

Vestibularni neuronitis: patofiziologija, dijagnoza i liječenje

Žaper, Dinka; Adamec, Ivan; Gabelić, Tereza; Krbot, Magdalena; Išgum, Velimir; Hajnšek, Sanja; Habek, Mario

Source / Izvornik: Liječnički vjesnik, 2012, 134, 340 - 345

Journal article, Published version

Rad u časopisu, Objavljena verzija rada (izdavačev PDF)

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:030018>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-05-15**



Repository / Repozitorij:

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



VESTIBULARNI NEURONITIS: PATOFIZIOLOGIJA, DIJAGNOZA I LIJEČENJE

VESTIBULAR NEURONITIS: PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT

DINKA ŽAPER, IVAN ADAMEC, TEREZA GABELIĆ, MAGDALENA KRBOT,
VELIMIR IŠGUM, SANJA HAJNŠEK, MARIO HABEK*

Deskriptori: Vestibularni neuronitis – patofiziologija, dijagnoza, liječenje; Vestibularni funkcijski testovi; Vestibularni evocirani miogeni potencijali; Vestibularni živac

Sažetak. Vestibularni neuritis (VN) jedan je od najčešćih perifernih uzroka vrtoglavice. Kalorimetrijsko ispitivanje vestibularnog organa zlatni je standard u dijagnostici VN-a. Ipak, novija istraživanja ističu praktičnost primjene kliničkih testova koji se izvode uz krevet bolesnika, a usporedivo su s osjetljivosti i specifičnosti u odnosu prema zlatnom standardu. Riječ je o »head thrust«, »head heave«, »head shake« i vibracijskom testu. Osim kalorimetrijskog testiranja kao zlatnog standarda u dijagnostici VN-a, vestibularni evocirani miogeni potencijali (VEMP) mogu razlikovati oštećenje gornje i donje grane vestibularnog živca, ali i periferno od centralnog oštećenja. Unatoč tomu što je u liječenju VN-a već dugo ustaljena primjena glukokortikoida, novija istraživanja opravdanost njihove upotrebe dovode u pitanje, a s druge se strane naglašava važnost fizičke rehabilitacije. U ovome preglednom članku bit će iznesene najnovije spoznaje o patofiziologiji, dijagnostici i liječenju bolesnika s VN-om.

Descriptors: Vestibular neuronitis – physiopathology, diagnosis, therapy; Vestibular function tests; Vestibular evoked myogenic potentials; Vestibular nerve

Summary. Vestibular neuritis (VN) is one of the most common causes of peripheral vertigo. Caloric testing has been the traditional gold standard for detecting a peripheral vestibular deficit, but some recently developed bedside tests (head thrust, head heave, head shake and vibration test) were evaluated as a good alternative with similar sensitivity and specificity. These tests have shown both diagnostic value in the short term and prognostic value in the long term, and have availability and ease of use as an advantage. As an addition to clinical examination, vestibular evoked myogenic potentials can differentiate between involvement of superior and inferior branch of the vestibular nerve, but also between peripheral and central lesions. Although glucocorticoids are currently widely used in the treatment of VN, there is a lack of evidence for the validity of their administration. There are a number of high quality clinical trials that suggest vestibular rehabilitation exercises, which are based on the mechanisms of vestibular compensation, in the management of VN. This review will focus on the latest developments in the pathophysiology, diagnosis and treatment of patients with VN.

Liječ Vjesn 2012;134:340–345

Vestibularni neuritis (VN) stanje je karakterizirano naglim nastupom vrtoglavice uz prateće simptome u obliku mučnine, povraćanja i nestabilnog hoda.^{1,2} Broj bolesnika s VN-om koji se godišnje pregleda u hitnoj službi u Sjedinjenim Američkim Državama iznosi oko 150.000.³ Takvo akutno stanje može trajati satima i danima, a blag osjećaj nestabilnosti može potrajati i tjednima. Poremećaj slухa nije karakterističan za VN, već upućuje na labirintitis. Određen broj pacijenata s VN-om može osjećati punoču i blagi tinitus u ušima.¹ Prisutnost bilo kojega drugog neurološkog simptoma ili znaka sugerira centralne uzroke.

Pri obradi bolesnika s vrtoglavicom potrebno je, dakle, imati na umu da uzroci mogu biti centralni i periferni. Centralne uzroke naglog nastupa vrtoglavice s mučninom ili bez nje, s povraćanjem, nestabilnosti i nistagmusom neki autori nazivaju centralnim vestibularnim sindromom ili vestibularnim pseudoneuritism.² Periferni uzroci mogu biti brojni i uključuju benigni paroksizmalni pozicijski vertigo (BPPV), Ménièreovu bolest, perilimfnu fistulu te VN.⁴

Etiologija i patogeneza VN-a

Još pedesetih godina prošlog stoljeća Dix i Hallpike⁵ sugerirali su infekciju vestibularnog živca ili njegova ganglija kao uzrok VN-a, dok su Lindsay i Hemenway⁶ ishemiju smatrali glavnim uzrokom, iako to nisu i dokazali. Novija su istraživanja ipak poduprila teoriju o infektivnim uzroci-

ma^{7–11} te ju potkrijepili nalazima DNA virusa Herpes simplex-a i histološkim dokazima učinaka virusa na tkivo.^{10–12}

Poznato je da VN najčešće zahvaća gornju granu vestibularnog živca, a razlozi za to nađeni su u anatomske karakteristikama koštanih kanala kojima prolaze ogranci vestibularnog živca; naime pokazano je da je kanal kojim prolazi gornja grana uži i duži te sukladno tomu i osjetljiviji za upalu.¹³

Simptomatologija VN-a

VN se očituje iznenada i naglo, nastupom rotacijske vrtoglavice kontinuiranog trajanja, osjećajem opće nestabilnosti i mučnine te povraćanjem. Takav akutni početak bolesti s intenzivnim simptomima može trajati satima ili danima nakon čega se stanje smiruje, ali osjećaj nestabilnosti može potrajati i tjednima.

