

# Poruchy rovnováhy/PGS



## Tento článek je určen pro postgraduální studium

Prosíme, neprovádějte věcné editace, nemáte-li potřebnou kvalifikaci.  
Editujte s rozvahou. Věcné změny nejprve projednejte v diskusi.

## Úvod

Rovnováha znamená schopnost udržovat polohu těla a jeho částí v prostoru. Závisí na stálé aferentaci ze somatosensorického, vestibulárního a zrakového aparátu, na zpracování těchto informací v mozgovém kmeni, mozečku, bazálních gangliích a některých částech kortexu. Dysfunkce jakékoliv z těchto oblastí nervového systému vede k poměrně specifické poruše rovnováhy, která je odlišitelná pečlivou anamnézou a klinickým vyšetřením.

### Anamnéza poruch rovnováhy musí obsahovat tyto informace:

- typ poruchy rovnováhy, zlepšující a zhoršující faktory
- provokační momenty a začátek pocitu nestability (akutní, pozvolný)
- doba trvání progrese (minuty, dny, měsíce, roky)
- průběh (kontinuální, progredující, epizodický), u epizodického délka trvání ataky
- doprovodné příznaky (vegetativní, sluchové, ostatní neurologické)
- anamnéza interních a psychiatrických komorbidit a nasazená medikace

### Již z anamnézy a klinického vyšetření je možné rozlišit:

1. vertigo, které svědčí pro lézi vestibulárního systému
2. ataxii vzniklou lézí mozečku, propioceptivních drah nebo vestibulárního systému
3. poruchy stability vzniklé lézí bazálních ganglií, frontálního kortexu nebo jejich spojů
4. nespecifické nebo presynkopální stavy pocitu nerovnováhy, které bývají způsobeny kardiovaskulárními, metabolickými či vegetativními příčinami.

## Rozlišení příčin poruchy rovnováhy

### Vertigo

Vertigo (pravá závrať) je iluze pohybu těla nebo prostředí, který může být lineární nebo rotační. Pacienti jej vnímají jako pocit z řetízkového kolotoče, pocity houpání nebo tahu na stranu. Vertigo je nejčastěji způsobeno dysfunkcí periferního (labyrint vnitřního ucha, vestibulární nerv) či centrálního (vestibulární jádra mozkového kmene a jejich spoje) vestibulárního systému. Méně často může být vyvoláno lézí vestibulárních jader mozečku, vzácně mívá kortikální-epileptický původ, většinou ve frontální či parietotemporální oblasti. Často je doprovázeno vegetativními příznaky: nauzeou, zvracením, pobledlostí. Jedná se o subjektivně velmi nepříjemný prožitek.

Vertigo je nutno odlišit od nevestibulárních závratí a ostatních příčin poruch rovnováhy, dále je nezbytné odlišit vertigo periferního a centrálního původu. Je třeba si uvědomit, že vertigo periferního původu vzniká asymetrií funkce labyrintů či vestibulárních nervů (tj. jednostrannou hyperfunkcí či hypofunkcí). Při symetrickém postižení obou labyrintů (používá se termín bilaterální vestibulopatie) dochází k vestibulární ataxii a oscilopsii (snížení zrakové ostrosti při pohybu hlavou).

#### Vertigo podporuje:

- spontánní pocity tahu či rotace doprovázené nauzeou a zvracením
- příznaky jsou indukované změnou polohy hlavy
- zneostření zraku při rychlých pohybech hlavou (např. při chůzi)
- spontánní, pohledový či polohový nystagmus
- tonické úchytky končetin
- vestibulární ataxie
- přidružené kmenové či sluchové symptomy

### Nystagmus

**Nystagmus** (z řeckého *nystagmein* – poklesávání hlavy při usínání vsedě) je kmitavý pohyb očních bulbů, obvykle bifázický se složkou pomalou a rychlou. **Pomalá složka** je základním příznakem tzv. *statické vestibulární nerovnováhy*, která je způsobena asymetrií funkce vestibulárních aparátů, přetlačující bulby na stranu slabšího labyrintu. **Rychlá složka** je refixační sakáda, která vrací oko do výchozí polohy. Rychlá fáze je reflexní děj generovaný retikulární formací mozkového kmene (paramediální pontinní retikulární formace – PPRF – pro horizontální sakády a n. rostralis interstitialis fasciculi longitudinalis medialis – riMLF – pro sakády vertikální a rotační). Rytmičtý pohyb vzniká stálým opakováním obou složek nystagmu.

**Směr nystagmu** arbitrárně určujeme podle rychlé složky. Při vyšetření popisujeme rovinu, ve které nystagmus bije (kmitá) – může být horizontální, vertikální či rotační. Pro **periferní vertigo** je typický rytmický, horizontálně-rotační nystagmus, u kterého rozlišujeme tři kvantitativní stupně, odrážející velikost asymetrie funkce obou vestibulárních aparátů: I. stupeň se objevuje pouze při pohledu ve směru rychlé složky, II. stupeň i při pohledu přímém (primární poloha bulbů) a III. stupeň navíc i při pohledu ve směru pomalé složky (pohled proti směru nystagmu). Pro periferní závrať labyrintového původu je typická tato závislost intenzity na směru pohledu, tzv. *Alexandrovův zákon*. Tento typ nystagmu se též výrazně tlumí zrakovou fixací, můžeme jej tedy akcentovat zavřením očí (vyšetřujeme palpací přes víčka) či nasazením Frenzelových brýlí, které znemožňují fixaci (mají lupová skla a vnitřní osvětlení, které pacienta oslňuje).

