

ΠΜΣ ΣΤΗΝ ΑΚΟΟΛΟΓΙΑ-ΝΕΥΡΟΩΤΟΛΟΓΙΑ

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ- ΕΚΠΑ

**ΚΑΛΟΗΘΗΣ ΙΔΙΓΓΟΣ ΘΕΣΗΣ -ΤΟΥ ΟΠΙΣΘΙΟΥ
ΚΑΘΕΤΟΥ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΡΙΖΟΣ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟΣ ΦΟΙΤΗΤΗΣ

Καθηγητές : ΘΩΜΑΣ ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΣ – καθ.ΩΡΛ ΕΚΠΑ(επιβλέπων)

ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΜΠΙΜΠΑΣ – αν.καθ.ΩΡΛ ΕΚΠΑ

Αθήνα, Φεβρουάριος 2019

Βασίλειος Ρίζος

Ωτορινολαρυγγολόγος

Copyright © Ρίζος Βασίλειος, 2019.

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

Επιθυμία του συγγραφέως είναι να αποφεύγεται η αντιγραφή τμημάτων ή κεφαλαίων της εργασίας αυτής, αλλά στη περίπτωση που ο αναγνώστης εντοπίσει απόψεις που τον ενδιαφέρουν να αναφέρεται σε αυτές πάντα με τη σχετική παραπομπή. Για ερωτήσεις και απορίες απευθύνεστε στο συγγραφέα.

Οι όποιες απόψεις και συμπεράσματα παραθέτονται στο κείμενο αυτό δεν απηχούν απαραίτητα τις επίσημες θέσεις της ιατρικής σχολής του πανεπιστημίου Αθηνών.

Abstract.

BPPV is a peripheral vestibular disorder, probably the most common one that may be devastating for the patients as their symptoms' intensity is dramatic, hence predisposing them to life-threatening thoughts. It may lead to income loss through less working hours, driving avoidance and associated fears that isolate and emotionally distress patients. Clinical doctors try to fully understand BPPV, so that a better treatment will be offered to their patients, targeting to limit their frequent exacerbations.

The aforementioned review is a systematic one with a wide search and use of papers and articles. There was a limited use of books concerning only the anatomy and physiology sections. The following databases were used: Pubmed-Medline, Cochrane Library, Google scholar, Scopus, DAI (Dissertation Abstracts International) and National Documentation Center. There was no meta-analysis on the present systematic review.

The clinical suspicion that BPPV shows a seasonal variation is supported by various studies. Seasonal variability has been shown a multifactorial dependence on various factors such as predominantly environmental temperature, serum levels of vitamin D, atmospheric pressure and environmental pollution (particles). Main predisposing factors are body decalcification (osteopenia, osteoporosis), stress and the grieving events that have happened in patients' life the last 12 months, before BPPV first episode. Viral infections are a probable predisposing factor. On the contrary, smoking seems to play a protective role both in prevalence and in exacerbations. In the northern hemisphere, the peak in BPPV incidence has been noticed during spring (March, April and May).

Diagnostically, besides medical history, the Dix-Hallpike test is being performed to investigate the presence of the characteristic horizontal nystagmus with or without torsion for BPPV. Certain authors consider a positive Dix-Hallpike test as indicative of BPPV and not a prerequisite, suggesting that the subjective patients' feeling of spinning is enough.

Therapeutically, primarily Epley and secondarily Semont maneuvers are being used to treat BPPV patients' by repositioning their posterior semicircular canal's otoliths. The use of vitamin D to restore the patients' reserves has been shown to play a preventive role in BPPV episodes.

Key words: BPPV, Positional Vertigo, posterior semicircular canal, seasonal variation, seasonality, climatic variation.

Πρόλογος.

Σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης ανασκόπησης είναι η κατά το δυνατό σφαιρική και σε βάθος αποτύπωση των χαρακτηριστικών του ΚΠΠΘ, και ποιο συγκεκριμένα εκείνου του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα που αποτελεί και την επικρατούσα μορφή, τη φυσική πορεία της πάθησης με και χωρίς παρεμβάσεις, τυχόν εποχικότητα, καθώς και τη συσχέτιση με παράγοντες αιτιολογικούς και προδιαθεσικούς πέραν των συνηθισμένων όπως κλιματικές συνθήκες, δυσμενείς βιοματικές εμπειρίες και ατμοσφαιρική ρύπανση. Για την έρευνα αυτή εφελκυστικό αποτέλεσε η παρατήρηση του γράφοντος, μετά από 20ετή σχεδόν ενασχόληση με το αντικείμενο, για την εμφανή εποχικότητα της διαταραχής με μαζική αύξηση και μείωση ανά διαστήματα του αριθμού των πασχόντων.

Περίληψη.

Ο ΚΠΠΘ είναι μια πολύ συχνή διαταραχή του περιφερικού αιθουσαίου συστήματος, η συχνότερη πιθανόν, η οποία μπορεί να αποδειχθεί εξουθενωτική για το άτομο καθ' ότι τρομοκρατεί τον πάσχοντα με τη σφοδρότητα του συμπτώματος και τον βάζει σοβαρά σε σκέψεις για καταστροφική υποκείμενη πάθηση, οδηγεί σε απώλεια εισοδήματος μέσω των χαμένων εργατικών ωρών και της αναστολής της οδήγησης, ενώ ο φόβος οδηγεί σε ψυχική έκπτωση και απομόνωση. Όλη η προσπάθεια κατανόησης της διαταραχής στοχεύει στο να βρεθούν τρόποι αντιμετώπισής της εξ' αρχής με τον καλύτερο δυνατό τρόπο, και να μειωθούν και οι υποτροπές που είναι πολύ συχνές.

Πρόκειται για μελέτη συστηματικής ανασκόπησης χωρίς μεταανάλυση και αναζήτηση σε έκταση της διεθνούς βιβλιογραφίας. Έγινε περιορισμένη χρήση στατικών συγγραμμάτων όπως βιβλία, και αυτό μόνο για τμήμα της ανατομίας και φυσιολογίας. Η έρευνα κυρίως έγινε στις εξής βάσεις δεδομένων: Pubmed-Medline, Cochrane Library, Google scholar, Scopus, DAI (Dissertation Abstracts International), Εθνικό Κέντρο Τεκμηρίωσης (National Documentation Centre).

Η υποψία για έντονη εποχικότητα της διαταραχής, έτσι όπως ένας κλινικός την αντιλαμβάνεται στα πλαίσια επαφής του με τον ΚΠΠΘ, φαίνεται ότι αποδεικνύεται μέσα από μελέτες, εμφανίζει πολυπαραγοντική εξάρτηση προεξάρχουσας της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος, των επιπέδων της βιταμίνης D στον ορό του πληθυσμού, της ατμοσφαιρικής πίεσης, της υγρασίας, της ατμοσφαιρικής ρύπανσης (κυρίως σωματιδίων), ενώ σημαντικοί προδιαθεσικοί παράγοντες αναδεικνύονται η απασβέστωση του οργανισμού οστεοπενία/οστεοπόρωση το ψυχικό στρες και τα δυσμενή συμβάντα στη ζωή του πάσχοντος τους 12 τελευταίους μήνες πριν την έναρξη του επεισοδίου, πιθανόν οι ιώσεις, ενώ το κάπνισμα φαίνεται να ασκεί προστατευτική δράση και όσον αφορά στην επίπτωση αλλά και στις υποτροπές. Στο βόρειο ημισφαίριο οι μήνες Μάρτιος, Απρίλιος, Μάιος είναι εκείνοι με τα περισσότερα επεισόδια.

Διαγνωστικά εκτός του ιστορικού, εφαρμόζεται ο χειρισμός Dix-Hallpike για τον οπίσθιο ημικύκλιο σωλήνα με την αναμονή για εμφάνιση του χαρακτηριστικού οριζοντιοκυκλικού νυσταγμού, με κάποιους συγγραφείς να μη το θεωρούν αναγκαίο, αρκούμενοι στο υποκειμενικό αίσθημα της περιστροφής.

Θεραπευτικά η βασική πρόταση περιλαμβάνει τους χειρισμούς ανάταξης ωτολίθων κατά Semont και κυρίως κατά Epley, ενώ προληπτικά των επεισοδίων και των υποτροπών φαίνεται ότι βοηθά η αναπλήρωση τυχόν ελλειμμάτων βιταμίνης D.

Λέξεις κλειδιά: Bppv, Positional Vertigo, posterior semicircular canal, seasonal variation, seasonality, climatic variation.

Ευχαριστίες.

Εκφράζω τις ευχαριστίες μου στους καθηγητές Θωμά Νικολόπουλο και Αθανάσιο Μπίμπα διότι εφ' ενός μου έδωσαν την ευκαιρία να αποκτήσω όλα τα σχετικά με τη γνώση και την εμπειρία εφόδια που αφορούν στο αντικείμενο της ακοολογίας & νευροωτολογίας, και αφ' ετέρου με βοήθησαν να εισέλθω βαθύτερα στον κόσμο της επιστημονικής έρευνας και τεκμηρίωσης με τη συνδρομή πλήθους ελλήνων και ξένων συνεργατών τους, που προσφέρθηκαν να απαρτίσουν το διδακτικό προσωπικό αυτού του μεταπτυχιακού προγράμματος. Στον καθένα ξεχωριστά οφείλω να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου. Πρέπει να ευχαριστήσω τη σύζυγό μου Χρυσούλα Λυμπεροπούλου που επέδειξε περίσσεια ανοχής

και παρείχε υποστήριξη στο δύσκολο έργο διεκπεραίωσης των μεταπτυχιακών μου σπουδών. Τέλος οφείλω να ζητήσω συγγνώμη από τα παιδιά μου Θεόδωρο, Λουκιανό, Αλέξη και Μάριο που στερηθήκαμε αρκετό από τον ούτως ή άλλως περιορισμένο κοινό ελεύθερο χρόνο, με την υπόσχεση να τον αναπληρώσω στο ακέραιο.

Πίνακας Περιεχομένων.

Ο ΚΑΛΟΗΘΗΣ ΙΛΙΓΓΟΣ ΘΕΣΕΩΣ ΤΟΥ ΟΠΙΣΘΙΟΥ ΗΜΙΚΥΚΛΙΟΥ
ΣΩΛΗΝΑ.....1

Abstract.....3

Πρόλογος.....3

Περίληψη.....4

Ευχαριστίες.....4

Πίνακας
Περιεχομένων..... 5

Πίνακας με Ακρώνυμα.....6

Ευρετήριο Εικόνων- Σχημάτων και
Γραφημάτων.....6

Στοιχεία ειδικής ανατομίας του
αυτιού.....7

Φυσιολογία και
παθοφυσιολογία.....10

Ιστορική
αναδρομή.....13

Επιδημιολογία.....15

Συμπτώματα.....17

Διερεύνηση	συμπτώματος
ΚΠΙΘ.....	
18	
Αίτια.....	
.....18	
Παθοφυσιολογικός	
μηχανισμός.....	
.....20	
Άλλες υποθέσεις σε σχέση με την παθογένεση.....	
..... 27	
Διάγνωση.....	
.....28	
Διαφορική	
διάγνωση.....	
.....29	
Εργαστηριακή	
διερεύνηση.....	
.....30	
Αντιμετώπιση.....	
.....32	
Αυτοθεραπεία	ιλίγγου θέσεως οπισθίου
σωλήνα.....	36
Πρόγνωση	και
υποτροπές.....	
.....37	
Άλλοι πιθανοί προδιαθεσικοί και επιβαρυντικοί	
παράγοντες.....	37
Πρόληψη.....	
.....41	
Συμπεράσματα.....	
.....42	
Βιβλιογραφία.....	
.....43	

[Πίνακας με Ακρόνυμα.](#)

ΚΠΙΘ	Καλοήθης παροξυσμικός ίλιγγος θέσεως	Benign paroxysmal
------	--------------------------------------	-------------------

		positional vertigo
ENY	Εγκεφαλονωτιαίο υγρό	Cerebrospinal Fluid
VOR	Αιθουσοοφθαλμικό αντανακλαστικό	vestibular ocular reflex
HNG	Ηλεκτρονυσταγμογράφημα	Electronystagmography
MRI	Απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού	Magnetic resonance imaging
VNG	Βιντεονυσταγμογράφημα	Videonystagmography
SD	Τυπική απόκλιση	Standard deviation

Ευρετήριο Εικόνων, Σχημάτων και Γραφημάτων.

Εικ.1	σελ.20
Εικ.2	σελ.20
Εικ.3	σελ.21
Εικ.4	σελ.22
Εικ.5	σελ.24
Εικ.6	σελ.25
Εικ.7	σελ.25
Εικ.8	σελ.27
Εικ.9	σελ.30
Εικ.10	σελ.32
Εικ.11	σελ.33
Διάγρ.1	σελ.38
Διάγρ.2	σελ.38
Διάγρ.3	σελ.38

Στοιχεία ειδικής ανατομίας του αυτιού.

χρησιμοποιήθηκαν τα εξής συγγράμματα:

1.Εγχειρίδιο ανατομικής του ανθρώπου των Kahle, Leonardt & Platzer, τόμος 3, νευρικό σύστημα και αισθητήρια όργανα, Ιατρ. εκδ. Λίτσας, 1985

2. Άτλας ανατομίας ανθρώπου των KISS & SZENTAGOTHAΙ τόμος Β-Γ, 1986 για το πανεπιστήμιο Πατρών

3. BALLENGER, τόμος ΙΙΙ, σελ.1109-1132

4.ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΚΕΦΑΛΗΣ ΤΡΑΧΗΛΟΥ με στοιχεία ΕΜΒΡΥΟΛΟΓΙΑΣ, Μπαλατσούρας-Καμπέρος, εκδ. Παριζιάνος, 2000

Τα κύρια αισθητήρια όργανα του έσω ωτός είναι η ακουστική κηλίδα και η ακουστική ακρολοφία. (πρώτη περιγραφή Schulze 1861). Οι 2 ακουστικές κηλίδες εντοπίζονται από μία στο σφαιρικό και στο ελλειπτικό κυστιδίο, ενώ οι 3 ακρολοφίες από μια στις διευρύνσεις (λήκυθος) των ημικυκλίων σωλήνων. Οι κηλίδες (macula) αποτελούν περιοχή συσσώρευσης κυττάρων με προεξάρχοντα τα στηρικτικά ή ερειστικά που υποβαστάζουν τα τριχωτά αιθουσαία κύτταρα που αποτελούν και τα κύρια αισθητήρια, το πάχος του επιθηλίου είναι 35 μ., μονόστιβο κυλινδρικό. Τα στηρικτικά κύτταρα είναι μεγάλα σε μήκος, κυλινδρικά και εκτείνονται σε όλο το πάχος του επιθηλίου. Η βάση τους εφάπτεται στον βασικό υμένα και στην επιφάνειά τους προβάλλει περιορισμένος αριθμός ακίνητων κροσσών και ένας ευκίνητος που εξαφανίζεται μετά τη γέννηση. Τα τριχωτά κύτταρα είναι κοντύτερα από τα στηρικτικά, διατρέχουν περίπου το μισό πάχος του επιθηλίου και ο συνολικός αριθμός τους στην ακουστική κηλίδα του ελλειπτικού κυστιδίου είναι 33.100 και στην ακουστική κηλίδα του σφαιρικού κυστιδίου 18.800.(Rosenhall 1972). Στην περιοχή σχηματίζεται ωοειδής πάχυνση η οποία καλύπτεται από πηκτωματώδη μεμβράνη επί της οποίας επικάθονται κρύσταλλοι ανθρακικού ασβεστίου μαζί με πρωτεΐνη, οι επονομαζόμενοι ωτόλιθοι ή ωτοκονία, που διατάσσονται σε 3 έως 6 στίχους (Carlström et al,1953- Carlström and Engström,1955). Στον άνθρωπο έχουν σχήμα πρίσματος, παρομοίου σχήματος αλλά διαφορετικού μεγέθους. Σύμφωνα με τους Lim και Lane (1969) οι μεγαλύτεροι ωτόλιθοι βρίσκονται βαθύτερα στον ωτολιθοφόρο υμένα, κοντά στην έκφυση των κροσσών, ενώ στο επάνω μέρος αυτού είναι μικρότεροι σε μέγεθος. Το μήκος τους είναι 1-20 μ., η διάμετρος 1-8μ. και το ειδικό τους βάρος κυμαίνεται μεταξύ 2,93-2,95 (Polyak et al,1946). Έχουν αιχμηρές άκρες και πλευρές και αποτελούνται από εξάγωνα πλακίδια με γωνίες 120°. Αλλοιώσεις τους και εκφύλιση φαίνεται να σχετίζονται με την ηλικία και την γενική απασβέστωση του οργανισμού που την συνοδεύει. Περιγράφεται εκφύλιση των ωτολίθων κατά στάδια με βαθμιαία δημιουργία κοιλοτήτων και τελική διάσπαση σε κομμάτια (Schuknecht, 1962-Ross et al,1976-Harada et al,1978). Οι ωτόλιθοι και ο υμένας που τους φέρει υφίστανται επίσης ωτοτοξική επίδραση από σχετικούς παράγοντες πχ ωτοτοξικά αντιβιοτικά που μειώνουν την περιεκτικότητά τους σε ασβέστιο (Harada et al,1978). Η διάταξη στο χώρο των 2 ακουστικών κηλίδων είναι η εντός του ελλειπτικού κυστιδίου σε οριζόντια διάταξη και η δεύτερη στο σφαιρικό κυστιδίο σε κάθετη διάταξη ως προς την προηγούμενη. Αντιδρούν στη γραμμική επιτάχυνση και μ αυτές αντιλαμβανόμαστε τη βαρύτητα.(Engström et al, 1972) [35,36,37]

Τα τριχωτά αιθουσαία κύτταρα διακρίνονται σε 2 τύπους I απιοειδούς σχήματος (σαν βραχύλαιμη φιάλη), με έναν μεγάλο σφαιρικό πυρήνα και II κυλινδρικά. (Wersäll 1956).Στη κορυφή τους φέρουν 50-60 κροσσούς τα στερεοσίλια που είναι ακίνητα και ένα μακρύτερο κροσσό όλων το κινოსίλιο που είναι ευκίνητο. (Πρώτη περιγραφή Retzius 1884). Το μήκος των ακίνητων κροσσών είναι 20-25 μ. ενώ του ευκίνητου περίπου 40μ. Η διάμετρός τους είναι 0.10-0.15 μ. Οι ακίνητοι κροσσοί πλησιάζοντας στο μακρύτερο στερεοσίλιο αυξάνουν σε μήκος ενώ όσο απομακρύνονται από αυτό βραχύνονται. Στηρίζονται με ριζίδια σε πάχυνση στο επάνω μέρος των τριχωτών κυττάρων από τα οποία και εκπορεύονται. Η διάμετρός τους στη βάση είναι κατά τις μικρότερη εκείνης στην κορυφή. Πρόκειται για μηχανικούς υποδοχείς που διεγείρονται στην κατ εφαπτομένη απόκλιση. Οι κροσσοί εισέρχονται στον ωτολιθοφόρο πηκτωματώδη υμένα εντός σωληνίσκων που περιέχουν ενδόλεμφο, είναι διαφορετικού μήκους μεταξύ των, βασικά κλιμακούμενο, καταλήγοντας έως

το μακρύτερο κινোসίλιο. Το τριχωτό κύτταρο τύπου I περιβάλλεται από τα πλάγια και από τη βάση του από νευρικό σχηματισμό (κάλυκα) προερχόμενο από νευρική απολήξη νευρώνων του αιθουσαίου νεύρου. Ο κάλυκας αυτός, αγκαλιάζει στενά το τριχωτό κύτταρο, περιέχει κυστίδια που εντός αποθηκεύονται νευροδιαβιβαστές, σχηματίζοντας έτσι κανονική συναπτική περιοχή. Κάθε νευρική ίνα του αιθουσαίου μπορεί να δημιουργεί πολλές καλυκοειδής απολήξεις για περισσότερα του ενός τριχωτά κύτταρα τύπου I. Σημαντική διαφορά εντοπίζεται στον τρόπο νεύρωσης των κυττάρων τύπου II όπου οι νευρικές απολήξεις του αιθουσαίου νεύρου δεν αγκαλιάζουν το κύτταρο όπως στην προηγούμενη περίπτωση, αλλά εφάπτονται στο σώμα του κυττάρου σαν κουμπιά ή ακροδάχτυλα, με κάθε τριχωτό κύτταρο αυτής της ομάδας να δέχεται νεύρωση από πολλούς αιθουσαίους νευρώνες. Στην αισθητήρια περιοχή των ακουστικών ακρολοφιών, η διάταξη των τριχωτών κυττάρων είναι ομοιόμορφη, με συμμετρικό προσανατολισμό όσον αφορά στα κινোসίλια, ενώ στις ακουστικές κηλίδες οι διάφορες περιοχές αισθητηριακού επιθηλίου δομούνται έτσι ώστε τριχωτά κύτταρα να στρέφονται το ένα στο άλλο και να μπορούν να καταγράφουν κάθε γραμμική κίνηση.

Το ειδικό βάρος του συστήματος ωτολιθοφόρος υμένας-ωτόλιθοι είναι σχεδόν τρεις φορές μεγαλύτερο από την ενδόλεμφο (2,74), το πάχος του 20-25 μ. που σημαίνει πως σε περίπτωση μεταβολής της ταχύτητας κίνησης της κεφαλής, δυνάμεις αδράνειας αναπτύσσονται εντός του συστήματος με τον ωτολιθοφόρο υμένα να ακολουθεί με καθυστέρηση την κίνηση και συνέπεια κατ'εφαπτομένη μετατόπιση μεταξύ αισθητηριακού επιθηλίου και υμένα, οδηγώντας σε κάμψη τους υποκείμενους κροσσούς και στην πυροδότηση δυναμικού ενέργειας που αντιπροσωπεύει μήνυμα αλλαγής θέσεως. Οι ωτόλιθοι φαίνεται ότι δεν συνδέονται σταθερά στον υποκείμενο υμένα αποτελώντας κατά κάποιο τρόπο ξεχωριστή στιβάδα, συνδέονται μεταξύ τους με συγκολλητική οργανική ουσία ευκόλως όμως αποκολλούμενοι δύνανται να αποσπαστούν και να κυκλοφορήσουν ελεύθερα, ενώ εισερχόμενοι στη λήκυθο των ημικυκλίων σωλήνων να προκαλέσουν διαταραχή. Οι ακουστικές ακρολοφίες (crista ampullaris) βρίσκονται εντός της ληκύθου των ημικυκλίων σωλήνων με εγκάρσια διάταξη στην πορεία του σωλήνα και ύψος περίπου στο 1/3 της ληκυθικής διαμέτρου, σχηματίζονται και εδώ από στηρικτικά και αισθητηριακά τριχωτά κύτταρα. Από κάθε τριχωτό κύτταρο εκφύονται περίπου 50 κροσσοί που είναι μακρύτεροι εκείνων των ακουστικών κηλίδων. Πάνω από τα αισθητηριακά τριχωτά κύτταρα φέρουν μια πηκτωματώδη-ζελατινώδη ουσία που ονομάζεται τελικό κυπέλλο, και εντός του λεπτοί σωληνίσκοι αποτελούν θέσεις όπου εισέρχονται οι κροσσοί των αισθητηριακών κυττάρων κατ'αναλογία με τους κροσσούς της ακουστικής κηλίδας. Οι ημικύκλιοι σωλήνες είναι 3 και διατάσσονται περίπου κάθετα μεταξύ τους, με τον πρόσθιο σε στεφανιαίο επίπεδο, τον οπίσθιο σε οβελιαίο και τον έξω ή οριζόντιο ημικύκλιο σωλήνα σε εγκάρσιο επίπεδο. Ενεργοποιούνται στη γωνιακή επιτάχυνση (Engström et al, 1972) και συμμετέχουν στην αντανάκλαστική ρύθμιση των οφθαλμικών κινήσεων. Το ειδικό βάρος της ακουστικής ακρολοφίας είναι το ίδιο με εκείνο της ενδόλεμφου που την περιβάλλει, κάμπτεται με την κίνηση της ενδόλεμφου όταν επισυμβαίνει στροφή του κεφαλιού και οδηγεί, με τις αντίστοιχες ώσεις που παράγονται κεντρικότερα, σε στροφή των ματιών προς την αντίθετη κατεύθυνση από αυτήν της στροφής.

Οι ώσεις που παράγονται στον οπίσθιο λαβύρινθο, με το άνω και κάτω αιθουσαίο νεύρο, σπανιότερα υφίσταται και μονήρες αιθουσαίο το οποίο όμως συνήθως είναι ενωμένο με το οπίσθιο, καταλήγουν στον πρώτο αισθητικό νεύρωνα στο γάγγλιο του Scarpa εντός του έσω ακουστικού πόρου. Το άνω αιθουσαίο νεύρο νευρώνει τον πρόσθιο ημικύκλιο σωλήνα, τον

οριζόντιο και το μεγαλύτερο τμήμα του ελλειπτικού κυστιδίου. Το κάτω αιθουσαίο νεύρο νευρώνει βασικά το σφαιρικό κυστίδιο και υπάρχει επίσης το μονήρες νεύρο, το οποίο νευρώνει τον οπίσθιο ημικύκλιο και ενίοτε συγχωνεύεται σε κοινό στέλεχος με το κάτω αιθουσαίο νεύρο. Το μέσο μήκος του είναι 4.2mm και το πάχος του 0.6mm. Η εκτομή του έχει προταθεί από τον Gacek για την αντιμετώπιση περιπτώσεων ανθεκτικής καναλολιθίασης του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα, η οποία δεν ανταποκρίνεται σε επανειλημμένους χειρισμούς ανάταξης.