Prilikom uzimanja anamneze važno je postaviti pitanja o početku i trajanju vrtoglavice te o ostalim neurološkim

* Medicinski fakultet, Sveučilište u Zagrebu (Dinka Žaper, dr. med.), Klinika za neurologiju, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, KBC Zagreb (Ivan Adamec, dr. med.; Tereza Gabelić, dr. med.; doc. dr. sc. Velimir Išgum, dipl. ing.; prof. dr. sc. Sanja Hajnšek, dr. med.; dr. sc. Mario Habek, dr. med.), Sveučilište u Zagrebu (Magdalena Krbot, dipl. ing. elektrotehn.)

Adresa za dopisivanje: Dr. sc. M. Habek, Klinika za neurologiju, KBC Zagreb, Kišpatičeva 12, 10000 Zagreb

Primljeno 12. listopada 2011., prihvaćeno 29. veljače 2012.

simptomima. Bitno je pitati o postojanju eventualnih motoričkih ispada, promjenama u osjetu, govoru, vidu, pamćenju te u sposobnosti stajanja i hoda. Iako osoba s VN-om može biti nestabilna pri stajanju, prisutnost prethodno navedenih simptoma upućuje na moguću leziju u blizini vestibularnih jezgara¹ što je puno teža dijagnoza od VN-a i zahtijeva drukčije lijeчењe.

Dijagnostika VN-a

Najvažniji dio pregleda bolesnika s vrtoglavicom jest odrediti vrstu nistagmusa. Bitno je i procijeniti smjer nistagmusa, jer nistagmus koji mijenja smjer,¹⁴ a osobito nistagmus vertikalnog ili čistoga rotacijskog smjera upućuje na centralne uzroke. Tipičan spontani nistagmus kod VN-a je unidirekcijski (brza komponenta nistagmusa uvijek je u istom smjeru, bez obzira na smjer pogleda), horizontalan s rotacijskom komponentom te se pogoršava otklonom fiksacije (Frenzelove naočale). Bitno je naglasiti da je unatoč velikom napretku u dijagnostici bolesnika s vrtoglavicom dijagnoza VN-a zapravo klinička. Korisnost neuroradiološke obrade u bolesnika s perifernom vrtoglavicom vrlo je male na. MR mozga potrebno je učiniti kod bolesnika s:²

1. akutnom/subakutnom produženom rotacijskom vrtoglavicom i posturalnom nestabilnošću;
2. spontanim horizontalnim nistagmusom s rotacijskom komponentom uz jedno ili više od ovih pridruženih stanja:
 - a. »skew« devijacijom,
 - b. smjerno poglednim nistagmusom prema strani oštećenja (suprotnog smjera od spontanog nistagmusa)
 - c. sakadiranim vertikalnim pokretima praćenja bulbusa,
 - d. negativnim »head thrust« testom ili
 - e. teškim ili multiplim rizičnim faktorima za vaskularnu bolest.

Iako je korisnost svakog od pridruženih kliničkih znakova vrlo malena, kada su prisutni svi zajedno, specifičnost i osjetljivost prelaze 90%. Nadalje, neurološki pregled treba uključivati pregled svih kranijalnih živaca, procjenu hoda, funkcije malog mozga, a preporučuje se i učiniti otoskopski pregled i procjenu stanja sluha. Kod sumnje na intrakranijalnu patologiju uzrokovana procesima u uhu preporučljivo je učiniti CT temporalne kosti.

Kod otkrivanja perifernoga vestibularnog oštećenja kalorimetrijsko testiranje tradicionalno se smatra zlatnim standardom. Međutim nekada nedavna istraživanja sugeriraju nekoliko kliničkih testova jednostavnih za izvođenje uz krebet bolesnika, a čija su osjetljivost i specifičnost usporedive s kalorimetrijskim testiranjem.¹⁵ Radi se o »head-thrust«, »head-heave«, »head-shake« testovima te vibracijskom testu.

Prva tri testa zapravo su varijacije u pokretima glave za vrijeme fiksacije pogleda, koji provočiraju pojavu korekcijskih pokreta pogleda natrag na mjesto fiksacije, a vidljivi su nakon što se glava zaustavi. Testovi su negativni kod zdravih osoba, kada nema tih korekcijskih pokreta pogleda jer su osobe sposobne zadržati fiksaciju pogleda za vrijeme pokreta glave. Kod osoba s oštećenjima vestibularnog živca, pak, test je pozitivan, zbog oštećenja vestibuloookularnog refleksa. Pri tome »head-thrust« test je mjera funkcije lateralnoga semicirkularnog kanala, a »head-hang« test mjera je funkcije utrikulusa.

»Head-thrust« test izvodi se tako da ispitanik fiksira pogled prema naprijed, a ispitivač pomici glavu ispitanika prvo u jednu, a zatim u drugu stranu za oko 20° velikom

brzinom. Patološki je odgovor pomak bulbusa (zjenice), odnosno refiksacijska sakada koja vraća pogled ispitanika prema naprijed. Tijekom »head-heave« testa ispitanikova se glava naglo i brzo pomiče lijevo i desno po zamišljenoj horizontalnoj liniji (linija koja spaja dva uha), oko 5 cm u svaku stranu. Patološki je odgovor pomak bulbusa (zjenice), odnosno refiksacijska sakada koja vraća pogled ispitanika prema naprijed. »Head shake« test izvodi se tako da ispitanik sagne glavu za oko 30° te ju pomiče lijevo-desno u horizontalnoj ravnini frekvencijom od 2 Hz oko 20 s. Patološki je odgovor pojавa nistagmusa. Test vibracije uključuje primjenu vibracije na mastoid, rijede na sternokleidomastoидni mišić, a indikativan je za perifernu vestibulopatiju kada izaziva pojavu nistagmusa prema strani leziji.¹⁶

Različita su istraživanja potvrdila veliku korist navedenih kliničkih testova u dijagnostici jednostranog oštećenja vestibularne funkcije, što je osobito važno kod zaprimanja pacijenata u hitnom prijmu jer su kalorimetrijska ispitivanja rijetko dostupna odmah.