Nystagmus při vertigu **centrálního původu** je variabilní, bývá dysrytmický (střídá se větší a menší amplituda), častá je vertikální komponenta, směr se může měnit i v průběhu vyšetření. Nejčastějším typem centrálního nystagmu vůbec je tzv. **pravidelně měnlivý pohledový nystagmus**. Jde o nystagmus I. stupně, bijící vždy ve směru pohledu (při pohledu doprava je nystagmus pravostranný, při pohledu doleva pak levostranný, směr se tedy obrací), v primární poloze bulbů není nystagmus přítomen. Tento nystagmus je prakticky vždy přítomen již i při lehčích stupních ebriety, ale patří ke známkách intoxikace centrálně působícími léky obecně. Je cenným objektivním příznakem předávkování antiepileptiky, neuroleptiky, antidepresiv. Patofyziologickým podkladem je dysfunkce Purkyňových buněk flokulu, které nedokáží udržet excentrickou polohu bulbu při laterálním pohledu.

Vertikální nystagmus bijící směrem dolů představuje tzv. „**down beat nystagmus** syndrom“, topicky specifický pro léze dolního kmene. Vždy je v první řadě nutné vyloučit Arnold-Chiariho malformaci, provází ale i intoxikace a cévní léze.

Jiným typem centrálního nystagmu je **nystagmus disociovaný**, u kterého kmitá každé oko jinak. Nejčastějším příkladem tohoto typu nystagmu je tzv. **internukleární oftalmoplegie** – při pohledu do strany se objeví nystagmus na abdukujícím oku, addukujícím oku nedotahuje a nystagmus na něm patrný není. Syndrom může být jednostranný nebo oboustranný. Vyskytuje se typicky u pacientů s roztroušenou sklerózou mozkomíšní při postižení vláken fasciculus longitudinalis medialis na úrovni pontu. Vzácnější je disociovaný nystagmus, který má při pohledu na jednu stranu kmity hrubé, pomalé a nepravidelné, při pohledu na druhou stranu kmity jemné, rychlé a pravidelné – tzv. **Bruns-Stewartova disociace**. Vyskytuje se někdy při mozečkových lézích, typicky u mozečkových abscesů otogenního původu jako komplikace mastoiditidy.

### Tonické úchyly

jsou též odrazem statické vestibulární nerovnováhy. Při vertigu periferního původu je jejich směr totožný s pomalou složkou nystagmu (směřují k slabšímu vestibulárnímu aparátu), proto se periferní vestibulární syndrom někdy nazývá jako harmonický. *Hautantova zkouška* se provádí vsedě s opřenými zády, zavřenýma očima a předpaženými horními končetinami. Sleduje se odchylka končetin do strany za 30 sekund. Obdobnou příčinu má i odchýlení stoje od vertikály. Platí, že pacient má tendenci padat za slabším labyrintem (uchem), směr pádu se tedy mění při otočení hlavy. Rovněž při chůzi dochází k uchylování od přímého směru. Citlivějším testem je *zkouška Unterbergerova*, kdy pacienta necháme pochodovat na místě s předpaženými horními končetinami a zavřenýma očima po dobu aspoň 30-ti vteřin. Při vestibulární asymetrii pozorujeme vychýlení o více než 45°. Centrální vestibulární syndrom způsobuje tonické úchyly a pády bez stranové predilekce, někdy se proto nazývá jako dysharmonický.

### Vestibulární ataxie

Vestibulární ataxie je porucha rovnováhy a koordinace pohybů, kterou nepozorujeme vleže, ale pouze ve stoji a při chůzi, výrazněji při zavřených očích.

Zhoršení rovnováhy při zavřených očích se nazývá Rombergův příznak, který pozorujeme u vestibulární a hlavně u sensorické ataxie.

Negativní je naopak u cerebellární ataxie.

### Přidružené sluchové či kmenové příznaky

Sluch orientačně vyšetříme třením prstů postupně u obou uší pacienta. Postižení sluchu asociované s vertigem svědčí pro jeho periferní původ. Z kmenových příznaků vyšetříme okulomotoriku, funkci ostatních hlavových nervů, mozečku a dlouhých motorických i sensorických drah. Nález kmenových příznaků spolu s vertigem svědčí pro jeho centrální původ.

### Speciální zkoušky

Při lehčích jednostranných vestibulárních lézích, které nezpůsobí spontánní nystagmus, vyšetříme tzv. *dynamickou vestibulární funkci* pomocí head-impulse testu, který spočívá v pasivních pohybech hlavou v rovinách polokruhovitých kanálků při zrakové fixaci jednoho bodu. Postižení vestibulookulárního reflexu se projeví nedostatečným kompenzačním pohybem bulbů proti pohybu hlavou při pohybu hlavou k postiženému labyrintu, což musí být vyrovnáno kompenzační sakádou.

Velmi citlivým testem jednostranné poruchy vestibulárního aparátu je *kalorická zkouška* – vstříknutí teplé a studené vody do zvukovodu, které indukuje nystagmus, jehož intenzita z obou stran se zaznamenává a následně porovnává. Při podezření na polohové vertigo provedeme *polohové zkoušky* – Dix-Hallpikeův manévr – při kterém otočíme vsedě nemocnému hlavu do úhlu 45 stupňů a rychle jej takto položíme s hlavou přes lůžko, sledujeme rozvoj vertiga a nystagmu, které typicky přichází s latencí několika sekund a do minuty odeznívají. Test provedeme i s hlavou směřující dopředu a otočenou 45 stupňů na druhou stranu.

## Pomocná vyšetření

### Audiometrie

objektivizuje poruchu sluchu, jejíž přítomnost svědčí pro periferní postižení.

### Kmenové evokované potenciály

objektivizují postižení vestibulární dráhy.

### CT mozku

indikujeme u centrálního a každého posttraumatického vestibulárního syndromu. Pomůže vyloučit závažné léze vnitřního ucha, léze mozečku (malácie, hemoragie, atrofie), může zobrazit starší kmenové malácie, tumor mostomozečkového koutu a difuzní ischemické léze.

