

**Пламен Божинов
Поля Божинова**

**СВЕТОВЪРТЕЖЪТ
В КЛИНИЧНАТА ПРАКТИКА**

Д-р Пламен Божинов, д.м., д-р Поля Божинова
СВЕТОВЪРТЕЖЪТ В КЛИНИЧНАТА ПРАКТИКА

Първо издание, 2008

Рецензент: доц. д-р Иван Иванов, д.м.

Plamen Bozhinov MD, PhD, Polyа Bozhinova MD
DIZZINESS IN CLINICAL PRACTICE

First Edition, 2008

Reviewer: Assoc. Prof. Ivan Ivanov MD, PhD

Книгата се издава с любезното съдействие на
фармацевтичните компании Actavis и Pfizer

ISBN 978-954-450-155-6

Плевен • 2008

Всички права запазени. Никаква част от тази книга не може да бъде възпроизвеждана под някаква форма или начин, на електронен или хартиен носител, включително фотокопиране или съвременни системи за съхраняване на информация, без предварително писмено съгласие на авторите.

All rights reserved. No parts of these publications may be reported or distributed in any forms or by any means, or stored in a database or retrieval system, without the prior written permission of the authors.

© д-р Пламен Божинов, д.м., д-р Поля Божинова

© Plamen Bozhinov MD, PhD, Polyа Bozhinova MD

СЪДЪРЖАНИЕ

| | |
|---|-----------|
| Какво представлява световъртежът..... | 11 |
| Невроанатомия и неврофизиология на равновесието..... | 12 |
| Установяване на признаците на увреда на вестибуларната система..... | 14 |
| Нистагъм, видове нистагъм..... | 14 |
| Периферна вестибуларна система..... | 17 |
| Периферен вестибуларен синдром..... | 18 |
| Централна вестибуларна система..... | 19 |
| Централен вестибуларен синдром..... | 19 |
| Главни причини за замаяност и вертиго..... | 22 |
| Форми на световъртеж..... | 24 |
| Физиологични форми на световъртеж | |
| 1. Кинетози..... | 25 |
| 2. Височинен световъртеж..... | 26 |
| Патологични форми на световъртеж | |
| 1. Периферни (лабиринтни)..... | 26 |
| 2. Централни (неврогенни)..... | 27 |
| 3. Комбинирани..... | 27 |
| Вестибуларни атаки | |
| Субективен феномен..... | 28 |
| Обективен (регистрируем) феномен..... | 28 |
| Разбиране за световъртежа, основаващо се върху клиничните симптоми, съобщавани от пациентите | |
| Анамнеза за световъртеж..... | 29 |
| Епидемиология на световъртежа..... | 29 |
| Обективни изследвания при световъртеж по системи | |
| 1. Вестибулоокуларна система..... | 30 |
| 2. Вестибулоспинална система..... | 30 |
| 3. Нистагъм..... | 31 |
| 4. Тестуване на слуха..... | 31 |
| 5. Проприоцептивна система..... | 31 |
| 6. Зрителна система..... | 31 |
| 7. Кардиоваскуларна система..... | 31 |

| | |
|---|----|
| 8. Пулмонална система | 31 |
| Клинична класификация и патофизиология | |
| на световъртежа | 32 |
| I. Пресинкоп..... | 32 |
| II. Психофизиологичен световъртеж | 33 |
| III. Disequilibrium (липса на равновесие)..... | 33 |
| IV. Vertigo..... | 33 |
| A) Периферни вертижни синдроми | |
| 1. Бенигнено пароксизмално позиционно вертиго (БППВ)..... | 33 |
| 2. Остра периферна вестибулопатия (вестибуларен неврит, невролабиринтит, вестибуларен невронит, остра едностранна периферна вестибулопатия) | 34 |
| 3. Мениерова болест..... | 34 |
| 4. Автоимунни лабиринтити/лабиринтопатии..... | 36 |
| 5. Наследствени вестибулопатии..... | 36 |
| 6. Перилимфатична фистула..... | 36 |
| 7. Ото-баротравматизъм..... | 36 |
| 8. Лабиринтни Drop атаки (отолитови кризи)..... | 37 |
| 9. Бенигнен пароксизмален световъртеж в детската възраст..... | 37 |
| B) Централни вертижни синдроми | |
| 1. Мигрена | 37 |
| 2. Вертебробазиларна недостатъчност..... | 37 |
| 3. Понтоцеребеларни тумори | 37 |
| Диагноза на световъртежа | |
| I. Пресинкоп - причини..... | 38 |
| II. Психофизиологичен световъртеж..... | 38 |
| III. Disequilibrium (нарушение на равновесието)..... | 38 |
| IV. Вертиго | |
| 1. Бенигнено пароксизмално позиционално вертиго (БППВ)..... | 38 |
| Тест на Dix - Hallpike..... | 40 |
| 2. Остра периферна вестибулопатия (вестибуларен неврит)..... | 41 |
| 3. Мениерова болест..... | 41 |
| 4. Перилимфатична фистула..... | 41 |
| 5. Мигрена..... | 42 |
| 6. Вертебробазиларна недостатъчност..... | 42 |

| | |
|--|----|
| 7. Стволови инфаркти..... | 42 |
| 8. Малкомозъчни инфаркти..... | 42 |
| 9. Понтоцеребеларни тумори..... | 42 |
| Прогноза на световъртежа | |
| I. Пресинкоп..... | 43 |
| II. Психофизиологичен световъртеж..... | 43 |
| III. Disequilibrium..... | 43 |
| IV. Вертиго | |
| 1. Бенигнено пароксизмално позиционално вертиго..... | 43 |
| 2. Остра периферна вестибулопатия (вестибуларен неврит)..... | 43 |
| 3. Мениерова болест..... | 44 |
| 4. Вертебробазиларна недостатъчност..... | 44 |
| 5. Понтоцеребеларни тумори..... | 44 |
| Лечение на световъртежа | |
| I. Пресинкоп..... | 44 |
| 1. Ортостатична хипотензия..... | 44 |
| 2. Вазовагален пресинкоп и синкоп..... | 45 |
| 3. Кардиологични заболявания..... | 45 |
| 4. Хипервентилация..... | 45 |
| II. Психофизиологичен световъртеж..... | 46 |
| III. Disequilibrium (липса на равновесие)..... | 46 |
| IV. Вертиго..... | 47 |
| 1. Вестибуларни супресанти..... | 47 |
| 2. Антиеметични средства..... | 48 |
| 3. Вестибуларна рехабилитация..... | 48 |
| 4. Упражнения за вестибуларна компенсация..... | 48 |
| Методи на лечение на най-често срещаните форми и причини за вертижни разстройства | |
| 1. Бенигнено пароксизмално позиционно вертиго..... | 49 |
| Лечение на каналолитиазата чрез маньовъра на Epley..... | 50 |
| 2. Остра периферна вестибулопатия (вестибуларен неврит)..... | 53 |
| 3. Мениерова болест..... | 54 |
| 4. Мигренозно вертиго..... | 54 |
| 5. Бактериален лабиринтит..... | 54 |
| 6. Перилимфатична фистула..... | 55 |

| | |
|--|-----------|
| 7. Автоимунни заболявания на вътрешното ухо..... | 55 |
| 8. Вертебробазиларна недостатъчност, лабиринтен инфаркт и инфаркти на мозъчния ствол или малкия мозък..... | 55 |
| 9. Понтоцеребеларни тумори..... | 56 |
| 10. Тумори на малкия мозък или мозъчния ствол..... | 56 |
| 11. Arnold-Chiari малформации..... | 56 |
| 12. Наследствена церебеларна атаксия..... | 57 |
| Хистаминът - невромодулятор на вестибуларната функция.... | 58 |
| Основни Н1, Н2 и Н3 рецепторни агонисти и антагонисти - таблица..... | 60 |
| Примери за антиеметични/антивертижни медикаменти - таблица..... | 64 |
| Екзогенни токсини, увреждащи лабиринта - таблица..... | 67 |
| Използвана литература..... | 68 |

ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ

| |
|---|
| АСЕ - ангиотензинконвертираш ензим |
| БППВ - бенигнено пароксизмално позиционно вертиго |
| ЗПОК - заден полуокръжен канал |
| КТ - компютърна томография |
| МРТ - магнитнорезонансна томография |
| СИСТ - селективни инхибитори на серотониновия транспорт |
| ЦНС - централна нервна система |
| ЧМН - черепномозъчни нерви |
| ЧМТ - черепномозъчна травма |
| ХПОК - хоризонтален полуокръжен канал |
| IHS - Международно дружество по главоболие |
| L-Dopa - L допамин |

Автобиографична справка за авторите

Д-р Пламен Стоянов Божинов е роден през 1970 г. в гр. София. Завършва немска езикова гимназия в гр. Ловеч през 1989 г. и медицина във ВМИ - Плевен през 1995 г. с отличен успех. Започва работа като редовен докторант в Първа неврологична клиника на катедра „Неврология и неврохирургия“ на ВМИ - Плевен през 1997 г. От 2000 г. е ординатор в ЕЕГ лаборатория на сектор „Електрофизиология на нервната система“ на Университетска МБАЛ „Д-р Георги Странски“ - Плевен. От 2004 г. е асистент и старши асистент, а от 2005 г. е главен асистент по неврология към Първа неврологична клиника на същата катедра. Работи като консултант в специализиран неврологичен и неврофизиологичен кабинет на Медицински център „Галилео“ - Плевен.

Специалист по неврология от 2002 г. Придобива образователната и научна степен „доктор“ по научната специалност неврология през 2002 г. въз основа на защитена дисертация на тема „Комплексна клинично-неврофизиологична оценка на пациенти с окципитални епилептични пристъпи“. Специализира клинична неврофизиология в Медицински университет - София при проф. Чавдаров и доц. Алексиев и във ВМИ - Пловдив при проф. Захариев; епилептология във Флоренция (Италия) - 1999 - 2000 г.² и Мюнхен (Германия) - 2001, 2003 и 2005 г. при проф. Ноахтар и проф. Людерс; неврология в Честч и Прага (Чехия) - 2001 г., при проф. Калвах; неврология, невроофтальмология, отоневрология, клинична неврофизиология и невропсихология в Любек (Германия) - 2002 г. под ръководството на проф. Кьомпф, проф. Мозер, проф. Хайде и проф. Ферлегер. От 1998 г. преподава неврология и клинична неврофизиология на студенти и специализанти по неврология, 2004 - 2007 г. води лекционен курс по неврология на студенти, специалност „Кинезитерапия“.

Автор е на три монографии: „Епилепсия и репродуктивно здраве“ (2004 г.), „Епилепсията - свещената болест“ (2005 г.) и „Антиепилептични медикаменти - практическо ръководство“ (2008 г.). Има над 40 научни публикации. Член е на Съюза на учените в България, Българското дружество по неврология, Българското

дружество по главоболие, Българското дружество против епилепсията и Дружеството по клинична неврофизиология.

Д-р Поля Петрова Божинова е родена през 1972 г. в гр. Троян. Завършва гимназия в гр. Троян през 1990 г. с пълно отличие и медицина във ВМИ - Плевен през 1996 г. с отличен успех. Специализира УНГ болести в катедра „Оториноларингология“ на ВМИ - Плевен, 1997 - 2002 г. Специалист по УНГ болести от 2003 г, притежава професионална квалификация по аудиология - аудиометрия и импедансметрия (свидетелство №345/2006 г. от МУ - София). От 1997 до 2000 г. работи като лекар-ординатор в УНГ кабинет на Поликлиника - гр. Д. Митрополия; 2000 - 2005 г. е лекар-ординатор към УНГ кабинет на ДКЦ II - гр. Плевен; 2003 - 2007 г. работи като специалист към УНГ кабинет на ДКЦ - Плевен към УМБАЛ „Д-р Георги Странски“ - Плевен. От 2005 г. е управител на Медицински център „Галилео“ - гр. Плевен и специалист в УНГ, аудиологичен и отоневрологичен кабинет на МЦ „Галилео“. Следдипломна професионална квалификация в катедра „УНГ болести“ на Медицински университет - София по: Рутинно изследване на слуха (2000 г), Рутинно изследване на равновесието (2000 г.), Аудиология и отоневрология (2002 г.); в Катедра по неврология на МУ - София по: Клинична неврофизиология (1999 г.), Евокирани потенциали (2003 г), Съвременни аспекти на невроотологията (2005 г.). Провежда индивидуално платено обучение по нервни болести във връзка с квалификация по отоневрология към катедра „Неврология и неврохирургия“ на Медицински университет - Плевен (2005 - 2006 г.). Участва във 2, 3, 4 и 5-тия Международен конгрес по детска аудиология в Копенхаген, Дания (2002 и 2004 г.), Отава, Канада (2006 г.), и Амстердам, Холандия (2008 г.), XVIII Световен конгрес по оториноларингология - Рим (2005 г), регулярни участия в националните конгреси по оториноларингология и ежегодните специализирани Белинови симпозиуми. Член е на Управителния съвет и консултант на „Сдружението на родителите на деца с увреден слух“ - гр. Плевен.

ПРЕДГОВОР

Уважаеми читатели,

Настоящата книга е посветена на актуален и важен в медико-социално значение проблем. Световъртежът и нарушеното равновесие са често срещани симптоми в клиничната практика на невролози, оториноларинголози, неврохирурзи и общопрактикуващи лекари.

