

Središnji vertigo

Živković, Vedrana

Master's thesis / Diplomski rad

2019

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:124986>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-09-08**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Vedrana Živković

Središnji vertigo

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2019.

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Vedrana Živković

Središnji vertigo

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2019.

Ovaj diplomski rad izrađen je u Zavodu za intenzivno neurološko liječenje Klinike za neurologiju Kliničkog bolničkog centra Sestre milosrdnice pod vodstvom doc. dr. sc. Marine Roje Bedeković i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2018./2019.

Mentor rada: doc. dr. sc. Marina Roje Bedeković

POPIS KRATICA

SŽS - središnji živčani sustav

BPPV – benigni paroksizmalni pozicijski vertigo

TIA - tranzitorna ishemijska ataka

VB – vertebrobazilarni

PICA- stražnja donja moždana arterija

AICA – prednja donja moždana arterija

MS – multipla skleroza

HIT – head impulse test

CT – kompjutorizirana tomografija

MR - magnetska rezonanca

MRA – magnetsko rezonantna angiografija

DSA - digitalna subtrakcijska angiografija

SADRŽAJ

SAŽETAK

SUMMARY

1.	UVOD	1
2.	ANATOMIJA I FIZIOLOGIJA VESTIBULARNOG SUSTAVA.....	2
2.1.	Sustav za percepciju prostora	2
2.2.	Vestibularni aparat	2
2.2.1.	Koštani labirint.....	3
2.2.2.	Opnasti labirint.....	4
2.2.3.	Otolitičko osjetilo.....	4
2.2.4.	Kupularno osjetilo	4
2.3.	Vestibularne neuralne veze.....	5
2.4.	Mali mozak	5
3.	ETIOLOGIJA I EPIDEMIOLOGIJA SREDIŠNJEG VERTIGA.....	6
4.	KLINIČKA SLIKA SREDIŠNJEG VERTIGA	7
4.1.	TIA vertebrobazilarnog sliva.....	7
4.2.	Moždani udar u vertebrobazilarnom slivu	8
4.3.	Migrena udružena s vertigom	9
4.4.	Vestibularna migrena	10
4.5.	Cervikalni vertigo	10
4.6.	Epilepsijski vertigo	11
4.7.	Multipla skleroza i vertigo.....	12
4.8.	Tumori SŽS i vertigo	13
5.	DIJAGNOSTICIRANJE SREDIŠNJEG VERTIGA.....	14
6.	LIJEČENJE SREDIŠNJEG VERTIGA.....	19
7.	ZAKLJUČAK	20
8.	ZAHVALE.....	21
9.	LITERATURA.....	22
10.	ŽIVOTOPIS	26

SAŽETAK

Naslov rada: Središnji vertigo

Autor: Vedrana Živković

Vrtoglavice predstavljaju značajan javnozdravstveni problem i njihova učestalost je velika. Zajedno s glavoboljom, umorom, bolovima u leđima i ostalim poremećajima ravnoteže pripadaju najčešćim simptomima ambulantnih bolesnika. U kliničkoj praksi približno 40% bolesnika ima vrtoglavicu uzrokovanu perifernim vestibularnim poremećajem, 10% bolesnika ima oštećenje središnjih vestibularnih struktura, 15% ima psihijatrijske poremećaje, a 25% ima vrtoglavicu uzrokovanu drugim poremećajima poput presinkope ili poremećaja ravnoteže. U približno 10% bolesnika točan uzrok nastanka vrtoglavice ostaje neutvrđen.

Vertigo je tip vrtoglavice koji se manifestira snažnom iluzijom kretanja bolesnika ili njegove okoline u prostoru. Vodeći je simptom središnjeg vestibularnog poremećaja. Središnji vestibularni poremećaj uzrokovan je bolešću ili poremećajem središnjeg vestibularnog sustava na razini moždanog debla, malog mozga ili moždane kore. Središnji vertigo može biti dio kliničke slike nasljednih, zaraznih, neoplastičkih, metaboličkih, toksičkih, vaskularnih, traumatskih i autoimunih bolesti. Najčešće se javlja u sklopu cerebrovaskularnih bolesti vertebrobazilarnog sliva, tumora središnjeg živčanog sustava, multiple skleroze, epilepsije i migrene.

Cilj osnovnog pristupa bolesniku s vertigom je razlučiti je li riječ o perifernom ili središnjem vestibularnom poremećaju te postoje li smetnje koje upućuju na hitno neurološko stanje. Anamneza i klinički pregled temelj su dijagnosticiranja zajedno s neuroradiološkim metodama. Magnetska rezonanca je dijagnostička metoda prvoga izbora u slučaju sumnje na središnji vertigo.

Većinu vestibularnih poremećaja, koji dovode do vertiga, moguće je uspješno liječiti. Iako zbog pogrešnog dijagnosticiranja, često ostaju nedovoljno ili neprikladno liječeni što dovodi do kronifikacije simptoma, produljenih izostanaka s radnog mjesta te izvođenja dodatnih, nepotrebnih i skupih dijagnostičkih pretraga.

Ključne riječi: vrtoglavica, vertigo, središnji vestibularni poremećaj, središnji vertigo

SUMMARY

Title: Central Vertigo

Author: Vedrana Živković

Dizziness represents a major public health problem which, together with headache, fatigue, back pain, and other balance disorders, belongs to a group of most frequent symptoms in primary health care patients. In clinical practice about 40% of patients suffer from vertigo that is caused by a peripheral vestibular disorder, 10% have damaged central vestibular structures, 15% have some sort of psychiatric disorder, in 25% vertigo is caused by some other disorder like presyncope or balance disorders. In 10% of patients, the cause cannot be determined.

Vertigo is a type of headache that manifests by the strong illusion of patient's moving or moving surrounding, and it is the main symptom of central vestibular dysfunction. Central vestibular dysfunction is caused by an illness or a disorder of the central vestibular system in the brainstem, cerebellum, or cerebral cortex. Central vertigo can be caused by hereditary, contagious, neoplastic, metabolic, toxic, vascular, traumatic, and autoimmune diseases. It is most commonly present in cerebrovascular diseases, vertebrobasilar basin, and tumor of the central nervous system, multiple sclerosis, epilepsy, and migraines.

The main principle of treating vertigo lies in detecting whether it is caused by the peripheral or central vestibular disorder and if the interferences refer to emergency neurological state. Anamnesis and clinical examination are the base of diagnostics together with neuroradiological methods. Magnetic resonance is the first choice for a diagnostic method in suspicion of central vertigo.

Most of the vestibular disorders that lead to dizziness can be successfully treated. But even though that is the case, because of misdiagnosing, they remain insufficiently or inappropriately treated which leads to symptom chronification, longer absence from work, and expensive and unnecessary diagnostic procedures.

Keywords: dizziness, vertigo, central vestibular dysfunction, central vertigo

1. UVOD

Vrtoglavica je uz glavobolju, umor i bolove u leđima jedan od najčešćih razloga posjeta liječniku obiteljske medicine. Riječ je o subjektivnom osjećaju kretanja bolesnika u prostoru ili predmeta u prostoru oko tijela bolesnika. Praćena je pojavom nistagmusa, a ponekad i znacima poremećaja neurovegetativnog živčanog sustava poput mučnine, povraćanja, bljedoće kože i sluznica te pojačanim znojenjem. Izaziva neugodan osjećaj udružen s otežanim održavanjem ravnoteže i hoda koji se javlja zbog izobličene opažanja gravitacijske orijentacije od strane kortikalnih centara za doživljaj prostor (1).

Vrtoglavice ne predstavljaju jedinstvenu bolest, već stanje koje može biti izazvano različitim uzrocima. Poremećaji u vestibularnom sustavu, oštećenja oka ili smetnje u okulomotornom sustavu i lezije površinskog ili dubokog osjeta mogu dovesti do pojave vrtoglavice (1).

Postoje različite podjele vrtoglavica, a najčešće korištene su prema mjestu oštećenja i prema učestalosti pojavljivanja. Prema učestalosti pojavljivanja vrtoglavice mogu biti jednokratne i povratne, a prema mjestu oštećenja periferne i središnje. Najveći dio vrtoglavica je perifernog podrijetla, uzrokovane su promjenama u vestibularnom aparatu unutarnjeg uha sve do razine vestibularnih jezgara. Vrtoglavice središnjeg podrijetla izazvane su promjenama u središnjem vestibularnom sustavu na razini moždanog debla, moždane kore i malog mozga. Preostali dio čine vrtoglavice uzrokovane psihijatrijskim i drugim poremećajima poput presinkope ili poremećaja ravnoteže (2).

Učestalost vrtoglavica je visoka zbog čega predstavljaju značajan javnozdravstveni problem. Obuhvaća sve više mlado, radno sposobne populacije što dovodi do produljenih izostanaka s radnog mjesta i opadanje kvalitete života. Većinu poremećaja koji dovode do vrtoglavice moguće je uspješno liječiti, ali oni i dalje ostaju ili pogrešno dijagnosticirani ili nedovoljno prepoznati što dovodi do izvođenja skupih i nepotrebnih dijagnostičkih pretraga te pogrešnog i nedovoljnog liječenja (1).

