

Otoneurologisk udredning ved akut opstået svimmelhed

Søren Hansen, Mirjana Ninn-Pedersen & Per Cayé-Thomasen

RESUME

Benign paroxysmal positional vertigo, neuritis vestibularis og Menières sygdom er hyppige otogene årsager til akut opstået svimmelhed. Sygdomme, der er relateret til centralnervesystemet (CNS), og især potentielt livsfarlig sygdom ved cerebroskuler affektion skal udelukkes. I denne oversigtsartikel beskrives en fremgangsmåde til diagnosticering af otoneurologiske årsager til svimmelhed, således at man kan skelne mellem en perifer (øre) og en central (CNS) årsag til vertigo. Kliniske faretegn og differentialdiagnostisk udredning ved yderligere billeddiagnostik og paraklinik kommenteres.

Et svimmelhedsanfald er en hyppig årsag til henvendelse i en akutmodtagelse og hører til blandt de mest angstprovokerende neurologiske symptomer [1]. Den kliniske tilgang til en patient med akut opstået svimmelhed opfattes traditionelt som vanskelig, idet mulige årsager ligger i et bredt spektrum af medicinske tilstande, hvoraf nogle er af alvorlig karakter (f.eks. cerebellar apopleksi) [2, 3]. Af sidstnævnte årsag bør den kliniske undersøgelse indeholde mulighed for at diagnosticere patienter med potentielt alvorlig, livstruende og umiddelbart behandlings- eller indlæggelseskrævende sygdom. For at undgå resursetung anvendelse af bl.a. billeddiagnostik bør den indledende kliniske undersøgelse endvidere indeholde mulighed for at diagnosticere hyppige lidelser af mindre alvorlig karakter, f.eks. sygdommene i det indre øres balanceorgan.

Hensigten med denne oversigtsartikel er at vejlede om umiddelbar otoneurologisk håndtering af akut svimle patienter for at give klinikerne i akutmodtagelsen mulighed for at besvare umiddelbart opståede spørgsmål, som f.eks. »er læsionen perifer (indre øre) eller central (CNS)?«, »skal patienten indlægges til nærmere udredning og/eller overvågning?«, og »skal patienten underkastes billeddiagnostik og i givent fald hvilken?«. Dette fokus er valgt, idet mere end halvdelen af patienterne med akut opstået svimmelhed har en otoneurologisk lidelse [4].

Øvrige lidelser, f.eks. hjertesygdomme, endokrine sygdomme og medicinbivirkninger, er kun sporadisk berørt, hvorfor der henvises til anden litteratur desangående. Det er imidlertid vigtigt at understrege, at patienter med akut opstået vertigo som udgangs-

punkt bør visiteres til en modtagelse, hvor man har mulighed for at udrede patienten med blodprøver, elektrokardiogram, overvågning og billeddiagnostisk samt tilknyttet mulighed for at kunne håndtere potentielt livsfarlige tilstande, såsom akut myokardieinfarkt, kardiell arytmie eller apoplexia cerebri.

METODE

Litteraturgennemgangen er baseret på søgninger i MEDLINE-baserede databaser, primært PubMed (MeSH-søgning) og Embase, efter engelsksproget og skandinavisksproget litteratur fra perioden 1970-2010. Søgekriterierne var *vertigo*, *cerebellar affection*, *stroke*, *neuritis vestibularis*, *steroids*, *Menieres disease* og *BPPV*. Endvidere blev relevante artikler fundet ved gennemgang af referencer i de fremfundne arbejder med særligt fokus på nyere litteratur (efter 1995) og relevante tidligere nøglearbejder. Hvor caserapportstudier illustrerer en klinisk problemstilling, er disse medtaget.

DIAGNOSTIK

Anamnese

Svimmelhedens karakter

Perifert udløst svimmelhed – også kaldet ægte vertigo – er defineret som en patologisk bevægelsesillusion [5]. Patienter med akut, ensidig lidelse i vestibulærapparatet vil typisk angive bevægelsesillusionen som roterende (rotatorisk). Efterfølgende kan dette ændres til en gyngende, rullende eller ukarakteristisk fornemmelse, der ikke er usædvanlig for andre medicinske tilstande, f.eks. anæmi, hypoglykæmi, ortostatisme eller psykologiske tilstande. En stor del af patienterne kan imidlertid ikke beskrive svimmelheden nærmere, og nogle ændrer eller giver overlappende beskrivelser under anamnesen [6-8]. Svimmelhedens karakter er derfor et usikkert holdepunkt og kan højst indikere en genese [7].

Udløsende faktorer og varighed af anfald

Hvis svimmelheden udelukkende er til stede under gang, ved anstrengelse, eller når patienten rejser sig, bør det henlede opmærksomheden på kardiologisk eller anden medicinsk sygdom.

Stillingsbetinget, svær svimmelhed af sekunders til et minuts varighed indikerer benign paroxysma-

OVERSIGTSARTIKEL

Øre-, Næse- og Halskirurgisk Afdeling, Gentofte Hospital

tisk positionsbetinget vertigo (BPPV), der er den hyppigste årsag til akut svimmelhed [9]. De fleste vertigosygdomme forværres ved bevægelse, mens svimmelheden ved BPPV karakteristisk kun opstår, når patienten indtager en bestemt position, f.eks. vender sig på den ene side i sengen.

