

دارو درمانی سرگیجه و داروهای هولد سرگیجه

ترجمه و تلخیص: دکتر نسترن نفیسی
حوزه داروبی و غذایی و زارت بهداشت، درمان و
آموزش پزشکی
دکتر محمد علی فرامرزی
داروخانه‌های دانشگاه داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران



کلوتامات: عمدترين ميانجي عصبی تحريکي فيبرهای عصبی وستیبولا ر است که جبران نقص وستیبولا ر راحت تأثیر قرار می دهد.

استیل کولین: از طریق کیرنده‌های موسکارینی (M_1) در پل مغز (Pons) و مغز میانی (M_2) عمل می‌کند.

۶- آمینوبوتیریک اسید (GABA): تحريک هر دو نوع کیرنده A و B، اثرات مشابهی بر مسیرهای وستیبولا ر دارد ولی آگونیست‌های اختصاصی گابا-B مثل بکلوفن مدت زمان پاسخهای وستیبولا ر را در مدل‌های حیوانی کاهش می‌دهند.

هیستامین: از طریق کیرنده‌های هیستامینی H_1 و H_2 که به صورت پیش و پس سینتیپسی بر سلول‌های وستیبولا ر مستقرند، پاسخ وستیبولا ر راحت تأثیر قرار می‌دهند.

نورآدرنالین (نوراپی نفرین): در تنظیم شدت واکنش به تحريکات وستیبولا ر دخالت دارد و پدیده سازش را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

سرگیجه حقیقی به صورت توهمند حرکت، عموماً چرخشی، ناشی از آسیب وستیبولا ر تعریف می‌شود. بیماری مسافرت، کاهش فشارخون در حالت ایستاده، سندروم‌های ترس و سایر حالات با منشأ غیر وستیبولا ر از این تعریف مستثنی هستند.

افراد سالم از سیستمی نسبتاً گستردۀ در روند حرکت بهره می‌برند که حاصل ترکیب ۲ جریان حسی اولیه بینایی، شنوایی (گوش داخلی) و حس پیکری است که تلفیق اطلاعات آنها در مغز برآورده از جهتگیری و حرکت سر و بدن را به دست می‌دهد. زمانی که بین اطلاعات حاصل از دو حس یا بیشتر مقایسه نادرستی انجام گیرد، سرگیجه پدید می‌آید. از آنجا که سرگیجه به طور اولیه منشأ گوشی دارد، در اکثر موارد هدف از دارو درمانی دستکاری واسطه‌های عصبی-شیمیایی دخیل در اشغال وستیبولا ر است. میانجی‌های عصبی که در این زمینه دخالت دارند بدین قرارند:

۲ - اهداف دارودرمانی

۱ - درمان اختصاصی

روش‌های دارودرمانی که به طور اختصاصی بر اصلاح یا حذف علل سرگیجه متکی باشند، ناچیزند. داروهای ضد میگرن یا ضد صرع در بسیاری از موارد خاص مفید واقع می‌شوند. در بیماری مهندس (Méniere's Disease) محدودیت مصرف نمک و نیز استفاده از داروهای مدر ربه منظور کاهش فشار اندولف پیشنهاد می‌شود، ولی هیچ‌گونه مطالعه وسیعی مبنی بر این که هر نوع درمانی به هر حال از عدم درمان بهتر باشد، در دست نیست. تقریباً در بیشتر موارد به دلیل عدم آگاهی از مکانیسم سرگیجه، درمان آن منحصراً علامتی باقی مانده است.

۲ - درمان علامتی

درمان‌های دارویی سرگیجه سه هدف را

دبیال می‌کنند:

۱- حذف سرگیجه

۲- افزایش یا لا اقل به مخاطره نینداختن روشهای جبران نقص وستیبولا (تا به مفر فرست یافتن احساس تعامل جدید علیرغم آسیب وارد، داده شود).

۳- کاهش علایم جسمی و روانی (تهوع، استفراغ، اضطراب) که اغلب همراه سرگیجه است.

۱-۲- تضعیف وستیبولا

تصویر می‌شود که در اثر آسیب‌های وارد به هسته‌های وستیبولا و ایجاد یک قسمت «سالم» و یک قسمت آسیب دیده که منجر به نامتعادل شدن عملکرد وستیبولا بین ۲ گوش می‌شود،

دوپامین: اخیراً مشخص شده که اثر تنظیم

کنندگی بر سیستم وستیبولا دارد.

