Trudności w leczeniu zawrotów głowy i zaburzeń równowagi – rola leków antyhomotoksycznych

Prof. dr hab. med. Alina Morawiec-Sztandera

Etiologia zawrotów głowy

Terapia zawrotów głowy jest zadaniem wymagającym szerokiej wiedzy lekarza, który ujmie całościowo organizm człowieka, albowiem przyczyn tych objawów może być wiele i wchodzą one często w zakres znacznej ilości jednostek nozologicznych. Jednoznaczne określenie konkretnej przyczyny, którą by chcieli poznać pacjenci, pomimo rozwoju coraz nowocześniejszych metod diagnostycznych, nie jest możliwe. Składają się na to zarówno choroby wrodzone, ale zdecydowanie częściej nabyte, wśród których wyróżnia się choroby infekcyjne, konsekwencje urazów, uszkodzenia toksyczne egzogenne lub endogenne, niedokrwienia układu równowagi z jego konsekwencją niedotlenienia ośrodków nerwowych, jak również choroby rozrostowe. Wielokrotnie zawroty głowy są wypadkową kilku chorób, choćby wymienić choroby układu sercowo-naczyniowego i zaburzenia metaboliczne. W terapii przyczynowej dużą rolę odgrywa wywiad chorobowy z uwzględnieniem początku choroby, jej przebiegu i ewentualnych nawrotów. Zaś wyspecjalizowane badania diagnostyczne stanowią o wykluczeniu lub zaakceptowaniu branej pod uwagę przyczyny. Leczenie objawowe z reguły jest pierwszym etapem leczenia, kiedy wyjaśnienie przyczyny należy odłożyć w czasie z uwagi na dokuczliwość i dramatyzm objawów. Przeprowadzane testy diagnostyczne koncentrują się na ustaleniu lokalizacji procesu patologicznego i skierowanie chorego do właściwego specjalisty – neurologa, jeśli miejscem uszkodzenia jest ośrodkowy układ nerwowy lub otolaryngologa, jeśli miejscem tym jest obwodowa część narządu przedsionkowego. Leczenie przyczynowe może być farmakologiczne lub operacyjne. W pierwszym przypadku należy brać pod uwagę leki przeciwbakteryjne lub przeciwwirusowe, leki poprawiające ukrwienie układu receptorowo-ośrodkowo-efektorowego, leki przeciwalergiczne, leki przeciwobrzękowe, leki przeciwzapalne, leki zmniejszające krzepliwość krwi, leki obniżające ciśnienie krwi, leki neuromodulujące lub cytoprotekcyjne. Operacyjnie leczy się guzy nerwu ślimakowo-przedsionkowego, chorobę Meniere'a, przewlekłe zapalenie ucha środkowego, wady wrodzone ucha, otosklerozę, guzy mózgu i móżdżku, tętniaki mózgu, anomalie naczyń mózgowych, zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa szyjnego i inne jego anomalie, konsekwencje urazów.

Najważniejsze w leczeniu zawrotów głowy jest wykluczenie chorób zagrażających życiu i uspokojenie chorego poprzez zaznajomienie go z istotą doznawanych objawów i mechanizmem działania zalecanego postępowania. Na pewno nie należy lekceważyć skarg pacjenta, i kiedy to możliwe, podjąć się pełnej diagnostyki, nie zapominając o szczegółowym badaniu laryngologicznym, neurologicznym, okulistycznym, internistycznym, o testach przedsionkowych – kinetycznych i kalorycznych, badaniach posturograficznych, testach audiologicznych, badaniach pniowych potencjałów wywołanych, miogennych przedsionkowych potencjałach wywołanych, dokładnych badaniach obrazowych (CT, MRI, PET, PET-CT) oraz laboratoryjnych.

Przy planowaniu leczenia zawrotów należy uwzględnić naturalny proces zdrowienia i kompensacji. Należy pamiętać, że każdy bodziec, będący wynikiem fizjologicznego ruchu lub choroby, podlega zjawisku kompensacyjnej adaptacji. Większość stosowanych środków farmakologicznych, które znoszą zawroty głowy, nie wspomaga kompensacji, a wręcz przeciwnie hamuje ją. Są dwie kluczowe koncepcje, które należy rozważyć przed podjęciem leczenia. Po pierwsze należy uwzględnić ośrodkową kompensację w procesie zdrowienia uporczywych zaburzeń równowagi, np. po przebytym *neuronitis vestibularis* i niepotrzebnie nie ingerować w ten proces. Z drugiej zaś strony wskazane jest zapobieganie niepożądanej kompensacji po przemijających zaburzeniach równowagi spowodowanych np. chorobą Meniere'a.

