

Zastosowanie wideonystagmografii u chorych po udarze mózgu w tylnym obszarze unaczynienia

Videonystagmography diagnosis of patients with the history of cerebral stroke in the posterior area

Wojciech Gawron¹, Ewa Koziorowska-Gawron², Sławomir Budrewicz²,
Magdalena Koszewicz², Maria Ejma²

¹ Katedra i Klinika Otolaryngologii, Akademia Medyczna we Wrocławiu, ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław, tel. +48 603 672 132, e-mail: wgawron@interia.pl

² Katedra i Klinika Neurologii, Akademia Medyczna we Wrocławiu, ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław

Streszczenie

Wideonystagmografia (VNG – *videonystagmography*) jest jednym z podstawowych narzędzi wykorzystywanych w diagnostyce otoneurologicznej. Pacjenci po udarze w obrębie mózdzku i/lub pnia mózgu często skarżą się na zawroty głowy i zaburzenia równowagi. Nieprawidłowości w obrębie mózdzku, w obszarze tylnego unaczynienia, mogą zaburzać odruchy wzrokowo-okoruchowe i przedsionkowo-okoruchowe. Celem pracy była ocena zaburzeń u pacjentów po udarze w obrębie mózdzku lub pnia mózgu.

Materiał i metoda. Badanie VNG wykonano u 11 pacjentów w średnim wieku 59 lat po udarze mózdzku (n = 6) lub pnia mózgu (n = 5). Badania przeprowadzono w okresie od 1 miesiąca do 8 lat po incydencie.

Wyniki. We wszystkich przypadkach, przynajmniej jeden z testów, biorąc pod uwagę również próby kaloryczne, był nieprawidłowy. Zaburzenia w obrębie obwodowej części narządu przedsionkowego dotyczyły jedynie pacjentów z ogniskiem zlokalizowanym w mózdzku.

Wnioski. Odchylenia w badaniu VNG utrzymują się przez wiele lat po incydencie udaru mózdzku lub pnia mózgu. Osłabienie pobudliwości przedsionka może być indukowane zmianą naczyniopochodną w mózdzku.

Słowa kluczowe: wideonystagmografia, układ równowagi, udar niedokrwienny mózgu

Abstract

Videonystagmography (VNG) is one of the basic tools used in the otoneurological examination. Patients after stroke in cerebellum and/or in brain stem often complain due to vertigo or dizziness. Disturbances in cerebral posterior circulatory area may impair visual-oculomotor and vestibular-oculomotor reflexes. The aim of the work was an evaluation of VNG disturbances in patients after cerebellum or brain stem stroke.

Material and method. VNG was performed on 11 patients aged 49-74 (average age: 59 years), after cerebellum (n = 6) or brain stem (n = 5) stroke. The tests were performed in the period from 1 month to 8 years after the stroke.

Results. It was stated that at least one VNG test, including caloric, was improper. Disturbances in peripheral parts of vestibular organ were observed only in patients with cerebellum lesion.

Conclusions. VNG disturbances may last many years after cerebellum or brain stem stroke. Vestibular weakness may be induced by vascular lesion of cerebellum.

Key words: videonystagmography, balance system, stroke

Wstęp

Anatomicznym podłożem układu równowagi, stanowiącego spójną całość pod względem czynnościowym, są struktury obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Do części obwodowej należą narząd i nerw przedsionkowy, natomiast do części ośrodkowej pień mózgu z jądrami przedsionkowymi, mózdzek oraz ich wzajemne połączenia. Swoiste bodźce wywołujące reakcje w układzie równowagi płyną m.in. z części przedsionkowej ucha wewnętrznego oraz narządu wzroku.