اکثر داروهای ضد سرگیجه پیش از توسعه و پیشرفت تکنیک‌های نوین و مطرح شدن وجود میانجی‌های عصبی در سیستم وستیبولا مورد استفاده بالینی قرار گرفته‌اند. بر اساس دانسته‌های فعلی نویدهایی برای سنتز داروهای جدید ضد سرگیجه وجود دارد. به عنوان مثال، مهارکننده‌های انتخابی زیرگروه‌های کیرنده موسکارینی و هیستامینی نسبت به ترکیبات وسیع الطیفتر، سرگیجه را با ایجاد اثرات ناخواسته دارویی کمتری کنترل می‌کنند.

برخی واسطه‌های شیمیایی قادرند جبران نقص وستیبولا را هم تحت تأثیر قرار دهند و با اصلاح آن بهبودی را سرعت بخشند. به عنوان مثال کورتیکوتروپین (ACTH) این روند را تسريع می‌کند ولی هنوز کاربرد بالینی پیدا نکرده است.

۱ - مکانیسم‌های سرگیجه

تنها در موارد محدودی مثل میگرن، صرع یا عفونت‌های هرپسی عامل اتیولوژیک سرگیجه مشخص است و در اکثر موارد معلومات دقیق و مستقاعد کننده‌ای در مورد علت و مکانیسم سرگیجه نداریم. در فرآنسه برای گیجی سالمدان (هر گونه گیجی با علت ناشناخته که پس از ۶ ساعتی ظاهر شود) منشأ عروقی ذکر شده که برخاسته از مفهوم عدم کفايت مزمن جریان خون مغزی است و این تئوری قدیمی هنوز توجیه کننده تجویز گشادکننده‌های عروقی برای درمان است ولی مدرکی دال بر این که افزایش جریان خون حلزونی - دهلیزی، گیجی را کاهش دهد، در دست نمی‌باشد.

نهایتاً حذف خود به خودی علایم می‌شود. مغز برای پی ریزی تشكیلی جدید در ارتباطات داخلی و بازگشت به عملکرد طبیعی علیرغم آسیب وارده، نیاز به فیدبک حسی یا به عبارتی کمی سرگیجه دارد. متأسفانه مضعفهای وستیبولا ربا کاستن از این فیدبک ضروری، جبران نقص وستیبولا را کاهش می‌دهند و یا کند می‌کنند. بدین ترتیب ۲ هدف کاربرد داروهای ضد سرگیجه (حذف سرگیجه و تسهیل جبران نقص) اغلب با هم ناسازگارند.

۲-۲-۳ - علایم همراه
تقریباً همیشه علایم متعدد جسمی و روانی مثل تهوع، استفراغ و اضطراب به موازات سرگیجه پدیدار می‌شوند که گاهی از خود سرگیجه هم مشکل آفرین ترند. بنابراین برای بهبود کیفیت زندگی بیمار باید به دنبال کنترل این علایم هم باشیم.

۳ - امکانات فارماکولوژیک

۱-۳-۱ - آنتی کلی نرژیکها

اولین داروهایی هستند که در درمان سرگیجه به کار رفته‌اند. این داروها دارای خواص تضعیف کننده و نیز اثرات جبران کننده نقص وستیبولا هستند. ترکیبات دارای اثرات مرکزی احتمالاً در درمان سرگیجه موثرترند. اثرات ناخواسته آنها عمدها ناشی از مسدود شدن گیرندهای موسکارینی خارج از سیستم وستیبولا است. مدت اثر آنها پس از مصرف خوراکی حدود ۴ ساعت است و تهیه چسبهای دارویی با دوام اثر حدود ۴ روز پیشرفت جدیدی

احساس سرگیجه پدید می‌آید. در این شرایط مضعفهای وستیبولا ربا کاستن ازنا قرینگی، آهنگ وستیبولا ردو گوش موثر واقع می‌شوند (جدول ۱)، که البته به بهای کم شدن عملکرد وستیبولا ر تمام می‌شود زیرا هر دو سمت طبیعی و غیر طبیعی به منظور کاهش تفاوت بین دو گوش تضعیف می‌گردند.