U istraživanju u kojem su se uspoređivala navedena četiri testa u odnosu prema zlatnom standardu više od polovice pacijenata s kalorimetrijskim znakovima oštećenja vestibularne funkcije imalo je pozitivna sva četiri testa. Pri tome su »head-shake« test i test vibracije imali najveću osjetljivost u akutnom stadiju, a pozitivni »head-heave« i »head-thrust« testovi upućivali su na teže oštećenje jer su korelirali s lošijim nalazima kalorimetrijskog ispitivanja.¹⁵

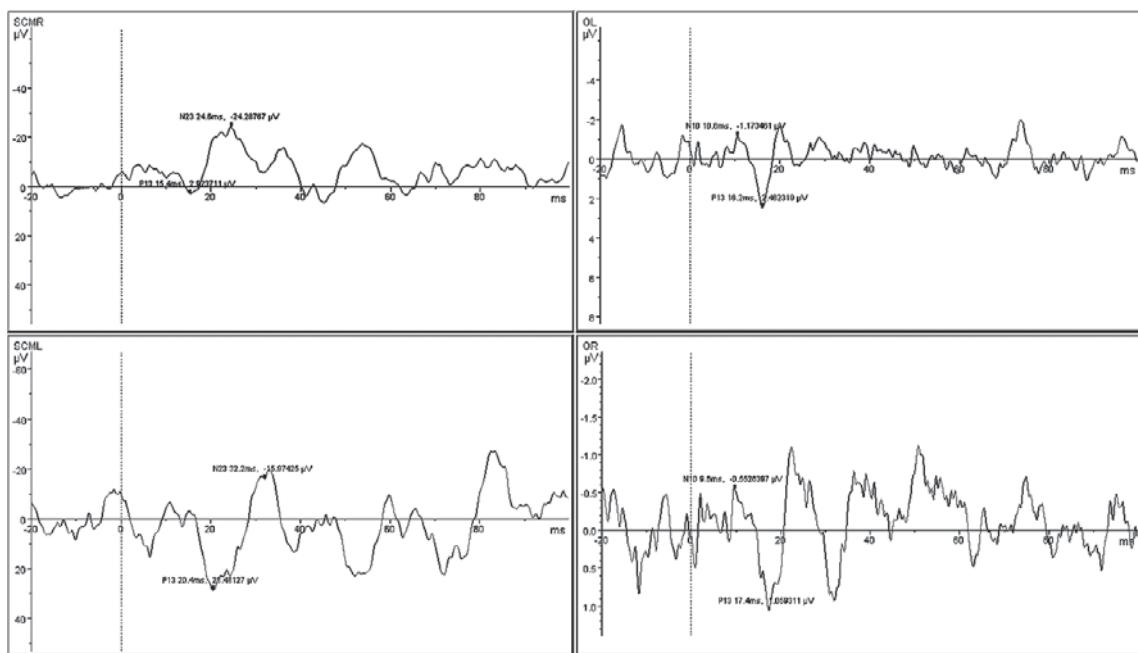
Ovi testovi imaju svoju ulogu i u praćenju bolesnika s VN-om. »Head-thrust« test najbolji je prediktor povlačenja simptoma, odnosno pacijenti s pozitivnim nalazom testa imaju veću vjerojatnost prisutnosti vrtoglavice.¹⁷ Također, važnost navedenih testova u prepoznavanju nedavnog (do 2 mjeseca starog) oštećenja vestibularne funkcije velika je, međutim nepouzdani su u procjeni strane vestibularne lezije, osobito u pacijenata s negativnim nalazima kalorimetrije.¹⁸

Iako je kalorimetrija zlatni standard u otkrivanju VN-a te se smatra da je prisutnost simptoma uz negativne nalaze kalorimetrije indikativna za centralne uzroke vestibulopatije, uvođenjem vestibularnih evociranih miogenih potencijala (VEMP) u kliničku praksu otkriveni su slučajevi akutne vrtoglavice s normalnim kalorimetrijskim vrijednostima, za koje se na temelju patoloških vrijednosti VEMP-a smatra da imaju leziju donje grane vestibularnog živca.¹⁹⁻²¹

VEMP-ovi su mišićni odgovori kratke latencije koji se mogu izazvati ili zvučnim impulsom ili impulsom provedenim kroz kost. Ova dijagnostička metoda rabi se zadnjih 20-ak godina te se zajedno s posturografijom smatra fundamentalnim testom u ispitivanju vestibulospinalnog puta. Neuroanatomska osnova testa temelji se na stimulaciji vestibularnog sustava akustičkim, električnim ili vibracijskim impulsom. Prilikom stimulacije dolazi do aktivacije receptora u sakulusu i utrikulusu. Impuls se zatim prenosi preko vestibularnog živca i vestibularnih jezgara. Cervikalni VEMP-ovi (cVEMP) posljedica su aktivacije vestibulospinalnog refleksa, a impuls se prenosi vestibulospinalnim putem na ipsilateralni sternokleidomastoideus na kojem se snima mišićni potencijal. Prema navedenomu, cVEMP procjenjuje integritet vestibulospinalnog puta. Okularni VEMP-ovi (oVEMP) posljedica su vestibuloookularnog refleksa. Nakon što impuls prođe vestibularne jezgre prelazi kontralateralno preko medijalnoga longitudinalnog fascikulusa na ekstraokularne mišiće.^{22,23} Kako superiorni vestibularni živac inervira superiorni i lateralni semicirkularni kanal te utrikulus, a inferiorni živac inervira posteriorni ka-

nal i sakulus, oVEMP zapravo procjenjuje superiornu granu vestibularnog živca, a cVEMP inferiornu granu vestibularnog živca. Dok se kod zahvaćanja gornje grane u vestibular-