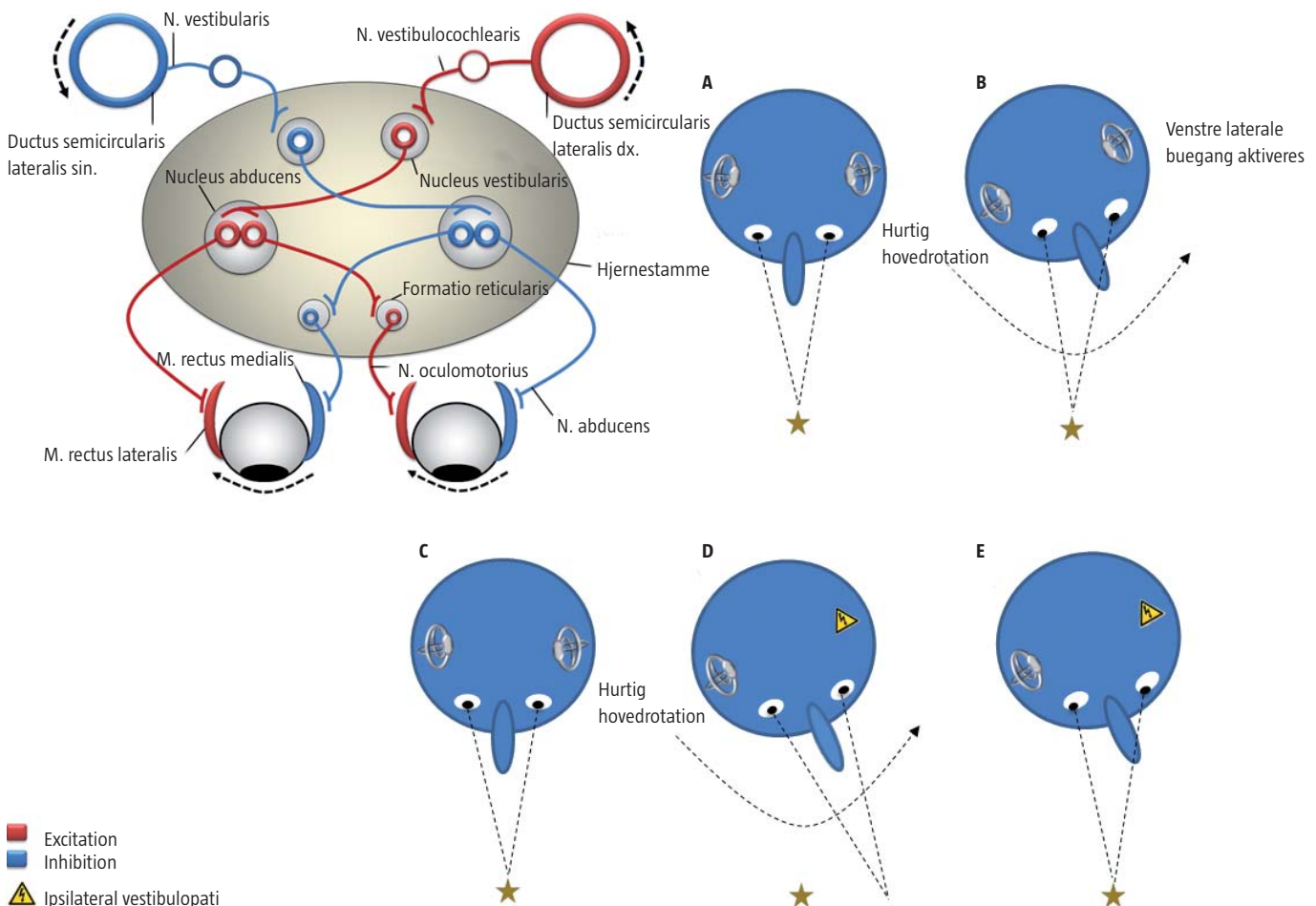
Monosymptomatisk vertigo, der varer fra dage til en uge, tyder på neuritis vestibularis eller et hjerne-stamme/cerebellart infarkt. Et infarkt kan dog også

forudgås af kortvarige, monosymptomatiske anfald af vertigo [10-13].

Anfald af Menières sygdom og migræneækvivalent vertigo kan medføre svimmelhed/symptomer, der ligner hinanden. Anfald af Menières sygdom varer dog sjældent mere end 4-6 timer, hvorimod migræneanfald kan vare i op til et døgn. Et sådant migræneanfald er ikke altid associeret med hovedpine [14].

