

AF KASPER SØNDERGAARD, HVIDOVRE HOSPITAL OG KLINIKKEN PHYSIOBALANCE

MAIL: KASPACHO@YAHOO.DK • FOTO: GEIR HAUKURSSON • TEGNING: KRISTOF BIEN

☒: physiobalance.dk

Vestibulær dysfunktion

Undersøgelse og behandling

I artiklen beskrives almindelige diagnoser på vestibulær dysfunktion, som typisk kan mødes i klinisk sammenhæng. Ikke alle diagnoser er omtalt, og det skal pointeres, at centralt betinget vestibulær dysfunktion, som skyldes skade på vestibulære strukturer i centralnervesystemet ikke er gennemgået uddybende i denne artikel.

Kasper Søndergaard (august 2009). Vestibulær dysfunktion – undersøgelse og behandling. *Fag og Forskning* (online). Webadresse: www.fysio.dk_fafo_pdf_vestibulær_dysfunktion_KSoendergaard_Fysioter13_2009

ALMINDELIGE VESTIBULÆRE DIAGNOSER

Benign paroxysmal positionssvimmelhed (BPPV)

BPPV er den mest almindelige perifere vestibulære sygdom. Livstidsprævalens er i en større befolkningsundersøgelse fundet til 2,4 procent (1). Et svensk studie konkluderer, at to ud af fem ældre, som tidligere er blevet diagnosticeret med ukarakteristisk svimmelhed ved specifik undersøgelse vil blive diagnosticeret med BPPV (2). Prævalensen stiger med alderen og kvinder rammes hyppigere end mænd (3).

Ætiologien til primær BPPV er ikke kendt, men udgør over halvdelen af tilfældene. Sekundær BPPV opstår typisk i forbindelse med hovedtraumer og i forbindelse med andre sygdomme, som involverer det perifere vestibulære organ.

En patient med BPPV klager typisk over korte anfald af *vertigo* i forbindelse med bestemte hovedbevægelser. Anfaldene varer fra 10-120 sekunder, men sjældent over et minut og opstår, når patienten skal bukke sig fremover, ekstendere nakken for at kigge op eller lægge sig ned. Symptomerne ses også i forbindelse med vendinger i sengen og er typisk kraftigere efter en periode med inaktivitet f.eks. efter at have sovet.

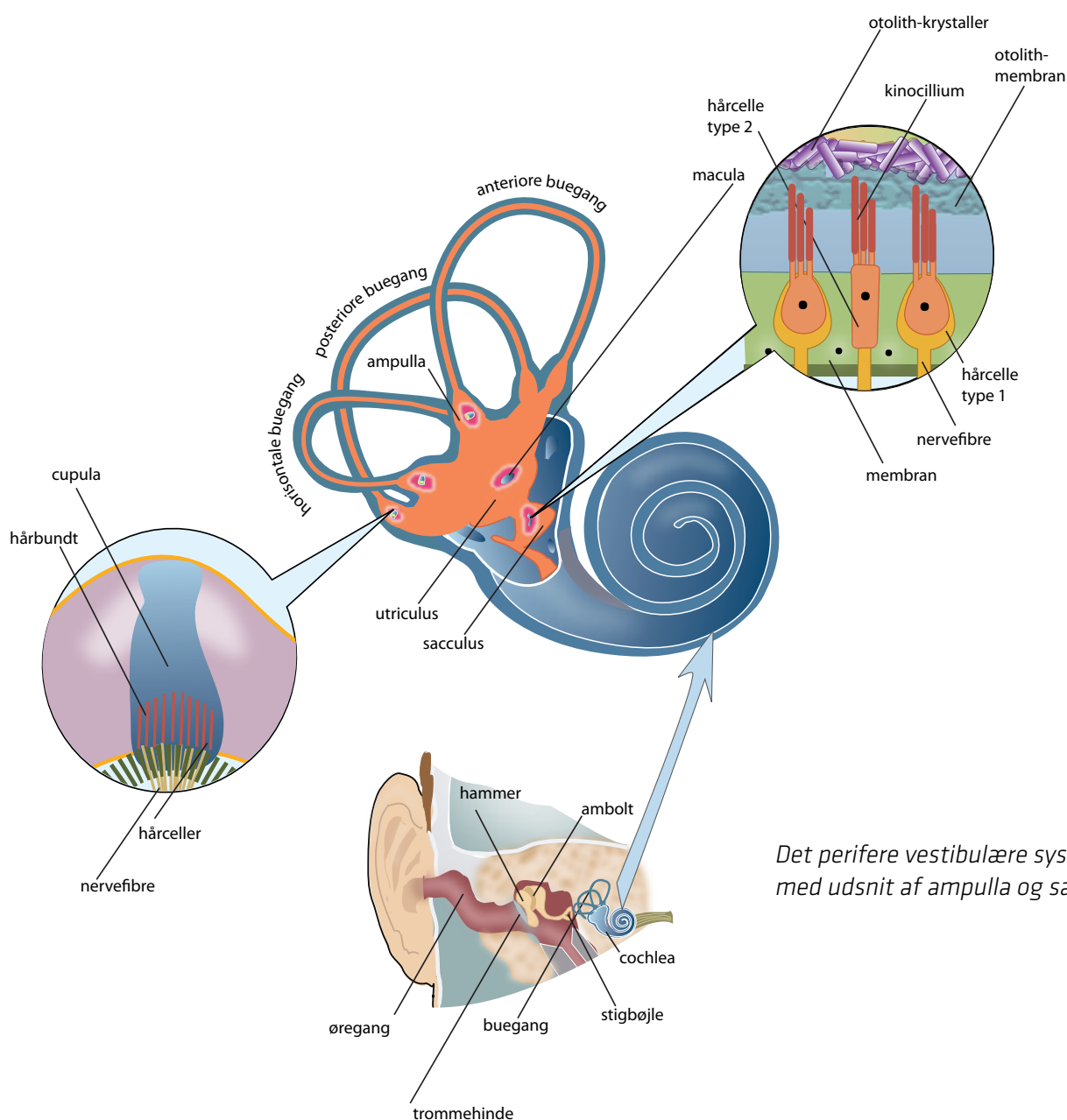
Patienter med BPPV kan for det meste beskrive præcist, hvilke bevægelser som fremkalder symptomerne og undgår efterhånden bevægelserne. Dette kan føre til et generelt begrænset aktivitetsniveau, nakkespændinger og forværring af symptomerne.