2. ANATOMIJA I FIZIOLOGIJA VESTIBULARNOG SUSTAVA

Vestibularni sustav je osjetni sustav, odgovoran je za pružanje informacija mozgu o kretanju, položaju glave i prostornoj orijentaciji. Omogućava održavanje ravnoteže i stabiliziranje glave i tijela tijekom kretanja. U kombinaciji s drugim osjetnim sustavima, kao što su vid i propiocepcija, informacije iz vestibularnog sustava koordiniraju kretanje između očiju i glave i daju važne informacije o posturalnoj orijentaciji. Vestibularni sustav sastoji se od središnjeg dijela, na razini moždanog debla, moždane kore i malog mozga, i perifernog dijela kojeg čine unutarnje uho i vestibularni živac (3).

2.1. Sustav za percepciju prostora

Na temelju podataka koji dolaze s periferije, iz nekoliko različitih osjetnih sustava (osjetilo za ravnotežu, sluh, vid, duboki i površinski osjet, gravitoreptori smješteni u krvnim žilama), u središnjem živčanom sustavu (SŽS) formira se jedan složeni osjet nazvan spaciocepcija (4). Svi navedeni osjetni sustavi prikupljaju podatke u svim ravninama prostora što omogućuje trodimenzionalni doživljaj (5). Nakon prikupljanja, obrade i usklađivanja akcijskih potencijala s periferije, na različitim razinama SŽS-a, zaključno s korom velikog mozga, formira se složen osjet za percepciju prostora. Dolazi do motoričkog odgovora eferentnim živčanim putevima u obliku stabilizacije vidne slike u mrežnici oka, kontrole ravnoteže te postavljanja i održavanja tijela u prostoru i svjesnoga doživljaja prostorne orijentacije (6). Pojava vrtoglavice posljedica je nesklada unutar podataka koji aferentnim živčanim putevima dolaze s periferije u SŽS. Sustav za percepciju prostora reguliraju i središta dnevnog ritma smještena u hipotalamusu i suprahijazmičkim jezgrama. Ona su biološki sat s vlastitim unutrašnjim ritmom na koji mogu utjecati vanjski čimbenici poput svjetla i tame. Ta središta reguliraju sve anatomske funkcije organizma, a posebnu ulogu imaju kod izostanka pojedinih podražaja s periferije, kao u bestežinskom stanju kad izostaje podražaj gravitoreptora i propioceptivni podražaj (7).

2.2. Vestibularni aparat

Vestibularni aparat smješten je u unutarnjem uhu, u petroznom dijelu sljepoočne kosti. Sastoji se od koštanog i opnastog labirinta. Oni su međusobno odvojeni perilimfom koja je bogata ionima natrija te oplakuje i štiti opnasti labirint. Opnasti labirint je ispunjen

endolimfom koja sadrži visoke koncentracije kalijevih iona, a male koncentracije natrijevih iona. Glavna uloga vestibularnog aparata je u održavanju očiju u položaju koji omogućuje jasan vid pri različitim pokretima glave i stabiliziranju tijela u prostoru. Vestibularni aparat sastoji se od otolitičkoga i kupularnoga osjetila kojeg čine potporne i osjetne stanice. Osjetne stanice nazivaju se i stanice s dlačicama jer posjeduju čuperke trepetljika na površini. Najveći broj njih su pasivno pokretljive stereocilije, a samo je jedna rubna aktivno pokretljiva kinocilija. Pri kretanju endolimfe dolazi do depolarizacije i povećanja akcijskih potencijala kinocilije na jednoj strani, a smanjenja na suprotnoj tako da se ukupna razlika akcijskih potencijala udvostručuje. Na razini vestibularnih jezgara postoje inhibicijski neuroni koji još više smanjuju podražaj na strani inhibicije pa razlika potencijala postaje četverostruka. Na taj se način mogu zamijetiti i najmanje promjene položaja i kretanja glave i tijela (7).

2.2.1. Koštani labirint

Koštani labirint čini pužnica (*cochlea*), predvorje (*vestibulum*) i tri polukružna kanalića (*canales semicirculares ossei*) koji su smješteni jedan prema drugome u tri međusobno okomite ravnine prostora. Polukružni kanalići različite su dužine. Stražnji kanalić je najduži i čini gotovo puni krug, prednji je kraći i zatvara 2/3 kruga, a bočni je najkraći i tvori pola kruga. Na jednom su kraju koštani kanalići prošireni u ampulu (*ampula ossea anterior, posterior et lateralis*). Svi kanalići otvaraju se u predvorju i čine pet komunikacijskih otvora, a ne šest jer se stražnji i prednji kanalić svojim jednostavnim krakom (*crus simplex*) udružuju u zajednički krak (*crus commune*) (7).

U predvorju se na medijalnoj stijenci nalaze otvori kroz koje ulaze niti vestibulokohlearnog živca, otvor endolimfatičkoga duktusa i dvije udubine: ovalna za smještaj pjegice mješčića (*maculae utriculi*) i okrugla za smještaj pjegice vrećice (*maculae sacculi*). Na vanjskoj stijenci koštanog labirinta smještena su dva otvora, ovalni (*fenestra ovalis*) i okrugli (*fenestra rotunda*) te otvori *scalae tympani* i *scalae vestibuli* pužnice koji istovremeno čine granicu, ali i komunikaciju između srednjeg i unutarnjeg uha (7). Pužnica ima oblik puževe kućice te je savijena dva i pol puta. Uzduž pužnice nalazi se spiralna pločica koja njezin koštani kanal nepotpuno dijeli na dva kanala. Donji kanal (*scalae tympani*) je na donjem kraju, kroz okrugli prozorčić, u dodiru s bubnjištem, a na gornjem kraju kanali su međusobno spojeni (8).

2.2.2. Opnasti labirint

Unutar koštanog oklopa labirinta smještene su strukture opnastog labirinta koje su od njega odvojene perilimfom. Opnasti labirint sastoji se od mješnice (*utricle*) i vrećice (*sacculus*), koje su postavljene u predvorju, i polukružnih cjevčica (*ducti semicirculares anterior, posterior et lateralis*), koje su uložene u polukružne koštane kanaliće. Polukružne cjevčice polaze i vraćaju se u mješnicu, a endolimfatički duktus povezuje mješnicu i vrećicu s prostorom endokranija gdje se proširuje u endolimfatičku vrećicu smještenu na stražnjoj plohi petroznog dijela sljepoočne kosti. Tu se odvija apsorpcija endolimfe i izjednačavanje tlaka endolimfe s tlakom cerebrospinalne tekućine. Kretanje endolimfe u samo jednom smjeru, iz mješnice u vrećicu, omogućuje Bastova valvula na ulazu u *ductus scularis* koji povezuje te dvije opnaste tvorbe (7).

2.2.3. Otolitičko osjetilo

Otolitičko osjetilo smješteno je u mrljama (*macula*) labirintnog mješčića (*utricle*) i vrećice (*sacculus*) koje se nazivaju *macula utriculi* i *macula sacculi*. One se sastoje od većeg broja kinocilija i jedne stereocilije koje su uronjene u želatinozni matriks koji je na vrhu prekriven otolitičkom membranom. Otolitička membrana sastavljena je od kristala karbonata i otolita koji svojom masom povećavaju njezinu inerciju. Na taj način otolitička membrana zaostaje pri promjenama brzine gibanja po pravcu u odnosu na kretanje endolimfe. Receptori otolitičkog osjetila međusobno su postavljeni pod pravim kutom (*utricle* u vodoravnoj, *sacculus* u okomitoj ravnini) tako da pokrivaju cjelokupni, trodimenzionalni prostor. Reagiraju na promjene jakosti i smjera gravitacije i na promjene u brzini i smjeru gibanja po pravcu (7).

2.2.4. Kupularno osjetilo

Kupularno osjetilo smješteno je u proširenom dijelu (*ampuli*) polukružnih cjevčica kojih u svakom labirintu ima tri: prednja, bočna i stražnja. Osjetilo bilježi promjenu smjera i brzine (ubrzavanje i usporavanje) kutnog gibanja (7). Čini ga sedlasto izbočenje stijenke (*crista*) koje se proteže duž baze ampule. Takav oblik kriste omogućava optimalan smještaj neuroepitelne stanice na malom prostoru (9). Kupularno osjetilo sastavljeno je od velikog broja stereocilija i jedne kinocilije, koja je najveća, dok se stereocilije umanjuju udaljavanjem od nje (7). Cilije ne plutaju slobodno u endolimfi, nego su obavijene želatinoznom masom načinjenom od mukopolisaharida u keratinskoj mrežici zvanoj kupula (10). Polukružne cjevčice smještene su u sve tri ravnine prostora tako da zatvaraju pravi kut jedna prema drugoj i na taj način čine

funkcionalne parove: lijevi i desni bočni kanalić, desni prednji s lijevim stražnjim i obrnuto, lijevi prednji s desnim stražnjim. Kretanje endolimfe prema ampuli u bočnom polukružnom kanaliću dovodi do porasta akcijskih potencijala dok kretanje endolimfe u smjeru od ampule dovodi do smanjenoga broja akcijskih potencijala. U stražnjim i prednjim cjevčicama odvija se suprotan proces (7).

