Nevestibulárne závraty

prof. MUDr. Egon Kurča, PhD.

Neurologická klinika JLF UK a UN, Martin

Závrat je príznak, ktorý je v humánnej medicíne po bolesti pravdepodobne druhý najčastejší. V chápaní pacientov, ale aj niektorých lekárov má pojem závrat (vertigo) často rôzne významy. Základný výklad závratu je porucha vnímania polohy a pohybu vlastného tela v priestore. Základné etiologické delenie závratov je na vestibulárne a non-vestibulárne vertigo. Predložený článok pojednáva práve o závratových stavoch nevestibulárnej genézy.

Kľúčové slova: závrat, vertigo, nerovnováha, dysequilibrium, nevestibulárny.

Nonvestibular dizziness

Dizziness is a symptom that, in human medicine, is probably second only in frequency to pain. As understood by patients as well as some physicians, the term dizziness often has different meanings. The basic interpretation of dizziness is impaired perception of the position and movement of one's body in space. On the basis of aetiology, dizziness is divided into vestibular and nonvestibular vertigo. The present article deals with dizziness states of nonvestibular aetiology.

Key words: dizziness, vertigo, imbalance, dysequilibrium, nonvestibular.

Úvod

Latinský pojem vertigo sa v slovenskom jazyku prekladá ako závrat. Podľa Slovníka slovenského jazyka závrat znamená pocit porušenej telesnej rovnováhy. Odborná neurootologická (alebo otoneurologická) komunita niekedy vyhradzuje termín vertigo pre selektívny závrat vestibulárnej etiológie, ktorý je charakterizovaný pocitom pohybu vlastného tela vo vzťahu k okolitému priestoru alebo naopak. Príčinou je porucha funkcie systému polkruhových kanálikov a/alebo systému otolitového s pohybovým efektom rotačným a/alebo jednosmerným ťahom (Jerabek, 2015). Z môjho pohľadu je termín vertigo (závrat) významovo širší a zahŕňa aj subjektívne a/alebo objektívne poruchy telesnej rovnováhy spôsobené nevestibulárnou patológiou.

Nevestibulárny závrat (spolu s tenznou bolesťou hlavy a možnou kvalitatívnou poruchou vedomia) predstavujú príznaky incipientnej generalizovanej dysfunkcie centrálného nervového

systému (CNS). Príčina môže kardiocerebrovaskulárna (napríklad hypoperfúzia mozgu), metabolická (napríklad hypoglykémia) a celý rad ďalších (napríklad tlmivý vplyv liekov a/alebo alkoholu). V prípade pretrvávania a/alebo stupňovania negatívneho vplyvu noxy dochádza k ďalšej (aj ochrannej) reakcii CNS a nasleduje vznik bezvedomia (už kvantitatívna porucha vedomia). Celý tento proces môže prebiehať veľmi rýchlo (rádovo v sekundách až desiatkach sekúnd), ale aj nepomerne pomalšie (rádovo v hodinách, dňoch až týždňoch). Tento patofyziologický mechanizmus zahŕňa všetky nevestibulárne závraty, ktoré príčinne nepostihujú priamo štruktúry zodpovedné za registráciu polohy a pohybu ľudského tela v priestore (napríklad propiocepcia, cerebelum, zrak). Do tejto skupiny napríklad radíme neschopnosť udržať ťažisko tela vo vymedzenom priestore nad chodidlami bez subjektívneho pocitu pohybu (dysequilibrium, nerovnováha), pocit tesne pred omdletím (praesyncopa) a rôzne iné

pocity omámenia alebo priestorovej dezorientácie. Interpretácia nevestibulárneho závratu samotnými pacientmi býva vysoko rôznorodá a odber subjektívnej anamnézy v týchto prípadoch mnohokrát jedným z najkomplikovanejších v odbore neurológia.

Záverom dodávam, že časť pacientov so závratom nespĺňa kritériá tzv. somatickej patológie a ide o osoby s psychologickou, respektíve psychiatrickou diagnózou. Rovnako je potrebné zmieniť, že existuje nie nevýznamná časť pacientov, u ktorých sa kombinuje organická príčina závratu so superponovanou psychopatológiou často kolísavej intenzity. Výsledkom býva klinicky premenlivé vertigo tzv. zmiešanej etiológie.

