

ARTICOLE DE SINTEZĂ

PARTICULARITĂȚI CLINICE ȘI FARMACOTERAPEUTICE ALE VERTIJULUI

Sergiu Parii

Laboratorul Evaluare Preclinică și Clinică a Medicamentelor al Centrului Științific în Domeniul Medicamentului
a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Catedra ORL

Rezumat

Articolul reprezintă sinteza datelor clinice, diagnostice, farmacoterapeutice și profilactice a vertijului de etiologie diferită. Determinarea cauzei vertijului este dificilă dar și foarte importantă deoarece de ea depinde tactica de tratament la astfel de pacienți. Tratamentul farmacoterapeutic urmărește în principal eliminarea simptomelor.

Abstract

Clinical and pharmacotherapeutic peculiarities of vertigo

This article is the synthesis of clinical data, diagnostic, prophylaxis and pharmacotherapy of Vertigo of various etiologies. Determination the cause of vertigo is difficult, but very important because it depends on the tactics of treatment in such patients. Pharmacotherapeutic treatment of vertigo its main purpose elimination of the symptoms.

Pacienții descriu vertijul ca o senzație în care simt că se învârt sau că mediul înconjurător se învârt în jurul lor. Se poate asocia cu grețuri, vomă, transpirații, paloare, acufene. Deci vertijul reprezintă o senzație falsă de mișcare. Dintre cele patru tipuri de amețeală – vertij, confuzia, presincope și dezechilibrul – vertijul este tipul cel mai frecvent pentru care pacienții solicită asistență medicală. Aproape jumătate din bolnavii care se adresează medicului pentru amețeală o fac pentru vertij. Vertijul se clasifică în trei categorii: *vertij periferic*, datorat unor tulburări la nivelul sistemului nervos periferic (urechea internă, nervul vestibulo-cochlear); *vertij central*, produs de tulburări la nivelul sistemului nervos central (parte a sistemului nervos ce include creierul și măduva spinării); *vertij de alte cauze*, tulburări ce includ alte sisteme ale organismului, medicamente, cauze psihologice etc (1,2). În peste 20 % cazuri factorul etiologic reprezintă combinații ale categoriilor enumerate (2).

Vertijul periferic

Afecțiunile sistemului nervos periferic produc majoritatea cazurilor de vertij. Cele mai frecvente dintre acestea sunt *vertijul paroxistic pozițional benign (VPPB)*, *nevrita acută vestibulară (NAV)* și *boala Meniere*. Aceste trei maladii produc între 35 și 55% din toate cazurile de amețeală și 93% din cele de vertij periferic (1,2).

Vertijul paroxistic pozițional benign (VPPB) este o afecțiune ce determină vertij, amețeală și alte simptome datorită acumulării reziduurilor la nivelul labirintului membranos al urechii interne. Aceste reziduuri, denumite otoconii sunt formate din mici cristale de carbonat de calciu. Odată cu mișcările capului, otoconiile își modifică poziția și transmit semnale false către creier. Circa 20 % din toate cazurile de amețeală se datorează VPPB. Cea mai frecventă cauză a VPPB la persoanele sub 50 ani sunt traumatismele cranio-cerebrale. Aproape 50% din cazurile de amețeală la pacienții în vârstă sunt legate de VPPB. Practic în jumătate din toate cazurile sunt idiopatice, adică nu au o cauză identificată. VPPB este de asemenea asociat cu migrena. Diagnosticul VPPB include teste ce explorează nistagmusul caracteristic (mișcări sacadate ale globilor oculari), cum ar fi testul *Dix-Hallpike* și videonistagmografia (VN).

Mișcările de re poziționare a otoconiilor, incluzând *manevrele terapeutice neinvazive Epley* și *Semont*, sunt foarte

eficiente în tratamentul VPPB. Scopul acestor manevre este de a scoate otoconiile detașate dintr-unul din canalele semicirculare. Tratamentul poate cuprinde exerciții personalizate de terapie fizică vestibulară menite să “reantreneze creierul”. Exercițiile de acomodare *Brandt-Daroff* pot fi efectuate la domiciliu. Chirurgia de obstrucție canaliculă servește o opțiune alternativă (3,4).

