

Europos neurologų draugijų federacija (EFNS) rengia oficialias nuorodas Europos neurologams, skirtas aktualiausioms neurologijos problemoms. Šiomis pavyzdinėmis nuorodomis turėtų vadovautis ir Lietuvos neurologai. Todėl „Neurologijos seminaruose“ pradėdame spausdinti šių nuorodų vertimus į lietuvių kalbą.

Šiame žurnalo numeryje spausdinamos EFNS nuorodos apie nistagmo ir oscilopsijos gydymą.

EFNS task force – therapy of nystagmus and oscillopsia

EFNS Guidelines 19.

European Journal of Neurology 2004; 11: 83–9.

Europos neurologų draugijų federacijos nuorodos: Nistagmo ir oscilopsijos gydymas

A. Straube

R. J. Leigh

A. Bronstein

W. Heide

P. Riordan-Eva

C. C. Tijssen

I. Dehaene

D. Straumann

Santrauka. Nuorodose apibrėžiami regėjimo aštrumą mažinantys akių judesių sutrikimai ir pateikiama galimų jų gydymo metodų apžvalga. Aptariamas vertikalus nistagmas aukštyn ir žemyn, svyruojantysis nistagmas, periodinis alternuojantysis nistagmas, įgytas švytuoklinis nistagmas ir sakadinės osciliacijos (opsoklonusas, akių plazdėjimas). Taip pat apžvelgiama viršutinė įstrižinė miokimija ir vestibuliniai paroksizmai. Visos literatūros šaltiniuose pateikiamos gydymo rekomendacijos priskiriamos tik C klasei. Apibendrinant galima teigti, kad tik nedaugeliui pacientų pagerėja po gydymo.

Raktažodžiai: etiologija, nistagmas, akių judesių sutrikimai, opsoklonusas, oscilopsija, sakadiniai akių judesiai, gydymas.

Neurologijos seminarai 2005; 9(23): 48–52

IŽANGA

Akių judesius koordinuojanti sistema išlaiko tinklainėje (ypač centrinėje duobutėje) stabilius objektų atvaizdus. Nenormalūs akių judesiai gali sukelti papildomą atvaizdų judėjimą tinklainėje, sąlygodami neaiškų matymą ir iliuziją, kad regimas pasaulis juda (oscilopsija). Nenormalūs akių judesiai taip pat sutrikdo erdvinę objektų lokalizaciją ir tikslų galūnių judesių atlikimą. Klinikinėje praktikoje specifinių akių judėjimo sutrikimų nustatymas dažnai būna svarbus įvairių galvos smegenis pažeidžiančių ligų topinei diagnostikai. Nors šiuo metu jau nemažai žinome apie akių judesius reguliuojančios sistemos anatomiją, fiziologiją, farmakologiją, tačiau akių judesių sutrikimų gydymo arsenalas išlieka labai ribotas. Dauguma medikamentinio gydymo rekomendacijų remiasi tik pranešimais apie klininius atvejus. Tik keletas kontroliuojamų studijų buvo išspausdinta pastaraisiais metais, jose dalyvavo mažai tiria-

mųjų, taip pat ne visi ligoniai patyrė teigiamą gydymo efektą. Taigi visos gydymo rekomendacijos klasifikuojamos kaip C klasės (Hilgers, 2001).

Šio leidinio tikslas – apibendrinti visas spausdoje paskelbtas nistagmo ir oscilopsijos gydymo rekomendacijas, kartu trumpai apžvelgti konkrečių akių motorikos sutrikimų apibrėžimus ir patofiziologiją.

