

Mal de débarquement szindróma – „partraszállási betegség”

Varga Zsuzsa dr.^{1, 2} ■ Horváth Barnabás dr.^{1, 2} ■ Liktör Bálint dr.¹
Szirmai Ágnes dr.³ ■ Tamás T. László dr.⁴ ■ Horváth Tamás dr.^{1, 2}

¹Bajcsy-Zsilinszky Kórház, Fül-Orr-Gégészeti és Fej-Nyaksebészeti Osztály, Budapest

²ENT House Budapest, Budapest

³Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Fül-Orr-Gégészeti és Fej-Nyaksebészeti Klinika, Budapest

⁴Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Fül-Orr-Gégészeti és Fej-Nyaksebészeti Osztály, Győr

A mal de débarquement szindróma ritka, vestibularis kórkép; legfőbb jellegzetessége az utazás, mozgó járművön (hajón, repülőn) tartózkodás után vagy spontán kialakuló tartós, hintázó, billegő egyensúlyzavar. A tünetek átmene-
tileg megszűnnek ismételt járműre szállás, például autóval utazás során. A krónikus fáradtság, szorongás, depresszió
gyakran társuló panaszok. A diagnózis felállítása kihívást jelent, sokszor a páciensek maguk ismerik fel a betegséget.
A pontos patofiziológia és definitív kezelési mód nem ismert, az optokineticus stimulációval végzett kezelés és a
transcranialis mágneses stimuláció új terápiás perspektívát kínál. Tanulmányunkban 5 beteget mutatunk be, akiknél
tartós, hónapokon át fennálló, folyamatos, imbolygó jellegű egyensúlyzavar alakult ki. Vizsgálatuk során normál
belsőfül-funkciót vagy nem specifikus eltéréseket, továbbá negatív koponya mágneses rezonanciás vizsgálati leletet
regisztráltunk. A körlefolyás bemutatásán keresztül feltárjuk azokat a differenciáldiagnosztikai kérdéseket, amelyek
segítségül szolgálnak a kórkép felismerésében. Ismertetjük az etiológiai háttérre vonatkozó elméleteket, a különböző
kezelési módokkal elért nemzetközi eredményeket, továbbá a saját beteganyagunkon alkalmazott terápiás próbálko-
zásokat. A mal de débarquement szindróma diagnózisa kizáráson alapul, gyakran nem kerül felismerésre. Típusos
körtörténet, negatív vagy nem specifikus vizsgálati eredmények mellett érdemes megfontolni e kórkép diagnózisát.
A korai diagnózis csökkentheti az orvosi vizitek és a nélkülözhető vizsgálatok számát. A gyakori diagnosztikus tévedés
tovább fokozhatja a betegséggel társuló romló életminőséget, szorongást, depressziót.
Orv Hetil. 2020; 161(20): 846–851.

Kulcsszavak: mal de débarquement szindróma, MdDS, szédülés, esetsorozat, otoneurológia

Mal de débarquement syndrome – “sickness of disembarkment”

Mal de débarquement syndrome is an uncommon vestibular disorder characterized by a constant sensation of sway-
ing or motion after one disembarks from a vehicle such as a ship or plane, however, spontaneous onset also appears.
These symptoms temporarily subside when the patient is subjected again to passive motion like driving a car. Chron-
ic fatigue, anxiety, and depression are frequently associated with primary symptoms. The diagnosis is challenging, and
often made by the patients themselves. The underlying pathophysiology and definitive therapy are unknown. Expo-
sure to optokinetic stimulations and transcranial magnetic stimulations open therapeutic perspectives. We report a
case series of 5 patients who presented with constant rocking, bobbing sensation that had been ongoing for several
months. We found normal inner-ear function, non-related abnormalities and normal brain imaging. By presenting
our patients’ histories, we discuss the different diagnostic issues that help to diagnose this condition. We aimed to
report the most recent findings on aetiology and treatment methods and to share our experiences with different
therapeutic attempts. Mal de débarquement syndrome is a diagnosis of exclusion and often unrecognized. A thor-
ough clinical history, negative or non-specific clinical findings with a high degree of suspicion are needed for recog-
nizing this disorder. Increasing awareness can lead to early diagnosis and prevent multiple physician visits and un-
necessary diagnostic testing. Frequent diagnostic failure has a negative impact on the quality of life, associated with
anxiety and depression.

Keywords: mal de débarquement syndrome, MdDS, dizziness, case series, neuro-otology

Varga Zs, Horváth B, Liktör B, Szirmai Á, Tamás TL, Horváth T. [Mal de débarquement syndrome – “sickness of
disembarkment”]. Orv Hetil. 2020; 161(20): 846–851.

