

რომან
შაქარიშვილი

ნანა
თევზაძე

**კეთილთვისებიანი
პაროქსიზმული
კოზიციური
თავბრუსვევა**

2009

„ბოლიგრაფი“

რ. შაკარიშვილი ნ. თევზაძე
კეთილთვისებიანი პაროქსიზმული
პოზიციური თავბრუსხვევა
© რ. შაკარიშვილი, 2009 © ნ. თევზაძე, 2009
ყველა უფლება დაცულია

616.8'41

ISBN 978-9941-0-2382-8

R. Shakarishvili N. Tevzadze
Benign paroxysmal positional vertigo
© R. Shakarishvili, 2009 © N. Tevzadze, 2009
All rights reserved

ავტორებისგან	6
წინასიტყვაობა	7
თავი I. კეთილთვისებიანი პაროქსიზმული პოზიციური (პოზიციაცვალების) თავბრუსხვევის (კპპთ) ნოზოგრაფიული პროფილი.....	11
თავი II. პარიფერიული ვესტიბულური დარღვევების კლინიკო-ფიზიოლოგიური ნარკვევი.....	17
II. 1 ადამიანის ვესტიბულური სისტემის მოკლე ანატომია და ფიზიოლოგია.....	17
II. 2 კპპთ-ის მექანიზმები	21
II. 3 კპპთ-ის კლინიკური თვისებები	24
II. 4 კპპთ-ის სინდრომული იდენტობა	26
II. 5 კპპთ-ის სადიაგნოზო ტესტები.....	27
II. 6 კპპთ-ის დიფერენციული დიაგნოსტიკა	34
II. 7 კპპთ-ის ეპიდემიოლოგია.....	35
II. 8 კპპთ-ის ეტიოლოგია და კომორბიდიზმი	37
II. 9 კპპთ-ის თერაპიული ალტერნატივები	39
თავი III. კპპთ-ის ნოზოლოგიური ავტონომიის კლინიკურ-პათოგენეზური მახასიათებლები.....	48
თავი IV. კპპთ-ის კლინიკურ-თერაპიული პათომორფოზის დეტერმინანტები	90
თავი V. კპპთ-ის ნოზოგრაფიული ჰეტეროგენობის კარდინალური ასპექტები	130
გამოყენებული ლიტერატურა	139

ავტორებისგან

ნინამდებარე მონოგრაფიაში წარმოდგენილია ვესტიბულური სისტემის უზშირესი პათოლოგიის - კეთილთვისებიანი პაროქსიზმული პოზიციური თავბრუსხვევის კლინიკური ასპექტების ფართო სპექტრი: რისკ-ფაქტორები, პათოფიზიოლოგია, დიაგნოზური და თერაპიული ალგორითმები, რეაბილიტაციის პრინციპები.

ნაშრომში მოცემული კლინიკური მასალის ანალიზი დაფუძნებულია ავტორთა მრავალწლიან გამოცდილებაზე, რომელიც ასახავს მულტიდისციპლინურ მიდგომას დაავადების ფიზიოლოგიური მექანიზმების ინტერპრეტაციაში და თერაპიული სტრატეგიის განსაზღვრაში, რითაც ამკვიდრებს ვესტიბულონევროლოგიის ნოზოლოგიურ ავტონომიას.

სამამულო სპეციალურ ლიტერატურაში აღნიშნული საკითხებისადმი მიძღვნილი კვლევები არ მოიპოვება, თუმცა, ამ გავრცელებული პათოლოგიის კლინიკურ მენეჯმენტში ზოგადი პრაქტიკის სპეციალისტთა ჯერ კიდევ ნაკლებად ორიენტირება პრობლემის განსაკუთრებულ აქტუალობას ზრდის. მონოგრაფია გათვალისწინებულია მრავალი დარგის კლინიკისტების - ნევროლოგების, ნეიროოტოლოგების, ნეიროქირურგების, ოტორინოლარინგოლოგების და ვესტიბულური სისტემის ფიზიოლოგიის საკითხებით დაინტერესებულ მკვლევარებისთვის.

წინასიტყვაობა

სამედიცინო დახმარებისთვის პირველადი მიმართვისას წარდგენილ მრავალფეროვან ჩივილებს შორის პაციენტის მიერ თავბრუსხვევის აღწერის მცდელობა ყოველთვის შეიცავს გარკვეულ ბუნდოვნებას, ემოციურად გამოხატულ ორჭოფობასა და ყოყმანს. სწორედ ამის გამო „ცოტანი მოძებნებიან ისეთი ექიმები, ვისაც ოდნავ მაინც არ დაძაბავს და ნირს არ წაუხდენს პაციენტის ჩივილი თავბრუსხვევასა და წონასწორობის დაკარგვაზე“- W.B. Methew.

ტრადიციულად არის მიჩნეული, რომ მდგომარეობა რომელიც შეიძლება მართივად შეფასდეს მხოლოდ რეტის დასხმათ, ხშირად თავსდება ტრივიალურსა და სიცოცხლისათვის სახიფათოთა შორის რიგში. არც ისე იშვიათად იგი ძნელად ექვემდებარება სწორ შეცნობას და შედეგიან მკურნალობასაც. ჩივილების ჩამოყალიბებაში მკაფიოობის ნაკლებობა ზოგიერთ კლინიკისტში იწვევს ფრუსტრაციას, ხოლო უმეტესობისათვის სტიმულს იძლევა ისეთი ანამნეზური დეტალის განსაზღვრისათვის, რომელსაც ენიჭება კარდინალური მნიშვნელობა დაავადების ზუსტ დიაგნოზირებაში. აღნიშნულმა გარემოებამ განაპირობა მრავალი ნიუანსებით დახასიათებული ამ უნიკალური სუბიექტური სიმპტომის ალტერნატიული განსაზღვრა – ქეშმარიტი, სისტემური, როტაციული, არასისტემური თავბრუსხვევა, აგრეთვე ე. წ. ფსევდოვერტიგო, რასაც შეესატყვისება ჩივილების ფართო სპექტრი: „თავბრუს“, „თავერტის“, „გაბრუების“, „უწონადობის“, „უფსკრულში ვარდნის“, „თავის გამოცარიელების“, „თავზე დამხობის“ და მრავალი სხვა შფოთვით გადმოცემული შეგრძნება.

თავბრუსხვევა და სხეულის სიმყარის შეგრძნების დაკარგვა პირველობას იწარჩუნებს ექსტრაპოსპიტალური სამედიცინო სამსახურის ქსელის ისეთ რეგულარულ ჩივილებს შორის, როგორიცაა ზოგადი სისუსტე, თავისა და ზურგის ტკივილი. ამასთან ერთად, არ შეიძლება იმის დავიწყება, რომ პერიფერიული და ცენტრალურ ვესტიბულური დარღვევების მსგავსად არც ერთი სხვა ანამნეზური ჩივილი არ გააჩნია დრამატული პროგნოზის მქონე ნევროლოგიური ან სომატური დაავადების ასეთივე ხარისხით შენიღბვის თვისება.

სხეულის სივრცეში მდებარეობის ცნობიერი გეომეტრიული აღქმა შედეგია შიგნითა ყურის აპარატიდან თავის ტვინის ლეროს, ნათხემის და ტემპორო-პარიეტული ქერქის სპეციალიზირებულ სტრუქტურებამდე განფენილ ვესტიბულურ ანალიზატორში შემოსულ ნეიროიმპულსური ინფორმაციით ინდუცირებული და ცენტრალური სტატო-კინეზური მექანიზმებით მართვადი ეფექტორულ ორგანო-

თა რეაქციებისა. სტატიკინეზური რეგულაციის მექანიზმის ნებისმიერი რგოლის დარღვევამ შეიძლება განაპირობოს ვესტიბულური ინტეგრაციის სუბსტრატების ზეზღუბდლოვანი გაღიზიანება, რაც განსაზღვრავს როტაციული (ჭეშმარიტი, სისტემური) თავბრუსხვევის პათოფიზიოლოგიურ არსს.

თავბრუსხვევის შეგრძნება გამოხატავს სტატიკური გრავიტაციული, ორიენტირების გაუკუღმართებას ან საკუთარი სხეულისა და გარემო სივრცის შემანუხებელ, მძიმედ განსაცდელ ილუზიას. მკვეთრად უარყოფითი ნიშნის მატარებელ შეგრძნებათა ვრცელ გამას შორის განსაკუთრებულს წარმოადგენს შეგრძნების ექსტრაკორპორაციონობა, სივრცისადმი ილუზორული გადაადგილების ვექტორის ცენტრიფუგალური მიმართულება, რაც დამატებით დრამატიზმამდე აძლიერებს დაუცველობის, უმწეობის, განწირულობის სუბიექტურ განცდას.

სიმპტომის ჩარჩოებში თავბრუსხვევა შედეგია მრავალი პათოლოგიური პროცესისა, რომელიც იწვევს ვიზუალურ, ვესტიბულურ და სომატოსენსორულ ანალიზატორთა დისოციაციას, მაშინ როდესაც მათი ინტეგრირებული რეგულაცია უზრუნველყოფს სხეულის როგორც სტატიკური, ისე დინამიკური სივრცითი ორიენტირებას.

ვესტიბულური თავბრუსხვევის ორივე სახეობა – ფიზიოლოგიური და კლინიკური, ზოგადად ხასიათდება გამოვლინებათა ჯამით, რომელიც მოიცავს პერცეპტულ, ოკულომოტორულ, პოსტურულ და ვეგეტატიურ გადახრებს: ატაქსიას, ასტაზიას, ნისტაგმს, ოსცილოფსიას და გულისრევას. საკუთრივ თავბრუსხვევა ქარქული წარმოშობის სივრცითი ორიენტირების დარღვევის შედეგია, ხოლო ნისტაგმი და თვალის კაკლების დევიაცია ვესტიბულო-ოკულური რეფლექსური რკალის ფარგლებში იმპულსაციის გავრცელების შეფერხების გამოძახილია. პოსტურულ იმბალანსს და ვესტიბულურ ატაქსიას განაპირობებს ვესტიბულოს-პინალური გზების გაუკუღმართებული აქტივაცია. მძიმე ვეგეტატიურ რეაქციებს, მათ შორის უხშირეს გამოვლინებას — გულისრევასა და პირღებინებას, იწვევს მოგრძო ტვინის ლებინების ცენტრის ირიტაცია.

თავბრუსხვევისა და მისი თანხლები პათოლოგიური მოვლენების ზემოაღნიშნული დიფერენციატია კვლავაც დაუზუსტებელს ტოვებს ამ ფენომენის, როგორც ფიზიოლოგიურ, ისე პათოგენეზურ ბუნებას.

იგი შეიძლება განიხილებოდეს ერთის მხრივ, სასიგნალო ადაპტაციურ ფაქტორად სხეულის რთული მყისიერი ავტომატური პოსტურო-კინეზური რეაქციების საშუალებით კოორდინირებული და ბალანსირებული მოძრაობების უზრუნველსაყოფად, ხოლო მეორეს მხრივ, პერიფერიული ან ცენტრალური ვესტიბულური აპარატის სხვადასხვა სიმძიმის დაზიანებად.

თავბრუსხვევის მქონე ავადმყოფთა შორის სრულიად გამხოლოებული ადგილი უკავია პოზიციური თავბრუსხვევის სინდრომებს.

ამერიკის შეერთებულ შტატებში ვესტიბულური თავბრუსხვევის პირველადი ჩივილებით სხვადასხვა კლინიკებს ყოველწლიურად მიმართავს 6 მილიონამდე ადამიანი. ამ რიცხვიდან 42%-ში დაიაგნოზირდება კეთილთვისებიანი პაროქსიზმული პოზიციური (პოზიციაცვლების-positioning) თავბრუსხვევა (კპპთ). პოზი-

ციური თავბრუსხვევა განისაზღვრება როგორც ილუზორული ბრუნვის შეგრძნება, პროვოცირებული გრავიტაციული ვექტორისადმი თავის პოზიციის შეცვლით.

კპტ - შიგნითა ყურის (რკალოვანი ძელოვანი არხების) დაზიანებით გამოწვეული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება პოზიციური თავბრუსხვევის განმეორებითი ეპიზოდებით. ამ სახის პოზიციურ (პოზიცია-ცვალების) თავბრუსხვევას ისტორიულად დაუმკვიდრდა ორი სპეციფიკური განმსაზღვრელი ტერმინი - კეთილთვისებიანი და პაროქსიზმული, თუმცა საყოველთაო ჰიპოდიანგოზირებისა და მიზანსაცდენილი მკურნალობის გამო დაავადება არაიშვიათად იძენს ფუნქციურად გართულებულ და პროგრესირებად ხასიათს. განვითარებულ ქვეყნებშიც კი, სწორედ დიაგნოზირებამდე კპტ-ის მენჯემენტზე ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში იხარჯება 2 ათას აშშ დოლარზე მეტი, ხოლო ყოველწლიურად ჯანდაცვის სისტემის კპტ-თან ასოცირებული ხარჯები მსოფლიოში აღემატება 4 მილიარდ აშშ დოლარს. კპტ-ს შეუძლია წარმოჩნდეს სხვა ცერებრული, ასევე სომატური პათოლოგიის ტრიგერულ ფაქტორად, განსაკუთრებით ეს ეხება ისეთ გავრცელებულ დაავადებებს, როგორიც არის ტრავმები, დეპრესია და სომატოფორმული აშლილობა.

მსოფლიოში ხანდაზმულ პირთა პოპულაციის სწრაფი ზრდის ხარჯზე ასაკობრივი სტრუქტურის ცვლილებებთან დაკავშირებით უახლეს 20 წლის განმავლობაში მოსალოდნელია დაავადების გავრცობის 2,5%-ზე მეტად გაზრდა, რაც სამშრომლის უქადის საზოგადოებრივი ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამსახურებს.

კეთილთვისებიანი პოზიციური თავბრუსხვევა და ნისტაგმი შიგნითა ყურის ასაკთან ასოცირებული დეგენერაციის ერთ-ერთ სახეობას — ვესტიბულური ლითიაზის გამოვლინებაა, რომლის დროს ოტოკონიალური სექვესტრები ინვევენ რკალოვანი არხების რეცეპტორების პათოლოგიურ სტიმულაციას თავის პოზიციის გრავიტაციასთან მიმართებაში საპასუხოდ.

კპტ-ს კლინიკური პოლიმორფიზმი ვერ აიხსნება პათოგენეზის მხოლოდ პერიფერიული რგოლის ანუ ჰიდრომექანიკური მექანიზმებით. კანალოლითიაზი და კუპულოლითიაზი განაპირობებენ პოზიციური თავბრუსხვევისა და ნისტაგმის განსხვავებულ თვისობრივი და რაოდენობრივი მახასიათებლით აღმოცენებას. პირველ შემთხვევაში პროვოცირების შემდგომი ლატენციის პერიოდი გაცილებით უფრო მოკლეა, პიკი მიიღწევა უფრო სწრაფად; კუპულოლითიაზისთვის კი პირიქით დამახასიათებელია შედარებით ნაკლები ინტენსივობა, შემცირებული ლატენცია, პერსისტირებული პოზიციური თავბრუსხვევა, რომელიც უფრო პოზიციურია, ვიდრე პოზიცია-ცვალებადი. აღნიშნული დიფერენცია-ცია, ისევე როგორც ის გარემოება, რომ პროვოცირებული ვესტიბულური ნისტაგმის როტაციული ლერძი განლაგდება ორთოგონალურად აქტივირებული რკალოვანი არხისადმი (ევალდის პირველი კანონის აქსიომა) მონიშნავს ფიზიოლოგიური იერარქიის უფრო მაღალი კომპეტენციის ცენტრალური მექანიზმების მონაწილეობას სინდრომის სრული სახით განვითარებაში.

კპტ-ს დიაგნოზირებას და მკურნალობას გარდა ნეიროოტოლოგიური ცენტრებისა ჯერ კიდევ ახორციელებენ მრავალ განსხვავებული პროფილის კლი-

ნიკებში, სადაც ადგილი აქვს პრაქტიკული მიდგომების მნიშვნელოვან ვარიანტ-
ლობებს. აღნიშნული ვარიანტები უკავშირდება როგორც დიაგნოზურ სტრატე-
გიას, ისე თერაპიული ალტერნატივების შერჩევას, რასაც ხშირად გაუმართლე-
ბელი ტენდენციურობით განსაზღვრავს კლინიკის სამედიცინო სპეციალიზაცია.

თანამედროვე კვლევები დამაჯერებლად ამტკიცებენ, რომ კპტ-ს ზუსტად
დიაგნოზირებისა და მკურნალობის დაყოვნებას მოსდევს მრავალი თვის პერიოდის
განმავლობაში უეფექტო მედიკამენტური მკურნალობა და პოტენციურად არარა-
ციონალური ისტრუმენტულ-ლაბორატორიული ტესტირება. მსგავსი კოლიზიების
დასაძლევად გამართლებულად შეიძლება ჩაითვალოს პრაქტიკული მედიცინის
ჩარჩოებში კპტ-ს კლინიკური მართვის დიფერენცირებული სტერეოტიპების გა-
მოყოფა და შემდგომი შესწავლის მცდელობა მულტიდისციპლინარულ პროფილში.

კეთილთვისებიანი პაროქსიზმული პოზიციური (პოზიცია-ცვალების) თავბრუსხვევის ნოზოგრაფიული პროფილი

თავბრუსხვევა არის ერთ-ერთი განსაკუთრებით ხშირი ჩივილი ნებისმიერი პროფილის პაციენტებში, რომელიც აქვეითებს ადამიანის შრომისუნარიანობას, ცვლის ცხოვრების ხარისხს და შეიძლება მყარი ინვალიდობის მიზეზიც გახდეს. ფიზიოლოგიური დარღვევების თვალსაზრისით თავბრუსხვევას საფუძვლად უდევს სტატიკო-გრავიტაციული ორიენტაციის გაუკუღმართება და საკუთარი სხეულის ან გარშემო მდებარე ობიექტების წრეული ბრუნვის ილუზორული აღქმა.

თავბრუსხვევა წარმოადგენს მულტისენსორულ სინდრომს, რომლის მექანიზმში თვალსაჩინო ადგილი უკავია შემავალი იმპულსაციის შეუთავსებლობას ვესტიბულურ, ვიზუალურ და სომატოსენსორულ სისტემათა შორის, რომელიც თანხლებულია სივრცითი ორიენტაციისა და პოზის უზრუნველყოფის ფუნქციების დარღვევით. თავბრუსხვევის ინტენსიობას გარკვეულწილად აძლიერებს ამა თუ იმ სენსორული სისტემის მხრიდან კონტროლის შესუსტება, როგორც ეს ხდება, მაგალითად, თვლების დახუჭვისას პათოლოგიური ვესტიბულური თავბრუსხვევის შემთხვევაში.

ყოველივეს გათვალისწინებით დასაშვებია, რომ თავბრუსხვევა ინდუცირებადია როგორც ფიზიოლოგიური სტიმულაციით (სწრაფი მოძრაობა ან ბრუნვები, სიმალიდან ვერტიკალური მზერა) ან რომელიმე ცალკეული სენსორული სისტემების დისფუნქციით და შესაბამისად უნდა მოიცავდეს რიგ მოდალობებს, სახელდობრ - ვესტიბულურს, ვიზუალურს და სომატოსენსორულს. თავბრუსხვევის სუბიექტური კომპონენტი ვესტიბულური კონფლიქტის შედეგია, რომელიც ყალიბდება სტაციონური სივრცის აღქმის მექანიზმზე დამყარებული ნეიროდინამიკურ წრედში.

სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით თავბრუსხვევის სინდრომი აშშ-ს პოპულაციაში წელიწადში დაფიქსირებულია 5,5 მლნ შემთხვევაში, აქედან 10%-ში თავბრუსხვევა არის შრომისუნარის დაკარგვის მიზეზი; 5-10%-ში თავბრუსხვევის სიმპტომი წარმოდგენილია ამბულატორული პაციენტების საერთო პოპულაციაში; ყველა სახის ნევროლოგიურ პაციენტთა შორის თავბრუსხვევა აღინიშნება 20-40%-ში, ხოლო 60 წელს გადაცილებულ ასაკის პაციენტების 30%-ს და 20-22% ვესტიბულური დარღვევათა მქონე პირებში დაფიქსირდა ყველაზე ხშირი ვესტიბულური სისტემის დარღვევის სინდრომი - კეთილთვისებიანი პაროქსიზმული პოზიციური თავბრუსხვევა (კპპთ) (VEDA, 2005).

აღსანიშნავია, რომ თავბრუსხვევის გავრცელება მატულობს ასაკის ზრდასთან ერთად, 65 წლის ასაკს გადაცილებულ მოსახლეობაში თავბრუსხვევა აღინიშნებოდა 30%-ში. აშშ-ში თავბრუსხვევა წარმოადგენს ყველაზე ხშირ ჩივილს 75 წელს გადაცილებულ ასაკის პაციენტებში, რომლებიც მიმართავენ ზოგადი პროფილის ექიმებს (Sloane P. et al, 1989). დიდ ბრიტანეთში 1981 წელს თავბრუსხვევის სიმპტომი აღინიშნებოდა მოსახლეობის 5,4%-ში 65-74 წლების დიაპაზონში და 7,6%-ში 75 წლის ზემოთ ასაკის პირებში (VEDA, 2005). კვლევაში, ჩატარებულ 50 წელს გადაცილებულ 30,000

მოსახლეზე, თავბრუსხვევის სიმპტომის სიხშირე უდრის 17%-ს და აღწევს 39%-ს 80 წლის ზევით ასაკის პოპულაციაში (Davis A., Moorjani P., 2003). რეტროსპექტული კვლევის მონაცემებით, ჩატარებული 1194 პაციენტზე, კპთ-ის სიხშირემ შეადგინა 40% 70 წელს გადაცილებულ ასაკის პირებში (Katasarkas A., 1994).

კპთ ხასიათდება ხანმოკლე (1 წუთზე ნაკლები) ძლიერი შეტევითი ხასიათის თავბრუსხვევის ეპიზოდებით, რომელიც პროვოცირებულია თავის ან სხეულის პოზიციის შეცვლით და გამოწვეულია ლაბირინთის შიდა ჰიდრომექანიკური დარღვევით, რომლის დროს ლაბირინთის კარიბჭის ოტოლიტიური ემბრანიდან მომწყდარი კრისტალური ნაწილაკები ხვდება ერთ-ერთ (უხშირესად უკანა) რკალოვან არხის ენდოლიმფაში და ახდენს პათოლოგიურ ვესტიბულურ სტიმულაციას (Brandt T., 1999).

პოზიციური თავბრუსხვევა პირველად ლიტერატურაში ნახსენებია თომას ალდერის მიერ 1897 წელს (History of Medicine, New York). შემდეგ ბარანიმ 1921 წელს მოგვანოდა ამ პათოლოგიის ნოზოლოგიური დამოუკიდებლობის დასაბუთება (Barany R., 1921). 1952 წელს დიქსმა და ჰოლპაიკმა შეისწავლეს 100 შემთხვევა და გამოავლინეს თავის იმ სტანდარტული პოზიციების თანმიმდევრობა, რომლის შედეგად პროვოცირდება კპთ-ის სინდრომი (Dix R., Hallpike C.S., 1952). თვით ტერმინი, რითაც დღეს იწოდება ეს დაავადება, შემოღებულია მათ მიერ და ამ პათოლოგიის დიაგნოზირების ოქროს სტანდარტს შეუცვლელად წარმოადგენს დიქს-ჰოლპაიკის სადიაგნოსტიკო ცდა. 1962-69 წლებში ჰაროლდ შუკნეხტმა პირველმა განმარტა კპთ-ს კუპულოლითიაზის მექანიზმი (Schuknecht H.F., 1969). კანალოლითიაზის პათოგენურ ფაქტორზე ორიენტირებით ალან სემონტმა დაწერა ამ დაავადების მკურნალობის ეფექტური მეთოდი რეპოზიციური მანევრების საშუალებით (Semont A. et al, 1988), 1992 წელს ჯონ ეპლიმ შეიმუშავა კპთ-ის მკურნალობის რეპოზიციური მანევრების დიფერენცირებული მეთოდი (Epley J.M., 1992). საერთაშორისო კლინიკური გამოცდილების ზრდის კვალდაკვალ თანმიმდევრული და სისტემატური კვლევის მეშვეობით თომას ბრანდტმა (Brandt T., 1994), ლანსკამ და რემლერმა (Lanska D.J., Remler B., 1997) მკაფიოდ განსაზღვრეს ამ სინდრომის სრულიად უნიკალური ხასიათი პერიფერიული ვესტიბულოპათიათა რიგში, რითაც სარწმუნოება შესძინეს წარმოდგენას დაავადების განსხვავებული პათოფიზიოლოგიური ვარიანტის არსებობაზე.

სადღეისოდ ჩამოყალიბებული პათოფიზიოლოგიური განმარტების თანახმად Epley-მ (2001) სრულიად გამართლებულად მოურგო დაავადებას პათოგენეზური შინაარსის კიდევ ერთი სახელწოდება — „ვესტიბულური ლითიაზი“, რომელიც მოიცავს კლინიკური გამოვლინებებით და პროგნოზულად განსხვავებულ კპთ-ს სამ ტიპს: ექვსი რკალოვანი არხიდან ერთერთის კანალოლითიაზი, კუპულოლითიაზი და კანალითური საცობით გამოწვეული დაზიანება. კანალოლითიაზს მიეკუთვნება ენდოლიმფაში თავისუფლად მოძრავი, მასში შენონილი ოტოკონიალური ჩამონაფცქვევი, ხოლო კუპულოლითიაზს ახასიათებს ე.წ. დამძიმებული კუპულა, რომელზედაც დაღეჭილია ადჰეზირებული ოტოკონიალური ნაწილაკები. კანალითური საცობი კი ახდენს ენდოლიმფის და კუპულას იმობილიზაციას ფიქსირებულ პოზიციაში მისი უშუალო ჩაჭედვით ნალექში გამოყოფილი მასალის ან ამ უკანასკნელის ენდოლიმფის ცირკულაციის ბლოკირებით.

ახალი დაკვირვების თანახმად, გარდა განხილული სამი პათოფიზიოლოგიური ვარიანტისა, შეიძლება დამატებით არსებობდეს მეოთხეც, რომლის დროს ადგილი აქვს აღნიშნული პათოლოგიური ფაქტორების კომბინაციას. აქვე დავძენთ, რომ კანალითური საცობის ვარიანტში შესაძლებელია სპონტანურად ან რეპოზიციური მანევრებით მკურნალობის მცდელობისას განვითარდეს ძლიერი თავბრუსხვევა და ნისტაგმი, რომელზეც თავის მდებარეობის შეცვლა გავლენას არ ახდენს.

ამრიგად, პერიფერიული ვესტიბულური თავბრუსხვევის პოზიციური ტესტირებით გამოკვლევის ან რეპოზიციური მანევრებით მკურნალობის მცდელობისას კლინიკისტი მზად უნდა იყოს იმოქმედოს პოზიციური თავბრუსხვევის თვრამეტიდან ერთერთი ვარიანტის (6 არხის 3 მექანიზმი) შესაბამისად.

გასული საუკუნის დასასრულიდან კლინიკურ მედიცინაში მტკიცედ მკვიდრდება თერაპიული მენეჯმენტში ხარჯ-ეფექტურობის ფაქტორის პრიორიტეტული როლი.

იმ გარემოების გათვალისწინებით, რომ კპტ-ის სინდრომის დიაგნოზირების, მკურნალობისა და მართვისთვის საკმარისი მინიმალური ტექნიკური და მატერიალური რესურსები მხოლოდ ერთი სპეციალისტის კომპეტენციის ფარგლებშია, აუცილებელი გახდა ესოდენ მარტივი და ეფექტური მკურნალობის ხერხების დანერგვა სპეციალიზირებული კლინიკის გარეშე პირობებშიც.

ნეიროოტოლოგიური სპექტრის დაავადებათა შორის იშვიათობას წარმოადგენს ისეთი პათოლოგია, რომლის დიაგნოზირება არ ემყარება დღემდე ცნობილ შრომატევად და ძვირადღირებულ ვიზუალიზაციის ან დიგიტალური ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის მეთოდებს. ასეთ დარღვევებს მიეკუთვნება კპტ, რომლის იდენტიფიცირება კავშირში არის მხოლოდ პაციენტის ანამნეზთან და მასთან შერწყმულ კლინიკურ ნევროლოგიურ და ნეიროოტოლოგიურ მონაცემთა სწორ ინტერპრეტაციასთან. მკვლევარების ინტერესი კპტ-ის მიმართ დღითიდღე იზრდება, ვინაიდან ჯერ კიდევ ამ პათოლოგიის მრავალი ასპექტი გაურკვეველი რჩება: მექანიზმები, რისკ-ფაქტორები, კომორბიდობა სხვადასხვა პათოლოგიებთან, პრევენცია და ა. შ. (Strupp M. et al, 2001; Fife D., 2005; Magliulo G., 2005; von Brevern M., 2006; Cohen H.S., 2007).

კპტ-ის სინდრომი მაღალ გავრცელებასთან ერთად გამოირჩევა მნიშვნელოვანი მორბილობით (მაღალი ხარისხის ტრავმატიზმი, განსაკუთრებით ხანდაზმულებში, სიარულის პროგრესული გაუარესება) და პაციენტზე უარყოფითი ფსიქოლოგიური ზეგავლენით (ხშირია დეპრესია, შფოთვა).

ბოლო ათწლეულის გამოცდილებით დამტკიცდა, რომ კპტ-ის სინდრომი თავბრუსხვევის ყველაზე წარმატებული სამკურნალო შედეგის მომცველი ნაერსახეობაა და ადეკვატური მენეჯმენტის პირობებში განსხვავდება საუკეთესო ხარჯ-ეფექტურობით, რომელიც განაპირობებს ამ დაავადების გლობალური ტვირთის (Global burden) შემცირებას. მოუხედავად ამისა, მრავალრიცხოვანი ლიტერატურული წყაროებით დასტურდება, რომ კპტ არ არის ფართოდ აღიარებული ყოველდღიურ საექიმო პრაქტიკაში და აქედან გამომდინარე ხშირად დროულად არ დიაგნოზირდება.

ამის დასადასტურებლად ინგლისში ჩატარებულ კვლევაში დათვლილი იყო ექიმთან პირველადი მიმართვიდან წარმატებულ მკურნალობამდე გავლილი დროის

პერიოდი, რომელიც, როგორც გაირკვა, საშუალოდ შეადგენდა 92 კვირას. ინ-გლისელი მკვლევარები გამოთქვამენ აზრს, რომ ექიმებს ესაჭიროებათ სპეციალური ტრენინგებით აღჭურვილი სანვრთნელი პროგრამები, რათა გაუმჯობესდეს პაციენტთა პირველადი მომსახურება, დაზოგილ იქნას ჰოსპიტალური დაყოვნების დრო და არამიზნობრივი ხარჯი გაწეული სხვა დარგის სპეციალისტების კონსულტაციებსა და არაადექვატური მკურნალობაში (Fife D. et al, 2005).

ერთ-ერთი ეპიდემიოლოგიური კვლევის მიხედვით, კპთ-ის ხანგრძლივი ანამნეზის მქონე პაციენტებს უფითარდებათ მნიშვნელოვანი ფსიქოსოციალური სტიგმატიზაცია, რომელიც 86%-ში ზეგავლენას ახდენს პაციენტის ცხოვრების ხარისხზე და სტილზე, უმეტეს შემთხვევაში იგი ასოცირებულია ქცევით დარღვევასთან, შფოთვისთან და დეპრესიასთან (von Brevern M., 2007).

ემორის საუნივერსიტეტო კლინიკის მკვლევარების ბოლო მონაცემებით, ქ. ატლანტის (აშშ) ერთ-ერთ სამედიცინო ცენტრში ექვსი თვის განმავლობაში გამოვლენილი იყო კპთ-ის მქონე პაციენტების 89%, რომლებსაც არასწორი დიაგნოზირების გამო დიდი ხნით დაუგვიანდა ადეკვატური მკურნალობა. მკვლევარები საჭიროდ თვლიან თავბრუსხვევის მენეჯმენტის გაიდლაინების ახლებურად შექმნას, რომელთა დანერგვით შესაძლებელი გახდება პაციენტთა ცხოვრების ხარისხის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება (Polensek S.H., 2008).

გარდა ამისა, კპთ-ის დაგვიანებული ან უზუსტო დიაგნოსტიკა მნიშვნელოვნად ზრდის დაავადებაზე მიმართულ ხარჯებს. ასე მაგალითად, კანადასა და შვედეთში შტატებში ჩატარებული კვლევის მიხედვით კპთ-ს მქონე ერთი პაციენტის მკურნალობის ღირებულება შეადგენს 2000 აშშ დოლარს — უმეტეს ნილად ხარჯები დაკავშირებულია არასაჭირო დიაგნოსტიკურ გამოკვლევებთან (ნეიროვიზუალიზაცია, ელექტროენცეფალოგრაფია და ა.შ.) და არაეფექტურ მედიკამენტურ მკურნალობასთან (Li J.C., 2000).

პ.სარაჯიშვილის სახელობის ნევროლოგიის ინსტიტუტის ამბულატორულ-დიაგნოსტიკური სამსახურის მრავალწლიანი გამოცდილებიდან გამომდინარე გარკვეულია, რომ დღესდღეობით საქართველოს სამკურნალო დაწესებულებებში კპთ-ს დიაგნოზირება და შესაბამისად ადეკვატური მკურნალობა სპეციალიზირებულ კლინიკებშიც კი ჯერ კიდევ არასაკმარისი სიზუსტით ხდება. შემჩნეულია, რომ ხშირი ქრონიზაცია, ზედმეტი გამოკვლევების წარმოება საქართველოს პოპულაციაში ერთი პაციენტის არაეფექტური მკურნალობისა და რაციონალური მენეჯმენტის შედეგად საშუალო ჯამური ღირებულება შეადგენს 1000-1200 ლარს. ამიტომ კპთ-ის დროული გამოვლენა და დიაგნოზირება, დიფერენცირება და მიზანდასახულად სამკურნალო-სარეაბილიტაციო მეთოდების გამოყენება უზრუნველყოფს მაღალ სოციალურ-ეკონომიურ ეფექტს.

საყოველთაოდ აღიარებული მონოპათოგენური ბუნების მიუხედავად, კპთ ხასიათდება ეტიოლოგიური, სინდრომული, კომორბიდული და პროგნოზული მრავალფეროვნებით; მაგრამ დღემდე ყველა აღნიშნული ასპექტის ინტეგრალური წარმოდგენა და შეფასება, რაც ნაკარნახევია დიფერენცირებულ თერაპიულ მიდგომათა აუცილებლობით, არ წარმოებულა. აქედან გამომდინარე, საშურ მი-

ზანს უნდა წარმოადგენდეს კპმ-ის ნოზოგრაფიული ერთიანობის ჩამოყალიბება არა ცალკეული კლინიკო-ეტიოლოგიური ვარიანტების დიფერენცირებით, არამედ ზოგადი სისტემური პეტეროგენობის სახით, რაც კიდევ მეტად განამტკიცებს მის მნიშვნელოვან ადგილს ნეირო-ოტოლოგიურ დარღვევათა კლასიფიკაციურ რიგში.

კეთილთვისებიანი პოზიციური პაროქსიზმული თავბრუსხვევის მქონე პაციენტებთან ყოველდღიური ურთიერთობის მრავალწლიანმა პრაქტიკამ განსაზღვრა აქტუალური ასპექტების ის სტანდარტული წრედი, რომელიც ობლიგატურად აიძულებს კლინიკოსს ტაქტიკური გადანეწყტილება შეუფარდონ მთელ რიგ ამოცანებს.

1. კპმ-ის ვარიანტების ზოგადი კლინიკური დახასიათება, კლინიკური მანიფესტაციის იდიოპათიური და სიმპტომური ფორმების მონოკანალური და მულტიკანალური დარღვევის დიაგნოზირება, მათი დიფერენცირება ცენტრალურ და პერიფერიულ ვესტიბულურ, აგრეთვე არავესტიბულურ პათოლოგიებში, პროგნოზისა და თერაპიული მიდგომების პრობლემების კლინიკური შეფასება;
2. კპმ-ის გავრცობის შეფარდების განსაზღვრა სხვადასხვა ასაკისა და სქესის წარმომადგენლებში; კპმ-ის ცალკეული კლინიკო-ანატომიური ფორმების გამოვლინების სიხშირის დადგენა, ანამნეზის ხანგრძლივობასთან კავშირის განსაზღვრა სტაციონარული და პროგრესირებადი მიმდინარეობის შესაბამისად;
3. კპმ-ის გამოვლინება სხვადასხვა დაავადებებთან კომორბიდობაში და ეგზო-ენდოგენური რისკ-ფაქტორების შეფასება (ჰიპერტონული დაავადება, გულის კორონარული დაავადება, ჰიპოკალცემია, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე, თირეოიდიული ფუნქციის მოშლა, შაკიკი, დეპრესია, ტრავმა, ალკოჰოლისა და თამბაქოს გამოყენება);
4. სამკურნალო - რეპოზიციური მანევრების დიფერენციული ეფექტების დადასტურება დაავადების მიმდინარეობაზე, ხანმოკლე და შორეული შედეგების თერაპიული განსაზღვრა;
5. კპმ-ის სინდრომის დამატებითი ნეიროსომატური კომპონენტების განხილვა, მათ შორის ექსტრავესტიბულურ-ფსიქოემოციური ცვლილებების სახით და არა-პაროქსიზმული გამოვლინების-ქრონიკული ლოკომოტორული ატაქსიის სახით;
6. კპმ-ის პოლიმორფული კლინიკო-ეტიოლოგიური სპექტრის პათოგენეზში გარდა კუპულო-კანალოლითიაზისა ცენტრალური ადაპტაციურ-ჰაბიტუაციური კომპენსაციური მექანიზმების შესუსტების როლის გათვალისწინება;
7. კპმ-ის სინდრომის სამკურნალო-სარეაბილიტაციო ტაქტიკის ეფექტურობისა და რეციდივის ტრიგერული ფაქტორების გამოვლინება და კუპირებული პაროქსიზმების შემდგომი შორეული შედეგების შეფასება;
8. პაროქსიზმული პოზიციური თავბრუსხვევის სინდრომში პათოლოგიური სუბსტრატის ევოლუციური ვარიანტულობის შედეგად ცენტრალურისა და პერიფერიულს შორის გარდამავალი ან შერეული კპმ-ის კლინიკური ფორმის განხილვა;
9. კპმ-ის ქრონიკული დაავადებებთან (შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე, პარკინსონიზმი, შაკიკი) შერწყმის შედეგად „მალიგნიზირებული“ კლინიკური ვარიანტის გამოყოფის შესაძლებლობა;

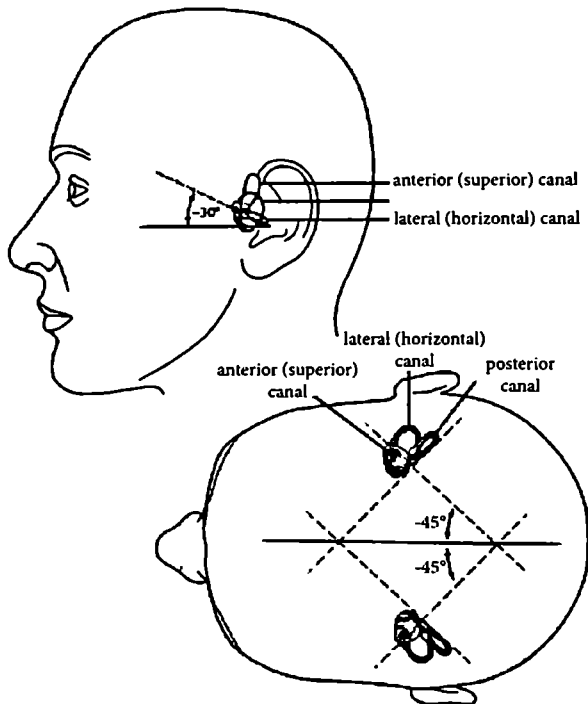
10. კპტ-ის პათოგენეზში ჩართული და კლინიკური პოლიმორფიზმის, აგრეთვე სანოგენეზის განმსაზღვრელი სუპრალაბირინთული ნეიროგენული მექანიზმების დაზუსტება;
11. კომორბიდული პათოლოგიების ჯგუფში ვესტიბულური შაკიკის, აგრეთვე შაკიკთან ასოცირებული კპტ-ის მექანიზმების გაშიფვრა და ფობიური თავბრუსხვევის მიწისძვრით პროვოცირებული კპტ-თან ორმხრივი პათოფიზიოლოგიური კავშირის დადგენა.

პერიფერიული ვესტიბულური დარღვევების კლინიკო-ფიზიოლოგიური ნარკვევი

II.1 ადამიანის ვესტიბულური სისტემის მოკლე ანატომია და ფიზიოლოგია

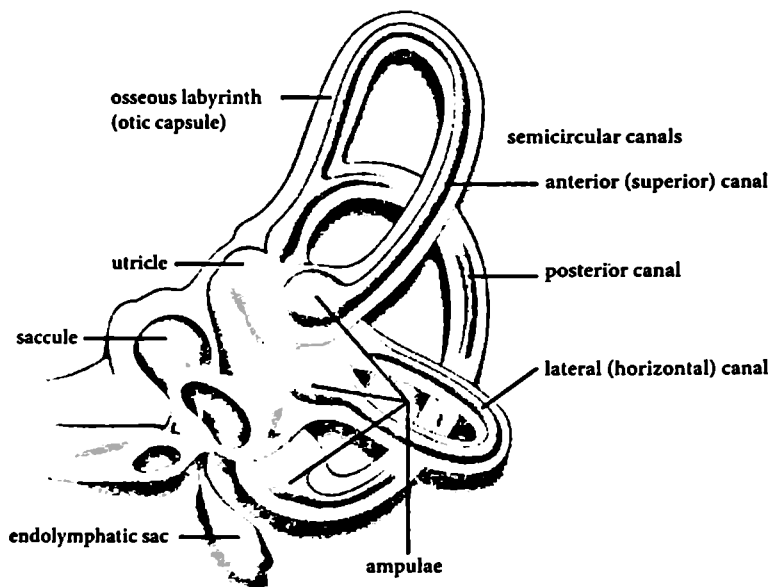
ვესტიბულური სისტემა მონიტორინგს უწევს სხეულისა და თავის პოზიციის შეცვლას სივრცეში ხაზოვანი და კუთხური აჩქარების დეტექციით. მისი პერიფერიული რგოლი განთავსებულია შიგნითა ყურის სამ რკალოვან არხში (მათი ადეკვატური გამლიზიანებელი არის კუთხური აჩქარება), რომლებიც განლაგდებიან ურთიერთ პერპენდიკულარულ - ფრონტალურ, - საგიტალურ და - ჰორიზონტალურ სიბრტყეში. სქემაზე (სურათი №1) მოცემულია რკალოვანი არხების სივრცობრივი ორიენტაცია (აღსანიშნავია, რომ თითოეული მხარის უკანა არხი და კონტრალატერალური წინა არხი თავსდება ერთსა და იგივე სიბრტყეში, ორივე ლატერალური არხი აგრეთვე მდებარეობს ერთ სიბრტყეში).

სურ. №1 რკალოვანი არხების სივრცობრივი პროექცირება



თითოეული არხი შევსებულია ენდოლიმფით და აქვს გაფართოებული ამპულარული ნაწილი, რკალოვანი არხის დიამეტრი შეადგენს ამპულარული ნაწილის $1/5 - 1/7$ და უდრის დაახლოებით 0.32 მმ. (სურათი №2)

სურ. №2 ვესტიბულური სისტემის ლაბირინთული ნაწილის ანატომია

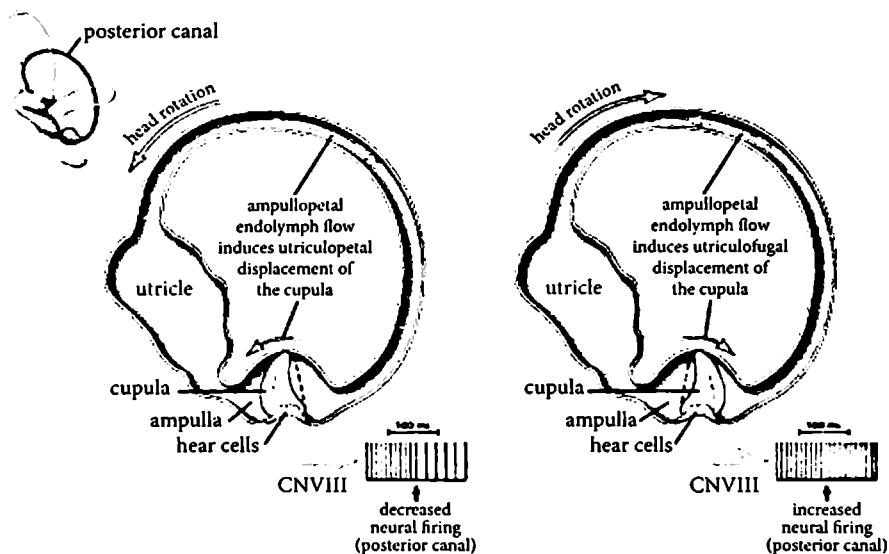


ამპულარულ ნაწილში არის განლაგებული პერიფერიული ვესტიბულური რეცეპტორის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილი „კუპულა“, რომელიც წარმოადგენს უელესბერი სუბსტანციას, რომელიც იგივე სიმკვრივისაა, რაც ენდოლიმფა და მჭიდრო მექანიკურ კონტაქტშია პოლარიზებულ ბუსუსოვან უჯრედებთან. ენდოლიმფის მოძრაობასთან დაკავშირებული კუპულას გადაადგილება წარმოშობს ტვინის ლეროსაკენ მიმართულ ამგზნებ ან მაინჰიბირებელ პასუხს, რაც დამოკიდებულია ენდოლიმფის მოძრაობის მიმართულებასთან ცალკეულ რკალოვან არხში. სხვადასხვა დაზიანების შედეგად (ინფექცია, ტრავმა, ატროფია) ლაბირინთის კარიბჭედან მომწყდარი ნაწილაკები-ოტოლითები შეაღწევენ რკალოვან არხის სივრცეში და მის კედელზე ან კუპულაზე დალექვით კანალოლითიაზის ან კუპულოლითიაზის მექანიზმით ინერციისა და გრავიტაციის შედეგად გარკვეული მოძრაობის დროს ინვეეს აღმავალ პათოლოგიურ ვესტიბულურ სტიმულაციას. აღსანიშნავია, რომ კუპულა ქმნის შეუღწევად ბარიერს ამპულას გასწვრივ, და ამიტომ ნაწილაკების შეღწევა რკალოვან არხში შესაძლებელია მხოლოდ რკალოვანი არხის არამპულარული ნაწილიდან.

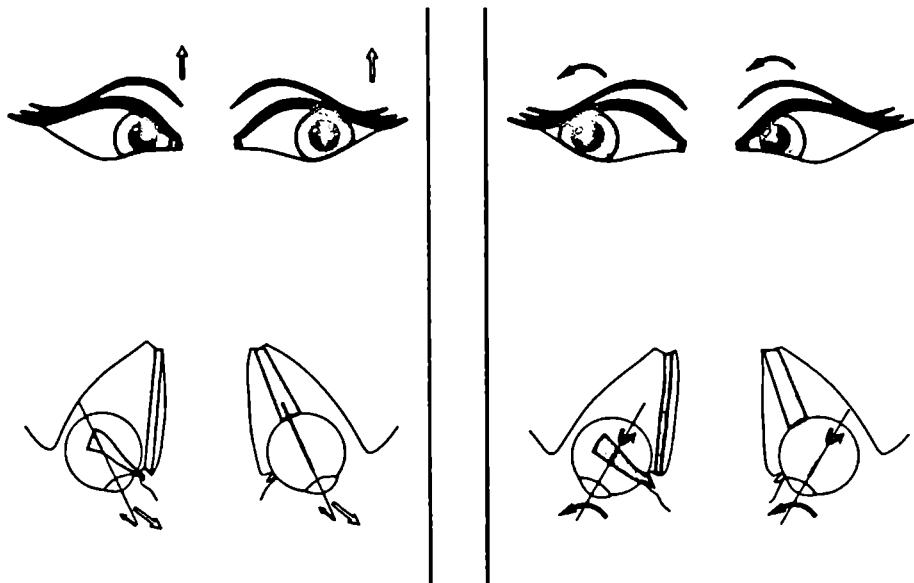
ენდოლიმფის „ამპულოფუგალური“ მოძრაობა ნიშნავს გადაადგილებას ამპულა-საგან, „ამპულოპეტალური“ კი მიუთითებს მოძრაობას ამპულასაკენ, წინა და უკანა რკალოვანი არხებისთვის უტრიკულოფუგალური გადახრა არის ამგზნები, უტრიკულოპეტალური კი შემაკავებელი, პირიქით ხდება ლატერალურ რკალოვანი არხებში.

სქემაზე (სურათი №3) მოცემულია მარცხენა უკანარკალოვანი არხის კპტ-ის კომპონენტების დინამიკის გამოსახულება: მარჯვენა ნაწილში ასახულია აგზნების პასუხი (ჭარბად გენერირებული ნერვული იმპულსაცია) უტრიკულოფუგალური კუპულარული გადახრით. იგივე აგზნების პასუხი ვითარდება წინა (ზედა) არხში აგრეთვე უტრიკულოფუგალური კუპულარული გადახრით, მაშინ როდესაც სანინაალმდეგო (ინჰიბიციური) პასუხი აღმოცენდება უტრიკულოფუგალური კუპულარული გადახრით ლატერალურ არხში.

სურ. №3 კლასიკური კპტ-ის (უკანა არხის პათოლოგია) ჰიდრომექანიკური ეფექტი



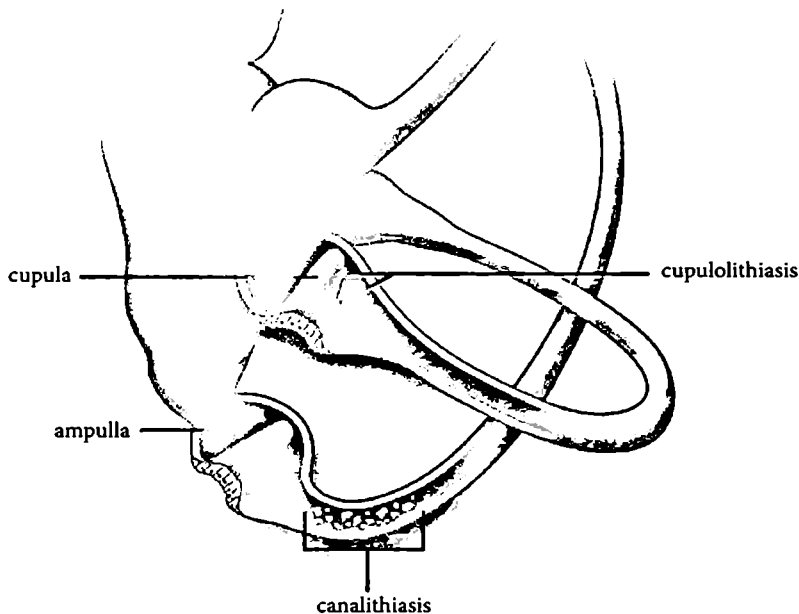
კპტ-ის პაროქსიზმების პირობებში უკანა არხის ამპულოფუგალური სტიმულაციით ხდება იპსილატერალური თვალის კაკლის ზედა ირიბი და კონტრალატერალური ქვედა სწორი კუნთების შეკუმშვა, ამასთან ერთად კონტრალატერალურად ზედა სწორი და იპსილატერალურად ქვედა ირიბი კუნთების რელაქსაცია. ეს ინვერს ნისტაგმის აღმოცენებას თვალის კაკლის მოძრაობის ნელი კომპონენტით ქვემოთ და სწრაფი ფაზით ზემოთ (სურათი №4).



პაროქსიზმული პოზიციური ნისტაგმის შეფასებაში (მის პარამეტრებზე დაკვირვება უმჯობესდება ფრენცელის სათვალეების საშუალებით), თვალის კაკლების ნისტაგმური ბიძგების დამახასიათებელი თვისებებია ხანმოკლე ლატენცია, ლიმიტირებული მიმდინარეობა, რევერსირება და განლევადობა, რაც ძლიერი როტაციული თავბრუსხვევასთან ერთად კპპთ-ის პაროქსიზმის ტიპური ნიშანია (Brandt T., 1999).

კპპთ-ის პაროქსიზმის განვითარება შეიძლება აიხსნას რკალოვანი არხის ორი ანომალური მდგომარეობით - კანალოლითიაზითა და კუპულოლითიაზით. კანალოლითიაზის შემთხვევაში, თავის გარკვეულ პოზიციაში, როგორც კი იცვლება არხის სიბრტყის კუთხე და გრავიტაციის ვექტორი, ლაბირინთის კარიბჭედან მომწყდარი ნაწილაკები (ოტოკონია) თავისუფლად გადაადგილდებიან რკალოვან არხში და თავისი წნევით ახდენენ კუპულარულ პათოლოგიურ გადახრას - დეფლექციას. კუპულოლითიაზის შემთხვევაში კი, ნაწილაკები მაგრდებიან კუპულაზე და თავის გარკვეული მოძრაობის დროს ადპეზირებული ნაწილაკებით „დამძიმებული“ კუპულა ახდენს კუთხური აჩქარების გარდაქმნას საზოგადო აჩქარებად და აქედან გამომდინარე ინდუცირდება პათოლოგიური ვესტიბულური სტიმულაცია.

სურათზე №5 ასახულია უკანა არხის კანალოლითიაზი და ლატერალური არხის კუპულოლითიაზი.



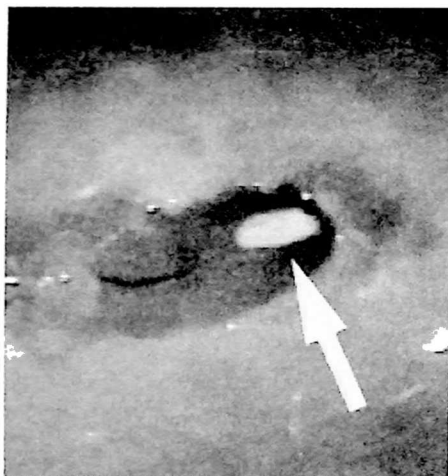
II.2 კპტ-ის მექანიზმები

კანალოლითიაზის ან კუპულოლითიაზის მდგომარეობა თეორიულად შეიძლება განვითარდეს თითოეულ რკალოვანი არხში, მაგრამ ანატომიური თავისებურების გამო კპტ უხშირესად ვითარდება უკანა რკალოვან არხში (სხვადასხვა მონაცემებით 80-90%-ში) და უხშირესი პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი არის კანალოლითიაზი. შედარებით ნაკლები სიხშირით პათოლოგია ჩნდება ჰორიზონტალურ და წინა რკალოვან არხებში. კანალოლითიაზის თეორია განმარტავს კპტ-ის ყველა გამოვლინებას: ლატენციას, განლევადობას, პოზიციურობასა და პაროქსიზმულ მიმდინარეობას, ნისტაგმის თავისებურებას გარკვეული მოძრაობების დროს და რეპოზიციური მანევრებით მკურნალობის ეფექტურობას (Brandt T., 1999).

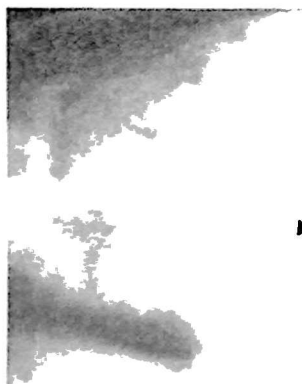
ენდოლიმფაში ინტრაოპერაციულად აღმოჩენილმა თავისუფლად მოტივტივე ნანილაკების არსებობამ ნათელი მოჰფინა კპტ-ის მანამდე არსებული ჰიპოთეზური პათოგენეზის თეორიას (Parnes L.S., 1992). ელექტრონული მიკროსკოპის გამოყენებით შესაძლებელი გახდა ინტრაოპერაციულად მიღებული ნანილაკის

შესწავლა. ნაწილაკი წარმოადგენს კარბონატ-კალციუმის კრისტალს (ოტო-ლითს), რომელიც ნორმაში ლაბირინთის კარიბჭის ოტოლითურ მემბრანაში არის წარმოდგენილი (სურათი №6ა, 6ბ).

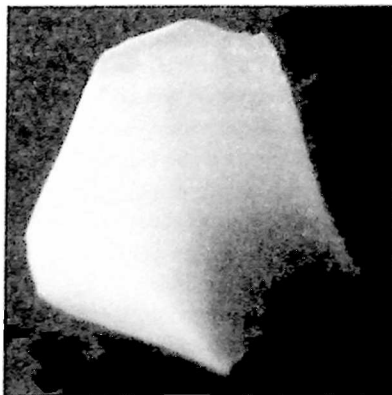
სურ. №6 კომპიუტერული ვიდეო-ფოტო მასალით ინტრაოპერაციულად მიღებული უკანა არხის კონგლომერატის გამოსახულება (Parnes L.S., 1992).



სურ. №63



ა



ბ

სურათი №6 — ნაჩვენებია უკანა რკალოვან არხში ინტრაოპერაციულად აღმოჩენილი ნაწილაკი; 6 ბ ელექტრონული მიკროსკოპის სკანირებით ინტრაოპერაციულად მიღებულია ინტრალაბირინთული კარბონატ-კალციუმის კრისტალი, კონგლომერატი მორფოლოგიური მახასიათებლების შესაბამისად წარმოქმნილია დეგენერაციული ოტოლითური მემბრანიდან. თუ ოტოკონიალური კონგლომერატი აღემატება გარკვეულ ზომას, ან/და თუ არხის დიამეტრი არის შევინროვებული, მან შეიძლება გამოიწვიოს რკალოვანი არხის ოკლუზია (Welling D. et al, 1997).

კპტ-ის კუპულოლითიაზის თეორიის მიხედვით კარიბჭის ოტოლითური მემბრანიდან წყდება კარბონატ-კალციუმის ნაწილაკი და მაგრდება კუპულაზე, რომელიც ნორმაში სიმკვრივით ენდოლიმფის ჰომოგენურია. თავის გარკვეული პოზიციის შეცვლის დროს „დამძიმებული“ კუპულა ქმნის ცილიარული რეცეპციის პათოლოგიურ სტიმულაციას და ამის შედეგად ვითარდება თავბრუსხვევა და ნისტაგმი (Schuknecht H.F., 1969).

ეპლის (Epley J.M., 1992) თეორიის მიხედვით კანალოლითიაზის შემთხვევაში ოტოლითური მემბრანიდან მომწყდარი კონგლომერატი თავისუფლად დაცურავს რკალოვანი არხის სითხეში და წარმოშობს ენდოლიმფის პათოლოგიურ ამპულოფუგალურ ან ამპულოპეტალურ ჰიდროდინამიკურ ტალღას, დამოკიდებულს სედიმენტის გადაადგილების მიმართულებზე, რის შედეგადაც შეიძლება წარმოიშვას კპტ-ის პაროქსიზმი.

ამ თეორიის მიხედვით კპტ ვლინდება გარკვეული ლატენტური პერიოდის შემდეგ, რომელიც შეადგენს 5-40 წამამდე. პოზიციის შეცვლასთან ერთად ნაწილაკები გადაადგილდებიან არხის ყველაზე ქვემომდებარე ადგილისაკენ და მათი ზომიდან და რაოდენობიდან გამომდინარე ეს გადაადგილება გრძელდება დაახლოებით 10 წამს. არხის ნაწილაკების მიგრაცია დაკავშირებულია გრავეტაციასთან, რაც ცვლის მათ ფლოტაციის სისწრაფეს და ამით აიხსნება შეტევის გაძლიერება-შესუსტების ციკლი. ნისტაგმის მიმართულება ყოველთვის არის დაკავშირებული არხის სიბრტყესთან და ატარებს კომბინირებული ხაზოვან-როტაციულ ხასიათს.

პაციენტის მწოლიარე პოზიციიდან მჯდომარე პოზიციაში გადასვლისას ხდება ნისტაგმის რევერსირება, რომელიც აიხსნება ნაწილაკების გადაადგილებით თავდაპირველ პოზიციაში და უკვე კუპულას მასტიმულირებელი გადახრით სანინალმდეგო ამპულოპეტალური მიმართულებით. დაავადების ბუნების შესახებ არსებული თანამედროვე შეხედულებანი ემყარება ამ პათოფიზიოლოგიური პრინციპებს (Baloh R. et al, 1993, Brandt T. et al, 1996) და მკურნალობის ე.წ. გამანთავისუფლებელი რეპოზიციური მანევრების გამოყენება რჩება თერაპიის ერთადერთ ეფექტურ საშუალებად (Hilton M., 2002; Radke A. et al, 2004).

