Epizodické závraty

doc. MUDr. Štefan Sivák, PhD.

Neurologická klinika JLF UK a UN, Martin

Epizodické závraty alebo epizodický vestibulárny syndróm sú charakterizované opakovanými atakmi závratov v trvaní niekoľko sekúnd, minút až hodín s obdobiami remisie. Ide o častý problém pacientov so závratmi. Epizodické závraty môžu byť zapríčinené príčinami vestibulárnymi alebo primárne nevestibulárnymi, periférnymi alebo centrálnymi, benignými alebo aj život ohrozujúcimi. Pacienti prichádzajú k lekárovi obyčajne v medzizáchvatovom období, a preto je základom správnej diagnózy dôkladná anamnéza s dôrazom na časové charakteristiky závratov, prítomnosť vyvolávajúcich príčin a pridružených nevestibulárnych symptómov. Diferenciálna diagnostika je široká.

Kľúčové slova: epizodické závraty, epizodický vestibulárny syndróm, diferenciálna diagnostika.

Episodic dizziness and vertigo

Episodic dizziness/vertigo or episodic vestibular syndrome is characterized by recurrent attacks of dizziness/vertigo with a duration of several seconds, minutes, or even hours, with periods of remission. It is a common problem in patients. Episodic dizziness/vertigo can occur due to a variety of causes, including vestibular or primarily nonvestibular, peripheral or central, benign as well as life-threatening ones. Patients usually present in a period between the attacks; therefore, the correct diagnosis is based on a thorough history with an emphasis on temporal characteristics of the dizziness/vertigo, the presence of precipitating causes and associated nonvestibular symptoms. The differential diagnosis is broad.

Key words: episodic dizziness, episodic vertigo, episodic vestibular syndrome, differential diagnosis.

Úvod

Závrat je jedným z najčastejších príznakov udávaných pacientmi pri návšteve všeobecného lekára. Počas svojho života 3–10 % pacientov zažije vertigo a 17–30 % nevertiginózný závrat (Murdin et Schilder, 2015). Samotný závrat, ľubovoľne opísaný pacientom (napríklad rotácia, pocit plávania, pocit na odpadnutie), je nešpecifickým príznakom a jeho prítomnosť by nemala viesť bez ďalších anamnestických informácií a vyšetrení k predčasným záverom o etiológii stavu. Závrat môže byť symptómom príčin vestibulárnych (napríklad Menièreova choroba) alebo primárne nevestibulárnych (napríklad kardiogénne vertigo), periférnych (napríklad benígne polohové paroxyzmálne vertigo) alebo centrálnych (napríklad centrálna polohová paroxyzmálne vertigo), benigných (napríklad vestibulárna paroxyzmia) alebo život ohro-

zujúcich (napríklad ortostatický závrat pri rozvíjajúcom sa závažnom vnútornom krvácaní). Preto aj Medzinárodná klasifikácia vestibulárnych porúch (ICVD-I) definuje typické subjektívne vestibulárne príznaky čisto fenomenologicky bez vzťahu k ich etiológii, patofyziológii alebo lokalizácii postihnutia (Bisdorff et al., 2009). V klasifikácii sa rozdeľujú závraty na vertigo a nevertiginózný závrat. Pri vertigu pacienti subjektívne pociťujú ilúziu pohybu samého seba rotačného alebo nerotačného (lineárny pohyb, úklony) charakteru. *Nevertiginózný závrat* je charakterizovaný subjektívnym pocitom priestorovej dezorientácie bez ilúzie pohybu. Medzi ďalšie subjektívne vestibulárne príznaky patria *vestibulo-vizuálne* (napríklad oscillopsia, ilúzia náklonu priestoru, ilúzia zaostávania obrazu) a *posturálne symptómy* (nestabilita, pulzie, pády). Všetky pacientom udávané subjektívne vestibulárne príznaky

a objektívne príznaky postihnutia periférneho a centrálného vestibulárneho systému zistené počas neurologického vyšetrenia tvoria *vestibulárny syndróm*.