### MRI mozku

je přesnější v diagnostice roztroušené sklerózy, kmenových malárií a tumorů mostomozečkového koutu.

### Likvor

je nutno vyšetřit při podezření na zánětlivou příčinu či roztroušenou sklerózu.

### RTG krční páteře

ukáže degenerativní změny při podezření na cervikogenní poruchu rovnováhy. Vyšetření má však malou výpovědní hodnotu, neboť nález degenerativních změn neznamena potvrzení kauzální souvislosti s poruchou rovnováhy.

### Sonografie mozkových tepen

prokáže hemodynamické poruchy nebo kongenitální abnormality mozkového řečiště.

Tab. 1: Rozlišení periferního a centrálního vestibulárního syndromu

	Periferní	Centrální
<b>Intenzita, charakter</b>	Silná, proporciální vzhledem k nystagmu, intermitentní	Mírná až střední, kontinuální
<b>Nystagmus</b>	Jednosměrný, horizontální, fixace pohledu jej inhibuje	Vertikální, měnící směr, disociovaný, fixace pohledu bez efektu
<b>Tonické úchyly</b>	Jedním směrem – harmonický	Různým směrem – dysharmonický
<b>Kompenzace</b>	Poměrně rychlá – habituace i únava nystagmu	Obtížná, často je chronický
<b>další příznaky</b>	Sluchové (tinnitus, hypakuze)	Kmenové (dysartrie, diplopie)

## Ataxie

Ataxie je dyskoordinace nebo nešikovnost pohybů, která není důsledkem svalové slabosti. Jedná se o poruchu plánu, odměřování a monitorace trajektorie pohybů. Může postihovat oční pohyby, řeč, končetiny, trup, stoj a chůzi a je způsobena lézí vestibulárního aparátu, mozečku nebo proprioceptivních drah.

### Klinické vyšetření

Taxi vyšetřujeme na horních končetinách zkouškou prst-nos, kdy necháme pacienta střídavě se ukazovákem dotýkat svého nosu a našeho prstu, jehož polohu měníme, dále vyšetříme zkoušku prst-nos se zavřenýma očima. Na dolních končetinách taxi vyšetřujeme zkouškou pata-koleno, kdy se pacient bez zrakové kontroly dotkne patou kolena druhé dolní končetiny a následně patou pomalu sjede po bérce. Trupovou ataxii vyšetřujeme zkouškou

stability stoje, nejprve mírně rozkročeného (stoj I), poté spatného (stoj II) a nakonec stoje spatného se zavřenýma očima (stoj III). Hodnotíme úchyly do stran (titubace) eventuálně jestli je přítomna tendence k pádu v určitém směru.

#### **Cerebellární ataxii podporuje:**

- nešikovnost horních i dolních končetin
- pacient udává, že je "jako opilý"
- nezhoršuje se příliš po zavření očí
- dysartrie charakteru sakadované řeči
- při zkoušce prst-nos či pata-kolena dochází k intenzivnímu tremoru (vždy těsně před cílem) a hypermetrii (přestřelení cíle)
- pasivita (zvýšené exkurze horních končetin při chůzi či otáčení trupu examínátorem)
- dysdiadochokineza (nemožnost provádět rychlé alternující pohyby končetinami jako otáčení rukou do pronace/supinace)
- může být doprovázena nystagmem
- asynergie pohybů (jsou trhané, rozložené do posloupnosti dílčích pohybů, nikoliv souvislé)

#### **Sensorickou ataxii podporuje:**

- anamnéza zhoršení stability v šeru (horší se rovněž při zavření očí)
- parestázie a necitlivost aker dolních končetin
- horší klinický nálezn na dolních než na horních končetinách
- snížený polohocit, pohybocit a parestázie na dolních končetinách (vyšetřujeme ladičkou)
- hyporeflexie

### **Pomocné vyšetřovací metody u cerebellárního syndromu**

#### **CT mozku**

které může zobrazit atrofii či strukturální lézi mozečku (tumor, malárie, hemoragie, atrofie).

#### **MRI mozku**

které je přesnější v zobrazení cerebellitis a roztroušené sklerózy (RS).

#### **Screening metabolismu mědi**

a oftalmologické vyšetření zaměřené na detekci Keyser-Fleischerova prstence nutno provést u pacientů mladších 45-ti let k vyloučení Wilsonovy choroby.

#### **Genetické vyšetření**

indikujeme při podezření na spinocerebellární ataxie, Friedreichovu ataxii či Wilsonovu chorobu.

#### **Paraneoplastické protilátky**

(anti-Yo) při podezření na paraneoplastické postižení.

#### **Vyšetření likvoru**

k vyloučení zánětlivé příčiny a RS a *hladina vitamínu E*.

### **Pomocné vyšetřovací metody u sensorické ataxie**

Příčin sensorické ataxie je celá řada a mohou být lokalizovány v periferních nervech (neuropatie) nebo v dlouhých drahách míchy, zejména zadních provazcích, které vedou proprioceptivní informace (myelopatie). V diagnostice pomohou: *EMG* k potvrzení axonální či demyelinizační léze periferního nervového systému.

#### **Likvor**

k vyloučení chronické imunitní demyelinizační polyneuropatie a infekční příčiny.

#### **Paraneoplastické protilátky**

(anti-Hu) při podezření na paraneoplastické postižení.

#### **MRI míchy**

zobrazí atrofii nebo strukturální poškození zadních provazců (komprese tumorózními hmotami, roztroušená skleróza, vaskulární malformace, míšní ischémie, vasculitis).

Dále pomůže pátrání po příčině polyneuropatie (hladina vitamínu B12, glykémie, TSH).