Авторите разглеждат в съвременен аспект проблемите на епидемиологията, патогенезата, диагностиката, диференциалната диагноза и лечението на световъртежа, като на базата на литературен обзор и собствен опит интерпретират резултатите от комплексен интердисциплинарен подход при пациенти с нарушение на равновесието.

В първите раздели са представени накратко невроанатомията и неврофизиологията на равновесието, причините за замаяност и вертиго, както и различните форми на световъртеж. Отделена е глава за обективното изследване и диагностика на пациенти с този симптом.

Класификацията, която предлагат авторите, се различава от класическите представи за периферен и централен вестибуларен синдром. Тя е основана изцяло на клиничните симптоми и е лесна за използване в клиничната практика.

На фона на съвременното състояние на проблема в последната глава е посочено комплексното лечение на световъртежа - медикаментозно, физикално, психотерапевтично и хирургично. Предложени са методизаоптимално лечение нанай-често срещаните форми и причини за вертижни разстройства. Разгледани са подробно различните видове антиеметични и антивертижни медикаменти с техните дози и начини на приложение. Систематизирането на последните в таблици позволява точна и бърза справка за всеки отделен медикамент. Специално внимание е обърнато и на лекарствените препарати с ото- и вестибулотоксичен ефект.

Монографията съдържа 7 таблици и 2 фигури. Литературният обзор обхваща заглавия от последните 10 години. Написана е на разбираем стил и език, което я прави подходяща за лекари от различни специалности и достъпна за пациентите и техните близки.

Авторите на книгата са утвърдени специалисти в областта на неврологията и отоневрологията с голям практически и теоретичен опит.

В заключение считам, че настоящата книга представлява ценно практическо ръководство в ежедневната практика на невролози, оториноларинголози, неврохирурзи, общопрактикуващи лекари и широк кръг от медицински специалисти.

27. 06. 2008 г.
Плевен

Доц. д-р И. Иванов, д.м.
Клиника по неврохирургия
Катедра „Неврология
и неврохирургия“
Медицински университет - Плевен

КАКВО ПРЕДСТАВЛЯВА СВЕТОВЪРТЕЖЪТ

В съвременния динамичен живот може би няма човек, който поне веднъж да не се е оплаквал от световъртеж. Стремещт към скъсяване на разстоянията между хората чрез използване на различни видове транспортни средства поставя на голямо изпитание чувството за равновесие. Въпреки че се изучава системно от 50-те години на 19-ти век, същността на световъртежа все още остава неясна.

Има много различни определения за световъртеж, но според нас накратко той може да се характеризира по следния начин:

- Световъртежът е усещане за нарушена ориентация в пространството.

- Световъртежът представлява възможно усещане за преместване на тялото по отношение на пространството и на пространството по отношение на тялото.

- Световъртежът представлява нарушение на субективното усещане за ориентация в пространството, което се изразява в илюзорно възприятие за движение на околното пространство или на субекта в пространството, и често се съпровожда от: гадене и/или повръщане, нистагъм, координационни нарушения (атаксия), шум в ушите, психични нарушения.

- Световъртежът може да се предизвика по много различни патофизиологични механизми.

- Световъртежът не е отделна болест, а комплекс от симптоми, които могат да се срещат при различни заболявания.

- Световъртежът е симптом, който може да се появи внезапно като самостоятелно състояние или в комбинация с други симптоми.

- Световъртежът се среща по-често при жените в преходните възрасти като пубертета и климактериума. Настъпващите резки хормонални и други промени в организма се отразяват на особено чувствителната вестибуларна система.

- Световъртеж с вестибуларен произход може да се причини от грип, ангина, резки кръвотечения от носа. В тези случаи той е със

слаба интензивност, движенията на главата не го утежняват и не се нарушава равновесието.

- Виенето на свят може да се явява пристъпно, инцидентно и краткотрайно, да бъде постоянно и да продължава месеци и години или да е позиционно обусловено - да се появява само при лягане по гръб, при навеждане или изправяне.

- Основното разделяне на световъртежа е на периферен - при поражение на вестибуларния апарат във вътрешното ухо, и на централен - при заболявания на главния и малкия мозък.

- В последните десетилетия някои нови симптоми и състояния на слухово-вестибуларния анализатор допълниха световъртежните кризи и се оформи диагнозата на т. нар. „болест на цивилизацията“, която се комбинира често с намаление на слуха и субективен шум в едното или двете уши.

НЕВРОАНАТОМИЯ И НЕВРОФИЗИОЛОГИЯ НА РАВНОВЕСИЕТО

Равновесието, или контролът на позата, се осъществява от следните структури:

- Трите сетивни системи: вестибуларна, проприоцептивна и зрителна, чиито функции са подаване на информация към ЦНС за позицията на главата и на тялото в пространството.

- Целостта на нервната система, която обобщава данните от сетивните системи.

- Ефекторна система: мускулатурата, регулираща позата, която включва мускулни групи на шията, тялото и крайниците.

Таблица 1. Компоненти на нормалния баланс на организма

| Система | Функция |
|---|--|
| <p>Вестибуларна система - включва трите полуокръжни канала, utriculus и sacculus, вестибуларните нерви и вестибуларните ядра, намиращи се в задната част на пода на IV вентрикул. Разделя се на две части: вестибулоспинална и вестибулоокуларна.</p> | <p>Вестибулоспинална система - разпознава гравитационните промени и регулира позата на тялото</p> <p>Вестибулоокуларна система - поддържа нагласяването на погледните движения по време на движението на главата</p> |
| <p>Проприоцептивна система - състои се от сензори за позицията на ставите, като по слабо миелинизираните периферни нерви се предава информация към гръбначния стълб.</p> | <p>Разпознава положението на долните крайници Определя движението на краката и стъпалата Дисфункция в тази система рядко води до вертиго, а по-често се получава усещане за замаяност и липса на баланс при ходене (disequilibrium), което изчезва в седнало или легнало положение</p> |
| <p>Зрителна система - състои се от очите, очните нерви, radiatio optica, зрителния кортекс и връзките от corpus geniculatum laterale до окципиталната кора и вестибуларните ядра.</p> | <p>Детектор на движенията на главата в хоризонталната плоскост Обратна връзка (feedback) с информация за интеграцията на вестибулоокуларния рефлекс</p> |

Вестибуларни ядра Интегрират сигналите от
в мозъчния ствол вестибуларната, проприоцептивната
и малкия мозък - и зрителната система чрез изпращане
разглеждат се от някои на информация до полуокръжните
автори отделно. канали, очните мускули и кората на
главния мозък за осъществяване на
приспособителни промени в позата
на тялото в зависимост от очните
движения и положението на главата в
пространството.

За клиничната практика от съществено значение са установяването на признаците на увреда на вестибуларната система, главните причини за замаяност и вертиго, формите на световъртеж и терапевтичното поведение.

I. УСТАНОВЯВАНЕ НА ПРИЗНАЦИТЕ НА УВРЕДА НА ВЕСТИБУЛАРНАТА СИСТЕМА:

- Увредата на лабиринта или на вестибуларния нерв се изразява чрез т. нар. **периферен вестибуларен синдром**.
- Увредата на вестибуларните ядра или на флокуло-нодуларния дял на малкия мозък се изразява с т. нар. **централен вестибуларен синдром**.
- Периферният и централният вестибуларен синдром представляват съвкупност от признаци, като определянето на вида на нистагъма е важна част от тях.

НИСТАГЪМ

Нистагъмът е неволево съдружно движение (ритмично потрепване) на очните ябълки. Той се характеризира с ритмично,

повече или по-малко закономерно редуване на очните движения, които сменят последователно своята посока. При завъртане на главата наляво или надясно очите правят аналогично движение, но в противоположната посока. Поради включване на вестибуло-очедвигателния рефлекс, следвайки движението на главата, очите не могат да се въртят безкрайно в противоположната посока. В един момент от движението ретикуларната формация изпраща импулс към очедвигателните мускули, при което настъпва връщане на очите в изходната им позиция.

Нистагъмът може да бъде: махаловиден, състоящ се от потрепвания, имащи една и съща скорост; пружиниращ, състоящ се от две фази - отвеждаща и привеждаща, които имат различна скорост. По своя произход нистагъмът може да бъде разделен основно на вестибуларен нистагъм (придобит) и невестибуларен (физиологичен, вроден, конгенитален, нистагъм на слепите и др.).

ВИДОВЕ НИСТАГЪМ

Вроденият (конгенитален) нистагъм се открива при отвеждане на очите встрани. Може да се наблюдава и при прав поглед. Най-често е случайна находка, тъй като пациентите обикновено нямат оплаквания. Характеризира се с това, че двете фази на нистагъма са еднакви. При по-голяма амплитуда могат да се появят оплаквания от двойно виждане.

Вестибуларен нистагъм е с най-голямо клинично значение:

- Вестибуларният нистагъм е най-важният обективен симптом за оценка на вестибуларната функция и има важно диагностично значение при лабиринтните заболявания.

- При стимулиране на единия вестибулум очното движение с вестибуларен произход ще бъде насочено към стимулираната страна, т.е. при възбуден лабиринт посоката на нистагъма е към болното ухо.

- Едностранното разрушаване на единия вестибулум

предизвиква нистагъм към противоположната на увредата страна, т.е. при разрушаване на лабиринта посоката е към здравото ухо.

- Вестибуларният нистагъм е пружиниращ нистагъм. Той се характеризира с две фази: бърза и бавна. Бавната фаза се заражда в рецепторната част на вестибуларния анализатор, а бързата е коригираща фаза и се осъществява от функцията на ретикуларната формация.

- Винаги следва да бъдат уточнявани **характеристиките на нистагъма**: количествени - продължителност, честота, амплитуда, и качествени - посока, форма, съчетаност. Най-често се определят неговите вид, посока и интензивност.

- *Вид или форма*: прост (хоризонтален, вертикален, ротаторен) и сложен (хоризонтално-ротаторен). Множествен (мултиплен) нистагъм се получава при отвеждане на погледа във всички посоки и е характерен за увреда на ядрената вестибуларна зона в ствола на мозъка. Конвергиращ нистагъм се получава при увреда на вестибуларните структури на ниво среден мозък (четирихълмие). Асоцииран (съчетан) е нистагъмът, когато двете очни ябълки имат еднаква амплитуда на отклонение. Позиционният нистагъм е спонтанен нистагъм, който се проявява при определена поза на главата и тялото.

- *Посока*: за посока на нистагъма се приема посоката на бързата фаза.

- *Интензивност*: оценена според броя на фазите за 30 сек.

- Нистагъмът може да бъде спонтанен, предизвикан от поглед встрани или провокиран от инструментални или калорични проби.

Периферен нистагъм - характеристики:

- Това е съдружно и двуфазно движение на двете очи (асоцииран нистагъм).

- Вид: хоризонтално-ротаторен.

- Посока: не променя посоката си независимо от това, каква е посоката на погледа.

- Честота: бърз нистагъм.
- Амплитуда: малка, до 7 - 8°.
- Отслабва или изчезва при фиксиране на очите.
- Продължителност: ден, седмица, до месец.

Централен нистагъм

- Вид: най-често е само един вид: хоризонтален или вертикален (при увреда на съотв. *pedunculi cerebri*), или ротаторен (при булбарни увреди); нистагъмът е дисоцииран - при едното око се наблюдават по-големи амплитуди, отколкото при другото.
- Посока: многопосочен нистагъм - със смяна на посоката му в зависимост от посоката на погледа.
- Честота: бавен (тоничен) нистагъм.
- Амплитуда: по-голяма от 15°.
- Не се променя от фиксирането на очите.
- Продължителност: повече от 1 - 2 месеца.

ПЕРИФЕРНА ВЕСТИБУЛАРНА СИСТЕМА

Това е задната част на лабиринта, който е разположен в пирамидата на слепоочната кост. Състои от два отдела, които са свързани помежду си:

- Полуокръжните канали: хоризонтален канал (външен), преден канал (горен) и заден канал (сагитален). Те са рецептори на ъгловите ускорения на главата в пространството.
- Отолитовият апарат е филогенетично по-стар от полуокръжните канали и се състои от макулите: утрикулус и сакулус, които са рецептори, чувствителни на положението на главата в пространството.

Информацията от полуокръжните канали и от утрикулуса и сакулуса се изпращат към вестибуларните ядра посредством вестибуларните нерви, които са съставени от три ампуларни и два макуларни нерва.

ПЕРИФЕРЕН ВЕСТИБУЛАРЕН СИНДРОМ

Получава се при увреда на рецепторния апарат и/или на вестибуларния нерв. Оценката на синдрома се осъществява по следните показатели:

1. Ротаторен световъртеж, който е интензивен и се съпровожда от вегетативни признаци. Той е в хоризонталната или вертикалната плоскост и винаги е по посока на бързата компонента на нистагъма. При легнало положение се придружава най-често от чувство за потъване или издигане.

2. Статокинетични отклонения - по посока на бавната компонента на нистагъма:

А) Статични проби - Ромберг, постурография (стабилография) - обективен метод за регистриране на равновесието

Б) Кинетични проби

В) Координационни тестове - носопоказалечна проба на Барани.

3. Наличие на периферен нистагъм

4. Вестибуло-вегетативни реакции-изпотяване, преbledняване, гадене, повръщане и др., чието наличие е много характерно за периферните вестибуларни нарушения.

Симптомите на синдрома са следните:

- Положителна носопоказалечна проба двустранно
- Звездовидна походка (Бабински - Вайл)
- Проба на Ромберг - пациентът стои прав с прибрани едно до друго стъпала и със затворени очи, залита и евентуално може да падне.