FIGUR 1

Den vestibulookulære refleks (VOR) og impulstesten. VOR er illustreret øverst til venstre. VOR opretholder og stabiliserer synfeltet ved at orientere dette centralt på retina under hovedbevægelser, idet øjnene med millisekunders respons orienteres i modsat retning af hovedbevægelserne i alle planer. VOR fungerer også i mørke og med lukkede øjne og beror derfor ikke på visuelt input. VOR hviler på en kontinuerlig impulsændring fra buegangene i det indre øre ved hovedbevægelse. Den skitserede, »direkte«-refleksbue for lateral VOR initieres ved en impulsstigning på venstre side og et højresidigt impulsfald fra de laterale buegange, når der sker en hoveddrejning i horisontalplanet mod venstre. Impulserne propagerer via n. vestibularis, gennem Scarpas ganglion til de vestibulære kerner i hjernestammen og herfra videre til de kontralaterale abducens-kerner. N. abducens innervierer m. rectus lateralis, og et interneuron projicerer til den kontralaterale oculomotoriuskerne, som via n. oculomotorius innervierer m. rectus medialis. Der foregår herved en excitation af de okulære muskler højresidigt og en inhibition venstresidigt i orbitae, hvorved øjnene drejes mod højre. **A + B.** Klinisk eksamination af horisontal VOR venstresidigt (venstresidig impulstest). En normal venstresidig impulstest. **C-E.** En patologisk venstresidig impulstest. Undersøgeren sidder over for patienten i øjenhøjde. Patientens hoved holdes med begge hænder, og patienten opfordres til at fiksere blikket på undersøgerens næse. **B + D.** Med en meget hurtig bevægelse lateralroteres patientens hoved mod venstre, idet patienten skal forsøge at opretholde fiksering på undersøgerens næse. **B.** Blikkets fiksering kan ved intakt venstresidig horisontal VOR, holdes. **D + E.** Patienten har et venstresidigt vestibulært deficit og kan derfor ikke opretholde fikseringen under den hurtige hoveddrejning. **E.** Efter en kort latentid ses en diagnostisk, kompensatorisk øjensaccade (bevidst, korrigerende øjnenbevægelse). Dette er et udtryk for, at VOR er defekt i den venstresidige laterale buegang. Man beskriver resultatet af testen som værende normalt eller patologisk (ikke negativt/positivt).



Hvis der forekommer korte svimmelhedsanfald under ophold på bestemte steder eller i bestemte situationer, bør det overvejes, om patienten har en til grundliggende angstsygdom.

Auditive symptomer

Vertigo og samtidig hørenedsættelse med eller uden tinnitus taler for, at årsagen skal findes i det indre øre (f.eks. Menières sygdom eller akut døvhed med associeret svimmelhed). Patienten skal dog undersøges grundigt, idet det indre øre forsynes vaskulært af arteria auditiva interna, der er en gren af arteria cerebellaris inferior anterioris (AICA). Ved AICA-infarkt kan der således ses akut hørenedsættelse og svimmelhed. Patienten har imidlertid oftest andre neurologiske symptomer [15].

Smerter er et faresignal

Klager patienten over bryst smerter/rygsmerter og samtidig svimmelhed, skal man udelukke hjerteinfarkt eller kardissektion. Ved nakkesmerter eller hovedpine og vertigo med eventuelt forudgående nakketraume bør arteria vertebralis-dissektion og infarkt i fossa posterior overvejes. Specielt hos yngre voksne er vertebralisdissektion en dominerende årsag til apopleksi [16-18]. Ved øresmerter og vertigo skal man være opmærksom på otitis media/labyrinthitis og zoster oticus, som klassisk viser sig ved vesikulært udslet i øret og eventuelt facialispause.

Andre symptomer eller kendt sygdom

En systematisk gennemgang mhp. udelukkelse af andre neurologiske symptomer er central. Af speciel interesse er, om der har været symptomer fra hjernestammen eller cerebellum før svimmelhedsanfaldet, idet sådanne indikerer apopleksi. Kendt hjertesygdom eller aterosklerose, hypertension, tidligere apoplexia cerebri, neurologiske sygdomme, diabetes, skade på cervikal columna eller brug af medicin med svimmelhed som kendt bivirkning (eksempelvis anti-epileptika) er væsentlige anamnesticke oplysninger [19].

Klinisk undersøgelse

Der bør som standard foretages almindelig neurologisk undersøgelse, herunder kranienerveundersøgelse.

Har patienten uændret svimmelhed på undersøgelsestidspunktet, har man god mulighed for at finde eller udelukke mulige årsager. Hvis patienten har akut, monosymptomatisk vertigo uden nystagmus og med normalt udfald af Rombergs test, er der med overvejende sandsynlighed ingen større, akut læsion i det perifere vestibulærapparat (indre øre) eller CNS.



FAKTABOKS

Monosymptomatisk akut opstået svimmelhed er oftest forårsaget af »benigne« lidelser, men enkelte patienter henvender sig pga. en cerebellar apopleksi/hjernestammeapopleksi.

Præcis beskrivelse af svimmelheden og eventuelt medfølgende symptomer ved anamneseoptag har stor betydning for korrekt diagnosticering.

Ved mindste mistanke om positioneringssvimmelhed skal patienten undersøges med Dix-Hallpikes test og lateral buegangs-test for at diagnosticere benign paroxysmatisk positionsbetiget vertigo.

Ved kontinuerlig isoleret vertigo kan man differentialdiagnostisk skelne mellem et cerebellart infarkt og neuritis vestibularis ved brug af impulstesten, som er en hurtig og enkel test, der differentierer mellem et perifert (øre) og en central (centralnervesystem (CNS)) affektion.

Computertomografi af CNS mhp. udelukkelse af iskæmisk sygdom hos akut svimle patienter bør ikke anvendes.

Hos patienter, der har akut og persisterende vertigo samt hovedpine, og hvor impulstesten giver normalt udfald (ingen perifer sygdom), står differentialdiagnosen mellem et cerebellart infarkt og migræneækvivalent vertigo, hvor billeddiagnostik ved magnetisk resonans (MR)-skanning er den eneste sikre differentialdiagnostiske modalitet (hvis patienten ikke tidligere er blevet diagnosticeret med lignende anfald under migræneanfald).

MR-skanning af CNS er indiceret for at udelukke cerebrovaskulær affektion af hjernestammen, hvis en patient henvender sig med akut indsættende audiovestibulære symptomer, som ikke er typiske for Menières sygdom.