Fyziologický závrat

Závrat vzniká v určitých špecifických situáciách a nemusí v konkrétnom prípade vzniknúť u všetkých exponovaných osôb. Tieto typy závratu nie sú spôsobené žiadnym chorobným procesom (preto fyziologický) a ich mechani-

KORESPONDENČNÁ ADRESA AUTORA:
prof. MUDr. Egon Kurča, PhD., egonkurca@gmail.com
Neurologická klinika JLF UK a UN, Kollárova 2, 036 01 Martin

Cit. zkr: Neurol. praxi 2017; 18(3): 152–155
Článok prijat redakci: 2. 2. 2017
Článok prijat k publikaci: 30. 5. 2017

zmys vzniku je charakteristický pre jednotlivé typy fyziologických závratov.

Kinetózy (motion sickness): Historicky najstaršou kinetózou je morská choroba. V našich suchozemských pomeroch sa k nej neskôr pridáva kinetóza pri jazde autom, ktorá obyčajne postihuje osoby na zadnom sedadle nesledujúce pohľadom okolie pri jazde s množstvom zákrut najčastejšie v horskom teréne. Pri obidvoch kinetózach ide o diskrepanciu medzi vestibulárnymi a zrakovými podnetmi, na ktoré reagujú disponovaní jedinci vznikom závratu s bohatým vegetatívnym sprievodom. Ide o mieru kongruencie určitých neuronálnych štruktúr, ktorá je geneticky nastavená (Bertolini et al., 2016). Vznik kinetózy sa dá iba obmedzene potlačiť tréningom. Význam má skôr farmakologická prevencia (vestibulárne sedatíva).

Výškový závrat: Vzniká pri pohľade z veľkej výšky nadol. Intenzita závratu narastá, čím je osoba bližšie k voľnému priestoru a čím je jej pohľad smerovaný viac kolmo nadol. Opäť ide o diskrepanciu medzi zrakovým a vestibulárnym vnemom, keď poplachový signál generuje videnie (v protiklade ku kinetózam) a bola by potrebná rekalibrácia vizuálnych a vestibulárných vstupov so zameraním na hĺbku v trojrozmernom priestore.

Závrat v bezťažkovom stave (space sickness): Ako vyplýva z názvu, tak tomuto typu závratu sú vystavení budúci kozmonauti, a to nie len v kozme, ale aj počas tréningovej prípravy v rôznych simulátoroch. Otolity v makulo-sakulárnom systéme nie sú v gravitačnom poli, pohybujú sa teda chaoticky a dochádza k nefyziologickému dráždeniu otolitových receptorov.

Závrat pri extrémnom záklone hlavy: Modelový príklad je vešanie záclony pri státi na stoličke so vzpaženými hornými končatinami a maximálnym záklonom hlavy. Patofyziologicky ide najskôr o kombináciu zmenenej proprioceptívnej aferencie z cervikálnej oblasti, prechodne zníženého prietoku krvi vertebrálnymi tepnami a v niektorých prípadoch aj anxiózne-fobickej astázie v tzv. labilnej situácii. Väčšina osôb takúto aktivitu zvládne, aj keď niektorí z nich budú udávať pocit nepríjemného neurčitého závratu.

Cerebelárna ataxia

Paleocerebelárny syndróm sa vyznačuje poruchou postoja a chôdze, ktorá nie je zá-

vislá od postavenia hlavy a taktiež minimálne závisí od zrakovkej kontroly. Porucha môže byť ľahkého stupňa s kontrolovanými titubáciami, ale aj ťažkého stupňa s opakovanými pádmi konštantným, ale aj rôznymi smermi. Situáciu môže komplikovať prítomnosť neocerebelárnej zložky s dyskoordináciou krokového vzorca jedno- alebo obojstranne. Úzke anatomické a funkčné prepojenie archicerebela s vestibulárnym systémom je príčinou aj existencie zmiešaných vestibulocerebelárnych syndrómov. Okrem prechodnej cerebelárnej ataxie pri alkoholovej ebriete sú veľmi časté liekové účinky vestibulocerebelárnych neuronálnych okruhov (napríklad benzodiazepíny). Týka sa početnej skupiny molekúl z okruhu sedatív, hypnotík, anxiolytík, antikonvulzív, antidepresív a neuroleptík. Môže ísť aj o molekuly mimo oblast psychofarmák, ako aj niektoré tzv. ľahké drogy (kanabinoidy). Ďalej sú etiologicky časté náhle cievné mozgové príhody, demyelinizačné ochorenia z okruhu sclerosis multiplex (SM) alebo degeneratívne afekcie (napríklad všetky typy spinocerebelárnych ataxií, cerebelárna forma multisystémovej atrofie). Zriedkavé sú autoimunitne podmienené cerebelopatie (napríklad gluténová senzitivita, paraneoplastické poškodenie mozočka). Z metabolických príčin môže ísť o deficit vitamínu B12 alebo o alkoholovú cerebelárnu degeneráciu. Najčastejšie nádory mozočka v dospelom veku predstavujú metastázy.