جدول ۱ - مضعفهای وستیبولا ر

آنتی کلی نرژیکها
هماتروپین
اسکوپولامین (هیوسین)
آنتی هیدراینینها
دیفن هیدراین
سیکلیزین
دیمن هیدراینات
مکلوزین
هیدروکسی زین
پرومتوازین
سیناریزین
فلوناریزین
مژو دیازپام
دیازپام
لورازپام
کلونازپام

۲-۲-۲ - جبران نقص وستیبولا ر

به طور مطلوب دارو درمانی سرگیجه باید همزمان روند بهبودی را تسهیل کند یا لااقل مانع آن نگردد. در اکثر موارد سرگیجه، تحولات طبیعی منجر به بهبود و

بر درمان محسوب می‌شود.

۲-۳- آنتی هیستامین‌ها

متداول‌ترین داروهای مورد استفاده برای رفع سرگیجه‌اند و تنها موردی است که در کتاب باروشناسی گودمن-گیلمان اثرات ضد سرگیجه برایش ذکر شده است. سیناریزین (Cinnarizine) و فلوناریزین (Flunarizine) که عموماً به عنوان آنتاگونیست کانال کلسیم طبقه‌بندی می‌شوند، به دلیل اثرات مشخص مسدود کنندگی H_1 در درمان سرگیجه موثرند. مکانیسم عمل آنها به عنوان مضعنف وستیبولاژن پس از مصرف خوراکی به خوبی تصور می‌شود که اثرات مرکزی آنها در این مورد دخیل است و اثرات ضد موسکارینی این داروها هم می‌تواند موثر باشد. مسدودهای H_2 در درمان سرگیجه به کار نمی‌روند.

اثر ناخواسته شایع H_1 -بلاکرها خواب آلودگی است. مشاهده شده که دیمن هیدرینات اثر مخربی بر جبران نقص در گریه دارد. این داروها معمولاً به صورت خوراکی تجویز می‌شوند و طول اثرشان بسیار متغیر است.

۳-۳- داروهای مقلد هیستامین

این دسته دارویی با بتاهیستین (Betahistine) شناخته می‌شود. تجویز خود هیستامین به صورت تزریقی یا قطره زیرزبانی گاه‌گاهی انجام می‌گیرد و از آنجایی که طول اثر کوتاهی دارد، به این دلیل استفاده می‌شود که معکن است بیمار را غیر حساس نماید. بتاهیستین آنالوگی از ۱-هیستیدین، پیش

ساز هیستامین، است و خواص ضد سرگیجه آن

گاهی با اثر گشادکنندگی عروقی که منجر به بهبود جریان خون در گردش مویرگی سیستم شنوایی و سیستم وستیبولاژن می‌گردد، توجیه می‌شود؛ هر چند که در سندروم‌های وستیبولاژ غیر وابسته به مشکلات عروقی هم موثرند.

این ترکیب اثرات پیچیده بر رسپتور هیستامینی دارد و آگونیست نسبی H_1 پس سیناپسی و آنتاگونیست H_3 پیش سیناپسی است و در نهایت باعث تسهیل انتقال عصبی هیستامین‌زیک می‌گردد. این دارو، جبران نقص وستیبولاژ را هم در گریه تسهیل می‌کند.

باتاهیستین پس از مصرف خوراکی به خوبی جذب می‌شود و ظاهراً از طریق متابولیت فعالی که حداقل اثرش حدود ۴ ساعت بعد پدیدار می‌شود، عمل می‌کند. اثرات ناخواسته دارو شامل سردرد و تهوع نادر هستند. در صورت وجود نختم‌های معده و روده و نیز فتوکرو و موسیقی متن مصرف دارد.

این مسأله که آگونیست‌ها و آنتاگونیست‌های هیستامینی هر دو در سرگیجه به کار می‌روند، تا حدی کجیح کننده است. شناخت بهتر فعالیت زیر گروههای گیرنده هیستامینی و سایر مسایل مربوطه، این تناقض را توجیه کرده و زمینه پیشرفت داروهای جدید ضد سرگیجه را فراهم می‌آورد.