Z praktických dôvodov sa závraty alebo vestibulárne syndrómy na základe anamnestických údajov o ich časovom priebehu rozdeľujú na 3 skupiny s užšou diferenciálnou diagnostikou (Bisdorff et al., 2016). *Akútny závrat alebo akútny vestibulárny syndróm* je charakterizovaný náhlým alebo postupne sa rozvíjajúcim závratom trvajúcimi obyčajne niekoľko dní až týždňov (napríklad pri vestibulárnej neuritíde), *chronický závrat alebo chronický vestibulárny syndróm* trvá niekoľko mesiacov až rokov (napríklad pri cerebelárnych degeneráciách). Pre *epizodický závrat alebo epizodický vestibulárny syndróm* sú ty-

KORESPONDENČNÁ ADRESA AUTORA:

doc. MUDr. Štefan Sivák, PhD., sivakste@gmail.com

Neurologická klinika JLF UK a UN, Kollárova 2, 036 01 Martin

Cit. zkr: Neurol. praxi 2017; 18(3): 156–160

Článok prijat redakci: 2. 2. 2017

Článok prijat k publikácii: 27. 5. 2017

pické opakované epizódy (záchvaty, ataky) závratov v trvaní niekoľko sekúnd, minút až hodín (ojedinele dní) s obdobiami remisie.

Cieľom tohto článku je zamerať sa na diferenciálnu diagnostiku epizodických závratov a vestibulárnych syndrómov.

Epidemiológia

Epizodické závraty alebo epizodický vestibulárny syndróm sú relatívne častým problémom pacientov. Neuhauser et al. v populačnej štúdii zistili, že až vyše 80 % pacientov so závratmi udáva opakované závraty. Jednoročná prevalencia opakovaných závratov s trvaním do 24 hodín sa pohybuje okolo 4 % populácie, pričom 40 % z nich tvoria polohové závraty (Neuhauser et al., 2005).

Diferenciálna diagnostika

Vzhľadom na skutočnosť, že pacienti často prichádzajú k lekárovi v období remisie ťažkostí, sú základným východiskom diferenciálnej diagnostiky epizodických závratov presné anamnestické údaje. Pre nešpecifickosť udávaných príznakov sa v posledných rokoch uprednostňuje základná klasifikácia závratových stavov na podklade už spomínaných časových charakteristik a prítomnosti/neprítomnosti vyvolávajúcich príčin závratov (timing-and-triggers) (Edlow et al., 2013). Podľa prítomnosti vyvolávajúcej príčiny sa epizodické závraty a vestibulárne syndrómy delia na spontánne a na vyvolané, čo ďalej zúži skupinu možných diagnóz v rámci diferenciálnej diagnostiky. Pri spontánných epizodických závratoch vyvolávajúce faktory buď chýbajú, alebo nie sú až tak úzko spojené so vznikom samotného závratu. Napríklad záchvaty pri Menièreovej chorobe alebo vestibulárnej migréne môžu, ale aj nemusia byť spustené diétnou chybou. Na druhej strane, vyvolaný epizodický závrat je opakovane priamo spustený vyvolávajúcou príčinou. Príkladom je polohou vyvolaný vestibulárny syndróm pri diagnóze benigného polohového paroxysmálneho vertiga. Medzi vyvolávajúce príčiny spúšťajúce závrat patrí zmena polohy a pohyb hlavy, ortostáza, vizuálne a akustické podnety, Valsalvov manéver a podobne. Polohový závrat obyčajne začína až po dosiahnutí novej polohy hlavy v priestore. Pohybom indukovaný závrat vzniká počas pohybu hlavou. Ortostatický závrat je vyvolaný vertikalizáciou z ľahu do postoja, ale nie pri ľahnutí si a ani pri rotácii hlavy v ľahu. Vyvolanie závratu

treba odlišovať od exacerbácie už trvajúceho závratu. Napríklad pohyb hlavy obyčajne zhoršuje každý vestibulárny závrat, a preto v tomto prípade nejde o vyvolávajúcu príčinu závratu (Bisdorff et al., 2016).

Ďalším cenným anamnestickým údajom z pohľadu určenia etiológie závratového stavu sú pridružené *nevestibulárne príznaky*, ktoré sa objavujú súčasne alebo v tesnej časovej súvislosti s vestibulárnymi symptómami. Patria sem napríklad kochleárne príznaky (tinnitus, hypakúza), bolesti hlavy, krku, ložisková neurologická symptomatika, poruchy vedomia, prekolapsové stavy, konvulzie, kardiorepiračné príznaky (palpitácie, dyspnoe, stenokardie), gastrointestinálne príznaky (zvracanie, hnačka, meléna), pocity paniky a podobne. Z ďalších údajov sú dôležité informácie z *osobnej anamnézy* (ochorenia, operácie, úrazy), *rodinnej anamnézy* (genetika) a *liekovej anamnézy*. Pacienti obyčajne prichádzajú na vyšetrenie v čase remisie príznakov. Ale aj napriek tomu by mali podstúpiť *základné vyšetrenie interných funkcií* (tlak krvi, ortostatický test, EKG, laboratórne parametre z krvi), *kompletné neurologické vyšetrenie* vrátane špecifických vyšetrení na vestibulárny systém. U závratov s vyvolávajúcou príčinou je snahou pri vyšetrení *demonštrovať závrat a opísať zodpovedajúcu patofyziológiu* (napríklad pokles tlaku krvi pri vertikalizácii, nystagmus pri Dix-Hallpikeovom manévri). Cenné sú pacientom *zdokumentované príznaky* získané doma v čase závratu – napríklad zmeraný tlak krvi, natočené video s nystagmom, posturálnou instabilitou.