Med enkle kliniske undersøgelser kan man afgøre, om en patient er ramt i det perifere vestibulærapparat eller centralt. Disse undersøgelser bygger på basalfysiologiske, vestibulære reflekser.

Den vigtigste test er *impulstesten* [20]. Den bygger på den vestibulookulære refleks (VOR), som med ti millisekunders respons orienterer øjnene, således at man har et skarpt billede af omgivelserne under hurtig hovedbevægelse i alle planer. Med impulstesten kan man med stor sensitivitet og specificitet skelne mellem vestibulære (perifere) og cerebellære (centrale) årsager til akut vertigo og spontan nystagmus [12]. VOR og impulstesten er vist i **Figur 1**. Testens udfald er kommenteret i afsnittet om cerebellart infarkt og hjernestammepatologi nedenfor. Den er meget enkel og bør udføres ved undersøgelse af alle svimle patienter. Impulstesten kan objektiviseres elektrofysiologisk ved *video head impulse test*, således at VOR kan objektiviseres for alle buegange.

Unidirektional nystagmus understøtter et fokus i det indre øre. En sådan kan umidlertid ses ved hjernestammeaffektion, hvorved der dog oftest forekommer andre, hjernestammeassocierede symptomer. En unidirektional nystagmus intensiveres ved blikretning mod hurtig nystagmus-fase (rask side) og aftager ved blikretning mod langsom nystagmus-fase (syg side).

Skiftende blikretningsnystagmus er tegn på cerebellar affektion. Ved blikretning mod højre ses en højreslående nystagmus og en venstreslående ved blik



TABEL 1

Kliniske fund ved perifer og central affektion. *Smooth pursuit*: langsomme, voluntære, horisontale og vertikale øjenbevægelser, der sikrer visus på fovea. Alternierende covertest: Patienten fokuserer på et nært objekt (undersøgeren). Et dække (cover) placeres over et øje et kort øjeblik, hvorefter det hurtigt føres over at dække det modsatte øje. Det øje, som mister dække, iagttages umiddelbart for vertikal deviation af øjeæblet (*skew deviation*), hvilket er et tegn på hjernestammepatologi.

	Perifer vestibulær affektion	Central affektion (CNS)
Impulstest	Patologisk	Oftest intakt
Dix-Hallpikes test patologisk	Ja (BPPV)	Nej
Rombergs prøve	Faldtendens i langsom nystagmusretning	Faldtendens i hurtig nystagmusretning
Spontan nystagmus	Blandet horisontal/tortionel	Ren horisontal, vertikal eller torsionel
Spontan nystagmus ændrer retning efter blikretning	Nej	Ja (typisk ved cerebellart infarkt)
Spontan nystagmus forstærkes bag Bartels brille	Ja	Nej
<i>Smooth pursuit</i>	Intakt	Patologisk mod afficerede side
Alternierende covertest	Oftest normal	Patologisk (hjernestammeapopleksi)
Positioneringsnystagmus	Latens, trætheds	Ingen latens eller trætheds
Vertigo ved positionering	Ja (udtalt og kortvarig ved BPPV)	Ingen
Auditive symptomer	Ja (ved nogle vestibulære sygdomme f.eks. Menières sygdom)	Meget sjælden

BPPV = benign paroksysmatisk positionsbetinget vertigo; CNS = centralnervesystem.

mod venstre [13]. Forceret lateralt blik bør undgås, da dette i sig selv kan give *end-point*-nystagmus, som er et udtryk for en normal fysiologisk træthed i øjenmusklerne [21].

Ataksi skal give mistanke om cerebellar affektion [5]. De fleste patienter med cerebellar affektion og vertigo kan på grund af ataksi ikke gå uden støtte [13].

Kan en *spontan nystagmus* undertrykkes ved blikfiksering, understøttes tilstedeværelse af et perifert fokus (indre øre). Elimineres muligheden for visuel fiksering, som f.eks. ved brug af Bartels/Frenzels briller, intensiveres den langsomme fase i en spontan nystagmus. En visuel suppression påviser intakt central (primær cerebellar) funktion.

Cerebellar apopleksi kan fremstå som en perifer vestibulær affektion, som f.eks. neuritis vestibularis. Neurologiske udfald eller symptomer ud over svimmelhed (f.eks. hovedpine) bør derfor altid medføre billeddiagnostik i form af cerebral magnetisk resonans (MR)-skanning. Computertomografi (CT) vurderes som værende mindre egnet, idet en sådan ikke med sikkerhed viser forandringer ved et friskt infarkt (< ca. 24 timer).

Udvalgte kliniske undersøgelser og deres betydning er vist i **Tabel 1**.

OTONEUROLOGISKE DIFFERENTIALDIAGNOSER

Perifer læsion (vestibulæraparatet i det indre øre)

Benign positionsbetinget paroksysmal vertigo

BPPV er forårsaget af fastsiddende otolitter i det indre øre og er den hyppigste årsag til svimmelhed [9, 22]. BPPV udløses hyppigst fra de posteriore buegange, og anfaldene kommer oftest i klynger. En fjer-

dedel af patienterne har flere anfald ugentligt, og halvdelen besværes af flere anfald dagligt [23]. Se diagnostiske test og de positionelle behandlingsmånvrer i **Figur 2**.