۳-۴- داروهای ضد دوپامینی

این داروها عموماً برای کنترل تهوع در بیماران دچار سرگیجه به کار می‌روند و مصرف داروهای ضد جنون مثل مشتقات فنوتیازین‌ها، بوتیروفتون‌ها و بنزآمیدها خصوصاً

۵-۳-بنزو دیازپین ها

بنزو دیازپین ها متعادل کننده گابا هستند و با اتصال به محلهای خاص در گیرنده گابا، اثر لیکاند داخلی را تقویت می کنند. از قرار معلوم این داروها از طریق مرکزی پاسخ های وستیبولار را تضعیف می کنند و همانند سایر سداتیو ها ممکن است باعث اختلال در جبران نقص وستیبولار شوند.

در کتب مرجع فارماکولوژی در میان اثرات درمانی این داروها به اثر ضد سرگیجه اشاره ای شنده است. از نظر بالینی بنزو دیازپین های دارای طول اثر متوسط با دوز های بسیار پایین تر از حد معمول، به علت خواص ضد اضطراب در کاهش تشویش همراه با سرگیجه مفیدند.

وابستگی، اختلال حافظه، تسکین روانی و افزایش خطر سقوط عمده ترین نقاط ضعف این داروها هستند.

۶-۳-آنتاکونیست های کلسیم

سینا ریزین و فلورانریزین نمایندگان اصلی این خانواده اند. مکانیسم عمل آنها به خوبی شناخته نشده است؛ این داروها از بیماری مسافت جلوگیری می کنند.

نقش یون کلسیم در سیستم وستیبولار و پاتوفیزیولوژی سرگیجه یک فرض باقی مانده است. آنتاکونیست های کلسیم احتمالاً مضیغ وستیبولارند، زیرا سلول های موبی این سیستم توسط کانال های کلسیم عمل می کنند. البته از آنجایی که سیناریزین و فلورانریزین هر دو از خواص سداتیو، آنتی دوپامینرژیک و آنتی هیستامین (H_1) هم برخوردارند، ارتباط اثر ضد سرگیجه آن با تأثیر شان بر کانال های کلسیمی

متداولترند. برخی آنتی هیستامین ها مثل پرو متازین هم مسدود کننده دوپامین هستند.

روان افزایها اثرات ضد استفراغ خود را با انسداد گیرنده های دوپامینی موجود در منطقه ساقه مغز اعمال می کنند و علائم جسمی همراه سرگیجه و احتمالاً علائم روانی مربوطه را بهبود می بخشدند. خواص آنتی کلی نرژیک و آنتی هیستامینی (H_1) می تواند توجیه کننده فعالیت تضعیف کننگی وستیبولار باشد.

برخی متضاده های دوپامینی جبران نقص وستیبولار را در حیوانات کند می کنند، ولی تری متوبنزامید جبران نقص را در گربه افزایش می دهد.

طول اثر این دسته از داروها از ۴-۱۲ ساعت متغیر است.

اثرات ناخواسته داروهای روان افزا متعدد است. افت فشار خون شریانی در حالت ایستاده به دلیل اثرات آنتاکونیستی بر گیرنده های آدرنرژیک و خواب آلودگی به علت اثرات آنتی هیستامینی پدید می آیند. ضمناً اثرات ناخواسته اکستراپیرامیدال مثل پارکینسون و دیسکنی دیررس و نیز بروز دیستونی حاد، معمولاً مربوط به زبان، که می تواند به مدت کوتاهی پس از نخستین تجویز ظاهر گردد هم چنین گزارش شده است. این داروها قادر به القای اثرات اندوکرینی (ذینکوماستی، ناتوانی جنسی، گالاکتوره و آمنوره) از طریق انسداد رسپتور های دوپامینرژیک مرکزی هستند و نیز می توانند اثرات ناخواسته آنتی کلی نرژیک را ایجاد نمایند. سندروم نزو لپتیک بد خیم نادر است ولی می تواند کشنده باشد.

لوسین به عنوان مضعنف و ستیبولار عمل می‌کند و تجربیات حیوانی حاکی از توانایی آن در تقویت مکانیسم‌های جبران نقص است.