Από το γάγγλιο του Scarpa οι κεντρομόλες αιθουσαίες ίνες εισέρχονται στο στέλεχος του εγκεφάλου, ανάμεσα στη γέφυρα και τον προμήκη, στο επίπεδο του έξω αιθουσαίου πυρήνα (του Deiter) και διανέμονται σε αυτούς, ως ανιούσες στον άνω αιθουσαίο πυρήνα (του Bechterew), στον έσω πυρήνα (του Schwalbe) και ως κατιούσες στον κάτω αιθουσαίο πυρήνα.

Κεντρομόλες νευρικές ίνες από τις διάφορες περιοχές του λαβυρίνθου φέρονται και καταλήγουν σε συγκεκριμένες θέσεις στο σύμπλεγμα των αιθουσαίων πυρήνων. Οι νευρικές ίνες από το ελλειπτικό κυστίδιο καταλήγουν στον κάτω αιθουσαίο πυρήνα και δει στην έξω μοίρα αυτού, οι ίνες από την κηλίδα του σφαιρικού κυστιδίου καταλήγουν επίσης στον κάτω αιθουσαίο αλλά στην έσω μοίρα, ενώ οι νευρικές ίνες από τις ακουστικές ακρολοφίες των ληκύθων των ημικυκλίων σωλήνων καταλήγουν βασικά στον άνω πυρήνα και στην άνω μοίρα του έσω.

Οι αιθουσαίοι πυρήνες από τις δύο πλευρές συνδέονται μεταξύ τους με ενδιάμεσες συνδετικές ίνες με διασταυρούμενη πολλές φορές λειτουργία, δηλ. διεγερση κυτταρικών ομάδων σε αιθουσαίο πυρήνα με ερεθίσματα που προέρχονται από τον αντίθετο λαβύρινθο. Οι ίδιες κυτταρικές ομάδες δέχονται ερεθίσματα με νευρικές ίνες από το σκώληκα της παρεγκεφαλίδας και τον οροφιαίο πυρήνα αυτής, αλλά και νωτιαίες ίνες που μεταφέρουν μηνύματα από τις αρθρώσεις. Κεντρικός αιθουσαίος πυρηνικός έλεγχος ασκείται και αντίστροφα με απαγωγές νευρικές ίνες που καταλήγουν στα αισθητήρια επιθήλια, ρυθμίζοντας αμφίδρομα τη λειτουργία.

Πιο πάνω, δεύτερος αιθουσαίος αισθητικός νευρώνας θεωρούνται όλες εκείνες οι συνδέσεις των πυρήνων με το νωτιαίο μυελό, το δικτυωτό σχηματισμό του εγκεφάλου, την παρεγκεφαλίδα, και τη σύνδεση με τους πυρήνες των οφθαλμοκινητικών μυών, που χρησιμεύουν για την προσήλωση του βλέμματος σε στόχο, και προσδίδουν ιδιαίτερα χαρακτηριστικά στην αντικειμενοποίηση των διαταραχών του συστήματος. Κατά τον τρόπο αυτό δημιουργούνται ομάδες νευρικών ινών (δεμάτια), όπως το αιθουσονωτιαίο δεμάτιο το οποίο ξεκινώντας από τον έξω πυρήνα του Deiter κατέρχεται έως και τα ιερά νευροτόμια με ενδιάμεσους σταθμούς σε νευρώνες του νωτιαίου μυελού όπου ενεργοποιούν τους α- και γ- νευρώνες των εκτεινόντων μυών. Ίνες που ξεκινούν από όλους τους αιθουσαίους πυρήνες, είναι αυτές που καταλήγουν στο δικτυωτό σχηματισμό. Αιθουσοπαρεγκεφαλιδικές ίνες από τον έσω και κάτω αιθουσαίο πυρήνα καταφθάνουν στην κροκκύδα, στο οζίδιο και στην σταφυλή. Ως έσω επιμήκης δεσμίδα, ίνες που ξεκινούν από τον έσω και άνω αιθουσαίο πυρήνα καταλήγουν στους οφθαλμοκινητικούς πυρήνες, ενώ υφίσταται και αιθουσοφλοιώδης σύνδεση που περνά από το θάλαμο, με την φλοιώδη αντιπροσώπευση να εντοπίζεται σε μια μικρή περιοχή στη βάση της οπίσθιας κεντρικής έλικας.

Φυσιολογία και παθοφυσιολογία.

Χρησιμοποιήθηκαν τα εξής συγγράμματα:

1. BALLENGER, τόμος III, σελ. 1163-1265
2. Εγχειρίδιο ανατομικής του ανθρώπου των Kahle, Leonardt & Platzer, τόμος 3, νευρικό σύστημα και αισθητήρια όργανα, Ιατρ.εκδ.Λίτσας, 1985
3. Οπίσθιος λαβύρινθος (δομή-λειτουργία-έλεγχος), Τσαλιγόπουλος-Κουλούλας, Θεσσαλονίκη, 1984
4. Εισαγωγή στον ίλιγγο, Γ.Γαβαλάς, Αθήνα 2003

Η γένεση των αιθουσαίων ερεθισμάτων λαμβάνει χώρα στο επίπεδο των ακουστικών κηλίδων και ακρολοφιών, εντός του οπισθίου λαβυρίνθου. Το αιθουσαίο τριχωτό κύτταρο, του οποίου το σώμα βρίσκεται εντός της περιλήμφου, οι δε από την επάνω επιφάνεια εκφυόμενοι κροσσοί εντός της ενδολήμφου, αποτελεί την γεννήτρια παραγωγής του ερεθίσματος που μεταφέρει την πληροφορία για την μεταβολή της θέσης της κεφαλής, δηλ. της κίνησης. Το κύτταρο αυτό είναι ένας βιοηλεκτρικός μετατροπέας της ενέργειας από μηχανική σε βιοηλεκτρική, προκειμένου να μπορεί να μεταφερθεί ως σήμα κατά μήκος νευρικών δικτύων. Η αρχή γίνεται με την κάμψη των κροσσών που υφίστανται την επίδραση είτε της βαρύτητας είτε της στροφικής δύναμης κατά την περιστροφή του κεφαλιού. Η κάμψη των κροσσών με κατεύθυνση το κινوسίλιο οδηγεί σε διέγερση, δηλ. αύξηση των δυναμικών ενέργειας και νευρική υπερδραστηριότητα, ενώ η κάμψη τους σε αντίθετη κατεύθυνση από το κινوسίλιο οδηγεί σε αναστολή νευρικής δραστηριότητας, με μειωμένα δυναμικά ενέργειας και πτώση των προσαγωγικών ερεθισμάτων.

Η συμβολή των νόμων του Ewald στην κατανόηση της αιθουσαίας λειτουργίας υπήρξε εξαιρετικά σημαντική.^{1ος} Νόμος: αναφέρεται στο επίπεδο του εμφανιζόμενου νυσταγμού, το οποίο ταυτίζεται με τον αντίστοιχο ημικύκλιο σωλήνα που τον προκαλεί. ^{2ος} Νόμος: σχετίζεται με τη κατεύθυνση ροής της λέμφου στους ημικύκλιους σωλήνες, όπου για τον οριζόντιο ημικύκλιο σωλήνα ισχύει πως η ληκυθομόλος ροή προκαλεί μεγαλύτερη απόκριση από τη ληκυθόφυγο ροή. ^{3ος} Νόμος: στους κάθετους ημικύκλιους σωλήνες μεγαλύτερη απόκριση προκύπτει από τη ληκυθόφυγο ροή. Προφανώς οι φυσικές κινήσεις της κεφαλής στην πραγματικότητα διενεργούνται σε διάφορα πολλαπλά επίπεδα, και οι αντίστοιχες οφθαλμικές κινήσεις αποτελούν μια συνισταμένη της σύνθετης απόκρισης των ημικύκλιων σωλήνων. [19]

Το σύστημα της ισορροπίας του ανθρώπου είναι πολύπλοκο και διέπεται από βασικές αρχές σύμφωνα με τις οποίες, ερεθίσματα από διαφορετικά συστήματα συνδυάζονται μεταξύ τους με σκοπό την προσαρμογή της θέσης του κεφαλιού και του σώματος στις εκάστοτε ανάγκες στήριξης και ισορροπίας. Ερεθίσματα αιθουσαία, οπτικά, ιδιοδεκτικά από τους τένοντες και τις αρθρώσεις των κάτω άκρων, ακουστικά κτλ. καταλήγουν σε επιμέρους αλλά και σε κεντρικό επεξεργαστή για να επιτευχθεί η στήριξη.

Τα δύο **περιφερικά αιθουσαία όργανα**, οι **λαβύρινθοι**, λειτουργούν συνδυαστικά και συμμετρικά, χαρακτηρίζονται από δραστηριότητα ηρεμίας με 70-90 ώσεις/sec, και αντιδρούν ταυτόχρονα με απόκριση διέγερσης ή αναστολής, με αύξηση ή ελάττωση ώσεων δηλαδή, εξαρτώμενη από την κίνηση. Σε στροφή του κεφαλιού οι ώσεις της σύστοιχης πλευράς αυξάνονται, ενώ της άλλης μειώνονται ισόποσα, φαινόμενο που ερμηνεύεται από την κατεύθυνση ροής της ενδολήμφου.

Τα αιθουσαία επιθήλια λειτουργούν ως λειτουργικά ζεύγη εις το σύνολό τους, με τους δύο οριζόντιους ημικύκλιους σωλήνες να συνιστούν λειτουργικό ζεύγος μεταξύ τους, τον πρόσθιο ημικύκλιο με τον ετερόπλευρο οπίσθιο ή έκαστο οπίσθιο με τον αντίθετο πρόσθιο.

Στις ακουστικές κηλίδες, η ετερογένεια στον προσανατολισμό του αιθουσαίου επιθηλίου προσδίδει την ικανότητα αίσθησης μεταβολής της θέσης του κεφαλιού προς πάσα κατεύθυνση σε γραμμική μετατόπιση. Στην κίνηση ο εγκεφαλικός φλοιός ενημερώνεται για την μεταβολή ως μέγεθος δεδομένης διεύθυνσης και ταχύτητας, οι οφθαλμοκινητικοί μύες στρέφουν τα μάτια αντίθετα προς την κίνηση, ώσεις από τα πρόσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού προσαρμόζουν κατάλληλα την μυϊκή δραστηριότητα κορμού και άκρων, ενώ τέλος η παρεγκεφαλίδα ρυθμίζει τον μυϊκό τόνο στη νέα σωματική θέση.

Σε περίπτωση αιφνίδιας μονόπλευρης αναστολής της αιθουσαίας λειτουργίας, οι ώσεις της αντίθετης πλευράς συνεχίζουν κανονικά να παράγονται με αποτέλεσμα η ακραία ασυμμετρία αυτών ανάμεσα στους δυο λαβυρίνθους, και βάσει της καταγραφείσας εμπειρίας του συστήματος, να ερμηνεύεται ως βίαιη μετακίνηση ή περιστροφή, ανάλογα με την προσβληθείσα περιοχή. Συνήθως αφορά σε ημικόκλιο σωλήνα στα πλαίσια επεισοδίου ιλίγγου θέσεως, ή συνολικά το περιφερικό αιθουσαίο όργανο όπως στην αιθουσαία νευρίτιδα, όπου και πάλι κυριαρχεί στη συμπτωματολογία η έλλειψη συμμετρικών ερεθισμάτων από τους ημικόκλιους σωλήνες, η δυσλειτουργία των οποίων και μελετάται πιο εύκολα σε σχέση με εκείνη των ωτολιθοφόρων ακουστικών κηλίδων. Από τους οφθαλμούς εμφανίζεται νυσταγμός, λόγω της διέγερσης των οφθαλμοκινητικών πυρήνων και της συνακόλουθης επίδρασης αυτών στους οφθαλμοκινητικούς μύες, ώσεις από τα πρόσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού οδηγούν σε αστάθεια και αταξία, διέγερση του ραχιαίου πυρήνα του πνευμονογαστρικού νεύρου ευθύνεται για την εμφάνιση των νευροφυτικών συμπτωμάτων της ωχρότητας, εφίδρωσης, ανύψωση των τριχών, ναυτίας και εμέτου, και τέλος η δραστηριότητα της παρεγκεφαλίδας, λειτουργώντας παρεμβατικά με στόχο τον έλεγχο της υπέρμετρης ασύμμετρης αιθουσαίας δραστηριότητας, μειώνει τη διέγερση στους αιθουσαίους πυρήνες. Η κεντρική παρέμβαση στοχεύει στην καταστολή της δραστηριότητας της υγιούς πλευράς, αλλά και στην ανάπτυξη νέας ηλεκτρικής δραστηριότητας στην πάσχουσα, χωρίς αυτό το τελευταίο να είναι πάντα εφικτό, παραμένοντας το σύστημα σε μία σχετική ανισορροπία ώσεων από τις δυο πλευρές, προσαρμοζόμενο όμως χωρίς υποκειμενικά ιλιγγιακά συμπτώματα παρά μόνο αστάθεια σε κάπως πιο πολύπλοκες κινήσεις, ενδεικτικό ελλειμματικής αντιρρόπησης.

Ιδιαίτερη θέση στη μελέτη του αιθουσαίου συστήματος κατέχει το αιθουσοοφθαλμικό αντανakλαστικό (VOR), το οποίο αξιοποιείται και στην HNF, που αποτελεί την κυριότερη ίσως διαχρονικά αντικειμενική ηλεκτροφυσιολογική εξέταση των περιφερικών αιθουσαίων οργάνων. Το αντανakλαστικό τόξο περιλαμβάνει τους ημικόκλιους σωλήνες, τα αιθουσαία νεύρα και πυρήνες, τους οφθαλμοκινητικούς πυρήνες και μύες. Η ύπαρξή του διασφαλίζει την σταθεροποίηση του βλέμματος σε εποπτευόμενο στόχο, όταν κινείται το κεφάλι. Σε παράδειγμα αριστερής στροφής του κεφαλιού, διεγείρονται ο δεξιός έξω ορθός και ο αριστερός έσω ορθός οφθαλμικοί μύες, με ταυτόχρονη αναστολή των ανταγωνιστών, και αποτέλεσμα στροφή του βλέμματος δεξιά. Το αντανakλαστικό παρ ότι μελετάται συνήθως στο οριζόντιο επίπεδο για λόγους ευκολίας, εκδηλώνεται σε κάθε κατεύθυνση στροφής του κεφαλιού με διέγερση κάθε φορά και του αντίστοιχου ημικυκλίου σωλήνα.

Το **οπτικό σύστημα** συμμετέχει με τα επιμέρους υποσυστήματα, δηλ. το οπτοκινητικό, το σύστημα βραδείας παρακολούθησης στόχου και το σακκαδικό. Σε κάθε κίνηση του κεφαλιού, και με σκοπό την διατήρηση της προσήλωσης του βλέμματος επί του αντικειμένου στόχου, εκδηλώνεται το αιθουσοοφθαλμικό αντανakλαστικό (VOR), το οποίο με τους επιμέρους αναφερόμενους μηχανισμούς πετυχαίνει τη σταθερή διόπτευση εικόνας-αντικειμένου. Το οπτικό περιλαμβάνει τους οφθαλμοκινητικούς πυρήνες, τους οφθαλμικούς μύες και τα

αντίστοιχα νεύρα που τους θέτουν σε κίνηση. Οι οφθαλμοκινητικοί μύες δρουν κατά ζεύγη λειτουργικά, ο άνω λοξός με τον κάτω ορθό, ο άνω ορθός με τον κάτω λοξό και ο έξω ορθός με τον έσω ορθό. Τα εγκεφαλικά νεύρα που τους νευρώνουν είναι το απαγωγό για τον ομόπλευρο έξω ορθό, το τροχλιακό για τον ετερόπλευρο άνω λοξό, και το κοινό κινητικό για τους υπόλοιπους ομόπλευρα, εκτός του άνω ορθού που νευρώνεται ετερόπλευρα.

Η αντικειμενοποίηση των αιθουσαίων διαταραχών λαμβάνει χώρα στο οπτικό σύστημα, μέσω της παρατήρησης των ακούσιων οφθαλμικών κινήσεων (νυσταγμός) που αναπτύσσονται, ως απόρροια των ενδιαμέσων συνδέσεων μεταξύ αιθουσαίων και οφθαλμοκινητικών πυρήνων με τις υπόλοιπες εγκεφαλικές δομές παρεγκεφαλίδα και εγκεφαλικό στέλεχος. Ήδη εδώ και έναν αιώνα είναι γνωστό το φαινόμενο που περιγράφεται ως νόμος του Alexander, σύμφωνα με τον οποίο ο περιφερικής αιτιολογίας νυσταγμός, ενισχύεται σε ένταση (εύρος και ταχύτητα), όταν το βλέμμα του εξεταζόμενου στρέφεται στην πλευρά της ταχείας φάσης, κάτι που δεν παρατηρείται σε νυσταγμό κεντρικής αιτιολογίας.

Η γένεση του νυσταγμού ανάγεται σε μηχανισμούς που αφορούν και στο περιφερικό και στο κεντρικό αιθουσαίο σύστημα, όπου σε έκπτωση μονόπλευρη του αιθουσαίου συστήματος άνισες πληροφορίες καταφθάνουν στο σύστημα πράγμα το οποίο ερμηνεύεται ως κίνηση με κατεύθυνση την υγιή πλευρά, εκδηλώνεται το VOR, αργή σταθερή απόκλιση των οφθαλμών προς την πλευρά της βλάβης για υποτιθέμενη διατήρηση του βλέμματος σε αποκλίνοντα στόχο, και άμεση ενεργοποίηση του δικτυωτού σχηματισμού όταν η βραδεία φάση καταστεί οριακή, με άμεση, γρήγορη επαναφορά τους στην υγιή πλευρά (ταχεία φάση). Το φαινόμενο επαναλαμβάνεται διαρκώς.

Το **ιδιοδεκτικό σύστημα** διαχειρίζεται τις πληροφορίες από τους τένοντες, τους μύες και τις αρθρώσεις κάτω άκρων και αυχένα, αλλά και την επιπολής αισθητικότητα του δέρματος δια μέσου των υποδοχέων τάσης, πόνου και θερμοκρασίας, ώστε η σωστή λειτουργία εκτεινόντων μυών της αντιβαρύτητας και καμπτήρων σε κάθε πλευρά να προσδίδουν ορθία θέση σώματος και αποφυγή πτώσεων. Στα πλαίσια του συστήματος αυτού εμφανίζεται πλειάδα αντανακλαστικών που ονομάζονται αιθουσονωτιαία και η παρατήρηση και μελέτη τους έχει μεγάλη κλινική σημασία για την τοπογραφική διάγνωση των παθήσεων του αιθουσαίου συστήματος. Τα αιθουσονωτιαία αντανακλαστικά είναι σε διαρκή δραστηριότητα, καθ' όσον ιδιοδεκτικά ερεθίσματα καταφθάνουν στο περιφερικό αιθουσαίο σύστημα, τα οποία μέσα από τους αιθουσαίους πυρήνες-αιθουσονωτιαίο δεμάτιο-και την έσω επιμήκη δεσμίδα καταλήγουν στα πρόσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού, απ' όπου τα κινητικά κύτταρα των προσθίων κεράτων ενεργοποιούν τα κινητικά νεύρα και τους σκελετικούς μύες του κορμού και των άκρων. Με τον τρόπο αυτό δημιουργείται το αιθουσονωτιαίο αντανακλαστικό τόξο το οποίο δέχεται και την ρυθμιστική επίδραση της παρεγκεφαλίδας.

Οι δοκιμασίες με τις οποίες ελέγχουμε το ιδιοδεκτικό σύστημα είναι πολλές, αρχικώς επιλέγουμε συχνά το Romberg που είναι ίσως η πλέον γνωστή ευρέως και σε μη ειδικούς, έλκει την ονομασία από τον Γερμανό νευρολόγο Moritz-Heinrich Romberg καθηγητή νευρολογίας στο Βερολίνο, ο οποίος περιέγραψε τη δοκιμασία πρώτος (1846). Ο εξεταζόμενος όρθιος, ακίνητος, κλειστή βάση ποδιών, με τα μάτια κλειστά. Αναζητούμε απόκλιση ή τάση πτώσης προς μία κατεύθυνση. Χαρακτηριστικά, και όταν η βλάβη είναι περιφερικής λαβυρινθικής αιτιολογίας, η πτώση γίνεται προς την πλευρά που βρίσκεται ο πάσχων λαβύρινθος ακόμη κι όταν έχουμε στροφή του κεφαλιού. Πτώση δηλ. μπροστά εάν το κεφάλι στραφεί αριστερά και ο πάσχων λαβύρινθος προβάλλει εμπρός, ή πτώση προς τα πίσω εάν στρέψουμε το κεφάλι δεξιά και ο πάσχων λαβύρινθος προβάλλει προς τα πίσω, κάτι

που δε θα συνέβαινε σε βλάβη της παρεγκεφαλίδας. Σε παρουσία αυτόματου νυσταγμού η πτώση γίνεται στην πλευρά της βραδείας φάσης. Δοκιμασία Unterberger (1938) ή σημειωτόν. Ο εξεταζόμενος κάνει σημειωτόν με τα μάτια κλειστά και τα χέρια παράλληλα και προτεταμένα. Αναμένουμε επί παθολογίας στροφή του σώματος στην πάσχουσα πλευρά, πτώση του σύστοιχου προτεταμένου άνω άκρου και αστάθεια της κεφαλής. Δοκιμασία βάδισης Babinski-Weil. Η βάδιση εκτελείται με τα μάτια κλειστά αρχικώς προς τα εμπρός και μετά προς τα πίσω, κατόπιν πάλι εμπρός κοκ. Το σώμα αποκλίνει προς τη μία πλευρά στην βάδιση εμπρός και αντίθετα στη βάδιση πίσω, οπότε καταλήγει να ατενίζει στο τέλος αντίθετα από κει που ξεκίνησε. Δοκιμασία δείκτη-κατάδειξης. Ο εξεταζόμενος καθιστός απέναντι από τον όρθιο εξεταστή ο οποίος προτάσσει τους δείκτες του. Από τον εξεταζόμενο ζητείται να φέρει σε επαφή τους δικούς του δείκτες σ εκείνους του εξεταστή και ακολούθως να μετακινήσει τους δείκτες του στο σύστοιχο γόνατό του και μετά ξανά πίσω στους δείκτες του εξεταστή. Επαναλαμβάνει πολλές φορές, και αν υπάρξει απόκλιση αυτή καταδεικνύει την πάσχουσα υπολειπουργούσα λαβυρινθική πλευρά.

Ιστορική αναδρομή.

Πιθανόν η πρώτη αναφορά έγινε από τον Shakespeare στο Ρωμαίος & Ιουλιέτα´´. “Tut man, one fire burns out another’s burning. One pain is lessen ’d by another’s anguish; turn giddy, and be holp by backwards turning....” πράξη I, σκηνή II.

Οι περισσότεροι συγγραφείς αποδίδουν στον **Róbert Bárány** το 1921 την πρώτη πλησιέστερη, στα σημερινά γνωστά χαρακτηριστικά περιγραφή για τον ίλιγγο θέσεως. Σαφώς πολλά χαρακτηριστικά έλλειπαν από την αρχική περιγραφή του τα οποία με τα χρόνια προσέθεσαν άλλοι ερευνητές, όπως και δεν περιέγραψε κάτι σχετικά με τον τρόπο πρόκλησης και αποκατάστασης της διαταραχής. Κάποιοι συγγραφείς επιμένουν να αναγνωρίζουν προγενέστερες αναφορές σε διαταραχή που παραπέμπει στον ίλιγγο θέσεως, που έγιναν από τον **Busch** το 1896, τον **Adler** το 1897, Γερμανό γιατρό από το Breslau, από τον **Ludwig Bruns** επίσης Γερμανό νευρολόγο στο Αννόβερο με αναφορές σε βιβλίο του το 1897 που επανεκδόθηκε το 1908, σε προκλητό, με απότομες κεφαλικές κινήσεις νυσταγμό, σε πάσχοντες από εγκεφαλικούς όγκους.

Στα 1920 ο **Gustav Vlademar Theodor Borries** από τη Δανία, περιέγραφε επίσης χειρισμούς με απότομη μετακίνηση της κεφαλής προκειμένου να παραχθεί νυσταγμός, και θεωρείται ο αδιαμφισβήτητος μετρ της εξέλιξης χειρισμών με σκοπό την πρόκληση νυσταγμού. Συμμετοχή στη γνώση της διαταραχής είχε και ο Σουηδός **Carl Olof Siggesson Nylén** βοηθός του Bárány στην Uppsala. Η πρώτη λεπτομερής περιγραφή της διαταραχής με συνδυασμό χειρισμών πρόκλησης ζάλης και νυσταγμού, έγινε το 1952 από τους Margaret R. **Dix** και Charles Skinner **Hallpike** στο Queen Square Hospital, London, οι οποίοι αναγνώρισαν τις χαρακτηριστικές εκδηλώσεις της διαταραχής, όπως τον λανθάνοντα χρόνο έως την έναρξη εκδήλωσης ζάλης και νυσταγμού από τη στιγμή που το κεφάλι καταλαμβάνει τη θέση πρόκλησης, τον παροξυσμό με κορύφωση του νυσταγμού ως ότου ξεκινήσει η αποκλιμάκωση, οριζοντιοκυκλικό στοιχείο σ αυτόν, αναστροφή του μόλις ο εξεταζόμενος επανέλθει σε καθεστηκυία θέση και κόπωση του φαινομένου σε επαναλήψεις της θέσης πρόκλησης. Υποστήριξαν τη θεωρία της ελεύθερης κυκλοφορούσας ωτοκονίας που προκαλεί καναλολιθίαση.

Το 1961 ο **Harold Schuknecht** περιέγραψε ότι η διαταραχή σχετίζεται με αποσπασμένα τμήματα ωτοκονίας από την ακουστική κηλίδα τα οποία με την επίδραση της βαρύτητας και

σε κατάλληλες κεφαλικές θέσεις, κατευθύνονται στο κυπέλιο της ληκύθου του **οπισθίου ημικυκλίου** σωλήνα προκαλώντας παρεκτόπισή του και ερεθισμό του. Διατύπωσε τη θεωρία της κυπελολιθίασης.