## Porucha stability při lézi frontálních drah, bazálních ganglií a jejich spojů

je způsobena především ztrátou posturálních reflexů a poruchou iniciace pohybů – zejména chůze. Posturální reflexy vyšetřujeme pull-testem, kdy hodnotíme schopnost pacienta vyrovnat vychýlení z rovnováhy postrčením dozadu. Fyziologickou odpovědí je pokrčení kolen. Pečlivě vyšetřujeme rovněž chůzi a přítomnost dalších příznaků Parkinsonského syndromu (akineza, rigidita, třes). Poruchou stability tohoto typu se blíže zabývá kapitola – Parkinsonské syndromy.

Z pomocných vyšetření pomohou zejména zobrazovací metody (CT, MRI mozku), které mohou odlišit strukturální abnormality v oblasti bazálních ganglií, multiinfarktové poškození bílé hmoty (morbus Binswanger) a normotenzní hydrocefalus.

### Frontální poruchu stability a chůze podporuje:

- chůze o rozšířené bazi spolu se strachem z pádu a krátkými krůčky
- zlepšení stability i s minimální oporou (chycení se prstu vyšetřujícího)
- hesitace (váhání) při zahájení chůze
- freezing (zamrznutí) a zhoršení stability v otočkách při chůzi
- chůze v anteflexi, se sníženými synkinezemi
- nálezy dalších symptomů Parkinsonského syndromu
- nálezy příznaků svědčící pro difúzní léze bílé hmoty (pyramidové iritační příznaky, axiální syndrom, pseudobulbární syndrom, úchopový reflex)
- při vychýlení pull-testem nedojde k vyvážení těžiště pokrčením kolen, ale k pulzi (cupitání krátkými krůčky) a/nebo k pádu

## Presynkopální stavy a nespecifické pocity nerovnováhy

(prázdnost v hlavě, nejistota, pocit jako na vodě) nemají vestibulární charakter a mohou být způsobeny nedostatečným zásobením mozku kyslíkem a živinami při poruchách kardiovaskulárních, hematologických nebo metabolických či abnormálním zpracováním sensorických vstupů nebo abnormním prožíváním vnitřních stavů při poruchách psychiatrických. Vždy je nutno pamatovat, že poruchy kardiovaskulárního aparátu mohou způsobit i centrální vestibulární syndrom, zvláště u staších pacientů v terénu aterosklerotických změn ve vertebrobasilárním a řečišti a větvích Willisova okruhu.

Při podezření na presynkopální stav nutno provést vyšetření *EKG*, změřit *krevní tlak* vleže a po postavení, provést *biochemické vyšetření* (glykémie, mineralogram, renální parametry, TSH, zánětlivé markery) a *krevní obraz*.

*Sonografie mozkových tepen* může prokázat oboustrannou hemodynamicky významnou stenózu karotid či difúzní atherosklerotické změny ve vertebrobasilárním povodí.

Výše uvedená vyšetření je nutno provést i u centrálního vestibulárního syndromu!

*EMG* provedeme při podezření na tetanický syndrom, stejně jako vyšetření *hladiny Mg a Ca*.

### Pro nestabilitu nezpůsobenou lézí nervových struktur svědčí:

- pacient není schopen přesně popsat svoji nestabilitu
- často se jedná o podivný, obtížně specifikovatelný pocit v hlavě
- anamnéza diabetu, kardiovaskulární poruchy či thyreopatie
- pozitivní psychiatrická anamnéza
- nově nasazené léky snižující TK
- nálezy zvýšené neuromuskulární dráždivosti (Chvostkův jev, živé reflexy)

## Klinické jednotky

### Poruchy periferního vestibulárního systému (probíhající akutně i chronicky)

Při podezření na periferní vestibulární syndrom je nutná konzultace ORL specialisty.

#### Benigní paroxysmální polohové vertigo

Je velmi častá příčina periferního vestibulárního syndromu. V anamnéze jsou opakované ataky vertiga periferního typu, trvající méně než 1 minutu, vyvolané změnou polohy hlavy. Typicky se objevují s latencí několik vteřin po ulehnutí a po vertikalizaci. Pacienti si stěžují i na lehkou instabilitu při chůzi. Příčinou je uvolnění krystalků uhličitanu vápenatého z otolitového systému a jejich vycestování do polokruhovitých kanálků (nejčastěji do zadního), která vede k dráždění vláskových buněk při pohybu hlavou. Nejčastěji se vyskytuje v 6. dekádě, více u žen, rizikovým faktorem je trauma hlavy a prodělaná virová labyrintitis. Diagnózu stanovíme pomocí Dix-Hallpikeova polohového testu. Terapií volby jsou polohovací manévry (Semontův nebo Epleyho), při kterých se krystalky přesunou z polokruhovitých kanálků do utriculu, kde nepůsobí potíže. ▶ Epleyho manévr (<https://www.youtube.com/watch?v=ZqokxZRbfw>) - YouTube prezentace (anglicky)

## Akutní zánětlivé vestibulopatie

Při virové **vestibulární neuronitis** (neurolabyrinthitis) se vertigo rozvíjí během několika hodin, maxima dosahuje cca za 24 hodin a poté postupně odeznívá, ke kompletní úpravě dochází však až v průběhu 1–3 měsíců. Cca v 50 % je předcházena virovým onemocněním, někdy se vyskytuje epidemicky v rodinách. Nebývá doprovázena výraznější poruchou sluchu. Tato benigní jednotka musí být odlišena od **zoster oticus**, který je způsoben virem varicella-zoster. Obvykle začíná bolestí ucha a následně výsevem vezikulární erupce v oblasti zevního zvukovodu a na bubínku (někdy je vidět pouze otoskopicky – při podezření je nutné ORL vyšetření). Kdykoliv v průběhu může dojít k postižení VII a VIII hlavového nervu, která mohou být ireverzibilní. Rovněž **borrelioza** ve II. stadiu může vyvolat poruchy hlavových nervů, typicky bilaterální lézi VII. nervu, méně často lézi okulomotorických či vestibulokochleárního nervu. Diagnóza herpes zoster i borreliosis se potvrdí pozitivním likvorovým vyšetřením (cytoproteinová asociace s mononukleární pleocytozou, nález patogena mikroskopicky či pomocí PCR, průkaz specifických protilátek). **Bakteriální labyrintitida** je dnes vzácná a může být komplikací zánětu středouší nebo osteomastoiditidy. Většinou má rychle se rozvíjející těžký průběh. V anamnéze je možné se dopátrat bolestí v oblasti ucha či mastoidního výběžku. Diagnózu potvrdí otoskopické vyšetření a/nebo CT pyramid.