11.3 კპპთ-ის კლინიკური თვისებები

კპპთ-ის კლინიკური სინდრომი ხასიათდება უეცარი ძლიერი შეტევითი ხასიათის წამიერი როტაციული თავბრუსხვევის შეტევების ეპიზოდებით, დაკავშირებული თავის პოზიციის შეცვლასთან ან/და სხეულის მოძრაობასთან. კპპთ-ის სინდრომის აღმოცენება დაკავშირებულია შემდეგ პოზიციებთან: ადგომა/დანოლა, გადატრიალება სანოლში, განსაკუთრებით დილით გაღვიძებისას თავის პირველი მოძრაობის დროს, თავის აწევა/დაწევა და ა.შ.

ტიპური კპპთ-ის პაროქსიზმს შეადგენს სწრაფი როტაციული თავბრუსხვევის შეტევებით თანხლებული პოზიციური ხაზოვან-როტაციული ნისტაგმი, რომლის ტორსიული კომპონენტი მიმართულია ქვემომდებარე ლაბირინთისაკენ. როტაციული თავბრუსხვევა და ნისტაგმი ელინდება პოზიციის შეცვლისთანავე ხანმოკლე ლატენტური პერიოდის შემდეგ და აქვს მატება-კლების ხასიათი, მაქსიმალური ხანგრძლიობით 30-60 წ.

კპპთ-ის მქონე პაციენტები შეტევის მომენტში გარდა როტაციული თავბრუსხვევისა უჩივიან აგრეთვე პოსტურალურ იმბალანსს და ხშირად გულისრევას ან პირღებინებას, რომელიც დაკავშირებულია შემდეგ მოძრაობებთან:

- მწოლიარე მდგომარეობიდან მჯდომარეში გადასვლა (განსაკუთრებით დილით გაღვიძებისას);
- დანოლა;
- გადატრიალება სანოლში;
- ზევით ახედვა ან/და თავის ქვემოთ დახრა;
- თავის/კისრის გვერდზე მოხრა.

ძლიერი შეტევების დროს გულისრევას თან ერთვის პირღებინება.

კპპთ-ის აღმოცენება ძლიერ შემაწუხებელია და პაციენტს ხშირად უვითარდება დაცემის შიში. ვერტიკალურ მდგომარეობაში თავბრუსხვევის შეტევები, დაკავშირებული თავის პოზიციის შეცვლასთან არის სარისკო, რაც ხშირად, განსაკუთრებით ხანდაზმულებში დაცემის მიზეზი ხდება (Brandt T., 1999).

„შესაძლებელი“ კპპთ-ის დიაგნოზი დგინდება ტიპური კპპთ-ის ანამნეზის საფუძველზეც, ვინაიდან კპპთ-ამ თავისი კეთილთვისებიანი მიმდინარეობიდან გამომდინარე გამოკვლევის მომენტისათვის შესაძლოა განიცადოს სპონტანური უკუგანვითარება, მაგრამ ამავე დროს ყურადღებაში მისაღებია ისიც, რომ რიგ შემთხვევაში პაციენტებს აქვთ სრულიად ატიპიური ჩივილები (Norre M., 1995). ამბულატორულ პრაქტიკაში ეფექტურად გამოიყენება ვესტიბულური თავბრუსხვევის სინდრომთა შორის კპპთ-ის დიფერენციაციის ალგორითმი von Brevér-ის მიერ (2007) მოწოდებული კრიტერიუმებით (ცხრილი №1)

ვესტიბულური თავბრუსხვევა (უნდა აკმაყოფილებდეს ერთ-ერთ კრიტერიუმს)

(ა) სპონტანური როტაციული თავბრუსხვევა

(ბ) პოზიციური თავბრუსხვევა

(გ) რეკურენტული თავბრუსხვევა/არასტაბილურობის შეგრძნება

გულისრევით/ლებინებით ან/და ოსცილოფსიით ან/და სხეულის იმბალანსით

კეთილთვისებიანი პაროქსიზმული პოზიციური თავბრუსხვევა (უნდა შეიცავდეს ერთ-ერთ შემდეგ გამოვლინებას)

(ა) რეკურენტული ვესტიბულური თავბრუსხვევა

(ბ) შეტევის ხანგრძლიობა ყოველთვის < 1 წუთზე

(გ) სიმპტომები მუდმივად არის პროვოცირებული შემდეგი თავის/სხეულის პოზიციის შეცვლით:

დანოლა ან/და ადგომა

ან/და არანაკლებ 2 შემდეგი მოძრაობით

თავის ანევა/დანევა

თავის უეცარი მობრუნება

მნოლიარე მდგომარეობაში გადატრიალება

(დ) არ არის სხვა ვესტიბულური პათოლოგიის დამახასიათებელი ნიშანი

ხშირად შეტევები თანხლებულია პოსტურალური იმბალანსით ან/და გულისრევის/ლებინების შეგრძნებით. პაციენტების 17%-ში აღინიშნება არასპეციფიკური ჩივილები - გარდამავალი ცვალებადი არამყარობის ან/და არასტაბილურობის შეგრძნება შეტევებს შორის პერიოდში.

ერთ-ერთი კვლევის მონაცემებით პაციენტების ჩივილების 80% წარმოდგენილია როტაციული თავბრუსხვევა და 47% არამყარობის შეგრძნება (Kentala E., 2000).

კპთ-ის შეტევებს შორის პერიოდში აღსანიშნავია ოსცილოფსიის განვითარება თავის მოძრაობის დროს, რაც კლინიკურად გამოიხატება მხედველობის არასტაბილურობით ან/და ხილვადი გარემოს ილუზორული მოძრაობით თავის გარკვეული პოზიციის შეცვლის საპასუხოდ (von Brevern M., 2007).

პროლონგირებული პოსტურალური იმბალანსი არის კარგად ცნობილი გამოვლინება კპთ-ის სოლიტარული და კლასტერული შეტევათა პერიოდში. დაცემის ტენდენცია გერიატრიულ პოპულაციაში არის ძალზე მაღალი — აღწევს სიხშირით 78%-ს (Oghalai J.S., 2000).

II.4 კპპთ-ის სინდრომული იდენტობა

❖ ლატენცია

როტატორული თავბრუსხვევა ვითარდება ერთერთ რკალოვან არხში ფლოტირებული ნაწილაკების გადაადგილებისთანავე, რაც პოტენცირდება გრავიტაციით. ეს იწვევს კუპულას გადახრას - დეფლექციას, და სენსორული ეპითელიუმის აგზნებადობის შეცვლას; თავის მდებარეობის გარკვეული შეცვლის შემდეგ ნაწილაკები გროვდებიან და ილექებიან არხის ყველაზე ქვედა ნაწილში და ამ მოძრაობას უნდებიან დაახლოებით 10 წამს, რაც დამოკიდებულია ნაწილაკების ზომაზე და კონფიგურაციაზე;

❖ შეტვის მიმდინარეობა

პოზიციის შეცვლისას, ნაწილაკების გადაადგილება არხში დაჩქარებულია გრავიტაციის ძალით, მაქსიმალური სიჩქარის მიღწევის შემდეგ მათი მოძრაობა მუხრუსდება არხის ყველაზე ქვედა ნაწილში. აღნიშნული მიგრაცია ხსნის შეტვების „მატება-კლების“ შენაცვლების ხასიათით მიმდინარეობას;

❖ ნისტაგმის მიმართულება

უკანა არხის ამპულოფუგალური სტიმულაცია იწვევს თვალების როტაციულ მოძრაობას ოკულარული ღერძის გასწვრივ, პერპენდიკულარულად არხის სიბრტყესთან, ვესტიბულო-ოკულარული რეფლექსის მეშვეობით. გამომცდელის წინ ვლინდება კომბინირებული თვალის კაკლების ხაზოვანი (მიმართული ზევით და ქვემოთმდებარე ლაბირინთისაკენ) და როტაციული მოძრაობები;

❖ ნისტაგმის რევერსირება

როდესაც პოზიციური ტესტირების შემდეგ პაციენტი უბრუნდება თავდაპირველ პოზიციას, ნაწილაკები გადაადგილდებიან სანინალმდეგო მიმართულებით. ამ შემთხვევაში კუპულა არის გადაზნექილი სანინალმდეგო (ამპულოპეტალური) მიმართულებით. ამის გამო ხდება ვესტიბულური ცილიარული რეცეპტორების ინჰიბიცია და შედეგად როტაციული თავბრუსხვევის და თანხლებული ნისტაგმის მიმართულების რევერსირება;

❖ განლევადობა

თავის მოძრაობის დროს კარბონატ კალციუმის კონგლომერატიდან წყდება პატარა ნაწილაკები, რომლის ზომა და წონა იმდენათ მცირეა, რომ ისინი დამოუკიდებლად ერთმანეთისგან ვერ ახდენენ კუპულაზე პათოლოგიურ ზეგავლენას. როგორც კი პაციენტის თავი რამდენიმე საათის მანძილზე ფიქსირდება ერთ მდგომარეობაში, მაგალითად ძილის დროს, ცალკეული მომწყდარი ნაწილაკები ქმნიან ახალ კონგლომერატს, რომელიც ისევ იწვევს თავბრუსხვევას თავის მდებარეობის გარკვეული მიმართულებით შეცვლის მომენტში (Brandt T., 2003).

წონასწორობის დარღვევა არის ძალზე გავრცელებული პათოლოგიური ფენომენი არა მხოლოდ კპპთ-ის შეტვის მიმდინარეობაში, არამედ შეტევათა შორის პერიოდში. პაციენტები ხშირად აღწერენ მას როგორც უწონადობის ან/და „ბალიშებზე სიარულის“ შეგრძნებას, უფრო მეტად სენსიტიურები არიან დაზიანების მხარეს მიმართულ სხეულის გადაადგილებასთან. ეს სიმპტომი კლასიფიცირებულია, როგორც ოტოლითური რეაქცია, აღმოცენებული ლაბირინთის კარიბჭეს

სტრუქტურებში. რეპოზიციური მანევრებით მკურნალობის შემდეგ გაუმჯობესება ფიქსირდება რამდენიმე საათში ან დღეში, რაც არის დაკავშირებული როგორც პიდრომექანიკურ ფაქტორთან, ისე პერიფერიული რეცეპციის სტაბილიზაციასთან და ცენტრალური კომპენსაციის მობილიზაციის პროცესთან (Brandt T., 1999).

11.5 კპთ-ის სადიაგნოზო ტესტები

კპთ-ის დასადგენად მოწოდებულია სადიაგნოზო ტესტები, რომელიც ტარდება პაციენტის პირველადი კლინიკური გასინჯვის დროს. ხშირად პაციენტები არიან დარწმუნებულნი, რომ ნებისმიერი მკვეთრი მოძრაობა გამოიწვევს თავბრუსხვევის შეტევას. როგორც წესი პირველი სადიაგნოზო მანევრი იწვევს სპონტანურზე უფრო ძლიერ თავბრუსხვევის შეტევას და მკვეთრად გამოხატულ პოზიციურ ნისტაგმს, ამიტომ პირველად კპთ-ის მქონე პაციენტის გასინჯვა უნდა იყოს დაწყებული დაზიანებული ლაბირინთის მხარეზე ირიენტირებულად. ეს წესი არის მნიშვნელოვანი, ვინაიდან განმეორებითი პოზიციური მანევრების შესრულება იწვევს სიმპტომების განლევადობას და კპთ-ის დიაგნოზირება რთულდება ან გვიანდება. კპთ-ის საეჭვო ნიშნების მქონე პაციენტის გასინჯვისას არის საჭირო შემდეგი წესების დაცვა:

პოზიციური ტესტირების პირველი მანევრი ტარდება სავარაუდო დაზიანებული ლაბირინთის მიმართ, ვინაიდან თავბრუსხვევა და ნისტაგმი ამჟღავნებენ განლევადობას განმეორებითი მანევრების დროს (ჰაბიტიუაციის ფენომენი);

ფრენცელის სათვალეები უნდა იყოს გამოყენებული, რათა აცილებულ იქნას პოზიციური ნისტაგმის ფიქსაციის ნაწილობრივი სუპრესია;

საუკეთესო კოოპერაციისთვის პაციენტი უნდა იყოს ინფორმირებული პროცედურის შესახებ პოზიციური მანევრების ჩატარებამდე და აგრეთვე უნდა იყოს ინსტრუქტირებული, რათა თავრუსხვევის დაწყებისთანავე არ დახუჭოს თვალები. თავრუსხვევა და ნისტაგმი არის მაქსიმალური, როდესაც პაციენტი სწრაფად არის გადაყვანილი მწოლიარე მდგომარეობაში თავის გვერდზე ფიქსირებული მიტრიალებით.

კპთ-ის სადიაგნოზო პოზიციური ტესტებიდან წარმატებით გამოიყენება დიქს-ჰოლპაიკის სადიაგნოზო მანევრი, სადაც პაციენტის გადაწვენა ჯდომის პოზიციიდან ხდება უკან ფიქსირებული მოტრიალებული თავით (Dix R., Hallpike CS., 1952). ამის გარდა, სხვადასხვა ლაბორატორიები იყენებენ პაციენტის სადიაგნოზოდ გადაწვენას საცდელ მაგიდაზე თავისა ან მთლიანი სხეულის ლატერალურად შებრუნებით.

ობიექტურად, სადიაგნოზო ცდის შესრულების მომენტში ნისტაგმისა და თავბრუსხვევის აღმოცენებამდე გამოიყოფა ლატენტური პერიოდი 5-10 წამამდე, საკუთრივ შეტევის ხანგრძლივობა მცირეა და გრძელდება წუთზე ნაკლები, თუმცა ზოგიერთი ჰორიზონტალური არხის კპთ შეიძლება მიმდინარეობდეს შედარებით უფრო ხანგრძლივად. აღმოცენებული კპთ-ისთვის ტიპური პაროქსიზმული ნისტაგმი ხაზოვან-როტაციულია და აქვს ორი კომპონენტი (ტორსიული, მიმართული ქვემოთ მდებარე ყურისკენ და ზევით მიმართული კომპონენტი).

სწრაფი ფაზის მიმართულება არის დაკავშირებული პროცესის პათოგენეზთან. როდესაც პაციენტი ბრუნდება მჯდომარე მდგომარეობაში ნისტაგმი ჩნდება სანინარმდეგო მიმართულებით. განმეორებითი სადიანოზო ცდის შესრულება ამცირებს სიმპტომების სიმძლავრეს და ნისტაგმი შეიძლება გამოწვეული იყოს მაპროვოცირებელი მანევრირებით თანმიმდევრულად არა უმეტეს 3-4 ჯერ (პა-ბიტუაციის ფენომენის არსებობის გამო).

სწორი სამკურნალო ტაქტიკის და პროგნოზის განსაზღვრისათვის გადამწყვეტ მნიშვნელობას იძენს პროვოცირებული პოზიციური თავბრუსხვევის (Baloh R., Honrubia V., 1993) და გამომწვევი ნისტაგმის (Herdman S.R., Tusa R., 1996) ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნების იდენტიფიცირება პოზიციური ტესტირების დროს (ცხრილი №2 და №3; სურათი №7).

ცხრილი №2 პოზიციური პაროქსიზმული თავბრუსხვევის პათოგნომური ნიშნები

სიმპტომები და ნიშნები	პერიფერიული	ცენტრალური
ლატენცია	5-40 წამი	არ არის
თავბრუსხვევა	ტიპიური	ტიპიური
ხანგრძლივობა	$1 < \text{წუთზე}$	$1 > \text{წუთზე}$
განლევადობა	ტიპიური	არ ახასიათებს
ნისტაგმის მიმართულება	ფიქსირებული	ცვალებადი
სიმპტომების ინტენსივობა	მძიმე მიმდინარეობა	ზომიერი მიმდინარეობა

(Baloh R.W., Honrubia V., 1990)

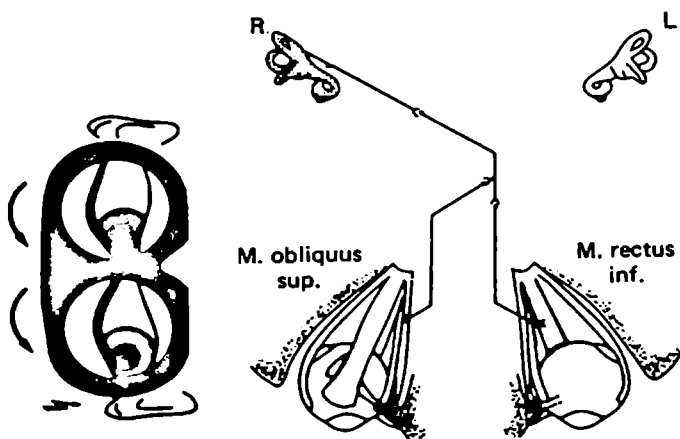
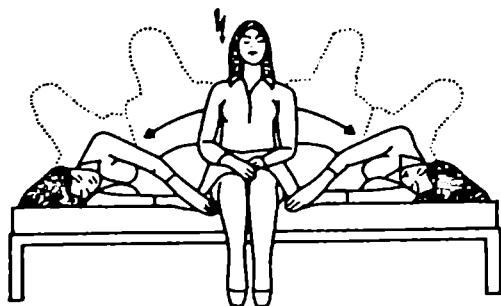
ცხრილი №3 სამივე არხიდან აღმოცენებული კპთ-ის თვალის კაკლების მოძრაობის საერთო მონაცემები

არხი	დიქს-ჰოლპაიკის ცდა	ნისტაგმი	
		დიქს-ჰოლპაიკი რევერსული	თავდაპ. მჯდომარე პოზიცია
უკანა	ზემოთ, ტორსიული	ქვემოთმიმართული	ქვემოთმიმართული
წინა	ქვემოთ, ტორსიული	ზემოთმიმართული	ზემოთმიმართული
პორიზონტალ.	პორიზონტალური	პორიზონტალური (სანინალმდ. მხრიდან)	პორიზონტალური

(Herdman S.J., Tusa R.I., 1996)

უკანა არხის კვთ-ის სადიაგნოზო ცდა (სურათი №7) გამოიჩენა შესრულების სიმარტივით, დიაგნოსტიკური სიზუსტით და მაღალი სენსიტივობით.

სურ. №7 კპპთ-ის სადიაგნოზო ტესტის შესრულების წესი და შეჯამებითი



კპპ-ის პაროქსიზმი და ნისტაგმი ინდუცირდება სხეულის სწრაფი ლატერალური გადანეწით დაზიანებული ლაბირინთისაკენ. ტიპური კპპ-ის ნისტაგმი (უკეთესია შეფასება ფრენცელის სათვალეებში) არის ხაზოვან-როტაციული, ტორსიული კომპონენტით მიმართული ქვემოთმდებარე ლაბირინთისაკენ, რაც ასახავს უკანა რკალოვანი არხის ამპულოფუგალურ სტიმულაციას, ამ დროს თვალის კაკლის მამოძრავებელი იქსილატერალური ზედა ირიბი და კონტრალატერალური

ქვედა სწორი კუთხების აქტივაცია იწვევს თვალის კაკლების ქვემოთ მოძრაობას ნელ ფაზაში და ზევით მიმართულ სწრაფ კომპონენტს (Brandt T., 1999).

მარჯვენა უკანა რკალოვანი არხის სავარაუდო კანალოლითიაზის დასადასტურებლად მჯდომარე პაციენტის თავი უნდა იყოს 45°-თ მოტრიალებული მარცხნივ, რის შემდეგაც დამკვირვებელი პასიურად გადააწვენს პაციენტს მარჯვნივ. რამდენიმე წამის ლატენტური პერიოდის შემდეგ აღმოცენდება მატება-კლების ხასიათის როტაციული თავბრუსხვევა და პოზიციური ნისტაგმი, რომლის ტორსიული მიმართულება იქნება ქვემომდებარე ლაბირინთისაკენ. როდესაც სიმპტომები ჩანყნარდება პაციენტი სწრაფად გადაგვყავს მჯდომარე მდგომარეობაში და ხშირ შემთხვევაში ამ მოძრაობას თან ახლავს ძლიერი ხანმოკლე თავბრუსხვევა და განახლებული ნისტაგმი საწინააღმდეგო მიმართულებით.

უკანა მარცხენარკალოვანი არხის სავარაუდო კანალოლითიაზის დასადასტურებლად მჯდომარე პაციენტს თავი აქვს მოტრიალებული 45° მარჯვნივ და პოზიციური მანევრი სრულდება მარცხნივ. ამის შემდეგ აუცილებლად მოწმდება პორიზონტალური არხები, ვინაიდან ხშირია ერთი და იგივე პაციენტში კპთ-ის ორი არხის პათოლოგიის კომბინაცია, და ბოლოს ხდება შედარებით იშვიათი წინა რკალოვანი არხის ინსპექცია.

პოზიციური ნისტაგმის აღმოჩენა და შესწავლა უზრუნველყოფს და განსაზღვრავს უკანა არხის კპთ-ის სარწმუნო დიაგნოზურ კრიტერიუმს, რაც შეიცავს:

ლატენციას - თავბრუსხვევა და ნისტაგმი ვითარდება დაზიანებულ მხარეს სადიაგნოზო პოზიციური მანევრის ჩატარების გარკვეული დროის შემდეგ და მატულობს ინტენსიობაში მაქსიმუმამდე;

ხანგრძლივობას - ნისტაგმის ინტენსივობა თანდათანობით კლებულობს 10-40 წმ-ის შემდეგ და საბოლოოდ ქრება, მოღებული თავის პოზიციის შენარჩუნების მიუხედავად;

ხაზოვან-როტატორულ ნისტაგმს - ნისტაგმის ზუსტი შეფასება მიიღწევა ფრენცელის სათვალეებში, რითაც თავიდან ვიცელებთ ფიქსაციის სუპრესიას.

ნისტაგმი არის ხაზოვან-როტაციული, მიმართული ქვემომდებარე ლაბირინთისაკენ, სწრაფი ფაზით ზემოთ;

რევერსირებას - სადიაგნოზო მანევრის შემდეგ, როდესაც პაციენტი ბრუნდება მჯდომარე მდგომარეობაში, ნისტაგმი (და თავბრუსხვევა) შესაძლოა ისევ აღმოცენდეს ნაკლები ინტენსივობით საპირისპირო მიმართულებით;

განლევადობას - ხანმოკლე ინტერვალებით წარმოებული მრავალჯერადი მანევრები ახდენენ სიმპტომების შემცირებას და სწრაფად ჩაცხრომას.

თავის მოძრაობის დროს კალციუმის-კარბონატის კონგლომერატიდან წყდება პატარა ნაწილაკები (დებრისი), რომლის ზომა და წონა იმდენათ პატარაა, რომ ისინი დამოუკიდებლად ერთმანეთისგან ვერ ახდენენ კუპულაზე პათოლოგიურ ზეგავლენას. იმ ვითარებაში, როდესაც პაციენტის თავი რამდენიმე საათის მანძილზე აქვს დაფიქსირებული ერთ მდგომარეობაში, მაგალითად ძილის დროს, ცალკეული მომწყდარი ნაწილაკები ქმნიან ახალ კონგლომერატს, რომელიც ისევ იწვევს თავბრუსხვევას თავის გარკვეულ პოზიციამში.

ეს ხუთი კრიტერიუმი არის გადამწყვეტი კპტ კანალოლითიაზის და კუპოლოლითიაზის პათომექანიზმის თეორიული განმარტებისთვის.

ლატერალური (ჰორიზონტალური) არხის კპტ არის მნიშვნელოვნად ნაკლები სიხშირით წარმოდგენილი, ვიდრე უკანა არხის კპტ. ვითარდება პაციენტთა 10-20% და აგრეთვე შესაძლებელია წარმოიშვას უკანა არხის კპტ-ის გარდაქმნით ჰორიზონტალური არხის კპტ-ში არასწორად ჩატარებული მკურნალობის - რეპოზიციური მანევრების ფორსირებულად განხორციელების შედეგად (Baloh R.W., 1993).

იაპონიაში ჩატარებული კვლევის მიხედვით ჰორიზონტალური არხის კპტ კარდინალურად განსხვავდება უკანა არხის კპტ-გან და მისი სიხშირე ვარირებს დაავადების 5-30% (Uno A. et al, 2001).

ლატერალური (ჰორიზონტალური) არხის კპტ ვითარდება პაციენტის მწოლიარე მდგომარეობაში ყოფნისას თავის მოტრიალებით გვერდზე გასწვრივ სიბრტყეში მარჯვნივ ან მარცხნივ (სურათი №8).

სურ. №8 ჰორიზონტალური არხის კპტ-ის პროვოცირების წესი



ხშირად პაციენტებს აწუხებთ თავბრუსხვევა-არასიმყარის შეგრძნება სწორედ ამ მოძრაობების დროს. ამპულოპეტალური კუპულარული სტიმულაცია (ძლიერი თავბრუსხვევა და ნისტაგმი) ვლინდება პოზაში, როდესაც თავი მოტრიალებულია დაზიანების მხარეს.

- ✓ ნისტაგმის სტრუქტურა, ხაზოვან-როტაციული სწრაფი ფაზით მიმართულით ქვემოთმდებარე ლაბირინთისაკენ, მიუთითებს ამპულოპეტალურ ან ამპულოფუგალურ კუპულარულ სტიმულაციაზე;
- ✓ განმეორებითი პოზიციური ცდები ხშირად არ იწვევს პოზიციური ნისტაგმის განლევადობას პაბიტუაციის შედეგად;

- ✓ ჰორიზონტალური არხის კპტ-ის ხანგრძლივობა აღემატება უკანა არხისას. პოზიციური ნისტაგმის ხშირად ახასიათებს მიმართულების რევერსირება, ე.წ. პოსტ-როტაციული ნისტაგმი;
- ✓ პოზიციური თავბრუსხვევის შეტევები ხშირად უფრო ძლიერია ვიდრე უკანა არხის და შედარებით უფრო ხშირად არის ასოცირებული გულისრევის შეგრძნებასთან;
- ✓ ტიპური ლატერალური (ჰორიზონტალური) არხის კპტ-ის პათოგენეზური საფუძველი განიმარტება კანალოლითიაზის ვერსიით (Strupp M. et al, 1995).

განხილული მექანიზმების გარდა შესაძლებელია ჰორიზონტალური არხის კანალოლითიაზის კპტ-ის გარდაქმნა კუპულოლითიაზში და ეს მდგომარეობა ვლინდება ნისტაგმის რევერსირებით, ტიპური გეოტროპული ნისტაგმი გადადის აპოგეოტროპულში (Steddin S., Brandt T., 1996).

ლატერალური (ჰორიზონტალური) არხის კპტ-ის მხარეობის დაზიანების დადგენა შესაძლებელია ნისტაგმის მიმართულების და ინტენსივობის მიხედვით.

ცხრილი №4 ლატერალური არხის პათოლოგიით გამოწვეული კპტ-ის სინდრომში ნისტაგმის მახასიათებლები

ნისტაგმის ინტენსივობა	მხარის დადგენა და კპტ-ის სავარაუდო მექანიზმი	
ძლიერი მარცხენა (sin) მხარეა	აპოგეოტროპული ნისტაგმი	გეოტროპული ნისტაგმი
	dex კუპულოლითიაზი	sin კანალოლითიაზი
ძლიერი მარჯვენა (dex) მხარეა	sin კუპულოლითიაზი	dex კანალოლითიაზი

(Brandt T., 1999).

ჰორიზონტალური რკალოვანი კუპულოლითიაზის რიგ შემთხვევაში დაზიანებული მხარის პოზიციური ტესტირების დროს აპოგეოტროპული ნისტაგმის აღმოცენება შესაძლებელია თავის პოზიციის შეცვლისთანავე უკვე 10-20°-ით, ვინაიდან იპსილატერალური ჰორიზონტალური არხის კუპულა მდებარეობს გრავიტაციის ვექტორის პარალელურად (Bisdorff A.R., Debatisse D., 2001).

არსებობს მოსაზრება, რომ პერსისტირებული ჰორიზონტალური კპტ ჩნდება მაშინ, როდესაც სახეზეა ჰორიზონტალური არხის დიამეტრის გარკვეული შეზღუდვა და დიდი ზომის ოტოკონიალური კონგლომერატი ვერ გამოიდევენება არხის სანათურის ერთერთ მონაკვეთიდან.

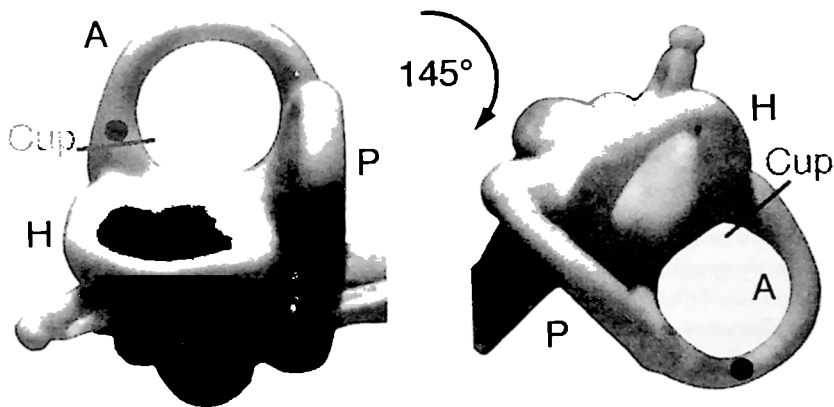
საფიქრებელია, რომ ყველა დანარჩენ შემთხვევაში ნანილაკები თავისთავად უნდა გამოცურდნენ არხიდან ნებისმიერი თავის ან სხეულის გასწვრივი მოტრიალებისას (მაგალითად სანოლში).

მრავალ მკვლევართა მიერ კონსტატირებულია ჰორიზონტალური არხის ტიპის კპტ-ის განსაკუთრებული თვისება - ნისტაგმის ჰაბიტუაციის არარსებობა. ამის გარდა საყოველთაო გამოცდილებიდან გამომდინარე ჰორიზონტალური არხის კპტ-ს მკურნალობა ბევრად უფრო ძნელია უკანა არხის კპტ-თან შედარებით (Brandt T., Dieterich M., Strupp M., 2003).

წინა არხის კპტ არის შედარებით იშვიათი ფორმა ანატომო-გეომეტრიული მდებარეობის თავისებურობის გამო და ზოგჯერ ვითარდება უკანა არხის არასწორი რეპოზიციური მანევრების ჩატარების დროს (Herdman S.J., Tusa R.I., 1996).

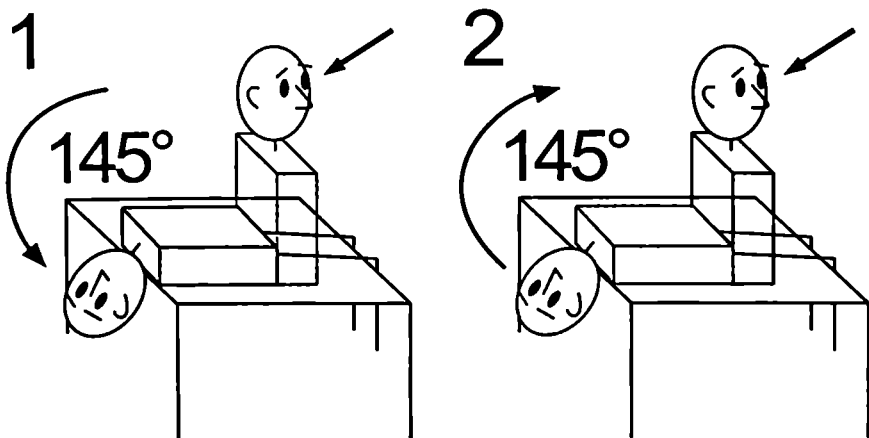
სადიაგნოზო ცდის შესრულების დროს ვლინდება უკანა არხის ამპულოფუგალური სტიმულაციის ეფექტი: ნისტაგმის ტორსიული კომპონენტი არის მიმართული ზემოთმდებარე ლაბირინთისაკენ, სწრაფი ფაზა კი ქვემოთ, დანარჩენი წინა-არხოვანი კპტ-ის კომპონენტები - ლატენცია, ხანგრძლივობა, რევერსირება იგივეა, რაც უკანა არხის კპტ-ის დროს.

სურ. №9 თერაპიული რეპოზიციური მანევრის სქემა (ვარიანტი)



თერაპიული რეპოზიციური მანევრები (სურ. №9) ტარდება იგივე წესით, რაც უკანა კპტ-ის დროს, მაგრამ კომპონირდება კონტრალატერალურ მხარეს, ვინაიდან ცალი ყურის წინა არხის სივრცობრივი ორიენტაცია ემთხვევა მეორე ყურის უკანა არხის სიბრტყეს. (Brandt T., Steddin S., Daroff R.B., 1994)

წინა არხის მარცხენა ლაბირინთის კპტ-ის სადიაგნოზო მანევრის პრინციპი წარმოადგენს დიქს-ჰოლბაიკის ფორმულის მოდიფიცირებულ ვარიანტს (სქემატური გამოსახულება იხილეთ სურათზე №10).



მჯდომარე მდგომარეობაში პაციენტის თავი სანყის პოზიციაში არის მოტრიალებული 45° -ით ჯანმრთელი ლაბირინთისაკენ, შემდეგ პაციენტი სწრაფად გადაიყვანება მწოლიარე მდგომარეობაში შენაცვლებით თავის მოტრიალებით ფიქსირებული დაახლოებით 145° -ით, რაც იწვევს წინა არხის ამპულოფუგალურ სტიმულაციას. პაციენტის გადასვლა თავდაპირველ პოზიციაში იწვევს წინა არხის ამპულოპეტალურ სტიმულაციას.

11.6 კპთ-ის დიფერენციული დიაგნოსტიკა

კპთ-ის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტს წარმოადგენს დაავადების საგულდაგულო ანამნეზი გამოწვეული თავბრუსხვევის პაროქსიზმის ყველა კომპონენტის დეტალიზაციით და ობიექტური კლინიკური მონაცემები - დიაგნოზური ცდების შესრულების დროს ტიპური კპთ-ის სიმპტომატიკა. სხვა ელექტროფიზიოლოგიური ან ნეიროგამოსახვითი დამატებითი გამოკვლევები არ წარმოადგენს დიაგნოზურ ღირებულებას და როგორც წესი არ არის აუცილებელი. ელექტრონისტაგმოგრაფიას არ შეუძლია თვალების ტროსიული მოძრაობების დაფიქსირება და ამიტომ კპთ-ის დიაგნოზირებაში არ არის ნაჩვენები. ზოგიერთი თანამედროვე ლაბორატორიები აღჭურვილია ინფრანითელი ვიდეოგრაფიით, რომელიც საშუალებას აძლევს ექიმს გარკვეულ შემთხვევებში დიაგნოზური ტესტირების დროს შეაფასოს თვალების მოძრაობის სამგანზომილებიანი პატერნი, მაგრამ ეს მეთოდი არ გამოიყენება რუტინულად კლინიკურ პრაქტიკაში (Dumas G. et al, 1998).

როტაციული (ბარანის სავარძელზე) ტესტირებაც, ისევე როგორც პოსტუროგრაფია არ არის ინფორმატული და არ ტარდება კპთ-ის დროს.

CT და MRI სკანირება არ არის გათვალისწინებული კპთ-ის დიაგნოზირებისათვის, გამონაკლისია ატიპიურად მიმდინარე შემთხვევები და იშვიათი გამო-

ვლინებების ფორმები, რომლებიც საჭიროებენ დიფერენცირებას თავის ტვინის ირგანულ პათოლოგიასთან.

დღემდე ლიტერატურაში არ არის აღწერილი არც ერთი ცენტრალური სტრუქტურის დაზიანების სინდრომი, რომელიც კპპთ-ის კლინიკურ მანიფესტაციის იმიტირებას ახდენს, მაგრამ იშვიათ შემთხვევაში დიფერენცირება კპპთ-ისა და ფსევდო-კპპთ-ის სინდრომს შორის მხოლოდ პოზიციური ტესტების საშუალებით ძნელია (Bertholon P. et al, 2002).

ფსევდო - კპპთ შეიძლება იყოს განპირობებული შემდეგი სტრუქტურების დაზიანებით ან პათოლოგიური პროცესებით:

მეოთხე პერკუტის დორსოლატერალური ლოკალიზაციის პათოლოგიური პროცესი ან ნათხემის დაზიანება (სიმსივნე, ჰემორაგია, ინფარქტი ან დემიელინიზაციის კერა);

ნაკლებად სპეციფიკური მიზეზებით (ცერებელური დეგენერაცია, პარანეოპლასტიკური სინდრომი, ენცეფალოპათია, მულტისიტემური დეგენერაცია, ინტოქსიკაცია).

ცენტრალური პოზიციური თავბრუხვევა და ნისტაგმი შეიძლება გახდეს გამოსარიცხი თუ პაციენტს აქვს:

პოზიციური ცდის შესრულებისას ტიპური ცენტრალური ქვემოთ და ზემოთ მიმართული ნისტაგმი (თანხლებული თავბრუხვევით ან მის გარეშე);

ცენტრალური პოზიციური ხანგრძლივი პერსისტირებული ნისტაგმი თავბრუხვევის გარეშე;

ცენტრალური პოზიციური თავბრუხვევა და ნისტაგმი, რომელიც არ არის შეფარდებული რკალოვანი არხის სიბრტყესთან;

პოზიციური გულისრევა და ლებინება პირველივე სადიაგნოზო ცდის შესრულებისას (Buttner U. et al, 1999).

პაციენტთა გარკვეულ კონტინგენტს არ გააჩნია ტიპური ნისტაგმი სადიაგნოზო პოზიციური ცდების შესრულებისას, მაგრამ ისინი განიცდიან სუბიექტურ კლასიკურ როტაციულ თავბრუხვევის შეგრძნებას პოზიციის შეცვლის დროს. ამ მდგომარეობას ლიტერატურაში უწოდებენ „სუბიექტური კპპთ“ და რამდენიმე კვლევა ადასტურებს რეპოზიციური მანევრების ეფექტურობას პაციენტთა ამ ჯგუფში. ამ კვლევების მიხედვით ნანახი იქნა კპპთ-ის ე.წ. სუბიექტური ფორმების რეპოზიციური მანევრებით მკურნალობის ეფექტურობა, რომელიც აღწევდა 76-93%. რიგი ავტორების ვარაუდით, ნისტაგმის არარსებობა ან მოჩვენებითია, ვინაიდან სადიაგნოზო ცდების დროს რჩება შეუმჩნეველი დამკვირვებლისათვის ტესტირებისას გარკვეული მოძრაობების შედეგად გამოფიტულობის განვითარების გამო, ან ნაკლებად ძლიერი კპპთ-ის ფორმა იწვევს თავბრუხვევას, მაგრამ არ განაპირობებს სათანადო ადექვატურ ვესტიბულო-ოკულარული სტიმულაციას (Weider DJ., 1994; Tirelli G., D'Orlando E., 2001; Haynes D.S. et al, 2002).

II.7 კპპთ-ის ეპიდემიოლოგია

ვესტიბულური დარღვევების ეპიდემიოლოგიური პარამეტრები ჯერ კიდევ ხასიათდება ფართო ვარიაბელობით. მიმდინარე კვლევების მონაცემებით საერთო

პოპულაციაში თავბრუსხვევის პრევალენსი შეადგენს 4,9% და აქედან 1,6% არის წარმოდგენილი კპთ-ის სინდრომით.

სავარაუდოდ, ეს ციფრი ბევრად უფრო დიდია, ვინაიდან ჯერ კიდევ ექიმთა უმეტესობა სპეციალიზირებული კლინიკის მიღმა არ იყენებს კლინიკური გასინჯვისას სადიაგნოზო პოზიციურ ტესტირებას და აქედან გამომდინარე უშედეგო მკურნალობას მიმართავს მცდარი დიაგნოზირების ინტერპრეტაციით (Neuhäuser H., 2007). არაიშვიათად კპთ-ის უზუსტო შეფასების გამო და გამოყენებული ვესტიბულოდერესანტების შედეგად ადგილი აქვს კპთ-ის გართულებული და რეზისტენტული ვარიანტების ჩამოყალიბებას.

კპთ-ით არის შეპყრობილი ყოველი მეხუთე პაციენტი, რომელიც მიმართავს ვესტიბულური დარღვევების სპეციალიზირებულ კლინიკას და იგი ითვლება ყველაზე გავრცელებულ დარღვევად ვესტიბულური სისტემის დაზიანებათა შორის (Nedzelski J.M., 1986).

გერმანიაში ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური კვლევის მიხედვით ამ უხშირესი ვესტიბულური დარღვევით ყოველწლიურად რეგისტრირდება 1,1 მლნ ადამიანი (von Brevern M., 2007).

კპთ-ის ინსიდენსი შეადგენს 11-64/100 000 და სხვადასხვა კვლევებით დასავლეთ ევროპაში ყოველ მე-5 თავბრუსხვევას კპთ-ს მიაკუთვნებენ. ეპიდემიოლოგიური კვლევებით აგრეთვე დადასტურებულია შედარებით უფრო მაღალი კპთ-ის სიხშირე ქალებში (Baloh R.W. et al, 1987; Mizukoshi K. Watanabe Y., 1988; Bourgeois P.M. Dehaene I., 1988).

ახალგაზრდებში და პოსტ-ტრავმულ კპთ-ის შემთხვევების ინსიდენსი ქალებსა და მამაკაცებს შორის არის თანაბარი (Katsarkas A., 1999). კპთ-ს სინდრომი ვითარდება ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ იდიოპათიური ფორმები ტიპიურად ვლინდება ხანდაზმულ პოპულაციაში. კპთ განსაკუთრებით ხშირია 50 წლის ზევით და 70 წლის შემდეგ ყოველ მესამე ადამიანს უვითარდება კპთ-ის თუნდაც ერთი შეტევა. კპთ-ის სიხშირე მატულობს სიცოცხლის ყოველ დეკადასთან ერთად (Brandt T., 2003).

გერიატრიულ პოპულაციურ კვლევაში ჩატარებული კპთ-ის სკრინინგის მიზნით სხვადასხვა ქრონიკული დაავადებებით შეპყრობილ 100 პაციენტზე, რომლებსაც არ წარმოუდგენიათ ვესტიბულური ჩივილები, კპთ-ს სინდრომი იდენტიფიცირებული იყო მოულოდნელად მაღალ 9%-ში (Oghalai J.S., 2000).

კპთ-ის განმეორების რისკი ხუთი წლის მანძილზე შეადგენს 50%, ხოლო თანხლებული ფობიის ან შფოთვის გამოვლინება გრძელდება ერთი წლის მანძილზე ყოველ მესამე პაციენტში (Neuhäuser H., 2007).

კპთ-ის სინდრომს ახასიათებს კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა, ხშირად თვითგანკურნებადი დასასრულით, მაგრამ ზოგჯერ ის შეიძლება გრძელდებოდეს თვეებისა და წლების განმავლობაში, ადექვატური მკურნალობის გარეშე სინდრომი პერსისტირებს შეტევების კლასტერებისა და ხანმოკლე რემისიის სახით (Brandt T., 2003).

II.8 კპპთ-ის ეტიოლოგია და კომორბიდიზმი

კპპთ-ის 90%-ზე მეტი შემთხვევა არის კლასიფიცირებული, როგორც დეგენერაციული პათოლოგია ან იდიოპათიური სინდრომი. იდიოპათიური ფორმების არსებობას უზშირესად უკავშირებენ ასაკთან დაკავშირებულ ოტოლითურ მემბრანაში დეგენერაციულ ცვლილებებს (Igarashi M. et al, 1993).

იდიოპათიური კპპთ-ის სინდრომი ქალებში ორჯერ უფრო ხშირად დასტურდება ვიდრე მამაკაცებში (Baloh R.W. et al, 1987; Mizukoshi K., Watanabe Y., 1988; Bourgeois P.M., Dehaene I., 1988).

სიმპტომური ან ე.წ. მეორადი, კპპთ-ის მიზეზი 17%-ში არის ქალატინის ტრავმა, რის შედეგადაც ხდება ოტოლითური მემბრანიდან ნაწილაკების მექანიკურად განცალკევება.

ხშირ შემთხვევაში კპპთ-ის ბილატერალური დარღვევის ჩამოყალიბება არის თავის ტრავმის შედეგი (Katsarkas A., 1999).

ვესტიბულურ პათოლოგიის 15%-ში კპპთ-ის მიზეზი არის ვესტიბულური ნერვის ვირუსული ანთება - ვესტიბულური ნევრიტი, ამ პათოლოგიაში კპპთ-ის სიხშირე თანაბრად არის წარმოდგენილი ქალებსა და მამაკაცებში (Baloh R.W., Honrubia V., Jacobson K., 1987).

მენიერის დაავადება აგრეთვე ითვლება კპპთ-ის ერთ-ერთ გავრცელებულ მიზეზად, ლიტერატურის შედარებით ახალი მონაცემების მიხედვით კპპთ-ის სიხშირე მენიერის დაავადების დროს შეადგენს 0,5-31% და მასთან შერწყმული ტიპიური უკანა არხის კპპთ-ის სინდრომი არის წარმოდგენილი 5,5%-ში (Hughes C.A., Proctor L., 1997; Karlberg M., Halmagyi G.M., 2000; Gross E.M. et al, 2000).

ერთ-ერთი ჰიპოთეზის მიხედვით იდიოპათიური კპპთ-ის ეტიოლოგია მოიცავს შიგნითა ყურის მიდამოში აუტოიმუნურ კეროვან დესტრუქციას, რომელიც განაპირობებს ოტოკონიალურ ფრაგმენტაციას (Modugno G.C., Ferri G.G. et al, 2000).

რეტროსპექტულ ეპიდემიოლოგიურ კვლევაში, ჩატარებულს 2847 კპპთ-ის მქონე პაციენტში, ავტორები ვარაუდობენ, რომ ყურის ნებისმიერი დაავადება, რომელიც არ იწვევს ლაბირინთის ტოტალურ დესტრუქციას, შეიძლება იყოს მეორადი კპპთ-ის გამომწვევი მიზეზი (Karlberg M. et al, 2000).

ოტოლოგიურ ქირურგიულ ჩარევასთან დაკავშირებული თავბრუსხვევა არის მეორადი კპპთ-ის საკმაოდ გავრცელებული მიზეზი (Atacan E., 2001; Hughes C.A., 1997).

ამის გარდა კპპთ-ის სინდრომი შეიძლება იყოს სხვა დაავადებებთან არა შედეგ-მიზეზობრივად დაკავშირებული - ხანგრძლივი წოლით განპირობებული, აგრეთვე განვითარებული არაოტოლოგიური ოპერაციის ან/და ინტუბაციის შედეგად.

უმეტეს კვლევების მიხედვით კპპთ-ის სიხშირე იზრდება ასაკის მატებასთან ერთად და შეიძლება იყოს დაკავშირებული შაკიკთან, ჰიპერტენზიასთან, ჰიპერლიპიდემიასთან, ოსტეოპოროზთან, ან/და შესაძლოა იყოს განვითარებული ცერებროვასკულური პათოლოგიის შედეგად.

აგრეთვე, არის დაფიქსირებული საერთო პოპულაციასთან შედარებით კპპთ-ის მაღალი სიხშირე დიაბეტის მქონე პაციენტებში (Cohen H.S., Stewart M.G., 2004).

ნევროლოგიური პათოლოგიის მქონე პოპულაციაში ამერიკელი მკვლევარების მონაცემებით შემჩნეულია კპთ-ის სინდრომის პრევალენსის მატება გაფანტული სკლეროზის დროს (Frohman E.M. et al, 2003). ავტორები გამოთქევენ აზრს, რომ ამ პათოლოგიისას თავბრუსხვევაზე ჩივილის შემთხვევაში დეტალური კლინიკური გასინჯვა უნდა შეიცავდეს სადიაგნოზო ტესტირებას კპთ-ის იდენტიფიცირებისთვის, დადებითი მონაცემების შემთხვევაში გამოირიცხება რიგითი რელაფსი და უნდა ჩატარდეს ადექვატური მკურნალობა რეპოზიციური მანევრებით. ამით შეიძლება პაციენტებმა თავი აარიდონ ემპირიული არამიზნობრივი მკურნალობის ჩატარებას იმუნომოდულატორებით და ვესტიბულური სუპრესანტებით.

კიდევ უფრო ახალი კვლევების შედეგად ყურადღება მიექცა კპთ-ის ჰორმონულ პათოგენეზს. 289 დიაგნოზირებული კპთ-ის შემთხვევიდან იყო 10 ჯანმრთელი ქალი რეკურენტული იდიოპათიური ფორმით, ვისაც განუვითარდა თავბრუსხვევის ეპიზოდები ხანგრძლივი კონტრაცეპტული მკურნალობის შემდეგ. ავტორები გამოთქევენ ჰიპოთეზას, რომ ორალური კონტრაცეპტივების გამოყენების შედეგად დარღვეულმა წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსმა, ენდოლიმფური რეოლოგიის ვარიაციებმა და ქიმიური შემადგენლობის ცვლილებებმა გლუკოზისა და ლიპიდურ მეტაბოლიზმში, შეიძლება გამოიწვიოს ოტოკონიალური დეგენერაციული ცვლილებები და შემდგომი კპთ-ის შეტევები (Giacomini P.G. et al, 2006).

კპთ-ის გამომწვევი უმეტესი პათოლოგიური პროცესი თეორიულად უნდა აზიანებდეს ორივე ლაბირინთს ერთნაირი სიხშირით, მაგრამ ჩატარებული კლინიკური დაკვირვებით 18 კვლევის შედეგების შესაბამისად ირკვევა, რომ მარჯვენა ლაბირინთის პათოლოგიით განპირობებული კპთ უფრო ხშირია მარცხენასთან შედარებით (ცხრილი №5).

ამ კვლევების საფუძველზე გამოითქვა აზრი, რომ მარჯვენა ლაბირინთის დაზიანებით გამოწვეული კპთ-ის რიცხოვრებულ უპირატესობას განაპირობებს მხოლოდ პაციენტთა ძილის დროს მარჯვენა მხარეზე წოლის ჩვევა (Lopez-Escamez J.A. et al, 2002).

არაერთგზის აღენიშნა, რომ ძირითადად კპთ ვითარდება ასაკოვანთა ჯგუფში, სადაც გულის პათოლოგია არის ხშირი კომორბიდული მდგომარეობა და პაციენტებს ურჩევნიათ დაძინება მარჯვენა მხარეზე, სავარაუდოთ, არაკომფორტული გულისცემის შეგრძნების ასაცილებლად (Leung R.T. et al, 2003).

ცხრილი №5 კპპ-ის განვითარების შედარებითი სიხშირე მარჯვენა და მარცხენა რკალოვანი არხების დაზიანების მიხედვით.

ლიტერატურული წყაროები	პაციენტების რაოდენობა	კპპ		მარჯ/მარც შეფარდება
		მარჯ	მარც	
Asawavichianginda et al, 2000*	83	48	35	1.37
Blakley, 1994*	37	20	17	1.18
Brandt and Daroff, 1980*	61	24	37	0.65
Dal et al, 2000*	63	35	28	1.25
Epley, 1992*	30	16	14	1.14
Froehling et al, 2000*	50	26	24	1.08
Harvey et al, 1994*	25	11	14	0.79
Karlberg et al, 2000 † †	81	49	32	1.53
Katsarkas, 1999 †	1528	887	641	1.38
Korres et al, 2002*	97	58	39	1.49
Lopez-Escámez et al, 2002*	45	27	18	1.50
Marciano and Marcelli 2002*	674	425	249	1.71
Nuti et al, 2002*	53	36	17	2.12
O'Reilly et al, 2000*	72	39	33	1.18
Sargent et al, 2001*	175	99	76	1.30
Serafini et al, 1996*	143	82	61	1.34
Soto Varela et al, 2001*	105	61	44	1.39
Wolf et al, 1999*	104	56	48	1.17
Current series*	80	54	26	2.08
Total	3506	2053	1453	1.41
* კვლევაში არის წარმოდგენილი მარტო უკანა რკალოვანი არხის კპპ				
† პაციენტები პორიზონტალური არხის კპპ-ის სინდრომით				
‡ მხოლოდ „მეორადი“, შიგნითა ყურის პათოლოგიით განპირობებული კპპ				

(von Brevern M. et al, 2004)

II.9 კპპ-ის თერაპიული ალტერნატივები რეპოზიციური სამკურნალო მანევრები

მრავალი კვლევებით დადასტურებულია, რომ რეპოზიციური მანევრები არის ეფექტური სამკურნალო საშუალება კპპ-ს დროს. რეპოზიციური მანევრები სხვადასხვა მოდიფიკაციით აღწერილია Semont-ის (1988) და Epley-ის მიერ (1992). Brandt-ისა და Daroff-ის (1980) მიერ შემუშავებული მეთოდი აგრეთვე ფართოდ გამოიყენება მსოფლიოს სხვადასხვა სპეციალიზირებულ კლინიკებში. ყველა აღნიშნული მანევრის მაღალი თერაპიული ეფექტურობა არის დადასტურებული მრავალი კლინიკური დაკვირვებით, რეპოზიციური მანევრებით მკურნალობის ეფექტურობა ვარირებს 30%-100%-ს ფარგლებში. (Haynes D.S. et al, 2002; Weider D.J. et al, 1994; Herdman S.J. et

al, 1993; Epley J.M., 1992; Parnes L.S., Price-Jones R.G, 1993; Parnes L.S., Robichaud J., 1997; Steenerson R.L., Cronin G.W, 1996; Lynn S. et al, 1995; Li J. et al, 1995; Blakley B.W., 1994; Smouha E.E., 1997; Wolf J.S. et al, 1999; Welling D.B., Barnes D.E., 1994; Harvey S.A., 1994).

რეპოზიციური მანევრის დანიშნულება მიმართულია იტოკონიური ნაწილაკების განდევნაზე რკალოვანი არხიდან და ლაბირინთის კარიბჭეში უკან დაბრუნებაზე (Brandt T., Stedding S., 1993).

ცხრილი №6 უკანა არხის კპტ რეპოზიციური მანევრების ეფექტურობის მონაცემები.

1	2	3	4	5	6	7	8
Epley, 1992	30	80	30	ერთი	მრ	კი	კი
Epley, 1992	30	100	ად	განმეორ	მრ	კი	კი
Epley, 1995	14	93	ად	ად	ად	კი	კი
Li S. et al, 1995	10	30	ად	ერთი	ერთი	კი	არა
Li J., 1995	10	100	ად	განმეორ	ერთი	კი	კი
Li H, 2002	27	92	ად	ად	ერთი	კი	კი
Blakly, 1994	16	94	ად	ერთი	ერთი	არა	არა
Smouha, 1997	27	93	ად	განმეორ	მრ	არა	არა
Wolf et al, 1999	102	93	5	ერთი	ერთი	კი	არა
Herdman, et al, 1993	30	90	10	ერთი	ერთი	კი	არა
Parnes, et al, 1993	14	88	17	განმეორ	მრ	კი	არა
Weider, et al, 1994	44	88	9	განმეორ	მრ	კი	კი
Steenerson, et al, 1996	20	85	ად	განმეორ	მრ	არა	არა
Welling, et al, 1994	25	84	ად	განმ	ერთი	კი	არა
Harvey, et al, 1994	25	68	20	განმ	ერთი	კი	არა
Lynn, et al, 1995	18	61	ად	ერთი	ერთი	კი	არა

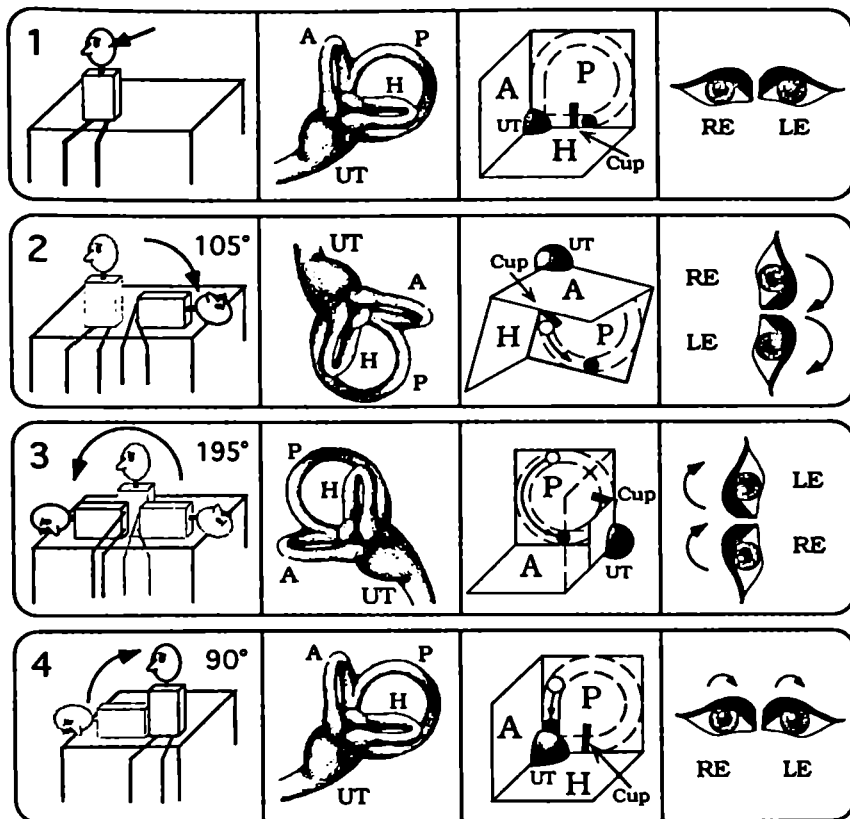
(Haynes D. et al, 2002)

აღნიშვნები:

1. მკვლევარები; 2. პაციენტთა რაოდენობა; 3. მანევრების ეფექტურობის ხარისხი %; 4. კპტ შეტევის განმეორების სიხშირე %; 5. რეპოზიციური მანევრების სესიის რაოდენობა; 6. რეპოზიციური მანევრის რაოდენობა ერთი სესიის დროს; 7. პოსტმანევრის ინსტრუქციის შესრულება; 8. დვრილისებრი მორჩის ვიბრაციის გამოყენება მანევრების დროს; „ად“-არ არის დაფიქსირებული.

ძვლოვან არხებში ენდოლიმფაში ფლოტირებული ან კუბულაზე ადჰეზირებული იტოკონიური კონგლომერატების მართული რეპოზიციის ვირტუალური რეკონსტრუქცია კლინიკურ პრაქტიკაში უმაღლესი ეფექტურობის 3 ყველაზე პოპულარული მეთოდის — სემონტის, ეპლისა და ბრანდტ-დაროფის მანევრების მაგალითზე, იძლევა მკაფიო წარმოდგენას სამივე არხის უცხო ნაწილაკებისაგან განთავისუფლების პროცესზე (სურ. №11, 12, 13).

სურათი №11 სემონტის მანევრის (Semont A., 1988) სქემატური გამოსახულება ტიპური კპთ-ის (მარცხენა უკანარკალოვანი არხის ვარიანტი).



აღნიშვნები:

1) პაციენტი არის საცდელ მაგიდაზე მჯდომარე მდგომარეობაში, თავი მოტრიალებული აქვს ჰორიზონტალურად 45° ჯანმრთელ მხარეს; ნაწილაკი, რომლის ხვედრითი წონა მეტია ენდოლიმფურთან შედარებით, მდებარეობს მარცხენა უკანა რკალოვანი არხის ფსკერზე.

2) პაციენტი გადაგყვავს მწოლიარე (დაახლოებით 105°) მდგომარეობაში მარცხენა (დაზიანებული) ლაბირინთის მხარეს; თავის პოზიციის შეცვლა იწვევს გრავიტაციასთან დაკავშირებულ ნაწილაკის გადაადგილებას არხის ყველაზე ქვედა ნაწილისკენ და კუპულას გადახრას ქვემოთ, რაც წარმოშობს კპთ-სთან ასოცირებულ როტაციულ ნისტაგმს მიმართულს ქვემოთმდებარე ლაბირინთისაკენ. პაციენტი იმყოფება ამ მდგომარეობაში 1 წუთი.

3) პაციენტი გადაგვეყვას (დაახლოებით 195°) საპირდაპირო მხარეს ცხვირით ქვემოთ და ვაჩერებთ ამ პოზაში აგრეთვე 1 წუთს; ამ პოზიციაში ნაწილაკი მიემართება არხის გასასვლელისაკენ და ენდოლიმფის დინება ახდენს კუპულას გადახრას, რაც ინვეს ნისტაგმს, მიმართულს ზემოთ.

4) პაციენტს ნელა ვაბრუნებთ მჯდომარე მდგომარეობაში; ეს მოძრაობა ინვეს ნაწილაკის გადასვლას ლაბირინთის კარიბჭეში (Brandt T. et al, 1994).