Boala Meniere este o afecțiune vestibulară ce produce un set de simptome recurente în urma a dilatării sacului endolimfatic ce controlează filtrarea și excreția endolimfei din urechea internă. Factorii cauzali: tulburări circulatorii, infecții virale, alergii, o posibilă reacție autoimună, migrena și chiar factorul genetic. Episoadele durează de la 15-20 min până la 24 ore, apar de mai multe ori pe săptămână sau distanțate la intervale de săptămâni, luni și chiar ani. Simptomele pot să dispară fără să mai apară vreodată sau pot deveni atât de severe încât să fie invalidante. În timpul unui episod acut, în stadiile inițiale, principalele simptome sunt vertijul spontan și violent, pierderea fluctuantă a auzului, senzația de tensiune în urechi, tinnitus. Perioada dintre două episoade poate fi la unele persoane complet asimptomatică, în timp ce altele prezintă unele simptome. Tratamentul conservator de lungă durată (menit să scadă severitatea și frecvența atacurilor) include o dietă redusă în sodiu și folosirea diureticelor. Scopul acestui tratament este de a reduce presiunea din urechea internă. Mulți cli-

nicieni evaluează eficiența potențială a utilizării betahistinei (Betaserc, Vestibo, Microser) ca suprimant vestibular în boala Meniere. Medicamentele folosite în timpul unui atac pentru a reduce vertijul, greața și vărsăturile include diazepam (Valium), promethazina (Phnorgan), dimenhidrinat (Formula originală dramamină) și hidroclorura de meclizină (Antivert). Terapia de reabilitare vestibulară este uneori folosită pentru a contracara pierderea de echilibru ce poate afecta unii oameni între atacuri. Scopul ei este de a reantrena creierul să proceseze informațiile referitoare la echilibru. O altă terapie conservatoare nou-introdusă folosește dispozitive electronice ce emit o serie de pulsații aeriene de joasă frecvență cu rolul de a disloca fluidele din urechea internă. Pacienților care nu răspund la măsurile conservatoare, se poate recomanda o labirintectomie chimică, ce distruge țesutul vestibular prin injectarea la nivelul urechii a unui *antibiotic aminoglicozidic* (gentamicină). Un tratament mai agresiv îl reprezintă chirurgia pentru a scădea presiunea din urechea internă (deși mai puțin folosită acum decât în trecut) sau de a distruge urechea internă sau nervul vestibular, astfel încât impulsurile legate de echilibru nu se mai transmit către creier (3,4,5).

Labirintita este o inflamație acută sau cronică a canalelor semicirculare datorată unei infecții bacteriene sau virale. Simptomele labirintitei sunt aceleași cu ale NAV, cu excepția faptului că labirintita produce și tinnitus împreună cu deficiența auditivă și vertij. **Fistula perilimfatică** este o ruptură a membranei dintre urechea medie și cea internă. Endolimfa din organele vestibulare se scurge prin această fisură microscopică, producând vertij și hipoacuzie. Această afecțiune apare cel mai frecvent ca urmare a unei traume, cum ar fi o lovitură directă la cap, barotrauma (leziune produsă de schimbări bruște în presiunea aerului), zgomote puternice sau eforturi excesive (ridicarea greutăților, etc). Strănutul, orientarea urechii în jos pot produce vertij la pacienții cu fistule endolimfatice. **Colesteatomul** reprezintă o creștere benignă cistică, umplută cu cheratină (proteină ce se formează în stratul extern al pielii). De obicei se dezvoltă în urechea medie și mastoidă (parte a craniului din spatele urechii). **Herpesul zoster auricular** (sindromul Ramse-Hunt) este produs de reactivarea virusului varicelo-zosterian (VZV), care produce și varicela. După vindecarea infecției virusul rămâne cantonat la nivelul unui nerv cranian sau spinal. Mai târziu în decursul vieții virusul se poate reactiva, producând herpes zoster, o erupție cutanată dureroasă de vezicule pline de lichid. Herpesul zoster auricular infectează nervul facial și veziculele apar la nivelul urechii externe. **Otoscleroza** este produsă de o creștere anormală la nivelul osicloarelor din urechea medie, mai precis la nivelul scăriței. Se produce o reducere a mobilității lanțului osicular (ciocan, nicovală și scăriță) ce transmit sunetele de la timpan la cohlee (organul din urechea internă ce transformă energia mecanică a sunetului în impulsuri nervoase) (3,4,6).