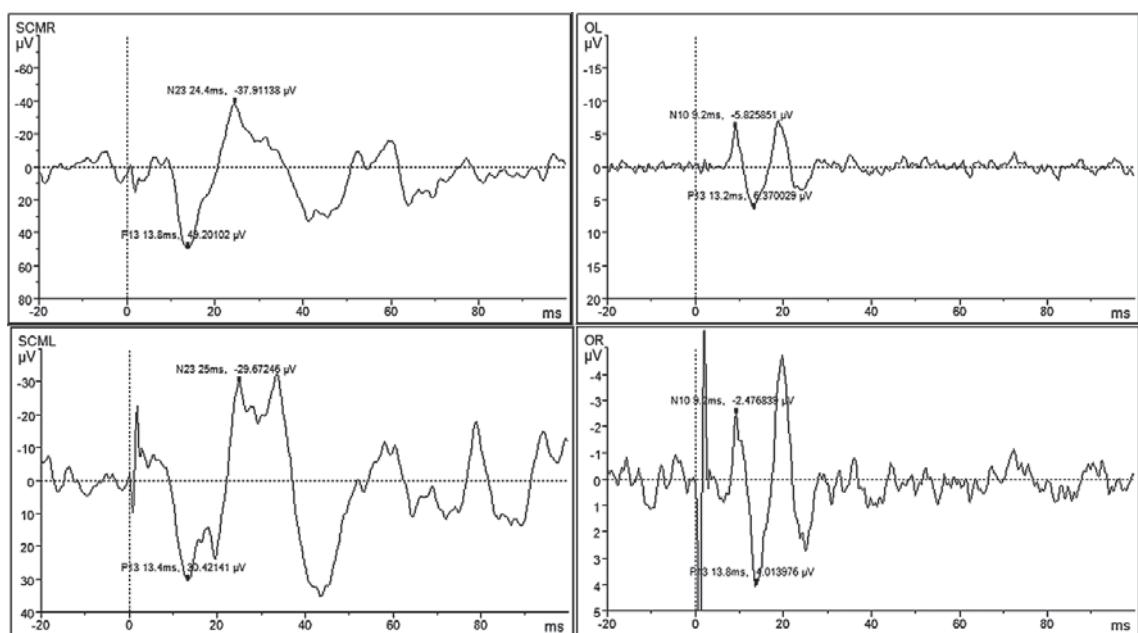
nom neuritisu očekuju normalne vrijednosti cVEMP-a (uz patološke nalaze kalorimetrije), kod selektivnog zahvaćanja donje grane bit će obrnuto. Ipak, određeni broj pacijenata s



SCMR – desni sternokleidomastoid/right sternocleidomastoid; SCML – lijevi sternokleidomastoid/left sternocleidomastoid; OR – desni okularni/right ocular;
OL – lijevi okularni/left ocular

Slika 1. VEMP kod bolesnice s vestibularnim neuronitisom, sa zahvaćenom inferiornom granom živca. Za stimulaciju desnog uha registriraju se uređni odgovori SCMR-a i OL-a. Za stimulaciju lijevog uha registrira se niža amplituda SCML-a te uredan evocirani odgovor OR-a.

Figure 1. Tracings of ocular and cervical vestibular-evoked myogenic potentials in a patient with vestibular neuritis and involvement of the inferior branch; showing normal responses for the right ear (SCMR and OL) and low amplitude of the SCML and normal response of the OR for the left ear.



SCMR – desni sternokleidomastoid/right sternocleidomastoid; SCML – lijevi sternokleidomastoid/left sternocleidomastoid; OR – desni okularni/right ocular;
OL – lijevi okularni/left ocular

Slika 2. VEMP kod bolesnika s vestibularnim neuronitisom, sa zahvaćenom superiornom granom živca. Za stimulaciju desnog uha registriraju se uređni odgovori SCMR-a i OL-a. Za stimulaciju lijevog uha registrira se 50% niža amplituda OR-a te uredan evocirani odgovor SCML-a.

Figure 2. Tracings of ocular and cervical vestibular-evoked myogenic potentials in a patient with vestibular neuritis and involvement of the superior branch; showing normal responses for the right ear (SCMR and OL) and low amplitude of the OR and normal response of the SCML for the left ear.

VN-om može imati zahvaćenu i donju i gornju granu vestibularnog živca istodobno. Prema istraživanjima u kojima su se mjerili cVEMP-ovi pacijentima s VN-om trećina pacijentata ima patološke nalaze cVEMP-a,^{17,24,25} a prema drugim istraživanjima patološke nalaze ima čak 50% pacijentata,²⁶ što upućuje na zahvaćenost donje grane. Budući da VEMP nije široko rasprostranjen u praksi, smatra se da je VN donje grane često neprepoznat.²⁷ Po svemu sudeći, vestibularni neuritis sa selektivnim zahvaćanjem donje grane vestibularnog živca vrlo je teško prepoznati na temelju postojećih kliničkih testova jer oni ne mijere funkciju stražnjega polukružnog kanalića i sakularne funkcije i prema tomu ne možemo sa sigurnošću isključiti postojanje VN-a na temelju normalnih vrijednosti kalorimetrije, ali i »head-thrust« i »head-heave« testova. Prikaz VEMP-ova kod bolesnika sa zahvaćenom superiornom i inferiornom granom vestibularnog živca dan je na slikama 1. i 2.