Proprioceptívna ataxia

Chýbanie proprioceptívnej aferencie spôsobuje ataxiu nezávislú od postavenia hlavy, ale významne závislú od zrakovkej kontroly. Ľahšie formy sa manifestujú pri nedostatku svetla vo večerných hodinách, pri ťažších formách nedokáže poruchu postoja a chôdze kompenzovať zrakový systém ani pri dobrom osvetlení. Porucha propriocepce v zmysle pseudotabes môže byť pri neuropatii s poškodením hrubých myelinizovaných vlákien (napríklad diabetická neuropatia, anti-myelin-associated glycoprotein neuropatia, chronická inflamatórna demyelinizačná polyneuropatia, alkoholová neuropatia, Miller-Fisherov syndróm). Druhou možnosťou je ganglionopatia (dorzálne spinálne gangliá), pri ktorej je možná autoimunitná, paraneoplastická, toxická alebo genetická patológia. Ďalej nasledujú tabické syndrómy s poškodením zadných miechových povrazcov. Etiologicky prichádza

do úvahy opäť deficit vitamínu B12, výnimočne kompresia miechy extradurálnymi expanziami (napríklad metastázy) a v budúcnosti možno z dôvodu prebiehajúcich spoločensko-ekonomických zmien aj opätovný vzostup výskytu neurosyfilisu. Z ďalších infekčných agens môže ísť napríklad o B. burgdorferi, varicella zoster vírus (VZV) alebo v prípade imunodeficitu aj o oportúnnu infekciu cytomegalovírusom (CMV). Rovnako zriedkavo môže ísť o syndróm arteria spinalis posterior alebo o úrazový mechanizmus.

Závrat pri „Multiple sensory deficit syndrome“

Ide o dysequilibrium vznikajúce typicky v seniorskom veku. Býva podmienené poškodením viacerých systémov, ktoré sa spoluzúčastňujú na orientácii jedinca v priestore, na udržiavaní rovnováhy a pri koordinácii pri pohybe. Ide o zrakový systém, sluchový systém, ako aj propriocepciu. Etiológia viacsystémového poškodenia býva obyčajne plurifaktoriálna pri kumulácii rôznych diagnóz v rámci polymorbidity, ktorej frekvencia narastá s vekom. Nezriedka býva aj hypofunkcia vestibulárneho charakteru, ale táto nemá dominantný, ale iba komplementárny účinok (Jahn et al., 2015). Závrat môže byť navyše potenciován napríklad aj artrózou kolenných a bedrových kĺbov spolu so svalovou slabosťou dolných končatín (či už centrálnej, periférnej, alebo zmiešanej genézy).

Psychogénny závrat

Do tejto kategórie radíme pacientov, ktorí udávajú intermitentne alebo trvale nevestibulárny nešpecifický závrat veľmi často spolu s celou paletou ďalších subjektívnych príznakov. Objektívny neurologický nález je normálny vrátane MR vyšetrení a jednotlivých neurootologických testov (napríklad VNG, testovanie subjektívnej vertikály). Naopak, psychologická a psychiatrická evaluácia obyčajne smeruje k okruhu somatoformných porúch alebo anxiózne-depresívnych porúch (Staab, 2006). Somatoformné poruchy obecné zahŕňajú pacientov s príznakmi poškodenia jedného alebo viacerých systémov (kardiovaskulárny, gastrointestinálny a pod.), ktorí sú opakovane podrobne vyšetrovaní pomocnými a laboratórnymi metodikami s negatívnym výsledkom. Po vylúčení simulácie a agravačných tendencií je výslednou