Vertijul de cauză central. Afecțiunile sistemului nervos central au cauze mai puțin frecvente de vertij. Acestea includ ischemia cerebrovasculară (flux sangvin insuficient spre o anumită parte a creierului), tumori, migrene și scleroza multiplă (SM). Pacienții cu **boli cerebrovasculare** au blocaje complete sau parțiale ale arterelor ce alimentează creierul cu sânge. Aceasta poate duce la scăderi temporare ale fluxului sangvin (atac ischemic tranzitoriu - ATI) sau o pierdere permanentă (numită și atac vascular cerebral sau AVC). AVC pot fi însoțite de sângerare în parenchimul cerebral (AVC hemoragic). Bolile cerebrovasculare ce afectează arterele vertebrale și bazilare sunt cea mai frecventă cauză de vertij central. Aceste artere furnizează sânge unor arii din partea posterioară a creierului care controlează echilibrul și coordonarea. Scăderea fluxului sangvin prin aceste artere se numește insuficiență vertebro-bazilară (IVB). Pacienții cu IVB se plâng de dureri de cap, slăbiciune, acufene și dificultăți în mers (ataxie). IVB și alte cauze de ischemie cerebrală sau AVC reprezintă 10-15 % din cauzele de amețeală. **Tumorile** reprezintă cauze rare de vertij. Neo-formațiunile cu probabilitate de a produce vertij apar în unghiul cerebelo-pontin, aflat între cerebel și puntea Varoli în fosa cerebrală posterioară a craniului. Cel mai comun tip al acestor tumori este neurinomul de acustic care poate produce vertij, tinnitus și/sau hipoacuzie unilaterală. Alte tumori includ gliome și meduloblastome (tumori cerebrale maligne) și neurofibromatoză (o tulburare genetică ce determină apariția de tumori de-a lungul nervului acustico-vestibular bilateral). **Migrena** este o tulburare ce produce dureri de cap episodice, unilaterale, pulsatile. Uneori persoanele cu migrenă pot avea grețuri, vărsături, fotofobie (accentuarea simptomelor la lumină) și fonofobie (accentuarea simptomelor la zgomote puternice). La pacienții cu migrene clasice, un set de simptome cunoscut ca aură apare înainte de debutul durerii. Aura variază la nivel individual, dar mulți pacienți descriu lumini sclipitoare. În jur la 21-35 % din pacienții cu migrenă acuză vertij. **Scleroza multiplă** (SM) este o boală produsă de demielinizarea substanței albe de la nivelul sistemului nervos central. Mielina reprezintă o substanță a țesutului nervos necesară neuronilor să transmită impulsurile nervoase rapid. În SM propriul sistem imunitar atacă și distruge mielina, ceea ce afectează conducerea impulsurilor nervoase. Vertijul este unul din multe simptome pe care SM le poate declanșa (2,3,4).

Alte cauze de vertij produc 2-10% din toate cauzele de amețeală (1). O serie de **medicamente** pot genera amețeală. Unele, denumite ototoxice, cum ar fi aminoglicozidele, produc vertij prin distrugerea organelor vestibulare localizate la nivelul urechii interne și sunt responsabile de simțul echilibrului. Alte preparate care pot produce diferite tipuri de amețeală sunt: alcoolul, anticonvulsivantele (fenitoina), antidepresivele, antihipertensivele, barbituricele, cocaina, diureticele (furosemidul), nitroglicerina, chinina, salicilații, sedativele/hipnoticele.