(Beérkezett: 2020. január 15.; elfogadva: 2020. február 26.)

Rövidítések

cVEMP = (cervical vestibular evoked myogenic potentials) cervicalis, vestibularisan kiváltott miogén potenciálok; BPPV = benignus paroxysmalis positionalis vertigo; ENG = electronystagmographia; MdDS = mal de débarquement szindróma; MRI = (magnetic resonance imaging) mágneses rezonanciás képalkotás; oVEMP = (ocular vestibular evoked myogenic potentials) ocularis, vestibularisan kiváltott miogén potenciálok; PET = (positron emission tomography) pozitronemissziós tomográfia; PPPD = (persistent postural-perceptual dizziness) persistens posturalis-perceptualis szédülés; SSRI = (selective serotonin-reuptake inhibitor) szelektív szerotoninviszavételgátló; vHIT = (video head-impulse test) video-fejimpulzus-teszt; VNG = videonystagmographia; VOR = vestibuloocularis reflex

Tengeri hajóutat követően, a szárazföldön egyeseknél észlelt hintázó, ringató jellegű egyensúlyzavar normál élettani jelenség, a 3 napon túl is fennálló tüneteket azonban már kórosnak tekintjük, és mal de débarquement szindrómának (MdDS) nevezzük (mal de débarquement = „rossz partraszállás”) [1, 2]. Az egyensúlyzavar mellett gyakran megfigyelhető a tartós koncentrációs zavar, a fáradtság, szorongás, depresszió [3]. Bár az MdDS a legtöbbször tengeri utazást követően alakul ki, ismert repülés, autózás, illetve egyéb, periodikus mozgásformák (például futás) vagy szimulátorhasználat után fellépő eset is, továbbá spontán is kialakulhat [3, 4]. A passzív mozgásra jelentkező tünetcsökkenés megerősíti az MdDS diagnózist [2, 3, 5].

A megbetegedés dominálón a negyedik évtizedben jelentkezik, a nő/férfi arány 9 : 1 [6]. Az MdDS patofiziológiája tisztázatlan, becsült előfordulási gyakorisága otoneurológiai szakrendeléseken 1,3% [7]. A diagnózis megállapítása nehéz, a betegek átlagosan 19 orvosi viziten esnek át ennek felállításáig [8–10]. Az elmúlt évtized óta intenzív kutatások tárgyát képezi a megbetegedés. Az MdDS-betegek világszerte az online betegközösségek aktív résztvevői, többségük saját maga állítja fel a diagnózist, és kisebb hányadukat ismeri fel fül-orr-gégész vagy neurológus. A leggyakoribb téves diagnózisok között szerepel a neuritis vestibularis, a benignus paroxysmalis positionalis vertigo (BPPV), a vestibularis migrén, a szorongás, a depresszió és a persistens posturalis-perceptualis szédülés (persistent postural-perceptual dizziness, PPPD) [6, 11]. A jelen közlemény célja, hogy esetsorozat-tanulmányban bemutassuk a differenciáldiagnosztikai nehézségeket, amelyek elvezetnek a helyes diagnózisig.

Betegek és módszer

Retrospektív vizsgálatunk során azon betegek adatait dolgoztuk fel, akiknél a 2017. május és 2018. szeptember közötti időszakban fül-orr-gégészeti-otoneurológiai rendelésünkön mal de débarquement szindrómát állapítottunk meg. Elemeztük a betegek panaszait, rendsze-

reztük vizsgálati eredményeiket, és megvizsgáltuk az alkalmazott terápiák hatékonyságát, a kórlefolyás alakulását. Összesítettük a kivizsgálásuk során felmerült diagnózistakat. A differenciáldiagnosztikai és a terápiás lehetőségek szempontjából áttekintettük a témában fellelhető tudományos közleményeket. Az adatok statisztikai elemzésétől eltekintettünk az alacsony esetszám miatt.