- Наличие на периферен нистагъм, който е бърз, с ниски амплитуди, хоризонтално-ротаторен и е насочен към болната страна (възбуден синдром) или към здравата страна (деструктивен синдром). В хода на едно заболяване посоката може да се променя в зависимост от различните фази на засегнатата вестибуларна функция.

- Принципно, когато всички тези отклонения са към здравата

страна, синдромът е *възбуден*, а когато са към болното ухо, синдромът е *деструктивен*.

- Периферният вестибуларен синдром е: пълен (представени са всички вестибуларни симптоми) и хармоничен (всичките отклонения са насочени в една и съща посока, т.е. статокинетичните отклонения са по посока на бавната компонента на нистагъма).

- Увредата на периферната вестибуларна система може да засегне кохлеарната част на лабиринта с появата на приемна глухота или на тинитус, които имат висока топографска стойност.

ЦЕНТРАЛНА ВЕСТИБУЛАРНА СИСТЕМА

Вестибуларният нерв завършва във вестибуларните ядра: горно, спинално, медиално и странично (ядро на Дайтерс). Тези ядра имат аферентни и еферентни взаимовръзки:

А) Аферентни връзки на вестибуларните ядра - това е основно информация, постъпваща от флокуло-нодуларния дял на малкия мозък.

Б) Еферентни връзки на вестибуларните ядра:

- Вестибулоспинални връзки: вестибулоспиналните пътища свързват вестибуларните ядра с клетъчните тела на гръбначномозъчните мотоневрони.

- Вестибулоокуломоторни връзки: вестибуларните ядра са свързани с очедвигателните ядра (III, IV и VI ЧМН) посредством интерневрони.

Посоката на нистагъма се определя от посоката на бързата фаза, която е фазата на връщане към първоначалното положение. Ето защо стимулирането на единия вестибулум предизвиква нистагъм, който е насочен към срещуположната страна.

ЦЕНТРАЛЕН ВЕСТИБУЛАРЕН СИНДРОМ

Получава се при увреда на вестибуларните ядра или на флокуло-нодуларния дял на малкия мозък. Централните вестибуларни синдроми представляват около 70% от всички вертижни разстройства. До този

момент не съществува общоприета класификация на вертижните синдроми от централен произход. Налага се мнението, че няма клинично изявен световъртеж или атаксия, без да са ангажирани мозъчните структури и функционални системи.

На практика, когато се говори за централен вестибуларен синдром, се разбира увреда на централните пътища на равновесието, т.е. става въпрос за нарушено равновесие, а не за истински световъртеж. Този синдром е несистемен и хаотичен и се описва от пациентите като „замайване“.

Симптомите на синдрома са следните:

- Наличие на централен нистагъм, който е бавен, с голяма амплитуда, дисоцииран и хоризонтален, вертикален или ротаторен по форма.

- Липсват съпровождащи белези по отношение на слуха.

- Често са налице: сетивни нарушения на едната телесна половина, засягане на черепномозъчни нерви, съпровождащ малкомозъчен синдром.

- Централният вестибуларен синдром е непълен (не включва всички вестибуларни симптоми) и нехармоничен (не всички отклонения са в една и съща посока - съотв. на нистагъма, на носопоказалечната проба и на пробата на Ромберг).

- При носопоказалечната проба на Барани може да се отклони само едната ръка към огнището (симптом на Отан) или отклоненията да са по посока на бързата компонента.

Таблица 2. Вестибуларни ядра - функция и аферентни и еферентни пътища

| Ядро | Функция, аферентни и еферентни пътища |
|---|--|
| Nucleus vestibularis superior (Ядро на Бехтерев) | Окуломоторни функции Аференти от ампулите Еференти към ядрата, контролиращи погледните движения, и към малкия мозък Дебели комисурални връзки с контралатералното ядро |
| Nucleus vestibularis lateralis (Ядро на Дайтерс) | Запазване на позата Аференти от sacculus и utriculus Еференти към гръбначния мозък и моторните центрове Tractus vestibulospinalis за мускулатура на шията и горните крайници Еференти към малкия мозък |
| Nucleus vestibularis lateralis (Ядро на Швалбе) | Неясни функции Аференти от utriculus Еференти към гръбначния мозък и ядрата на очните мускули |
| Nucleus vestibularis inferior (Ядро на Ролер) | Неясни функции Аференти от sacculus Аференти от малкия мозък Еференти към малкия мозък (nucleus vestibularis descendens) |

II. ГЛАВНИ ПРИЧИНИ ЗА ЗАМАЯНОСТ И ВЕРТИГО

Таблица 3. Главни причини за замаяност и световъртеж

| Система | % | Причини |
|-------------------------------|-----|---|
| Вестибуларна система | 25 | Бенигнено пароксизмално позиционно вертиго Мениерова болест Вестибуларен неврит Хроничен лабиринтен дисбаланс |
| Проприоцептивна система | 15 | Дистална сензорна периферна полиневропатия (диабет, алкохол, токсични компоненти) Цервикално обусловен световъртеж Пернициозна анемия (витамин В 12 дефицит) Спиноцеребеларна атаксия НIV миелопатия |
| Зрителна система | < 1 | Неразпозната диплопия или катаракта |
| Мозъчен ствол или малък мозък | 25 | <i>Структурни причини (1%)</i> Инфаркти (латерални или срединни) Тумори (glioma, ependyoma) Дегенеративни (мултисистемна атрофия) Вродени (Arnold-Chiari синдром) <i>Метаболитни причини (24%)</i> Кардиоваскуларни (ортостатична хипотензия, вазовагален синкоп, ритъмни нарушения, сърдечни пороци и тежка анемия) Ендокринни (хипо- или хипергликемия, хипотиреоидизъм) |

| | | |
|--|----|--|
| Психофизиологични причини | 5 | Тревожност с хипервентиляция |
| Медикаментозни странични ефекти - Над 150 медикамента имат странични ефекти, при които се предизвиква в над > 3 % замаяност или вертиго - Тук ще бъдат посочени главните класове медикаменти | 30 | <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Вестибулотоксични лекарства</i> Аминогликозиди (Gentamicin и Kanamycin) Химиотерапевтици (Cisplatin и Clogambucil) 2. <i>Лекарства, действащи върху ЦНС</i> Седативни (бензодиазепини и сънотворни) Психоактивни (фенотиазин, литий, трициклици) Антиконвулсанти (phenytoin и carbamazepin) 3. <i>Лекарства, действащи върху циркулацията</i> Антихипертензивни (празозин, бета-блокери) Вазодилататори (нитроглицерин, изосорбид) Антиаритмични (mexiletine, amiodaron) Бримкови диуретици (фуроземид) 4. <i>Билкови лекарства</i> - световъртежът е често срещан страничен ефект при почти всички билкови лекарства |

По отношение на изброените в таблица 3 главни причини за световъртеж тук ще разгледаме накратко някои по-интересни форми.

- Цервикално обусловен световъртеж - появява се при разстройство на соматосензорната (проприоцептивната) модалност. Цервикалната област е особено богата на рецептори, чиито аферентни нерви завършват в централните вестибуларни структури. Клинично това се демонстрира с цервико-окуларния рефлекс и тоничните шийни рефлекси.

- Зрително обусловен световъртеж (< 1%) - класически се демонстрира най-често като обща замаяност с обективна неустойчивост на позата и нестабилност на походката. Може да се дължи на остро настъпили разстройства на очедвигателните мускули (напр. парези на външните очедвигателни мускули с диплопия).

- Психофизиологичен или психогенно обусловен световъртеж - най-честата форма с ат. нар. фобийни вертижни атаки, които стоят на трето място по честота след бенигнения пароксизмален позиционен световъртеж и вестибуларния неврит. Субективните оплаквания се изразяват в следните симптоми: замаяност, нестабилност на походката, неустойчивост на тялото, придружени задължително от силен страх. Тези състояния могат да възникнат спонтанно или да бъдат ситуационно провокирани от преминаване през мостове, изкачване или слизане по стълби, пресичане на широки пространства и други.

- Медикаментозно обусловен световъртеж (30%) - може да възникне както при терапевтични дози на медикаментите, така и при провокация при свръхдозирание. Клиничните форми са разнообразни и варират от главозамайване до тежка атаксия.

- Алкохолът причинява преходни промени в плътността на лабиринтните течности, като изменя отношението между специфичните тегла на ендолимфата и купулите на полуокръжните канали.

III. ФОРМИ НА СВЕТОВЪРТЕЖ

Световъртежът обективно не може да се изследва, тъй като е сензорен феномен.

Установяване на наличие на световъртеж се състои в:

- Елиминиране на това, което не е световъртеж.
- Ориентиране на диагнозата към световъртеж с периферен или централен произход.

- Наличието на ротаторно движение е определящо за наличието на световъртеж.

- Елементът с най-голяма разграничителна стойност се състои в уточняване на това, дали пациентът е имал усещането, че пространството около него се върти, напр. както се усеща човек, когато се върти на въртележка.

- Световъртежът често се съпровожда от симптоми с невровегетативен характер: гадене, повръщане, изпотяване, бледост и тревожност.

Световъртежът бива: физиологичен и патологичен.

Физиологични форми на световъртеж:

1. Кинетози - възникват у предразположени лица по време на пасивен транспорт в превозни средства. Клинично се проявява със замаяност, оглушеност, телесен дискомфорт и отпадналост, към които постепенно се прибавят симптоми на засилващ се световъртеж и гадене. Налице са забележими вегетативни прояви: студена пот, повишено слюнкоотделяне, свръхчувствителност към миризми, тежест в стомаха. С течение на времето при повтарящи се пътувания настъпва адаптация. Кинетозите се разделят на: автокинетози, морска болест, авиокинетози, електронно-симулаторна болест (предизвикана от компютърни системи). Най-висока честота сред кинетозите има морската болест. При пътуване по море в първите дни могат да заболят 25 - 30% от хората при спокойно време, до 80% - при бурно море. Патофизиологично кинетозите се обясняват по следния начин: при движение в затворено превозно средство показанията на зрителния анализатор влизат в конфликт с показанията на вестибуларния и проприоцептивния анализатор, които регистрират наличните линейни и/или ъглови ускорения. Стига се до необичайна активност на централните анализатори, което клинически се изразява със световъртеж и съпътстващите го вегетативни и психически симптоми.

2. Височинен световъртеж-особено физиологично състояние, възникващо у здрави лица при поглед от високи сгради, планински склонове, пропасти, стълби и др. Той представлява естествена предпазна реакция на организма срещу падане и нараняване. Счита се, че възниква като последица от зрителна дестабилизация, когато разстоянието между очите и най-близкия стационарен зрителен обект надвишава определена критична дистанция. Тогава зрително-моторната обратна връзка, осигуряваща запазването на позата, се нарушава, като **съществуват следните зависимости:**

- От положението на тялото: най-силна изразеност при изправено положение, най-слабо - в легнало.

- От височината: начало при около 3 метра, максимална изразеност при около 20 м.

- От ъгъла на отвеса: започва при наклон 40-50 градуса, максимална изразеност при около 70-80 градуса.

- От направлението на погледа: решаваща е дистанцията между очите и най-близкия стабилен обект, може да възникне при всички погледни направления.

- Височинният световъртеж клинично се проявява със статична и динамична атаксия и несигурност на походката и се придружава от индивидуално изразени вегетативни и психически реакции.

Мерките за преодоляване на кинетозите и височинния световъртеж са основно физикални и психотерапевтични. Включват: адаптация и хабитуация при експозиция на повтарящи се стимули и медикаментозно повлияване с бензодиазепини.

Патологични форми на световъртеж:

1. Периферни (лабиринтни) - засягане на лабиринта.

При лабиринтните заболявания световъртежът е характерен - той е системен, типично вършателен в хоризонтална или вертикална посока и винаги е по посока на бързата компонента на нистагъма. В легнало положение пациентите имат усещането, че се издигат или потъват.

Съществуват много класификации на лабиринтните заболявания, като у нас е възприета следната:

1. Възпалителни лабиринтни заболявания
Лабиринтити - тимпаногенни и менингогенни
- II. Невъзпалителни лабиринтни заболявания
Лабиринтопатии - остри и хронични (Мениерова болест)
Вестибулопатии - остри - вестибуларен невронит
- хронични (от съдов, токсичен или хормонален характер)
- есенциална вестибулопатия (наследствена)
Кохлеопатии - остра кохлеопатия (внезапна глухота)
- хронични кохлеопатии
- наследствена (вродена) глухота
2. Централни (неврогенни) - засягане на мозъчните вестибуларни ядра, проводни пътища и интегративни центрове.
При централните вестибуларни нарушения световъртежът е несистемен - като замайване, хаотичен е, трудно се определя.
3. Комбинирани - едновременно засягане на периферни и централни вестибуларни структури.

Видове световъртеж (вертижни състояния):

1. Връщателен световъртеж (вертиго) - състояния, съпътствани от чувство за движение на околната среда или на собственото тяло в околната среда.
2. Замайност - смутено чувство за възприятие на околната среда.
3. Нестабилност - чувство за нестабилност в пространството или несигурност на походката.
4. Пропадане - чувство за внезапно пропадане, потъване или издигане в пространството.
5. Причерняване пред очите - краткотрайно причерняване пред очите и стесняване до пълно изчезване на зрението при рязко изправяне или ставане.