2.3. Vestibularne neuralne veze

Osjet za prostor nastaje na temelju podataka koji u SZS dolaze s periferije iz osjetila za ravnotežu, sluh, vid, površinski i duboki osjet. Vestibularni put započinje dendritima bipolarnog primarnog vestibularnog živca smještenog u ganglionu *vestibulare Scarpe* u dnu sluhovoda. Vestibularni živac dio je kompozitnog vestibulokohlearnog živca, a čine ga gornji (*n.utriculoampullaris*) i donji (*n.sacculoampullaris*) vestibularni živac. Aksoni toga živca prenose potencijale od osjetnih stanica vestibuluma do vestibularnih jezgara. Vestibularne jezgre smještene su pri bazi IV. moždane komore, u mostu i produljenoj moždini. Sa svake strane nalaze se njih četiri, vanjska (*Deiters*), unutarinja (*Schwalbe*), gornja (*Bechterew*) i donja (*Roller*). Jedan manji dio aksona zaobilazi vestibularne jezgre i završava u okulomotorim jezgrama ili dijelovima maloga mozga koji se nazivaju *vestibulocerebellum*. Od vestibularnih jezgara polaze uzlazni sekundarni neuroni prema okulomotorim jezgrama, malom mozgu, mrežastoj formaciji srednjeg mozga i kori velikog mozga. Silazni sekundarni neuroni odlaze iz vestibularnih jezgara prema mišićima vrata, proprioreceptorima iz malih zglobova vratne kralježnice i motornim stanicama prednjih rogova kralježnične moždine. Sve te formacije daju eferentne živčane niti prema vestibularnim jezgrama što pridonosi uspostavljanju ukupne funkcije vestibularnog sustava (3).

2.4. Mali mozak

Mali mozak sastavni je dio središnjeg živčanog sustava. Nalazi se u stražnjoj lubanjskoj jami te je potpuno odvojen od donje plohe velikog mozga duplikaturom dure mater cerebri. Funkcijski se razlikuju tri dijela: vestibulocerebellum, koji povezuje mali mozak s vestibularnim sustavom; spinocerebellum, koji je bitan za hod i stajanje te odašilje modulirajuće impulse u nucleus ruber; i cerebrotocerebellum, kojemu kora velikoga mozga šalje informacije o planiranoj motoričkoj radnji koju on planira. Mali mozak služi za održavanje ravnoteže i orijentacije u prostoru, upravlja tonusom miškulature te omogućuje pravilno i svrhovito izvođenje kretanja (11).

3. ETIOLOGIJA I EPIDEMIOLOGIJA SREDIŠNJEG VERTIGA

Vestibularni poremećaji dijele se na temelju anatomske lokalizacije oštećenja čime se uspješno postiže razlikovanje oštećenja perifernog vestibularnog sustava (labirint i vestibularni živac) i središnjeg vestibularnog sustava (moždano deblo, moždana kora, mali mozak). Postoje i poremećaji „viših vestibularnih funkcija“ koji mogu biti uzrokovani perifernim i središnjim oštećenjima te promjenama kognitivnih funkcija na razini moždane kore, hipokampusa i limbičkog sustava (12).

Istraživanja koja su se bavila etiologijom vrtoglavice pokazuju kako je omjer bolesnika s vrtoglavicom sličan u ambulantama obiteljske medicine, hitnim ambulantama te u specijaliziranim ustanovama za liječenje vrtoglavice. Približno 40% bolesnika ima vrtoglavicu uzrokovanu perifernim vestibularnim poremećajem, 10% bolesnika ima oštećenje središnjih vestibularnih struktura, 15% ima psihijatrijske poremećaje i 25% ima vrtoglavicu uzrokovanu drugim poremećajima poput presinkope ili poremećaja ravnoteže. U 10% bolesnika točan uzrok nastanka vrtoglavice ostaje neutvrđen (12).

Periferni uzroci vertiga su benigni paroksizmalni pozicijski vertigo (BPPV), Ménièreova bolest, vestibularni neuronitis i bilateralna vestibulopatija. Središnji vertigo uzrokovan je tranzitornom ishemijskom atakom (TIA-om), moždanim udarom, migrenom, multiplom sklerozom (MS-om), epilepsijom, tumorima SŽS-a (12).

Središnji vertigo nastaje kao rezultat oštećenja u središnjim vestibularnim putovima mozga. Uzroci oštećenja su brojni i mogu se podijeliti u nekoliko skupina: vaskularni, metabolički, traumatski, neoplastički, zarazni, toksički, nasljedni i autoimuni (12). Za nastanak poremećaja središnjeg vestibularnog sustava u 2/3 bolesnika odgovorne su bolesti krvnih žila mozga dok su tumori SŽS-a, najčešće akustički neurinom, uzrok nastanka vertiga u 1% populacije. Etiologija vrtoglavice razlikuje se i ovisno o životnoj dobi. U starijim dobnim skupinama dolazi do slabljenja vestibularne funkcije i veći su rizični čimbenici za cerebrovaskularne bolesti tako da je veća incidencija središnjeg vertiga uzrokovanog moždanim udarom. U mlađih, česti su uzroci vertiga psihijatrijski poremećaji i presinkope dok tumori malog mozga zahvaćaju djecu i odrasle, a tumori pontocerebelarnog kuta javljaju se od petog do osmog desetljeća života (13).

4. KLINIČKA SLIKA SREDIŠNJEG VERTIGA

Ovisno u sklopu kojega se entiteta središnji vertigo javlja, razlikuju se njegove karakteristike. Središnji vertigo može započeti naglo ili postupno, manje je intenzivnosti tako da ne dovodi do značajne onesposobljenosti. Promatranjem središnjeg vertiga kroz vrijeme karakterizirano je njegovom stalnom prisutnošću i ne postojanjem zamora. Središnji vertigo se ne pogoršava s kretnjom i promjenama položaja glave ili tijela. Moguća je prisutnost pratećih neurovegetativnih simptoma (mučnina, povraćanje i znojenje) i nistagmusa. Neurovegetativni simptomi rijetko su prisutni i slabijeg intenziteta. Nistagmus može biti horizontalan, torzijski ili vertikalni. Smjer nistagmusa može biti dvosmjerni i može mijenjati smjer s promjenom smjera pogleda. Jačina nistagmusa je neovisna o fiksaciji pogleda i obično neovisna o smjeru pogleda. Nistagmus ostaje značajan bez obzira na opetovano ispitivanje. Središnji vertigo rijetko je praćen gubitkom sluha, a moguća je prisutnost umjereno teške ataksije s nemogućnošću hoda ili sklonošću padanja u svim smjerovima (12).

4.1. TIA vertebrobazilarnog sliva

Tranzitorna ishemijska ataka je kratka, reverzibilna epizoda ishemijskog neurološkog deficita koja može trajati nekoliko sekundi, najčešće 2-15 minuta, ali ne duže od 24 sata. Klinička slika TIA-e u vertebrobazilarnom (VB) slivu tipično traje kraće, prosječno 8 minuta, dok TIA karotidnog sliva prosječno traje 14 minuta (14).

Za kliničku sliku TIA-e karakterističan je nagli početak, a neurološki simptomi dostižu maksimum skoro odmah po nastanku (14). U simptome TIA-e VB sliva ubrajaju se obostrani gubitak vida, vrtoglavica, ataksija, obostrani, jednostrani ili ukriženi motorički ili osjetni ispad, dizartrija, disfagija, dvoslike i udruženi znaci. Vertigo je ključni simptom, a nerijetko i jedini simptom ishemije u VB slivu. Veliki broj bolesnika opisuje vertigo «poput plivanja» ili «poput ljuhanja», ne pretjerano jakog intenziteta (15). Točna incidencija vertiga nije poznata, ali se smatra da se vertigo u oko 1/3 bolesnika s TIA-om VB sliva javlja kao izolirani simptom (14).

Motorički ispadi obično su izraženi u obliku blaže slabosti ekstremiteta, nespretnosti ili osjećaja težine u ekstremitetima, a vrlo rijetko u obliku potpune oduzetosti. Osjetni poremećaji koji se susreću u bolesnika s TIA-om VB sliva su parestezije oba obraza i perioralne smetnje osjeta. Smetnje vida na oba oka su tipičan znak ishemije u VB slivu, a javljaju se u vidu zamagljenja i iskrivljenja slike, dok je potpuni gubitak vida rijedak (14).