## Menierova choroba

### Etiologie a klinický průběh

Je způsobena zvýšením tlaku v endolymfatickém systému, který vede k opakovaným rupturám membrány oddělující peri- a endolymfatický prostor. Projevuje se opakovanými atakami závratí, pocitem plnosti v postiženém uchu, fluktuující poruchou sluchu a tinnitem, které typicky trvají několik minut až hodin. Choroba se častěji objevuje u žen, a to mezi 30–50. rokem. Ataky se objevují v nepravidelných intervalech týdne až několika let, porucha sluchu bývá v časných stádiích reverzibilní, později zůstává reziduum v podobě zhoršení sluchu v oblasti nízkých frekvencí prokazatelné audiometrií. Za 20 let trvání choroby může mít až 20 % pacientů bilaterální postižení sluchu i vestibulární funkce.

Jako *Menièrův syndrom* je pak označován soubor příznaků stejných jako u Menièrovy choroby, ale se známou etiologií, ovlivňující permeabilitu cév. Nejčastěji se jedná o degenerativní onemocnění krční páteře, endokrinologická onemocnění, alergické reakce, infekce.

### Klinický průběh

Typická je triáda: **tinnitus, rotační vertigo, nedoslýchavost**. Příznaky jsou typicky **jednostranné**. Mohou se objevit doprovodné symptomy jako nauzea, vomitus, poruchy rovnováhy. Ataky trvají minuty, hodiny, ojediněle i dny. Odeznívají pomalu. Opakované záchvaty mohou vést až ke ztrátě sluchu.

### Diagnostika

Diagnózu stanovíme na základě:

1. anamnézy minimálně dvou typických atak (dg. nelze bezpečně stanovit po první atace),
2. průkazem posunu sluchového prahu o 10 dB ve 2 různých frekvencích minimálně při jednom vyšetření,
3. vyloučením jiné příčiny.

### Dif. dg.

- Vestibulární schwannom
- Sclerosis multiplex
- oběhové poruchy CNS
- KVS onemocnění

### Terapie

Terapie spočívá v režimových opatřeních – redukce soli v dietě, omezení kouření a kofeinu, dále v farmakoterapii diuretiky či betahistinem. V pozdních stádiích se zvažuje lokální aplikace gentamicinu endolymfaticky. Vhodná je vestibulární rehabilitace.



## Posttraumatické závratě

Závratě po traumatu hlavy jsou velmi časté a mohou vzniknout v důsledku poškození periferního vestibulárního aparátu, kontuzí kmene či poraněním krční páteře. Posttraumatické vertigo je nutné vyšetřit pomocí CT mozku, které zobrazí eventuální **frakturu pyramidy** s možným následkem trhlin membranozního labyrintu či lacerace vestibulárního nervu. Na frakturu baze myslíme vždy při nálezu hemoragické či likvorové otorhey. **Kontuze labyrintu** často následuje po prudkých tupých úderech v oblasti ucha. V patofyziologii se nejspíše uplatňuje mikrohemoragie a poškození vláskových buněk, které nejsou viditelné na CT mozku. Kontuze labyrintu bývají spojeny s perforací bubínku. **Perilymfatická píštěl** může vzniknout při zlomeninách baze, ale i při tupých traumatech s prudkou změnou tlaku likvoru a následným únikem perilymfy z vnitřního ucha, stejně jako při barotraumatu, silném hluku či zvýšeném břišním lisu. Rozvoj je náhlý a bývá doprovázen hlasitým prasknutím v uchu. Nejčastějším vertigem v návaznosti na úraz je **benigní polohové vertigo**, které vzniká s určitou latencí. Důležité je odlišit nevestibulární závratě v rámci **postkomočního syndromu**, který zahrnuje závratě, cefaleu, dráždivost, poruchy koncentrace a zapomětivost, dále v rámci **whiplash poranění krční páteře** vzniké náhlou prudkou flexí a extenzí páteře, nejčastěji při automobilových nehodách, které způsobuje bolesti v krční páteři a hlavě. Rovněž je důležité odlišit centrální vertigo při **kontuzi kmene** se změnami ischemickými nebo hemoragickými. Diagnostickou metodou volby je v tomto případě MRI.

## Tumory mostomozečkového koutu

Jsou většinou benigní a rostou velmi pomalu. V 80 % se jedná o **vestibulární schwannom (dříve neurinom statoakustiku)**, ve zbylých případech nejčastěji o **meningeom** či **cholesteatom**. Neurinom se obvykle nejprve manifestuje jednostranným zhoršením sluchu či tinnitem, postupně se přidává porucha rovnováhy, která mívá nespecifický charakter. V pokročilém stádiu dochází k poškození dalších hlavových nervů procházejících mostomozečkovým úhlem (trigeminus, n. facialis). V diagnostice má přednost MRI. Terapie je chirurgická, nejlépe otevřenou operací, alternativou je stereotaktický výkon gama nožem. Vzhledem k tomu, že schwannom roste velmi pomalu, volíme u starších pacientů a menších tumorů konzervativní postup – observaci.