Didžioji dalis šios apžvalgos skiriama nistagmui. Nistagmas apibrėžiamas kaip pakartotiniai abipusiai nevalingi akies judesiai, kuriuos sukelia lėti akies poslinkiai. Fiziologinio nistagmo, kuris atsiranda besisukant kūnui erdvėje, paskirtis – išsaugoti aiškų regėjimą. Priešingai, patofiziologinis nistagmas sukelia akių nukrypimą nuo objekto ir taip mažina regėjimo aštrumą. Viena jo forma – švytuoklinis nistagmas, kuris susideda iš abipusių pusiau sinusoidinių osciliacijų. Dažniau nistagmą sudaro alternuojantys vienos krypties (priešingos objektui) akies judesiai ir juos koreguojantys greiti judesiai (sakados, sakadiniai judesiai), kurių dėka objekto atvaizdas sugrąžinamas į centrinę dėmę; tai trūkčiojantis nistagmas (kloninis). Nistagmą reikia diferencijuoti nuo netikslų sakadinių judesių, kurie su-

Iš anglų kalbos vertė R. Kaladytė-Lokominienė

trikdo stabilų fiksaciją. Sakados – tai greiti judesiai, ir jų sukiamas išstetas signalas tinklainėje iš esmės ignoruojamas. Vis dėlto ligoniai, kuriems dėl sutrikusių sakadinių judesių kartotinais atvaizdas aplenkia centrinę dėmę, skundžiasi, kad sunku skaityti.

METODAI

Vienas iš darbo grupės narių (A. Straube) peržvelgė visą prieinamą spausdintą informaciją, paskelbtą Med-line iki 2003 m. kovo mėn. Apžvalga apsiribojo straipsniais, kurie išspausdinti anglų, vokiečių ir prancūzų kalbomis. Raktažodžiai buvo: nistagmas ir gydymas, akių judesių sutrikimų gydymas, dvejinimosi gydymas. Įtraukti visi straipsniai, kadangi egzistuoja tik kelios kontroliuojamos studijos. Kiti darbo grupės nariai perskaitė pirmą rekomendacijų variantą ir aptarė pakeitimus (informacinio tarpusavio sutarimo būdu).

SUPRANUKLEARINIAI AKIŲ JUDESIŲ SUTRIKIMAI

Centriniai vestibuliniai sutrikimai

Vestibulookulinis refleksas (VOR) normaliai po trumpo latentinio periodo generuoja akių rotacinius judesius toje pačioje plokštumoje, kurioje sukasi galva. *Periferinės* vestibulinio analizatoriaus dalies patologija sąlygoja nistagmą ta kryptimi, kurią apsprendžia labirinto pusratinio kanalo pažeidimas. Pilnas vienpusis labirinto funkcijos sutrikimas sukelia mišrų horizontalų-sukamąjį nistagmą, kurį slopina žvilgsnio fiksacija. *Centrinės* vestibulinio analizatoriaus dalies patologija sukelia šių refleksų disbalansą, todėl gali atsirasti vertikalus aukštyn arba žemyn ar rotacinius nistagmai (žr. toliau). Kita vestibulinio aparato disfunkcijos pasekmė – bendro dinaminio VOR atsako dydžio pasikeitimas. Šis pasikeitimas sąlygoja pacientų nusiskundimus oscilopsija greitų galvos judesių metu. VOR suintensyvėjimas (didesnis už 1, – kai akių judesių greitis viršija galvos judesių greitį) kyla dėl sutrikusio galvos smegenų kamieno sričių, dalyvaujančių VOR reguliacijoje, slopinimo ir vestibulinės bei smegenėlių disfunkcijos. Periferinės vestibulinės funkcijos visiškas išnykimas sukelia oscilopsiją ir regėjimo pablogėjimą judesių metu, kadangi tampa nebeįmanoma kompensuoti didelio dažnio galvos linkėjimus, atsirandančius kiekvieno žingsnio metu.