სურათი №12 ასახულია ეპლის მანევრის (Epley J., 1992) სქემატური გამოსახულება (მარცხენა უკანა რკალოვანი არხის დაზიანების მაგალითზე).

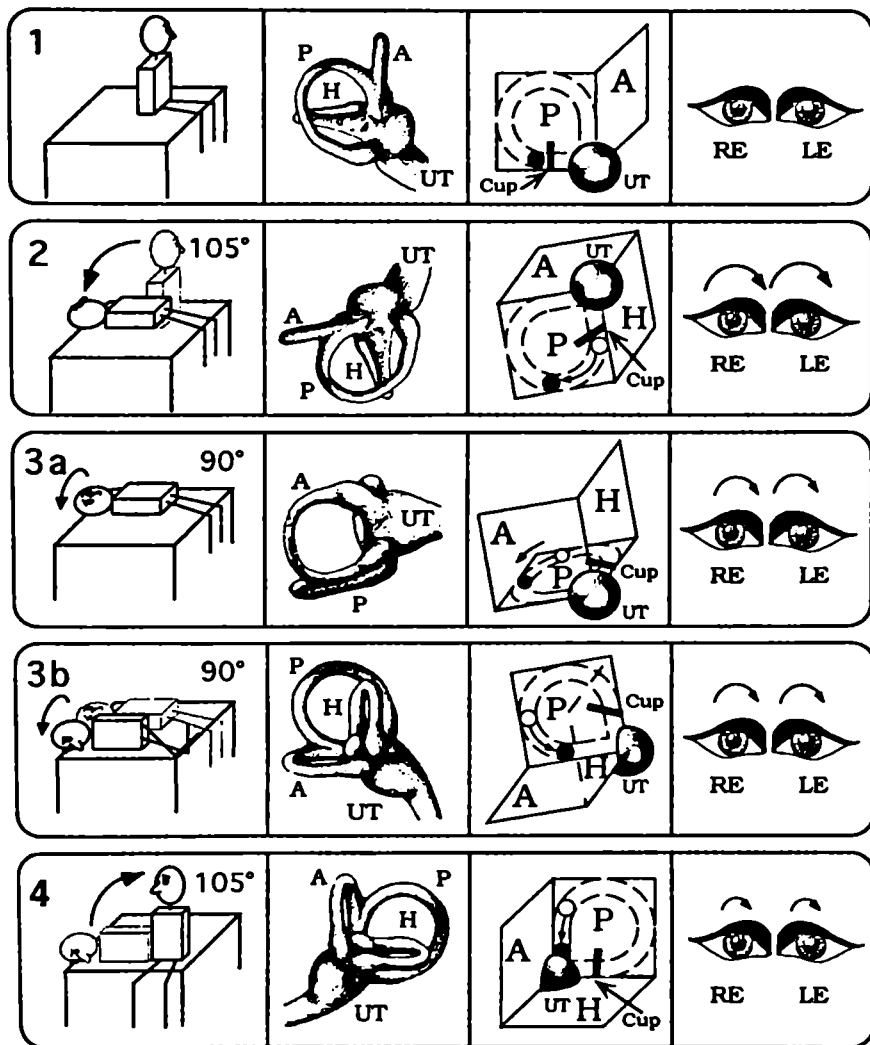
1. საცდელ მაგიდაზე მჯდომარე მდგომარეობაში პაციენტის თავი არის მოტრიალებული 45°-თ დაზიანებული (მარცხენა) ლაბირინთის მხარეს.

2. ვაწვენთ პაციენტს (დაახლოებით 105°) ზურგზე დაფიქსირებით, უკან გადახრილი თავით, რაც ინვეს ნაწილაკის გადაადგილებას არხში, კუპულას ქვემოთ გადახრას და კპთ-ის აღმოცენებას; ამ მდგომარეობაში პაციენტი იმყოფება 1 წუთი.

3. ა) თავს გადაუწევთ 90° ჯანმრთელი (ქვემომდებარე) ლაბირინთის მხარეს;

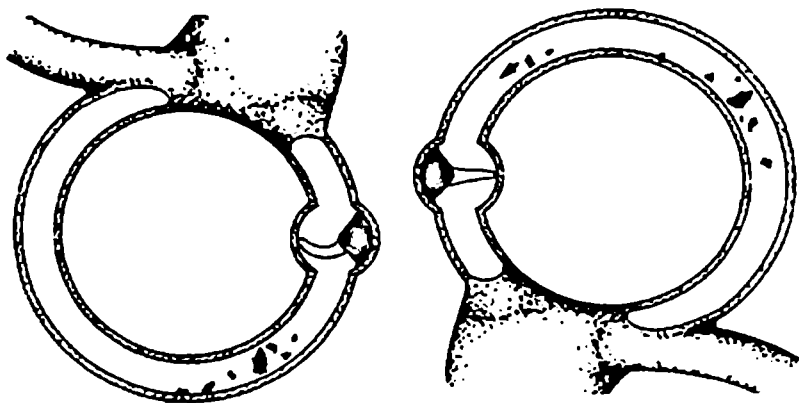
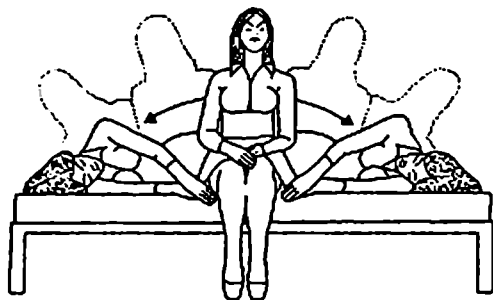
ბ) თავი და სხეული აგრეთვე გადაგვეყვას შემდეგი 90° იმავე მხარეს (ჯანმრთელ მხარეს), სანამ პაციენტი არ აღმოჩნდება მწოლიარე გვერდზე, სახით ქვემოთ. ამ პოზიციაში ხდება ნაწილაკის გადაადგილება არხიდან გასასვლელისაკენ. პაციენტი იმყოფება ამ პოზიციაში კიდევ ერთ წუთს. პოზიციური ნისტაგმი სწრაფი ფაზით დაზიანებული მხარეზე 3ა) და 3ბ) პოზიციებში მაჩვენებელია მანევრის ეფექტურობისა.

4. პაციენტი გადაგვეყვას მჯდომარე მდგომარეობაში (Brandt T. et al, 1994).



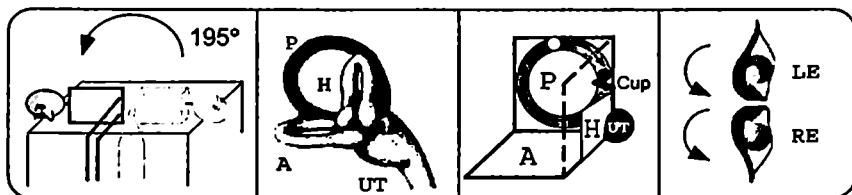
სურათი №12

სურათი №13 კანალოლითიაზის მკურნალობის სქემატური გამოსახულება პოზიციური ვარჯიშებით ბრანდტ-დაროფის მეთოდით (Brandt T., Daroff R., 1980).



თითოეული მჯდომარე და გვერდზე მწოლიარე პოზიცია მიიღწევა თანმიმდევრულად; ცალკეული მდებარეობის შეცვლისას შესაძლებელია აღმოცენდეს თავბრუსხვევა და ყოველი პოზის შეცვლის დროს საჭიროა 20-30 წამიანი პაუზა თავბრუსხვევის გაქრობამდე. ამ ვარჯიშებს ურჩევენ პაციენტს ჩაიტაროს სერიულად დღეში რამოდენიმეჯერ (არანაკლებ 10-12).

პორიზონტალური კპპთ-ის შემთხვევაში სერიული განმეორებითი ბილატერალური თავის პოზიციის შეცვლა იწვევს კონგლომერატის დეზინტეგრაციას და ნაწილაკების „გამორეცხვას“ არხიდან (Brandt T., 2003).



როდესაც პაციენტი მარცხენარხოვან კპთ-ის სიმპტომატურ პოზიციაში გადწევილია მარჯვნივ, ნაწილაკები ვერ ტოვებენ არხს და ისევ ახდენენ ამპულო-პეტალურ კუპულარულ დეფლექციას თანხლებული პოზიციური ნისტაგმით (სურათი №14), რომელიც ამ პოზიციაში მიმართული იქნება მარჯვნივ-ჯანმრთელი ლაბირინთის მხარეს. ამ შემთხვევაში რეპოზიცია უნდა ჩაითვალოს უშედეგოდ და მანევრი ჩატარდეს ხელმეორედ (Brandt T. et al, 1994).

ეფექტური მკურნალობის შემდეგ პაციენტები ხშირად აღნიშნავენ ტრანზიტორულ არასტაბილურობის შეგრძნებას, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე საათს ან დღეს. აღნიშნული ჩივილი არის გამოწვეული „ოტოლიტური რეაქციით“, ე.ი. ნაწილაკების დაბრუნებით თავის ბუნებრივ მდებარეობაში. ამის შესახებ საჭიროა პაციენტის ინფორმირება წინასწარ ვინაიდან ამ მდგომარეობას არ ესაჭიროება დამატებითი მედიკამენტური თერაპია (Brandt T., 1999).

სამკურნალო რეპოზიციური მანევრის შესაძლებელ სპეციფიკურ გართულებად ითვლება ვითარება, როდესაც ნაწილაკი მანევრის დროს იმის მაგივრად, რომ ჩაცურდეს ლაბირინთის კარიბჯეში, ხვდება ჰორიზონტალურ ან წინა რკალოვან არხებში. ეს იშვიათი გართულება დაფიქსირდა 5 პაციენტში 85-დან (6%) ტიპური უკანა რკალოვანი კპთ-ის შემთხვევაში (Herdman S.J., Tusa R.I., 1996).

რკალოვანი არხის „საცობი“ არის აგრეთვე ერთ-ერთი ტრანზიტორული ფენომენი, რომელიც იშვიათად შეიძლება განვითარდეს რეპოზიციური მანევრის შესრულების დროს. ეს მოვლენა არის დაკავშირებული არხის დიამეტრთან და კონგლომერატის ზომასთან, ვინაიდან მანევრის დროს ნაწილაკი გადადის ამპულარული არხის შევიწროვებულ ნაწილში. კლინიკურად ვითარდება ძლიერი თავბრუსხვევის შეგრძნება მანევრის შესრულების დროს, ხოლო ობიექტურად - მყისიერი ნისტაგმი კონვერსიით თანდართული თვალის კაკლების ტრანზიტორული სწრაფი მოძრაობებით, რომელიც არ არის დაკავშირებული თავის მოძრაობასთან. ამ შემთხვევაში მოწოდებულია დერილისებრი მორჩის ვიბრაცია და პაციენტის დაბრუნება თავდაპირველ მდგომარეობაში (Epley J.M., 1995).

დერილისებრი მორჩის ვიბრაცია აადვილებს რკალოვანი არხის მემბრანასთან ან კუპულასთან მჭიდროდ შეერთებულ ოტოლითური ნაწილაკების განცალკევებას. რანდომული კვლევით დადასტურებულია, რომ გაუმჯობესების ხარისხი ბევრად უფრო მაღალია რეპოზიციური მანევრების ჩატარებისას ვიბრაციის გამოყენებით (Li J.C., 1995).

ერთერთი ბოლოდროინდელი კვლევის მიხედვით, აქცელერომეტრიის მოდელზე შესწავლილია თავის მოძრაობის და კუთხური აჩქარების სისწრაფე კპთ-ის რეპოზიციური მანევრების დროს. მიღებულ მონაცემთა ანალიზმა აჩვენა, რომ კლინიკური წარმატების მისაღწევად გადამწყვეტ მნიშვნელობას ანიჭებენ მანევრების ჩატარების სისწრაფეს (Faldon M.E., Bronstein A.M., 2008).

რეპოზიციური მკურნალობის სესიების შემდგომი ე.წ. პოსტმანევრის ინსტრუქციების შესრულების აუცილებლობის მხრივ სხვადასხვა ექსპერტთა ჯგუფს აქვთ განსხვავებული შეხედულება.

პოსტმანევრების ინსტრუქციებს იყენებენ სხვადასხვა კლინიკურ ლაბორატორიებში ნაწილაკების განმეორებით ჩაცურების პრევენციისთვის უკანა რკალოვანი არხში (Lynn S. et al, 1995; Monobe H. et al, 2001; Pollak L. et al, 2002).

სემონტი რეკომენდაციას აძლევს პაციენტებს დაიძინონ მჯდომარე მდგომარეობაში ორი ღამე მანევრების შემდეგ, ხუთი ღამის განმავლობაში ჯამრთელ გვერდზე წოლით, ხოლო შემდეგ ერთი კვირის განმავლობაში დღისით გამოყენებულ იქნას ორთოპედიული საყელო (Semont A., 1988).

ეპლის რეკომენდაციით კანალო-რეპოზიციური მანევრების შემდეგ საჭიროა პაციენტმა 48 საათის განმავლობაში არ მიიღოს პორიზონტალური მწოლიარე მდებარეობა, აგრეთვე მიიღოს სედაციური საშუალება მანევრების ჩატარების წინ, ხოლო მანევრის დროს გამოყენებულ იქნას დერილისებრი მორჩის ვიბრაცია (Epley J., 1995).

ზოგიერთი ავტორი რჩევას აძლევს პაციენტებს შეინარჩუნონ ჯანმრთელ მხარეზე წოლით მდებარეობა რეპოზიციური მანევრების შემდეგ 12 საათის განმავლობაში (Vannucchi P. et al, 1997).

პარალელურად ასეთი ტაქტიკური რეკომენდაციებისა რეტროსპექტულ (Nuti D. et al, 2000) და პროსპექტულ კლინიკურ კვლევებში (Massoud E.A., Ireland D.J., 1996) აღწერილია და დემონსტრირებულია პოსტმანევრების ინსტრუქციების არაეფექტურობა.

ეპლის მოდიფიცირებული მეთოდი ერთი სესიის ფარგლებში მანევრის მრავალჯერადი განმეორებით იყო პირველად მოწოდებული 2000 წ. პრინციპით „განმეორებითი მანევრები მანამდე, სანამ არ გაქრება თავბრუსხვევა და ნისტაგმი“. ასეთი მიდგომის საფუძველზე ჩატარებული კვლევის მონაცემების მიხედვით პირველი სესიის განმეორებითი მანევრები 86,8%-ში ხსნის კპთ-ის სიმპტომატიკას (Nunez R.A., Furman J.M., 2000).

გარკვეული თერაპიული ეფექტი იქნა მიღწეული ხანგრძლივ დაკვირვებაში აღწერილი და შემუშავებული ეპლის მოდიფიცირებული მანევრის გამოყენებით კპთ-ის პაციენტის თვითმკურნალობისათვის, დადებითი ეფექტი ვლინდებოდა ასეთი თერაპიული ტაქტიკის გამოყენებით ბრანდტ-დაროვის ვარჯიშებთან ერთად 23-64%-ში (Radtke A., Neuhauser H., Lempert T., 1999).

საყოველთაოდ მიჩნეულია, რომ კპთ არის კეთილთვისებიანი დაავადება და ამიტომ ქირურგიული მკურნალობას მიმართავენ მხოლოდ იშვიათ რეზისტენტულ შემთხვევებში. ეს კპთ-ის ის გამონაკლისი შემთხვევაა, როდესაც ქი-

რურგიული ჩარევის გადანაცვეტილების მიღებამდე პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ნეირორადიოლოგიური გამოკვლევა ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგიის გამოსარიცხად (Dunniway H.M., Welling D.B., 1998).

სელექტიურ მიკროქირურგიულ ვესტიბულურ ნეიროექტომიას მიმართავენ რკალოვანი არხის ოტოკონიური კონგლომერატით ობსტრუქციის შემთხვევაში, როდესაც ყველა შესაძლებელი რეპოზიციური სამკურნალო მანევრების რესურსი ამოწურულია, ქირურგიული მეთოდის განხორციელების შედეგად ადგილი აქვს სმენის დაქვეითების საკმაოდ მაღალ რისკს (Pace-Balzan A., Rutka J.A., 1991; Parnes E.S., Mc Clure J.A., 1991).

კპთ-ის ნოზოლოგიური ავტონომიის კლინიკურ-პათოგენეზური მახასიათებლები

პ. სარაჯიშვილის სახელობის კლინიკური ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის ინსტიტუტის დიაგნოსტიკური სამსახურისა და სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის №2 კლინიკის ნეიროოტოლოგიურ ლაბორატორიაში ჩვენს მიერ 2000 წლიდან გამოკვლეული იყო ვესტიბულური დარღვევებით 1700 პაციენტი, მათ რიცხვიდან დიაგნოზირებული იყო 434 კპთ-ის კლინიკური შემთხვევა, აქედან ზრდასრული ასაკის 305 (70,3%) იყო ქალი, 122 (28,1%) - მამაკაცი (შესწავლილ ჯგუფში საშუალო ასაკი უდრიდა 60,5 წელს), ხოლო 7 (1,6%) - ბავშვი, 14 წლის ასაკამდე. ყველა შემთხვევის კლინიკური განხილვა ორიენტირებულია კპთ-ის სადიაგნოზო კრიტერიუმებზე (von Breven M., 2007).

კლინიკო-დიაგნოზური შეფასების ბირთვი ითვალისწინებდა ტრადიციულ ნევროლოგიურ და სრულ ნეიროოტოლოგიურ გამოკვლევას, რომელშიც დომინანტური როლი ეკუთვნის თვალის კაკლების რეფლექსური რეაქციების ანალიზს დ.ზისა და ვ.ფლეტჩერის მეთოდის მოხედვით (Zee D.S., Fletcher V., 1996).

ეს მეთოდი შეიცავს:

1) თვალბრუნების მოძრაობების ტესტირებას 9 პოზიციაში, ე.წ. გადახრის რეაქციის აღმოჩენას, მოძრაობის სიფართის, საკადების, ნელი მიმდევებითი მოძრაობების, ოპტოკინეზური ნისტაგმისა და ვესტიბულო-ოკულური რეფლექსის (VOR) შეფასებას;

2) სპონტანური ნისტაგმის აღმოჩენას ვიზუალური ფიქსაციით და მის გარეშე (ფრენცელის სათვალეებში და ოფტალმოსკოპიის გამოყენებით მონოოკულური ფიქსაციის პრევენციისთვის);

3) დინამიკური ვესტიბულო-ოკულური ფუნქციის შეფასებას, იმპულს-პალმანგის ტესტს, თავის რხევის ტესტს ლატენტური ნისტაგმის აღმოსაჩენად ოფტალმოსკოპიის გამოყენებით;

4) სადიაგნოზო პოზიციური ტესტებს ყველა რკალოვანი არხის პათოლოგიის გამოსავლენად.

კლინიკურად ატიპურად მიმდინარე კპთ-ის შემთხვევებში და გარკვეული კომორბიდული პათოლოგიების დროს პაციენტებს ჩაუტარდათ MRI გამოკვლევა, ულტრაბგერითი დოპლეროსონოგრაფია, სისხლის პლაზმაში ელექტროლიტური ბალანსის შესწავლა, ძვლების დენსიტომეტრია, აუდიომეტრია, ფსიქომეტრული ტესტირება HAD (Hospital Anxiety/Depression) შკალის გამოყენებით (Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983).

ზემოხსენებული რეგლამენტით ვერიფიცირებული კპთ-ის კონტინგენტი იყო დაყოფილი: ანამნეზის მიხედვით — იდიოპათიურ - 200 (46%) და მეორად - 234 (54,0%) ფორმებად; ჩივილების მიხედვით — ტიპიურ (კლინიკურად სრულად მანიფესტირებულ) - 305 (70,3%) და ნაშლილ (აბორტულ) - 129 (29,7%) ფორმებად; კპთ-ის რაოდენობრივი მახასიათებლების მიხედვით — პროგრესირებად - 231

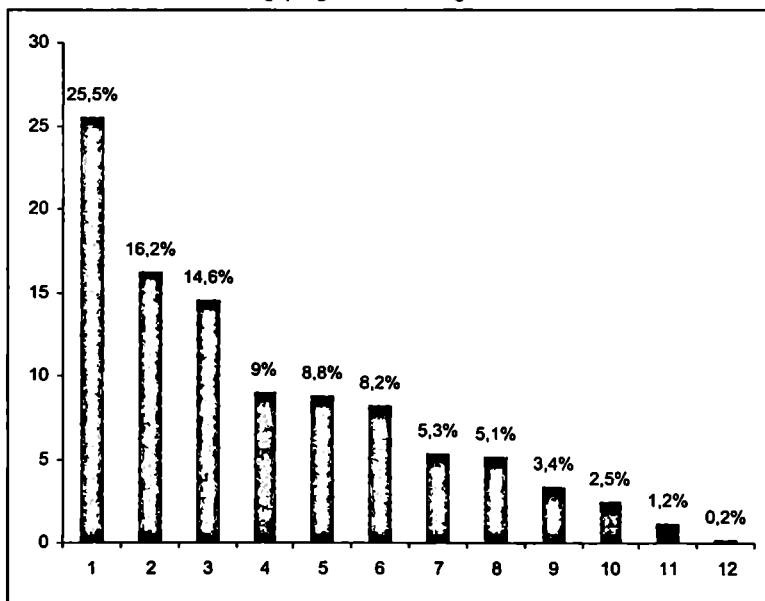
(53,2%) და სტაციონარულ - 203 (46,8%) ფორმებად; მიმდინარეობის მიხედვით — რეციდიულ - 197 (45,4%) და მონოფაზურ - 237 (54,6%) ფორმებად; სოლიტარულ - 45 (10,3%) და მრავლობით პერსისტურებულ - 94 (19,5%) ფორმებად; სიმწვავეს მიხედვით - იქტალურ (პაროქსიზმულ) - 265 (61%) და ინტერიქტალურ (ექსტრაპაროქსიზმულ) - 169 (38,9%) ფორმებად.

ჩატარებულ გამოკვლევებში დეტალურად არის გაანალიზებული კპთ-ს სინდრომის კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური და პათოფიზიოლოგიური ასპექტების ერთიანობა, კვლევითი კონტინგენტი შეფასებულია რეტროსპექტულად და პროსპექტულად, კატამნეზური დაკვირვება შეიცავს ერთი წლიდან ცხრა წლამდე პერიოდს.

კვლევაში გამოყენებული სტატისტიკური ინფორმაციის დამუშავება განხორციელდა SPSS პროგრამით (10 ვერსია). გამოყენებულია სიხშირეთა განაწილების ცხრილები; კორელაციის კოეფიციენტი პირსონის χ^2 (ხი კვადრატი) განაწილებათა დამოუკიდებლობის სანდოობის შემოწმებისათვის; ცვლადი მონაცემების შედარება ხდებოდა Student-ის t ტესტით, გამოყენებულია ლოგისტიკური რეგრესიის სტატისტიკური ანალიზის მულტივარიანტული მეთოდი.

ჩვენი მასალის სტატისტიკური მონაცემებით ვესტიბულური დარღვევათა შორის კპთ-ის სინდრომი არის თავბრუხვევის ყველაზე ხშირი მიზეზი და მისი სიხშირე შეადგენს 25,5% (სურ. №15).

სურ. №15 2000-2008 წლებში დიაგნოზირებული თავბრუხვევის სინდრომების შედარებითი სიხშირე (n=1700)



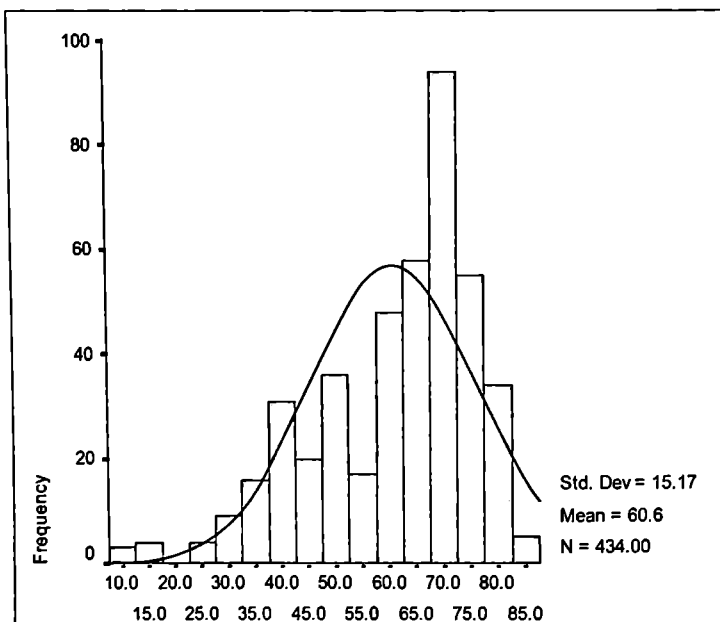
ალენიშვნები:

1. კეთილთვისებიანი პაროქსიზმული პოზიციური თავბრუხვევა 25,5%
2. ფობიური პოსტურული თავბრუხვევა 16,2%
3. სხვადასხვა დაავადებებით გამოწვეული თავბრუხვევა 14,6%
4. ცენტრალური ვესტიბულური თავბრუხვევა 9,0%
5. დაუდგენელი ეტიოლოგიის თავბრუხვევა 8,8%
6. ვესტიბულური ნევრიტი 8,2%
7. მენიერის დაავადება 5,3%
8. ვესტიბულური შაკიკი 5,1%
9. ბილათერალური ვესტიბულოპათია 3,4%
10. ფსიქოგენური თავბრუხვევა 2,5%
11. ვესტიბულური პაროქსიზმია 1,2%
12. პერილიმფური ფისტულა 0,2%

ყველა სახის თავბრუხვევის სინდრომებიდან გამოყენებული იყო სტატისტიკურად გასაანალიზებლად 434 პაციენტი რომელთაც კლინიკო-ანამნეზური და მა-პროვოცირებელი ტესტებით დაუდგინდა კპტ.

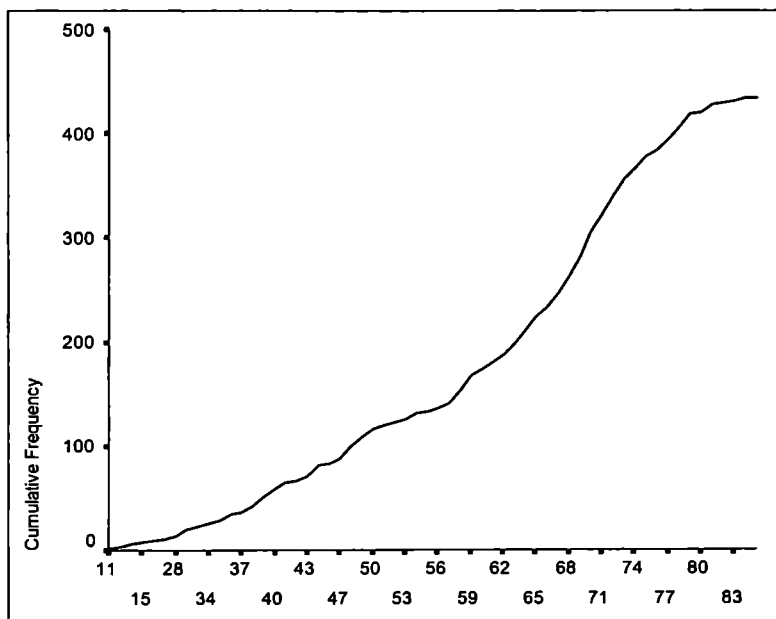
საკვლევი მასალის 434 პაციენტის ასაკი ვარირებდა 10-85 წლამდე. კპტ-ის გამოვლინების საშუალო ასაკი უდრის 60,5 წელს (სურათი №16).

სურ. №16 კპტ-ის ასაკობრივი განაწილება



ასაკთან დაკავშირებული კუმულაციური სიხშირის განსაზღვრამ დაადასტურა მზარდი კორელაცია (სურათი №17).

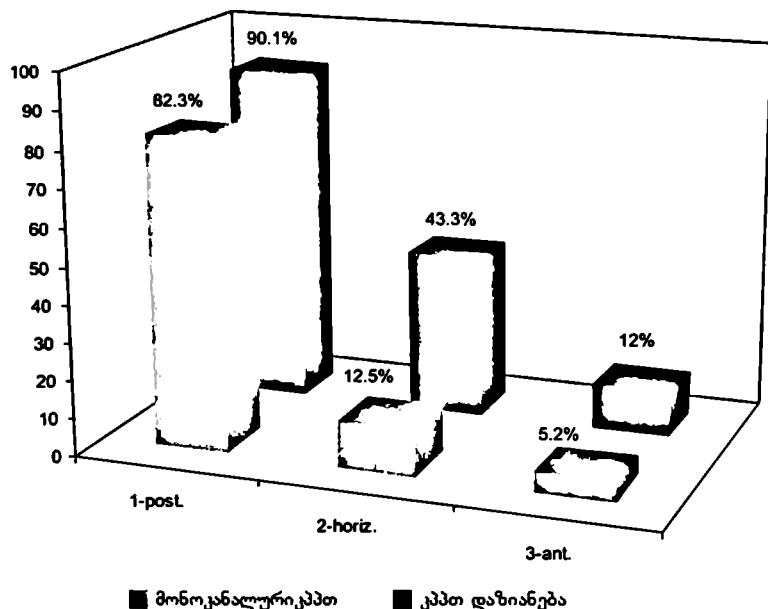
სურ. №17 კპპთ-ის კუმულაციური სიხშირე ასაკის მიხედვით



მიღებული მონაცემებით შეგვიძლია დავასკვნად, რომ კპპთ-ს სიხშირე მატულობს ასაკის ზრდასთან ერთად, ასაკთან დაკავშირებული კპპთ-ს კუმულაციური სიხშირის დინამიკა გვიჩვენებს, რომ კპპთ-ის ინსიდენსი არის ძალიან დაბალი ადრინდელ ასაკში, დაავადება იწყება საშუალოდ დაახლოებით 30 წლიდან და პიკს აღწევს ხანდაზმულებში (80 წლის ზემოთ).

წარმოდგენილ მასალაში დაფიქსირდა დაავადების განვითარება ქალებში 305 შემთხვევაში (70,3%), მამაკაცებში 122 შემთხვევაში (28,1%) და ბავშვებში 7 შემთხვევაში (1,6%). კპპთ-ის შეფარდება ქალებსა და მამაკაცებს შორის არის 2.5:1, ბავშვთა ასაკის ყველა შემთხვევა დაკავშირებულია ტრავმასთან.

მარჯვენამხრივი რკალოვანი დაზიანებით განპირობებული კპპთ (60,1%) ორჯერ უფრო ხშირია მარცხენამხრივთან (32,3%) შედარებით. ბილატერალური დაზიანებით ყველა 33 (7,6%) შემთხვევა იყო დაკავშირებული უკანა არხის პათოლოგიასთან.



1-უკანა არხის კპპ; 2-ჰორიზონტალური არხის კპპ; 3-წინა არხის კპპ.

მულტიკანალური დაზიანება უკანა არხის მონაწილეობით იწვევდა კპპ-ს 391 შემთხვევაში (90,1%), აქედან 357 შემთხვევაში (82,3%) აღმოჩნდა უკანა არხის მონოკანალური დაზიანება;

იზოლირებულად ჰორიზონტალური რკალოვანი არხიდან აღმოცენებული კპპ იყო 54 შემთხვევაში (12,5%), ხოლო 188 პაციენტს (43,3%) აღენიშნებოდა მულტიკანალური კპპ ჰორიზონტალური არხის დაზიანების მონაწილეობით;

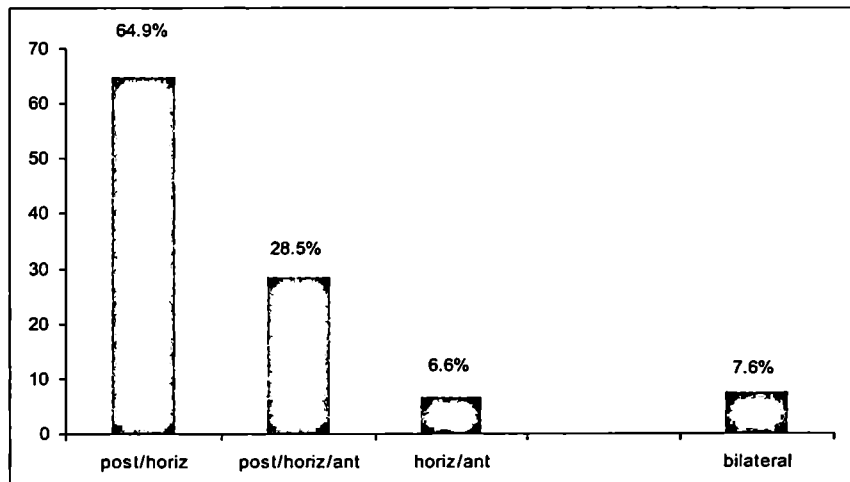
წინა რკალოვანი არხიდან აღმოცენებული კპპ ვითარდებოდა 56 შემთხვევაში (12%) აქედან 23 (5,2%) იყო მონოკანალური (სურ. №18).

ჩვენს დაკვირვებაში იზოლირებული ჰორიზონტალური არხის დაზიანებით კპპ-ის ვარიანტი ექსკლუზიურად გამოირჩეოდა პოზიციურად აღმოცენებული ნისტაგმის გეოტროპიული მახასიათებლის რიცხობრივი უპირატესობით (74,5% გეოტროპული, 25,5% აპოგეოტროპული), ხოლო ჰორიზონტალური არხის მონაწილეობით მულტიკალოვანი წარმოშობის კპპ-ეს ახასიათებდა აპო-გეოტროპული გამოწვეული ნისტაგმის ვარიანტობა.

ამრიგად, ჩვენი მასალის მონაცემებით მულტიკანალური და მონოკანალური ფორმების დაზიანების სიხშირის მიხედვით მნიშვნელოვანი წილით კპპ დაფიქ-

სირდა უკანა რკალოვანი არხის დაზიანებით, შედარებით ნაკლები სიხშირით კპტ-ის მიზეზი დაფიქსირდა ჰორიზონტალურ არხში, და ყველაზე იშვიათია კპტ ნინა არხის დაზიანებით, რაც საეხებით ეთანხმება ლიტერატურულ მონაცემებს.

სურათი №19 კპტ-ის მულტიკანალური არხების დაზიანების კომბინაციები



ჩვენს მასალაში შერწყმული მულტიკანალური დაზიანების შედეგად განვითარებული კპტ დაფიქსირდა 165 შემთხვევაში (38%) შემდეგ კომბინაციებში: უკანა-ჰორიზონტალური არხიანი 107 (64,9%); უკანა-ჰორიზონტალური-ნინა არხიანი 47 (28,5%); ჰორიზონტალური-ნინა არხიანი 11 (6,6%).

ბილატერალური მონოკანალური დაზიანება იყო წარმოდგენილი 33 შემთხვევაში (7,6%).

ამრიგად, გამოვლინდა მულტიკანალური დარღვევების მაღალი სიხშირე 38% (165 პაციენტი), რაც მნიშვნელოვნად აღემატება ლიტერატურულ მონაცემებს (Del Colle R. et al, 2005). დასაშვებია, რომ აღნიშნულ ფაქტს საფუძვლად უდევს კპტ-ს შედარებით დაგვიანებული დიაგნოზირება და ხანგრძლივი სიმპტომური და არა რეპოზიციური თერაპია.

ყველაზე ხშირად დაფიქსირდა უკანა და ჰორიზონტალური არხების დაზიანების კომბინაცია (64,9%), უკანა, ჰორიზონტალური და ნინა არხების დაზიანებით გამოვლინდა შედარებით ნაკლები სიხშირე (28,5%), და ყველაზე იშვიათი აღმოჩნდა ჰორიზონტალური და ნინა არხების კპტ კომბინაცია (6,6%), უკანა და ნინა არხების კომბინირებული დაზიანება არ იქნა გამოვლენილი. ბილატერალური (7,6%) კპტ შემთხვევები წარმოდგენილი იყო მხოლოდ უკანა არხის დაზიანებით (სურ. №19).

• როტაციული თავბრუხვევა	334 (77,0%)
• გაღვიძება თავბრუხვევის გამო	331 (76,3%)
• ფობია	319 (73,5%)
• ოსცილოფსია	316 (72,8%)
• იმბალანსი	299 (68,3%)
• დაცემა თავბრუხვევის გამო	191 (44,0%)
• დეპრესია/მფოთვა	178 (41,0%)
• გულისრევა/ღებინება	153 (35,3%)
• არასისტემური თავბრუხვევა	136 (31,3%)
მაპროვოცირებელი მოძრაობები	
• სანოლში გადატრიალება	331 (76,3%)
• ვერტიკალიზაცია/ჰორიზონტალიზაცია	298 (68,7%)
• თავის აწევა/დანევა	280 (64,5%)
• თავის გვერდზე შებრუნება	243 (55,0%)

კპთ ყველაზე ხშირად ვითარდებოდა ძილში — 76,3%-ში. რაც შეეხება მაპროვოცირებელ მოძრაობას, აქ იკვეთება შემდეგი სურათი: გადატრიალება სანოლში 76,3%-ში, ვერტიკალიზაცია-ჰორიზონტალიზაცია 68,7%-ში, თავის აწევა-დანევა 64,5%-ში და თავის გვერდზე მობრუნება 55%-ში. კპთ-ის ყველაზე ხშირი სიმპტომი იყო წარმოდგენილი როტაციული თავბრუხვევით 77,0%-ში, ოსცილოფსიით 72,8%-ში და იმბალანსით 68,3%-ში, გულისრევა/ღებინება იყო გამოხატული 35,3%-ში, არასისტემური თავბრუხვევა 31,3%-ში; კპთ-თან დაკავშირებული ფობია აღენიშნებოდა პაციენტთა 73,5%-ში, სადაც დაცემა კპთ-ის გამო იყო დაფიქსირებული 44,0%-ში, დეპრესია/მფოთვა 41%-ში (ცხრილი №7).

ჩვენს კვლევაში ჩართული კონტინგენტი მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინების მიხედვით დავყავით ორ ჯგუფად (ცხრილი №8) — ტიპური კპთ-ის სრული მანიფესტაციის კლინიკური გამოვლინებით 305 პაციენტი (70,3%) და კპთ ნაშლილი, აბორტული მანიფესტაციით 129 შემთხვევა (29,7%).

ცხრილი №8 ტიპიური, სრულად მანიფესტირებული კპმთ-ის და წაშლილი, აბორტული ფორმების კლინიკური გამოვლინების განაწილება

კლინიკური გამოვლინება	ტიპური კპმთ 305 (70,3%)	წაშლილი კპმთ 129 (29,7%)
როტაციული თავბრუსხვევა	225 (73,7%)	109 (44,9%)
არასისტემური თავბრუსხვევა	40 (13,1%)	96 (74,4%)
ოსცილოფსია	220 (72,1%)	74 (57,3%)
გულისრევა/ღებინება	127 (41,6%)	26 (20,1%)
იმბალანსი	183 (60%)	116 (89,9%)
გაღვიძება თავბრუსხვევის გამო	278 (91,1%)	53 (41%)
დაცემა თავბრუსხვევის გამო	121 (39,6%)	70 (54,2%)
ფობია	196 (64,2%)	82 (63,5%)
დეპრესია/შფოთვა	138 (45,2%)	40 (31%)
მაპროვოცირებელი მოძრაობები		
გადატრიალება საწოლში	224 (73,4%)	50 (38,7%)
ვერტიკალიზაცია ჰორიზონტალიზაცია	228 (74,5%)	70 (54,2%)
თავის აწევა/დაწევა	183 (60%)	57 (44,1%)
თავის გვერდზე მობრუნება	184 (60,3%)	59 (45,7%)

ამრიგად, წარმოდგენილი ტიპიური, კლინიკურად სრულად მანიფესტირებული და წაშლილი (აბორტული) ფორმების გამოვლინების სტატისტიკური მონაცემების შედეგები გვამცნობენ, რომ: კლინიკურად სრულად გამოვლენილი ფორმები ყველაზე ხშირად ვითარდებოდა ძილში 91,1%, ამავე დროს ისინი უკავშირდებოდნენ მაპროვოცირებელ მოძრაობებს: საწოლში გადატრიალება — 73,4%, ვერტიკალიზაცია/ჰორიზონტალიზაცია — 74,5%, თავის გვერდზე მობრუნება — 60,3%, თავის აწევა/დაწევა — 60%. ყველაზე ხშირი სიმპტომი იყო როტაციული თავბრუსხვევა — 73,7%, ოსცილოფსია — 72,1%, იმბალანსი იყო წარმოდგენილი 60%-ში. კპმთ იყო თანხლებული გულისრევა/ღებინებით შეტევების 41,6%-ში, ამ ფონზე ყველაზე ნაკლებად იყო გამოხატული არასისტემური თავბრუსხვევა 13,1%-ში. დაცემის ეპიზოდი თავბრუსხვევის გამო იყო აღინიშნებოდა პაციენტთა 39,6%-ში, ფობია იყო 64,2%-ში და დეპრესია/შფოთვა — 45,2%-ში.

პაროქსიზმული სისტემური როტაციული თავბრუსხვევის მიუხედავად, ჩვენი დაკვირვების თანახმად, სხეულის ატაქსია და იმბალანსი უფრო მეტად ახასიათებდა ინტერპაროქსიზმულ პერიოდებს და არა უშუალოდ შეტევის მიმდინარეობას. აღნიშნული ფაქტი შეიძლება იყოს ახსნილი პაროქსიზმის ძალზე მცირე ხანგრძლივობით, რაც არა არის საკმარისი ვესტიბულო-სპინალური იმპულსაციის დეზორგანიზებისათვის. ინტერიქტალურ პერიოდში პოზიციის შეცვლის გარეშე სხეულის იმბალანსი ჩვეულებრივ მყარდებოდა უფრო მეტად ხშირი რეკურენტული პაროქსიზმების ფონზე, უპირატესად ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში. ამავე დროს საგულისხმოა,

რომ პოზიციური სამკურნალო მანევრები, რომლებიც ეფექტურობას ამჟღავნებენ თავბრუსხვევის მიმართ, გავლენას არ ახდენენ ინტერიქტალურ სტატიკურ დარღვევებზე. სტატიკური დარღვევის პერსისტირებას თავბრუსხვევის შეტევების რემისიის პერიოდში von Brevern M. et al, (2006) მიაწერენ უტრიკულურ დისფუნქციას, რომელიც თანაარსებობს კანალო-ან კუპულოლითიაზთან. ამის გარდა, ყურადღებას ამაყრობს ის ფაქტიც, რომ ხანდაზმულ პაციენტებში კპპთ-ის კლინიკური გამოვლინება დაავადების პროგრესულ მიმდინარეობის პირობებში იძენს მონოსიმპტომური იმბალანსის თვისებებს დაცემის ხშირი ეპიზოდებით.

ნაშლილი, აბორტული ფორმების ერთ-ერთ ხშირ სიმპტომს წარმოადგენდა იმბალანსი (89,9%-ში), რომელსაც პაციენტები აღნიშნავდნენ შეტევათა შორის პერიოდშიც. ოსცილოფსია იყო 57,3%-ში, არასისტემური თავბრუსხვევა 74,4%-ში, როტატორული თავბრუსხვევა კი – 44,9%-ში. კპპთ-ის შეტევები თანხლებული იყო გულსრევა/ლებინებით შედარებით ნაკლებად – 20,1%-ში. დაცემა თავბრუსხვევის გამო დაფიქსირდა 54,2%-ში, დეპრესია/შფოთვა 31% -ში, ფობია 63,5%-ში.

გამწვავების სტადიაში შეტევები ხშირად ვითარდებოდნენ ძილში და იწვევდნენ გამოვლიძებას 41%-ში, შეტევები პროვოცირდებოდა თავის აწევა/დანევით 44,1%-ში და გვერდზე მიბრუნებით 45,7%-ში, ვერტიკალიზაცია/ჰორიზონტალიზაციით 54,2%. აღსანიშნავია, რომ პაციენტები უფრო ხშირად უკავშირდებდნენ კპპთ-ს წოლით მდებარეობაში გადასვლას, ვიდრე ვერტიკალიზაციას, ამავე დროს ჰორიზონტალური მდებარეობისას სხეულის შებრუნება ლეიძილის დროს 2 ჯერ უფრო იშვიათად იწვევდა თავბრუს, ვიდრე ძილში.

ასევე ზაზგასასმელია, რომ სივრცის მიმართ იდენტურ პოზიაციაში დაფიქსირება მწოლიარე მდგომარეობაში გადასვლით მეტი სიხშირით იწვევს თავბრუსხვევის შეტევას, ვიდრე ვერტიკალური მდგომარეობის შენარჩუნებისას. ეს შეიძლება მეტყველებდეს იმაზე, რომ კპპთ-ს შეტევის განვითარების მიზეზად, გარდა წმინდა პოზიციის შეცვლის ფაქტორისა, დამატებით არსებობს ლაბირინთის გარეშე მექანიზმები. სხეულისა და თავის პოზის შეცვლის ტემპს პირდაპირ პროპორციული გავლენა აქვს თავბრუსხვევის აღმოცენების სიხშირეზე, თუმცა ინტენსივობაზე ასეთი გავლენა სარწმუნო არ აღმოჩნდა.

საყურადღებოა დისოციაციის არსებობა კპპთ-ის კლინიკური გამოვლინებისა (ანამნეზური მონაცემები) და სადიაგნოზო პოზიციური ტესტირებით პროვოცირებულ პაროქსიზმებს შორის. იმ შემთხვევებში, როდესაც სრულად მანიფესტირებული ფორმის მქონე პაციენტს უტარდებოდა დიაგნოზური ტესტირება ადგილი ჰქონდა ძლიერი ვესტიბულური და ვეგეტატიური რეაქციების განვითარებას, რომლებიც იდენტური იყვნენ ანამნეზში არსებული პოზიციური პაროქსიზმებისა, ხოლო რაც შეეხება ნაშლილი ან პარციალური (აბორტული) ფორმების მქონე ავადმყოფებს, Dix-Hallpike-ს ტესტის საპასუხოდ ვითარდებოდა კპპთ-ის ტიპური კლინიკურად გაშლილი პაროქსიზმი, რომელიც შეიცავდა უფრო ხშირად უკანა არხის დაზიანებისთვის დამახასიათებელ ყველა ვესტიბულურ და ვეგეტატიურ კომპონენტს, მაშინაც კი, როდესაც ანამნეზში ადგილი ჰქონდა მხოლოდ კპპთ-ის აბორტული ან რუდემენტული ფორმების გამოვლინებას.

ჩვენს მიერ იყო შეფასებული კპთ-ის კლინიკური მანიფესტაციის გამოვლინება დაზიანებული არხების მიხედვით (ცხრილი №9).

ცხრილი № 9 კპთ კლინიკური მანიფესტაცია არხების მიხედვით

კპთ-ის გამოვლინება 434 (100%)	უკანა არხი 357 (82,3%)	პირიზ. არხი 54 (12,5%)	წინა არხი 23(5,2%)	მულტ. დ-ბა 165 (38%)
როტაციული თავბრუხვევა	275 (77,0%)	38 (70,3%)	16 (69,5%)*	129 (78,2%)
არასისტემური თავბრუხვევა	109 (30,5%)	15 (27,7%)	12 (52,1%)	36 (21,8%)
ოსცილოფსია	291 (81,5%)	45 (83,3%)	17 (73,9%)	125 (75,8%)
გულისრევა/ლებინება	149 (41,7%)	17 (31,5%)	9 (39,1%)	74 (44,8%)
იმბალანსი	278 (77,8%)	40 (74,0%)	23 (100%)	128 (77,6%)
გაღვიძება კპთ-ის გამო	305 (85,4%)	49 (90,7%)	22 (95,6%)	139 (84,2%)
დაცემა კპთ-ის გამო	179 (50,1%)	25 (46,2%)	10 (43,4%)	100 (60,6%)
ფობია	270 (75,6%)	40 (74,0%)	18 (78,2%)	116 (70,3%)
დეპრესია/შფოთვა	149 (41,7%)	26 (48,1%)	8 (34,7%)	81 (49,1%)
მაპროვოცირებელი მოძრაობები				
სანოლში გადაბრუნება	305 (85,4%)	45 (83,3%)	22 (95,6%)	140 (84,2%)
ვერტიკალიზაცია ჰორიზონტალიზაცია	312 (87,3%)	46 (85,1%)	18 (78,2%)	157 (95,2%)
თავის ანევა/დანევა	285 (79,8%)	48 (88,8%)	19 (82,6%)	142 (86,1%)
თავის გვერდზე მოხრუნება	177 (49,5%)	25 (46,2%)	13 (56,5%)	94 (56,9%)

ამრიგად, არხების კლინიკური დახასიათების შედარებისას ყურადღებას იპყრობს, რომ როტაციული თავბრუხვევა ყველაზე ხშირად არის წარმოდგენილი მულტიკანალური დაზიანების დროს (78,2%) და მონოკანალური დაზიანებაში უკანა არხიდან გამომწვეული კპთ-ს დროს (77%). არასისტემური თავბრუხვევის შეგრძნება ყველაზე მაღალი სიხშირით დაფიქსირდა წინა არხის კპთ-ის შემთხვევებში — 52,1%. ოსცილოფსია წარმოდგენილია ყველა არხის დარღვევაში და ყველაზე მაღალი პროცენტით გამოვლინდა ჰორიზონტალური არხის დაზიანებაში — 83,3%. გულისრევა/ლებინება ჭარბობს მულტიკანალური დაზიანების დროს — 44,8%. იმბალანსი არის დაფიქსირებული წინა არხის დაზიანების ყველა შემთხვევაში (100%). ძილში განვითარებული კპთ-ის შეტევა ზოგადად წარმოდგენილი იყო სიხშირის მაღალი მაჩვენებლით, მაგრამ ყველაზე ხშირად გამოვლინდა წინა არხის დაზიანების დროს 95,6%-ში. დაცემა თავბრუხვევის გამო 60,6%-ში დაკავშირებულია უმთავრესად მულტიკანალური კპთ-სთან. ფობია თანხლები სიმპტომია ყველა არხის კპთ-ში და დაფიქსირდა მცირე უპირატესობით წინა არხის დაზიანებისას

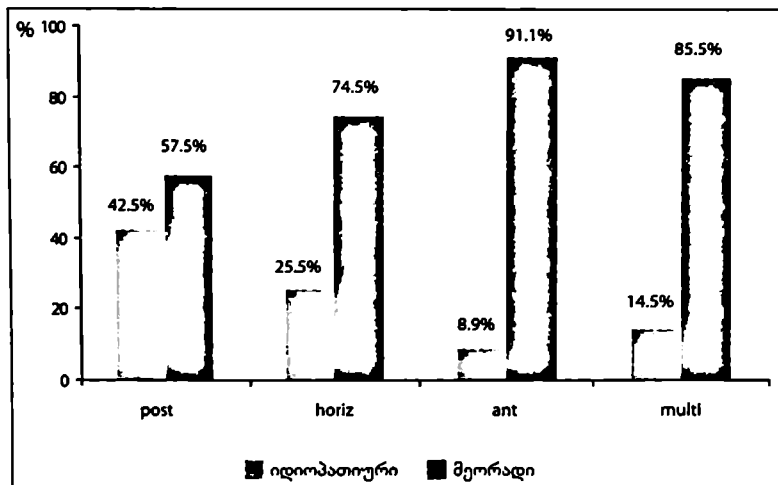
— 78,2%. ფობიასთან შედარებით დეპრესია ნაკლებად და თითქმის თანაბრად გამოხატული მოვლენაა კპტ-ის მიმდინარეობაში, მცირედ ჭარბობს პორიზონტალურ (48,1%) და მულტიკანალური დარღვევის შემთხვევებში — 49,1%.

კპტ ყველაზე ხშირად ვითარდებოდა პაციენტთა პორიზონტალიზაციის და ვერტიკალიზაციის დროს შესაბამისად უკანა არხის 87,3%-ში და მულტიკანალური დაზიანების 95,2%-ში, პორიზონტალურ არხში თავის ანევის/დანევის დროს 88,8%-ში და წინა არხში - სანოლში გადაბრუნების დროს 95,6%-ში, თავის გვერდზე მობრუნება დაფიქსირდა მაღალი პროცენტით წინა და მულტიკანალური დაზიანების დროს შესაბამისად 56,5 და 56,9%-ში.

ჩვენი კვლევის კონტინგენტი გამომწვევი მიზეზის მიხედვით დაყოფილი იყო იდიოპათიურ და მეორად ფორმებად. ცნობილია, რომ მეორადი კპტ-ის დიაგნოზირება შესაძლებელია მხოლოდ მაშინ, როდესაც პაციენტი აღნიშნავს ტიპიურ კპტ-ის ჩივილებამდე 6 თვის წინაპერიოდში შემდეგ მოვლენებს: თავის ქალას ტრავმას, ინტუბაციას, ქირურგიულ ან გახანგრძლივებული სტომატოლოგიური მანიპულაციას, ოტოლოგიურ პრობლემას (შუა ან შიგნითა ყურის დაავადება ან ქირურგიული ჩარევა), მწვავე ვესტიბულურ პარეზს, შაკის (IHS კრიტერიუმის მიხედვით), მენიერის დაავადებას (Brandt T., 1999).

იდიოპათიური კპტ დაფიქსირდა 200 პაციენტში (46,0%), მეორადი ფორმა 234 შემთხვევაში (54,0%).

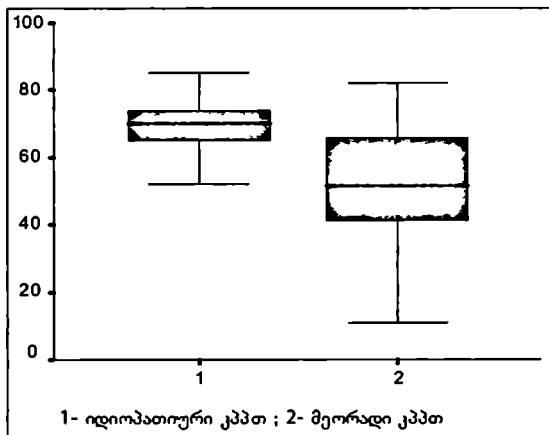
სურათი №20 კპტ-ის გამომწვევი რეალოვანი არხების დაზიანების განაწილება იდიოპათიური და მეორადი კლინიკური ფორმების მიხედვით



უკანა არხის დაზიანება დაფიქსირდა მცირე უპირატესობით მეორადი ფორმის დროს (57,5%) იდიოპათიურ დარღვევასთან შედარებით (42,5%) პორიზონტალური არხის დაზიანება, რომელიც ლიტერატურული ცნობების მიხედვით გან-

პირობებულია ძირითადში კუპულოლითიაზით (Parnes L. et al, 2003) მნიშვნელოვნად ჭარბობს მეორადი კპტ-ის დროს (74,5%), იდიოპათიური დაფიქსირებულია 25,5%-ში, წინა არხში არის ნანახი მეორადი კპტ-ის ყველაზე მაღალი პროცენტი (91,1%) და იდიოპათიური ფორმების უმცირესი მაჩვენებელი - 8,9%. მულტიკანალური დაზიანება უმეტეს შემთხვევაში იყო დაკავშირებული კპტ-ის მეორად დაზიანებასთან (85,5%-ში), იდიოპათიური დაფიქსირდა 14,5%-ში (სურ. № 20).

(t)-ტესტით შეფასდა იდიოპათიური და მეორადი კპტ-ის ფორმები ასაკთან მიმართებაში (სურათი № 21).



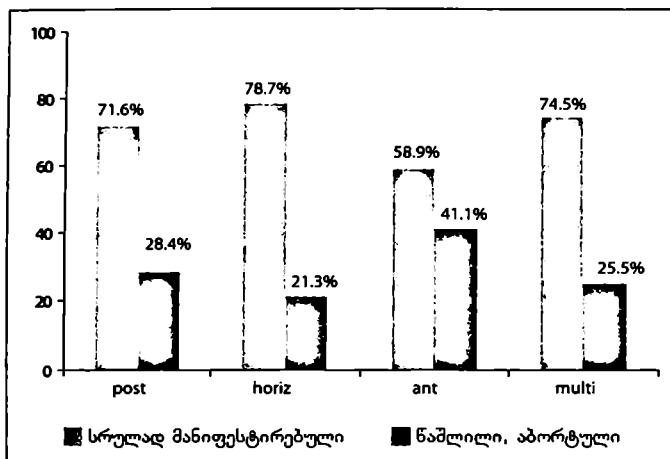
სურ. №21 კპტ-ის იდიოპათიური და მეორადი ფორმების ასაკობრივი დახასიათება

ამრიგად, კპტ-ის იდიოპათიური ფორმის საშუალო ასაკმა შეადგინა $62,52 \pm 7,65$ ($p < 0,0001$), რაც აღემატებოდა მეორადი კპტ ფორმების საშუალო ასაკის მაჩვენებლებს $52 \pm 15,85$ ($p < 0,0001$).

ჩვენს კლინიკურ პრაქტიკაში არაერთგზის იყო შემჩნეული კპტ-ის ისეთი კლინიკური მიმდინარეობა, როდესაც პაციენტები ნაკლებად მკაფიოდ აყალიბებენ ვესტიბულური არასტაბილურობაზე პერიოდულ ჩივილებს („მსუბუქი და გაბრუებული თავი“, „უწონადობის შეგრძნებაში ყოფნა“, „გარშემო განლაგებული საგნების მერყეობა“, „სადღაც ჩავარდნის გრძნობა“, „სიმთვრალის მსგავსად ფეხის არევა“, „ვერტიკალური არამყარობა“ და ა.შ.). სადიაგნოზო ტესტირებისას მათ აღენიშნებოდა კპტ-ის ტიპური თავბრუსხვევის რეაქცია სპეციფიკური პოზიციური ნისტაგმით. ასეთი გამოცდილების გათვალისწინებით მსგავსი ჩივილების შემთხვევაში რუტინულად მივმართავთ სადიაგნოზო პოზიციურ ცდებს, რამაც შესაძლებელი გახადა ამგვარად განხორციელებული სკრინინგის შედეგად განსახილველად გამოგვეყო დაავადების ე.წ. ნაშლილი ფორმის 129 შემთხვევა (მთლიანად შესწავლილთა 29,7%). აქედან გამომდინარე საინტერესოდ მივიჩნიეთ კვლევის კონტინგენტი კლინიკური მანიფესტაციის თვალსაზრისით დაგვეყო ორ კატეგორიად — სრულად მანიფესტირებულ კპტ-ის ფორმებად 305 შემთხვევა (70,3%) და კპტ-ის აბორტული (პარციალური) გამოვლინებით 129 შემთხვევა

(29,7%) (სურ. №22), რათა შეგვესწავლა ნაშლილი ფორმების მახასიათებლები შედარებითი ანალიზის გამოყენებით.

სურათი №22 კპთ-ის სრულად მანიფესტირებული და აბორტული (პარციალური) ფორმების განაწილება დაზიანებული არხების მიხედვით

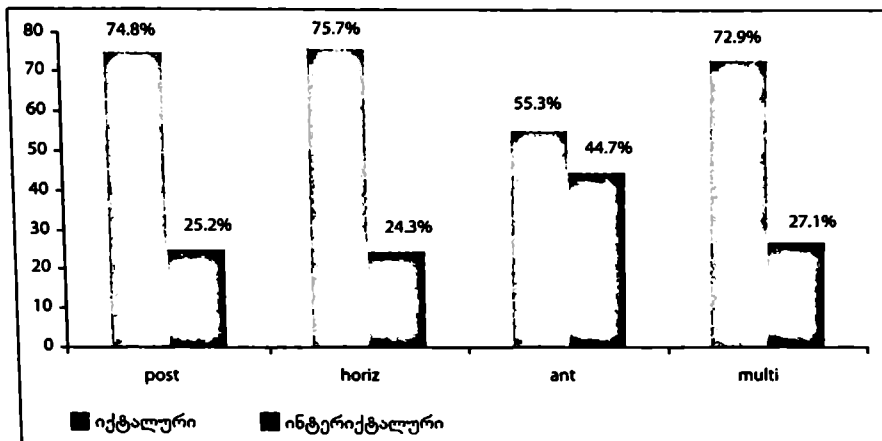


ჩვენი მონაცემების მიხედვით უკანა არხის დაზიანება ხშირ შემთხვევაში წარმოდგენილია სრულიად მანიფესტირებული ფორმით - 71,6%-ში, პარციალური გამოვლინება იყო დაფიქსირებული 28,4%-ში. ჰორიზონტალური არხის კპთ სრულად მანიფესტირებული კლინიკური მიმდინარეობით დაფიქსირდა ყველაზე მაღალი სიხშირით (78,7%), მასთან კონტრასტირებდა აბორტული (პარციალური) ფორმების სიხშირის მაჩვენებელი (21,3%), ასევე მულტიკანალურ დარღვევას ახასიათებს ხშირ შემთხვევაში კპთ-ის კლინიკურად სრულად მანიფესტირებული გამოვლინება (74,5%) შედარებით კპთ-ის პარციალურ ფორმებთან (25,5%). წინა არხში სხვა არხებთან შედარებით, კლინიკურად სრულად მანიფესტირებული გამოვლინება დაფიქსირდა ყველაზე დაბალი მაჩვენებლით (58,9%), რაც მაინც აღემატებოდა აბორტული (პარციალური) ფორმების მონაცემებს (41,1%). განსაკუთრებით აღსანიშნავია, რომ აბორტული (პარციალური) ფორმების მქონე თითქმის ყველა პაციენტის პოზიციური ნისტაგმი იყო სწრაფად განლევადი (შემოიფარგლებოდა რამდენიმე ბიძგით).

