

Svimmelhet

Diagnostikk og behandling

Frederik K. Goplen



Kompetansesenter for vestibulære sykdommer

Øre-nese-halsavdelingen

Haukeland Universitetssykehus

Innhold

Forord	3
Del I Basiskunnskaper	5
Anatomi og fysiologi	7
Patofysiologi	10
Del II Konsultasjonen	13
Strukturert anamnese	15
Klinisk undersøkelse	20
Supplerende undersøkelser	26
Generelle prinsipper for behandling	27
Del III Temadel	29
Akutt vertigo	31
Skader som årsak til svimmelhet	31
Barn og vertigo	31
Hjerneslag og svimmelhet	32
Hjernesvulst og svimmelhet	32
Kronisk svimmelhet	33
Medikamenter og svimmelhet	34
Svimmelhet og fall hos eldre	34
Del IV Diagnosekapitler	37
Ortostatisk svimmelhet	39
Benign paroksysmal posisjonsvertigo	40
Vestibularisnevritt	43
Menières sykdom	45
Migrene relatert vertigo	47
Migrenehodepine og -aura	49
Fobisk postural vertigo	51
Labyrintitt	53
Lillehjerneinfarkt	55
Vestibulært schwannom	56

Bevegelsessyke	58
Landgangssyndrom	59
Bilateral vestibulopati	60
Commotio labyrinthi	62
Tinningbensfraktur	63
Perilymfatisk fistel	64
Dehiscens av den benete labyrinthen	66
Barotraume av øret	68
Vestibulær trykkfallsyke	70
Alternobar vertigo	72

Svimmelhet - Diagnostikk og behandling

2009 - Kompetansesenter for vestibulære sykdommer

www.balanselaboratoriet.no

ISBN 978-82-991877-7-0 (trykt)

ISBN 978-82-991877-9-4 (PDF)

Arbeidet med boken er finansiert av Øre-nese-halsavdelingen ved Haukeland universitetssykehus og Stiftelsen Helse og Rehabilitering gjennom midler fra tv-spillet Extra.

Prosjektleder Frederik Goplen

Styringsleder Stein Helge Glad Nordahl

Forsidebilde: «Vertigokvartetten» av Atle Hansson. De fire viktigste kliniske kjennetegnene på vestibulær sykdom er vertigo, nystagmus, brekninger og falltendens

Illustrasjoner: Frederik Goplen og Thor André Ellingsen (foto)



Forord

Det finnes knapt noe symptom som setter legens basale kliniske ferdigheter på større prøve enn følelsen av å være svimmel. Det er en subjektiv, udefinerbar følelse som har mange årsaker. Avanserte undersøkelsesmetoder er til begrenset nytte, og det er ingen umiddelbare utsikter til at det vil bli oppfunnet en diagnostisk hurtigtest. Til gjengjeld kan man komme svært langt med enkle hjelpemidler som anamnese og klinisk undersøkelse. Våre kunnskaper om årsakene til svimmelhet er i rask utvikling. Ved å bruke metodene i denne håndboken vil du tilegne deg de grunnleggende ferdighetene som kreves for å behandle pasientene på en god måte. Det er vårt håp at du etter hvert vil oppdage, slik vi har gjort, at svimmelhet både kan være overraskende enkelt å diagnostisere og takknemlig å behandle. Du vil ikke slippe opp for pasienter. Andelen nordmenn som sier de har hatt svimmelhet eller balanseproblemer siste 3 måneder har holdt seg stabilt på 10 % i de senere år.

Håndboken er delt inn i fire hoveddeler. Del 1 gir en kort innføring i anatomi, fysiologi og patofysiologi. Del 2 tar for seg konsultasjonen med anamnese, klinisk undersøkelse og generelle prinsipper for behandling. Best resultat oppnås ved å innarbeide gode rutiner fra starten. Det anbefales å benytte et skjema for strukturert anamneseopptak og trene på teknikkene for undersøkelse av det vestibulære systemet, slik som nystagmusprøver, Dix-Hallpike-manøver og hodeimpulstest. Del 3 er en temadel som tar for seg noen aktuelle kliniske problemstillinger. Del 4 består av korte diagnosekapitler og er ment for oppslag.

Svimmelhet er som skogsopp. Det finnes mange varianter, og de kan være vanskelige å skille fra hverandre. Man bør kjenne til de vanligste typene, men også kunne plukke ut de farlige. Når man skal lære seg å kjenne igjen de ulike sykdommene anbefales det å konsentrere seg om noen få diagnoser til å begynne med, særlig de som er vanlige, som benign paroksysmal posisjonsvertigo, vestibularisnevritt og ortostatisk svimmelhet, eller de som kan være alvorlige, som kardiogen svimmelhet eller hjerneslag.

Pasienter med nyoppstått akutt vertigo skal undersøkes snarest. Det er flere gode grunner til dette. For det første er det viktig å oppdage alvorlig sykdom som trenger øyeblikkelig hjelp. For det andre er det betydelig lettere å stille rett diagnose i akutfasen enn i ettertid. Symptombeskrivelsen er mer pålitelig, og det vil være flere og mer spesifikke kliniske funn. Fravær av objektive funn kan også ha stor betydning i akutfasen. Dersom du av praktiske grunner velger å utsette undersøkelsen, er sannsynligheten stor for at du vil bruke lengre tid og få en mer usikker diagnose. Pasienter glemmer viktige momenter fra akutfasen og blander dem sammen med foregående eller påfølgende hendelser. Objektive funn forsvinner. Mange pasienter bekymrer seg i ventetiden før undersøkelsen. Sekundære plager gjør sykehistorien mer komplisert og sammensatt.

Det er viktig å sette av nok tid til pasienten. 30 minutter er vanligvis nok til første gangs konsultasjon, men dette krever at tiden benyttes effektivt til anamnese, klinisk undersøkelse, rådgivning og dokumentasjon. Hastverk lønner seg ikke, da man oftest ender opp med å bruke mer tid på gjentatte kontroller senere. Er jobben først gjort skikkelig én gang, trenger den ikke å gjentas.

Denne håndboken er blitt til takket være støtte fra stiftelsen Helse og rehabilitering og fra Øre-nese-halsavdelingen ved Haukeland universitetssykehus. Flere eksperter har bidratt med faglige innspill til tekstene, inkludert øre-nese-halslegene Per Møller, Stein Helge Glad Nordahl og Krister Brantberg, geriater Anette Hysten Ranhoff og nevrokirurg Erling Myrseth.

Frederik Goplen

Nasjonalt kompetansesenter for vestibulære sykdommer



Posisjonsvertigo var velkjent også for 150 år siden.

Kilde: Busch W. Fliegende Blätter und Münchener Bilderbogen 1859 - 1864.

www.zeno.org

Del I

Basiskunnskaper

Anatomi og fysiologi

Her repeteres noen momenter ved balansesystemets anatomi og fysiologi som er nødvendige å kjenne til for å forstå de vestibulære sykdommene.

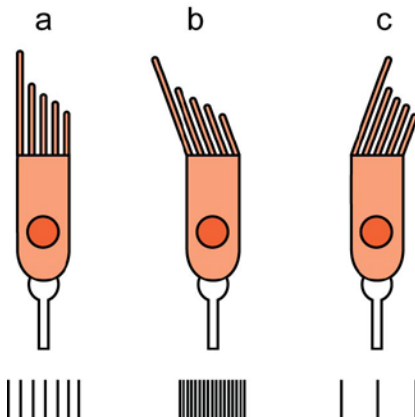
Balansesystemet

Oppreist stilling og bevegelse krever et komplisert samspill mellom ulike organsystemer. Kroppen har utviklet en rekke ubevisste reflekser som tjener dette formålet, og som vi samlet kaller balansesystemet. Sensorene i balansesystemet er øyne, balanseorganer og mekanoreseptorer i hud, sener og ledd. Effektorene er skjelettmusklene. Lillehjernen gir fleksibilitet gjennom konstant modulering av innkommende og utgående signaler, mens hjernestamme og ryggmarg er viktige reléstasjoner. Som helhet er systemet robust fordi sansorganene er parede og til en viss grad kan erstatte hverandre, og fordi hjernen kan endre seg ved skader slik at balansesystemets funksjon i mange tilfeller kan gjenopprettes.

Det indre øret

Hårcellene i det indre øret er mekanoreseptorer som muliggjør oppfattelse av lyd og hodebevegelser. Når stereociliene på celleoverflaten avbøyes, endres reseptorpotensialet. Reseptorpotensialet påvirker i sin tur impulsfrekvensen i balansenerven.

Den membranøse labyrinthen er et lukket, sammenhengende system av rør og sekker som inneholder sansorganene for hørsel og balanse. Labyrinthens tre sekker er



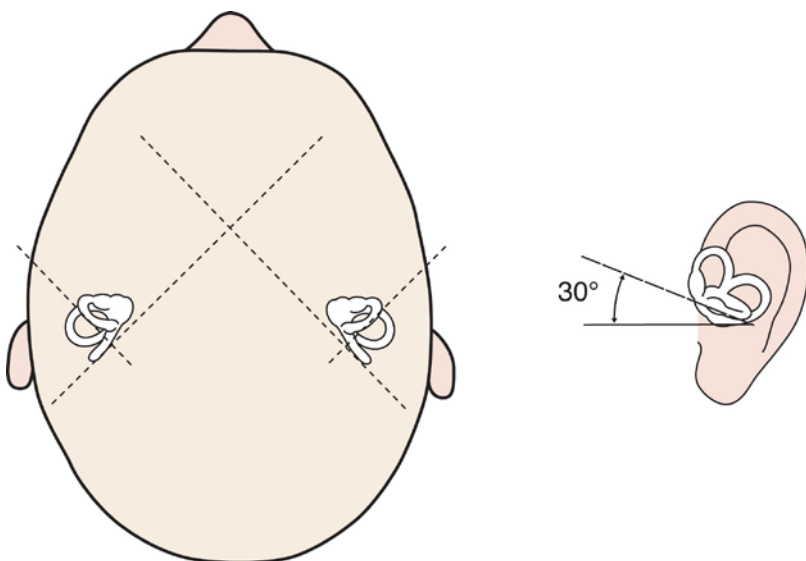
Hårcellene har en elektrisk ladning, et reseptorpotensial, i hvile. Nevronene i 8. hjernenerve, som danner synapser med hårcellene har en hvileaktivitet på ca. 90 impulser per sekund (a). Når ciliene bøyes i retning av kinocilien, depolariseres cellen, og impulsfrekvensen i det tilsluttede nevronet øker (b). Når ciliene bøyes vekk fra kinocilien, hyperpolariseres cellen, og impulsfrekvensen i nerven reduseres (c).

sacculus, utriculus og saccus endolymphaticus. Rørene er de tre buegangene, ductus cochlearis og ductus endolymphaticus. Den membranøse labyrinthen er fylt av endolymfe og omgitt av perilymfe. Det hele ligger beskyttet i den benete labyrinthen, som er et hulrom i den harde delen (pars petrosus) av tinningbenet.

Labyrinthen i det indre øret inneholder fem ulike balanseorganer. De tre buegangene

er organisert omtrent 90 grader på hverandre og registrerer hoderotasjon i tre plan. De to otolittorganene, utriculus og sacculus, står også omtrent 90 grader på hverandre og registrerer lineær akselerasjon i tillegg til tyngdekraftens retning i forhold til hodet (fig 2.jpg).

Buegangene er organisert parvis slik at enhver hodebevegelse påvirker minst to bueganger. Hodedreining i horisontalplanet (fra side til side) stimulerer den laterale buegangen på den siden hodet dreies mot, mens den laterale buegangen på motsatt side hemmes. Hodedreining i vertikalplanet påvirker alle de fire vertikale buegangene. Når hodet vipres bakover, som når man ser opp, stimuleres begge de bakre buegangene, mens de fremre hemmes. Det motsatte skjer når hodet vipres fremover, som når man ser ned.

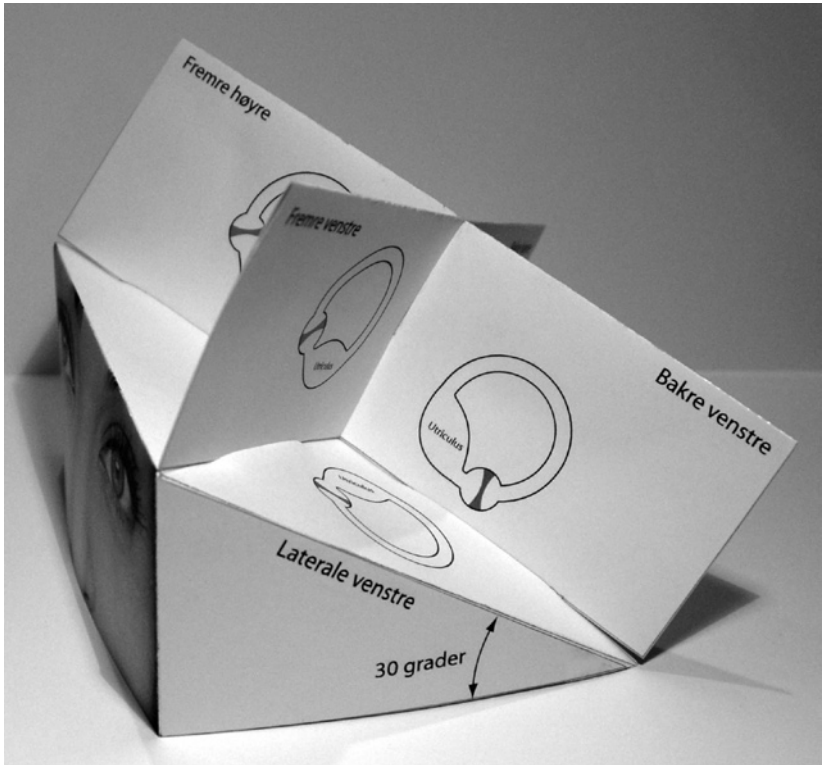


Tre bueganger registrerer hoderotasjon i tre plan. Den laterale («horisontale») buegangen heller ca. 30 grader i forhold til horisontalplanet. De to vertikale buegangene, den fremre («øyvre») og bakre, danner en 90 graders vinkel som åpner seg lateralt. Fremre buegang er i plan parallelt med bakre buegang på motsatt side.

Gange og løping fører til hurtige, passive hodebevegelser, både translasjoner og rotasjoner, som er et problem for øyet. Særlig rotasjonene ville ha gitt svært uskarpt syn dersom bildet av omverdenen hadde beveget seg raskt frem og tilbake over netthinnen. Problemet motvirkes gjennom et komplisert samspill mellom buegangene i det indre øret og de ekstraokulære musklene. Hoderotasjonene registreres av buegangene, og kompensatoriske øyebevegelser iverksettes slik at bildet av omverdenen holdes stabilt på netthinnen. Denne vestibulookulære refleksjonen er av stor praktisk og klinisk betydning ved diagnostikk av svimmelhet. Refleksbuen er svært rask fordi den kun består av tre nevroner, et sensorisk, et motorisk og et interneuron. Vestibulære sykdommer

fører ofte til et fenomen som kalles oscillopsi, dvs. at bildet av omgivelsene hopper ved gange og løping.

Et viktig moment i organiseringen av den vestibulookulære refleksen er at stimulering eller hemming av en buegang alltid fører til kompensatoriske øyebegivelser i plan med den samme buegangen (Ewalds første lov). Dette har blant annet klinisk relevans i diagnostikken av benign paroksysmal posisjonsvertigo, der horisontal nystagmus betyr affeksjon av den horisontale mens oppadslående og rotatorisk nystagmus betyr affeksjon av den bakre buegangen.



Patofysiologi

De vestibulære sykdommene har mange likhetstrekk. Grunnleggende kjennskap til deres felles patofysiologi gjør det betydelig lettere å stille rett diagnose.

Asymmetri

Asymmetrisk aktivitet i vestibulariskjernene er et fellestrekk ved de fleste vestibulære sykdommer. Hos friske forårsakes asymmetri av at hodet beveger seg eller står på skakke. Symmetrisk aktivitet betyr at hodet står vertikalt og i ro. Alle sykdommer som påvirker vestibulariskjernene direkte eller indirekte gjennom afferente forbindelser fra det indre øret, balansenerven eller lillehjernen, kan forstyrre denne symmetrien. Dette kan skje på forskjellige måter.

- ◆ Perifer vestibulær parese. Vestibulariskjernene mottar sine viktigste stimulerende afferenter fra det indre øret via balansenerven. En perifer parese fører til at aktiviteten i samme sides vestibulariskjerne reduseres, mens aktiviteten på motsatt side øker som følge av manglende inhibisjon via komissurale fibre. Vanligste årsak er vestibularisnevritt, men også tinningbensfraktur, labyrintitt, blødning/infarkt i labyrinten og vestibulær trykfallssyke kan gi en perifer parese.
- ◆ Perifer vestibulær irritasjon. En rekke sykdommer kan irritere balanseorganet og føre til eksitasjon av samme sides vestibulariskjerne. Den vanligste er benign paroksysmal posisjonsvertigo. Serøs labyrintitt og Menière-anfall er andre årsaker.
- ◆ Sentral vestibulær skade kan skje som følge av lesjon i hjernestamme eller lillehjernen. Ved skader i hjernestammen er det oftest andre symptomer og utfall i tillegg. Lillehjerneinfarkter kan imidlertid gi isolert vertigo, særlig dersom de begrenser seg til vestibulocerebellum (nodulus og flocculus), som har nære forbindelser til vestibulariskjernene.

Et stereotypt symptom-bilde

Uansett årsak vil asymmetrisk tonus i vestibulariskjernene utløse et karakteristisk og lett gjenkjennelig klinisk bilde. Illustrasjonen på forsiden av denne håndboken forestiller «vertigokvartetten» som viser de fire kliniske kjennetegnene på vestibulær sykdom:

- ◆ Vertigo er den bevisste opplevelsen av bevegelse, oftest en følelse av at en selv eller omgivelsene roterer. Nystagmus gir i tillegg en sterk visuell bevegelsesillusjon. Pasienten «ser» at alt går rundt. Vertigoopplevelsen formidles av baner fra vestibulariskjernene til primære vestibulære og optokinetiske områder i hjernebarken.
- ◆ Nystagmus skyldes den vestibulookulære refleksjonen. Asymmetrisk tonus i vestibulariskjernene gir automatisk asymmetrisk tonus i øyemuskelkjernene. Vi får en konjugert drift av øynene (langsom fase) avbrutt av raske bevegelser i motsatt retning (hurtig fase). Den raske fasen går til den mest aktive siden.

- ◆ Kvalme og brekninger skyldes forbindelser mellom vestibulariskjernene og brekningscenteret i hjernestammen. Det er mange faktorer som påvirker graden av kvalme. Noen av disse er diskutert under kapittelet om bevegelsesyke. Dersom vertigo kun varer i noen sekunder, som ved benign paroksysmal posisjonsvertigo, kan det være lite kvalme. Kvalmen kommer noen ganger etter at vertigoanfallet er over.
- ◆ Falltendens skyldes forbindelser mellom vestibulariskjernene og den proksimale skjelettmuskulaturen. Ved en akutt perifer parese faller pasienten til den syke siden.