Vertikalus nistagmas žemyn

Vertikalus nistagmas žemyn – tai centrinė vestibulinio nistagmo forma, kuri dažnai pasireiškia, kai akių padėtis artima centrinei; jis paprastai sustiprėja žiūrint žemyn ir ypač į šoną. Taip pat šis nistagmas dažnai išryškėja ar suintensyvėja, paguldžius pacientą taip, kad galva kabotų, arba palenkus galvą į priekį. Ligoniams su smegenėlių atrofija, kai kurių autorių nuomone, vertikalus nistagmas žemyn išryš-

kėja pasilenkus į priekį (Marti et al., 2002), tačiau kiti autoriai to nepatvirtina (Bronstein et al., 1987). Vizualinė fiksacija jo lėtosios fazės greičiui turi mažai įtakos; kai kuriems ligoniams ji gali slopinti ar sustiprinti konvergenciją. Paprastai šį nistagmą lydi mišri prieanginė-smegenėlinė ataksija su polinkiu retropulsijai (Bücheler et al., 1983). Vertikalų nistagmą žemyn sukelia abipusiai prieanginės smegenėlių dalies ir po ja esančių pailgųjų smegenų struktūrų pažeidimai (Leigh, Zee, 1999). Šio nistagmo patofiziologinis mechanizmas – centrinis vertikalaus VOR reguliacijos sutrikimas (Baloh, Spooner, 1981) arba vertikalaus-sukamojo žvilgsnio fiksacijos mechanizmo (akių judesių nervinio integratoriaus) pažeidimas (Glasauer et al., 2003).

Etiologija

Dažniausia vertikalaus nistagmo žemyn priežastis – smegenėlių degeneracija (paveldima, sporadinė ar paraneoplastinė). Kitos svarbios priežastys – Chiari malformacija ir intoksikacija vaistais (ypač antikonvulsantais ir ličiu). Išsėtinė sklerozė nėra įprasta priežastis; įgimtas tokio pobūdžio nistagmas esti retai (Halmagyi et al., 1983). Klinikinėje praktikoje maždaug po ketvirtadalį visų priežasčių sudaro smegenėlių atrofija, Arnold-Chiari malformacija, įvairūs smegenėlių pažeidimai (išsėtinė sklerozė, kraujagysliniai, navikai) ir idiopatinės priežastys (Bronstein et al., 1987). Vertikalus nistagmas žemyn pasireiškia sergant II tipo epizodine ataksija (kanalopatija), kuriai gydyti neseniai sudaryta nauja strategija (Strupp, Schüller, 2002).

Vertikalus nistagmas aukštyn

Vertikalus nistagmas aukštyn atsiranda, kai akių padėtis artima centrinei ir paprastai stiprėja žiūrint aukštyn. Vertikalų lėtą judesį žvilgsnio aukštyn metu paprastai nutraukia nistagmas. Kai kuriems pacientams vertikalus nistagmas aukštyn konvergencijos metu keičiasi į vertikalų žemyn.

Etiologija

Galimos vertikalaus aukštyn nistagmo priežastys – ascendentinių laidų iš priekinio pusratinio kanalo (ar/ir otolitų) pažeidimas tilto-vidurinių smegenų ar tilto-pailgųjų smegenų sandūroje, ties perihipoglosiniais branduoliais (Fisher et al., 1983). Vertikalus nistagmas aukštyn dažniausiai stebimas pailgųjų smegenų pažeidimo atveju (Stahl et al., 2000). Dažniausios priežastys – išsėtinė sklerozė, smegenų kamieno navikai, Vernikės encefalopatija, smegenėlių degeneracija ir intoksikacija (pvz., nikotinu).

Gydymo rekomendacijos

Vertikalus nistagmas žemyn. Nėra natūralios vertikalaus nistagmo žemyn eigos studijų. Nekontroliojamosiose placebo studijose, kur dalyvavo ribotas pacientų skaičius, teigiamą terapinį poveikį turėjo ir sumažino nistagmo intensyvumą –ASR-A agonistas klonazepamas (0,5 mg 3 k./d.; Currie, Matsuo, 1986), –ASR-B agonistas baklofenas (10 mg 3 k./d.; Dieterich et al., 1991) ir potencialus kalcio kanalų blokatorius gabapentinas (Averbuch-Heller et al., 1997). Intraveninė cholinerginio vaisto fizostigmino (acetilcholinesterazės inhibitoriaus) injekcija pasunkino verti-