Częstość występowania udarów niedokrwiennych w tylnym obszarze unaczynienia jest zdecydowanie mniejsza w porównaniu z udarami w obrębie półkuli mózgu. Objawy kliniczne tych udarów początkowo mogą sugerować łagodne schorzenie błędnika, by w późniejszym okresie ewoluować w zespoły objawów neurologicznych związanych z niedrożnością tętnicy mózdzku tylnej dolnej lub tętnicy kręgowej – zespół boczny opuszki (zespół Wallenberga), zespół tętnicy mózdzku przedniej dolnej, czy zespół tętnicy mózdzkowej górnej [1, 2]. Patologiczne odruchy wzrokowo-okoruchowe oraz przedsionkowo-okoruchowe mogą z różną częstością występować w uszkodzeniach tylnego obszaru unaczynienia mózgu [3–5].

Celem pracy była ocena odruchów wzrokowo-okoruchowych i przedsionkowo-okoruchowych u chorych w różnym okresie po udarze w obszarze tylnego unaczynienia mózgu.

Materiał i metoda

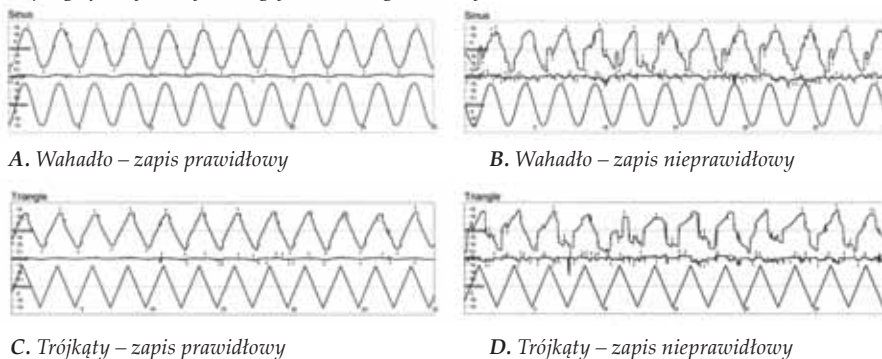
Materiał kliniczny stanowiło 11 chorych, w tym 9 mężczyzn i 2 kobiety, w wieku 49-74 lat (średnio 59 lat \pm 7,6 odch. standardowe), po przebytych udarach niedokrwiennym mózdzku i/lub pnia mózgu, potwierdzonym badaniem obrazowym. U wszystkich chorych w wywiadzie zwracano szczególną uwagę na obecność schorzeń laryngologicznych, zawrotów głowy i/lub zaburzeń równowagi. U każdego pacjenta przeprowadzono przedmiotowe badanie neurologiczne oraz otolaryngologiczne. W celu wykluczenia schorzeń mogących mieć wpływ na jakość odpowiedzi w testach wideonystagmograficznych, chorych poddano także pełnemu badaniu okulistycznemu z oceną ostrości wzroku do dali i bliży, dna oka i pola widzenia.

W kolejnym etapie przeprowadzono badanie wideonystagmograficzne z zastosowaniem zestawu firmy Hortman. Rejestracja wideonystagmograficzna obejmowała:

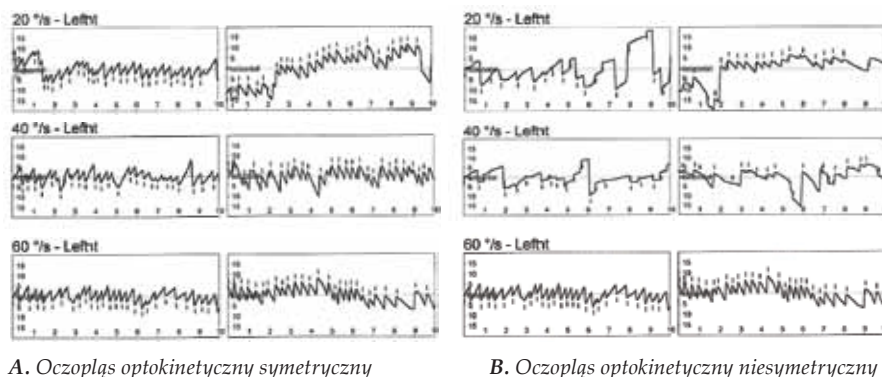
1. Badanie wolnych, ciągłych ruchów gałek ocznych, powstających w mechanizmie odruchu wzrokowo-okoruchowego. Badanie polegało na śledzeniu emitowanego punktu świetlnego poruszającego się z prędkością 12°/s. Wykonywano trzy 30-sekundowe testy śledzenia (wahadło, zęby piły i trójkały). Uzyskane zapisy oceniano jakościowo jako: prawidłowe oraz nieprawidłowe – z nieregularnościami i sakkadami [1].