Eredmények

2017 májusában diagnosztizáltunk először, majd 2018 szeptemberéig összesen 5 beteg esetében véleményeztünk MdDS-t. A férfi/nő arány 2 : 3, az átlagéletkor a panaszok kezdetekor 38,4 év (35–50 év) volt. Két betegnél mozgás indukálta a tüneteket, 3 betegnél spontán jelentkeztek, s a panaszok első megjelenése és a diagnózis felállítása között átlagosan 22,8 hónap (4–48 hónap) telt el. Mind az 5 betegnél jellemző volt a folyamatos, egész napon át fennálló hintázó, billegő, ringató érzés; autóval történő utazás alatt megszűntek a panaszai, a mozgó járműről való leszállás után azonban a szédülés ismét jelentkezett, sokszor erősebben az utazás előtti állapotához képest. Az eddig publikált eseteírásokhoz hasonlóan a panaszok felerősödését minden betegnél provokáló tényezők – mint alkoholfogyasztás, alvásmegvonás, stressz, időjárás frontok, nők esetében menses – idézték elő. Az 1. táblázatban összefoglaltuk az egyes betegeknek a kórlefolyás lényegesebb paramétereit, a 2. táblázatban a kivizsgálás során észlelt finom eltéréseket, a feltételezett diagnózist és a kezelési kísérleteket összegeztük. Az 5 betegből az 1. esetben hullámzó kórlefolyást észleltünk, a 2–4. esetnél remisszió nem történt, az 5. betegnél a 25 hónap után komplett remisszió következett be.

A megbetegedés felismeréséhez minden esetben rendkívül részletes és hosszadalmas kivizsgálás volt szükséges, ami miatt a betegvizsgálatok a szerzők munkahelyeinek megfelelően mind a négy centrumban párhuzamosan zajlottak. Az egyes betegeknek a diagnózis felállítása a szerzők konszenzuson alapuló döntéshozatalának eredménye volt. A VEMP-vizsgálatok minden beteg esetében Győrben készültek, a vHIT-vizsgálatok Győrben és az ENT House-ban, míg a kraniokorpográfia, az ENG és a VNG minden esetben a Semmelweis Egyetemen. Az 1.

1. táblázat | A betegek kórlefolyását jellemző főbb paraméterek

Sorszám	Nem	Életkor a panaszok kezdetekor (év)	A tünetek fennállásának ideje első vizsgálatunkkor (hó)	Trigger
1.	Nő	39	4	Hajó
2.	Férfi	34	48	Spontán
3.	Nő	49	12	Spontán
4.	Férfi	32	30	Futógép
5.	Nő	38	20	Spontán

2. táblázat | A betegek vizsgálati leletei, feltételezett diagnózisa és kezelése

Sorszám	Vizsgálati leletek	Halláscsökkenés	Koponya-MRI	Első diagnózis	Kezelés	Kórlefordulás
1.	Az első vizsgálatkor spontán nystagmus, pozitív fejrázásteszt, minor eltérések vHIT és VEMP során; utána negatív otoneurológiai status	–	Negatív	Neuritis vestibularis	Klonazepám, flunarizin	Hullámzó
2.	Negatív otoneurológiai status, negatív vHIT, negatív VEMP	–	Negatív	Pánikzavar	Alprazolám, klonazepám	Remisszió nélkül
3.	A Fukuda-próbában balra fordul, egyebekben negatív otoneurológiai status, negatív vHIT	–	Negatív	Migrén	Flunarizin	Remisszió nélkül
4.	A Fukuda-próbában jobbra fordul, egyebekben negatív otoneurológiai status, negatív vHIT és VEMP	–	Negatív	Depresszió	Eszcitaloprá, klonazepám, betahisztin	Remisszió nélkül
5.	Negatív otoneurológiai status, negatív vHIT, nyakigerinc-MRI: degeneratív elváltozások	–	Negatív	Nyaki eredetű szédülés	Betahisztin, cinnarizin-dimenhidrinát	Komplett remisszió

MRI = mágneses rezonanciás képalkotás; vHIT = video-fejimpulzusteszt; VEMP = vestibularisan kiváltott miogén potenciálok

és az 5. beteg az ENT House-ban, a 2. és a 4. beteg a győri centrumban, a 3. beteg a Semmelweis Egyetemen került észlelésre.

Esetbemutató

Tekintettel arra, hogy ez a betegség klinikai diagnózison alapul, a következőkben részletesen ismertetjük a panaszok és a betegút szempontjából tipikusnak mondható 1. beteg kórlefordulását. A 40 éves nőbetegnél 24 órás távolkeleti hajóutat követően, közvetlenül a partraszállás után kezdődtek a panaszok, majd hónapokon át fennálltak. A páciens testhelyzettől függetlenül folyamatosan hintázás, ringatózás, billegés, imbolygás jellegű érzésről számolt be, melyet számos tényező felerősített. Ilyen tényező volt például az alkoholfogyasztás, a hidegfront, az erős emocionális reakciók, a fogmosás, a hangos zene, a lehorgonyzott hajón való tartózkodás, az úszás, a csukott szemmel kitartott jógyakorlatok és a menstruáció előtti időszak. Tánc közben a ritmikus mozgást nehezen tudta követni, mozdulatait ügyetlennek érezte. Autóban utazás során panaszai átmenetileg megszűntek, majd kiszállás után jelentősen felerősödve visszatértek. Egy hónap után új tünetként koncentrációs zavar, fáradékonyosság és aluszékonyosság is társult panaszaihoz.