W zależności od postaci zawrotów głowy, czyli czy są one ostre lub przewlekłe, rozpoczyna się terapię objawową lub przyczynową. Ostra faza zawrotów głowy, z uwagi na nasilenie nie tylko zawrotów głowy, ale i objawów towarzyszących, do których należą nudności i wymioty nieprzynoszące ulgi oraz silny lęk, warunkuje natychmiastowe podjęcie leczenia. Przyczyna zawrotów jest wówczas domyślna, a pacjent spodziewa się od lekarza szybkiego złagodzenia lub zniesienia bardzo przykrego odczucia obrotu własnej osoby lub otoczenia oraz braku możliwości zachowania równowagi, która często kończy się upadkiem.

Przewlekłe zawroty głowy, okresowe lub samoustępujące pozwalają lekarzowi na sprawdzenie wyników badań dodatkowych z tomografią komputerową głowy lub szyjnego odcinka kręgosłupa. Nawet poddające się objawowemu leczeniu zachowawczemu zawroty głowy wymagają konsekwentnego poszukiwania czynników przyczynowych. Włączenie farmakoterapii często musi być wspomagane rehabilitacją, która nie tylko pozwoli na uruchomienie mechanizmów adaptacyjno-kompensacyjnych, ale i uaktywni pacjenta.

Cele terapeutyczne

Zatem głównym celem leczenia zawrotów głowy jest poprawa stanu psychofizycznego chorego, czyli zniesienie lub złagodzenie wrażenia ruchu otoczenia bądź własnej osoby przy pełnej świadomości pozorności tego doznania, zniesienie towarzyszącego lęku oraz złagodzenie lub wyeliminowanie przykrych objawów wegetatywnych w postaci nudności, wymiotów, przyspieszonego tętna, potliwości itp. Podstawę leczenia objawowego stanowią preparaty, które hamują funkcję narządu przedsionkowego oraz leki przeciwwymiotne i przeciwlękowe.

W przewlekłej terapii vertigo najlepszym rozwiązaniem jest zastosowanie takiego środka, który poza skutecznością powinien być bezpieczny, najlepiej niedający objawów ubocznych.

W szerokiej gamie preparatów leczniczych o działaniu objawowym należy wymienić następujące grupy leków: neuroleptyki, leki antycholinergiczne, przeciwhistaminowe i benzodiazepiny. Wszystkie one należą do tzw. supresantów przedsionkowych, czyli osłabiają czynność narządu przedsionkowego, co skutkuje wydłużeniem procesów adaptacji i kompensacji. Procesy te z kolei odgrywają istotną rolę w zniesieniu odczucia zawrotów głowy, oczopląsu i zaburzeń równowagi, czyli pozwalają przywrócić równowagę pomiędzy uszkodzonym a zdrowym narządem przedsionkowym. Supresanty przedsionkowe znajdują zastosowanie w ostrych napadach zawrotów głowy, gdyż powinny być podawane przez krótki okres z uwagi na liczne objawy uboczne.

Neuroleptyki po zaaplikowaniu mogą wywołać objawy zespołu pozapiramidowego, dystonię i obniżenie progu drgawkowego. Ponadto typowe objawy uboczne ze strony ośrodkowego układu nerwowego to zespół depresyjny, senność, zespół parkinsoidalny, ostre diskinezje. Ze strony układu krążenia można spodziewać się zaburzeń rytmu serca lub spadku ciśnienia tętniczego krwi. Możliwe są zaparcia i suchość błon śluzowych. Nie bez znaczenia pozostają zaburzenia akomodacji, wzrost ciśnienia śródgałkowego czy też leukopenia lub nawet agranulocytoza. Po dłuższym stosowaniu neuroleptyków może mieć miejsce rumień wielopostaciowy, wyprysk lub uczulenie na światło.

Leki antycholinergiczne mają głównie działanie profilaktyczne (nie skutkują w rozwiniętym okresie objawów chorobowych) i stąd w postaci plastrów aplikowane są w chorobie lokomocyjnej. Objawy uboczne to przede wszystkim zaburzenia akomodacji, suchość błon śluzowych lub sedacja.