Terapija

Farmakološko liječenje

S obzirom na to da su prikupljeni dokazi govorili o virusnoj infekciji kao o glavnem uzroku VN-a, pretpostavilo se da bi učinkovito liječenje te bolesti bilo smirivanje upale uporabom glukokortikoida, a takav je pristup u praksi prisutan još i danas. Mnogo je autora svojim istraživanjima poduprlo tu teoriju, dokazujući znatan učinak glukokortikoida kao što su prednizon,^{28,29} metilprednizon³⁰⁻³² i deksametazon³³ u oporavku pacijentata s dijagnozom VN-a. Ipak, spomenuta istraživanja imala su mnogo nedostataka, kao što su premalen broj ispitanika, loše metode randomizacije i zasljepljivanja, te su ih drugi stručnjaci proglašili nedovoljno kvalitetnim, zbog čega su njihovi rezultati smatrani neupozdanima.³⁴ Struka se složila oko potrebe za daljnjim randomiziranim, kontroliranim kliničkim istraživanjima visoke kvalitete i primjerenje snage i dizajna.

Osim glukokortikoida, kratko su se vrijeme polagale nade i u valaciclovir, s obzirom na činjenicu da je nađena DNA herpes virusa u stanicama vestibularnoga ganglia,¹⁰ ali se u istraživanjima lijek nije pokazao učinkovitim.³⁵

Zaključci metaanalize iz 2009. nakon opsežnog pretraživanja nekoliko baza podataka, temeljeni na četirima studijama koje su ocijenjene dovoljno kvalitetnim, bili su da kortikosteroidi imaju ulogu u boljem oporavku vestibularnog organa u smislu njihove funkcije mjerene kalorimetrijom, ali nažalost nemaju učinka u kliničkom oporavku pacijentata s dijagnozom VN-a.³⁶

Shupak i suradnici našli su, pak, u svom prospективnom istraživanju da prednizon dovodi do ranijeg oporavka, ali, dugoročno gledajući, u opsegu oporavka, statistički značajna razlika nije pronađena u odnosu prema placebo.²⁹

Autori sustavnoga preglednog članka Cochrane kolaboracije iz 2011. navode da unatoč tomu što glukokortikoidi u odnosu prema placebo imaju signifikantan učinak na kompletan kalorički oporavak vestibularnog organa nakon mjesec dana praćenja, statistički značajna razlika nije pronađena istim mjerjenjem nakon 12 mjeseci,³⁶ što govori u prilog zaključima Shupaka i suradnika o učinku na raniji, ali ne i kompletniji oporavak liječene skupine u odnosu prema kontrolnoj skupini.²⁹ Povrh svega nije pronađen nikakav učinak glukokortikoida na klinički oporavak tih pacijentata, koji je mjerjen procjenom stupnja vrtoglavice pomoću »Dizziness Hendicap Inventory Scorea«, nakon 1, 3, 6 i 12 mjeseci praćenja.³⁷

Sve u svemu, očito je da zasad nije pronađeno dovoljno pouzdanih dokaza koji bi poduprli primjenu glukokortikoida

u liječenju pacijentata s dijagnozom VN-a, koja je danas u praksi općeprihvaćena, te njihova uporaba ostaje prijeporna. Predlaže se da se u dalnjim istraživanjima veća pozornost posveti simptomima i kvaliteti života kao jedinim relevantnim pokazateljima uspješnosti liječenja VN-a.

Vježbe rehabilitacije

Spoznaja o korisnosti vježbi za vestibularni sustav javila se još davnih 1940-ih godina kada su ih Cawthorne i Cooksey upotrijebili u rehabilitaciji pacijentata s vestibularnim poremećajima,³⁸ a njihove se vježbe rabe još i danas. U literaturi postoje brojni dokumentirani slučajevi napredaka u oporavku tih pacijentata nakon vestibularne rehabilitacije, neovisno o spolu i dobi.³⁹⁻⁴¹ Vježbe se rabe u liječenju i rehabilitaciji osoba s raznim tipovima vestibularnih poremećaja, a osobitu uspješnost pokazuju kod perifernih jednostranih oštećenja kao što je VN.⁴² Strupp i suradnici dokazali su poboljšanja u posturalnoj stabilnosti u stajanju te u vestibulospinalnoj kompenzaciji, nakon primjene vježbi vestibularne rehabilitacije.⁴³ Funkcija kontrole ravnoteže opovravljala se, naime, znatno brže kod pacijentata u liječenoj skupini nego u neliječenoj skupini, te su se oni mnogo prije vraćali svojim uobičajenim dnevnim aktivnostima.⁴³ Jedna retrospektivna studija pokazala je da je rana rehabilitacija izuzetno korisna za pacijente koji pate od VN-a te da se zadovoljavajući napredak može postići prosječnim trajanjem rehabilitacije od oko 2 mjeseca.⁴⁴ Brojna su istraživanja istaknula prednosti individualno odabranih vježbi koje se izvode pod nadzorom stručnjaka, a uzimaju u obzir prirodu i težinu vestibularnog poremećaja u odnosu prema Cawthorne-Cookseyevu općem programu i vježbama koje se izvode kod kuće.⁴⁵⁻⁴⁸

Studije su pokazale da je incidencija pada kod osoba s vestibularnom disfunkcijom koje žive u zajednici veća nego u zdravim osoba iste dobi.^{49,50} Problemi osoba s nekompenziranom vestibularnom disfunkcijom, kao što su nestabilnost i osjećaj neravnoteže, dovode do smanjene razine svakodnevnih aktivnosti, izbjegavanja upravljanja vozilima i ostalih faktora koji smanjuju neovisnost takvih osoba, što na kraju rezultira ograničenim socijalnim interakcijama i izolacijom,^{51,52} a sve to smanjuje kvalitetu života.