príčinou stavu neurotický mechanizmus, ktorý má viacero podtypov. Anxiózne-depresívne poruchy zahŕňajú primárne úzkostné a/alebo náladové (v zmysle mínus) prvky, ktoré sú však väčšinou doplnené viac alebo menej pestrú pleiádou somatických príznakov. Psychiatrická klasifikácia týchto ochorení nie je stále ideálna a podrobnejšia analýza jednotlivých diagnóz presahuje rámec práce. Naviac sa anxiózne a somatoformné prvky u časti pacientov prelínajú a vyskytujú spoločne. Aktuálne radíme týchto pacientov pod hlavičku chronické subjektívne vertigo a odborníci venujú veľkú pozornosť ich adekvátnemu najmä psychoterapeutickému manažmentu.

Cervikogénny závrat

Pacienti udávajú pocit nerovnováhy alebo neistoty najčastejšie pri chôdzi alebo v stoji, ktorý obvyčajne trvá iba niekoľko sekúnd, ale môže sa opakovať mnohokrát za deň. Menej častý je rovnaký typ závratu aj v trvaní niekoľkých hodín a výnimočne dní, ktorý môže byť akcentovaný v určitej polohe hlavy a, naopak, v určitej polohe hlavy môže byť minimálny alebo dokonca vymiznúť. Vegetatívny sprievod cervikogénneho vertiga nebýva významný a zahŕňa obvyčajne miernu nauzeu. Naopak, častým sprievodným fenoménom je rôznorodá bolesť v cervikálnej (C) oblasti, záhlaví a hlave. Patofyziologicky ide pravdepodobne o kombináciu viacerých faktorov. Kľúčovú úlohu zohrávajú funkčné poruchy C úseku ošového aparátu so zmenami aferentných propioceptívnych stereotypov. Aferentácia najmä zo segmentov C2 a C3 má prepojenia na okohybný a vestibulárny systém, pričom môže byť porušená fyziologická funkcia COR (cervikálne okulárne reflexy), ktoré sú napojené na systém VOR (vestibulárne okulárne reflexy). Dôkazom je napríklad cervikálny test používaný v diagnostike cervikogénneho závratu, pri ktorom vyšetrujúci drží hlavu pacienta v strednej polohe a telo pacienta posadeného na rotačnej stoličke opakovane rotuje zo strany na stranu v úhľom 120 stupňov (akýsi opak „head shaking“ testu). Týmto spôsobom je možné za patologických okolností (pri zvýšenej úrovni COR) vyvolať určitý typ nystagmu (skôr nystagmoidné záškľby). Rovnako existuje prepojenie medzi krčnou aferenciou a otolitovým systémom, čo je napríklad potvrdené vyšetrením cervikálnych VEMP (ves-

tibulárne evokované myogénne potenciály). Na genéze cervikogénneho závratu sa môžu spolupodieľať aj obehové poruchy v povodí vertebrálnych tepien, ktoré sú v určitých polohách hlavy komprimované, a tento fakt môže byť akcentovaný degeneratívnymi zmenami C chrbtice a aterosklerotickými zmenami tepien. Fundamentálnou pravdou však zostáva, že podstata cervikogénneho závratu nie je stále definitívne objasnená a napriek tomu je táto diagnóza v rámci neurológie závratových stavov jednou z najčastejších v bežnej praxi. Ide teda jednoznačne o enormne zneužívanú a nadužívanú diagnózu (tzv. únikovú diagnózu), za ktorou sa veľmi často skrýva skutočná, ale nepoznaná príčina závratu. Právě esenciálne cervikogénne vertigo je raritná diagnóza, ku ktorej dospejeme dôsledným vylučovaním iných diagnóz, a teda „per exclusionem“. Pomerne často spomínaným terapeutickým testom tejto diagnózy je zásadný ústup ťažkostí po fyziatricko-rehabilitačnej liečbe zameranej na C úsek chrbtice (Li et Peng, 2015). Vzhľadom na frekvenciu výskytu cervikálnych a cerviko-kraniálnych blokáde v populácii však ani toto nemá jednoznačnú priekaznú hodnotu, pretože aj osoby so súbehom blokáde a vertiga inej etiológie sa budú mať po cielenej rehabilitačnej terapii klinicky lepšie minimálne s ústupom určitého senzitívneho diskomfortu v zadnej krčnej a okcipitálnej oblasti.