PATOGENETISK TEORI

Otolitter kan afstødes fra utriculus som følge af en degeneration eller mekanisk påvirkning som f.eks. ved et hovedtraume. Man mente oprindeligt, at det karakteristiske symptombillede skyldtes "cupulolithiasis", hvilket refererer til otolitter, som sætter sig fast i cupula. Cupulas massefylde ændres dermed og gør cupula sensitiv for lineær acceleration. Man kan sige, at cupula får en mekanisk funktion, som ligner otolitorganerne. Dette opleves af patienten som bevægeillusion, idet den involverede buegang fortsat er neuralt repræsenteret, som før problemet opstod.

I dag er den mest accepterede patogenetiske teori "canalolithiasis". Canalolithiasis forårsages af frit flydende otolitter, som samler sig i typisk den posteriore buegang. Ved bevægelse i buegangens plan, "trækkes" otolitterne, pga. endolymfens viskoelastiske evne, i første omgang med bevægelsen mod tyngdekraften. Omkring 1-5 sek. efter hovedbevægelsens ophør falder otolitterne tilbage mod det laveste punkt i den involverede buegang, idet otolitterne orienterer sig efter tyngdekraften og eventuelt anden lineær acceleration. Otolitternes bevægelse tilbage medfører et hydrodynamisk undertryk på ampulla, hvilket bevæger denne i excitorisk retning, og der opstår et nervesignal som svarer til, at hovedet blev bevæget - på trods af at bevægelsen er ophørt.

Det tyder på, at påvirkningen af ampulla pga. canalolithiasis kun sker, når der er en vis mængde otolitter til



Det perifere vestibulære system med udsnit af ampulla og sacculus.

stede, mens en enkel eller få otolitter som sætter sig på ampulla kan forårsage cupulolithiasis(4).

TEST AF BPPV

Ved mistanke om BPPV foretages "Dix-Hallpike-test"(5). Patienten bringes til siddende på en undersøgelsesbriksen enten med benene ekstenderet eller over skrævs på briksen. Patientens hoved drejes således, at den posteriore buegang på den side, som undersøges, og den anteriore buegang på den modsatte side er i plan med briksen. Patienten bringes da til liggende med hovedet ekstenderet ca. 30 grader under horisontalplanet. Patientens hoved støttes, og hun opfordres til at holde øjnene åbne trods ubehaget. Evt. kan terapeuten holde patientens øjne åbne med tommelfingrene (se foto).

Ved positiv *Dix-Hallpike-test* vil der efter en kort latens-tid ses en rotatorisk nystagmus, som ledsages af patientens kendte symptomer af vertigo og evt. kvalme. Retningen af nystagmus identificerer, hvilke(n) buegang(e), som er involveret. Således indikerer opadgående nystagmus posterior involvering og nedadgående nystagmus involvering af den anteriore buegang. Torsionsmomentet vil orientere sig mod den involverede side (6).

Hvis testen er negativ på begge sider, men anamnesen tyder på BPPV, udføres "*Roll-test*"(7). Patienten er rygliggende med hovedet 20 grader flekteret. Fra udgangspositionen roteres patientens hoved først hurtigt den ene vej, og terapeuten observerer for horisontal nystagmus og kendte subjektive symptomer. Derefter gentages testen i modsatte retning (se side ??).

Ved involvering af den horisontale buegang ses positiv "roll-test". Testen vil give udslag under rotation i begge retninger, men nystagmus og subjektive symptomer vil være mest udtalte under rotation med den involverede side (8). Ved canalolithiasis er nystagmus geotrop (ned mod jorden) og trættbar. Hos en patient med cupulolithiasis ses apogeotrop (mod loftet) nystagmus, som er vedvarende. Geotrop nystagmus, som er vedvarende, tyder derimod på skade på centralnervesystemet.

Begge test kan udføres med Frenzels briller, som umuliggør visuel fiksering af patienten og desuden på nogle modeller giver mulighed for videooptagelse af nystagmus. Betydelig mindre grader af nystagmus kan dermed registreres, men det er til gengæld ikke muligt som terapeut at holde patientens øjne åbne, hvis dette er nødvendigt.

Det er vigtigt at notere sig, at symptomerne, som fremprovokeres ved testene pga. central adaptation, er trættbare. Der kan således ikke forventes et ligeså markant svar ved gentagelse af testene i forhold til første forsøg. Omvendt er det erfaringen, at det ofte er nødvendigt at gentage proceduren for at få et entydigt test svar.

BPPV behandles med forskellige partikelrepositionsmanøvrer (9), som alle har til formål at mobilisere otolitterne tilbage gennem buegangen til utriculus ved at bevæge patienten passivt gennem et specifikt mønster. Valget af manøvre afhænger af diagnosen, som stilles ud fra førnævnte testprocedure. Ved canalolithiasis i den posteriore buegang, som er den langt mest hyppige form for BPPV(10), anvendes typisk "Epleys manøvre".

I et Cochrane review fra 2004 konkluderes det, at der er evidens for, at Epleys manøvre er en sikker og effektiv metode til at behandle posterior BPPV. Der er dog ingen evidens for langtids effekten, og konklusionen baserer sig på kun tre relativt små studier (11).

VESTIBULÆR ADAPTATION

Tilvænnning gennem gentagelse af de symptomfremkaldende bevægelser er en anden tilgang, som menes at være mere effektiv til visse patientgrupper er (12;13).

Det er uvist, hvilke mekanismer som ved denne metode resulterer i formindskelse af nystagmus og vertigo.

En forklaring kan være, at de frit flydende otolitter opløses i endolymfen som salt i et glas vand, der røres i, eller optages og nedbrydes lettere under bevægelse. En permanent central adaptation til det "forkerte" vestibulære signal er også en mulighed.

I et randomiseret studie fra 2005 (14) sammenlignede forskere to forskellige PRM (partikel repositionerende manøvrer) med tilvænningsøvelser og placeboøvel-

ser. Det konkluderes, at de to PRM er lige effektive også efter 6 måneders opfølgingsperiode. Både tilvænningsøvelser og placebo havde dog effekt, hvilket taler for, at der også er en neural mekanisme, som ligger til grund for behandlingen af BPPV.