kalų nistagmą žemyn penkiems pacientams. Šis efektas iš dalies buvo panaikintas vienam ligoniui paskyrus anticholinerginį vaistą biperideną, remiantis prielaida, kad anticholinerginiai vaistai galėtų būti veiksmingi – tai pademonstruota dvigubai akloje intraveninio skopolamino studijoje (Barton et al., 1994). Atskiriems ligoniams su kraniocervikaline anomalija teigiamas efektas stebėtas po chirurginės dekompresijos, pašalinant dalį pakauškaulio *foramen magnum* srityje (Pedersen et al., 1980; Baloh, Spooner, 1981; asmeniniai pastebėjimai). Pastarųjų metų placebo kontroliuojamos studijos leidžia tikėtis, kad kalio kanalų blokatorius 3,4-diaminopiridinas bus efektyvus gydant vertikalų nistagmą žemyn (Strupp et al., 2003). Kadangi vertikalus nistagmas žemyn mažiau intensyvus žiūrint aukštyn, oscilopsiją skaitant kartais padeda sumažinti linzės tonuotu pagrindu.

Vertikalus nistagmas aukštyn. Kai kuriems ligoniams pagerėjo, gydant juos baklofenu 5–10 mg 3 kartus per dieną (Dieterich et al., 1991).

Svyruojantysis (sūpuoklių tipo) nistagmas

Svyruojantysis (sūpuoklių tipo, *seesaw*) nistagmas – tai retos švytuoklinės arba trūkčiojančios oscilacijos. Pusę ciklo sudaro vienos akies pakilimas ir vidinė rotacija kartu su sinchronišku kitos akies nusileidimu ir išorine rotacija. Per kitą ciklo pusę vyksta grįžtamieji vertikalūs ir rotaciniai judesiai. Švytuoklinio nistagmo dažnis mažesnis (2–4 Hz) nei trūkčiojančio.

Etiologija

Trūkčiojančio pusiau sūpuoklių tipo (*hemi-seesaw*) nistagmo priežastimi laikoma vienpusė mezodiencefalinė patologija (Halmagyi et al., 1994), kai yra pažeistas Cajal intersticinis branduolys ir jo vestibuliniai aferentiniai laidai iš vertikalų pusratinių kanalų (Endres et al., 1996; Rambold et al., 1999). Švytuoklinė forma susijusi su optinės kryžmės pažeidimais. Svarbiausiu veiksmu švytuoklinio svyruojančiojo nistagmo patofiziologijoje laikomas kryžminės vizualinės impulsacijos nutrūkimas (Stahl et al., 2000).

Gydymo rekomendacijos

Dviems ligoniams teigiamą terapinį poveikį turėjo alkoholis 1,2 g/kg kūno svorio (Frisen, Wikkelsø, 1986; Lepore, 1987), taip pat klonazepamas (Carlow, 1986). Neseniai Averbuch-Heller su bendraautorais (1997) pranešė apie tris ligonius, kuriems švytuoklinis nistagmas regresavo vartojant gabapentiną.

Periodinis alternuojantysis nistagmas

Periodinis alternuojantysis nistagmas – tai spontaninis horizontalus nistagmas, kurio kryptis periodiškai kinta. Osciliacijų periodai svyruoja nuo 1 s iki 4 min, paprastai 1–2 min. Kai nistagmo amplitudė laipsniškai mažėja, nistagmas keičia kryptį, o tuomet amplitudė vėl didėja. Nistagmo pasireiškimo metu ligoniai dažnai skundžiasi didėjančia ar mažėjančia oscilopsija.