ВЕСТИБУЛАРНИ АТАКИ:

Субективен феномен:

- Системен връщателен световъртеж
- Замаяност
- Дезориентираност
- Чувство за потъване/издигане
- Причерняване пред очите
- Осцилоскопии
- Адверзивни окуломоторни атаки
- Нестабилност
- Чувство за странични запитания

Обективен (регистрируем) феномен:

- Вестибуларноокуломоторен - нистагъм
- Вестибуларноспинални - атаксия

Вертижните разстойства протичат под формата на:

- атаки (пароксизмални форми на световъртежа)
- продължителни клинични състояния (перманентни форми на световъртежа).

Най-често срещаните клинични състояния и заболявания (в около 70% от случаите), причиняващи вертижни разстройства, са:

- Бенигнен пароксизмален световъртеж
- Вестибуларен неврит (невронит)
- Психогенен (фобиен) световъртеж
- Мениерова болест

**РАЗБИРАНЕ ЗА СВЕТОВЪРТЕЖА,
ОСНОВАВАЩО СЕ ВЪРХУ КЛИНИЧНИТЕ СИМПТОМИ,
СЪОБЩАВАНИ ОТ ПАЦИЕНТИТЕ**

АНАМНЕЗА ЗА СВЕТОВЪРТЕЖ

1. Описание на усещането - дали се касае за замаяност или световъртеж.
2. Как е започнало и обстоятелства на възникване.
3. Колко продължава - времетраене на оплакванията (секунди, минути, часове, дни, седмици).
4. Колко често се явява - дали е константно или с епизоди на ремисия.
5. Развитие във времето - стабилизира се или се влошава състоянието.
6. Причини, които го предизвикват - напр. движения на главата в определено направление, ставане от леглото, хипогликемия.
7. Свързани с него заболявания, белези и симптоми - напр. новопоявили се загуба на слуха или тинитус (вестибуларни причини); диплопия, нови очила или развитие на катаракта (зрителни причини); болки, загуба на чувствителност или парестезии в крайниците (проприоцептивни); хипо- до амимия, различие в диаметъра на зениците или диплопия (структурни причини от мозъчния ствол); диабет, хипотиреоидизъм или кардиоваскуларни заболявания (метаболитни) и др.
8. От какво се повлиява (лечение).

ЕПИДЕМИОЛОГИЯ НА СВЕТОВЪРТЕЖА

1. Световъртежът се среща често при всички групи от пациенти.
2. Световъртежът е по-често срещан при жени.
3. Заболеваемостта от световъртеж нараства с напредване на

възрастта.

4. Пресинкопът и вертигото са най-често срещаните видове - при около 1/3 от пациентите със световъртеж.

ОБЕКТИВНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ ПРИ СВЕТОВЪРТЕЖ ПО СИСТЕМИ

1. Вестибулоокуларна система

- Вестибулоокуларен рефлексен тест - изследваният фиксира погледа си в една точка и бавно извършва ротаторни движения с главата във вертикалната или хоризонталната плоскост. Абнормни са резултатите, ако не може да се задържи погледната фиксация и се получава нистагъм.

- Тест с разклащане на главата - изследваният движи бързо главата си наляво и надясно в хоризонталната плоскост около 10 пъти и след това фиксира погледа си напред. Абнормните резултати са поява на хоризонтален нистагъм и световъртеж.

- Маневра на Hallpike - пациентът се поставя в седнало положение на медицинска кушетка, така че когато легне, главата му да може да увисне извън нейния ръб. Главата се завърта латерално на 45°, пациентът се привежда бързо в легнало положение така, че главата му да увисне надолу за около 30 сек. Абнормни резултати са наличието на вертикално-ротаторен нистагъм към прилежащото ухо (към което се завърта главата). Този нистагъм се проявява след известно латентно време от 10-20 секунди и трае около 1 минута, като се съпровожда с много силен световъртеж, може да се провокират и гадене или повръщане.

2. Вестибулоспинална система

- Тест с тандемна походка - пациентът се движи напред в права посока, като поставя ходилата си едно след друго. Абнормни са резултатите, ако изследваният се олюлява и стъпва настрани. Нормалният тест навежда на мисълта, че системата е интактна, но отклоненията от теста могат да имат и други причини (ортопедични,

проприоцептивни или малкомозъчни).

- Ромберг тест - изследваният се кара да стои прав, с прибрани едно до друго ходила, със затворени и отворени очи. Абнормни резултати се отчитат тогава, когато пациентът стои стабилно при отворени очи, но затварянето на очите предизвиква дисфункция в проприоцептивната или вестибуларната система.

- Тонална прагова аудиометрия.

3. Нистагъм

- Бавната фаза на нистагъма е свързана с вестибуларната активност, докато бързата фаза се дължи на дейността на кората на главния мозък, която има коригиращо действие върху бавната фаза.

- Определяне на вида на нистагъма (централен или периферен).

4. Тестуване на слуха

- Изследване с отоскоп на външния слухов канал.

- Възможност за чуване на шепот или на триенето на пръстите един в друг и чуване на ниските честоти на камертона (128 Hz), изследване на въздушната и костната проводимост на звука.

5. Проприоцептивна система

- Тестуване на позиционната и вибрационна чувствителност на долните крайници.

- Ромберг тест и тест за тандемна походка.

6. Зрителна система

- Изследване на външните очни мускули за диплопия.

- Тестване на зрителната острота.

- Фундоскопия.

7. Кардиоваскуларна система

- Изследване на сърдечната честота и ритъм и евентуално наличието на патологични шумове.

- Измерване на артериалното налягане в легнало и изправено положение.

8. Пулмонална система

- Измерване на респираторната честота в спокойно състояние

и след физическо натоварване.

- Аускултация на белите дробове.

КЛИНИЧНА КЛАСИФИКАЦИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НА СВЕТОВЪРТЕЖА

Класификацията, която ще бъде предложена, е основана изцяло на клиничните симптоми и значително се различава от класическите представи за периферен и централен вестибуларен синдром, които вече бяха разгледани.

1. Пресинкоп - усещане за състояние, близко до припадък или предшествашо загубата на съзнание.

Патофизиологичният механизъм при пресинкопа включва намаляване на кръвния ток към мозъка като цяло. Причините могат да бъдат следните:

1. Сърдечни аритмии - предизвикват спонтанни епизоди от пресинкоп, който може да се прояви при всяко едно положение на тялото и главата и може да бъде свързан с други кардиологични симптоми, като гръдна болка и палпитации.

2. Ортостатична хипотензия - обикновено се дължи на остра загуба на кръв, намаляване на обема на кръвта, диуретична и антихипертензивна медикация. При изправяне на пациента под действие на гравитацията кръвта се разпределя в крайниците и спланхниковата съдова система.

3. Вазовагален или неврално медиран пресинкоп — типично се проявява при ставане на пациента, обратно, за разлика от ортостатичната хипотензия, кръвното налягане не е достатъчно редуцирано непосредствено след ставането. Механизмът не е напълно изяснен, но започва с аферентни сигнали от артериалните висцерални механорецептори.

4. Хипервентилация - предизвиква пресинкоп чрез увеличаване на кислородното съдържание на кръвта и намаляване на количеството

на въглероден двуокис в мозъка, което предизвиква вазоконстрикция на церебралните съдове.

II. Психофизиологичен световъртеж - усещане „все едно си напуснал тялото си“. Счита се, че се дължи на променена централна интеграция на сензорните сигнали. Често се съчетава със симптоми на остра и хронична тревожност.

III. Disequilibrium (липса на равновесие) - усещане, което се описва от пациента като липса на баланс на организма при ставане или ходене и не е свързано с абнормни усещания в областта на главата. Причинява се най-често от загуба на адекватна входна информация от периферията (най-често вестибуларна, проприоцептивна или зрителна) или от централни лезии, включващи моторните центрове на базалните ганглии, малкия мозък и кората на главния мозък.

IV. Vertigo - представлява илюзия за въртеливо движение, насочващо за нарушен баланс на вестибуларния тонус. Може да се дължи на унилатерално засягане на вестибуларните ядра или на нарушение на вестибулоцеребеларната активност. Най-честите причини за вертиго се разделят на периферни и централни.

A) Периферни вертижни синдроми:

1. Бенигнено пароксизмално позиционно вертиго (БППВ) е най-честата причина за вертиго. Това е патологично състояние, при което световъртежните кризи се получават при заемане на определена позиция на главата (най-често при отклоняване назад или настрани). То се предизвиква от свободно движещите се кристали от калциев карбонат (нормално свързани с утрикуларната макула), които случайно навлизат в задния полуокръжен канал. При промяна на позицията кристалите се движат заедно с ендолимфата и изместват cupula-та. При наклоняване на главата към болното ухо се появява

ротаторен нистагъм, който отзвучава в интервал от 10 до 60 сек. Това е т. нар. позиционна проба на Dix-Hallpike. Съществуват две групи патофизиологични теории за възникване на БППВ: 1. Теория за куполитиаза или каналолитиаза, т.е. счита се, че причината за възникване на световъртежа е отлагането на отолити с утрикуларен или сакуларен произход в полуокръжните канали; 2. Теория за първично увреждане на сензорния епител на полуокръжните канали. Известно е, че ампулата на задния полуокръжен канал е анатомично най-ниското място в лабиринта и отолитите се утаяват предилекционно там под силата на гравитацията.

2. Остра периферна вестибулопатия (вестибуларен неврит, невролабиринтит, вестибуларен невронит, остра едностранна периферна вестибулопатия) - явява се епидемично, може да засегне членовете на едно семейство и по-често се проявява през пролетта и ранното лято. Всички тези фактори предполагат вирусна етиология, а патофизиологичните изследвания показват атрофия на един или няколко ствола на вестибуларните нерви. Освен вирусната етиология се счита, че е възможно и исхемични промени в басейна на задната циркулация, откъдето излиза а. *auditiva interna*, да предизвикат остра периферна вестибулопатия. Вестибуларният невронит представлява остро възникващо и повтарящо се вертижно състояние, изразяващо се с едностранно увреждане на вестибуларната функция, при съхраняване на слуховата функция в същестранното ухо. Клиничната картина се развива бързо и драматично с бурни вестибуло-вегетативни прояви. Налице са спонтанен нистагъм с посока към здравото ухо и залитане и отклонение по посока на увреденото ухо, евент. гадене или повръщане. Липсват субективни оплаквания от тинитус, а аудиограмата е нормална. След това се установява вестибуларна хипорефлексия или арефлексия на засегнатото ухо при запазен слух. Обикновено вестибуларните нарушения са дефинитивни.

3. Мениерова болест - представлява вестибуло-кохлеарен

синдром (лабиринтопатия), с предимна топка на патологичния процес в лабиринта и в ретролабиринтното пространство. Характерната комбинация от симптоми, включваща световъртеж, намален слух, чувство за пълнота в ухото и тинитус, е описана от Р. Менiere през втората половина на XIX век. Това е пристъпно заболяване с хронично протичане, проявяващо се с атаки от вързателен световъртеж, засилващ се тинитус и прогресивно намаление на слуха от звукоприемен тип (обикновено се засяга едното ухо, а в 20-40% от случаите засяга и двете уши). Към класическите симптоми могат да се добавят още: чувство за натиск в областта на ухото, поява на хоризонтално-ротаторен нистагъм, тенденция за залитане и вегетативни прояви (бледост, изпотяване, гадене, повръщане).

- Продължителността на острите симптоми е от 20-30 мин. до 24 часа.

- Тинитусът и невросензорната загуба на слуха в началото флукутират, но впоследствие прогресират и остават трайни.

- Патологично се намира увеличаване на обема на ендолимфата, свързано с разширение на цялата ендолимфатична система (ендолимфатичен хидропс). Рутурите на мембранозния лабиринт могат да обяснят внезапните и неочаквани епизоди, характеризиращи синдрома.

Мениерова болест - патогенетични механизми:

- Поява на ендолимфатичен хидропс на лабиринта с периодични руптури на мембраните, отделящи ендолимфата от перилимфата.

- Смесването на различните по състав лабиринтни течности причинява калиева интоксикация на ампуларните нерви и поява на вертижни атаки.

- Причината за лабиринтния хидропс се отдава на смущения в резорбцията на ендолимфата.

- Етиологични фактори - по дефиниция е идиопатично

заболяване, но може да бъде предизвикано и от възпалителни и травматични заболявания на лабиринта.

Вариации на Мениеровата болест:

- Кохлеарен Мениер - флукуираща загуба на слуха, тинитус и натиск в областта на ухото, без световъртеж и повръщане.
- Вестибуларен Мениер - епизодични атаки от световъртеж без слухови нарушения, тинитусът не е задължителен.
- Т. нар. Тумаркинови кризи - внезапни падания на фона на ясно съзнание при болни с Мениерова болест.

4. Автоимунни лабиринтити/лабиринтопатии - възпалителни заболявания на лабиринта с вирусна или автоимунна етиология. Клиничната симптоматика включва тежки вертижни атаки при раздвижване на главата при съхранен слух.

5. Наследствени вестибулопатии - сравнително рядка причина за световъртеж. Касае се за двустранно увреждане на вестибуларната система вследствие на генетични дефекти.