A beteggel történő első találkozáskor panaszai 4 hónapja álltak fenn, addigra számos szakorvosi viziten esett át, több alkalommal fül-orr-gégész és neurológus is megvizsgálta. Az ezek kapcsán elrendelt betahisztinterápia hatástalan volt, ezért a tünetek fennállásának 2. hónapjától kezdve, neurológiai javaslatra, napi 0,5 mg klonazepámot kezdett szedni. A vizsgálatok során a fültükri kép és a küszöbaudiometria kóros eltérést nem igazolt, a Halmágyi-teszt mindkét oldalon negatív volt. Spontán, tekintésirányú nystagmust, 'skew' deviációt (ferde szemállást) nem észleltünk. Lassú követő és saccadicus

szemmozgások kiválthatók voltak. A fejrázásteszt során I. fokú, balra irányuló, horisontrotatoros nystagmust észleltünk az első vizsgálatokor, amelyet később megismételve a megfigyelési időszakban már nem regisztráltunk. Romberg-helyzetben és nehezített Romberg-helyzetben jobbra dőlési tendenciát észleltünk, a Fukuda-teszt negatív, a vakjárás iránytartó volt. A nyaki torzió, positionális ingerlés nystagmust nem generált. A Dix–Hallpike-manőver mindkét oldalon negatív volt. Sem a gyakori I. típusú, sem a Büki-féle II. típusú BPPV-re utaló jel nem volt. A hat ívjárat video-fejimpulzustesztje (video head-impulse test, vHIT) során normál 'gain' értékeket mértünk. A cervicalis és ocularis, vestibularisan kiváltott miogén potenciálok (cervical/ocular vestibular evoked myogenic potentials – cVEMP, oVEMP) vizsgálata során csontvezetéssel és légvezetéssel normálatenciával kiváltható hullámokat regisztráltunk. A kraniokorpográfia 'standing' tesztben normálpármetereket mutatott, 'stepping' tesztben diszkrét, jobbra irányuló angularis deviáció volt mérhető. Az electronystagmographia (ENG) az optokinetikus követésben eltérést nem talált, a termikus ingerlés kórosat nem igazolt. A koponya mágneses rezonanciás képalkotás (magnetic resonance imaging, MRI) szervi eltérést nem mutatott, a pszichológiai vizsgálat pszichés komponensét nem tárt fel. Az alkalmazott klonazepámterápia 4. hónapjában ingerlékenység, memóriazavarok miatt a gyógyszer lassú leépítése mellett döntöttünk. Az elvégzett vizsgálatok alapján egyértelmű diagnosztikus jel egyik egyensúlyrendszeri betegségre sem volt. A beteg anamnézisében szereplő előzetes antibiotikumkezelés és távolkeleti utazás, valamint a vizsgálatok finom eltérései felvetették a neurotrop vírusfertőzés, a neuritis vestibularis lehetőségét, de az MdDS gyanúja is fennállt. Az obszerváció időszakában fél év elteltével is változatlan intenzitással fennálló panaszokról számolt be a beteg; nystagmusa az első vizsgálat után

már nem volt látható, az eszközös és műszeres vizsgálatok újabb kóros eltérést nem mutattak, ezért elvetettük a neuritis vestibularis lehetőségét.

Vestibularis tréning és szigorú életmódbeli megszorítások mellett obszerváltuk a beteget. A tünetek jelentkezése utáni 7. hónapban váratlanul komplett remisszió következett be. Közel 1 éven át tartó teljes tünetmentesség és az életmódbeli megszorítások lassú elhagyása után, sorozatos, repülővel történő utazást követően azonban szédüléssel járó panaszai enyhébb formában, de ismét visszatértek, relapsus következett be. A betegnél vestibuloocularis reflex (VOR) readaptációját célzó kezelést kezdtünk protokoll szerint [12], amely javulást nem eredményezett. A tünetek közel 1 éves fennállása utáni flunarizin-klonazepam terápia lassú, fokozatos enyhülést, majd 8 hét elteltével teljes remissziót eredményezett.