این دارو اثرات ناخواسته بسیار محدودی دارد، از جمله التهاب معده متعاقب مصرف دوزهای بالا و سفتی در دنایک پوست پس از تزریق داخل عضلانی، مورد اخیر مؤید مصرف فرم داخل وریدی در شرایط اورژانس است.

۳-۹- متفرقه

استفاده از عصاره Ginko biloba در فرانسه برای درمان اختلالات روانی-رفتاری ناشی از پیری مغز، مورد پذیرش است. این عصاره دارای خاصیت رفع علامتی سرگیجه است و جبران نقص و ستیبولار را در حیوانات افزایش می‌دهد. کاربرد گسترده آن در درمان سرگیجه منوط به انجام مطالعات بالینی مناسب در انسان است. پیریدیل (Piribedil) یک آگونیست دوپامینزیک قدری با خواص ضد پارکینسونی و واژودیلاتوری است، ولی کاربرد آن به عنوان ضد سرگیجه مبتنی بر مطالعات بالینی کنترل شده نیست.

برخی آگونیست‌های دوپامینی مثل برومکریبتین قادر به تسريع روند جبران نقص و ستیبولار در حیوانات هستند. اندانسترون (Ondansetron) یک آنتاکوئیست کیرنده $5HT_3$ است و کاربردش در رفع استفراغ ناشی از درمان‌های ضد سرطان مورد تأیید است. گزارشاتی از قابلیت دارو در بهبود سرگیجه مقاوم، که اختلالات حاد ساقه مغز را بغرنج تر می‌کند، در دست است.

قطعی نیست. تنها در یک مورد ادعا شده که در خوکچه هندی، فلوناریزین جبران نقص و ستیبولار را افزایش داده است؛ این یافته برای یک ترکیب مضعنف و ستیبولار غیر معمول است. فلوناریزین نیمه عمر طولانی دارد و بعد از دو ماه غلظتش به حالت تعادل می‌رسد و تا ۲۰۰۰ ماه بعد از قطع مصرف دارو هنوز قابل ردیابی است. تسکین روانی و افزایش وزن مهم‌ترین اثرات ناخواسته مصرف کوتاه مدت داروست. با مصرف طولانی تر افسردگی و پارکینسون شدیدی بروز می‌کند که ناشی از خواص ضد دوپامینی است و مانع برای مصرف بیش از چند هفته آن خصوصاً در سالمندان است.

۷- مقلدهای سمپاتیک

این داروها شامل افدرین و آمفاتامین‌ها هستند. آمفاتامین‌ها به دلیل اعتیادآوری بالقوه‌شان باید با احتیاط مصرف شوند. برخلاف سایر داروهای ضد سرگیجه، این ترکیبات باعث افزایش هوشیاری می‌شوند. مقلدهای سمپاتیک روند جبرانی را در خوکچه هندی تسريع می‌کنند.

۸- استیل لوسین

مکانیسم عمل این دارو ناشناخته است ولی ممکن است به عنوان پیش سازیک تنظیم کننده احتمالاً پیتیدی عصبی که مسئول فعالیت آوران و ستیبولار است، عمل کند. هم چنین قادر به اعمال اثرات تنظیم کننده ضد کلسمی بر انتقال عصبی است. با تجویز داخل وریدی این دارو اثر علامتی و سريع ضد سرگیجه ظاهر می‌شود. استیل

۴ - مصارف درمانی

۱ - توضیحات عمومی

پیچیدگی فارماکولوژی بالینی داروهای ضد سرگیجه، وضع قواعد منطقی و مستند در تجویز آنها را دشوار ساخته است. داروهای این گروه اثرات پیچیده‌های بر گیرنده‌های متعدد دارند و به علاوه ارتباط دادن یک عمل مشخص با یک میانجی عصبی ممکن است تا حدی مبهم باشد. مشکل دوم مشکوک و پراکنده بودن اغلب اطلاعات حاصل از مطالعات بالینی است. اغلب به دلیل فوریت درمان سرگیجه، مضعف‌های وستیبولاو و ضد تهوع‌های طور اضطراری و بدون طی زمان لازم برای اجرای یک برنامه درمانی تجربی، تجویز می‌گردد. مشکل دیگر این است که در بسیاری موارد، بهبود خود به خودی است و می‌تواند منجر به کسب نتایج درمانی ظاهرآ خوبی با هر نحوه درمان شود. در این شرایط اثر پلاسبو بسیار اهمیت دارد و لازم است که فقط به مطالعات بالینی کنترل شده با دارونما استناد کرد.