Neuritis vestibularis

Ætiologien formodes at være viral, og sygdommen er karakteriseret ved subakut indsættende rotatorisk svimmelhed, kvalme og eventuelt opkastninger [24, 25]. Oftest intensiveres symptomerne over halve til hele timer efter debut i modsætning til ved apopleksi, hvor symptomerne er maksimale ved debut. Symptomer i hvile aftager efter nogle dage, men mange patienter har vedvarende symptomer ved fysisk aktivitet.

I den akutte fase har patienterne: 1) svær rotatorisk vertigo mod den raske side, 2) spontan unidirektionel nystagmus mod den raske side med illusorisk bevægelse af omgivelserne (oscillopsia) – nystagmus forstærkes bag Bartels/Frenzels brille, 3) gangdeviation og fald mod den syge side ved Rombergs prøve og 4) patologisk impulstest på det syge øre (Figur 1) og *head-shake*-test forstærker intensiteten af spontan nystagmus.

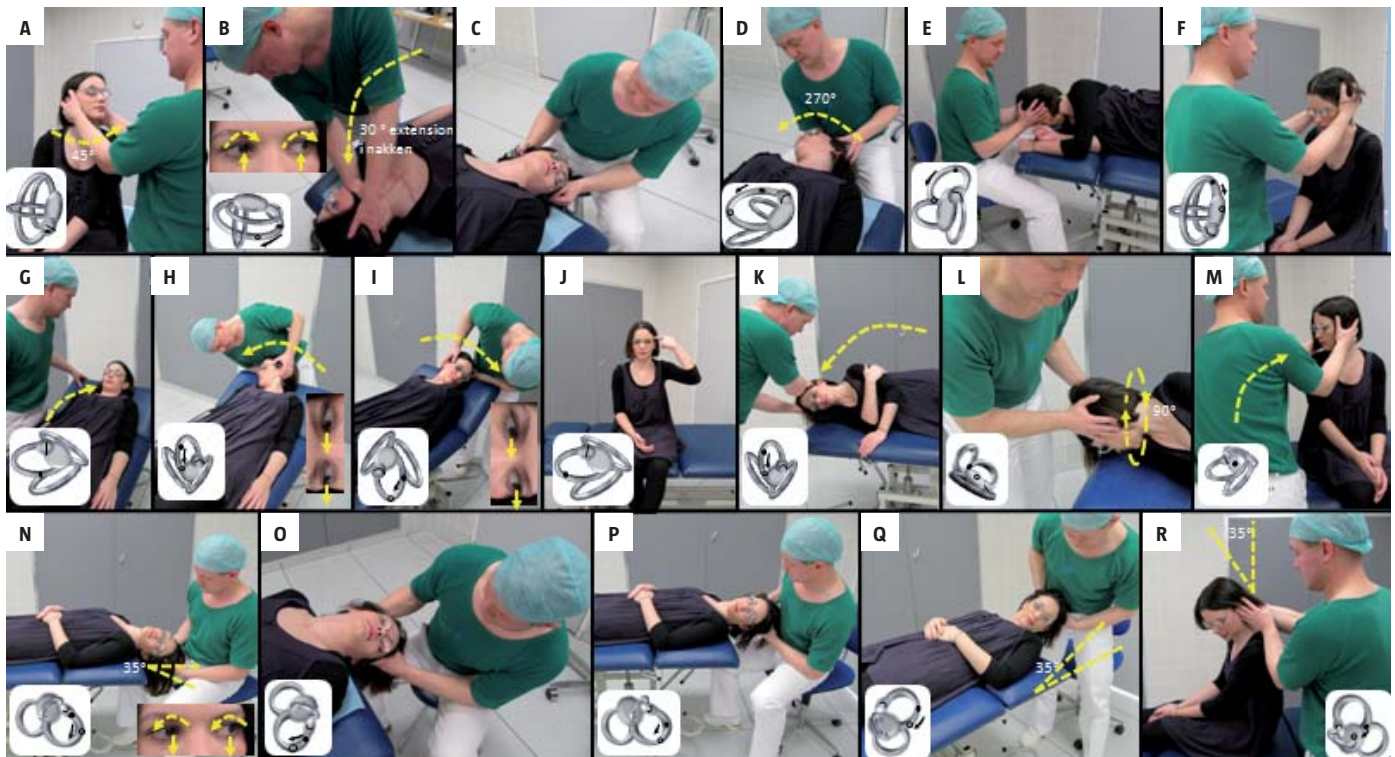
Hvis der i øvrigt ikke findes neurologiske udfald, specielt ingen ved audiolgisk og neurologisk undersøgelse, er yderligere udredning ikke nødvendig [26]. I den akutte fase behandles der med steroid, antihistamin og eventuelt antiemetika [24].

Menières sygdom

Sygdommen er uden kendt årsag og er karakteriseret ved anfald af svær vertigo, hørenedsættelse og tinnitus [27, 28]. Vertigoanfaldene varer typisk et par ti-