U većini kliničkih smjernica nije jasno precizirano koji se od simptoma odnose baš na TIA-u, tako da se u svakodnevnoj kliničkoj praksi događa da se prolazni simptomi moždanog debla, kao što su vertigo, dizartrija, vrtoglavica i žarišni simptomi koji upućuju na migrenu, konfuziju ili amneziju, smatraju TIA-om (15). Nakon TIA-e postoji rizik nastanka moždanog udara koji je najveći u prvom mjesecu (4-8%) dok je 12-13% unutar prvih godinu dana. Kumulativni rizik za nastanak ishemijskog moždanog udara u bolesnika s TIA-om je oko 18% u neličenih bolesnika i oko 10% u liječenih bolesnika (14).

4.2. Moždani udar u vertebrobazilarnom slivu

Moždani udar definiran je prisutnošću simptoma i znakova neurološkog deficita koji traju dulje od 24 sata. Moždani udar vodeći je uzrok invaliditeta i smrtnosti u modernom društvu. U razvijenim zemljama na drugom je mjestu među uzrocima smrtnosti, a u Hrvatskoj na prvom mjestu. Incidencija moždanog udara veća je u muškaraca za oko 30% nego u žena, a ta se razlika smanjuje u starijoj životnoj dobi. Na moždani udar kao mogući uzrok središnjeg vertiga otpada 3-7% (16).

Moždani udar u vertebrobazilarnom području ima karakteristične kliničke značajke po kojima se razlikuje od moždanog udara u području karotidnog sliva. Ukoliko su zahvaćeni moždani živci ili njihove jezgre, klinički simptomi se javljaju ipsilateralno u odnosu na stranu lezije, a u slučaju zahvaćenosti kortikospinalnog puta, klinički znakovi se javljaju na kontralateralnoj strani. Znakovi zahvaćenosti malog mozga su vrlo česti. Zahvaćenost uzlaznih osjetnih živčanih putova (spinotalamički put ili medijalni lemnisk, dorzalne kolumne) može uzrokovati disocirani gubitak osjeta. Vertigo, mučnina, povraćanje i nistagmus glavne su kliničke značajke zahvaćenosti vestibularnog sustava. Kod oštećenja moždanog debla može nastati jednostrani Hornerov sindrom. Oštećenje okcipitalnog režnja uzrokuje vidno-prostorne poremećaje i gubitak dijela vidnog polja. Za razliku od moždanog udara u području hemisfera velikog mozga, kortikalni deficiti, kao što su afazija i kognitivni poremećaji, se ne javljaju (16).

Moždani udar malog mozga vjerojatno je najčešći uzrok središnjeg vestibularnog sindroma vaskularne etiologije, a vertigo je jedna od najčešćih kliničkih manifestacija moždanog udara malog mozga. Bolesnici s vaskularnim čimbenicima rizika i izoliranim teškim vertigom, nistagmusom i posturalnom nestabilnošću imaju najčešće cerebelarni infarkt u opskrbnom području srednjih grana stražnje donje moždane arterije (PICA-e), uključujući i nodulus. U opskrbnom području PICA-e nodulus je ključna struktura odgovorna za nastanak

vertiga budući da je povezan s ipsilateralnom vestibularnom jezgrom i prima izravne projekcije iz labirinta. PICA krvlju opskrbljuje nodulus koji je dio vestibulocerebelluma te stoga infarkt u području srednjih grana PICA-e može uzrokovati teški vertigo. Dizmetrija, kao najčešći klinički simptom cerebelarne lezije, u slučaju manjeg cerebelarnog infarkta u opskrbnom području PICA-e, često je minimalno ili uopće nije prisutna. Smjerno pogledni asimetrični nistagmus, koji često nastaje uslijed centralne vestibulopatije uzrokovane cerebelarnom lezijom, ponekad izostaje u slučaju lezija u opskrbnom području PICA-e. Gubitak sluha često nastaje u slučajevima infarkta prednje donje cerebelarne arterije (AICA), ali ne PICA-e (17).

Moždani udar u opskrbnom području AICA-e uzrokuje središnji vestibularni sindrom vaskularne geneze s izoliranim vertigom i pridruženim jednostranim gubitkom sluha uslijed kohlearne ishemije. Pridruženi su i drugi simptomi zahvaćenosti moždanog debla, primjerice pareza ličnog živca, Hornerov sindrom ili križni gubitak osjeta. U sindromu AICA-e bolesnici obično imaju jako izraženu nestabilnost hoda s padanjem u stranu i smjerno pogledni asimetrični nistagmus koji mijenja smjer (17).

Obzirom da gornje dijelove malog mozga, koji nisu značajno povezani s vestibularnim sustavom, opskrbljuje gornja cerebelarna arterija, cerebelarni infarkti u tom području rijetko uzrokuju vertigo. Niska incidencija vertiga u opskrbnom području gornje cerebelarne arterije, koristan je podatak u kliničkom razlikovanju od infarkta u području PICA-e ili AICA-e kod bolesnika s akutnim vertigom i ataksijom ekstremiteta (17).

4.3. Migrena udružena s vertigom

Migrena je, uz presinkopalnu slabost, oblik regionalne ishemije mozga koja kao početni simptom može imati vrtoglavicu ili poremećaj ravnoteže. Učestalost migrene u svim zemljama svijeta je velika. Približno je zahvaćeno 18% žena i 6% muškaraca u dobi od 12 do 80 godina. Epizodijski vertigo javlja se u približno 25-35% svih migrenskih bolesnika (18).

Migrenu karakteriziraju periodijski nastupi glavobolje, ali i drugi simptomi poput vrtoglavice koja se u nekih bolesnika javlja kao jedini simptom migrene. Simptomi vrtoglavice mogu se javiti prije nastupa glavobolje, za vrijeme napada glavobolje ili, što je najčešće, u razdobljima bez napada glavobolje. Većina bolesnika ima simptome vrtoglavice u vrijeme razdoblja bez glavobolje ili čak nekoliko godina nakon posljednje migrenske glavobolje (18).

Bolesnici s migrenom i vestibularnim simptomima u odnosu na bolesnike s migrenom bez vestibularnih simptoma imaju češće auru, mučninu, povraćanje, osmofobiju, alergije, alodiniju i glavobolju. Kod takvih bolesnika, glavobolja se pogoršava pokretima glave, a buka je okidač za nastanak glavobolje (18).

U velikog broja bolesnika s migrenom, vertigo se javlja kao vodeći simptom bolesti, a ne glavobolja. Vertigo može biti u obliku epizodijskog vertiga, pozicijskog vertiga, trajnog poremećaja ravnoteže i/ili poremećaja ravnoteže povezanog s kretanjem. Napadi vertiga obično nastaju spontano, ali mogu biti izazvani kretanjem tako je velika učestalost pojave vertiga za vrijeme vožnje automobilom, brodom ili zrakoplovom i za vrijeme sna. Trajanje napada vertiga može biti različite duljine, a najčešće traje duže od 24 sata. U bolesnika s migrenom udruženom s vertigom moguća je prisutnost senzoneuralnog gubitka sluha koji rijetko progredira (18).

4.4. Vestibularna migrena

Vestibularna migrena je najčešći uzrok spontanog epizodijskog vestibularnog sindroma s prevalencijom od oko 1%. Javlja se u bolesnika s prethodnom ili sadašnjom anamnezom migrene i povratnim epizodama vestibularnih simptoma koji su praćeni karakterističnim kliničkim značajkama migrene (18).

Definicija vestibularne migrene zahtijeva barem pet epizoda vestibularnih simptoma u trajanju od 5 minuta do 72 sata. Vestibularni simptomi mogu se javiti u bilo kojoj fazi migrenskog napada, u različitom trajanju. Pojedini se napadi manifestiraju samo simptomima migrene, dok su drugi u kombinaciji s vestibularnim simptomima. Neurootološki pregled bolesnika, između dvaju napada vestibularne migrene, obično je potpuno uredan, a tijekom samog napada kod nekih bolesnika može se javiti spontani pozicijski nistagmus. Vestibularni funkcijski testovi su uredni u većine bolesnika, premda postoji pojavnost jednostranog slabljenja vestibularne funkcije i poremećaja okulomotora (18).

4.5. Cervikalni vertigo

Između različitih uzroka nastanka vertiga, cervikalni vertigo prati najviše proturječja. Ovisno o načinu razmišljanja i medicinskoj specijalnosti, cervikalni vertigo ili je vrlo rijedak ili vrlo čest uzrok vertiga. Liječnici koji podržavaju postojanje cervikalnog vertiga kao medicinskog entiteta tvrde kako je njegova stvarna prevalencija podcijenjena i da je on najčešći uzrok vertiga (20).

Simptomi cervikalnog vertiga ne uključuju uvijek iluzijsku percepciju rotacije ili linearnog kretanja, što definira vertigo, već se uklapaju u definiciju poremećaja ravnoteže (smanjena sposobnost održavanja ili kontroliranja ravnoteže) i definiciju vrtoglavice (neugodan i nejasan osjećaj koji zahvaća i osobu i okolinu, nestabilnost, osjećaj nelagode u prostoru ili dosada) (20).