კპთ-ის სრულად მანიფესტირებულ და აბორტული (პარციალურ) ფორმებს შორის ასაკობრივ დისოციაციას ადგილი არ ჰქონია.

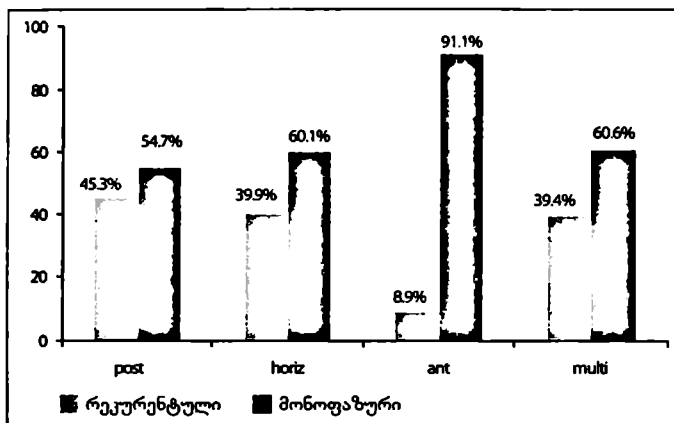
მიმდინარეობის სიმწვავეს მიხედვით ჩვენი კლინიკური დაკვირვების კონტინგენტი დაყავით 265 (61%) იქტალურ, ანუ პაროქსიზმულ და 169 (38,9%) ინტერ-იქტალურ, ანუ ექსტრაპაროქსიზმულ ქრონიკულ ფორმებად (სურ. №23).

**სურათი №23 კპპთ-ის იქტალური და ინტერიქტალური ფორმების განაწილება
დაზიანებული არხების მიხედვით**



უკანა არხის დაზიანება ხშირ შემთხვევაში წარმოდგენილი იყო პაროქსიზმული (იქტალური) ფორმით — 74,8%-ში, ქრონიკული (ექსტრაიქტალური) გამოვლინება იყო დაფიქსირებული 25,2%-ში. პორიზონტალური არხის კპპთ იქტალური კლინიკური მიმდინარეობით დაფიქსირდა ყველაზე მაღალი სიხშირით (75,7%) და ყველაზე დაბალი იყო ქრონიკული (ინტერიქტალური) ფორმების სიხშირის მაჩვენებელი (24,3%), ასევე მულტიკანალურ დარღვევას ახასიათებდა ხშირ შემთხვევაში კპპთ-ის იქტალური მიმდინარეობა (72,9%) შედარებით კპპთ-ის ექსტრაპაროქსიზმულ მიმდინარეობასთან (27,1%). წინა არხში სხვა არხებთან შედარებით პაროქსიზმული გამოვლენება დაფიქსირდა ყველაზე დაბალი მაჩვენებლით (55,9%), რაც ალემატებოდა ქრონიკული (ექსტრაპაროქსიზმულ) ფორმების მონაცემებს (44,7%). განსაკუთრებით აღსანიშნავია, რომ ქრონიკული მიმდინარეობის ექსტრაპაროქსიზმული ხასიათის კპპთ-ის კლინიკური მანიფესტაციის მიმდინარეობაში დომინირებდა არამყარობა, პოსტურული იმბალანსით გამოწვეული ანტერო-რეტრო - და ლატეროპულსიები, ლოკომოციური დარღვევები.

რეკურენტული ფორმები სპონტანური რემისიით იყო ნანახი 197 (45,4%) შემთხვევაში, დანარჩენ პაციენტებს აღენიშნებოდა კპპთ-ის მონოფაზური მიმდინარეობა (სურ. №24) 237 შემთხვევაში (54,6%).

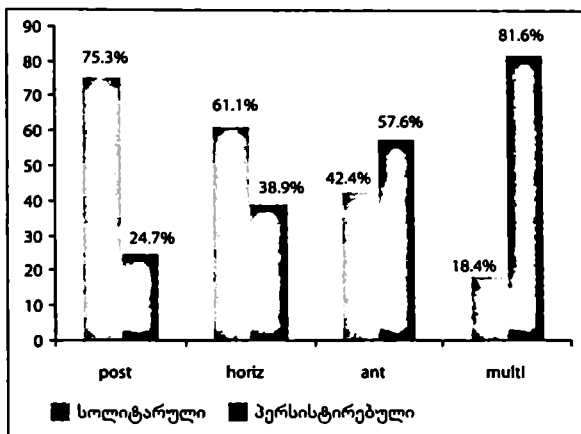


მიღებული მონაცემებით ყველა არხის დაზიანებაში ჭარბობს კპტ-ის მონოფაზური მიმდინარეობა, ყველაზე დაბალი პროცენტი დაფიქსირებულია უკანა არხის დაზიანებაში 54,7%-ში და განსაკუთრებულად მაღალი მაჩვენებელია წინა არხის დაზიანებაში 91,1%-ში.

რეკურენტულ ფორმაში ყველაზე ხშირი დაზიანება არის უკანა არხის კპტ - 45,3%-ში და ყველაზე იშვიათად სპონტანური რემისია გამოვლენილია წინა არხის კპტ-ის მიმდინარეობაში 8,9%-ში.

დაკვირვების ქვეშ მყოფ პაციენტთა შორის აღმოჩნდნენ ისეთებიც, რომელთა მონოფაზური კპტ-ის ეპიზოდი დაფიქსირდა მხოლოდ ერთეული პაროქსიზმით, ამიტომ ჩვენ მიზანშეწონილად ჩავთვალედ გამოგვეყო კპტ-ის სოლიტარული ფორმა, რომელიც ჩვენს მასალაში წარმოდგენილი იყო 45 პაციენტში (10,3%).

აგრეთვე, გამოყოფილი იქნა 94 შემთხვევა (19,5%) მუდმივი, პერსისტირებული კპტ-ის სიმპტომატიკით (სურ. №25).

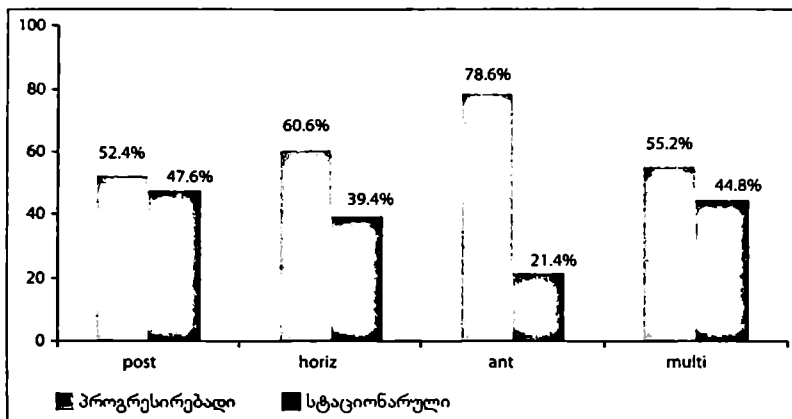


მიღებული მონაცემებით სოლიტარული კპტ-ის ფორმა ყველაზე ხშირად ნაწიხი იქნა უკანა არხის დაზიანებაში, ერთეული ეპიზოდებით მიმდინარე კპტ-ის ფორმა ნაკლები სიხშირით დაფიქსირდა პორიზონტალურ და წინა არხის დაზიანებაში (შესაბამისად 61,1%-ში 42,4%-ში) და ყველაზე იშვიათად მულტიარხოვან დაზიანებაში 18,4%-ში.

პერსისტირებული ფორმის კპტ-ის შემთხვევები ყველაზე იშვიათად გამოვლინდა უკანა არხის დაზიანებაში 24,7%-ში და ყველაზე მეტი პერსისტირებული კპტ-ის შემთხვევა გამოვლინდა მულტიკანალურ დაზიანებაში 81,6%-ში.

კპტ-ის რეკურენტულ და მონოფაზურ, სრულად მანიფესტირებულ და ნაშლილ, სოლიტარულ და პერსისტირებულ ფორმებზე დაყოფისას გამოკვეთილმა თავისებურობებმა საჭირო გახადეს გამოგვეყენებინა დიქტომიის კიდევ ერთი სახე. ამ მოსაზრებით კპტ-ის მიმდინარეობის მხრივ კვლევის კონტინგენტი განაწილებული იყო ორ ჯგუფად — მძიმე, პროგრესირებადი და მსუბუქი, სტაციონარული მიმდინარეობად (Tevzadze N., Shakarishvili R., 2007).

პროგრესირებადი მიმდინარეობის პეტევეები დაფიქსირდა 231 პაციენტში (53,2%), დანარჩენი 203 (46,8%) შემთხვევაში აღენიშნა სტაციონარული კპტ-ის ფორმები (სურ. №26). პროგრესირებადი მიმდინარეობის კპტ-ის შემთხვევები ჩვენს მიერ კლასიფიცირდებოდა მაშინ, როდესაც კპტ თანხლებული იყო ცხოვრების ხარისხის გაუარესებით, ფობიით, ხასიათობრივი ცვლილებებით და დეპრესიით. აგრეთვე, ხშირად ადგილი ჰქონდა გულისრევა/ლებინებას, დაცემას და სხეულის ტრავმული დაზიანების შემთხვევებს.



ჩვენი მონაცემებით სიმძიმის მიხედვით შეფასებისას უკანა არხის პათოლოგიით განპირობებული ნახევარზე მეტ შემთხვევას ჰქონდა პროგრესირებადი მიმდინარეობა 52,4%-ში, სტაციონარული ფორმები არის დაფიქსირებული შედარებით ნაკლები რაოდენობით 47,6%-ში.

პორიზონტალური არხის დაზიანებით განპირობებულ კპმთ-ას 60,6% შემთხვევაში ახასიათებდა მძიმე მიმდინარეობა, მსუბუქად ანუ სტაციონარულად შეფასებული მიმდინარეობა აღენიშნა 39,4%-ს.

ყველაზე ხშირად მძიმე ანუ პროგრესირებადი ფორმა დაფიქსირებულია წინა არხის კპმთ დროს - 78,6%, დანარჩენ 21,4%-ში წინა არხის პათოლოგია განაპირობებდა მიმდინარეობის მსუბუქ ანუ სტაციონარულ ფორმას.

მულტიკანალური ვარიანტი 55,2%-ში შეფასებულ იქნა მძიმე ფორმად, ხოლო შემთხვევათა 44,8%-ში ის შედარებით მსუბუქი მიმდინარეობით ხასიათდებოდა.

ამრიგად, ჩვენს მიერ მოპოვებული სტატისტიკური მონაცემების ანალიზის შედეგად ლაბირინთის შესაბამისი არხების პათოლოგიით განპირობებული კპმთ-ის ციფრობრივი მაჩვენებლები ჯგუფდება შემდეგნაირად:

- უკანა არხის დაზიანება დაფიქსირდა მკვეთრი უპირატესობით სხვა არხებთან შედარებით, როგორც მონოკანალური - 82,3% ასევე მულტიკანალური დარღვევით გამოწვეული - 90,1% კპმთ-ის დროს; უკანა არხის კპმთ გამოვლინდა მეორადი ფორმის მცირე უპირატესობით (57,5%) იდიოპათიურ კპმთ-თან შედარებით - 42,5%; მისი სრულად მანიფესტირებული და ნაშლილი მიმდინარეობა ნაწილდებოდა 71,6%-ს და 28,4%-ს შეფარდებით; იქტალური (პაროქსიზმული) 74,8%-ში და ინტერიქტალური, ექსტრაპაროქსიზმული (ქრონიკული) მიმდინარეობით 25,2%-ში; მონოფაზური მიმდინარეობის მცირე უპირატესობით (54,7%) რეკურენტულთან შედარებით (45,3%); სოლიტარული (75,3%) და პერსისტირებუ-

ლი (24,7%); პროგრესირებადი და სტაციონარული მიმდინარეობით შესაბამისად 52,4% და 47,6%-ში.

ჰორიზონტალური არხის დაზიანება გამოვლენილია 43,2%-ში, მონოკანალური დაზიანებით 12,5%-ში, ნისტაგმის გეოტროპული ფორმა ნანახი იქნა 74,5%-ში და აპოგეოტროპული იყო გამოვლენილი შედარებით ნაკლებად - 25,5%-ში; ჰორიზონტალური არხის კპთ-ში მნიშვნელოვნად ჭარბობს მეორადი დაზიანება 74,5%-ით იდიოპათიურთან შედარებით (25,5%); სრულად მანიფესტირებული კპთ-ის გამოვლინება და აბორტული (პარციალური) ფორმების მიმდინარეობა ნაწილდებოდა შესაბამისად 78,7% და 21,3%-ში; იქტალური (პაროქსიზმული) 75,7%-ში და ინტერიქტალური, ექსტრაპაროქსიზმული (ქრონიკული) მიმდინარეობით 24,3%-ში; მონოფაზური მიმდინარეობა დაფიქსირდა 60,1%-ში ხოლო რეკურენტული - 39,9%-ში; სოლიტარული (61,1%) და პერსისტირებული (38,9%); პროგრესირებადი და სტაციონარული კლინიკური მიმდინარეობით შესაბამისად 60,6% და 39,4%-ში.

წინა არხის დაზიანება დაფიქსირდა ყველაზე იშვიათად 12,0%-ში, აქედან 5,2%-ში გამოვლინდა იზოლირებული მონოკანალური დაზიანება. წინა არხის კპთ 87,5%-ში დაკავშირებული იყო მეორად დაზიანებასთან და 12,5%-ში იდიოპათიურ ფორმებთან; სრულად მანიფესტირებული და კპთ-ის აბორტული (პარციალური) ფორმები ნაწილდებოდა 58,9% და 41,1%-ს შეფარდებით; იქტალური (პაროქსიზმული) 55,3%-ში და ინტერიქტალური, ექსტრაპაროქსიზმული (ქრონიკული) მიმდინარეობით 44,7%-ში; მონოფაზური მიმდინარეობის მკვეთრი უპირატესობით (91,0%) რეკურენტულ ფორმებთან (8,9%) შედარებით; სოლიტარული (42,4%) და პერსისტირებული (57,6%); პროგრესირებადი ფორმა 78,6%-ში და სტაციონარული გამოვლინებით 21,4%-ში.

მულტიკანალური ფორმების დაზიანებაში ყველაზე ხშირად დაფიქსირდა შესაბამისად უკანა/ჰორიზონტალური 64,9%-ში, უკანა/ჰორიზონტალური/წინა 28,5%-ში და ჰორიზონტალური/წინა 6,6%-ში, უკანა და წინა არხების კომბინაციით დაზიანება არ იქნა გამოვლენილი არც ერთ შემთხვევაში. ბილატერალური -7,6% ყველა დარღვევა იყო დაკავშირებული უკანა არხის დაზიანებასთან. მულტიკანალურ დაზიანებაში ჭარბობდა მეორადი ფორმები 85,5%-ში იდიოპათიურთან (14,5%) შედარებით; სრულად მანიფესტირებული მიმდინარეობა და აბორტული (ნაშლილი) ფორმები ნაწილდებოდა შესაბამისად 74,5% და 25,5%-ში; იქტალური (პაროქსიზმული) 72,9%-ში და ინტერიქტალური, ექსტრაპაროქსიზმული (ქრონიკული) მიმდინარეობით 27,1%-ში; მონოფაზური მიმდინარეობის უპირატესობით 60,6%-ში რეკურენტულთან შედარებით 39,4%-ში; სოლიტარული (18,4%) და პერსისტირებული (81,6%); პროგრესირებადი და სტაციონარული კლინიკური მიმდინარეობით შესაბამისად 55,2% და 44,8%-ში.

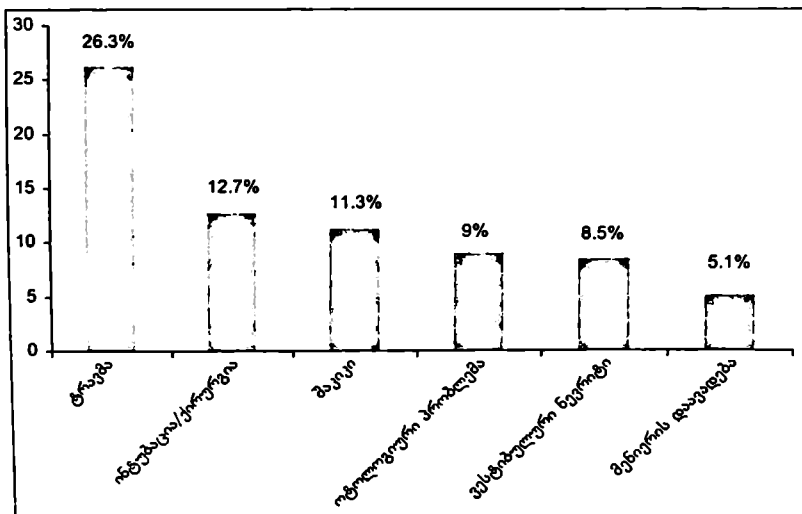
ხანგრძლივი (ორი წელიწადი და მეტი) დისპანსერული დაკვირვების ქვეშ მყოფ პაციენტთა შესწავლამ გამოავლინა სხვადასხვა არხის დაზიანებასთან კპთ-ის მიზეზობრივი კავშირის სიხშირის მონაცემთა ცვალებადობის შესაძლებლობა. ეს უკანასკნელი რიგ შემთხვევაში განპირობებულია დაავადების პროგრესული დინამიკით, როდესაც მონოკანალური კპთ გარდაიქმნება მულტიკანალურში, ან

რეპრობიციური სამკურნალო მანევრის შესრულების შედეგად ერთ-ერთ არხოვან ვარიანტს შეანაცვლებს სხვა არხის ოტოკონია (Parnes L. et al, 2003). არ გამოვრიცხავთ, რომ ჩვენს მასალაში იმთავითვე ბი-ან მულტიკანალურ პაროქსიზმებს ჰქონდა ფართოდ ვარიანტული ხანგრძლივობა, რის გამოც ამ ჰეტეროგენულ პაროქსიზმებისაგან ზოგიერთი ნაირსახეობა არ ექვემდებარებოდა დროულ დიაგნოზირებას. ძალზე ხანმოკლე ექსპოზიციის ფაქტორზე მითითებით ანალოგიურ შეხედულებას გამოხატავენ (Parnes L. et al, 2003), რომლებიც აღნიშნავენ, რომ ლატენტარული (ჰორიზონტალური) არხის პათოლოგიით განპირობებული კპტ-ს შედარებითი იშვიათობა შესაძლოა იმის შედეგი იყოს, რომ მისი პაროქსიზმი სპონტანურად უფრო სწრაფად იფიქება, ვიდრე ყველა დანარჩენი და ამიტომაც ნაკლებად დაიაგნოზირდება.

მეორადი კპტ-ის 235 (54,0%) შემთხვევა იყო დაკავშირებულ შემდეგ პათოლოგიებთან (სურ. №27):

1. თავის ქალას ტრავმა 114 (26,3%), $p<0,0001$
2. ინტუბაცია/ქირურგიული ჩარევა 55 (12,7%), $p<0,0003$
3. შაკიკი 49 (11,3%), $p<0,0001$
4. შიგნითა ან შუა ყურის დაავადება ან მასთან დაკავშირებული ქირურგიული ჩარევა 39 (9,0%), $p<0,0001$
5. ვესტიბულური ნევრიტი 37 (8,5%), $p<0,0001$
6. მენიერის დაავადება 22 (5,1%), $p<0,0003$

სურათი №27 მეორადი ფორმის კპტ-ის მიზეზები



ამ მონაცემებით კპტ-ის მეორადი დაზიანების უხშირესი მიზეზი არის ქალატ-ვინის ტრავმა 114 შემთხვევაში (26,3%), რაც ეთანხმება ლიტერატურულ მონა-

ცემებს (Katsarkas A., 1999), რომელთა მიხედვით ტრავმის შედეგად შესაძლებლად თელიან ოტოლითური მემბრანიდან ფრაგმენტების მექანიკურ განცალკავებას. ქალატინის ტრავმასთან დაკავშირებული ატიპიური პოზიციური თავბრუსხვევით/ნისტაგმით ეპიზოდები იყო ნანახი 7 შემთხვევაში.

ინტუბაცია/ქირურგიული ჩარევასთან დაკავშირებული კპთ-ის შემთხვევა იყო დაფიქსირებული 55 პაციენტი (12,7%).

შაკიკთან თანაარსებობაში კპთ-ის სიმპტომატიკა დაფიქსირდა 49 პაციენტში (11,3%). შაკიკის ანამნეზი ვარირებდა 10-დან 30 წლამდე, ყველა შემთხვევაში იყო ნანახი სრულად მანიფესტირებული კლინიკური კპთ-ის გამოვლინება, აქედან 45-ში კპთ-ის სიმპტომატიკის კუპირება მოხდა რეპოზიციური მანევრების შედეგად, 4 შემთხვევაში კპთ-ის სიმპტომები უკუგანვითარდა სპონტანურად. ამავე დროს, კპთ-ის ეპიზოდების გარდა დაფიქსირეთ 12 პაციენტი (10 ქალი და 2 მამაკაცი) ხანმოკლე ატიპიური პოზიციური თავბრუსხვევის ეპიზოდებით, რომლებიც არეაქტიულნი აღმოჩნდნენ მაპროვოცირებელი ტესტის მიმართ, ე.წ. „ფსევდო კპთ“ (Tevzadze N. 2005).

შიგნითა ან შუა ყურის დაავადებასთან ან მასთან დაკავშირებულ ქირურგიული ჩარევასთან დაკავშირებული კპთ აღმოჩნდა მეორად ფორმებს შორის საკმაოდ გავრცელებულ ვარიანტად და დაფიქსირდა 39 შემთხვევაში (9,0%).

ვესტიბულური ნევრიტის ერთ-ერთი ხშირი გართულებად ცნობილი კპთ ჩვენ კვლევაში იყო წარმოდგენილი 37 შემთხვევაში (8,5%) და ხასიათდებოდა მხოლოდ უნილატერალური უკანა არხის დაზიანებით, რაც აგრეთვე ეთანხმება ლიტერატურულ მონაცემებს (Baloh R.W., Honrubia V., Jacobson K., 1987).

მენიერის დაავადებასთან ასოცირებული კპთ-ის ეპიზოდები დაფიქსირდა 22 პაციენტში (5,1%) და მათი ყველა შემთხვევა იყო დროში დაკავშირებული ძირითადი დაავადების შეტევის ეპიზოდებთან.

მეორადი კპთ-ის მახასიათებლების მქონე ყველა პაციენტს, რომელთა პოზიციური ნისტაგმი და თავბრუსხვევა შეიცავდნენ ატიპიურ ნიშნებს ნევროლოგიური სტაციონარის პირობებში ჩაუტარდათ ნეიროოტოლოგიური, მაგნიტურ-რეზონანსული და ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევები, რის შედეგად გამოირიცხებოდა ცნს ორგანული პათოლოგია.

აღნიშნულ ჯგუფებში ნანახი იქნა სტატისტიკურად სარწმუნო - χ^2 , ($p < 0,0001$) კორელაციური კავშირი მულტიკანალურ კპთ-ასთან, კერძოდ გამოვლინდა, რომ მულტიკანალური დაზიანების მქონე პაციენტებს შორის მეორადი კპთ დარღვევა დაფიქსირდა 60%-ში (ცხრილი №10).

მეორადი კპპ			
	იყო	არ იყო	სულ 434
მულტიკანალური	141	24	165
Row%	85,5%	14,5%	100%
Col %	60,0%	12,1%	38,0%
Total %	32,5%	5,5%	38,0%
მონოკანალური	94	175	269
Row%	34,9%	65,1%	100%
Col %	40,0%	87,9%	62,0%
Total %	21,7%	40,3%	62,0%
საერთო როდენობა	235	199	434
Row%	54,1%	45,9%	100%
Col %	100%	100%	100%
Total %	54,1%	45,9%	100%

$\chi^2, (p < 0,0001) \text{ df}=1 \text{ Contingency Coefficient } (0,442)$

ჩვენი კვლევის კონტინგენცში კპპ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობა იყო ვარიაბელური: ბოლო ეპიზოდების (პერიოდის) საშუალო ხანგრძლივობა იყო ორი კვირა (ერთი დღიდან — რამდენიმე წლამდე), პერსისტირებული, რემისიის გარეშე კპპ-ის ყველაზე ხანგრძლივი ანამნეზი უდრიდა 9 წელიწადს (ცხრილი №11).

აქედან გამომდინარე პაციენტები დაყოფილნი იყვნენ ოთხ ჯგუფად:

I ჯგუფი — პაციენტები, რომელთა კპპ-ის გამოვლინების ბოლო ეპიზოდის სიმპტომური პერიოდი არ აღემატებოდა ერთ თვეს — 93 შემთხვევა (21,4%);

II ჯგუფი — პაციენტები ერთი თვიდან ექვს თვემდე ხანგრძლივობის ანამნეზით კპპ-ის რემისიის გარეშე - 88 შემთხვევა (20,3%);

III ჯგუფი — ექვსი თვიდან ერთ წლამდე განმავლობაში ურემისიო კპპ-ის მქონე პაციენტები - 114 (26,3%);

IV ჯგუფი — ერთი წელი და მეტი ხნის პერსისტირებული სიმპტომატიკის მქონე 139 პაციენტი (32,0%).

ცხრილი №11 უწყვეტი ანამნეზის კპპ-ის ეპიზოდის ხანგრძლივობა

კპპ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობა	%
I ჯგუფი 1 დღე - 1 თვე	21,4
II ჯგუფი 1 თვე - 6 თვე	20,3
III ჯგუფი 6 თვე - 12 თვე	26,3
IV ჯგუფი 12 თვე და მეტი	32,0

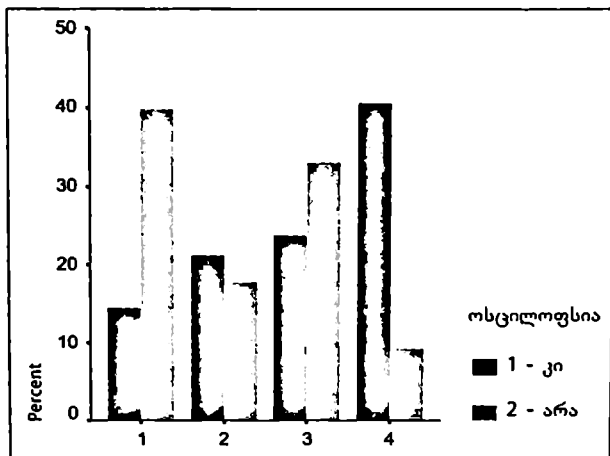
ჩვენი კვლევის მონაცემებით აღმოჩნდა სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაციური კავშირი χ^2 , ($p < 0,0001$) უწყვეტი კპტ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობასა და მულტიკანალური დაზიანებას შორის, კერძოდ პაციენტების I ჯგუფში მულტიკანალური და მონოკანალურ დაზიანება იყო დაფიქსირებული თითქმის თანაბრად - 21,2%, მართალია, II ჯგუფში აღინიშნა მულტიკანალური დაზიანების შედარებით ნაკლები რაოდენობა 12,1%, (მონოკანალური დაზიანება იყო დაფიქსირებული 25,3%), მაგრამ მე III და IV ჯგუფებში გამოვლინდა დამაჯერებელი პროცენტული ზრდა — შესაბამისად 31,5% და 35,2% (ცხრილი №12).

ცხრილი №12 მულტიკანალური და მონოკანალური კპტ-ის ფორმების კავშირი ანამნეზის ხანგრძლივობასთან.

კპტ-ის ფორმა		კპტ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობის ჯგუფები				
		I ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი	IV ჯგუფი	სულ
მულტიკანალ. დაზიანება		35	20	52	58	165
	Row %	21,2%	12,1%	31,5%	35,2%	100%
	Col %	37,6%	22,7%	45,6%	41,7%	38,0%
	Total %	8,1%	4,6%	12,0%	13,4%	38,0%
მონოკანალ დაზიანება		58	68	62	81	269
	Row %	21,6%	25,3%	23,0%	30,1%	100%
	Col %	62,4%	77,3%	54,4%	58,3%	62,0%
	Total %	13,4%	15,7%	14,3%	18,7%	62,0%
სულ		93	88	114	139	434
	Row %	21,4%	20,3%	26,3%	32,3%	100%
	Col %	100%	100%	100%	100%	100%
	Total %	21,4%	20,3%	26,3%	32,3%	100%

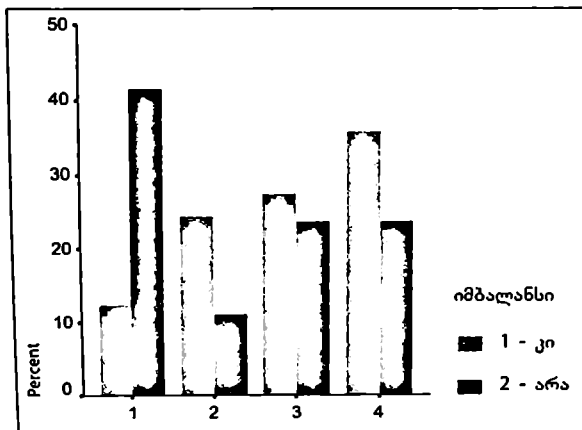
χ^2 , ($p < 0,0001$) $df=3$ Contingency Coefficient (0,315)

კპტ-ის ყველა კლინიკური ვარიანტის სტრუქტურაში ცალკეული კლინიკური ნიშნითა გავრცელების განაღვივებისას ყურადღება მიიპყრო ისეთმა კარდინალურმა სიმპტომებმა, როგორიც არის სხეულის იმბალანსი და ოსცილოფსია (სურ. №28, 29). აღმოჩნდა, რომ ორივე ეს სიმპტომი ხასიათდება მკაცრი კორელაციური კავშირით დაავადების სრული ანამნეზის ხანგრძლივობასთან — χ^2 , ($p < 0,0001$).



1, 2, 3, 4 - ანამნეზის ხანგრძლივობის ჯგუფები
 χ^2 , ($p < 0,0001$) $df=3$ Contingency Coefficient (0,335)

სურათი №29 კპპთ-ის ანამნეზის კავშირი სხეულის იმბალანსთან



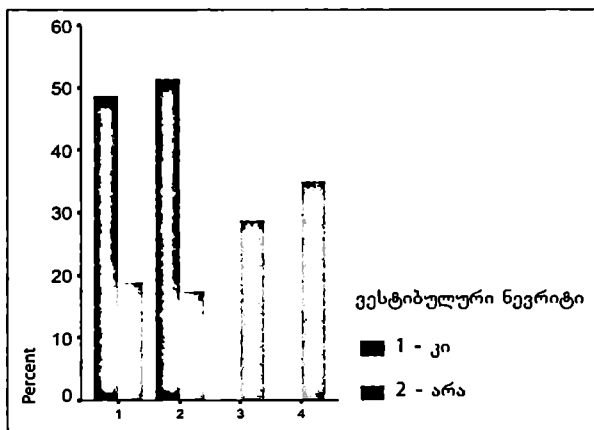
1, 2, 3, 4 - ანამნეზის ხანგრძლივობის ჯგუფები
 χ^2 , ($p < 0,0001$) $df=3$ Contingency Coefficient (0,320)

ჩვენს მიერ გაანალიზებულ მასალაში საყურადღებოდ გამოვლინდა სხვა სახის პერიფერიულ ვესტიბულოპათიებთან თანმდევი აღმოცენების თვისებაც. ერთერთ მათგანს წარმოადგენს ვესტუბულური ნევრიტი, რომლის გართულებად

შეფასებულ იქნა მეორადი კპტ-ის 37 შემთხვევა (ყველა შემთხვევის 8,5%).

ჩვენი სტატისტიკურად სარწმუნო - χ^2 , ($p < 0,0001$) მონაცემებიდან გამომდინარე კპტ ვესტიბულური ნევრიტის გართულების სახით ვითარდებოდა უშუალოდ პირველი კვირის ან ერთი თვის განმავლობაში თანაბარი მაჩვენებლით - 4,1%-ში. ხანგრძლივი ანამნეზის შემთხვევებში კპტ-ის ეპიზოდი დაკავშირებული ვესტიბულური ნერვის მწვავე ინფლამაციასთან არ დაფიქსირებულა (სურ. №30).

სურათი №30 კპტ-ის ხანგრძლივობის კავშირი ვესტიბულური ნევრიტთან



1, 2, 3, 4 - ანამნეზის ხანგრძლივობის ჯგუფები
 χ^2 , ($p < 0,0001$) $df=3$ Contingency Coefficient (0,340)

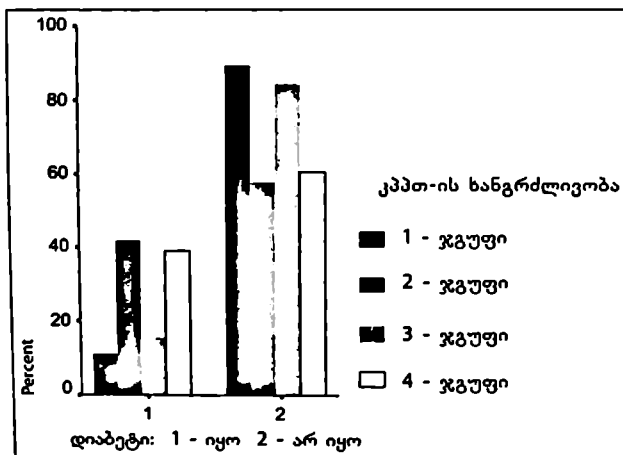
ამრიგად, მიღებული მონაცემებით შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ვესტიბულური ნევრიტით გამოწვეული კპტ ვითარდება უპირატესად დაავადების მწვავე ან ქვემწვავე პერიოდში - ერთი კვირიდან ექვს თვემდე ინტერვალში.

კპტ-ის პათოგენეზში ლაბირინთის კარიბჭეში დიგენერაციულ-დისტროფიული პროცესის (ოტოკონიური მასების ჩამოფცქვნა) გადაწყვეტი ხარისხით მონაწილეობის გათვალისწინებით ლოგიკური იყო აღნიშნული პერიფერიული ვესტიბულოპათიის მეტაბოლურ-ენდოკრინული დარღვევებთან კავშირში შესწავლა, რომლის შედეგები ასახულია ცხრილ №13-ში და სურ № 31, 32-ში.

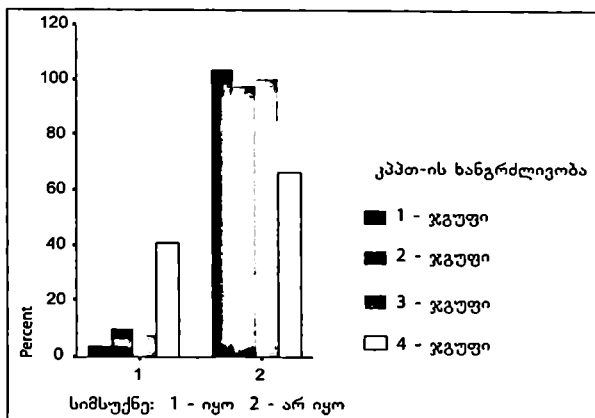
აღმოჩნდა, რომ კპტ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობასა და შაქრიანი დიაბეტის გამოვლენას შორის მყარდება მკაფიო კორელაციური კავშირი, მაშინ როდესაც ქარბი წონის ფაქტორი კპტ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობასთან დაკავშირებით კანონზომიერ დამოკიდებულებას არ განიცდის, თუმცა ძალზე ხანგრძლივი მიმდინარეობის შემთხვევებში პაციენტებს აღენიშნებოდა წონის მატების ტენდენცია (სურ. №32)

კპთ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობა		სიმსუქნე			დიაბეტი		
		იყო	არ იყო	სულ	იყო	არ იყო	სულ
I ჯგუფი	რაოდენობა	3	90	93	10	83	93
	Row%	3,2%	96,8%	100%	10,8%	89,2%	100%
	Col %	4,2%	24,9%	21,4%	8,3%	26,4%	21,4%
	Total %	0,7%	20,7%	21,4%	2,3%	19,1%	21,4%
II ჯგუფი	რაოდენობა	8	80	88	37	51	88
	Row%	9,1%	90,9%	100%	42,0%	58,0%	100%
	Col %	11,1%	22,1%	20,3%	30,8%	16,2%	20,3%
	Total %	1,8%	18,4%	20,3%	8,5%	11,8%	20,3%
III ჯგუფი	რაოდენობა	8	106	114	18	96	114
	Row%	7,0%	93%	100%	15,8%	84,2%	100%
	Col %	11,1%	29,3%	26,3%	15,0%	30,6%	26,3%
	Total %	1,8%	24,4%	26,3%	4,1%	22,1%	26,3%
IV ჯგუფი	რაოდენობა	53	86	139	55	84	139
	Row%	38,1%	61,9%	100%	39,6%	60,4%	100%
	Col %	73,6%	23,8%	32,0%	45,8%	26,8%	32,0%
	Total %	12,2%	19,8%	32,0%	12,7%	19,4%	32,0%
სულ	რაოდენობა	72	362	434	120	314	434
	Row%	16,6%	83,4%	100%	27,6%	72,4%	100%
	Col %	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	Total %	16,6%	83,4%	100%	27,6%	72,4%	100%

სურათი №31 კპთ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობის კავშირი დიაბეტთან



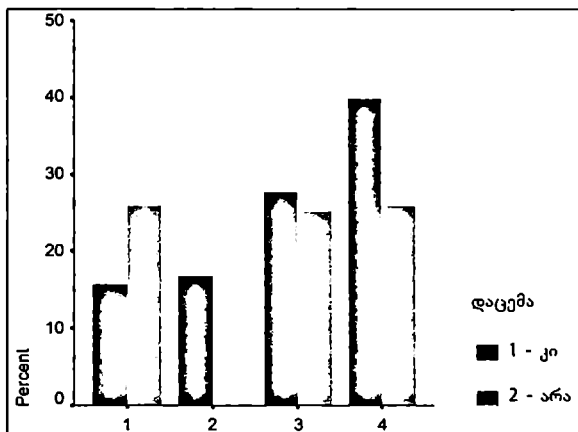
$\chi^2, (p<0,0001) df=3$ Contingency Coefficient (0,372)



χ^2 , ($p < 0,0001$) $df=3$ Contingency Coefficient (0,291)

დაავადების ხანდაზმულობასთან შეფარდებაში შესწავლილ იქნა პაციენტთა ნაქცევის სიმპტომი. აქაც სტატისტიკურად სარწმუნოდ გამოვლინდა, რომ დაცემის რისკი კპთ-ის მქონე პაციენტებში პროგრესულად იზრდება ანამნეზის ხანგრძლივობასთან ერთად (ცხრილი №14, სურ. №33). ამასთან ერთად, შემჩნეულია პაციენტის დაცემის ფორმულის ერთგვარი კანონზომიერება. კერძოდ, უფრო ხშირად ეცემოდნენ ჰორიზონტალური, წინა და მულტიკანალური არხების პათოლოგიის მქონე პირები, ხოლო თვით დაცემაში შეინიშნებოდა რეტრო-ლატეროპულსიის კომპონენტი.

სურათი №33 კპთ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობის კავშირი პაციენტთა ნაქცევასთან



χ^2 , ($p < 0,003$) $df=3$ Contingency Coefficient (0,177)

კპპ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობა		დაცემა		
		იყო	არ იყო	სულ
I ჯგუფი	რაოდენობა	30	63	93
	Row%	32,3%	67,3%	100%
	Col %	15,7%	25,9%	21,4%
	Total %	6,9%	14,5%	21,4%
II ჯგუფი	რაოდენობა	32	56	88
	Row%	36,4%	63,6%	100%
	Col %	16,8%	23,0%	20,3%
	Total %	7,4%	12,9%	20,3%
III ჯგუფი	რაოდენობა	53	61	114
	Row%	46,5%	53,5%	100%
	Col %	27,7%	25,1%	26,3%
	Total %	12,2%	14,1%	26,3%
IV ჯგუფი	რაოდენობა	76	63	139
	Row%	54,7%	45,3%	100%
	Col %	39,8%	25,1%	32,0%
	Total %	17,5%	14,5%	32,0%
სულ	რაოდენობა	191	243	434
	Row%	44,0%	56,0%	100%
	Col %	100%	100%	100%
	Total %	44,0%	56,0%	100%

ჩვენი კვლევის მასალის საფუძველზე იყო შეფასებული კპპ-ის ფსიქოლოგიური ზეგავლენა დაავადების მიმდინარეობაზე, 434 კპპ-ის შემთხვევიდან 319 პაციენტს (73,5%) აღენიშნებოდა ფობია, ხოლო მცირე დეპრესია დაფიქსირდა 178 პაციენტში (41,0%)

კპპ-ის ურთიერთ დამოკიდებულება ფსიქოემოციურ სფეროსთან სპეციალური გამოკვლევების სახით ხელმისაწვდომ ნაყაროებში არ შეგხვედრია, რამაც სტიმული მისცა ფსიქოემოციური სტატუსის შესწავლას სპეციალური ფსიქომეტრული HAD შკალის მიხედვით კპპ-ის დიაგნოზირებულ შემთხვევაში (ცხრილი №15,16; სურ. №34,35). საგულისხმოა, რომ შფოთვისითი აშლილობის ნიშნები პაციენტებს უვითარდებოდა ძირითადად კპპ-ის პირველი რამდენიმე პაროქსიზმის შემდეგ და დროთა განმავლობაში ან სპონტანურად განიცდიდა უკუქცევას

სტაციონარული მიმდინარეობისას ან იძენდა ახალ ნიშნებს ძირითადად დაავადების პროგრესირებასთან ერთად. განსაკუთრებით ინდუცირებადი აღმოჩნდა როგორც შფოთვითი, ისე დეპრესიული რეაქციები იმ პაციენტთა შორის, რომელთაც კპთ-ის პაროქსიზმებსა თუ ქრონიკულ მიმდინარეობაში აღენიშნებოდა დაცემის სიმპტომი (ცხრილი №15). შფოთვითი აშლილობათა რიგში კპთ-ის მქონე პაციენტებს უყალიბდებოდა პანიკური დარღვევები იზოლირებულად ან აგორაფობიით, პოსტტრავმული სტრესული დარღვევა, სპეციფიკური ფობია აკროფობიის სახით, გენერალიზებული შფოთვა. შფოთვითი აშლილობა და დეპრესია (იგი საკმაოდ ხშირად მიმდინარეობდა სუბკლინიკურად და ამიტომაც მისი რეალური გავრცელება კითხვის ნიშნის ქვეშ რჩება) მნიშვნელოვნად აუარესებენ პაციენტთა ცხოვრების ხარისხს, რემისიის პერიოდშიც კი ავადმყოფები ხშირად ზღუდავენ მოძრაობის სტერეოტიპს, გაურბიან თავის მკვეთრ მოძრაობებს, სანოლში ბრუნვას, ავტომობილის მართვას, ეწევიან კარჩაკეტილ ცხოვრებას.

ცხრილი №15 დაცემის ეპიზოდების კავშირი დეპრესიასთან და ფობიასთან

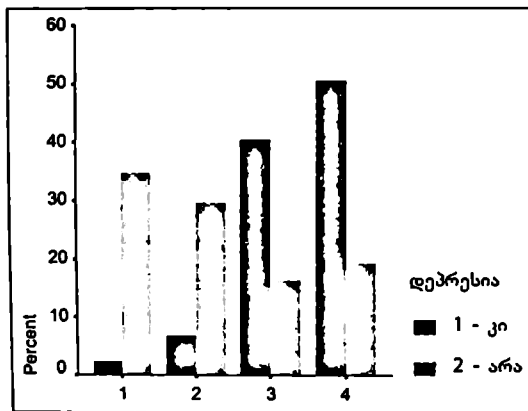
დაცემა	ფობია			დეპრესია		
	იყო	არ იყო	სულ	იყო	არ იყო	სულ
იყო	160	31	191	99	92	191
Row%	83,8%	16,2%	100%	51,8%	48,2%	100%
Col %	50,2%	27,0%	44,0%	55,6%	35,9%	44,0%
Total %	36,9%	7,1%	44,0%	22,8%	21,2%	44,0%
არ იყო	159	84	243	79	164	243
Row%	65,4%	36,4%	100%	32,5%	67,5%	100,0%
Col %	49,8%	73,0%	56,0%	44,0%	64,1%	56,0%
Total %	36,6%	19,4%	56,0%	18,2%	37,8%	56,0%
საერთო როდენობა	319	115	434	178	256	434
Row%	73,5%	26,5%	100%	41,0%	59,0%	100%
Col %	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Total %	73,5%	26,5%	100%	41,0%	59,0%	100%

χ^2_1 ($p < 0,0001$) $df=1$ Contingency Coefficient (0,202);

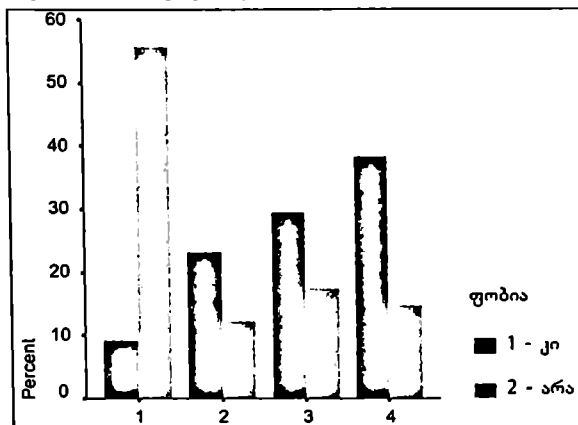
χ^2_2 ($p < 0,0001$) $df=1$ Contingency Coefficient (0,191)

კპტ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობა		ფობია			დეპრესია		
		იყო	არ იყო	სულ	იყო	არ იყო	სულ
I ჯგუფი	რაოდენობა	29	64	93	4	89	93
	Row%	31,2%	68,8%	100%	4,3%	95,7%	100%
	Col %	9,1%	55,7%	21,4%	2,2%	34,8%	21,4%
	Total %	6,7%	14,7%	21,4%	0,9%	20,5%	21,4%
II ჯგუფი	რაოდენობა	74	14	88	12	76	88
	Row%	84,1%	15,9%	100%	13,6%	86,4%	100%
	Col %	23,2%	12,%	20,3%	6,7%	29,7%	20,3%
	Total %	17,1%	3,2%	20,3%	2,8%	17,5%	20,3%
III ჯგუფი	რაოდენობა	94	20	114	72	42	114
	Row%	82,5%	17,5%	100%	63,2%	36,8%	100%
	Col %	29,5%	17,4%	26,3%	40,4%	16,4%	26,3%
	Total %	21,7%	4,6%	26,3%	16,6%	9,7%	26,3%
IV ჯგუფი	რაოდენობა	122	17	139	90	49	139
	Row%	87,8%	12,2%	100%	64,7%	35,3%	100%
	Col %	38,2%	14,8%	32,0%	50,6%	19,1%	32,0%
	Total %	28,1%	3,9%	32,0%	20,7%	11,3%	32,0%
სულ	რაოდენობა	319	115	434	178	256	434
	Row%	73,5%	26,5%	100%	41,0%	59,0%	100%
	Col %	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	Total %	73,5%	26,5%	100%	41,0%	59,0%	100%

სურათი №34 კპტ-ის პროგრესირებადი ფორმის ურთიერთკავშირი დეპრესიასთან



1, 2, 3, 4 - ანამნეზის ხანგრძლივობის ჯგუფები
 $\chi^2(p<0,0001)$ $df=3$ Contingency Coefficient (0,486)



1, 2, 3, 4 - ანამნეზის ხანგრძლივობის ჯგუფები
 $\chi^2(p<0,0001)$ $df=3$ Contingency Coefficient (0,449)

კპთ-ის კლინიკურ მანიფესტაციაში დეპრესიისა და შფოთვის სიმპტომებს გააჩნია მიმდინარეობის საგანგებოდ აღსანიშნავი სპეციფიკურობა, რომელიც მდგომარეობს შემდეგში. როგორც უკვე აღინიშნა, ფსიქოემოციური ძვრები რიგ შემთხვევაში განიცდიან სპონტანურ ნაწილობრივ რემისიას კპთ-ის სტაციონარულ მიმდინარეობის ფონზე, მაგრამ მათი უკუქცევის ხარისხი, სიხშირე და სიმყარე გაცილებით ჭარბობს რეპოზიციური მანევრებით წარმატებულად მკურნალობის შემთხვევაში. ამ გარემოებამ საფუძველი ჩაუყარა სემონტის და ეპლის რეპოზიციური მანევრების გამოყენებას დეპრესიისა და შფოთვის სუბსტრუქტურული ან კოგნიტური თერაპიის მიზნით, როდესაც ადგილი აქვს საკუთრივ თავბრუსხვევის სრულ და ხანგრძლივ რემისიას.

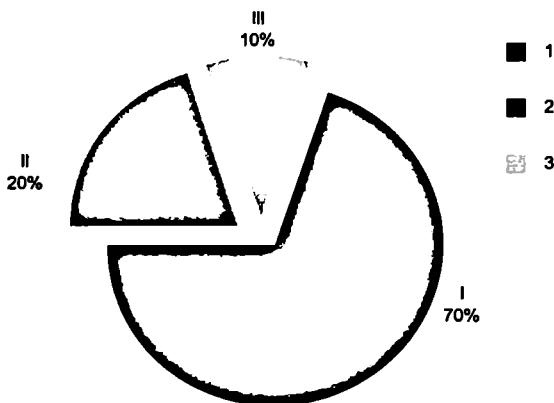
თბილისში, 2002 წლის აპრილში მომხდარი ძლიერი მიწისძვრის (რიხტერის შკალით 5-5,5 ბალი) შემდეგ სხვადასხვა სახის თავბრუსხვევის მქონე პირთა ამბულატორიული მომართვიანობის მკვეთრად გაზრდის გამო მიზანშეწონილად ვცანით შეგვესწავლა მიწისძვრის ზეგავლენა კპთ-ის სინდრომის მიმდინარეობაზე და ამ უკანასკნელის ურთიერთ დამოკიდებულება მიწისძვრით პროვოცირებული ფობიური პოსტტრუქტურული თავბრუსხვევასთან (ფობ). ჩვენს მიერ მოძიებული ინფორმაციის წყაროების მონაცემებით მიწისძვრის ეფექტი ვესტიბულური სიმპტომების განვითარების სიხშირეზე და კლინიკურ გამოვლინებაზე არ იყო ჩვენამდე განხილული ლიტერატურაში (Tevzadze N., Shakarishvili R., 2007).

პაციენტების უმრავლესობა, რომლებიც თავბრუსხვევის დაწყებას დაჟინებით უკავშირებდნენ მომხდარ მიწისძვრას მოგმართავდნენ მის შემდგომ პირველსავე კვირას, განსაკუთრებით პირველი ოთხი დღის განმავლობაში. მიწისქვეშა ბიძგების ძირითადი ტალღის შემდეგ მცირე ძალის ბიძგები გრძელდებოდა 8-10 დღის განმავლობაში და შედარებით მცირე ნაწილი პაციენტებისა (30%) უკავშირებდა

თავბრუხვევის განვითარებას სწორედ ე.წ. ავტერმოკის პერიოდში. მთლიანობაში ჩვენი დაკვირვების ქვეშ აღმოჩნდა ვესტიბულური დარღვევის მქონე 60 პაციენტი (51 ქალი, 9 მამაკაცი, ასაკით 18 დან 77 წლამდე). მათ რიცხვიდან 18 პაციენტს ანამნეზში აღენიშნებოდა კპტ-ის ანალოგიური რეციდიული ეპიზოდები ხანდაზმულობით 1-დან 6 წლამდე. ფობიური პოსტურული თავბრუხვევის, ისე როგორც კპტ-ის კლინიკო-ანამნეზური კრიტერიუმებისა (Brandt T, 1999) და Dix-Hallpike-ს სადიაგნოზო ტესტის მონაცემების მიხედვით აღნიშნული 60 პაციენტი დავახარისხეთ 3 კლინიკო-პათოგენეზური ჯგუფის შესაბამისად (სურ. №36) :

1) იზოლირებული ფობიური პოსტურული თავბრუხვევის ჯგუფი - 42 პაციენტი (70%); 2) ფობიური პოსტურული თავბრუხვევისა და კპტ-ის თითოეული პაციენტის თანაარსებობა-12 პაციენტი (20%); 3) იზოლირებული კპტ - 6 პაციენტი (10%).

სურათი №36 მიწისძვრით პროვოცირებულ მწვავე ვესტიბულური დარღვევების სახეები



I. იზოლირებული ფობიური პოსტურული სინდრომი

II. ფობიური პოსტურული სინდრომი + კპტ

III. იზოლირებული კპტ

პირველი ჯგუფის ძირითადი ჩივილები იყო არასისტემური თავბრუხვევა და წონასწორობის დარღვევის სუბიექტური შეგრძნება, თანხლებული შფოთვით, პანიკის განცდით, ვეგეტატური რეაქციებით და შიშის შეგრძნებით. თავბრუხვევა უკავშირდებოდა თავის აწევას ან მოხრას, პაციენტები აღნიშნავდნენ სხეულის სიმყარის დაკარგვის, „უწონადობის“ ფლუქტუირებად შეგრძნებას დგომისა და სიარულის დროს 2-3 წუთის ხანგრძლივობით. პერიოდული თავბრუხვევის ეპიზოდები იყო თანხლებული სისუსტით და ვეგეტატური რეაქციებით, მაგრამ ვესტიბულური დისფუნქციის ნიშნები კლინიკური გასინჯვის დროს არ დაფიქსირებულა. აღსანიშნავია ფობიური სინდრომის თავისებურებაც - შიშის მოტივი უკა-

ვმირდებოდა არა საკუთრივ ევსტიბულურ დარღვევას, არამედ ახალი სტიქიური კატასტროფის მოლოდინს.

მეორე და მესამე ჯგუფში კლინიკურ-ანამნეზური კრიტერიუმებით და დღებით სადიაგნოზო ცდების საშუალებით ვერიფიცირებული კპთ-ის რეაქტივაციის ან მორიგ რეციდივის შესახებ მოსაზრება შესაძლებელი იყო გამოგვეთქვა 11 შემთხვევაში, 7 პაციენტს იზოლირებული ან ფობიურთან კომბინირებული კპთ პირველად აღენიშნა მიწისძვრის შემდგომ. საგულისხმოა, რომ ყველა 18 პაციენტს კპთ-ის დიაგნოზური კრიტერიუმები შეესაბამებოდა უკანა არხის ან უკანა-პირიზონტალური არხის პათოლოგიას. რეპოზიციური სამკურნალო მანევრები (სემონტის, ეპლის) განაპირობებდნენ პაროქსიზმების კუპირებას პირველივე სესანით 15 შემთხვევაში, დანარჩენ 3 პაციენტს დასჭირდა განმეორებითი სესანები. კლინიკურად წარმოდგენილი იყო მონოფაზური მიმდინარეობის სრულად მანიფესტირებული ფორმა 7 შემთხვევაში, ხოლო რეკურენტულ-აბორტულ მიმდინარეობას ადგილი ჰქონდა 11 შემთხვევაში.

მოკლევადიანი დაკვირვება მიმდინარეობდა მკურნალობის მეორე და მეშვიდე დღის პერიოდში, აგრეთვე გრძელვადიანი მომდევნო დაკვირვება პირველი ექვსი თვის, ხოლო ერთეულ შემთხვევაში ერთი წლის განმავლობაში, ხუთი პაციენტი იმყოფებოდა ერთ წელიწადზე მეტი ხნის მეთვალყურეობის ქვეშ.

ხანგრძლივი დაკვირვების პირობებში სუბიექტური „ფსევდოევსტიბულური აშლილობა“ განიცდიდა რაოდენობრივ და ხარისხობრივ კლებას, მას თანდათან ენაცვლებოდა ფართო სპექტრის ფსიქოგენური აშლილობის სურათი. პაციენტები ვერ ეგუებოდნენ სიმარტოვებს, არიდებდნენ თავს მოგზაურობას და ხალხმრავალ ადგილებს, იშვიათად ტოვებდნენ თავის საცხოვრებელ ადგილს, 10 პაციენტს ჩამოუყალიბდა სიმალლის შიში —აკროფობია. 8 პაციენტს აღენიშნა პანიკური შეტევები, რომელთა ძირითადი მოტივი იყო ახალი მიწისძვრის მოლოდინი. 5 პაციენტს აგრეთვე აღენიშნებოდა შფოთვითი აშლილობა არასისტემური თავბრუსხვევის რეციდივებით. 5 პაციენტს ხანგრძლივად დაუფიქსირდა დისთიმური ქარაქტეროლოგიური ცვლილებები აგრესიულ-აფექტური რეაქციებით, რომელსაც ესაჭიროებოდა მედიკამენტური კორექცია ატიპიური ანტიფსიქოზური საშუალებების გამოყენებით. ქცევითი დარღვევები უმეტეს შემთხვევაში კარგად ემორჩილებოდნენ ანტიდეპრესანტებით და ანქსიოლიტიკებით მკურნალობას, ფსიქოთერაპიას და რეგულარულ ფიზიკურ აქტივობას.

ჩვენს მიერ იყო დაფიქსირებული გარდა ზემოთ განხილულისა კპთ-თან თანაარსებული სხვა კომორბიდული პათოლოგიები (ცხრილი №17):

ჰიპოკალცემია 197 შემთხვევაში (45,5%), ჰიპერლიპიდემია 155 პაციენტში (36,7%), არტერიული ჰიპერტენზია 154 შემთხვევაში (35,5%), შაქრიანი დიაბეტი 120 პაციენტში (27,6%), ჰიპერკოაგულაცია 102 შემთხვევაში (23,5%), ჭარბი წონა 72 პაციენტში (16,6%), თირეოიდული ფუნქციის მოშლა 72 (16,6%), ჰიპოვოლემია 61 (14,1%), გულის პათოლოგია (გულის კორონარული დაავადება, გულის უკმარისობა, მოციმციმე არითმია) 36 შემთხვევაში (8,3%). მწველი იყო 144 (33,2%), ხოლო ალკოჰოლის ჭარბად მომხმარებელი 57 პაციენტი (13,1%). ცერებრული პათოლოგიის ფონზე კპთ

დაფიქსირდა – ვერტებრობაზილური იშემიით 24 პაციენტში (5,5%), პარკინსონიზმით 2 პაციენტში (0,5%); გაფანტული სკლეროზით 3 შემთხვევაში (0,7%).

ცხრილი №17 კომორბიდული პათოლოგიების რაოდენობრივი მაჩვენებლები კპთ-ის იდიოპათიური და მეორადი ფორმების დროს

კპთ-თან არსებული კომორბიდული პათოლოგია		იდიოპათიური	მეორადი	სულ	
				პათ	კპთ
ჰიპოკალცემია	რაოდენობა	113	84	197	434
	%	(26,0%)	(19,4%)	(45,5%)	100%
ჰიპერლიპიდემია	რაოდენობა	100	55	155	434
	%	(23,0%)	(12,5%)	(35,7%)	100%
არტ. ჰიპერტენზია	რაოდენობა	94	60	154	434
	%	(21,7%)	(13,8)	(35,5%)	100%
თამბაქოს მომხმ.	რაოდენობა	38	106	144	434
	%	(8,8%)	(24,4%)	(33,2%)	100%
შაქრიანი დიაბეტი	რაოდენობა	99	21	120	434
	%	(22,8%)	(4,8%)	(27,6%)	100%
სიმსუქნე	რაოდენობა	59	13	72	434
	%	(13,6%)	(3,0%)	(16,6%)	100%
თირეოიდული ფუნქციის მოშლა	რაოდენობა	36	36	72	434
	%	(8,3%)	(8,3%)	(16,6%)	100%
ჰიპოვოლემია	რაოდენობა	8	53	61	434
	%	(1,8%)	(12,2%)	(14,1%)	100%
ალკოჰოლის ქარბი მოხმარება	რაოდენობა	23	34	57	434
	%	(5,3%)	(7,8%)	(13,1%)	100%
გულის ქრონიკული დაავადება	რაოდენობა	16	20	36	434
	%	(3,7%)	4,6%)	(8,3%)	100%
პარკინსონიზმი	რაოდენობა	2	-	2	434
	%	0,5	-	(0,5%)	100%
გაფანტული სკლეროზი	რაოდენობა	3	-	3	434
	%	0,7	-	(0,7%)	100%
ვერტებრო-ბაზილური აუზის უკმარისობა	რაოდენობა	24	-	24	434
	%	(5,5%)	-	(5,5%)	100%

ყველა ზემოთ აღნიშნული კპთ-ის თანმდევ დარღვევების სტატისტიკური მონაცემები შესწავლილ იქნა ბინარული ლოგისტიკური რეგრესიის მულტივარიანტული ანალიზის გამოყენებით (Backward Stepwise Conditional მოდელი) კომორბიდული პათოლოგიის კპთ-თან ასოციაციის შესაძლებლობის არსებობაზე.