Leki przeciwhistaminowe, chociaż mają silne działanie depresyjne na OUN i przeciwwymiotne, to mogą wywoływać objawy dystonii.

Benzodwuazepiny, jako modulatory GABA, ośrodkowo osłabiają reakcje przedsionkowe i dzięki temu powodują zniesienie lęku, zmniejszenie napięcia mięśni szkieletowych oraz ułatwiają zasypianie, ale dają szybko przyzwyczajenie, zaś u osób starszych paradoksalną reakcję lękową.

Antagoniści kanałów wapniowych są lekami powszechnie podawanymi w leczeniu zawrotów głowy z kilku powodów. Kilka leków z rodzaju blokerów kanałów wapniowych zachowuje się jak przedsionkowe supresanty. Komórki przedsionkowe zawierają kanały wapniowe, stąd blokowanie ich może wpływać na zmianę zawartości jonów w śródchłonce. Ponadto lek z tej grupy Verapamil ma silne zapierające działanie, które może być przydatne w leczeniu przedsionkowych zaburzeń z towarzyszącą biegunką. Ujawniono przeciwcholinergiczne i przeciwhistaminowe działanie antagonistów kanałów wapniowych. Znalazły one zastosowanie w leczeniu choroby Meniere'a, szczególnie w postaciach z migreną, a także w terapii łagodnych położeniowych

zawrotów głowy. Nie powinny być jednak stosowane długoterminowo z uwagi na niebezpieczne spadki ciśnienia krwi[1].

W leczeniu przyczynowym, z uwagi na najczęstszą etiologię, znajdują zastosowanie preparaty rozszerzające naczynia krwionośne. Leki te, mając na celu poszerzenie łoża naczyniowego, usprawniają przepływ krwi przez naczynia krwionośne z poprawą utlenowania zaopatrywanej okolicy. Nie należy jednak zapominać o autoregulacji naczyń mózgowych i priorytetowym znaczeniu dwutlenku węgla w mechanizmie rozszerzania naczyń. Niekiedy zbyt pochopnie za przyczynę zawrotów głowy uznaje się zaburzenia ukrwienia ucha wewnętrznego lub ośrodkowej części narządu przedsionkowego. Nie zawsze znajduje uzasadnienie stosowanie leków tej grupy przez długi czas, szczególnie u ludzi starszych, ponieważ nie udowodniono, że każde zaburzenie ukrwienia musi manifestować się zawrotami głowy.

Wyróżnia się leki rozszerzające naczynia następujących grup:

a) Wspomniani wcześniej antagoniści kanału wapniowego (cynaryzyna, flunaryzyna, nimodypina) rozszerzają co prawda naczynia krwionośne w stanie skurczu, ale mogą doprowadzać do spadku ciśnienia tętniczego krwi, a nawet wewnątrzmózgowego zespołu podkradania. W trakcie niedokrwienia mózgu dochodzi do wzrostu jonów wapnia wewnątrz komórki i zaburzeń procesów metabolicznych ze śmiercią komórki włącznie. Blokery kanałów wapniowych umożliwiają przeżycie komórki w warunkach niedotlenienia[2]. W trakcie zażywania tego typu leków należy zaniechać prowadzenia pojazdów mechanicznych (cynaryzyna) oraz pamiętać o możliwości pojawienia się objawów ubocznych w postaci zespołu parkinsonoidalnego lub dyskinezji (flunaryzyna).
b) Pochodna metyloksantyn – pentoksyfilina (Trental, Agapurin, Polfilin) zmniejsza lepkość krwi i zdolność tworzenia zakrzepów, przez co poprawia przepływ krwi w małych naczyniach krwionośnych. Znajduje zastosowanie w ostrych zawrotach głowy w postaci iniekcji dożylnych, zaś w przewlekłych podawana jest doustnie przez co najmniej 8 tygodni[1].
c) Pochodne histaminy – betahistyna, zwiększa przepływ krwi w prążku naczyniowym ucha wewnętrznego. Betahistyna (Betaserc) blokuje autoreceptor H3, zlokalizowany w części presynaptycznej, hamując wydzielanie histaminy. Batahistyna zwiększa ilość neurotransmitera – histaminy – w zakończeniach włókien nerwowych, co prowadzi do rozszerzenia naczyń krwionośnych. Badania eksperymentalne na zwierzętach ujawniły, że poprzez pośrednie zwiększenie uwalniania serotoniny betahistyna hamuje aktywność jąder przedsionkowych bocznych. Zaletą tego leku jest brak osłabiania przedsionkowej kompensacji, oddziaływania sedatywnego oraz hamowania psychoruchowego. Lek z uwagi na powinowactwo do receptorów H_1 i H_2 należy ostrożnie stosować u chorych z astmą, alergią i chorobą wrzodową. Lek występuje wyłącznie w postaci doustnej, stąd szczególnie polecany jest jako lek pierwszego rzutu w przewlekłych zawrotach głowy[3,4].