Ο **Fred Harbert** ωτορινολαρυγγολόγος στο Jefferson Medical College στη Philadelphia, παρατήρησε τις εναλλαγές στον νυσταγμό σε σχέση με τη κατεύθυνση του βλέμματος. Οι δύο συνιστώσες κάθετη και κυκλοτερής, εκδηλώνονται η πρώτη εντονότερα και με φορά προς τα επάνω όταν το υποκείμενο κοιτάζει μακριά και η δεύτερη δηλ. η κυκλοτερής όταν κοιτάζει προς την κατεύθυνση του αυτιού που βρίσκεται χαμηλότερα.

Οι S.F. **Hall**, R.R.F. **Ruby**, και J.A. **McClure** το 1979 ανέφεραν το ενδεχόμενο ύπαρξης 2 τύπων της διαταραχής, ανάλογα με το αν εμφανίζεται κόπωση του φαινομένου με επανάληψη της πρόκλησης ή όχι. Με τη βοήθεια μηχανικού μοντέλου διατύπωσαν την άποψη ότι περιπτώσεις με κόπωση οφείλονται στην παρουσία ελεύθερης ωτοκονίας, ενώ η απουσία κόπωσης συνδέεται με συμπαγείς σταθερές εναποθέσεις ωτοκονίας στο κυπέλιο, δηλ. κυπελολιθίαση. Η διαφορά αποτυπώνεται στην πρόγνωση.

Οι **Brandt** και **Daroff** το 1980 πρότειναν για πρώτη φορά φυσικοθεραπευτικούς χειρισμούς με σκοπό τη βελτίωση των πασχόντων και την αποτροπή διασποράς της ελεύθερης εκφυλισμένης ωτοκονίας, με επαναλαμβανόμενη διαδοχική πρόκληση του συμπτώματος στην αντίστοιχη κατακλιμένη θέση της κεφαλής και από τις δυο πλευρές, με τους ασθενείς να θεραπεύονται πλήρως σε διάστημα 3-14 ημερών, μη επεμβατικά, και έχοντας ανακτήσει το αίσθημα της ασφάλειας μέσω αυτοελέγχου των συμπτωμάτων τους, καθ ότι οι χειρισμοί εκτελούνται από τον ίδιο τον ασθενή μόνο του στο σπίτι.

Οι **Semont A**, **Freyss G**, **Vitte E** το 1988 περιέγραψαν τον ομώνυμο απελευθερωτικό χειρισμό, ικανό να απαλλάξει τον πάσχοντα από τα συμπτώματά του συχνά σε μια και μόνο συνεδρία, και ο **Epley JM**. το 1992 τον δικό του. [1,2,7,15]

Η πρώτη περιγραφή ΚΠΠΘ του οριζοντίου ημικυκλίου σωλήνα έγινε από τον **Mc Clure JA**., Am J Otol 1985; 14:30–5, και τους **Cipparrone et al**, 1985. Το 1993 οι **Baloh et al**, περιέγραψαν θεραπευτικό χειρισμό για τον οριζόντιο ημικύκλιο σωλήνα ονόματι ‘barbecue rotation’ (περιστροφικός χειρισμός), ο οποίος τελειοποιήθηκε από τον Lempert, τον Epley και τον ίδιο τον Baloh. [15]

Οι επιδημιολογικές μελέτες συχνά είναι ατελείς καθ ότι αφορούν σε μια καλοήγη πάθηση, αυτοπεριοριζόμενη, με επεισόδια μικρής διάρκειας που σπάνια νοσηλεύονται και πολλές φορές δεν αναζητείται από τους ασθενείς καν ιατρική βοήθεια. Οι πάσχοντες συχνά εξετάζονται στη φάση αποδρομής της διαταραχής, όπου η διάγνωση τίθεται από το ιστορικό περισσότερο και λιγότερο τεκμηριωμένα. Τα πράγματα περιπλέκονται περισσότερο ακόμη από τις πολλές άτυπες μορφές. [15]

Συμπερασματικά θα λέγαμε ότι Bárány και Dix-Hallpike συνέλαβαν αρκετά καλά τις εκδηλώσεις της πάθησης και πως προκαλείται, αλλά όχι τον υποκείμενο παθοφυσιολογικό μηχανισμό. Ο Schuknecht περιέγραψε σωστά ως αίτιο την απελευθέρωση ωτοκονίας από την ακουστική κηλίδα, αλλά η θεωρία της καναλολιθίασης, και όχι η δική του της κυπελολιθίασης, εξηγεί καλύτερα τις χαρακτηριστικές εκδηλώσεις της διαταραχής και προσφέρει βάση για ανάπτυξη και εξέλιξη θεραπευτικών προσεγγίσεων

[Επιδημιολογία.](#)

Επίπτωση της πάθησης 10,7- 17,3/100.000/ έτος αναφέρουν οι Mizukoshi et al, 1988 στην Ιαπωνία που θεωρείται υποεκτιμημένη, συγκρινόμενη με εκείνη των M. von Brevern et al, 2007 που την τοποθετούν στο 0,6%/ έτος στον ενήλικο πληθυσμό, και οι Caruso et al, 1995 στα 95,8/100.000/έτος, καθώς και οι Seung-Han Lee et al, 2010 που αναφέρουν 10.7-64/100.000/έτος. Αντίστοιχα **επιπολασμός** 1600/100.000, με της γυναίκες να εμφανίζουν υψηλότερη επίπτωση και επιπολασμό σε αναλογία 2-3:1, δραματική αύξηση της συχνότητας με την ηλικία έτσι ώστε ο επιπολασμός της ηλικιακής ομάδας >60 ετών να είναι 7 φορές μεγαλύτερος από την ομάδα 18-39 ετών. Η μεγαλύτερη επίπτωση φαίνεται να εμφανίζεται στην 6^η δεκαετία της ζωής Seung-Han Lee et al, 2010. Σωρευτικά η επίπτωση στα 80 έτη φθάνει το 10%. Πρόκειται για τη συχνότερη περιφερική αιθουσαία διαταραχή στις περισσότερες ερευνητικές σειρές. [3,4,5,9,12]

Οι Moreira et al, 2014 σε μελέτη ανίχνευσης του επιπολασμού της διαταραχής στον γηράσκοντα πληθυσμό εξέτασαν δείγμα 494 πασχόντων (332 δηλ.67.2% γυναίκες και 162 δηλ. 32.8% άνδρες), διαιρώντας το ανά δεκαετία και βρήκαν ότι το 53.2% των πασχόντων ανήκαν στην δεκαετία 60-69 ετών, το 38.7% 70-79 ετών το 7.7% 80-89 ετών και το 0.4% ήταν >90 ετών. [49]

Η διαταραχή προσβάλλει πολύ συχνότερα το δεξί αντί, πράγμα που συσχετίζεται πιθανόν με τη συνήθεια στο γενικό πληθυσμό να ξαπλώνει συχνότερα στο δεξί πλευρό κατά την κατάκλιση, αποφεύγοντας την αριστερή πλευρά διότι πολλοί αισθάνονται επίμονο και ενοχλητικό αίσθημα καρδιακών παλμών (Von Brevern M., 2004). Οι Cakir et al., 2006 αναφέρουν ότι στο 86% των πασχόντων προσβάλλεται η πλευρά στην οποία συνηθίζουν να κατακλίνονται. Ο συχνότερα προσβαλλόμενος ημικύκλιος σωλήνας είναι ο οπίσθιος κάθετος, σε συχνότητα 60-90%, ο οριζόντιος σε ποσοστό 5-30% με αυξητική τάση σε ποσοστό συμμετοχής. Βασική παράμετρος για τον υπολογισμό της επίπτωσης στον οριζόντιο ημικύκλιο σωλήνα, αποτελεί ο χρόνος εξέτασης από την έναρξη των συμπτωμάτων, καθ ότι εμφανίζει υψηλό ποσοστό αυτοΐασης λόγω της ανατομικής του σχέσης με το ελλειπτικό κυστίδιο. Ο ΚΠΠΘ του προσθίου ημικυκλίου σωλήνα είναι πραγματικά πολύ σπάνιος. Σε μελέτη ανασκόπησης και μετα-ανάλυση δεδομένων 7 κλινικών στην Κορέα σε δείγμα 1692 πασχόντων των S.Y. Moon, J.S. Kim, B.-K. Kim, et al, 2006, διαπιστώθηκε ότι η προσβολή του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα ανερχόταν στο 60.9%, του οριζοντίου 31.9%, του προσθίου 2.2% και προσβολή πολλαπλών ημικυκλίων σωλήνων στο 5%. Ο συχνότερος συνδυασμός προσβεβλημένων σωλήνων είναι οπίσθιος με οριζόντιο (79.8%) Ανασκόπηση του Giacinto Asprella Libonati, 2012 αναφέρει προσβολή 75-80% για τον οπίσθιο στο σύνολο των περιπτώσεων. Στο ίδιο άρθρο αναφέρεται η σπανιότητα της διαταραχής σε παιδιά 3-14 ετών, όπου μόνο το 1% του συνόλου των περιστατικών απαντάτε στη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα. Σύνηθες κατά το συγγραφέα αποτελεί, το πρώτο επεισόδιο να εισβάλλει στην πρωινή έγερση. [5,10,18,47,54]

Στοιχεία προσωπικότητας όπως η τελειομανία, φαίνεται να επηρεάζουν λιγότερο την εμφάνιση της πάθησης συγκριτικά με τη Meniere, οικογενειακό ιστορικό υπάρχει στο 5%, απουσία εμφανούς σχέσης με το γάμο, κάπνισμα και αλκοόλ φαίνεται ότι επιδρούν πιθανόν προφυλακτικά.. Αυξημένη επίπτωση εμφανίζεται μεταξύ πωλητών για τους άνδρες και εργατριών για τις γυναίκες, χωρίς να σχετίζεται με περιβαλλοντολογικό θόρυβο. [3]

Ανάλυση πολλών μεταβλητών έδειξε από ένα σύνολο παραγόντων που επηρεάζουν την πάθηση ότι ανεξάρτητη επίδραση ασκούν η ηλικία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, το αγγειακό εγκεφαλικό και η ημικρανία. [4,44]

Σε μελέτη που διεξήχθη στο Γερμανικό πληθυσμό μεταξύ 4.869 ατόμων, κριτήρια για προσβολή από ΚΠΠΘ πληρούσε το 8% εξ αυτών με ενδιάμεσης ή σοβαρής βαρύτητας συμπτώματα, η μέση διάρκεια του επεισοδίου ήταν 2 εβδομάδες, το 86% των πασχόντων διέκοψε της καθημερινές του δραστηριότητες, έλαβε αναρρωτική άδεια ή αναζήτησε ιατρική συμβουλή, ενώ αποτελεσματική θεραπεία έλαβε μόνο το 8%. Στο 1/3 του συνόλου το επεισόδιο διήρκησε >1 μήνα, ενώ στα περιστατικά με δευτεροπαθή ΚΠΠΘ από κεφαλικό τραύμα ή αναστολή αιθουσαίας λειτουργίας καταγράφηκε μειωμένη διάρκεια κατά μέσο 0.5 εβδομάδες. Το 44% εμφάνισε μεμονωμένο επεισόδιο και το 56% επαναλαμβανόμενα. Το 86% των προσβεβλημένων περιγράφει ότι βίωσε περιστροφικό ίλιγγο και το 1/3 ταλαντοπία και ναυτία. Περίπου οι μισοί ανέφεραν αστάθεια και το 1/3 ότι φοβήθηκε την πτώση, με μόνο μια μοναδική καταγραφή πτώσης στο συνολικό δείγμα. Σε όλους τα συμπτώματα εμφανίζονταν στο κρεβάτι και κυρίως σε πλευρική στροφή του σώματος. Το 69% περιόρισε τις κεφαλικές κινήσεις προκειμένου να μην εκλύονται συμπτώματα, το 24% ανέστειλε την οδήγηση, το 18% απέφυγε να βγει από το σπίτι και πάνω από τους μισούς που ήταν εργαζόμενοι έλαβαν αναρρωτική άδεια. Σχεδόν 8 στους 10 αναζήτησαν ιατρική συμβουλή, κατά κύριο λόγο σε γενικούς γιατρούς ή παθολόγους, το 57% σε ΩΡΛ λόγους και 47% σε νευρολόγους, ενώ οι μισοί τουλάχιστο συμβουλευτήκαν περισσότερους από 2 ειδικούς γιατρούς. Το 6% νοσηλεύτηκε κάνοντας πολλές και δαπανηρές εξετάσεις, ενώ σε χειρισμούς ανάταξης των ωτολίθων υπεβλήθη μόνο το 27%. Η πάθηση είναι υποτροπιάζουσα με δείκτη υποτροπής περίπου 15%/έτος. [4]

Πάσχοντες με ιστορικό κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και υπέρτασης, εμφανίζουν ελαφρώς μεγαλύτερη επίπτωση κατά τους Mizukoshi et al, και το 21% αναφέρει προηγούμενα σωματική κόπωση η οποία πιθανόν συνέβαλλε. [3]

Σε συγκριτική μελέτη του A.Katsarkas, 1999, ανάμεσα σε πάσχοντες με ιδιοπαθή ΚΠΠΘ δηλ. διαταραχή χωρίς πρόδηλη αιτιολογία και πάσχοντες μετά από τραυματισμό, επιβεβαιώνεται η ιδιαιτερότητα των πασχόντων μετά από τραύμα, καθ ότι ο μέσος όρος ηλικίας έναρξης των συμπτωμάτων είναι χαμηλότερος από την ομάδα ιδιοπαθούς ΚΠΠΘ, η αναλογία γυναικών/ανδρών από 2,3:1 (στη δική του μελέτη) μετατρέπεται σε 1:1 στον μετατραυματικό ΚΠΠΘ, στην τραυματική μορφή αμφοτερόπλευρη προσβολή ήταν στατιστικά συχνότερη απ ότι στην ιδιοπαθή, διατηρώντας όμως την ίδια αναλογία προσβολής οπισθίου και οριζοντίου ημικυκλίου σωλήνα, με τη συμμετοχή του οπισθίου να υπερέχει μακράν του οριζοντίου. [8]

Στο 39% η πάθηση εισέβαλλε με το πρωινό ξύπνημα, και η διάρκεια του επεισοδίου ήταν στο 33% <1min, ενώ στο 38% ήταν διάρκειας 1-5min. Συγκριτικά προσομοιάζει περισσότερο στα γνωρίσματα της N.Meniere πχ και όχι στην αιφνίδια βαρηκοΐα αλλά φαίνεται να σχετίζεται η επίπτωσή της περισσότερο με ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του πάσχοντος και όχι του περιβάλλοντός του, αντίστροφα δηλ. σε ότι αφορά την Meniere. [3]

Συμπτώματα.

Ο πάσχων βασικά έχει την αίσθηση έντονης περιστροφικής ζάλης ή δυσφορίας μόλις ξαπλώνει στο κρεβάτι του δεξιά ή αριστερά σπανιότερα, αλλά ακόμη και ύπτια, εφ όσον πρώτα μεσολαβήσει ένας λανθάνων χρόνος 3-15 sec, σε κάθε περίπτωση πάντως < από 30 sec, η ζάλη κλιμακώνεται χρονικά εντός ολίγων sec ταχέως, φτάνοντας σε κορύφωση και κατόπιν αποκλιμακώνεται γρήγορα και εφόσον το κεφάλι παραμείνει στη θέση του. Παρόμοια συμπτωματολογία αναπτύσσεται στην προσπάθεια εναλλαγής πλευράς κατάκλισης με κύλιση στο κρεβάτι δεξιά ή αριστερά, όταν το υποκείμενο ανυψώνει το κεφάλι να ατενίσει

ψηλά ή όταν σκύβει μπροστά και κάτω να δέσει τα κορδόνια. Δεν είναι σπάνιο οι πάσχοντες αντί για τα προηγούμενα να αναφέρουν ακαθόριστη ζάλη, αστάθεια στη βάδιση, ήπιο πονοκέφαλο και ναυτία. Για την κεφαλαλγία είναι αξιοσημείωτο ότι την αναφέρουν το 37.9% ενώ το 51.6% παραπονείται για αυχενικό πόνο, με το 78.1% να είναι γυναίκες (Moreira et al, 2014). Πολλοί από αυτούς παραπονούνται για αστάθεια στη βάδιση, απόκλιση από την πορεία τους ή κλίση προς τα εμπρός κατά την επιτάχυνση ή επιβράδυνση, ή στον ανελκυστήρα. Σε ορθία θέση και σε συνήθεις καθημερινές δραστηριότητες από την άλλη σε πολλούς, τα συμπτώματα σχεδόν απουσιάζουν. Ο χαρακτήρας της ζάλης είναι σαφώς διαλείπων και υφίσταται κατά κύριο λόγο στις προαναφερθείσες θέσεις, διακρινόμενος από σταθερής παρουσίας ζάλη άλλης αιτιολογίας, όπως η αιθουσαία νευρίτιδα. [5,11,49]

Συμπτώματα της διαταραχής μπορεί να εμφανίζονται και να παραμένουν για λίγες ημέρες έως και εβδομάδες, κατόπιν να εξαφανίζονται και επανεμφανίζονται σε μελλοντικό απροσδιόριστο χρόνο. Συνήθως εμφανίζονται επαναλαμβανόμενα επεισόδια σε περίοδο μερικών εβδομάδων, τα οποία ακολουθούνται από μακρά διαστήματα ύφεσης της διαταραχής μηνών ή ετών. Κάποιοι από τους πάσχοντες παρουσιάζουν εμμένουσα διαταραχή, με επεισόδια ανθεκτικά και επίμονα για μήνες ή και χρόνια. [11,13]

Επαναληπτική τοποθέτηση της κεφαλής στη θέση εμφάνισης της ζάλης δεν επιφέρει εκ νέου ζάλη, παρά μόνο εάν ο εξεταζόμενος παραμείνει για λίγα λεπτά ξαπλωμένος με το κεφάλι στο αντίθετο πλάι και επανέλθει μ αυτό στη θέση έκλυσης. [7]

Συχνό είναι οι πάσχοντες να υπερεκτιμούν τη διάρκεια του ιλίγγου υπολογίζοντας αυτόν σε αρκετά λεπτά, λόγω του φόβου που τους προκαλεί και της ανασφάλειας για πιθανή σοβαρή υποκείμενη πάθηση, συνηθέστερα φόβος για ενδοκρανιακό όγκο. Οι φόβοι αυτοί δε φαίνεται να επιβεβαιώνονται σύμφωνα με τη μελέτη των Froehling et al, 1991, ενώ κατά τη λήψη του ιστορικού η πληροφορία που λαμβάνουμε για τη διάρκεια του συμβάντος συγχέεται πολλές φορές με τη συνολική διάρκεια στην οποία ο ασθενής δεν αισθανόταν καλά, χρόνος που προκύπτει από το άθροισμα της χρονικής διάρκειας του οξέως συμβάντος, το χρόνο που προστρέχει σε βοήθεια άλλο άτομο και ο χρόνος έως ότου αντιληφθεί περίπου την κατάστασή του και ότι είναι ξανά όπως και πριν με πρόβλημα μόνο σε ορισμένες θέσεις της κεφαλής. Είναι επίσης συχνό οι πάσχοντες και υπό το κράτος του άγχους, να μην αντιλαμβάνονται ότι η διαταραχή έχει παρέλθει και αποκατασταθεί από μόνη της, μιας και αυτό αποτελεί συχνό ενδεχόμενο στη συγκεκριμένη πάθηση, αποφεύγοντας για πολύ καιρό μετά, την τοποθέτηση της κεφαλής σε θέση πρόκλησης επεισοδίου. [11,12]

Ως διαταραχή θεωρείται γενικά καλοήθης και αυτοπεριοριζόμενη. Δεν πρέπει να ξεχνά κανείς όμως τον κίνδυνο που ελλοχεύει από ατύχημα που μπορεί να συμβεί εάν προκύψει επεισόδιο τη στιγμή που το άτομο βρίσκεται πχ ανεβασμένο σε σκάλα εκτελώντας εργασία με το κεφάλι σε ανάρροπη θέση όπως πχ κρεμώντας κουρτίνες ή βάφοντας τοίχο, καθώς και στην περίπτωση κατάδυσης όπου έκλυση επεισοδίου μπορεί να σημαίνει απώλεια προσανατολισμού και πνιγμό. Προσοχή απαιτείται από χειριστές βαρέων οχημάτων, ειδικά εάν απαιτείται απ αυτούς να περιστρέφουν το κεφάλι σε ακραίες θέσεις, ενώ η οδήγηση αυτοκινήτου μπορεί να συνεχισθεί με ασφάλεια, με την προϋπόθεση ο οδηγός να μη στρέφει το κεφάλι προς το πίσω τυφλό σημείο. [11]

[Διερεύνηση συμπτώματος ΚΠΠΘ.](#)

Η Βελγική βασιλική εταιρία παθήσεων ρινός - ότων και τραχήλου, έχει θεσπίσει κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση ασθενών με ζάλη και ίλιγγο. Στις περιπτώσεις που

αφορούν πάσχοντες από φαινομενικό ΚΠΠΘ και εφόσον πρόκειται για το πρώτο αναφερόμενο επεισόδιο, συστήνεται κατ' αρχήν ώτο-μικροσκόπηση και διενέργεια ακοολογικών δοκιμασιών, ακολούθως αναζήτηση του προσβεβλημένου ημικυκλίου σωλήνα, και τέλος εκτέλεση των αντίστοιχων χειρισμών ανάταξης. Εάν ο πάσχων μετά από μια εβδομάδα είναι ασυμπτωματικός, ο έλεγχος μπορεί να θεωρηθεί ολοκληρωμένος. Σε ενδεχόμενη παρουσία υπολειμματικής πάθησης μετά από 2-3 επαναληπτικούς χειρισμούς ανάταξης, ή εάν από την αρχή ακόμη η εμφάνιση της διαταραχής δεν είναι τυπική, τότε κρίνεται σκόπιμο και προτείνεται πλήρης ωρλ κλινική εξέταση, ακοολογικές δοκιμασίες, προκλητά ακουστικά δυναμικά στελέχους, ΗΝΓ με θερμό – ψυχρό διακλυσμό, οφθαλμολογικός έλεγχος, αιθουσαία μυογενή αντανάκλαστικά, νευρολογική εξέταση καθώς και πιθανόν νευροαπεικόνιση με MRI εγκεφάλου. Πλήρης έλεγχος προτείνεται επίσης σε υποτροπή του ιλίγγου θέσεως, ενώ παρουσία βαρηκοΐας αγωγιμότητας συστήνεται διενέργεια αξονικής τομογραφίας του κροταφικού. [11]

Αίτια.

Ο ΚΠΠΘ κατά βάση είναι ιδιοπαθής, δηλ. για την πλειονότητα των περιστατικών δεν ανευρίσκεται κάποια γνωστή υποκείμενη παθολογία που να συνεπάγεται τη διαταραχή. Το ποσοστό του ιδιοπαθούς ή πρωτοπαθούς ΚΠΠΘ εκτιμάται στο 50-70%, κατ' άλλους 80% (Talaat et al, 2015) του συνόλου των περιπτώσεων, ενώ παράλληλα έχουν αναγνωριστεί και ενοχοποιηθεί καταστάσεις που σαφώς προδιαθέτουν σ' αυτόν. Η υπερδιπλάσια επίπτωση της διαταραχής στις γυναίκες πιθανόν σχετίζεται με ορμονικούς παράγοντες που επιδρούν και οδηγούν σ' αυτή. Η ωτόλιθοι είναι μια άθροιση μικρομαζών ανθρακικού ασβεστίου, με τη μορφή των κρυστάλλων, που επικάθεται στον ωτολιθοφόρο υμένα. Θεωρείται ότι τα μειωμένα επίπεδα οιστρογόνων παρεμβαίνουν στην συνεκτικότητα και την συγκολλητική ικανότητα των επιμέρους στοιχείων της δομής μεταξύ των αλλά και με τα πέριξ στοιχεία, με συνέπεια την απόσπαση τμημάτων αυτής και ελεύθερης κυκλοφορίας τους στην ενδόλεμφο. [5,16]

Σε άνδρες και γυναίκες, η μείωση της οστικής πυκνότητας θεωρείται ως αιτία, συγκρινόμενη με εκείνη μαρτύρων που δεν εμφάνισαν ποτέ ζάλη. Ο επιπολασμός οστεοπόρωσης και οστεοπενίας, παρομοίως βρέθηκε μεγαλύτερος σε ομάδες πασχόντων συγκριτικά με ομάδα ελέγχου φυσιολογικών ατόμων. Από την άλλη σε γυναίκες ενδιάμεσης ηλικίας, περίξ των 45 ετών με υποτροπιάζοντα επεισόδια ΚΠΠΘ, διαπιστώθηκε ότι τα κατώτερα όρια οστικής πυκνότητας κινούνται στις γυναίκες αυτές ακόμη χαμηλότερα από τα κατώτερα όρια ομάδων ελέγχου. Αναδεικνύεται δηλ. η επίδραση που ασκεί ο μεταβολισμός του ασβεστίου και η συνύπαρξη οστεοπόρωσης και οστεοπενίας στην ανάπτυξη και πορεία του ΚΠΠΘ. Το πώς όμως ακριβώς επηρεάζεται το ωτολιθοφόρο όργανο δεν είναι γνωστό. [5,14]

Το 99% του ασβεστίου στο σώμα ως γνωστόν, βρίσκεται στα οστά. Η φυσική πορεία της πάθησης μπορεί να επηρεαστεί τόσο από τα αυξημένα επίπεδα ασβεστίου στην ενδόλεμφο όσο και από τα μειωμένα, πχ σε δυσανορρόφηση. Στην πρώτη περίπτωση τα ήδη αποσπασμένα και ελεύθερα κυκλοφορούντα τμήματα ωτοκονίας, αποδεικνύονται ανθεκτικότερα σε αυτόματη διάλυση. [5]

Ο ΚΠΠΘ αναπτύσσεται και δευτεροπαθώς (30-50% των περιστατικών) σε έδαφος άλλων ωτολογικών διαταραχών και παθήσεων, με κυριότερη το κεφαλικό τραύμα που μπορεί να οδηγήσει με μηχανικό τρόπο σε βλάβη του έσω ωτός και γένεση ΚΠΠΘ με ιδιαίτερα χαρακτηριστικά όπως αμφοτερόπλευρη εντόπιση, πρόωμη ηλικιακή έναρξη, συχνότερες

υποτροπές, ίδια επίπτωση σε άνδρες και γυναίκες, προσβολή περισσότερων ημικυκλίων σωλήνων κτλ. Ο μετατραυματικός ΚΠΘ υπολογίζεται στο 7-17 % των συνολικών περιπτώσεων και θεωρείται ο δεύτερος πιο συχνός μετά τον ιδιοπαθή. Μπορεί να αναπτυχθεί μετά από λαβυρινθίτιδα, αιθουσαία νευρίτιδα και N.Meniere (5%), αλλά εμφανίζει αυξημένη επίπτωση και σε πάσχοντες από ημικρανία, διαβήτη, υπερουριχαιμία και γίγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα. Σπανιότερα ΚΠΘ εμφανίζουν ασθενείς μετά από μαστοειδεκτομή ή παρατεταμένη κατάκλιση της κεφαλής στον οδοντίατρο και στο κομμωτήριο. [5,8,16,23,52]

Σε μελέτη των Caruso G. & Nuti D., 2005, και σε δείγμα 1914 πασχόντων με πλήρες και αναλυτικό ιστορικό, ποσοστό 85.9% των περιπτώσεων χαρακτηρίστηκε ιδιοπαθές, όπου ένα μεγάλο μέρος αυτών έως και 35% θεωρήθηκε ότι δυνητικώς θα μπορούσε να σχετίζεται με παθήσεις μέσου και έσω ωτός, υπέρταση, προηγούμενα γριπώδη συνδρομή, παρατεταμένη κατάκλιση, χειρουργικές επεμβάσεις και διαταραχή της εγκεφαλικής αιμάτωσης.