6. Перилимфатична фистула - дължи се на промяна на мембраните на лабиринта вследствие на рушуриране и последващо непълно възстановяване. Силни физически напрежения или резки движения отключват пристъпни вертижни симптоми, атаксия и слухови разстройства. При чисто аудиторни дразнителни - напр. силен звук или пляскане с ръка в близост до болното ухо, могат да се предизвикат вестибуларни прояви - световъртеж и атаксия (т. нар. Tullio феномен). Патофизиологично перилимфатичната фистула представлява абнормна комуникация между перилимфатичното пространство на вътрешното ухо и кухината на средното ухо.

7. Ото-баротравматизъм - характерни увреди на мембраните

на лабиринта при резки промени на барометричното налягане в средното ухо. В условията на авиационни и космически полети или подводни спускания се наблюдават рязко настъпили световъртеж, гадене, повръщане, атаксия и болка в засегнатото ухо.

8. Лабиринтни Drop атаки (отолитови кризи) - това са внезапни, краткотрайни пристъпи на замаяност, подкосяване на краката и падане на земята, без загуба на съзнание у болни с доказана Мениерова болест.

9. Бенигнен пароксизмолен световъртеж в детската възраст - протича с пристъпен световъртеж и атаксия при деца между 2- и 6-годишна възраст. Децата са неспокойни, наблюдава се нистагъм, който може да се съчетае с гадене и повръщане.

Б) Централните вертижни синдроми най-често се дължат на:

1. Мигрена - вторичен вазоспазъм или вродени метаболитни дефекти могат да обяснят честата поява на епизодично вертиго.

2. Вертебробазиларна недостатъчност - обичайно се дължи на атеросклероза на субклавичната, вертебрална или базилярна артерия. Вертигото е често при инфаркти на латералните части на мозъчния ствол и церебелума.

3. Понтоцеребеларни тумори - нарастват бавно и позволяват на вестибуларната система да „акомодира“ и да предизвиква неопределени, едва доловими усещания на нарушение на равновесието по-често, отколкото остро настъпило вертиго.

ДИАГНОЗА НА СВЕТОВЪРТЕЖА

I. Пресинкоп - причини:

- Ортостатична хипотензия - документирано намаление на средните стойности на артериалното налягане с 10 - 15 Hg при промяна от легнало в изправено положение на позицията на пациента.
- Сърдечна аритмия - всеки пациент с епизодични пресинкопи с неизяснен произход е показан за ЕКГ мониторинг с оглед на промени в синусовия ритъм, синусова брадикардия, артериални фибрилации и продължителна суправентрикуларна тахикардия.
- Вазодепресорен пресинкоп - наличие на характерни анамнестични данни при липсане неврологични или кардиоваскуларни заболявания.
- Хипервентилация - характерна е връзката на симптомите с мъчително чувство на безпокойство по време на диспнеята.

II. Психофизиологичен световъртеж

- Свързан е със симптоми на остра или хронична тревожност.
- Пациентите могат да се фокусират върху соматични симптоми, специално върху световъртежа и автономните симптоми, като рядко интензивността на тревожността е свързана с атаките.

III. Disequilibrium (нарушение на равновесието)

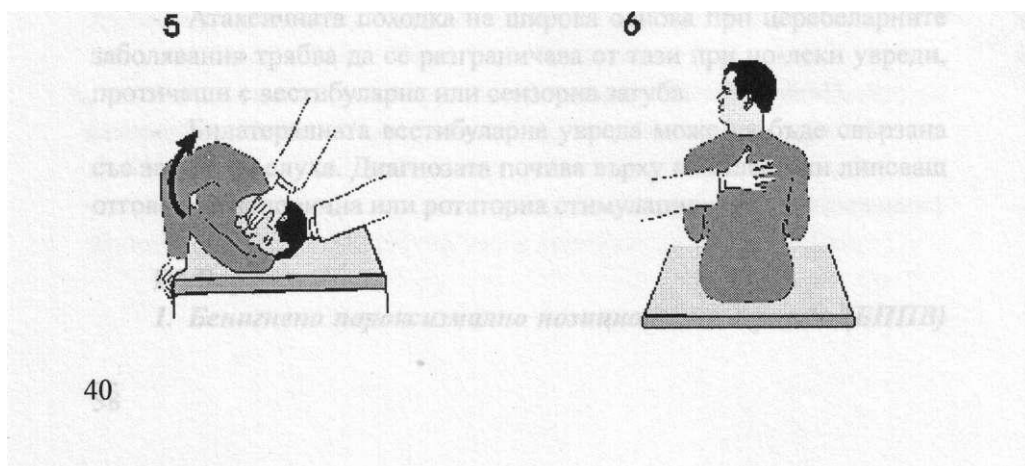
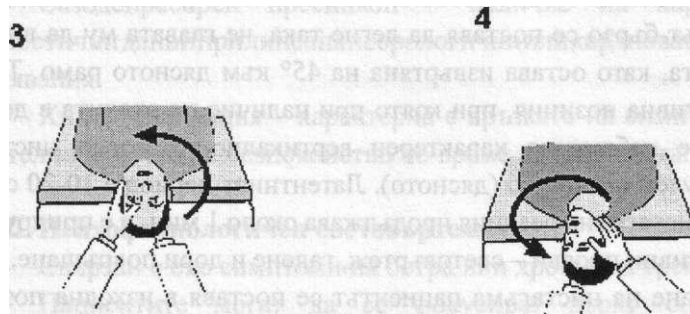
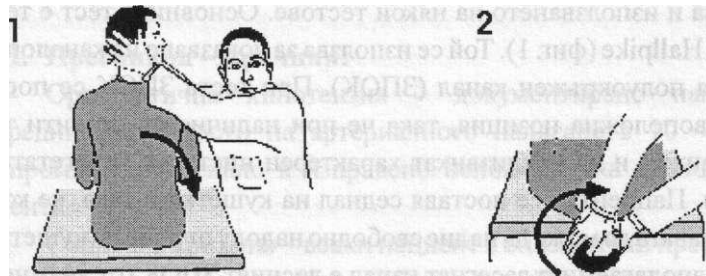
- Атаксичната походка на широка основа при церебеларните заболявания трябва да се разграничава от тази при по-леки увреди, протичащи с вестибуларна или сензорна загуба.
- Билатералната вестибуларна увреда може да бъде свързана със загуба на слуха. Диагнозата почива върху намален или липсващ отговор на калорична или ротаторна стимулация.

IV. Вертиго

1. Бенигнено пароксизмално позиционално вертиго (БППВ)

- диагнозата е сравнително лесна и се основава на правилно снета анамнеза и използването на някои тестове. Основният тест е тестът на Dix - Hallpike (фиг. 1). Той се използва за доказване на каналопатия в задния полуокръжен канал (ЗПОК). При теста ЗПОК се поставя в противоположна позиция, така че при наличие на отолити те да се раздвижат и да предизвикат характерен нистагъм и вегетативни реакции. Пациентът се поставя седнал на кушетката така, че когато легне, главата да може да падне свободно надолу от ръба на кушетката. Ако предполагаемият засегнат канал е десният ЗПОК (от анамнезата пациентът съобщава, че получава световъртеж при лягане надясно), лекарят завърта главата на пациента на 45° към дясното рамо (1). В тази позиция ЗПОК застава в сагиталната равнина. След това пациентът бързо се поставя да легне така, че главата му да виси от кушетката, като остава извъртяна на 45° към дясното рамо. Това е провокативна позиция, при която при наличие на отолита в десния ЗПОК се наблюдава характерен вертикално-ротаторен нистагъм към долулежащото ухо (дясното). Латентният период е 10-20 сек., а цялата нистагмена реакция продължава около 1 мин. и е придружена с вегетативни прояви - световъртеж, гадене и дори повръщане. След отминаване на нистагъма пациентът се поставя в изходна позиция седнал на кушетката и отново се наблюдава нистагъмът - той е вертикално-ротаторен, но насочен наляво. Това е сигурен белег за засягане на периферния вестибуларен апарат.

Фигура 1. Тест на Dix - Hallpike



При съмнение на патология на хоризонталните полуокръжни канали (ХПОК) се използва друг диагностичен прием - при легнал по гръб пациент лекарят завърта главата първо в едната, после в другата посока и при литиаза в десния ХПОК след кратък латентен период се получава бурен хоризонтален нистагъм надясно.

В обобщение при теста на Dix - Hallpike (фиг. 1) внезапна поява на вертикален нистагъм се индуцира от бързо движение на пациента от седяща до изправена позиция. Типична е появата на гадене с латентно време от няколко секунди, което се повтаря всеки път при извършване на теста.

2. Остра периферна вестибулопатия (вестибуларен неврит) - има специфичен клиничен профил (спонтанно продължително вертиго, което постепенно намалява и изчезва в рамките на няколко дни). Често се придружава от гадене, повръщане и залитане в една посока. Находките от обективното изследване включват унилатерална периферна вестибуларна увреда (спонтанен нистагъм и позитивен тест при отклонение на главата - head thrust test) при липса на придружаващи неврологични симптоми и белези. Важно за диагнозата е наличието на хоризонтално-ротаторен нистагъм с бърза фаза към здравото ухо.

3. Мениерова болест - документирана флукуация на нивото на чуване (особено в ниските честоти) при пациенти с характерни епизоди на вертиго.

4. Перилимфатична фистула - диагнозата се основава на наличие на пристъпен световъртеж, придружен от намаление на слуха и едностранен тинитус. Световъртежът се провокира от приемите на Валсава - кашляне, кихане и напъване. Повечето от пациентите съобщават за преживяна черепномозъчна травма, травма на темпоралната кост, проникващо увреждане на тъпанчевата мембрана или хирургична интервенция в областта на средното ухо.

5. **Мигрена** - диагноза на изключване при пациенти с продължителни, повтарящи се вертижни атаки, нормален слух и главоболие, отговарящо на критериите на Международното дружество по главоболие (IHS).

6. **Вертебробазиларна недостатъчност** - появява се рязко, без каквито и да било провокиращи фактори, трае няколко минути и внезапно отзвучава. Обичайно е свързана със специфични, явяващи се всеки път симптоми от загуба на зрението, диплопия, дизартрия, чувство за слабост и неустойчивост, усещане за вкочаненост.

7. **Стволови инфаркти** - инсултни симптоми, включващи задната циркулация, обикновено лесно се различават на базата на техните характерни комбинации с неврологични симптоми и белези.

8. **Малкомозъчни инфаркти** - често могат да бъдат маскирани като бенигнени заболявания на вътрешното ухо. При по-задълбочено изследване се намира атаксия и загуба на равновесие при смяна на посоката на движение и gaze-evoked (провокиран при втренчване) нистагъм, които са индикация за мозъчни лезии. МРТ е задължително изследване за изобразяване на мозъчните структури, принадлежащи към вертебробазиларната система.

9. **Понтоцеребеларни тумори** - детайлно аудиометрично тестване, последвано от невроизобразяване чрез МРТ, обикновено води до окончателна диагноза. МРТ с контраст е процедурата на избор поради възможността за идентифициране на малки акустични невриноми, ограничени във вътрешния слухов канал, които могат да се пропуснат при изследването с КТ. Компютърната томография може да бъде полезна за разграничаване на ерозии или калцификати, свързани с туморите.

ПРОГНОЗА НА СВЕТОВЪРТЕЖА

I. Пресинкоп

- Обичайно е добра.
- Някои кардиологични причини могат да застрашават живота на пациента.
- Ортостатичната хипотензия, свързана с дегенеративни неврологични заболявания (напр. Паркинсонова болест), може значително да нарушава качеството на живота.

II. Психофизиологичен световъртеж

- Често персистира продължителен период от време.
- Може да се възобновява след периоди на продължителна ремисия.
- Типично е, че се явява през целия ден.
- Варира значително съобразно нивото на стреса.
- Свързан е със симптоми на паника и фобия и може да води до агарофобия.

III. Disequilibrium

- Загубата на периферна сетивност (вестибуларна, проприоцептивна или зрителна) показва склонност към леко нарушена, несигурна походка, но пациентът остава мобилен.
- Централни причини, като церебеларен инфаркт или дегенерация, водят до дълбоки разстройства на равновесието, които търпят само минимална компенсация.

IV. Вертиго

1. Бенигно пароксизмално позиционално вертиго - типична е спонтанна ремисия след седмици или месеци, но често повечето пациенти имат рецидиви.

2. Остра периферна вестибулопатия (вестибуларен

неврит) - обикновено е монофазно заболяване с начало за няколко часа, постепенно изясняване на симптоматиката за няколко дни и възвръщане към първоначалното състояние за 2-4 седмици.

3. Мениерова болест - характеризира се с повтарящи се епизоди от флукуираща загуба на слуха, тинитус и вертиго и типично отзвучава за няколко часа. Обичайно може да еволюира до прогресивна унилатерална загуба на слуха за няколко години и да се утежнят вертижните симптоми.

4. Вертебробазиларна недостатъчност - има остро начало с времетраене от няколко минути, като се наблюдават и други неврологични симптоми. Тези оплаквания могат да бъдат продроми за инфаркт на мозъчния ствол и церебелума.

5. Понтоцеребеларни тумори - обичайно са свързани с дискретен световъртеж и леко нарушение на равновесието, които не търпят съществена прогресия, докато туморът не оказва увеличаваща се компресия върху мозъчния ствол или церебелума.

ЛЕЧЕНИЕ НА СВЕТОВЪРТЕЖА

То бива: медикаментозно, физикално, психотерапевтично и оперативно. Медикаментозното лечение се разделя на: лечение на острите вертижни атаки и лечение и профилактика в между пристъпния период.