Leki antyagregacyjne – przyczyniają się efektywniej do poprawy krążenia mózgowego niż leki rozszerzające naczynia krwionośne. Najczęściej stosowane – kwas acetylosalicylowy (Aspiryna) i tiklopidyna (Aclotin, Ticlid) zmniejszają agregację płytek krwi i ich przyleganie do ściany naczynia. Ticlid, jakkolwiek drogi, jest stosowany w przypadkach nadwrażliwości na aspirynę. Inny lek antyagregacyjny – dipiridamol (Curantyl, Persantin) nie tylko hamuje agregację płytek, ale również rozszerza naczynia krwionośne i zmniejsza opór naczyniowy[1].

W leczeniu zawrotów głowy pewne znaczenie mają leki o działaniu cytoprotekcyjnym, czyli ochraniające komórki przed uszkodzeniem przez wolne rodniki, zwiększając tolerancję na niedotlenienie, zwiększają glikolizę beztlenową, zmniejszają zużycie substancji wysokoenergetycznych, zmniejszają dysfunkcję pompy jonowej i ATP-azy oraz zmniejszają poziom wolnego Ca^{++} w komórce. Wśród preparatów tej grupy należy wymienić piracetam, meclofenoksat, pirytynol, trimetazydynę[1]. Inne leki likwidujące przyczynę zawrotów głowy to preparaty przeciwwirusowe, przeciwbakteryjne, przeciwalergiczne, przeciwzapalne, moczopędne. Nie można zapominać, że wiele leków ma działanie ototoksyczne (antybiotyki, furosemid, kwas acetylosalicylowy i inne) i wystarczy je odstawić, aby znieść zawroty głowy.