Cauzele psihologice de vertij includ tulburări afective cum ar fi depresia, tulburări anxioase, tulburări somatice, de personalitate sau abuz de alcool. Pacienții cu depresie pot fi triști, nu se pot bucura de anumite activități, se concentrează greu, se motivează cu dificultate, acuză insomnie, inapetență. Bolnavii cu anxietate suferă de griji sau stres în mod constant, tulburări de somn și atacuri de panică printre alte simptome. Pacienții ce asociază amețală cu atacuri de panică, o descriu de obicei sub formă de vertij. În jur la 4-17 % din toate cazurile de amețală se datorează unor cauze psihologice și până la 25% din pacienți au o componentă psihologică. **Bolile cardiovasculare** cum ar fi ateroscleroza (blocarea arterelor), insuficiența cardiacă congestivă, aritmiile (ritmuri anormale ale inimii) pot produce vertij prin scăderea fluxului de sânge spre creier. Totuși aceste condiții sunt asociate cu un vast tip de amețală, denumit presincopă. **Cauze rare** de vertij și amețală includ abuzul de droguri, anomalii metabolice, encefalopatie hepatică (tulburări cerebrale și psihiatrice la pacienții cu boli hepatice), tulburări electrolitice, infecții sistemice sau ale tractului respirator, hipertensiune, traume, anemie, boală Alzheimer, boală Parkinson, convulsii, tulburări endocrine.

Apeductul vestibular lărgit Apeductul vestibular (câte unul de fiecare parte a capului) este un canal osos îngust ce se întinde de la nivelul vestibulului (compartimentul mijlociu al urechii interne) spre creier. Adăpostește ductul și sacul endolimfatic împreună cu vena și artera omonimă. Apeductul vestibular mai mare de 1,5 mm se consideră a fi patologic. Un duct sau sac endolimfatic lărgit însoțesc de obicei această afecțiune. Conținutul lichidian al acestei structuri ajută la reglarea concentrației ionilor din urechea internă, element important în inițierea transmiterii impulsurilor legate de sunet și echilibru de la nivelul urechii către creier. **Cauzele:** Largirea apeductului vestibular apare cu precădere în anumite familii și este mai frecvent la femei decât la bărbați. Factori genetici și factori de mediu încă necunoscuți conduc spre această afecțiune. Apeductul vestibular lărgit poate fi un simptom al sindromului Pendred (o tulburare genetică ce duce la pierderea auzului), malformației Mondini (când cohleea are doar o spira sau o spira și jumătate în locul celor 2 ½ normale) sau al sindromului branchio-otorenal (afecțiune genetică ce afectează urechile și rinichii). **Simptome:** Deficitul auditiv este în general neurosenzorial, implicând cohleea și nervul auditiv. Apeductul vestibular lărgit cauzează probleme de echilibru, deși simptomele vestibulare pot fi dificil de descris de către un copil și de aceea nu sunt întotdeauna menționate. Simptomele descrise în literatura de specialitate includ vertijul rotatoriu episodic, o ușoară nesiguranță, dificultatea în a urmări obiecte ce se rotesc și scăderea acuității vizuale printre altele. Pentru un copil mic este caracteristic mersul în cerc și apucatul capului. **Tratament:** Persoanele cu apeduct vestibular lărgit sunt sfătuite să evite loviturile la cap sau sporturile de contact.

Reeducarea vestibulară, protezele auditive s-au implantate cohleare pot fi utile (1,3).