I. Пресинкоп

1. Ортостатична хипотензия

- Отстраняване на предизвикващите я лекарства или корекция на причините за намаляване на кръвния обем.

- При пациентите с автономна недостатъчност повишена консумация на сол може да увеличи кръвния обем и еластични чорапи

могат да предотвратят събирането на кръвта в долните крайници.

- При по-тежки случаи могат да бъдат приложени задържащият солта в организма Fludrocortisone, както и лекарства, увеличаващи съдовия тонус.

2. Вазовагален пресинкоп и синкоп

- Да се вдъхне увереност на пациента, като се обясни доброкачествената природа на заболяването и неговият механизъм.

- Да се увеличи солта и течностите в диетата и да се избягват условията, които предразполагат към хипотензия и дехидратация.

- Широка група от медикаменти (бета-блокери, midodrine, селективни инхибитори на серотониновия транспорт /СИСТ/, ангиотензинконвертиращ ензим /АСЕ/- инхибитори и fludrocortisone) са използвани при рандомизирани, плацебоконтролирани проучвания, без да са получени доказателства, че тези медикаменти са по-ефективни от плацебо, което е важно патофизиологично доказателство за кортикалната генеза на вазовагалните епизоди.

3. Кардиологични заболявания

- Пресинкопиален световъртеж във връзка с кардиологична причина може да бъде предвестник на сериозно сърдечно заболяване и индикатор за риск от внезапна и неочаквана смърт при липса на адекватни мерки.

- Лечението на ритъмните нарушения очевидно зависи от вида на основното сърдечно заболяване и на много пациенти може да се помогне чрез поставянето на пейсмейкър, дори и когато кардиологичното страдание не може да бъде лекувано адекватно.

4. Хипервентилация

- Да се обучи пациентът как да прекъсва порочния цикъл на хипервентилационните епизоди и да му се вдъхне увереност относно бенигнената природа на заболяването.

- Психотерапията на фона на добра обучителна програма също е много ефективна.

- Фармакологичното лечение с трициклични антидепресанти или СИСТ се прилага, когато има коморбидност с панически епизоди,

като продължителното използване на транквилизатори трябва да се избягва.

II. Психофизиологичен световъртеж

- Пациентите с психофизиологичен световъртеж трябва да разберат, че техните симптоми се дължат на физиологични промени в техния организъм и че подобни оплаквания често се срещат и при други индивиди. Те трябва да бъдат разубедени, че са болни от сериозни неврологични болести, и да разберат, че тревожността, от която страдат, не е вторично последствие от физическо заболяване.

- Три групи от лекарства са често използвани при лечението на панически пристъпи: трициклични амини (imipramine и desimipramine), бензодиазепини (alprazolam), селективни инхибитори на серотониновия транспорт (paroxetine и fluoxetine).

- Лекарствата се използват заедно с подкрепяща психотерапия. Пациентите с фобиен световъртеж често отговарят добре на поведенческа психотерапия, при която репетитивно се поставят в ситуации, които предизвикват симптомите.

III. Disequilibrium (липса на равновесие)

- Лечението на пациентите с нарушение на равновесието зависи от сензорната загуба и засегнатата сензорна функция и дали може да се тренира мозъкът да се пригоди към нея.

- Въпреки че повечето случаи на периферна невропатия са необратими, някои търпят обратно развитие във връзка с терапия с автоантитела и компенсиране на витаминния дефицит.

- Антибиотикът Gentamicin е високоселективен към вестибуларната система, но при неговото използване пациентите трябва да бъдат внимателно мониторирани по отношение на слуха, походката и телесния баланс.

- Физикалните терапевтични програми имат за цел трениране на походката и баланса на тялото чрез повтаряща се тренировка на мозъка за разпознаване на останалите сензорни сигнали с оглед на

компенсиране на увредените области. В контраст на това от същите тренировки, приложени при пациенти с церебеларни лезии, има незначителен успех, защото малкият мозък е ключовият център за адаптация на постуралните рефлексии.

- Пациентите с церебеларна дегенерация, предизвикана от алкохол, могат да спрат прогресията на заболяването чрез спиране на предизвикващите го фактори.

- От супратенториалните причини за нарушение на равновесието Паркинсоновата болест драматично е свързана с L-Дора терапията, а хидроцефалията може да бъде намалена чрез поставянето на шънт.

IV. Вертиго

Най-доброто лечение за остро вертиго е да се премахнат предизвикващите го причини. Ако патофизиологията е неясна, няма възможност за дефинитивни мерки, а симптомите продължават, трябва да се приложи **симптоматично лечение**. За симптоматично лечение на вертиго се използват две главни групи медикаменти: вестибуларни супресанти и антиеметици.

1. Вестибуларни супресанти - действат на нивото на невротрансмитерите и се намесват в пропагацията на импулсите от първичните към вторичните вестибуларни неврони и поддържането на тонуса на вестибуларните ядра. След приемането им *regos* обикновено минават между 30 мин. и 2 часа до проява на действието им. По тази причина при тежко, остро настъпило вертиго интрамускулното или интравенозното им приложение е препоръчително. Най-честите странични ефекти са сухота в устата и седация.

- Meclizine: 12,5 до 50 mg; p.o. на 8 ч.
- Dimenhydrinate: 25 до 100 mg; i.m., i.v., p.o., supp. на 8 ч.
- Scopolamine: 1,5 mg; трансдермално на 3 дни
- Promethazine: 1,5 до 50 mg; i.m., i.v. p.o. supp. на 8 ч.
- Lorazepam: 0,5 до 2 mg; i.m., i.v., p.o. на 8 ч.

2. Антиеметични средства - упражняват антагонистично действие върху централните допаминови и холинергични структури и така предотвратяват гаденето и повръщането чрез инхибиращ ефект върху центъра, отговорен за тези симптоми. Обичайно антиеметичните лекарства предизвикват сериозни странични ефекти, и то главно при по-млади пациенти. Основните странични реакции могат да бъдат класифицирани като: паркинсонизъм, атаксия, дистония и дискинезия. Те могат да бъдат остри и обратими, подостри или хронични и постоянни.

- Prochlorperazine: 2,5 до 10 mg; i.m., i.v., p.o., supp. на 8 ч.
- Metoclopramide: 5 до 10 mg; i.m., i.v., p.o. на 8 ч.
- Trimethobenzamide: 100 до 200 mg; i.m., i.v., p.o., supp. на 8 ч.
- Droperidol: 2,5 до 10 mg; i.m., i.v., p.o. на 8 ч.

3. Вестибуларна рехабилитация

- След остро настъпила вестибуларна лезия централната компенсация се развива бавно и постепенно за няколко дни.

- Вестибуларните супресанти и антиеметиците могат да разстройат компенсаторните процеси и затова те трябва да се използват ограничено само през първите дни. Веднага след като отзвучи повръщането, тези медикаменти трябва да се изключат постепенно, за да се стимулира нормалната компенсация.

- Контролирани проучвания при животни и хора показват, че обучителните програми могат да ускорят компенсаторните процеси след остра периферна вестибуларна лезия.

4. Упражнения за вестибуларна компенсация - примери

- По време на острия стадий, когато нистагъмът е най-изразен, пациентът трябва да избягва опитите за фокусиране на очите и задържането на погледа в посоката, която провокира световъртеж.

- След като нистагъмът намалее до степен, че погледът може да се задържа във всички направления (обикновено след 2 до 5 дни),

пациентът може да започне упражнения за координация между очите и положението на главата. Много полезно упражнение е при широко отворени и фиксирани в определена точка очи да се извършват осцилиращи движения на главата наляво-надясно и надолу-нагоре. Скоростта на тези движения постепенно може да се увеличава по обем при изискване целта винаги да бъде добре фокусирана.

- Следващото упражнение включва комбинирани движения на главата и очите с бързо прескачане на фокуса между два отделни зрителни обекта.

- Пациентът трябва да се опита да стане и да ходи, докато нистагъмът все още персистира, дори и ако трябва да се подпира на стената или да използва асистирана помощ. Препоръчително е да се извършват и бавни обръщания на посоката на движения, като всичко това допринася за развитие на компенсаторните механизми.

- Доколкото състоянието позволява, движенията на главата трябва да се добавят при ставане и ходене, в началото бавно наляво-надясно и нагоре-надолу и впоследствие по-бързо при извъртане на главата във всички посоки.

- Компенсаторните процеси се развиват с променлива честота и зависят от много придружаващи фактори (възраст, пол, придружаващи заболявания, атмосферно налягане и др.), но трябва да завършат в рамките на 2 до 6 месеца след острата вестибуларна увреда. Световъртеж, който продължава повече от 6 месеца, е индикация за развиващо се вестибуларно заболяване или липса на централна компенсация.

МЕТОДИ НА ЛЕЧЕНИЕ НА НАЙ-ЧЕСТО СРЕЩАНИТЕ ФОРМИ И ПРИЧИНИ ЗА ВЕРТИЖНИ РАЗСТРОЙСТВА:

1. Бенигно пароксизмално позиционно вертиго (БППВ)

- Повечето пациенти с БППВ се повлияват много добре от лечение с няколко прости движения на главата в легнало положение (маньоври на Epley, Semont и Lampert). Основната идея е да се

извършва движение около плоскостта на засегнатия полуокръжен канал, за да се позволи на участъците от ендолимфа с повишена плътност при завъртане около канала да излязат в посока към утрикула. С тази маневра се лекуват успешно повечето от най-често срещаните **варианти със засягане на задния канал**. Тя може да бъде извършена веднага, след като диагнозата е потвърдена с Dix-Hallpike позиционен тест (фигура 1).

- **Лечение на каналолитиазата чрез маньовъра на Epley, или отокония-репозициониращ маньовър:** при този маньовър целта е съдържимото на задния полуокръжен канал да се премести посредством гравитация по сагиталната ос до достигане обратно на утрикулуса, където се осъществява абсорбция. Ако каналолитиазата е на десния ЗПОК, пациентът е седнал на кушетката със завъртяна на 45° към дясното рамо глава, така че като легне, главата му да може да увисне свободно извън ръба на кушетката - **фигура 2 (1)**. След това бързо пациентът се поставя в легнало положение с увиснала глава, която остава задължително завъртяна към дясното рамо. По този начин ЗПОК се придвижва само в сагиталната равнина **(2)**. Лекарят наблюдава за поява на характерен вертикално-ротаторен нистагъм, обикновено с латентен период 10-20 сек. Нистагмената реакция продължава около 1 мин. и е придружена в повечето случаи от вегетативни прояви, за които пациентът трябва да бъде предупреден. След като нистагъмът и вегетативната реакция отзвучат, лекарят, застанал зад пациента, бавно завърта главата наляво, така че лявото ухо да сочи пода **(3 и 4)**. През това време се наблюдават очите на пациента за нистагъм и ако има такъв, се изчаква поне 1 мин. в тази позиция **(4)**. След това лекарят казва на пациента да се обърне наляво и да легне на лявото си рамо, като през това време поддържа главата му, за да не се размести от последната позиция, и накрая я завърта с лице към пода **(5)**. Пациентът се оставя в тази позиция за около 1 мин. и тъй като не може да се следи за нистагъм, се пита за поява на световъртеж. Появата на световъртеж и нистагъм през последователните етапи на маньовъра представляват добър

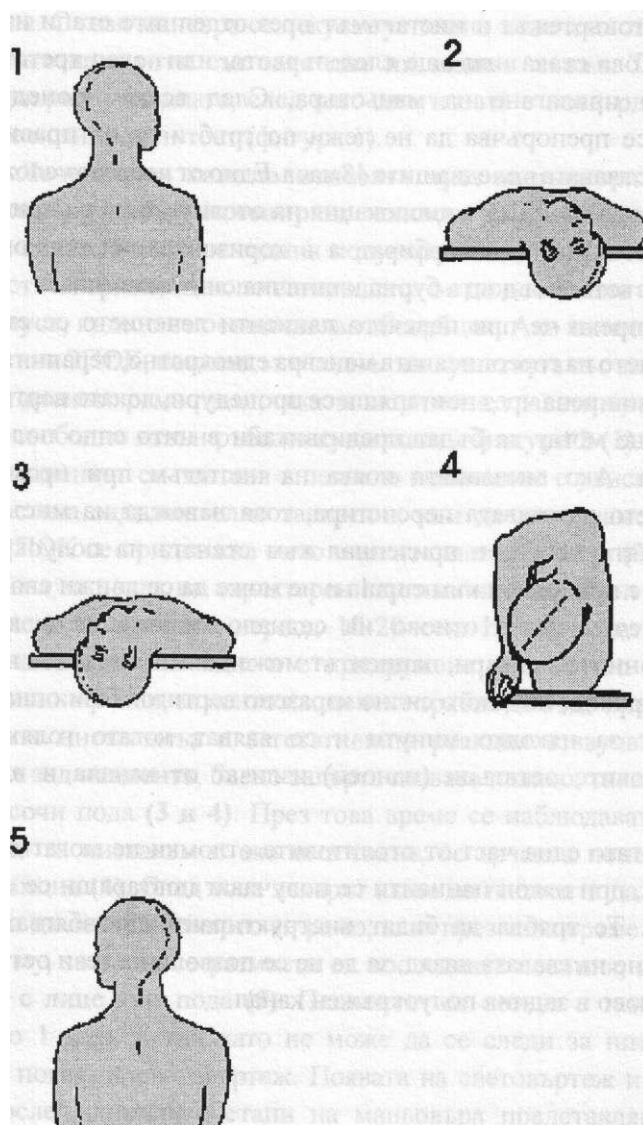
прогностичен белег, показващ придвижването на отолитите по канала обратно на утрикулуса. Накрая пациентът се връща бавно в началната позиция - седнал на кушетката. Маньовърът се повтаря, докато световъртежът и нистагъмът през отделните етапи изчезнат напълно. Това става или още след първото, или след третото, или четвъртото прилагане на маньовъра. След всяка процедура на пациента се препоръчва да не лежи по гръб и да не прави резки движения с главата в следващите 48 часа. Едно от честите усложнения на маньовъра на Ерюе е дислокация на отолитите не в утрикулуса, където трябва да се абсорбират, а в хоризонталния полуокръжен канал със съответна доста бурна клинична симптоматика.