Megbeszélés

Az MdDS passzív mozgás következtében létrejövő, tartós szubjektív mozgásérzettel kísért állapot, amely a legtöbbször tengeri hajóutazás után alakul ki; elnevezése is innen származik [2]. A magyar nyelvű irodalomban egyetlen, 1992-ben az *Orvosi Hetilap*-ban publikált referátum lelhető fel, amely izraeli kollégák közleményét idézi [13]. *Van Ombergen és mtsai* 53 tanulmányt feldolgozó, 2016-ban megjelent munkájában javaslatot tettek az MdDS diagnosztikus kritériumaira: (a) passzív mozgás (hajó-, repülő-, autót, szimulátor) után kialakuló krónikus szédülés, amely ringató, hintázó, billegő érzésként jellemezhető; (b) legalább 1 hónapon át fennálló panaszok; (c) normál belsőfül-funkció vagy nem specifikus eltérések ENG-, VNG- és audiológiai vizsgálatok során; (d) koponya-MR-vizsgálat releváns eltérés nélkül; (e) a tünetek nem illelnek bele egyéb megbetegedés diagnózisába [2]. Egyes szerzők felvetették a kritériumok bővítését, az autóval történő utazás során tapasztalt tünetcsökkenéssel [4]. Bár a témában született tudományos közlemények, klinikai vizsgálatok döntő többsége egyértelmű különbséget tesz a mozgás indukálta és a spontán MdDS között, a Van Ombergen-féle kritériumrendszer azonban nem ismeri el a spontán formát külön entitásként, prospektív vizsgálatok hiányára való hivatkozással. A jelen esetsorozat írásakor a betegeket a *Dai*, *Cha* és *Hain* közleményeiben is fellelhető, mozgás indukálta és spontán MdDS szerinti csoportokba soroltuk [4, 11, 14]. A mozgás indukálta és a spontán forma megoszlására vonatkozó pontos adat az irodalomban nem lelhető fel [6].

Az MdDS-ben szenvedő pácienseknél a kivizsgálás sok esetben hosszadalmas, számos szakrendelésen megfordulnak a betegek; többségében valamilyen perifériás vestibularis vagy pszichiátriai kórkép kerül megállapításra, és gyógyszeres kezelés kezdődik. Vizsgált eseteinkben az első diagnózisként egy esetben neuritis vestibularis, egy esetben pánikzavar, egy esetben migrén, egy esetben

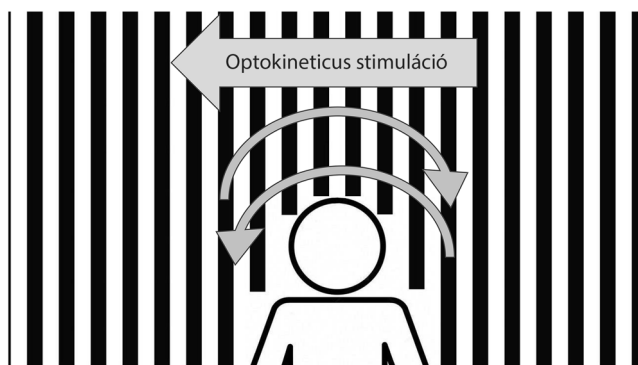
depresszió és egy esetben nyakgerinc-eredetű szédülés merült fel.

A részletes kórtörténet ismerete meghatározó jelentőségű MdDS gyanújakor. Mozgás indukálta MdDS-t a legtöbbször hajón utazás után írtak le, azonban az autó, a repülő és a vonat is gyakori trigger, továbbá sporttevékenységek, periodikus mozgások – mint a futás – is kiválthatják [3]. A vizsgált betegek között 1 betegnél hajón utazás, 1 betegnél futógépen futás után, 3 esetben spontán kezdődtek a panaszok. A mozgás indukálta, utazással összefüggő egyensúlyzavarok között a legismertebb a kinetosis, amelynek elkülönítése fontos az MdDS-től. Az MdDS a leggyakrabban 1 hónaptól évekig áll fenn, és jellemző a női dominancia. A tünetek sokszor utazás után vagy spontán alakulnak ki, és járművön tartózkodás során javulnak. Kinetosis jellemzően mozgó járművön (hajón, autón) alakul ki, és a kiváltó inger, azaz a mozgás megszűnéséig áll fenn; szintén női dominancia figyelhető meg [14].