Ďalšie pomocné a konziliárne vyšetrenia zvažujeme podľa štandardných odporúčaní pre konkrétnu klinickú jednotku. Napríklad pri diagnóze alebo podozrení na vestibulárnu paroxysmiu je indikované MR vyšetrenie za účelom diferenciálnej diagnostiky možných príčin, ako neurovaskulárny konflikt, tumory pontocerebelárneho uhla, arachnoidálne cysty, ischemické a demyelinizačné lézie mozgového kmeňa (Brandt et al., 2016).

Klinické jednotky s epizodickými závratmi

Z pohľadu celkovej koncepcie hlavnej témy časopisu sme klinické jednotky s prejavmi spontánných a vyvolaných epizodických závratov rozdelili podľa etiológie na vestibulárne (periférne, centrálné) a primárne nev vestibulárne.

A. Vestibulárne epizodické závraty

I. Spontánne epizodické závraty

a.) Periférne príčiny

Menièreova choroba je klinický syndróm najčastejšie definovaný opakovanými epizódami spontánne vzniknutého vertiga (2 a viac epizód v trvaní od 20 minút do 12 hodín) s fluktuujúcimi kochleárnymi príznakmi (pocit plnosti v uchu, hypakúza, tinitus) a audiometricky dokázanou reziduálnou alebo progredujúcou senzorineurálnou poruchou sluchu pre nízke a stredné frekvencie (pod 2000 Hz, aspoň -30 dB). U niektorých pacientov je prítomná náhla strata vestibulospinálnych reflexov vedúca k náhlým pádom alebo k lateropolziám v trvaní niekoľkých sekúnd, ojedinele až minút (Tumarkinove otolitické krízy). Niektorí postihnutí opisujú spúšťacie faktory záchvatu, ako zvýšený príjem soli, kofeín, hlasné zvuky (Tulliov fenomén) a zmeny tlaku (Valsalvov manéver). U mnohých pacientov je prítomný benigný priebeh s redukciou záchvatov počas prvých 5–10 rokov. U rovnakého počtu pacientov dochádza k progredujúcemu vestibulokochleárnemu deficitu a obojstranné postihnutie je po 20 rokoch prebiehajúceho ochorenia prítomné u 47 % pacientov. Pri rýchlo progredujúcom obojstrannom postihnutí treba zvážiť autoimunitné ochorenie vnútorného ucha. V patofyziológii zohráva dôležitú úlohu opakovaný vznik náhle poruchy homeostázy tekutín vnútorného ucha (zloženia, cirkulácie a objemu), ktoré sa prejavuje endolymfatickým hydroplom. V preventívnej liečbe záchvatov sa začína dlhodobým užívaním vyšších dávok beta-histínu (minimálne 3 × 48 mg denne), znížením príjmu soli (okolo 1,8 g/deň) a zvýšeným príjmom vody (aspoň 2 l/deň) (Espinosa-Sanchez, Lopez-Escamez et al., 2016; Hahn, 2015).

Autoimunitné ochorenie vnútorného ucha je charakterizované relatívne rýchlou (v priebehu týždňov až mesiacov) progredujúcou bilaterálnou, obyčajne asymetrickou senzorineurálnou poruchou sluchu, ktorá je u 50 % pacientov sprevádzaná epizodickým vertigom alebo progredujúcou vestibulárnou dysfunkciou. Postihnutie môže byť izolované iba na štruktúry vnútorného ucha alebo u 15–30 % pacientov je prítomné systémové autoimunitné ochorenie (napríklad systémový lupus

erythematosus, Coganov syndróm, reumatoidná artritída, Behcetova choroba). Diagnostika je založená na klinike, vylúčení iných diagnóz (napríklad štrukturálne lézie v zadnej jame), laboratórnym dôkaze prítomnosti autoprotílátok v rámci systémového autoimunitného ochorenia a pozitívnej odpovede na kortikoidnú liečbu (Bovo et al., 2009). Odporúčané je preliečenie prednizónom v dávke 60 mg denne alebo 1 mg/kg/deň počas 2–4 týždňov s následným kontrolným audiometrickým a vestibulologickým vyšetrením (Buniel et al., 2009).