Gjenoppretelse av symmetri

Sykdomsbildet ved en akutt perifer vestibulær parese er dramatisk. En tilsynelatende frisk person kan i løpet av minutter bli intenst uvel og sengeliggende. Minste hodebevegelse medfører brekninger. Betydelig ustøhet gjør det vanskelig å gå oppreist. Selv om den perifere pansen består, blir pasienten oftest betydelig bedre i løpet av noen få dager. Dette skyldes en prosess som kales vestibulær kompensasjon, og som ikke er fullt ut forstått. Vi vet at symmetrien i vestibulariskjernene gjenopprettes delvis i løpet av noen få dager. Cerebellum spiller antakelig en nøkkelrolle ved å stimulere den paretiske siden. Det er imidlertid bare hvileaktiviteten som gjenopprettes. Ved hodebevegelser mot den syke siden vil aktiviteten i samme sides vestibulariskjerne ikke lenger øke slik den gjorde før skaden.

Gjenoprettelsen av hvileaktiviteten på den syke siden gjør at nystagmus, vertigo, falltendens og kvalme i ro forsvinner. Vi sier at den statiske funksjonen gjenopprettes, mens den dynamiske funksjonen, dvs. måten systemet reagerer på hodebevegelser, forblir svekket så lenge den perifere pansen består. Mange pasienter blir tilnærmet asymptomatiske, men funksjonsfeilen vil likevel vise seg på subtile måter.

Den vestibulære funksjonen, særlig den dynamiske, er avhengig av opptrening. Ved å utsette balansesystemet for hodebevegelser som fremkaller sensorisk konflikt mellom visuelle, vestibulære og proprioceptive stimuli, skjer det forandringer i hjernen som gjør at balansefunksjonen normaliseres. Prosessen kan ta tid og krever at pasienten er i bevegelse, selv om dette medfører en økt svimmelhetsfølelse og uvelhet forbi-

gående. Vestibulære treningsprogrammer har dokumentert effekt. Sedative medikamenter som demper symptomene i akutfasen, vil i opptreningsfasen kunne forsinke den vestibulære kompensasjonen og føre til dårligere langtidsprognose.

Asymmetri som oppstår gradvis kan være asymptomatisk

Ved vestibulær asymmetri som oppstår gradvis over lang tid, kan den sentrale kompensasjonen være så effektiv at pasienten ikke opplever svimmelhet eller ubalanse. Dette gjelder blant annet enkelte pasienter med vestibulært schwannom. Ved de fleste vestibulære sykdommer er det likevel en viss fluktusjon i den vestibulære funksjonen slik at svimmelhet inngår i symptombildet.

Symmetrisk funksjonstap er uvanlig

Unntaksvis kan det foreligge symmetrisk funksjonstap. Dette er omtalt i diagnosekapittelet om bilateral vestibulær skade. I akutfasen kan det likevel være noe asymmetri slik at det oppstår et karakteristisk vestibulært symptom bilde med vertigo, kvalme, falltendens og nystagmus. Dersom skaden skjer helt synkront på begge sider, kan symptomene bestå hovedsakelig av oscillopsi, dvs. at gange og løping medfører uklart syn og en fornemmelse av at omgivelsene hopper. Dette skyldes svikt i den vestibulo-lookulære refleksjonen. I tillegg opplever pasienten ustøhet, særlig i mørke. Vertigo og kvalme kan være mindre fremtredende.

Del II

Konsultasjonen



Strukturert anamnese

En strukturert anamnese er grunnlaget for riktig diagnose og behandling. Mange opplysninger skal samles inn og sammenholdes, og det finnes ingen snarvei. Med erfaring følger hurtighet og sikkerhet. Du skaffer deg erfaring gjennom å gå grundig til verks helt fra starten. Det anbefales å benytte et skjema for vertigoanamnesen (tabell 1). I tillegg er det viktig å notere eventuelle familiære sykdommer, tidligere sykdommer og medikamentbruk.

Debut

Akutt symptomdebut er typisk for de fleste vestibulære sykdommer. Benign paroksysmal posisjonsvertigo begynner oftest i sengen i det pasienten setter seg opp, snur seg eller legger seg ned. Vestibularisnevritt, akutt labyrinthitt, Menières sykdom og migrene relatert vertigo begynner vanligvis akutt. Akutt symptomdebut er også typisk for hjerneslag.

Gradvis innsettende svimmelhet kan ha mange årsaker. Svimmelhet relatert til aldersforandringer, degenerative tilstander i nervesystemet og svulster, inkludert vestibulært schwannom, er eksempler på sykdommer som kan oppstå gradvis.

Omstendighetene omkring sykdomsdebut kan antyde eventuelle årsaksforhold. Hodetraume kan forårsake tinningbensfraktur, commotio labyrinthi, perilymfatisk fistel, BPPV eller dehiscens av den benete labyrinthen. Hode- eller nakketraume kan også utløse anfallsvis, migrenelignende symptomer, f.eks. ved nakkeslengskade. Dykking kan forårsake barotraume eller vestibulær trykkfallsyke. Svimmelhet som oppstår under eller etter reise med passasjerfly kan en sjelden gang skyldes alternobar vertigo eller barotraume, men er antakelig oftere forårsaket av migrene, bevegelsesyke eller flyskrekk. Vertigo etter reise med bil, båt eller fly kan være landgangssyndrom (*mal de débarquement*). Vestibularisnevritt eller labyrinthitt kan av og til debutere i forbindelse med en luftveisinfeksjon. Vertigo som debuterer i forbindelse med otitt tilsier labyrinthitt, som kan kreve akuttinnleggelse. Uvanlige påkjenninger i arbeidsliv, familie eller som følge av egen sykdom kan være medvirkende ved debut av migrene og fobisk postural vertigo.

Medikamentbruk er en vanlig årsak til svimmelhet. Ofte dreier dette seg om ortostatisme, som er vanlig blant annet ved bruk av antihypertensiva, men svimmelhet kan også skyldes effekter på sentralnervesystemet. En kartlegging av pasientens medikamentbruk hører derfor med i anamnesen. Svimmelhet eller balanseproblemer som debuterer under behandling med aminoglykosider skyldes bilateral ototoksisk skade inntil det motsatte er bevist, uavhengig om det samtidig foreligger hørselsafeksjon.

Tabell I Eksempel på strukturert anamnese ved svimmelhet

Debut	Tidspunkt Akutt eller gradvis Omstendigheter omkring debut (traume, infeksjon, påkjenninger, trykk- endringer, medikamentbruk mv)
Svimmelhetens karakter	Vertigo (rotatorisk, nautisk, annet) Nærsynkope Angstsymptomer Bevegelsesforstyrrelse Annet
Tidsforløp	Konstant – perioder – anfall (varighet, hyppighet) Symptomfrie intervaller Progredierende, i bedring
Utløsende faktorer	Faktorer som gjentatte ganger har utløst svimmelhet Faktorer som forverrer en tilstedeværende svimmelhet Eks. Hodebevegelser, trykkendring, lyder, påkjenninger, synsinntrykk
Ledsagende symptomer	Smerter (hode, bryst, nakke, øre) Palpasjoner Synkopetendens eller nærsynkope Hørselstap, øresus, trykk i øret (sideforskjell) Kvalme og/eller brekninger Synsforstyrrelser, migreneaura Andre nevrologiske symptomer Lys- eller lydskjyhet

Svimmelhetens karakter

Svimmelhet er notorisk vanskelig å beskrive. Når man begynner samtalen omkring symptomdebut, er det viktig å få med seg den spontane beskrivelsen av svimmelheten uten å legge ord i munnen på pasienten.

Vertigo er en bevegelsesillusjon, dvs. en følelse av at en selv eller omgivelsene beveger seg uten at noen reell bevegelse finner sted. Vertigo kan også bety en feiloppfattelse av reell bevegelse, men dette er det vanskeligere å få en entydig beskrivelse av. Vertigo er det mest karakteristiske symptomet ved vestibulære sykdommer. Vestibulær vertigo ledsages av nystagmus som medfører en kraftig visuell bevegelsesillusjon («alt snurrer rundt», «alt seiler», «rommet kommer imot meg»).

Nærsynkope er vanskeligere å beskrive, men kjennetegnes av at den hovedsakelig oppstår i oppreist stilling og gir seg relativt raskt i liggende stilling. Nærsynkope bør mistenkes særlig hos eldre som opplever svimmelhet, fall eller synkoper.

Dårlig gangfunksjon med ustøhet og frykt for å falle kan av og til beskrives som svimmelhet av pasientene. I disse tilfellene bør man i første rekke vurdere nevro-

logisk bevegelsesforstyrrelse eller balanseproblem forårsaket av alderdom og fysisk inaktivitet.

Svimmelhet som hovedsakelig består av svetting, angst, hjertebank, tremor og dyspné kan være psykogen, men kan også være tegn på underliggende organisk sykdom.

Tidsforløp

Tidsforløpet er graden av svimmelhet over tid. Svimmelhet kan graderes på mange måter, men her har vi valgt å bruke et enkelt system basert på objektive fenomener som synlig ustøhet og brekninger (tabell 2).

Gradvis bedring er vanlig ved mange akutte vestibulære sykdommer inkludert vestibularisnevritt, labyrinthitt og tinningbensfraktur. Sykdommene debuterer akutt med uttalt svimmelhet (grad 3) i 2-3 dager og påfølgende langsom bedring (over uker til måneder). Det samme tidsforløpet kan ses ved lillehjerneinfarkt.

Gjentatte anfall som varer i sekunder er vanlig ved sykdommer som benign paroksysmal posisjonsvertigo (BPPV), fobisk postural vertigo og ortostatisk svimmelhet. Et lignende tidsforløp kan ses ved perilymfatisk fistel eller defekt (dehiscens) i den benete labyrinthen. Uttalt svimmelhet (grad 3) taler for BPPV, men anfallene er så korte at de ikke nødvendigvis medfører brekninger. Noen pasienter med BPPV kan ha god balanse i oppreist stilling.

Gjentatte anfall som varer i timer og med uttalt svimmelhet (grad 3) ses hovedsakelig ved migrene og Menières sykdom. Pasienten kan være helt symptomfri mellom anfallene, særlig ved migrene og tidlig i forløpet ved Menières sykdom. Generell uvelhet med kvalme og utmattelse kan vedvare lenge etter at selve vertigoanfallet er over. TIA er en viktig differensialdiagnose, men gir sjelden gjentatte, stereotype anfall med symptomfrie intervaller.

Et kronisk forløp med gradvis økende, men moderate symptomer (grad 1 til 2) kan ses bl.a. ved aldersrelaterte forandringer, degenerative tilstander i nervesystemet samt ved svulster.

Kronisk forløp med konstante eller lett fluktuerende symptomer kan ha mange årsaker. Svimmelheten avhenger ofte av daglige gjøremål og kan være situasjonsbestemt, som ved fobisk postural vertigo. Svimmelheten er ofte «lett» (grad 1), selv om den for pasienten kan være svært ubehagelig.

Tabell 2 Gradering av svimmelhet

3	Uttalt svimmelhet Brekninger Svært ustø
2	Moderat svimmelhet Synlig ustø
1	Lett svimmelhet Ikke synlig ustø
0	Ingen svimmelhet

Utløsende faktorer

Med utløsende faktorer menes hendelser eller aktiviteter som gjentatte ganger har utløst svimmelhet.

Hodebevegelser oppleves som ubehagelig av de fleste pasienter med svimmelhet, og dette er nesten uavhengig av diagnose. Bevegelse medfører økt svimmelhetsfølelse, usikkerhet og eventuelt uvelhet og kvalme. Pasienter med vestibularisnevritt, labyrinthitt, Menière-/migreaneanfall eller lillehjerneinfarkt (ACIP) vil helst ligge med hodet i ro, og vil ofte begynne å brette seg under syketransport eller undersøkelser som medfører hodebevegelser.

Posisjonsendring kan utløse helt distinkte, kortvarige vertigoanfall som er typiske for benign paroksysmal posisjonsvertigo. Forskjellen i forhold de ovennevnte tilstandene er at vertigo gir seg i løpet av et halvt minutt tid når hodet holdes i ro. Sikker diagnose krever imidlertid klinisk undersøkelse med funn av karakteristisk posisjonsnystagmus. Dette skyldes bl.a. at uvelhet og kvalme kan vare lenge etter at hodebevegelsen og vertigoanfallet er over.

Å stå raskt opp fra liggende eller sittende stilling kan utløse svimmelhetsfølelse med behov for å sette seg raskt ned igjen. Dette er typisk for ortostatisk hypotensjon. Til forskjell fra BPPV får pasienten ikke svimmelhet av å legge seg ned eller å snu seg i sengen. Alkoholinntak kan gi økt tendens til ortostatisme og være en viktig medvirkende faktor særlig ved svimmelhet, synkoper og fall hos eldre.

Stress av fysisk eller psykisk karakter kan ofte utløse svimmelhet hos pasienter med migrene, fobisk postural vertigo eller Menières sykdom. Mangel på søvn er en viktig utløsende årsak ved migrene.

Trykkendring og lyder kan utløse svimmelhet ved perilymfatisk fistel og dehiscens av den benete labyrinth. Vertigo eller svimmelhet som oppstår i forbindelse med endring i omgivelsestrykk (dykking eller flyging) kan skyldes barotraume eller vestibulær trykkfallsyke. Pasienter som gjentatte ganger opplever vertigoanfall i passasjerfly har imidlertid antakelig oftere migrene utløst av stress, bevegelsessyke, flyskrekk eller landgangssyndrom.

Forvirrende synsinntrykk, for eksempel i kjøpesentre med mange mennesker, i trapper, på broer og i korridorer, vil ofte kunne utløse eller forverre svimmelhet. Dette er særlig karakteristisk for sykdommen fobisk postural vertigo. Pasienter med migrene og tendens til bevegelsessyke opplever ofte kvalme og uvelhet ved optokinetiske stimuli (bevegelser av hele synsfeltet) for eksempel på kino. Mange pasienter med kronisk svimmelhet opplever forverring ved bruk av synet til presisjonsoppgaver som lesing og arbeid ved datamaskin.

Situasjonsbestemt svimmelhet er typisk for fobisk postural vertigo. Dette kan være sosiale situasjoner som det er vanskelig å trekke seg ut av, som tidligere har utløst svimmelhet eller der pasienten spesielt frykter konsekvensene av å bli svimmel. Selv om disse symptomene i utgangspunktet virker funksjonelle og psykogene, ses de i somatisk spesialistpraksis ofte sekundært til vestibulær sykdom.

Ledsagende symptomer

Ledsagende symptomer er symptomer som oppstår omtrent samtidig med svimmelheten, og der det antas å være en kausal sammenheng. Slike symptomer er svært verdifulle i diagnostikken.

Hørselstap, tinnitus eller trykk i øret kan indikere sykdom i det indre øret, f.eks. labyrintitt, Menières sykdom, perilymfatisk fistel eller dehiscens av den benete labyrinten. Også migrene kan gi hørselsfenomener i aurasfasen eller trykkfølelse i øret. Vestibulært schwannom kan være årsak til gradvis innsettende (og en sjelden gang akutt) ensidig hørselstap og tinnitus. Hjernestammeinfarkt, særlig i forsyningsområdet til arteria cerebelli inferior anterior (ACIA), kan gi akutt vertigo og hørselstap.

Smerter som opptrer samtidig med vertigo kan ha stor betydning. Hodepine kan være symptom på hjerneslag og migrene. Brystmerter gir mistanke om angina eller hjerteinfarkt. Vertigo og otitt tilsier labyrintitt, og innleggelse for intravenøs antibiotikabehandling og kirurgisk sanering av infeksjon i mellomøret kan være nødvendig.

Facialisparese med vesikulært utslett i det ytre øret kalles Ramsay-Hunt-syndrom og skyldes herpes zoster. Syndromet kan være kombinert med nevrogen hørselstap og vertigo.

Nevrologiske symptomer som paresteser, sensibilitetsutfall, parestesier eller koordinasjonsforstyrrelser (dysmetri, ataksi, dysdiadokokinesi) gir naturlig nok mistanke om sentral årsak. Talevansker, dysartri eller svelgvansker som opptrer samtidig med vertigo bør gi mistanke om lesjon i hjernestammen. Hodepine, lysskyhet, lydskyhet og synsforstyrrelser kan indikere at vertigo er relatert til migrene. Hodepinen opptrer ikke nødvendigvis samtidig med vertigoanfallene hos migrenepasienter. Migrene bør også vurderes ved gjentatte anfall av isolert vertigo av minutter til timers varighet uten hørselstap.

Kvalme og brekninger er nesten alltid til stede ved vestibularisnevritt, labyrintitt og Menièreanfall. Kvalme og brekninger er imidlertid også vanlig ved mange andre tilstander, inkludert lillehjerneinfarkt og migrene. Ved benign paroksysmal posisjonsvertigo er kvalmen vanligvis mindre uttalt, fordi anfallene er kortvarige. Det er imidlertid store individuelle forskjeller når det gjelder grad av kvalme ved vestibulære sykdommer. Personer med migrene, tendens til bevegelsessyke eller kvalme ved menstruasjon/graviditet, er også mer utsatt for å bli kvalme og kaste opp ved vestibulær sykdom. Personer som aldri blir kvalme til sjøs vil heller ikke nødvendigvis bli spesielt kvalme ved vestibulær sykdom.

Fall hos eldre kan skyldes synkope og er ofte relatert til ortostatisk hypotensjon. Falltendens til en bestemt side ses ved en del vestibulære og andre sentralnervøse tilstander. Ved akutte tilstander som vestibularisnevritt, lillehjerneinfarkt, Menièreanfall el.l. vil pasienten ofte ha store problemer med å gå. Synkope er imidlertid uvanlig ved vestibulære sykdommer.

Klinisk undersøkelse

Første prioritet ved akutt, nyoppstått svimmelhet er å avklare om symptomene kan være forårsaket av alvorlig sykdom. Den generelle undersøkelsen er skissert i tabell 3. De samme prinsippene gjelder for pasienter med kronisk svimmelhet, men de objektive funnene er ofte mer subtile eller fraværende. Otoskopi er nevnt fordi kombinasjonen av vertigo og otitt gir mistanke om labyrintitt, som kan kreve akuttinnleggelse. Øre-nese-halslegen fokuserer i større grad på det vestibulære systemet (tabell 4). Det er viktig at også allmennleger kan undersøke dette systemet.

Pålitelig diagnostikk av vestibulære sykdommer forutsetter at man behersker noen relativt enkle teknikker, og vi skal her se spesielt på nystagmusundersøkelser og hodeimpulstest. Dette er undersøkelser av den vestibulookulære refleksjonen, som ofte kan gi viktig diagnostisk informasjon. Teknikkene krever trening, og best resultat oppnås ved å innarbeide en god rutine fra starten og undersøke mange vertigopasienter i akuttfasen. Det finnes også metoder for å undersøke den vestibulospinale refleksjonen, men disse er mindre spesifikke.