2. Badanie oczopląsu optokinetycznego, powstającego w mechanizmie odruchu wzrokowo-okoruchowego. W teście optokinetycznym biało-czarne pasy przemieszczały się przez 10 sekund z prędkością 20°/s, 40°/s, 60°/s w prawą, następnie w lewą stronę. Uzyskane zapisy oceniano ilościowo, analizując wartość współczynnika opóźnienia. Na podstawie badań przeprowadzonych w grupie kontrolnej, za wartość patologiczną uznano asymetrię odpowiedzi optokinetycznych powyżej 20%.
3. Badanie oczopląsu kalorycznego, powstającego w mechanizmie odruchu przedsionkowo-okoruchowego. W teście kalorycznym Fitzgeralda-Hallpike'a każdy przewód słuchowy zewnętrzny drażniono przez 15 sekund strumieniem 150 ml wody o temperaturze 44°C, a następnie 30°C. Oczopląs kaloryczny oceniono w sposób ilościowy, na podstawie prędkości fazy wolnej oczopląsu. Obliczano niedowład kanałowy (NK) przedsionka i przewagę kierunkową (PK) oczopląsu, stosując wzór Jongkeesa. Wartości przekraczające 20% przyjęto jako patologiczne.

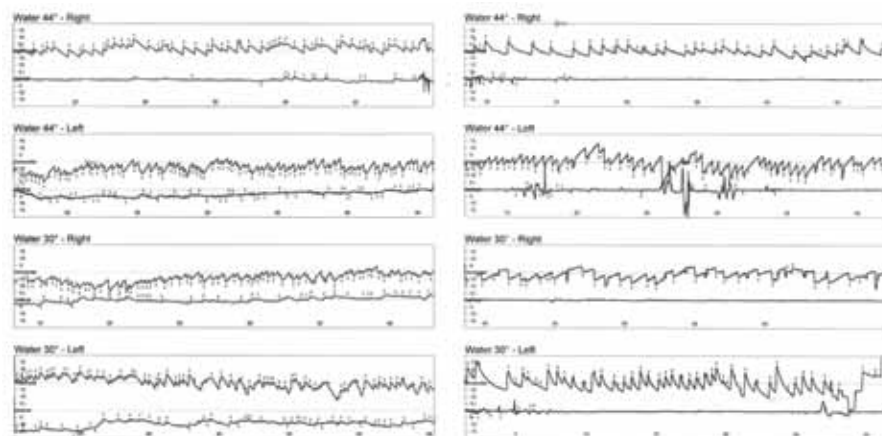
Zapis graficzny wolnych, ciągłych ruchów gałek ocznych w testach śledzenia



Zapis graficzny oczopląsu optokinetycznego w testach optokinetycznych



Zapis graficzny oczopląsu kalorycznego w testach kalorycznych (Fitzgeralda-Hallpike'a).



Rys. 1 Przykładowe zapisy krzywych nystagmograficznych rejestrowanych w badaniu VNG

Grupę kontrolną stanowiło 15 zdrowych ochotników, bez obciążeń neurologicznych, otolaryngologicznych, dobranych pod względem płci i wieku. Charakterystykę grupy chorych z uwzględnieniem lokalizacji ogniska niedokrwiennego w mózgu przedstawiono w tabeli 1.