Det er min erfaring, at denne neurale mekanisme kan observeres hos de fleste patienter, som behandles med PRM. Efter behandling forsvinder nystagmus og vertigo under bevægelse, men det er almindeligt, at patienten fortsat oplever svag svimmelhed i en tid efter behandlingen - selvom der ikke længere er otolitkrystaller i buegangene. Der kan være flere mulige forklaringer på dette. Idet otolitterne bringes tilbage i utriculus, kan det tænkes, at de biomekaniske forhold dermed ændres i en sådan grad, at det vestibulære signal fra organet også ændres. Desuden er det sandsynligt, at degeneration af otolitkrystaller i sig selv ændrer de mekaniske forhold og dermed også det vestibulære signal fra organet. Det er vist, at den utriculære funktion er ændret hos patienter med BPPV, også efter vellykket behandling med PRM (15-17).

Vedvarende svimmelhed efter vellykket behandling med PRM kan også tænkes at være resultatet af, at CNS i en hvis grad har adapteret det "forkerte" vestibulære signal, og patienten dermed har brug for at re-adaptere den oprindelige vestibulære funktion.

Hvis patienten lider af anden konkurrerende vestibulær dysfunktion eller ikke spontant adapterer til den ændrede vestibulære funktion, vil fortsat vestibulær rehabilitering under vejledning af en terapeut være relevant.

NEURITIS VESTIBULARIS

Akut unilateral vestibulopati, neuritis vestibularis (NV) rammer typisk voksne i alderen 40-50 år.

Ætiologien er ikke sikker, men er blevet beskrevet som viral, bakteriel samt som en autoimmun eller allergisk reaktion (18). Ved post mortem studier har man påvist forandringer af n. vestibularis som følge af viral infektion hos patienter, som har haft sygdommen, og der er fundet genetiske spor af influenzavirus. Sygdommen opstår ofte i forbindelse med en øvre luftvejsinfektion og hyppigheden af NV er højere ved årstidsrelaterede virus epidemier. Desuden tyder også dyremodeller på en sandsynlig viral ætiologi.

Patienter med akut NV oplever voldsom rotatorisk vertigo, som ledsages af kvalme og ofte opkast. Symptomerne forværres med hovedbevægelser og normalt er hørelsen ikke påvirket.

Klinisk er der spontan nystagmus, som slår væk fra den afficerede side. Nystagmus kan formindskes ved vi-

suel fiksatoren på et punkt, men intensiveres ved blikretning væk fra den afficerede side. Patienten er sædvanligvis ikke i stand til at stå med lukkede øjne og samlede fødder.

Symptomerne skyldes, at en akut unilateral vestibulopati ændrer forholdet mellem det afferente signal fra vestibulærorganerne til de vestibulære kerner i hjernestammen. Vestibulærorganet i den raske side afgiver den samme hviletonus, som før læsionen, mens det vestibulære organ i den afficerede side ikke længere afgiver nerveimpulser. Det integrerede signal tolkes af CNS som kontinuerlig rotation mod den raske side, hvilket gennem den vestibulo-oculære refleks (VOR) driver øjnene mod den afficerede side, samt giver patienten lateropulsation og faldtendens mod typisk den afficerede side, idet patienten søger at kompensere for illusionen om rotation mod den raske side.

Man har påvist, at det normalt kun er den superiore gren af n. vestibularis, som rammes af NV (19). N. vestibularis superior forsyner den anteriore og den horisontale buegang, utriculus og en lille del af sacculus, mens n. vestibularis inferior forsyner den posteriore buegang og det meste af sacculus. Det er således muligt at have NV samtidig med BPPV (20).

De akutte symptomer i hvile, forsvinder i løbet af få dage, som følge af centrale kompensationsmekanismer.

Dynamiske symptomer, som opstår i forbindelse med hovedbevægelser, kan persistere i længere tid. Det skyldes primært, at hurtig bevægelse mod den afficerede side ikke kan registreres korrekt af CNS, hvis bevægelsen resulterer i et nervesignal, som inhiberer den raske side svarende til mere end hviletonus. Under almindelige aktiviteter som gang og løb kan patienterne derfor opleve oscillopsi, som er en illusorisk bevægelse af omgivelserne, der opstår, fordi det retinale billede ikke kan fastholdes.

I et follow-up studie af 60 patienter med NV opnåede over halvdelen fuldkommen symptomfrihed og 50 % havde fortsat kanalparese efter 5-10 år bekræftet ved kalorisk prøve (21).

Der er ikke påvist sammenhæng mellem graden af vestibulær hypofunktion og graden af subjektive symptomer, og det er usikkert, hvorfor nogle patienter ikke selvstændigt kan opnå symptomfrihed. Hos nogle patienter kan NV føre til en decideret fobisk adfærd, hvor fysisk bevægelse undgås mest muligt af frygt for at fremkalde symptomer. Noget tyder på, at graden af vertigo ved symptomdebut samt habituel tendens for angst har indflydelse på graden af kompensation (22;23). Desuden kan andre somatiske forhold, som f.

eks. anden ledsagende (vestibulær) sygdom, have negativ indvirkning på kompensationsprocessen.

Behandling

NV behandles i den akutte fase med corticosteroider, som har vist sig at forbedre den endelige perifere vestibulære funktion signifikant. Forbedring i forhold til subjektive symptomer er dog ikke blevet vist (24).

Det er vist, at patienter med akut NV, som gennemgår et superviseret øvelsesprogram, opnår et bedre funktionsmæssigt slutresultat end patienter, som blot opfordres til at genoptage daglige aktiviteter (25). Patienter, som ikke har kunnet opnå kompensation for det endelige vestibulære deficit efter NV, vil kunne forbedre deres funktionsniveau gennem vestibulær rehabilitering uanset den primære grund til inkomplet kompensation. Det er desuden undertegnedes erfaring, at patienter, som i første omgang selvstændigt har kunnet kompensere tilstrækkeligt for et tilfælde af NV, senere i livet kan opleve problemer, fordi patientens kompensationsstrategier ikke længere er tilstrækkelige. Det er da terapeuten funktion at stimulere til at udvikle mere hensigtsmæssige strategier, som er afpasset patientens øjeblikkelige formåen.

PERILYMFATISK FISTEL

En perilymfatisk fistel (PLF) er en patologisk forbindelse mellem det væskefyldte indre øre og det luftfyldte mellemøre. Fistlen opstår som regel ved de svageste områder på trommehinden, ved stigningspladen (det ovale vindue) eller lige under denne (det runde vindue). Fistler i andre områder forudsætter erosion af knogle.