Vestibulárna paroxyzmia je najčastejšie podmienená neurovaskulárnym konfliktom ôsmeho hlavového nervu s príslušnou cievou (u 75 % prípadov s a. cerebelli inferior anterior) v pontocerebelárnom uhle. Klinicky sú prítomné opakované, krátke, spontánne ataky rotačného a nerotačného vertiga v trvaní niekoľko sekúnd až minút (obyčajne menej ako minúta) s nestabilitou postoja a chôdze. Záchvaty môžu byť sprevádzané jednostrannou hypakúzou alebo tinitom, ktoré pomáhajú bližšie špecifikovať stranu postihnutia. Nekonštantnými provokačnými faktormi môže byť určitá poloha hlavy alebo hyperventilácia. Ako príčina záchvatov sa predpokladá efaptická transmisia vzruchu medzi poškodenými susedným vláknami. Záchvaty sa obyčajne upravujú alebo zlepšia pri liečbe karbamazepínom (200–600 mg/den) alebo oxkarbazepínom (300–900 mg/den). Pri refraktérnych stavoch prichádza do úvahy dekompresia nervu (Brandt et al., 2016).

b.) Centrálné príčiny

Recidivujúce tranzitórne ischemické ataky. Cieвне zásobenie vestibulárneho systému od vnútorného ucha cez centrálnu štruktúru mozgového kmeňa a mozočka pochádza z vertebrobazilárneho povodia (VB). Epizodický vestibulárny syndróm sprevádzaný ďalšími kmeňovými a cerebelárnymi neurologickými príznakmi vedie obvykle k podozreniu na možnú vaskulárnu príčinu stavu. Diagnostickým problémom je izolovaný centrálny vestibulárny syndróm, ktorý bol doteraz opísaný pri léziách vestibulárnych jadier, nucleus prepositus hypoglossi, cerebelárných štruktúr (flocculus, nodulus, tonzily, spodný pedunkul) a tiež hemisféralne pri léziách temporoparietálnej junkcie (pre prehľad Kim et al., 2015). V prípade pretrvávania vestibulárneho syndrómu je potrebné sa zamerať na

prítomnosť diskrétnych známk centrálného postihnutia: normálny nález pri pulznom teste hlavy, smer meniaci pohľadový nystagmus, skew deviation s refixačným vertikálnym pohybom oka pri prekrytí druhého oka (alternate cover test), náhle vzniknutá porucha sluchu (ischémia v povodí a. cerebelli inferior anterior), spontánny nystagmus netlmiaci sa fixáciou, porucha sledovacích pohybov a sakadická dysmetria. Vzhľadom na krátku dĺžku trvania tranzitórneho ischemického ataku je pacient obyčajne pri neurologickom vyšetrení asymptomatický. Preto u pacientov vyššieho veku s anamnézou náhle vzniknutej poruchy sluchu, prechodnej kmeňovej symptomatiky, prítomnými vaskulárnymi rizikovými faktormi treba uvažovať o možnej centrálnej vaskulárnej príčine rekurentných závratových stavov (Jung et Kim, 2015; Jeřábek, 2015).

Periodická ataxia a dyzartria. V roku 1946 opísal Parker zriedkavý syndróm periodickej ataxie a dyzartrie (PAD) u svojich pacientov s roztrúsenou sklerózou. Ide o krátke stereotypné epizódy dyzartrie, neobratnosti končatín, závratov a nestability chôdze. PAD patrí do spektra paroxyzmálnych príznakov u pacientov s roztrúsenou sklerózou (ako Lhermitteho príznak, trigeminálna neuralgia atď.). Ich frekvencia môže byť aj niekoľkokrát za hodinu. Vzhľadom na krátku dĺžku trvania záchvatov nejde o nový atak demyelinizačného ochorenia. Ako príčina záchvatov sa predpokladá efaptická transmisia vzruchu medzi poškodenými susedným vláknami v léziách lokalizovaných v pontínnom tegmente, v mezencefale v okolí nucleus ruber a cerebelle. V liečbe sa používajú antiepileptiká – napríklad karbamazepín v dávke 200–800 mg/deň. Po niekoľkých týždňoch bez paroxyzmov je možné skúsiť liečbu pomaly vysadzovať. Okrem roztrúsenej sklerózy bol syndróm PAD opísaný pri lakunárnych ischemických léziách, Behcetovej chorobe a Bickerstaffovej encefalitíde. Medzi ďalšie zriedkavé klinické jednotky spojené s epizodickým závratom patria **paroxyzmálna ocular tilt reaction** a **paroxyzmálna ilúzia náklonu priestoru** (Klaas et al., 2013; Jeřábek, 2016).