Posttraumatický závrat

Po úrazoch hlavy nie je zriedkavosťou ani pravý vestibulárny závrat (napríklad ruptúra bubienka, pomliaždenie labyrintu s alebo bez zlomeniny pyramídovej kosti, perilymfatická fistula pri ruptúre membránového labyrintu). Asi najčastejšou diagnózou po úrazoch hlavy je ale benígne polohové vertigo, ktoré je analogóm toho idiopatického alebo postneuronitídového. Po úrazoch sa ale vyskytuje nezriedka aj nevestibulárny nešpecifický závrat s mnohými podobami, ktorý môže byť sprevádzaný normálnym klinickým neurologickým nálezom, ale aj ložiskovými neurologickými príznakmi. Subjektívne pacienti často udávajú aj bolesť hlavy, zvýšenú únavnosť, poruchy pamäti a koncentrácie alebo až neschopnosť pracovať s jednoznačnou nevýkonnosťou. Diagnosticky dopĺňujeme vyšetrenie mozgu magnetickou rezonanciou (MR), neuropsychologické testy a detailné posúdenie stavu a funkcie C úseku

chrbtice a C-Th prechodu. V prípade štruktúrneho poškodenia mozgu závisí od lokalizácie lézie/lézií, či je možné predpokladať ich kauzálny vzťah k závratovému stavu. Veľmi často je MR vyšetrenie mozgu fyziologické a diagnostický proces pokračuje v zmysle postkomočného syndrómu s prípadnou spoluúčasťou poruchy štruktúry (taktiež vhodné doplniť MR vyšetrenie) a/alebo funkcie C chrbtice (napríklad po „whiplash injury“). Cenné informácie prináša aj kompletná videonystagmografia (VNG) a prípadné použitie stabilometrickej plošiny (stabilná posturografia). Nerentový postkomočný syndróm by mal byť riešený kognitívnym a fyzickým tréningom spolu s prípadným farmakologickým a rehabilitačným ovplyvnením C chrbtice (Sivak et al., 2016). Stabilometria spolu so zrkovým „bio-feed-back“ môže byť súčasťou vestibulárnej rehabilitácie.

Závrat pri zvýšenej nervovosvalovej dráždivosti

Zvýšená nervovosvalová dráždivosť (neuro-muscular hyperexcitability) je stav so zníženým prahom dráždivosti centrálného aj periférneho nervového systému. V našich podmienkach to nazývame aj tetániou (prípadne spazmofilnou neuropatiou), ktorú podľa patofyziologického mechanizmu rozdeľujeme na neurogénnu a metabolickú. Neurogénna tetánia môže byť tzv. funkčná (kombinácia genetických faktorov a faktorov prostredia), ale aj organická pri niektorých ochoreniach CNS (napríklad SM). Metabolická tetánia sa delí na hypokalcemickú (napríklad hypoparatyreóza) a normokalcemickú (napríklad pri hypomagneziémii alebo pri hyperventilácii). Manifestná tetánia sa nemusí prejaviť typickým tetanickým záchvatom, ale môže existovať v menej nápadnej podobe ako trvalá alebo intermitentná prítomnosť individuálneho súboru príznakov, medzi ktoré inherentne patria neurčitý závrat, prekolapsové pocity a prípadne aj pocit strachu (Ambler et Jerabek, 2008). Diagnostika zahŕňa klinické príznaky (funkčná hyperreflexia šľachovookosticových reflexov, Chvostek 1 a 2, príznak Trousseau atď.), hyperventilačný a ischemizačný elektromyografický test, elektroencefalografiu a laboratórne testy (bielkoviny, mineralogram, hormóny štítnej žľazy). Takmer obligatórne robíme aj MR vyšetrenie mozgu. Terapeuticky sa uplatňujú magnéziové preparáty, krátkodobo benzodiazepíny, karba-

mazepín alebo vybrané molekuly zo skupiny SSRI (serotonin reuptake inhibitors). Pozitívny efekt prináša aj kognitívne-behaviorálna a persuazívna psychoterapia.