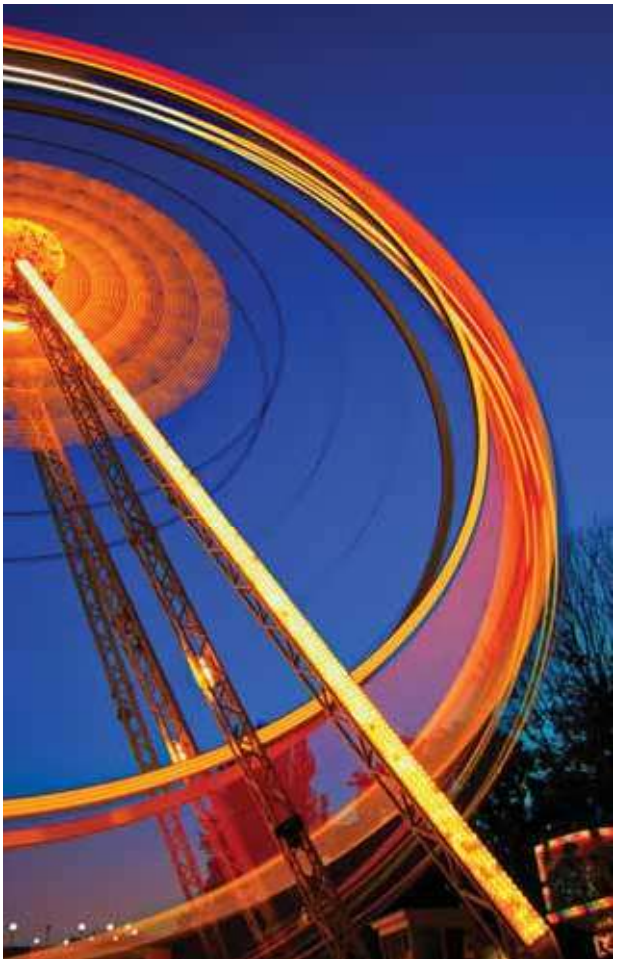
Dlaczego Vertigoheel

Mając na względzie powyżej opisane ograniczenia i działania niepożądane różnych grup leków, należy stwierdzić, iż na uwagę zasługuje znany od dawna preparat antyhomotoksyczny Vertigoheel (Heel, Niemcy), który z uwagi na dogodną postać (krople, tabletki do ssania) może być stosowany zarówno w ostrych, jak i przewlekłych zawrotach głowy. Liczne prace eksperymentalne i kliniczne potwierdzają jego skuteczność w leczeniu zawrotów głowy różnego pochodzenia[5,6,7]. Vertigoheel zawiera *ambra grisea* D6 (ambra z wydzieliny kaszalota), *anamirta cocculus* D4 (rybitrutka indyjska), *conium maculatum* D3 (szczwół plamisty; cykuta) oraz *petroleum rectifica-*

tum D8 (nafta oczyszczona). Oznaczenia D6, D4, D3 i D8 przedstawiają stężenie różnych składników tego preparatu. Sposób działania leku Vertigoheel jest stale na etapie badań, jakkolwiek już udowodniono jego farmakodynamiczny wpływ na akustycznie wywołane potencjały pnia mózgu[7] oraz miogenne przedsionkowe potencjały wywołane[8,9]. Obecny w preparacie cocculus zawiera pikrotoksynę – antagonistę GABA (kwas gamma aminomasłowy – neurotransmiter mózgowy). Pikrotoksyna hamuje przepływ przez kanał jonu chlorowego, otwierany przez GABA, a więc aktywuje receptor i wzmaga aktywność neuronów mózgowych[7]. Inni uznają GABA za możliwy neurotransmiter w komórkach rzęsatych błędnika[10]. Immunohistochemiczne i fizjologiczne eksperymenty potwierdzają uwalnianie GABA pomiędzy typem II komórek rzęsatych a ich włóknami aferentnymi[11]. W jonoforetycznych doświadczeniach u kotów GABA działa silnie jako wzmacniacz regularnej spontanicznej aktywności II typu włókien aferentnych. Pobudzające działanie GABA odbywa się za pośrednictwem wrażliwych na pikrotoksynę receptorów $GABA_A$ postsynaptycznej błony włókna aferentnego[11]. Pikrotoksyna uzyskana z *Anamirta cocculus* działa supresyjnie jako antagonista $GABA_A$ receptora odpowiedzialnego za oczopląs samoistny i zawroty głowy w następstwie obwodowego uszkodzenia błędnika. Popiera to roboczą hipotezę[11], że obwodowe uszkodzenie narządu przedsionkowego mogłoby być wyzwolone przez jednostronne, związane z $GABA_A$ receptorem, toksyczne uszkodzenie włókien aferentnych typu II. Udowodniono bowiem, że GABA przyspiesza komórkową śmierć neuronów kory mózgu[12].

Badania ostatnich lat koncentrują się na wyjaśnieniu mechanizmu działania leku Vertigoheel i jego wpływu na mięśniówkę gładką naczyń[13]. Za główne zadanie uznano ustalenie, czy Vertigoheel stymuluje szlak cyklazy adenylowej i/lub cyklazy guanylowej i przez to ma działanie rozszerzające naczynia krwionośne. Badania przeprowadzano na hodowlach komórkowych CHO z ludzkim β_2-adrenergicznym receptorem oraz tętnicach szyjnych szczurów. Oceniano wpływ Vertigoheelu na syntezę oraz na degradację cyklicznych nukleotydów, ze szczególnym skoncentrowaniem się na cAMP poprzez cyklazę adenylową i na degradacji cGMP poprzez fosfodiesterazę 5 (PDE 5). Dokonywano również zapisów miograficzych czynności mięśni badanych naczyń, ażeby zobrazować wazoreaktywne efekty działania leku Vertigoheel. Wyniki przeprowadzonych badań wskazywały na wielotorowe, synergistyczne działanie stymulacyjne na szlaki cyklazy adenylowej i guanylowej oraz że składowa Vertigoheelu – *anamirta cocculus* (zawarty w niej alkaloid – berberyna), wiążąc się z receptorem β_2-adrenergicznym, aktywowała cyklazę adenylową (AC), która z kolei powodowała enzymatyczny rozkład ATP (adenozynotrójfosforanu) do cyklicznego AMP (cAMP). Wzrost stężenia cyklicznego AMP (adenozynomonofosforanu) aktywuje reakcje kaskadowe prowadzące do rozkurczu mięśniówki gładkiej naczyń i rozszerzenia światła naczynia. Druga, istotna składowa, *conium maculatum* z alkaloidami piperydyny, miała wpływ na aktywność 5-fosfodiesterazy[13]. To udowodnione działanie rozszerzające naczynia krwionośne pozwala zaliczyć Vertigoheel do leków skutecznie poprawiających ukrwienie i utlenowanie narządów i ośrodków, związanych z narządem przedsionkowym. *Petroleum rectificatum* z kolei łagodzi nudności i wymioty.