Tabell 3 Generell medisinsk status ved akutt svimmelhet

Observasjon	Nevrologi
<ul style="list-style-type: none">• Bevissthetsnivå, mental funksjon, tale• Respirasjon• Gange og balanse• Nakkestivhet	<ul style="list-style-type: none">• Motorikk (kraft og reflekser, facialisfunksjon, øyemotilitet)• Sensibilitet• Tempo og koordinasjon
Sirkulasjon	Øre-nese-hals
<ul style="list-style-type: none">• Hudfarge, temperatur, svette, puls• Auskultasjon av hjerte og lunger• Måling av blodtrykk	<ul style="list-style-type: none">• Otoskopi• Nystagmusundersøkelser• Hørselsundersøkelse (hvisking, fingergnissing, stemmegaffel)

Nystagmusundersøkelser

Nystagmus er ufrivillige øyebevegelser som gjentas i et ensartet mønster, enten jevne sinusbevegelser (pendulerende nystagmus) eller jevn drift i en retning avbrutt av raske bevegelser i motsatt retning (rykkvis nystagmus). Nystagmus av den pendulerende typen skyldes ikke vestibulær sykdom og er sjelden forbundet med vertigo. Den kan være medfødt eller oppstå i barndommen, blant annet som følge av blindhet. Det er hovedsakelig nystagmus av den rykkvise typen som er av interesse i diagnostikken av vestibulære sykdommer.

Vestibulær nystagmus skyldes asymmetrisk aktivitet i de to vestibulariskjernene i hjernestammen. Siden disse kjernene er tett knyttet via internevroner til øyemuskulaturkjernene, fører asymmetrien automatisk til konjugert, jevn drift av øynene. Retningen kan være horisontal, vertikal, rotatorisk eller en kombinasjon av disse. Den jevne driften kalles *den langsomme fasen* av nystagmus. Denne avbrytes av korte, rykkvise bevegelser (sakkader) i motsatt retning. Disse sakkadene kalles *den raske fasen* av nystagmus, og det er alltid denne som benyttes når nystagmus skal beskrives. Når vi sier at nystagmus «slår» mot høyre, betyr altså dette at den raske fasen går mot pasientens høyre side.

Tabell 4 Øre-nese-halsstatus ved svimmelhet

Øre-nese-hals	Koordinasjon
<ul style="list-style-type: none"> • Hals • Larynx og epipharynx (n. X) • Munnhule og svelg (n. IX, XII) • Nese • Ører 	<ul style="list-style-type: none"> • Finger-neseprøve • Diadokokinesi • Romberg, skjerpet Romberg • Gange på linje • Okulær følgetest
Hjernenenerver III-VIII og XI	Vestibulære undersøkelser
<ul style="list-style-type: none"> • Facialisfunksjon (VII) • Øyemotilitet (III, IV, VI) • Trigeminus (V): Cornearefleks • Hørsel (VIII): Stemmegaffelprøver • Accessorius (XI) 	<ul style="list-style-type: none"> • Nystagmusprøver • Hodeimpulstest

Nystagmusundersøkelsen begynner med pasienten sittende i sengen eller på en benk klar til posisjonstesting. Hele undersøkelsen tar et par minutter og er oppsummert i tabell 5. Mange leger ser etter nystagmus ved blikkfiksasjon («se på fingeren min»). Dette fører til at nystagmus hemmes og kan bli oversett med mindre den er kraftig. Noen metoder for å hindre blikkfiksasjon er nevnt i tabellen. Bartels' brille har tykke plussglass (20 dioptrier eller mer). Frenzels brille har i tillegg innlagt lys. Infrarød videobrille gir optimal visualisering av nystagmus for leger med interesse for vertigodiagnostikk.

Tabell 4 Huskeliste ved nystagmusundersøkelsen

Pasienter med nyoppstått akutt vertigo skal undersøkes i akuttfasen. Det er viktig å påvise eventuell alvorlig tilgrunnliggende sykdom. Diagnostikken blir også enklere. Sjansen for å se nystagmus er større. Den beste måten å lære seg vertigodiagnostikk på, er å undersøke mange akutte vertigopasienter.

1	Begynn med pasienten sittende	Dersom pasienten undersøkes liggende, vil dette ødelegge for senere undersøkelse av posisjonsvertigo. Dersom pasienten ankommer på båre eller i seng, er det ønskelig at pasienten setter seg opp selv om dette medfører økt svimmelhet og kvalme.
2	Hindre blikkfiksasjon	Blikkfiksasjon hemmer vestibulær nystagmus og må forhindres. Benytt Bartels' brille, Frenzels brille eller infrarød videobrille. Til nød kan nystagmus ses/palperes når pasienten lukker øynene.
3	Primærposisjon	Undersøk først om det foreligger nystagmus når pasienten ser rett fram.
4	Sideblikk	Noter deretter eventuell nystagmus ved sideblikk til høyre og venstre.
5	Hoderisting	Dersom det ikke er nystagmus ved de ovennevnte testene, gjentas disse umiddelbart etter 10 sekunders hoderisting (2 Hz, ivrig "nei-nei").
6	Dix-Hallpike-manøver	Husk Dix-Hallpike-manøver på alle vertigopasienter.
7	Beskriv funn	Nystagmusretning angis alltid ut fra rask fase. Angi også i hvilken situasjon nystagmus oppstår (ev blikkretning).

Siden det finnes ulike varianter av nystagmus, er det viktig å beskrive funnene på en korrekt måte. Nystagmus benevnes gjerne med et «fornavn» som sier noe om årsaken. I tillegg er det viktig å beskrive retningen og i hvilken situasjon nystagmus oppstår.

Spontannystagmus er nystagmus som er til stede uten at det vestibulære systemet stimuleres utenfra. Pasienten sitter og ser rett fram eller til siden. Spontannystagmus skyldes ofte asymmetrisk tonisk aktivitet i de to vestibulariskjernene i hjernestammen. Nystagmus slår mot den mest aktive siden og kan graderes på ulike måter. Den beste måten er å måle hastigheten til den langsomme fasen, men dette krever spesialutstyr. Hastigheten er et mål på graden av asymmetri i vestibulariskjernene. En enklere

gradering er angitt i tabell 6. Denne er basert på Alexanders lov, som sier at vestibulær nystagmus forsterkes og svekkes henholdsvis ved blick mot rask og langsom fase. Spontannystagmus endrer ikke retning ved sideblikk og dette er et viktig differensialdiagnostisk tegn i forhold til blikkretningsnystagmus, som kan ha sentral årsak. Spontannystagmus er det viktigste funnet som skiller vestibularisnevritt fra benign paroksysmal posisjonsvertigo.

Mange vestibulære sykdommer er paretiske og gir inhibisjon av samme sides vestibulariskjerne slik at nystagmus slår mot den friske siden. Andre sykdommer kan være irritative slik at de forårsaker eksitasjon av samme sides vestibulariskjerne og nystagmus mot syk side. Dette gjelder bl.a. BPPV, akutte Menière-anfall og serøs labyrintitt.

Blikkretningsnystagmus endrer retning avhengig av om pasienten ser mot høyre eller venstre. Dette funnet er nokså vanlig, og skyldes ikke perifer vestibulær sykdom. Det vanligste er at nystagmus slår mot høyre ved blick mot høyre og mot venstre ved blick mot venstre. Dette kan være et normalt fenomen ved ekstremt sideblikk, ettersom de elastiske kreftene i orbita trekker øyet mot primærposisjonen. Dersom slik nystagmus ses ved moderat sideblikk (20-30 grader), kalles det *blickparetisk nystagmus*. Vanligste årsaker er påvirkning av alkohol eller sedativa. Andre årsaker er døsigheit eller neurologisk sykdom, f.eks. myastenia gravis.

Latent nystagmus ligner spontannystagmus og har samme årsaker. I den kroniske fasen av en vestibulær sykdom vil nystagmus ofte forsvinne. Dette skyldes sentral kompensasjon som gjenoppretter symmetrisk tonisk aktivitet i vestibulariskjernene selv om det foreligger en perifer parese. Man kan da framprovosere en latent nystagmus på forskjellige måter, enklest ved hodebevegelser. I akutte tilfeller kan det være nok å la pasienten sette seg opp fra sengen. En kraftigere provokasjon er hoderisting i 10-20 sekunder. Hastigheten bør være ca 2 Hz som ved ivrig «nei-nei»-bevegelse. Ristingen stimulerer begge balanseorgan kraftig. Dersom den ene siden er paretisk, vil det etter hoderisting fremkomme tydelig nystagmus til den friske siden.

Posisjonsnystagmus er nystagmus som kun oppstår i bestemte hodestillinger eller etter bestemte hodebevegelser. Den vanligste årsaken er benign paroksysmal posisjonsvertigo (BPPV), som er hyppigste årsak til akutt vertigo hos voksne. En god undersøkelse av posisjonsnystagmus og -vertigo er derfor svært viktig når man står overfor en pasient med svimmelhet. Et særtrekk ved BPPV er at den affiserer individuelle bueganger, og at posisjonstesting alltid utløser nystagmus i samme plan som den syke buegangen. Dette er et viktig moment i diagnostikken, som er beskrevet nærmere i sykdomskapittelet om BPPV. Det vanligste er at nystagmus slår oppover, samtidig som øvre pol av øyet slår mot det syke øret. De mange variantene av BPPV

Tabell 6 Gradering av spontannystagmus

III	Nystagmus i samme retning ved blick til begge sider og rett fram
II	Nystagmus ved blick mot rask fase og rett fram
I	Nystagmus kun ved blick mot rask fase

kan virke overveldende ved første øyekast. De aller fleste tilfellene lar seg likevel enkelt diagnostisere ved hjelp av Dix-Hallpike-manøver.



Dix-Hallpike-manøver inngår i undersøkelsen av enhver svimmel pasient. Pasienten sitter med hodet dreid 45 grader til siden som undersøkes og legger seg deretter hurtig ned mens legen observerer eventuell vertigo og nystagmus. Pasienten setter seg deretter opp, og manøveren gjentas med hodet dreid 45 grader til motsatt side.

Hodeimpulstest

Hodeimpulstest er en enkel, klinisk undersøkelse av den vestibulo-okulære refleksjonen. Den har størst praktisk verdi i forhold til å stille diagnosen vestibularisnevritt, men brukes også for å påvise andre årsaker til perifer vestibulær parese. Patologisk respons ses mest tydelig i akutfasen.

Undersøkelsen begynner med at undersøkeren sitter ansikt til ansikt med pasienten nær nok til å holde dennes hode stabilt mellom hendene. Pasienten fikserer blikket på undersøkerens høyre øye. Undersøkeren beveger pasientens hode langsomt fra side til side, mens pasienten hele tiden holder blikket fiksert på samme sted. På noen tidspunkter, som for pasienten skal være uforutsigbare, foretar undersøkeren en liten, men svært hurtig bevegelse av pasientens hode fra høyre mot venstre eller omvendt. Disse uforutsigbare, hurtige bevegelsene gjentas noen ganger i hver retning mens pasientens øyne observeres.

Normalt skal de raske hodebevegelsene kompenseres av like raske og motsatt

rettede øyebevegelser slik at pasienten hele tiden ser undersøgeren i øynene. Ved en unilateral parese, vil dette gå bra så lenge de raske hodebevegelser går til den friske siden. Når hodet bevegges mot den syke siden, vil pasientens øyne følge med hodet ut til siden. Etter brøkdelen av et sekund oppdager pasienten dette og flytter blikket tilbake på undersøgeren. Det er denne hurtige korreksjonsbevegelsen (sakkaden) som avslører pasesen. Hodeimpulstesten kan også brukes til å påvise bilateral vestibulær parese.

Koordinasjon og falltendens

Lillehjernens funksjon kan undersøkes ved å observere tempo og presisjon i ekstremitetene. Presisjon kan undersøkes med finger-nese- og kne-hælprøve. Tempo, særlig hurtig alternerende bevegelser (diadokokinesi), kan undersøkes ved å be pasienten om å utføre raske pronasjons- og supinasjonsbevegelser med hendene. En spesielt relevant undersøkelse ved svimmelhet er okulær følgetest, der pasienten skal følge et objekt i jevn bevegelse med øynene. Undersøgeren beveger fingeren langsomt fra side til side foran pasientens øyne. Svært hakkete bevegelser kan ses ved degenerative tilstander eller skader i lillehjernen. I tillegg er gange på linje en nyttig undersøkelse. Rombergs prøve brukes for å påvise falltendens med lukkede øyne, som kan være tegn på tap av proprioepsjon. Ved akutt vestibulært utfall (parese) vil pasienten ha falltendens til syk side. Det samme gjelder ved lillehjerneinfarkt. Skjerpet Romberg utføres med føttene på linje og brukes til å påvise systematisk falltendens til en side.

Fistelprøver

Perilymfatisk fistel og dehiscens av den benete labyrinthen er relativt uvanlige tilstander som gir hørselstap og vertigo, og som er omtalt i egne diagnosekapitler. Disse kan av og til påvises ved fistelprøver, som imidlertid har relativt lav sensitivitet. Fistelprøver går ut på å påvise vertigo og ufrivillige øyebevegelser (nystagmus) ved trykkendringer i øregang, mellomøre og hode. Henneberts tegn er vertigo og øyebevegelser ved trykk mot tragus. Man kan også øke og senke trykket i øregangen med en Politzerballong. Ved mistanke, bør man også teste for vertigo og øyebevegelser ved Valsalvas manøver.

Supplerende undersøkelser

Det foreligger et nesten ubegrenset repertoar av supplerende undersøkelser som kan være aktuelle ved svimmelhet. Valget av disse er alltid underordnet anamnesen og den kliniske undersøkelsen av pasienten.

Ved synkoper, nærsynkoper og fall, særlig hos eldre, kan det være mistanke om ortostatisk hypotensjon eller arytmier. Ortostatismetest er omtalt i eget diagnosekapittel. Ortostatisk hypotensjon kan bekreftes ved ambulant 24-timers blodtrykksmåling, og ved tvil kan det henvises til vippetest (TILT-test). Ved spørsmål om arytmi er EKG og eventuelt 24-timers EKG indisert.

Blodprøver er særlig aktuelt med tanke på anemi (hb), hypothyreose, diabetes og mistanke om tilgrunnliggende infeksjonssykdom (borrelia- og virusserologi).

Akutt billediagnostikk med spørsmål om hjerneslag kan være indisert ved akutt, nyopstått, kraftig svimmelhet med mindre denne kan tilskrives ufarlige tilstander som f.eks. benign paroksysmal posisjonsvertigo.

Billeddiagnostikk er også indisert ved langvarig eller progredierende svimmelhet av uklar årsak. MR gir best visualisering av sentralnervesystemet, men CT er raskere, rimeligere og lettere tilgjengelig.

Henvisning til ulike spesialister bør være basert på klinisk mistanke ut fra anamnese og undersøkelse. Øre-nese-halsleger og nevrologer har kompetanse i vurdering av vertigo og svimmelhet av henholdsvis otologiske og nevrologiske årsaker. Henvisning til psykolog er aktuelt dersom pasienten fremviser klare symptomer på psykisk sykdom og ellers er motivert. Vurdering av øyelege er særlig aktuelt ved svimmelhet hos barn, der skjeling og anisometripi kan være medvirkende faktorer. Ved sentra som rutinemessig utreder pasienter med kronisk svimmelhet kan et tverrfaglig team bestå av øre-nese-halslege, nevrolog og psykolog.

Spesialundersøkelser av det vestibulære systemet er ikke omtalt her, men nevnes i diagnosekapitlene der de er aktuelle. De har generelt lav sensitivitet og spesifisitet og er ikke egnet for screening av svimle pasienter. De kan derimot gi nyttig tilleggsinformasjon ved enkelte problemstillinger.

Generelle prinsipper for behandling

Behandlingen av de enkelte sykdommene er omtalt i diagnosekapitlene. Noen generelle prinsipper er imidlertid uavhengige av diagnose.

Svimmelhet er et subjektivt symptom som ofte er til mye større bekymring og plage for pasienten enn alvoret i den tilgrunnliggende tilstanden skulle tilsi. Vi vet at svimmelhet ofte forringer pasientenes livskvalitet i like stor grad som livstruende sykdommer som kreft og nyresvikt. Det første trinnet i behandlingen er å ta de subjektive symptomene på alvor. Dette innebærer en grundig anamnese der symptombildet kartlegges og valideres av legen uavhengig av om det umiddelbart melder seg en somatisk diagnose eller ikke. Bagatellisering av subjektive plager eller vage hentydninger til at det kan være psykisk betinget fører til at man får pasienten imot seg fra første stund. Dersom pasienten presenterer klare tegn til psykisk sykdom, skal dette selvfølgelig tas på alvor.

Neste trinn i behandlingen er å formidle trygghet. Dette er selvfølgelig enklest når man har kommet fram til en klar diagnose. De fleste pasienter opplever stor lettelse ved å få en diagnose som bekrefter deres subjektive opplevelse. Det er imidlertid også fullt mulig å formidle trygghet uten en sikker diagnose. Dette handler stort sett om å legge opp et klart løp for eventuell videre utredning, samt å vektlegge om man har klart å utelukke alvorlig sykdom eller funksjonsforstyrrelse. Et viktig moment i utredningen er å avklare om det er noe til hinder for at pasienten kan være i fysisk aktivitet og trene. Trening spiller en viktig rolle i behandlingen av de fleste årsaker til svimmelhet.

Utredningen kan ta tid, særlig dersom man vurderer det slik at det er behov for billediagnostikk eller undersøkelse hos ulike spesialister. I forløpet av utredningen kan pasienten oppleve mye usikkerhet. Usikkerhet og svimmelhet har en tendens til å forsterke hverandre. Mange utvikler en unormal oppmerksomhet omkring sin balansefunksjon og blir overfølsom for normale signaler fra kroppen i forbindelse med hodebevegelser og synsinntrykk. Dette fører til bekymring, uvelhet og utmattelse. Noen blir fysisk inaktive og isolerer seg.

Det er viktig å fange opp tidlige tegn til at et problem er i ferd med å bli kronisk. Svimmelhet som varer i mer enn tre måneder er et varsku. Trening og fysisk aktivitet spiller antakelig en nøkkelrolle for å hindre utvikling av kronisk svimmelhet. Spesielle treningsprogrammer for avspenning og vestibulær rehabilitering, inkludert Tai-chi, har dokumentert effekt ved mange årsaker til svimmelhet. Henvisning til fysikalsk behandling bør vurderes tidlig i sykdomsforløpet. Behandlingen består hovedsakelig av egentrening og egenaktivitet. Hvor mye veiledning og oppfølging som kreves, varierer fra pasient til pasient. Sedativa som f.eks. proklorperazin hjelper sjelden på sikt, og fører ofte til redusert balansefunksjon, særlig hos eldre.