En buegangsdehisence er en variation af PLF, hvor der mangler knogle over almindeligvis den anteriore buegang.

Patienter, der får en PLF, oplever ofte et "smæld" i øret, som almindeligvis efterfølges af akut eller progressiv sensorisk hørenedsættelse og vertigo. Senere kan opstå symptomer som tinnitus, nedsat balance, fornemmelse af trykken i øret, vertigo, som udløses ved bestemte bevægelser eller positioner, kvalme, koncentrationsbesvær samt overfølsomhed for komplekse visuelle omgivelser, som f.eks. at færdes blandt mange mennesker.

Symptomerne formindskes almindeligvis, mens patienten forholder sig i ro, mens fysisk aktivitet, nys og pres forværrer symptomerne. *Tullio fænomen*, som er mest almindelig ved buegangsdehisence, betyder, at vestibulære symptomer fremkaldes ved påvirkning af høj lyd.

Der er generel enighed om, at PLF kan opstå i forbindelse med operation i det indre øre, hovedtraume, baro-

trauma i forbindelse med dykning eller flyvning, eller infektion, som forårsager knogleinfektion. Desuden ses PLF hos børn med ideopatiske malformationer i det indre øre (26). Derimod er der uenighed om, PLF kan opstå i forbindelse med lette hovedtraumer, piskesmældsskader, tunge løft eller uden kendt årsag (27).

Diagnostik.

Der findes til dato ingen diagnostisk test, som med tilstrækkelig sensitivitet og specificitet kan be- eller afkræfte PLF, hvilket betyder, at den endelige diagnose i høj grad stilles på baggrund af anamnesen og en subjektiv vurdering fra lægen, som udfører en eventuel operation.

Fisteltest udføres ved at påføre det indre øre tryk enten ved manuelt pres på et ydre øre eller vha. pneumatisk otoskopi. Er testen positiv, fremkaldes eller forværres patientens vertigo (Henneberts tegn) eller der fremkaldes nystagmus. Testen kan udføres, mens man registrerer patientens svaj eller den øjenmotoriske respons samtidig med, at trykket gradvist forøges.

Klar væske i mellemøret ved operation er ikke en sikker indikator for PLF, idet væsken kan være cerebrospinalvæske, serum eller lokalbedøvelse. Kun mindre studier har kunnet påvise markører, der med sikkerhed kan udskille endolymfe fra andre væsker i mellemøret (28).

Symptomerne, som opstår i forbindelse med PLF, ligner i høj grad det symptombillede, man ser hos patienter med Ménière. I praksis er det derfor svært at adskille disse patientgrupper (29).

Behandling af PLF

Behandlingen af PLF er i første omgang konservativ, idet patienten rådes til at blive i sengen med hovedet elevert i 5-10 dage, samt undgå aktiviteter, som kan forøge trykket i det indre øre. Hvis symptomerne ikke forsvinder pga. spontan opheling, kan operation være relevant. Uanset om man ved eksploration kan visualisere en fistel, vælger man i nogle tilfælde at dække det runde og ovale vindue med væv under operationen. På den måde dækkes en eventuel fistel, som ikke har kunnet visualiseres, men hvor det kliniske billede afspejler PLF.

Der findes ikke randomiserede studier, som tager højde for den mulige placeboeffekt ved operation, men der rapporteres en succesrate på 50-70 % i forhold til forbedring af vertigosymptomer (personlig kommunikation med Mads Klokke, Rigshospitalets balancelaboratorium).

For patienter, som fortsat har symptomer måneder efter en operation eller ikke ønsker operation, er vestibulær rehabilitering relevant.

MÉNIÈRES SYGDOM

Ménière's sygdom (MD) er en kronisk dysfunktion i det indre øre og er karakteriseret ved anfald af vertigo og tinnitus samt progressiv hørenedsættelse. Et typisk anfald starter med fyldningsfornemmelse i øret, hørenedsættelse og tinnitus, som efter få minutter følges af rotatorisk vertigo, markant nedsat balance, nystagmus, kvalme og opkast. Anfaldet varer mellem 30 minutter til et døgn, og patienten er normalt mobil igen inden for tre dage. Uger efter et anfald kan patienten forsæt have fornemmelse af nedsat postural kontrol, og nogle patienter har kronisk nedsat balance, svimmelhed eller cochleare symptomer.

Mellem anfaldene kan hørelsen enten genetableres, eller der kan være et permanent høretab typisk ved lave frekvenser.

Mange patienter med MD oplever i forskellige stadier af sygdommen "otolithic crisis of Tumarkin", som er en pludselig og uvarslet fornemmelse af at blive kastet til jorden. Man mener, at disse drop-attakker skyldes en pludselig påvirkning af otolitfunktionen, som gennem den vestibulospinale refleks påvirker den posturale kontrol (30;31).

MD kan vise sig som cochlear, hvor kun de auditive symptomer og trykken i øret er til stede, eller som udelukkende vestibulær eller som variationer deraf (32). Sygdommen er svær at diagnosticere, især i den debuterende fase, hvor ikke alle symptomer nødvendigvis er fremherskende.

I japanske studier er der rapporteret om en prævalens på 17 ud af 100.000. Et større finsk studie finder en prævalens på 43 ud af 100.000 (33).

MD er hyppigst blandt voksne kvinder, og flere studier finder en arvelig faktor som væsentlig for udvikling af sygdommen (34;35).

Hos patienter med MD finder man ophobning af endolymfe i det indre øre ("endolymphatic hydrops"). Ophobningen fører til forøgning af det indre tryk, udvidelse af det endolymfatiske rum og påvirkning af de intralabyrinthine strukturer.

Den endolymfatiske væske absorberes ved en aktiv mekanisme både gennem den endolymfatiske membran til det perilymfatiske system og gennem den endolymfatiske kanal til den endolymfatiske sæk. Det er vist på dyreremodeller, at bl.a. obstruktion af den endolymfatiske kanal resulterer i udvidelser af det endolymfatiske rum.

Symptomerne ved MD kan sandsynligvis forklares ud fra både mekaniske og kemiske mekanismer. Det er blevet foreslået, at der ved obstruktion af den endolymfatiske kanal eller sæk opstår en overproduktion af endo-

lymfte, som, når trykket er tilstrækkeligt, overvinder obstruktionen, og den deraf følgende hurtige passage af endolymfe fremkalder de karakteristiske vestibulære symptomer (36).