FIGUR 2

Diagnostiske test og de positionelle behandlingsmanøvrer. Benign paroksysmatisk positionsbetinget vertigo er karakteriseret ved: 1) intense anfald af rotatorisk svimmelhed og nystagmus, der efter 2) kort latenstid (1-5 sekunder) hurtigt når 3) et maksimum og aftager med 4) samlet varighed på 5-30 sekunder, når patienten indtager bestemte hovedstillinger. Nystagmus kan fremkaldes ved positionelle, diagnostiske test, eksempelvis Dix-Hallpikes test eller lateral buegangs-test, hvorved der opstår svimmelhed og nystagmus. Vertigo og nystagmus er 5) trætbare ved gentagne vertigoudløsende stillingsændringer, og efter positiv positionel test føres patienten til oprejt stilling, hvorefter 6) nystagmus skifter retning. **A + B.** Dix-Hallpikes test (venstre). **C, D, E + F.** Partikelrepositionsmanøvre (Epleys manøvre ved venstresidig posterior buegangskanalolitiasis). Der benyttes Bartels brille, som optimerer visualiseringen af vestibulær nystagmus, men brillen indvirker ikke på effekten af manøvren. **A.** Patienten sidder oprejt på en seng med hovedet horisontalt roteret 45° mod testede (venstre) øre. **B.** Patienten væltes hurtigt bagover og bringes til hovedhængende, liggende stilling med 30° ekstension i nakken. Undersøgeren ser efter tortional/vertikal nystagmus (vist ved pile på billedet af patientens øjne) og spørger til subjektiv vertigo. **C.** Patienten bliver liggende i et minut. **C, D + E.** Patientens hoved roteres 90° mod modsatte øre, og følgende roteres kroppen og hovedet yderligere ca. 90°, således at patienten kommer til at ligge på den ene side med ansigtet nedad. Denne rotation tager 10-30 sekunder, og patienten ligger som vist i E i 1-2 minutter. Det er vigtigt ikke at flekere for meget i nakken under rotationen, da det kan give kupulolitiasislignende symptomer og manglende effekt af manøvren. Tortional nystagmus mod det testede, syge øre (øverste øre, her venstre) under rotationen [4] indikerer effektiv terapi. **F.** Patienten hjælpes tilbage til siddende stilling og sidder i position F i ca. et minut. **A, B, D, E + F.** Venstre labyrints buegange under manøvren til mobilisering af otolit i den posteriore buegang, hvor den udfyldte sorte cirkel symboliserer otolitten i bevægelse mod den sorte cirkel. Pilen indikerer bevægelsesretningen. Labyrinten ses bagfra. **G, H + I.** Lateral buegangstest (med brug af Bartels brille). **J, K, L + M.** Gufonis manøvre til behandling af løse otolitter i den laterale buegang på venstre side. **G.** Patienten sidder på sengen og lægges ned på ryggen med 20° fleksion i nakken. **H + I.** Patientens hoved roteres hurtigt 90° lateralt, og den lateralerede stilling holdes i 30 sekunder til begge sider under samtidig observation for nystagmus. **J.** Patienten har løse otolitter i venstre laterale buegang. **K.** Patienten er siddende og lægges ned på den »raske« side og skal ligge, indtil subjektiv vertigo og objektiv nystagmus aftager. **L.** Herpå roteres patientens ansigt ned i madrassen, og stillingen holdes i mindst to minutter. **M.** Patienten kommer op at sidde igen. Patienten skal i det følgende døgn tilbringe så meget tid som muligt liggende på højre side. **G, H, I, J, K, L + M.** Venstre labyrints buegange under manøvren til mobilisering af otolit i den laterale buegang, hvor den udfyldte sorte cirkel symboliserer otolitten i bevægelse mod den sorte cirkel. Pilen indikerer bevægelsesretningen. Labyrinten ses bagfra. **N.** Slutstilling ved venstre Dix-Hallpikes test (testen er vist i A + B). Man ser en vertikal nedadslående (mod fødderne) tortional apogeotrop nystagmus, hvilket er foreneligt med løse otolitter i den højre anteriore buegang. **O, P, Q + R.** Repositionsmanøvre til behandling af løse otolitter i den anteriore buegang (man behandler modsidige anteriore buegang i forhold til hovedrotation). **O.** Patienten forbliver i liggende stilling med hovedet horisontalt roteret 45° mod venstre, ikkeafficerede øre. **P.** Nakken hyperekstenderes derefter til minimum 35° i to minutter. **Q.** Patientens hoved eleveres, således at denne ligger fladt på madrassen i et minut under opretholdt 45° rotation af hovedet. **R.** Patienten bringes til siddende stilling med 30° fleksion i nakken i to minutter. **N, O, P, Q + R.** Højre labyrints buegange under manøvren til mobilisering af otolit i den anteriore buegang, hvor den udfyldte sorte cirkel symboliserer otolitten i bevægelse mod den sorte cirkel. Pilen indikerer bevægelsesretningen. Labyrinten ses lateralt fra.



mer, mens hørenedsættelse og tinnitus kan vare flere dage. Hørenedsættelse og tinnitus forekommer i begyndelsen af sygdommen kun samtidig med vertigoanfaldene, men efter gentagne anfald er patienten ty-

pisk plaget af kontinuerlig tinnitus og en vedvarende hørenedsættelse. En udførlig anamnese og otoneurologisk undersøgelse danner basis for diagnosen. Behandling i den akutte fase er antihistamin.



TABEL 2

Diagnostiske kriterier for migrænerelateret vertigo, efter [8].