U bolesnika s proprioceptivnim cervikalnim vertigom (poremećaj funkcije zglobova, mišića i ligamenata) javljaju se tipični simptomi: bolnost i ograničena pokretljivost vratne kralježnice, vrtoglavica, poremećaj ravnoteže, osjećaj bolesti kretanja, punoća u ušima, fonosenzitivnost, fotosenzitivnost i mučnina. Simptomi se pogoršavaju pokretanjem glave, a mogu se javljati epizodijski i trajati od nekoliko minuta do nekoliko sati (20).

Ozljede vrata povremeno se manifestiraju kliničkom slikom vertiga ili vrtoglavice što se naziva posttraumatski vertigo. Procjenjuje se da se u 20-58 % bolesnika koji su doživjeli ozljedu glave ili trzajnu ozljedu vrata javljaju vrtoglavica, vertigo ili poremećaj ravnoteže kao kasne manifestacije ozljede. U slučaju cervikalnog vertiga nakon trzajne ozljede vrata (Whiplashov sindrom), najčešći lokalni simptomi su bolnost u vratu, ukočenost vrata, glavobolja, bol u lopaticama, a također su prisutni vertigo, šum u ušima i gubitak sluha bolesnika (21).

4.6. Epilepsijski vertigo

Vestibularni simptomi često su prateći simptomi epilepsijskih napada, dok je čista vestibularna simptomatologija epilepsijskog napada rijetkost. Vertigo može biti prateći simptom epilepsije, ali je epilepsija vrlo rijedak uzrok vertiga (22).

Vestibularnu epilepsiju karakteriziraju žarišni napadi s ili izoliranim ili predominantno vestibularnim simptomima koji se javljaju u rasponu od blagog osjećaja neravnoteže do jasnog vertiga u svim smjerovima (skretanje s pravca, naginjanje, ljuljanje, linearna vrtnja). Najčešći prateći simptomi su mučnina, povraćanje i šum u ušima, ali se mogu javiti i ipsilateralne i kontralateralne parestezije, njušne i okusne halucinacije, depersonalizacija, epigastrična nelagoda, anksioznost i deja-vu. Također je nerijedak simptom osjećaj rotacije tijela, glave ili očiju s ili bez nistagmusa. Trajanje napada je različito, ali najčešće vrlo kratko, nekoliko sekundi, a u rijetkih bolesnika može trajati nekoliko minuta. Simptomi su tipično paroksizmalni, s naglim početkom i, ukoliko ne dođe do sekundarne generalizacije, s naglim završetkom. U većini slučajeva epilepsijski vertigo se manifestira simptomom «brzog

okretanja oko osi» te bolesnik primjećuje da okolina stvara brze horizontalne kretnje u trajanju od najdulje 1-2 sekunde (22).

Vertigo kao početni simptom epileptičkog napada je rijedak, a u takvih bolesnika javlja se osjećaj kretanja tijela na stranu suprotnu od strane oštećenja ili kretanja okoline u suprotnom smjeru te traje nekoliko sekundi prije manifestacije ostalih simptoma epileptičkog napada. U slučaju izolirane vestibularne simptomatologije, poznavanje navedenih značajki može značajno pomoći u razlikovanju vestibularne epilepsije od drugih vestibularnih poremećaja (22).

4.7. Multipla skleroza i vertigo

Bolesnici s multiplom sklerozom mogu imati vrtoglavicu ili vertigo kao prvu manifestaciju bolesti ili kao simptom u tijeku bolesti. U 5 do 15% bolesnika s MS-om, vertigo je prvi simptom bolesti. Istraživanja pokazuju kako su u oko 10% bolesnika s MS-om, dvoslike i vertigo razlog dolaska u hitnu ambulantu (23).

Nagli nastanak vertiga u bolesnika s MS-om događa se posebice kod isključivanja osjeta vida, dodira i propriocepcije, odnosno pozicijske povratne sprege iz svih dijelova tijela. Vertigo u bolesnika s MS-om obično se postupno smanjuje unutar nekoliko dana i tjedana, rijetko je dugotrajan, ali često zaostaje kroničan osjet vrtoglavice i pojačana osjetljivost za nastanak kinetoze (23).

Akutni simptomi vrtoglavice ili vertiga u bolesnika s MS-om spadaju ili u pozicijski vertigo ili akutni vestibularni sindrom, kojeg karakterizira pojedinačna, produljena, spontana epizoda akutnog vertiga ili vrtoglavice, u trajanju od nekoliko dana do tjedana, praćena mučninom ili povraćanjem, nistagmusom, poremećajem hoda i smetnjama uslijed pokretanja glave. Središnji vertigo praćen je i drugim simptomima zahvaćenosti moždanog debla ili malog mozga, primjerice dvoslikama ili dizartrijom. Nistagmus, koji se može javiti uz vertigo, nastaje brzo, mijenja se s promjenom smjera pogleda i ne iscrpljuje se (23).

Vertigo, koji je u sklopu multiple skleroze često praćen djelomičnim ili potpunim gubitkom ravnoteže i pogoršavanjem brzim okretanjem, naziva se vestibularna ataksija. Uz vestibularnu ataksiju moguća je prisutnost nistagmusa koji je tipično jednostran i najizraženiji pri pogledu u smjeru suprotnom od strane vestibularnog oštećenja. Važna značajka vestibularne ataksije je njena ovisnost o gravitacijskoj sili, odnosno pomanjkanje koordinacije koje se ne javlja dok je bolesnik u ležećem položaju, već kod pokušaja ustajanja ili hodanja. U

bolesnika s vestibularnom ataksijom, zbog jake ovisnosti o vidnoj propiocepciji, zatvaranje očiju dodatno pogoršava poremećaj hoda (23).

4.8. Tumori SŽS i vertigo

Intrakranijski procesi mogu izazvati vestibularne poremećaje kompresijom ili destrukcijom živčanog tkiva unutar temporalne kosti te u područjima pontocerebelarnog kuta, moždanog debla i malog mozga. Tumori u području moždanog debla, poglavito gliomi, 5 do 10 puta su učestaliji u djece nego u odraslih. U približno 50% bolesnika javljaju se vestibularni i kohlearni simptomi (24).

Vertigo, čija je duljina trajanja ovisna o težini oštećenja struktura moždanog debla, može se javiti kao početni simptom bolesti. Tumori koji nastaju unutar ponsa ili mezencefalona najčešće u početku dovode do simptoma zahvaćenosti dugih živčanih putova, ispada moždanih živaca i ataksije. Tumori produljene moždine, iako rjeđi po učestalosti, vrlo često izazivaju povratni vertigo, praćen mučninom i povraćanjem (24).

Tumori pontocerebelarnog kuta, najčešće vestibularni Schwannomi, a potom meningeomi, lipomi, kolesteatomi ili metastatski tumori, tipično uzrokuju poremećaj ravnoteže i nestabilnost, a rjeđe se kao simptom javlja vertigo. Nagla promjena u veličini tumora, praćena krvarenjem ili prekidom dotoka krvi u unutarnje uho može izazvati nastanak vertiga koji je praćen i jednostranim gubitkom sluha uz moguću pojavu nistagmusa (24).

Tumori u području četvrte moždane komore izazivaju središnji vertigo pritiskom na vestibularne jezgre. Meduloblastomi, koji zahvaćaju hemisfere malog mozga i četvrtu moždanu komoru, uzrokuju nastanak hidrocefalusa i ataksiju, a pritisak na vestibularne jezgre očituje se poremećajem stava tijela koji podsjeća na pozicijski vertigo koji se ne iscrpljuje (24).

Gliomi malog mozga relativno ne izazivaju simptome dok ne dostignu veličinu koja izaziva opstrukciju protoka cerebrospinalnog likvora i pritisak na moždano deblo tako da većina bolesnika ima opstruktivni hidrocefalus i poremećaj hoda. Bolesnici s cerebelarnim tumorom često imaju pozicijski vertigo, poremećaj ravnoteže kod stajanja i hodanja, glavobolju i pozicijski nistagmus koji se ne iscrpljuje ili vertikalni nistagmus (24).

Bolesnici s tumorom u području temporalnog režnja često imaju ponavljane napade vertiga u trajanju od nekoliko minuta koji je praćen prolaznom dezorijentiranošću, amnezijom i disfazijom (24).

5. DIJAGNOSTICIRANJE SREDIŠNJEG VERTIGA

Kvalitetno prikupljanje anamnestičkih podataka od bolesnika ključni je dio u pravilnom dijagnosticiranju vestibularnog poremećaja, zajedno s kirurškim pregledom i neuroradiološkim metodama. Cilj početnog ispitivanja bolesnika je razlučiti je li riječ o perifernom ili središnjem poremećaju i postoje li smetnje koje upućuju na hitno neurološko stanje. Potrebno je od bolesnika prikupiti podatke koji će:

1. potvrditi vertiginoznu prirodu vrtoglavice i isključiti presinkopalnu ili nevestibularnu vrtoglavicu,
2. utvrditi je li vrtoglavica uzrokovana kretnjama glave što upućuje na periferni vertigo,
3. utvrditi je li vertigo po prirodi pozicijski te postoje li naznake koje upućuju na benigni pozicijski vertigo,
4. utvrditi jesu li u bolesnika prisutni i prateći vegetativni simptomi,
5. utvrditi brzinu nastanka i vrijeme trajanja vertiga,
6. utvrditi postoje li prateći otološki ili neurološki simptomi,
7. utvrditi ima li bolesnik u anamnezi prethodne epizode vertiga (25).