ფაქტორთა გამოვლენილი მოდელი სანდოთ ხსნის დამოკიდებული ცვლადის ვარიაციულობას Omnibus ტესტით და მიღებული მოდელი ვალიდურია 78,1 %-ში. რეგრესიულ მოდელში შეყვანილი იქნა ზემოჩამოთვლილი კომორბიდული მდგომარეობები კპთ-ის იდიოპათიური ან მეორადი ფორმებთან მიმართებაში (ცხრილი №18).

არტერიული ჰიპერტენზია	$p < 0,005$	$OR = \text{Exp}(B) = 0,493$
ჰიპოვოლემია	$p < 0,0001$	$OR = \text{Exp}(B) = 5,417$
თირეოიდული ფუნქციის მოშლა	$p < 0,0001$	$OR = \text{Exp}(B) = 0,249$
სიმსუქნე	$p < 0,005$	$OR = \text{Exp}(B) = 0,335$
შაქრიანი დიაბეტი	$p < 0,0001$	$OR = \text{Exp}(B) = 0,117$
თამბაქოს მოხმარება	$p < 0,001$	$OR = \text{Exp}(B) = 2,443$

სტატისტიკურმა ტესტირებამ დაადასტურა, რომ კპთ-ის იდიოპათიური და მეორადი ფორმების აღმოცენებაში სარწმუნოდ ერთვებიან შემდეგი ცვლადები: არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპოვოლემია, თირეოიდული ფუნქციის მოშლა, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე, თამბაქოს მოხმარება.

მულტივარიანტული ბინალური ანალიზის შედეგად ლოგისტიკური რეგრესიით კომორბიდული მდგომარეობებში ჰიპოვოლემია და თამბაქოს მოხმარება პოზიტიურად ($OR\ 5,41; 2,44$) კორელირებს კპთ-ის მეორადი ფორმის აღბათობასთან, ხოლო არტერიული ჰიპერტენზია, თირეოიდული ფუნქციის მოშლა, სიმსუქნე და შაქრიანი დიაბეტი ნეგატიურ კორელაციაშია ($OR\ 0,49; 0,24; 0,33; 0,11$) იდიოპათიურ კპთ-ის აღმოცენებასთან. ამრიგად, აღნიშნული კომორბიდული მდგომარეობები წარმოადგენენ დამოუკიდებელ პათოლოგიას და არ უნდა განიხილებოდნენ კპთ-ის რისკ-ფაქტორად.

კპთ-თან ასოცირებულ კომორბიდულ ფაქტორთა შორის ჰიპოკალცემია გამოირჩევა რიცხობრივი მაჩვენებლებით — აღენიშნებოდა 197 პაციენტს (45,4%). ჰიპოკალცემია ისაზღვრებოდა ძვლის დენსიტომეტრიის გამოკვლევით პერიფერიული რენტგენოაბსორბციული მეთოდით. ამ მეთოდით ძვლოვანი სიმკვრივის T-score მაჩვენებლის მიხედვით 112 შემთხვევაში (56,9%) აღენიშნებოდა გამოხატული ოსტეოპოროზი, 65 შემთხვევაში (33%) ნანახი იყო მკვეთრი ოსტეოპენია, დანარჩენი 20 (10,1%) პაციენტის ძვლოვანი სიმკვრივის იოლი ცვლილებები საჭიროებდა პროფილაქტიკურ მკურნალობას.

ნანახი იქნა ჰიპოკალცემიასა და სქესს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაციური χ^2 , ($p < 0,0001$) კავშირი, რომლის მიხედვით ჰიპოკალცემიის 197 შემთხვევაში დაფიქსირდა 186 ქალი (94,4%) და 11 მამაკაცი (5,6%). აგრეთვე, კვლევაში იყო შეფასებული სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია χ^2 , ($p < 0,001$) ჰიპოკალცემიასა და კპთ-ის რეკურენტულ ფორმებს შორის, კერძოდ 197 ჰიპოკალცემიის მქონე პაციენტში კპთ-ის რეკურენტული ფორმა იყო დაფიქსირებული 93 შემთხვევაში (47,2%). აღსანიშნავია, რომ ჰიპოკალცემიასთან დაკავშირებული რეკურენტული კპთ-ის ფორმები ხშირად ასოცირებული იყო მენოპაუზის პერიოდთან.

ამრიგად, რეკურენტულ კპთ-ის ფორმაში ჰიპოკალცემია არის ხშირი თანმხლები დარღვევა, უმეტეს შემთხვევაში გამოვლენილი ოსტეოპოროზით და განსაკუთრებით გამოხატული ქალებში.

სარწმუნოდ დიაგნოზირებული კპთ-ის ყველა შემთხვევაში თერაპიულ პრიორიტეტს წარმოადგენდა კარგად ცნობილი რეპოზიციური მანევრები და მათი მოდიფიკაციები. რეპოზიციური მანევრების დაწყებამდე პაციენტებს უტარდებოდა საკუთარი მოდელის კოგნიტური თერაპიის სეანსი, რომელშიც მათ მიეწოდებოდა გამარტივებული ინფორმაცია დაავადების პათოგენეზისა და რეპოზიციური მანევრების გრავიტაციული მაქანიკის განხილვით. პაციენტები განსაკუთრებით ოპტიმისტურად რეაგირებდნენ დაავადების კეთილთვისებიანობის ფაქტორის დასაბუთებაზე, განმარტებაზე თავის ტვინის ან სასიცოცხლო ორგანოების პათოლოგიურ პროცესში ჩაურევლობის შესახებ და ყველაზე მეტად კეთილსაიმედო პროგნოზის გარანტირებულობაზე მედიკამენტური საშუალებისა და ინსტრუმენტული-ლაბორატორიული საშუალებათა გამოყენებლად. არ არის გამოცხადებული, რომ კოგნიტური თერაპიის ჩვენს მიერ მოწოდებული ხერხის გამოყენება რეპოზიციური მანევრებთან კომბინაციაში რიგ შემთხვევაში განაპირობებს პლაცებო-ეფექტს ან შესაძლოა უზრუნველყოფს თერაპიული მოქმედების ცენტრალურ ვესტუბულურ აპარატში ნეიროდინამიკული ადაპტაციისა და კომპენსაციის მექანიზმების მობილიზებით.

რეპოზიციური მანევრებით მკურნალობის დაწყებამდე ყველა პაციენტი ინფორმირებული იყო სამკურნალო ტაქტიკის შესახებ და საყურადღებოა, რომ ისინი ისევე კარგად იტანდნენ განმეორებითი მანევრების სესიას, როგორც ერთეულ მანევრს. ტრანზიტორული გულისრევა/ღებინება ან/და წონასწორობის დარღვევა იყო დაფიქსირებული უშუალოდ ჩატარებული მანევრების შემდეგ: გულისრევა ან ღებინება იყო დაფიქსირებული 70%-ში და წონასწორობის დარღვევა, რომელიც გრძელდებოდა რამდენიმე წუთს ან საათს, იყო წარმოდგენილი 30%-ში. სენსიტიურ პაციენტებში, სადაც იყო გამოხატული გულისრევა ან ღებინება პრევენციულად შემდგომი მანევრებისთვის იყო გამოყენებული ერთჯერადი პრემედიკაცია ანტიემეტიკებით. მანევრების დროს არ იყო დაფიქსირებული არც ერთი ვესტუბულური რეაქციების გარეშე გვერდითი ეფექტი. მანევრები ტარდებოდა კლინიკური გასინჯვის დროს დიაგნოზური ტესტირების დადებითი შედეგის შემდეგ და ყველა პროცედურა თანხლებული იყო დვრილისებრი მორჩის ვიბრაციით. თავდაპირველად მანევრები ტარდებოდა სემონტის მეთოდიკით, ხოლო იმ შემთხვევაში სადაც ვერ მოხერხდა სიმპტომატიკის მოხსნა ერთჯერადი პროცედურით 35 შემთხვევაში (8,1%) გამოყენებულ იყო ეპლის მეთოდიკა (სურ. №37). სიმპტომატიკა მოხსნილი იყო ერთი სესიის მანევრით 160 პაციენტი — (36,9%), ორი სესიით — 184 პაციენტში (42,2%), სამი და მეტი სესიით 90 პაციენტში (20,7%).

იმ შემთხვევაში, თუ პოზიციური ტესტის შემდეგ ისევ ვლინდებოდა ტიპური კპთ-ის სიმპტომატიკა, მანევრების სესია სრულდებოდა ხელმეორედ უკვე ბრანდტ-დაროვის მეთოდის ფონზე მანამდე, სანამ აღინიშნებოდა კპთ-ის ობიექტური და სუბიექტური სიმპტომები. წარმატებული მკურნალობის ეფექტი ვერიფიცირდებოდა ნეგატიური დიქს-ჰოლპაიკის ცდის დაფიქსირებით.

საყურადღებო მონეცემები იყო მიღებული კპთ-ის ხანგრძლივობასა და პოზიტორ შედეგს მიმდნევი რეპოზიციური მანევრების მინიმალურ რაოდენობის შორის

კავშირის შესწავლით (ცხრილი №19; სურ. №37). პაციენტები, კპთ-ის პროცესუალური გააქტივების ანამნეზის ქრონოლოგიის მიხედვით განაწილდნენ ოთხ ჯგუფად: I ჯგუფი - ანამნეზის ხანგრძლივობით 1 დღიდან 1 თვემდე; II ჯგუფი - 1 თვიდან 6 თვემდე; III ჯგუფი - 6 თვიდან 12 თვემდე და IV ჯგუფი - 1 წელიწადზე მეტი.

ერთი სესიის რეპოზიციური მანევრით მოხსნა კპთ-ის სიმპტომატიკა I ჯგუფში 51 პაციენტში (31,9%); II ჯგუფში 37 შემთხვევაში (23,1%); III ჯგუფში - 33 პაციენტში (20,6%); IV ჯგუფში - 39 შემთხვევაში (24,4%).

ორი სესიის რეპოზიციური მანევრით განკურნება მოხდა:

I ჯგუფში - 38 პაციენტში (20,7%); II ჯგუფში - 36 (19,6%) შემთხვევაში; III ჯგუფში - 61 პაციენტი (33,2%); IV ჯგუფში - 49 პაციენტი (26,6%).

სამი და მეტი სესიის მანევრით მოხსნილი იყო კპთ-ის სიმპტომატიკა:

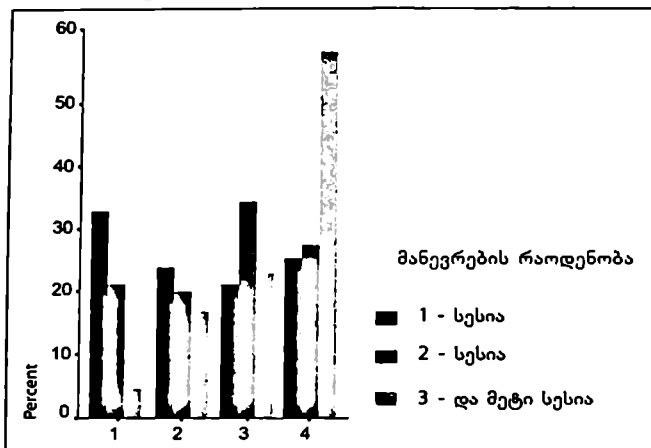
I ჯგუფში - 4 პაციენტში (4,4%); II ჯგუფში - 15 (16,7%) შემთხვევაში; III ჯგუფში - 20 პაციენტში (22,2%); IV ჯგუფში - 51 პაციენტში (56,7%).

ამრიგად გამოვლინდა სტატისტიკურად სარწმუნო χ^2 , ($p < 0,0001$) კპთ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობისა და დადებითი შედეგის მქონე რეპოზიციური მანევრების რაოდენობას შორის კავშირი.

ცხრილი №19 კპთ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობისა და ეფექტური რეპოზიციური მანევრების ოპტიმალური რაოდენობას შორის კავშირი

კპთ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობა		მანევრების რაოდენობა			
		მანევრის რაოდენობის სესია			
		I სესია	II სესია	III სესია	
I ჯგუფი	რაოდენობა	51	38	4	93
	Row %	54,8%	40,9%	4,3%	100%
	Cow %	31,9%	20,7%	4,4%	21,4%
	Total %	11,8%	8,8%	0,9%	21,4%
II ჯგუფი	რაოდენობა	37	36	15	88
	Row %	42,0%	40,9%	17,0%	100%
	Col %	23,1%	19,6%	16,7%	20,3%
	Total %	8,5%	8,3%	3,5%	20,3%
III ჯგუფი	რაოდენობა	33	61	20	114
	Row %	28,9%	53,5%	17,5%	100%
	Col %	20,6%	33,2%	22,2%	26,3%
	Total %	7,6%	14,1%	4,6%	26,3%
IV ჯგუფი	რაოდენობა	39	49	51	139
	Row %	28,1%	35,3%	36,7%	100%
	Col %	24,4%	26,6%	56,7%	32,0%
	Total %	9,0%	11,3%	11,8%	32,0%
სულ	რაოდენობა	160	184	90	434
	Row %	36,9%	42,4%	20,7%	100%
	Col %	100%	100%	100%	100%
	Total %	36,9%	42,4%	20,7%	100%

სურათი №37 კპთ-ის ხანგრძლივობისა და ეფექტური რეპოზიციური მანევრების ოპტიმალური რაოდენობის შორის კავშირი



1, 2, 3, 4 - ანამნეზის ხანგრძლივობის ჯგუფები
 $\chi^2, (p < 0,0001) df=6$ Contingency Coefficient (0,319)

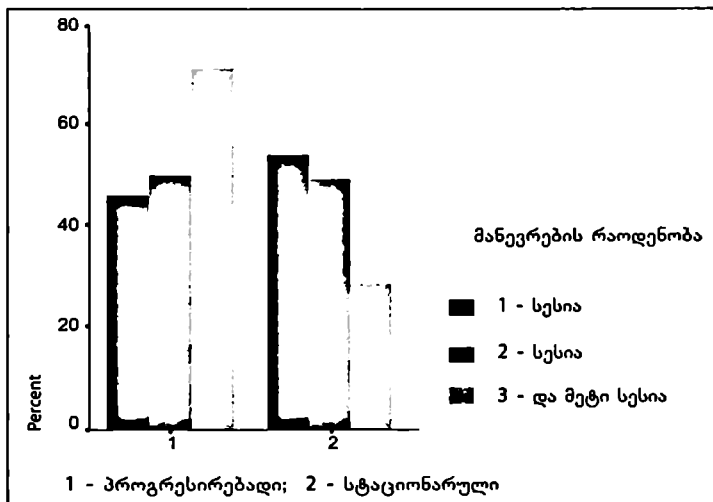
ამის გარდა, გამოვლინდა აგრეთვე სარწმუნო $\chi^2, (p < 0,0001)$ კორელაცია რეპოზიციური მანევრების ეფექტურად მომქმედ რაოდენობისა კპთ-ის სტაციონარულ და პროგრესირებად ფორმებთან (ცხრილი №20; სურ. №38)

ცხრილი №20 კპთ-ის სიმძიმის ხარისხის კორელაცია რეპოზიციური მანევრების ეფექტურ რაოდენობასთან

მანევრების რაოდენობა	კპთ-ის ფორმები		
	პროგრესირებადი	სტაციონარული	სულ
რაოდენობა - 1 სესია	74	86	160
Row%	46,3%	53,8%	100%
Col %	32,0%	42,4%	36,9%
Total %	17,1%	19,8%	36,9%
რაოდენობა - 2 სესია	93	91	184
Row%	50,5%	49,5%	100%
Col %	40,3%	44,8%	42,4%
Total %	21,4%	21,4%	42,4%
რაოდენობა — 3 და მეტი სესია	64	26	90
Row%	71,1%	28,9%	100%
Col %	27,7%	12,8%	20,7%
Total %	14,7%	6,0%	20,7%
საერთო რაოდენობა	231	203	434
Row%	53,2%	46,8%	100%
Col %	100%	100%	100%
Total %	53,2%	46,8%	100%

ამ მონაცემებით მანევრის ერთეული სესიით მოხსნილი იყო სიმპტომატიკა პროგრესირებად კპპთ-ის ფორმებში 46,3%-ში; ორი სესიის მანევრებით იყო ნამკურნალები პროგრესირებადი ფორმების 50,5%-ი; სამი და მეტი მანევრი დაჭირდა პროგრესირებადი მძიმედ მიმდინარე კპპთ-ის 71,1%-ს.

სურათი №38 კპპთ-ის შედეგიანი რეპოზიციური მანევრების ეფექტი რაოდენობის კორელაცია დაავადების სიმძიმის მიხედვით



$\chi^2, (p < 0,0001) df=2$ Contingency Coefficient (0,184)

ამრიგად, სტატისტიკური შედეგებით დაფიქსირებულია, რომ სამი და მეტი მანევრით კპპთ-ის სიმპტომატიკის მოხსნა უმეტეს შემთხვევაში ესაჭიროება პროგრესირებულად მიმდინარე კპპთ-ას.

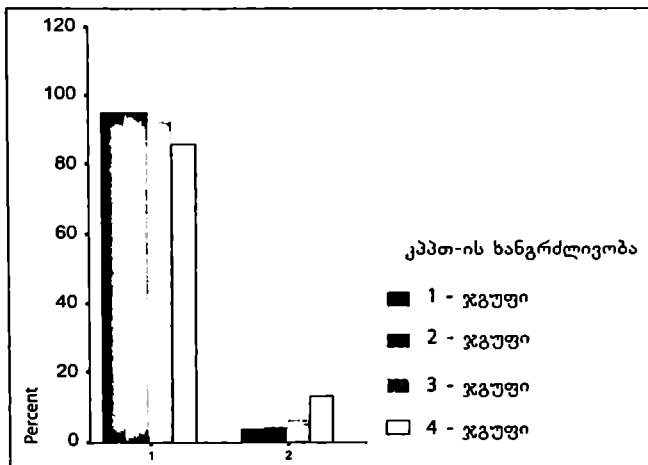
ჩვენი კვლევის მონაცემების საფუძველზე არ იყო ნანახი კავშირი კპპთ-ის შემთხვევების განკურნებასა და ანამნეზის ხანგრძლივობას შორის (ცხრილი №21, სურ. №39).

პაციენტთა I ჯგუფში (ანამნეზის ხანგრძლივობით 1 დღიდან 1 თვემდე) სიმპტომები მოეხსნა 89 შემთხვევაში (95,7%), უეფექტო მკურნალობით აღმოჩნდა 4 პაციენტი (4,3%); II ჯგუფში (ანამნეზის ხანგრძლივობით 1 თვიდან 6 თვემდე) ეფექტური მკურნალობა დაფიქსირდა 84 შემთხვევაში (95,5%), წარუმატებელი მკურნალობის შედეგით გამოვლინდა 4 პაციენტი (4,5%); III ჯგუფში (ანამნეზის ხანგრძლივობით 6 თვიდან 12 თვემდე) განკურნებულ პაციენტთა რაოდენობა უდრიდა 106-ს, (93,0%), ამ ჯგუფში იწყება განუკურნებელი შემთხვევების რაოდენობის ზრდა - 8 პაციენტი (7,0%); IV ჯგუფში (ანამნეზის ხანგრძლივობით 1 წელსა და მეტი) ეფექტური მკურნალობის შედეგი მიიღო 120 პაციენტმა (86,3%),

ყველაზე ხშირი წარუმატებელი მკურნალობის შედეგები დაფიქსირდა სწორედ ამ პაციენტთა ჯგუფში - 19 შემთხვევაში (13,7%).

ცხრილი №21 კპპთ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობის კავშირი მკურნალობის შედეგებთან.

კპპთ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობა		მკურნალობის ეფექტი		სულ
		განკურნებული	განუკურნებელი	
I ჯგუფი	რაოდენობა	89	4	93
	Row%	95,7%	4,3%	100%
	Col %	22,3%	11,4%	21,4%
	Total%	20,5%	0,9%	21,4%
II ჯგუფი	რაოდენობა	84	4	88
	Row%	95,5%	4,5%	100%
	Col %	21,1%	11,4%	20,3%
	Total%	19,4%	0,9%	20,3%
III ჯგუფი	რაოდენობა	106	8	114
	Row%	93,0%	7,0%	100%
	Col %	26,6%	22,9%	26,3%
	Total%	24,4%	1,8%	26,3%
IV ჯგუფი	რაოდენობა	120	19	139
	Row%	86,3%	13,7%	100%
	Col %	30,1%	54,3%	32,0%
	Total%	27,6%	4,4%	32,0%
სულ	რაოდენობა	399	35	434
	Row%	91,9%	8,1%	100%
	Col %	100%	100%	100%
	Total%	91,9%	8,1%	100%



1- განკურნებული პაციენტები; 2- განუკურნებული პაციენტები
 χ^2 (p<0,0001) df=2 Contingency Coefficient (0,179)

ამრიგად, მიუხედავად იმისა, რომ ოთხივე ჯგუფში განკურნებული პაციენტთა რაოდენობა ბევრად აღემატება წარუმატებელი მკურნალობის შედეგის მქონე პაციენტთა რიცხსს, აშკარაა ხანგრძლივი კპპთ-ის ანამნეზის მქონე პაციენტებში წარუმატებელი მკურნალობის მაჩვენებლის ზრდა (ცხრილი №21; სურ. №40).

საბოლოოდ კპპთ-ის თანამედროვე სამკურნალო სტრატეგიის გამოყენებით, რომლის ბირთვსაც წარმოადგენს სხვადასხვა მოდიფიკაციის რეპოზიციური მანევრები, სრული განკურნება მიღწეულ იყო 399 პაციენტის შემთხვევაში (91,9%), დანარჩენ 35 პაციენტის (8,1%) დაავადების მიმდინარეობა ატარებდა თერაპიასადმი რეზისტენტულ ხასიათს.

კპპთ-ის საკუთრივ სამედიცინო პრობლემის კუთხით განხილვამ ნათლად გამოკვეთა მისი ნოზოგრაფიული სპეციფიკურობა, რამაც ძალზე მაღალი გავრცობის მიუხედავად განაპირობა კლინიკური პრაქტიკისათვის რიგი მრავალმნიშვნელოვანი დეტალის შეუსწავლებლობა. ასეთებს შეიძლება მივაკუთვნოთ ამ დაავადების ეკონომიკური მენეჯმენტის ასპექტი. სრულად ნათელია, რომ ამ ჭრილში დასაბუთებული დებულების მისაღწევად საჭირო იქნებოდა ჩვენს მიერ თავმოყრილ კპპთ-ის კლინიკური შემთხვევების ზოგიერთი სამედიცინო-აუდიტური ასპექტის განხილვა.

საგულისხმოა, რომ სასკრინინგო შერჩევამდე 397 პაციენტს (საერთო კონტინგენტის 86%-ს) ჰქონდა სამედიცინო კონტაქტი ამბულატორული და ჰოსპიტალურ დანესებულებებთან, მათ შორის ჰოსპიტალური მენეჯმენტის სუბიექტი იყო 61 (14,1%). ამბულატორული დახმარების ფარგლებში 336 პაციენტთა შორის ნახევარზე მეტს ჰქონდა მიღებული ორი ან მეტი სპეციალისტის კონსულტაცია, მათ შორის თერაპევტის 70%, ნევროლოგის 66%, ოტოლარინგოლოგის 37,5% და ოჯახის ექიმის 22%-ში.

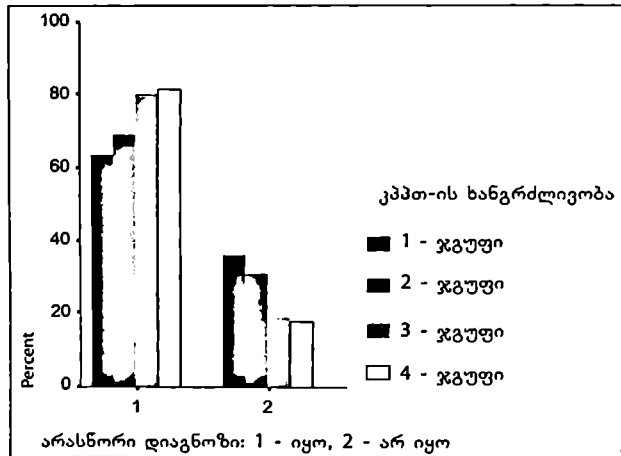
ამბულატორიულ მეთვალყურეობაზე მყოფთა შორის ძვირადღირებული გაუმართლებელი ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევები ჩატარდა 208 პაციენტს (62%-ში — თავის ტვინის კომპიუტერული ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია, ულტრაბგერითი დოპლეროგრაფია, ელექტროენცეფალოგრაფია, ტვინის ლეროს სმენითი გამონეწეული პოტენციალების გამოკვლევა, კისრის მალეების რენტგენოგრაფია, ელექტრონისტაგმოგრაფია და სხვა).

უზუსტო დიაგნოზი დაესვა 326 პაციენტს (75,1%), მცდარ დიაგნოზებში ძირითადში ფიგურირებდა: ვერტებრო-ბაზილური სისხლძარღვანი უკმარისობა, მენიერის დაავადება ან სინდრომი, ვესტიბულური ნევრიტი, ვესტიბულური შაკიკი და სხვა. საგულისხმოა, რომ სწორად დიაგნოზირებული 71 შემთხვევიდან რეპოზიციური მანევრებით მკურნალობა ჩატარებული ჰქონდა მხოლოდ 18 პაციენტს და ისიც მედიკამენტური საშუალების ფონზე (ვაზოაქტიური, ანტიემეტური, ანტიჰისტამინური საშუალებები). ყველა დანარჩენ პაციენტს როგორც ჰოსპიტალურ, ისე ამბულატორიულ პირობებში უტარდებოდა არამიზნობრივი ძვირადღირებული მედიკამენტური მკურნალობა.

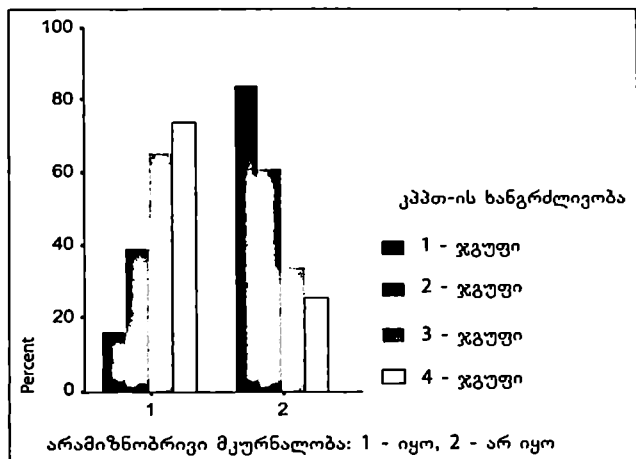
ჩვენს მიერ გამოვლენილ იყო კორელაციური კავშირი კპთ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობისა და არასწორი დიაგნოზის - არამიზნობრივი მკურნალობას შორის χ^2 , ($p < 0,003$).

ანამნეზის ხანგრძლივობის I ჯგუფში არასწორი დიაგნოზი დაფიქსირდა 63,3%-ში და არამიზნობრივი მკურნალობა 16,6%-ში; პაციენტთა II ჯგუფში კპთ-ის არასწორი დიაგნოზირება იყო 16,3%-ში და არამიზნობრივი მკურნალობა 38,6%-ში; III ჯგუფში არასწორი დიაგნოზი და არაადექვატური მკურნალობა იყო შესაბამისად 80,7%-ში და 65,8%-ში; პაციენტთა IV ჯგუფში არასწორი დიაგნოზი დაფიქსირდა 82,7%, ხოლო არამიზნობრივი მკურნალობა 74,1%-ში.

სურათი №41 დამოკიდებულება დიაგნოსტიკურ შეცდომათა და კპთ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობას შორის



χ^2 , ($p < 0,003$) $df=3$ Contingency Coefficient (0,176)



$\chi^2, (p < 0,0001) df=3$ Contingency Coefficient (0,415)

ამ მონაცემებიდან დამაჯერებლად ვლინდება, რომ რაც უფრო ხანგრძლივია კპტ-ის ანამნეზი, მით უფრო მატულობს დიაგნოზური შეცდომის სიხშირე და არამიზნობრივი მკურნალობის ალბათობა (სურ. №41, 42).

არასწორი დიაგნოზირებისა და სამკურნალო მენეჯმენტის შედეგად მკვეთრად უარესდება კპტ-ის მიმართ ხარჯ-ეფექტურობა, ადექვატური დიაგნოზირების და თერაპიის გამოყენებით კპტ-ის ამბულატორიული მენეჯმენტი შემცირდა 1200-1000 ლარიდან საშუალოდ 120-100 ლარამდე. ჩვენი კვლევის საფუძველზე ირკვევა, რომ ძირითადად არამიზნობრივი მკურნალობა იყო დაკავშირებული ხანგრძლივი სხვადასხვა მოქმედების ჯგუფის მედიკამენტების გამოყენებასთან (ანტიჰისტამინური, ანტიემეტური, ვაზოაქტიური, სედაციური და სხვა), რომლებსაც არ გააჩნდა რაიმე დადებითი კლინიკური ეფექტი. შეიძლება ვივარაუდოდ, რომ რეპოზიციური მანევრებისადმი კპტ-ის რეზისტენტულობა ნაწილობრივ განპირობებული იყო ცენტრალური ადაპტაციისა და ჰაბიტუაციის მექანიზმების შესუსტებით აღნიშნული მედიკამენტური თერაპიის გავლენით.

წინამდებარე ნაშრომი ასახავს საქართველოში კპპ-თან დაკავშირებულ ჰოს-პიტალურ პოპულაციაში პირველ პროსპექტულ-რეტროსპექტულ კლინიკო-ეპიდემიოლოგიურ კვლევას, რომელიც შეიცავს კპპ-ის სინდრომოლოგიის, დიაგნოზირების, კომორბიდობისა და პროგნოზულ მრავალფეროვნების საკითხებს.

ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ კვლევამ მოიცვა ერთი ნევროლოგიური პროფილის (პ.სარაჯიშვილის სახელობის ნევროლოგიის ინსტიტუტის ამბულატორიულ-დიაგნოზური სამსახურის ნეიროოტოლოგიური ლაბორატორია) და მეორე - ზოგადი მრავალდარგობრივი პროფილის (თბილისის საუნივერსიტეტო კლინიკის ნეიროოტოლოგიური სამსახური) მსხვილი სამკურნალო დაწესებულებების ჰოსპიტალური და ამბულატორიული პროფილის კონტინგენტი, რომლის საძიებო კვლევის მონაცემები მოსალოდნელია, რომ მნიშვნელოვნად იქნება განსხვავებული სხვა სპეციალიზირებულ (ყელ-ყურ-ცხვირის დაავადებათა, ვესტიბულური დარღვევათა კლინიკები) სამედიცინო დაწესებულებებში მიღებულ შედეგებისაგან. მოცემულ კონტექსტში განსაკუთრებით საგულისხმოა, რომ ჩვენს კლინიკურ მასალაში მოთავსებულ კპპ-ის ყველა შემთხვევა, ხანგრძლივი ანამნეზის მიუხედავად, სწორად დიაგნოზირებული იყო პირველად ჩვენს მიერ წარმოებული სკრინინგის შემდეგ.

2000-2008 წლებში ჩვენს მიერ გამოკვლეული ყველა სახის ვესტიბულურ დარღვევათა მქონე 1700 პაციენტს შორის კპპ-ის სინდრომი იყო დიაგნოზირებული 434 შემთხვევაში (25,5%), რაც იმის დასტურია, რომ კპპ არის უზშირესი ვესტიბულური პათოლოგია ყველა აქამდე ცნობილ ვესტიბულურ დარღვევათა შორის და ეს მონაცემები ეთანხმება უკანასკნელი პერიოდის გამოქვეყნებულ ლიტერატურის მიმოხილვებს (Brandt T., 2006).

ცნობილია, რომ კპპ-ის გამოვლინების საშუალო ასაკი არის 52-53 წელი (Baloh R.W., Jacobson K., 1987; Marciano E., Marcelli V., 2002). ჩვენი კვლევის კონტინგენტში კპპ-ის გამოვლინების საშუალო ასაკმა შეადგინა 60,5 წელი, აგრეთვე იყო ნანახი სტატისტიკურად სარწმუნო ($p < 0,0001$) ასაკობრივი სხვაობა იდიოპათიურსა და მეორადი, ანუ სიმპტომურ ფორმებს შორის, სადაც იდიოპათიური (პირველადი) ვესტიბულური დარღვევის საშუალო ასაკის მაჩვენებელი ($62,52 \pm 7,65$) აღემატებოდა მეორადი ფორმის მატარებელთა ასაკობრივ მაჩვენებელს ($52 \pm 15,85$).

კპპ-ის კუმულაციური სიხშირის განსაზღვრამ გვიჩვენა, რომ ის მატულობს ასაკის ზრდასთან ერთად, არის ძალიან იშვიათი ადრეულ ბავშვთა ასაკში და პროგრესულად მატულობს 60 წლის ასაკის ზევით, ხოლო პიკს აღწევს 80 წლის ასაკში. ბავშვთა ასაკის ყველა შემთხვევა (1,6%) დაკავშირებული იყო ტრავმასთან, ეს დაკვირვება ეთანხმება ბოლო პერიოდის ლიტერატურის მონაცემებს (von Brevern M., 2006).

ვესტიბულური თავბრუსხვევის სინდრომების ასაკდამოკიდებულებისა და განსაკუთრებით კი გერიატრიულ ასაკებში შესწავლამ გამოავლინა ის ნიშანდობლივი ცვლილებები, რასაც განიცდიან ცალკეული ვესტიბულური სტრუქტურე-

ბი ასაკის მატებასთან ერთად (Bloom J., Katsarkas A.,1989; Shuknecht H., Mercant S.,1988; Oghalai J., 2000). აღნიშნულ მკვლევართა მიერ ვესტიბულური ასაკდამოკიდებული ცვლილებები შეიძლება დაჯგუფდეს წარმოდგენილი სქემის მიხედვით (ცხრილი №22).

ცხრილი №22 ვესტიბულური სისტემის ასაკ-დამოკიდებული სტრუქტურული ცვლილებები

ლაბირინთი	ოსტეოპოროზისა და ოსტეოსკლეროზის შედეგად კედლების დეფორმაცია, ენდოლიმფის დენადობის ცვლილებები რეოლოგიური დარღვევების გამო;
კუპულა	შეცვლილი დრეკადობის გამო თავის მოძრაობაზე პოზიციის შეცვლის რეაქციის შეფერხება;
ოტოკონია	ფრაგმენტირება ენდოლიმფაში ნალექების გაჩენით, კალცინატური ნალექების დეპოზიცია;
ვესტიბულური ბირთვები	ნეირონთა რაოდენობის შემცირება 40დან - 90 წლამდე ასაკში ნეონინადში საშუალოდ 3%-ით.

ამ სქემაში მოცემულ დარღვევათა სხვადასხვა ხარისხით პროგრესირება ასაკთან ერთად გერიატრიულ პოპულაციაში გავრცელებული პათოლოგიების ძირითად მიზეზებს წარმოადგენს.

დაავადების პრევალენსის გენდერული დიფერენციაცია ასევე ემთხვევა ლიტერატურულ მონაცემებს და ავლენს ქალებში გავრცელების უპირატესობას პროპორციით 2.5:1 (Mizukoshi K.,1988; Baloh R.,1987; Borgeois P.,1988).

მარჯვენამხრივი დაზიანებით (60,1%) კპპთ გამოვლინდა ორჯერ მეტი სიხშირით მარცხენამხრივთან (32,3%) შედარებით, რაც ეთანხმება აქამდე გამოქვეყნებული მონაცემების შედეგებს (Lopez-Escamez J.A. et al, 2002). მარჯვენამხრივი ლაბირინთული დაზიანებით (განსაკუთრებით იდიოპათიური ხასიათის) განპირობებული კპპთ-ის თითქმის ორჯერ გადაჭარბებული სიხშირე რამდენადაც მოულოდნელია, იმდენად რთულად ასახსნელია, ისევე როგორც მეორადი ფორმის კპპთ-ის მაღალი პროპორციის პირობებში ბილატერალურ-არხოვანი დაზიანების შედარებით დაბალი წილი. ცნობილია, რომ მეორადი კპპთ-ას უმეტესად ახასიათებს რკალოვანი არხების ორმხრივი დაზიანება. ამ გარემოებიდან გამომდინარე ჩვენს მასალაში, სადაც საკმაოდ მაღალი აღმოჩნდა მეორადი კპპთ-ის გავრცელება, ბილატერალურად განვითარებული კპპთ-ის მოკრძალებული რაოდენობრივი მაჩვენებელი გამოიყურება პარადოქსულად. უკანასკნელის რეალური ინტეპრეტაციის საფუძველს ქმნის ის ფაქტი, რომ რეკურენტული მიმდინარეობის მუდმივად ცალმხრივი წარმოშობის კპპთ არაიშვიათად რეციდივირებს სხვადასხვა ლაბირინთიდან გენერირებული პოზიციური პაროქსიზმებით, რაც უნდა გულისხმობდეს ბილატერალური დაზიანებით გამოწვეულ უნილატერალური სინდრომის არსებობას. რაც შეეხება კპპთ-ის გამომწვევ ლაბირინთების მარჯვენამხრივი დაზიანების სიხშირეში უპირატესობას, იმის გათვალისწინებით, რომ ეს განსხვავება განსაკუთრებით თვალსაჩინოა მაღალ ასაკობრივ ჯგუფში, შეიძლება ვივარაუდოდ მარჯვენა ხერხემლის არტერიის აუზის ანატომიურად განპირობებული და შედარებით მარცხენასთან

მომატებული მიდრეკილება ცირკულაციურ დარღვევებისადმი, რაც ნაწილობრივ დადასტურებულ იქნა სონოგრაფიული გამოკვლევებით.

ჩვენ ვიზიარებთ მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ სხვადასხვა სიმძიმის ქრონიკული დაავადებასთან დაკავშირებულმა ხანგრძლივმა ჰიპოდინამიამ შეიძლება გამოიწვიოს კპთ-ის იდიოპათიური ფორმების აღმოცენება, როდესაც პაციენტის ხანგრძლივად ყოფნა უპირატესად განსაკუთრებულ პოზიციაში მნიშვნელოვან ფაქტორს შეიძლება წარმოადგინდეს.

ბილატერალურ-არხოვანი პათოლოგიით გამოწვეული კპთ-ის ყველა 33 (7,6%) შემთხვევა იყო დაკავშირებული უკანა არხის დაზიანებასთან და ქალა ტვინის ტრავმასთან, მსგავსი კანონზომიერება განხილულია შედარებით ადრინდელ კვლევებში (Katsarkas A., 1999) და ჩვენც ევთანხმებით იმ მოსაზრებას, რომ ქალა ტვინის ტრავმის შედეგად შეიძლება მოხდეს მრავალი ოტოკონიის განცალკევება ოტოლიტური მემბრანიდან ნაწილაკების გადასვლით ენდოლიმფაში და ამის შედეგად ჩამოყალიბდეს უფრო ხშირად ბილატერალური, ხოლო რიგ შემთხვევაში მულტიკანალური კპთ-ის სინდრომი.

ამგვარად, კპთ-ას მკაფიოდ შემოსაზღვრული კლინიკური და პათოფიზიოლოგიური პარადიგმასთან ერთდროულად გააჩნია საკმაოდ ვრცელი დიაპაზონის ეტიოლოგიური, დიაგნოზური და პროგნოზული პარამეტრები, რომელთა ვარიანტებურმა თანხვედრამ მიზანშეწონილი გახადა გარდა ლიტერატურაში მიღებული ორ ფორმად-იდიოპათიურ და მეორად-სიმპტომურად დაყოფისა, გამოგვეყენებინა კპთ-ის სინდრომის უფრო ვრცელი დიქტომია. ამგვარად დაჯგუფდნენ: კლინიკური გამოვლინებების მიხედვით-სრულად მანიფესტირებული და ნაშლილი (აბორტული) ფორმები; მიმდინარეობის მიხედვით-რეკურენტული და მონოფაზური ფორმები, აგრეთვე სოლიტარული და პერსისტირებული ფორმები; გამოსავლის მიხედვით სტაციონარული და პროგრესირებადი ფორმები; სიმწვავეს მიხედვით-იქტალური ანუ პაროქსიზმული და ექსტრაპაროქსიზმული ანუ ინტერიქტალური (ქრონიკული) ფორმები.

მოპოვებული მონაცემების სტატისტიკური ანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ უკანა არხის დაზიანება დაფიქსირდა მკვეთრი უპირატესობით სხვა არხებთან შედარებით, როგორც მონოკანალური (82,3%), ასევე მულტიკანალური (90,1%) გენეზის კპთ-ის დროს, ეს მონაცემები ეთანხმება მრავალ სხვა მკვლევართა აზრს, რომლის მიხედვით უკანა არხის პათოლოგიით წარმოშობილ კპთ-ის სიმძირე განიმარტება გარკვეული ანატომიური თავისებურებით — უკანა არხი შეადგენს ლაბირინთის იმ ნაწილს, რომლის სივრცე ყველაზე მეტად არის დაკავშირებული გრავიტაციასთან (Parnes L., 2003). უკანა არხის კპთ გამოვლინდა მეორადი ფორმის საგრძნობი უპირატესობით (57,5%) იდიოპათიურ კპთ-თან შედარებით (42,5%), რაც შეიძლება აიხსნას ჩვენს დაკვირვებებში არსებული ხანგრძლივი ანამნეზით და დაავადების ადრეულ ატაპზე არარაციონალური ან სულაც უსისტემო, გაუაზრებელი თერაპიით. უკანა არხის პათოლოგიით განპირობებულ კპთ-ეს ახასიათებს კლინიკურად სრულად მანიფესტირებული 71,6%-ში, ხოლო 28,4%-ში ნაშლილი, აბორტული გამოვლინება; მიმდინარეობის მიხედვით კპთ

ხასიათდება მონოფაზური ფორმის მცირე უპირატესობით (54,7%). რეკურენტულთან შედარებით (45,3%); პროგრესირებადი კპთ დაფიქსირდა შემთხვევათა 52,4%-ში, სტაციონარული მიმდინარეობის კი 47,6%-ში. აუცილებელია აქ ხაზი გაესვას გამოყოფილ ფორმებს შორის სკრინინგისას დაფიქსირებულ შეფარდების დინამიკურობას, რომელიც უმეტეს შემთხვევაში აღინუსხება ხანგრძლივი კატამნეზური დაკვირვების პროცესში.

ჩვენს გამოკვლევებში გამოიყენებულ ეტიოლოგიურ, პათოფიზიოლოგიურ და კლინიკურ-დინამიკურ პოლიმორფიზმთან თანადროულად გამოიკვეთა კპთ-ის ობლიგატური კლინიკური ინვარიანტი, რომელიც წარმოადგენს ტიპიურ, პირველ რიგში თავის პოზიცია(ცვალების შედეგად აღმოცენებულ, როტაციულ თავბრუსხვევას, თანხლებულს გეო- ან აპოგეოტროპულ ნისტაგმით. ასეთი ინვარიანტის შემცველი კპთ-ის პაროქსიზმი ყოველთვის ვითარდება თავის პოზიცია(ცვალების მომენტში და არა თავისა ან სხეულის პოზიციის შეცვლის შემდეგ. აქედან გამომდინარე მიგვიჩნია, რომ აღნიშნულ სინდრომს მართლებულია ეწოდოს კეთილთვისებიანი პაროქსიზმული პოზიცია(ცვალების (და არა პოზიციური) თავბრუსხვევა.

ჰორიზონტალური არხის დაზიანება გამოვლენილია საკმაოდ მაღალი მაჩვენებლით – მულტიკანალური 43,2%-ში და მონოკანალური 12,5%-ში. ლიტერატურის მიხედვით ჰორიზონტალური არხის დაზიანების სიხშირე ვარირებს 5%-30% შორის. ჩვენი მონაცემები ეთანხმება კვლევას, სადაც ჰორიზონტალური არხის კპთ არის წარმოდგენილი მაღალი სიხშირით, 33%-თ ყველა სახის კპთ-ის შორის (Imai T., 2005). ნისტაგმის გეოტროპული ფორმა ნანახი იქნა 74,5%-ში, აპოგეოტროპული ნისტაგმი გამოვლენილია შედარებით ნაკლებად - 25,5%-ში. ლიტერატურის მიმოხილვის მიხედვით აპოგეოტროპული ნისტაგმი წარმოდგენილია 27%-ში და მხოლოდ იმ პაციენტებში, ვისაც აქვს ჰორიზონტალური არხის კპთ (Uno A., 2001).

ჰორიზონტალური არხის კპთ-ში მნიშვნელოვნად ჭარბობს მეორადი დაზიანება იდიოპათიურთან შედარებით (74,5% და 25,5%), უხშირესად გამოვლენილია კპთ-ის სრულად მანიფესტირებული კლინიკური ფორმა - 78,7%-ში, მონოფაზური 60,1%-ში და რეკურენტული მიმდინარეობით 39,9%-ში; ცნობილია, რომ ჰორიზონტალური არხის კპთ-ის მიმდინარეობა ბევრად მძიმეა უკანა არხის კპთთან შედარებით და ამის შესაბამისად პროგრესირებადი ფორმები ჩვენ მასალაში დაფიქსირდა 60,6%-ში, სტაციონარული მიმდინარეობით კი 39,4%-ში. რიგი ავტორთა აზრით ჰორიზონტალური არხის კპთ-ს ახასიათებს მეტად პერსისტირებული მიმდინარეობა და მკურნალობის ეფექტი არის უფრო ძნელად მისაღწევი უკანა არხიდან აღმოცენებულ კპთ-თან შედარებით (Brandt T., 2006).

წინა არხის დაზიანება, კპთ-ის საერთო სტრუქტურაში დანარჩენებზე ბევრად იშვიათი ეტიოლოგიური ვარიანტია, მულტიკანალურ კომბინაციაში აღემატება მონოკანალურს როგორც სიხშირით (12% შედარებით 5,2%-თან), ისე ანამნეზის ხანგრძლივობით. აღსანიშნავია ისიც, რომ კომბინირებული წინაარხოვანი დაზიანება გხვდება ყოველთვის უნილატერალური ლოკალიზაციით მაშინ, როდესაც დანარჩენი ვარიანტი წარმოადგენილი იყო როგორც მულტიკანალურ-უნილატერალური, ისე მულტიკანალურ - ბილატერალურ კომბინაციაში. ამგვარი სტატის-

ტიკური კანონზომიერება აშკარად მოწმობს იმას, რომ წინა არხის მონაწილეობით მულტიკანალური ვარიანტი ყოველთვის ფორმირდება წინაარსოვანიდან და არა უკანა ან ჰორიზონტალურ არხებიდან მათ წინაარსოვანთან შერწყმის შედეგად. ამის სასარგებლოდ აგრეთვე მოწმობს ის ფაქტი, რომ წინა არხის დაზიანების გარეშე მულტიკანალური დაზიანებით წარმოდგენილი კპტო-ის ანამნეზის ხანგრძლივობა არ განსხვავდება უკანა- ან ჰორიზონტალურ-მონოკანალურისაგან.

წინაარსოვანი კპტო-ის პროპორციის სიმცირე ეთანხმება Bertholon P., Bronstein A., (2002) კვლევის მონაცემებს, სადაც პაციენტებში პოზიციური ქვემოთმიმართული ნისტაგმით სავარაუდოდ წინა არხის ოტოლითიაზი აღინიშნება მხოლოდ ერთეულ შემთხვევაში. წინა არხის კპტო 87,5% შემთხვევაში დაკავშირებული იყო მეორად დაზიანებასთან, ხოლო 12,5%-ში იდიოპათიურ ფორმებთან; ტიპური კპტო-ის ფორმულა გამოვლინდა და დაფიქსირდა 58,9%-ში, აბორტული ფორმა 41,1%-ში; წინა არხის მონოფაზური მიმდინარეობა გამოვლინდა 91,0%-ში, რეკურენტული სიმპტომატიკით 8,9%-ში; უმეტეს შემთხვევაში წინა არხის კპტო-ის მიმდინარეობა ხასიათდებოდა პროგრესირებადი თერაპიარეზისტენტული მიმდინარეობით. 78,6%-ში რეპოზიციური მანევრების გარდა დამატებით საჭირო ხდებოდა დერილისებრი მორჩის ვიბრაციული სტიმულაციის და სპეციალური ვესტიბულური ვარჯიშების გამოყენება.

მულტიკანალური ფორმების დაზიანებაში ყველაზე ხშირად დაფიქსირდა უკანა/ჰორიზონტალური 64,9%-ში, უკანა/ჰორიზონტალური/წინა 28,5%-ში და ჰორიზონტალური/წინა არხების დაზიანებები (6,6%-ში), უკანა/წინა არხების კომბინირებული დაზიანება არ იქნა გამოვლენილი, ჩვენი ვარაუდით ანატომიური თავისებურობის გამო. ბილატერალური (7,6%) ყველა დარღვევა იყო დაკავშირებული უკანა არხის დაზიანებასთან.

მულტიკანალური და ბილატერალურ დაზიანებაში ჭარბობდა მეორადი ფორმები 85,5%, სრულად მანიფესტირებული გამოვლინების და აბორტული ფორმები იყო შესაბამისად 74,5% და 25,5%-ში; მონოფაზური გამოხატულობა 60,6% და რეკურენტული გამოვლინება 39,4%-ში; აქედან პროგრესირებადი 55,2%-ში და სტაციონარული ფორმებით 44,8%-ში.

ჩვენს მიერ მიღებულ კლინიკურ მანიფესტაციის მონაცემებში კპტო წარმოდგენილი ტიპური როტაციული თავბრუსხვევით იყო დაფიქსირებული 77%-ში, პაციენტთა 31,3% აღნიშნავდა გამოხატულ არასისტემური თავბრუსხვევის შეგრძნებას.

ოსცილოფსია თავის მოძრაობის დროს არის კარგად შესწავლილი კპტო-ის სიმპტომი (Brandt T., 2003), რომელიც ჩვენს მასალაში იყო წარმოდგენილი მაღალი სიხშირით 72,8%-ში.

იმბალანსი ჩვენს მიერ აღნუსხულია არა მარტო პაროქსიზმების ფორმულაში, არამედ ინტერიქტალურ მიმდინარეობაში მაღალი გავრცელებით კპტო-ის წინა- და ჰორიზონტალურარსოვან ვარიანტში (68,3%). პროლონგირებული იმბალანსი ხშირად ჩნდება რეპოზიციური დადებითი მანევრების შედეგად და არის ინტერპრეტირებული როგორც უტრიკულური დისფუნქციის ერთ-ერთი დამახასიათებელი სიმპტომი (von Brevern M., 2006).

გულისრევა ან ლებინება იყო გამოხატული 35,5%-ში და ყოველთვის ვითარდებოდა ძლიერი თავბრუსხვევის სიმალლეზე. აგრეთვე გულისრევა/ლებინება თან ახლავს განმეორებით რეპოზიციური მანევრებს და განსაკუთრებულად სენსიტიურ პაციენტებში მკურნალობის წინ დაშვებულია ანტიემეტური საშუალების გამოყენება (Brandt T., 2003). ჩვენს მიერ წარმატებით გამოიყენებოდა ანტიემეტური საშუალება დრამინა (50-100 მგ.) 0,5 საათით ადრე თერაპიული რეპოზიციური მანევრის დაწყებამდე.

ჩვენი მასალის მონაცემებით გამოვლინებული კპტ-ის შეტევების გახშირებული განვითარება პოზიციის შეცვლისთანავე ძილში - 76,3% და განსაკუთრებით დანოლის ან ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას — 68,3% წარმოადგენს კპტ-ის სარწმუნო დიაგნოსტიკურ კლინიკურ ნიშანს. აქედან გამომდინარე ამ სიმპტომებს სხვა მკვლევართა მსგავსად (von Brevern M., 2006) მაღალი სარწმუნოებით ვიყენებდით კპტ-ის სკრინინგის პროცესში.

დაცემა, რომელიც დაკავშირებულია კპტ-ის შეტევებთან გვხვდება საკმაოდ ხშირად, რაც ქმნის ტრავმატიზმის მაღალ რისკს, განსაკუთრებით ხანდაზმულებში და ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით შეადგენს 78%-ს (Odhalai J.S., 2000), ჩვენი მასალაში დაცემა დაკავშირებული კპტ-თან დაფიქსირდა 44,0%-ში მხოლოდ უფროს ასაკოვან ჯგუფში ან მოძრაობის მოშლილობის კომორბიდობის პირობებში.

კპტ-ის სრულად მანიფესტირებული და აბორტული ფორმების გამოვლინების სტატისტიკური მონაცემების შედეგები მიუთითებენ იმაზე, რომ პაციენტების უმრავლესობა მუდმივ კლინიკურ ნიშნად მოიხსენიებენ ძილში განვითარებულ კპტ-ის შეტევას, რაც დამატებით ადასტურებს ამ ჩივილის დიაგნოზურ ღირებულებას. კპტ-ს კიდევ ერთი სპეციფიკური, ჩვენს მიერ შემჩნეული, თვისება მდგომარეობს იმაში, რომ იგი უფრო ხშირად ვითარდება ვერტიკალურ პოზიციიდან ჰორიზონტალურში გადასვლისას, ვიდრე პირიქით. ამ კლინიკურ თავისებურებასაც ახსნა შეიძლება მოექცნოს ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების მეშვეობით. კერძოდ, ლამის ძილის პირობებში დაღმავალი შეკავების გამო ღერო-ნათხემის ბირთვების ტონუსი დაქვეითებულია, აგრეთვე მათ ინაქტივაციას განაპირობებს დორზო-სპინო-ვესტიბულური და დორზო-სპინო-ცერებელური მატონიზირებული პროპრიოცეპტული აფერენტაციის შეჩერება, რაც ასუსტებს ნათხემის და ღეროს ვესტიბულური ბირთვებიდან კომპენსაციურ ეფექტს. ლაბირინთის შიდა ოტოკონიალური ფაქტორი ადვილად რეალიზდება პოზიციაცვლების თავბრუსხვევის პაროქსიზმში. კლინიკურად სრულად მანიფესტირებული კპტ-ის როგორც პაროქსიზმულ, ისე ექსტრაიქტალურ ფორმას აერთიანებს ტიპური მანიფესტაციის ტრიადა, წარმოდგენილი ოსცილოპსიით, იმბალანსით და როტაციული თავბრუსხვევით თითქმის თანაბარი სიხშირით (შესაბამისად 72,6%-ში, 68,9%-ში და 61,1%-ში). აღნიშნული გარემოება კითხვის ნიშნის ქვეშ შეიძლება აყენებდეს დაავადების პაროქსიზმულ სინდრომების რიგში განხილვის ექსკლუზიურობას.

ცნობილია, რომ რიგი მკვლევარებისა მომხრეა კპტ-ის ნაკლებად დიაგნოზირებადი ფორმების გამოყოფისა (Oghalai J.S., 2000), რომლებიც გამოირჩევიან ლატენტური მიმდინარეობით, ან სხვა შემთხვევაში ნაშლილი სიმპტომატიკის გამო პაციენტები ვერ აყალიბებენ თავის ჩივილებს. ნაშლილი ფორმების კლინიკურ

მანიფესტაციაში დომინირებდა სიმპტომების პარციალურობა და დისოცირება, სადაც არასპეციფიკურად გამოხატული იყო კპთ-ის ერთ-ერთი გამოვლინების სიმპტომი - იმბალანსი (89,9%), ოსცილოფსია (57,3%) ან არასისტემური თავბრუსხვევის შეგრძნება (74,4%), ხოლო შედარებით მსუბუქი ხარისხის როტაციული თავბრუსხვევა გამოხატული იყო 44,9%-ში. ჩვენს მიერ რუდიმენტული ან აბორტულად კლასიფიცირებული ასეთი ფორმების არსებობა აუცილებლობას ქმნის ნებისმიერ ბუნდოვნად ჩამოყალიბებულ ვესტიბულური ჩივილის შემთხვევაში გამოყენებულ იყოს სადიანგნოზო პოზიციური ტესტირების კომპლექსი სამივე არხის პათოლოგიით გამოწვეულ კპთ-ის გამოსარიცხად.

ჩვენს ხელთარსებულ დაკვირვების შესაბამისად კპთ-ის აბორტული ფორმა, რომელიც სრულად მანიფესტირებულისაგან განსხვავებით ჩვეულებრივ წარმოდგენილია პარციალური სიმპტომოკომპლექსით, ხასიათდება მკაცრი სტერეოტიპით და არც ერთ შემთხვევაში არ იყო შენაცვლებული განსხვავებული ხასიათის გენერალიზებულ სინდრომით. განხილულ კლინიკურ ჯგუფში საკვანძი სიმპტომოკომპლექსის მრავალფეროვნებით გამოირჩევა მულტიკანალური კპთ, რომელშიც ყურადღებას იპყრობს დიაგნოზური ტესტით გამოწვეული ნისტაგმის პარამეტრების დამოკიდებულება დომინანტური არხის დაზიანებასთან; გარდა იმისა არ ჰქონია ადგილი არასისტემური თავბრუსხვევის შემთხვევასაც. უკანა არხის კპთ-ის მიმდინარეობა გამოირჩევა ტიპური როტაციული თავბრუსხვევის გამოწვეულ ნისტაგმთან შედარებითი ხანგრძლივობის უპირატესობით, პორიზონტალური არხის კპთ-ის მიმდინარეობაში ჭარბობს ოსცილოფსია, ხოლო წინა არხის კპთ-ის ყველა შემთხვევა დაკავშირებულია სხეულის იმბალანსთან.

კპთ-ის კლასიფიცირება პათოლოგიური პროცესის ქრონოლოგიური მახასიათებლების მიხედვით წარმოადგენს რთულ ამოცანას და მოითხოვს კლინიკურ-ანამნეზური მონაცემების სერუპულოზურ გააზრებას. ლიტერატურული წყაროების მიხედვით (Parnes L., 2003) ამ ჭრილში საკითხი არ დაკონკრეტებულა – არ არსებობს მონოფაზური და რეკურენტული მიმდინარეობას შორის გამიჯვნის მკაცრი კრიტერიუმები, კერძოდ არ არის განსაზღვრული კპთ-ის მონოფაზური ვარიანტის ქრონოლოგიური ჩარჩოები. ჩვენი დაკვირვების ქვეშ აღმოჩნდა პაციენტი, რომელსაც პოზიციური თავბრუსხვევის ორი ერთეული ეპიზოდი დროში დაშორებული იყო 9 წლით. რამდენად გამართლებულია ასეთი შემთხვევის კვალიფიცირება 8 წლიანი ანამნეზის პერიოდში ჯერ მონოფაზურად, ხოლო ანამნეზის მე 9 წელს რეკურენტულად? ან რა შინაარსი შეიძლება საფუძვლად დაედოს ტერმინ „რეკურენტულ“-ს? პათოფიზიოლოგიური პოზიციიდან ამ ტერმინის ქვეშ შეიძლება იგულისხმებოდეს დაავადების როგორც რეციდივი, ისე რეაქტივაცია. პირველ შემთხვევაში უნდა წარმოვიდგინოთ პათოლოგიური პროცესის მექანიზმებთან ერთად კლინიკური გამოვლინების განახლებული ჩამოყალიბება ისეთი სახით, რომ არ გამოირიცხება ახალი კლინიკური ვარიანტი პეტეროგენულ-არხოვანი პათოლოგიის შედეგად, ხოლო მეორე შემთხვევაში სუბკლინიკური მექანიზმის (რეგლამენტირებული ცენტრალური კომპენსაციის შედეგად) განახლებული ამოქმედება ადრეულთან იდენტური კლინიკური სიმპტომოკომპლექსის აქტუალობით.