Definitiv migrænerelateret vertigo^a
1) Episodiske vestibulære symptomer af moderat til svær karakter
2) Nuværende eller tidligere anamnese med migræne i henhold til The International Headache Society-kriterier fra 2004
3) Et af følgende migrænesymptomer under to anfald af vertigo: migrænehovedpine, fotofobi, fonofobi, visuelle eller andre aurasymptomer
4) Andre årsager er udelukket ved relevante undersøgelser
Mulig migrænerelateret vertigo
1) Episodiske vestibulære symptomer af moderat karakter
2) En af følgende:
a. nuværende eller tidligere anamnese med migræne i henhold til The International Headache Society-kriterier fra 2004
b. migrænesymptomer samtidig med vestibulære symptomer
c. kendte migrænepræcipitater, der udløser vertigoatak i mere end 50% af anfaldene: mad, søvnmangel, hormonsvingninger etc.
d. symptombedring ved brug af migræne medicinering i mere end 50% af anfaldene
3) Andre årsager er udelukket ved relevante undersøgelser
a) Vertigo beskrives som en rotatorisk vertigo eller anden illusion om bevægelse af patienten selv eller omgivelserne. Vestibulære symptomer klassificeres som moderate, hvis man stadig kan klare daglige gøremål, og svære, hvis dette ikke er tilfældet.

Der henvises til en nyligt publiceret oversigtsartikel [27]. I alle tilfælde af unilateral Menières sygdom bør patienten udredes for retrokoleær patologi (hyppigst vestibularis schwannom) ved MR-skanning af den indre øregang og cerebello-pontine vinkel. Som regel er vertigo med hørenedsættelse tegn på sygdom i det indre øre, idet man dog skal være opmærksom på hjernestammeinfarkt ved akut opstået vertigo og døvhed [15].

Central læsion (centralnervesystemet)

Cerebellart infarkt

Et cerebellart infarkt kan ligne et perifert indre ørefokus (neuritis vestibularis), idet et infarkt ikke nødvendigvis er associeret med typiske tegn, såsom ataksi, dysartri, postural instabilitet, hovedpine eller patologiske øjenbevægelser [12, 29]. Vertigo og balancebesvær kan således være de eneste gener [30-33]. Typisk opstår symptomerne dog meget akut og ikke over timer som ved neuritis vestibularis [34]. Det vigtigste kliniske tegn er en normal impulstest, der praktisk talt altid er patologisk ved neuritis vestibularis [12, 13, 35]. Derfor har patienter med en anamnese, der tyder på neuritis vestibularis, og et normalt udfald af impulstest et cerebellart infarkt, indtil andet er påvist. Hermed har impulstesten en meget vigtig plads i den akutte differentialdiagnostik.

Diagnosen stilles ved MR-skanning frem for CT [36]. Behandlingen er en neuromedicinsk specialopgave.

Hjernestammepatologi

Et insult ved roden af nervus vestibularis eller i vestibulariskernerne i den laterale del af hjernestammen kan imitere neuritis vestibularis. Dette område er dog meget lille, og en patologi, der kun er udbredt i dette område, er sjælden. Det vil hyppigst dreje sig om dissemineret sklerose eller et lille hjernestammeinfarkt [37], der i disse tilfælde også benævnes pseudoneuritis vestibularis. Man kan i disse sjældne tilfælde blive vildledt af en patologisk impulstest, hvis banerne for VOR er ramt, hvilket tyder på et perifert indre ørefokus. Diagnostisk findes der dog inkomplet kalorisk hyporeaktivitet og en neurooftalmologisk undersøgelse med atypiske fund for et indre ørefokus, eksempelvis retningsskiftende positionel nystagmus [38], alternerende blikretningsnystagmus eller patologisk alternerende covertest (vertikal forskydning af øjeæblet) (Tabel 1) [29]. Dette ses ikke ved neuritis vestibularis og skal foranledige MR-skanning af hjernestammen. Behandlingen er en neuromedicinsk specialopgave.

Migrænerelateret vertigo

Tilstanden, som ikke anerkendes af The International Headache Society, er en hyppig diagnose på otoneurologiske klinikker. Diagnosen stilles per exclusio og er beskrevet af *Neuhauser et al* (Tabel 2). Størsteparten af patienterne har hovedpine samtidig med et rotatorisk eller nautisk svimmelhedsanfald. De fleste har imidlertid haft monosymptomatisk migrænehovedpine i måneder til år inden debut af relateret vertigo [39]. Ikke sjældent har patienten bemærket en øget frekvens af hovedpineanfaldene og samtidig oplevet vertigo, men uden at disse forekom samtidig. Hyppigt ses der forværring ved bestemte, individuelt betingede hovedpositioner [37]. Svimmelhedsanfaldene varierer i længde, således at flertallet har symptomer i minutter til timer, mens enkelte har symptomer i timer til dage. Behandlingen er en specialopgave.

KONKLUSION

Monosymptomatisk, akut opstået svimmelhed er oftest forårsaget af »benigne« indre ørelidelser, men kan i sjældne tilfælde være tegn på cerebellar apopleksi/hjernestammeapopleksi.

Differentialdiagnostisk kan man ved brug af impulstesten skelne mellem et cerebellart infarkt og indre ørefokus (neuritis vestibularis).

Ved akut vertigo med hovedpine og et normalt udfald af impulstest står differentialdiagnosen mellem et cerebellart infarkt og migræneækvivalent vertigo, hvilket bør foranledige en MR-skanning. Det samme gør sig gældende ved akut indsættende audio-vestibulære symptomer, medmindre disse er typiske for Menières sygdom.

Ved mistanke om positioneringssvimmelhed bør patienten undersøges med Dix-Hallpikes test og lateral buegangs-test mhp. diagnose af eventuel BPPV.

KORRESPONDANCE: Søren Hansen, Schandorphs Vej 8A, 2800 Lyngby.