Sindromul de dehiscență a canalului superior Sindromul de dehiscență a canalului superior (SDCS) apare ca urmare a unei deschideri (dehiscențe) în osul ce acoperă cel mai înalt canal semicircular de la nivelul urechii interne. Prin această dehiscență lichidul din canalul membranos superior (localizat în cavitatea tubulară a canalului osos) poate fi stimulat de sunete sau alți stimuli de presiune. În mod normal există două puncte de complianță (adaptare la presiune) la nivelul urechii interne: fereastra ovală prin care energia sonoră este transmisă în urechea internă cu ajutorul lanțului osicular de oscioare și fereastra rotundă prin care energia din urechea internă este disipată după ce a traversat cohleea. SDCS crează o a treia fereastră mobilă în urechea internă. Simptomele SDCS apar ca urmare a consecințelor fiziopatologice ale unei a treia ferestre. Vertijul și oscilopsia (aparenta mișcare a obiectelor care sunt staționare) determinate de sunete puternice ori manevre ce modifică presiunea în urechea internă sau regiunea intracraniană (cum ar fi tușitul, strănutul ori scurmutul). Persoanele cu SDCS pot simți un dezechilibru constant și pot percepe obiectele ca mișcându-se concordant cu pulsul lor (oscilopsie pulsatilă). Manifestările auditive al SDCS includ autofonia (rezonanța crescută a propriei voci), hipersensibilitatea la sunete transmise osos și o aparentă scădere a sensibilității la sunetele transmise aerian decelată la testele audiometrice (1,7). **Diagnosticul de SDCS** se bazează pe simptomele caracteristice, semne specifice la examenul clinic, imagistică CT și rezultatele testelor de potențiale vestibulare miogenice evocate (VEMP).

Diagnosticul

Determinarea cauzei vertijului poate fi foarte dificilă. Nu numai că sunt cauze multiple de vertij, dar simptomele amețelii în sine pot fi greu de descris. De asemenea, anumite forme de amețală se pot suprapune sau coexista. Cauzele multiple de vertij sunt similare, în special la pacienții vârstnici. Unele teste diagnostice pot să nu fie utile la pacienții în etate, la care amețala și vertijul sunt comune. Chiar dacă ei se adresează unui specialist, 10-25 % din acești pacienți nu au un diagnostic definitiv la sfârșitul examenului clinic. Metodele de baza pentru diagnosticul vertijului sunt următoarele (1, 6): istoricul cazului, consult ORL, bilanț audiologic (audiometria tonală, timpanometrie, reflex stapedian), bilanț vestibular (videonistagmografie- nistagmus spontan, de provocare, reflexul vestibulospinal, testul pentru fistulă perilimfatică, proba calorică), teste funcționale ale coloanei cervicale, tensiunea arterială, analiza generală a sângelui, glicemia, electrocardiografia.

Factorii cauzali ce produc vertij, cum am menționat anterior, pot fi grupați în periferice vestibulare (cu originea în sistemul nervos periferic), central vestibulare (cu originea în sistemul nervos central) și alte cauze. Principa-

la sarcină inițială este de a determina în care categorie de vertij se integrează, ținând cont de faptul că vertijul poate fi produs de mai multe afecțiuni (8).

Calitatea simptomelor. Iluziile rotatorii (o senzație de rotație) sunt de obicei asociate cu vertijul periferic, în special când sunt soldate cu greață și/sau vărsături. La pacienții care își descriu amețea ca dezechilibru, cei cu vertij periferic au simptome moderate și pot să meargă, în timp ce aceia cu vertij central au simptome mult mai severe și practic nu se pot deplasa desinestător (2,4).

Apariția și durata simptomelor. În general, cu cât simptomele durează mai mult, cu atât mai probabil vertijul este de cauză centrală. Vertijul periferic are un debut mai violent decât cel de cauză centrală, cu excepția unui AVC sau AIT. O schemă folosită pentru a diferenția între VPPB, nevrita acută vestibulară (NAV), labirintită sau boală Meniere bazată pe prezența sau absența hipoacuziei și pe caracteristica episodică sau persistentă a vertijului a stabilit un diagnostic corect în 60% din cazuri. Conform acestei scheme, pacienții cu vertij episodic fără hipoacuzie au fost diagnosticați cu VPPB; vertij episodic și hipoacuzie - boală Meniere; vertij persistent fără hipoacuzie - nevrită vestibulară; vertij persistent cu hipoacuzie - labirintită (1,3).