## Otoskleróza

Je způsobena imobilitou třmínku, která se začíná projevovat většinou ve 2. dekádě a často má hereditární složku. Projevuje se poruchou sluchu s rekurentním vertigem periferního typu. V diferenciální diagnóze musí být odlišena Menierova choroba (pozitivní rodinná anamneza, začátek v časnějším věku, kondukční porucha sluchu).

## Toxické vestibulopatie

Alkohol při akutní ebrietě může vyvolat cerebellární i vestibulární ataxii s vertigem a nystagmem. Při nálezu nystagmu po úrazu v ebrietě je však nejprve nutno vyloučit závažnější příčinu tohoto stavu. Rovněž **aminoglykosidy, salicyláty, chinin, chinidin a cis-platina** jsou vestibulotoxické.

## Centrální vestibulární a mozečkové poruchy s převážně akutním rozvojem

### Lékové intoxikace

Cerebellární syndrom, někdy doprovázený i zmateností, může být vyvolaný intoxikací **alkoholem**, sedativy-hypnotiky, jako jsou **benzodiazepiny** či **barbituráty** nebo antikonvulzivy – typicky **fenytoinem** či **carbamazepinem**. Intoxikace může vzniknout i omylem, záměnou slabší za silnější dávku léku (např. Rivotril 0.5 mg za 2 mg balení). Hladiny těchto látek je možné stanovit v plazmě a/nebo v moči, což má význam v potvrzení suspekce na intoxikaci.

### Wernickeho encefalopatie

Akutní porucha vzniklá v důsledku deficitu vitamínu B1 (thiaminu), která může vzniknout při chronické malnutrici jakéhokoliv původu (nejčastěji u alkoholiků, dále např. v těhotenství). Projevuje se akutně vzniklou trias: **ataxie, oftalmoplegie a delirantní stav**. Okulomotorické obtíže mohou být charakteru bilaterální parézy abducentu nebo parézy pohledu, dále se vyskytují zornicové abnormality a nystagmus. Diagnostickým testem je podání 100 mg thiaminu intramuskulárně, po které dojde do několika hodin k úpravě okulomotoriky. Ataxie odeznívá s latencí týdnů až měsíců, často s reziduem.

### Kmenové ischemie

## Vertebrobasilární insuficience

(VBI) je jednou z nejčastějších příčin vestibulárního syndromu u starších nemocných. Je způsobena ischemií mozkového kmene, začíná náhle, často v návaznosti na dehydrataci nebo dekompenzaci TK. Centrální vestibulární syndrom je často doprovázen dalšími kmenovými příznaky (dysartrie, diplopie, končetinová ataxie), vertigo však

může být izolovaným příznakem. VBI je transitorní ischemická ataka ve vertebrobasilárním povodí, symptomy odezní do 24 hodin (typicky do 1-2 hodin), mohou však v krátké době recidivovat. VBI je tedy varováním před hrozícím iktem. Etiologií je nejčastěji trombotická či embolizační stenoza arterií vertebrobasilárního povodí (a. vertebralis, a. basilaris, a. labyrinthi, a. cerebelli anterior inferior – AICA, či posterior inferior – PICA). Méně časté příčiny jsou komprese a. vertebralis při degenerativních změnách krční páteře, **subclavian steal syndrom** při stenóze a. subclavia (kdy dochází k obrácení toku v a. vertebralis) nebo hemodynamické poruchy.

## Cévní mozková příhoda

Ve VB povodí se projeví symptomy trvajících déle než 24 hodin. Při infarktu a. labyrinthi dojde k náhle vzniklému perifernímu vestibulárnímu syndromu, který je dlouhodobý a poruše sluchu, která je ireverzibilní. I při VBI může někdy dominovat ischemie a. labyrinthi a projevovat se tak jako periferní vestibulární syndrom. Ischémií PICA vzniká **Wallenbergův syndrom** (nejčastěji je způsobena proximálním uzávěrem a. vertebralis): centrální vestibulární syndrom, diplopie, homolaterálně porucha čítí na obličeji, Hornerův syndrom, paréza měkkého patra, ataxie končetin a kontralaterálně na končetinách disociovaná porucha čítí pro teplo a bolest. V diagnostice je metodou volby MRI, které lépe zobrazí oblast zadní jámy.

### Krvácení v zadní jámě

Nejčastěji vznikají na podkladě arteriální hypertenze, méně často je příčinou arteriovenózní malformace, tumor, trauma anebo koagulopatie. Projevuje se náhle vzniklou, silnou bolestí hlavy, doprovázenou nauzeou, zvracením, vertigem a ataxií, někdy i poruchou vědomí. Život ohrožující komplikací bývá útlak kmene s rozvojem spastické parézy dolních končetin a akutního hydrocefalu. Diagnostickou metodou volby je CT a život zachraňujícím výkonem chirurgická evakuace hematomu.

### Infekční onemocnění

Akutně vzniklý mozečkový syndrom může být vzácně způsoben infekční příčinou – virovou encefalitidou (varicella, příušnice, lymfocytární choriomeningitis) či bakteriálním abscesem. Pozor – absces je kontraindikací lumbální punkce, diagnostikuje se výhradně zobrazovacími metodami! Vzácně může mít také autoimunitní příčinu a následovat virové onemocnění nebo vakcinaci.

### Roztroušená skleróza

Akutní vertigo centrálního původu trvajících déle 24 hodin, zejména u mladších osob (typicky v 2.–3. dekádě) a pokud se vyskytuje opakovaně může být prvním příznakem roztroušené sklerózy. V anamnéze nutno pátrat po zhoršování zraku, parestéziích končetin, v objektivním nálezů po známkách léze pyramidové dráhy. V průběhu onemocnění se může objevit ataxie původu cerebellárního či sensorického, zpočátku relabujícího, v pokročilejších stádiích i trvalého charakteru.