Wyniki

Stan kliniczny chorych umożliwiał wykonanie zaplanowanych testów wideonystagmograficznych. Wszyscy pacjenci zgłaszali zawroty głowy i/lub zaburzenia równowagi o różnym stopniu nasilenia. U sześciu osób (trzech z ogniskiem naczyniowym w obrębie pnia mózgu i trzech w obrębie mózdzku) zawroty miały charakter nieukładowy, u pięciu (dwóch z ogniskiem w obrębie pnia mózgu i trzech w obrębie mózdzku) – charakter układowy.

W badaniu okulistycznym u żadnego chorego nie stwierdzono istotnej patologii ostrości wzroku oraz pola widzenia, które mogłyby mieć wpływ na wyniki testów wzrokowo-okoruchowych i przedsionkowo-okoruchowych.

Wyniki badania VNG wszystkich pacjentów zestawiono w tabeli 2.

Dyskusja

Zawroty głowy oraz zaburzenia równowagi są jednymi z częściej zgłaszanych objawów w przebiegu różnych schorzeń [6–8]. W każdym przypadku konieczna jest wstępna ocena internistyczna pacjenta (układ sercowo-naczyniowy, gospodarka hormonalna). Badanie neurologiczne ma na celu ustalenie, czy zgłaszane dolegliwości są izolowanym objawem, czy też stanowią jeden z objawów schorzenia ośrodkowego układu nerwowego. Ocena otoneurologiczna pacjenta z zawrotami głowy powinna pozwolić na ustalenie, czy stwierdzane dolegliwości wynikają z nieprawidłowej funkcji obwodowej części układu równowagi, oraz w miarę możliwości określić lokalizację uszkodzenia. W przypadkach, w których zawroty głowy są objawem innych zaburzeń ogólnoustrojowych lub towarzyszą konkretnemu schorzeniu neurologicznemu, pacjenci na ogół nie są badani przez otoneurologa i nie mają przeprowadzonej diagnostyki różnicowej zaburzeń odruchów wzrokowo-okoruchowych, przedsionkowo-okoruchowych. Współczesne możliwości rejestracji i parametryzacji ruchów gałek ocznych pozwalają na poszerzenie wiedzy w tym zakresie i kompleksową ocenę funkcji układu równowagi.

Z punktu widzenia neuroanatomii oraz patofizjologii zaburzenia czynności ucha wewnętrznego, a szczególnie części przedsionkowej błędnika oraz jego połączeń z wyższymi piętrami układu nerwowego, są wpisane w symptomato-

Tabela 1 Charakterystyka grupy pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu w tylnym obszarze unaczynienia

Lp.	Płeć	Wiek (lata)	Czas od incyduentu naczyniowego do badania VNG	Lokalizacja ogniska niedokrwiennego mózgu	Badanie obrazowe mózgu
1.	M	55	1 miesiąc	pień	TK
2.	M	53	2 miesiące	pień (śródmózgowie)	TK, MR
3.	M	74	2 miesiące	pień (most)	TK, MR
4.	M	59	9 miesięcy	pień (most), mózdzek	TK, MR
5.	M	54	1 miesiąc	mózdzek	TK
6.	M	53	2 miesiące	mózdzek	TK
7.	M	62	1 rok	mózdzek	TK
8.	M	67	1,5 roku	mózdzek	TK
9.	K	67	1,5 roku	mózdzek	TK
10.	K	57	7,5 roku	mózdzek	TK
11.	M	49	8,5 roku	mózdzek	TK

Tabela 2 Wyniki badania VNG u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu w tylnym obszarze unaczynienia

