-Hyżorek B. Ostry zespół przedsionkowy – czy to udar? Badanie przy łóżku chorego kluczem do rozpoznania. *Otorynolaryngologia* 2014; 13: 12-16.
24. Sienkiewicz-Jarosz H, Rejda K. Zawroty głowy; przyczyny, epidemiologia, rodzaje i leczenie. *Pol Przegl Neurol* 2018; 14: 67-74.
25. zu Eulenburg P, Stoeter P, Dieterich M. Voxel-based morphometry depicts central compensation after vestibular neuritis. *Ann Neurol* 2010; 68: 241-249.
26. Parietti-Winkler C, Gauchard GC, Simon C, Perrin PP. Long-term effects of vestibular compensation on balance control and sensory organisation after unilateral deafferentation due to vestibular schwannoma surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 934-936.
27. Helmchen C, Klinkenstein JC, Krüger A i wsp. Structural brain changes following peripheral vestibulo-cochlear lesion may indicate multisensory compensation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82: 309-316.
28. Tsukamoto HF, de Souza Pinho Costa V, da Silva RA Jr i wsp. Effectiveness of a vestibular rehabilitation protocol to improve the health-related quality of life and postural balance in patients with vertigo. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2015; 19: 238-247.

**Adres do korespondencji:**

prof. dr hab. Przemysław Nowacki  
Katedra i Klinika Neurologii  
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie  
ul. Rybacka 1  
70-204 Szczecin  
tel.: 502 065 317  
faks: 91 42 532 51  
e-mail: przemyslaw.nowacki@pum.edu.pl