Wiele wnoszące są badania kliniczne, oceniające skuteczność Vertigoheelu w leczeniu zawrotów głowy. Badania ankietowego dokonali lekarze rodzinni, neurolodzy oraz otolaryngolodzy[14]. Badaniem objętych zostało 1031 pacjentów z zawrotami głowy, w tym 754 kobiety i 272 mężczyzn. W części wstępnej ankiety uwzględniano dokładny wywiad chorobowy i wyniki badań dodatkowych, w następnych szczegółowe dane podczas wizyt kontrolnych. Ujawnione najczęstsze przyczyny zawrotów głowy dotyczyły chorób narządu ruchu (przyczyny ortopedyczne), w tym migrena szyjna i zespół niewydolności układu kręgowo-podstawnego, następnie choroby serca i układu krążenia, dalej choroby neurologiczne związane z konsekwencjami urazów czaszki i mózgu, choroby zapalne mózgu i opon mózgowych, konsekwencje uszkodzeń toksycznych ośrodkowego układu nerwowego. Zdecydowanie rzadziej odnotowano choroby ucha wewnętrznego, zaburzenia metaboliczne lub hormonalne. W badanej populacji przeważały przewlekłe i nawrotowe zawroty głowy. Vertigoheel dawkowano 3 razy dziennie 1-2 tabletki podjęzykowo w monoterapii lub w leczeniu skojarzonym. Czas obserwacji wynosił od 4 do 6 tygodni w przeważającej liczbie badanych. Pierwsze efekty terapii zauważano po 1-2 tygodniach leczenia. Analizie poddano częstotliwość napadów w ciągu tygodnia, intensywność objawów w skali 0-4 punktów oraz czas trwania poszczególnych napadów w skali 0-5 punktów. Wykazano statystycznie istotne zmniejszenie częstotliwości napadów zawrotów głowy bez względu na rodzaj terapii (tylko Vertigoheel *versus* leczenie skojarzone wraz z fizykoterapią) oraz rodzaj zawrotów głowy (nieukładowe, układowe, mieszane) po leczeniu. W ocenie intensywności zawrotów głowy wykazano istotnie statystyczny wzrost liczby pacjentów z punktacją 0 i 1 (brak objawów i dolegliwości lekkie odpowiednio) oraz znaczny spadek liczebności chorych z punktacją 2, 3 i 4 (dolegliwości umiarkowane, objawy nasilone



i bardzo nasilone) po leczeniu. Tutaj również nie wykazano dużych różnic pomiędzy rodzajem terapii i typem zawrotów głowy. Czas trwania zawrotów głowy liczony od kilku minut (pkt 1-2) do powyżej 6 godzin (pkt 5) po leczeniu preparatem Vertigoheel w monoterapii lub skojarzeniu z innymi lekami i fizjoterapią ulegał w znacznym odsetku skróceniu na korzyść wyłącznie leczenia Vertigoheelem i w układowych zawrotach głowy. Autorzy podkreślili, że ocena wyników skuteczności terapii zawrotów głowy nie zawsze jest jednoznaczna z uwagi na mechanizmy kompensacyjne oraz na występowanie tzw. „efektu placebo". Jedynie badanie dużych populacji lub badania porównawcze względem leków o udowodnionej skuteczności można uznać za miarodajne. W przypadkach zawrotów głowy mało etyczne natomiast jest stosowanie grup odniesienia, które będą otrzymywać imitację leku. Przedstawione przez autorów efekty leczenia preparatem Vertigoheel potwierdzają jego skuteczność w leczeniu przewlekłych postaci zawrotów głowy z uwagi na dużą populację (1031 pacjentów), jak również, że wyniki poprawy oscylowały w granicach 80-91,2%, co znacznie przekracza efekt placebo (30-40%). Ponadto wykazano, że preparat antyhomotoksyczny – Vertigoheel był dobrze tolerowany przez chorych i jedynie w znikomym odsetku (0,87%) odnotowano objawy uboczne, a zatem spełnia kryteria skutecznego leku przeciw zawrotom głowy i nie wymaga podczas terapii ograniczeń bytowo-socjalnych[14].