Etiologija

Ligoniams su periodiniu alternuojančiu nistagmu paprastai nustatomi vestibulinio analizatoriaus ir smegenėlių pa-

žeidimai. Jų nistagmas taip pat sutrikdo vizualinę fiksaciją, kuri būtina normaliam regėjimui. Šie pastebėjimai ir eksperimentai su gyvūnais paremia idėją, kad tokio tipo nistagmą sukelia apatinės smegenėlių kirmino dalies (*uvula* ir *nodulus*) pažeidimas. Jis sąlygoja nuo -ASR priklausančio vestibulinių branduolių organizuojamo mecha- nizmo, kuris reguliuoja akių judesių greitį, dizinhibiciją (Waespe et al., 1985; Furman et al., 1990). Galimos prie- žastys: kraniocervikalinės anomalijos, išsėtinė sklerozė, smegenėlių degeneracijos ar navikai, smegenų kamieno infarktai, gydymas antikonvulsantais, abipusis regėjimo praradimas.

Gydymo rekomendacijos

Paprastai periodinis alternuojantysis nistagmas savaime nepagerėja. Keliuose atskiruose pranešimuose rašoma apie teigiamą -ASR-B agonisto baklofeno poveikį, vartojant po 5–10 mg 3 kartus per dieną (Halmagyi et al., 1980; Larmande, Larmande, 1983; Isago et al., 1985; Carlow, 1986; Nuti et al., 1986). Be to, pavieniais atvejais buvo efektyvūs fenotiazinas ir barbitūratai (Nathanson et al., 1953; Isago et al., 1985). Periodinis alternuojantysis nistagmas dėl abipusio regėjimo sutrikimo išnyksta, kai atsi- stato regėjimas (Cross et al., 1982; Jay et al., 1985).

Nevestibuliniai supranukleariniai akių judesių sutrikimai

Įgytas švytuoklinis nistagmas

Įgytas švytuoklinis nistagmas – tai pusiau sinusoidinės oscilacijos, kurių trajektorija gali būti horizontali, vertikali arba mišri, pvz., cirkuliarinė, elipsinė ar diagonalinė. Šis nistagmas gali būti dominuojančiai monokulinis ar bino- kulinis (Gresty et al., 1982; Traccis et al., 1990; Leigh et al., 1992; Lopez et al., 1996). Šio nistagmo dažnis yra 2–7 Hz (Zee, 1985), jis dažnai susijęs su galvos linkčioji- mu (ne sinchronišku nistagmui), liemens ir galūnių ataksi- ja ar regos sutrikimu.

Etiologija

Įgytas švytuoklinis nistagmas atsiranda, esant kai kuriems mielinizacijos sutrikimams (išsėtinė sklerozė, piktnau- džiaavimas toluenais, Pelizaeus-Merzbacher liga), kaip okulopalatinio tremoro (mioklonuso) sindromo kompo- nentas, Viplio (Whipple) ligos atveju (Leigh, Zee, 1999). Suaugusiųjų dvi dažniausios priežastys – išsėtinė sklerozė ir smegenų kamieno insultas (Lopez et al., 1996). Remian- tis pastebėjimais, kad nistagmas dažnai disociacinis ir kar- tu būna sutrikę kiti akių judesiai (ne tik optokinetinis nis- tagmas ir valingi sakadiniai judesiai), įtarta, kad jį sąlygoja smegenų kamieno pažeidimas ties akių judinamaisiais branduoliais (Gresty et al., 1982). Taip pat apatinio alyvi- nio branduolio slopinimas dėl Mollaret trikampio pažeidi- mų (Lopez et al., 1996) ar žvilgsnio fiksacijos sistemos vientisumo sutrikdymas galėtų sukelti tokį nistagmą. Šie duomenys gauti eksperimentinių modelių pagalba (Das et al., 2000) ir leidžia siūlyti gydymo galimybes (Stahl et al., 2000).