A leggyakoribb perifériás vestibularis működészavarok – mint a BPPV, a neuritis vestibularis – időbeli lefolyása, a panaszok intenzitásának változása lényegesen eltér az MdDS-ben tapasztalttól. MdDS-ben nem jellemzők a hirtelen epizodikus fellángolások, a fejmozgásokkal szembeni intolerancia, a vegetatív kísérő tünetek megléte, és forgásélményről sem számolnak be a betegek. Ágy melletti vizsgálatok során típusos harmonikus vestibularis tünetegyüttes nem észlelhető, karakterisztikus nystagmusmintázat nem köthető a betegséghez, diszkrét eltérések azonban sokszor megfigyelhetők, amelyek klinikai konzekvenciája megfontolandó, és a társszakmák állásfoglalását is nélkülözhetetlenné teszi. További kihívást jelent az MdDS és a PPPD közötti különbségtétel. A PPPD diagnózisához a Nemzetközi Bárány Társaság kritériumrendszere nyújt segítséget, amelyből kiemelendő a panaszok 3 hónapnál hosszabb fennállása, a jellegzetes provokáló faktorok szerepe – mint felállás, aktív vagy passzív mozgás, vizuális stimuláció –, ezenkívül a gyakran fennálló szervi eltérések (akut és krónikus vestibularis kórképek), a lelki megterhelés kiváltó szerepe [15].

Nagy áttörést jelentett, amikor 2012-ben *Cha és mtsai* 20 betegen végzett tanulmányuk során pozitronemissziós tomográfia (PET) és funkcionális MR-vizsgálatokkal MdDS-s betegeknél metabolikus eltéréseket és megváltozott funkcionális összeköttetéseket írtak le. MdDS-betegeknél hipermetabolizmust észleltek a bal entorhinalis kéreg és az amygdala területén. Ezzel párhuzamosan diffúzan terjedő hipometabolizmust figyeltek meg corticális és subcorticalis régiókban. Ezenkívül funkcionális MR-vizsgálattal szorosabb funkcionális összeköttetést írtak le az entorhinalis kéreg/amygdala és a visualis, valamint vestibularis ingerületek feldolgozásában részt vevő területek között, míg csökkenést az entorhinalis kéreg/amygdala és számos praefrontalis terület között [16]. A fenti hipotézis alapján kedvező eredményekről számoltak be repetitív transcranialis mágneses stimulációval végzett kezeléssel kapcsolatban [17, 18].

Dai és mtsai főemlősökön végzett kutatások és úrkísérletek eredményei alapján azt feltételezik, hogy az MdDS-t a VOR adaptációs zavara okozza. Sötétben végzett vizsgálataik során a betegek fejét jobbra és balra forgatták, s ennek során a test 0,2 Hz-es oszcillációját, oszcilláló vertikális nystagmust és a Fukuda-próbában elfordulást észleltek. A fenti eredmények alapján a VOR readaptációját célzó kezelést dolgoztak ki (1. ábra) [4]. Egy speciális, erre a célra épített kabin falában kialakítottak egy, a teljes látóteret lefedő képernyőt, amelyen függőleges, oldalirányban folyamatosan mozgó, fekete-fehér csíkokat vetítettek a páciens elé, ezzel létrehozva az úgynevezett optokinetikus stimulust. A kabinba ültetett páciensek fejét egy vizsgáló egyén segítségével 3–5 percen keresztül egyik oldalról a másik oldalra forgatták megállás nélkül úgy, hogy a mozgás során a beteg azonos oldali válla és füle közelített egymáshoz, és közben a beteg előretekintett. A kezelést naponta nyolcszor ismételték 5 egymást követő napon. A fenti kezelés alkalmazásával 24 betegen végzett felmérés során 70%-ban figyeltek meg javulást vagy gyógyulást [4]. A szerző a 2014-es kezdeti tapasztalatok után 2017-ben publikálta az ugyanezen kezelési módszerrel egyéves követés után szerzett eredményeit egy 141 fős mintán, amelynek során szignifikáns korai javulást észlelt a mozgás indukálta MdDS csoportjának 78%-ában és a spontán csoport 48%-ában. Egy év elteltével is szignifikáns javulás maradt fenn a klasszikus forma 52%-ában és a spontán forma 48%-ában, míg komplett remisszió a mozgás indukálta csoport 27%-ában és a spontán esetek 19%-ában következett be [19]. A vizsgált betegek közül 1 esetben kíséreltük meg a fenti kezelést a Dai által leírt protokollt követve. A szabályos teljes látómezős optokinetikus stimulus létrehozása komoly technikai kihívást jelent speciális kabin vagy fülke hiányában, ezt projektor, illetve nagy képernyőjű televíziókészülék segítségével próbáltuk biztosítani. Ez is magyarázhatja a kezelés nem megfelelő hatékonyságát első betegünkönél, a vizsgálatba bevont további 4 beteg pedig nem vállalta a fenti kezelést.