Lp.	Testy śledzenia			Testy optokinetyczne (asymetria odpowiedzi optokinetycznej)			Testy kaloryczne		Lokalizacja ogniska niedokrwiennego mózgu
	Wahadło	Zęby pily	Trójkąty	20° (%)	40° (%)	60° (%)	Niedowład kanałowy	Przewaga kierunkowa	
1.	N	N	N	26,4	25,6	23	17,4	43	pień
2.	P	P	P	3,4	25	40,9	6,4	8,7	pień
3.	N	N	N	0	20	43,7	6,2	9,4	pień
4.	N	N	N	8,5	23,8	0	17,1	67,1	pień, mózdzek
5.	N	N	N	6,4	13,6	11,7	23,3	34,2	pień (most)
6.	P	P	P	19,5	13,4	40	27,1	78,4	mózdzek
7.	P	P	N	7,7	7,4	15,8	53	9,1	mózdzek
8.	P	P	P	32,9	0	0	18,7	21,7	mózdzek
9.	N	P	N	1,7	40,7	72,7	51,2	30,3	mózdzek
10.	P	N	N	25,3	3,3	20	50,0	35,6	mózdzek
11.	N	P	N	41	47,2	65,1	43,3	5,4	mózdzek

P – prawdopodobne, N – nieprawdopodobne

logię zaburzeń ukrwienia tylnego obszaru mózgu [9]. Potwierdzają to wyniki przeprowadzonych przez nas badań, w których u wszystkich pacjentów stwierdzono liczne i różnorodne zaburzenia w zakresie odruchów wzrokowo-okoruchowych i przedsionkowo-okoruchowych. Wielu autorów zwraca uwagę, że objawy wypadnięcia funkcji ucha wewnętrznego, w tym szczególnie jego części przedsionkowej, wchodzi w skład obrazu klinicznego incydentów niedokrwienia tyłomózgowia [1–3, 10]. Według niektórych doniesień objawy przedsionkowo-ślimakowe mogą być zwiastunem rozpoczynającego się udaru mózgu i/lub jedynym objawem przejściowych ataków niedokrwiennych w tylnym obszarze unaczynienia [1, 2, 10–13]. W analizowanych przez nas przypadkach u żadnego pacjenta nie obserwowano istotnego pogorszenia słuchu. Zawroty głowy, w większości przypadków o charakterze układowym, były zgłaszane przez wszystkich chorych. Jednak inne, towarzyszące im objawy uszkodzenia OUN, były powodem zgłaszania się pacjentów do neurologa. Biorąc pod uwagę lokalizację ośrodków istotnych dla życia, incydent niedokrwienia w obrębie tyłomózgowia może wiązać się z poważnym rokowaniem. Korzystny przebieg choroby w analizowanym przez nas materiale pozwolił na planową ocenę stanu otoneurologicznego pacjentów po dłuższym czasie od wystąpienia pierwszych objawów. Zgłaszane zawroty głowy i zaburzenia równowagi znalazły odzwierciedlenie w przeprowadzonych badaniach pomocniczych. U wszystkich chorych stwierdzono w testach VNG liczne utrzymujące się przez wiele lat nieprawidłowości.

W literaturze przedmiotu pojawiają się doniesienia na temat zaburzeń odruchów wzrokowo-okoruchowych w różnych schorzeniach OUN. Nie ustalono jednak dokładnych zależności pomiędzy lokalizacją i typem uszkodzenia a odchyleniami w testach śledzenia i badaniu oczopląsu optokinetycznego [14–18]. W badaniach własnych jedną powtarzalną zależnością

była asymetria odpowiedzi optokinetycznych u wszystkich pacjentów ze zmianą naczyniopochodną w pniu mózgu.