Simptome asociate. Greața și voma. În NAV, episoadele severe de boală Meniere și VPPB pacienții pot prezenta grețuri și vărsături. Aceste simptome sunt de obicei mai severe decât la vertijul central. **Cefaleea.** Vertijul asociat cu ea sugerează migrenă sau o tumoră în unghiul ponto-cerebelos, cum ar fi un neurinom de acustic. **Durerile în ureche (otalgie).** Vertijul cu dureri auriculare sugerează o afecțiune a urechii medii, cum ar fi o infecție (otita medie) sau herpesul zoster auricular (sindrom Ramsay-Hunt). Cauze mai puțin frecvente de vertij asociat cu otalgie includ neurinomul de acustic, infecția s-au tumoră ce invadează osul temporal, s-au afecțiuni ce produc iritația meningelui (membrana ce acoperă creierul) cum ar fi meningita. **Hipoacuzia.** Majoritatea cauzelor de vertij ce produc hipoacuzie sunt periferice. Există un anumit mod de apariție a hipoacuziei în boala Meniere. În stadiile incipiente, hipoacuzia afectează frecvențele mici și fluctuează; mai apoi hipoacuzia se agravează progresiv și afectează și frecvențele înalte. Fistulele perilimfatice, colesteatoamele și otoscleroza pot provoca hipoacuzie progresivă de tip transmisie. Herpesul zoster auricular poate produce hipoacuzie acută (pe parcursul a câteva zile). Cauzele de vertij central asociat cu hipoacuzia include: 1) neurinomul de acustic, ce produce o hipoacuzie neurosenzorială progresivă, unilaterală 2) AVC sau AIT cu afectarea arterei cerebeloase anterioare, ce poate provoca surditate brusc instalată. **Tinnitus-ul (acufene, zgomote auriculare).** Afecțiunile ce produc vertij și tinnitus includ labirintita acută, neurinomul de acustic și boala Meniere. **Alte simptome neurologice.** Aceste simptome includ slăbiciunea, disartria (vorbire dificilă), tulburări de vedere, parestezii (senzații

tactile anormale, cum ar fi de "înțepături"), nivel alterat al conștiinței, mers anormal, schimbări în funcțiile motorii și senzoriale sugerează vertij central (1,6,7).

Tratamentul

Tratamentul vertijului depinde de factorul declanșator. Unele tratamente sunt directe. De exemplu, vertijul produs de anumite medicamente se tratează prin întreruperea administrării respectivelor medicamente. Terapia etiologică este posibilă în cazul unui număr redus de afecțiuni: labirintita bacteriană, ictus cerebral, epilepsia temporală, migrena bazilară. Pacienții cu tumori sunt îndreptați spre chirurghi și alți specialiști, cum ar fi radio-sau chimioterapeuții.

Recomandări asupra dietei Se consideră că la boala Meniere, hidrops endolimfatic secundar sau amețea asociată migrenei, anumite modificări în dietă sunt utile în tratamentul afecțiunii de care suferă. Evitarea anumitor substanțe în afara dietei, cum ar fi nicotina sau anumite medicamente pot să reducă simptomele. Structurile auditive și vestibulare pline cu lichid din urechea internă funcționează în mod normal independent de lichidele din corp. Fluidul ce acoperă celulele senzoriale din urechea internă (cunoscut ca endolimfă) se menține un volum constant și conține concentrații specifice și stabile de sodiu, potasiu, clor și alți electroliți. Datorită leziunilor, volumul și compoziția endolimfei pot să fluctueze odată cu modificările lichidiene sau sangvine din organism. Această fluctuație se crede că produce simptomele hidropsului endolimfatic. **Dietele** pentru menținerea echilibrului lichidian implică modificări în aportul anumitor substanțe (și reducerea fluctuațiilor acestui aport), precum și reducerea sau eliminarea altor substanțe ce pot afecta în mod negativ urechea internă (conținut ridicat de sare sau zahăr, evitarea mâncărurilor și a băuturilor ce conțin cofeină, limitarea sau eliminarea consumului de alcool, evitarea alimentelor ce declanșează migrena, incluzând alimente ce conțin aminoacidul tiamina- vinul roșu, ficatul de pui, cărnurile afumate, iaurtul, ciocolata, bananele, citricele, smochinele, nucile și brânzeturile naturate). **Unele substanțe** în afara dietei pot accentua simptomele afecțiunilor vestibulare. Aspirina accentuează tinnitus-ul, antiinflamatoarele nesteroidiene, cum ar fi ibuprofenul, pot interfera prin retenție lichidiană sau dezechilibre hidroelectrolitice. Nicotina (cea din tutun sau din unele produse antifumat) poate favoriza simptomele, deoarece scade fluxul sangvin către urechea internă prin vasoconstricție; produce de asemenea și creșteri de scurtă durată ale tensiunii arteriale.