კპპ-ის შეტევების მონოფაზური და რეკურენტული კლინიკური მიმდინარეობა ჩვენს მასალაში ნაწილდებოდა 54,6%-ის და 45,4%-ის შეფარდებით. ეს მონაცემები მიახლოებულია აქამდე გამოქვეყნებულ ხანგრძლივ 6-17 წლის განმავლობაში წარმოებულ დაკვირვებების მონაცემებს, სადაც რეკურენტული და მონოფაზური ფორმების კპპ-ის მიმდინარეობის მაჩვენებლები იყო შეფასებული 50-50%-ის შეფარდებით (Brandt T. et al, 2006). ანამნეზის მიხედვით კპპ-ის რეკურენტული მიმდინარეობის შესახებ ზუსტი მონაცემების დაფიქსირება გაძნელებული იყო, ვინაიდან ხშირ შემთხვევაში პაციენტების შეგრძნებების აღწერით ვერ დგინდებოდა შეტევების განმეორების ზუსტი რაოდენობა ან პაციენტები ვერ გვანდობდნენ ისეთ ანამნეზურ ცნობებს, რომელთა მიხედვით შეიძლებოდა გვევარაუდა დაავადების შენიღბვა ხანგრძლივი ექსტრემული უპრესული თერაპიით.

ამ საკითხთან დაკავშირებით არსებობს მხოლოდ რამდენიმე კვლევა და ერთ-ერთი ბოლო პროსპექტული კვლევის მონაცემებით უკანა არხის დაზიანების დროს სპონტანური რემისია შეტევის დაწყებიდან საშუალოდ შეადგენს 39 დღეს, ხოლო პორიზონტალური არხის დაზიანებისას - 16 დღეს (Imai T., 2005). წინა არხის კპპ-ის სპონტანური რემისიის შესახებ ლიტერატურაში ცნობები ჯერ კიდევ არ არის. ბრანდტის მონაცემებით, კპპ-ას, თუ ის არ არის ადექვატურად ნამკურნალები, პერსისტირება ახასიათებს 30%-ში, გააჩნია განმეორების რისკი 20-30%-ში წელიწადში რეკურენტულობის სიხშირით 15%-ში (Brandt T., 2005).

ჩვენი დაკვირვებებში კპპ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობა მერყეობდა ერთი დღიდან 9 წლამდე, ამის მიხედვით პაციენტები დანაწილდნენ ოთხ ჯგუფად: სუბიექტები, რომელთა სიმპტომური პერიოდი არ აღემატებოდა ერთ თვეს - 21,4%; ერთი თვიდან ექვს თვემდე ხანგრძლივობის ანამნეზით - 20,3%; ექვსი თვიდან ერთ წლამდე განმავლობაში კპპ-ის ეპიზოდების მქონე პაციენტები - 26,3%; ერთი წლის და მეტი ხნის ხანგრძლივობის სიმპტომატიკის მქონე პაციენტები - 32,0%.

საგულისხმო აღმოჩნდა აგრეთვე მონოკანალური და მულტიკანალური ფორმების სიხშირის კავშირი კპპ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობასთან. მიღებული სტატისტიკურად სარწმუნო მონაცემებით χ^2 , ($p < 0,0001$) გაირკვა, რომ მულტიკანალური კპპ-ის მქონე პაციენტთა ანამნეზი მეტად ხანგრძლივია მონოკანალურთან შედარებით. ამის მიზეზი უნდა მდგომარეობდეს იმაში, რომ მულტიკანალური დაზიანების შედეგად განვითარებული კპპ იშვიათად განიცდის სპონტანურ რემისიას, მიდრეკილია ხანგრძლივი პერსისტირებისაკენ. კპპ-ის პროგრესირებადი ფორმების რაოდენობის ანამნეზის ხანგრძლივობასთან კავშირი სტატისტიკურად არ დადასტურებულა.

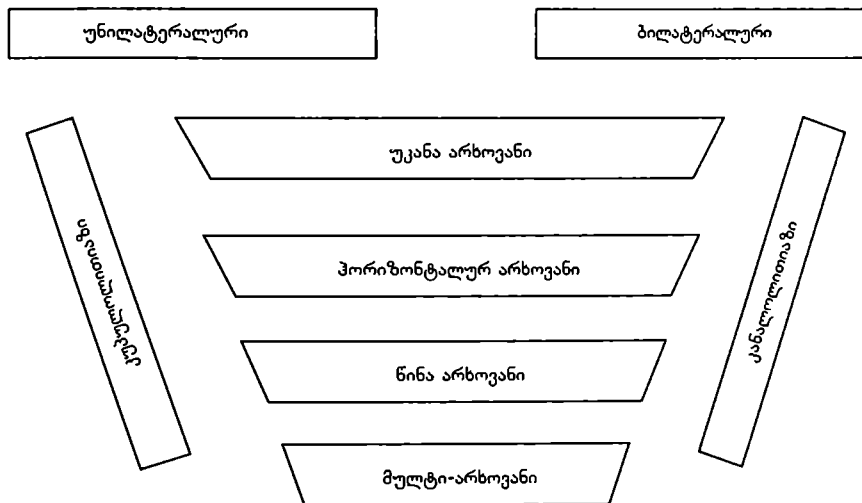
ჩვენს მიერ იყო დაფიქსირებული ორი უხშირესი კპპ-ის გამოვლინების - ოსცილიფსიისა და სხეულის იმბალანსის კავშირი ანამნეზის ხანგრძლივობასთან. სტატისტიკურად სარწმუნო მონაცემებით χ^2 , ($p < 0,0001$) ოსცილოფსიის და იმბალანსის გამოვლინება მატულობს კპპ-ის ხანგრძლივობასთან ერთად, რაც ხშირ შემთხვევაში უზუსტო დიაგნოზის საფუძველი ხდება.

სავარაუდოა, რომ ძლიერი როტაციული თავბრუსხვევის გამო პაციენტი ზღუდავს სწრაფი მოძრაობების შესრულებას, მაგრამ თავის პოზიციის გარკვეული

ცვალებადობის დროს მიანიც ხდება ვესტიბულო-ოკულარული რეფლექსის კომპრომენტაცია, რაც ინვეეს ოსცილოფსიის და იმბალანსის შეგრძნებას და ამ გამოვლინებით გამოხატული ტიპიური გაშლილი კპტ-ის ფორმა გადადის ნაშლი-ლი კპტ-ის მიმდინარეობაში. საფიქრებელია, რომ დაავადების ხანდაზმულობას-თან ერთად, განსაკუთრებით კომორბიდული პათოლოგიის პირობებში შესაძლოა ხდებოდეს ცენტრალური კომპენსაციური მექანიზმების შესუსტება, რის შედეგად ვლინდება ოსცილოფსიისა და იმბალანსის ხარისხის მომატება. ამ სიმპტომების მატებასთან ერთად სტატისტიკურად სარწმუნოდ χ^2 , ($p < 0,003$) მატულობს და-ცემის სიხშირე ხანგრძლივი ანამნეზის მქონე პაციენტებში და ამით იზრდება კპტ-თან დაკავშირებული როგორც ტრავმატიზმის, ისე ფობიურ-დეპრესიული სინდრომის განვითარების რისკი. შესწავლილი მასალის მიხედვით დაცემის ეპი-ზოდები კპტ-ის სტრუქტურაში იყო დაკავშირებული სტატისტიკურად სარწმუ-ნოდ კორელაციურ კავშირში ფობიასთან და დეპრესიასთან.

ზემოთ მოყვანილი ფაქტიური მონაცემების ანალიზი საშუალებას იძლევა კპტ-ის კლინიკური და პათოფიზიოლოგიური პოლიმორფიზმის საზღვრებში არ-სებული კანონზომიერი კავშირების სისტემატიზაციის მიზნით წარმოვადგინოთ ამ დაავადების კლასიფიკაციური სქემა, რომელიც მოცემულია სურათზე №43.

კპპ-ის კლასიფიკაციური სქემა



იქტალური, პაროქსიმული	სრულად მანიფესტირებული		ქრონიკული ვესტიბულური ამლილობა
	აბორტული (პარციალური)		
	იდიოპათიური		
	მეორადი (სიმპტომური)		ქრონიკული ლოკომოციური ამლილობა
	მონოფაზური		
	რეკურენტული		
	რეციდიული	რეაქტივირებული	ქრონიკული სომატოფორმული ამლილობა
	პერსისტირებული		
	სოლიტარული		ქრონიკული ფობიურ-დებრესიული ამლილობა
	სტაციონარული		
პროგრესირებადი			

ინტერიქტალური, ექსტრაპაროქსიმული

შესწავლილი მასალის მიხედვით დაცემის ეპიზოდები კპპთ-ის სტრუქტურაში სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაციურ კავშირშია ფობიასთან და დეპრესიასთან. იგივეს მოწმობს არაერთი ლიტერატურული წყარო, რომლის მიხედვით ფსიქოემოციური გამოვლინება არის მწვავე ვესტიბულური დარღვევების კარგად ცნობილი თანმხლები (Nagarkar A.N. et al, 2000). ჩვენს მიერ იყო შეფასებული და მნიშვნელოვანი სტატისტიკურად სარწმუნო χ^2 , ($p < 0,0001$) ფობიისა და დეპრესიის კავშირი კპპთ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობასთან. კვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ანამნეზის ხანგრძლივობასთან ერთად მატულობს იმ პაციენტების რაოდენობა, რომლებიც ამჟღავნებდნენ ფობიასა და დეპრესიას და ამ დარღვევებით ყველაზე მეტი გამოვლინება დაფიქსირებული იქნა ერთი წლის და მეტი ხანდაზმულობის კპპთ-ის მქონე პაციენტებში. ამასთან ერთად, იყო შემჩნეული ფობიური პოსტურული სინდრომის აღმოცენება კპპთ-ის მიმდინარეობაში ძლიერი სტრესის შედეგად, კერძოდ მინისძვრის შემდეგ (Tevzadze N., Shakarishvili R., 2007).

კომორბიდული ნეიროფსიქიატრიული აშლილობათა რიგში, რომელიც თანაარსებობს კპპთ-სთან, წამყვანი ადგილი უკავია მცირე დეპრესიას და შფოთვითი აშლილობას. მათ ფონზე გამოკვეთილად წარმოჩნდება გენერალიზებული შფოთვითი რეაქციები, მწვავე და პოსტ-ტრავმული სტრესული დარღვევები, მაშინ როდესაც დეპრესია, რომელიც უფრო მეტად დისტიმიის ფარგლებში ფლუქტუირებს, აშკარად ატარებს რეაქტიული პროცესის შინაარსს, პოსტ-ტრავმული დარღვევა და კპპთ ორმხრივი კავშირის საშუალებით აყალიბებენ ფობიური პოსტურული თავბრუსხვევისა და რეაქტივირებული კპპთ-ის კომპლექსს. ასეთ შემთხვევაში ძალზე სასარგებლოა რეპოზიციური ვარჯიშების ჩატარებასთან ერთდროულად ანტიდეპრესანტების (ჩვენი პრაქტიკიდან სეროტონინის-ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორები) გამოყენება, რაც ნათლად დადასტურდა მინისძვრით პროვოცირებულ კპპთ-ის მქონე პირებში.

ცნობილია, რომ მინისძვრის შედეგად ადვილად ვითარდება მწვავე ან ქრონიკული სტრესული მდგომარეობა, რომელიც არის კვალიფიცირებული, როგორც პოსტ-ტრავმული სტრესული აშლილობა (Cavaljuga S. et al, 2003).

სამწლიან პროსპექტულ კვლევაში ტაივანის მინისძვრის შედეგად განვითარებული პოსტ-ტრავმული სტრესული აშლილობა იყო დაფიქსირებული გადარჩენილების 23.8%-ში (Tsai K. et al, 2005). 1995 წელს მომხდარმა მინისძვრამ იაპონიაში 3-ჯერ გაზარდა მიოკარდიუმის ინფარქტის და ორჯერ ინსულტის სიხშირე მოსახლეობაში, განსაკუთრებით ეპიცენტრთან ახლოს მცხოვრებ ქალებში (Kario S. et al, 2003).

მინისძვრის შედეგად მიღებულმა ფსიქიკურმა ტრავმებმა, სახლის და ქონების დაკარგვით გამოწვეულმა დეპრესიამ, გაზარდა სუიციდის შემთხვევები თურქეთში (Vehid H. et al, 2006).

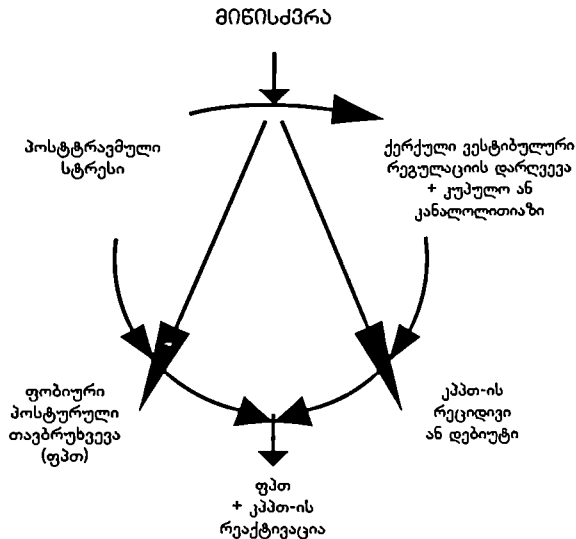
ფსიქოგენური ვესტიბულური დარღვევის ერთერთი ხშირი ნაირსახეობა — ფობიური პოსტურული თავბრუსხვევა (ფპთ) ჩვენს მიერ შესწავლილ ავადმყოფებს შორის ხასიათდება მრავლობითი ნაკლებად დიფერენცირებული დამთრუნველი სუბიექტური ნიშანთა გამოთვლით, რომელიც მოიცავს არასტაბილურობის დისკომფორტის განცდას და სტატიკის ილუზორულ ფლუქტუირებად დარღვევას, ხანმოკლე

(წამები-წუთები) მიმდინარეობით. ეს სინდრომი ხშირად ვითარდება მძლავრი პერ-ცეპტიური სტიმულის შედეგად და გამოვლინდება პანიკური შეტევებით. ფშტ ასო-ცირდება მოუსვენრობასთან, დაძაბულობასთან და უმეტესად უვითარდება პირო-ვნებებს ობსცესურ-კომპულსური ხასიათობრივი თავისებურობებით, ფშტ-ის მქო-ნე პაციენტებს გარდა ემოციური სტრესისა აქვთ ხშირად გადატანილი რომელიმე სომატური დაავადება ან ორგანული ვესტიბულური დარღვევა (Brandt T., 1999).

იზოლირებული ფობიურ-პოსტტრული თავბრუხვევის ქვეჯგუფში სამკურნალო მენეჯმენტის განხორციელების პროცესში ჩვენს მიერ დაფიქსირდა ფრიად საგუ-ლისხმო ფაქტი: კპტ-სთან სადიფერენციაციოდ წარმოებულ Dix-Hallpike-ს ტესტის უარყოფითი შედეგის მიუხედავად 42 კლინიკური შემთხვევიდან 16-ში ჩატარებული სამკურნალო რეპოზიციური მანევრის შედეგად მიღებულ იქნა დრამატული თერა-პიული ეფექტი, რაც საფუძველს გვაძლევს ვივარაუდოთ აღნიშნული მანევრების არა პათოგენეზური, არამედ ფსიქოგენიით განპირობებული პლაცებო ეფექტი, თუმცა იშვიათ შემთხვევაში უნდა იყოს გათვალისწინებული კპტ-ის სუბიექტური ვერსიის არსებობა: მსგავს მოსაზრებას ხელმისაწვდომ ლიტერატურაში არ შევხვედრივართ.

ფსიქოემოციური დატვირთვით პროვოცირებული მწვავე ვესტიბულური და-რღვევების დიაგნოზური და თერაპიული ტაქტიკის სტანდარტიზაციის პროცესმა სარწმუნო გახადა მოსაზრება, რომ მიწისძვრასთან დაკავშირებით აღმოცენებუ-ლი თავბრუხვევის სინდრომის სტრუქტურაში გამოიყოფა 3 პათოგენეზური ვა-რიანტი, რომელთა მექანიზმი უნდა შეიცავდეს ერთიან ანატომო-ფიზიოლოგიურ საფუძველს (სურ. №44).

სურათი №44. მიწისძვრით პროვოცირებული თავბრუხვევის სინდრომის მექანიზმის ალგორითმი



მოცემულ სექციაში ასახულია ფსიქო-ემოციური სტრესოგენული და ლაბირინთული პათოლოგიის ფაქტორთა ურთიერთ დამოკიდებულება. ჩვენი ვარაუდით მინისძვრის საპასუხოდ განვითარებულმა პირველადმა სტრესმა ან პოსტ-ტრავმულმა სტრესულმა აპლილობამ შეიძლება გამოიწვიოს ფობიური პოსტურული თავბრუსხვევის სინდრომი და აგრეთვე ტრიგერული როლი შეასრულოს ქერქული (პარიეტო-ტემპორული) ვესტიბულური რეგულაციის დარღვევაში. ამ უკანასკნელმა კპპთ-ის პრემორბიდში არსებობისას შეიძლება პროვოცირება მოახდინოს მისი რეციდივისა ან ცენტრალური კომპენსაციის მექანიზმების დათრგუნვის შედეგად განაპირობოს ლატენტურად არსებული კუპულო- ან კანალოლითაზის სინდრომოლოგიური მანეფესტაცია. ზემოთ განხილული ორივე პათოლოგიური ფაქტორი კი საკმარისი შეიძლება გახდეს კპპთ-ის რეაქტივაციის ფობიურ-პოსტურული თავბრუსხვევასთან კომბინირებული ფორმის ჩამოყალიბებისათვის.

ჩვენი კლინიკური მასალის ანალიზი საფუძველს იძლევა ვივარაუდოთ, რომ მინისძვრა გახდა ფსიქოგენური თავბრუსხვევის მაპროვოცირებელი ფაქტორი, რაც თანსდევს პანიკური შეტევები, შფოთვა, დაძაბულობა, აგორაფობია – გამლელი ფზთ მანიფესტაციით. არ გამოირიცხება ისიც, რომ შესაძლოა პრემორბიდულად ხანგრძლივად არსებულმა კპპთ-მ გამოფიტა რა ცენტრალური კომპენსაციის რეზერვები, გაუადვილა ფსიქოგენიას ვესტიბულურ დისფუნქციაში რეალიზაცია. ამ დაკვირვების საფუძველზე საფიქრებელია, რომ ფსიქოლოგიურ სტრესს ექუთენის მნიშვნელოვანი როლი მეორადი კპპთ-ის განვითარებაში. მინისძვრა არის მეორადი კპპთ-ის აღმოცენების ტრიგერი და აგრეთვე ფსიქოგენური თავბრუსხვევის, ძირითადად ფზთ-ის განვითარების მაპროვოცირებელი ფაქტორი. ასეთი შეხედულება ეთანხმება სხვა ზოგიერთ კვლევის მონაცემებს, სადაც გამოითქვა აზრი, რომ ვესტიბულურ დარღვევას შეუძლია განაპირობოს ფზთ-ის აღმოცენება და ამ სინდრომის კლინიკური მიმდინარეობა არ ექვემდებარება კომპენსაციურ ეფექტს ცენტრალური ვესტიბულური ბირთვებიდან (Huppert D., Brandt T., 1995).

განხილული საკითხებთან დაკავშირებული შეხედულება საცესბით ეთანხმება ლიტერატურულ მონაცემებს, სადაც დასაბუთებულია თავბრუსხვევის კავშირი პანიკური შეტევებთან და სენსორულ კონფლიქტთან. ცნობილია, რომ თავბრუსხვევის შეგრძნება, მუდმივად თანხლებული აგორაფობიით, არის პანიკური შეტევების ხშირი და მნიშვნელოვანი სიმპტომი. თვით პანიკური შეტევა აგორაფობიით, როგორც წესი, კავშირშია წონასწორობის დეფიციტთან, რაც განაპირობებს სივრცით დეზორიენტაციას და ინვევს შიშის პოტენცირებას. პაციენტებში, რომელთა პანიკური შეტევები შერწყმულია თავბრუსხვევასთან, უფრო მეტად არის გამოხატული აგორაფობიური ქცევა, გულის წასვლის შეტევები და შრომისუუნარობა (Yardley L., Owen N., 2001).

ჩვენი მასალიდან გამომდინარე საფიქრებელია, რომ ძლიერ მინისძვრას შეუძლია გამოიწვიოს სენსორული კონფლიქტი, რომელიც განაპირობებს ტემპორალურ-ცერებელური ნეირონული ქსელის დისფუნქციის კასკადის აღმოცენებას და პერიფერიულ ვესტიბულურ აპარატზე კომპენსაციური რეგულაციის შესუსტებას, ლაბირინთულ პარეზს და აქედან გამომდინარე კუპულო- ან კანალოლითაზური დაზიანებით განაპირობებულ კპპთ-ის სიმპტომატიკას.

კპპ-ის ჯამური კლინიკური მახასიათებლების ერთიან ნოზოლოგიურ კომპლექსად წარმოდგენისათვის ცალკე ადგილი უნდა დაეთმოს მასთან ასოცირებულ კომორბიდულ დაავადებებს.

საშუალო ასაკი, რომელშიც ვითარდება კპპ-ის აბსოლუტური უმრავლესობა განსაზღვრავს კომორბიდული პათოლოგიათა საკმაოდ მდიდარ და ნაირსახოვან სპექტრს, რომელიც რაოდენობრივად ჩვენს მასალაში არ განსხვავდებოდა იდიოპათური და მეორადი (სიმპტომატური) ფორმებს შორის. ამავე დროს კომორბიდულ პათოლოგიამ კპპ-ის სამკურნალო-დიაგნოზურ მენეჯმენტში ყურადღება შეიძლება მიიპყროს საკუთარი მონაწილეობით, როგორც ეტიოლოგიურმა, ისე დაავადების მექანიზმში ჩართულმა ფაქტორმა. ჩვენი მასალის სტატისტიკურ დამუშავებას შეეძლო შეექმნა შთაბეჭდილება, რომ ეტიოლოგიურ ან პათოფიზიოლოგიურ რგოლებში ჩართული კომორბიდული პათოლოგია თამაშობს აგრეთვე რისკ-ფაქტორის როლს, ან პირიქით, მაგრამ ამ თვალსაზრისით ყოველი ცალკეული კლინიკური შემთხვევის ანალიზი საეჭვოს ხდის მსგავსი დასკვნის მართლობიერებას. მაგალითისთვის საკმარისია ენდოტრაქეალური ნარკოზის განხილვა. მრავალი დაკვირვებით დადასტურდა, რომ ტრაქეის ინტუბაცია ენდოტრაქეალური ნარკოზით ჩატარებული ქირურგიული ჩარევის დროს გამორჩეული სიხშირით არის თანხლებული უკანა არხოვან კპპ-ის განვითარებით, მაგრამ ეს სრულიადაც ვერ გამოდგება არგუმენტად რომელიმე მძიმე ქირურგიული პათოლოგიის (მუცლის ღრუს მწვავე ანთებითი ან სიმსივნური დაავადება, სხეულის მასიური ტრავმული დაზიანება და სხვა) კომორბიდულ პათოლოგიად განხილვისათვის; ე. ი. კპპ-ის რისკ-ფაქტორი (ტრაქეის ინტუბაცია) არ არის ყოველთვის საკმარისი იმისთვის, რომ მასთან დაკავშირებული პათოლოგია ჩაითვალოს კომორბიდულ დაავადებად კპპ-თან მიმართებაში. ამ ჭრილში შესაფასებლად პოზიციურ თავბრუსხვევასთან თანაარსებული ანთების, იშემიის ან დეგენერაციული პროცესით, ტრავმული, თუ ფსიქოგენური ფაქტორებით განპირობებული დაავადებათა ვრცელი რიგი შეიძლება იყოს გამოყოფილი. მათ შორის ისევე კპპ-ს დებიუტის ასაკობრივი სიხშირის გათვალისწინებით ყურადღებას იპყრობს სისხლძარღვოვანი რისკ-ფაქტორებთან დაკავშირებული პათოლოგიური მდგომარეობანი: არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია, შაქრიანი დიაბეტი, ცერებრული ინსულტი. თეორიულად, როგორც არტერიულ ჰიპერტენზიას, ისე ჰიპერლიპიდემიას შესაძლოა ეკუთვნოდეს გარკვეული როლი შიგნითა ყურის იშემიურ დაზიანებაში. გამოთქმულია ვარაუდი იმისა, რომ ლაბირინთის იშემია აძლიერებს ოტოკონიური ნაწილაკების განცალკავებას ოტოლიტურ მემბრანიდან (Ishiyama A. et al, 2000), რომელთა ფლოტაცია რკალოვან არხებში კპპ-ის ჩამრთავის როლს ასრულებს (Hughes A. et al, 1997). აღნიშნულ კვლევებში ასევე გამოკვეთილია კპპ-ის განვითარების მზაობა იშემიური ინსულტის ფონზე. ამასთან ერთად, არ არის გამორიცხული რომ ტვინის ღეროსა ან ნათხემის იშემიით გამოწვეული ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევის კპპ-ის სინდრომად განმარტება ქმნის ინსულტთან ასოცირებული კპპ-ის მაღალი სიხშირის მცდარ სურათს (von Brevern M., 2004). ამ დებულებასთან დაკავშირებით აღსანიშნავია, რომ

ვერტებრობაზილურ აუზში იშემიის მქონე პაციენტებში 1%-ზე ნაკლებ რაოდენობას აღმოაჩნდა კპპთ-ს ნიშნები (Savitz S.I. et al, 2005). ჩვენი კვლევის შედეგების მიხედვით ვერტებრო-ბაზილარულ იშემიასთან დაკავშირებული კპპთ-ს ეპიზოდების შემთხვევები დაფიქსირდა 24 პაციენტში (5,5%).

შაქრიანი დიაბეტის ორივე ტიპის შემთხვევაში კპპთ-ის აღმოჩენის ალბათობა იზრდება დაავადების ხანდაზმულობის პარალელურად, ამავდროულად დიაბეტით დაავადებულთა პრემორბიდში კპპთ-ის სიხშირე აღემატება სხვა გენეზის თავბრუსხვევის სინდრომებს – χ^2 , ($p<0,0001$). ენდოკრინულ პათოლოგიათა შორის შაქრიანი დიაბეტის მიმდინარეობაში კპპთ-ის შედარებით მაღალ ინსიდენსზე მოუთითებენ (Cohen H.S., Stewart M.G., 2004), მაგრამ კპპთ-ისა და შაქრიანი დიაბეტის ანამნეზური ხანდაზმულობის შეფარდება განხილული არ ყოფილა. დღემდე არსებული ლიტერატურული ინფორმაცია ღიას ტოვებს საკითხს კპპთ-ის მექანიზმებში დიაბეტური ნეიროპათიის როლის შესახებ.

შეფასებული იქნა სტატისტიკურად სარწმუნო χ^2 , ($p<0,0001$) ხანგრძლივი კპპთ ანამნეზი სიმსუქნით დაავადებულ პაციენტებში. ყურადღებას იპყრობდა ქალთა მეტაბოლური სინდრომი, რომელიც კორელირებდა არა შაქრიანი დიაბეტის გამოხატულებასთან, არამედ არტერიული ჰიპერტენზიასა და სხეულის მასის ინდექსის მომატების შესაბამისად. ასეთ პაციენტებს ჩვეულებრივად აღენიშნებოდა კპპთ-ის პერსისტირებული და პროგრესირებადი მიმდინარეობა, რაც განპირობებული იყო ჰიპოდინამიით და რეპოზიციური სამკურნალო მანევრების შესრულების გაძნელებით.

გაფანტული სკლეროზის დროს ნანახი კპპთ-ის შემთხვევები ადასტურებს ავტორების მოსაზრებას (Frohman E.M. et al, 2003) იმის თაობაზე, რომ ამ პათოლოგიის პირობებში პოზიციური თავბრუსხვევაზე ჩივილის შემთხვევაში დეტალური კლინიკური გასინჯვა უნდა შეიცავდეს სადიაგნოზო პოზიციურ ტესტირებას კპპთ-ის გამოსარიცხად და, დადებითი მონაცემების შემთხვევაში, უნდა ჩატარდეს ადექვატური მკურნალობა რეპოზიციური მანევრებით, ამით შეიძლება ავარიდოთ ეს პაციენტები ემპირიული არამიზნობრივი, ძვირადღირებული ენ. დაავადება-მოდულირებადი მკურნალობის მცდელობას.

ჩვენს მიერ დაფიქსირებულია სამი პაციენტი, რომელთა მწვავე პოზიციური თავბრუსხვევა შეფასებული იყო ადრე დიაგნოზირებული გაფანტული სკლეროზის მორიგ რეციდივად. მანამდე არსებულ გამწვავებაში ვესტიბულური დისფუნქცია არ ფიგურირებდა იმის მიუხედავად, რომ სამივე პაციენტი აღენიშნებოდა დემიელინიზაციის კერები სუბტენტორიულად (მაგნიტურ-ბირთვული გამოკვლევის თანახმად). პოზიციური ტესტირება აღმოჩნდა პოზიციური თავბრუსხვევის პაროქსიზმის პროვოცირებით, თუმცა ნისტაგმის სენსიტივობა და პოზიციურობა ერთგვაროვან ინტერპრეტირებას არ ექვემდებარებოდა. სემონტის რეპოზიციური ორ-სამჯერადი მანევრებით მიღებულ იქნა მკვეთრად დადებითი თერაპიული ეფექტი სამივე პაციენტთან. შემდგომი დაკვირვების პერიოდში კპპთ-ის რეციდივს ადგილი არ ჰქონია, თუმცა პაციენტები აღნიშნავდნენ პერიოდულ არასისტემურ თავბრუსხვევას პოზიციის შეცვლისაგან დამოუკიდებლად. მოცემულ შე-

მთხვევებში სავარაუდოა, რომ კპმ-ის ჩამოყალიბებას ოტოკონიური ნაწილაკების ინტრაკანალურად გადაადგილებასთან ერთად (რომელიც არ რეალიზდებოდა თავბრუსხვევით ცენტრალური ნეიროგენური ადაპტაციის მაღალი ფუნქციური უნარის გამო), განაპირობებდა ღერო-ნათხემის ვესტიბულური ბირთვებიდან ოტოლიტურ რეცეპტორულ აპარატზე იმპულსაციის მოდიფიცირების კონტროლის შესუსტება, რაც შესაძლოა იწვევდეს ფუნქციურ დარღვევებს დამატებით ახალი დემიელინოზაციის კერების წარმოქმნის გარეშე. კპმ-სთან კომორბიდულ პათოლოგიებს შორის გაფანტულ სკლეროზის განხილვისას საჭიროდ მიგვაჩნია მივუთითოთ Dix-Hallpike-ის ტესტის ინტერპრეტაციის სიძნელეზე, რამეთუ ამ კატეგორიის პაციენტებს პრაქტიკულად მუდმივად აქვთ დროში ცვალებადი რთული სტრუქტურის ნისტაგმი. ამავე დროს მადემიელინოზებული დაზიანების ტვინის ღეროსა და ნათხემში ხშირი ლოკალიზაციის გამო ძნელად გამოსარიცხია ერთდროულად ცენტრალური პოზიციური და პერიფერიული პაროქსიზმული პოზიციური თავბრუსხვევის არსებობა. ასეთი რთული გენეზის ვესტიბულური დისფუნქციის მექანიზმს საფუძვლად უდევს ვესტიბულური ბირთვებისა და მათ შორის არსებული ნერვული კავშირების პირდაპირი დაზიანება ანთებითი დემიერნილიზაციით (ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევის მექანიზმი), ხოლო შიგნითა ყურის რკალოვან არხებში კარბონატ-კალციუმის კრისტალების მოხვედრის პირობებში ვესტიბულური ბირთვების დაზიანებით გამოწვეული ცენტრალური კომპენსაციისა და ჰაბიტუაციის გამოფიტვა (პერიფერიული პოზიციური თავბრუსხვევის ინდექსი). კპმ-ს აღნიშნულ პათოგენეზურ სქემას გარკვეულწილად ეხმარება გაფანტული სკლეროზის შემთხვევაში წარმოდგენილი ნისტაგმის თავისებურება: იგი განიცდის სენსიტიზაციას (ძლიერდება განმეორებითი ცდებით) როტაციული თავბრუსხვევის ატაქსიასთან პარალელურად არსებობის დროს და ადვილად იფიტება (განიცდის ჰაბიტუაციას) თავბრუსხვევის გარეშე პოსტურული იმბალანსის არსებობის პირობებში.

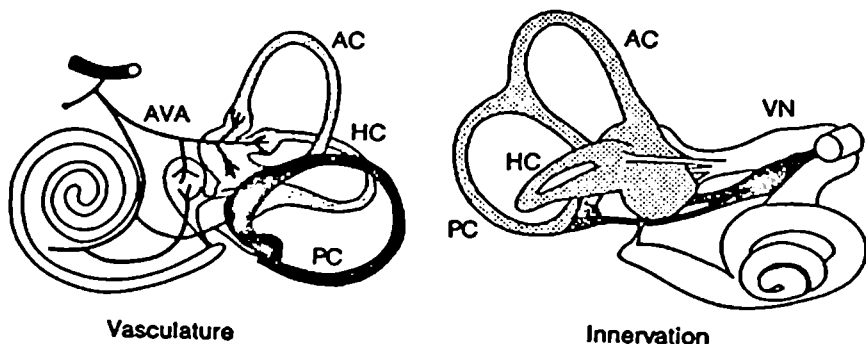
საკმაოდ რთული სამკურნალო და დიაგნოზურ ასპექტებს აღძრავს კპმ-ის განვითარება სხვა სახის მწვავე პერიფერიული ვესტებულოპათიების სპექტრში. ასეთებს ძირითადად წარმოადგენენ ვესტიბულური ნევრიტი, მენიერის დაავადება და პერილიმფური ფისტულა (Strupp M., Arbuzov V., 2001). მსგავსი კომორბიდული დაავადების ფონზე კპმ-ის არსებობამ გამოუცნობი შეიძლება დატოვოს ერთერთი მათგანი და მიზეზი გახდეს სამკურნალო ტაქტიკის აქცენტირებისა მხოლოდ რომელიმე კომპონენტის მიმართ.

ვესტიბულურ ნევრიტთან ერთდროულად კპმ-ის არსებობა ზოგიერთ გამოკვლევაში სიხშირით აღწევს 15%-ს (Baloh R. et al, 1987), რაც სავარაუდოს ხდის მის პათოგენეზში ლაბირინთის შიდა ვირუსული ანთებითი დაზიანების მონაწილეობას. Karlberg M. et al, (2000) მიაჩნიათ, რომ მწვავე ლაბირინთიტის ფონზე აუტოიმუნური კომპლექსების ზეგავლენით მაკულურ ორგანოში დიდი რაოდენობით ჩამოიფცვენება ოტოკონიური ნაწილაკები, რომლებიც შემდეგ იწვევენ რკალოვან არხში ჰიდრომექანიკურ კონფლიქტს. სტატისტიკურად სარწმუნო - χ^2 , ($p < 0,0001$) მონაცემების საფუძველზე დავადგინეთ, რომ ვესტიბულური ნევრიტის

პარალელურად განვითარებული კპთ-ის ეპიზოდები ფიქსირდებიან დაავადების დასაწყისიდან ერთი კვირიდან ექვს თვემდე მონაკვეთში, უფრო ხანგრძლივი ანამნეზის ვესტიბულური ნევრიტის შემთხვევაში კპთ ჩვენს მიერ დაფიქსირებული არ იყო. აქედან გამომდინარე, კპთ-ას, როგორც შიგნითა ყურის ანთების გართულებას ვესტიბულურ ნევრიტთან ერთად შეიძლება ველოდოთ დაავადების მწვავე ან ქვემწვავე პერიოდში. ამ კანონზომიერების გათვალისწინება საშუალებას იძლევა სწორად ინტერპრეტირდეს პოზიციური თავბრუსხვევის რეციდივები ვესტიბულური ნევრიტის შორეულ პერიოდში.

ცნობილია (Brandt T., Dieterich M., Strupp M., 2003), რომ ვესტიბულური ნევრიტი წარმოადგენს ვესტიბულური ნერვის პარციალურ დაზიანებას და დადგენილია, რომ თუ ვირუსული ანთების შედეგად ვითარდება ვესტიბულური ნერვის ქვედა პორციის დაზიანება, შესაძლოა, ინფექციური პროცესი გავრცელდეს და გართულდეს უკანა არხოვანი კპთ-ის გამოვლინებით, ხოლო თუ ზიანდება ვესტიბულური ნერვის ზედა პორცია, შესაძლებელია განვითარდეს ჰორიზონტალური ან წინა არხოვანი კპთ-ის სიმპტომატიკა (სურათი №45)

სურ. №45 ვესტიბულური ნერვის ინერვაციის და ვასკულარიზაციის სქემატური გამოსახულება



AC - წინა არხი; AVA- წინა ვესტიბულური არტერია; HC- ჰორიზონტალური არხი; PC - უკანა არხი; VN- ვესტიბულური ნერვი.

თირეოიდული ფუნქციის დარღვევის დროს შიგნითა ყურის აუტოიმუნური დაზიანება იყო ნანახი კპთ-ის იდიოპათიურ ფორმებში, ხოლო ანტითირეოიდული ანტისხეულების დონე სტატისტიკურად ბევრად უფრო ხშირად აღემატებოდა ნორმალურ მაჩვენებლებს კონტროლის ჯგუფთან შედარებით (Modugno G.C., Pi-

rodga A., Ferri G.G., 2000). ავტორებმა წამოაყენეს ჰიპოთეზა იდიოპათიური კპტ-ის შესახებ, რომელიც ემყარება იმ ფაქტს, რომ კპტ-ის მქონე 70 პაციენტთა ჯგუფში 34-ს აღმოუჩნდა აუტოიმუნური ანთების მარკერები, ხოლო 19-ს ანტითირეოიდული ანტისხეულების მაღალი ტიტრი. ამის საფუძველზე გამოითქვა ვარაუდი, რომ ლაბორინტის სივრცეში იმუნური კომპლექსები ზემოქმედებენ მაკულურ ორგანოზე და განაპირობენ ოტოკონიის ადვილად გადანაცვლებას. საბოლოო ჯამში კი გასაზიარებლად მიგვაჩნია ერთი შეხედვით პრაგმატული მტკიცება იმის შესახებ, რომ ყურის დაზიანების ნებისმიერ ანთებით და ტრავმულ ფაქტორს, რომელსაც თანსდევს ოტოკონიის ჩამოშლა არასრულად დაზიანებული უკანა არხის პირობებში, შეუძლია კპტ-ის პროვოცირება. ჩვენი საკუთარი დაკვირვებები, ისე როგორც ლიტერატურული წყაროები (Nuti D., et al, 1998; Dornhoffer J., Colvin G., 2000) დამაჯერებლად ცხადყოფენ კპტ-ის რეკურენტულობისაკენ მიდრეკილებას და მკურნალობისადმი რეზისტენტობას იმ შემთხვევებში, როდესაც ის გამოწვეულია შიგნითა ყურის ქრონიკული დაზიანებით (მაგალითად მენიერის დაავადებით), ან მიმდინარეობს მის კომორბიდობის ფორზე (Karlberg M. et al, 2000; Grosss E. et al, 2000).

პარკინსონიზმით დაავადებულ პაციენტებში კპტ შეიძლება აღმოცენდეს კისრის კუნთების რიგიდობის გამო თავის მოძრაობის შეზღუდვის და ფიქსირებული პოზის შედეგად. ამ შემთხვევაში ავტორები (Aranke S., 2003) გვიჩვენებენ რეპოზიციური მანევრების ჩატარებას ანტიპარკინსონული საშუალების დოზის მომატების ფონზე.

ჰიპოვოლემია ჩვენს დაკვირვებაში იყო დაკავშირებული სხვადასხვა პათოლოგიურ მდგომარეობებთან: დეჰიდრატაცია, ლებინება, სისხლდენა, ინტოქსიკაცია, ლაქტაცია, ძლიერი ფიზიკური გადაღლა და სითხის ბალანსის დარღვევა საპერო გადაფრენის შედეგად. ჰიპოვოლემიასთან დაკავშირებული სისხლის სიბლანტის და პემატოკრიტის გაზრდა და შედეგად განვითარებული კპტ-ის შეტევები, ჩვენი ვარაუდით, არის დაკავშირებული ენდოლიმფის სიბლანტის ვარიაციებთან, რაც თავისთავად ახდენს ზეგავლენას ოტოკონიალურ მემბრანაზე და არღვევს კუპულა-ენდოლიმფის რეოლოგიურ წონასწორობას, რითაც ქმნის პირობებს კპტ-ის პროვოცირებისა.

ცნობილია, რომ ოტოლიტების მორფოლოგიურ სუბსტრატს წარმოადგენს კარბონატ-კალციუმის კრისტალი. ჩვენს კონტინგენტში ჰიპოკალცემიის გავრცელების მონაცემები გვაფიქრებინებს, რომ რეკურენტული და პროგრესირებადი კპტ-ის ფორმების არსებობაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია კალციუმის მეტაბოლიზმის დარღვევას. ამ ჩვენს მოსაზრებას ეთანხმება ექსპერიმენტულად აღმოჩენილი ოსტეოპოროზულ ვირთხებში ოტოკონიალური ულტრასტრუქტურული ცვლილების მონაცემები. ექსპერიმენტში ბილატერალური ოვარიექტომიის შემდეგ ვირთხებში ელექტრონულ-მიკროსკოპული სკანირებით ნანახი იყო თითოეული ოტოკონიალური ნაწილაკის სიმკვრივის დაქვეითება და ზომის მომატება კონტროლის ჯგუფთან შედარებით. (Vibert D. et al, 2008).

მრავალი კვლევით დადასტურებულია, რომ თამბაქოს მოხმარება და ალკოჰოლის ჭარბი მიღება მკვეთრად ზრდის ცერებროვესკულური დაზიანების განვითარების

რისკს და შესაძლოა ამ ფაქტორების მაღალი მაჩვენებელი ჩვენს კპპ-ის კონტინგენტში გარკვეულ ზეგავლენას ახდენს შიგნითა ყურის იშემიურ დაზიანებაზე.

შაკიკთან ასოცირებული თავბრუსხვევა დაფიქსირებულია ლიტერატურაში ჯერ კიდევ XIX საუკუნიდან და ამ ორი მდგომარეობის მრავალფეროვანი კლინიკური თანხვედრა განაპირობებს ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლების პათოგენეზის შემდგომი კვლევის აქტუალობას (Neuhauser H. et al, 2001).

თავბრუსხვევის ნებისმიერი ნაირსახეობა, ისევე როგორც ვესტიბულური დისფუნქციის სხვა არასპეციფიკური ქრონიკული სიმპტომი შესაძლებელია უკავშირდებოდეს შაკიკის ყველა ფორმას. შაკიკ-დამოუკიდებელი თავბრუსხვევის მანიფესტაცია მეტად ვარიანტულია და შეუძლია შეიცავდეს ჭეშმარიტ ეპიზოდურ თავბრუსხვევის შეტევებს, პოზიციურ თავბრუსხვევას, სხეულის ატაქსიას და მოძრაობით გამოწვეულ პოსტურულ იმბალანსს. სიმპტომის სახით თავბრუსხვევა პროდრომულ პერიოდში ახასიათებს როგორც აურის გარეშე, ისე აურით მიმდინარე შაკიკს, იგი შეიძლება თან ერთოდეს შაკიკს განვითარებულ სტადიაში ან დამოუკიდებლად ვითარდებოდეს ცეფალგიის გარეშე პერიოდში (Kayan A., Hood J.D., 1984).

შედარებით ახალი გამოქვეყნებული მონაცემების მიხედვით შაკიკისა და თავბრუსხვევის თანშერწყმა შეიძლება განაწილდეს სამ ჯგუფად:

1) თავბრუსხვევა, რომელიც მიზეზობრივად არის დაკავშირებული შაკიკთან - თავისთავად მიგრენოზული თავბრუსხვევა; 2) თავბრუსხვევის სინდრომი, რომელიც არ არის შაკიკით გამოწვეული, მაგრამ მასთან ერთად განპირობებულია რომელიმე გარეშე ფაქტორით; 3) თავბრუსხვევის შაკიკიკთან პარალელურად არსებობა კაუზალური კავშირის გარეშე.

მიგრენოზული თავბრუსხვევის დიაგნოზი ეყრდნობა შაკიკის სიმპტომატიკაში თავბრუსხვევის ალგიურ სინდრომთან კონკურენტულ შეფარდებას და მათ სიმულტანტურობას. მიგრენოზული თავბრუსხვევა განისაზღვრება, როგორც შაკიკით განპირობებული ვესტიბულური სინდრომი, რომლის ფარგლებში პოზიციური რეკურენტული თავბრუსხვევის ეპიზოდები ვითარდება სპონტანურად, ხშირად შაკიკის მონოსიმპტომური ეკვივალენტის სახით, ხანგრძლივობის მერყეობით რამოდენიმე წამიდან 2-3 დღემდე (Brandt T., 1999). ხშირად თავბრუსხვევა არის თანხლებული შაკიკის ტიპური გამოხატულობით (თავის ტკივილი - დიფუზური ან შუბლ-ორბიტალურ მიდამოში, გულისრევა, ფოტოფობია, ადინამია და აშ.)

მიგრენოზული თავბრუსხვევის დიაგნოზური კრიტერიუმები დაყოფილია ორ კატეგორიად — სარწმუნო და შესაძლებელ მიგრენოზული თავბრუსხვევად (Neuhauser H., Lempert T., 2004).

სარწმუნო მიგრენოზული თავბრუსხვევა:

საშუალო სიძლიერის რეკურენტული ეპიზოდური ვესტიბულური სიმტომები; ანამნეზში შაკიკის მიმდინარე ან ადრინდელი სიმპტომატიკა დიაგნოზირებული თავის ტკივილის საერთაშორისო საზოგადოების (IHS) კრიტერიუმის მიხედვით; თავბრუსხვევის შეტევის არა ნაკლებ ორი შემდეგი სიმპტომებიდან: მიგრენოზული თავის ტკივილი; ფოტოფობია; ფონოფობია;

მხედველობითი ან სხვა აურა; სხვა შესაძლო ეტიოლოგია უნდა იქნას გამორი-

ცხული სათანადო გამოკვლევებით.

შასაძლებელი მიგრენოზული თავბრუსხვევა: საშუალო სიძლიერის ერთ-ერთი რეკურენტული ეპიზოდური ვესტიბულური სიმპტომი; მიმდებარე ან ადრინდელი შაკიკის სიმპტომატიკა ანამნეზში IHS კრიტერიუმის მიხედვით;

მიგრენოზული სიმპტომები თავბრუსხვევის შეტევასთან ერთდროულად;

შაკიკის რისკ-ფაქტორების არსებობა თავბრუსხვევის შეტევების 50%-ში (კეცბითი ტრიგერები, ჰორმონალური დარღვევა, უძილობა); შაკიკის სანინაალმდეგო მკურნალობის მედიკამენტების ეფექტურობა თავბრუსხვევის შეტევების 50%-ში;

სხვა მიზეზები უნდა იქნას გამორიცხული სათანადო გამოკვლევებით.

პაციენტთა გამოკვლევულ კლინიკო-ანამნეზური შესწავლის შედეგად შესაძლებელი აღმოჩნდა თავბრუსხვევის და შაკიკის შემცველი სინდრომების დაყოფა შემდეგი ნოზოლოგიური რიგის მიხედვით: ბავშვთა ასაკის კეთილთვისებიანი პაროქსიზმული თავბრუსხვევა, მგაზვრობის დაავადება, კეთილთვისებიანი რეკურენტული თავბრუსხვევა, კპპთ, მენიერის დაავადება, ბაზილური შაკიკი, მიგრენოზული ინსულტი, მემკვიდრული ჰემიპლეგიური შაკიკი, მემკვიდრული ეპიზოდური ატაქსია (Brandt T., 2005).

ბავშვთა ასაკის პაროქსიზმულ თავბრუსხვევის პათოგენეზურ კავშირს შაკიკთან იმდენად უტყუარად მიიჩნევენ, რომ რიგ მკვლევართა მიერ ის განიხილება შაკიკის პრეკურსორად ან, უფრო მეტიც, ამ უკანასკნელის ადრეულ მანიფესტაციად. შეტევის ხანგრძლივობა მერყეობს რამდენიმე წუთიდან რამოდენიმე საათამდე, სიხშირე ძირითადად უდრის ერთს 2-3 თვეში, იშვიათად მატულობს კვირაში 3-4-მდე. თავბრუსხვევის სიმპტომებს ხშირად თან ერთვის ნონასნორობის დარღვევა, პირღებინება. შეტევის პერიოდში ბავშვს ცნობიერება და ქცევა შეცვლილი არა აქვს. ნევროლოგიური ობიექტური სიმპტომატიკა გამოსატყუელი არ არის, აუდიოგრამა და ეეგ პათოლოგიურ ცვლილებებს არ შეიცავენ, კალორიული და სხვა ვესტიბულური ცდები ასევე უცვლელია. ბავშვთა უმეტესობას უდასტურდება შაკიკის ოჯახური ანამნეზი ან ალენიშნება მასთან კომორბიდობა. ანტოეპილეფსიური მკურნალობა და შაკიკის სანინაალმდეგო პრეპარატები ეფექტს არ იძლევა. დაავადება ჩვეულებრივად წყდება პრეპუბერტულ ასაკში ან ტრანსფორმირდება შაკიკში (Weisleder P., Fife T.D., 2001).

ზემოაღნიშნულის ანალიტიკურად ტრანსპორტისადმი ჰიპერსენსიტივობა, ანუ ე. წ. მგაზვრობის დაავადება თითქმის მუდმივად ფიგურირებს შაკიკის მქონე პაციენტებში. ჩვენი დაკვირვების მიხედვით მათ პუბერტულ ასაკამდე ახასიათებდათ აუტანლობა საჭაერო და საავტომობილო საშუალებებით მგაზვრობისადმი, საქანელაზე ან კარუსელზე გართობის თავიდან არიდება. არაიშვიათად ეს ნიშნები ატარებენ ოჯახურ ხასიათს. მსგავსი დადებითი კორელაციით შაკიკის მქონეთა ოჯახურ ანამნეზთან გამოირჩევა კეთილთვისებიანი რეკურენტული თავბრუსხვევა ზრდასრულ პაციენტებში (Versino M., Cosi V., 2003).

მენიერის დაავადების შემთხვევებში შაკიკის პრეკალენსი ორგზის აღმატება საკონტროლო ჯგუფში არსებულს (Rassekh C.H., 1992) და ამ კონტიგენტში დიდ სირთულეს წარმოადგენს მიგრენოზული თავბრუსხვევის დიფერენცირება მენიე-

რის დაავადებისაგან (von Brevern M., Lempert T., 2004).

შაკიკისა და კპტ-ის გავრცობა პოპულაციაში იმდენად მაღალია, რომ ბუნებრივია მათი თანაარსებობა კონკრეტული პაციენტის შემთხვევაში მიიჩნეოდეს შემთხვევით მოვლენად (Lee H., Sohn S.I., 2002). სხვა მკვლევარები აგრეთვე მიუთითებენ შაკიკის არსებობის მაღალ სიხშირეზე კპტ-ის მქონე პაციენტებში და ეფექტური რეპოზიციური მანევრების მიუხედავად კპტ-ის რეკურენტულ შეტევებს უკავშირებენ შაკიკს. (Lempert T. et al, 2000). როგორც ერთი, ისევე მეორე დაავადება უფრო ხშირია ქალებში შეფარდებით 2.3 1 შაკიკისთვის და 2 1 კპტ-სთვის, მაგრამ ახალგაზრდებში და მათში, ვისაც კპტ ქალა-ტვინის ტრავმით აქვს განპირობებული, ავადობა თანაბარია ქალებსა და მამაკაცებს შორის (Katsarkas A., 1999). იმ პაციენტებს შორის, რომელთა სიცოცხლის სხვადასხვა პერიოდში აღენიშნებათ კპტ და შაკიკი, 50%-ზე მეტს პოზიციური თავბრუსხვევის პაროქსიზმები ეწყებოდა 50 წლის ასაკამდე (Baloh R.W., 1987), რაც ზრდის მათ შორის პათოგენეზური კავშირის შესაძლებლობას. ამავე დროს, კპტ-ს მქონე პაციენტებში, ვისაც დაავადების განვითარება უკავშირდება ქალა-ტვინის ტრავმას ან შიგნითა ყურის დაზიანებას 50 წლის ზემოთ ასაკში, შაკიკი ვლინდებოდა მხოლოდ 15%-ში (Ishiyama A., Baloh R.W., 2000). საგულისხმოა, რომ პაციენტებს 40 წელზე ზემოთ ასაკში ეპიზოდური თავბრუსხვევა შაკიკის მიმდინარეობაში უვითარდებოდა უფრო ხშირად ქალა-ტვინის ტრავმისა და ნეიროლაბირინთიტის ფონზე (Baloh R.W., 1987; Brandt T., 1999). ზემოთ განხილული ყველა გამოკვლევაში შაკიკისა და კპტ-ს შორის არსებული ეპიდემიოლოგიური კავშირის აქცენტირებასთან ერთად დომინირებს ერთიანი შეხედულება ამ ორი დაავადების პათოფიზიოლოგიური იდენტურობის შესახებ, რომელიც წინა პლანზე განიხილავს ვასკულო-იშემიურ მექანიზმს. ლაბირინთული არტერიების სპაზმი მრავალ ნაშრომში განიხილება კპტ-ის და შაკიკის საერთო მექანიზმად. მოწოდებულია ჰიპოთეზა, რომ შაკიკით დაავადებულ პაციენტებში ხშირი ვაზოსპაზმი განაპირობებს ლაბირინთის ვასკულურ დაზიანებას, რაც მიზეზი ხდება რეკურენტული კპტ-ის შეტევებისა (Ishiyama A., Baloh R.W., 2000). შაკიკის მიმდინარეობაში არსებული ლაბირინთული არტერიების სპაზმი ზოგიერთი მკვლევარის აზრით ცვლის რეგიონალურ სისხლის ნაკადს და განაპირობებს ერთმანეთისგან ოტოლიტების განცალკევებას (Lauritzen M., 1994). ლაბირინთის სეგმენტირებული ნაწილები განსხვავებულად რეაგირებენ იშემიაზე სპაზმის ლოკალიზაციიდან გამომდინარე, ამიტომაც პერიფერიული ვესტიბულური აპატრატიის დესტრუქციული დაზიანება, რომლის სიძლიერეზე შედარებით მეტად არის დამოკიდებული უტრიკულური სტრუქტურები შეიძლება გახდეს კპტ-ის დამოუკიდებელი მიზეზი (Tange R.A., 1998; Thakar A. et al, 2001).

ამასთან ერთად, ტვინის ღეროს ვესტიბულური ბირთვების მკვებაე არტერიების აუზში მეორადი სპაზმი შეიძლება გახდეს ნეირომედიატორული ბალანსის დარღვევის პირდაპირი შედეგი (Ishiyama A., Jacobson K.M., Baloh R.W., 2000; Lee H. et al, 2002). ამ ფონზე აღმოცენებული პოზიციური თავბრუსხვევა, განპირობებული უპირატესად ვესტიბულური ბირთვებისა და ნათხემის ვესტიბულური ბირთვების

კავშირების ფუნქციური უკმარისობით, ახდენს კპმთ-ის სიმულაციას (Brandt T., 1999). შაკიკის მიმდინარეობაში ე.წ. „ფსევდო“ კპმთ-ს სადიფერენციაციო ნიშნებად გამოყოფენ მანიფესტაციას ახალგაზრდა ასაკში, რეკურენტული მიმდინარეობის ხშირ პერიოდებს, ატიპიურ პოზიციურ ნისტაგმს და თავის ტკივილის წინსწრებას (Strupp M., Arbuzov V., 2001). ჩვენს მასალაში მიგრენოზული თავბრუსხვევა გამოიკვეთებოდა ვესტიბულური სინდრომის კომპონენტად, რომელსაც ახასიათებდა პოზიციურობა, განახლებადობა და ატიპიური ნისტაგმი, ხანგრძლივობის მერყეობა რამდენიმე დღის ფარგლებში გარდამავალი თავის ტკივილის, გულისრევისა და ფოტოფობიის ფონზე.

თავბრუსხვევის ინიციაციის ხასიათი კარდინალურად განსხვავებულ თვისებებს შემცველია კპმთ-ს და ცენტრალური პოზიციური პაროქსიზმული თავბრუსხვევის შემთხვევებში. სახელდობრ, პირველ შემთხვევაში თავბრუსხვევის ინდუქტორია ლაბირინთული რეფლექსიის ჩამრთავის მოძრაობა, რომელიც ხორციელდება თავისათვის ახალი პოზიციის მისაცემად, ხოლო მეორეში თავბრუსხვევის პროვოცირება ხდება თავის ახლად ფიქსირებული პოზით გამონეწული სპინო-ცერებრული და სპინო-ვესტიბულური აფერენტაციის სტიმულირების შედეგად. ესე იგი თავბრუსხვევა კპმთ-ს პაროქსიზმებში მოძრაობადამოკიდებულია, ხოლო ცენტრალური თავბრუსხვევის პაროქსიზმები - პოზიციადამოკიდებული.

„ფსევდო“ კპმთ-ს არსებობის რეალობიდან გამომდინარე და მრავალვარიანტიანი ღეროს „ვერტიგოგენული“ დისფუნქციის კარგად შესწავლილი მექანიზმების მიუხედავად, ერთგვარ გაკვირვებას იწვევს ის გარემოება, რომ ნეიროტოლოგიურ პუბლიკაციებში კპმთ-ს კომორბოდულ პათოლოგიათა რიგში არ ფიგურირებს ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევა. ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პოპულაციაში კპმთ-ისა და ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევის შეუღლებული ფორმა დადგენილი იყო 42 შემთხვევაში, აქედან ყველა პაციენტს ჰქონდა კპმთ-ს სიმპტომური მეორადი ვარიანტი სავარაუდოთ დაკავშირებული შაკიკთან – 12 პაციენტი, ცერებროვასკულურ უკმარისობასთან – 21 პაციენტი და ქალა-ტვინის ტრავმასთან 7 შემთხვევა. საფიქრებელია, რომ ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევისა და კპმთ-ის შერწყმული ვარიანტი შეადგენს ჩვენ დაკვირვებაში გამოყოფილ კპმთ-ს ქრონიკული პროგრესირებადი ფორმის გარკვეულ ნაწილს. ბუნებრივია, რომ მსგავსი კომორბიდული პათოლოგიის შემთხვევაში სამკურნალო ტაქტიკა არ უნდა შემოისაზღვრებოდეს რეპოზიციური თერაპიული მანევრებით და უნდა შეიცავდეს როგორც ვესტიბულურ დეპრესანტს, ისე სხვა პათოგენეზური თერაპიის საშუალებებს (Tevzadze N., Shakarishvili R., 2007).

ამრიგად, განხილული პათოლოგიური მექანიზმების კლინიკური, პროგნოზული და თერაპიული კრიტერიუმების შესაბამისად, ჩვენს მიერ პირველად იქნა განხილული კპმთ-ს კომორბიდული პათოლოგიის ნიშნით ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევა, რომლის შედარებითი მახასიათებლები მოცემულია ცხრილში №23-ში

ცხრილი №23 ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევის (ცპთ) და კპთ-ის საფიფერენციაციო ნიშნები

ნიშნები	კპთ	ცპთ
ლატენცია	+	არ აღინიშნება, მყისიერად ვითარდება თავბრუსხვევა და ნისტაგმი, რომელიც ხანგრძლივობით აღემატება 1 წუთს
თავბრუსხვევა და ნისტაგმის ინტენსივობა	ძლიერი	ზომიერი
თანხლები ვეგეტატიური რეაქციები	ხშირი, მძიმე	იშვიათი, მსუბუქი
გამონევიადობა	ცვალებადი	მუდმივი
განღვეადობა	თითოეული ეპიზოდი გრძელდება 10-30 წამს, იშვიათად 1 წუთამდე	—
სხეულის იმბალანსი	ხშირი შეტევის გახანგრძლივებისას	ხშირი
ადაპტაბელურობა (პაბიტუაცია)	Dix-Hallpike-ს ტესტის საპასუხოდ დადებითი პასუხი თანდათან სუსტდება	—
პოზიციური ნისტაგმი	ფიქსირებული, არ იცვლის მიმართულებას, როტაციული, შეიძლება ცვალებადობდეს ამპლიტუდით, ითრგუნება ცქერის ფიქსაციით, უკუგანვითარებადია გარკვეული დროის განმავლობაში	ცვალებადი მიმართულების, არეაქტიული ცქერის ფიქსაციისადმი, პერსისტირებადი კვირებისა და თვეების განმავლობაში
პაროქსიზმის კლინიკურ ნიშანთა პროპორციულობა	+	ხშირად სხეულის იმბალანსი უხვში ხარისხით დისოცირებულია ნისტაგმის ან თავბრუსხვევის ზომიერ ინტენსივობასთან

განუსაზღვრელად ფართო სპექტრი კპთ-სთან ასოცირებულ პათოლოგიურ პროცესებისა, რომლებიც წარმოადგენენ სისხლძარღვან, ანთებით, ტრავმულ, დეგენერაციულ დაავადებებს და გარდა ამისა დაბერებაც, მიუთითებს კპთ-ს ეტიოლოგიურ არასპეციფიკურობაზე, რაც მოითხოვს კპთ-ს ყოველი ცალკეული ვარიანტის სპეციალურ გაანალიზებას.