Vestibulárna migréna je najčastejšou príčinou spontánnych epizodických závratov a postihuje približne 1 % populácie s prevahou žien. Podľa najnovšej definície Medzinárodnej klasifikácie bolestí hlavy (ICHD-3) pri vestibulárnej migréne sú prítomné opakované (5 a viac) epizódy vestibulárnych symptómov strednej a silnej

intenzity, ktoré interferujú s bežnými aktivitami a trvajú 5 minút až 72 hodín. Patria sem záchvaty spontánneho alebo provokovaného vertiga alebo nevertiginózných závratov. Objektívne klinicky je počas ataku u 70 % pacientov prítomný patologický nystagmus ako prejav periférnej (15 % pacientov), centrálnej (50 %) alebo nejednoznačne lokalizovanej (35 %) vestibulárnej dysfunkcie. Vestibulárne príznaky sú aspoň v 50 % sprevádzané minimálne jedným z migrenózných príznakov: migrenózna bolesť, fotofóbia/fonofóbia alebo vizuálna aura. Na rozdiel od **bazilárnej migrény** vestibulárne symptómy nemajú charakter aury. Pri bazilárnej migréne (migréne s aurou mozgového kmeňa) samotnú migrenóznou bolesť predchádza aura v trvaní 5–60 minút. Aura je charakterizovaná okrem vestibulárnej symptomatiky aj inými príznakmi z oblasti mozgového kmeňa, ako diplopia, dyzartria, tinnitus alebo porucha vedomia. Individuálne môžu byť u pacientov prítomné klasické provokačné faktory migrény, ako menštruácia, stres, nedostatok spánku, dehydratácia alebo určité potraviny. V malých klinických štúdiách sa ukázal parciálny liečebný efekt zolmitriptanu a rizatriptanu v akútnom štádiu. Profylaktická liečba je indikovaná na základe výsledkov štúdií nižšej kvality (retrospektívnych, otvorených), v ktorých sa ukázal klinický efekt metoprololu, kyseliny valproovej, topiramátu, lamotrigínu a cinnarizínu (pre prehľad Dieterich et al., 2016). Predpokladá sa, že skorou manifestáciou vestibulárnej migrény v detstve s klinickými záchvatmi ťažkého vertiga s nystagmom v trvaní niekoľkých minút až hodín a normálnym nálezom v medzizáchvatovom období je **benígne paroxyzmálne vertigo detí**.

Epizodická ataxia (EA) sú klinicky heterogénnou skupinou zriedkavých hereditárnych ochorení charakterizovaných opakujúcimi sa epizódami vestibulocerebelárnej symptomatiky trvajúcej minúty, hodiny, zriedkavo až dni. Epizodická ataxia typ 2 (EA2) je najčastejšia a je podmienená patogénnymi variantmi CACNA1A génu s autozomálne dominantnou dedičnosťou. Liekom prvej voľby je acetazolamid užívaný dlhodobo v dennej dávke 250–1 000 mg denne (Choi et Choi, 2016).

Epileptické záchvaty. Náhle paroxyzmy vertiga a nevertiginózných závratov v trvaní niekoľkých sekúnd až minút sú súčasťou semiológie epileptických záchvatov temporálneho (79,8 %), parietálneho (11,8 %), okcipitálneho (5,4 %), frontálneho (3,1 %) laloka a sú spojené

s ďalšími záchvatovými prejavmi (porucha vedomia, rôzne motorické, senzitivné a vegetatívne príznaky). Izolované epileptické vertigo s nystagmom je zriedkavé a obvyčajne krátkotrvajúce do 30 sekúnd. V liečbe sú účinné antiepileptiká podobne ako pri vestibulárnej paroxyzmii, PAD a vestibulárnej migréne (Tarnutzer et al., 2015).