Farmacoterapia. La pacienții suspecți de vertij de origine centrală poate fi necesară internarea în staționar (3). Tratamentul urmărește în principal scopul de eliminare a simptomelor. Terapia farmacologică joacă un rol important și permite pacientului să-și reia viața normală. Preparatoarele medicamentoase disponibile sunt cele de tip vascular, antiepileptic, antiemetic (previn vărsături-

le și greață) etc. Medicamentele care afectează sistemul vestibular sunt utilizate atât curativ, cât și profilactic (9). Deseori se indică preparate antivomitive precum prochlorperazina, meclizina (Antivert). Deoarece sistemul histaminergic joacă rol important în funcționarea structurilor vestibulare se mai recomandă de asemenea preparate antihistaminice și tranchilizante. Betahistina se administrează timp îndelungat pentru compensarea periferică și centrală (10). Preparatul recomandat în tratamentul medicamentos al vertijului sunt reprezentate în tabelul nr.1 (11). În cazurile de urgență, când este indicată sedarea sunt de preferință diazepamul, diprazina, în vomă și greață – metoclopramidul sau fenotiazinele în combinație cu alte preparate. Dacă efectul sedativ nu este dorit se recomandă scopolamina sau dimenhidratul (1, 4). În cazurile accesului îndelungat de vertij se efectuează terapia de deshidratare (eufilină 2,4%-10,0 ml i/v., mannitol 15%, 200ml i/v), diazepam 1,0ml i/v (11).

Gresită este utilizarea îndelungată a preparatelor cu efect de inhibiție a compensării vestibulare. Importanța deosebită reprezintă *gimnastica vestibulară*, în urma căreia se obține controlarea mișcărilor cu ajutorul organului vizual (2, 12).

În formele de vertij unde urechea internă a suferit leziuni, fără ca funcția acesteia să fie deteriorată, utilă este *fizioterapia* în unități specializate. Fizioterapia funcționează

prin antrenarea creierului pentru a compensa funcția urechii interne. De asemenea *tratamentul chirurgical* poate fi o soluție pentru anumite forme de vertij (tumori, boala Meniere, fistula perilimfatică, labirintita etc) (13).

Profilaxie. Următoarele tehnici de auto-ajutor pot ameliora sau preveni simptomele de vertij: dormitul cu capul ușor ridicat pe 2 sau mai multe perne; dimineața, se recomandă ca pacientul să se ridice ușor din pat și să stea la marginea patului câteva minute înainte de a se ridica în picioare; evitarea aplecării pentru a ridica lucruri; evitarea întinderii gâtului (spre exemplu, pentru a lua un obiect aflat pe un raft mai sus); mișcări delicate și ușoare când pacientul se află pe scaunul dentistului, la frizer ori în timpul unor activități în care capul este la orizontală sau gâtul este în extensie.

Concluzii: 1. Dintre cele patru tipuri de amețeală (vertij, confuzia, presincope și dezechilibrul) - vertijul este cel mai frecvent pentru care pacienții solicită asistență medicală. 2. Vertijul poate fi periferic, central și de alte cauze. 3. Diagnosticul etiologic al formei de vertij este complex și multidisciplinar. 4. Terapia farmacologică joacă un rol important în eliminarea semnelor și permite pacientului să-și reia viața normală. Medicamentele disponibile sunt cele de tip vascular, antiepileptic, antihistaminic, antiemetic și altele grupuri farmacologice.