Η δεξιά πλευρά βρέθηκε να πάσχει συχνότερα σε αναλογία 1.6:1, υποτροπή μετά από ανάταξη εμφανίστηκε σε διάστημα από 15 ημέρες έως και 8 χρόνια, με αυτή να επισυμβαίνει σε ποσοστό 65.9% στην ίδια πλευρά, είναι πιθανότερο ΚΠΘ του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα να μετατραπεί σε σύστοιχο του οριζοντίου παρά να προσβάλλει ετερόπλευρα, η διαταραχή ποτέ δε συσχετίστηκε με νευρολογική συμπτωματολογία, ενώ συχνά προκάλεσε άγχος και ψυχοσωματικές εκδηλώσεις. [15]

Επεισόδια έχουν αναφερθεί και μετά από μεγάλες επεμβάσεις και παθήσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος που συνοδεύονται από μακρά κατάκλιση, καθώς και μετά από οξύ αλκοολισμό. [13]

Ενδείξεις προκύπτουν από κλινικές μελέτες για τη συσχέτιση της έναρξης των επεισοδίων της διαταραχής ή των υποτροπών της, με το συναισθηματικό στρες που σχετίζεται με δυσμενή γεγονότα της ζωής που τελικά πυροδοτούν τα επεισόδια ΚΠΘ, αλλά και εν γένει προδιαθέτουν σε περιφερικές αιθουσαίες διαταραχές όπως N.Meniere ή αιφνίδια βαρηκοΐα, που αποτελούν γνωστές παθήσεις που συνοδεύονται από δευτεροπαθή ΚΠΘ. Σε μελέτη των D. Monzani et al, 2006 αναδεικνύεται σαφώς η ύπαρξη δυσάρεστων βιωμάτων στη ζωή πασχόντων τους 12 τελευταίους μήνες πριν την εισβολή επεισοδίων ΚΠΘ, όπου συχνά αναφέρονται διαζύγιο, απόλυση από την εργασία ή άλλες μη ελεγχόμενες από τους ίδιους καταστάσεις, σε σχέση πάντα με δείγμα μαρτύρων, οδηγώντας σε αποθάρρυνση και κατάθλιψη. [17]

Η έρευνα ψυχοσωματικών επιπτώσεων έχει δείξει πιθανή συσχέτιση ανάμεσα σε πιεστικές και απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις και σωματικών ιατρικών διαταραχών. Ως μηχανισμός θεωρείται η διέγερση που προκαλούν οι ψυχολογικοί στρεσογόνοι παράγοντες στο εγκεφαλικό στέλεχος και στον υποθάλαμο, ενεργοποιώντας σπλαγχνικές νευρικές οδούς που μπορούν να επηρεάσουν υψηλότερες εγκεφαλικές δομές όπως τον ιπόκαμπο, την αμυγδαλή και τον προμετωπιαίο φλοιό, τροποποιώντας τη νευροενδοκρινή έκκριση και την συνεπαγόμενη συμπεριφορά, συνδέοντας έτσι αρνητικά βιώματα με την αιθουσαία λειτουργία. [17]

Δεδομένου ότι πάσχοντες με ΚΠΘ αποτελούν πολύ συχνούς επισκέπτες σε κλινικούς ιατρούς, οφείλουν οι τελευταίοι να γνωρίζουν ότι οι εκδηλώσεις της διαταραχής αυτής μπορεί να συνιστούν σωματική έκφραση υποκείμενης ψυχολογικής επιδείνωσης, να βοηθούν τους ασθενείς να το αναγνωρίζουν και να τους ενημερώνουν για τις δυσμενείς σωματικές συνέπειες της διαρκούς αγωνιώδους διαβίωσης. [17]

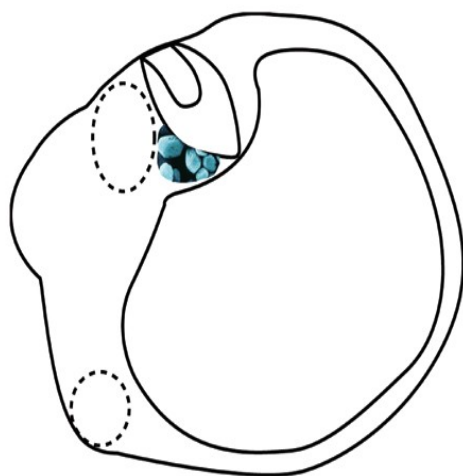
Παθοφυσιολογικός μηχανισμός.

Στις αρχές του 19^{ου} αιώνα, και ενώ η ανατομία του μέσου αυτιού είχε περιγραφεί σε ικανοποιητικό βαθμό, οι γνώσεις για τη λειτουργία του ήταν ελλιπείς. Αναφορές τις εποχής αυτής θεωρούσαν όργανο της ακοής εκτός του κοχλίου και ολόκληρο τον οπίσθιο λαβύρινθο, αποδίδοντας στο ελλειπτικό και σφαιρικό κυστίδιο την ικανότητα ‘αντίληψης του ακούσματος’ και στους ημικύκλιους σωλήνες την αντίληψη της οστέινης αγωγής του ήχου και την κατεύθυνση προέλευσης αυτού. [19]

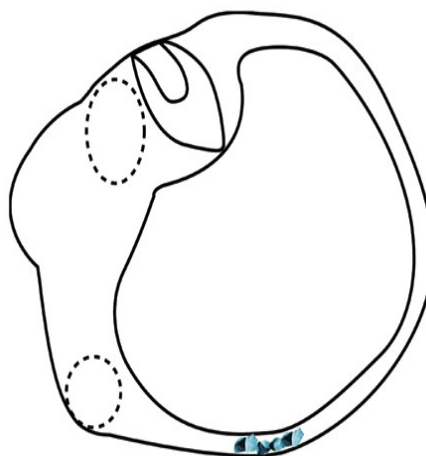
Η πραγματικότητα ξεκινά να αποκαθίσταται όταν το 1824 ο καθηγητής συγκριτικής ανατομίας στο Παρίσι Marie-Jean Flourens (1794–1867), δημοσιεύει μελέτη που αφορούσε στη λειτουργία των ημικυκλίων σωλήνων του αιθουσαίου οργάνου περιστεριών, όπου τραυματισμός των μεμβρανωδών αγωγών του λαβυρίνθου οδηγούσε σε ηχητική υπερευαισθησία και απότομες κινήσεις του κεφαλιού, ακρωτηριασμός του οριζοντίου σωλήνα είχε ως αποτέλεσμα την στροφή του σε κάθετο άξονα, αποκοπή του οπισθίου καθέτου σωλήνα συνεπαγόταν πτώση προς τα πίσω και του προσθίου σωλήνα, το ζώο έπεφτε προς τα εμπρός. [19]

Λίγο αργότερα ο Adam Politzer (1835–1920), στο βιβλίο του “History of Otology” κατέγραφε ότι η αίθουσα και οι ημικύκλιοι σωλήνες δεν αποτελούν όργανο ακουστικής αντίληψης επιβεβαιώνοντας τα πειράματα του Flourens, ενώ 60 χρόνια αργότερα ο Julius Ewald (1855–1921) με τα πειράματά του όπου ερέθιζε ημικύκλιους σωλήνες περιστεριών μετά από καθετηριασμό τους και παρατηρώντας τον επακόλουθο νυσταγμό, διατύπωσε τους νόμους του που διέπουν την επίδραση της διέγερσης συγκεκριμένου σωλήνα με την εμφάνιση νυσταγμού στο ίδιο επίπεδο με τον ερεθιζόμενο σωλήνα, και ισχύουν μέχρι σήμερα. [19]

Βασικά δυο είναι οι υποθέσεις που διεκδικούν την ορθότητα για την ερμηνεία του μηχανισμού πρόκλησης της διαταραχής, και είναι εκείνες που στηρίζουν την μηχανική -λιθιασική εκδοχή παθογένεσης. Η πρώτη και παλαιότερη, διατυπώθηκε από τον Schuknecht et al, 1969 ως κυπελολιθίαση, (εικ.1A) και στηρίχθηκε στο ιστολογικό εύρημα της εντόπισης βασεόφιλων εναποθέσεων στο τελικό κυπέλιο που αποδόθηκαν σε ωτοκονία, και η θεωρία της καναλολιθίασης (εικ.1B) που διατυπώθηκε από τους Hall et al, 1979 και αφορά στην υπόθεση της ελεύθερης και επιπλεύουσας στην ενδόλεμφο ωτοκονίας. [5,6,11,36,37]

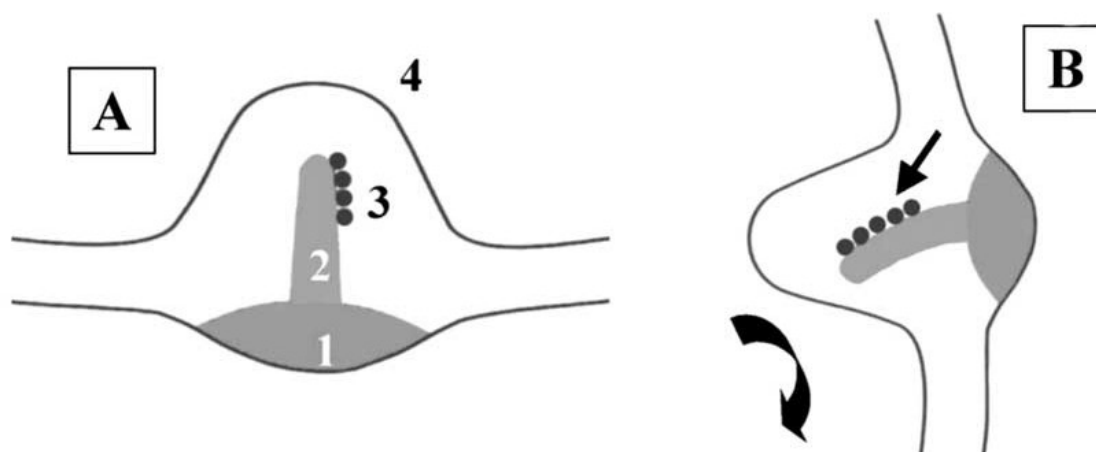


A. Κυπελολιθίαση



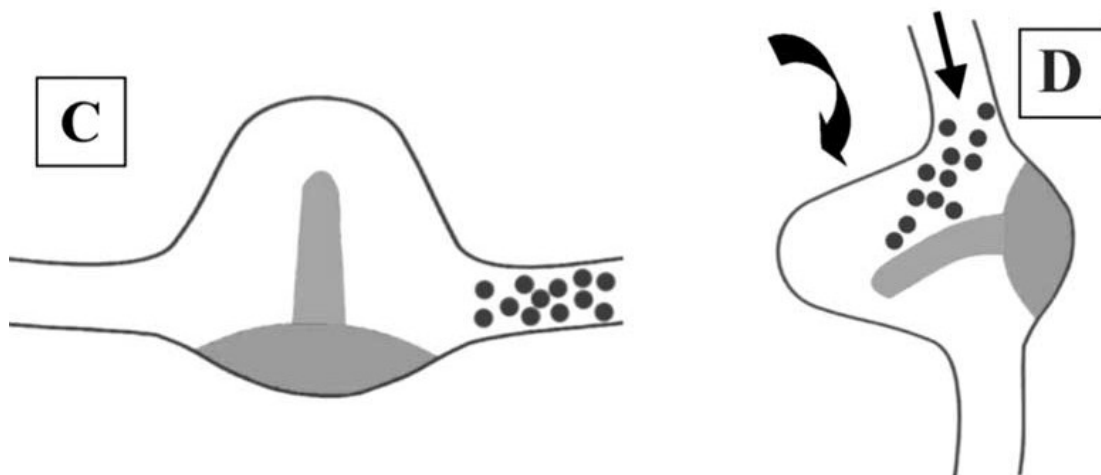
B. Καναλολιθίαση

Στην κυπελολιθίαση υποτίθεται ότι ωτοκονία με μεγαλύτερο ειδικό βάρος εκείνου της ενδόλεμφου προερχόμενη από την εκφυλισμένη ακουστική κηλίδα του ελλειπτικού κυστιδίου, επικάθεται στο κυπέλιο του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα (εικ.2Α), καθιστώντας το ευαίσθητο στη βαρύτητα. Συγκεκριμένες κινήσεις της κεφαλής μπορεί να προκαλέσουν μετατόπιση του πλέον “βαρύτερου” κυπελίου (εικ.2Β), με επακόλουθο την πρόκληση ιλίγγου και νυσταγμού. Ο λανθάνων χρόνος στην εμφάνιση του ιλίγγου και του νυσταγμού αντανακλά την αδράνεια του συμπλέγματος κυπελίου-ωτοκονίας, ενώ η κόπωση τη διάσπαση της προσκολλημένης στο κυπέλιο ωτοκονίας και την κεντρική αιθουσαία προσαρμογή. [6]



Εικόνα 2: Otolaryngology– Head and Neck Surgery, Volume 131 Number 4.

Στη μεταγενέστερη θεωρία της καναλολιθίασης υποτίθεται ότι ελεύθερη επιπλέουσα ωτοκονία η οποία αποσπάστηκε από την ακουστική κηλίδα λόγω εκφυλισμού ή κεφαλικού τραύματος, εισέρχεται με τη βαρύτητα εντός του σκέλους του ημικυκλίου σωλήνα (εικ.3C) σχηματίζοντας μια μάζα. Σε κατάλληλη κεφαλική θέση πχ Dix-Hallpike, η ενδόλεμφος και η ελεύθερη ωτοκονία με την επίδραση της βαρύτητας προσπίπτει στο κυπέλιο παρεκτοπίζοντάς το (εικ.3D), το τελευταίο διεγείρεται, και με λανθάνοντα χρόνο 5-15sec που αποδίδεται στην αδράνεια της μάζας ελεύθερης ωτοκονίας επέρχεται ζάλη και νυσταγμός. Όταν η ωτοκονία φθάσει στο χαμηλότερο επίπεδο η παρεκτόπιση του κυπελίου μεγιστοποιείται και νυσταγμός αποσβένεται. Η κόπωση που παρατηρείται στο φαινόμενο αποδίδεται στη διασπορά της ελεύθερης ωτοκονίας, ενώ η επανεμφάνιση της διαταραχής μετά κατάκλιση οφείλεται στον εκ νέου σχηματισμό ελεύθερης ωτοκονίας. [6]



Εικόνα 3: Otolaryngology– Head and Neck Surgery, October 2004, Volume 131 Number 4.

Στοιχεία που συνηγορούν υπέρ της κυπελολιθίασης αποτελούν εκτός από την ιστολογική εντόπιση ωτοκονίας στο κυπέλιο, και η παρατήρηση ότι αργές κινήσεις κάμψης του κεφαλιού ή γραμμικές δεν προκαλούν ζάλη. Εναντίον της θεωρίας της κυπελολιθίασης είναι η άποψη της ασυμβατότητας του επαγόμενου νυσταγμού όσον αφορά στην κατεύθυνση και στην ένταση, χαρακτηριστικά που δεν αντανακλούν τις ιδιότητες βαρέως από ωτοκονία κυπέλιου σε σχέση με τη βαρύτητα. [11]

Οι υποστηρικτές της καναλολιθίασης στηρίζουν τη θεωρία στη συμβατότητά της με σχεδόν όλα τα κλινικά χαρακτηριστικά της διαταραχής, καθώς και με εκείνα του επαγόμενου νυσταγμού, καθώς και με το στοιχείο εμφάνισης νυσταγμού προς το αντί που βρίσκεται σε υψηλότερη θέση κατά την 180° αντίθετη κλίση του κεφαλιού, παρέχοντας έμμεση απόδειξη της ύπαρξης του μηχανισμού. Αντίθετη άποψη εκφράζεται από εκείνους που στηρίζουν τη θέση τους στο ότι ελεύθερη ωτοκονία εντός των ημικυκλίων σωλήνων, έχει ιστολογικά εντοπιστεί και σε ασυμπτωματικούς. Φαίνεται ότι καμιά από τις δυο δεν ερμηνεύει τέλεια την παθογένεση της διαταραχής, όπως πχ τις περιπτώσεις ΚΠΘ μετά από κατανάλωση αλκοόλ. [11]

Ο Epley στην ωτολογική κλινική του Portland, περιέγραψε δυο ακόμη πιθανούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που δεν έχουν όμως βιβλιογραφικά σαφώς καθοριστεί. Η κυπελολιθίαση ή βαρύ κυπέλιο, αναφέρεται στην κατάσταση όπου τμήματα ωτοκονίας προσκολλώνται στενά στο κυπέλιο, και σε αντίθεση με την καναλολιθίαση προκαλούν έναν σταδιακά εμφανιζόμενο νυσταγμό, βασικά ήπιο και ανθεκτικό, με τάση να μειωθεί 1-2 min μετά.

Ένα άλλος μηχανισμός κατά τον Epley, μπορεί να είναι εκείνος της ωτοκονικής “λάσπης” ή ωτοκονικής “κόλλας”, όπως θα μπορούσε να μεταφραστεί το “canalith jam”, όπου υποτίθεται κολλώδη στοιχεία ωτοκονίας ενσφηνώνονται ανάμεσα στο κυπέλιο και τα τοιχώματα της ληκύθου. Στις περιπτώσεις αυτές προκύπτει επίμονη ζάλη και ανθεκτικός νυσταγμός, που δεν επηρεάζεται από τις κεφαλικές θέσεις. [16]

Ελεύθερη ωτοκοκλία στην ενδόλεμφο, που έχει αποσπασθεί από την ακουστική κηλίδα του ελλειπτικού κυστιδίου, τείνει με τη βαρύτητα κατά βάση να προσεγγίσει τη λήκυθο του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα σε ύπτια αλλά και σε ορθία θέση (εικ.4). Σε κατάκλιση και με την κεφαλή σε θέση πρόκλησης κατά Dix-Hallpike, το σκέλος του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα αμέσως μετά τη λήκυθο λαμβάνει κάθετη θέση στο χώρο, με συνέπεια η μάζα της ελεύθερης ωτοκοκλίας με την επίδραση της βαρύτητας να κινείται προς το έδαφος προσκρούοντας στην ακουστική ακρολοφία κάμπτοντας και ερεθίζοντας έντονα το κυπέλιο (εικ.4), και ταυτόχρονα έχουμε ληκυθοφύγο ροή της ενδολέμφου η οποία είναι γνωστό από το 2^ο νόμο του Ewald ότι προκαλεί μεγαλύτερη απόκριση των καθέτων ημικυκλίων, από την ληκυθομόλο. Το κυπέλιο είναι σχηματισμένο με τρόπο που εγκλωβίζει την ελεύθερη ωτοκοκλία αποτελώντας ανυπέρβλητο εμπόδιο στην επιστροφή της στο ελλειπτικό κυστίδιο, καθιστώντας μοναδική πιθανή διέξοδο αυτής τον αυλό του ημικυκλίου σωλήνα προς το κοινό σκέλος του οπισθίου με τον πρόσθιο ημικύκλιο. Απαιτούνται λίγα sec έως ότου καμφθούν οι δυνάμεις αδράνειας και οι αντιστάσεις στην κίνηση της ενδολέμφου, χρόνος που ταυτίζεται με τη λανθάνουσα περίοδο από τη λήψη της κεφαλικής θέσης έως την εμφάνιση του συμπτώματος της ζάλης και του αντικειμενικού ευρήματος του νυσταγμού. Ο νυσταγμός, βάση του 1^{ου} νόμου του Ewald, επισυμβαίνει στο ίδιο επίπεδο με τον διεγερμένο ημικύκλιο σωλήνα δηλ. τον οπίσθιο, είναι κυκλικός (στρεπτικός) ή οριζοντιοκυκλικός, και με κατεύθυνση ταχείας φάσης το αυτί που βρίσκεται σε χαμηλότερο επίπεδο. Πρόκειται δηλ. για ένα νυσταγμό που συνδυάζει οφθαλμική κίνηση με άξονα περίπου 35° προς το κατώτερα ευρισκόμενο αυτί, και 15° επάνω σε σχέση με τον διαμήκη του σώματος. [13,16]

International Journal of Otolaryngology

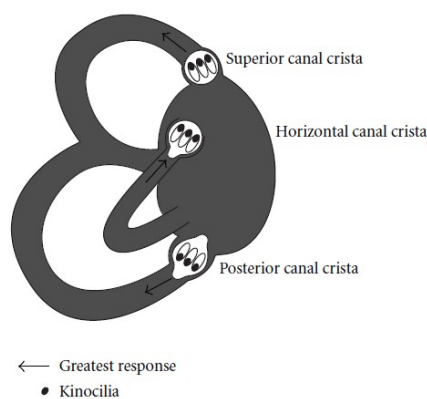


FIGURE 1: Orientation of kinocilia in the semicircular canal cristae. In the horizontal canal kinocilia are on the vestibule side. In the posterior and superior canals kinocilia are on the canal side.

Εικόνα 4: International Journal of Otolaryngology

Είναι προφανές από την κίνηση της ενδολέμφου, ότι κάποια στιγμή η ωτοκοκλία θα φτάσει στο οριζόντιο τμήμα του ημικυκλίου σωλήνα και το παρεκτοπισμένο κυπέλιο με την ελαστικότητά του θα επανέλθει στην αρχική του θέση, όπου ακριβώς εκεί σταματά το υποκειμενικό αίσθημα της ζάλης και ο νυσταγμός.

Εάν επαναφέρουμε τον ασθενή στην καθιστική θέση, η ωτοκοκλία με τη βαρύτητα επιστρέφει προς τη λήκυθο και προσπίπτοντας αντίστροφα στο κυπέλιο προκαλεί εκ νέου ερεθισμό του με εμφάνιση ζάλης, και αναστροφή των χαρακτηριστικών του νυσταγμού, με ληκυθομόλο

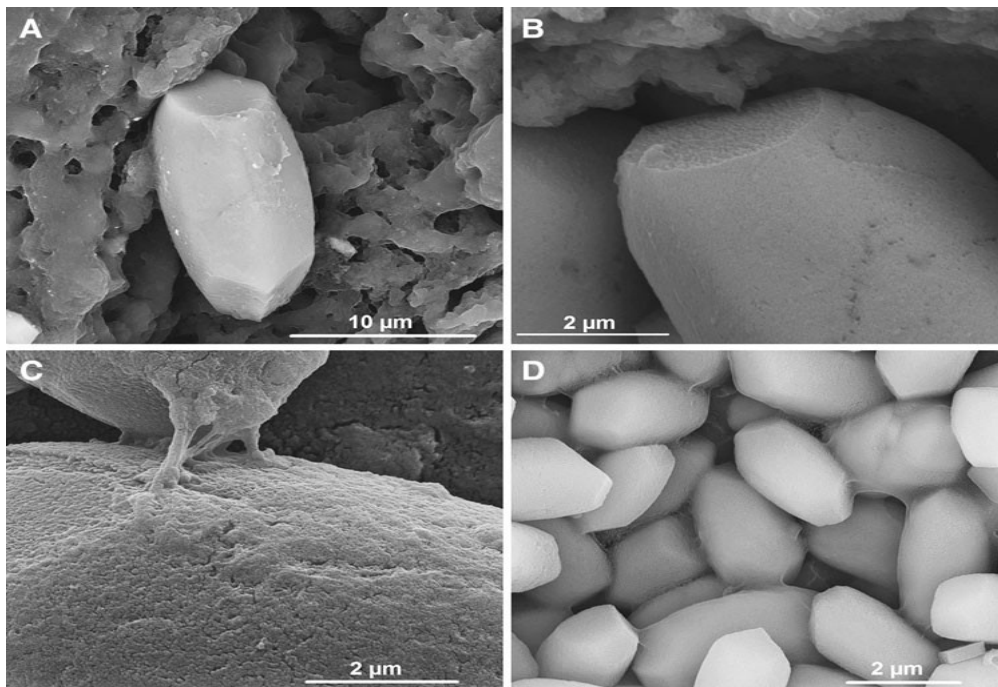
ροή ενδολέμφου πλέον, που προκαλεί ελάττωση των αποκρίσεων στον οπίσθιο ημικύκλιο σωλήνα. (εικ.4).