Vertiginoznu prirodu vrtoglavice od presinkope i nevestibularne vrtoglavice razlikuju različite kliničke slike. Vertigo je poremećaj orijentacije u prostoru koji se manifestira snažnom iluzijom kretanja bolesnika ili njegove okoline u prostoru, osjećajem okretanja, vrtnje oko osi, ljuljanja ili naginjanja. Nastaje zbog neslaganja vestibularnih, vidnih i proprioceptivnih impulsa u vestibularnom sustavu i bilo koje unilateralno oštećenje vestibularnih putova ili vestibularnog sustava može dovesti do nastanka vertiga (25).

Presinkopa je osjećaj «spuštanja oblaka», ošamućenosti, opće slabosti ili iznenadnog obuzimanja osjećaja da će se bolesnik «onesvijestiti». Opisani simptomi mogu nastati iznenada, bez upozorenja, kod stajanja u uspravnom položaju, mogu biti izazvani naglim ustajanjem ili se mogu javiti za vrijeme napornog vježbanja. Najčešći uzroci su bolesti kardiovaskularnog sustava ili gubitak tjelesne tekućine (25).

Nevestibularna vrtoglavica je neodređen osjećaj omaglice, teturanja, lebdjenja, osjećaj «kao da se nalazimo u svemiru», osjećaj depersonalizacije ili odvojenosti od tijela, kao da se «netko vrti u nečijoj glavi». Ovakvo stanje može biti uzrokovano stresnim događajem. Velik broj bolesnika s nevestibularnom vrtoglavicom ima psihogenu vrtoglavicu (25).

Kad na nastanak vrtoglavice utječu kretnje glave, riječ je najčešće o perifernom vertigu budući da kod bolesnika sa središnjim vertigom na njen nastanak puno manje utječu pokreti glave te nije povezana s točno određenim položajima glave. Akutni vertigo se može javiti u zdravih ljudi, u položaju u kojem je glava sasvim mirna, ukoliko postoji iznenadno, snažno i neprekidno kretanje objekta koji se vizualizira. Fenomen vidnog vertiga razlikuje se od perifernog vertiga jer se ne pogoršava kretnjama glave, već pokretima očiju ili pokretanjem objekta koji se vizualizira (26).

Vegetativni simptomi, poput mučnine, povraćanja, znojenja i blijedila, izraženi su kod bolesnika s perifernim vertigom dok su rjeđe preteći simptomi središnjeg vertiga (26).

Brzina nastanka i vrijeme trajanja vertiga mogu pomoći pri određivanju o kojem se vertigu radi. Iznenadan nastup može se javiti i u perifernom i središnjem vertigu te je ponekad nemoguće točno odrediti o kojem se obliku radi ukoliko nisu izraženi prateći otološki ili neurološki simptomi koji mogu upućivati na kliničku dijagnozu (25).

Informacije o trajanju vertiga mogu upućivati na BPPV (vertigo koji traje nekoliko sekundi), TIA-u stražnjeg dijela moždanog krvotoka (vertigo koji traje nekoliko minuta), Ménièreovu bolest (vertigo koji traje nekoliko sati), vestibularni neuronitis ili moždani udar u području stražnjeg dijela moždanog krvotoka (vertigo koji traje od nekoliko sati do nekoliko dana) (27).

Prateći otološki simptomi poput gluhoće i/ili tinitusa upućuju na periferni vertigo. Bolesnik koji ima središnji vertigo, uzrokovan TIA-om ili moždanim udarom u području unutarnje slušne arterije, moždanim udarom labirinta, može imati vertigo praćen senzorneuralni gubitkom sluha, a bez pratećih neuroloških simptoma (27).

Prateći neurološki simptomi upućuju na središnji vertigo kao posljedicu moždanog udara u području stražnjeg moždanog krvotoka. Bolesnik može imati bilo koji od slijedećih simptoma/znakova: trnci ruku ili nogu, slabost ruku ili nogu, nespretnost pokreta ruku ili nogu s dismetrijom, bol u području lica ili hipoestezija, dvoslike, mutan vid, oslabljen vid ili tubarni vid, nekonjugirani pokreti očne jabučice, nemogućnost fiksacije pogleda i/ili centralni nistagmus, nepotpuna adukcija očnih jabučica (internuklearna oftalmoplegija), vertikalna devijacija očnih jabučica, ptoza kapka i/ili mioza (Hornerov sindrom), otežano gutanje (disfagija), otežan govor (dizartrija), promuklost glasa (disfonija), slabost mišića lica, palatinalni govor/hiperrinofonija, disocirani gubitak osjeta jedne polovice tijela (teži gubitak osjeta boli/temperature nego osjeta propriocepcije), križni gubitak osjeta (gubitak osjeta boli/temperature na istostranoj strani lica i suprotnoj strani trupa i udova) i ataktičan hod (28).

Izostanak neuroloških simptoma ne isključuje dijagnozu središnjeg vertiga jer približno 25% bolesnika srednje i starije životne dobi, koji imaju čimbenike rizika za nastanak moždanog udara, u kliničkoj slici imaju izolirani teški vertigo i posturalnu nestabilnost (27).

Prisutnost prethodnih epizoda vertiga u trajanju od nekoliko minuta upućuju na TIA-u vertebrobazilarnog sliva koja može danima ili tjednima prethoditi nastanku moždanog udara (29). Bolesnici s vestibularnom migrenom često imaju tipičan napad migrenske glavobolje istovremeno s napadom vertiga ili nakon napada vertiga. Prisutni su i prateći neurološki simptomi poput dizatrije, ataksije, oslabljenog vida i sluha, tinitusa, zbunjenosti i poremećaja osjeta. Ukoliko ne nastupi tipična migrenska glavobolja, lako se previdi dijagnoza bazilarne migrene i pogrešno pretpostavi kako bolesnik boluje od psihijatrijskog poremećaja (30).

Klinički pregled bolesnika s vrtoglavicom sastoji se od općeg pregleda, s usmjerenošću na vitalne znakove, krvni tlak i promjene u vrijednostima krvnog tlaka obzirom na mijenjanje položaja bolesnika, pregled srca, krvnih žila i detaljan neurološki pregled. Vitalni znakovi i kardiovaskularni pregled isključuju srčani ili vaskularni uzrok presinkope ukoliko je sa sigurnošću utvrđeno da vrtoglavica nije vertiginozna (29).

Detaljni neurološki pregled uključuje: mentalni status, ispitivanje kranijalnih živaca, senzomotorni pregled udova, procjenu govora (dizatrija i/ili disfonija), procjenu gutanja (disfagija), pokus prst-nos i peta-koljeno (dismetrija), test brzog slijeda izmjeničnih pokreta ruku, finu motoričku koordinaciju (disdijadohokineza), mogućnost fiksacije pogleda u mirovanju, praćenje pokreta očnih jabučica, sakadne očne pokrete - konjugiranost pokreta očne jabučice u svim smjerovima fiksacije, fenomene hipermetrije/hipometrije, nejednakosti balističkih pokreta pogleda i sekundarnih korektivnih oscilatornih pokreta - sakade (fiksacijski pokreti pogleda), oštrinu vida, ispitivanje vidnog polja i simptome Hornerovog sindroma (28).

Ključni dio neurološkog pregleda je pregled regulacije ravnoteže i koordinacije pokreta pri hodu kako bi se isključila ataksija hoda. Bolesnik s akutnom vestibularnom ataksijom nema volje hodati, a ukoliko ga se bodri i potiče, može hodati te ima tendenciju naginjanja, skretanja ili teturanja prema zahvaćenoj strani. Ima poteškoće u održavanju ravnoteže u stajanju ili hodanju sa zatvorenim očima zbog nedostatka vidnih ciljeva koji čine protutežu vestibularnom poremećaju što se provjerava Rombergovim pokusom. Može se izvesti Unterbergov pokus stupanja na način da bolesnik stoji uspravno sa zatvorenim očima, bolesnik sa zatvorenim očima stupa pola do jedne minute na mjestu i kod jednostranog

oštećenja vestibularnih putova ili malog mozga nastupa okretanje poput rosete prema bolesnoj strani što je pozitivan Unterbergov test (31).