Ciljevi vestibularne rehabilitacije jesu uklanjanje subjektivnih simptoma, uspostavljanje stabilnosti pogleda i poboljšanje posturalne stabilnosti, osobito tijekom pokreta glave i time vraćanje osobe njezinim normalnim aktivnostima.⁵³

Vestibularna rehabilitacija uključuje specijalne vježbe kao što su privikavanje na aktivnosti koje uzrokuju simptome, kao naprimjer vrtoglavicu uzrokovanu pokretima glave, zatim vježbe prilagođavanja i supstitucije, ali i vježbe koje poboljšavaju kontrolu ravnoteže.

Vježbe privikavanja zapravo su kompenzatori mehanizam, a temelje se na slabljenju odgovora na provokativni stimulus ponavljanjem izlaganja tom stimulusu.⁵⁴⁻⁵⁶ Pacijent se tako potiču da ponavljaju pokrete glave koji izazivaju blage do srednje teške simptome, što s vremenom dovodi do smanjenja intenziteta i učestalosti simptoma na isti podražaj. Točan mehanizam ove promjene nije do kraja razjašnjen. Drugi je kompenzatori mehanizam prilagođavanje, a cilj vježbi prilagođavanja jest zadržavanje fiksacije pogleda na određenoj točki, tj. meti za vrijeme pokreta glave, što omogućuje oporavak vidne oštine za vrijeme pokreta glave.^{56,57}

Vježbe prilagođavanja iskorištavaju potencijal prilagodbe preostalog vestibularnog sustava, a sposobnost prila-

godbe temelji se na signalu zvanom »retinal slip«, koji se javlja sa svakim pokretom glave prilikom kojeg meta trenutačno nestaje s foveje.⁵⁸ Cilj je vježbe promjena u neuralnom odgovoru na vanjske zahtjeve, odnosno odgovarajuća modifikacija veličine vestibulookularnog refleksa (VOR-a) u razmjeru sa zahtjevima okoline (veličina pokreta glave, tj. »retinal slip«).

Treći je mehanizam oporavka vestibularne funkcije substitucija čiji je cilj pronalazak alternativnih strategija za vestibularnu funkciju koja nedostaje. Tako je, npr., zamjena za VOR upotreba cervikookularnog refleksa ili centralnog preprogramiranja pokreta očiju. Vježbe supstitucije podrazumijevaju upotrebu vizualnih i somatosenzornih informacija ili oboje za održavanje stabilnosti pogleda. Najčešći primjer iz ove grupe vježbi je vježba »zапамћене mete«, a izvodi se tako da osoba, nakon što fokusira pogled na određenoj meti zatvori oči te pokuša održati tu fiksaciju tijekom rotacije glave zatvorenih očiju. Vježbom se nastoji kompenzirati VOR, a pokazatelj je dobre kompenzacije kada se, nakon što ispitanik otvorí oči, pozicija pogleda po klapa s pozicijom mete u prostoru.^{53,58}

Osim navedenih vježbi, kao dio programa vestibularne rehabilitacije, izvode se i vježbe održavanja ravnoteže pod složenijim senzoričkim i dinamičkim okolnostima.⁵³ Te vježbe mogu biti statičke, u kojima se pokušava održati ravnotežu u neuobičajenim vizualnim i somatosenzornim okolnostima te dinamičke, koje podrazumijevaju još složenije okolnosti, kao što su okretanje glave i izvođenje drugih fizičkih zadataka za vrijeme hodanja.

Sustavni pregledni članak Cochrane kolaboracije o temi vestibularne rehabilitacije u pacijenata s jednostranim perifernim vestibularnim disfunkcijom objavljen 2011. godine usporedio je rezultate 27 randomiziranih pokusa u kojima je sudjelovalo ukupno 1668 ispitanika.⁵⁹ Ispitanici su bili odrasli ljudi s dijagnozom simptomatske jednostrane periferne vestibularne disfunkcije koji žive u zajednici. Grupa ispitanika u kojoj su primijenjene vježbe vestibularne rehabilitacije uspoređivana je s kontrolnim skupinama, u kojima su primjenjeni placebo, farmakološko liječenje ili neka druga vrsta nevestibularne rehabilitacije. Zaključak koji počiva na randomiziranim, kontroliranim kliničkim istraživanjima visoke kvalitete jest da je vestibularna rehabilitacija sigurna i učinkovita intervencija u pacijenata s jednostranim perifernim vestibularnim deficitom.⁵⁹ Parametri koji su mjereni kao ishodi pojedinih istraživanja bili su: simptomi kao što su učestalost i težina vrtoglavice, zatim procjena sposobnosti održavanja ravnoteže i hoda, ali i procjena stupnja obavljanja svakodnevnih aktivnosti te kvalitete života. Osim što je dokazano poboljšanje navedenih parametara nakon primjene vestibularne rehabilitacije, dokazano je i zadržavanje jednakog napretka tijekom nekoliko sljedećih mjeseci nakon intervencije.⁵⁹ Ipak, istraživanja nisu pružila dovoljno podataka da bi se zaključivalo o pojedinostima same vestibularne rehabilitacije, kao što su najuspješniji tip vježbe te optimalan početak primjene i učestalost i trajanje tih vježbi.