Mekanisk tryk på cochlea kan fremkalde fluktuerende høretab, tinnitus og trykken i øret. Vestibulære symptomer under anfald mener man også kan skyldes rupturer af den endolymfatiske membran, som pga. endolymfens høje kaliumindhold, resulterer i periodisk lammelse af den vestibulære nerve. Dette er dog ikke eftervist eksperimentelt.

Der er blevet påvist flere forskellige årsager til ophobning af endolymfe. Anatomisk har patienter med MD ofte underudviklet endolymfatiske kanal og sæk. Frakturer på os temporalis, nedsat blodgennemstrømning, forskellige virale infektioner og allergiske reaktioner er bl.a. blevet associeret med ophobning af endolymfe og MD.

Behandling

Behandlingen af MD tager i første omgang udgangspunkt i diæt og fysisk aktivitet.

Man har erfaring for, at patienten skal undgå kaffe, chokolade, alkohol og salt. Der er uenighed omkring vandindtagelse, idet man generelt råder til at dette begrænses, men et randomiseret studie har vist, at rigeligt vandindtag signifikant kan formindske symptomer ved MD (37). Vanddrivende midler er tidligere blevet anbefalet, men nyere studier betvivler effekten (38).

Steroidbehandling anvendes til kontrol af vertigo, men skal undgås over længere perioder.

Flere patienter bruger et trykkudlignende apparat, som i et kontrolleret studie har vist sig at have effekt på vertigo, tinnitus og trykken i øret. Effekten over længere tid har dog vist sig at være begrænset (39).

På patienter, hvor anfaldene er så hyppige og voldsomme, at de ikke kan fungere i dagligdagen, udføres forskellige operationelle indgreb. Udvidelse af den endolymfatiske sæk og sacculotomi har i nogle studier vist effekt på absorptionen af endolymfe. Som en sidste mulighed kan man vælge at eliminere det vestibulære signal fra den syge side enten ved neurotomi eller ved destruktion af n. vestibularis typisk ved hjælp af det toksiske stof gentamycin. Disse metoder er effektive i forhold til at forebygge anfald ved MD, men er problematiske, hvis symptomer også er til stede eller senere opstår på det andet øre. Desuden er der risiko for, at hørelsen også påvirkes under operationen.

I praksis udføres destruktive indgreb i dag meget sjældent.

Et nyt studie af Gacek (40) rejser tvivl om, hvorvidt ophobningen af endolymfe er den primære årsag til symptomerne ved MD. Studiet viser, at symptomerne sandsynligvis skyldes viralt forårsaget neuropati i n. vestibularis, og at ophobningen af endolymfe sker pga. fibrosering af den endolymfatiske kanal, hvilket ligeledes skyldes virale biprodukter. Der er således begyndende evidens for, at MD og NV er sygdomme med samme grundlæggende patogenese. Det skal desuden fremhæves, at der i dette studie opnås kontrol af vertigo hos 86 % af patienterne med NV og 91 % af patienterne med MD ved behandling med antiviral medicin.

Vestibulær rehabilitering

For patienter med MD, som er fuldkommen symptomfri imellem anfaldene, forventer man almindeligvis ikke nogen signifikant effekt af vestibulær rehabilitering (VR). Yardley et al har dog i et større randomiseret studie vist, at patienter med MD opnåede statistisk signifikant forbedring af symptomer tre måneder efter at have udført et standardiseret øvelsesprogram, sammenlignet med patienter, som blev instrueret i en kognitiv coping-strategi. Man mener, at VR ud over at adressere svimmelhed og nedsat balance imellem anfaldene, også kan hjælpe patienterne til at komme bedre igennem et anfald, og rehabiliteringen kan være med til at hjælpe patienterne med at kende forskel på forvarsling af et anfald og generel utilpashed. Dette har en positiv effekt på patientens mentale tilstand (41).

VESTIBULÆR MIGRÆNE

Migræne kan påvirke den vestibulære funktion på flere forskellige måder. Vestibulære sygdomme er hyppigere blandt patienter med migræne, og der formodes at være en årsagssammenhæng. I kliniske studier er det vist, at vertigo er 2-3 gange så almindeligt blandt migrænepatienter både i forhold til kontrolgrupper uden hovedpine og patienter med spændingshovedpine. Desuden har en større tysk befolkningsundersøgelse bekræftet dette (42).

Migræne er normalt associeret med hovedpine og opdeles i migræne med og uden aura, som er en fokal dysfunktion i CNS. Patienter, som har vestibulær dysfunktion pga. migræne, har ikke altid hovedpine (43), hvilket komplicerer diagnosen.

Der bruges i litteraturen mange forskellige betegnelser for vestibulær dysfunktion, som skyldes migræne. Her kan nævnes: *migraine associated dizziness (MAD)*, *migraine associated vertigo (MAV)*, *migrainous vertigo (MV)*, *migraine-related vertigo*, *migraine associated*

vestilophaty (MAV). I denne tekst vil betegnelsen være vestibulær migræne (VM).

Diagnostik

Neuhauser og Lempert (44) opstiller følgende kriterier for at diagnosticere VM, der er accepteret blandt klinikere og forskere:

Sikker VM:

- Tilbagevendende vestibulære symptomer
- Tilstedeværelse af eller tidligere haft migræne, som opfylder kriterierne fra International Headache Society (2004)
- Et af følgende migræneassocierede symptomer: 2 eller flere anfald af vertigo, migrænøs hovedpine, fotofobi, fonofobi, aura
- Andre mulige årsager er udelukket på baggrund af fyldestgørende undersøgelser.

Mulig VM:

- Tilbagevendende vestibulære symptomer
- Et af følgende: a) Tilstedeværelse af eller tidligere haft migræne, som opfylder kriterierne fra International Headache Society (2004), b) Migrænesymptomer samtidig med vestibulære symptomer, c) identifikation af kendte migræneprovokatorer (fødevarer, søvnmangel, hormonale ændringer) i mere end 50 % af vertigoanfaldene, d) effekt af migræne medicin i mere end 50 % af anfaldene
- Andre mulige årsager er udelukket på baggrund af fyldestgørende undersøgelser.

Ifølge disse kriterier er livstidsprævalens på sikker VM i en stor tysk befolkningsundersøgelse blevet estimeret til ca. 1 % (42).

Forekomsten af VM er ikke aldersbetinget og er hyppigere blandt kvinder (43). Arvelighed er almindelig.