Επαναλήψεις στο χειρισμό Dix-Hallpike, οδηγεί σε διασπορά της μάζας των ελεύθερων ωτολίθων, μείωση της απόκρισης ιλίγγου και νυσταγμού δηλ. κόπωση του φαινομένου. [13]

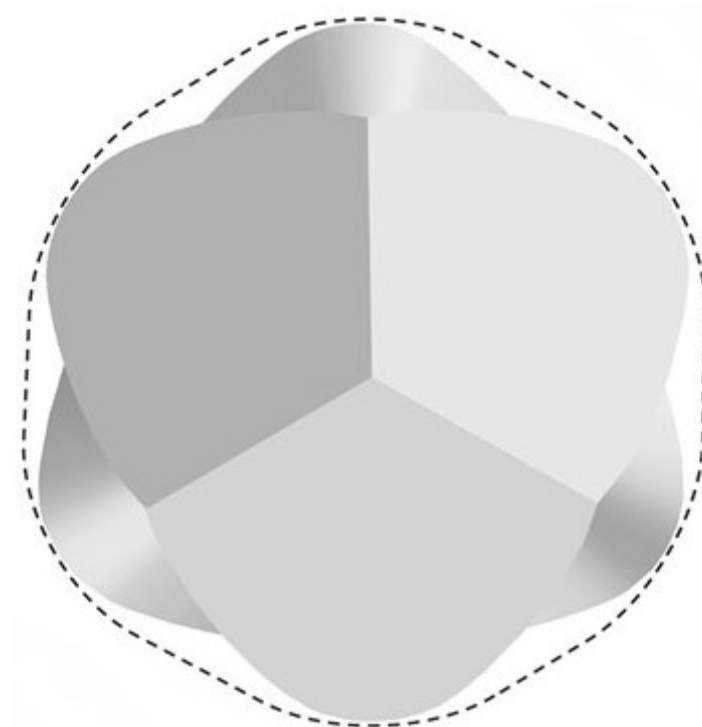
Πλήθος αναφορών έχουν υποστηρίξει την εγκυρότητα των θεωριών της καναλολιθίασης και της κυπελολιθίασης. Σε ζωικό μοντέλο καλοήθους ιλίγγου θέσεως, μελετήθηκαν μεμονωμένοι οπίσθιοι ημικύκλιοι σωλήνες από τον Αμερικανικό βουβαλοβάτραχο (*Lithobates catesbeianus*), όπου ωτοκονία από το σφαιρικό κυστίδιο αφέθηκε να κυλίσσει στη λήκυθο διεγείροντας το κυπέλιο, ως προσομοίωση του μηχανισμού της καναλολιθίασης, ή τοποθετήθηκε απ ευθείας στην επιφάνεια του κυπελίου προσομοιάζοντας την κυπελολιθίαση. Αμφότεροι μηχανισμοί φαίνεται ότι ισχύουν καθ ότι αλλαγή στον προσανατολισμό του ημικυκλίου σωλήνα και στις δυο περιπτώσεις, επιφέρει παροδική μεταβολή των δυναμικών ενεργείας του ληκυθαίου νεύρου, ανάλογα και με την κατεύθυνση της βαρύτητας, έτσι όπως αυτή διαμορφώνεται με την παρουσία της ωτοκονίας προσκολλημένης στο κυπέλιο. [6]

Φαίνεται ότι η θεωρία της καναλολιθίασης ερμηνεύει καλύτερα τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα του εμφανιζόμενου νυσταγμού, και ποσοτικές μελέτες των χαρακτηριστικών του αιθουσοοφθαλμικού αντανακλαστικού σε πάσχοντες με ΚΠΠΘ με χρήση τρισδιάστατων ανυσματικών μοντέλων ενισχύουν περαιτέρω την εγκυρότητα αυτών των μηχανισμών. [6]

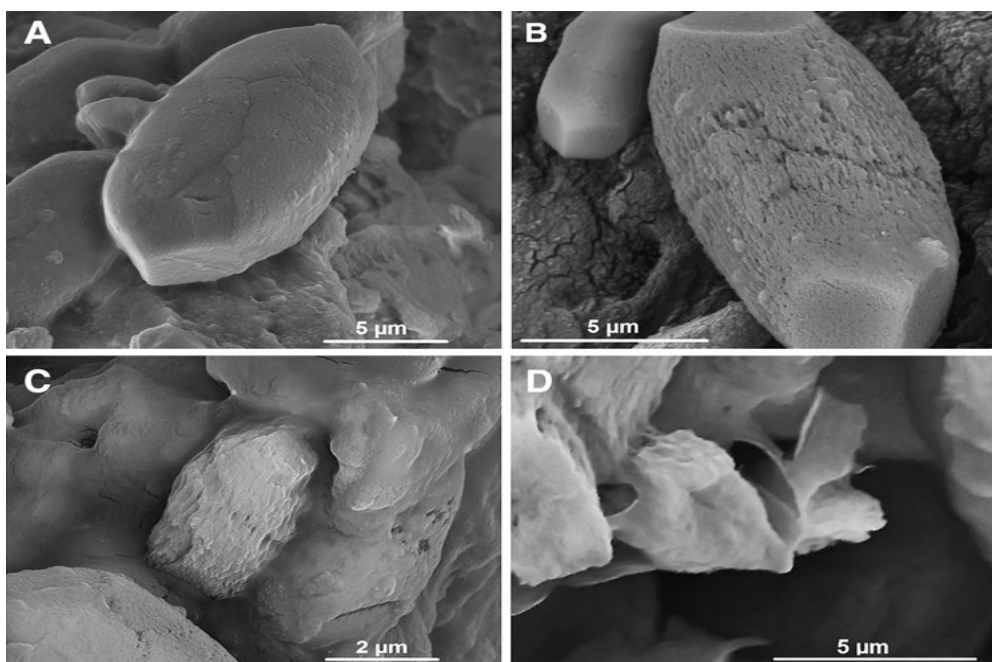
Επανελημμένες αναφορές έχουν γίνει για εντοπισμό ελεύθερα μετακινούμενων σωματιδίων εντός της ενδολέμφου των ημικυκλίων σωλήνων, σε περιπτώσεις που χειρουργήθηκαν για ανθεκτικό ΚΠΠΘ, ή σε κροταφικά. Μορφολογικά με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο, τα σωματίδια αυτά προσομοιάζουν σε εκφυλισμένη ωτοκονία. Σε μελέτη των Leif Erik Walther et al, 2013 ωτοκονία από ζώντες απομονώθηκε σε 5 πάσχοντες από το ελλειπτικό κυστίδιο κατά την επέμβαση διαλαβυρινθικής εκτομής αιθουσαίου σβαννώματος, και εξετάσθηκε με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο σάρωσης. Το υλικό περιείχε τόσο άθικτη ωτοκονία, όσο εκφυλισμένη αλλά και θραύσματα τα οποία εξετάσθηκαν με ενεργειακό αναλυτή διασποράς ακτίνων X. Η άθικτη ωτοκονία (εικ.5) εμφανίζει ομοιόμορφο σχήμα προδίδοντας συμμετρικές χαρακτηριστικές ιδιότητες υλικού (εικ. 6), ενώ εκφυλιστικές αλλαγές παρατηρήθηκαν σε διάφορα στάδια εξέλιξής τους, ελαφρές ή βαρύτερες έως και θρυμματισμός (εικ. 7). Η χαρακτηριστική χημική σύνθεση αναγνωρίζεται με την ανάλυση ακόμη και στα συγκρίματα, αποτελούμενη από τροποποιημένο ασβεστίτη. [6,36,37,43]



Εικόνα 5: άθικτη ανθρώπινη ωτοκονία. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2013



Εικόνα 6: μοντέλο άθικτης ανθρώπινης ωτοκονίας. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2013



Εικόνα 7: εκφυλισμένη ανθρώπινη ωτοκοκκία. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2013

Άλλες υποθέσεις σε σχέση με την παθογένεση.

Μελέτες των Welling et al, 1997 και Kveton and Kaslegarian, 1994 σε κροταφικά οστά με ιστορικό ΚΠΠΘ ή σε άλλα χειρουργημένα για ακουστικό νευρίνωμα, άλλες ωτολογικές παθήσεις ή διεγχειρητικά για απόφραξη οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα σε πάσχοντες με ανθεκτικό ΚΠΠΘ, διατύπωσαν την άποψη της μη υποχρεωτικής εμφάνισης κλινικού ιλίγγου θέσεως, παρά την παρουσία ελεύθερης ωτοκοκκίας στον οπίσθιο ημικύκλιο σωλήνα. [11]

Οι Cope (1959) και Jongkees (1974) δημοσίευσαν την υπόθεση ότι αυχενικό τραύμα ή εκφυλιστικές αλλοιώσεις όπως η αυχενική σπονδυλωση, παραβιάζουν την ιδιοδεκτική αισθητικότητα και διαταράσσουν το πληροφοριακό φορτίο προς το αιθουσαίο σύστημα, δρώντας συνεργικά στην πρόκληση νυσταγμού θέσεως.

Ο Sangstrom το 1962 υποστήριξε την άποψη ότι οι σπονδυλικές αρτηρίες μπορεί να συμπιέζονται από οστεόφυτα οδηγώντας σε εγκεφαλική ισχαιμία, και αυτό να αποτελεί δευτερογενώς αιτία νυσταγμού θέσεως. Ο Miehleke το 1955 περιέγραψε περιστατικό τραύματος του αυτιού με αιμορραγία στο έσω αυτί και δευτεροπαθή νυσταγμό θέσεως, και ο Stenger επίσης το 1955 περιέγραψε καλοήγη παροξυσμικό νυσταγμό θέσεως σε ασθενή με λαβυρινθικό συρίγγιο.

Οι Citron and Hallpike το 1956 παρατήρησαν καταστολή του καλοήθους νυσταγμού θέσεως, μετά από καταστροφή του κάτω αιθουσαίου πυρήνα, ενώ οι Uemura and Cohen το 1973 κατέδειξαν το ίδιο πράγμα μετά από βλάβη που προκάλεσαν στον κάτω αιθουσαίο πυρήνα ο οποίος λαμβάνει πληροφορίες από τα ωτολιθοφόρα επιθήλια.

Ο Fluor το 1974, διατύπωσε την υπόθεση ότι ο νυσταγμός θέσεως οφείλεται σε διατάραξη της ολοκλήρωσης της ροής της πληροφορίας από το ελλειπτικό κυστίδιο στην ακουστική

ακρολοφία και το κυπέλιο και ο Kornhuber το 1974 ανέφερε ότι η απευθείας διέγερση του ωτολιθοφόρου οργάνου δεν προκαλεί νυσταγμό θέσεως. [11]

Σε μελέτη των Monzani et al, 2006 αναφέρθηκαν κλινικές ενδείξεις για τον ρόλο που διαδραματίζουν οι δυσάρεστες συναισθηματικές εμπειρίες στη ζωή, και η ικανότητά τους να πυροδοτούν διαταραχή της λειτουργίας και του μεταβολισμού της ωτοκονίας. Ο Vibert το 2003, διετύπωσε τη συσχέτιση ανάμεσα στον ίλιγγο θέσεως και την παρουσία οστεοπόρωσης και οστεοπενίας, σε γυναίκες ηλικίας >50 ετών, και οι Anagnostou et al, 2007 ανέφεραν περιστατικό σφοδρού ίλιγγου μιμούμενου ΚΠΘ, με μονήρη αυξανόμενη σε μέγεθος εξεργασία στο ανώτερο παρεγκεφαλιδικό στέλεχος, που αποκαλύφθηκε με πολύ λεπτές τομές στη μαγνητική τομογραφία. [11]

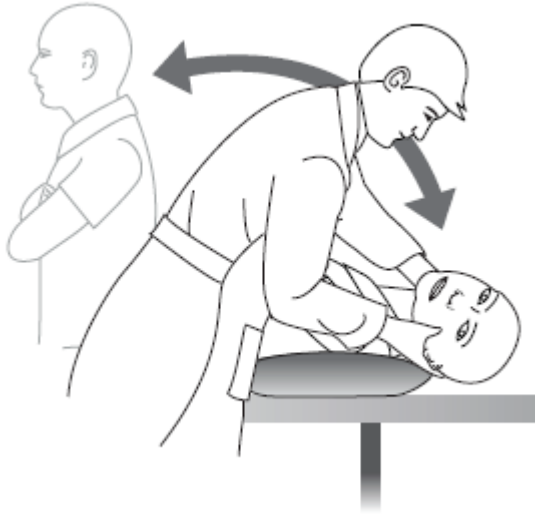
Ο Gacek το 2003 διατύπωσε την άποψη ότι ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός της αιθουσοοφθαλμικής απάντησης που επάγεται με συγκεκριμένη κεφαλική θέση, είναι περισσότερο αποτέλεσμα νευρικής παρά μηχανικής διέγερσης του αισθητηρίου οργάνου, όπου επέρχεται απώλεια της ικανότητας ανασταλτικής δράσης των ωτολιθοφόρων οργάνων λόγω εκφυλιστικής αλλοίωσης των ινών του αιθουσαίου νεύρου που νευρώνουν το ελλειπτικό και το σφαιρικό κυστίδιο. Σε μελέτη 5 κροταφικών οστών δοτών με ιστορικό ΚΠΘ στη διάρκεια του βίου τους, τα αποτελέσματα αυτής περισσότερο αποδίδουν αιτιοπαθογενετικά τη διαταραχή σε νευρική εκφύλιση, καθ ότι ανευρέθηκε νευρωνική εκφύλιση σε μεγάλο ποσοστό, και συγκεκριμένα 50% κατά προσέγγιση των νευρικών κυττάρων στο άνω και κάτω αιθουσαίο γάγγλιο. Ως αιτία της εκφύλισης αυτής πιθανολογείται η επανενεργοποίηση νευροτρόπων ιών, ευρισκομένων σε λανθάνουσα κατάσταση μετά από παλαιά λοίμωξη. Πχ η απουσία νυσταγμού σε πάσχοντες που υποκειμενικά όμως αναφέρουν σύμπτωμα στη διάρκεια χειρισμού πρόκλησης, δύσκολα ερμηνεύεται στη βάση των ενδολεμφικών εναποθέσεων ωτοκονίας, με συνέπεια η θεωρία της εξαρτώμενης από τη βαρύτητα μεταβολής εντός των ημικυκλίων σωλήνων, να μην επαρκεί για την ερμηνεία πολλών εκ των χαρακτηριστικών γνωρισμάτων της διαταραχής. [11]

ΚΠΘ του οπισθίου σωλήνα δύναται να προκύψει όψιμα στα πλαίσια συνδρ. Lindsay-Hemenway όπου ισχαιμία της πρόσθιας λαβυρινθικής αρτηρίας μπορεί να οδηγήσει σε εκφύλιση της ακουστικής κηλίδας του ελλειπτικού κυστιδίου και υποτροπιάζουσα απελευθέρωση ωτοκονίας. [18]

Διάγνωση.

Κλινικά επιτυγχάνεται ιδανικά μέσω του χειρισμού Dix-Hallpike (εικ. 8) που έχει σχεδιαστεί έτσι ώστε στη θέση μέγιστης βαρυτικής επίδρασης να τοποθετείται μόνο ο ημικύκλιος σωλήνας που θέλουμε να εξετάσουμε και θεωρούμε από το ιστορικό ότι πάσχει. Ο εξεταζόμενος βρίσκεται αρχικά καθιστός και με απότομη κίνηση οριζοντιώνεται προς την μία ή άλλη πλευρά (δεξιά ή αριστερά) σε 45° στροφή, και την κεφαλή να κατέρχεται του οριζοντίου επιπέδου χαμηλότερα κατά επίσης 45° (κρεμάμενη). [5,13]

Στη θέση αυτή ο οπίσθιος ημικύκλιος σωλήνας του αυτιού που ευρίσκεται χαμηλότερα (εξεταζόμενου), λαμβάνει στο χώρο έναν προσανατολισμό που ευνοεί κατά το μέγιστο την έλξη της ελεύθερης ωτοκονίας με τη βαρύτητα. [13]



Εικόνα 8: left ear showing Dix Hallpike test, International Journal of Otolaryngology, Volume 2011, Article ID 835671, 13 pages.

Ο εξεταστής έχει δυο επιλογές ως προς τη θέση του σε σχέση με τον εξεταζόμενο, να στέκεται μπροστά του πρόσωπο με πρόσωπο ή ακόμη καλύτερα από πίσω του υποστηρίζοντας με το ένα χέρι του το κεφάλι και με το άλλο να εκτελεί μια προσεκτική διάνοιξη των βλεφάρων, ούτως ώστε να είναι καλύτερα δυνατή η επισκόπηση του βλέμματος και του αναμενόμενου νυσταγμού.[13]

Τα χαρακτηριστικά στην κίνηση των οφθαλμών που αναζητούνται είναι το επίπεδο (άξονας) του εμφανιζόμενου νυσταγμού και εάν αυτό συμπίπτει με εκείνο του ερεθιζόμενου ημικύκλιου σωλήνα, η κάθετη συνιστώσα της κίνησης, το αναγκαίο στρεπτικό (κυκλικό) στοιχείο αυτής και η κατεύθυνση της ταχείας φάσης προς το ευρισκόμενο σε χαμηλότερη θέση αυτή, αλλά επηρεαζόμενο από την κατεύθυνση του βλέμματος. Συνεπώς με την εκτέλεση του χειρισμού και την κεφαλή προς τα κάτω, αναμένεται με καθυστέρηση εμφάνιση οριζοντιοκυκλικού νυσταγμού με την ταχεία φάση του προς το κάτω ευρισκόμενο αυτί, περιορισμένης διάρκειας και με αναστροφή του νυσταγμού κατά την επαναφορά του εξεταζόμενου στην καθεστηκυία θέση. Επαναλήψεις του χειρισμού οδηγούν σε επανεμφάνιση της περιγραφείσας αλληλουχίας οφθαλμικών κινήσεων, με τάση κόπωσης αυτών και απόσβεσης, αλλά δεν θεωρούνται αναγκαίες διαγνωστικά. [5,13]

Σπάνια, ο νυσταγμός προερχόμενος από τον οπίσθιο σωλήνα μπορεί να εμπεριέχει εκτός του στρεπτικού και έντονο κάθετο στοιχείο προς τα κάτω στη δοκιμασία Dix-Hallpike, παραπέμποντας σε ερεθισμό του πρόσθιου σωλήνα ή κεντρικό. [22]

Στον οπίσθιο ημικύκλιο φαίνεται ότι μπορούν να υπάρξουν εκτός από την καναλολιθίαση και η κυπελολιθίαση, όπου στην περίπτωση της δεύτερης ο λανθάνων χρόνος έως την εμφάνιση νυσταγμού τείνει να είναι μακρύτερος, και η χρονική διάρκειά του μεγαλύτερη, δηλ. είναι πιο επίμονος. [5]

Προσοχή απαιτείται στη διάρκεια εκτέλεσης του χειρισμού Dix-Hallpike, καθώς μολονότι θεωρείται ο χρυσός κανόνας των εξεταστικών δοκιμασιών της πάθησης, κίνδυνοι εγκυμονούν όταν προϋπάρχουν ιστορικό χειρουργικών επεμβάσεων του τραχήλου, αυχενική ριζιδική νευρίτιδα και αγγειακές παθήσεις της περιοχής. [5]

Διαφορική διάγνωση

Είναι σύνηθες οι πάσχοντες από ΚΠΠΘ να φοβούνται την ύπαρξη σοβαρής εγκεφαλικής υποκείμενης πάθησης, λόγω συχνά της σφοδρότητας του συμπτώματος. Δυστυχώς ενίοτε ο κίνδυνος αυτός, έστω και σπάνια, είναι πραγματικός και οφείλουμε προσεκτικά να εντοπίζουμε τους ύποπτους για κεντρική βλάβη πάσχοντες και να τους διερευνούμε ανάλογα. [5]

Περιορισμένος είναι ο αριθμός των καταστάσεων που μπορούν να εμπλακούν διαφοροδιαγνωστικά, ενώ έχουν επαρκώς διαφορετικά γνωρίσματα ώστε να διακρίνονται από τον ΚΠΠΘ με ευκολία. Διακρίνονται σε παθήσεις που εδράζονται στο αυτί χωρίς να συνυπάρχει ΚΠΠΘ, σε προϋπάρχουσες γνωστές ωτολογικές παθήσεις που περιπλέκονται δευτερογενώς με ΚΠΠΘ, και τέλος σε κεντρικού τύπου βλάβες όπως έμφρακτο, όγκος ή απομυελίνωση, που αποτελούν ευτυχώς τη σπανιότερη εκδοχή αλλά δυστυχώς και τη σοβαρότερη. [5,16]

Στην πρώτη κατηγορία ανήκουν παθήσεις όπως η N.Meniere πχ, που τα επεισόδια ιλίγγου εισβάλλουν αυθόρμητα χωρίς πρόκληση σχετιζόμενη με τη θέση της κεφαλής, είναι μεγάλης χρονικής διάρκειας (30' έως και ωρών), εκλύονται σε οποιαδήποτε σωματική θέση και συνοδεύονται συχνά με εμβοές, μούκωμα στο αυτί και βαρηκοΐα. Η λαβυρινθίτιδα μπορεί να εμφανιστεί μετά από εστιακή φλεγμονή του αυτιού (μέση ωτίτιδα) αλλά το ιστορικό της λοίμωξης του ανώτερου αναπνευστικού και ο πόνος στο αυτί δεν αφήνουν πολλά περιθώρια παρερμηνείας όταν εμφανιστεί ίλιγγος, η αιθουσαία νευρίτιδα στην οποία εμφανίζεται επίμονος ανθεκτικός ίλιγγος με εμέτους ανεξάρτητος από τη θέση της κεφαλής, ενισχυόμενος όμως από τις κινήσεις της σε οποιαδήποτε κατεύθυνση, κάτι που οφείλει να αποσαφηνιστεί από το ιστορικό ώστε να μην οδηγήσει σε λάθος συμπέρασμα ότι σχετίζεται με συγκεκριμένη θέση. [16]

Δευτεροπαθής ΚΠΠΘ μπορεί να εμφανισθεί σε όλες σχεδόν τις γνωστές ωτολογικές παθήσεις, με αναφορές κυρίως για εκείνες του έσω ωτός, η επίπτωσή του είναι κοινή σε άνδρες και γυναίκες, παρά την σχεδόν διπλάσια επίπτωση του ιδιοπαθούς ΚΠΠΘ στις γυναίκες. Σε μελέτη 718 πασχόντων με ΚΠΠΘ στους 69 από αυτούς υπήρχε καταγεγραμμένη στο ιστορικό τους προϋπάρχουσα πάθηση του έσω ωτός, η οποία θεωρήθηκε ως αιτία εμφάνισης δευτεροπαθούς ΚΠΠΘ (No-Hee Lee et al, ONHS (2010) 143, 413-417). Η συχνότερα εμφανιζόμενη προηγηθείσα πάθηση ήταν η οξεία ιδιοπαθής νευροαισθητήρια βαρηκοΐα σε ποσοστό 50,75%, η οποία ακολουθείτο από τη N.Meniere σε ποσοστό 28,9%, και τρίτες συχνότερες την αιθουσαία νευρίτιδα και τον ωτικό έρπη ζωστήρα σε ποσοστό 20,2% αντίστοιχα. Όπως και στον ιδιοπαθή ΚΠΠΘ συχνότερα προσβάλλεται ο οπίσθιος σωλήνας, ενώ ο μέσος χρόνος αποθεραπείας του δευτεροπαθούς ΚΠΠΘ ήταν διπλάσιος εκείνου της ιδιοπαθούς μορφής της διαταραχής, και συγκεκριμένα 2,28 και 4,87 ημέρες αντίστοιχα. [21]

Σοβαρές διαταραχές όπως όγκοι στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο, εγκεφαλικό επεισόδιο υπό μορφή εμφράκτου ειδικά στο έδαφος της τετάρτης κοιλίας, απομυελινωτικές βλάβες, αγγειακή αγκύλη που ασκεί πιεστικά φαινόμενα στο έσω ους αλλά και διάσειση μπορούν να δώσουν σύμπτωμα νυσταγμού θέσεις. Ο βαθμός στον οποίο μπορούν αυτές οι καταστάσεις να αναπαράγουν με ακρίβεια τη συμπτωματολογία του ΚΠΠΘ δεν φαίνεται ότι έχει επαρκώς διερευνηθεί, αλλά σε κάθε περίπτωση σημεία και ευρήματα που παραπέμπουν σε υποψία για κεντρική βλάβη οφείλουν να λαμβάνονται υπόψη. Ιδιαίτερο πρόβλημα αποτελεί η περίπτωση του ΚΠΠΘ προσθίου ημικυκλίου σωλήνα καθ' ότι εμφανίζει έντονο στοιχείο κάθετου

νυσταγμού προς τα κάτω, οδηγώντας σε σύγχυση για το εάν η προέλευσή του είναι κεντρική ή περιφερική. Προτείνεται η διάγνωση του ΚΠΠΘ προσθίου σωλήνα να επιφυλάσσεται μόνον για τις πολύ χαρακτηριστικές περιπτώσεις συμπτωμάτων με ξεκάθαρη περιφερική αιτιολογία και άμεση αποκατάσταση μετά τους χειρισμούς ανάταξης, καθώς αφορά μόνο σε 1.5- 5% του συνόλου των περιπτώσεων ΚΠΠΘ, και εύκολα μπορεί να προκαλέσει σύγχυση με κεντρική βλάβη. Σε κάθε περίπτωση κεντρικής αιτιολογίας νυσταγμός αναμένεται να συνοδεύεται από επίμονο αίσθημα ζάλης, σοβαρή διαταραχή στην ισορροπία και συχνά από άλλα συνοδά νευρολογικά συμπτώματα. [5,13]

Εργαστηριακή διερεύνηση

Οι κυκλικές οφθαλμικές κινήσεις δεν μπορούν να καταγραφούν με την κοινή ηλεκτρονυσταγμογραφία, παρά μόνο με τη χρήση δικάναλου νυσταγμογράφου ανίχνευσης και της καθέτου συνιστώσας της οφθαλμικής απόκρισης, επιβεβαιώνοντας έτσι την κλινική παρατήρηση. Παράλληλα παρέχονται πληροφορίες για τον λανθάνοντα χρόνο εμφάνισης και τη διάρκεια του νυσταγμού. Χαρακτηριστικά το κάθετο τμήμα του νυσταγμού παρουσιάζει ταχεία ενδυνάμωση (crescendo) με αποκορύφωση και ακόλουθη αποκλιμάκωση της αντίδρασης, με την πρώτη φάση να είναι βραχύτερη χρονικά από τη δεύτερη. [13]

Το οριζόντιο κανάλι καταγραφής ανιχνεύει νυσταγμό με ταχεία φάση προς το αυτί που βρίσκεται σε υψηλότερο επίπεδο, ενώ το βλέμμα εκούσια, κατά κανόνα λαμβάνει θέση χαμηλότερη από τον άξονα περιστροφής.