Bolesnik s akutnom cerebelarnom ataksijom, uzrokovanom moždanim udarom u malom mozgu ili moždanom deblu, može imati jako izraženu ataksiju trupa, potpunu nemogućnost stajanja i činjenja jednog korak bez padanja, ali nema tendenciju naginjanja ili padanja na stranu. Bolesnik može imati blagu ataksiju trupa neovisnu o zatvaranju očiju ili vrlo slabo izraženu ataksiju trupa u vidu lagane nestabilnosti kod okretanja ili promjene smjera. U takvom slučaju teško je razgraničiti akutnu cerebelarnu ataksiju od smetnji ravnoteže uzrokovanih jakim perifernim vertigom (31).

Važan dio kliničkog pregleda je procjena nistagmusa u bolesnika s vertigom. Periferni (vestibularni) nistagmus je pravilan, horizontalan, rjeđe horizontalno-kružni, konjugiran, obično usmjeren na zdravu stranu, a pojačava se kad su oči usmjerene na stranu brze komponente nistagmusa. Pojačava se odsutstvom fiksacije pogleda, a slabi fiksacijom pogleda i protokom vremena zbog pojave postupne centralne kompenzacije. Centralni nistagmus je nepravilan, vertikalni ili kružni, usmjeren na stranu slabijeg labirinta, a fiksacijom i protokom vremena se ne smanjuje, već se može pojačati (32).

Pri ispitivanju nistagmusa važno je razumijeti učinak fiksacije pogleda jer se postojanje nistagmusa može previdjeti ili pogrešno protumačiti ako se ispitivanje vrši samo tehnikama fiksacije pogleda. Pretraga na patološki nistagmus važna je kod fiksacije pogleda bolesnika kao i kada bolesnik ne fiksira jer se na taj način mogu uočiti važne značajke po kojima se centralni nistagmus razlikuje od perifernog. Uobičajeni test izazivanja nistagmusa je Dix-Hallpike manevar koji je kontraindiciran u bolesnika starije životne dobi s uznapredovalom karotidnom bolešću. Značajan je Head impulse test (HIT) čija je specifičnost vrlo visoka, a osjetljivost gotovo 100% (33).

U bolesnika sa središnjim vertigom nistagmus često nastupi odmah, često je vertikalni, traje i vremenom ne dolazi do zamora ni do prilagodbe. Kod perifernog vertiga smjer nistagmusa je uvijek isti čak i kada se smjer fiksacije mijenja od lijeva na desno dok se kod središnjeg vertiga smjer nistagmusa može mijenjati kod gledanja u suprotnom smjeru. Kod perifernog vertiga jačina nistagmusa raste kod prestanka fiksacije pogledom, a kod središnjeg vertiga jačina nistagmusa relativno ne ovisi o fiksaciji pogledom. Na periferni vertigo može upućivati blagi porast jačine nistagmusa kada bolesnik ne fiksira pogledom. Važno je opetovano ispitivanje nistagmus koristeći tehnike ne fiksiranja pogledom kako bi se uočile promjene jačine nistagmusa. Uočavanje blagog porasta jačine nistagmusa kada bolesnik ne

fiksira pogledom može biti jedini pokazatelj u razlikovanju perifernog od centralnog nistagmusa, primjerice kod moždanog udara donjeg dijela malog mozga (33).

Neuroradiološke metode koje se koriste u dijagnozi središnjeg vestibularnog poremećaja uključuju kompjutorsku tomografiju (CT), magnetsku rezonancu (MR), MR angiografiju (MRA) i digitalnu subtrakcijsku angiografiju (DSA). CT-om mozga uspješno se detektirati većina intracerebelarnih krvarenja i akutnih ishemija u području moždanog debla, ali MR je dokazano najsenzitivnija metoda za otkrivanje patoloških procesa u području stražnje moždane jame. Metodom diffusion weighted imaging-a MR-om mogu se otkriti akutne ishemijske promjene mozga prije nego rutinskom MR pretragom. MRA pruža uvid u ekstrakranijske i intrakranijske krvne žile mozga te je zbog neinvazivnosti metoda izbora u većine bolesnika s vertigom, iako ima slabiju rezoluciju prikaza u odnosu na DSA i mogućnost nastanka artefakata uslijed micanja bolesnika (34).

MR je dijagnostička metoda prvog izbora u slučaju sumnje na središnji vertigo. Hitan MR mozga indiciran je uslijed pojedinih simptoma koji se javljaju u kombinaciji s vertigom: značajan gubitak ravnoteže, nemogućnost stajanja, neurološki simptomi iz opskrbnog područja stražnjeg moždanog krvotoka, novonastala, jaka glavobolja, horizontalni nistagmus koji mijenja smjer promjenom smjera pogleda i vertikalni nistagmus. MR mozga može se odgoditi za 24 do 48 sati ukoliko bolesnik ima izolirani akutni vertigo bez pratećih neuroloških simptoma i znakova ili uz postojanje perifernog tipa nistagmusa, koji nestaje fiksacijom pogleda, i blaže nestabilnosti hoda (35).

CT mozga se primjenjuje kod istih indikacija kao i MR, ali zbog slabije senzitivnosti u otkrivanju patoloških supstrata u području stražnje moždane jame, indiciran je samo u slučaju kada je MR pretraga mozga nedostupna. Premda je koristan pri isključivanju krvarenja u malom mozgu, manje lezije u području stražnje moždane jame ili moždanog debla, kao i rani stadij ishemijskog moždanog udara malog mozga, CT-om često ostaju neotkriveni. Pretragu je potrebno izvršiti tankim rezovima kroz mali mozak, a obavezna je jasna vizualizacija IV. moždane komore. Kada je početni nalaz CT-om mozga negativan, a postoje klinički znakovi koji upućuju na ishemijski moždani udar malog mozga, nakon 24 do 48 sati indicirano je ponavljanje pretrage CT-om mozga (ili po mogućnosti MR mozga) kako bi se isključio nastanak edema mozga (34).

6. LIJEČENJE SREDIŠNJEG VERTIGA

Današnji standardi u liječenju vestibularnih poremećaja očituju se u primjeni farmakoterapije, otokirurškog zbrinjavanja i primjeni specifičnih vestibularnih vježbi. Liječenje središnjeg vertiga ovisi o uzroku i drugim simptomima koji ga prate, a usmjereno je na liječenje samog uzroka.

Kada govorimo o cerebrovaskularnim bolestima, poput TIA-e VB sliva te moždanog udara u VB slivu, u kojima se vertigo često javlja kao simptom, primjenjuje se uobičajeno liječenje cerebrovaskularne bolesti ako se radi o poremećajima aterosklerotskog porijekla. Provodi se reguliranje čimbenika rizika, primjenjuju se antiagregacijski lijekovi i antikoagulacijska terapija u stanjima s povećanim rizikom za nastanak tromboembolije. Endovaskularne metode i terapijske metode intervencijske neuroradiologije donijele su revoluciju u liječenju krvožilnih bolesti VB sustava (36).

Kod migrene udružene s vertigom, lijekovi koji se koriste u simptomatskom liječenju migrene nisu se pokazali učinkovitima u liječenju vrtoglavice uzrokovane migrenom. Važno je smanjenje čimbenika rizika, koje podrazumijeva pokušaj izbjegavanja nekih stanja poput stresa, anksioznosti, hipoglikemije, fluktuacije razine estrogena, određene hrane i pušenja, koji mogu poslužiti kao okidač za nastanak migrene te se preporuča i prestanak uzimanja oralnih kontraceptiva.

Profilaksijsku terapiju lijekovima potrebno je provoditi u slučaju da se migrena udružena s vertigom javlja nekoliko puta na mjesec, traje kontinuirano unutar nekoliko tjedana ili mjeseci ili znatno utječe na bolesnikovu kvalitetu života. Prva linija lijekova koji se koriste u profilaksi uključuje inhibitore kalcijevih kanala (verapamil), tricikličke antidepresive (nortriptilin) i beta-blokatore (propranolol), a u drugu liniju profilaksijske terapije uključeni su ergotaminski preparati i antikonvulzivi (37).

Liječenje cervikalnog vertiga usmjereno je na liječenje uzroka cervikalnog vertiga. Terapija izbora je kirurška dekompresija toga područja te manualna fizikalna terapija u svrhu smanjenja kontraktura mišića i mišićne boli (38). U slučaju vertiga nakon trzajne ozljede vrata, uzimanje benzodiazepina u kratkom vremenskom razdoblju može biti od koristi. Također se primjenjuje program liječenja koji uključuje fizikalnu terapiju i terapiju ravnoteže (36).

Vestibularna epilepsija ima dobar terapijski odgovor na antiepileptičke lijekove te dolazi do potpune remisije simptoma u više od polovice bolesnika liječenih fenitoinom ili karbamazepinom (39).

7. ZAKLJUČAK

Vertigo predstavlja simptom s kojim se je svaki pojedinac tijekom života susreo. Riječ je o subjektivnom osjećaju kretanja bolesnika u prostoru ili predmeta u prostoru oko tijela bolesnika koji je često praćen pojavom nistagmusa i znacima poremećaja neurovegetativnog živčanog sustava poput mučnine, povraćanja, bljedoće kože i sluznica te pojačanim znojenjem.

