

Istovremena pojava benignog paroksizmalnog pozicijskog vertiga bočnog kanala i vestibularnog neuronitisa – prikaz slučaja i pregled literature

Simultaneous Lateral Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo and Vestibular Neuronitis – a case report and literature review

Antonija Mišković, Karolina Veselski, Antoneta Gudelj, Alen Sekelj, Ivana Pajić Matić, Tomislav Stojadinović, Damir Sauerborn, Ivan Vučković*

Sažetak

Uvod: Vrtoglavica je iluzija rotacije prostora koja se javlja zbog oštećenja vestibularnog sustava. S obzirom na mjesto oštećenja razlikujemo periferne i centralne vrtoglavice. Među najčešće periferne vrtoglavice ubrajamo benigni paroksizmalni pozicijski vertigo (BPPV) i vestibularni neuronitis. Hipofunkcija labirinta uslijed vestibularnog neuronitisa nastaje zbog senzoreuralnog oštećenja, dok je BPPV uzrokovan mehaničkim promjenama u polukružnim kanalčićima, tj. migriranjem kristala kalcijevog karbonata. Osim spomenute razlike, vestibularni neuronitis i BPPV razlikuju se po duljini trajanja simptoma i vrsti nistagmusa koji stvaraju. Dijagnozu oba poremećaja postavljamo kliničkim pregledom, uz pomoć dobro definiranih testova, a laboratorijska ispitivanja ravnoteže mogu nam poslužiti kao koristan alat u potvrdi dijagnoze, lokalizaciji oštećenja i praćenju oporavka. Iako su oba poremećaja česta, simultana pojava BPPV-a bočnog kanala i vestibularnog neuronitisa rijedak je entitet, te pretraživanjem literature pronalazimo dva opisana slučaja.

Prikaz slučaja: Ovaj rad opisuje 49-godišnju bolesnicu s vrtoglavicom kojoj smo dijagnosticirali benigni paroksizmalni pozicijski vertigo bočnog kanala i istostranu perifernu vestibulopatiju. Bolesnica je dobro reagirala na repozicijski postupak i vestibularnu rehabilitaciju, što je dovelo do oporavka vestibularne funkcije kroz nekoliko mjeseci.

Zaključak: Položavajuće probe potrebno je raditi kod svih bolesnika s vrtoglavicom, a u slučaju dijagnoze BPPV-a bočnog kanalića, pseudonistagmus se ne smije zamijeniti spontanom nistagmusom. Laboratorijski testovi vestibularne funkcije indicirani su kod nejasnih slučajeva.

Ključne riječi: benigni paroksizmalni pozicijski vertigo, patološki nistagmus, vrtoglavica, testovi vestibularne funkcije, vestibularni neuronitis

Summary

Introduction: Vertigo is the illusion of space rotation due to a vestibular system dysfunction. Depending on the location of the damage, it can be divided into peripheral and central vertigo. The most common types of peripheral vertigo are benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) and vestibular neuronitis. Labyrinth hypofunction due to vestibular neuronitis is caused by sensorineural damage, while BPPV is caused by mechanical changes in the semicircular canals with migrating calcium carbonate crystals. Vestibular neuronitis and BPPV also differ in the duration of symptoms and the type of nystagmus they produce. Diagnosis of both disorders is made with clinical examination using clinical tests. Laboratory tests of vestibular function can be useful in diagnosing vestibular disease, assessing the exact localization of damage, and monitoring recovery. Although both are common, their simultaneous occurrence is rare, with just two described cases in literature.

* **Opća bolnica „Dr. Josip Benčević“ Slavonski Brod**, Odjel za otorinolaringologiju (Antonija Mišković, dr.med.; Karolina Veselski, dr.med.; Antoneta Gudelj, dr.med.; prim.dr.sc. Alen Sekelj, dr.med.; izv.prof.prim. dr.sc. Ivana Pajić Matić, dr.med.; Tomislav Stojadinović, dr.med.; dr.sc. Damir Sauerborn, dr.med., Ivan Vučković, dr.med.)

Adresa za dopisivanje / *Correspondence address*: Antonija Mišković, dr.med., Opća bolnica „Dr. Josip Benčević“ Slavonski Brod, Odjel za otorinolaringologiju, Andrije Štampara 42, 35000 Slavonski Brod. E-mail: miskovic.antonija@gmail.com

Primljeno/Received 2022-08-08; Ispravljeno/Revised 2022-09-23; Prihvaćeno/Accepted 2022-10-01

Case report: The authors present a 49-year-old patient with vertigo who was diagnosed with benign paroxysmal positional vertigo and ipsilateral peripheral vestibulopathy. The patient responded well to the repositioning maneuver and vestibular rehabilitation, which led to the recovery of the vestibular function within a few months.

Conclusion: Positional tests should be performed in all patients with vertigo. In lateral BPPV, pseudonystagmus should not be mistaken for spontaneous nystagmus. Tests for diagnosing vestibular disorders are indicated in uncertain cases.