### Migrenosní závratě

Závratě mohou být projevem bazilární migrény a tzv. vestibulární migrény. Bazilární migréna se častěji vyskytuje u mladých dívek a projevuje se příznaky dysfunkce vertebrobasilárního povodí (vertigo, ataxie, dysartrie, periorální parestézie, skotomy, amnézie či porucha vědomí). Vestibulární migréna se projevuje akutním vertigem s náhlým začátkem trvajících typicky minuty až hodiny. Vertigo může být předcházeno, následováno nebo se může vyskytovat současně s cefaleou. V 1/3 případů se může vertigo objevit i bez cefaley. Pacienti mívají mimo ataky zvýšenou tendenci ke kinetóze.

### Cervikogenní závratě

**Cervikovebikulární syndrom** je velmi častá diagnóza, i když se jedná o spornou jednotku. Poruchy krční páteře mohou **způsobovat závratě** několika mechanismy – kompresí a. vertebralis, degenerativními změnami, kdy je zejména rizikový záklon hlavy a poruchou propriocepce v šíjových svaích a vazech. Hypotéza syndromu zadního krčního sympatiku je dnes považována za obsolentní. Cervikogenní závratě bývají záchvatovité, provokované změnou polohy hlavy, trvajících několik hodin. Vestibulární syndrom má charakter centrální, spíše se jedná o pocit nestability, nystagmus nebývá. **Diagnóza** se opírá o nález funkční blokády krční páteře a pozitivní efekt mobilizace. Pokud si nejsme diagnózou jistí, je nutné vyloučit závažnější příčinu obtíží pacienta (provést CT mozku a USG mozkových tepen).

### Difúzní mozkové léze a ostatní příčiny

Centrální vestibulární syndrom nebo pocit nestability může být též příznakem difúzních lézí bílé hmoty: demyelinizačních, vaskulitických, pozánětlivých ale nejčastěji při **vaskulárně-ischemických změnách** atherosklerotické etiologie. Jedná se o jednu z nejčastějších příčin instability ve stáří. Pacienti si stěžují na chronické nerotační závratě zhoršující se pohybem hlavou a při vertikalizaci (ortostáza). Stav kolísá se stavem hydratace a kardiovaskulárního výdeje a může progredovat do obrazu typické VBI.

Rovněž mozkové **tumory**, nejčastěji v parieto-temporální lokalizaci, se mohou projevovat rekurentními atakami vertiga trvajících několik minut, někdy doprovázenými amnézií a dezorientací. Vertigo může mít vzácně rovněž **epileptický původ** u fokusů v této lokalizaci.



Tab. 2: Diferenciální diagnóza závratí

	Průběh	Typ postižení	Porucha	Vyšetření
Vertigo	Izolovaná protrahovaná ataka	Centrální	infarkt kmene/mozečku	MRI
			mozečkové krvácení	CT
			roztroušená sklerosa	MRI, likvor
		Periferní	infarkt labyrintu	CT, ORL
			bakteriální osteomastoiditis	CT, ORL
			vestibulární neuronitis	ORL
	Opakované spontánní ataky	centrální (doprovodné neurologické symptomy)	VB insuficience	MRI, USG
			roztroušená skleróza	MRI, likvor
		periferní (doprovázené poruchou sluchu)	Menierova choroba	ORL
			Otosklerosa	ORL
		bez doprovodných příznaků	Cervikokraniální syndrom	efekt rehabilitace
			Migréna	pokus s antimigrenikem
	Opakované polohové vertigo	porucha sluchu, příznaky zadní jámy	tumor mostomozečkového koutu	MRI, BAEP
		normální nález	benigní polohové vertigo	Dix-Hallpike manévr

## Mozečkové poruchy s převážně chronickým rozvojem

### Paraneoplastické postižení

Typicky se rozvíjí během měsíců. Myslíme na něj u pacientů s již diagnostikovaným tumorem, může být však i prvním příznakem onkologického onemocnění. Nejčastější nádory způsobující paraneoplastické postižení jsou: malobuněčný karcinom plic, karcinom prsu, ovaria a Hodgkinův lymfom. Vyšetřovací postup zahrnuje: pátrání po primárním tumoru, vyloučení metastatického postižení zobrazovací metodou a vyloučení Wernickeho encefalopatie (sklon k malnutrici onkologických pacientů). Napomoci může vyšetření paraneoplastických protilátek: anti-Yo (prs, ovarium), anti-Hu (malobuněčný karcinom plic), anti Ri (prs) a nález pleocytózy a elevace proteinu v likvoru. Neurologické postižení se někdy zlepší po odstranění tumoru.

### Autoimunitní postižení

Pacienti s celiakií, autoimunitní thyroditis a anti-GAD (glutamic acid decarboxylase) syndromem mohou vykazovat pomalu progredující cerebellární syndrom, který je s největší pravděpodobností způsoben autoprotilátkami a v některých případech dobře reaguje na léčbu intravenózními imunoglobuliny. Diagnosticky se uplatňuje průkaz příslušných protilátek (antigliadinové, anti-transglutamináza, anti-TPO, antithyreoglobulinové, anti-GAD).