Liekový a toxický závrat

Niektoré látky (napríklad nikotín) spôsobujú závrat priamym dráždivým účinkom na vestibulárne kmeňové centrá. Viacúrovňový a komplexný je mechanizmus, ktorým spôsobuje zmiešaný vestibulárny aj nevestibulárny závrat napríklad alkohol. Niektoré molekuly (napríklad aminoglykozidové antibiotiká – najmä gentamycín) majú výrazný ototoxický potenciál s deštrukciou vnútorného ucha, ktorý sa niekedy využíva aj liečebne (Morbus Menière). Väčšina liekov však spôsobuje nevestibulárny závrat a/alebo posturálnu instabilitu. Niektoré skupiny liekov sú na tento vedľajší nežiaduci účinok doslova priamo predurčené, ako napríklad antiepileptiká, hypnotiká, sedatíva, antidepresíva, anxiolytiká alebo antipsychotiká. Všeobecne ale môžeme povedať, že je obrovské množstvo molekúl, ktoré majú v príbalovom letáku uvedený závrat ako možný nežiaduci účinok. Dokonca je odôvodnený predpoklad, že nauzea a závrat sú dva najčastejšie uvádzané nežiaduce účinky liekov všeobecne (Cianfrone et al., 2011). Kombinácie liekov navyšujú možnosť vzniku závratu až geometrickým radom. Tento fakt nabera na význame, keďže práve starší polymorbídni pacienti sú pravidelne vystavovaní tzv. polypragmázii a nie je u nich výnimočné súčasné užívanie 6 – 12 a niekedy aj väčšieho počtu rôznych liekov.

Závrat pri apraxii postoja a chôdze

Viacere kôrové motorické oblasti sa spolu s bazálnymi gangliami (a aj mozočkom) spolupodieľajú na genéze pohybových stereotypov a vzorcov postoja a chôdze. Rôzne neurologické ochorenia postihujúce uvedené štruktúry majú za následok poruchu postoja a chôdze, ktoré veľká časť postihnutých osôb interpretuje ako závrat

a poruchy rovnováhy (Jahn, Zwergal et Schniepp, 2010). Z neurodegeneratívnych jednotiek je to napríklad Parkinsonova choroba s charakteristickou patológiou chôdze, ku ktorej sa v neskoršom období pridávajú aj posturálne poruchy s pulziami až pádmi. Vaskulárne ischemická multiinfarktová encefalopatia s obojstranným subkortikálnym poškodením podmieňuje na prvý pohľad podobnú poruchu chôdze, ktorú nazývame parkinsonizmus dolnej polovice tela. Typickou príznakovou triádou obsahujúcou aj poruchu postoja a chôdze sa vyznačuje aj normotenzný trojkomorový hydrocefalus. Neistá chôdza s častými pádmi je kľúčovým včasným príznakom aj jedného z parkinson plus syndrómov, a to progresívnej supranukleárnej paralýzy.

Závrat pri obehových a metabolických poruchách

Synkopa je náhla krátkotrvajúca strata vedomia, obvyčajne spojená s pádom na zem. Pacient sa k vedomiu preberá takmer bezprostredne a amnézia je minimálna. Patofyziologicky ide o rýchly pokles cerebrálnej perfúzie v oblasti mozgového kmeňa pod kritickú úroveň. Príčinou synkopy môže byť vazovagálny mechanizmus (strach, afekt), ortostatická hypotenzia (dehydratácia, diabetická autonómna neuropatia, multisystémová atrofia), Valsalvov mechanizmus so zvýšením intratorakálneho, respektíve intraabdominálneho tlaku (kašeľ, kýchnutie, mikcia), kardiálne poruchy (bradykardia, iné arytmie, aortálna stenóza) alebo nedostatočná cirkulácia vo vertebrobasilárnom povodí („subclavian steal“ syndróm, stenóza a uzávery vertebrálnych alebo bazilárnej tepny) (Ambler et Jerabek, 2008). Vzniku vazovagálnej synkopy a synkopy pri ortostatickej hypotenzii spravidla predchádza krátky časový interval, keď pacient pociťuje celkovú slabosť, potí sa, má tlak v hlave, záhlaví a udáva tmu pred očami. Celkovo to opisuje ako závrat a pocit na odpadnutie. Pokiaľ sa dokáže pacient rýchlo posadiť, tak k synkope nemusí dôjsť. Taktiež ak kolabujúceho zachytí