Ved kronisk subjektiv svimmelhet uten objektive funn, er henvisning til psykiater sjelden indisert med mindre det foreligger klare symptomer på psykisk sykdom og pasienten er motivert. Dersom slike symptomer ikke er til stede, men pasienten likevel

opplever svimmelhet som er klart situasjonsbetinget (se fobisk postural vertigo), vil en grundig forklaring til symptomene og de fremprovoserende faktorene kunne være til hjelp, i tillegg til treningsprogram med gradvis større eksponering for de svimmelhetsfremkallende situasjonene.

Del III

Temadel



Akutt vertigo

Akutt, nyoppstått vertigo krever øyeblikkelig hjelp. Det er viktig å avklare om det foreligger en alvorlig tilgrunnliggende sykdom. Synkope, nærsynkope, palpitasjoner, hjerterytmeforstyrrelser, brystmerter og dyspné er momenter som kan tale for kardiogen årsak. Hodepine og sentralnervøse symptomer som sløret bevissthet, talevansker, ataksi, pareser, refleksasymmetri og sensibilitetsutfall kan tale for cerebrovaskulær årsak. Generelle risikofaktorer for cerebrovaskulær sykdom bør også tas med i betraktning, som høy alder, hypertensjon, kjent hjertesykdom, diabetes og tidligere slag eller TIA. Ved isolert vertigo som er ledsaget av ustøhet, kvalme, brekninger eller hørselssymptomer, mistenkes først og fremst sykdom i det indre øret.

Benign paroksysmal posisjonsvertigo (BPPV) er den vanligste årsaken til akutt vertigo. Diagnosen stilles ved observasjon av karakteristisk nystagmus og vertigo ved Dix-Hallpike-manøver. Pasienten kan behandles umiddelbart, og innleggelse er vanligvis ikke nødvendig.

Vestibularisnevritt diagnostiseres hovedsakelig ut fra kliniske funn i akutfasen. Ved uttalte symptomer som er akutte og nyoppståtte og som ikke passer med BPPV, er det ofte mest hensiktsmessig å legge pasienten inn for videre diagnostikk og behandling. Det kan være spesielt utfordrende å skille mellom vestibularisnevritt og lillehjerneninfarkt, som begge kan debutere med akutt vertigo, kvalme, brekninger, falltendens og nystagmus. Patologisk hodeimpulstest taler for perifer årsak.

Skader som årsak til svimmelhet

Svimmelhet kan av og til oppstå som følge av skader, forgiftninger eller andre ytre årsaker. Måneder og år etter skaden kan det bli spørsmål om vurdering av medisinsk invaliditet, menerstatning og om årsakssammenhengen mellom den ytre skaden og kroniske symptomer. Noen sentrale momenter er om det foreligger objektive funn som bekrefter skaden og om det er sannsynlig årsakssammenheng mellom skaden og funnene/symptomene.

Denne vurderingen er ofte vanskelig, og gode opplysninger fra legen som undersøkte pasienten i akutfasen kan få stor betydning. Dersom svimmelhet inngår i symptombildet, bør det tas opp en strukturert vertigoanamnese og gjøres en klinisk undersøkelse som innbefatter vurdering av nystagmus. Noen aktuelle diagnoser i forhold til svimmelhet og vertigo er omtalt i kapitlene om tinningbensfraktur, commotio labyrinthi, benign paroksysmal posisjonsvertigo, labyrintfistel, barotraume, trykkfall-syke og bilateral vestibulopati.

Barn og vertigo

Barn med gjentatte vertigoanfall får oftest diagnosen migrene. Benign paroksysmal posisjonsvertigo og Menières sykdom synes å være sjeldne hos barn. Migrene hos

barn er et uensartet fenomen der mange sykdomsbetegnelser forekommer og går over i hverandre. En kartlegging av utløsende faktorer («triggere») er en viktig del av behandlingen. Øyesykdommer, inkludert skjeling og brytningsforstyrrelse kan være medvirkende. Anfall av ustøhet som debuterer i småbarnsalderen kan være familiær episodisk ataksi. En diagnose som forekommer i IHS-klassifikasjonen av hodepine-former er «*benign paroxysmal vertigo in childhood*», som riktignok ikke medfører hodepine, men som kan gå over til migrene i voksen alder.

Bakteriell labyrinthitt forekommer hos barn, særlig som komplikasjon til meningitt, og kan gi bilateral døvhøret og tap av vestibulær funksjon. Tidlig operasjon med cochleaimplantat er viktig fordi labyrinthen etter en tid forbenes slik at det blir umulig å føre elektroden inn i cochlea.

Enkelte virussykdommer, bl.a. kusma, kan gi ensidig hørselstap hos barn. Øret kan bli helt døvt, og noen pasienter utvikler i voksen alder forsinket endolymfatisk hydroks med vertigoanfall som ligner Menières sykdom.

Andre årsaker til vertigo og hørselstap hos barn er medfødte øremisdannelser, inkludert utvidet vestibulær akvedukt, som kan gi progredierende cochleovestibulært funksjonstap i barnealderen og hodetraumer, som kan medføre tinningbensfraktur, commotio labyrinthi, benign paroxysmal posisjonsvertigo og perilymfatisk fistel.

Siden vertigo hos barn har mange årsaker, krever utredningen av og til samarbeid mellom allmennlege, barnenevrolog, otolog og øyelege.

♦ Wiener-Vacher SR. Vestibular disorders in children. Int J Audiol 2008; 47: 578-83.

Hjerneslag og svimmelhet

Synkope og svimmelhet er symptomer som vanligvis taler for andre diagnoser enn hjerneslag, men det er noen viktige unntak:

Et lillehjernerinfarkt i forsyningsområdet til arteria cerebelli inferior posterior (ACIP) kan debutere med isolert vertigo, kvalme, oppkast, falltendens og nystagmus. Bildet kan være vanskelig å skille fra vestibularisnevreritt. Patologisk hodeimpulstest taler for perifer årsak.

Et hjernestammeinfarkt i forsyningsområdet til arteria cerebelli inferior anterior (ACIA) kan debutere med vertigo og hørselstap. Arterien til det indre øret (a. labyrinthi) går ofte av fra ACIA, og det kan samtidig foreligge multiple infarkter i bakre skallegrop.

Hjernesvulst og svimmelhet

Hjernesvulst er en sjelden årsak til svimmelhet. En studie viste at 16 av 2091 unge voksne som ble undersøkt ved en vertigoklinikk for svimmelhet, hørselstap eller øresus, fikk påvist svulst i bakre skallegrop. I denne populasjonen var altså prevalensen av hjernesvulst 0,8 %. Man måtte undersøke 125 pasienter med billeddiagnostikk for å påvise én svulst. Akustikusnevrinrom var vanligste funn etterfulgt av diverse mer

sjeldne svulster som astrocytom, ependymom, gliom, epidermoid cyste og glomus jugulare-tumor.

Symptomer som kan tale i retning av svulst i bakre skallegrøp er først og fremst asymmetrisk hørselstap, hodepine, objektiv balanseforstyrrelse eller hjernenerveutfall. MR er beste metode for å diagnostisere intrakranielle svulster, men CT er et rimeligere og lettere tilgjengelig alternativ. Billeddiagnostikk hører i dag med til utredningen av pasienter med langvarig, progredierende eller uforklarlig svimmelhet.

♦ Chen CC, Cheng PW, Tseng HM, Young YH. Posterior cranial fossa tumors in young adults. *Laryngoscope* 2006; 116: 1678-81.

Kronisk svimmelhet

Kronisk svimmelhet har i mange tilfeller akutt debut, og det er ofte mulig å påvise en eller flere tilgrunnliggende organiske sykdommer. Det er imidlertid karakteristisk at den organiske sykdommen ikke kan forklare alle trekkene i sykdomsbildet.

Noen pasienter utvikler en subjektiv følelse av ubalanse uten at noen objektiv balanseforstyrrelse kan påvises. Korte vertigoanfall utløses av synsinntrykk eller sosiale situasjoner. Anfallet er ofte, men ikke alltid ledsaget av angst. Et mindretall av pasientene har panikkklidelse eller agorafobi. Et karakteristisk trekk er at pasienten forsøker å unngå de utløsende situasjonene og etter hvert blir hemmet forhold til normal fysisk og sosial aktivitet. Tilstanden kalles fobisk postural vertigo, og er omtalt nærmere i eget diagnosekapittel.

En beslektet tilstand, kalt *kronisk subjektiv svimmelhet*, defineres som vedvarende (≥ 3 måneder) følelse av svimmelhet og subjektiv ubalanse med overfølsomhet for egne bevegelser og forverring av symptomene i situasjoner med komplekse visuelle stimuli og uten objektive funn som kan forklare symptomene. Selv om det ofte foreligger tilgrunnliggende psykogene mekanismer, er disse foreløpig ufullstendig beskrevet.

En gruppe pasienter opplever vedvarende gyngende fornemmelse etter å ha vært utsatt for passive bevegelser, for eksempel ved reise med båt, buss, tog mv. Noen får i tillegg spontane episoder. Det er karakteristisk at pasienten føler lettelse når de utsetter seg for de samme bevegelsene igjen. Tilstanden er uvanlig og kalles i internasjonal litteratur *mal de débarquement*. Vi har valgt å bruke betegnelsen landgangssyndrom. Den er omtalt i eget diagnosekapittel.

Dette er kun noen eksempler på de funksjonelle mekanismene som kan inntre når svimmelhet varer i lang tid. Det er primært viktig å avklare om det foreligger organisk sykdom som kan behandles. De mest aktuelle diagnosene er omtalt i kapitlene om anamnese og klinisk undersøkelse. Kapittelet om generell behandling av svimmelhet tar også for seg behandlingen av pasienter med svimmelhet uten diagnose. Ofte krever langvarig svimmelhet langsiktig oppfølging og behandling uavhengig av tilgrunnliggende årsak. Det er viktig at pasienten føler at svimmelhetsopplevelsen blir forstått, samtidig som behandlingen ofte retter seg inn mot andre aspekter ved sykdomsbildet, for eksempel å oppnå bedre funksjonsnivå.

Medikamenter og svimmelhet

Medikamentbruk er en av de vanligste årsakene til svimmelhet. En gjennomgang av pasientens medikamenter er derfor en viktig del av anamnesen. Følgende medikamentgrupper er mest aktuelle:

- ◆ Medikamenter som gir blodtrykksfall. Dette gjelder særlig antihypertensiva, diuretika samt enkelte antidepressiva og nevroleptika.
- ◆ Medikamenter som virker på hjernen og gir døsigheit, ekstrapyramidale bivirkninger eller ataksi.
- ◆ Medikamenter som påvirker det indre øret. Dette gjelder særlig aminoglykosider, sløpfediuretika og acetylsalisylsyre.

Det er få medikamenter som ikke er rapportert å kunne gi svimmelhet som bivirkning. Særlig eldre pasienter med hypertensjon er utsatt for å utvikle ortostatisk blodtrykksfall med svimmelhet, synkoper og fall. Det er betydelig overforbruk av proklorperazin i behandlingen av svimmelhet. Middelet er kun indisert til kortvarig bruk mot akutt vertigo med kvalme og oppkast og bør ikke gis til pasienter med kronisk svimmelhet. Svimmelhet eller balanseforstyrrelser som oppstår under behandling med aminoglykosider er ototoksisk betinget inntil det motsatte er bevist. Pasienten bør utredes umiddelbart.

Svimmelhet og fall hos eldre

Svimmelhet, synkoper, ustøhet og fall er vanlig blant eldre. Her nevnes noen av de viktigste årsakene og aktuelle tiltak.

Aldring medfører redusert muskelkraft, holdningsendringer og stive ledd. Redusert bevegelighet og opplevde fall medfører frykt for å falle, som i sin tur ofte gir dårligere balanse. Fysisk inaktivitet bidrar til å forverre problemene. Trening av muskelstyrke og balanse (inkludert Tai-chi) har dokumentert effekt ved balanseproblemer hos eldre.

Ortostatisk hypotensjon er en av de vanligste årsakene til svimmelhet, synkoper og fall hos eldre. Utredning og behandling er omtalt i eget diagnosekapittel. Alkoholinntak forverrer ortostatismen og er ofte medvirkende til synkoper og fall.

Eldre bruker ofte mange medikamenter, og flere av disse kan ha svimmelhet som bivirkning. Dette gjelder særlig medikamenter som forårsaker hypotensjon inkludert blodtrykksmedisiner, diuretika og noen typer antidepressiva. Andre medikamenter forårsaker svimmelhet og bevegelsesforstyrrelser gjennom å virke på sentralnervesystemet. Proklorperazin brukes ofte feilaktig til å behandle kronisk svimmelhet, og kan da medføre ekstrapyramidale bivirkninger, bevegelsesforstyrrelser og ustøhet.

Forebygging av fall inkluderer bruk av personlige hjelpemidler som rullator, krykker og hoftebeskytter. Det er også viktig å fjerne «fallfeller» i hjemmet og montere sikringsutstyr, f.eks. sklisikre matter og håndtak på utsatte steder. Ergoterapeut bør

involveres ved anamnestisk falltendens. Fall i institusjoner kan forebygges gjennom god bemanning og hyppig tilsyn når anamnesen tilsier høy fallrisiko.

Benign paroksysmal posisjonsvertigo er svært vanlig blant eldre. Tilstanden er oftest enkel å diagnostisere og behandle. Dix-Hallpike-manøver er derfor en svært viktig del av utredningen av eldre med svimmelhet. Eldre pasienter har ofte vanskeligheter for å gjøre hjemmeøvelser, og kan derfor kreve tettere oppfølging.

Demens er en vanlig årsak til fall på grunn av mer ukritisk atferd, redusert koordinasjon og balanse. Depresjon er også vanlig hos eldre, og kan medføre svimmelhet og frykt for å falle. God utredning og informasjon til pasienten er viktig for å dempe sykdomsangst.

Del IV

Diagnosekapitler

Ortostatisk svimmelhet

ICD-10: Ortostatisk hypotensjon (I95.1). Legemiddelutløst hypotensjon (I95.2)

Forekomst: Prevalens av ortostatisk hypotensjon er 10 - 50 % ved alder > 65 år avhengig av risikofaktorer.

Etiologi: Multifaktoriell: Medikamentbruk (antihypertensiva, diuretika, antidepressiva), dehydrering, alkoholinntak, varmebølger, langvarig sengeleie, graviditet, Parkinsons sykdom og parkinson-lignende sykdommer med autonom dysfunksjon (Shy-Drager syndrom), reversert vertebral blodstrøm (subclavian steal), sinus caroticus-syndrom mv. Aldersforandringer og arteriosklerose er predisponerende faktorer.

Patogenese: Oppreist stilling forårsaker blodtrykksfall med forbigående iskemi i hjernestammen, svimmelhet og synkope. Symptomgrad avhenger av blodtrykksfallet og av lokale forhold i precerebrale og cerebrale kar. Tilstanden er assosiert med fallskader, hjerneslag og generell dødelighet.

Anamnese: *Debut:* Gradvis. *Tidsforløp:* Svingende. *Svimmelhetens karakter:* Nærsynkope, svartning for øynene, synkope, fall. *Ledsagende symptomer:* Utmattelse, tåkesyn, vertigo, smerter (nakke, bryst, hode, rygg), palpitasjoner, dyspné. *Utløsende faktorer:* Det å reise seg opp fra liggende eller sittende stilling. Symptomene forsvinner når pasienten legger seg ned.

Kliniske funn: Ortostatismetest (se under diagnose) gir grunnlag for diagnosen.

Supplerende undersøkelser: Ambulant 24-timers blodtryksmåling. Hvis fortsatt uavklart, kan pasienten henvises til vippetest (tilt-test) supplert med carotis-massasje og evt nitroglyserin, som induserer blodtrykksfall, svimmelhet og synkope.

Diagnose: Stilles på bakgrunn av anamnese og observasjon av blodtrykksfall og symptomer ved overgang fra liggende til stående stilling (evt vippetest). Et fall > 20 mmHg i systolisk eller > 10 mmHg i diastolisk blodtrykk 3 minutter etter å ha reist seg fra liggende til stående stilling regnes som diagnostisk.

Ansvarsfordeling: Svimmelhet, synkope eller fall, særlig hos eldre, disponerte individer bør gi mistanke om tilstanden, som ofte kan behandles i primærhelsetjenesten. Sekundærutredning i spesialisthelsetjenesten, som regel hos kardiolog eller annen indremedisiner.

Mål for behandling: Behandle og forebygge svimmelhet, synkope og fall relatert til hypotensjon.

Behandling: Seponering evt. dosereduksjon av antihypertensiva, diuretika, nevroleptika mv. *Dehydrering:* Væskebehandling, råd (økt inntak av væske/salt, mosjon, innta frokost, forsiktighet ved varmebølger, minimalisere alkoholinntak, reise seg langsomt). Bruk av støttestrømper til over knærne.

Prognose: De aller fleste pasienter blir bedre med de nevnte tiltak. Prognosen er dårligere hos pasienter med Parkinsons sykdom og lignende lidelser.

- ◆ Naschitz JE, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. Postgrad Med 2007; 83: 568-74.

Benign paroksysmal posisjonsvertigo

ICD-10: Godartet paroksysmal vertigo (H81.1)

Synonymer: Godartet paroksysmal stillingssvimmelhet, «krystallsyke», BPPV

Forekomst: Ettårsprevalens 1,6 % i Tyskland. Tilsvarende ca. 75 000 nordmenn i løpet av ett år. Forekomst øker med alder. Sjelden blant barn.

Etiologi: Oftest idiopatisk. Aldersbetinget. Hodetraume. *Sjeldne årsaker:* Tannbehandling. Visse typer idrett.

Patogenese: Antatt canalolithiasis (vanligst) eller cupulolithiasis. Canalolithiasis er en dynamisk feilfunksjon forårsaket av løse partikler i en av buegangene i det indre øret. Partiklene antas å være otolitter fra macula utriculi. Cupulolithiasis er en statisk feilfunksjon som følge av partikler festet til cupula. Canalolithiasis i bakre buegang er vanligst (ca. 80 %) deretter canalolithiasis og cupulolithiasis i laterale buegang.

Anamnese: *Debut:* Oftest hyperakutt mens pasienten er i sengen. Utløst av hodebevegelse. *Tidsforløp:* Kortvarige, kraftige anfall av sekunders varighet. Uvelhet kan vare lengre. Tendens til spontan bedring (60 %) i løpet av uker. Tendens til residiv (opp til 50 % i løpet av flere år). *Svimmelhetens karakter:* Rotatorisk (oftest) eller nautisk vertigo. *Utløsende faktorer:* Anfallene utløses alltid av en hodebevegelse, typisk når pasienten legger seg ned i sengen, snur seg i sengen, setter seg opp, legger hodet bakover eller bøyer seg framover. *Ledsagende symptomer:* Lettere kvalme (vanlig), brekninger (uvanlig), lettere ustøhet (vanlig), angst (vanlig), fobi mot bestemte hodebevegelser (vanlig). Sistnevnte kan vedvare etter at sykdommen er opphørt.

Kliniske funn: Karakteristisk posisjonsnystagmus og -vertigo. Uspesifikk ustøhet. Øvrige undersøkelser er vanligvis normale.