Badania wieloośrodkowe porównywały skuteczność leczenia preparatem Vertigoheel z terapią betahistyną, Ginkgo biloba, dimenhydrinate wśród 1368 pacjentów z zawrotami głowy różnego pochodzenia[15]. Dwa badania miały charakter obserwacji, zaś pozostałe dwa przeprowadzono metodą podwójnie ślepej próby. Leczenie prowadzono przez okres 6 do 8 tygodni ze stałymi dawkami leku we wszystkich badaniach. Oceniano liczbę epizodów zawrotów głowy, natężenie zawrotów głowy i czas ich trwania. Metaanaliza czteroośrodkowa wykazała zmniejszenie liczby ataków zawrotów głowy po Vertigoheelu porównywalnie do innego leczenia w grupie odniesienia (średnio 4,0 względem 3,9 dziennie odpowiednio). Osłabienie zawrotów głowy w skali 1-4 wynosiło po kuracji Vertigoheelem 1,8 pkt, podobnie jak w grupie odniesienia, zaś czas trwania w skali od 0 do 4 zmniejszył się do 1,1 pkt w grupie Vertigoheelu w porównaniu do 1,0 pkt w grupie porównawczej. Te wyniki wskazują na dobrą skuteczność i tolerancję preparatu Vertigoheel u pacjentów z zawrotami głowy[15].

Inne doniesienie[16] informuje o działaniu pikrotoksyny w leczeniu choroby Meniere'a w porównaniu z betahistyną. Prospektywnym badaniem objęto 41 chorych, z których 18 leczono betahistyną w dawce 3 x dziennie po 12 mg, zaś 23 pacjentów otrzymywało pikrotoksynę w czopkach w dawce 0,001 g trzy razy na tydzień. Częstotliwość oraz intensywność napadów zawrotów głowy oceniano przed i po leczeniu. Średni okres obserwacji wynosił 12 miesięcy. Zaobserwowano istotną statystycznie redukcję częstotliwości i intensywności napadów zawrotów głowy w obu grupach. Autorzy odnotowali jednak lepsze efekty terapeutyczne po zastosowaniu pikrotoksyny aniżeli betahistyny. Wywnioskowali na podstawie swoich badań, że pikrotoksyna jest bardzo dobrym lekiem alternatywnym w leczeniu długoterminowym pacjentów z chorobą Meniere'a, tym bardziej, że nie zauważyli objawów ubocznych[16].
Z uwagi na ośrodkowe działanie składowych Vertigoheelu oraz rozszerzające naczynia krwionośne z jednej strony, a z drugiej powiązanie częste zawrotów głowy lub osłabienia słuchu z szumami usznymi podjęto próbę oceny efektu terapeutycznego tego preparatu w leczeniu tych ostatnich[17]. W etiologii szumów usznych dominują zaburzenia ukrwienia narządu słuchu skutkiem miażdżycy naczyń lub urazu akustycznego, choroby ucha środkowego lub wewnętrznego, nerwiaki ósmego nerwu czaszkowego, co może wpływać

na impulsację eferentną, nadpobudliwość narządu słuchu lub inne zakłócenia przewodnictwa bodźców dźwiękowych. Badanie przeprowadzono metodą podwójnie ślepej próby, przebadano 66 chorych, z których 46 otrzymywało właściwy lek, a 20 – placebo, fabrycznie przygotowane przez producenta leku – firmę Heel. Lek i placebo podawano 3 x dziennie 1-2 tabletki pod język z zachowaniem godzinnej przerwy przed i po posiłku. Okres terapii i obserwacji wynosił 6 tygodni. W ocenie skuteczności leku przyjęto kryteria: ustąpienie szumu, zmniejszenie natężenia szumu, zmiana tonacji szumu, zamiana szumu ze stałego na okresowy, brak zmian oraz nasilenie objawów. Odnotowano poprawę po leczeniu Vertigoheelem u 45,7% (ustąpienie szumu u 19,04%), podczas gdy w grupie otrzymującej placebo poprawa miała miejsce u 10% chorych. Autorzy nie odnotowali objawów ubocznych leku[17].