W analizowanym materiale zwraca uwagę jednostronne osłabienie pobudliwości przedsionka w próbach kalorycznych u pacjentów z uszkodzeniem mózdzku. Symetryczna pobudliwość narządu przedsionkowego uwarunkowana jest nie tylko prawidłową funkcją receptora, ale także niezaburzonymi czynnościami struktur ponadprzedsionkowych, w tym układu eferentnego, które biorą udział w powstawaniu odruchu przedsionkowo-okoruchowego. Zaburzenia w obrębie szeroko rozumianego układu równowagi mogą zmieniać funkcję przedsionka, co powinno być zawsze uwzględniane przy ocenie badania wideonystagmograficznego. Ma to szczególne znaczenie wówczas, gdy dłuższym czasie nie dochodzi do procesu kompensacji ośrodkowej [19–21]. W materiale własnym u wszystkich pacjentów ze zmianami zlokalizowanymi w obrębie mózdzku, niedowład kanałowy utrzymywał się nawet po dłuższym czasie od incyduentu naczyniowego. Można zatem przyjąć, że zgłaszane dolegliwości przynajmniej częściowo znajdują swoje odzwierciedlenie w zaburzeniach odruchów przedsionkowo-okoruchowych.

Wraz z wprowadzeniem do praktyki klinicznej badania odruchów okoruchowych pojawiła się nadzieja na możliwość mapowania układu równowagi za pomocą narzędzi otoneurologicznych. Jednak mapowanie takie jest trudne, a wyniki niejednoznaczne, co wiąże się między innymi z rozproszeniem układu równowagi na różnych poziomach ośrodkowego układu nerwowego [21, 22]. W ostatnich latach wykazywano zależności pomiędzy lokalizacją uszkodzenia a zaburzeniami w odruchach wzrokowo-okoruchowych. Uzyskane wyniki mają raczej znaczenie poznawcze i nie są obecnie wykorzystywane w codziennej praktyce klinicznej. Opierając się na badaniach własnych, nie wykazaliśmy jednoznacznych zależności pomiędzy lokalizacją uszkodzenia a obserwowanymi zmianami w bada-

niu VNG. Być może przeprowadzenie badań videonystagmograficznych z rejestracją i parametryzacją odruchów wzrokowo-okoruchowych i przedsionkowo-okoruchowych u chorych na różne schorzenia ośrodkowego układu nerwowego pozwoli na uzyskanie bardziej jednoznacznych wyników.

Wnioski

1. U pacjentów po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu w tylnym obszarze unaczynienia, stwierdza się liczne zaburzenia w zakresie jakości odruchów wzrokowo-okoruchowych i przedsionkowo-okoruchowych.
2. Nieprawidłowości wykazywane w badaniu wideonystagmograficznym utrzymują się przez wiele lat po przebytym udarze mózdzku i/lub pnia mózgu, co może uzasadniać zgłaszane przez chorych zawroty głowy i zaburzenia równowagi.
3. Osłabienie pobudliwości przedsionka może być indukowane przez naczyniopochodne uszkodzenie mózdzku.
4. W badanym materiale nie stwierdzono wyraźnych zależności pomiędzy lokalizacją uszkodzenia a wynikami badania wideonystagmograficznego.
5. Wykonywanie badań wideonystagmograficznych u pacjentów cierpiących na różne schorzenia ośrodkowego układu nerwowego może przyczynić się do poszerzenia wiedzy o patofizjologii układu równowagi. ■