Supplerende undersøkelser: Vanligvis normale og derfor unødvendig i typiske tilfeller. CT eller MR vurderes for å utelukke bl.a. tumor i bakre skallegrup ved atypisk klinikk.

Diagnose: Tentativ diagnose kan stilles basert på en karakteristisk anamnese dersom pasienten er i asymptomatisk fase. I symptomatisk fase stilles diagnosen etter følgende kriterier:

Canalolithiasis bakre buegang (ca. 80 %)	Dix-Hallpike-manøver utløser kraftig vertigo og nystagmus med følgende karakteristika: <ul style="list-style-type: none"> • Latenstid (≥ 1 s) • Kort varighet (< 40 s) • Rask fase oppad og rotatorisk (øvre pol av øyet slår mot syk side = det øret som vender mot gulvet)
Canalolithiasis laterale buegang (ca. 10 %)	Hoderotasjon i 30 graders elevert ryggeleie utløser kraftig vertigo og nystagmus med følgende karakteristika: <ul style="list-style-type: none"> • Kort latenstid • Kort varighet (< 40 s) • Rask fase mot høyre når hodet vris mot høyre og mot venstre når hodet vris mot venstre (geotrop nystagmus). Det syke øret er vanligvis det som vender ned når pasienten får kraftigst vertigo og nystagmus.
Cupulolithiasis laterale buegang (ca. 10 %)	Hoderotasjon i 30 graders elevert ryggeleie utløser kraftig vertigo og nystagmus med følgende karakteristika: <ul style="list-style-type: none"> • Kort eller ingen latenstid • Kontinuerlig eller langsomt avtagende • Rask fase mot venstre når hodet vris mot høyre og mot høyre når hodet vris mot venstre (apogeotrop nystagmus). Det syke øret er vanligvis det som vender opp når pasienten får kraftigst vertigo og nystagmus.
Canalolithiasis fremre buegang (< 5 %)	Dix-Hallpike-manøver utløser kraftig vertigo og nystagmus med følgende karakteristika: <ul style="list-style-type: none"> • Latenstid (≥ 1 s) • Kort varighet (< 40 s) • Rask fase nedad og rotatorisk (øvre pol av øyet slår mot syk side)

Differensialdiagnoser: Vestibularisnevritt gir spontannystagmus (i ro). Ortostatisk hypotensjon gir ikke svimmelhet i sengeleie.

Ansvarsfordeling: Tilstanden er så vanlig at primærleger bør kunne Dix-Hallpike-manøver og Epleys manøver for diagnostikk og behandling av BPPV. Kompliserte eller atypiske tilfeller henvises til øre-nese-halsspesialist.

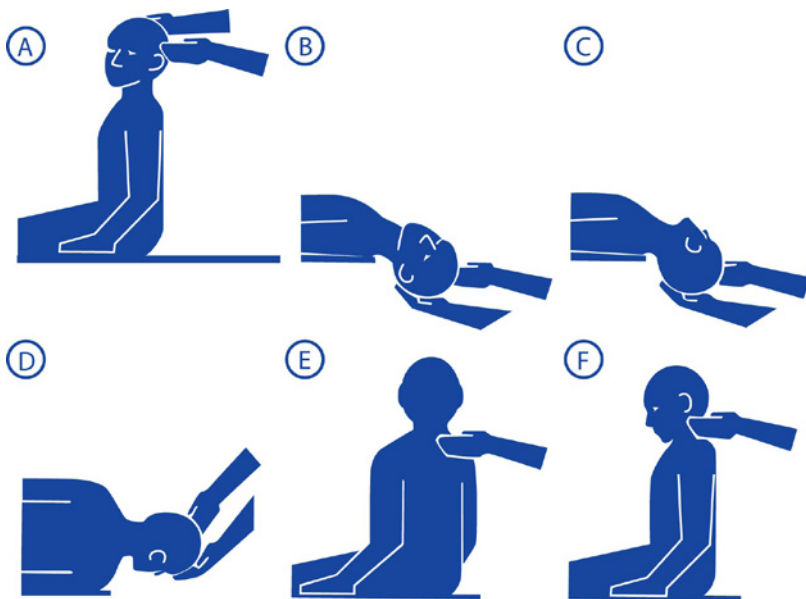
Mål for behandling: Å forkorte sykdomsforløpet. Forebygge utvikling av kronisk svimmelhet. Oppnå best mulig funksjon.

Behandling: Behandling starter så snart diagnosen er stilt. Den vanligste formen (canalolithiasis bakre buegang) behandles normalt med Epleys eller Semonts manøver. Canalolithiasis i laterale buegang behandles med 360 graders rotasjon mot frisk side i liggende stilling (barbeque-manøver) samt å unngå å ligge på syk side i 48 timer. Cupulolithiasis kan eventuelt behandles med vibrasjon mot processus mastoi-

deus på syk side og vil da i noen tilfeller kunne konverteres til canalolithiasis som behandles med barbeque-manøver. Canalolithiasis i fremre buegang kan behandles med Epley-manøver. Alle varianter av BPPV kan forsøkes behandlet med hjemmeøvelser ad modum Brandt-Daroff, men behandlingen tar lengre tid og er mer krevende for pasienten. Kirurgisk okklusjon av den affiserte buegangen er mulig, men svært sjelden nødvendig.

Prognose: 70-90 % av pasientene med den vanligste formen for BPPV blir asymptotiske etter en enkel behandlingssesjon med Epley-manøver. Resten blir stort sett asymptotiske ved gjentatt behandling eller ved hjemmeøvelser. Spontanforløpet er også gunstig, men mer langvarig. Uten behandling vil omkring 30 % ha symptomer i mer enn tre måneder. Tilbakefall er vanlig (opp til 50 % over flere år), men behandling er også effektiv ved residiv, og prognosen er god.

♦ Hansen S, Karlberg M. Benign paroksysmal posisjonel vertigo – den hyppigste form for otogen vertigo. Ugeskr Læger 2007; 169: 1996-2002.



Epley-manøver: A. Pasienten sitter med hodet vendt 45 grader mot den syke siden. B. Pasienten legger seg ned med nakken ekstendert utenfor benkekanten. Hodet er fortsatt dreid 45 grader mot syk side. C. Hodet dreies 90 grader mot frisk side. D. Hodet dreies ytterligere 90 grader mot frisk side. For å få dette til må pasienten rulle over på skulderen uten å løfte hodet. E. Pasienten setter seg opp sidelengs. F. Nakken er lett flektert i det pasienten setter seg opp.

Vestibularisnevritt

ICD-10: Vestibularisnevritt (H81.2)

Synonymer: Neuritis vestibularis, eng. *vestibular neuritis / neuronitis*

Forekomst: Insidens 3,5 per 100 000 per år i Japan. Tilsvarende 170 nye tilfeller per år i Norge. Forekommer i alle aldrer med høyest insidens fra 30 til 50 år.

Etiologi: Antatt reaktivering av herpes simplex eller andre nevrotrope virus.

Patogenese: Ødem og strangulering av nervus vestibularis i benet kanal til vestibulum. Parese av nerven fører til asymmetrisk aktivitet i vestibulariskjernene, vertigo, brekninger, falltendens og nystagmus via forbindelser til korteks, brekningscenteret i hjernestammen, ryggmarg og øyemuskelkjerner.

Anamnese: *Debut:* Akutt eller hyperakutt. Noen ganger (<50 %) utløst av øvre luftveisinfeksjon. *Tidsforløp:* I akuttfasen kontinuerlig vertigo etterfulgt av gradvis bedring over uker til måneder. Kortvarig økning av symptomer relatert til bevegelse og fysisk aktivitet. *Svimmelhetens karakter:* Rotatorisk (oftest) eller nautisk vertigo. *Utløsende faktorer:* Spontant, men se Debut og Tidsforløp. *Ledsagende symptomer:* Nesten alltid kvalme og brekninger. Falltendens til syk side (oftest).

Kliniske funn: Spontannystagmus mot frisk side (kriterium). Patologisk hodeimpulstest til syk side (>50 %). Falltendens til syk side (>50 %).

Supplerende undersøkelser: *Kalorisk prøve:* Kanalparese på syk side. *CT:* Indisert for å utelukke bl.a. lillehjerneinfarkt. *MR:* Indisert ved klinisk mistanke om sentral årsak til tross for negativ CT. *VEMP:* Utslukket på syk side ved affeksjon av nedre gren av n. vestibularis. *Borrelia-serologi:* Indisert særlig ved sykdom hos barn.

Diagnose: Baseres på følgende kriterier (A-D oppfylt):

-
- A. Akutt vertigo som varer i minst 24 timer
 - B. Karakteristisk nystagmus i akuttfasen (spontannystagmus mot det friske øret)
 - C. Perifer vestibulær parese påvist ved hodeimpulstest og/eller kalorisk prøve
 - D. Andre årsaker ekskludert (se differensialdiagnoser).
-

Differensialdiagnoser: Vanligste årsak til akutt vertigo er benign paroksysmal posisjonsvertigo som diagnostiseres ved Dix-Hallpike-manøver. Nyoppstått hørselstap taler for labyrinthitt, Menières sykdom eller evt. akustikusnevrinom. Nyoppståtte nevrologiske symptomer taler for sentral årsak. Et isolert lillehjerneinfarkt kan gi akutt vertigo med brekninger, falltendens og nystagmus.

Ansvarsfordeling: Ved akutt, nyoppstått vertigo foretas den initiale vurderingen oftest av primærlege, som bør avklare om det foreligger benign paroksysmal posisjonsvertigo, som vanligvis kan behandles umiddelbart uten behov for videre henvisning. Ved mistanke om vestibularisnevritt bør terskelen være lav for innleggelse i sykehus, primært for å verifisere diagnosen og utelukke lillehjerneinfarkt.

Mål for behandling: Lindre symptomer i akuttfasen. Forkorte sykdomsforløp. Forebygge utvikling av kronisk svimmelhet.

Behandling: *I akuttfasen (1-3 dager):* Informere og berolige pasienten for å dempe

angst, lindre symptomene ved sengeleie og ro. Eventuelt antiemetika, f.eks. proklorperazin 25 mg supp. *I kompensasjonsfasen (uker til måneder):* Tidligst mulig seponering av sedativa/proklorperazin og mobilisering. Noe økt svimmelhet og kvalme må tolereres. Hyppige pauser, hvile og søvn er viktig. Oppfølging av fysioterapeut/balanseterapeut med målrettet trening er sterkt ønskelig.

Kortikosteroider: Kan gi bedret tilheling av funksjonen i balansenerven og forkorte sykdomsforløpet, men det er usikkert om langtidsprognosen påvirkes. Behandlingsforslag: Dexametason 8 mg iv umiddelbart når diagnosen er bekreftet klinisk. Prednisolon 60 mg daglig fra dag 2 til 5. Fra dag 6 trappes dosen ned til null dag 11.

Prognose: Et flertall av pasientene blir tilnærmet asymptomatiske. Noen utvikler kronisk svimmelhet. Det finnes studier som viser restsymptomer hos opp til 50 %.

- ◆ Brantberg K, Goplen F, Bråthen G, Nordahl SH, Arnesen H. Bør vestibularisnevritt behandles med kortikosteroider? Tidsskr Nor Laegeforen 2008; 128: 2062-3.

Menières sykdom

ICD-10: Menières sykdom (H81.0)

Forekomst: Punktprevalens ca. 0,1 %. Tilsvarende ca. 5000 tilfeller i Norge. Debuterer oftest i voksenalder, sjelden blant barn.

Etiologi: Idiopatisk (oftest). Familiær opphopning forekommer. Hodetraume. Labyrinthitt.

Patogenese: Endolymfatisk hydrops påvist i tinningbenstudier. Misforhold mellom produksjon og resorpsjon av endolymfe fører til utspiling av den membranøse labyrinten og skade av det vestibulære og kokleære sanseepitelet.

Anamnese: *Debut:* Akutt eller hyperakutt. Spontan eller etter gjennomgått labyrinthitt (forsinket endolymfatisk hydrops). Debutsymptomer er vertigo, hørselstap eller tinnitus i varierende rekkefølge. *Tidsforløp vertigo:* Gjentatte anfall. Varer typisk i flere timer. Uvelhet og utmattelse kan vare lengre. Varierende, men svakere symptomer mellom anfall. *Tidsforløp hørselstap/tinnitus:* Fluktuerende, ofte i takt med vertigoanfall. *Svimmelhetens karakter:* Rotatorisk (oftest) eller nautisk vertigo. *Utløsende faktorer:* Spontane anfall (vanligst) og forverring utløst av stress. *Ledsagende symptomer:* Under anfall er det nesten alltid kvalme og brekninger, hørselstap, tinnitus, trykkfølelse i øret og betydelig falltendens.

Kliniske funn: Under anfall alltid spontannystagmus (ofte irritativ, dvs. mot syk side). Falltendens. Nevrogent hørselstap (Webers prøve lateraliserer til frisk side). Mellom anfall ofte negativ status initialt i sykdomsforløpet, evt. lettere falltendens og nevrogent hørselstap.

Supplerende undersøkelser: *Audiometri:* Nevrogent hørselstap på affisert side. Initialt i bassfrekvensene, senere flatt tap. *MR:* Indisert for å utelukke bl.a. vestibulært schwannom. *Kalorisk prøve:* Varierende, men kanalparese kan ses etter langvarig forløp. *Elektrokokleografi:* Forstørret summasjonspotensial.

Diagnose: Klinisk sikker Menières sykdom (A-D oppfylt) baseres på følgende kriterier (AAO-HNS 1995):

-
- A. Minst to karakteristiske vertigoanfall av minst 20 minutters varighet
 - B. Minst ett karakteristisk audiogram (basstap eller flatt tap)
 - C. Tinnitus eller trykkfølelse i det affiserte øret
 - D. Andre årsaker ekskludert
-

Differensialdiagnoser: Migrenelatert vertigo mangler karakteristisk audiogram. Vestibulært schwannom utredes med MR.

Ansvarsfordeling: I allmennpraksis skal Menières sykdom mistenkes hos pasienter som har anfall av svimmelhet ledsaget av hørselstap, øresus eller trykkfølelse i øret. Pasientene skal utredes og behandles av øre-nese-halsspesialist, men primærlege spiller en viktig rolle i oppfølgingen da sykdommen er kronisk og psykososiale komplikasjoner er vanlige.

Mål for behandling: Lindre og forebygge vertigoanfall. Behandle symptomer og

oppnå best mulig funksjon mellom anfall. Forebygge kronisk svimmelhet og psykososiale komplikasjoner.

Behandling: Informere og berolige pasienten for å dempe angst og hjelpe til å mestre vertigoanfallene. Informasjon om Hørselshemmedes landsforbund (likemannstilbud på telefon 815 68 880 i alle landets fylker). Tilrettelagt informasjon for norske pasienter er tilgjengelig via HLF eller på Internett (www.hlf.no, www.balanselaboratoriet.no). Pasienter bør føre anfallslogg da hyppigheten av vertigoanfallene styrer behandlingen. *Anfallskuperende behandling:* Antiemetika, f.eks. antihistamin eller proklorperazin 25 mg supp under anfall. Sistnevnte kan gi ustøhet og ekstrapyramidale bivirkninger og skal ikke brukes daglig, kun ved kraftige anfall. *Medikamentell anfallsforebyggende behandling:* F.eks. hydroklorotiazid 25 mg x 2 eller betahistin 16 mg x 3. Behandlingseffekt er ikke tilstrekkelig dokumentert, og seponeringsforsøk anbefales etter 3 måneder med vurdering av anfallshyppighet før, under og etter behandlingen før behandlingen eventuelt gjenopptas. Andre behandlingsoalternativer i spesialisthelsetjenesten er ventilasjonsrør i trommehinnen, tryktpulsgenerator (Meniett®), operasjoner på saccus endolymphaticus, medikamentell labyrintdestruksjon (intraympanisk gentamycin), labyrintektomi og vestibulær nevrektomi.

Prognose: Sykdommen er kronisk og medfører vanligvis permanent nevrogen hørselstap, tinnitus og trykkfølelse i det affiserte øret. Flatt hørselstap omkring 60 dB er vanlig på sikt, sjelden døvhets. Tendens til bilateral affeksjon i opptil 50 % i løpet av 20-30 år. Vertigoanfallene har tendens til å bli svakere («brenne ut») over tid, men forløpet kan strekke seg over mange år. Behandling kan forkorte dette forløpet. Det er uvanlig med bilaterale vertigoanfall.

- ◆ Goplen F, Nordahl SHG, Møller P. Nasjonale retningslinjer for utredning, behandling og oppfølging av pasienter med Menières sykdom [IS-1586]. Tilgjengelig fra www.helsedirektoratet.no/publikasjoner.

Migrenerelatert vertigo

ICD-10: Migrene med aura (G43.1)

Synonymer: Eng. migraine associated vertigo, benign recurrent vertigo

Forekomst: Migrene er en av de vanligste årsakene til vertigo. Ettårsprevalens 0,89 % i Tyskland. Overført til Norge vil dette si at omtrent 41 000 nordmenn har migrenerelatert vertigo hvert år.

Etiologi: Etiologien ved migrene er ukjent. Arv spiller en rolle. I noen tilfeller kan symptomene knyttes til spesifikke mutasjoner i gener som koder for ionekanaler («kanalopatier»). Dette gjelder imidlertid foreløpig ikke de vanligste formene for migrene.

Patogenese: Patogenesen er uavklart, men aurasymptomene antas å være knyttet til en nærmest komplett depolarisering av store deler av nevronene i hjernebarken, som brer seg som en bølge over hjerneoverflaten med en hastighet på ca. 3 mm per minutt (eng. *cortical spreading depression*). Denne hastigheten samsvarer med den gradvise spredningen av aurasymptomer som f.eks. fortifikasjonsmønstre og flimmerskotomer. Hva som utløser denne depolariseringen og den karakteristiske migrenehodepinen er uavklart. Hjernen i seg selv inneholder ikke smertereceptorer, slik at smertene ved migrene antas å stamme fra hjernehinne og kar.

Anamnese: Se diagnostiske kriterier nedenfor. Vertigoanfallene er ofte dissosiert i tid fra hodepinen. For definisjon av migrenehodepine og aura vises til IHS-kriteriene nedenfor.

Kliniske funn og supplerende undersøkelser: I typiske tilfeller er det ingen funn mellom anfall. Nystagmus, inkludert posisjonsnystagmus kan være til stede under anfall.

Diagnose: De internasjonale kriteriene for migrene som er utarbeidet av International Headache Society (IHS-kriteriene) omtaler ikke vertigo som migrenesymptom til tross for at omtrent 1/3 av migrenepasientene opplever vertigo i forbindelse med sine anfall. Det foreligger forslag til kriterier for migrenerelatert vertigo som bygger på IHS-kriteriene (punkt A-D oppfylt):

-
- A. Gjentatte vertigoanfall av moderat til kraftig intensitet.
(Moderat og kraftig intensitet betyr at vertigo henholdsvis forstyrrer eller forhindrer daglige aktiviteter som å stå opp, lage mat og gå på toalettet.)
- B. Nåværende eller tidligere migrene i henhold til IHS-kriteriene
- C. Minst ett av følgende migrenesyptomer under minst to vertigoanfall
- Migrenehodepine
 - Lysskyhet
 - Lydskyhet
 - Visuell eller annen aura
- D. Andre årsaker ekskludert
-

Differensialdiagnoser: Menières sykdom har karakteristisk hørselstap ved audiometri. Benign paroksysmal posisjonsvertigo gir kortvarige anfall, alltid utløst av hodebevegelser.