Zaključci

- Simptomi karakteristični za VN jesu rotacijska vrtoglavica kontinuiranog trajanja, opća nestabilnost, mučnina i povraćanje.
- Unatoč velikom napretku u dijagnostici bolesnika s vrtoglavicom dijagnoza VN-a zapravo je klinička.
- Najvažniji dio pregleda bolesnika s vrtoglavicom jest odrediti vrstu nistagmusa. Tipičan spontani nistagmus kod VN-a je unidirekcijski, horizontalan s rotacijskom komponentom te se pogoršava otklonom fiksacije.

- Iako je kalorimetrijsko testiranje zlatni standard, klinički testovi kao što su »head-thrust«, »head-heave«, »head-shake« te vibracijski test visoke su osjetljivosti i specifičnosti, a jednostavna ih primjena čini praktičnjom i dostupnijom dijagnostičkom metodom.
- »Head-thrust« test koristan je kod dvojbe o perifernim ili centralnim uzrocima vestibulopatije, jer je njegov negativni rezultat snažan prediktor centralnih oštećenja.
- Rijetki slučajevi VN-a sa selektivnim zahvaćanjem donje grane vestibularnog živca mogu imati negativne nalaze kalorimetrije i »head-thrust«, »head-heave« testova pa prilikom sumnje na VN uz negativne nalaze navedenih testova u postavljanju dijagnoze od velike je pomoći cVEMP koji selektivno procjenjuje inferiornu granu vestibularnog živca.
- Zasad nije pronađeno dovoljno pouzdanih dokaza koji bi poduprli primjenu kortikosteroida u liječenju pacijenata s dijagnozom VN-a, koja je danas u praksi općeprihvaćena.
- Vestibularna rehabilitacija sigurna je i učinkovita intervencija u pacijenata s jednostranim perifernim vestibularnim deficitom, a uključuje specijalne vježbe kao što su privikavanje na aktivnosti koje uzrokuju simptome, kao primjer vrtoglavicu uzrokovana pokretima glave, zatim vježbe prilagođavanja i supstitucije, ali i vježbe koje poboljšavaju kontrolu ravnoteže.

Svi su autori znatno pridonijeli planiranju i izradi rada, analizi i interpretaciji rezultata te su sudjelovali u pisanju i ispravljanju rada i slažu se s krajnjom inačicom teksta.

LITERATURA

1. Goddard JC, Fayad JN. Vestibular Neuritis. Otolaryngol Clin N Am 2011;44:361–5.
2. Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central »vestibular pseudoneuritis«. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2008;79:458–60.
3. Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA Jr, Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. Mayo Clin Proc 2008;83:765–75.
4. Strupp M, Arbusow V. Acute vestibulopathy. Curr Opin Neurol 2001;14:11–20.
5. Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology, and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. Proc R Soc Med 1952;45:341–54.
6. Lindsay JR, Hemenway WG. Postural vertigo due to unilateral partial vestibular loss. Ann Otol Rhinol Laryngol 1956;65:692–708.
7. Furata Y, Takasu T, Fukuda S, Inuyama Y, Sato KC, Nagashima K. Latent herpes simplex virus type 1 in human vestibular ganglia. Acta Otolaryngol Suppl 1993;503:85–9.
8. Hirata Y, Gyo K, Yanagihara N. Herpetic vestibular neuritis: an experimental study. Acta Otolaryngol Suppl 1995;519(Suppl):93–6.
9. Gacek R, Gacek M. The three faces of vestibular ganglionitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 2002;111:103–14.
10. Theil D, Arbusow V, Derfluss T *et al*. Prevalence of HSV-1 LAT in human trigeminal, geniculate, and vestibular ganglia and its implication for cranial nerve syndromes. Brain Pathol 2001;11(4):408–13.
11. Baloh RW, Ishiyama A, Wackym P, Honrubia V. Vestibular neuritis: clinical-pathological correlation. Otolaryngol Head Neck Surg 1996;114:586–92.
12. Schuknecht HF, Kitamura K. Vestibular neuronitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1981;78:1–19.
13. Goebel J, O’Mara W, Gianoli G. Anatomic considerations in vestibular neuritis. Otol Neurotol 2001;22:512–8.
14. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. Neurology 2008;70:2378–85.
15. Mandalà M, Nuti D, Broman AT, Zee DS. Effectiveness of careful bedside examination in assessment, diagnosis, and prognosis of vestibular neuritis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2008;134:164–9.
16. Park H, Shin J, Shim D. Mechanisms of vibration-induced nystagmus in normal subjects and patients with vestibular neuritis. Audiol Neurotol 2007;12:189–97.