Literatura

1. H. Lee, Y.W. Cho: *Auditory disturbance as a prodrome of anterior cerebellar artery infarction*, J Neurol Neurosurg Psychiatry, vol. 74, 2003, s. 1644-1648.
2. J.G. Oas, R.W. Baloh: *Vertigo and the anterior inferior cerebellar artery syndrome*, Neurology, vol. 42, 1992, s. 2274-2279.
3. A. Grad, R.W. Baloh: *Vertigo of vascular origin: clinical and electronystagmographic features in 84 cases*, Arch Neurol, vol. 46, 1989, s. 281-284.
4. H. Kaźmierczak, K. Pawlak-Osińska, W. Kaźmierczak: *Betahistine in vertebrobasilar insufficiency*, Int Tinnitus J, vol. 10, 2004, s. 191-193.
5. M. Józefowicz-Korczyńska, M. Łukomski, A. Pajor: *Electronystagmographic evaluation of vestibular system in tinnitus patients with degenerative cervical spine lesions*, Otolaryngol Pol, vol. 58, 2004, s. 349-353.
6. K. Kroenke, A.D. Mangelsdorff: *Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy, and outcome*, Am J Med, vol. 86, 1989, s. 262-266.
7. L. Yardley, N. Owen, I. Nazareth, L. Luxon: *Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people*, Br J Gen Pract, vol. 48, 1998, s. 1131-1135.
8. P.D. Sloane: *Dizziness in primary care: results from the National Ambulatory Medical Care Survey*, J Fam Pract, vol. 29, 1989, s. 33-38.
9. M.C. Schubert, L.B. Minor: *Vestibulo-ocular physiology underlying vestibular hypofunction*, Phys Ther, vol. 84, 2004, s. 373-385.
10. H. Lee, S.I. Sohn, D.K. Jung, Y.W. Cho, J.G. Lim, S.D. Yi, S.R. Lee, C.H. Sohn, R.W. Baloh: *Sudden deafness and anterior inferior cerebellar artery infarction*, Stroke, vol. 33, 2002, s. 2807-2812.
11. M.H. Huang, C.C. Huang, S.J. Ryu, N.S. Chu: *Sudden bilateral hearing impairment in vertebrobasilar occlusive disease*, Stroke, vol. 24, 1993, s. 132-137.
12. T.D. Fife, R.W. Baloh, G.R. Duckwiler: *Isolated dizziness in vertebrobasilar insufficiency: clinical features, angiography, and follow-up*, J Stroke Cerebrovasc Dis, vol. 4, 1994, s. 4-12.
13. C.R. Gomez, S. Cruz-Flores, M.D. Malkoff, C.M. Saure, C.M. Burch: *Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia*, Neurology, vol. 47, 1996, s. 94-97.
14. P.W. Brazis: *Ocular motor abnormalities in Wallenberg's lateral medullary syndrome*, Mayo Clin Proc, vol. 67, 1992, s. 365-368.
15. P. Marx: *Supratentorial structures controlling oculomotor functions and their involvement in cases of stroke*, Eur Arch Psychiatry Neurol Sci, vol. 239, 1989, s. 3-8.
16. K. Johkura, S. Matsumoto, A. Komiyama, O. Hasegawa, Y. Kuroiwa: *Unilateral saccadic pursuit in patients with sensory stroke: sign of a pontine tegmentum lesion*, Stroke, vol. 29, 1998, s. 2377-2380.
17. T.J. Carlow, J.M. Bicknell: *Abnormal ocular motility with brainstem and cerebellar disorders*, Int Ophthalmol Clin, vol. 18, 1978, s. 37-56.
18. U. Buttner, A. Straube, A. Spuler: *Saccadic dysmetria and „intact” smooth pursuit eye movements after bilateral deep cerebellar nuclei lesions*, J Neurol Neurosurg Psychiatry, vol. 57, 1994, s. 832-834.
19. J.M. Furman, C.D. Balaban, I.F. Pollack: *Vestibular compensation in a patient with a cerebellar infarction*, Neurology, vol. 48, 1997, s. 916-920.
20. M. Faulstich, A.M. van Alphen, C. Luo, S. du Lac, C.I. De Zeeuw: *Oculomotor plasticity during vestibular compensation does not depend on cerebellar LTD*, J Neurophysiol, vol. 96, 2006, s. 1187-1195.
21. N. Murai, J. Tsuji, M. Mishiba, T. Hirano: *Vestibular compensation in glutamate receptor delta-2 subunit knockout mice: dynamic property of vestibulo-ocular reflex*, Eur Arch Otorhinolaryngol, vol. 261, 2004, s. 82-86.
22. K.F. Butler, R.L. Humphriss, G. Lennox: *Vestibular assessment in a patient with confirmed lateral medullary syndrome*, J Laryngol Otol, vol. 120, 2006, s. 135-137.

otrzymano / received: 25.11.2010
zaakceptowano / accepted: 02.01.2011