II. Vyvolané epizodické závraty

a.) Periférne príčiny

Benígne polohové paroxyzmálne vertigo (BPPV) je najčastejšou príčinou vestibulárneho závratu v populácii a má vekom sa zvyšujúcu incidenciu. Pribeh BPPV je typicky charakterizovaný spontánnou remisiou závratov po niekoľkých dňoch až týždňoch, pričom u 50 % pacientov dochádza k recidíve príznakov. Príčinou je presun uvoľnených otolitov do polkruhového kanálika (najčastejšie zadného u 80–90 % pacientov) vedúci k poruche jeho fyziologickej funkcie. Klinické príznaky sú závislé od postihnutého kanálika a od toho, či sú kryštáliky voľne plávajúce (kanalolitiáza) alebo prichytené priamo na kupulu kanálikov (kupulolitiáza). Najčastejší typ BPPV – kanalolitiáza zadného semicirkulárneho kanálika je charakterizovaná opakovanými záchvatmi polohového vertiga (ojedinele nevertiginózneho závratu) provokovaného ľahnutím alebo otáčaním hlavy v ľahu. Záchvat trvá do jednej minúty a je sprevádzaný polohovým nystagmom, ktorý vzniká s latenciou niekoľko sekúnd po Dix-Hallpikeovom alebo Sémontovom diagnostickom manévri, má crescendo-decrescendový priebeh, vertikálne-rotáčny smer (vertikálny nahor k čelu s rotáciou horných pólov očí smerom k dolnému uchu) a je ľahko disociovaný (na dolnom oku dominuje rotačná zložka, na hornom vertikálna). Terapeuticky sú indikované repozičné manévry podľa postihnutého semicirkulárneho kanálika s obvyčajne dobrým efektom. Diferenciálna diagnostika v prípade terapeuticky rezistentných stavov zahŕňa odlíšenie BPPV od ostatných epizodických závratov. Kľúčovým je odlíšenie od centrálneho polohového paroxyzmálneho vertiga (von Brevern et al., 2015; Vyhnálek et al., 2007).

Dehiscencia semicirkulárneho kanálika je defekt celistvosti kosteného labyrintu v oblasti semicirkulárneho kanálika (najčastejšie horného). Dochádza k vzniku „tretieho okienka“, cez ktoré sa stráca akustická energia prenášaná z oválneho

okienka cez Cortiho orgán na okrúhle okienko. Okrem toho dochádza k iritácii samotného kanálika v oblasti vzniknutého otvoru. Klinicky dochádza k epizodickému vertigu rôznej intenzity a trvania (sekundy až dni) s nystagmom (jeho smer je určený iritovaným kanálikom) a nestabilitou postoja, ktoré sú provokované hlasnými zvukmi (Tulliov fenomén) alebo zmenami tlaku (Valsalvov manéver, tlak na vonkajší zvukovod – Hennebertov príznak). Audiometricky je prítomné oslabenie vzdušného vedenia a zlepšenie kostného vedenia zvuku hlavne pre nízke frekvencie (pod 1 000 Hz). Častým symptómom okrem hypakúzy je amplifikácia určitých zvukov zvnútra tela, ako napríklad vlastný hlas (autofónia), pulzujúci tinitus alebo pohyb očí. Pri podozrení je indikované CT vyšetrenie spánkovej kosti tenkými rezmi. Medzi rizikové faktory vzniku patrí trauma, zvýšený tlak pri Valsalvovom manévri, kongenitálne nedovyvinutie labyrintu, postupné erodovanie kosti pri cievnej pulzácii, chronický zápal stredného ucha s cholesteatómom. Podobné príznaky opisujú pacienti s **perilymfatickou fistulou**, pri ktorej dochádza navyše k výtoku perilymfy pri poškodení celistvosti kostného labyrintu alebo oválneho/okrúhleho okienka. Konzervatívna liečba vedie u väčšiny pacientov k úprave ťažkostí a pozostáva z pokoja na posteli (1–3 týždne) s vyvýšenou hlavou a niekoľkotýždňovým vyhýbaním sa námahe a provokačným faktorom (Ho et al., 2017).

b.) Centrálné príčiny

Centrálné polohové paroxyzmálne vertigo (CPPV) je prejavom postihnutia centrálnych častí vestibulárneho systému. Každý polohový závrat s nystagmom, ktorý nespĺňa klasické kritériá BPPV pre vybraný semicirkulárny kanálik, by mal byť podozrivý z centrálnej príčiny (napríklad nystagmus bez latencie, dlhšieho trvania so smerom nezodpovedajúcemu predpokladanému postihnutému kanáliku, neúčinnosť repozičných manévrov). Etiologicky môže CPPV spôsobiť vestibulárna migréna s migrenóznymi príznakmi počas epizód polohového vertiga a štrukturálne lézie (vaskulárne, demyelinizačné, zápalové, tumory, vývojové abnormality) v oblasti mozgového kmeňa, cerebela a cervikokraniálneho prechodu (von Brevern et al., 2015; Vyhnálek et al. 2007). 4-aminopyridín v dávke 3 × 5 mg denne sa v liečbe chronického centrálneho polohového nystagmu ukázal ako účinný (Kremmyda et al., 2013).