E-mail: soerenhansen@gmail.com

ANTAGET: 6. juni 2011

FØRST PÅ NETTET: 4. juli 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

- Pollak L, Klein C, Rafael S et al. Anxiety in the first attack of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;128:829-34.
- Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* 2006;37:2484-7.
- Seemungal BM. Neuro-otological emergencies. *Curr Opin Neurol* 2007;20:32-9.
- Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How common are various causes of dizziness? *South Med J* 2000;93:160-7.
- Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998;339:680-5.
- Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology* 1972;22:323-34.
- Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME et al. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clin Proc* 2007;82:1329-40.
- Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology* 2005;65:898-904.
- Hansen S, Karlberg M. Benign paroxysmal positional vertigo – den hyppigste form for otogen vertigo. *Ugeskr Læger* 2007;169:1996-2002.
- Grad A, Baloh RW. Vertigo of vascular origin. *Arch Neurol* 1989;46:281-4.
- Norring B, Magnusson M, Holtas S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurol Scand* 1995;91:43-8.
- Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE et al. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology* 2008;70:2378-85.
- Lee H, Sohn SJ, Cho YW et al. Cerebellar infarction presenting. *Neurology* 2006;67:1178-83.
- von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H et al. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 2005;128:365-74.
- Lee H, Baloh RW. Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome. *J Neurol Sci* 2005;228:99-104.
- Braverman I, River Y, Rappaport JM et al. Spontaneous vertebral artery dissection mimicking acute vertigo: case report. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999;108:1170-3.
- Kristensen B, Malm J, Carlberg B et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden. *Stroke* 1997;28:1702-9.
- Malm J, Kristensen B, Carlberg B et al. Clinical features and prognosis in young adults with infratentorial infarcts. *Cerebrovasc Dis* 1999;9:282-9.
- Karlberg M. Akut yra patienter. *Läkartidningen* 2009;106:2134-8.
- Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Ann Neurol* 1988;45:737-9.
- Leigh RJ, Rucker JC. Nystagmus and related ocular motility disorders. I: Miller NR, Newman NJ, red. Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. Baltimore, MD: Lippincott, Williams & Wilkins, 2004.
- Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ* 2003;169:681-93.
- Kentala E, Pyrkko I. Vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol Suppl* 2000;543:20-2.
- Hansen S, Cayé-Thomasen P, Boesen J et al. Neuritis vestibularis. *Ugeskr Læger* 2008;170:1809-15.
- Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2003;348:1027-32.
- Zee DS. Perspectives on the pharmacotherapy of vertigo. *Arch Otolaryngol* 1985;111:609-12.
- Hansen S, Thomsen J, Cayé-Thomasen P. Menière's sygdom. *Ugeskr Læger* 2010;172:1130-5.
- Sajjadi H, Paparella MM. Meniere's disease *Lancet* 2008;372:406-14.
- Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ et al. Hints to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009;40:3504-10.
- Lee H, Yi HA, Cho YW et al. Nodulus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Neurology* 2003;60:1700-2.
- Lee H, Cho YW. A case of isolated nodulus infarction presenting as a vestibular neuritis. *J Neurol Sci* 2004;221:117-9.
- Horii A, Okumura K, Kitahara T et al. Intracranial vertebral artery dissection mimicking acute peripheral vertigo. *Acta Otolaryngol* 2006;126:170-3.
- Moon IS, Kim JS, Choi KD et al. Isolated nodular infarction. *Stroke* 2009;40:487-91.
- Kumral E, Bogousslavsky J, van Melle G et al. Headache at stroke onset: the Lausanne Stroke Registry. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:490-2.
- Halmagyi GM. Diagnosis and management of vertigo. *Clin Med* 2005;5:159-65.
- Gideon P, Thomsen C. Diffusionsvægtet MR-billeddannelse af hjernen. *Ugeskr Læger* 2001;163:4354-7.
- Dieterich M, Büchele W. MRI findings in lesions at the entry zone of the eighth nerve. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1989;468(suppl):385-9.
- Thömke F, Hopf HC. Pontine lesions mimicking acute peripheral vestibulopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:340-9.
- Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (9 cases) vestibular migraine? *J Neurol* 1999;246:883-92.

Cogans syndrom – en tværdisciplinær diagnostisk udfordring

Nina Munk Lyhne¹ & Malene Vejby Mortensen²

Cogans syndrom er en sjælden, kronisk inflammatorisk multiorgansygdom, som i typiske tilfælde viser sig ved progredierende nonreversibelt sensorineuralt høretab, vestibulær dysfunktion samt interstitiel keratitis med debut af henholdsvis okulære og audiovestibulære symptomer inden for to år [1].

Vi beskriver et tilfælde af atypisk Cogans syndrom [2], hvor patientens øjensymptomer opstod fire år efter det første audiovestibulære symptom, og hvor der forekom episkleritis og ikke interstitiel keratitis.

SYGGEHISTORIE

En 39-årig kvinde uden kendt disposition for hørelidelse mistede over fire år hørelsen ved en række migrænelignende anfald, der var ledsaget af kvalme og svimmelhed. Hun havde også vedvarende tinnitus. Fordi høretabet var asymmetrisk, blev der initielt foretaget computertomografi af cerebrum, inklusive tindingebenet, for at udelukke tumor eller anden intrakraniell lidelse. Man fandt ingen forklaring på høretabet.

KASUISTIK

1) Audiologisk Afdeling, Aarhus Universitetshospital, Aarhus Sygehus
2) Center for Funktionelt Integrativ Neurovidenskab, Aarhus Universitetshospital/Aarhus Universitet