Vertigo ne predstavlja jedinstvenu bolest, već stanje koje može biti izazvano različitim uzrocima. Poremećaji u vestibularnom sustavu, oštećenja oka, smetnje u okulomotornom sustavu i lezije površinskog ili dubokog osjeta mogu dovesti do pojave vertiga. Najveći udio vrtoglavica je vertigo perifernog podrijetla, nastao promjenama u vestibularnom aparatu unutarnjeg uha sve do razine vestibularnih jezgara. Vertigo središnjeg podrijetla izazvan je promjenama u središnjem vestibularnom sustavu na razini moždanog debla, moždane kore i malog mozga. Preostali dio čine vrtoglavice uzrokovane psihijatrijskim i drugim poremećajima poput presinkope ili poremećaja ravnoteže. Dok u jednom dijelu bolesnika točan uzrok nastanka vrtoglavice ostaje neutvrđen.

Na temelju sustavnog uzimanja anamneze i kliničkog pregleda moguće je razlikovanje vertiginozne prirode vrtoglavice od ostalih oblika vrtoglavice te perifernog od središnjeg vertiga. Razlikovanje središnjeg od perifernog vertiga ključni je dio dijagnosticiranja i daljnjih postupaka budući da je liječenje vertiga usmjereno na liječenje uzroka. Većinu poremećaja koji dovode do vrtoglavice moguće je uspješno liječiti, ali oni i dalje ostaju ili pogrešno dijagnosticirani ili nedovoljno prepoznati što dovodi do izvođenja skupih i nepotrebnih dijagnostičkih pretraga te pogrešnog i nedovoljnog liječenja.

8. ZAHVALE

Zahvaljujem se mentorici doc. dr. sc. Marini Roje Bedeković na strpljenju i savjetima koji su mi pomogli pri izradi ovog diplomskog rada. Zahvaljujem se svojoj obitelji i svima onima koji su mi bili podrška tijekom studiranja.

9. LITERATURA

1. Salvinelli F, Farrisi L, Casale M, et al. What is vertigo?. Clin Ther. 2003. 154: 341-8.
2. Storper IS. Dizziness and hearing loss u: Rowland LP. Merry's Neurology. 11. izd. Lippincott. Williams & Wilkins. Philadelphia. 2005: 32-8.
3. Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: a review. NeuroRehabilitation. 2013 Jan 1;32(3):437-43.
4. Fox SI. Human Physiology. 9. izd. New York: McGraw-Hill, 2006; str. 260-5.
5. Rubin W. Dizziness: Etiologic approach to management. Thime Medical Publisher, New York, Stuttgart 1991.
6. Victor M, Ropper AH, Adam's and Victor's principles of neurology. 7. izd. McGraw-Hill: New York, 2001:301-28.
7. Anderhuber F, Fanghanel J, Nitsch R, Pera F (2009) Waldeyerova anatomija čovjeka, 17. njemačko izdanje, Prvo hrvatsko izdanje, Zagreb, Republika Hrvatska (p: 412), Golden marketing-Tehnička knjiga.
8. Krmpotić-Nemanić J, Marušić A (2007) Anatomija čovjeka, Drugo izdanje, Zagreb, Republika Hrvatska, Medicinska naklada.
9. Landolt JP, Correia MJ, Young ER, Cardin RP, Sweet RC. A scanning electron microscopic study of the morphology and geometry of neural surfaces and structures associated with the vestibular apparatus of the pigeon. J Comp Neurol. 1975;159(2): 257-87.
10. Dohlman GF. The attachment of the cupulae, otolith and tectorial membranes to the sensory cell areas. Acta Otolaryngol. 1971;71(2):89-105.
11. Judaš M, Kostović I (1997) Temelji neuroznanosti, Prvo izdanje, Zagreb, Hrvatska, MD.
12. Furman JM. Pathophysiology, etiology and differential diagnosis of vertigo. Uptodate Desktop Application 03.01.2015.

13. Baloh RW, Enrietto J, Jacobson KM, Lin A. Age-related changes in vestibular function: a longitudinal study. *Ann N Y Acad Sci* 2001;942:210-219.
14. Chase M, Joyce NR, Carney E, Saliccioli JD, Vinton D, Donnino MW, Edlow JA. ED patients with vertigo: can we identify clinical factors associated with acute stroke? *Am J Emerg Med* 2012;30:587-591.
15. Toole JF, Lefkowitz DS, Chambless LE, Wijnberg L, Paton CC, Heiss G. Self-reported transient ischemic attack and stroke symptoms, methods and baseline prevalence, the ARIC study 1987-1989. *Am J Epidemiol* 1006;144:849-856.
16. Demarin V, Rundek T, Moždani udar. U: Demarin i suradnici. Priručnik iz neurologije, Prosvjeta d.d., Bjelovar, 1998: 227-255.
17. Kase CS, White JL, Joslyn JN, Williams JP, Mohr JP. Cerebellar infarction in the inferior cerebellar artery distribution. *Neurology* 1985;35:705-711.
18. Gasparini CF, Sutherland HG, Griffiths LR. Studies on the pathophysiology and genetic basis of migraine. *Curr Genomics* 2013;14(5):300-315.
19. Yacovino DA, Hain TC. Clinical characteristics of cervicogenic-related dizziness and vertigo. *Semin Neurol* 2013;33:244-255.
20. Ryan GM, Cope S. Cervical vertigo. *Lancet* 1955;269(6905):1355-1358.
21. Endo K, Ichimaru K, Komagata M, Yamamoto K. Cervical vertigo and dizziness after Whiplash injury. *Eur Spine J* 2006;15(6):886-890.
22. Smith BH. Vestibular disturbances in epilepsy. *Neurology* 1960;10:465-469.
23. Pula JH, Newman-Toker DE, Kattah JC. Multiple sclerosis as a cause of the acute vestibular syndrome. *J Neurol* 2013; 260:1649-1654.
24. Shu F, Oberle R, Herndon E, Hatanpaa K, Battiste J, Vernino S. A rare adult cause of dizziness. *JAMA Neurol.* 2014 Mar;71(3):360-363.
25. Jahn K, Dietrich M. Recent advances in the diagnosis and treatment of balance disorders. *J Neurol* 2011;258:2305-2308.

26. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998; 339:680.
27. Grill E, Strupp M, Muller M, Jahn K. Health services utilization of patients with vertigo in primary care: a retrospective cohort study. *J Neurol* 2014;261(8):1492-1498.
28. Unterberger S. Vestibularisgrenzgebiet der Otiatrie und Neurologie. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete*, 1940; 12:329-348.
29. Hanley K, O'Dowd T, Considine N. A systematic review of vertigo in primary care. *Br J Gen Pract* 2001;51:666-671.
30. Gasparini CF, Sutherland HG, Griffiths LR. Studies on the pathophysiology and genetic basis of migraine. *Curr Genomics* 2013;14(5):300-315.
31. Szmulewicz DJ, Waterston JA, Halmagyi GM, Mossman S, Chancellor AM, MyLean CA, Storey E. Sensory neuropathy as part of the cerebellar ataxia neuropathy vestibular areflexia syndrome. *Neurology* 2011;76(22):1903-1910.
32. Fox SI. *Human Physiology*. 9. izd. New York: McGraw-Hill, 2006;280-5.
33. Morales-Garcia C, Cardenas JL, Arriagada C, Otte J. Clinical significance of rebound nystagmus in neuro-otological diagnosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1978:238-42.
34. Bruzzone MG, Grisoli M, De Simone T, Regna-Gladin C. Neuroradiological features of vertigo. *Neurol Sci* 2004 (1):S20-3.
35. Schick B, Brors D, Koch O, Schafers M, Kahle G. Magnetic resonance imaging in patients with sudden hearing loss, tinnitus and vertigo. *Otol Neurotol* 2001;22(6):808-812
36. Strupp M, Dietrich M, Brandt T. The treatment and natural course of peripheral and central vertigo. *Dtsch Arztebl Int* 2013;110(29-30):505-516.
37. Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, Feldmann M, Lezius F, Ziese T i sur. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006;67:1028-1033.
38. Reid SA, Rivett DA. Manual therapy treatment of cervicogenic dizziness: a systematic review. *Man Ther* 2005;10(1):4-13.

39. Hewett R, Bartolomei F. Epilepsy and the cortical vestibular system: tales of dizziness and recent concepts. *Front Integr Neurosci* 2013;7:73-92.

10. ŽIVOTOPIS

Rođena sam 9. 11. 1992. u Virovitici gdje sam provela svoje djetinjstvo i završila Osnovnu školu „Vladimir Nazor“ i Gimnaziju Petra Preradovića, prirodoslovno matematički smjer. Po završetku srednje škole doselila sam se u Zagreb gdje sam 2011. godine upisala Medicinski fakultet. Tijekom studiranja bila sam sudionik javnozdravstvenih akcija udruge CroMSIC te brojnih predavanja različitih studenskih sekcija, također sam volontirala u udruzi Krijesnica u sklopu projekta Mladi Mentori. Dugi niz godina bavila sam se suvremenim plesom.