Οι συνήθεις δοκιμασίες θερμού- ψυχρού διακλυσμού που ελέγχουν κυρίως τη λειτουργία του οριζοντίου ημικυκλίου σωλήνα, έχουν μικρή διαγνωστική αξία στην εντόπιση της πάσχουσας, με ίλιγγο θέσεως πλευρά. Ισορροπομετρία συχνά αποβαίνει παθολογική σε πάσχοντες με ίλιγγο θέσεως, χωρίς όμως η εξέταση να ακολουθεί επαναλαμβανόμενα και αξιοποιήσιμα διαγνωστικά πρότυπα, καθιστώντας την πρακτικά μη χρήσιμη. [13]

Η βιντεονυσταγμογραφία (VNG),(εικόνα 9) είναι εξέταση όπου με γυαλιά τύπου Frenzel και προσαρμοσμένη κάμερα για καταγραφή των οφθαλμικών κινήσεων, διενεργείται πρόκληση με θερμό και ψυχρό διακλυσμό νερού ή αέρα με σκοπό την αξιολόγηση της αιθουσαίας δυσλειτουργίας. Αντανακλά τον βαθμό ανταπόκρισης του αιθουσαίου και τη συμμετρία των απαντήσεων μεταξύ των δυο πλευρών. Ο διακλυσμός του έξω ακουστικού πόρου κυρίως επηρεάζει τη λειτουργία του οριζοντίου ημικυκλίου σωλήνα, ωστόσο μελέτες καταδεικνύουν συμμετοχή και των υπολοίπων ημικυκλίων σωλήνων στην τελική απόκριση που καταγράφεται. Έχει αναφερθεί πάρεση της πάσχουσας πλευράς σε ποσοστά περίπου 22-25% (Korres et al, Molina et al), με τον τελευταίο να προσπαθεί να αξιοποιήσει την εξέταση ως εργαλείο παρακολούθησης της πορείας της πάθησης. Βιβλιογραφικά εν τέλει η νυσταγμογραφία δεν θεωρείται ιδανική εξέταση για τον ΚΠΠΘ του οπισθίου σωλήνα, σε αντίθεση με κείνον του οριζοντίου συνοδευόμενο με απογεωτροπικό νυσταγμό, με ανάγκη όμως για περαιτέρω έρευνα. [20]



Εικόνα 9: J Clin Neurol 2010;6:51-63

Οι Iwasaki et al., ανέφεραν παθολογικά αιθουσαία μυογενή προκλητά δυναμικά (VEMPs) σε ασθενείς με ΚΠΠΘ και φυσιολογική απόκριση σε θερμό-ψυχρό διακλυσμό, που φαίνεται να σχετίζονται με επαναλαμβανόμενα επεισόδια ΚΠΠΘ. [20]

Αντιμετώπιση.

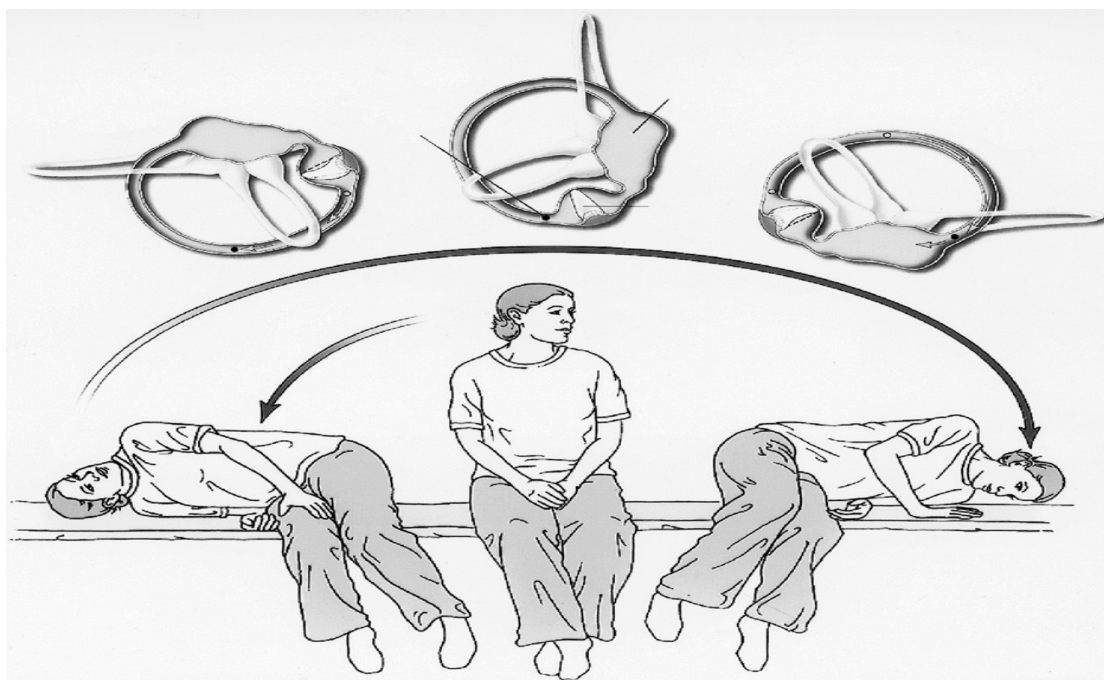
Ο ΚΠΠΘ γενικά είναι μια αυτοπεριοριζόμενη διαταραχή που μπορεί αυτόματα να υποχωρήσει και σύμφωνα με αναφορές για τη φυσική πορεία της χωρίς ιατρικές παρεμβάσεις, τα περισσότερα περιστατικά λύνονται αυτόματα σε χρόνο 16-19 ημερών όταν αφορούν στον οριζόντιο ημικύκλιο σωλήνα και 39-47 ημέρες όταν αφορούν στον οπίσθιο (Imai T, 2005), με τη θεραπεία μετά από ορθή διάγνωση και χειρισμό ανάταξης των ωτολίθων να αποτελεί απλή και γρήγορη υπόθεση (Seok JI, 2008). Τις 10ετίες του '60 και '70 βασικά προέβαιναν σε διαχείριση των συμπτωμάτων του αυτονόμου συστήματος με κατασταλτικά φάρμακα, αντιμετώπιση που καθυστέρουσε σημαντικά την αποκατάσταση, και εστίαζε μακράν της αιτιολογικής θεραπείας. Με την εμφάνιση των ασκήσεων Brandt-Daroff το 1980 και την υιοθέτησή τους, παρ' ότι δεν στοχεύουν σε ανάταξη απαραίτητα, αλλά πιθανόν σε προσαρμογή και αντιρρόπηση του αιθουσαίου, επετεύχθη ελάττωση του χρόνου θεραπείας στις 10-14 ημέρες (Brandt T, Daroff RB, 1980). Διενεργούνται πολλές φορές την ημέρα για 2-3 εβδομάδες και έως 2 ημέρες μετά την υποχώρηση της διαταραχής. Κατά τους Brandt & Daroff το 1/3 των πασχόντων εμφάνισαν αιφνίδια υποχώρηση συμπτωμάτων ενώ οι 66 στους 67 απαλλάχτηκαν των συμπτωμάτων εντός 3-14 ημερών. Παρά το υψηλότατο ποσοστό αρχικής αποκατάστασης σε διάφορες μελέτες (96-100%), πολύ υψηλό ήταν και το ποσοστό υποτροπής (76%) (Banfield GK et al, 2000). Θεωρούνται γενικώς χρονοβόρες στην εφαρμογή και συναντούν αντιδράσεις στην εκτέλεση από παχύσαρκους και ηλικιωμένους. Θέση έναρξης είναι η καθεστηκία, ο πάσχων στρέφει την κεφαλή οριζόντια κατά 45° αντίθετα από την πλευρά του πάσχοντος αυτιού και ξαπλώνει πάνω στη σύστοιχη με την

πάσχουσα πλευρά κροταφοϊνιακή χώρα. Παραμένει στη θέση για χρόνο έως ότου ο παρέλθει ο προκληθείς περιστροφικός ίλιγγος. Ακολουθεί επαναφορά στην καθεστηκία και παραμονή σε αυτή για 30'' και αμέσως μετά κατάκλιση πάνω στην αντίθετη από την πάσχουσα πλευρά κροταφοϊνιακή χώρα (μη πάσχουσα πλευρά), όπου παραμένει για 30'' εκτός της σπάνιας περίπτωσης που θα εκλυθεί ίλιγγος και σε αυτή τη πλευρά (αμφοτερόπλευρος ΚΠΠΘ) οπότε αναμένει την παρέλευση της ζάλης. Ακολουθεί η επαναφορά στην καθεστηκία, επανάληψη των ασκήσεων έως ότου παύσει να εκλύεται ίλιγγος. Επαναλαμβάνονται κάθε 3 ώρες ημερησίως έως ότου σταματήσουν τα συμπτώματα εντελώς και συνεχίζουν οι ασκήσεις για 2 επιπλέον ημέρες (Thomas Brandt, MD, Robert B. Daroff, MD, 1980). [5,23,24]

Φάρμακα γενικώς όπως κατασταλτικά του αιθουσαίου και αντιεμετικά δεν συνιστώνται για τη θεραπεία του ΚΠΠΘ και δεν αποτελούν επιλογή κατά την Αμερικάνικη εταιρεία ωτορινολαρυγγολογίας-χειρουργικής κεφαλής και τραχήλου (Bhattacharyya N, 2008), παρά μόνο στις περιπτώσεις που υπάρχει ανάγκη για έλεγχο των συμπτωμάτων από το αυτόνομο νευρικό σύστημα (ωχρότητα-ναυτία-έμετοι) σε πάσχοντες που εκδηλώνουν έντονα τις αντιδράσεις αυτές πριν ή μετά τη διενέργεια θεραπευτικών χειρισμών, ή που αρνούνται την προτεινόμενη αντιμετώπιση με συχνότερα χρησιμοποιούμενα τα αντισταμινικά, βενζοδιαζεπίνες και αντιχολινεργικά. Μπορεί να χορηγηθούν και παράλληλα με τη διενέργεια των χειρισμών ανάταξης ή και αμέσως πριν την έναρξη, ώστε οι τελευταίοι να γίνουν καλύτερα ανεκτοί, αλλά σε κάθε περίπτωση και ειδικά σε ηλικιωμένους πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά το ενδεχόμενο πτώσεων, κατακράτησης ούρων και σύγχυσης ως παρενέργεια των συγκεκριμένων φαρμάκων. [16]

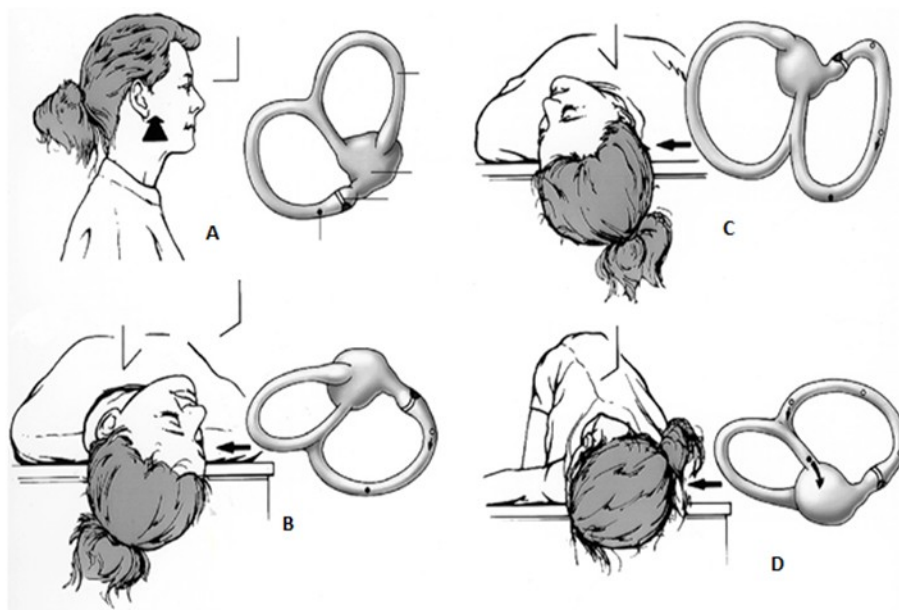
Η θεραπευτική παρέμβαση που τελικά επικράτησε συνίσταται στην εκτέλεση χειρισμών βήμα προς βήμα συγκεκριμένων κεφαλικών θέσεων, με σκοπό τη μετακίνηση ελεύθερης ωτοκοινίας που εισέρχεται στη λήκυθο του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα, με τρόπο ώστε δια μέσου του κοινού σκέλους οπισθίου-προσθίου σωλήνα να επανέλθει αυτή εντός του ελλειπτικού κυστιδίου. Οι πλέον προσφιλείς χειρισμοί είναι ο χειρισμός επανατοποθέτησης του Epley (1992) και ο απελευθερωτικός χειρισμός του Semont (1988). [16]

Ο **Semont** πρώτος και στηριζόμενος στη θεωρία της κυπελολιθίασης, περιέγραψε τον χειρισμό που έλαβε και το όνομά του (εικ.10), με τον πάσχοντα από την αρχικώς καθεστηκία θέση να τον ξαπλώνουμε γρήγορα κροταφοϊνιακά σύστοιχα με το προσβεβλημένο αυτί για τόσο χρόνο, όσο χρειάζεται ώστε ο συνήθως μετά από λίγα sec εμφανιζόμενος νυσταγμός να παρέλθει. 2-3 min τις περισσότερες φορές είναι αρκετά. Κατόπιν με γρήγορη πάλι κίνηση τον μετακινούμε με παρόμοια με τους δείκτες του ρολογιού κίνηση (τοξοειδή) προς την αντίθετη πλευρά και τον τοποθετούμε με το μέτωπο κάθετα, έχοντας φροντίσει η ταχύτητα του κεφαλιού τη στιγμή της επαφής με την εξεταστική κλίνη να είναι μηδενική. Στη θέση αυτή παραμένει για 5' τουλάχιστο και κατόπιν αυτού επανέρχεται στην καθεστηκία θέση πολύ αργά. Ο χειρισμός επιλέγεται ιδιαίτερα να γίνεται σε περιπτώσεις ηλικιωμένων με δυσκαμψία σώματος, παχύσαρκων και με δυσκολία στην έκταση του αυχένα, κύφωση, εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ προτείνεται στις ειδικές αυτές περιπτώσεις να γίνεται με αργές κινήσεις αποφεύγοντας απότομους χειρισμούς, καθώς και στις περιπτώσεις αποτυχίας του χειρισμού Epley. Πιθανολογείται με το χειρισμό αυτό η αποκόλληση της ωτοκοινίας από το κυπέλιο. [5,6,25]



Εικόνα 10: Liberatory maneuver of **Semont**, CMAJ 169:681–693, 2003, Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J: Diagnosis and management of BPPV.

Η μεγαλύτερη εξέλιξη στην αντιμετώπιση του ΚΠΠΘ του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα ήταν ο χειρισμός του **Epley** που δημοσιεύτηκε το 1992 και στηρίζεται στη θεωρία της καναλολιθίασης. Ο χειρισμός ξεκινά με τον πάσχοντα σε καθεστηκία θέση (εικ.11) και τον εξεταστή να του στρέφει το κεφάλι κατά 45° οριζόντια προς τη πλευρά του προσβεβλημένου αυτιού, τον ξαπλώνει πίσω και φροντίζει το κεφάλι να εξέρχεται της κλίνης ώστε να είναι εφικτή η υπερέκταση και η πτώση της κεφαλής σε επίπεδο χαμηλότερο του οριζοντίου κατά $20-30^\circ$ (θέση πρόκλησης Dix-Hallpike, B στο σχήμα), όπου και παραμένει για 1-2 min. Με δεδομένο ότι οι περισσότεροι κλινικοί γιατροί χρησιμοποιούν τον χειρισμό του Epley τροποποιημένο, η επόμενη κίνηση είναι στροφή της κεφαλής αντίθετα κατά 90° έτσι ώστε σε χαμηλότερο επίπεδο του οριζοντίου να ευρίσκεται πλέον το αυτί που δεν πάσχει και υψηλότερα το πάσχων. Ακολούθως περιστροφή του στον επιμήκη άξονα του σώματος ώστε να λάβει θέση πλευρού και επιπλέον στροφή του κεφαλιού με το μέτωπο σχεδόν κάθετα προς το έδαφος. Στην τελευταία αυτή θέση (D στο σχήμα) η κεφαλή βρίσκεται πλέον διαμετρικά ακριβώς αντίθετα συγκριτικά με την πρώτη θέση πρόκλησης (B στο σχήμα). Η αλλαγή από τη θέση B στη θέση D θα πρέπει να διαρκεί 3-5 sec στην τροποποιημένη εκδοχή, ενώ ο Epley στη δημοσίευση του 1992 αναφέρει χρόνο παραμονής ανά θέση στο σύνολο της άσκησης 6-13sec. [16,23,26]



Εικόνα 11: **Epley's** particle repositioning maneuver, CMAJ 169:681–693, 2003, Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J: Diagnosis and management of BPPV.

Ερώτημα αποτελεί ο αριθμός των εκτελούμενων χειρισμών ανά συνεδρία. Πόσες επαναλήψεις και κάθε πότε? Στη βιβλιογραφία υπάρχει μεγάλη διακύμανση με τους περισσότερους να κατατάσσονται σε δυο κύριες ομάδες, εκείνους που διενεργούν έναν χειρισμό ανεξαρτήτου έκβασης και σε εκείνους που ενεργούν έως ότου προκύψει κόπωση του εμφανιζόμενου νυσταγμού ή σημαντική δυσφορία του πάσχοντος. Στη δεύτερη περίπτωση αντιρρήσεις προβάλλονται λόγω της αδυναμίας διάκρισης ανάμεσα στην εξάλειψη και στην κόπωση του νυσταγμού. Σε κάθε περίπτωση πάντως και ανεξάρτητα από τον αριθμό των συνεδριών, αυτό δε φαίνεται να επηρεάζει την άμεση αποτελεσματικότητα των χειρισμών, ούτε και τις υποτροπές αργότερα. Ανέκαθεν υπήρξε το ερώτημα της δυνατότητας πρόβλεψης του θεραπευτικού αποτελέσματος μετά από χειρισμό ανάταξης, με τις περιπτώσεις ΚΠΠΘ του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα να θεωρείται με σημαντική πιθανότητα επιτυχής η ανάταξη όταν στη 2^η θέση του χειρισμού κατά Epley εμφανίζεται νυσταγμός παρόμοιος με τα χαρακτηριστικά του ΚΠΠΘ, τέτοια ωσάν το φυσιολογικό κατώτερα πλέον ευρισκόμενο αυτί να ήταν το πάσχων, δηλ. γεώτροπος οριζοντιοκυκλικός Oh HJ. Et al, 2007. Διατυπώθηκε η άποψη πως εάν στην επανάληψη της δοκιμασίας Dix-Hallpike εκλυθεί σύμπτωμα, τότε θεωρείται πολύ πιθανό σε τυχόν επανάληψη της δοκιμασίας μια εβδομάδα μετά ο πάσχων να μην έχει απαλλαγεί του προβλήματος. [23,34]

Είναι γνωστό ότι στη διάρκεια των χειρισμών ανάταξης υπάρχει ενδεχόμενο μετατροπής της διαταραχής από ΚΠΠΘ οπισθίου σε ΚΠΠΘ οριζοντίου σωλήνα, όπου σε μελέτη των Foster CA. et al, 2012 αναφέρεται ποσοστό 15,9% αποκλειστικά σε πάσχοντες που υπεβλήθησαν σε δεύτερο χειρισμό ανάταξης αμέσως μετά τον πρώτο. Οι ίδιοι συγγραφείς θεωρούν πως εάν μετά τον πρώτο χειρισμό διατηρηθεί ο πάσχων σε κατακόρυφη (καθεστηκία) θέση για 15'περιορίζεται σημαντικά ο κίνδυνος επανεισόδου της μη επαρκώς αναταχθείσας ωτοκονίας, μέσα από το κοινό σκέλος στον οπίσθιο ημικύκλιο σωλήνα. Στη μελέτη των

Oliveira AK et al, 2015 αναφέρεται ευαισθησία 51,85% και ειδικότητα 91,89% στην επανάληψη της δοκιμασίας Dix-Hallpike για προγνωστικούς λόγους, όπου με την επανεμφάνιση περιφερικού γεώτροπου νυσταγμού στη 2^η θέση του χειρισμού Epley, θα πρέπει να θεωρείται ότι δεν έγινε η ανάταξη των ωτολίθων. Κατά συνέπεια η αξία της επανάληψης της δοκιμασίας Dix-Hallpike έγκειται στο θετικό αποτέλεσμα, της επανεμφάνισης δηλ. νυσταγμού, που σημαίνει ότι διακρίνουμε έτσι τους ασθενείς που θεωρείται απίθανο να αποκαταστάθηκαν με τον πρώτο χειρισμό, ώστε να υποβληθούν σε επαναληπτικούς. Αντίθετα αρνητική επαναληπτική δοκιμασία Dix-Hallpike, δεν προεξοφλεί κατ' ανάγκη θετικό αποτέλεσμα, και αυτό γιατί πρώτον ο νυσταγμός στον ΚΠΠΘ παρουσιάζει τάση για κόπωση οπότε η απουσία του μπορεί να σημαίνει αυτό και όχι ανάταξη ωτολίθων, δεύτερο ακόμη και η επιτυχής ανάταξη με τους ωτολίθους να καταλήγουν ξανά στο ελλειπτικό κυστίδιο μπορεί να καταλείψει υπολείμματα τους εντός του κοινού σκέλους τα οποία και θα επιστρέψουν στον ημικύκλιο, και αν ακόμη είναι ανίκανα, λόγω μεγέθους, να προκαλέσουν νυσταγμό ερεθίζοντας επαρκώς το κυπέλλιο από την αρχή, μπορούν να αυξήσουν το μέγεθός τους σταδιακά σε διάστημα ημερών με την προσκόλληση σε αυτά ανθρακικού ασβεστίου. Ποσοστό 8,1% των πασχόντων που στην επαναληπτική Dix-Hallpike δοκιμασία εμφάνισαν θετικό αποτέλεσμα, τελικά στην επανάληψη μια εβδομάδα μετά βρέθηκαν να έχουν απαλλαγεί από τη διαταραχή, πράγμα που αποδίδεται στην αυτόματη διάλυση των συγκριμάτων ωτοκονίας που κανονικά θα ανέμενε κανείς να δώσουν συμπτώματα. [34]