۲ - موارد مصرف خاص

۱ - نوریت وستیبولاو

نوریت وستیبولاو (التهاب عصب دهیزی) در شاخص‌ترین شکل خود به حمله اولیه سرگیجه شبیه است و حالتی یک مرحله‌ای و خود به خود محدود شونده است و احتمالاً ناشی از عفونت ویروسی بخش وستیبولاو عصب هشتم جمجمه است. در این بیماری شنوایی دچار اشکال نمی‌شود. حدود نیمی از بیماران مبتلا خود به خود ظرف دو ماه بهبود می‌یابند. اضطراب شدید همراه با سرگیجه دائم، تهوع و کسالت معمولاً ۲-۳ روز دوام دارد.

۲ - سرگیجه وضعیتی حمله‌ای خوش‌خیم

این حالت شایع‌ترین نوع سرگیجه است. علایم تقریباً همیشه با حرکت یا تغییر وضعیت سر نسبت به جاذبه زمین تشدید می‌گردد. معمولاً حملات ناگهانی سرگیجه در اثر به بیرون رانده شدن ذرات آهکی یا سنگ‌های آزاد در مجاری نیم دایره گوش داخلی به دنبال ضربه، عفونت یا متلاشی شدن سنگ‌ها پدید می‌آیند. در مورد این نوع سرگیجه، داروها به اندازه درمان‌های فیزیکی موثر نیستند.

۳ - بیماری مهنهیر (Meniere's disease)

این حالت، علت شایع دیگری برای بروز سرگیجه است. به طور معمول مدت سرگیجه تنها چند ساعت است و جداول بر سر نحوه درمان آن هم چنان باقی است. بدون توجه به نوع درمان، درصد بیماران سرانجام بهبود می‌یابند. در حملات سرگیجه، مضعف‌های وستیبولاو گاهی همراه یک ضد تهوع به کار می‌روند. توافقی در مورد پیشگیری از این بیماری وجود ندارد و درمان ساده علامتی مورد پذیرش واقع شده است. به هر حال توصیه در مورد محدودیت نمک و مصرف یک دیورتیک ملایم مثل تریامترن-H متداول است و تواتر حملات را کاهش می‌دهد. مهار کننده‌های کربنیک ایندراز مثلاً استازولامید گاهی مفید واقع می‌شوند.

۴ - دیورتیک‌های قوس هنله مثلاً فورسماید به

دلیل سمیت گوشی بالقوه‌شان نباید برای این منظور به کار روند. بتاهیستین و فلوئاریزین در اروپا برای درمان این بیماری استفاده می‌شوند. علیرغم مطالعات بالینی انجام شده، هنوز دلایل صریحی مبنی بر برتری این داروها نسبت به دارونما ازایه نشده است.

مسددهای آدنرژیک (داروهای مورد استفاده برای درمان افزایش رشد بدخیم پروستات، روان افزایا و ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای) از مقصرين اصلی هستند. گشاد کننده‌های عروقی (نیتروکلیسیرین)، داروهای ضد پارکینسون (لوودوپا) و آگونیست‌های دوپامین علل بالقوه به حساب می‌آیند. اختلالات هشیاری (که تقریباً در اثر تمامی داروهای سداتیو پدید می‌آیند) و کاهش قند خون (با مصرف ضد دیابت‌ها) اغلب به عنوان کیجی نامیده می‌شوند و به غلط به آسیب وستیبولا ر ارتباط داده می‌شوند.

۲-۵- سوم کوش (اتوکسین‌ها)

آمینوگلیکوزیدها با ایجاد زخم‌های مخرب غیر قابل برگشت در سلول‌های مویی وستیبولا، سمیت‌گوشی ایجاد می‌کنند که شدت آن بستگی به مقدار و مدت درمان با آنتی بیوتیک دارد. نارسایی کلیه و تجویز همزمان مدره‌ای اتوکسیک این خطر را افزایش می‌دهد. آنتی بیوتیک‌های دیگر (امینوسیکلین، اریترومایسین و کینولون‌های خاص) هم قادرند علایم وستیبولا ایجاد کنند ولی این علایم معمولاً برگشت‌پذیر هستند. بر اساس گزارشات موجود، عدم تعادل تقریباً در اثر تمامی عوامل ضد عفونت (آنتری بیوتیک‌ها، ضد ویروس‌ها و ضد انکل‌ها) پدید می‌آید.