Mål for behandling: Lindre og forebygge migreaneanfallene. Forebygge kronisk svimmelhet og komplikasjoner.

Behandling: *Ikke-medikamentell behandling:* Rådgivning. Eliminering av utløsende faktorer (stress, avslapning etter stress, uregelmessig søvn/måltider, diettfaktorer mm.). Akupunktur, avslapningsøvelser, fysioterapi ved nakkelidelser. *Ved anfall:* Avslapning i rolige og mørke omgivelser, eventuelt søvn. Kalde omslag eller ispose på pannen. *Anfallskuperende medikamentell behandling:* Store individuelle forskjeller i respons. Behandling av smertene har ikke nødvendigvis effekt mot vertigo. Triptaner har vanligvis dårlig effekt på vertigo, og forsiktighet bør utvises ved basilarismigrene. Proklorperazin kan forsøkes. *Profylaktisk medikamentell behandling:* Migreneprofylakse med betablokkere, kalsiumblokkere, klonazepam, pizotifen, valproat og antidepressiva har vært anbefalt, men det finnes foreløpig få studier på effekten av disse behandlingsformene ved migrenerelatert vertigo.

Prognose: Det finnes foreløpig få oppfølgingsstudier. Behandling er rapportert å gi komplett eller vesentlig symptomkontroll hos 80-90 % av pasientene.

- ◆ Neuhauser H, Lempert T. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2004; 24: 83-91.

Migrenehodepine og -aura

ICD-10: Migrene uten aura (G43.0). Migreneaura uten hodepine (G43.1)

De internasjonale kriteriene for diagnostikk av migrenehodepine og -aura er tatt med for å utfylle omtalen av migrenerelatert vertigo. For mer fullstendig omtale av migrene kan referansene benyttes.

- Migrene uten aura
- A. Minst 5 anfall som oppfyller kriteriene B-D
 - B. Hodepine av 4-72 timers varighet (ubehandlet eller ved terapisivikt)
 - C. Hodepinen har minst to av følgende karakteristika:
 - Ensidig smertelokalisasjon
 - Pulserende kvalitet
 - Moderat til alvorlig smerteintensitet
 - Forverres av, eller forårsaker unnvikelse av, daglige fysiske aktiviteter (f.eks. å gå på gulv eller i trapp)
 - D. Under hodepinen foreligger minst ett av følgende:
 - Kvalme og/eller brekninger
 - Lys- og lydskyhet
 - E. Annen årsak ikke påvist
-

- Typisk aura uten hodepine
- A. Minst to anfall som oppfyller kriteriene B-D
 - B. Minst ett av følgende symptomer, men uten motorisk utfall/parese:
 - Helt reversibel synsforstyrrelse med positive trekk (lysblink, flekker eller linjer) og/eller negative trekk (synstap).
 - Helt reversible sensibilitetsforstyrrelser inkludert positive trekk (prikking og stikking) og/eller negative trekk (nummenhet)
 - Helt reversibel dysfasi
 - C. Minst ett av følgende
 - Homonyme synsforstyrrelser og/eller unilaterale sensibilitetsforstyrrelser
 - Minst ett aurasymptom utvikler seg gradvis i løpet av ≥ 5 minutter eller ulike aurasymptomer følger hverandre i løpet av ≥ 5 minutter
 - Hvert av symptomene varer ≥ 5 og ≤ 60 minutter
 - D. Ingen hodepine under eller innen 60 minutter etter aura.
 - E. Annen årsak ikke påvist
-

- ◆ Headache classification subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders: 2nd edition. *Cephalalgia*. 2004; 24 Suppl 1: 9-160.
- ◆ Statens legemiddelkontroll. Terapianbefaling: Behandling av migrene. *Nytt om legemidler* 1999; 22 Suppl 6.

Fobisk postural vertigo

ICD-10: Annen spesifisert somatoform lidelse (F45.8)

Forekomst: Fobisk postural vertigo (FPV) antas å være en av de vanligste årsakene til svimmelhet, men eksakt forekomst er ukjent. Menn og kvinner rammes omtrent like hyppig, og det er en topp i aldersfordelingen mellom 30 og 50 år.

Etiologi: FPV utløses ofte av vestibulær sykdom, f.eks. benign paroksysmal posisjonsvertigo, Menières sykdom eller vestibularisnevritt. Det kan også utløses av en periode med emosjonelle påkjenninger eller ved alvorlig somatisk sykdom. Pasienter som på forhånd har en tvangspreget personlighetstype, labilt affekt eller depresjon er angitt å være mer utsatt. Det er sammenheng mellom FPV og psykiatriske tilstander som panikkklidelse og agorafobi, men en stor undergruppe av pasientene har vertigoanfall uten angst eller panikk.

Patogenese: En hypotese er at det skjer en kortvarig sentral avkopling mellom efferente motoriske signaler og den såkalte efferenskopien. Dette innebærer at pasientens voluntære bevegelser, f.eks. av hodet, i et kort øyeblikk oppleves som involuntære. Liknende kortvarig vertigo kan oppleves hos friske i forbindelse med fysisk utmattelse. Denne «avkoplingen» kan hos pasienter med FPV utløses av en overdreven oppmerksomhet omkring det å kontrollere og opprettholde balansen.

Anamnese: Den typiske pasienten er en ellers frisk person som etter en periode med uvanlige påkjenninger opplever gjentatte kortvarige fornemmelser av å skulle falle, men som aldri faller, og som føler seg ustø til tross for at objektiv ustøhet ikke lar seg påvise ved klinisk balanseundersøkelse. Svimmelheten oppstår særlig i forbindelse med sanseintrykk og i sosiale situasjoner og fører raskt til hemninger i daglige aktiviteter. Det er ikke uvanlig at sykdommen debuterer i forbindelse med vestibulær sykdom, men det videre forløpet kan ikke forklares av den somatiske sykdommen alene. Svimmelhetsepisodene er ofte, men ikke alltid forbundet med angst, hjertebank og svetting.

Kliniske funn og supplerende undersøkelser: En grundig somatisk utredning er oftest påkrevet, men i typiske tilfeller er undersøkelsene normale.

Diagnose: Baseres på kriterier (Brandt 1996). A-D skal være oppfylt:

-
- A. Svimmelhet og subjektiv balanseforstyrrelse ved oppreist stilling eller gange til tross for normal klinisk balanseundersøkelse.
 - B. Fluktuerende ustøhet i sekunder til minutter eller plutselige fornemmelser av passiv bevegelse.
 - C. Episodene fremprovoseres av sanseintrykk (bro, trapp, gate, tomme rom) eller sosiale situasjoner (kjøpesenter, restaurant, konsert, folkemengde) som pasienten opplever at det er vanskelig å trekke seg ut av. Tendens til rask utvikling av betingete reaksjoner, generalisering og unnvikelsesatferd.
 - D. Angst og vegetative symptomer under og etter vertigo. De fleste har også anfall uten slike symptomer.
 - E. Tvangspreget personlighetstype, labilt affekt, lett depresjon
 - F. Debut etter en periode med følelsesmessig påkjenning, alvorlig sykdom eller vestibulær sykdom
-

Ansvarsfordeling: Pasientene krever ofte en tverrfaglig utredning. Mange har utløsende vestibulær sykdom som krever utredning av øre-nese-halslege.

Mål for behandling: Å redusere svimmelhet, forebygge utvikling av kronisk svimmelhet og komplikasjoner. Å oppnå best mulig funksjon med eventuelle restsymptomer.

Behandling: Utredning og diagnostisk avklaring er en viktig del av behandlingen for å forebygge frykt for alvorlig sykdom og katastrofetenkning hos pasienten. En detaljert beskrivelse av mekanismene og situasjonene som fremprovoserer vertigoanfallet kan være til hjelp. To til tre konsultasjoner er angitt å ha effekt i de fleste tilfeller, og langvarig psykoterapi er oftest unødvendig. Egentrening med gjentatt eksponering for situasjoner som utløser vertigo samt fysisk aktivitet for å bedre følelsen av generell fysisk form og mestring.

Prognose: God prognose med 70 % bedring og 22 % symptomfrihet er rapportert med behandlingen skissert ovenfor. Kognitiv adferdsterapi er rapportert å ha god, men muligens forbigående effekt. Langsiktig oppfølging med vekt på fysisk aktivitet kan være til hjelp i langvarige tilfeller.

◆ Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology* 1996; 46: 1515-9.

Labyrintitt

ICD-10: Labyrintitt (H83.0)

Forekomst: Eksakt forekomst er ukjent. Klinisk labyrintitt er uvanlig, men muligens underdiagnostisert.

Etiologi: Viral eller bakteriell infeksjon, steril inflammasjon av toksisk, traumatisk eller autoimmun årsak.

Patogenese: Labyrintitt er en inflammasjon i det indre øret som medfører vertigo, hørselstap og tinnitus. Mekanismene varierer: Bakteriell spredning fra mellomøre eller hjernehinne. Viral reaktivering av nevrotrope virus (herpes simplex, varicella zoster = herpes zoster oticus = Ramsay-Hunt syndrom). Sjeldne infeksjoner med hematogen spredning (borrelia, syfilis, tuberkulose). Autoimmun inflammasjon. Påvirkning fra bakterielle toksiner i mellomøret (serøs labyrintitt).

Anamnese: *Debut:* Akutt (oftest) eller hyperakutt. Noen ganger utløst av bakteriell otitt med eller uten cholesteatom eller av meningitt. Noen ganger assosiert med annen øvre luftveisinfeksjon (< 50 %) eller sekundært til autoimmun sykdom.

Tidsforløp: I akutfasen kontinuerlig vertigo etterfulgt av gradvis bedring over uker til måneder. Kortvarig økning av symptomer relatert til bevegelse og fysisk aktivitet. Serøs labyrintitt har ofte mer kortvarig forløp. Hørselstap kan være permanent.

Svimmelhetens karakter: Rotatorisk (oftest) eller nautisk vertigo. *Utløsende faktorer:* Se Debut og Tidsforløp. *Ledsagende symptomer:* Nesten alltid kvalme, ofte brekninger. Hørselstap. Tinnitus. Falltendens. Ved bakteriell labyrintitt: Feber, otalgi, redusert allmenntilstand. Facialispårese (sjelden). Ved meningitt: Nakkestivhet, bevissthetstap. Andre hjernenerveutfall.

Kliniske funn: *Paretisk labyrintitt:* Webers prøve lateraliserer og spontannystagmus slår mot det friske øret. Nevrogen hørselstap. Falltendens til syk side. Patologisk hodeimpulstest mot syk side. Otitt. Vesikler i øregang. Nakkestivhet. Bevissthetstap. Funn forenlig med revmatisk eller autoimmun sykdom i andre systemer. *Irritativ labyrintitt:* Webers prøve lateraliserer og spontannystagmus slår mot det syke øret. Mekanisk hørselstap. Falltendens. Otitt.

Supplerende undersøkelser: *Audiometri:* Nevrogen eller mekanisk hørselstap. *Kalorisk prøve:* Kanalpårese ved paretisk labyrintitt. *CT:* Abscess, kolesteatom, bendestruksjon, labyrintfistel, meningitt, sinusvenetrombose. *MR:* Indisert bl.a. for å utelukke vestibulært schwannom.

Diagnose: Klinisk diagnose baseres på følgende kriterier (A-C oppfylt) uavhengig av etiologi:

-
- A. Akutt vertigo med spontannystagmus
 - B. ENTEN nevrogen hørselstap (stemmegaffelprøve eller audiometri) ELLER otitt i det aktuelle øret (otoskopi)
 - C. Andre årsaker ekskludert
-

Differensialdiagnoser: Menières sykdom, vestibulært schwannom, perilymfatisk fistel, nevrologisk trykkløst sykdom, ACIA-infarkt, blødning i labyrinten, tinningbensfraktur, commotio labyrinthi.

Ansvarsfordeling: Akutte tilfeller skal vanligvis innlegges i sykehus for å verifisere diagnosen, behandle evt alvorlig til grunnliggende infeksjon og utelukke bl.a. ACIA-infarkt.

Mål for behandling: Forebygge og behandle eventuell livstruende bakteriell infeksjon. Forebygge komplikasjoner i form av permanent hørselstap og kronisk svimmelhet. Lindre symptomer i akuttfasen. Forkorte sykdomsforløp.

Behandling: *I akuttfasen:* Behandle eventuell til grunnliggende bakterieinfeksjon med antibiotika og eventuelt kirurgisk sanering av infeksjonsfokus i tinningben. Behandle eventuell herpes zoster oticus med valacyclovir og kortikosteroid. Behandle eventuell autoimmun eller annen viral labyrintitt med kortikosteroid. Informere og berolige pasienten for å dempe angst, lindre symptomene ved sengeleie og ro. Eventuelt antiemetika, f.eks. proklorperazin 25 mg supp. *I kompensasjonsfasen (uker til måneder):* Tidligst mulig seponering av sedativa/proklorperazin og mobilisering. Noe økt svimmelhet og kvalme må tolereres. Hyppige pauser, hvile og søvn er viktig. Oppfølging av fysioterapeut/balanseterapeut med målrettet trening er sterkt ønskelig.

Prognose: *Irritativ labyrintitt:* God prognose mht hørsel og balanse. *Paretisk labyrintitt:* Varierende og ofte bestående hørselstap. Ved bakteriell labyrintitt vanligvis døvt øre. Noe bedre prognose ved viral og autoimmun labyrintitt. Et flertall av pasientene får tilnærmet normal balanse. Noen utvikler kronisk svimmelhet. Prognosen for eventuell facialispårese ved Ramsay-Hunt-syndrom er god, men noe dårligere enn ved Bells pårese.

Lillehjerneinfarkt

ICD-10: Hjerneinfarkt forårsaket av uspesifisert okklusjon eller stenose i hjernearterier (I63.5)

Merknad: Lillehjerneinfarkt er her nevnt fordi tilstanden representerer en viktig differensialdiagnose til bl.a. vestibularisnevritt. Kapittelet er ingen fullstendig omtale av temaet.

Forekomst: Lillehjerneinfarkter utgjør ca. 1,5 % av hjerneslag. Av 14 500 årlige hjerneslag i Norge, vil altså ca. 220 være lillehjerneinfarkter.

Etiologi: Viktige cerebrovaskulære risikofaktorer er bl.a. høy alder, hypertensjon, diabetes, hjertesykdom og tidligere cerebrovaskulær sykdom.

Patogenese: Avhengig av lokalisasjon vil lillehjerneinfarkter kunne gi ulike symptomer. Det er særlig infarkter i det bakre gebetet (a. cerebelli inferior posterior = ACIP) som i noen tilfeller gir isolert vertigo med kvalme, brekninger, falltendens og nystagmus. Dette skyldes opphør av signaler fra lobus flocculonodularis til den ipsilaterale vestibulariskjernen. Infarkter i øvre og fremre gebeter (a. cerebelli superior = ACS og a. cerebelli inferior anterior = ACIA) vil kunne gi et bilde som er mer preget av ataksi i ekstremitetene. Store lillehjerneinfarkter, særlig de som omfatter hele ACIP-området, har en tendens til å gi ødemutvikling som av og til kan være livstruende på grunn av avklemming av aqueductus Sylvii, hydrocephalus og herniering. Et flertall av ACIP-infarktene er imidlertid partielle, og det er da liten masseeffekt.

Anamnese: Her omtales kun ACIP-infarkter, som debuterer akutt med vertigo (78 %), hodepine (64 %), falltendens (75 %), kvalme og brekninger (61 %). Det kan være få andre symptomer, men sløret bevissthet er et faresymptom som indikerer trykkutvikling. Hjernerneutfall og langbanesyntomer kan indikere multiple infarktomer.

Kliniske funn: Ved ACIP-infarkter er nystagmus vanlig (75 %). Nystagmus går oftest mot syk side, men dette kan variere. Falltendens er også vanligvis mot syk side. Ataksi i ekstremitetene forligger i omtrent halvparten av tilfellene ved ACIP-infarkt, men er hyppigere ved ACS-infarkter. Lateralt medullært syndrom foreligger ved ca. 1 av 3 ACIP-infarkter.

Supplerende undersøkelser og diagnose: Ved klinisk mistanke er CT eller MR med diffusjonsvekting indisert.

- ◆ Kase CS, Norrvig B, Levine SR, Babikian VL, Chodosh EH et al. Cerebellar infarction – clinical and anatomic observations in 66 cases. Stroke 1993; 24: 76-83.

Vestibulært schwannom

ICD-10: Godartet svulst i hjernenerve (D33.3)

Synonymer: Akustikusnevrinom. Eng. *acoustic neuroma*.

Forekomst: Ettårsinsidens er 10-20 per million og tilsvarende ca. 70 nye tilfeller i Norge per år. Diagnostiseres oftest hos voksne. Hos unge under 20 år kan svulsten skyldes neurofibromatose type 2.

Etiologi: Oftest ukjent. Neurofibromatose kan medføre multiple schwannomer med ulik lokalisasjon. Neurofibromatose type 2 er forårsaket av en delesjon i den lange armen av kromosom 22.

Patogenese: Godartet svulst utgående fra de schwannske celler i nervus vestibularis, som er en del av 8. hjernenerve. Tumor vokser vanligvis fra indre øregang og ut i den cerebellopontine vinkel i bakre skallegrup, og forårsaker symptomer gjennom press mot hørselsnerven, kompromittering av blodforsyningen til det indre øret og, dersom den er større enn 20 mm, trykk mot hjernestamme og tilgrensende hjernenerver.

Anamnese: Vanligste symptomer er gradvis innsettende og progredierende ensidig tinnitus og hørselstap samt ukarakteristisk svimmelhet og ustøhet. Et mindretall av pasientene har akutt innsettende eller fluktuerende hørselssymptomer og vertigoanf. Trigeminusutfall er mindre vanlig. Facialispause er meget sjelden, selv om tumor trykker mot nerven.

Kliniske funn: *Vanlige:* Lateralisering av Webers prøve til det friske øret. *Mindre vanlige:* Falltendens. Patologisk hodeimpulstest. Trigeminusutfall (reduert cornearefleks) *Sjeldne:* Facialispause.

Supplerende undersøkelser: *Rentoneaudiometri:* Ensidig neurogent hørselstap, oftest i diskant. *Taleaudiometri:* Ofte dårligere enn rentone-resultatet skulle tilsi. *Hjernestammeaudiometri:* Forsinket femte bølge. *Kalorisk prøve:* Kanalparese hvis svulsten utgår fra øvre gren av n. vestibularis (ca. 40 %).