Vertigo

Patienter med VM har spontan eller positionel vertigo, og hovedbevægelser kan fremprovokere svimmelhed. Visual vertigo, som er vertigo, der fremprovokeres i komplekse visuelle omgivelser som f.eks. i trafikken eller i biografen, er almindelig (45). Dette kan skyldes, at patienter med VM har en abnorm afhængighed af synet for opretholdelse af postural kontrol (46).

Svimmelhedsanfald kan variere i frekvens og længde fra minutter til dage. Hvis der er hovedpine, kan denne opstå både før eller efter vertigoanfaldet, hvilket gør, at vertigoanfald falder udenfor de klassiske kriterier for

aura. Tilstedeværelsen af fotofobi, fonofobi og aura er af vigtig diagnostisk betydning, idet dette kan være den eneste forbindelse mellem vertigo og migræne. Høretab og tinnitus er ikke almindeligt, men er blevet observeret (43).

Til forskel for MD er høretabet almindeligvis begrænset og progredierer ikke i løbet af sygdommen. Vertigoanfald, som fremprovokeres af menses, søvnmangel, stress, ekstreme sensoriske stimuli og specifikke madvarer, kan ligeledes associere vertigo som følge af migræne.

Patofysiologien i VM er ikke afklaret, idet der både er blevet observeret centrale og perifere mekanismer som årsag til symptomerne (47). Det er blevet foreslået, at en patologisk depolarisation af nervefibre, som også involverer de vestibulære kerner i hjernestammen, kan forklare centralt betingede symptomer (43). Direkte neural forbindelse mellem de vestibulære kerner og n. trigeminus kan ligeledes forklare en mulig sammenhæng (48).

Andre har foreslået, at perifer vestibulocochlear dysfunktion under et anfald ved VM skyldes iskæmi pga. forbigående nedsat blodforsyning til labyrinthen.

Behandling

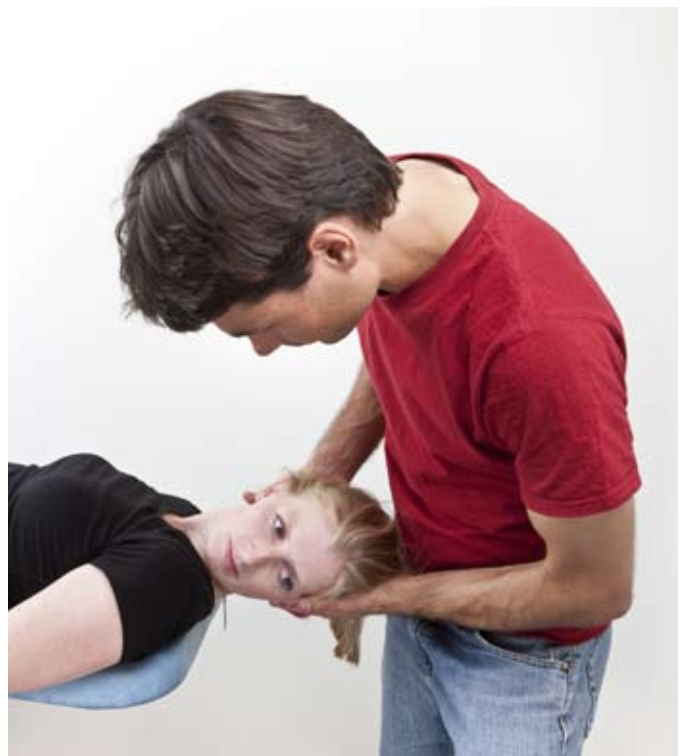
Behandlingen tager udgangspunkt i den samme behandling, som tilbydes migrænepatienter, som ikke har vestibulære symptomer. Patienten instrueres i at undgå stress, rygning, hormonprodukter og en lang række madvarer. Profylaktisk medicinering involverer bl.a. calciumkanalblokker, tricykliske antidepressiva og betablokker. De specifikke mekanismer bag virkningen af disse midler er ikke kendt. I et nyere studie reducerede man både hovedpine og svimmelhed hos 87 % af patienter med calciumkanalblokker (49).

Symptomer og fund ved VM har mange ligheder med det, man ser hos patienter med MD (Ménière). Især i sygdommens debuterende faser kan det være svært at skelne. Nogle forfattere har endda foreslået en fælles patogenese (50). Der er en højere prævalens af migræne hos patienter med MD, og det er vist, at Ménièrepatienter udvikler symptomer på bilateral involvering tidligere og hyppigere, hvis de også har migræne.

Vestibulær rehabilitering har begrænset effekt på VM, hvis rehabiliteringen udelukkende bygger på et øvelsesprogram (51). Hos patienter med VM er det derfor vigtigt, at træningen foregår sideløbende med den ovennævnte kausale behandling og profylakse. Visuel vertigo kan behandles gennem specialiseret træning og er en vigtig del af VR for denne patientgruppe.



Dix-Hallpike



Roll-test

HJERNERYSTELSE OG POSTCOMMOTIELT SYNDROM

Stumt traume mod hovedet kan resultere i VD som følge af skade på det indre øre, den vestibulære nerve, samt skade på centrale vestibulære strukturer og nervebaner. Vestibulære symptomer er hyppige blandt patienter, som diagnosticeres med det postcommotionelle syndrom. Hos denne patientgruppe kan der trods markante subjektive symptomer ikke findes skade på specifikke vestibulære strukturer.

Blandt patienter, som lider af vertigo efter traume mod hovedet, er flere vestibulære patologier kendte (52;53). Konkussion af buegange eller andre dele af det perifere vestibulære organ eller vestibulære nerve er hyppig og kan medføre blødning og destruktion af de pågældende strukturer med hypofunktion eller parese til følge. Post-traumatisk endolymfatiske udvidelser med symptomer på MD mener man skyldes obstruktion af endolymfatisk bevægelse(54). PLF som følge af hovedtraume er almindeligt anerkendt. BPPV som følge af hovedtraume er almindeligt forekommende (55) og kan være yderst generende for patienten, idet den positionelle vertigo pga. traumet tolereres meget begrænset af patienten.

Skader på vestibulære strukturer i hjernestammen, vestibulocerebellum og cortex pga. blødning kan medføre nystagmus, positionel vertigo samt mindre specifikke vestibulære symptomer.