داروهای ضد التهاب غیر استروییدی (NSAID) هم اختلالات وستیبولا ایجاد می‌کنند ولی بروز این حالات، معمولاً بسیار کمتر از اختلالات شناوری مثل زنگ زدن گوش و از دست رفتن شناوری است. این اثرات بیشتر متابولیکی است تا تخریبی؛ با غلظت‌های پلاسمایی مناسب است و عموماً هم برگشت‌پذیر می‌باشد.

در موارد نادر و شدیدی که فقدان شناوری پدید می‌آید، روندهای مخرب جراحی به کار می‌روند و برش و قطع عصب (لابیرنتکتومی) توصیه می‌گردد. هم چنان سمیت‌گوشی موضعی آمینوگلیکوزیدها به عنوان شکلی از قطع عصب پیشنهاد شده است، هر چند که پذیرش این روش با کمی دلهره و ترس همراه است زیرا خصانتی برای عدم گسترش بیماری به گوش دیگر وجود ندارد.

۲-۶- سرکیجه با منشاً ناشناخته

متأسفانه این دسته از بیماران فراوانند و ضمن بررسی‌های گوشی، عصبی و روانی هیچ گونه حالت غیر طبیعی مشخصی در آنها به چشم نمی‌خورد. اقدامات روان شناختی و رفتاری بر داروهای وستیبولا ر ترجیح داده می‌شوند. در هر حال در صورت نیاز به دارو درمانی، به طور تجربی کوچکترین دوز دارو را که حداقل عوارض جانبی و کمترین هزینه را دارد، انتخاب نمود و برای پرهیز از درمان طولانی مدت، ایجاد اثرات ناخواسته، تداخلات دارویی و تجویزهای خسته کننده، کوتاه‌ترین دوره درمانی پیشنهاد می‌گردد. اثر دارونما می‌تواند به کنترل بیماری کمک کند.

۵- سرکیجه به عنوان اثر ناخواسته داروها

بسیاری از داروهای علت سرکیجه معرفی شده‌اند.

۱-۵- داروهایی که سرکیجه غیر حقیقی با

منشاً غیر وستیبولا ایجاد می‌کنند.
بیماران دچار افت فشارخون در حالت ایستاده بیشتر از احساس سبکی سر، دوران، گیجی و خیرگی شکایت دارند تا سرکیجه حقیقی.
داروهای پایین آورنده فشار خون همانند سایر

۴-۵- داروهایی که مانع جبران نقص وستیبولار می‌شوند.

این مسئله تا مدت‌ها فقط در حیوانات به عنوان مدل‌های تجربی بررسی جبران نقص وستیبولار و با ایجاد آسیب‌های محیطی یک طرفه وستیبولار (جداول ۲ و ۳) مورد مطالعه قرار گرفته بود. دستیابی به داده‌های واقعی در انسان هنوز با مشکل مواجه است و اغلب اطلاعات به دست آمده در مورد حیوانات غیر قابل تعمیم باقی مانده‌اند.

نتیجه گیری

مرور دارو درمانی سرگیجه نشان می‌دهد که عادات نسخه نویسی، اغلب تجربی هستند و هنوز به صورت مطلوبی مورد ارزیابی قرار نگرفته‌اند و این مسئله می‌تواند توجیه کننده علت وجود تفاوت‌های بارز در نحوه درمان از کشوری به کشور دیگر باشد.

نیاز به گسترش تجربیات در زمینه شناخت بالینی داروهای ضد سرگیجه وجود دارد. انجام مطالعات بالینی کنترل شده با دارونما و مقایسه کارآیی داروها برای دستیابی به نسبت‌های سودمندی / خطر و مقرن به صرفه بودن / کارآیی، ضروری است.

به حق می‌توان امیدوار بود که با شناخت زیرگروههای گیرنده‌ها، تنظیم کننده‌های عصبی و عوامل موثر بر جبران نقص مرکزی، درمان‌های جدید حاصل آیند. بنابراین لازم است آمادگی ارزیابی این ابزارهای آتی فارماکولوژیک را با کمک روش‌های بالینی قابل اعتماد در انسان، کسب کنیم.