Εφαρμογή δονήσεων μέσω ταλαντευόμενου διαπασών που έχει τοποθετηθεί στην πάσχουσα μαστοειδή απόφυση στη διάρκεια που εκτελούνται οι χειρισμοί, δεν προτείνεται από κάποιους συγγραφείς όπως Sargent EW et al, 2001 ενώ από άλλους όπως ο Li JC, 1995 συνιστάται, χωρίς να θεωρείται πάντως σε κάθε περίπτωση, ότι ακόμη και αν δεν συμβάλλουν στην αποτελεσματικότητα των χειρισμών ανάταξης, εμφανίζουν οιαδήποτε δυσμενή επίπτωση. Παρομοίως δεν θεωρείται υποχρεωτική η διατήρηση στάσης σώματος με το κεφάλι σε ψηλότερη θέση μετά τους χειρισμούς ανάταξης, παρ' ότι συστηνόταν από τον ίδιο τον Epley (Nuti D. et al, 2000 & Casqueiro JC, 2008). Τα προηγούμενα έρχονται όμως σε αντίθεση με τα αποτελέσματα συστηματικής μελέτης στη βάση δεδομένων Cochrane όπου η εφαρμογή περιορισμών μετά τους χειρισμούς ανάταξης όπως πχ κολάρο αυχένα, αποφυγή επίκρυψης ή υπερέκτασης κεφαλής καθώς και ανασηκωμένη κεφαλή στον ύπνο (πολλά μαξιλάρια), οδηγούν σύμφωνα με τους συγγραφείς σε επιτυχή θεραπευτική έκβαση σε ποσοστό 89%, συγκριτικά με ομάδα ελέγχου που το αντίστοιχο ποσοστό ήταν 79%. Πρόκειται δηλ. για μια σημαντική περαιτέρω ποσοστιαία διαφορά αναμενόμενης βελτίωσης εάν εφαρμοστούν οι περιορισμοί, οι οποίοι σημειωτέον δεν εκθέτουν γενικά τους ασθενείς αυτούς σε κίνδυνο, εκτός από το γεγονός ότι η συμμόρφωση μεγάλης ηλικίας πασχόντων με τους περιορισμούς αυτούς είναι δύσκολη επειδή συνεπάγεται κακής ποιότητας ύπνο, πράγμα που συνοδεύεται με αυξημένο κίνδυνο πτώσεων (Blatt P et al, 2000). Εάν τελικά αποφασιστεί η μη τήρηση περιορισμών μετά την ανάταξη, ακόμη και στην περίπτωση αυτή δεν αναμένεται παρά η σχεδόν βέβαιη αποκατάσταση (79%) της διαταραχής, αποτελώντας μια επιλέξιμη εκδοχή. Βάσει μετα-ανάλυσης τροποποιημένου χειρισμού Epley, οι χειρισμοί ανάταξης συνοδεύονται από βελτίωση του δείκτη συμπτωμάτων κατά 4 φορές και του δείκτη νυσταγμικής απόσβεσης κατά 5 φορές, συγκριτικά με ομάδα ελέγχου, και είναι η μόνη θεραπευτική μέθοδος για τον ΚΠΠΘ με επιβεβαιωμένη τεκμηρίωση επιπέδου Α, σύμφωνα με την Αμερικάνικη ακαδημία νευρολογίας. Το ποσοστό αποτελεσματικότητας του χειρισμού είναι μεγάλο, και σύμφωνα με διάφορες σειρές κυμαίνεται από 70-100% (Beynon GJ, 1997 & Korres S. et al, 2002). Σε αρχική αποτυχία ή παραμονή υπολειμματικής διαταραχής,

συνιστάται επανάληψη του χειρισμού, ενώ σε περαιτέρω επιμονή του προβλήματος συστήνεται η διενέργεια συμπληρωματικά απελευθερωτικού χειρισμού Semont. Σε μεγάλη μελέτη των Prokopakis et al, 2013 σε 965 πάσχοντες με ΚΠΠΘ, επιτυχή θεραπευτική έκβαση εμφάνισε το 85% εξ αυτών με την πρώτη συνεδρία χειρισμών ανάταξης, υποτροπίασε το 14% με τους περισσότερους από αυτούς να ανήκουν στις μεγαλύτερες ηλικιακές ομάδες, ή να έχουν ιστορικό αιθουσαίας νευρίτιδας ή κεφαλικού τραύματος. Οι λίγες περιπτώσεις ασθενών στους οποίους όλοι οι χειρισμοί αποτυγχάνουν είναι υποψήφιοι για να εφαρμόζουν τις ασκήσεις Brandt-Daroff. Σε αποτυχία και των τελευταίων ύστατη επιλογή θα μπορούσε να αποτελέσει η χειρουργική αντιμετώπιση απόφραξης του πάσχοντος ημικύκλιου σωλήνα Parnes LS, 1996 ή εκτομή του οπίσθιου ληκυθαίου νεύρου Gacek RR, 1984. Με δεδομένη την πολύ υψηλή αποτελεσματικότητα των χειρισμών ανάταξης χειρουργική αντιμετώπιση προτείνεται σπάνια. Μπορεί να εφαρμοστεί σε περιπτώσεις ανθεκτικού ΚΠΠΘ και περιλαμβάνει 2 επιλογές όπως ήδη αναφέρθηκε. Η απόφραξη του ημικύκλιου σωλήνα με βύσμα είναι αποτελεσματική και συνοδεύεται από χαμηλό ρίσκο για βλάβη ακοής (Agrawal SK, Parnes LS, 2001), αφορά κατά βάση όμως τον οριζόντιο και τον πρόσθιο ημικύκλιο σωλήνα μόνο. Άλλη επιλογή είναι η εκτομή του οπίσθιου ληκυθαίου νεύρου (μονήρες νεύρο) που περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Gacek το 1974 και είναι αποτελεσματική μέθοδος για τον έλεγχο του ανθεκτικού σε χειρισμούς ανάταξης ΚΠΠΘ, με αποδεκτό ρίσκο για βλάβη στην ακοή (Pounparas I, 2008). Και οι δυο μέθοδοι όμως μπορεί να οδηγήσουν σε βαρηκοΐα νεύρου ή αγωγιμότητας αλλά και σε παρατεταμένη αστάθεια και ζάλη. [5,6,16,40]

Αυτοθεραπεία ιλίγγου θέσεως οπίσθιου σωλήνα.

Το 2004 περιγράφηκε από τους A. Radtke, MD et al, από τη νευρολογική κλινική του Charité', Campus Virchow - Klinikum, Berlin, Germany πρωτόκολλο αυτοθεραπείας για τον ίλιγγο θέσεως, που περιλαμβάνει τροποποιημένη εκδοχή Epley κατά την οποία ο πάσχων ξαπλώνει σε κρεβάτι με στενό μαξιλάρι κάτω από τους ώμους, χωρίς η κεφαλή να εξέχει του κρεβατιού ώστε να υποστεί μεγάλη υπερέκταση κρεμάμενη, ενώ κατά τα άλλα εκτελείται ο χειρισμός με το γνωστό τρόπο με τον γιατρό να έχει θέσει τη διάγνωση οπωσδήποτε στην αρχή και να έχει εκπαιδεύσει τον ασθενή στη συνέχεια με προφορικές εντολές αποκλειστικά και χωρίς να τον αγγίζει, τη στιγμή που εκείνος μόνος του εκτελεί τους χειρισμούς. Οι ασκήσεις επαναλαμβάνονται 3 φορές ημερησίως έως ότου παρέλθει το πρόβλημα. [5,27]

Ο ίδιος συγγραφέας σε συγκριτική μελέτη αυτοθεραπείας ΚΠΠΘ που διεξήγαγε συγκρίνοντας τα αποτελέσματα δυο ομάδων που εφαρμόσαν τροποποιημένο Epley η μια και τροποποιημένο Semont η άλλη, ανέφερε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό απάλειψης συμπτωμάτων με τον τροποποιημένο Epley χειρισμό (95%), σε σχέση με τροποποιημένο Semont όπου θεραπεύτηκε το 58%. [27,28]

Πρόγνωση και υποτροπές.

Οι υποτροπές στον ΚΠΠΘ είναι συχνές μετά από επιτυχή ανάταξη και σε ποσοστό που κυμαίνεται από 15-37% (Del Rio M, 2004 & Sakaida M. et al, 2003). Σε μελέτη των Brandt T. et al, (2006) ο δείκτης υποτροπής για περίοδο παρακολούθησης 10 ετών βρέθηκε να είναι 50%, με τις περισσότερες υποτροπές (80%) να επισυμβαίνουν τον πρώτο χρόνο μετά την ανάταξη. Υπάρχουν παράγοντες που συνδέονται με μεγαλύτερη πιθανότητα υποτροπών όπως γυναικείο φύλλο, τραύμα κεφαλής, λαβυρινθίτιδα ή ύδρωπας έσω αυτιού στο ιστορικό, οστεοπόρωση/οστεοπενία, ΚΠΠΘ του οριζοντίου σωλήνα και 3 ή περισσότερα επεισόδια ΚΠΠΘ πριν την ανάταξη. Αυτόματη αποκατάσταση είναι πιο πιθανό να συμβεί τις πρώτες

εβδομάδες της διαταραχής (Schuknecht-1969 & Herdman-1993).Μελέτη των Del Rio & Agriaga, 2004 αναφέρουν πως ηλικία και διάρκεια συμπτωμάτων πριν την αντιμετώπιση δεν επηρέασαν το δείκτη υποτροπών, ενώ αυτές συνδέθηκαν κυρίως με κεφαλικό τραύμα, αιθουσαία νευρίτιδα, ωτολογικές επεμβάσεις και ωτόρροια πύου. Παρουσία τους ο δείκτης υποτροπών στη μελέτη αυτή βρέθηκε να είναι 35%, συγκριτικά με 11% στην ομάδα ιδιοπαθούς ΚΠΠΘ. Κατά τους Li JC et al, (2000) ο ΚΠΠΘ επισύρει ένα κόστος της τάξης των 2000 US\$ ανά πάσχοντα, ποσό που καταναλώνεται κυρίως σε ακατάλληλες εξετάσεις και αναποτελεσματικές θεραπείες. [5,53]

Οι Meghji et al, 2017 προτείνουν τη μέτρηση των επιπέδων της βιταμίνης D σε όλους που το πρώτο επεισόδιο ΚΠΠΘ εμφανίζεται τους μήνες που τα επίπεδα της βιταμίνης είναι τα χαμηλότερα, δηλ. Μάρτιο έως Μάιο, και άμεση έναρξη συμπλήρωσης εάν βρεθούν με χαμηλά επίπεδα, οι οποίοι και αναμένεται να ωφεληθούν. [39]

Άλλοι πιθανοί προδιαθεσικοί και επιβαρυντικοί παράγοντες.

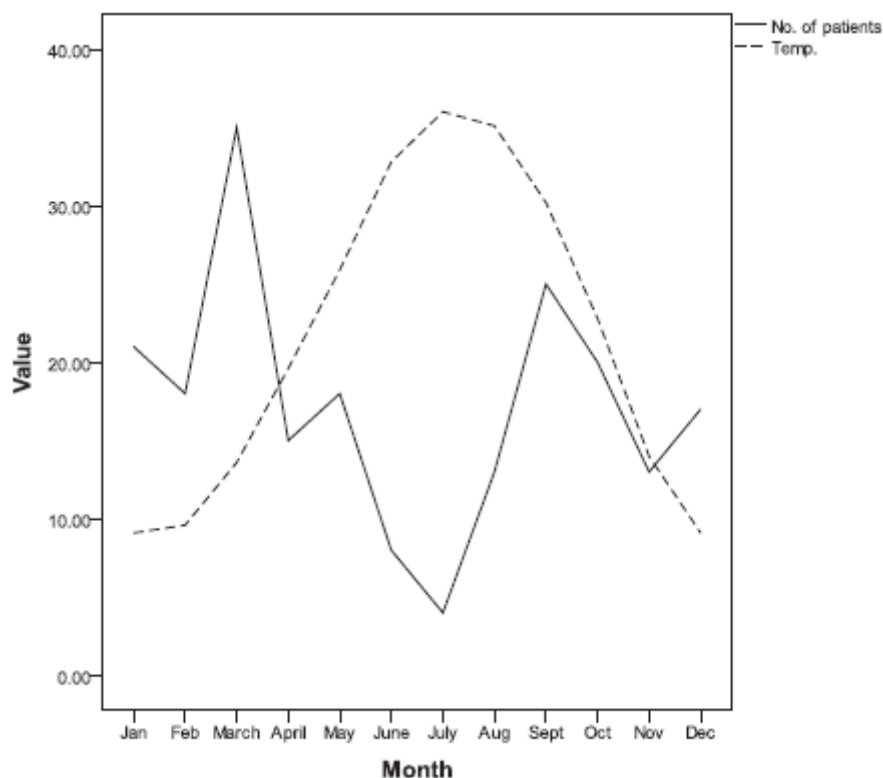
Πολλές μελέτες έχουν αναδείξει επίσης την πιθανή σχέση ανάμεσα στον ΚΠΠΘ και τα **μειωμένα επίπεδα βιταμίνης D στον ορό**, συνδυαστικά και με οστεοπενία/οστεοπόρωση, ως ανεξάρτητο επιβαρυντικό παράγοντα (Talaat et al, 2014-Vibert D, 2003) ($p < 0.026$). Σημαντική συζήτηση εξελίσσεται γύρω απ αυτό αλλά και την αναγκαιότητα αποκατάστασης των επιπέδων της βιταμίνης στον ορό, ως μέσο πρόληψης επεισοδίων ΚΠΠΘ. Πολύ πρόσφατη μελέτη (Abdullah Karatas et al, 2017) παρουσιάζει αντίθετα όμως αποτελέσματα, θεωρώντας το πληθυσμιακό δείγμα σε άλλες μελέτες μη αντιπροσωπευτικό του γενικού πληθυσμού, αποδίδοντας την συνύπαρξη ΚΠΠΘ με έλλειψη βιταμίνης D και οστεοπενία σε σύμπτωση. Η βιταμίνη αυτή ρυθμίζει τα επίπεδα ασβεστίου και φωσφόρου στον ορό, και η πιθανή σχέση προκύπτει από το ότι οι ωτόλιθοι απαρτίζονται από ασβέστιο και ανθρακικά ανιόντα που σχηματίζουν κρυστάλλους γύρω από ένα πρωτεϊνικό πυρήνα, ενώ η διαδικασία προϋποθέτει ικανά επίπεδα Ca^{++} και CO_3^{--} τοπικά, και ταυτόχρονα πρέπει να διατηρούνται χαμηλά επίπεδα Ca^{++} στην ενδόλεμφο ώστε να αποφεύγεται άσκοπη ή και επιβλαβής ασβεστοποίηση και σκλήρυνση ελεύθερα μετακινούμενης ωτοκοινίας, η οποία άλλως διαλύεται πιο εύκολα, πράγμα επιθυμητό. Μελέτη των Seong-Hae Jeong (2012), αναφέρει αυξημένο δείκτη μάζας σώματος συνδυαστικά με χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D, σχετίζοντας και την παχυσαρκία με τον ΚΠΠΘ. Τα χαμηλά επίπεδα της D στην παχυσαρκία οδηγούν αντισταθμιστικά σε άνοδο της παραθορμόνης των παραθυρεοειδών αδένων, που με τη σειρά της οδηγεί σε αύξηση σωματικού βάρους μέσω της προωθούμενης εισροής Ca^{++} στα λιποκύτταρα που προάγει τη λιπογένεση. Οι Dhesi JK. et al, 2004 αναφέρουν ότι θεραπεία υποκατάστασης βιταμίνης D μειώνει τον κίνδυνο πτώσεων και καταγμάτων σε προχωρημένη ηλικία πιθανολογώντας θετική επίδραση της βιταμίνης στη νευρομυϊκή λειτουργία. Έμμεσα μπορεί να υποτεθεί η σχέση μεταξύ βιταμίνης D και ΚΠΠΘ, με τη μείωση των πτώσεων σε πάσχοντες από ΚΠΠΘ να αποδίδεται και σε ελάττωση των υποτροπών ΚΠΠΘ εξ αιτίας της υποκατάστασης βιταμίνης D. Μελέτη του Gu Il Rhim, 2016 εξέτασε τα επίπεδα της 25-hydroxyvitamin D στον ορό 232 ασθενών με ΚΠΠΘ που ανατάχθηκε για μέσο διάστημα 10.2 μηνών, συγκρίνοντας την ομάδα αυτών που εμφάνισαν υποτροπή της διαταραχής και αποτελούσε το 17.7% (41 άτομα) του συνόλου με εκείνη των υπολοίπων (191 άτομα) που στο διάστημα αυτό δεν βίωσαν υποτροπή. Επίπεδα βιταμίνης 13.64 ng/ml στην ομάδα υποτροπής βρέθηκαν στατιστικά σημαντικά μειωμένα ($P < 0.019$) σε σχέση με την ομάδα που δεν εμφάνισε υποτροπή και είχε επίπεδα βιταμίνης 16.63 ng/ml. Η ηλικία, το φύλλο, η διάρκεια παρακολούθησης και ο τύπος ΚΠΠΘ δεν είχαν στατιστικά σημαντική επίδραση, ενώ η

βιταμίνη D θεωρήθηκε ανεξάρτητος επιβαρυντικός παράγων για εμφάνιση υποτροπών ΚΠΘ. [5,29,30,31,41,42]

Η πιθανολογούμενη από την κλινική εμπειρία και παρατήρηση εποχιακή διακύμανση της επίπτωσης της διαταραχής, επιβεβαιώνεται από μελέτες όπως εκείνη των Whitman & Baloh, 2015 στο Massachusetts Eye and Ear Infirmary (MEEI) Boston για την εποχικότητα αυτής, όπου μελετώντας δείγμα 5 ετών 956 ατόμων με ΚΠΘ, βρήκαν ότι τους 3 μήνες της άνοιξης η μέση πυκνότητα των επισκέψεων ήταν 91.3(SD 5.5) ενώ για τους υπόλοιπους 9 μήνες του έτους η αντίστοιχη μέση πυκνότητα επισκέψεων ήταν 75.8 (SD 8.4). Ανάλυση έδειξε σημαντική στατιστική διαφορά ($P= 0.01$) οδηγώντας στη θεώρηση ότι την άνοιξη υπάρχει αύξηση στην επίπτωση της νόσου. Σημειωτέον στη μελέτη περιελήφθησαν μόνο οι πρωτοεμφανιζόμενες περιπτώσεις και όχι οι υποτροπές. Παρόλο που λίγα είναι γνωστά για την επίδραση της βιταμίνης D στην ασβεστοποίηση της ωτοκονίας, ο αριθμός επισκέψεων με ΚΠΘ στην περιοχή της Βοστώνης ήταν μεγαλύτερος τους μήνες που τα επίπεδα βιταμίνης D στον ορό είναι χαμηλότερα. Στη βάση της συσχέτισης της εμφάνισης ΚΠΘ και των επιπέδων της βιταμίνης D στον ορό, θεωρείται πιθανό ότι τα οστά και η ωτοκονία μοιράζονται κοινούς επιβαρυντικούς παράγοντες που προάγουν την αφαλάτωση και κατ'επέκταση την εκφύλιση. [38]

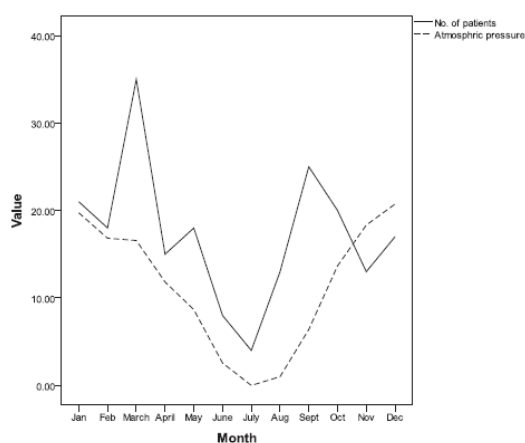
Εποχικότητα του ΚΠΘ ανευρέθηκε και σε αναδρομική μελέτη των Meghji et al, 2017 ($p=0.0367$) στη Μ. Βρετανία που έγινε σε δείγμα 339 πασχόντων με ΚΠΘ του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα με αύξηση στην επίπτωση της διαταραχής τους 3 μήνες Μάρτιο έως Μάιο, ακριβώς όπως στη μελέτη των Whitman & Baloh, 2015 στη Βοστώνη. Και σε αυτή τη μελέτη η διακύμανση των επεισοδίων ΚΠΘ συνδέεται με την αντίστοιχη της βιταμίνης D στον ορό, όπου αναφέρεται ότι το 30-40% του βρετανικού πληθυσμού εμφανίζει χαμηλά επίπεδα της βιταμίνης, $<25\text{nmol/L}$, το χειμώνα συγκριτικά με το 2-13% που εμφανίζουν μειωμένα επίπεδα το καλοκαίρι. [39]

Εποχικότητα παρατηρείται σε πολλές περιπτώσεις ανθρώπινων παθήσεων που αποδίδεται στην κατάσταση και στις ιδιότητες ατμόσφαιρας και κλίματος. Η στατιστική ανάλυση αποδεικνύει συχνά τη διαφορά στο πλήθος ασθενών ανά μήνα του έτους, που αναζητούν ιατρική βοήθεια για τη συγκεκριμένη πάθηση και που διαφοροποιείται ανάλογα με τις καιρικές συνθήκες, κυρίως με τη θερμοκρασία. Μελέτη των Saeed & Omar (2016) σε 207 ασθενείς με ΚΠΘ που αναζήτησαν θεραπεία (67 άνδρες-140 γυναίκες) επιχειρήθηκε να συσχετισθεί η διαταραχή τους με τη θερμοκρασία περιβάλλοντος, την ατμοσφαιρική πίεση και τη σχετική υγρασία. Η ανάλυση ανέδειξε αρνητική συσχέτιση για τη θερμοκρασία (εκφρασμένη σε βαθμούς °C) που κινείται αντίστροφα με τον ΚΠΘ με πτώση της να οδηγεί σε αύξηση των περιστατικών και αντίστροφα (διάγρ.1), και είναι στατιστικά σημαντική ($p=0.01$).

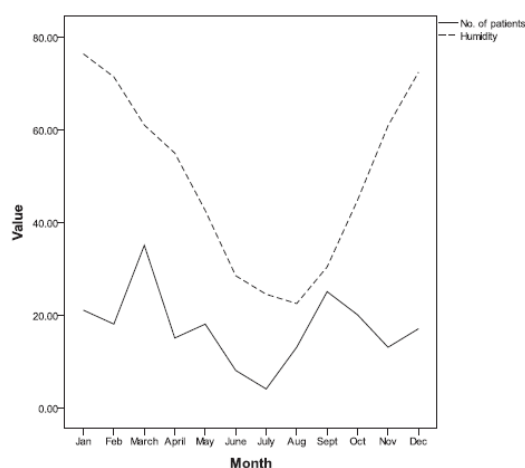


Διάγραμμα.1, B.M.N. Saeed, A.F. Omari / Journal of Otology 11 (2016), p:35

Για την ατμοσφαιρική πίεση βρέθηκε ότι αυτή σχετίζεται θετικά με τον αριθμό πασχόντων από ΚΠΠΘ (διάγρ.2), με άνοδο της πίεσης να οδηγεί σε αύξηση των επεισοδίων και αντίστροφα, με στατιστικά σημαντική σχέση ($p=0.01$), ενώ σε μελέτη των Paolo et al, 2008 ούτε η ατμοσφαιρική πίεση ούτε η υγρασία συσχετίζεται με ΚΠΠΘ, παρά το ότι η μελέτη των Saeed & Omari (2016) τις συσχετίζει αμφότερες. [33,44]



Διάγραμμα 2. ΚΠΠΘ/ατμοσφαιρική πίεση



Διάγραμμα 3. ΚΠΠΘ/ υγρασία

(B.M.N. Saeed, A.F. Omari / Journal of Otology 11 (2016), p:36)

Για τη σχέση ΚΠΠΘ με την υγρασία η ανάλυση έδωσε θετική συσχέτιση (διάγρ.3), με περίπου παράλληλη άνοδο και κάθοδο, χωρίς όμως η σχέση αυτή να είναι στατιστικά σημαντική ($p=0.06$) [33]

Η ρύπανση με μονοξειδίο του αζώτου φαίνεται να σχετίζεται ελαφρώς με τον ΚΠΠΘ, ενώ σημαντικός ρόλος διαφαίνεται στη σωματιδιακή ρύπανση σύμφωνα με τον Nemmar et al, 2002 με τα σωματίδια να περνούν στην κυκλοφορία, κατά τον Nel A, 2005 αυτά απορροφώνται από τις κυψελίδες και συμμετέχουν σε μεμβρανικές αντιδράσεις οξειδωσης, βλαπτικές για τον οργανισμό, οδηγώντας στη σύνθεση κυτοκινών & χημειοκινών όταν ο οργανισμός αδυνατεί να ξεπεράσει το οξειδωτικό στρες, παράγοντες που προάγουν την τοπική και συστηματική φλεγμονή και την επακόλουθη ιστική βλάβη. Στη μελέτη των Mariani et al, 2008 από τις 5 ατμοσφαιρικές παραμέτρους που ελέγχθηκαν (ρύπανση, πίεση, ηλιακή ακτινοβολία, θερμοκρασία, υγρασία) 2 εκ των μεταβλητών αυτών εμφάνισαν στατιστικά σημαντική σχέση με τον ΚΠΠΘ ($P<0.01$), η ρύπανση και η θερμοκρασία. [44]

Οι Hughes I. et al, 2006 περιγράφουν ότι η παραγωγή φυσιολογικής ωτοκονίας προϋποθέτει χρονικό και χωρικό συνδυασμό αναπτυξιακών και βιοχημικών γεγονότων που μπορούν να ανασταλούν από την επίδραση οξειδωτικού στρες, προκαλούμενου από ρύπους μονοξειδίου αζώτου και σωματίδια. [44]

Η ατμοσφαιρική ρύπανση οδηγεί σε ΚΠΠΘ μέσω αδυναμίας ελέγχου του οξειδωτικού στρες από τον οργανισμό, παραγωγή μεσολαβητών φλεγμονής όπως κυτοκίνες, ανάπτυξη φλεγμονωδών αντιδράσεων σε πολλαπλά σημεία, μεταξύ αυτών και στο αιθουσαίο όργανο, και κατ'επέκταση πρόκληση ελεύθερης ωτοκονίας.