B. Nevestibulárne epizodické závraty

Z nevestibulárnych príčin sú epizodické závraty typické pre fyziologické závraty, cervikogénny závrat, závraty pri obehových a metabolických poruchách, liekový závrat, závraty podmienené opakovanou intoxikáciou a psychogénny závrat vrátane panickej poruchy. Problematika nevestibulárnych závratov je prehľadne rozpracovaná v samostatnom článku aktuálneho čísla časopisu. Preto v rámci diferenciálnej diagnostiky by sme upozornili na závažné alebo život ohrozujúce príčiny. Vyvolávajúce príčiny závratu (napríklad rotácia hlavy a ortostáza) a pridružené nevestibulárne príznaky (napríklad bolesti krku, dýchavičnosť, palpitácie, meléna), lieková anamnéza (napr. antihypertenzíva, opiáty), osobná anamnéza (diabetes mellitus) môžu nasmerovať uvažovanie na nevestibulárnu príčinu ťažkostí.

V rámci diferenciálnej diagnostiky benígneho cervikogénneho propioceptívneho závratu, ktorý je vyvolaný relatívnou rotáciou trupu voči fixovanej hlave (cervikálny rotačný test), treba myslieť na závažné príčiny, ako sú *syndróm oklúzie vertebrálnej artérie pri rotácii hlavy* (Bowhunterov syndróm) s príznakmi dyscirculácie vo vertebrobasilárnom povodí, *na kompresiu cervikálnej miechy* (napríklad diskogénnu) a na *abnormality cervikokraniálneho prechodu* (napríklad atlanto-axiálna dislokácia, Klippel-Feilov syndróm, Arnold Chiariho malformácia, cervikokraniálne lokalizované tumory atď.) s prechodnými príznakmi útlaku nervových a vaskulárnych štruktúr pri zmene polohy hlavy (Dvorák et al., 2009). Špecifickými príznakmi sú náhle vzniknuté bolesti silnej intenzity v krčnej oblasti pri rozvíjajúcej sa *disekcii artérie* s fluktuujúcou neurologickou symptomatikou a spustenie kmeňovej symptomatiky námahou hornej končatiny pri *subclavian steal syndróme*. Náhle zvýšenia krvného tlaku v rámci *hypertenznej krízy* vedú často k prejavom centrálneho vestibulárneho syndrómu. Ortostatický závrat (vertigo alebo nevertiginózne závrat) je definovaný podľa ICVD-I ako závrat vyvolaný postavením sa z ľahu alebo sedu a je obvyčajne spôsobený ortostatickou hypotenziou, ktorej diferenciálna diagnóza je široká. Môže byť prejavom nezávažnej hypohydratácie alebo aj prejavom pokračujúceho život ohrozujúceho *vnútorného*

ho krvácania, predávkovaním vazodilatačnými liekmi alebo intoxikáciou alkoholom a drogami. Na druhej strane ortostatický závrat, pri ktorom sa vylúčila ortostatická hypotenzia, BPPV a CPPV, môže byť spôsobený hemodynamicky závažnou stenózou mozgových ciev alebo intrakraniálnou hypotenziou (Newman-Toker et Edlow, 2015). *Kardiogénna synkopa arytmogénna* (pri hemodynamicky závažných arytmiách) alebo *mechanická* (napríklad chlopňové chyby, závažná kardiomyopatia, infarkt myokardu, pľúcna embólia) by mala byť zva-

žovaná u každého pacienta so spontánnymi alebo ponáhamovými epizodickými závratmi s anamnézou následného kolapsu. Medzi typické pridružené príznaky v prodromálnom období patria kardiorespiračné príznaky, ako palpitácie, stenokardie a dyspnoe. Pri podozrení na arytmogénnu príčinu je indikovaný dlhodobý monitoring rytmu implantovaným monitorom (Mitro, 2008). Z metabolicko-endokrinných príčin je najčastejšou príčinou závratu *hypoglykémia*. *Panická porucha* je často sprevádzaná epizodickým nevertiginóznym

závratom. Do diferenciálnej diagnostiky panických záchvatov patria vážnejšie príčiny, ako epilepsia temporálneho laloka, kardiálne arytmie, feochromocytóm a vertebrobasilárna dyscirkulácia (Newman-Toker et Edlow, 2015).