17. Kim HA, Hong JH, Lee H i sur. Otolith dysfunction in vestibular neuritis: recovery pattern and a predictor of symptom recovery. *Neurology*. 2008;70:449–53.
18. Park H, Shin J, Jeong Y, Kwak H, Lee Y. Lessons from follow-up examinations in patients with vestibular neuritis: how to interpret findings from vestibular function tests at a compensated stage. *Otol Neurotol* 2009;30:806–11.
19. Monstad P, Økstad S, Mygland A. Inferior vestibular neuritis: 3 cases with clinical features of acute vestibular neuritis, normal calorics but indications of saccular failure. *BMC Neurology* 2006;6:45.
20. Halmagyi GM, Aw ST, Karlberg M, Curthoys IS, Todd MJ. Inferior vestibular neuritis. *Ann NY Acad Sci* 2002;956:306–13.
21. Nola G, Guastini L, Crippa B, Deiana M, Mora R, Ralli G. Vestibular evoked myogenic potential in vestibular neuritis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011;268:1671–7.
22. Ochi K, Ohashi T. Age related changes in the vestibular evoked myogenic potentials. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:655–9.
23. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular evoked myogenic potentials. *Neurology* 2005;64:1682–8.
24. Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng PW. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:1069–72.
25. Murofushi T, Halmagyi GM, Yavor RA, Colebatch JG. Absent vestibular evoked myogenic potentials in vestibular neurulabryrinthitis. An indicator of inferior vestibular nerve involvement? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122:845–8.
26. Viciana D, Lopez-Escamez JA. Vestibular evoked myogenic potentials and health-related quality of life in patients with vestibular neuritis. *Otol Neurotol* 2010;31:954–8.
27. Gabelic T, Adamec I, Krbot M, Isgum V, Hajnsek S, Habek M. Vestibular evoked myogenic potentials in vestibular neuronitis. *Acta Neurol Belg* 2011;111:371–2.
28. Ohbayashi S, Oda M, Yamamoto M i sur. Recovery of the vestibular function after vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol* 1993; (Suppl 503):31–4.
29. Shupak A, Issa A, Golz A, Margalit Kaminer, Braverman I. Prednisone treatment after vestibular neuritis. *Otol Neurotol* 2008;29:368–74.
30. Ariyasu L, Byl FM, Sprague MS, Adour KK. The beneficial effect of methylprednisolone in acute vestibular vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:700–3.
31. Kitahara T, Kondoh K, Morihana T i sur. Steroid effect on vestibular compensation in human. *Neurol Res* 2003; 25:287–91.
32. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V i sur. Methylprednisolone, valacyclovir or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2004; 351:354–61.
33. Rezaie AA, Hashemian F, Rezaie N. Corticosteroids effect on vestibular neuritis symptom relief. *Pak J Med Sci* 2006;22:409–11.
34. Chou HC, Yen ZS. Steroids for patients with Vestibular Neuritis. *Emerg Med J* 2009; 26:813–5.
35. Strupp M, Brandt T. Current treatment of vestibular ocular motor disorders and nystagmus. *Ther Adv Neurol Disord* 2009;2:223–39.
36. Goudakos JK, Markou KD, Franco-Vidal V, Vital V, Tsaliopoulos M, Darrouzet V. Corticosteroids in the treatment of vestibular neuritis: a systematic review and meta-analysis. *Otol Neurotol* 2010;31:183–9.
37. Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev* 2011 May 11;5:CD008607.
38. Cawthorne T. Vestibular injuries. *Proc R Soc Med* 1946;39:270–3.
39. Whitney SL, Wrisley DM, Marchetti GF, Furman JM. The effect of age on vestibular rehabilitation outcomes. *Laryngoscope* 2002;112: 1785–90.
40. Hall CD, Schubert MC, Herdman SJ. Prediction of fall risk reduction as measured by dynamic gait index in individuals in unilateral vestibular hypofunction. *Otol Neurotol* 2004;25:746–51.
41. Jung JY, Kim JS, Chung PS, Woo SH, Rhee CK. Effect of vestibular rehabilitation on dizziness in the elderly. *Am J Otolaryngol* 2009;30: 295–9.
42. Alrwaily M, Whitney SL. Vestibular rehabilitation of older adults with dizziness. *Otolaryngol Clin North Am* 2011;44:473–96.
43. Strupp M, Arbusow V, Maag KP, Gall C, Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* 1998;51:838–44.
44. Komazec Z, Lemajic S. Specific vestibular exercises in the treatment of vestibular neuritis. *Med Pregl* 2004;57:269–74.
45. Yardley L, Beech S, Zander L, Evans T, Weinman J. A randomized controlled trial of exercise therapy for dizziness and vertigo in primary care. *Br J Gen Pract* 1998; 48:1136–40.
46. Szturn T, Ireland DJ, Lessing-Turner M. Comparison of different exercise programs in the rehabilitation of patients with chronic peripheral dysfunction. *J Vestib Res* 1994;4:461–79.
47. Pavlou M, Lingeswaran A, Davies RA, Gresty MA, Bronstein AM. Simulator based rehabilitation in refractory dizziness. *J Neurol* 2004; 251:983–95.
48. Black FO, Angel CR, Pesznecker SC, Gianna C. Outcome analysis of individualized vestibular rehabilitation protocols. *Am J Otol* 2000;21: 543–51.
49. Herdman SJ, Blatt P, Schubert MC, Tusa RJ. Falls in patients with vestibular deficits. *Am J Otol* 2000;21:847–51.
50. Pothula VB, Chew F, Lesser ZHJ, Sharma AK. Falls and vestibular impairment. *Clin Otolaryngol* 2004;29:179–82.
51. Cohen HS, Wells J, Kimball KT, Owslay C. Driving disability and dizziness. *J Safety Res* 2003;34:361–9.
52. Yardley L, Verschuur C, Masson E, Luxon L, Haacke N. Somatic and psychological factors contributing to handicap in people with vertigo. *Br J Audiol* 1992;26:283–90.
53. Hall CD, Cox LC. The role of vestibular rehabilitation in the balance disorder patient. *Otolaryngol Clin North Am* 2009;42:161–9.
54. Telian SA, Shepard NT, Smith-Wheelock M, Kemink JL. Habituation therapy for chronic vestibular disfunction: preliminary results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;103:89–95.
55. Clement G, Tilikete C, Courjon JH. Retention of habituation of vestibulo-ocular reflex and sensation of rotation in humans. *Exp Brain Res* 2008;190:307–15.
56. Clendaniel RA. The effects of habituation and gaze-stability exercises in the treatment of unilateral vestibular hypofunction – preliminary results. *J Neurol Phys Ther* 2010;34:111–6.
57. Herdman SJ, Schubert MC, Das VE, Tusa RJ. Recovery of dynamic visual acuity in unilateral vestibular hypofunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:819–24.
58. Scherer M, Schubert MC. High-Velocity Angular Vestibulo-Ocular Reflex Adaptation to Position Error Signals. *J Neurol Phys Ther* 2010; 34:82–6.
59. Hillier SL, McDonnell M. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(2): CD005397.