ძნელად წარმოსადგენია, რომ კპთ-ს ეტიოლოგიური მრავალფეროვნება ზოგადად კპთ-ს ძალზე მდიდარი სემიოლოგიურ პოლიმორფიზმში გარდა საკუთრივ ვესტიბულური დარღვევების ნიუანსებისა, ჭარბად არ იყოს წარმოდგენილი ფსიქოემოციური აშლილობათა კორელატები, მოძრაობათა სფეროს და ვეგეტატიური რეგულაციის დარღვევები. უფრო მეტიც, კლინიკურად ესოდენ ვარიანტულ დაავადების პათოგენეზს გარდა ოტოლოგიური აპარატის საზღვერში ელემენტარული მექანიკური ფაქტორების მოქმედებისა შეუძლებელია არ შეესაბამებოდეს სხვა მრავალ ადაპტაციურ, ფიზიოლოგიურ მექანიზმს. ასე მაგალითად, ვესტიბულური ნევრიტი ვირუსული გენეზისაა, ვესტიბულური ნერვის ერთერთ პორციიდან ვირუს-

სული ანთება ვრცელდება რაკლკოვანი არხების სანათურში, ანთების სუბსტრატები აუარესებენ ენდოლიმფის რეოლოგიას სიბლანტის გაზრდის ხარჯზე, რაც, რასაკვირველია, გააუკუღმართებს ოტოლიტური აპარატის ფუნქციას.

როგორც ჩვენმა დაკვირვებებმა ცხადყო, ვესტიბულური დარღვევის ნიშნები საკმაოდ ხშირად თან ერთვის შაკიკს. ერთ-ერთ დიდ რანდომიზებულ კვლევაში თავბრუსხვევის მქონე 200 პაციენტსაგან 38%-ში საერთაშორისო კრიტერიუმებით დიაგნოზირებული იყო შაკიკი (Neuhauser H., Lempert T., 2001). ამავე დროს შაკიკით დაავადებულებში თავბრუსხვევის გამოვლინება რეგისტრირდება 25-დან 30%-ში (Bayazit Y. et al, 2001). სხვადასხვა ტიპის თავის ტკივილის სინდრომებში ვესტიბულური სინდრომი აღმოაჩნდა 54,5 %-ში შაკიკის მქონე პაციენტებს შედარებით 30,2%-თან დაძაბვის თავის ტკივილის მქონე პაციენტების რიცხვიდან; იგივე ჯგუფებში როტაციული თავბრუსხვევა წარმოდგენილი იყო შესაბამისად 26,5% და 7,8% (Kayan A., Hood J.D., 1984).

შაკიკ-დამოკიდებული თავბრუსხვევა უფრო ხშირად უფიქსირდება ბავშვებს – 35%-ში, ვიდრე ზრდასრულ პირებს (Weisleder P., Fife T.D., 2001). შაკიკსა და ზოგადად თავბრუსხვევის სინდრომებს შორის პათოგენეზური ერთიანობის შესაძლებლობაზე მეტყველებს ბავშვებში ოჯახური პოზიტიური ანამნეზი როგორც შაკიკზე, ისე ეპიზოდურ თავბრუსხვევაზე (Uneri A., Turdogan E., 2003).

ანალოგიური არგუმენტირებით გამოთქმულია მოსაზრება, რომ თანდაყოლილი რეკურენტული თავბრუსხვევა არის შაკიკის სინდრომი, გადაცემული აუტოსომურ-დომინანტური გზით ნაკლები პენეტრირებით მამაკაცებში (Oh A.K., Baloh R.W., 2001). უახლესი ინფორმაციის მიხედვით მოლეკულური მექანიზმი, რომელიც საფუძვლად უდევს I ტიპის ეპიზოდურ ატაქსიას (იშვიათი თანდაყოლილი ეპიზოდური თავბრუსხვევის ფორმა, თანხლებული ატაქსიით) არის დაკავშირებული კალციუმის არხების დისფუნქციასთან, წარმოადგენს მუტაციით განპირობებულ „ჩენალოპათიას“. აღნიშნულის საფუძველზე ჰიპოთეტურად ვარაუდობენ, რომ გენეტიკურად დეტერმინირებული იონური არხების დისფუნქცია კპთ-ის და შაკიკის დროს არის ერთ-ერთი შესაძლო მექანიზმი, რომელიც აერთიანებს ამ ორ პათოლოგიურ მდგომარეობებს (Baloh R.W., 2002).

შაკიკისებრი თავბრუსხვევის საშუალო ასაკი ქალებში 5 წლით ნაკლებია, ვიდრე მამაკაცებში, ამავე დროს ქალებში ამ დაავადების სისხშირე ხუთგზის მეტია, ვიდრე მამაკაცებში (Thakar A. et al, 2001), რაც უნდა მიუთითებდეს ლეროს ვესტიბულური სისტემის ჩართულობაზე ესტროგენების მონაწილეობით შაკიკისათვის სპეციფიკური ნეიროვასკულურ დარღვევათა კომპლექსში.

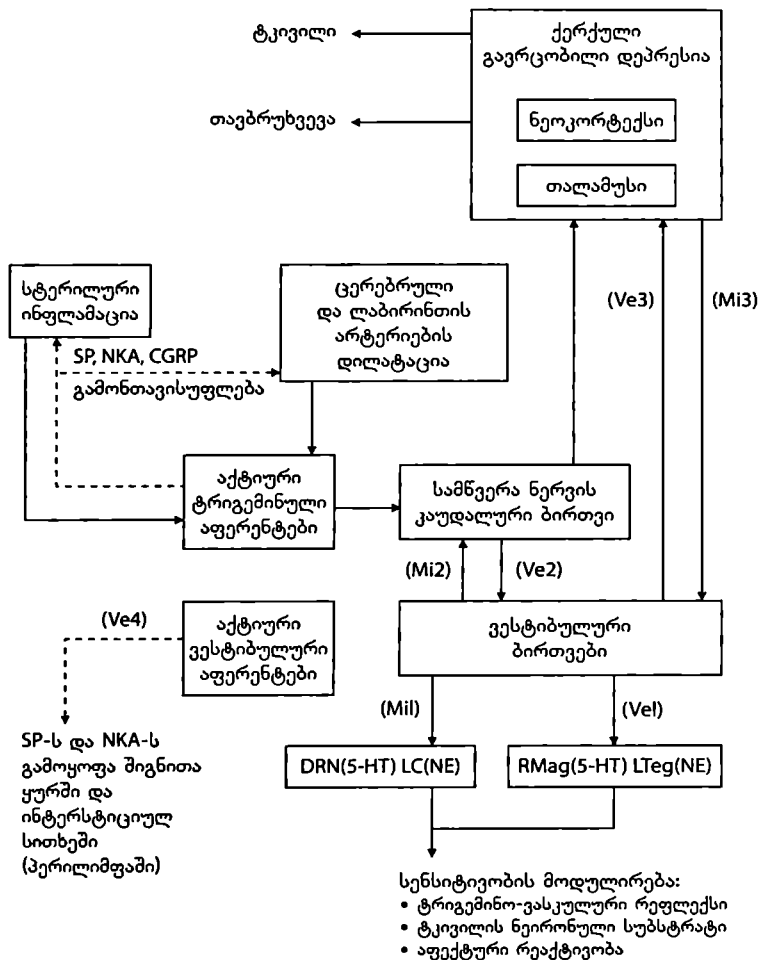
ხანგრძლივობის მიხედვით მიგრენოზულ ან შაკიკისებრ თავბრუსხვევის შეტევას ახასიათებს ფართო ვარიაბელობა რამდენიმე წამიდან ერთეულ შემთხვევაში რამდენიმე დღემდე, რაც უნდა აიხსნებოდეს პათოლოგიური მექანიზმების ვარიაციით, კერძოდ ანთების სუბსტრატების აკუმულაციით და პერსისტირებით. სწორედამ ამის გათვალისწინებით შაკიკის კლასიკური ნიშნებისა და თავბრუსხვევის შერწყმული სინდრომის ორი უნიკალური ფორმა - კეთილთვისებიანი რეკურენტული (ხშირად პაროქსიზმული) თავბრუსხვევა და კეთილთვისებიანი

ბავშვთა რეკურენტული (ან პაროქსიზმული) თავბრუსხვევა განიხილება შაკიკის ეკვივალენტად. შაკიკისა და თავბრუსხვევის შორის კაუზალურ კავშირზე, სიმულტანური არსებობის გარდა, მიუთითებს აგრეთვე ანტიმიგრენოზული მკურნალობის დადებითი თერაპიული ეფექტი ვესტიბულურ დარღვევებზე, მათ შორის პირველ რიგში თავბრუსხვევაზე. აღსანიშნავია, რომ Neuhauser-ის და Lempert-ის (2001) მიერ მიგრენოზული თავბრუსხვევის დიაგნოზური კრიტერიუმების შემუშავების შემდეგ აღმოჩნდა, რომ ასეთი დიაგნოზი დაუდგინდა პაციენტთა 7%-ს ნეიროოტოლოგიურ კლინიკაში და 9%-ს თავის ტკივილის კლინიკაში. რაც შეეხება შაკიკისებრი თავბრუსხვევის მექანიზმებს, მაშინ როდესაც ნეიროვასკულური მოდელის საყოველთაო აღიარების შემდეგ (Moskowitz M., 1984), შაკიკის პათოფიზიოლოგიურმა კონცეფციამ, შეიძლება ითქვას, მოხსნა ყველა კითხვის ნიშანი, თავბრუსხვევისა და შაკიკის ერთიანი გენეზის საკითხი კვლავაც ღია რჩება. შაკიკის საყოველთაოდ ტრიგერად აღიარებული ნეირომედიატორული პათოლოგიური წრედის გათვალისწინებით რაციონალურად უნდა იყოს მიჩნეული მასთან ვესტიბულური ნერვული კავშირების ურთიერთობის გაანალიზება თავბრუსხვევის მოდიფიკატორად ან ინდუცირებად ფაქტორად წარმოსადგენად, იმის გათვალისწინებით, რომ ვესტიბულური ბირთვები პროეცირდებიან ნაკერის დორზალური ბირთვზე, ნაკერის დიდ ბირთვზე, ლატერალურ სახურავსა და locus coeruleus-ზე (Balaban C., 2001). ცენტრალურ ვესტიბულურ აქტივაციას შეუძლია გამოიწვიოს მონოამინერგული მობილიზება, რომელიც გარდა იმისა, რომ გავლენას ახდენს შაკიკის ჩამრთავ კვანძებზე, ასევე იწვევს ტკივილის გენერირების მოდულაციას. ამის დასადასტურებლად Drummond-ი (2002) მიიჩნევს, რომ შაკიკის მქონე პაციენტებში ე. წ. მგზავრობის დაავადება, ინდუცირებული ოპტოკინეზური სტიმულაციით შეიძლება აღმოცენდეს ვესტიბულური ბირთვების სტიმულაციით. ამის გარდა საგულისხმოა, რომ ვესტიბულური ბირთვები ლებულობენ ნორადრენერგულ სტიმულაციას locus coeruleus-დან და სეროტონინერგულ სტიმულაციას ნაკერის დორზალური ბირთვიდან, რაც იმის მანიშნებელია, რომ აღნიშნულ ნეიროტრანსმიტერების მოდულაცია შაკიკის პაროქსიზმის პერიოდში მნიშვნელოვნად არღვევს ცენტრალურ ვესტიბულურ რეგულაციას. უფრო მეტიც, რეციპროკული ურთიერთკავშირი ქვედა, შუა და ლატერალურ ვესტიბულურ ბირთვებსა და სამწვერა ნერვის კაუდალურ ბირთვს შორის ავალიბებს მექანიზმს, რომლის საშუალებითაც ვესტიბულური სიგნალი მოქმედებს ტრიგემინოვასკულურ ეფექტორულ რგოლზე და კრავს რკალს ვესტიბულური და ტრიგემინალური ირიტაციის შაკიკის პაროქსიზმად რეალიზებისა (Buisseret-Delmas C. et al, 1999). თვით პაროქსიზმის ფორმულაში ხანმოკლე თავბრუსხვევის არსებობას (Brandt T., Dieterich M., Strupp M., 2003) მიაწერენ „ტვინის ღეროს აურას“, რომელიც მათი აზრით ნერვული აქტივობის დეპრესიის გავრცელებად ტალღას წარმოადგენს, ანალოგიურს ქერქული გავრცობილი დეპრესიისა (Leao A., 1944), რომელსაც თან ახლავს ლოკალურად სისხლის მიმოქცევის ცვლილებები. ამის გარდა, შაკიკის ქერქული მექანიზმებსაც შეუძლია უშუალო მოქმედება მოახდინოს ვესტიბულურ ბირთვებზე პირდაპირი პროექციული გზების საშუალებით უკანა თხემის ქერქიდან (Faugier-Grinand S., 1989).

შაკიკისებრი თავბრუსხვევაში არ რჩება მოქმედების გარეშე შიგნითა ყურის პერიფერიული ვესტიბულური რგოლი (Furman J.M. et al, 2003), ვინაიდან მძლავრი ვაზოდილატაციური ფაქტორი სუბსტანცია P და ნეიროკინინი A გამოიყოფა პერიფერიაზე VIII ნერვის აფერენტულ ტერმინალებში. ეს ეფექტი შეიძლება გამოიწვიოს ვესტიბულური ნერვის მძლავრმა აქტივაციამ ისევე, როგორც გამოყოფს სტიმულაციაზე საპასუხოდ პეპტიდებს სამწვერა ნერვის პერიფერიული ტერმინალები. ცნობილია, რომ კალციტონინ-შეკავშირებული პეპტიდი გროვდება ვესტიბულური ეპითელის აფერენტებში, რომელთა აქტივაციის შემთხვევაში იგი გამოიყოფა კოხლეალურ და ვესტიბულურ რეცეპტორებთან საკონტაქტოდ (Kong W. et al, 2002). ამგვარად, სარწმუნოდ დასაშვებია, რომ სამწვერა და VIII ნერვთა ბოჭკოებში გამოყოფილ ჰორმონების მსგავსად მოქმედი სუბსტანცია P, ნეიროკინინი A და კალციტონინ-შეკავშირებული პეპტიდი მონაწილეობენ მიგრენოზული თავბრუსხვევის აღმოცენებაში, როგორც ნეიროგენული ისე ვასკულური ეფექტებით (Tevzadze N. 2005).

შაკიკისა და ვესტიბულურ დარღვევათა ურთიერთობის ესოდენ რთული პათომექანიზმების დადგენის მიუხედავად პერიფერიული ვესტიბულოპათიებთან (მათ შორის კპტ-სთან) მიმართებაში რიგი მკვლევარებისა იზღუდება ლაბირინთის არტერიების სპაზმის ჰიპოთეზით. მათი აზრით (Lempert T. et al, 2000, Ishiyama A. et al, 2000) შაკიკის პირობებში აღმოცენებულ კპტ-ს განაპირობებს იშემია ლაბირინთის არტერიების აუზში, რომელიც ინვეეს ოტოკონიის ჭარბად ჩამოცილებას კარიბჭედან. ამ შეხედულების საპირისპიროდ, ლიტერატურული მონაცემებისა და შაკიკისებრი თავბრუსხვევის სინდრომებზე (მათ შორის კპტ-ს კლინიკურ შემთხვევაზე) მრავალწლიანი დაკვირვების საფუძველზე შევიშავეთ შაკიკისა და ვესტიბულური დარღვევების ურთიერთ დამოკიდებულების პათოგენეზური სქემა, რომლის გამოყენება დამხმარე როლი შეიძლება შეასრულოს შაკიკთან შეუღლებულ კპტ-ს მექანიზმის განმარტებაში (სურათი № 46).

სურ. №46 შაკიკისმიერი კპათ-ის პათოგენური რგოლების ურთიერთმოქმედების ალგორითმი.



აღნიშვნები:

5-HT – სეროტონინი

LTeg – ლატერალური ტეგმენტური ნორადრენერგული ნეირონი

NE – ნორეპინეფრინი

NKA – ნეიროკინინი

CGRP – კალციტონინ გენ-დაკავშირებული პეპტიდი

RMag – ნაკერის დიდი ბირთვი

SP – სუბსტანცია P

DRN – ნაკერის დორსალური ბირთვი

LC – locus coeruleus

სქემაზე წარმოდგენილია შაკიკის პაროქსიზმის განვითარების და თანამომადონი-
ლე ვესტიბულური რეაქციების უზრუნველყოფის სინაფსური კავშირები (უნწყვეტი
ხაზები) და ნეირომედიატორთა გამოყოფის დისტანტური ეფექტები (წყვეტილი
ხაზები). ვესტიბულური ბირთვები მოდიფიცირებენ სეროტონინ- და ნორადრე-
ნერგულ ნეირონულ კომპლექსს (Ve1), რომელიც ტრიგერულ გავლენას ახდენს
შაკიკის შეტევის ინიცირებაზე და განაგებს ტკივილის სუბსტრატის მოდულაციას
სამწვერა ნერვის სპინალურ კაუდალურ ბირთვში (V2) თალამო-კორტიკალური
კავშირის აქტივაციასთან ერთად (V3). ამის გარდა, ვესტიბულური ეფერენტების
აქტივაციით მიიღწევა პეპტიდების გამოყოფა პირველადი ვესტიბულო-კოხლეა-
ლური სენსორული ტერმინალებიდან, რომელიც ტრიგემინო-ასოცირებულ პე-
პტიდებთან სინერგულად ავლენს შიგნითა ყურის ტემპორალურ ციკლებში ვაზოა-
ქტიურ ეფექტს (V4). ზემოთ აღწერილის საპირისპიროდ შაკიკის განვითარების
ნეირო-ჰუმორული მექანიზმი არღვევს ვესტიბულურ ფიზიოლოგიურ რეგულა-
ციას მონ-ამინერგული გავლენის მეშვეობით (MI 1), ტრიგემინო-ვესტიბულური
კავშირებისა (MI 2) და ქერქული მექანიზმების მობილიზებით (MI 3).

წარმოდგენილ სქემის ფუნქციურ რგოლს უნდა დავამატოთ შაკიკისთვის გან-
საკუთრებით სპეციფიკური ორი ფიზიოლოგიური ფენომენი- სენსიტიზაცია და
ჰაბიტუაცია, შაკიკის საბაზისო მექანიზმების შესწავლის ბოლო დეკადის განმავ-
ლობაში მიღებული მონაცემებით დადგინდა, რომ გახანგრძლივებული ტკივილის
სინდრომი დაკავშირებულია პერიფერიული და/ან ცენტრალური ნოციცეპტორი
ნეირონების ხანგრძლივ აქტივაციასთან და სენსიტიზაციასთან (Burstein R., Jaku-
bovski M., 2005). ტრიგემინო-ვასკულური სისტემის გახანგრძლივებული აქტივი-
რება და სენსიტიზაცია მარტივად მოდელირდება ცხოველების მაგარ გარსის
პროინფლამაციური აგენტების-სეროტონინის, ბრადიკინინის, ჰისტამინის და
პროსტაგლანდინებისადმი ექსპოზიციით (Strassman A. et al, 1996). იგივე აგენტები
ინევენ სენსიტიზაციას სხვა სომატურ და ვესტიბულურ ნოციცეპტორებში, მათ
შორის მულტიმოდალურებშიც, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია (Mizumura
K. et al, 1987). პროინფლამაციური აგენტების მოქმედებით პერიფერიული სენსი-
ტიზაცია მკვეთრად ზრდის და ახანგრძლივებს მენინგიალურ ნოციცეპტორების
რეაქტიულობას, რომელიც ანთების სუბსტრატების აქტივაციის შემდეგ უზრუნ-
დება მინიმალურ სანყის დონეს. იგივე ქიმიური აგენტების მიმართ სენსიტი-
ზაციით რეაგირებს მეორე რიგის ტრიგემინო-ვასკულური ნეირონები, რომლებიც
განლაგდებიან სამწვერა ნერვის სპინალურ ბირთვში. ამ შემთხვევაში ცენტრა-
ლური სენსიტიზაცია მანიფესტირებულია დიფუზური ექსტრაკრანიალური სენსო-
რული დარღვევებით. ამგვარად, ცენტრალური ან პერიფერიული სენსიტიზაციის
მულტიმოდალურ ნოციცეპსიისადმი ტროპიზმის შედეგად რეალურად მიგვაჩნია
წარმოვიდგინოთ მისი განვითარება ისეთ ნოციცეპტურ სისტემებში, როგორიცაა
რკალოვანი არხების პოლარიზებული ცილიარული უჯრედები და ლერო-ნათხე-
მის ვესტიბულური ბირთვების ნეირონები. მათზე პერიფერიული (ცილიარული
უჯრედები) ან ცენტრალური (ვესტიბულური ბირთვები) სენსიტიზაციის გავრ-
ცელება პროინფლამაციური აგენტების ზეგავლენით შესაძლოა პროვოცირება

გამოინვიოს არა მხოლოდ ცენტრალური პოზიციური თავბრუხვევისა, არამედ კპთ-ის, რომელიმე რკალოვან არხში მანამდე კლინიკურად „მუწვი“ ოტოკონიის არსებობის შემთხვევაში.

უკანასკნელი ათწლეულის ლიტერატურულ წყაროებში გამოჩნდა მტკიცებულება იმის შესახებ, რომ შაკიკის მრავალფეროვან ცენტრალურ ნეიროვასკულურ მექანიზმებს შორის ერთ-ერთ ნაშევან როლს თამაშობს ჰაბიტუაციის შესუსტება სხვადასხვა ქერქული გამომწვეული პოტენციალის რეალიზაციაში. აღნიშნული პათოფიზიოლოგიური ფენომენი თვალსაჩინოდ გამოვლინდა შაკიკის ინტერიქტალურ პერიოდში ნოციცეპტური ხამხამის რეფლექსის ინჰიბიციის შესუსტებით (Di Clemente L. et al, 2004). ქერქულის გარდა ჰაბიტუაციის დეფიციტი შაკიკის არსებობისას გამომჟღავნდა ღეროს გამონეულ პასუხებშიც, რაც სავარაუდოს ხდის კპთ-ს პოტენცირების შესაძლებლობას ვესტიბულური ბირთვებიდან ცენტრალური კომპენსაციის უკმარისობის - ჰაბიტუაციის დეფიციტის გამო.

პაროქსიზმული პოზიციური თავბრუხვევის სამივე ვარიანტისათვის - პერიფერიული (კპთ), ცენტრალური და კომბინირებულისათვის კომორბიდულ, ხშირად თანხვედრ დაავადებათა რიგში განსაკუთრებული ადგილი უკავია ისეთ პათოლოგიურ პროცესებს, რომლებიც განაპირობებენ პაციენტის მოძრაობით აქტივობის მკვეთრ შემცირებას ან ხანგრძლივ წოლით რეჟიმს (ძვალ-საყრდენი აპარატის, ტრავმული, დეგენერაციული ან ანთებითი დაავადებები, ნერვული სისტემის მიიმე დაზიანება, თანდართული მოძრაობითი აშლილობებით, დამბლები, კონტრაქტურები, რიგიდობით წარმოდგენილი სინდრომები და სხვა).

ვესტიბულური სისტემის კლინიკური ნეიროფიზიოლოგიის დარგში კვლევების ფაქტობრივი მასალა დამაჯერებლად ადასტურებს მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ ქერქული და ნათხემ-ღეროს მაკოორდინებელი სისტემები მჭიდროთ რეგლამენტირდება სენსო-მოტორული პერიფერიიდან შემავალი ინფორმაციით. ბუნებრივი ქცევითი ტონური და მოტორული სტერეოტიპია უზრუნველყოფს სუპრალაბირინთული (ცენტრალური) ვესტიბულო-ფუგალური რეგულირების და შესაბამისად კომპენსაციის მექანიზმის მობილიზაციის ეფექტურად ფუნქციონირებას. ჰიპოდინამია, იქნება ის განპირობებული ხანგრძლივი იძულებით წოლით თუ სიარულის დარღვევებით (ძვალსახსროვანი დაზიანებები, სიმსუქნე, პარკინსონიზმი, დამბლები და სხვა) იწვევს ცენტრალური კომპენსაციის მოდუნებას სპინო-ვესტიბულური და ოკულო-ვესტიბულური იმპულსაციის გალარიბების შედეგად.

რკალოვანი არხების შეკავშირების სიერცობრივი კომპოზიცია ორიენტირებულისა იმდავაგარად, რომ ჰორიზონტალური არხის რეცეპტორული აპარატის პოსტურული აქტივირება ხდება უპირატესად მისი ღერძის ჰორიზონტალურად განლაგების პირობებში. ამიტომაც ჰორიზონტალურ არხთან ფუნქციურად დაკავშირებული ცენტრალური ადაპტაციის განმხორციელებელი ნეირონული წრედი ადამიანის ჰორიზონტალურ პოზაში ხანგრძლივად ფიქსირების პირობებში აღმავალი მატონიზირებელი იმპულსაციის შემცირების შედეგად სტიმულირდება ნაკლებად, ვიდრე უკანა და წინა არხებთან ფუნქციურად დაკავშირებული ცენტრალური მარეგლამენტირებელი ნეირონული აპარატი. აღნიშნულის შესატყვისად მკაცრი და

ხანგრძლივი ნოლითი რეჟიმის მქონე პაციენტებს კპთ-ს კლინიკური სინდრომი უმეტეს შემთხვევაში შეესაბამებოდა პორიზონტალურ არხოვან ვარიანტს. ნიშანდობლივია, რომ ჩვენს დაკვირვების ქვეშ მყოფ პაციენტთა შორის პარკინსონიზმის მქონე მძიმე ხარისხის, პეიპლევების ან ქვედა პარაპლევების შემთხვევაში, კპთ-ს აბორტული ფორმა, რომელსაც ახასიათებს პოზიციური ნისტაგმის განლევადობა და სწრაფი ჰაბიტუაცია, არ დაფიქსირებულა. ეს უნდა ასახავდეს აღნიშნულ კონტიგენტში ცენტრალური კომპენსაციის მექანიზმების ფუნქციურ უკმარისობას — feed-back ფაქტორის მოქმედების შეწყვეტის გამო. დღეისათვის უპირობოდ არის დადგენილი, რომ ვესტიბულური სისტემის ცენტრალური აპარატს, განსაკუთრებით მის ქერქულ რგოლს, გააჩნია ადაპტაციური უნარი პერიფერიული სენსტივობის ცვლილებების მიმართ. ლაბირინთული ფუნქციის მწვავე უნილატერალური გამოვარდნის შემდეგ ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში ადგილი აქვს თავბრუსხვევას, პირღებინებას და ატაქსიას თანმხლები ნისტაგმით, რაც უუუიქცევა ხოლმე სპონტანურად ცენტრალური კომპენსაციის მექანიზმის ჩართვის შედეგად. ამ მექანიზმებს უზრუნველყოფს ინტაქტური ცენტრალური ვესტიბულური პეისმეიკერი, რომლის ეფექტურობა და პლასტიკურობა შესამჩნევად კლებულობს ასაკთან დამოკიდებულებაში (Paige G., 1992). დადგენილია, რომ ნათხეში პურკინეს უჯრედების რაოდენობა, რომელიც სიბერისკენ ისედაც განიცდის რაოდენობრივ შემცირებას, დრამატულად კლებულობს რიცხობრივად ფრონტო-ტემპორალური ქერქული ატროფიის პირობებში (Meyer J. et al, 1997). აღნიშნულ ფაქტებს ეხმაურება ჩვენს მიერ გამოვლენილი, როგორც კპთ-ს, ისე ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევის და მათი თანაარსებობის შემთხვევები მულტიინფაქტური დემენციისა და ნორმოტენზიული ჰიდროცეფალიის მქონე პაციენტებში.

ლიტერატურის მიმოხილვის მონაცემებით რეპოზიციური მანევრებით კპთ-ის მკურნალობის ეფექტურობა ვარირებს 30-100%-ს ფარგლებში, ჩვენი პაციენტების განკურნება იყო დაფიქსირებული მაღალი მაჩვენებლით - 399 პაციენტში 92%-ში, დანარჩენი 35 პაციენტში (8%) სიმპტომატიკის კუპირება ვერ მოხერხდა.

შეფასებული წარმატებული მკურნალობის ეფექტის მქონე პაციენტთა საერთო რაოდენობა ბევრად აღემატებოდა წარუმატებელი მკურნალობის შემთხვევებს, მაგრამ სტატისტიკურად სარწმუნო მანაცემებით χ^2 , ($p < 0,0001$) დაფიქსირდა, რომ ერთის მხრივ მკურნალობის ეფექტურობა არ არის დაკავშირებული ანამნეზის ხანგრძლივობასთან, მაგრამ წარუმატებელი მკურნალობის შედეგების უპირატესი რაოდენობა აღმოჩნდა ხანგრძლივი კპთ-ის ანამნეზის მქონე პაციენტებში.

მკურნალობის განხილვისას ჩვენი დაკვირვების შედეგად იყო ნანახი კპთ-ის ანამნეზის ხანგრძლივობის კავშირი თერაპიული შედეგის მომტან მანევრების რაოდენობასთან. გაირკვა, რომ სტატისტიკურად სარწმუნო შეფასებით

χ^2 , ($p < 0,0001$), რაც უფრო ადრეა დაწყებული კპთ-ის ადექვატური მკურნალობა, მით უფრო ნაკლები მანევრების რაოდენობის სესიის ჩატარებით ეხსნება კპთ-ის სიმპტომატიკა და ამასთან დაკავშირებული არსებული ჩივილები.

აგრეთვე სტატისტიკურად სარწმუნოდ - χ^2 , ($p < 0,0001$) დაფიქსირდა, რომ პროგრესირებადი კპთ-ის ფორმა არის მეტად რეზისტენტული მკურნალობისადმი

და საჭიროებს რეპოზიციური მანევრის არაერთ განმეორებით სესიების ჩატარებას. ასევე, ხანგრძლივი კპპთ-ის ანამნეზთან ერთად მატულობს პაციენტთა პროგრესირებადი ფორმების რაოდენობა, რომელთათვის სამკურნალო ეფექტის მისახნველად საჭირო ხდება მრავალი რეპოზიციური მანევრების ვარიირება.

კპპთ-ს თერაპიული მენეჯმენტის დღევანდელი ვითარების გასაანალიზებლად ლოგიკური იქნება ამ დაავადებისადმი პრაქტიკული ნევროლოგიისა და ოტოლოგიის კონცეპტუალური მიდგომების ეტაპების განხილვა. ამ თვალსაზრისით რაციონალურია რიგი მომენტის გამოყოფა. პირველ რიგში, ამ დაავადებისადმი ესოდენ დიდი ხარისხით კლინიკისტთა ყურადღების მიქცევა განაპირობა მისმა, ერთი შეხედვით, მარტივმა მექანიზმმა, რომელშიც გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება მექანიკურ ფაქტორს – ლაბირინთულ სისტემაში ოტოკონიალური ნალექის წარმოქმნას და შეღწევას ენდოლიმფის სივრცეში. ამ მექანიზმის გაშიფვრამ და მის საფუძველზე რეპოზიციური სამკურნალო მანევრებით მალალი თერაპიული ეფექტის ადვილად მიღწევამ სპონტანურ გამოჯანმრთელებისა და ხანგრძლივი რემისიების საკმაოდ ხშირად დაფიქსირებასთან ერთად გამართლებული გახადეს ამ სინდრომისთვის „კეთილთვისებიანობის“ ნიშნის მინიჭება. იმის გამო, რომ ზოგადად თავბრუსხვევის მკურნალობა ტრადიციულად რთულ ამოცანას წარმოადგენდა და ეს სინდრომი როგორც ნევროლოგიაში, ისე ოტო-რინო-ლარინგოლოგიაში განისაზღვრებოდა ორგანული წარმოშობის პათოლოგიად, რომელსაც ძირითადად მეტად საეჭვო პროგნოზი ახასიათებდა, ორივე დარგის კლინიკური სკოლები მოიცვა ერთგვარმა ეიფორიამ, რომლის საფუძველი იყო დიაგნოზური და თერაპიული პრობლემების ადვილად დაძლევა, მიმზიდველი ხარჯ-ეფექტურობა და ძვირადღირებული მენეჯმენტის დასაბუთებულად თავიდან არიდების შესაძლებლობა. საქმე იქამდეც მივიდა, რომ წლების განმავლობაში უშედეგო მკურნალობით იმედგაცრუებული, ნევროტიზირებული, დეპრესიის დონემდე დათრგუნული, შრომის უუნარო და დეზადაპტირებული პაციენტი ლებულობდა „სასწაულებრივ“ განკურნებას როგორც წესი, ერთ სპეციალისტთან ვიზიტის შედეგად ყოველგვარი მედიკამენტის, თუ ინსტრუმენტალური ტექნოლოგიის გამოყენების გარეშე.

თანამედროვე ნეიროოტოლოგიის ისეთმა აღიარებულმა ავტორიტეტმა, როგორიც არის Adolfo Bronshtein - ი, თავის ერთ-ერთ ბოლოდროინდელ პუბლიკაციაში (2003) მიუთითებს, რომ „კპპთ-ს მექანიზმის შესწავლისა და მკურნალობის არსებული წარმატებები მიღწეულია მხოლოდ კლინიკური გამჭრიახობის ნყალობით და რაიმე მნიშვნელოვანი პროგრესი ამ დაავადებასთან მიმართებაში კვლავაც იქნება მხოლოდ კლინიკური აზროვნებისა და მინიმალური ტექნოლოგიური უზრუნველყოფის ნაყოფი“.

ამასთან ერთად ბოლო პერიოდის მონაცემებით, ვრცელ პოპულაციურ ჯგუფებზე ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური კვლევები (Mizukoshi K., 1988; Froehling D., 2000; Neuhauser H., 2007; von Brevern M., 2007), მათ შორის ჩვენი ათწლიანი პერიოდის მონაკვეთში 115 პაციენტისაგან რანდომულად დაკომპლექტებულ კპპთ-ს ჯგუფში კატამნეზური შესწავლა, ისევე როგორც მრავალრიცხოვანი ლი-

ტერატურული წყაროს სისტემური მიმოხილვები, ნათლად მეტყველებენ იმაზე, რომ ეტიოლოგიურად საკმაოდ ნაირფეროვან კპთ-ს გააჩნია რთული ნეიროდინამიკური პროცესების მომცველი ჰეტეროგენური პათოგენეზური საფუძვლები. ამ უკანასკნელთა კლინიკური თუ ფუნდამენტური კვლევა შორს არის დასრულების სტადიისაგან, ხოლო მკურნალობა და გამოსავალი ყოველთვის ვერ აკმაყოფილებს ოპტიმისტურ პროგნოზს.

კპთ-ს სადისკუსიო ასპექტების მომდევნო რიგში ნოზოლოგიური დეტალების შემდგომმა გაშუქებამ არ შეიძლება არ მიგვიყვანოს დაავადების ჯერ კიდევ ბარანის (Barany R., 1921) დროინდელ სახელწოდების ტერმინოლოგიურ და სემანტიკურ განხილვამდე. ამ დაავადებით განპირობებული შეტევითი თავბრუსხვევის პირველივე რამდენიმე ეპიზოდი პაციენტებში იწვევს შემზარავ, პანიკურ, შემადრწუნებელ განცდას, რის გამოც ზუსტად დიაგნოზირების პროცესში განსაკუთრებით მიზანშეწონილი იყო სუგესტიით რეაბილიტირების მიზნით პროცესის კეთილთვისებიანობის ხაზგასმა, რამეთუ სინამდვილეშიც სშირად ადგილი ჰქონდა სპონტანურ რემისიულ მიმდინარეობას, ხოლო საბოლოოდ რეალური იყო მარტივი ხერხებით გამოჯანსაღების მიღწევა. მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენს მიერ მოწოდებულ კლასიფიკაციაში შესამჩნევი ადგილი უკავია დაავადების პროგრესირებად და პერსისტირებულ კლინიკურად შედარებით „მალეგინიზირებულ“ ვარიანტს, ეპონიმიში სიტყვა „კეთილთვისებიანის“ ნაწილში რაიმე კორექტივის შეტანა არ იქნება გამართლებული. რაც შეეხება სახელწოდებაში აღწერილობითი დატვირთვის მატარებელ ტერმინებს „პაროქსიზმული“ და „პოზიციურის“ ჩვენი გამოკვლევებით დამაჯერებლად იყო დემონსტრირებული, რომ პაროქსიზმულ გამოვლინებათა პარალელურად დაავადების მიმდინარეობაში ჭარბად არის წარმოდგენილი ქრონიკული მეტ-ნაკლებად პროგრესირებადი მიმდინარეობის ინტერიქტალური სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც საჭიროებს დამატებით დიაგნოზურ და თერაპიულ მენეჯმენტს. ხოლო ტერმინი „პოზიციური“ მრავალ ავტორთა მიერ (Norre M., 1995; Lanska D., 1997; Dumas G., 1998; Strupp M., Arbuzov V., 2001) შენაცვლებულია სრულიად შეგნებულად ტერმინით „პოზიციაცვალების“ („positioning“ versus „positional“) ან ზოგ შემთხვევაში რიგი მკვლევარების მიერ სხვადასხვა დროს იხმარებოდა ხან „პოზიციურის“, ხან „პოზიციაცვალების“ სახით (Brandt T., 1999; Wolf M. et al, 1999; Nunez R., 2000). საგულისხმოა, რომ მსგავსი არაერთგვაროვნება არ ასახავს ავტორთა მიერ დაავადების ინტერპრეტაციაში რაიმე განსხვავებას, იგი ხაზს უსვამს თავბრუსხვევის კავშირს არა საკუთრივ თავისა და სხეულის სივრცეში ფიქსირებულ პოზას, არამედ მის აღმოცენების თვისებას პოზიციის შეცვლის დროის ინტერვალში. საბოლოო ჯამში ვემხრობით რა მთლიანობაში დაავადების რაციონალურად ამსახველ ეპონიმის ხელშეუხებლობას, პათოგენეზური დეტალების დაზუსტების შედეგად აუცილებლად მიგვაჩნია ხაზი გაესვას იმ გარემოებას, რომ პროცესის დინამიკის ადრეულ ეტაპებზე მისი ძირითადი კომპონენტი – თავბრუსხვევა პათოგენეზში ლაბორინთული კომპონენტის უპირატესი როლის გამო ატარებს „პოზიციაცვალების“ ხასიათს, ხოლო შემდგომ, გვიან ეტაპებზე ღეროსა და ნათხემის ცენტრალური მექანიზმების ჩართვის, პირველ რიგში, ჰაბიტუაციის შესუსტების შედეგად იძენს „პოზიციურ“ ხასიათს.

პოზიციური და პოზოციაცვლების თავბრუსხვევა და მასთან ასოცირებული ნისტაგმის დინამიკა შეიძლება მიეკუთვნოს როგორც პერიფერიულ, ისე ცენტრალურ ვესტიბულურ დისფუნქციას. პოზიციური თავბრუსხვევა დამახასიათებელი ნიშანია პერილიმფური ფისტულის, მენიერის დაავადების და ვესტიბულური ათელექტაზისა (Brandt T., 1992). ისეთი ლაბირინთოპათიული გამოვლინებები, როგორიცაა პოზიციური ალკოჰოლური ნისტაგმი, პოზიციური ნისტაგმი მაკროგლობულინემიის დროს და ნისტაგმი მძიმე წყლისა და გლიცეროლის მოხმარების შედეგად აღმოცენდება სპეციფიკური გრავიტაციული დიფერენციაციის შედეგად კუპულასა და ენდოლიმფის შორის („ტივტივას“ მექანიზმი). ამ პირობებში ლაბირინთის ფუნქციურ დარღვევას შეიძლება თანსდევდეს ვესტიბულური პაროქსიზმის განვითარება, რომელიც ყველა დეტალში იმიტირებს კპთ-ას პოზიციაცვლების მოდელში. ცენტრალურ პოზიციურ თავბრუსხვევას გააჩნია სულ ცოტა სამი ფორმა. ნოდულუსის უკმარისობით განპირობებული ქვემოთ მოქცეული ნისტაგმით, პოზიციური ნისტაგმი კონკურენტული თავბრუსხვევის გარეშე და პოზიციური თავბრუსხვევა ნისტაგმით. სამივე ნაირსახეობა ყოველთვის აღმოცენდება შეცვლილი პოზის დაფიქსირების შემდგომ და მიუთითებს დისფუნქციაზე (დისინჰიბიციანზე) ინფრატენტორიულ კავშირებში ვესტიბულური ბირთვებისა და ვესტიბულო-ცერებელური სტრუქტურებს შორის.

კიდევ ერთი კლინიკური თვისების მიხედვით იპყრობს ყურადღებას განსხვავება კპთ-ს და ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევას შორის – ეს არის პერსისტირებისაკენ მიდრეკილება, რაც დაავადების ადრეულ ეტაპზე ახასიათებს ცენტრალურ გენეზის პოზიციურ თავბრუსხვევას, მაშინ როდესაც კპთ-სთვის ეს თვისება თავს იჩენს ჩვეულებრივად ხანგრძლივი ანამნეზის მქონეთა შორის. ჩვენს მიერ დაფიქსირებული აღნიშნული თავისებურება შეიძლება განიმარტოს ისევე და ისევე ცენტრალური ვესტიბულური სტრუქტურების ფუნქციონირების უნარის შენარჩუნების დონით. თანამედროვე ნეიროპსიქოლოგიური კვლევების მიხედვით 40 წლის ასაკის ზემოთ შეიმჩნევა მსხვილბოჭკოვანი ვესტიბულური აქსონების რაოდენობრივი შემცირება, რაც უკავშირდება როგორც აღმავალი ისე დაღმავალი მიმართულებით იმპულსის გატარების სიჩქარის შემცირების მეტად ცენტრალურ, ვიდრე პერიფერიულ ვესტიბულურ სტრუქტურებში (Bergstrom B., 1973). ასაკის ზრდასთან ერთად ლაბირინთის შიგნით მატულობს ოტოკონიური ფრაგმენტირება და მათი კუპულაზე დეპოზიცია (Ross M. et al, 1976). ხშირად ეს ასაკდამოკიდებული ანატომოფიზიოლოგიური ცვლილებები საფუძვლად უდევს კპთ-ის გავრცობას, როგორც ასაკის ფუნქციისა (Odhalai J. et al, 2000). პერიფერიული თავბრუსხვევის ინტენსივობა ყოველთვის განიცდის რემისიას რამდენიმე დღეში ცენტრალური ვესტიბულური კომპენსაციური აპარატის მობილიზების შედეგად. განსხვავებით ამისგან ცენტრალური ვესტიბულური თავბრუსხვევა შედარებით პერიფერიულთან უფრო მიდრეკილია პერსისტირებისადმი კვირეების განმავლობაში, რაც ემყარება იმ ფაქტს, რომ ვესტიბულური ადაპტაცია საჭიროებს ინტაქტურ, სრულად ფუნქციონირებად ტვინის ღეროსა და ნათხემის ფუნქციურ სისტემებს.

ცენტრალური და პერიფერიული პოზიციური თავბრუსხვევის კლინიკო-პათოგენეზური მახასიათებლების შედარებით განხილვისას მხედველობაში უნდა იყოს მიღებული აგრეთვე კორტიკო-ფუგალური იმპულსაციის მოდულაციური მოქმედება ღეროსა და ნათხემის ვესტიბულურ ბირთვებზე. ამ კონტექსტში გასათვალისწინებელია, რომ ადამიანის ტვინში მოიპოვება ვესტიბულური კომპეტენციის მრავალი ქერქული უბანი, რომელთა შორის გამოიყოფა პირველადი ვესტიბულური ქერქი (Guldin W., Grusser O., 1998). პერიფერიიდან ვესტიბულური იმპულსაციის ყველაზე უბი ნაწილი აღწევს დომინანტური მნიშვნელობის მატარებელ ტემპორო-პერისილივიის ვესტიბულურ ქერქს (Kanane P. et al, 2003). განსაკუთრებით საგულისხმოა ე. წ. ვესტიბულური ეპილეფსური გულყრების ინტრაიქტალური ეგ-ს (Altay A., 2005) რეგისტრაციის შედეგები, რომლებიც მეტყველებენ იმას, რომ როტაციული შეგრძნების იმპულსაციის შემავალი კარი განლაგებულია შუბლის შუა ხვეულის უკანა ნაწილში, რომლის ნეირონებისაგან წარმოიქმნება ეპილეფსური თავბრუსხვევის ფოკუსი (Kluge M., 2000). ამრიგად, ნებისმიერი თავბრუსხვევის მანიფესტაცია ჰიპოთეტურად ემორჩილება ერთიანი ვესტიბულური ღერძის ქერქული, ღერო-ნათხემისა და ლაბირინთული რგოლების მოდულაციას, რომელიც განაპირობებს ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევის და კპთ-ს როგორც კლინიკური გამოვლინებების განსხვავებას, ისე მათ ურთიერთ ზეგავლენის და თანარსებობის მექანიზმებსაც (Tevzadze N., Shakarishvili R., 2007).

ბოლო ოცნლეულის პერიოდში კპთ-ს პათოგენეზის რგოლებში ვესტიბულური რეგულაციის მიმართებით ახალი ფაქტობრივი მონაცემების მოპოვებამ კარდინალურად შეცვალა მენეჯმენტის ძირითადი პრინციპი. ახლო წარსულში გაბატონებული თერაპიული სტერეოტიპი იფარგლებოდა ტრადიციული ინსტრუქციით მძაროვოცირებული მოძრაობის და ზოგადად კისრის კუნთოვანი აქტივობის შეზღუდვის თაობაზე, ხოლო მედიკამენტური მკურნალობის დარგში – სიმპტომური მოქმედების პრეპარატების გამოყენებით. პირველი დებულების მართლზომიერება მეტად საეჭვოა კპთ-ის ფიზიოლოგიური მექანიზმების თანამედროვე იტერპრეტაციის შუქზე. დადგენილია, რომ ვესტიბულური ფუნქციის ადაპტაციურ რეგულაციაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ეკუთვნის ევოლუციურად განვითარებულ ცენტრალური კომპენსაციისა და ჰაბიტუაციის მექანიზმებს, რომლებიც იმართებიან უკუკავშირის (feedback) პრინციპით მოქმედ ორმხრივი ვესტიბულო-პროპრიოცეპტული იმპულსების მომოქცევით. აქედან გამომდინარე თავბრუსხვევისაგან დამცავ პროგრამად დასახულ იმობილიზაციას უნდა მოყვეს არა თერაპიული, არამედ სანინალმდეგო ეფექტის მქონე ცენტრალური ადაპტაციის ნიველირება. ასეთივე პროცესის ინიციაციას განაპირობებს სიმპტომური მედიკამენტური თერაპიაც, რომლის უეფექტობა დამაჯერებლად იყო დემონსტრირებული მრავალი რანდომულ კონტროლირებად კვლევაში (Mc Clure J., Willet J. 1980).

კპთ-ს მექანიზმებში ჩართული პათოლოგიური კასკადის თვითლიმიტირების რეზერვის ფიზიოლოგიური რეგლამენტირების გამო მისი კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი არა თუ რეციდივირებს, არამედ ხშირად პროგრესირებას განიცდის, რაც დაკავშირებულია, ჩვენი აზრით, პირველ რიგში პათოგენეზური ციკლის

ცენტრალური სუპრალაბირინთული რგოლის მორფოფუნქციურ ცვეთასთან. საგულისხმოა, რომ დაავადების მექანიზმებში კუპულო- და კანალოლითიაზის თეორიების დამკვიდრების შემდეგ მკურნალობის ყველაზე ეფექტური საშუალება აღმოჩნდა არა ცენტრალურ, არამედ პერიფერიულ პათოგენეზურ სეგმენტზე არაინვაზიური მეთოდით ზემოქმედება რეპოზიციური მანევრების სახით. აღნიშნულ პროცედურებს, რომელიც დღემდე რამდენიმე მოდიფიკაციაში გამოიყენება (Brandt T., Daroff R., 1980; Semont A. et al, 1988; Epley J., 1992), აერთიანებს რკალოვანი არხების ენდოლიმფური სივრცის ოტოკონიური მასებისაგან განთავისუფლების მიზანი უტრიკულუსში მათი შებრუნებით. გარდა აღნიშნული მექანიკური ეფექტისა არანაკლები მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს აგრეთვე ცილიარული უჯრედ-რეცეპტორებიდან ნოციცეპტური გამლიზიანებელი ფაქტორის მოშორებას, რომელიც განყვეტს ვესტიბულური ცენტრებისაკენ მიმართულ ცენტრალური სენსიბილიზაციისა და ჰაბიტუაციის მოდულირებელ პათოლოგიური იმპულსაციის ნაკადს.

ჩვენს მიერ დაგროვილი კლინიკური გამოცდილების საფუძველზე დაბეჯითებით შეიძლება იმის მტკიცება, რომ ყოველდღიურ ამბულატორიულ პრაქტიკაში უმთავრესი, თუ არა ერთადერთი კპთ-ის ანატომიურ ქვეტიპებიდან გვხვდება ზოგადად ყველაზე ხშირი უკანა არხის კანალოლითიაზი, რომლის სრული სარწმუნოებით დადასტურებისთვის საკმარისია Dix-Hallpike-ის დიაგნოზური ტესტის წარმოება, ხოლო მკურნალობისათვის საუკეთესო შედეგით გამოიყენება Semont-ის ან Epley-ს რეპოზიციური მანევრები. მულტიკანალური კპთ-ს - ჰორიზონტალურ კანალოლითიაზთან შერწყმული ან წინა არხის ოტოკონიალური საცობით დახშობის შემთხვევაში, რომელნიც ჩვეულებისამებრ, გამოირჩევიან დიაგნოზური სირთულით და რეპოზიციური მანევრებისადმი რეზისტენტობით მაქსიმალური დიაგნოზური და თერაპიული ეფექტის მისაღწევად მიზანშეწონილია სპეციალიზირებული ნეიროტოლოგიური კომპეტენციის მობილიზება. მკველვართა უმეტესობის მოსაზრებით (Gasek R., 1991; Parnes L., McClure J., 1991; Pace-Balzan A., Rutka J., 1991; Walsh R. et al, 1999; Agrawas S., Parnes L., 2001) კპთ-ს 7-8 %-ში, განსაკუთრებით კი სხვა აუდიო-ვესტიბულურ დარღვევებთან კომორბიდობის შემთხვევაში, საჭირო ხდება მიკროქირურგიული ჩარევის განსაზღვრა. ქირურგიული მკურნალობის არსენალიდან გართულების მცირე პროცენტით გამოიყენება სინგულარული ნეიროექტომია, უკანა არხის ოკლუზია, ექსტრა-ამბულარული ობლიტერაცია, უკანა არხის კომბინირებული ფენესტრაცია და ოკლუზია. სინგულარული ნეიროექტომია ანუ, უკანაამბულარული ნერვის გადაკვეთა, ექსკლუზიურად წყვეტს უკანა არხიდან ვესტიბულური ცენტრებისაკენ იმპულსების გავრცელების გზას. გასულ საუკუნეში პოპულარიზირებული ქირურგიული მკურნალობის ეს წესი (Gasek R., 1991) შეიცავს ნეიროსენსორული სიყრუის საკმაოდ მაღალ რისკს, ამიტომაც შენაცვლებულ იქნა გაცილებით უფრო მარტივ და ეფექტურ უკანა არხის ქირურგიული ოკლუზიით (Parnes L., McClure J., 1991). უკანა არხის ობსტრუქცია გამორიცხავს ენდოლიმფის გადაადგილებას, რაც აფიქსირებს კუპულას ნეიტრალურ პოზიციაში და ხდის მას არააქტიურს ნორმალური კუთხური აქცელერაციისადმი და აგრეთვე, ენდოლიმფური კალცი-

ნატებისა და დაღუპილ დეპორტირებულთა დამოკიდებულება. იგივე პრინციპს ემყარება უკანა არხის მიკროქირურგიული ფენესტრაცია და სანათურის ფიბროინოგენური ნებოვანი საცობით ამოვსება. აღნიშნული ქირურგიული მანიპულაციები უზრუნველყოფენ თავბრუსხვევის კუპირების თითქმის აბსოლუტურ შედეგს, მაგრამ უეფექტო ჩარევის იშვიათი შემთხვევები და მოგვიანებით პერიოდში რეციდივის განვითარება შეიძლება მიუთითებდეს კპტ-ს პათოგენეზში გარდა ჰიდრო-მექანიკური ლაბირინთული მექანიზმისა, უფრო რთული მრავალკომპონენტური ნეიროგენური დაზღვევების მონაწილეობაზე.

ჩვენი კლინიკური დაკვირვებები გვაძლევს უფლებას დავასკვნათ, რომ ჯერ-ჯერობით არ მოგვეპოვება მტკიცება იმის შესახებ, რომ რომელიმე რეპოზიციულ სამკურნალო მანევრს გააჩნია კპტ-ს კონკრეტული ანატომიური ვარიანტის მიმართ სპეციფიკური ან დიფერენცირებული მოქმედება. სპეციალური კვლევის ჩატარებლად, კატეგორიულობისაგან თავის არიდებით, მაინც აღვნიშნავთ, რომ ცალკეული რეპოზიციური მანევრის დიფერენცირებულად გამოყენების უპირატესობა ჩვენს მიერ შემჩნეული არ იყო. უფრო მეტიც, არა ერთგზის აღმოჩნდა, რომ სარწმუნოდ მონოკანალური კპტ-ს რეციდივი იყო რეზისტენტული ადრე ნარმატებით გამოყენებულ, რომელიმე ერთ-ერთ რეპოზიციური მანევრის მიმართ, ამჯერად, ექვემდებარებოდა მყარ რემისიას მხოლოდ ალტერნატიულ რეპოზიციულ მანევრის საპასუხოდ (Tevzadze N., Shakarishvili R., 2007).

რეპოზიციური სამკურნალო მანევრის გარდა კპტ-ის და სხვა პერიფერიული ვესტიბულოპათიების მიმართ ფართოდ იწერება სხვადასხვა ტიპის სავარჯიშო კომპლექსები, რომლებიც აგებულია ვესტიბულური სისტემის ფიზიოლოგიური რეგულაციის მექანიზმებზე. ცხოველებზე წარმოებული ექსპერიმენტული გამოკვლევები ნათლად მონიშნავენ, რომ ვესტიბულური დატვირთვა, რომელიც მოიცავს რეციპროკული მულტისენსორული რეაქციების შეუთავსებლობას (თვალის კაკლების მამოძრავებელი, სხეულის სეგმენტური ტონუსის და მოტორიკის აფერენტაციის დისოცირება), ასტიმულირებს ცენტრალური კომპენსაციურ ადაპტაციურ მექანიზმებს ფორსირებული რეკალიბრაციის საშუალებით. რეციპროკული პასუხების გაძლიერებით მიიღწევა სპონტანური და პოზიციური ნისტაგმის შემცირება და სხეულის პოსტურული ინბალანსის კომპენსაცია. ამ უკანასკნელს უზრუნველყოფს ტვინის ღეროს კომისურული კავშირების გადართვები ვესტიბულურ ბირთვებს შორის. სპინოცერებელური სისტემის ძირითადი სტრუქტურული კომპონენტი – ნათხემის ქია ფუნქციურად უფრო მჭიდრო კავშირშია ვესტიბულო-სპინალურ რეგულაციასთან, მაშინ როდესაც არქიცერებელური სტრუქტურები – ფლოკულუსი, ნოდულუსი და უვულა პირდაპირ კავშირშია ვესტიბულო-ოკოლომოტორიულ კორდინაციასთან (Igarashi M., 1984).

კლინიკო-ფარმაკოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ვესტიბულური დისფუნქციის კომპენსაციის მოპოვება ხასიათდება დინამიკური მრავალი ქიმიური აგენტის მიმართ, რამაც შეიძლება დიდი გავლენა მოახდინოს ვესტიბულო-ლაბირინთულ რეაქტივობაზე (Zee D., 1988). ასე მაგალითად, ალკოჰოლი, ბარბიტურატები, ბენზოდიაზეპინები, ქლორპრომაზინი აფერხებენ კომპენსაციის

განვითარებას, ხოლო კოფეინი, ამფეტამინი, კორტიკოსტეროიდები ახდენენ მის პოტენცირებას. ჩვენი გამოცდილებით დასაშვებია ვივარაუდოთ, რომ ქოლინომიმეტიკებს, ქოლინესთერაზის ინჰიბიტორებს, ადრენერგულ საშუალებებს, GA-BA-აგონისტებს შესაძლოა თან ახლდეს ახლად წარმატებულად ნამკურნალები კპთ-ის გარდამავალი რეციდივი. კპთ-ს პრაქტიკულ მენეჯმენტში კლინიკური ნეიროოტოლოგიის წარმატებები სახავენ მარტივ ტაქტიკურ პრინციპებს, რომელთა გათვალისწინება ხელმისაწვდომს ხდის ეფექტური და მყარი შედეგების მიღწევას პირველადი ჯანმრთელობის დაცვის რგოლში. ჩვენი შეხედულებით, ასეთებში უნდა გამოიყოფოდეს: 1) დიაგნოზური სელექცია, ვინაიდან პორიზონტალური და ნინარხოვანი ელემენტების შემცველი კპთ უფრო ხშირად ვითარდება რთული კომორბიდობის გარემოში, ამჟღავნებს რეზისტენტულ მიმდინარეობის თვისებებს და შესაძლოა მოითხოვდეს სპეციალიზირებული კლინიკის რესურსებს. 2) სამკურნალო ტაქტიკაში მედიკამენტური საშუალებების მინიმალურად პირველ რიგში ვესტიბულური სუპრესანტების (ანტიჰისტამინური საშუალებები, ქოლინოლიტიკები, ბენზოდიაზეპინები) ვინაიდან ისინი აშკარად ამცირებენ ცენტრალური კომპენსაციის პოტენციალს. 3) სამკურნალო ეფექტის მიღების ერთი-ერთნახევარი თვის შემდეგ აუცილებელია პაციენტის განმეორებით შემოწმება კპთ-ს რეციდივის ან ტრანსფორმაციის შემთხვევაში მათი დროული დაფიქსირების მიზნით და დიფერენცირებული ზომების მისაღებად.

სამკურნალო პოზიციური მანევრების მიმართ რეზისტენტობა რომელიც თავს იჩენს შემთხვევათა 4-6 %-ში, აფერენტული დენერვაციის პარალელურად არაქირურგიული თერაპიული ალტერნატივების სპექტრის გაზრდა განაპირობა. ასეთს მიეკუთვნება პოზიციურ მანევრებთან კომბინირებული დვრილის მორჩის ვიბრაცია და თავის გარკვეული პოზების თუ მოძრაობის შეზღუდვა. ჩვენ ისევე, როგორც ზოგმა მკვლევარებმა (Hain T. et al, 2000; Nuti D. et al, 2000) ვერ დავადგინეთ რომელიმე მათგანის უპიურატესობა იზოლირებული პოზიციური მანევრის ეფექტურობასთან შედარებით, თუმცა კვლავაც მივმართავთ რეპოზიციური მანევრის ეფექტის შესაწარმუნებლად დვრილისებრი მორჩის ორმხრივი ვიბრაციით სტიმულაციის სეანსებს პაროქსიზმებიდან თავისუფალ პერიოდში რამოდენიმე კვირის განმავლობაში, ვინაიდან მიგვაჩნია, რომ რეაბილიტაციის ეფექტი მიიღწევა არა იმდენად ოტოლიტების უკანა არხიდან განდევნით მექანიკური რყევის შედეგად, არამედ ლაბირინთ-ვესტიბულური რეცეპციის აქტივაციით და შემდგომი აფერენტული იმპულსაციით გამოწვეული ცენტრალური კომპენსაციის მობილიზებით.

აღსანიშნავია, რომ ჩვენს მიერ შესწავლილ მასალაში, რეპოზიციური მანევრებით მკურნალობის შედეგები ავლენდნენ დამოკიდებულებას დაავადების ხანგრძლივობიდან გამომდინარე და რაც უფრო ხანგრძლივი იყო კპთ-ის ანამნეზი, მით უფრო მეტი მანევრების რაოდენობით იხსნებოდა არსებული სიმპტომატიკა. ამავე დროს, თერაპიული ეფექტის მიღწევის დრო და რემისიის პერიოდი შესაძლებლად მოკლდებოდა ასაკის ზრდასთან ერთად. ეს მონაცემები განსხვავდება შედარებით ახლად წარმოებულ გამოკვლევის (Hain T. et al, 2000) შედეგებისაგან, რომლის მიხედვით ხანდაზმულთა ჯგუფში სემონტის რეპოზიციური მანევრით

მიიღწეოდა თითქმის აბსოლუტური 90%-იან შედეგი, იმის მიუხედავად კპთ-ს სინდრომი იყო იდიოპათიური, თუ სიმპტომური.