Στα πλαίσια μελέτης για την επίπτωση των καιρικών μεταβολών στο Γερμανικό και Καναδικό πληθυσμό, με συνέπεια εκδήλωση ευαισθησίας στις καιρικές συνθήκες, αναφέρθηκε ισχυρή επίδραση σε ποσοστό 19.2% και μέτρια επίδραση σε ένα επιπλέον 35.4% (γερμανικό πληθυσμιακό δείγμα), σύνολο δηλ. 54.6% και εμφάνιση συμπτωμάτων όπως ημικρανία, λήθαργος, ευερεθιστότητα κτλ. Περίπου 1/4 εξ αυτών ανέφερε ζάλη χωρίς περαιτέρω όμως λεπτομερή περιγραφή. [45]

Μελέτη των Monzani et al, 2006 σε 50 πάσχοντες με ΚΠΠΘ που συγκρίθηκαν με ομάδα ελέγχου 50 φυσιολογικών ατόμων, έδειξε ότι στους πρώτους υπήρχε ξεκάθαρα μεγαλύτερη συχνότητα έκθεσης ($p<0.005$) σε δυσμενή συμβάντα της ζωής το 12μηνο πριν την εισβολή επεισοδίων ΚΠΠΘ, όπως διαζύγιο, απόλυση, πένθος και διάφορα άλλα γεγονότα στα οποία το άτομο διέθετε μειωμένη ικανότητα άσκησης ελέγχου και γενικά επιδρούσαν σε αυτό δυσμενώς, καταδεικνύοντας την κλινική αλληλεπίδραση ανάμεσα στις ψυχιατρικές και αιθουσαίες διαταραχές. Αυτό επιτυγχάνεται πιθανόν μέσω συνδέσεων στην περιοχή των νευρικών μονοαμινεργικών οδών στο εγκεφαλικό στέλεχος που υποστηρίζουν και ενισχύουν τις αυτόνομες αιθουσαίες αντιδράσεις, τις συναισθηματικές αντιδράσεις και τον υποκείμενο φόβο, παρέχοντας κλινικές αποδείξεις για το ρόλο του ψυχικού στρες ως αιτία πυροδότησης δυσλειτουργίας του ωτολιθοφόρου οργάνου. [32,46,50]

Οι Dix & Hallpike, 1952 εκτός των άλλων περιέγραψαν πιθανή σύνδεση ανάμεσα στον ΚΠΠΘ και τις λοιμώξεις παραρρινίων, οι Cohen et al., 2004 ανέφεραν συμπτώματα ρινοκολπίτιδας και άλλων παθήσεων του ανώτερου αναπνευστικού στους μισούς πάσχοντες από ΚΠΠΘ, δεδομένα που δικαιολογούν την εμφάνιση της διαταραχής συχνότερα στις ψυχρές περιόδους του έτους, όπου και οι λοιμώξεις αυτές είναι συχνότερες. Οι ρινικές αλλεργίες έχουν επίσης συνδεθεί με αυξημένη πιθανότητα εκδήλωσης ΚΠΠΘ, ειδικά στην

έναρξη επεισοδίων σε γυναίκες (Lasisi & Abdullahi, 2008). Οι Kaplan et al., 2005; Saker and Ogle, 2005; Akkuzu et al., 2006 αναφέρουν ως έτερη πιθανή αιτία ΚΠΠΘ στις ψυχρές περιόδους την τάση των ανθρώπων να περιορίζουν τη σωματική δραστηριότητα στην ύπαιθρο, με συνέπεια τη σχετική απασβέστωση οστών και ωτοκονίας και προδιάθεση για ΚΠΠΘ. Ο Gacek, 2013 διατύπωσε την άποψη της ιογενούς αιτιολογίας του ΚΠΠΘ με αναζωπύρωση ερπητικής λοίμωξης ανά διαστήματα και υποτροπές της διαταραχής, ή εκφύλιση του ωτολιθοφόρου οργάνου ως συνέπεια ιώσεων, με συνοδό απώλεια αιθουσαίων νευρικών ινών. Οι Hankenson et al., 2013 & Sawair et al., 2010 ανέφεραν ότι σχετικά με τη θεωρία της ιογενούς προελεύσεως του ΚΠΠΘ αυτή θα μπορούσε να ερμηνεύσει την αυξημένη συχνότητα των περιστατικών τους ψυχρούς μήνες που ευνοείται η εμφάνιση ιώσεων. Οι Chu et al., 2015 πιθανολογούν την επικράτηση του ΚΠΠΘ στις γυναίκες ότι συνδέεται με την υψηλή επίπτωση ημικρανίας σε αυτές, ενώ μελέτη των Hoffmann et al., 2011 ανέδειξε τη σχέση στην εμφάνιση ημικρανίας με τις κλιματικές διακυμάνσεις που πιθανόν ερμηνεύει αντίστοιχες στον ΚΠΠΘ. [33]

Η πιθανή σχέση ανάμεσα σε κάπνισμα, αλκοόλ και ΚΠΠΘ διερευνήθηκε σε μελέτη των Kishiko Sunami et al, 2005 σε δείγμα 156 ατόμων με ΚΠΠΘ που συγκρίθηκε με ομάδα ελέγχου 155 ατόμων που στο ιστορικό τους δεν είχαν ίλιγγο, πάθηση μέσου ή έσω αυτιού, καθώς ούτε και κεντρικού νευρικού συστήματος και ήταν ομοιογενές από πλευράς κατανομής φύλου, ηλικίας και κοινωνικοοικονομικής κατάστασης. Γενικά το κάπνισμα είναι γνωστός επιβαρυντικός παράγοντας για καρδιοαγγειακές παθήσεις, εγκεφαλικό και καρκίνο, όμως αναφέρεται επίσης η νευροπροστατευτική του δράση όπως για παράδειγμα στη Ν. Parkinson, που ο κίνδυνος να αναπτυχθεί είναι αισθητά μειωμένος μεταξύ καπνιστών. Το αλκοόλ ενώ και αυτό, σε μεγάλες ποσότητες, ενοχοποιείται ως επιβαρυντικός παράγων κυρίως για εγκεφαλικό, σε μικρές και μέτριες ποσότητες ασκεί προστατευτική δράση στο κυκλοφορικό. Τα αποτελέσματα της μελέτης για το κάπνισμα, και παρά το ότι προκαλεί νευροαισθητήρια βαρηκοΐα (Mizoe T. et al, 2003) πιθανόν μέσω εκφύλισης του έσω ωτός, έδειξαν σημαντικά χαμηλότερη επίπτωση του ΚΠΠΘ σε καπνιστές ($p < 0.021$) αλλά και προστασία από υποτροπές ($p < 0.034$). Ο μέσος χρόνος ανάρρωσης από ΚΠΠΘ μη καπνιστών ήταν 87,03 ημέρες, ενώ των καπνιστών 68,15. Επίπτωση ΚΠΠΘ σε αυτούς που κατανάλωναν συχνά αλκοόλ ήταν μικρότερη ($p < 0.001$), ενώ για τις υποτροπές της διαταραχής δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το αλκοόλ. Ο μηχανισμός όπως και στη Ν. Parkinson φαίνεται να είναι η αναστολή της MAO (μονοαμινοξειδάσης) στον εγκέφαλο που αποδομεί τη ντοπαμίνη, οδηγώντας σε αύξηση των επιπέδων καθώς η ντοπαμίνη προστατεύει τους ακουστικούς νευρώνες στον κοχλία από την τοξική επίδραση της υπερέκκρισης γλουταμικού στο ακουστικό τραύμα και σε ισχαιμία (Gaborjan A. et al, 1999). Για το αλκοόλ φάνηκε ότι συχνή ή σποραδική κατανάλωση παρατείνει το χρόνο ανάρρωσης από ΚΠΠΘ και πιθανόν αναστέλλει την κεντρική αντιρρόπηση του αιθουσαίου. [48]

Πρόληψη.

Τα επίπεδα βιταμίνης D στον ορό έχουν συσχετισθεί σε πολλές αναφορές με την πυροδότηση επεισοδίων ΚΠΠΘ, την διάρκεια, την ένταση αλλά και το δείκτη υποτροπών. Η βιταμίνη αυτή διαδραματίζει σημαντικότατο ρόλο στη διατήρηση φυσιολογικής λειτουργίας του ωτολιθοφόρου οργάνου, μέσα από την επίτευξη μόνιμων ικανών επιπέδων ασβεστίου στην ενδόλεμφο της αίθουσας που χρησιμεύουν στη φυσιολογία των ωτολίων. [51,52]

Σοβαρή ανεπάρκεια θεωρείται όταν τα επίπεδα της 25-υδροξυβιταμίνης D3 είναι ≤ 10 ng/ml που συνδέθηκαν με συχνές υποτροπές ΚΠΠΘ ($p < 0.01$) (Sanyelbhaa H. et al, 2015) [52]

Προοπτική μελέτη 100 ατόμων των H.S.Talaat et al, 2015 με 1.αυστηρά ιδιοπαθή ΚΠΠΘ και 2.επίπεδα βιταμίνης D στον ορό ≤ 10 ng/ml οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν άμεσα με χειρισμούς ανάταξης Epley και ταυτόχρονη χορήγηση θεραπείας αναπλήρωσης βιταμίνης D3, ελέγχθηκαν για περίοδο 18 μηνών και διαπιστώθηκε ότι η ομάδα που πέτυχε άνοδο των επιπέδων της βιταμίνης ≥ 10 ng/ml στους πρώτους 3 μήνες της θεραπείας (ομάδα 1) σε σχέση με εκείνη που η βελτίωση των επιπέδων ήταν < 10 ng/ml (ομάδα 2) εμφάνισε υποτροπή ΚΠΠΘ σε ποσοστό 14% σε σχέση με την ομάδα μικρότερης βελτίωσης από 10 ng/ml της βιταμίνης που εμφάνισαν υποτροπή σε ποσοστό 43%. Ο μέσος δείκτης υποτροπών/ πάσχοντα στην πρώτη ομάδα ήταν 0.18 υποτροπές ανά άτομο στην ομάδα 1, ενώ στην ομάδα 2 0.66 υποτροπές ανά άτομο, δεδομένα που είναι υψηλής στατιστικής σημασίας ($p<0.01$), με τις υποτροπές να αφορούν και στα δυο αυτιά ανεξάρτητα από την πλευρά της αρχικής προσβολής. [52]

Μελέτη των Sheikhzadeh M, et al, 2016 επισημαίνει την συμβολή της αποκατάστασης των επιπέδων βιταμίνης D στη βελτίωση της μυϊκής ισχύος των κάτω άκρων και στη συνακόλουθη βελτίωση της ισορροπίας με ελάττωση των πτώσεων, ενώ παρατηρήσεις τους καταδεικνύουν μεγαλύτερης βαρύτητας ΚΠΠΘ σε άτομα με ανεπάρκεια βιταμίνης D. Σκοπός της μελέτης τους αναφέρεται είναι η διερεύνηση πιθανής σχέσης ανάμεσα στην ανεπάρκεια της βιταμίνης και τη σοβαρότητα του ΚΠΠΘ, αλλά και ο προσδιορισμός των επιπτώσεων επαρκούς αναπλήρωσης. Σε δείγμα 81 πασχόντων με ιστορικό 2 ή περισσότερων επεισοδίων αυστηρά ιδιοπαθούς ΚΠΠΘ χωρισμένους σε 3 ομάδες 27 ατόμων κάθε μια, ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι έλλειψης της βιταμίνης και της επιλεγείσας θεραπευτικής επιλογής δηλ. μόνο χειρισμοί ανάταξης ή ταυτόχρονα και αναπλήρωση της βιταμίνης D. 2 μήνες μετά την έναρξη θεραπείας όλοι εμφάνισαν βελτίωση των συμπτωμάτων τους ανεξάρτητα των αρχικών επιπέδων βιταμίνης. Στην πορεία η βελτιωμένη κλινική κατάσταση συνεχίστηκε για τους έχοντες επάρκεια βιταμίνης D, ενώ επιδεινώθηκε στην ομάδα με έλλειψη βιταμίνης, οδηγώντας τους ερευνητές της μελέτης στο συμπέρασμα ότι παρά τον επιτυχή έλεγχο του επεισοδίου ΚΠΠΘ με χειρισμό Epley, διάρκεια θεραπευτικού αποτελέσματος επιτυγχάνεται με την επί μακρόν διόρθωση των επιπέδων βιταμίνης D ($P=0.001$). [51]

Συμπεράσματα.

Η μελέτη της βιβλιογραφίας για τον ΚΠΠΘ επιβεβαιώνει το ότι πρόκειται όντως για τη συχνότερη διαταραχή που προσβάλλει το περιφερικό αιθουσαίο σύστημα, σε όλες τις περιοχές του κόσμου, με σαφή υπεροχή στην προσβολή του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα τουλάχιστο σε ποσοστό 60% ή και μεγαλύτερο έως και 90%, που συμπιέστηκε και συνεχίζει να περιορίζεται περαιτέρω από τότε που ο οριζόντιος και εσχάτως ο πρόσθιος ημικύκλιος σωλήνας διεκδίκησαν τα δικά τους ποσοστά στη διαταραχή. Καλό είναι να μη ξεχνά κανείς και το σεβαστό ποσοστό του 5% της προσβολής πολλαπλών σωλήνων (S.Y. Moon, J.S. Kim, B.-K. Kim, et al, 2006). Ανεξάρτητη επιβαρυντική επίδραση ασκούν η ηλικία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, το αγγειακό εγκεφαλικό και η ημικρανία, ενώ η ορμονικής προέλευσης απασβέστωση του οργανισμού αποτελεί πιθανότατα την αιτία της κατά 2-3 φορές υψηλότερης πιθανότητας προσβολής των γυναικών. Το κάπνισμα προβάλλει ως προφυλακτικός παράγων, δράση που μπορεί να αποδοθεί στην ψυχική ευφορία που συνοδεύει τη συνήθεια, αλλά κυρίως μέσω αναστολής της ΜΑΟ (μονοαμινοξειδάσης) στον εγκέφαλο προστατεύοντας εν τέλει το λαβύρινθο από την τοξική επίδραση της υπερέκκρισης γλουταμικού. Η τελειομανία ενώ επηρεάζει τη N.Meniere δεν φαίνεται να κάνει το ίδιο και στον ΚΠΠΘ, και το 5% των πασχόντων έχουν οικογενειακό ιστορικό της διαταραχής. Είναι πολύ πιθανό πάσχων με ΚΠΠΘ να μην αντιμετωπιστεί με τον ενδεικνύμενο τρόπο, ακόμη

και σε προηγμένα κράτη με επαρκώς χρηματοδοτούμενα συστήματα υγείας (Γερμανία- von Brevern et al, 2007), όπου τελικά μόλις το 27% από τους πάσχοντες με τη διαταραχή που απευθύνθηκαν στην α' βάρθμια περίθαλψη υπεβλήθη σε χειρισμούς ανάταξης. Οι τελευταίοι αποτελούν και τη μοναδική ενδεδειγμένη παρέμβαση όταν εκδηλωθεί επεισόδιο ΚΠΠΘ, με μόνο τον χειρισμό του Epley να πληροί τις προϋποθέσεις θεραπευτικής μεθόδου επιβεβαιωμένης τεκμηρίωσης επιπέδου Α από την Αμερικάνικη ακαδημία νευρολογίας. Ο χειρισμός του Semont προτείνεται συμπληρωματικά σε περιπτώσεις που η κυπελολιθίαση και όχι καναλολιθίαση προκρίνεται ως ο πιθανός παθοφυσιολογικός μηχανισμός, ή σε αποτυχία γενικώς του χειρισμού Epley. Δεδομένης της πολύ υψηλής αποτελεσματικότητας των χειρισμών αυτών (70-100%), στην ατυχή περίπτωση ανθεκτικής διαταραχής, προτείνονται οι ασκήσεις Brandt-Daroff στο σπίτι. Τυχόν εποχικότητα στη διαταραχή έχει απασχολήσει κάποιους λίγους ερευνητές και φαίνεται ότι υφίσταται και διαπιστώνεται σε τουλάχιστο 3 μελέτες (Whitman & Baloh, 2015- Meghji et al, 2017- Saeed & Omari, 2016) σε Βοστώνη, Norwich & Duhok (Kurdistan- Iraq) αντίστοιχα, που πιθανόν συνδέεται με ανάλογη διακύμανση των επιπέδων βιταμίνης D στον ορό, με αποτέλεσμα προς το τέλος του χειμώνα και τους ανοιξιάτικους μήνες να αναμένεται έξαρση περιστατικών. Η θερμοκρασία του περιβάλλοντος σχετίζεται αρνητικά με τον ΚΠΠΘ ($p=0.01$), ενώ η ατμοσφαιρική πίεση θετικά ($p=0.01$). Η υγρασία ενώ εμφανίζει θετική συσχέτιση αυτή στατιστικά είναι μη σημαντική ($p=0.06$). Δυσμενείς βιωματικές εμπειρίες (διαζύγιο, απόλυση, πένθος) τους 12 μήνες πριν την εισβολή της διαταραχής είναι πολύ πιθανό ότι ευθύνονται γι αυτή ($p<0.005$), όπου το ψυχικό στρες γενικά φαίνεται να πυροδοτεί δυσλειτουργία του ωτολιθοφόρου οργάνου. Σημαντικό ρόλο φαίνεται να διαδραματίζουν τα επίπεδα της βιταμίνης D στον ορό των πασχόντων, ενώ προτείνεται αφ ενός ο καθορισμός τους για τα περιστατικά που πρωτοεμφανίζονται την Άνοιξη και εφ ετέρου σε εκείνα με συχνές υποτροπές. Τέλος αποκατάσταση των επιπέδων βιταμίνης D υπόσχονται βελτίωση στη φυσική πορεία της διαταραχής.

Βιβλιογραφία.

1. Benign paroxysmal positioning vertigo: Classic descriptions, origins of the provocative positioning technique, and conceptual developments, Douglas J. Lanska, MD, MS, MSPH, and Bernd Remler, MD, NEUROLOGY 1997;48: 1167-1 177.
2. Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV): History, Pathophysiology, Office Treatment and Future Directions, Jeremy Hornibrook, Review Article-2011, International Journal of Otolaryngology.
3. Epidemiological Studies on Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Japan, K. Mizukoshi et al. Acta Otolaryngol (Stockh) 1988; Suppl. 447: 67-72.
4. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study, Von Brevern, Radtke, Lezius, et al, J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:710–715.
5. Benign Paroxysmal Positional Vertigo, Lee SH and Kim JS, Review Article, J Clin Neurol 2010;6:51-63.
6. Diagnostic, pathophysiologic, and therapeutic aspects of benign paroxysmal positional vertigo, Korres and Balatsouras, Otolaryngol Head Neck Surg 2004;131:438-44.

7. Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates, R. Barany, Upsala, 1920.
8. Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV): Idiopathic Versus Post-traumatic, Katsarkas A., *Acta Otolaryngol* (Stockh) 1999; 119: 745–749.
9. A clinical epidemiological study in 2169 patients with vertigo, M. Yin et al. / *Auris Nasus Larynx* 36 (2009) 30–35
10. Clinical Characteristics of Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Korea: A Multicenter Study, S.Y. Moon, J.S. Kim, B.-K. Kim, et al, *J Korean Med Sci* 2006; 21: 539-43
11. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: An Overview, Raymond Boniver, *International Tinnitus Journal*, Vol. 14, No. 2, 2008
12. Benign Positional Vertigo: Incidence and Prognosis in a Population-Based Study in Olmsted County, Minnesota, Froehling et al, *Mayo Clin Proc* 66:596-601, 1991
13. Positional vertigo related to semicircular canalolithiasis, John Epley, *OTOLARYNGOL HEAD NECK SURG* 1995;112:154-61
14. Osteopenia and osteoporosis in idiopathic benign positional vertigo, S.-H. Jeong, MD, et al, *Neurology* 72 March 24, 2009
15. Epidemiological Data from 2270 PPV Patients, G. Caruso and D. Nuti, *AUDIOLOGICAL MEDICINE* 2005
16. Benign paroxysmal positional vertigo in the elderly: current insights, Balatsouras et al, *Clinical Interventions in Aging* 2018:13
17. Life events and benign paroxysmal positional vertigo: A case-controlled study, D. Monzani et al., *Acta Oto-Laryngologica*, 2006; 126: 987-992
18. Benign Paroxysmal Positional Vertigo and Positional Vertigo Variants, Giacinto Asprella Libonati, *Otorhinolaryngology Clinics: An International Journal*, January-April 2012;4(1):25-40
19. Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV): History, Pathophysiology, Office Treatment and Future Directions, Review Article, Jeremy Hornibrook, *International Journal of Otolaryngology* 2011
20. Caloric Analysis of Patients with Benign Paroxysmal Positional Vertigo, Yetiser and Ince, *J Int Adv Otol* 2017
21. Benign paroxysmal positional vertigo secondary to inner ear disease, No-Hee Lee et al, *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* (2010) 143, 413-417
22. Apogeotropic posterior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: some clinical and therapeutic considerations, Vannucchi et al, *Audiology Research* 2015; volume 5:130
23. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV), Review, *CMAJ- SEPT. 30, 2003; 169 (7)*

24. Physical Therapy for Benign Paroxysmal Positional Vertigo, Vertigo Therapy-Brandt & Daroff, Arch Otolaryngol -Vol 106, Aug 1980
25. Curing the BPPV with a Liberatory Maneuver, Semont/Freyss/Vitte, Adv. Oto-Rhino-Laryng., vol. 42, pp. 290-293
26. The canalith repositioning procedure: For treatment of benign paroxysmal positional vertigo, J. Epley, Otolaryngology Head and Neck Surgery, Volume 107- Number 3- September 1992
27. A modified Epley's procedure for self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo, A. Radtke, H. Neuhauser, M. von Brevern, et al., Neurology 1999;53;1358
28. Self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo-Semont maneuver vs Epley procedure, A. Radtke, M. von Brevern, K. Tiel-Wilck, et al., Neurology 2004;63;150-152
29. BENIGN PAROXYSMAL POSITIONAL VERTIGO IN OLDER WOMEN MAY BE RELATED TO OSTEOPOROSIS AND OSTEOPENIA, Vibert et al, Ann Otol Rhinol Laryngol 112:2003
30. Association of Benign Paroxysmal Positional Vertigo with Osteoporosis and Vitamin D Deficiency: A Case Controlled Study, Karatas et al., J Int Adv Otol 2017; 13(2): 259-65
31. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo, Seong-Hae Jeong et al, J Neurol (2013) 260:832-838
32. Chronic social stress: effects on limbic brain structures, E. Fuchs, G. Flügge, Physiology & Behavior 79 (2003) 417- 427
33. Climatic variations and benign paroxysmal positional vertigo, B.M.N. Saeed, A.F. Omari , Journal of Otology 11 (2016) 33-37
34. Is it important to repeat the positioning maneuver after the treatment for benign paroxysmal positional vertigo?, Oliveira AK et al., Braz J Otorhinolaryngol. 2015;81(2):197-201
35. Age-Related Changes on the Morphology of the Otoconia, Jang et al, Laryngoscope, 116:996-1001, 2006
36. OBSERVATIONS ON NORMAL AND DEGENERATING HUMAN OTOCONIA, Muriel et al, Ann Otol 85: 1976
37. Otoconia and Otolithic Membrane Fragments Within the Posterior Semicircular Canal in BPPV, Kao et al., Laryngoscope. 2017 March ; 127(3): 709-714
38. Seasonality of Benign Paroxysmal Positional Vertigo, Gregory T. Whitman & Robert W. Baloh, JAMA Otolaryngology-Head & Neck Surgery, February 2015, Volume 141, Number 2

39. The Seasonal Variation of Benign Paroxysmal Positional Vertigo, S. Meghji et al, Otol Neurotol Vol.38, No. xx, 2017
40. Modifications of the Epley (canalith repositioning) manoeuvre for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo (BPPV), Hunt WT, Zimmermann EF, Hilton MP., Cochrane Database of Systematic Reviews 2012
41. Vitamin D deficiency and benign paroxysmal positioning vertigo, Büki et al., NIH, Med Hypotheses. 2013 February; 80(2): 201-204
42. Serum Vitamin D and Recurrent Benign Paroxysmal Positional Vertigo, Gu Il Rhim, Laryngoscope Investigative Otolaryngology 1: December 2016
43. Detection of human utricular otoconia degeneration in vital specimen and implications for benign paroxysmal positional vertigo, Walther-Wenzel-Buder- Bloching- Kniep- Blödw, Eur Arch Otorhinolaryngol, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013
44. Epidemiology of Paroxysmal Positioning Vertigo: Correlation with Seasons, Climate, and Pollution, Mariani et al., International Tinnitus Journal, Vol. 14, No. 2, 2008
45. Prevalence of weather sensitivity in Germany and Canada, Sylvia von Mackensen · Peter Hoeppe · Abdel Maarouf · Pierre Tourigny · Dennis Nowak, Int J Biometeorol (2005) 49:156-166
46. Life events and benign paroxysmal positional vertigo: A case-controlled study, D. Monzani et al, Acta Oto- Laryngologica, 2006; 126: 987992
47. Relationship between the affected ear in benign paroxysmal positional vertigo and habitual head-lying side during bed rest, B O' C, AKIR, I' 536 ERKAN, Z A C, AKIR et al, The Journal of Laryngology & Otology (2006), 120, 534-536
48. Effects of cigarettes and alcohol consumption in benign paroxysmal positioning vertigo, K. Sunami et al, Acta Oto-Laryngologica, 2006; 126: 834838
49. PREVALENCE AND ASSOCIATION OF BENIGN PAROXYSMAL POSITIONAL VERTIGO IN THE ELDERLY, Moreira MD, Costa VSP, Melo JJ, Marchiori LLM, Rev. CEFAC. 2014 Set-Out; 16(5):1533-1540
50. Panic, Agoraphobia, and Vestibular Dysfunction, JACOB, FURMAN, DURRANT, ET AL, Am J Psychiatry 153:4, April 1996, p503-512
51. Influence of supplemental vitamin D on intensity of benign paroxysmal positional vertigo: A longitudinal clinical study, Sheikhzadeh M, Lotfi Y, Mousavi A, et al, Caspian J Intern Med 2016; 7(2):93-98

52. Reduction of recurrence rate of benign paroxysmal positional vertigo by treatment of severe vitamin D deficiency, H.S.2 Talaat et al, Auris Nasus Larynx(ANL-2017; No. of Pages 4), published by Elsevier
53. Benign positional vertigo: Prognostic factors, Del Rio & Arriaga, Otolaryngology-Head and Neck Surgery Volume 130 Number 4, April 2004
54. Benign paroxysmal positional vertigo predominantly affects the right labyrinth, Brevern, Seelig, Neuhauser, et al, J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:1487-1488