Gydymo rekomendacijos

Daugumoje pranešimų apie pavienius ar kartotinius atvejus nurodoma, kad efektyvus gydymas anticholinerginiu preparatu triheksifenidiliu 20–40 mg peroraliai kasdien (Herishanu, Louzoun, 1986; Jabbari et al., 1987), tačiau Leigh su bendraautorais atliktoje dvigubai akloje studijoje (1991a) nuo šio gydymo pagerėjo tik šešiams pacientams, o trims ligoniams nistagmas sumažėjo ir regos aštrumas pagerėjo gydant tridihksetilio chloridu (anticholinerginis preparatas, neprasisakverbiančiantis pro kraujo-smegenų barjerą). Skirtingai, Barton su bendraautorais (1994) dvigubai aklo tyrimo metu nustatė, kad skopolaminas (0,4 mg į v.) sumažino nistagmo intensyvumą visiems penkiems tirtiems pacientams su įgytu švytuokliniu nistagmu. Tačiau yra pastebėjimų, kad skopolaminas gali kai kuriems ligoniams pasunkinti švytuoklinį nistagmą (Kim et al., 2001). Kitu atveju trims ligoniams nistagmą sumažino kombinacija su lidokainu (100 mg į v.) (Ell et al., 1982; Gresty et al., 1982). Neseniai Starck su bendraautorais (1997) pranešė apie pagerėjimą trims ligoniams iš dešimties, kurie gydyti skopolamino pleistru (1,5 mg skopolamino vienoje dozėje, rezorbcijos greitis 0,5 mg per dieną). Tie patys autoriai nepastebėjo tolesnio teigiamo poveikio, naudojant kartu skopolaminą ir meksiletiną (400–600 mg per dieną peroraliai). Efektyviausiu preparatu šioje studijoje laikytas glutamato antiparad-gonistas memantinas (15–60 mg/p), kuris žymiai sumažino nistagmą visiems devyniems tirtiems pacientams. Dviems ligoniams pagerėjo vartojant klonazepamą (3 × 0,5–1,0 mg/p) (Starck et al., 1997). Kitos dvi darbo grupės taip pat pateikė palankių rezultatų, vartojant -ASR agonistus. Traccis su bendraautorais (1990) aprašė pagerėjimą vienam iš trijų išsėtine skleroze sergančių pacientų su įgytu švytuokliniu nistagmu ir smegenėline ataksija, kai buvo skiriamas izoniazidas 800–1000 mg/p ir pritaikyti akiniai su konvergenciją indukuojančiais lęšiais. Šio pastebėjimo nepatvirtino kiti autoriai (Leigh et al., 1994). Gabapentinas labai sumažino nistagmą ir pagerino regėjimo aštrumą 10 iš 15 pacientų (Averbruch-Heller et al., 1997). Nedidelės apimties tyrimuose gabapentinas pasirodė efektyvesnis už vigabatriną (Bandini et al., 2001). Įdomus Mossman su bendraautorais pranešimas (1993) apie du ligonius, kuriems pagerėjo tik nuo alkoholio; efektyvi jo koncentracija kraujyje buvo 20–35 mmol/l. Neseniai taip pat pranešta apie teigiamą kanabinoidų efektą (Schon et al., 1999; Dell’Osso, 2000).

Praktiškai gydymą reikia pradėti memantinu 15–60 mg/p arba alternatyviu preparatu gabapentinu 300–400 mg × 3 k./d. Jei terapinis efektas nepakankamas ar jo nėra, galima mėginti benzodiazepinus (klonazepamą 0,5–1,0 mg × 3 k./d.). Tolesnės gydymo galimybės – skopolamino pleistras ar triheksifenidilis; vis dėlto anticholinerginių preparatų vartojimą labiausiai riboja jų pašaliniai reiškiniai.