კპთ-ის რეპოზიციური თერაპიის არსენალში პოპულარობით სარგებლობს შედარებით მარტივად შესასრულებელი მანევრები, როგორიცაა Epley-ს კანალორეპოზიციური და Semont-ის ე.წ. შემსუბუქების მანევრი, რომელთა ეფექტურობა უკანაარხოვან კპთ-ის პირობებში აღემატება 90%-ს. მიუხედავად იმისა, რომ ორივე მეთოდი იოლად შესრულებადია და ხასიათდება უმრავლეს პაციენტთა მხრივ კარგი ტოლერანტობით, იშვიათ ერთეულ შემთხვევაში აღენიშნება გართულება, რაც ზღუდავს მათ გამოყენებას. კერძოდ, სემონტის მანევრი უკუანაწევრება ბარძაყის სახსრის პათოლოგიის მქონე ხანდაზმულთათვის სწრაფი, ლიტერატურული მოძრაობის აუცილებლობიდან გამომდინარე; კანალორეპოზიციური მანევრი მაღალ დატვირთვას ახდენს კისერზე, რაც საყურადღებოა სიმსუქნის, ოსტეოპოროზის, სპონდილოზის და ვერტებრობაზილური უკმარისობის დროს. ზემოაღნიშნული ორი მეთოდის სუსტი მხარეების გათვალისწინებით, მათ ბაზაზე შემუშავებულ იქნა ჰიბრიდული ვარიანტი, რომელსაც გააჩნია არანაკლები ეფექტურობა უკანა ჰორიზონტალურ-არხოვან კპთ-ს მიმართ და ამავე დროს გაცილებით ნაკლები შეზღუდვით გამოიყენება ამბულატორიულ პრაქტიკაში (Roberts R., Gans R., 2005).

მიმდინარე ლიტერატურულ წყაროებში სულ მეტად და მეტად ვრცელდება შეხედულება იმის თაობაზე, რომ ცალკეულ რეპოზიციურ მანევრს ისევე, რეოგორც პოზიციურ დიაგნოზურ ტესტებს ახასიათებს დიფერენცირებული ეფექტი კპთ-ს უკანა და ჰორიზონტალურ არხების ქვეტიპების მიმართ. ასე მაგალითად, Del Colle R., Turazzi M., Silvestri M. (2005) მიიჩნევენ დიქს-ჰოლბაიკის პოზიციურ ტესტს უფრო ეფექტურად უკანა და წინა არხის დაზიანებისთვის, ხოლო ბისუპინაციური ბრუნვის ტესტს ჰორიზონტალური არხის კპთ-სთვის. ამის გარდა ავტორებს შემუშავებული აქვთ მოდიფიცირებული კანალორეპოზიციური მანევრი, რომელიც ამჟღავნებს შერჩევით ეფექტიანობას ჰორიზონტალურარხიან კპთ-ზე. ანალოგიურად ზემოაღნიშნულისა White J., Oas J. (2005) მხარს უჭერენ კპთ-ს კონკრეტული ვარიანტის დიფერენცირებული მკურნალობის მოსაზრებას და ლატერალური (ჰორიზონტალური) არხის დაზიანებისას რეპოზიციურ თერაპიაში უპირატესობას ანიჭებენ Vanucchi-Asprella-სა და Gufoni-ს მოდიფიკაციებს. დიაგნოსტიკურ მიდგომაში კი ამ ვარიანტისათვის არჩევის მეთოდად მიაჩნიათ Gans-ის ბრუნვის ტესტი. გამომდინარე იქედან, რომ კპთ-ის კერძო ფორმების მიმართ დღეს არსებული დიაგნოსტიკური ტესტირებისა და რეპოზიციური თერაპიის ვარიაციათა სპეციფიურობის საკითხის გამოყოფილად შესწავლა მიზნად არ დაგვისახავს, სასარგებლოდ მიგვაჩნია ამ საკითხთან დაკავშირებული ახალი ლიტერატურული მონაცემების გათვალისწინება.

კუპულოლითიაზის ზოგიერთ შემთხვევაში დიაგნოზურად უფრო ეფექტური აღმოჩნდა დიქს-ჰოლბაიკის ტესტის სენსიტიური მოდიფიკაცია – ე. წ. „ნახევრად Hallpike“ (Bronstein A., 2003). უკანა და წინა არხის კუპულას სივრცობრივი ორიენტაციის გამო ორიგინალური დიქს-ჰოლბაიკის ტესტი კუპულას განთავსავს ქვემოთ მიმართულ გეოგრაფიულ პოზიციაში, რომელიც ოტოლითებით დამძი-

მებული კუპულას შემთხვევაში ვერ ახდენს მის გადახრას და ამიტომაც თავ-ბრუხვევა არ აღმოცენდება. დიქს-ჰოლპაიკის ტესტში თავის მხოლოდ ნახევრად ნამონევას მოყვება კუპულას ღერძის თითქმის პორიზონტალურად განთავსე-ბა. ამ პოზიციიდან „მძიმე კუპულა“ მყისვე გადაიხრება გრავიტაციული ძალის გავლენით და ამით პროვოცირებს თავბრუხვევის პაროქსიზმს. ჩვენის აზრით, „ნახევრად Hallpike-ს“ ცდაზე დადებითი რეაქცია სარწმუნოდ უნდა მიუთითებ-დეს უკანა და წინა არხის კპტო-ს კუპულოლითიაზის ვარიანტზე და ასეთ შე-მთხვევაში მოსალოდნელია საუკეთესო თერაპიული შედეგის მიღწევა სემონტის რეპოზიციური მანევრით. აღნიშნული მანევრის ავტორთა მტკიცებით (Semont A. et al, 1988) თერაპიული ეფექტი მიიღწევა კუპულაზე დაღეკილი ოტოლითების („მძიმე კუპულა“) ჩამოცილებით, რითაც იგი მსუბუქდება და სიბლანტით უთა-ნაბრდება ენდოლიმფას. ამიტომაც, ლიტერატურაში გავრცელებული სახელწო-დების „Semont’s liberatory maneuver“-ს ქართულ თარგმანში ვირჩიეთ „სემონტის შემსუბუქების მანევრი“-ს გამოყენება.

მიუხედავად კპტო-ს „კანალოკონფლიქტის“ თეორიის საყოველთაო აღიარებისა და ამაზე დაფუძნებული რეპოზიციური თერაპიის კონცეფციის დამა-ჯერებლობისა, კვლავაც არ დამცხრალა დისკუსიის სიმწვავე დაავადების მე-ქანიზმებში სუპრალაბირინთულ ფაქტორთა მონაწილეობასთან დაკავშირებით. ამ დისკუსიის კვანძოვან მომენტად მიიჩნევა ცენტრალური (ღერო-ნათხემის და ნაწილობრივ ქერქის სტრუქტურებში) პაბიტუაციის ფენომენი, რომელიც შეი-ძლება განსაზღვრავდეს ვესტიბულური სისტემის პლასტიკურობისა და კარგი ადაპტაციის უნარს მულტისენსორული სტიმულაციის საპასუხოდ. პაბიტუაციის სხვადასხვა ფაქტორის დაკნინების შესახებ მოსაზრებას საფუძვლად ედება ისე-თი ფაქტები, როგორიცაა: 1. იდენტური ფუნქციური შედეგების დაფიქსირება კპტო-ს რეპოზიციური მანევრებით ნამკურნალე და მკურნალობის გარეშე და-ტოვებულ პაციენტთა ჯგუფებში ერთი თვის თავზე (Blakley B., 1994). 2. კპტო-ს უმეტესი შემთხვევების თვითლიმიტირება. 3. კპტო-ს რეპოზიციური თერაპიის ეფექტის შემცირება ხშირი რეციდივირების პირობებში. 4. რიგი ნეიროტროპული ფარმაკოლოგიური და ქიმიური აგენტით კპტო-ს პროვოცირება. ამ ჭრილში ასევე საგულისხმოა მკვლევართა (Buckingham R., 1999) მიერ ჩატარებული გამოკვლევა, რომელშიც ადამიანის საფეთქლის ძვლის ანატომიურად შესწავლისას, გაკეთდა დასკვნა ოტოლითების კარიბჭეში ჩაბრუნების შემთხვევაში მათ მაკულაში სანყის პოზიციამი განთავსების შეუძლებლობაზე.

მრავალ მკვლევართა მიერ ნაჩვენებია, რომ ვესტიბულური სუპრესანტების და ანტიემეტური საშუალებების ხანგრძლივ და ხშირ მოხმარებას თერაპიული ეფექტის მაგივრად, მოყვება კპტო-ს მიმდინარეობის გაძნელება და ვესტიბულო-ლოკომოციური დარღვევათა გაძლიერება (McClure J., Willett J., 1980; Oas J., 2001) და პირიქით, ნებისმიერ მწვავე პერიფერიული ვესტიბულოპათია, იმ შემთხვევა-შიც კი, როდესაც ლაბირინთული, პერიფერიული პარეზი პერმანენტულია, გა-ნიცდის სპონტანურ კომპენსაციას (Baloh R., 2004; Mazzoni P. et al, 2006). პირველ შემთხვევაში მიზეზად შეიძლება ცენტრალური კომპენსაციის მექანიზმების ია-

ტროგენული დათრგუნვა დასახელდეს, ხოლო მეორეში — ცენტრალური კომპენსაციის სტიმულირების ეფექტი. აქედან გამომდინარე კპთ-ს მედიკამენტური მკურნალობის პროგრამაში შეიძლება ვეგეტატური რეაქციების შემამსუბუქებელი პრეპარატების გამოყენება პირველ 1 - 2 დღის განმავლობაში, ხოლო რეზისტენტული და პროგრესირებადი ფორმების შემთხვევაში მიზანშეწონილია ნეირომედიატორული პროცესების ფარმაკოლოგიური მოდულაცია.

პოზიციური თავბრუსხვევის სინდრომების დიფერენციული დიაგნოსტიკის ეფექტურობის გაზრდის მიზნით, მექანიზმების იდენტიფიცირებისა და პათოგენური მექანალიზების ოპტიმიზაციის მისახნეად, აგრეთვე პროგნოზული კრიტერიუმების განსაზღვრისათვის ფართოდ უნდა დაინერგოს ახლად შემუშავებული კომპლექსური კლასიფიკაცია, რომელიც ინტეგრირებულად ასახავს ამ დაავადებათა ნოზოგრაფიულ პეტეროგენოზას.

ჩვენს მიერ შერჩეული კპთ-ის ფსიქო-ემოციური კორელატების პირველად შესწავლამ გამოავლინა მრავალკომპონენტური კლინიკური სინდრომის სახით სხვადასხვა ხარისხის ცვლილებები, ძირითადად წარმოდგენილი მცირე დეპრესიით და გენერალიზებული შფოთვით. ეს გამოვლინებები ყალიბდებიან ქრონიკული პოსტტრავმული სტრესულ აშლილობაში და განიცდიან დამოუკიდებელ განვითარებას გამომწვევი ფაქტორის (კპთ-ის) მყარი კუპირების ან სრული რემისიის მიუხედავად. განსაზღვრა ფობიური თავბრუსხვევის ახალი ეტიოლოგიური ვარიანტი-მინისძვრით პროვოცირებული თავბრუსხვევის სინდრომი, რომელიც მოიცავს ფობიურ პოზიციური თავბრუსხვევას, მეორადი კპთ-ის რეციდივს ან დებიუტს და ფობიურ პოსტტრალურ თავბრუსხვევით კპთ-ის რეაქტივაციას. შემუშავდა მინისძვრით პროვოცირებული თავბრუსხვევის სინდრომული ვარიანტების პათოგენეზური სქემა.

აგრეთვე, დამაჯერებლად იქნა დემონსტრირებული კპთ-ის მოთავსება შერწყმული ცენტრალურ-პერიფერიული ვესტიბულური სინდრომების ჯგუფში, ვინაიდან როგორც მის აღმოცენებაში, ისე კლინიკურ გამოვლინებასა და მიმდინარეობაში ლაბირინთული მექანიზმებთან ერთად მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ტვინის ღეროსა და ნათხემის ბირთვულ-პროექციულ სისტემებს ქერქის სპეციფიკური ვესტიბულური კონტროლის აპარატთან ურთიერთ მოქმედებაში. ზემოაღნიშნულის დამადასტურებლად გამოყოფილ იქნა ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევისა და კეთილთვისებიანი პოზიციური პაროქსიზმული თავბრუსხვევის კომორბიდული ვარიანტი. კპთ-ის ცენტრალური ნეიროგენული მექანიზმების ნეიროვასკულური რეაქციების მეტაბოლური და სინაფსური მექანიზმებთან ურთიერთმოქმედების შესწავლის საფუძველზე შემუშავდა ვესტიბულური შაკიკისა და კპთ-ის შაკიკთან შერწყმის პათოგენეზური სქემა.

კპთ-ს მრავალფეროვანი მანიფესტაციის კლინიკური სპექტრის პათოფიზიოლოგიური ანალიზის საფუძველზე დასაბუთებულ იქნა, რომ „პოზიციური“ თავბრუსხვევის მიმართ „პოზიციაცვალების“ თავბრუსხვევა წარმოადგენს არა მხოლოდ ტერმინოლოგიის ალტერნატივას, არამედ განსაზღვრავს კპთ-ს დინამიკური განვითარების სტადიურობას.

ცენტრალური პოზიციური პაროქსიზმული თავბრუსხვევის (კპთ) მექანიზმებისა და კლინიკურ გამოვლინებათა ანალიზის საფუძველზე ერთის მხრივ, შემუშავებულია კპთ-ს და ცპთ-ის შერწყმული ფორმის დიაგნოზური კრიტერიუმები, მეორეს მხრივ, წარმოდგენილია ამ ორი სინდრომის კლინიკური დიფერენციაციის მახასიათებლები.

კპპ-ის პათოგენური და კლინიკური პოლიმორფიზმის საფუძველზე დასაბუთდა თერაპიული სტრატეგიაში მექანიკურ-ფიზიკური მეთოდების პრიორიტეტის სანაცვლოდ დიფერენცირებული და კომბინირებული რეპოზიციურ-ფარმაკოთერაპიული რეაბილიტაციის მეთოდის დანერგვა.

წარმოდგენილია პოზიციური თავბრუსხვევის რეპოზიციური თერაპიის ცნობილი გავრცელებული მეთოდების კლინიკური ეფექტების ახლებური ინტერპრეტაცია. კერძოდ, მინისძვრით პროვოცირებული თავბრუსხვევის მაგალითზე აღმოჩენილ იყო სემონტისა და ეპლის რეპოზიციური მანევრების პლაცებო ეფექტი, ხოლო დვრილისებრი მორჩების ვიბრაციული სტიმულაციის თერაპიული ეფექტი განიმარტა, როგორც ეფერენტული ვესტიბულური იმპულსაციის სტიმულირებით მიღწეული ცენტრალური ადაპტაციის მობილიზების შედეგი.

მარლთზომიერია კპპ-ის კლასიფიცირება შერეულ ცენტრალურ —პერიფერიულ ვესტიბულურ სინდრომთა ჯგუფში, ვინაიდან როგორც მის აღმოცენებაში, ისე კლინიკურ გამოვლინებებსა და მიმდინარეობაში ლაბორინთული მექანიზმების გარდა გადამწყვეტი როლი ეკუთვნის აგრეთვე ტვინის ღეროსა და ნათხემის ბირთვულ-პროექციული სისტემებს ქერქის სპეციალიზირებული ვესტიბულური რეგულაციის აპარატთან ურთიერთმოქმედებაში. ეტიოლოგიურ, პათოფიზიოლოგიურსა და კლინიკური პოლიმორფიზმთან თანადროულად გამოიკვეთა კპპ-ის ობლიგატური კლინიკური ინვარიანტი —თავის პოზიციის შეცვლის მომენტში აღმოცენებული ტიპური როტაციული თავბრუსხვევა და გო- ან აპოგეოტროპული ნისტაგმი. ამ ინვარიანტით წარმოდგენილი პაროქსიზმი ვითარდება მხოლოდ თავის პოზიციაცვალების დროის მონაკვეთში და არა თავის და სხულის პოზიციის შეცვლის შემდეგ. ამიტომაც მიზანშეწონილია დაავადების სანყის სტადიაში, როდესაც აღნიშნული კლინიკური ინვარიანტი განსაუთრებულად სტაბილურია თავბრუსხვევის განმსაზღვრელად იხმარებოდეს ტერმინი „პოზიციაცვალების“ და არა „პოზიციური“. კპპ-ის მრავალფეროვანი მანიფესტაციის კლინიკური სპექტრის პათოფიზიოლოგიური შინაარსი დასაბუთებულად მიუთითებს, რომ დაავადების ეპონიში „პოზიციური თავბრუსხვევასთან“ მიმართებაში „პოზიციაცვალების თავბრუსხვევა“ წარმოადგენს არა იმდენად ტერმინოლოგიურ ალტერნატივას, არამედ განსაზღვრავს დაავადების დინამიკური განვითარების სტადიურობას.

მყარი პათოფიზიოლოგიური პარადიგმების ფარგლებში კპპ-ას გააჩნია ვრცელი დიაპაზონის კლინიკო-პროგნოზული პარამეტრები, რომელთა ვარიაციული თანხვედრა რაციონალურს ხდის დაავადების კლასიფიცირებას შემდეგი დიქტომიების რიგებად: ეტიოლოგიის მიხედვით — იდიოპათიურ და სიმპტომურ (მეორად) ფორმებად; კლინიკური გამოვლინების მიხედვით — ტიპურ, სრულად მანიფესტირებულ და წაშლილ (აბორტულ) ფორმებად; მიმდინარეობის მიხედვით — მონოფაზურ და რეციდიულ, სოლიტარულ და პერსისტურებულ ფორმებად; ქრონოლოგიური კრიტერიუმის მიხედვით — პაროქსიზმულ ანუ იქტალურ და ქრონიკულ ანუ ექსტრაიქტალური ფორმებად; გამოსავლის მიხედვით — სტაციონარული და პროგრესირებადი ფორმებად. კპპ-ის კლინიკურ სტრუქტურაში გამოყოფილი ქრონიკულად პროგრესირებად ფორმაში მნიშვნელოვან კომპონენ-

ტად განიხილება ფსიქოპათოლოგიური გამოვლინებები, წარმოდგენილი გენერალიზებული შფოთვით, მცირე დეპრესიით, მწვავე და პოსტ-ტრავმული სტრესული აპლიკაციებით, რომელთა მიმართ დადებით ეფექტს ავლენს რეპოზიციური მანევრებთან ერთად შესაბამისი ფსიქოტროპული თერაპია. ფობიური პოსტტრავმული თავბრუსხვევის ახლად გამოყოფილი ეტიოლოგიური ვარიანტი - მინისძვრით პროვოცირებული თავბრუსხვევის სინდრომი მოიცავს სამ ნაირსახეობას: ფობიურ პოზიციურ თავბრუსხვევას (ხშირად პაროქსიზმულს), მეორადი კპთ-ის დებიულტს და ფობიური თავბრუსხვევით კპთ-ის რეაქტივაციას. სამივეს მიმართ რეპოზიციური მანევრების, ანტიდეპრესანტიების და ანქსიოლოტიკების ერთობლივი გამოყენება იძლევა თანაბრად მაღალ თერაპიულ ეფექტს.

დაავადების მიმდინარეობის სხვადასხვა ეტაპზე შესაძლებელია კპთ-ის ანატომიური ვარიანტების ცვალებადობა - მონოკანალურის მულტიკანალურში ან პეტეროკანალურში ტრანსფორმირება. აღნიშნულის გამომწვევი მიზეზი შეიძლება გახდეს ხანგრძლივი ანამნეზი, ეგზოგენური ფაქტორები კომორბიდული დაავადებების (ინფექცია, თავის ტვინის იშემია, ქალატინის ტრავმა, დიაბეტი, სიმსუქნე) სახით, იშვიათად კი — რეპოზიციური სამკურნალო მანევრი.

ნეიროგერონტოლოგიური პათოლოგიის (მულტინფარქტული ან პირველადი დეგენერაციული დემენციები, ნორმოტენზიული ჰიდროცეფალია, პოსტინსულტური დემენცია და დეპრესია, განსაკუთრებით უკანა ცირკულაციის უკმარისობასთან შერწყმული) კომორბიდულ ფონზე აღმოცენებული თავბრუსხვევა და პოსტტრავმული იმბალანსის პათოლოგიურ სუბსტრატად წარმოდგენილია მეორადი კპთ ან ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევა, რომელთა წამყვან მაპროვოცირებელ მექანიზმს წარმოადგენს იშემიით ან ნეიროდეგენერაციული დაზიანებით განპირობებული სუპრალაბირინთული ადაპტაციის უკმარისობა.

კპთ-ის კომორბიდული პათოლოგიათა შორის სისხშირისა და გამომწვევი დარღვევების პროგნოზული მნიშვნელობით განსაკუთრებული ადგილი უნდა მიენიჭოს კპთ-ისა და ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევის დღემდე იგნორირებულ კომბინირებულ ვარიანტს, რომელშიც პერიფერიული კომპონენტი როგორც წესი მეორად, სიმპტომურ ხასიათს ატარებს და შეესაბამება კპთ-ის ქრონიკულად პროგრესირებად კლინიკურ ფორმას. კომორბიდული პათოლოგიები კპთ-ასთან მიმართებაში კლასიფიცირდებიან ეტიოლოგიური კავშირის მიხედვით: ა) როგორც უშუალოდ გამომწვევი ფაქტორი (არხში ოტოკონიის გამომწვევი დეგენერაციული, ტრავმული ან სისხლძარღვოვანი პროცესი), ბ) როგორც ხელშემწყობი ან ტრიგერული ფაქტორი (ცენტრალური ადაპტაციისა და კომპენსაციის უკმარისობა არსებული ოტოკონიის ფონზე) და გ) რაიმე მიზეზობრივი ურთიერთობის გარეშე ასოცირებული ფაქტორი.

შაკიკისა და კპთ-ის ხშირ კომორბიდულ თანხვედრას საფუძვლად უდევს მულტიმოდალური ნეირორეგულაციური და ნეირომედიატორული რეაქციების რთული კასკადი, რომლის განვითარებაში ცენტრალურ რგოლებს წარმოადგენს ლაბირინთში გენერირებული ვესტიბულური ნოციცეპტური ირიტაციით ინიცირებული ცენტრალური და პერიფერიული სენსიტიზაცია და სუპრალაბირინთულ ვესტიბულურ სტრუქტურებში ჰაბიტუაციის შესუსტება.

ვესტიბულური სისტემის ფარგლებში ფორმირებული ცენტრალური ადაპტაციის და კომპენსაციის ფიზიოლოგიური მექანიზმების ფუნქციური უკმარისობის ფაქტორი უნდა განიხილებოდეს კპთ-ის რეპოზიციური მანევრების და არხოვან პათოლოგიის მიკროქირურგიული კორექციის უეფექტობისა ან დაავადების რეციდივირების წამყვან მიზეზად.

რეპოზიციური მანევრებით, ისევე როგორც დერილისებრი მორჩების ვიბრაციით კპთ-ის მიმართ თერაპიული ეფექტის მიღწევაში ჰიდრომექანიკური ჰომეოსტაზის სტაბილიზაციასთან ერთად, ნეიროსენსორული ფაქტორის გათვალისწინებით, მიზანშეწონილია ამ მეთოდების გამოყენება ვესტიბულურ-სტატიკური რეაბილიტაციის მიზნით.

კპთ-ის დიაგნოზურ ალგორითმში გარდა მაპროვოცირებელი ტესტებისა სავალდებულოა აგრეთვე კომორბიდულად არსებული ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევის დიფერენცირებული კრიტერიუმების განსაზღვრა შემუშავებული სტანდარტის მიხედვით.

რეპოზიციური სამკურნალო მანევრებს აგრეთვე ახასიათებს მაღალი სიხშირის პლაცებო ეფექტი, რომელიც შეიძლება წარმატებით იყოს გამოყენებული ფობიური პოსტურული თავბრუსხვევის თერაპიაში.

მინისძვრით პროვოცირებული ვესტიბულური დარღვევათა დიაგნოზირებისა და მკურნალობის პრაქტიკულ ზომებში გარდა ფობიური პოსტურული თავბრუსხვევისა და სხეულის იმბალანსისა უნდა იყოს გათვალისწინებული კპთ-ის არსებობის შესაძლებლობაც მისი როგორც ახლად გენერირებულის, ისე რეაქტივირებულის სახით.

ვესტიბულური შაკიკის დიაგნოზურ ალგორითმში მიზანშეწონილია Dix-Hallpike-ს მაპროვოცირებელი ცდის წარმოებაც, რათა გამორიცხულ იქნას მისი კპთ-სთან კომორბიდული ვარიანტი. დადებითი შედეგის შემთხვევაში თერაპიული პრიორიტეტი უნდა მიენიჭოს რეპოზიციურ მანევრებს. კპთ-ზე დიაგნოზური ტესტირება უნდა ჩატარდეს ვესტიბულური ჩივილების მქონე ნებისმიერ პაციენტს, განსაკუთრებით მათ, ვისაც სკრინინგისას ანამნეზში აღენიშნება წოლით მდებარეობის შეცვლასთან ან დანოლასთან დაკავშირებული თავბრუსხვევა.

კპთ-ის ქრონიკული და პროგრესირებადი ფორმის სამკურნალო მენეჯმენტში მიზანშეწონილია დიფერენცირებული და კომბინირებული რეპოზიციურ-ფარმაკოთერაპიულ კომპლექსში ანტიდეპრესანტების და ანქსიოლიტიკების ჩართვა.

თერაპიარეზისტენტული კპთ-ის არსებობა პერიფერიული ვესტიბულოპათიისთვის აუცილებელ სხვა დამატებითი გამოკვლევების კომპლექსში საჭიროს ხდის კომორბიდული მენიერის დაავადების ან შიგნითა ყურის ანთებითი (ხშირად აუტოიმუნური) პათოლოგიის გამორიცხვას, ხოლო ცენტრალური პოზიციური თავბრუსხვევასთან ერთდროულად არსებობისას პროვოცირებული ნისტაგმის ატიპიურობა აუცილებელს ხდის ინსტრუმენტული გამოკვლევების ჩატარებას ქალას უკანა ფოსლის ორგანული პათოლოგიის გამორიცხვის მიზნით.

კპთ-ის რეზისტენტული მიმდინარეობის პირობებში მიზანშეწონილია თანმიმდევრულად ყველა ხელმისაწვდომი რეპოზიციური მანევრის გამოყენება ანტიემეტური საშუალების მიღების ფონზე. სემონტის რეპოზიციური მანევრი განიხილება პირველი რიგის თერაპიულ მეთოდად.

1. It is reasonable to classify BPPV in the group of mixed central-peripheral vestibular syndromes, since the crucial roles in its development, as well as in its clinical manifestation and natural course, along with labyrinthal mechanisms, belong to the brainstem and cerebellar nucleo-projectional systems, in conjunction with specialized cortical apparatus of vestibular regulation.

2. Obligate clinical invariant of BPPV – consisting of typical rotatory vertigo, developing in the moment of change of head position, plus geo- or apogeotropic nystagmus – is delineated on the background of etiological, pathophysiological and clinical polymorphism of the disease. The paroxysm of this invariant develops only during the change of head position (rather than following the change of head and body position). Thus, it seems reasonable to use the term “positioning vertigo” instead of “positional vertigo” for designation of vertigo at the initial stage of disease, when above-mentioned clinical invariant is particularly stable.

3. Pathophysiological essence of the range of diverse clinical manifestations of BPPV affirmatively indicates, that use of “positioning vertigo” vs. “positional vertigo” in disease eponym represents not just terminological alternative, but rather defines staging of disease dynamics.

4. In the context of sound pathophysiological paradigms, BPPV exhibits broad range of clinical prognostic parameters, and their variational concurrence rationalizes classification of the disease in the ranks of the following dichotomies: by etiology – idiopathic and symptomatic (secondary) forms; by clinical manifestation – typical, fully manifested and abortive forms; by natural course – monophasic and recurrent, solitary and persistent forms; by chronological criteria – paroxysmal or ictal and chronic or extra-ictal forms; by outcome – stationary and progressive forms.

5. Psychopathological manifestations, such as generalized anxiety, minor depression, acute and post-traumatic stress disorders, represent important components of chronic progressive clinical form of BPPV; they are usually positively affected by appropriate psychotropic therapy (combined with repositioning maneuvers).

6. Recently distinguished etiological variation of phobic postural vertigo – earthquake-provoked vertigo syndrome – comprises three subtypes: phobic positional vertigo (frequently paroxysmal), debut of secondary BPPV and reactivation of BPPV with phobic vertigo. Use of repositioning maneuvers, antidepressants and anxiolytics has similar highly therapeutic effect for all three of these subtypes.

7. Alternation of anatomical variations of BPPV on different stages of disease course is possible – transformation of monocal into multicanal, or heterocal forms. Above-mentioned can be induced by longstanding history, exogenic factors in the form of comorbidities (infections, brain ischemia, traumatic brain injury, diabetes, obesity), and rarely – by repositioning treatment maneuvers.

8. Comorbidities in regards with BPPV may be classified according to their etiologic relationship: a) as direct inducing factor (degenerative, traumatic or vascular process, inducing otoconia in the canal); b) as supporting or trigger factor (insufficiency of central adaptation and compensation on the background of existing otoconia); c) associated factor without any causative relationship.

9. Pathological substrates of vertigo developed on the background of neuro-gerontologic comorbidities (multiple infarctions or primary degenerative dementias, normotensive hydrocephalus, post-stroke dementia and depression, especially in conjunction with posterior circulatory insufficiency) and postural imbalance, are represented by secondary BPPV or central positional vertigo; their leading provoking mechanism is insufficiency of supra-labyrinthal adaptation, induced by ischemia or neurodegenerative injury.

10. The special importance among comorbidities of BPPV, because of its frequency and predictive value of inducing disorders, should be attached to the combinational form of BPPV and central positional vertigo, which has been ignored so far and which usually bears secondary, symptomatic character and corresponds to chronically progressive clinical form of BPPV.

11. The basis for frequent comorbid existence of migraine and BPPV lies in the complex cascade of multimodal neuro-reflectory and neuromediator reactions, the central links of which are represented by central and peripheral sensitization (initiated by vestibular nociceptive irritation and generated in the labyrinth), and by weakening of habituation in supra-labyrinthal vestibular structures.

12. Functional insufficiency of mechanisms of central adaptation and compensation, formed in the frames of vestibular system, should be viewed as a leading cause of ineffectiveness of repositioning maneuvers of BPPV and microsurgical correction of canal pathology, or disease recurrence.

1. The newly developed complex classification of BPPV, integratively reflecting nosographic heterogeneity of this disease, should be widely implemented for raising effectiveness of differential diagnosis of positional vertigo syndromes, for identification of mechanisms and optimization of pathogenetic treatment, as well as for definition of prognostic criteria.

2. It is advisable to use repositioning maneuvers and vibration of mastoid processes with purpose of vestibulo-static rehabilitation, considering the role of stabilization of hydromechanical homeostasis, as well as of neuro-sensory factors in achieving therapeutic effect against BPPV by application of these methods.

3. Mandatory part of the diagnostic algorithm of BPPV, along with provocative tests, is represented by determination of differential criteria of coexistent central positional vertigo, according to elaborated standard.

4. Repositioning treatment maneuvers are characterized by high frequency of placebo effect, as well, which can be successfully used in the therapy of phobic postural therapy.

5. During application of practical diagnostic and treatment measures against vestibular disorders provoked by earthquake, the possibility of existence of either newly generated or reactivated form of BPPV should be considered as well, beside phobic postural vertigo or body imbalance.

6. It is advisable to conduct Dix-Hallpike provocative test in diagnostic algorithm of vestibular migraine, in order to exclude its comorbid existence with BPPV. In case of positive result, therapeutic priority should be given to repositioning maneuvers.

7. Inclusion of antidepressants and anxiolytics in differentiated and combinational repositioning-pharmacotherapeutic complex of management of chronic and progressive form of BPPV is highly advisable.

8. Occurrence of therapy-resistant BPPV necessitates exclusion of comorbid Meniere's Disease or inflammatory (often autoimmune) pathology of inner ear by means of the complex of additional investigations for peripheral vestibulopathies; atypical manifestation of provoked nystagmus during coexistence with central positional vertigo necessitates conduction of instrumental examinations for exclusion of organic pathology of posterior cranial fossa.

9. Diagnostic testing for BPPV should be conducted for each patient with vestibular complaints, especially for those with the history of vertigo associated with a change of lying position, or with lying down.

10. Consecutive use of all available repositioning maneuvers on the background of administration of antiemetic medications is justified in case of resistant course of BPPV. Semont repositioning maneuver is viewed as a first line therapeutic method.

1. Atacan E., Sennaroglu L., Genc A., Kaya S. (2001) Benign paroxysmal positional vertigo after stapedectomy. Laryngoscope; 111(7): 1257-9
2. Asawavichienginda S., Isipradit P., Snidvongs K., et al, (2000). Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo: a randomized, controlled trial. Ear Nose Throat J; 79: 732-7
3. Aranke S., Sethi K. Benign paroxysmal positional vertigo in Parkinson's disease (2003) . Neurology; Vol. 61, Issue 8, 1156
4. Altay A., Serdaroglu K., Gucuyener., E. Bilir, N., Karabacak I., Thio L. (2005). Rotational vestibular epilepsy from the temporo-parieto-occipital junction Neurology; 65: 1675-6
5. Agrawal S.K., Parnes L.S. Human experience with canal plugging (2001). Ann N Y Acad. Sci.;942:300-5
6. Arai M., Terakawa I. (2005). Central positional vertigo. Neurology; 64,7,1284
7. Brandt T. (1999). Vertigo: its multisensory syndromes. Second edition
8. Brandt T. Vertigo and Dizziness (1992). In: Disease of the Nervous System: Clinical Neurobiology. Eds: Asbury A., McKhan G., McDonald W. Saunders; 451-68
9. Brandt T. (2004). A chameleon among the episodic vertigo syndromes: "migranous vertigo" or "vestibular migraine". Cephalgia; 24;81-2
10. Brandt T. (1996). Phobic postural vertigo. Neurology ; 46:1515-9
11. Brandt T., Steddin S. (1993). Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? J. Vestib. Res.; 3:373-82
12. Brandt T., Daroff R. (1980). Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. Arch. Otolaryngol.; 106:484-85
13. Brandt T. et al. (1994). Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo. Neurology; 44: 796-800

14. Brandt T., Dieterich M., Strupp M. (2005). Vertigo and Dizziness: common complaints
15. Brandt T., Huppert D., Hecht J. et al, (2006). Benign Paroxysmal positional vertigo: A long term follow-up (6-17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol.*; 126:160-3
16. Brandt T. (1990). Positional and positioning vertigo and nystagmus *J. Neurol. Sci.*; 95,3-28
17. Barany R. (1921). Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. *Acta Otolaryngol. (Stockh)*
18. Bayazit Y., Yilmaz M., Mumbuc S., Karlinkana M. (2001). Assesment of migraine-related cochleovestibular symptoms. *Rev.Laryng. Otol. Rhinol.*; 122, 85-8
19. Brandt T., Steddin S., Daroff R. (1994). Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. *Neurology*; 44:796-800
20. Buttner U., Brandt T., Helmchen C. (1999). Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo. *Acta Otolaryngol.*; 119:1-5
21. Baloh R.W., Lacobson K., Honrubia V. (1993). Horisontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology*; 43:2542-49
22. Baloh R.W., Honrubia V. (1990). *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. F.A.Davis Company
23. Baloh R.W. (2002). Episodic vertigo: central nervous system causes. *Curr. Opin. Neurol.*; 15:17-21
24. Baloh R. (2004). Dizziness In: *Manual of Neurologic Therapeutics*. Ed .Samuels MA Lippincott Williams a Wilkins; 65-76
25. Buckingham R. (1999). Anatomical and theoretical observations on otolith repositioning for paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*; 109, 717-22
26. Blackley B.A. (1994). Randomized controlled assessment of the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*; 110,391-96
27. Bloom J., Katsarkas A. (1989). Paroxysmal positional vertigo in the elderly *J. Otolaryngol.*; 18, 96-8

28. Bisdorff A.R., Debatisse D. (2001). Localizing signs in positional vertigo due to lateral canal cupulolithiasis. *Neurology*; 57: 1085-88
29. Bertholon P., Bronstein A., Daves R. et al, (2002). Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebular disorders and possible anterior semicircular canalolithiasis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*; 72: 366-72
30. Bronstein A.M. (2003). Benign paroxysmal positional vertigo: some recent advances. *Curr. Opin. Neurol.*; 16:1-3
31. Bourgeois P.M., Dehaene I. (1988). Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). Clinical features in 34 cases and review of literature. *Acta Neurol. Belg.*; 88: 65-74
32. Blakley B.W. (1994). A randomized, controlled assessment of the canalith repositioning maneuver. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*; 110:391-6
33. von Brevern M., Radtke A., Clarke A.H., Lempert T. (2004). Migrainous vertigo presenting as episodic positional vertigo. *Neurology*; 62: 469-72
34. Balaban C.,Tayer J. (2001). Neurological basis for balance-anxiety links. *J.Anxiety Disord.*; 15, 53-79
35. Buisseret-Delmas C., Compoin C., Deltini., Buisseret O. (1999). Organization of receptional connections between trigeminal and vestibular nuclei in rats. *J. Comp. Neurol.*; 409,153-66
36. Bergstrom B. (1973). Morphology of the vestibular nerve. The number of the myelinated vestibular nerve fibers in man at various age. *Acta Otolaryngol.*; 76,173-79
37. Burstein R., Jakubovski M. (2005). Implications of multimechanism therapy. When to treat. From migraine mechanism to innovative therapeutic. *Drugs. Neurology*,64,10,Suppl 2,16-20
38. Brantberg K., Bergenius J. (2002). Treatment of anterior benign paroxysmal positional vertigo by canal plugging: a case report. *Acta Otolaryngol.*; 122, 28-30
39. Cohen H.S., Kimball K.T., Stewart M.G. (2004). Benign paroxysmal positional vertigo and comorbid conditions. *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec* ; 66:11-5
40. Cutrer FM., Baloh RW. (1992). Migraine associated dizziness. *Headache*; 32:300-4

41. Cavaljuga S., Licanin I., Mulabegovic N., Potkonjak D. (2003). Therapeutic effects of two antidepressant agents in the treatment of posttraumatic stress disorder (PTSD). *Bosn. J. Basic Med. Sci.*; 3(2):12-6
42. Dix R, Hallpike C.S. (1952). The pathology ,symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*; 6:981-1016
43. Di Clemente L., Coppola G., Magis D. et al, (2004). The interictal habituation deficit of the nociceptive blink reflexes is correlated with that of visual evoked potentials in migraine patients. *Neurology*, 62, Suppl.5, 402-03
44. Dornhoffer J., Colvin G. (2000). Benign paroxysmal positional vertigo and canalith repositioning: clinical correlations. *Am J Otol*, 109,584-90
45. Dumas G., Charachon R., Lavieille J.P. (1998). Benign positioning vertigo (BPV) and three-dimensional (3-D) eye movement analysis. *Acta Otorhinolaryngol. Belg.*; 52:291-307
46. Dunniway H.M., Welling D.B. (1998). Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.*; 118:429-36
47. Dal T., Ergin N.T. (2000). The canalith repositioning maneuver in patients with benign positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol*; 257:133-6
48. Davis A., Moorjani P. (2003). The epidemiology of hearing and balance disorders. *Textbook of audiological medicine*. Luxon ML, Furman IM, Martini A, Stephens D, Mdunitz, London; 89-99
49. Drummond P.D. (2002). Motion sickness and migraine: Optokinetic stimulation increases scalp tenderness, pain sensitivity in the fingers and photophobia. *Cephalalgia*; 22, 117-24
50. Del Colle R., Turazzini M., Silvesti M. (2005). Benign paroxysmal positional vertigo: assessment and treatment of 524 consecutive patient. *Neurology*, 64, Suppl, 1, A12
51. Epley J.M. (1995). Positional vertigo related to semicircular canalolithiasis. *Otolaryngol. Head Neck Surgery*; 112:154-61

52. Epley J.M. (1992). The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*; 107: 399-404
53. Epley J.M. (2001). Human experience with canalith repositioning maneuvers . *Ann. NY Acad. Sci.*, 942,179-91
54. Frohman E.M., Kramer P.D., Dewey R.B., Kramer L., Frohman T.C. (2003) . Benign paroxysmal positioning vertigo in multiple sclerosis: diagnosis, pathophysiology and therapeutic techniques *Multiple Sclerosis*, Vol. 9, No. 3, 250-55
55. Fife D., FitzGerald J.E. (2005). Do patients with benign paroxysmal positional vertigo receive prompt treatment? Analysis of waiting times and human and financial costs associated with current practice. *Int. J. Audiol.*; 44:50-7
56. Froehling D.A., Bowen J.M., Mohr D.N. et al, (2000). The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a randomized controlled trial. *Mayo Clin Proc*; 75: 695-700
57. Faldon M.E., Bronstein A.M. (2008). Head acceleration during particle repositioning manoeuvres. *Audiol Neurotol* ; Jun 5,13(6):345-56
58. Furman J.M., Marcus D.A., Balaban C.D. (2003). Migranous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. *Curr. Opin. Neurol.*; 16:5-13
59. Faugier- Grimand S., Ventre J. (1989). Anatomic connections of inferior parietal cortex (area 7) with subcortical structures related to vestibulo-ocular function in a monkey. *J. Comp. Neurol*; 280, 1-14
60. Gross E.M., Ress B.D., Viirre E.S., Nelson J.R., Harris J.P. (2000). Intractable benign paroxysmal positional vertigo in patients with Meniere's Disease. *Laryngoscope*; 110:655-9
61. Giacomini P.G., Napolitano B., Alessandrini M., Di Girolamo S., Magrini A. (2006). Recurrent paroxysmal positional vertigo related to oral contraceptive treatment. *Gynecol. Endocrinol. Jan*; 22(1): 5-8
62. Gacek R.R. (1991). Singular neurectomy update II. Review of 102 cases. *Laryngoscope*; 101:855-62

63. Guldin W., Grussero O. (1998). Is there a vestibular cortex? *Trends Neurosci.*, 21, 254-59
64. Herdman S.J., Tusa R.J., Zee D.S., Proctor L.R., Mattox D.E. (1993). Single treatment approaches to benign paroxysmal positional vertigo. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*; 119:450-4
65. Herdman S.J., Tusa R.I. (1996). Complications of the canalith repositioning procedure.; 122:281-86
66. Hilton M., Pinder D. (2002). The Epley maneuver for benign paroxysmal positional vertigo- a systematic review. *Clin. Otolaryngol*; 27:440-45
67. Hughes C.A., Proctor L. (1997). Benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*; 107:607-13
68. Harvey S.A., Hain T.C., Adamiec L.C. (1994). Modified liberatory maneuver: effective treatment for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*; 104:1206-12
69. Haynes D.S., Resser J.R., Labadie R.F., Girasole C.R., Kovach B.T., Scheker L.E. et al, (2002). Treatment of benign postional vertigo using the Semont maneuver: efficacy in patients presenting without nystagmus. *Laryngoscope*; 112:796-801
70. Hain T.C., Helminski J.O., Reis I.L., Uddin K. (2000). Vibration does not improve results of the canalith repositioning procedure. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*; 126(5) 617-22
71. Huppert D., Kunihiro T., Brandt T. (1995). Phobic postural vertigo (154 patients): Its association with vestibular disorders. *J. Audiol. Med.*; 4:97-103
72. Ishiyama A., Jacobson K.M., Baloh RW. (2000). Migraine and benign positional vertigo. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*; 109-377-80
73. Igarashi M., Saito R., Mizukoshi K. et al, (1993). Otoconia in young and elderly persons: a temporal bone study. *Acta Otolaryngol.*; 504 (Suppl): 26-9
74. Igarashi M. (1984). Vestibular compensation. *Acta Otolaryngol.*; 406, 72-82
75. Imai T., Ito M., Takeda N. et al, (2005). Natural course of the remission of vertigo in patiens with benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*; 64: 920-1

76. Kentala E., Pyykko I. (2000). Vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol. Suppl.*; 543:20-2
77. Katsarkas A., Kirkham T.H. (1978). Paroxysmal positional vertigo—a study of 255 cases. *J. Otolaryngol.*; 7:320–30
78. Katsarkas A. (1999). Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic. *Acta Otolaryngol.*; 119(7):745-9
79. Katsarkas A. (1994). Dizziness in aging: retrospective study of 1194 cases. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*; 110:296-301
80. Kluge M., Stefan Beyenburg., Guillén Fernández., Elger E. (2000) Epileptic vertigo: Evidence for vestibular representation in human frontal cortex. *Neurology*; 55: 1906-08
81. Kario K., McEwen B.S., Pickering T.G. (2003). Disasters and the heart: a review of the effects of earthquake-induced stress on cardiovascular disease. *Hypertens. Res.*; 26 (5): 355-67
82. Karlberg M., Hall K., Quickert N., Hinson J., Halmagyi G.M. (2000). What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol.*; 120:380
83. Korres S., Balatsouras D.G., Kaberos A. et al, (2002). Occurrence of semicircular canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo. *Otol. Neurotol.*; 23:926–32
84. Kayan A., Hood J.D. (1984). Neurootological manifestation of migraine. *Brain*; 107:1123- 42
85. Kong W., Sholts O., Kamen-Jolly K. et al, (2002). Ultrastructural evaluation of calcitonin gene-related peptide immunoreactivity in the human cochlea and vestibular endorgans. *Eur. J. Neuroscience*; 15,487
86. Kanane P., Hoffman D., Minott L., Berthoz A. (2003). Reappraisal of the human vestibular cortex by cortical electrical stimulation study. *Ann Neurol.*; 54, 615-24
87. Leung RST., Bowman M.E., Parker J.D. et al, (2003). Avoidance of the left lateral decubitus position during sleep in patients with heart failure: relationship to cardiac size and function. *J. Am. Coll. Cardiol* ; 41:227–30

88. Li J.C. (1995). Mastoid oscillation: a critical factor for success in canalith repositioning procedure. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*; 112:670-5
89. Li J.C., Li C.J., Epley J. et al, (2000). Cost-effective management of benign positional vertigo using canalith repositioning. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*; 122:334-39
90. Lee H., Sohn S.I., Jung D.K., Cho Y.W., Lim J.G., Yi S.D., Yi H.A. (2002). Migraine and isolated recurrent vertigo of unknown cause. *Neurol. Res.*; 24:663-5
91. Lopez-Escamez J.A., Gomez M.J., Fiana M.G. et al, (2002). Position in bed is associated with left or right location in benign paroxysmal positional vertigo of the posterior semicircular canal. *Am. J. Otolaryngol.*; 23:263-6
92. Lynn S., Pool A., Rose D., Brey R., Suman V. (1995). Randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*; 113: 712- 20
93. Lempert T., Leopold M., von Brevern M. et al, (2000). Migraine and benign positional vertigo. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*; 109:1176
94. Lanska D.J., Remler B. (1997). Benign paroxysmal positional vertigo: classic descriptions, origins of the provocative positioning technique, and conceptual developments. *Neurology* ; 48: 1167-77
95. Lauritzen M. (1994) Pathophysiology of migraine. *Ann. Med.*; 26:7-8
96. Lindsay J.R., Hemenway W.G. (1956). Postural vertigo due to unilateral sudden loss of vestibular function. *Ann. Otol.*; 65:692-708
97. Leão AAP. (1944). Spreading depression of activity in the cerebral cortex. *J. Neurophysiol.*; 7: 359-90
98. Monobe H., Sugawara K., Murofushi T. (2001). The outcome of the canalith repositioning procedure for benign paroxysmal positional vertigo: are there any characteristic features of treatment failure cases? *Acta Otolaryngol. (Suppl.)*; 545: 38- 40
99. Mizukoshi K., Watanabe Y., Shojaku H., Okubo J., Watanabe I. (1988). Epidemiological studies on benign paroxysmal positional vertigo in Japan. *Acta Otolaryngol. Suppl.*; 447:67-72

100. Modugno G.C., Pirodda A., Ferri G.G. et al, (2000). A relationship between autoimmune thyroiditis and benign paroxysmal positional vertigo? *Med. Hypotheses*; 54:614-15
101. Moskowitz M.A. (1984). The neurobiology of vascular head pain. *Ann. Neurol.*; 16: 157-68
102. Mumenthaler M., Mattle. (2006). *Fundamentals of Neurology*, Georg Thieme, 202
103. von Brevern M., Radtke A., Lezius F., Feldmann M., Ziese T., Lempert T., and Neuhauser H. (2007). Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, July 1, 78(7): 710 – 15
104. von Brevern M., Schmidt T., Schonfeld U. et al, (2006). Utricular dysfunction in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otol. Neurotol.*; 27:92-6
105. von Brevern M., Seelig T., Neuhauser H. and Lempert T. (2004). Benign paroxysmal positional vertigo predominantly affects the right labyrinth. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*; 75:1487-88
106. Massoud E.A, Ireland D J. (1996). Post-treatment instructions in the nonsurgical management of benign paroxysmal positional vertigo. *J. Otolaryngol.*; 25:121-5
107. Marciano E., Marcelli V. (2002). Postural restrictions in labyrintholithiasis. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*; 259:262–5
108. Mizumura K., Sato J., Kumasara T. (1987). Effects of prostaglandins and other putative chemical intermediaries on the activity of canine testicular polymodal receptors. *Pflugers Arch.* ; 408, 565-72
109. Mazzoni P., Pearson T., Rowland L. (2006). *Merritt's Neurology Handbook*. Lippincott and Williams
110. Meyer J., Akiyama H., Mortel K., Konno S., Margishvili G. (1997). Human Aging: Risk factors for cerebral atrophy. In: *Cerebrovascular Pathology in Alzheimer's Disease*. NY; 483-89
111. McClure J.A., Willett J.M. (1980). Lorazepam and diazepam in the treatment of benign paroxysmal vertigo. *J. Otolaryngol.*; 9(6):472–77

112. Norre M.E. (1995). Reliability of examination data in the diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo. *Am. J. Otol.*; 16:806-10
113. Nedzelski J.M., Barber H.O., McIlmoyl L. (1986). Diagnosis in a dizziness unit. *J. Otolaryngol.*; 15:101-4
114. Neuhauser H., Hannelore K. (2007). Epidemiology of vertigo. *Current Opinion in Neurology. Neuro-ophthalmology and neuro-otology*, February 20 (1): 40-6
115. Nuti D., Nati C., Passali D. (2000). Treatment of benign paroxysmal positional vertigo: no need for postmaneuver restrictions. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*; 122:440-4
116. Nuti D., Argus G., Barbieri M. (1998). The management of horizontal – canal paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol.*; 118,455-60
117. Nunez R.A., Cass S.P., Furman J.M. (2000). Short- and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*; 122: 647– 52
118. Neuhauser H., Leopold M., von Breven M., Arnold G., Lempert T. (2001). The interrelations of migraine, vertigo , and migranous vertigo. *Neurology*; 56:436-41
119. Neuhauser H., Lempert T. (2004). Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. *Cephalgia*; 24:83-91
120. Nagarkar A.N., Gupta A.K., Mann S.B. (2000). Psychological findings in benign paroxysmal positional vertigo and psychogenic vertigo. *J. Otolaryngol.*; 29:154-8
121. O'Reilly R.C., Elford B., Slater R. (2000). Effectiveness of the particle repositioning maneuver in subtypes of benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*; 110:1385-8
122. Oh A.K., Lee H., Jen J.C., Corona S., Jacobson K.M., Baloh R.W. (2001). Familial benign recurrent vertigo. *Am. J. Med. Gen.*; 100:287-91
123. Oghalai J.S., Manolidis S., Barth J.L., Stewart M.G., Jenkins H A. (2000). Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.*; 122:630-8
124. Oas J. (2001). Benign paroxysmal positional vertigo : a clinical perspective. *Ann. NY Acad. Sci.*; 942, 201-09

125. Polensek S.H., Sterk C.E., Tusa R.J. (2008). Screening for vestibular disorders: a study of clinicians compliance with recommended practices. *Rehabilitation Research and Development*, Atlanta VA Medical Center, GA, USA; 14(5):CR238-42
126. Parnes L.S., Mc Clure J.A. (1992). Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. *Laryngoscope*; 102: 988-92
127. Pollak L., Davies R.A., Luxon L.L. (2002). Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otol. Neurotol.*; 23: 79– 83
128. Pace-Balzan A., Rutka J.A. (1991). Non- ampullary canal plugging of the posterior semicircular canal for BPPV. *J. Laryngol. Otol.*; 105:901-06
129. Parnes E.S., Mc Clure J.A. (1991). Posterior semicircular canal occlusion in normal hearing ear. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*; 104:52-7
130. Parnes L.S., Price-Jones R.G. (1993). Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*; 102:325-31
131. Parnes L.S., Robichaud J. (1997). Further observations during the particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*; 116: 238-43
132. Radke A., von Brevern M., Tiel-Wilck K. et al, (2004). Self treatment of benign paroxysmal positional vertigo -Semont maneuver vs Epley procedure. *Neurology* ; 63:150-152
133. Paige G.D. (1992). Senescence of human visual-vestibular interactions: I. Vestibulo-ocular reflex and adaptive plasticity with aging. *J. Vestibular Res.*; 2:133-51
134. Ross M., Peacor D., Jonson L. (1976). Observation of normal and degenerating human otoconia. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*; 85:310-326
135. Radtke A., Neuhauser H., von Brevern M., Lempert T. (1999). A modified Epley's procedure for self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*; 53: 1358– 60
136. Rassekh C.H., Harker L.A. (1992). The prevalence of migraine in Meniere's disease. *Laryngoscope*; 102:135-8

137. Roberts R., Gans R. (2005). Efficacy of a new treatment maneuver for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*, 64, Suppl., A11
138. Smouha E.E. (1997). Time course of recovery after Epley maneuvers for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*; 107:187-91
139. Sloan P., Baloh R., Honrubia V. (1989). The vestibular system in elderly: clinical implications. *Am. J. Otolaryngol.*; 10: 422-29
140. Strupp M., Brandt T., Steddin S. (1995). Horizontal canal benign paroxysmal positioning vertigo: reversible ipsilateral caloric hypoexcitability caused by canalolithiasis? *Neurology*; 45:2072-76
141. Strupp M., Arbuzov V. (2001). Acute vestibulopathy. *Curr. Opin. Neurol*; 14:11-20
142. Steddin S., Brandt T. (1996) Horizontal canal benign paroxysmal positioning vertigo (h-BPPV) transition of canalolithiasis to cupulolithiasis. *Ann. Neurol.* 40: 918- 22
143. Schuknecht H.F. (1962). Positional vertigo. Clinical and experimental observations. *Trans Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*66: 319-31
144. Schuknecht H., Merchant S. (1988) Vestibular atelectasis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryng*; 97; 565-76
145. Semont A. et al, (1988) Curing the BPPV with a liberatory manoeuvre. *Adv Otol-rhinolaryngol.* 42:290-93
146. Sargent E.W., Bankaitis A.E., Hollenbeck C.S. et al, (2001). Mastoid oscillation in canalolith repositioning for paroxysmal positional vertigo. *Otol. Neurotol.*; 22:205-9
147. SotoVarela A., Bartual Magro J., Santos Perez S. et al, (2001). Benign paroxysmal vertigo: a comparative prospective study of Brandt and Daroff exercises, Semont and Epley manoeuvre. *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol.*; 122:179-83
148. Steenerson R.L., Cronin G.W. (1996). Comparison of the canalolith repositioning procedure and vestibular habituation training in forty patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol. Head. Neck.Surg.*; 114:61-4
149. Strassman A., Raymond S., Burstain R. (1996). Sensitization of meningeal sensory neurons and the origin of headaches. *Nature*; 384,560-64

150. Savitz S.I., Caplan L.R. (2005). Vertebrobasilar disease. *N. Eng. J. Med.*; 352: 2618-26
151. Tirelli G., D'Orlando E., Giacomarra V., Russolo M. (2001). Benign positional vertigo without detectable nystagmus. *Laryngoscope*; 111:1053-6
152. Tsai K.Y, Chou P, Chou F.H., Su T.T., Lin S.C., Lu M.K. et al, (2005). Three-year follow-up study of the relationship between posttraumatic stress symptoms and quality of life among earthquake survivors in Yu-Chi, Taiwan. *J. Psychiatr. Res.*
153. Tange R.A. (1998). Vascular inner ear partition: a concept for some forms of sensorineural hearing loss and vertigo. *ORL J. Otolaryngol. Relat. Spec.*; 60:78-84
154. Thakar A., Anajaneyulu C., Deka R. (2001). Vertigo syndromes and mechanisms in migraine. *J. Laryngol. Otol.*; 115:782-7
155. Tevzadze N. (2005). Benign paroxysmal positional vertigo associated with migraine. *Headache Care. Vol. 2, No. 2*, 119-125
156. Tevzadze N., Shakarishvili R. (2007). Effectiveness of the canalith repositioning maneuvers in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Georgian Medical News*, No. 7-8, 40-44
157. Tevzadze N., Shakarishvili R. (2007). Vertigo syndromes associated with Earthquake in Georgia. *Georgian Medical News*, No. 7-8, 36-40
158. Uno A., Moriwaki K., Kato T., Nagai M., Sakata Y. (2001). Clinical features of benign paroxysmal positional vertigo. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*; 104:9-16
159. Uneri A., Turdogan E. (2003). Evaluation of vestibular function in children with vertigo attacks. *Arch. Dis. Child.*; 88:510-1
160. Vehid H.E., Alyanak B., Eksi A. Suicide ideation after the 1999 earthquake in Marmara, Turkey. *Tohoku J. Exp. Med.*; 208 (1):19-24 (2006)
161. Vestibular Disorders Association Statistics (2005)
162. Vibert D., Sans A., Kompis M., Travo C., Muhlbauer R.C., Tschudi I., Boukhaddaoui H., Hdusler R. (2008). Ultrastructural changes in otoconia of osteoporotic rats. *Audiol. Neurotol.*; 13 (5):293-01
163. Versino M., Sanches G., Angieri E., Colnaghi S., Albizzati C., Bono G., Cosi V. (2003). Dizziness and migraine: a causal relationship? *Func. Neurol.*; 18:97-101

164. Vannucchi P., Giannoni B., Pagnini P. (1997). Treatment of horizontal semicircular canal BPPV. *J. Vestib. Res.*; 7:1-6
165. Wolf J.S., Boyev K.P., Manokey B.J., Mattox D.E. (1999). Success of the modified Epley maneuver in treating benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*; 109:900-3
166. Walsh R.M., Bath A.P., Cullen J.R. et al, (1999). Long-term results of posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. *Clin. Otolaryngol.*; 24:316-23
167. Welling D.B., Parnes L.S., O'Brien B., Bakaletz L.O., Brackmann D.E., Hinojosa R. (1997). Particulate matter in the posterior semicircular canal. *Laryngoscope*; 107:90-4
168. Wolf J.S., Boyev K.P., Manokey J. et al, (1999). Success of the modified Epley maneuver in treating benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*; 109:900-3
169. Weider D.J., Ryder C.J., Stram J.R. (1994). Benign paroxysmal positional vertigo: analysis of 44 cases treated by the canalith repositioning procedure of Epley. *Am. J. Otol.*; 15:321-6
170. Weisleder P., Fife T.D. (2001). Dizziness and Headache: a common association in children and adolescents. *J. Child. Neurol.*; 16:727-30
171. White J., Oas J. (2005). Apogeotropic nystagmus in lateral semicircular canal benign positional paroxysmal vertigo. *Neurology*, 64, Suppl 1, A 12-13
172. Yardley L., Owen N., Nazareth I., Luxon L. (2001). Panic disorder with agoraphobia associated with dizziness: characteristic symptoms and psychosocial sequelae. *J. Nerv. Ment. Dis.*; 189 (5):321-7
173. Zee D.S., Fletcher W.A. (1996). Bedside examination. In: Baloh R.W., Halmagyi G.M., eds. *Disorders of the vestibular system*. Oxford University Press; 178- 90
174. Zee D. (1988). The management of patients with vestibular disorders. In: *Vestibular Disorders*. Chicago, 254-77
175. Zigmond A.S., Snaith R.P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr. Scand.* Jun; 67(6):361-70