Diagnose: Pasienter med asymmetrisk hørselstap, vertigo og tinnitus uten sikker årsak bør utredes med MR av tinningben og den cerebellopontine vinkel. CT kan vise utvidelse av forus acusticus internus, men har betydelig lavere sensitivitet enn MR. Hjernestammeaudiometri kan indikere retrocochleære lidelser, men MR er påkrevet ved mistanke om VS.

Ansvarsfordeling: Pasienter med asymmetrisk hørselstap og tinnitus av ukjent årsak bør henvises til øre-nese-halsspesialist.

Mål for behandling: Forebygge sekundære skader relatert til tumorvekst. Forebygge og behandle utvikling av kronisk svimmelhet.

Behandling: De minste svulstene vil ofte ikke vokse etter diagnosetidspunktet (ca. 60 %). Behandling er i slike tilfeller ikke vist å gi bedret livskvalitet. Man foretrekker da oftest regelmessige kontroller med MR. Det anbefales MR-kontroll årlig første 10 år. Hvis svulsten ikke har vokst i løpet av 5-7 år, er risiko for vekst meget liten. Strålekniv (gammakniv, stereotaktisk *strålebehandling*): Foretrukket behandling ved vekst av mindre svulster. *Kirurgi:* Foretrekkes ved større svulster. Ved uttalt eller langvarig svimmelhet er vestibulær rehabilitering i form av egentrening under veiledning av fysioterapeut/balanseterapeut første valg, men kirurgi kan vurderes i enkelttilfeller. Forbehandling med vestibulære øvelser og medikamentell labyrintdestruksjon kan forkorte det postoperative sykdomsforløpet.

Prognose: Avhengig av tumorstørrelse. Permanent hørselstap og øresus må påregnes. *Kirurgi:* Makroskopisk fjerning av tumor hos ~95 %. Effekt på svimmelhet og balanseproblemer i noen tilfeller. Komplikasjoner assosiert med tumorstørrelse: facialisparese, trigeminusskade. Postoperativ hodepine, liquorré. Postoperativ meningitt. Dødsfall 0-2 %, oftest knyttet til postoperative hjerte-lunge-komplikasjoner.

- ◆ Myrseth E, Pedersen PH, Møller P, Lund-Johansen M. Treatment of vestibular schwannomas. Why, when and how? *Acta Neurochir (Wien)* 2007. 149; 647-60.

Bevegelsessyke

ICD-10: Bevegelsessyke (T75.3)

Forekomst: Avhengig av kriterier. Sjelden hos barn < 2 år. Høyest prevalens i alder 3-12 år. Vanligere blant kvinner enn menn. Forekomst øker i forb. med svangerskap og menstruasjon.

Etiologi: Langsomme, passive helkroppsbevegelser med frekvens omkring 0,2 Hz (båt, bil, fly, kamel, elefant, karusell mv), optokinetiske stimuli (film, dataspill). Raskere bevegelser over 1 Hz (løping, gange, hest) fremkaller sjelden kvalme. Kombinasjon av lineære og angulære bevegelser fremkaller mest kvalme (coriolis-effekten). Disse kan simuleres i rotasjonsstol som akselererer mens hodet bøyes frem og tilbake eller ved rotasjon omkring skrå akse. Bevegelsessyke er assosiert med migrene og predikerer grad av kvalme etter narkose, ved svangerskap, cytostatikabehandling og vestibulære sykdommer.

Patogenese: Sensorisk konflikt mellom visuelle og vestibulære stimuli fremkaller aktivering av brekningssenteret i hjernestammen. Situasjonen er parallell til den som oppstår ved akutt vestibulær sykdom. En teori er at brekningene er en forsvarsmekanisme mot inntak av planter som inneholder nevrotoksiner.

Anamnese: *Debut:* Oftest gradvis i to- til treårsalderen. Avtar oftest senere. Kan forverres av vestibulære sykdommer. Kvalme kan også være en betinget respons, f.eks. ved kjemoterapi. *Ledsagende symptomer:* Ubehag i epigastriet, kvalme, uvelhet, blekhet (perioralt og i ansikt), kaldsvette, munntørrhet, svimmelhet, brekninger, letargi, utmattelse, søvnighet.

Kliniske funn: Normal klinisk undersøkelse utover det ovennevnte.

Supplerende undersøkelser: Sjelden aktuelt. Bevegelsessimulatorer og spesielt utviklede spørreskjemaer er brukt i rekrutteringen til visse yrker (piloter, astronauter mv). *Optokinetisk nystagmus:* Langvarig optokinetisk etternystagmus kan være assosiert med bevegelsessyke.

Diagnose: Basert på typisk anamnese evt Motion Sickness Susceptibility Questionnaire (Reason og Brand).

Mål for behandling: Forebygging av kvalme og brekninger før reise eller arbeid om bord i fartøy.

Behandling: Intensive habitueringsopplegg for spesielle yrkesgrupper er rapportert å ha god effekt (> 85 %). En rekke medikamenter har vært forsøkt, men er i noen tilfeller kontraindisert (bl.a. for piloter) på grunn av døsigheit. Per i dag er meklozin og cyklizin tilgjengelig i Norge. Naturpreparater som inneholder bl.a. ingefær kan ha effekt. Pusteøvelser kan redusere kvalme.

Prognose: En disposisjon for bevegelsessyke er ofte livslang, men en viss bedring kan forventes med alder.

♦ Golding JF. Motion sickness susceptibility. *Auton Neurosci.* 2006; 129: 67-76.

Landgangssyndrom

ICD-10: Andre spesifiserte skadevirkninger av ytre påvirkning (T75.8)

Synonymer: Mal de débarquement

Definisjon: Landgangssyndrom er en langvarig (>3 døgn) følelse av ubalanse og gynging (nautisk vertigo) etter reise med båt, fly, bil eller tog. Tilstanden bør ikke blandes sammen med sjøsyke eller vanlig landgangsyke. Sistnevnte er fysiologisk (livstidsprevalens 73 % hos sjømenn), varer vanligvis mindre enn 6 og sjelden mer enn 24 timer.

Forekomst: Landgangssyndrom er en sjelden diagnose, men eksakt forekomst er ukjent. Noe hyppigere hos kvinner. Oppstår oftest hos voksne (snitt 30-40 år).

Etiologi: Symptomene utløses oftest av reise med båt, sjeldnere fly, bil og tog. Tilstanden er assosiert med migrene og bevegelsessyke. Årsaken til at enkelte utvikler langvarige symptomer er ukjent.

Patogenese: Ukjent. En hypotese går ut på at hippocampus lagrer vestibulære signaler som siden gjenoppleves på samme måte som når man får en melodi «på hjernen».

Anamnese og funn: Debut av nautisk vertigo og følelse av ubalanse kort tid etter reise med båt, fly, bil eller tog. Varighet minst 3 døgn, av og til måneder og år. Noen pasienter har i tillegg spontane episoder. Mange opplever at det å være i bevegelse, særlig å kjøre bil, lindrer symptomene, mens det å sitte i ro forverrer vertigoopplevelsen. Noen pasienter utvikler depresjon.

Diagnose: Diagnosen stilles ut fra karakteristisk anamnese og fravær av objektive funn som kan forklare vertigo.

Ansvarsfordeling: Øre-nese-hals- og nevrologisk utredning er indisert ved langvarige symptomer. Henvisning til psykolog/psykiater er sjelden indisert med mindre forligger entydig komponent av angst eller depresjon og pasienten er motivert.

Mål for behandling: Å forkorte sykdomsforløpet og forebygge kronisk svimmelhet. Oppnå best mulig funksjon med eventuelle restsymptomer. Behandle eventuelle komplikasjoner.

Behandling: Grundig utredning med informasjon for å dempe angst er viktig, dernest å validere/bekreft pasientens symptomopplevelse. Avvisning eller henvisning til psykiater/psykolog har sjelden positiv effekt. Det finnes ingen dokumentert medikamentell behandling. To studier har antydning av effekt av benzodiazepiner, avspenningsteknikker og fysioterapi/balansetrening. Antiemetika syntes ikke å ha effekt. Proklorperazin er relativt kontraindisert ved kronisk svimmelhet. Behandling med selektive serotoninreopptakshemmere kan være indisert ved depresjon.

Prognose: MDD går spontant over hos de fleste, men en undergruppe synes å ha symptomer som varer i mange år uavhengig av behandling.

- ◆ Hain TC, Hanna PA, Rheinberger MA. Mal de débarquement. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 125: 615-20.
- ◆ Cha YH, Brodsky J, Ishiyama G, Sabatti C, Baloh RW. Clinical features and associated syndromes of mal de débarquement. J Neurol 2008; 255: 1038-44.

Bilateral vestibulopati

ICD-10: Andre spesifiserte forstyrrelser i vestibularisfunksjonen (H81.8). Følgetilstand etter bivirkning av legemiddel eller biologisk stoff gitt i terapeutiske doser (Y88.0)

Synonymer: Bilateral vestibulær skade, eng. *bilateral vestibular loss*

Forekomst: Ukjent. Uvanlig, men mulig underdiagnostisert.

Etiologi: Idiopatisk (ca. 50 %). Øvrige: Aminoglykosider (hyppigst), aldersbetinget, nevrofibromatose type II, Menières sykdom, meningitt.

Patogenese: Avhenger av årsak: Bilateral ototoksisk skade av aminoglykosider eventuelt potensiert av sløyfediuretika. Aldersbetinget degenerasjon av det indre øret, eventuelt kombinert med sentral ataksi.

Anamnese: *Debut og tidsforløp:* Avhengig av årsak: Akutt (aminoglykosidskade, meningitt), anfallsvis (Menières sykdom), gradvis progredierende (alder, nevrofibromatose). *Svimmelhetens karakter:* Oscillopsi, kronisk ustøhet. *Utløsende faktorer:* Ustøhet forverres i mørke, ved tretthet og ved raske hodebevegelser. *Ledsagende symptomer:* Avhengig av årsak: Hørselstap, tinnitus, cerebellar ataksi.

Kliniske funn: Ustøhet ved gange på linje og skjerpet Romberg. Fravær av normal nystagmus ved hoderotasjon. Patologisk hodeimpulstest til begge sider.

Supplerende undersøkelser: *Kalorisk prøve (evt med isvann):* Utslukket eller minimal respons på begge sider. *Audiometri:* For å påvise eventuell hørselsaffeksjon. *Rotasjonsstol:* Fraværende vestibulookulær refleks eller minimal respons til begge sider. *VEMP:* Utslukket til begge sider. *MR:* Indisert for å avdekke bl.a. vestibulært schwannom eller lillehjernepatologi.

Diagnose: Klinisk sikker bilateral vestibulopati (A og B oppfylt):

-
- A. Symptomer i form av oscillopsi og ustøhet i mørke
 - B. Bilateralt utslukket vestibulookulær refleks
(kalorisk prøve med isvann og/eller rotasjonsstol)
-

Ansvarsfordeling: Ved klinisk mistanke er både øre-nese-halsundersøkelse og nevrologisk utredning indisert.

Mål for behandling: Å forkorte sykdomsforløpet og forebygge kronisk svimmelhet. Oppnå best mulig funksjon med eventuelle restsymptomer.

Behandling: Tidlig seponering av aminoglykosider ved tegn til ototoksisitet anbefales, men er ikke bevist å forhindre skade. Vekt på forebygging gjennom anamnese på familiært hørselstap før behandlingsstart og å unngå samtidig behandling med sløyfediuretika. Informere pasienten om tilstanden og betydningen av egeninnsats for opptrening av balansefunksjon. Oppfølging av fysioterapeut/balanseterapeut er sterkt ønskelig. Tilstanden kan kreve langvarig rehabilitering.

Prognose: Vedvarende restsymptomer i form av oscillopsi og redusert balanse må påregnes. Prognosen er noe bedre ved aminoglykosidskade enn ved andre årsaker. Tilstanden har tendens til å progrediere hos eldre med idiopatisk bilateral vestibulopati.

- ◆ Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher J, Frenzel C, Brandt T, Strupp M. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol* 2007; 61: 524-32.

Commotio labyrinthi

ICD-10: Skade på nervus vestibulocochlearis (S04.6)

Synonymer: Eng. *labyrinthine concussion*.

Forekomst: Vanlig. Eksakt forekomst ukjent.

Etiologi: Hodetraume, vanligvis med bevissthetstap eller direkte traume mot tinningbenet. Nakkeslengskade (mindre vanlig).

Patogenese: *Perifer skade (vanligst):* Mindre overrivning av membranstrukturer i det indre øret. *Sentral skade:* Strekk på hjernestamme og 8. hjernenerve.

Anamnese: *Debut:* Vertigo og/eller hørselstap i forbindelse med adekvat traume (se etiologi). Ved posttraumatisk benign paroksysmal posisjonsvertigo kan det være et symptomfritt intervall. *Tidsforløp:* Konstant eller anfallsvis vertigo. Ofte spontan bedring. *Svimmelhetens karakter:* Rotatorisk eller nautisk vertigo. *Ledsagende symptomer:* Kvalme, oppkast, falltendens. *Utløsende faktorer:* Konstant eller utløst av hodebevegelser.

Kliniske funn: *Stemmegaffelprøve (Weber):* Lateralisering mot det friske øret. *Nystagmusprøver:* Spontannystagmus mot det friske øret. *Dix-Hallpike-manøver:* Posisjonsnystagmus. *Hodeimpulstest (ikke i akutfasen):* Patologisk respons til syk side.

Supplerende undersøkelser: *CT caput* er indisert for å avdekke eventuell basisfraktur. *Audiometri:* Nevrogen hørselstap. *Kalorisk prøve (sjelden indisert i akutfasen):* Kanalparese.

Diagnose: Diagnosen stilles ved nevrogen hørselstap, vertigo eller spontannystagmus etter hodetraume uten tinningbensfraktur eller mellomøreskade. *Benign paroksysmal posisjonsvertigo:* Se eget kapittel. Differensialdiagnostikk i forhold til traumatisk perilymfatisk fistel kan være vanskelig. Ved progredierende eller trykkrelaterte symptomer bør tilstanden behandles som perilymfatisk fistel.

Ansvarsfordeling: Hørselstap og vertigo etter et hodetraume bør føre til mistanke om commotio labyrinthi, og pasienten skal utredes av øre-nese-halslege.

Mål for behandling: Lindre symptomer i akutfasen. Forkorte sykdomsforløp. Behandle vertigo. Forebygge hørselstap og utvikling av kronisk svimmelhet.

Behandling: *Benign paroksysmal posisjonsvertigo og perilymfatisk fistel:* Se egne kapitler. *I akutfasen (1-3 dager):* Informere og berolige pasienten for å dempe angst, lindre symptomene ved sengeleie og ro. Evt. antiemetika, f.eks. proklorperazin 25 mg supp. *I kompensasjonsfasen (uker til måneder):* Tidligst mulig seponering av sedativa/proklorperazin og mobilisering. Noe økt svimmelhet og kvalme må tolereres. Hyppige pauser, hvile og søvn er viktig. Oppfølging av fysioterapeut/balanseterapeut med målrettet trening er sterkt ønskelig.

Prognose: Vertigo og hørselstap etter hodetraume uten basisfraktur er oftest forbigående. Benign paroksysmal posisjonsvertigo synes å ha noe dårligere prognose etter hodetraume enn ellers, men de fleste har likevel god effekt av behandling.

♦ Fitzgerald DC. Head trauma: hearing loss and dizziness. J Trauma. 1996 Mar;40(3):488-96.

Tinningbensfraktur

ICD-10: Brudd på skallebasis (S02.1)

Forekomst: Ettårsinsidens ca. 8 : 100 000 i USA. Tilsvarende ca. 380 tilfeller i Norge per år. Tinningbensfrakturer utgjør ca. 18 % av alle kraniebrudd.

Etiologi: Tall fra USA: Trafikkulykker 45 %, fallulykker 31 %, stump vold 11 %, skuddskader 6 %.

Patogenese: *Pars petrosus* (12 %): Labyrintdestruksjon, liquorré, facialisparese. *Mellomøre:* Dislokasjon av osikkelkjeden, perilymfelekkasje, vertigo, hørselstap. *Stempling av mandibel-kondyl inn i øregang:* Øregangsstenose, kjeveleddsdisfunksjon. *Alle frakturer:* Commotio labyrinthi, vertigo, nevrogen hørselstap, benign paroksysmal posisjonsvertigo.

Anamnese: Blødning fra øret, hørselstap, tinnitus, vertigo (konstant eller paroksysmal posisjonsvertigo), facialisparese, liquorré.

Kliniske funn: *Otoskopi:* Øregangslaserasjon, blødning, liquorré, trommehinneruptur, dislokasjon av osikkelkjeden, hematotympanon. *Otonevrologi:* Lateralisering av Weber og spontannystagmus mot frisk side indikerer labyrintdestruksjon. Lateralisering av Weber mot syk side, posisjonsnystagmus og fravær av spontannystagmus indikerer bevart labyrintfunksjon. *Annet:* Facialisparese. Hodeimpulstest relativt kontraindisert i akutfasen.

Supplerende undersøkelser: *CT caput* er indisert ved klinisk frakturmistanke. *Audiometri:* Nevrogen eller mekanisk hørselstap. *Kalorisk prøve:* Ikke i akutfasen. Kanalparese ved labyrintdestruksjon.

Diagnose: Adekvat traume, hematotympanon og evt andre funn gir klinisk mistanke. CT bekrefter frakturlinje gjennom tinningbenet.

Mål for behandling: Forebygge og behandle komplikasjoner relatert til nevrogen hørselstap, vertigo, facialisparese, liquorré, meningitt.

Behandling: Konservativ behandling. *Progredierende facialisparese:* Kortikosteroider. Sjelden kirurgisk dekompresjon. Rekonstruktiv kirurgi kan vurderes ved permanent facialisparalyse (nervegraft, transposisjon av nerve/muskel). *Benign paroksysmal posisjonsvertigo:* Reposisjonsmanøver. *Brudd i osikkelkjeden:* Evt. eksplorasjon og osikkelplastikk i sen fase (etter måneder). *Liquorré/perilymfatisk fistel:* Vanligvis konservativ behandling initialt, evt. eksplorasjon og kirurgisk lukning.

Prognose: Frakturer gjennom pars petrosus har høyest risiko for komplikasjoner i form av permanent hørselstap, liquorré og facialisparese. Ved progredierende facialisparese er prognosen vanligvis god. Skader som oppstår i traumeøyeblikket (labyrintdestruksjon, facialisparese) er ofte permanente. Mortalitet ved tinningbensfraktur er 19 % i USA.

- ◆ Ishman SL, Friedland DR. Temporal bone fractures: traditional classification and clinical relevance. *Laryngoscope* 2004; 114: 1734-41.

Perilymfatisk fistel

ICD-10: Labyrintfistel (H83.1)

Forekomst: *Ved kronisk otitt:* Ettårsinsidens ca. 0,3 per 100 000 i Norge tilsvarer ca. 14 nye tilfeller per år. *Barotraumatisk fistel:* Livstidsprevalens 1 % blant erfarne sportsdykkere. *Andre fistler:* Ukjent forekomst. Sjelden, men kan være underdiagnostisert.