Opsoklonusas ir akių plazdėjimas

Opsoklonusą sudaro kartotiniai konjuguotų sakadinių oscilacijų protrūkiai, turintys horizontalių, vertikalinių ir sukamojo pobūdžio komponentų. Kiekvieno šių didelio daž-

nio oscilacijų paroksizmo metu judesys yra pastovus, be jokio tarpakadinio intervalo. Šias oscilacijas dažnai provokuoja akies užmerkimas, konvergencija, žvilgsnio koncentracija, sakadiniai judesiai. Amplitudė svyruoja 2–15 (Leigh ir Zee apžvalga, 1999). Akių plazdėjimą sudaro tokie patys patologiniai veiksniai, tik horizontalioje plokštumoje. Akių simptomus dažnai lydi smegenėlių pažeidimo simptomatika, dažniausiai eisenos ir galūnių mioklonijos („šokančių pėdų-šokančių akių sindromas“).

Etiologija

Labiausiai tikėtinas patofiziologinis mechanizmas – funkcinis aktyvių sakadinių judesių slopinimo sutrikimas tilto tarpiniuose neuronuose. Histologinių pakitimų šiuose neuronuose nerasta (Ridley et al., 1987). Panašu, kad jų dizinhibiciją sukelia funkcinis smegenėlių glutaminerginių projekcinių laidų iš šelmeninio branduolio į tilto tarpinius neuronus pažeidimas. Opsoklonusas pasitaiko gerybinio smegenėlinio encefalito (povirusinio, pvz., Koksaki B37; povakcininio), paraneoplastinių sindromų atveju (vaikams sergant neuroblastoma, suaugusiems – plaučių, krūties, kiaušidžių, gimdos karcinoma).

Gydymo rekomendacijos

Gydoma pagrindinė liga (encefalitas ar navikas); kartais efektyvus papildomas gydymas imunoglobulinais ar prednizolonu (Pless, Ronthal, 1996). 4 iš 5 pacientų su apskritos bangos oscilacijomis, tikėtina – dėl lydinčio fiksacijos sutrikimo, pagerėjo vartojant valproinę rūgštį (Traccis et al., 1997). Pavieniais atvejais stebėtas teigiamas efektas gydant propranololiu 40–80 mg × 3 k./d., nitrazepamu 15–30 mg/p ir klonazepamu 0,5–2,0 mg × 3 k./d. (Leopold apžvalga, 1985; Carlow, 1986). Nausieda su bendraautorais (1981) pranešė apie dramatišką pagerėjimą vienam ligoniui, paskyrus 200 mg tiamino į v.; jokių vėlesnių šio ligonio aprašymų nėra.

BRANDUOLINIAI IR INFRANUKLEARINIAI AKIŲ JUDESIŲ SUTRIKIMAI*Viršutinė įstrižinė miokimija*

Viršutinė įstrižinė miokimija apibrėžiama kaip paroksizminės didelio dažnio monoookulinės oscilacijos. Pirminės žvilgsnio pozicijos ir abdukcijos metu šios oscilacijos iš esmės yra sukamojo pobūdžio, o kai akys yra addukuojamos, šios oscilacijos įgyja vertikalų komponentą. Valingi akių judesiai, kaip žvilgsnis žemyn, gali provokuoti šias oscilacijas. Ligoniai šių paroksizmų metu paprastai skundžiasi oscilopsija.

Etiologija

Šio sutrikimo patofiziologija nėra visiškai aiški. Galimi mechanizmai, analogiški veido hemispazmo, trišakio nervo neuralgijos mechanizmams: vaskulinė skridininio nervo kompresija (Lee 1984; Hashimoto et al., 2001; Yousry et al., 2002), alternuojantys spontiniai iškrūviai 4-ojo nervo branduoliuose (Hout, Keane, 1962) ar viršutiniame įstrižiniame raumenyje (Leigh et al., 1991b).