سالیسیلات‌ها و ایندومتاسین عمده‌ترین داروهای مسئول این حالات هستند. مدرهای قوس هنله، سمیت حلزونی - دهیزی ایجاد می‌کنند که می‌تواند برگشت‌پذیر باشد.

داروهای متوقف کننده رشد سلول مثل کلرستین (Mustine)، وین بلاستین و سیس پلاتین قادر به ایجاد آسیب‌های وستیبولارند.

داروهای ضد مالاریا مشتق از کینین (کلروکین، مفلوکین) و داروهای ضد آریتمی، کینینین و خودکینین هم قادرند سندروم‌های وستیبولار گاهاً غیر قابل برگشت، ایجاد کنند.

حلال‌ها و مواد شیمیایی متعدد (پروپیلن گلیکول، الک‌ها، جیوه، روغن‌های معدنی و غیره) می‌توانند مسئول بروز آسیب‌های محیطی و مرکزی وستیبولار باشند.

۳-۵- داروهایی که سندروم مرکزی وستیبولار ایجاد می‌کنند.

این بیماران در معاینه فیزیکی از عدم هماهنگی عضلات یا احساس سستی همراه با دو بینی ناشی از فلچ عضلات کناری چشم شکایت دارند. هیچ گونه سندروم حلزونی همراه آن گزارش نشده است. داروهای مضعنف مثل CNS ضد صرع‌ها، ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای، ضد اضطراب‌ها، مخدراها، روان‌افزاها و داروهای روان‌گردان اغلب این حالت را پدید می‌آورند. فن سیکلیدین تصویری بسیار کلاسیک از این سندروم را ایجاد می‌کند.

بروز سمیت مغزی غیر قابل برگشت در اثر بسیاری از داروها و مواد شیمیایی شامل خانواده هیدانتوئین، تولوئن و عوامل شیمی درمانی گزارش شده است.

جدول ۲ - عوامل موثر بر سرعت جیران نقص و ستیو لار در حیوانات

تسریع جیران نقص (محركها)	تأخير جیران نقص (داروهای ضدگیو)
استریکتین کافثین مت آمفاتامین پنته ترازول (Pentetrazol) پاراکسون (Paraoxon) تری متوبنزامید نوریپتیدهای شبه کورتیکوتروفین (ACTH 4 - 10 , ORG - 2766) بتاهیستین فلوناریزین برومومکربیتین گانگلیوزید GM ₁ عصاره جینکوبیلوبا هورمون آزاد کننده تیروتروفین	باربیتورات‌ها (فنوباربیتال) بنزو دیازپین‌ها (دیازپام) آنتی هیستامین‌ها (دیمن هیدرینات) آنتاگونیست‌های N-متیل -D-آسپارتات (Dizocilpine) روان افزاها (سوپیرايد، دروپریدول، کلرپرومazine)

جدول ۳ - اثرات داروها بر وضعیت جیران نقص و ستیو لار در حیوانات

الذایش جیران نقص	هدایت از جیران نقص
آنتاگونیست‌های استیل کولین آتروپین، اسکوپولامین (هیوسین) آنتاگونیست‌های نورآدرنالین سوتالول، فنتولامین آنتاگونیست‌های گابا پیکرو توکسین	مهار کننده‌های آنتی کولین استراز dyflos (DFP) فنزوستیکمین پاراتیون پاراکسون آگونیست‌های استیل کولین موسکارینی، موسکارین، آرکولین اکسوترمورین، کارباکل، بتانکل، متاکولین نیکوتینی، نیکوتین آگونیست‌های نورآدرنالین (نوراپی نفرین) نورآدرنالین، افدرین، کلونیدین آگونیست‌های گابا موسکیمول Muscimol آگونیست‌های N-متیل -D-آسپارتات دیزوسیلپین، CCP الكل

منبع:

1. Rascol O., Hain T.C., Brefel C., Benazet M., Clanet M., Montastruc J.l. Antivertigo medications and drug-induced Vertigo; A pharmacological review Drugs, 1995; 50: 777-791