Commotio Cerebri (CC, hjernerystelse) defineres som et traume på hoved, der medfører en fysiologisk forstyrrelse af hjernefunktionen, der manifesterer sig med enten bevidsthedsændring, amnesi eller neurologiske udfald. Prognosen er god, idet symptomerne hos de fleste patienter forsvinder efter de første uger eller måneder efter traumet. 10-15 % har dog symptomer et år efter.

Det postcommotionelle syndrom (PCS) er defineret ved en række symptomer som er opstået efter traumet og varer i mindst 12 måneder. De vestibulære symptomer vertigo og svimmelhed er almindeligt forekommende symptomer hos patienter med PCS og kan være det mest fysiske symptom ved PCS.

Det er påvist, at der efter CC opstår mekaniske og metaboliske forandringer i det neurale væv. Især lange neuroner, som er ansvarlige for komplekse kognitive funktioner, er sårbare for diffus skade. Vestibulære signaler er involveret i mange komplekse funktioner med forbindelse til cortikale centre (56). Generel påvirkning af forskellige vestibulære centre, som følge af CC er således sandsynlig. I dyrestudier har man vist, at strækket på aksoner, som traumet bevirker, udløser en kaskade af neurokemiske forandringer, som over tid medfører ned-

sat blodforsyning til hjernen. Hos patienter er dette blevet påvist år efter traumet (57).

Behandling

Vestibulær rehabilitering (VR) er relevant for patienter med VD pga. traume. VR kan være relevant for patienter med PCS, hvis patienten har vestibulære symptomer i form af vertigo eller nedsat balance. I det PCS vestibulære symptomer sjældent er enestående er det tværfaglige samarbejde med andre faggrupper (læger og neuropsykologer) ofte relevant.

Generelt er progressionen i behandlingen af denne patientgruppe væsentlig langsommere i forhold til patienter med anden specifik VD. Patienterne har i højere grad end andre en tendens til at dekomensere, hvis progressionen er for hurtig. Det er sandsynligt, at den globale påvirkning af cerebrum som følge af skaderne på aksonerne har indflydelse på flere forskellige motoriske programmer, som involverer vestibulære signaler. CNS har derfor sværere ved at justere modstridende signaler i forhold til opretholdelse af postural kontrol og spatial perception.

LÆR AT FORSTÅ PATOFYSIOLOGIEN

Patienter med VD, som fysioterapeuten møder i klinisk sammenhæng, kan have en specifik vestibulær diagnose som beskrevet. Ofte vil man dog erfare, at flere symptomer ikke kan forklares med den klassiske diagnose, og patienterne kan lide af flere ledsagende vestibulære sygdomme, der kan forvirre symptombilledet.

Som fysioterapeut, der behandler patienter med VD, er det ikke den væsentligste opgave at diagnosticere den specifikke patologi. Det er dog vigtigt at have forståelse for diagnosens væsentligste patofysiologiske mekanismer, idet disse danner grundlag for den mest hensigtsmæssige rehabiliteringsmetode. Ligesom hver patologi sætter begrænsninger i forhold til rehabilitering.

Det vestibulære system er komplekst og har indflydelse på en lang række funktioner, fra postural og oculomotorisk kontrol til spatial repræsentation og kognition. Det er således indlysende, at forskellige vestibulære patologier kan have forskellige udtryk hos den individuelle patient. Fysioterapeuten skal i sin undersøgelse rumme denne variation, for at behandlingen kan tilrettelægges specifikt i forhold til patienten.

TAKSIGELSE

Tak til overlæge Mads Klokke, Otoneurologisk enhed, Øre-, næse- & halskir. klinik, HovedOrtoCentret, Rigshospitalet for at have gennemlæst og kommenteret artiklen.

REFERENCELISTE

- (1) von BM, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007 Jul;78(7):710-5.
- (2) Ekvall HE, Mansson NO, Hakansson A. Benign paroxysmal positional vertigo among elderly patients in primary health care. *Gerontology* 2005 Nov;51(6):386-9.
- (3) Salvinelli F, Firrisi L, Casale M, Trivelli M, D'Ascanio L, Lamanna F, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment. *Clin Ter* 2004 Sep;155(9):395-400.
- (4) Valli P, Botta L, Zucca G, Valli S, Buizza A. Simulation of cupulolithiasis and canalolithiasis by an animal model. *J Vestib Res* 2008;18(2-3):89-96.
- (5) Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008 Nov;139(5 Suppl 4):S47-S81.
- (6) Herdman SJ. *Vestibular Rehabilitation*. F.A. Davis Company; 2007.
- (7) Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008 Nov;139(5 Suppl 4):S47-S81.
- (8) Cakir BO, Ercan I, Cakir ZA, Civelek S, Sayin I, Turgut S. What is the true incidence of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006 Mar;134(3):451-4.
- (9) Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008 Nov;139(5 Suppl 4):S47-S81.
- (10) Cakir BO, Ercan I, Cakir ZA, Civelek S, Sayin I, Turgut S. What is the true incidence of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006 Mar;134(3):451-4.
- (11) Hilton M, Pinder D. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD003162.
- (12) Sato S, Ohashi T, Koizuka I. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo patients with movement disability. *Auris Nasus Larynx* 2003 Feb;30 Suppl:S53-S56.
- (13) Banfield GK, Wood C, Knight J. Does vestibular habituation still have a place in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo? *J Laryngol Otol* 2000 Jul;114(7):501-5.
- (14) Cohen HS, Kimball KT. Effectiveness of treatments for benign paroxysmal positional vertigo of the posterior canal. *Otol Neurotol* 2005 Sep;26(5):1034-40.
- (15) Hong SM, Park MS, Cha CI, Park CH, Lee JH. Subjective visual vertical during eccentric rotation in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2008 Dec;29(8):1167-70.
- (16) von BM, Schmidt T, Schonfeld U, Lempert T, Clarke AH. Utriclar dysfunction in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2006 Jan;27(1):92-6.
- (17) Ushio M, Murofushi T, Iwasaki S. Subjective visual horizontal in patients with posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol* 2007 Aug;127(8):836-8.
- (18) Bartual-Pastor J. Vestibular neuritis: etiopathogenesis. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2005;126(4):279-81.
- (19) Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain* 1996 Jun;119 (Pt 3):755-63.
- (20) Zapala DA, Shapiro SA, Lundy LB, Leming DT. Simultaneous acute superior nerve neurolabyrinthitis and benign paroxysmal positional vertigo. *J Am Acad Audiol* 2006 Jul;17(7):481-6.
- (21) Okinaka Y, Sekitani T, Okazaki H, Miura M, Tahara T. Progress of caloric response of vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993;503:18-22.
- (22) Godemann F, Siefert K, Hantschke-Bruggemann M, Neu P, Seidl R, Strohle A. What accounts for vertigo one year after neuritis vestibularis - anxiety or a dysfunctional vestibular organ? *J Psychiatr Res* 2005 Sep;39(5):529-34.
- (23) Heinrichs N, Edler C, Eskens S, Mielczarek MM, Moschner C. Predicting continued dizziness after an acute peripheral vestibular disorder. *Psychosom Med* 2007 Sep;69(7):700-7.
- (24) Brantberg K, Goplen F, Brathen G, Nordahl SH, Arnesen H. [Should vestibular neuritis be treated with corticosteroids?]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2008 Sep 25;128(18):2062-3.
- (25) Teggi R, Caldirola D, Fabiano B, Recanati P, Bussi M. Rehabilitation after acute vestibular disorders. *J Laryngol Otol* 2008 Jun 13;1-6.
- (26) Bruno E, Alessandrini M, Russo S, D'Erme G, Nucci R. Perilymphatic fistula following trans-tympanic trauma: a clinical case presentation and review of the literature. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 2002;29(4):359-66.
- (27) Minor LB. Labyrinthine fistulae: pathobiology and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003 Oct;11(5):340-6.