- Въпреки че при повечето пациенти лечението се състои в извършването на гореописаната маневра еднократно, терапията може да бъде разширена чрез повтарящи се процедури, докато вертиго или нистагъм не могат да бъдат предизвикани в нито едно положение на главата. Ако внезапната поява на нистагъм при промяна на положението на главата персистира, това навежда на мисълта, че уплътненият участък е прилепнал към стената на полуокръжния канал или е прикрепен към cupula и не може да се движи свободно.

- След заемане отново на седнало положение в края на репозиционните маневри, пациентът може да има внезапен пристъп от краткотрайно, но много силно изразено вертиго. Тези оплаквания отзвучават за няколко минути и се явяват, когато голяма част от отолитовите остатъци (наноси) излизат от канала и влизат в утрикула.

- Когато една част от отолитовите отломки не могат да бъдат изчистени, при някои пациенти се получават повтарящи се епизоди на БППВ. Те трябва да бъдат инструктирани да избягват силно отклоняване на главата назад, за да не се позволи на тези останки да влязат отново в задния полуокръжен канал.

Фигура 2. Лечение на каналолитиазата чрез маньовъра на Epley.



- **Хоризонтален канален вариант на БППВ** - лечението на БППВ, причинено от литиаза на хоризонталния полуокръжен канал, се осъществява по следния начин: в легнало положение по гръб пациентът се извърта в плоскостта на хоризонталния полуокръжен канал. Въртенето започва от легнало по гръб положение на 90 градуса по посока на здравата страна (страната с по-слабо изразен хоризонтален нистагъм), след това се обръща на 90 градуса към засегнатата страна до легнало по очи положение на тялото и след това се връща в изходно, легнало по гръб положение. Лежането на страната на здравото ухо за няколко часа всяка нощ по време на сън също допринася за положителния ефект.

2. Остра периферна вестибулопатия (вестибуларен неврит)

- Симптоматично лечение с вестибуларни супресанти или антиеметични средства е ефективно при повечето от пациентите с вестибуларен неврит.

- При две рандомизирани клинични проучвания на сравнението на ефективността на интравенозното положение на dimenhydrinate (50 mg), lorazepam (2 mg) и droperidol (2,5 mg) при лечение на остро периферно вертиго dimenhydrinate е бил по-ефективен от lorazepam, а droperidol е имал еквивалентна на dimenhydrinate ефективност. Терапевтичните отговори са свързани и дозозависими и ако началната доза е неефективна, трябва да се опита да се повиши.

- Всички лекарства имат седиращ ефект, така че не бива да се прилагат при шофиране, работа с машини или засилена физическа активност.

- По-слабо седиращи средства като орално приложен meclizine и трансдермален scopolamine могат да бъдат използвани при по-леко изразено вертиго на по-късен етап.

- Трябва да бъдат отчитани и възможните лекарствени взаимодействия поради мултиплените ефекти на тези групи медикаменти и да се има предвид, че възстановяването от вестибуларен неврит обикновено трае няколко седмици.

- Кортикостероидите също имат място в лечението на острата периферна вестибулопатия. Изследване с малък брой случаи доказва, че техният противовъзпалителен ефект сигнификантно може да съкрати курса на лечение и да намали тежестта на симптомите.

3. Мениерова болест - лечението включва намаляване на приема на готварска сол до 1-2 g дневно минимум за период от 3 месеца.

- На пациентите трябва да бъде обяснено, че някои храни (напр. алкохол, кафе, шоколад) могат да предизвикат пристъп.

- Вестибуларните супресанти като meclizine или promethazine обикновено са ефективни за потискане на острите атаки от вертиго, гадене и повръщане. Те трябва да бъдат приети възможно най-бързо след усещането на продромите.

- Диуретиците могат да имат добър ефект: hydrochlorthiazide 50 mg в един или два приема дневно, acetazolamide 250 mg също в един или два приема дневно.

- Вестибуларните упражнения имат минимална роля в лечението на пациенти с Мениерова болест.

- Хирургичното лечение включва: шънтове, аблативни процедури и инжектиране на Gentamicin в средното ухо.

4. Мигренозно вертиго

- Симптоматичното лечение включва: Promethazine (25 или 50 mg), Metoclopramide и лечение на мигренозния пристъп.

- Профилактичното лечение почива на емпирична основа, като механизмите на действие са дискутабилни. Могат да бъдат използвани: трициклични амини, селективни инхибитори на серотониновия транспорт, бета-блокери, блокери на калциевите канали и карбоанхидразни инхибитори.

5. Бактериален лабиринтит - всеки пациент с остро или хронично бактериално заболяване, свързано с внезапно появили се

или бързо прогресиращи симптоми от вътрешното ухо, трябва да бъде хоспитализиран и да бъде лекуван локално или панентерално с антибиотици, които могат да преминават през кръвно-мозъчната бариера.

- Когато лабиринтитът настъпва вторично вследствие на менингит, трябва да се лекува първичният процес. Важно е да се знае, че резистентността на менингита на лечение може да се дължи на неразпознат епидурален абсцес с пробив на дурата по директната конгенитална комуникация на цереброспиналната течност с *fossa epiduralis posterior*.

- Хирургично лечение за премахване на бактериалното огнище.

6. Перилимфатична фистула, свързана с черепно-мозъчни травми, баротравма или остри и неочаквани атмосферни въздействия.

- Почивка на легло с повдигане на главата, избягване на физически усилия.

- При персистиране на симптомите - сондиране и третиране на вътрешното ухо за затваряне на фистулата.

7. Автоимунни заболявания на вътрешното ухо (изолирани или във връзка със системни автоимунни процеси).

- Високи дози кортикостероиди за 10 - 14 дни (60 до 100 mg дневно Prednisolone, 12 до 16 mg дневно Dexamethasone).

- При условие, че симптомите отново се появят след приключване на кортикостероидното лечение, могат да бъдат използвани имunosупресори (methotrexate).

8. Вертебробазиларна недостатъчност, лабиринтен инфаркт и инфаркти на мозъчния ствол или малкия мозък

- Профилактика чрез контрол над рисковите фактори (диабет, хипертония и др.).

- Съдовоактивни лекарства.

- Антикоагуланти (Heparin i.v. болусно 5000 U⁵ последвани от непрекъсната инфузия от 1000 U/h; Warfarin се започва след 3-4 дни в орална доза от 5 mg/24 h след спирането на Heparin).

- Интраартериална тромболиза може да бъде приложена като опция за лечение на остра, животозастрашаваща вертебробазиларна оклузия при много стриктни индикации и контрол.

9. Понтоцеребеларни тумори

- Когато се касае за малък неврином на nervus statoacusticus и пациентът е в напреднала възраст или има придружаващи сериозни медицински проблеми, може да се проследява клинично и чрез МРТ. Повечето серийни МРТ наблюдения сочат, че тези тумори нарастват много бавно.

- Хирургичните достъпи могат да бъдат: транслабиринтен, субокципитален и през fossa medialis. Стереотаксичната радиохирургия използва йонизираща радиация за алтернативно лечение на акустичните невриноми, особено при високорискови пациенти. Това е идеалният метод за терапия при акустични невриноми, които, при условие че са свързани с неврофиброматоза тип II, в повечето случаи са билатерални.

10. Тумори на малкия мозък или мозъчния ствол

- Биопсия и хирургична резекция на тумора, когато това е възможно, са метод на избор.

- За метастатични тумори се препоръчва биопсия на първичния тумор, ако е възможно да бъде намерен.

- При неоперабилни тумори се прилага радиационна терапия. Продължителното преживяване не е необичайно при по-бенигнените астроцитомите. Медулобластомите са много чувствителни на радиационна терапия.

11. Arnold-Chiari малформации - субокципитална декомпресия на foramen occipitale magnum може да спре прогресията на

неврологичните белези и симптоми.

12. Наследствена церебеларна атаксия

- Прилага се кинезитерапия и физиотерапия за избягване на развитието на болезнени контрактури.

- Acetazolamide може да бъде ефективен при дози от 125 до 500 или 1000 mg дневно.

Хистаминът - невромодулятор на вестибуларната функция

Хистаминът е повсеместно разпространен в мозъка, където е представен от ненеуронална фракция (в мастните клетки и микросъдовете) и неуронална фракция (в хистаминергичните нервни окончания). Централното действие на този амин като невромодулятор и/или невротрансмитер обуславя регулаторната му роля за различни мозъчни функции. Доказано е, че хистаминергичната система е отговорна за определени невровегетативни симптоми при морската болест и кинетозите.

Хистаминергичните неврони в мозъка са разположени главно в задния хипоталамус и туберомамиларните ядра. Тези неврони имат функционални връзки с всички кортикални и субкортикални структури, т.е. хистаминът модулира неуроналната активност в тези структури. Хистаминът участва в регулирането на събуждането (ефект на събуждането), в контрола на хипофизата (освобождение на хормони) и в мозъчния метаболизъм.

Хистаминът упражнява ефекта си чрез два вида постсинаптични рецептори (H1 и H2), а синтеза и освобожданието на хистамин се контролира от пресинаптичните H3 рецептори. Откриването на трите различни типа хистаминови рецептори и техните специфични агонисти и антагонисти има голямо клинично значение.

В миналото се е считало, че хистаминът при нормални физиологични условия участва главно в имуноалергичните, гастроинтестиналните и сърдечно-съдовите процеси. Потвърдено е, че хистаминът в активната му форма причинява хистаминов шок, характеризиращ се с потискане на циркулацията и контракция на органи, които съдържат гладка мускулатура. Последващата клинична картина е много близка до тази при анафилактичния шок.

Въпреки че хистаминът е един от биогенните амини, установени в мозъка, той все още не е толкова добре проучен като серотонина, норадреналина и допамина. Интересът на учените в областта на хистаминергичната система се увеличи през последните десетилетия

и науката напредна много по отношение на физиологичните ефекти на хистамина и ролята му за регулиране на различни мозъчни функции.

Много малко количество хистамин преминава през кръвно-мозъчната бариера и затова разпределението на хистамина в мозъка се определя до голяма степен от локалната му биосинтеза, която включва декарбоксилиране на L хистидин от хистидин декарбоксилаза. Нивата на мозъчния хистамин са по-високи в сивото, отколкото в бялото вещество, и варират в широка степен в зависимост от невралната структура. Концентрацията на хистамин е висока в хипоталамуса, умерена в хипокампа, базалните ганглии, ствола и кората и ниска в медулата и малкия мозък. Половината от хистамина се складира в невроните, а другата половина - в малките кръвоносни съдове и мастните клетки.

Демонстрирането на ролята на хистамина като невротрансмитер и/или невромодулятор се основава на невроанатомични, неврохимични, електрофизиологични и поведенчески критерии. Тук ще разгледаме подробно хистаминовите рецептори, тъй като въздействието върху тях чрез различни субстанции има съществено клинично значение.

Досега са описани три различни типа хистаминови (H) рецептори при бозайниците: постсинаптични H1 и H2 рецептори (Schwartz 1977, 1979) и пресинаптични H3 рецептори (Aggand и съавт., 1983). H1 рецепторите се свързват с фосфатидилинозитол, докато H2 и H3 рецепторите се свързват съответно с аденил циклаза и G протеин.

H1 рецепторите са разпределени дифузно и хетерогенно в ЦНС. Те се блокират от антихистаминови средства като мепирамин. Съществуват само няколко специфични агониста на тази категория рецептори, но нито един от тях не преминава кръвно-мозъчната бариера.

H2 рецепторите също се разпределят дифузно и хетерогенно в ЦНС. Импромидин е селективен агонист на тези рецептори, докато симетидин е относително добър агонист. Напоследък са синтезирани

по-мощни и селективни H2 антагонисти (золатидин, фамотидин и тиотидин).

Същото дифузно и хетерогенно разпространение е наблюдавано и за **H3 рецепторите**, чийто стандартен агонист е бетаметилхистамин, а антагонист е тиоперамид. Хистаминът и H3 рецепторните агонисти инхибират хистаминовата реорганизация, докато H3 рецепторните антагонисти увеличават синтеза, реорганизацията и освобождаването на хистамин.

На таблица 4 са представени основните H1, H2 и H3 рецепторни агонисти и антагонисти.