Tabelul 1. Preparat medicamentoase recomandate în tratamentul vertijului

Preparatul	Doza unică, mg	Modul de administrare	Numarul de administrari/zi	Contraindicații
Blocatori H-histaminici Betahistina (Betaserc, Vestibo, Microser)	16-24	Intern (p.o.)	2-3	Sarcină, feocromocitoma, boala ulcerosoasă în acutizare
Anticolinergice Scopolamina	0,25-0,5	p.o, s.c	3-4	Astm bronșic, demenția, glaucoma, adenoma prostatei
Antihistaminice Dimedrol Dimenhidrinat (Dedalon) Diprazina (Pipolfen) Meclizina Cinnarizina	50, 10, 100 50 25-50 25-50 25	p.o, i.m, per rectum p.o. p.o, i.m p.o. p.o.	2-3 3-4 2-3 1-3 3-4	Astm bronșic, glaucoma, cu precauție adenoma prostatei boala Parkinson, sarcină
Benzodiazepine Diazepam Lorazepam (Merlit) Clonazepam (Antelepsin)	5-10 0,5-1,0 0,5-1,0	p.o, i.m, i.v p.o. p.o.	3 2 2	Sarcină, predispunere la boala medicamentoasă
Neuroleptice Aminazina Meterazina Tietilperazina (Torecan) Droperidol	25 5-10 6,5-1,3 2,5-10	p.o, i.m, p.o. p.o, i.m, i.m, i.v.	2-3 3-4 2-4 2-3	Maladii hepatice, boala Parkinson
Antiemetice Metoclopramida (Cerucal) Domperidon (Motilium)	5-10 10	p.o., i.m, i.v. p.o.	3-4 3-4	Obstrucție intestinală, boli hepatice și renale

Bibliografie:

1. **A.Tudor, D.Masariu.** Vertijul-cauze, diagnostic, tratament. www.vestibular.ro, România, 2011.
 2. **Г.Кингма.** Головокружение. Монография. Москва, 2008, 65 стр.
 3. **Бабияк В.И., Гофман В.Р., Накатис Я.А.** Нейрооториноларингология. Монография. Санкт-Петербург, 2002, 717 стр.
 4. **L. Ungureanu, L. Rădulescu, C.Tomescu, S.Coza.** Sindromul vestibular periferic-aspecte patogenice intricate. În: Rezumatele XXXII Congres Național ORL din Romania. Iași, România, 2010, p.113.
 5. **M.Georgescu.** Reeducarea vestibulară la pacienții cu vertij. În: Rezumatele XXXII Congres Național ORL din Romania. Iași, România, 2010, p.114.
 6. **T.Brandt.** Vertigo. Its multisensory syndromes. London: Springer Verlag, 1999. 45-57.
 7. **A.Shumwaz-Cook** et al. Rehabilitation of balance disorders in the patient with vestibular pathology. London: Arnold Publishers, 1996, 38-51.
 8. **Морозов С.В., Зайцева О.В.** Комплексное вестибулологическое исследование больного с ЛОР-патологией. Практические рекомендации. Москва, 2006, 19 стр.
 9. **Matcovschi C., Procopișin V., Parii B.** Ghid farmacoterapeutic. Chișinău, 2006, 1424 p.
 10. **Matcovschi C., Safta V.** Ghid farmacoterapeutic: medicamente omologate în Republica Moldova. Chișinău, 2010, 1296 p.
 11. **Штульман Д.Р., Левин О.С.** Справочник практикующего врача по неврологии. Монография. Москва, 2008. 457 стр.
 12. **Murai K., Tyler R.S., Harker LA, Stouffer JL.** Review of pharmacologic treatment of tinnitus and vertigo. Am Journ Otol N13; 2003 P.454-464.
 13. **Замерград М.В.** Вестибулярное головокружение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, №1, с 14-18, 2009.
-