1. ábra A VOR readaptációját célzó teljes látómezős optokinetikus stimuláció. A vizsgáló személy a páciens fejét passzívan forgatja oldalról oldalra meghatározott sebességgel, közben a beteg a mozgó stimulust nézi

VOR = vestibuloocularis reflex

Léteznek olyan feltételezések, amelyek szerint az MdDS a migrén egyfajta variánsa lehet [5], mivel MdDS-ben magasabb migrénprevalencia (38%) figyelhető meg az egészséges populációhoz képest (17%). Azoknál, akiknél spontán MdDS-epizódok is előfordulnak, lényegesen magasabb (73%) a migrén előfordulása is. Mindkét betegség esetében, menstruációs ciklus során, megfigyelhető a tünetek jellegzetes változékonysága [20]. Egyes szerzők arról számolnak be, hogy a migrén profilaktikus terápia (flunarizin, gabapentin, amitriptilin vagy venlafaxin) hatékonyan javítja az életminőséget [21, 22]. A vizsgálatba bevont betegek közül 1 betegnél szerepelt migrén a kórtörténetben, akinél 1 éve folyamatosan fennálló panaszok mellett került flunarizin beállításra. A kezelés mellett a beteg panaszai nem szűntek, de intenzitásuk jelentősen csökkent, ami életminőség-javuláshoz vezetett.

MdDS-ben tartós tünetmentességet eredményező gyógyszeres kezelés nem ismert, és a tünetek drámaian rontják az életminőséget [9]. A leggyakrabban alkalmazott, antikolinerg hatású, vestibularis szuppresszáns szerek hatástalanok. A vizsgált beteganyagban valamennyi beteg kórtörténetében szerepel betahisztinnel történő kezelési próbálkozás, ám az egy beteg esetében sem eredményezett javulást. A benzodiazepinek – például a klonazepam – a szakirodalom alapján mérséklik a tüneteket a betegek többségénél, a hozzászokás veszélye miatt azonban korlátozottan használhatók. Három betegnél (2 mozgás indukálta, 1 spontán MdDS) történt kezelési próbálkozás klonazepámmal: 2 esetben tartós szedés mellett sem alakult ki remisszió, ezért a gyógyszert elhagyták; a fentebb részletesen bemutatott esetben klonazepam, flunarizin együttes szedése mellett alakult ki remisszió, 2 beteg pedig nem vállalta a gyógyszer szedését. Szelektív szerotoninviszavétel-gátló (selective serotonin-reuptake inhibitor, SSRI) adása irodalmi ajánlás szerint megkísérlelhető, potenciálisan kedvező hatású lehet [14]. Egy beteg kórtörténetében szerepel SSRI szedése, amelyet pszichiátriai kórkép gyanúja miatt alkalmaztak, és tartós szedés mellett sem következett be remisszió.

Vestibularis gyakorlatokat a legtöbb MdDS-beteg önként végez otthonában, ami nehezen kontrollálható, erre vonatkozó vizsgálatok nem állnak rendelkezésre az irodalomban [14]. A neuromodulációs terápia nehezen férhető hozzá, költséges. A VOR readaptációját célzó kezelés előnyösebb lehet a betegek számára a könnyebb hozzáférhetősége miatt.

Következtetés

Az MdDS-ről máig keveset tudunk, további kutatások szükségesek a betegség epidemiológiai jellemzőinek, patofiziológiai hátterének megismeréséhez, továbbá nagy elemszámú, prospektív, randomizált, placebokontrollált vizsgálatok a kezelési lehetőségek hatékonyságának megítéléséhez. Az MdDS diagnózisa kizáráson alapul, a gondos anamnéziszfelvételt követően további műszeres és

radiológiai vizsgálatok segíthetnek kizárni a gyakoribb vestibularis kórképeket. Típusos kórtörténet, negatív vagy nem specifikus vizsgálati eredmények mellett érdemes megfontolni az MdDS diagnózisát. A korai diagnózis csökkenti az orvosi vizitek és a nélkülözhető vizsgálatok számát. A betegség multidiszciplináris jellege miatt gyakori diagnosztikus tévedés tovább fokozhatja a betegséggel társuló romló életminőséget, szorongást, depressziót.

Anyagi támogatás: A közlemény megírása, illetve a kapcsolódó kutatómunka anyagi támogatásban nem részesült.