Gydymo rekomendacijos

Viršutinei įstrižinei miokimijai būdingos savaiminės remisijos, užtrunkančios nuo kelių dienų iki metų. Yra keletas pranešimų apie vaistų nuo epilepsijos, ypač karbamazepino, teigiamą terapinį poveikį; rekomenduojamas karbamazepinas 200–400 mg × 3–4 k./d. ar, kiek rečiau, fenitoinas 250–400 mg/p (Susac et al., 1973; Rosenberg, Glaser, 1983). Taip pat pranešta apie gabapentino veiksmingumą (Tomsak et al., 2002). Ilgalaikių studijų apie šių vaistų veiksmingumą nėra. Rosenberg ir Glaser (1983) aprašė kai kurių ligonių gydymo veiksmingumo mažėjimą po vieno mėnesio. Yra pranešimų apie betablokatorių, net ir išviršinių jų formų, veiksmingumą (Tyler, Ruiz, 1990; Bibby et al., 1994).

Lėtiniais atvejais, kai antikonvulsantai yra neefektyvūs, atliekama viršutinio įstrižinio raumens tenotomija, bet paprastai kartu tenka atlikti ir apatinio įstrižinio raumens chirurginę korekciją (Palmer, Shults, 1984; Brazis et al., 1994). Pranešta apie teigiamą chirurginės 4-ojo nervo dekompresijos efektą, tačiau ši procedūra gali sukelti viršutinio įstrižinio raumens paralyžių (Samii et al., 1998; Scharwey et al., 2000).

Paprastai gydymą reikėtų pradėti karbamazepinu 200–400 mg × 3–4 k./d. arba fenitoinu 250–400 mg/p. Tokio gydymo pašaliniai reiškiniai ir rizika tokia pati, kaip gydant trišakio nervo neuralgiją.

Paroksizminiai vestibuliniai epizodai

Klinikinėje praktikoje pacientai nurodo trumpalaikius, pakartotinius, į vieną ar kitą pusę vykstančio svaigimo (vertigo) paroksizmus, kurie trunka sekundes ar, ilgiausiai, minutes, ir kartais gali būti sukeliama tam tikros galvos padėties. Lydintys simptomai gali būti užimas ausyse, *hyperacusis* ar veido trūkčiojimai paroksizmo metu. Klinikinio

tyrimo metu tarp paroksizmų galima nustatyti pastovaus vestibulinio sutrikimo požymių, prikurtimą, veido raumenų paręžę pažeidimo pusėje (Brandt, Dieterich, 1994; Straube et al., 1994).

Etiologija

Kai kuriems pacientams magnetinio rezonanso tomografijos būdu nustatomas veidinio nervo suspaudimas arterija (dažniausiai priekine apatine smegenėlių arterija) ar, rečiau, vena vestibulinio nervo šaknelės įėjimo zonoje, tačiau tai gali būti ir atsitiktinis radinys besimptomiam pacientui. Neuropatologinio mechanizmo esmę sudaro periferinė efaptinė transmisija, kuri vyksta centriniu, oligodendrogliaocitų kilmės mielino padengtoje kranialinio nervo dalyje, kai ši tiesiogiai kontaktuoja su kraujagysle. Šią hipotezę paremia epidemiologinių duomenų analizė, kuri rodo koreliaciją tarp šio sindromo dažnio ir anatominio centrinio mielino ilgio (De Ridder et al., 2002). Kita teorija teigia, kad kraujagyslės pulsacija sukelia aferentinę sensorinę impulsaciją, o tuomet kyla klaidingas centrinis atsakas.

Gydymo rekomendacijos

Rekomenduojama pradėti gydymą vaistu nuo epilepsijos: retarduota karbamazepino forma 200–800 mg × 2 k./d., fenitoinu 250–400 mg/p, lamotriginu 100–400 mg/p (Brandt, 1999). Apskritai teigiamą terapinį atsaką galima pasiekti, skiriant nedideles antikonvulsantų dozes. Jei simptomai tęsiasi, galima svarstyti chirurginės intervencijos galimybę (Jannetta et al., 1984). Nėra pakankamai išsamių stebėjimo studijų, taip pat nėra galutinai suformuluoti ir diagnostikos kriterijai.

Literatūra

1. Žr. European Journal of Neurology 2004; 11: 87–89.