- (28) Michel O, Petereit H, Klemm E, Walther LE, Bachmann-Harildstad G. First clinical experience with beta-trace protein (prostaglandin D synthase) as a marker for perilymphatic fistula. *J Laryngol Otol* 2005 Oct;119(10):765-9.
- (29) Fitzgerald DC. Perilymphatic fistula and Meniere's disease. Clinical series and literature review. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001 May;110(5 Pt 1):430-6.
- (30) Morales AC, Gallo-Teran J. [Vestibular drop attacks or Tumarkin's otolithic crisis in patients with Meniere's disease]. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2005 Dec;56(10):469-71.
- (31) Ozeki H, Iwasaki S, Murofushi T. Vestibular drop attack secondary to Meniere's disease results from unstable otolithic function. *Acta Otolaryngol* 2008 Aug;128(8):887-91.
- (32) Paparella MM. Pathogenesis of Meniere's disease and Meniere's syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl* 1984;406:10-25.
- (33) Kotimaki J, Sorri M, Aantaa E, Nuutinen J. Prevalence of Meniere disease in Finland. *Laryngoscope* 1999 May;109(5):748-53.
- (34) Cha YH, Kane MJ, Baloh RW. Familial clustering of migraine, episodic vertigo, and Meniere's disease. *Otol Neurotol* 2008 Jan;29(1):93-6.
- (35) Arweiler DJ, Jahnke K, Grosse-Wilde H. [Meniere disease as an autosomal dominant hereditary disease]. *Laryngorhinootologie* 1995 Aug;74(8):512-5.
- (36) Sajjadi H, Paparella MM. Meniere's disease. *Lancet* 2008 Aug 2;372(9636):406-14.
- (37) Naganuma H, Kawahara K, Tokumasu K, Okamoto M. Water may cure patients with Meniere disease. *Laryngoscope* 2006 Aug;116(8):1455-60.
- (38) Thirlwall AS, Kundu S. Diuretics for Meniere's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD003599.
- (39) Dornhoffer JL, King D. The effect of the Meniett device in patients with Meniere's disease: long-term results. *Otol Neurotol* 2008 Sep;29(6):868-74.
- (40) Gacek RR. Meniere's Disease Is a Viral Neuropathy. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2009 Jan 10;71(2):78-86.
- (41) Yardley L, Kirby S. Evaluation of booklet-based self-management of symptoms in Meniere disease: a randomized controlled trial. *Psychosom Med* 2006 Sep;68(5):762-9.
- (42) Neuhauser HK, Radtke A, von BM, Feldmann M, Lezius F, Ziese T, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006 Sep 26;67(6):1028-33.
- (43) Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999 Oct;246(10):883-92.
- (44) Neuhauser H, Leopold M, von BM, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001 Feb 27;56(4):436-41.
- (45) Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne K, Balaban C, Yetiser S, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997 Mar;106(3):182-9.
- (46) Teggi R, Colombo B, Bernasconi L, Bellini C, Comi G, Bussi M. Migrainous Vertigo: Results of Caloric Testing and Stabilometric Findings. *Headache* 2009 Feb 11.
- (47) von BM, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 2005 Feb;128(Pt 2):365-74.
- (48) Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. *Curr Opin Neurol* 2003 Feb;16(1):5-13.
- (49) Iwasaki S, Ushio M, Chihara Y, Ito K, Sugawara K, Murofushi T. Migraine-associated vertigo: clinical characteristics of Japanese patients and effect of lomerizine, a calcium channel antagonist. *Acta Otolaryngol Suppl* 2007 Dec;(559):45-9.
- (50) Shepard NT. Differentiation of Meniere's disease and migraine-associated dizziness: a review. *J Am Acad Audiol* 2006 Jan;17(1):69-80.
- (51) Whitney SL, Wrisley DM, Brown KE, Furman JM. Physical therapy for migraine-related vestibulopathy and vestibular dysfunction with history of migraine. *Laryngoscope* 2000 Sep;110(9):1528-34.
- (52) Marzo SJ, Leonetti JP, Raffin MJ, Letarte P. Diagnosis and management of post-traumatic vertigo. *Laryngoscope* 2004 Oct;114(10):1720-3.
- (53) Ernst A, Basta D, Seidl RO, Todt I, Scherer H, Clarke A. Management of posttraumatic vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005 Apr;132(4):554-8.
- (54) Paparella MM, Mancini F. Trauma and Meniere's syndrome. *Laryngoscope* 1983 Aug;93(8):1004-12.
- (55) Motin M, Keren O, Groswasser Z, Gordon CR. Benign paroxysmal positional vertigo as the cause of dizziness in patients after severe traumatic brain injury: diagnosis and treatment. *Brain Inj* 2005 Aug 20;19(9):693-7.
- (56) Dieterich M, Brandt T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders. *Brain* 2008 Oct;131(Pt 10):2538-52.
- (57) Willer B, Leddy JJ. Management of concussion and post-concussion syndrome. *Curr Treat Options Neurol* 2006 Sep;8(5):415-26.