Szerzői munkamegosztás: V. Zs., Sz. Á., T. T. L.: A módszer kidolgozása, a kézirat elkészítése. L. B., H. B., H. T.: A módszer kidolgozása, a kézirat véleményezése. A cikk végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Brown J, Baloh RW. Persistent mal de débarquement syndrome: a motion-induced subjective disorder of balance. *Am J Otolaryngol.* 1987; 8: 219–222.
- [2] Van Ombergen A, Van Rompaey V, Maes LK, et al. Mal de débarquement syndrome: a systematic review. *J Neurol.* 2016; 263: 843–854.
- [3] Cha YH. Mal de débarquement. *Semin Neurol.* 2009; 29: 520–527.
- [4] Dai M, Cohen B, Smouha E, et al. Readaptation of the vestibulo-ocular reflex relieves the mal de débarquement syndrome. *Front Neurol.* 2014; 5: 124.
- [5] Cha Y, Brodsky J, Ishiyama G, et al. Clinical features and associated syndromes of mal de débarquement. *J Neurol.* 2008; 255: 1038–1044.
- [6] Mucci V, Cancreri JM, Brown R, et al. Mal de débarquement syndrome: a survey on subtypes, misdiagnoses, onset and associated psychological features. *J Neurol.* 2018; 265: 486–499.
- [7] Cha YH. Mal de débarquement syndrome: new insights. *Ann N Y Acad Sci.* 2015; 1343: 63–68.
- [8] Shankar Kikkeri N, Siddiqui JH. Mal de débarquement syndrome: a case report. *Cureus* 2018; 10: e3270.
- [9] MacKe A, LePorte A, Clark BC. Social, societal, and economic burden of mal de débarquement syndrome. *J Neurol.* 2012; 259: 1326–1330.
- [10] Nwagwu V, Patel R, Okudo J. Mal de débarquement syndrome: a rare entity – a case report and review of the literature. *Case Rep Otolaryngol.* 2015; 2015: 918475.
- [11] Cha YH, Cui YY, Baloh RW. Comprehensive clinical profile of mal de débarquement syndrome. *Front Neurol.* 2018; 9: 261.
- [12] Mucci V, Perkisas T, Jillings SD, et al. Sham-controlled study of optokinetic stimuli as treatment for mal de débarquement syndrome. *Front Neurol.* 2018; 9: 887.
- [13] Major L. Mal de débarquement – overview from a new disease. Excerpt. [‘Mal de débarquement’ – áttekintés egy új kórképről. Referátum.] *Orv Hetil.* 1992; 133: 40. [Hungarian]
- [14] Hain TC, Cherchi M. Mal de débarquement syndrome. *Handb Clin Neurol.* 2016; 137: 391–395.
- [15] Staab JP, Eckhardt-Henn A. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2017; 27: 191–208.
- [16] Cha YH, Chakrapani S, Craig A, et al. Metabolic and functional connectivity changes in mal de débarquement syndrome. *PLoS ONE* 2012; 7: e49560.
- [17] Cha YH, Cui Y, Baloh RW. Repetitive transcranial magnetic stimulation for mal de débarquement syndrome. *Otol Neurotol.* 2013; 34: 175–179.
- [18] Yuan H, Shou G, Gleghorn D, et al. Resting state functional connectivity signature of treatment effects of repetitive transcranial magnetic stimulation in mal de débarquement syndrome. *Brain Connect.* 2017; 7: 617–626.
- [19] Dai M, Cohen B, Cho C, et al. Treatment of the mal de débarquement syndrome: a 1-year follow-up. *Front Neurol.* 2017; 8: 175.
- [20] Mucci V, Cancreri JM, Brown R, et al. Mal de débarquement syndrome: a retrospective online questionnaire on the influences of gonadal hormones in relation to onset and symptom fluctuation. *Front Neurol.* 2018; 9: 362.
- [21] Ghavami Y, Haidar YM, Ziai KN, et al. Management of mal de débarquement syndrome as vestibular migraines. *Laryngoscope* 2017; 127: 1670–1675.
- [22] Mucci V, Jacquemyn Y, Van Ombergen A, et al. A new theory on GABA and calcitonin gene-related peptide involvement in mal de débarquement syndrome predisposition factors and pathophysiology. *Med Hypotheses* 2018; 120: 128–134.

(Varga Zsuzsa dr.,
Budapest, Fazekas u. 10–14. I/5., 1027
e-mail: dr.zsuzsa.varga@gmail.com)