vedľa stojaca osoba, môže sa pacient pomaly a kontrolovane zviesť k zemi bez reálnej straty vedomia. Obzvlášť ľudia s opakovanými synkopami veľmi dobre poznajú a majú zafixované príznaky presynkopy vrátane závratu. Je potrebné zmieniť aj osoby s hraničnou kardiálnou kompenzáciou alebo vybranými arytmiami, ktoré neodpadávajú, ale v dôsledku nedostatočnej cerebrálnej perfúzie udávajú permanentný alebo intermitentný závrat. Z metabolických príčin je najčastejšou príčinou závratu hypoglykémia, ktorá obvyčajne postihuje diabetikov s inzulínoterapiou. Pacienti cítia závrat, bolesť hlavy, napätie až úzkosť. Nešpecifický závrat môže sprevádzať aj poruchy funkcie štítnej žľazy v zmysle hypotyreózy, ale aj hypertyreózy.

Záver

Pri analýze konkrétneho prípadu začíname detailným opisom závratu zo strany pacienta. Často je nevyhnutné klásť pacientovi presné a cielené otázky. Práve situácia, v ktorej závrat vzniká, je mnohokrát typická (napríklad kinetóza, chronické subjektívne vertigo). Anamnestické údaje (aj objektívna anamnéza) môžu poukázať na liekový závrat, na užívanie návykových látok, prekonaný úraz hlavy, krku alebo ušnej oblasti, ako aj na prítomnosť rôznych interných ochorení (kardiálne, cerebrovaskulárne, diabetes mellitus, ochorenia štítnej žľazy atď.) Objektívne neurologické vyšetrenie obvyčajne vylúči vestibulárny syndróm. V indikovaných prípadoch doplníme laboratórne vestibulárne testy. Rovnako je dôležité potvrdiť alebo vylúčiť poruchu funkcie ďalšieho alebo viacerých neurologických (sub) systémov vrátane pomocných vyšetrení, ako je napríklad MR. Inherentnou súčasťou vyšetrenia je aj zhodnotenie funkcie krčnej chrbtice. Diagnostický algoritmus dopĺňa komplexné interné vyšetrenie a v prípade potreby otorinolaryngologické a neuropsychologické vyšetrenia. Analýza závratu alebo závratových stavov patrí v neurologickej praxi mnohokrát k najviac problémovým oblastiam.

LITERATÚRA

1. Ambler Z, Jeřábek J. Diferenciální diagnóza závratí. Praha: Triton; 2008: 229.
2. Bertolini G, Straumann D. Moving in a moving world: a review on vestibular motion sickness. Front Neurol 2016; 15: 7–14.
3. Cianfrone G, Pentangelo D, Cianfrone F, Mazzei F, Turchetta R, Orlando MP, Altissimi G. Pharmacological drugs inducing ototoxicity, vestibular symptoms and tinnitus: a reasoned and updated guide. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2011;

- 15(6): 601–636.

4. Jahn K, Kressig RW, Bridenbaugh SA, Brandt T, Schniepp R. Dizziness and Unstable Gait in Old Age: Etiology, Diagnosis and Treatment. Dtsch Arztebl Int 2015; 112(23): 387–93.
5. Jahn K, Zwergal A, Schniepp R. Gait disturbances in old age: classification, diagnosis, and treatment from a neurological perspective. Dtsch Arztebl Int 2010; 107(17): 306–315.
6. Jeřábek J. Diagnostika pacienta s akutní závratí. Česk Slov

- Neurol N 2015; 78/111(5): 503–509.

7. Li Y, Peng B. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of cervical vertigo. Pain Physician 2015; 18(4): 583–595.
8. Sivak S, Nosal V, Bittsanský M, Dluha J, Dobrota D, Kurca E. Type and occurrence of serious complications in patients after mild traumatic brain injury. Bratisl Lek Listy 2016; 117(1): 22–25.
9. Staab JP. Chronic dizziness: the interface between psychiatry and neuro-otology. Curr Opin Neurol 2006; 19(1): 41–48.