Etiologi: Hodetraume, barotraume (dykking), annen trykkskade (tungt løft, Valsalva), kronisk otitt med cholesteatom. Stapeskirurgi. Spontan fistel (omdiskutert).

Patogenese: Traumatisk fistel i det runde eller ovale vindu forårsaker lekkasje av perilymfe med nevrogen hørselstap og vertigo. Cholesteatom kan gi bendestruksjon med dehisens av buegang med eller uten fistel og perilymfelekkasje. Trykkendring vil kunne gi økt lekkasje som fører til økt hørselstap og vertigo. Se også: Dehisens av den benete labyrinten.

Anamnese: *Debut:* Akutt. Utløst av relevant traume eller i forløpet av kronisk otitt. *Tidsforløp:* Fluktuerende, eventuelt med gradvis bedring. *Svimmelhetens karakter:* Rotatorisk eller nautisk vertigo. Oscillopsi. *Utløsende faktorer:* Trykk, Valsalva, bukpress, lyder, løft, fysisk aktivitet, gange. *Ledsagende symptomer:* Hørselstap, tinnitus, falltendens. Otorré.

Kliniske funn: *Stemmegaffelprøver:* Nevrogen og/eller mekanisk hørselstap. *Fistelprøver (Politzer-ballong, tragustrykk):* Vertigo og nystagmus i plan med affisert buegang (lav sensitivitet). *Otomikroskopi:* Eventuelt otitt med cholesteatom. *Øvrige:* Eventuelt falltendens. Patologisk hodeimpulstest (mindre vanlig).

Supplerende undersøkelser: *Audiometri:* Nevrogen og/eller mekanisk hørselstap. *CT av tinningben:* Indisert for å påvise eventuell bendestruksjon, labyrintfistel eller dehisens. *Elektrokoleografi:* Økt summasjonspotensiale.

Diagnose: Diagnosen kan styrkes ved supplerende undersøkelser og vanligvis påvises eller avkreftes ved eksplorativ tympanotomi. Negativ fistelprøve utelukker ikke fistel. Følgende gir klinisk mistanke (A-C oppfylt):

-
- A. Akutt oppstått vertigo og hørselstap i forbindelse med adekvat traume (se etiologi)
 - B. Nevrogen hørselstap på det aktuelle øret (stemmegaffel og/eller audiometri)
 - C. Vertigo senere utløst av trykkendringer (Valsalva, bukpress)
-

Mål for behandling: Forebygge og behandle hørselstap og vertigo.

Behandling: *Barotraume:* Ved mistanke om trykknallsyke behandles med rekomprimering. Videre behandling som nedenfor. *Buegangsfistel forårsaket av cholesteatom:* Mastoidektomi med ekstirpasjon av cholesteatom og lukning av fistel. *Fistel etter stapeskirurgi:* Eventuelt konservativ behandling initialt med sengeleie, lett elevert hodeende og forbud mot pressing. Ved progresjon eksplorasjon av mellomøret og lukking av fistel. *Annent traumatisk eller spontan fistel:* Eventuelt konservativ behandling initialt, men ved progresjon anbefales eksplorasjon og lukning av fistel.

Prognose: Tidlig kirurgisk intervensjon ved sikker fistel synes å kunne bedre prognosen

når det gjelder vertigo og hørselstap. Prognosen er oftest god når det gjelder vertigo, men bestående hørselstap er vanlig.

- ◆ Møller P, Molvær OI, Lind O. Perilymfatisk fistel. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 162-5.

Dehiscens av den benete labyrinthen

ICD-10: Labyrintdysfunksjon (H83.2)

Synonymer: Eng. *superior canal dehiscence syndrome*.

Forekomst: CT viser dehiscens i 4-9 %. Histologisk dehiscens er påvist i 0,7 % av tinningben. Klinisk sykdom er betydelig sjeldnere. Symptomer debuterer i voksen alder (median alder 40-50 år). Ca. 17 % av tilfellene er bilaterale.

Etiologi: Medfødt tynn bendekning mellom labyrint og midtre skallegrop. Dehiscens kan senere oppstå spontant eller som følge av hodetraume eller trykkpåvirkning.

Patogene: Sprekkdannelse eller gradvis erosjon av bendekningen over fremre buegang. Buegangsfistel forårsaket av kolesteatom. Lydbølger ledes gjennom buegang i tillegg til cochlea. Mekanisk hørselstap og vertigo ved sterke lyder (Tullio-fenomen). Endringer i intrakranielt trykk (bukpress) ledes gjennom buegang og cochlea. Trykkutløst vertigo og konduktiv hyperakusis.

Anamnese: Symptomene kan være audiovestibulære eller rent auditive. *Debut:* Gradvis (78 %). Akutt utløst av traume eller trykk (22 %). *Tidsforløp:* Fluktuerende, kronisk. *Svimmelhetens karakter:* Rotatorisk eller nautisk vertigo og oscillopsi. *Ledsagende symptomer:* Autofoni (60 %), konduktiv hyperakusis (52 %) f.eks. at pasienten hører øyebevegelser og egne fottrinn i øret. Andre: Falltendens, tinnitus. *Utløsende faktorer:* Vertigo utløst av kraftig lyd (90 %), bukpress (73 %).

Kliniske funn: *Stemmegaffelprøver:* Webers prøve lateraliserer til det syke øret. Ekstrem konduktiv hyperakusis gjør at noen pasienter kan høre stemmegaffel plassert mot en malleol. *Fistelprøver mm.:* Lydutløste øyebevegelser (82 %), Valsalva-utløste øyebevegelser (75 %). Positiv fistelprøve/Henneberts tegn (45 %). *Andre:* Falltendens. Otiitt (ved dehiscens sekundært til kolesteatom).

Supplerende undersøkelser: *Audiometri:* Konduktiv hørselstap til tross for normale stapediusreflekser. *CT av tinningben:* Manglende bendekning over fremre buegang. *VEMP:* Abnormt lav terskel på syk i forhold til frisk side.

Diagnose: Baseres på følgende kriterier:

Klinisk sikker dehiscens: A, B og C. Sannsynlig dehiscens: A, B og D.

- A. Positivt CT-funn
- B. Symptomer som kan skyldes dehiscens
- C. Trykk eller lyd fremkaller øyebevegelser fra aktuell buegang
- D. Minst ett av følgende:
 - Konduktiv hørselstap til tross for normale stapediusreflekser
 - Signifikant konduktiv hyperakusis
 - Abnormt lav VEMP-terskel

Mål for behandling: Best mulig funksjon med sykdommen. Behandle invalidiserende vertigo og hyperakusis.

Behandling: Kirurgisk okklusjon av den affiserte buegangen via midtre skallegrop eller transmastoidalt.

Prognose: Kirurgi er rapportert å gi god kontroll over de plagsomme audiovestibulære symptomene, men medfører risiko for økt hørselstap. Et flertall av pasientene fungerer akseptabelt uten kirurgi.

- ◆ Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2005; 115: 1717-27.

Barotraume av øret

ICD-10: Otisk barotraume (T70.0)

Synonymer: Barotrauma auris, «øreskvis»

Definisjon: Barotraume er vevskade som skyldes endret omgivelsestrykk. Alle gassfylte hulrom i kroppen kan være utsatt for barotraume.

Forekomst: Barotraume av øret er det vanligste medisinske problemet ved dykking. Blant erfarne sportsdykkere er livstidsprevalens ca. 50 % for barotraume av øret, ca. 5 % for trommehinneruptur og ca. 1 % for labyrintfistel. *Andre grupper:* Forekomst blant yrkesdykkere synes noe lavere. Lettere barotraume av mellomøret er vanlig ved flyging, særlig hos barn.

Etiologi: Endring i omgivelsestrykk ved dykking eller flyging.

Patogenese: Boyles lov ($PV = k$). *Barotraume av øregang:* Skyldes tettsittende hette under nedstigning slik at vann ikke kan trenge inn i øregangen. Valsalvas manøver forverrer problemet og kan medføre trommehinneruptur. *Barotraume av mellomøre:* Skyldes manglende utligning av mellomøretrykk via øretrompet. Ved nedstigning lukkes sistnevnte ved 1,2 meters dybde slik at utligning krever kraftig trykk (Valsalva). Strekk på trommehinne og slimhinne i mellomøret fører til varierende grad av skade med otalgi, blødning, hematotympanon, ruptur, mekanisk hørselstap. *Barotraume av det indre øret:* Perilymfefistel oftest forårsaket av ruptur av membranen i det runde vinduet. Dette gir vertigo og nevrogen hørselstap.

Anamnese: Akutt debut under nedstigning (vanligst) eller oppstigning. Otalgi, hørselstap, øresus. Eventuelt blødning fra øret. *Barotraume av det indre øret:* Vertigo i tillegg til de øvrige symptomene. Se: Perilymfatisk fistel.

Kliniske funn: *Barotraume av øregang:* Rubor og hematom i øregang og trommehinne. Eventuelt trommehinneruptur. Mekanisk hørselstap: Webers prøve lateraliserer til det syke øret. *Barotraume av mellomøret:* Hematom i trommehinne, hematotympanon, evt. ruptur og blødning i øregang. Mekanisk hørselstap (Webers prøve lateraliserer mot det syke øret). *Barotraume av det indre øret:* Nevrogen hørselstap. I akutt-fasen spontannystagnus og patologisk hodeimpulstest. Eventuelt positiv fistelprøve. Se: Perilymfatisk fistel.

Supplerende undersøkelser: *Audiometri:* Mekanisk hørselstap ved barotraume av øregang og mellomøre. Nevrogen hørselstap ved skade av det indre øret. *Kalorisk prøve:* Kan vise kanalparese ved skade av det indre øret. *Annet:* Bakteriedyrkning ved purulent sekret.

Diagnose: Barotraume av øregang og mellomøre diagnostiseres ut fra symptomdebut med otalgi under dykk og påvist skade ved otomikroskopi (hematom, ruptur, blødning). Barotraume av det indre øret mistenkes ved akutt oppstått nevrogen hørselstap og vertigo under dykk. Diagnosen kan styrkes ved positiv fistelprøve eller eksplorativ tympanotomi.

Ansvarsfordeling: Allmennleger bør kunne diagnostisere og behandle barotraume av øregang og mellomøre. Isolerte trommehinneskader tilheles vanligvis spontant. Ved manglende tilheling eller komplikasjoner som vertigo, nevrogen hørselstap eller bestående mekanisk hørselstap skal pasienten henvises til øre-nese-halslege.

Mål for behandling: Behandle eventuelle komplikasjoner. Forebygge nye episoder.

Behandling: Konservativ behandling er oftest tilstrekkelig da de fleste tromme-

hinne- og mellomøreskader tilheles spontant. *Otitt med sekresjon*: Opprensning, evt. antibiotika. *Bestående trommehinneperforasjon*: Evt. operasjon (myringoplastikk). *Perilymfefistel*: Se eget kapittel. *Forebygging*: Unngå dykk ved forkjølelse eller utligningsproblemer. Opplæring i riktig teknikk for utligning.

Prognose: Prognosen ved isolert trykkskade av trommehinne/mellomøre er svært god. Det er rapportert at gjentatte skader kan føre til bestående hørselstap. Ved skade av det indre øret forekommer bestående hørselstap, og i noen tilfeller kronisk svimmelhet.

- ◆ Klingmann C, Praetorius M, Baumann I, Plinkert PK. Barotrauma and decompression illness of the inner ear: 46 cases during treatment and follow-up. *Otol Neurotol* 2007; 28: 447-54.
- ◆ Molvær OI. Oto-rhino-laryngological aspects of diving. I: Brubakk A, Neuman T, red. Bennett & Elliott's textbook of diving medicine and physiology. 5. utgave. Saunders 2002.

Vestibulær trykkfallsyke

ICD-10: Trykkfallsyke (T70.3)

Synonymer: Dykkersyke og eng. *decompression sickness* eller *caisson disease* betegner trykkfallsyke generelt. Uttrykk som «the bends», «the chokes», «the staggers» er upresise, men forekommer fortsatt som betegnelse på trykkfallsyke med organsymptomer fra ledd, lunger og det indre øret.

Definisjoner: *Type I trykkfallsyke:* Leddmerter og/eller hudsymptomer. *Type II trykkfallsyke:* Organsymptomer (hjerne, ryggmarg, hjerte, lunger, det indre øret). Vestibulær trykkfallsyke (eng. inner ear decompression sickness) er type II trykkfallsyke med vestibulært utfall.

Forekomst: Hos dykkere er livstidsinsidensen av trykkfallsyke 1 per 5000 - 10000 dykk. Hvor mange av disse som har alvorlig trykkfallsyke (type II) er usikkert og varierer i henhold til kriterier. Vestibulære utfall er i flere studier funnet hos 20-30 % av dykkere med alvorlig trykkfallsyke. Prevalens av patent foramen ovale er > 25 % hos voksne.

Etiologi: Dykking. Raskt trykkfall ved flyging. Patent foramen ovale øker risiko for arteriell gassemboli og synes å være en viktig medvirkende faktor ved vestibulær trykkfallsyke.

Patogenese: Raskt trykkfall gjør at gasser som er fysiologisk løst i kroppens vev frigjøres og danner bobler. Dette gjelder hovedsakelig nitrogen ved pusting i luft. Gassbobler forårsaker vevsskade direkte eller fraktes via det venøse kretsløpet til lungene. Ved patent foramen ovale kan boblene komme over i det arterielle kretsløpet og forårsake gassemboli med iskemi og vevsskade bl.a. i det indre øret. Balanseorganet synes å være spesielt utsatt, hørselsskade er noe mer uvanlig.

Anamnese: Her omtales vestibulær trykkfallsyke. *Debut:* Akutt kort tid etter oppstigning fra dykk eller ved flyging, særlig etter dykking. *Svimmelhetens karakter:* Rotatorisk eller nautisk vertigo. *Utløsende faktorer:* Trykkfall forverrer symptomene, umiddelbar rekompresjon kan få symptomene til å opphøre. Fysisk anstrengelse kan føre til at symptomene øker. *Ledsagende symptomer:* Kvalme, brekninger, falltendens. Evt. hørselstap og tinnitus. Andre symptomer på trykkfallsyke type I eller II.

Kliniske funn: *Vestibulær trykkfallsyke:* Spontannystagmus mot frisk side, falltendens mot syk side, patologisk hodeimpulstest mot syk side. *Med cochleære symptomer:* Nedsatt hørsel på syk side. Lateralisering av Webers prøve til frisk side.

Supplerende undersøkelser: *Vestibulær trykkfallsyke:* Kanalparese ved kalorisk prøve. Audiometri er indisert for å utrede eventuell affeksjon av cochlea. Ekko-cor med spørsmål om patent foramen ovale. MR er indisert for å påvise eventuell annen sentral årsak til symptomene.

Diagnose: *Vestibulær trykkfallsyke:* Tilstanden mistenkes ved svimmelhet eller vertigo som oppstår kort tid etter dykk. Nivå kan fastsettes som perifer vestibulært dersom det ikke foreligger åpenbare sentrale utfall samtidig som pasienten har vertigo, kvalme, spontannystagmus og påvist perifer parese (hodeimpulstest og/eller kalorisk prøve). Evt. neurogent hørselstap taler også for perifer lesjon.

Ansvarsfordeling: Ved mistanke skal pasienten omgående sendes til nærmeste trykkammer for rekompresjon. Videre utredning ved neurologisk avdeling i samarbeid med øre-nese-halsavdeling.

Mål for behandling: Forkorte sykdomsforløpet. Forebygge permanent hørselstap og kronisk svimmelhet. Forebygge nye skader.

Behandling: Ved klinisk mistanke er umiddelbar rekompresjon indisert. Ytterligere behandling kan inkludere balansetrening og opptrening. Vestibulær trykkfallsyke kan innebære fremtidig dykkeforbud, men må vurderes individuelt.

Prognose: Den perifere skaden er ofte permanent til tross for rekompresjon. Prognosen er likevel god på sikt takket være sentral kompensasjon. Lette restsymptomer er vanlig.

- ◆ Kennedy RS, Diachenko JA. Incidence of vestibular symptomatology in 2,500 U.S. Navy diving accidents (1933-1970). *Aviat Space Environ Med* 1975; 46: 432-5.
- ◆ Taylor DM, O'Toole KS, Ryan CM. Experienced scuba divers in Australia and the United States suffer considerable injury and morbidity. *Wilderness Environ Med* 2003; 14: 83-8.

Alternobar vertigo

ICD-10: Andre spesifiserte virkninger av lufttrykk og vanntrykk (T70.8)

Forekomst: Svært vanlig blant dykkere. Livstidsprevalens 30 – 40 % blant yrkesdykkere. Også vanlig blant jagerflygere (10 – 30 %). Forekomst blant sivile piloter og flypassasjerer er antakelig

Etiologi: Hurtig trykkfall ved dukking (oftest) eller flyging.

Patogenese: Antatt å skyldes asymmetrisk trykkutligning til mellomøret med påvirkning av det indre øret.

Anamnese: Kortvarig vertigo som er av rotatorisk karakter (oftest) og oppstår under oppstigning (oftest) fra dykk. Symptomene er ikke til stede etter avsluttet dykk.

Kliniske funn: Oftest ingen. Rutineundersøkelse inkluderer otoskopi og kliniske vestibulære prøver.

Supplerende undersøkelser: Oftest normale funn. Tilleggsundersøkelser er oftest unødvendige ved typisk klinikk.

Diagnose: På bakgrunn av karakteristisk anamnese.

Differensialdiagnose: Vestibulær trykkfallsyke skal mistenkes ved vertigo etter avsluttet dykk. Barotraume av det indre øret er oftest assosiert med øresmerter under nedstigning, og symptomene vedvarer etter oppstigningen.

Ansvarsfordeling: Pasienter med plagsomme symptomer utredes av dykkerlege eventuelt i samarbeid med øre-nese-halsspesialist.

Mål for behandling: Forebygging av komplikasjoner og ulykker.

Behandling: Under pågående episode kan dykkeren ha problem med å komme seg til overflaten innenfor planlagt dykketid. Nedstigning til symptomene forsvinner kan bli nødvendig. Deretter må trykkutligningsprosedyrer til mellomørene praktiseres, før forsiktig oppstigning. Profylaktisk bør dukking unngås ved svulne slimhinner i øvre luftveier (forkjøling, allergi).

Prognose: Svimmelheten er kortvarig og forbigående. Alternobar vertigo synes sjelden å være årsak til farlige situasjoner under dykk. En sjelden gang kan vertigo være kraftig nok til å fremkalle brekninger, hvilket kan være farlig ved dukking med hjelm og oronasal innermaske.

- ◆ Molvær OI, Albrektsen G. Alternobaric vertigo in professional divers. Undersea Biomed Res 1988; 15: 271-82.
- ◆ Klingmann C, Knauth M, Praetorius M, Plinkert PK. Alternobaric vertigo – really a hazard? Otol Neurotol 2006; 27: 1120-5.

For mer informasjon om svimmelhet for pasienter og helsepersonell, gå inn på

www.balanselaboratoriet.no