Na podstawie badań laboratoryjnych i klinicznych zasadne pozostaje stwierdzenie, że Vertigoheel – lek antyhomotoksyczny jest dobrze tolerowanym, bezpiecznym, a przede wszystkim skutecznym lekiem w terapii zawrotów głowy i szumów usznych o charakterze przewlekłym. Może być podawany w trakcie objawów, ale i profilaktycznie w chorobie Meniere'a w celu zapobieżenia pojawieniu się napadów choroby. Jako lek bezpieczny powinien być stosowany u osób w wieku starszym, u których upadki w następstwie zawrotów głowy są szczególnie groźne i u których wiele klasycznych antyvertiginosa nie może być aplikowanych ze względu na skutki uboczne.

Prof. dr hab. med. Alina Morawiec-Sztandera
Kierownik Kliniki Chirurgii Nowotworów Głowy i Szyi
II Katedra Otolaryngologii
Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Piśmiennictwo

1. Hain TC, Uddin M. Pharmacological treatment of vertigo. CNS Drugs. 2003,17(2):85-100
2. Scholtz A, Schwarz M, Bauchmann W, Klenfeldt D, Scholtz H-J. Treatment of vertigo due to acute unilateral vestibular loss with fixed combination of cinarizine and dimenhydrinate: a double – blind, randomized, parallel – group clinical study. Clinical Therapeutics 2004,26(6):866-877
3. Jurkiewicz D, Kantor I, Usowski J. Ocena zastosowania di chlorowodorku betahistyny w leczeniu zaburzeń równowagi na podstawie analizy ankiet wypełnionych przez lekarzy i chorych. Pol Mer Lek 2006, 21, (suppl 1):3-12
4. Morawiec-Sztandera A. Leczenie zawrotów głowy i szumów usznych lekiem Betahistidine dihydrochloride w dawkach standardowych aplikowanych dwa razy dziennie. Vertigoprofil 2008, 2, 3(7):39-46
5. Morawiec-Bajda A, Łukomski M, Latkowski B. Resultados clinicos del tratamiento biologico del vertigo. Medicina Biologica 1999, 2, 44
6. Zenner S, Borho B, Metelmann H. Schwindel und seine Beeinflußbarkeit durch ein homöpathisches Kombinationspräparat. Frfahrungsheikunde 1991, 6:423-429
7. Claussen CF. Treatment of the syndrome of the slowed down brainstem with Vertigoheel. Biol. Theraphy 1987, 5:1. –2
8. Morawiec-Bajda A. Die Bedeutung vestibulär evozierter myogener Potentiale als Methode zur Beurteilung pharmakologischer Effekte. Biologische Medizin. 1999, 28, 2.
9. Morawiec-Bajda A, Wasilewski B. Miogenne przedsionkowe potencjały wywołane zastosowane jako obiektywna ocena skuteczności leków o działaniu ośrodkowym. Otolaryng. Pol. 2000, 54 (3):327-336
10. Felix D, Ehrenberger D. The action of putative neurotransmitter substances in the cat labyrinth. Acta Otolaryngol 1982, 93:101
11. Ehrenberger K, Felix D. Receptorpharmacological models for the therapy of labyrinthine vertigo. Acta Otolaryngol (Stockh) 1996, 116:189-191
12. Erdö SL, Michler A, Wolff JR. GABA accelerates excitotoxic cell death in cortical culture: protection by blocers of GABA-gated chloride channels. Brain Res 1991, 542:254-8
13. Heine H et al. The low-dose combination preparation Vertigoheel activates cyclic nucleotide pathways and stimulates vasorelaxation; Clin Hemo and Microcir 2010, 46:23-35
14. Morawiec-Bajda A, Latkowski B, Wasilewski B. Terapia zawrotów głowy lekiem Vertigoheel w grupie 1031 ankietowanych chorych. Med. Biol 2000, 1:1-15
15. Schneider B, Klein P, Weiser M. Treatment of vertigo with a homeopathic complex remedy compared with usual treatments. Drug Res. 2005, 55 (1):23-29
16. Weikert S, Rotter A, Scherer H, Hölzl. Picrotoxin in the treatment of Meniere's disease. Laryngo-Rhino-Otol 2008, 87(12):862-866
17. Morawiec-Bajda A, Latkowski B. Komputerowa analiza ENG-gramów chorych z zawrotami głowy leczonych preparatem Vertigoheel w okresie półrocznej obserwacji. Med. Biol 1997, 1:1-6