В обобщение хистаминът в мозъка участва в терморегулацията, контрола на хипофизната функция (освобождаването на хипофизни хормони - пролактин, вазопресин и адренкортикотропни хормони), сърдечно-съдовата регулация и играе физиологична роля в различни поведенчески процеси като локомоторна активност, хранене и поемане на течности. Хистаминергичните пътища участват в регулацията на будността, особено в процеса на събуждане

Таблица 4. Основни H1, H2 и H3 рецепторни агонисти и антагонисти

| | Агонисти - Относителна мощност (%) | | Антагонисти - Дисоциационна константа Ki (пМ) | |
|----|------------------------------------|-----------|---|-------|
| | | | | |
| H1 | Хистамин | 100 | Мепирамин | 0.4 |
| | 2-тиазолил-етиламин | 26 | Прометазин | 1.4 |
| | 2-метилхистамин | 16.5 | Дифенхидрамин | 13 |
| H2 | Хистамин | 100 | Симетидин | 800 |
| | Импромидин | 4.800 | Ранитидин | 200 |
| | Димаприт | 71 | Тиотидин | 15 |
| | | | Фамотидин | 17 |
| | | Золатидин | 25 | |
| H3 | Хистамин | 100 | Тиоперамид | 4.3 |
| | (11)-алфаметилхистамин | 1.550 | Импромидин | 65 |
| | | | Бетахистин | 6.900 |

Вестибуларните ядра притежават всичките 3 типа хистаминови рецептори (H1, H2 и H3) и получават директно хистаминергични аферентни влакна от хистаминергичните неврони, разположени в туберомамиларното ядро. Унилатерална лезия и електрична или калорична стимулация на вестибуларната система предизвикват значително повишаване на централното освобождаване на хистамин. Подобни ефекти са наблюдавани и след лечение с хистаминергични средства, представени от H3 агонистите (тиоперамид, бетахистин).

Периферният лабиринт представлява централна инерционна платформа, даваща възможност да се определи позицията на главата и нейните движения в трите посоки на пространството. Вестибуларните ядра представляват сензорен интеграционен център с множествена модалност. В допълнение към периферната информация от лабиринта те получават много аферентни влакна от други сензорни системи (зрение, соматосензорна система). Интеграцията на различните модалности е основа на централното преустройство от вестибуларните ядра на сигнал, показващ скоростта на движение на главата в пространството.

В регулацията на централните вестибуларни структури участват множество невротрансмитери. Неврохимията на тези пътища включва наличие на глутамат в основните вестибуларни аферентни пътища, GABA в церебеловестибуларните пътища и ацетилхолин в ретикуло- и оливовестибуларните пътища. Невромодулаторното действие на хистамина оказва влияние върху обработката на сензорната информация в невроните на вестибуларните ядра и оттам върху вестибуларната функция.

Множество електрофизиологични резултати от различни изследвания доказват, че хистаминът предизвиква деполяризация на централните вестибуларни неврони и така повлиява вестибулоокуларния рефлекс.

Горепосочените данни свидетелстват за това, че H агонистите и антагонистите модулират спонтанната и/или предизвикана активност на вестибуларните неврони и предизвикват постурални

или окуломоторни промени, сравними с получените след стимулация или инхибиране на периферната вестибуларна система. Хистаминът контролира вестибуларните функции или чрез директно въздействие върху неврона, като взаимодейства с централната преработка на информация, или чрез по-дифузни и специфични механизми, включващи подпомагането контрола на будността. Нормалното физиологично или абнормното патологично стимулиране на периферната лабиринтна система активира хистаминергичната система, която участва в контрола на вестибуларната функция и отговаря за някои невровегетативни прояви чрез отрицателни обратни връзки, проектиращи се към вестибуларните ядра и невровегетативните центрове в мозъчния ствол (nucleus solitarius, дорзалното моторно ядро на n. vagus, nucleus ambiguus, ретикуларната формация).

Унилатералната лезия на вестибуларната система предизвиква синдром с три основни признака: постурален, окуломоторен и перцепционен. Описани са три основни модела, обясняващи как се възстановява вестибуларната функция: неврофизиологичен (възстановяване на активността при покой на дезаферентирани вестибуларни неврони), субституционен (спомагателни сензомоторни стратегии) и неврохимичен модел.

Седативните средства забавят вестибуларната компенсация, докато стимулантите я ускоряват. Антихистаминовите средства (H1 антагонисти), които са ефективни при лечение на вертиго, притежават вредни странични ефекти (седация) за вестибуларната компенсация.

Хистаминът е бил широко използван в миналото за лечение на епизодично вертиго и разстройства на вътрешното ухо от съдов произход. Той обаче е бил изоставен, тъй като при орално приложение е неефективен, и е заменен със синтетични съединения, които са ефективни при орално приложение. Предимството на структурните аналози на хистамина (бетахистин) е доказано чрез множество опити на животински модели. При човека имуноцитохимичните изследвания предполагат, че приложението на хистаминоподобни

вещества с H3 антагонистични свойства (тиоперамид, бетахистин) повишават синтеза и освобождаването на хистамин.

Може би на пръв поглед изглежда парадоксално, че за лечение на вертиго се използват H1 рецепторни блокери (мепирамин, дифенхидрамин, флунаризин) и агонисти на същите тези рецептори (хистамин, бетахистин). Такъв подход показва, че тези вещества имат различни механизми на действие: блокиране на калциевите канали (флунаризин), подобряване на микроциркулацията (хистамин, бетахистин), седация (мепирамин, дифенилхидрамин).

Функцията на хистамина при компенсиране на вестибуларната функция все още не е напълно изяснена. Счита се, че хистаминът или хистаминоподобните вещества въздействат на вестибуларната компенсация чрез неспецифични механизми (вазодилатативен ефект, ефект на събуждане) и/или скоростни механизми (фасилитиращ ефект върху възстановяването на невроналната активност при дезаферентирани вестибуларни неврони, невромодулация на експресията на други невротрансмитери).

Таблица 5. Примери за антиеметични/антивертижни медикаменти

| Група медикаменти | Активно вещество | Търговско наименование | Терапевтични насоки |
|--|---|---|---|
| Антихолинергични | Scopolamin | Scopoderm TTS | Профилактика на кинетози |
| Антихистамини | Dimenhydrinate | Dimenhydrinat Actavis Vovacur | Новите антихистамини за терапия на алергии нямат антивертижно действие |
| H1-хистамин-рецепторни агонисти H3-хистамин-рецепторни агонисти | Betahistine | Betahistine MERCK Betaserc Microser Vestibo | Главно за профилактика на Мениерова болест, контраиндицирани са при бронхиална астма |
| Невролептици | Haloperidol | Haloperidol- Richter | Наличие на седращ ефект и екстрапирамидни нарушения |
| Бензодиазепини | Diazepam Clonazepam Lorazepam | Diazepam Actavis Diazepam Sopharma Rivotril | Силно седращо действие, антидепресивни |
| Калциеви антагонисти | Flunarizine Cinnarizine | Sibelium Stugeron | |
| Хомеопатични | Cocculus Belladonna Ginko biloba Ingwer | | За лечение на кинетози |
| Серотонинови антагонисти (СИСТ) | Granisetron Tropisetron Ondansetron | Kytril Zofran Novoban | При предизвикано по време на химиотерапия гадене и повръщане, при постоперативно гадене |
| Комбинирани препарати | Cinnarizine- Dimenhydrinate Cinnarizine- Piracetam | Arlevert Phezam | При хроничен световъртеж, за профилактика на Мениерова болест |

Таблица 6. Примери за медикаменти, повлияващи световъртежа, регистрирани в ИАЛ.

| Група медикаменти | Търговско име | Лекарствена форма | Международно непатентно наименование | Съставки |
|--|-----------------------|--|--------------------------------------|---|
| Рецепторни агонисти и антагонисти на хистаминовите рецептори | Dimenhydrinat Actavis | Tabl. 50 mg x 20; x 50; x 100 | Dimenhydrinate | Dimenhydrinate 50 mg |
| | Vomacur 40 | Supp. 40 mg x 5; x 10 | Dimenhydrinate | Dimenhydrinate 40 mg |
| | Vomacur 70 | Supp. 70 mg x 5; x 10 | Dimenhydrinate | Dimenhydrinate 70 mg |
| | Betahistine MERCK | Tabl. 8 и 16 mg x 30; x 100 | Betahistine dihydrochloride | Betahistine dihydrochloride 8,16 mg |
| | Betaserc | Tabl. 8 и 16 mg x 30; x 100 Tabl. 24 mg x 20; x 50; x 100 | Betahistine dihydrochloride | Betahistine dihydrochloride 8,16, 24 mg |
| | Microser | Drops 1,25 g/100 ml-30 ml, tabl. 8 mg | Betahistine dihydrochloride | Betahistine dihydrochloride 8,16, 24 mg |
| | Vestibo | Tabl. 8 mg x 30; x 60; x 100 Tabl. 16 и 24 mg x 30; x 60 | Betahistine dihydrochloride | Betahistine dihydrochloride 1,25 g/100 ml, 8 mg |
| | Antiallersin | Sol inj. 25 mg/ml 2 ml x 10; x 100 Tabl. 25 mg x 20 | Promethazine | Betahistine dihydrochloride 8,16, 24 mg |
| | Cerucal | Sol. Inj. 5 mg/ml-2 ml x 10; tabl. 10 mg x 50 | Metoclopramide | Promethazine 50 mg/2 ml, 25 mg |
| | Degan | Sol. Inj. 5 mg/ml-2 ml x 50; Sol. Inj. 10 mg/2 ml x 50; tabl. 10 mg x 50 | Metoclopramide | Metoclopramide hydrochloride 1H20-10,54 mg/2 ml |
| | Pramidin 10 | spray nas. 200 mg/ml-2 ml | Metoclopramide | Metoclopramide hydrochloride 1H20-10,54 mg/2 ml |
| | Pramidin 20 | spray nas. 400 mg/ml-4 ml | Metoclopramide | Metoclopramide hydrochloride 236,35 mg/ml и 472,7 mg/ml |
| | Reglan | Sol. Inj. 5 mg/ml-2 ml x 30; Tabl. 10 mg x 40 | Metoclopramide | Metoclopramide hydrochloride 10 mg |

| | | | | |
|-------------------------|------------------------|---|--|--|
| Калциеви антагонисти | Flunarizine Actavis | Caps. 5 mg x 20 Caps. 5 mg x 20 | Flunarizine Sibelium | Flunarizine hydrochloride (as dihydrochloride- 5,9 mg eq. to Flunarizine 5 mg |
| | Cinnarizin Actavis | Tabl. 25 mg x 50 | Cinnarizine | Cinnarizine 25 mg |
| | Stugeron | Tabl. 25 mg x 50 | Cinnarizine | |
| Anticholinergica | Scopolamin | Няма регистрация в ИАЛ - България към м. март 2008 г. Cinnarizine 25 mg | | |
| Antidopaminergica | Torecan | Няма регистрация в ИАЛ - България към м. март 2008 г. | | |
| Комбиниран препарати | Arlevert | Tabl. x 20; x 50; x 100 | Cinnarizine - Dimenhydrinate | Cinnarizine-20 mg Dimenhydrinate- 40 mg |
| | Vertigoheel | Tabl.x 50 | 1 .Ambra grisea D6-30 mg 2. Anamirta cocculus D4-21- mg 3. Conium maculatum D3-30 mg 4. Petroleum rectificatum D8-30 mg | |
| | Phezam | Caps, hard x 60 | Cinnarizine-Piracetam | Cinnarizine-25 mg Piracetam-400 mg |

Таблица 7. Екзогенни токсини, увреждащи лабиринта

| Група медикаменти | Субстанция | Ефект |
|------------------------------|---|---|
| Аминогликозиди | Streptomycinsulfat Dichydrostreptomycin Gentamycin Tobramycin Viomycin Kanamycin Neomycin | Вестибулотоксичен Ототоксичен Вестибулотоксичен Вестибулотоксичен Вестибулотоксичен Ототоксичен Ототоксичен |
| Цитостатици | Bleomycin Vincristin | Ототоксичен Ототоксичен |
| Диуретици | Furosemid Етакринова киселина | Ототоксичен (предимно обратим) |
| Отделни медикаменти | Хинин Салицилати Барбитурати Дигиталис Контрацептиви Антидепресанти Седатива | Ототоксичен (предимно обратим) |
| Отрови | Арсен Живак Оловни соли Сребро Йод Органични фосфати Сяра Въглероден монооксид Бензол Нитробензол Анилин Хлороформ | Вестибулотоксичен |

Използвана литература

1. Ангов, Г. Невроотология. София, Сиби, 2007, 255.
2. Джазингер, Н., Аламович, С. Неврология, Медицина и физкултура, София, 2001, 416, 6-8.
3. Колчев, Х. Лечение на световъртежа и разстройствата на равновесието. Мед. издателство „Лидер прес“, София, 1997, 134.
4. Davis, L., King, M., Schultz, J. Fundamentals of neurologic disease. Demos Medical Publishing 2005, Chapter 21. Disorders of the Vestibular System, 209-217.
5. Holmes, N., Robinson, J. and all. Professional guide to signs and symptoms. 5th edition. Lippincott Williams & Wilkins 2007, 248-252.
6. Lacour, M. Histamine - vestibular function and vestibular compensation. Elsevier 1998, 55.
7. Samuels, M. A. Manual of Neurologic Therapeutics, 7th edition. Lippincott Williams & Wilkins 2004, 66-75.
8. Stoll, W., Most, E., Tegenthoff, M. Schwindel und Gleichgewichtstorungen. Georg Thieme Verlag 2004, 296.
9. <http://www.solvay-pharma.bg>
10. <http://www.dar-center.com>
11. <http://www.lekar.bg/news>
12. <http://www.nevrolog.eu/svetovartej.htm>