### Tumory zadní jámy

Klinický obraz závisí na rychlosti růstu tumoru, většinou se setkáváme s progresí cerebellárního syndromu v průběhu týdnů až měsíců, výjimkou není ani akutně vzniklý stav způsobený perifokálním edémem. Někdy mohou být jediným příznakem pouze bolesti hlavy a opakované zvracení, při tumorech vermis pouze ataxie chůze. Tumory uložené v hemisféře způsobují hemiataxií končetin, někdy vertigo s nystagmem či symptomy z komprese mozkového kmene (poruchy hlavových nervů nebo poruchy vědomí při rozvoji hydrocefalu). V dětství převažují **astrocytomy** a **medulloblastomy**. U dospělých pacientů daleko převažují metastázy, méně časté je postižení **hemangioblastomem**, **meningeomem** či **ependyomem**. Diagnostika spočívá v zobrazovacích metodách, v indikovaných případech doplněná histologickým vyšetřením. Terapií volby je chirurgické odstranění tumoru, možnost druhé volby je stereotaktická radioterapie gammanožem. Při podezření na rozvoj edému nutno podat kortikoidy.

### Toxická cerebellární degenerace

Nejčastěji se vyskytuje u chronických **alkoholiků**, nejspíše na podkladě nutriční deficiencie. V klinickém obraze dominuje zejména ataxie stoje a chůze, dále potom přidružené nálezy polyneuropatie či známky difúzní léze nervového systému. Je třeba pátrat po známkách akutní Wernickeho encefalopatie. CT a MRI mohou ukázat

cerebellární atrofii. Terapií je abstinence alkoholu, adekvátní výživa a dlouhodobá substituce B vitaminů. Cerebellární degeneraci může způsobit i dlouhodobé podávání antiepileptika **phenytoinu**.

## Hereditární onemocnění

Skupina autosomálně-dominantních **spinocerebellárních ataxií** (SCA) začíná v dospělosti pomalu progredujícím cerebellárním syndromem, v některých případech spolu s polyneuropatií, extrapyramidovým syndromem nebo kognitivním deficitem. Nejčastější jednotky je možné prokázat genetickým vyšetřením, zobrazovací metody prokazují atrofii mozečku. Terapií je pouze rehabilitace, důležité je genetické poradenství. V diferenciální diagnostice je třeba odlišit **cerebellární typ multisystémové atrofie**, což je možné průkazem autonomního postižení a MRI nálezem. Někdy však rozhodne až další průběh.

Autosomálně - recesivní **Friedreichova ataxie** je nejčastější hereditární ataxií. Ve většině případů začínají obtíže v dětství, mohou ale začít i v dospělosti. V klinickém obraze je cerebellární syndrom, syndrom zadních provazců, pes cavus, kyfoslíza páteře, pyramidové iritační jevy na DK. U jakéhokoliv progredujícího cerebellárního postižení s počátkem do 45 let, zejména pokud je doprovázeno extrapyramidovou symptomatikou, je nutno vyloučit **Wilsonovu nemoc**.

## Malformace zadní jámy

Vývojové abnormality zadní jámy mohou způsobit cerebellární poruchu v dospělosti. Nejčastější je **Arnold-Chiariho malformace** (typ I) s kaudálním posunem mozečkových tonzil do foramen magnum. Kromě cerebellární ataxie chůze se může manifestovat obstrukčním hydrocefalem (cefalea, zvracení), kompresí kmene (vertigo, dysfagie, dysatrie) a syringomyelií (porucha termického a algického cití). Diagnostikuje se zobrazovací metodami.

Tab. 3: Diferenciální diagnóza mozečkového syndromu

	Průběh	Porucha	Vyšetření
Cerebellární syndrom	akutní	cerebellární hemoragie	CT
		Wernickeho encefalopatie	Podání thiaminu
	progrese měsíce	Paraneoplastické postižení	CT mozku, anti-Yo protilátky, screening neolázie
		tumory zadní jámy	CT, MRI
	progrese roky	toxické postižení	CT, usus alkoholu, fenytoinu
		hereditární postižení	Genetika
		Arnold-Chiariho malformace	CT

## Symptomatická terapie

Závrať je subjektivně velmi nepříjemný pocit, opakované zvracení může navíc vést k dehydrataci a minerálovému rozvratu. U akutního postižení je tedy indikovaná symptomatická terapie. Základním přípravkem je fenothiazinové neuroleptikum *thiethylperazin* (Torecan), který působí jako antivertiginózum i antiemetikum, můžeme jej aplikovat intramuskulárně či intravenózně, k dispozici jsou i čípky a tablety. Nežádoucím účinkem, zvláště u starších pacientů může být rozvoj extrapyramidového syndromu, neměl by se proto používat u pacientů s Parkinsonovou nemocí. Další možností je použití *diazepamu*, který je k dispozici ve stejných formách, jako thiethylperazin. U méně intenzivního vertiga lze použít antihistaminik jako *embramin* (Medrin), kombinovaný perparát *Arlevert* (dimenhydrinát + cinnarizin), které jsou k dispozici pouze v tabletové formě či *prometazin* (Prothazin), který je k dispozici i v injekční formě. Nežádoucími účinky jsou útlum, ospalost a anticholinergní efekt (rozmazané vidění, tachykardie, sucho v ústech, zácpa, porucha mikce).

U chronického vertiga způsobeného ischemií labyrintu nebo Menierským syndromem je lékem první volby antihistaminikum *betahistin* (Betaserc), který nasazujeme v dostatečné dávce (zpočátku 48 mg denně) po dostatečně dlouhou dobu (aspoň několik týdnů). Určitý efekt může mít i *cinarizin*, který je účinný i v prevenci kinetóz, může však zhoršovat Parkinsonský syndrom u staších pacientů a extrakt z *ginkgo-biloby*, který může zvyšovat riziko hemoragie u antikoagulovaných pacientů.

Antivertiginóza by se neměla používat ve fázi rekonvalescence z akutního vestibulárního syndromu, protože zpomalují kompenzaci. Dále by se neměla používat u chronických oboustranných vestibulárních léziích, kdy je nejdůležitější terapií vestibulární rehabilitace s nácvikem kompenzačních strategií s použitím somatosensorického a zrakového aparátu.