Záver

Epizodické závraty sú relatívne časté a môžu byť zapríčinené benígnymi aj život ohrozujúcimi príčinami. Pacienti prichádzajú k lekárovi obyčajne v medzizáchvatovom období, a preto je základom diferenciálnej diagnostiky dôkladná anamnéza.

LITERATÚRA

1. Bisdorff A. Chapter 6 – vestibular symptoms and history taking. In: Handbook of Clinical Neurology. Elsevier 2016; (137): 83–90.
2. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. J Vestib Res 2009; 19(1–2): 1–13.
3. Bovo R, Ciorba A, Martini A. The diagnosis of autoimmune inner ear disease: evidence and critical pitfalls. Eur Arch Otorhinolaryngol 2009; 266(1): 37–40.
4. Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. J Neurol 2016; 263(Suppl 1): S90–6.
5. Buniel MC, Geelan-Hansen K, Weber PC, Tuohy VK. Immunosuppressive therapy for autoimmune inner ear disease. Immunotherapy 2009; 1(3): 425–434.
6. Choi KD, Choi JH. Episodic ataxias: clinical and genetic features. J Mov Disord 2016; 9(3): 129–135.
7. Dieterich M, Obermann M, Celebisoy N. Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo. J Neurol 2016; 263(Suppl. 1): S82–9.
8. Dvorák M, Hlubeková A, Carter K, Šimo M. Cervikálne vertigo. Neurol. prax 2009; 10(5): 296–301.
9. Edlow JA. Diagnosing dizziness: we are teaching the wrong paradigm! Acad Emerg Med 2013; 20(10): 1064–1066.
10. Espinosa-Sanchez JM, Lopez-Escamez JA. Menière's disease. Handb Clin Neurol 2016; 137: 257–277.
11. Hahn A. Otoneurologie a tinitologie. Grada; 2015.
12. Ho ML, Moonis G, Halpin CF, Curtin HD. Spectrum of third window abnormalities: semicircular canal dehiscence and beyond. AJNR Am J Neuroradiol 2017; 38(1): 2–9.
13. Jeřábek J. Diagnostika pacienta s akutní závratí. Česk Slov Neurol N 2015; 78/111(5): 503–510.
14. Jeřábek J. Vestibulární a okulomotorické poruchy u pacientů s roztroušenou sklerózou. Neurol. praxi 2016; 17(3): 163–168.
15. Jung I, Kim JS. Approach to dizziness in the emergency department. Clin Exp Emerg Med 2015; 2(2): 75–88.
16. Kim SH, Park SH, Kim HJ, Kim JS. Isolated central vestibular syndrome. Ann N Y Acad Sci 2015; 1343: 80–89.
17. Klaas JP, Burkholder DB, Singer W, Boes CJ. Harry Lee Parker and paroxysmal dysarthria and ataxia. Neurology 2013; 80(3): 311–314.
18. Kremmyda O, Zwergal A, la Fougère C, Brandt T, Jahn K, Strupp M. 4-Aminopyridine suppresses positional nystagmus caused by cerebellar vermis lesion. J Neurol 2013; 260(1): 321–323.
19. Mitro P. Etiológia a patogenéza synkopálnych stavov. In: Synkopa. Equilibria; 2008.
20. Murdin L, Schilder AG. Epidemiology of balance symptoms and disorders in the community: a systematic review. Otol Neurotol 2015; 36(3): 387–392.
21. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. Neurology 2005; 65(6): 898–904.
22. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. Neurol Clin 2015; 33(3): 577–599.
23. Tarnutzer AA, Lee SH, Robinson KA, Kaplan PW, Newman-Toker DE. Clinical and electrographic findings in epileptic vertigo and dizziness: a systematic review. Neurology 2015; 84(15): 1595–1604.
24. von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, Newman-Toker D. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. J Vestib Res 2015; 25(3–4): 105–117.
25. Vyhnálek M, Brzezny R, Jeřábek J. Benigní paroxysmální polohové vertigo – nejčastější závratě v lékařské ordinaci. Neurol. praxi 2007; (8)6: 348–350.