Keywords: benign paroxysmal positional vertigo, nystagmus, pathologic, vertigo, vestibular function tests, vestibular neuronitis

Med Jad 2022;52(3):219-226

Uvod

Vrtoglavicu najčešće opisuju kao iluziju vrtnje. Osjećaj okretanja prostora oko tijela bolesnika ili osjećaj okretanja samog bolesnika u prostoru javlja se u odsutnosti stvarnog gibanja. Često je praćena simptomima podražaja autonomnog živčanog sustava, kao što su mučnina, povraćanje, preznojavanje, tahikardija i drugi. Osim takve jasne, kružne vrtoglavice, bolesnici ponekad opisuju i nespecifične smetnje ravnoteže, osjećaj nestabilnosti i propadanja, omaglicu i nelagodu pri kretanju, što je bitno razlučiti detaljnom anamnezom. Vrtoglavica nije jedinstvena bolest, nego subjektivni simptom koji je teško definirati, a etiološki obuhvaća više od tri stotine mogućih uzroka.¹ Javlja se u 15% do 30% odraslih osoba godišnje.^{2,3} Upravo zato je čest razlog posjeta nadležnom liječniku obiteljske medicine. Prema javnozdravstvenim podacima za 2015. godinu u Hrvatskoj je 110.403 bolesnika posjetilo liječnika obiteljske medicine zbog vrtoglavice.⁴ Koliko je bolesnika zatražilo pomoć u ambulanti hitne službe ostaje nepoznanica, no epidemiološke studije pokazuju povećani trend, uz sve češće korištenje kompjutorizirane tomografije (CT) mozga, što doprinosi ekonomskom teretu zdravstva.⁵

Prema mjestu oštećenja vrtoglavice dijelimo na periferne koje obuhvaćaju oštećenja vestibularnog živca i sustava unutarne uha i centralne koje obuhvaćaju poremećaje u središnjem živčanom sustavu, od razine vestibularnih jezgara, pa naviše. Prema hrvatskom epidemiološkom istraživanju vrtoglavica u bolničkoj neurološkoj službi iz 2011. godine, BPPV je najčešća periferna vrtoglavica s 30,1% bolesnika, vestibularni neuronitis je druga najčešća periferna vrtoglavica s 16,8% bolesnika, dok centralne vrtoglavice ukupno obuhvaćaju 9,8% bolesnika.⁶ Osim podjele na periferne i središnje vrtoglavice, ne smijemo zaboraviti na funkcionalne poremećaje ravnoteže i ostale uzroke, a 10-ak % ih ostane nedijagnosticirano.¹ Prevalencija periferne vrtoglavice u općoj populaciji iznosi 7,4% i ona se

starenjem povećava, a ženski spol ima dva do tri puta veći rizik oboljenja.²

Najčešća dijagnosticirana periferna vrtoglavica benigni je paroksizmalni pozicijski vertigo (BPPV) koji se javlja u 17% do 42% bolesnika.⁷ BPPV je karakteriziran kratkotrajnim napadajima jake vrtoglavice koja je provocirana promjenom položaja glave. Najčešće oboljevaju osobe starije životne dobi, a procijenjeno je da čak 9% starijeg stanovništva ima neregistriran BPPV.⁸ Bolest je poznata unazad 100 godina, a mehanizam nastanka, tj. otkidanje kristala kalcijeva karbonata zvanih otoliti ili otokonije iz predjela pjege labirintnog mješčića (lat. *macula utriculi*) i migriranje prema polukružnim kanalčićima, opisan je sredinom 20. stoljeća.¹ Kristalići se mogu nakupljati u području ampule i kupularnog osjetila, što nazivamo kupulolitijazom, ili u samom polukružnom kanalčiću, što nazivamo kanalolitijazom. Većina plutajućih otolita gravitira prema stražnjem kanalu jer je on pod najvećim utjecajem gravitacije i u uspravnom i u ležećem položaju.⁹ Upravo zato, BPPV stražnjeg polukružnog kanala (PC-BPPV) je najčešći, a slijedi ga BPPV bočnog polukružnog kanala (HC-BPPV), dok je BPPV prednjeg polukružnog kanala (AC-BPPV) najrjeđi oblik bolesti. Dijagnoza BPPV-a postavlja se na temelju kvalitetne anamneze i kliničkog pregleda, tj. položavajućih proba, a daljnja dijagnostička obrada uglavnom nije svrsishodna. Najčešće je dovoljno učiniti Dix-Hallpikeovu probu koja je zlatni standard za dijagnostiku BPPV-a stražnjeg polukružnog kanalčića, a može dijagnosticirati i AC-BPPV. Test je pozitivan ako se javi karakteristični vertikalno-rotacijski položavajući nistagmus ili u slučaju subjektivnog osjećaja vrtoglavice. Ako nema odgovora na Dix-Hallpikeovu probu, a sumnjamo na BPPV, potrebno je učiniti probu za bočni kanalčić, npr. *Supine roll* probu koja je pozitivna, ako se javi karakterističan horizontalni položavajući nistagmus, ili u slučaju subjektivnog osjećaja vrtoglavice.⁷ Liječenje BPPV-a temelji se na mehaničkom vraćanju otolita iz polukružnog kanala na manje osjetljivo

mjesto. To se postiže raznim repositionirajućim postupcima poput Epleyevog postupka za PC-BPPV, Lempertovog (*barbecue roll*) postupka za HC-BPPV i Yacovinovog (duboki Dix-Hallpike) postupka za AC-BPPV. Gotovo stopostotna učinkovitost Epleyevog postupka čini vestibularnu rehabilitaciju suvišnom u većini slučajeva BPPV-a, te ona ostaje rezervirana za određene skupine bolesnika kao dodatna terapija. Medikamentno liječenje nije poželjno jer može poremetiti povratak ravnoteže vestibularnog osjetila, uz izuzetak bolesnika kod kojih je vegetativna simptomatologija toliko izražena da onemogućava druge postupke.¹⁰

Vestibularni neuronitis (VN) predstavlja jednostrano periferno vestibularno oštećenje koje se prezentira akutnim vestibularnim sindromom¹. Drugi je po učestalosti od perifernih vrtoglavica s 3% do 10% slučajeva.² Hrvatska studija učestalosti VN iz 2015. godine navodi godišnju incidenciju od 11,7 do 15,5 na 100 000 stanovnika.¹¹ Obolijevaju uglavnom osobe mlađe životne dobi s pikom incidencije oko 50. godine života, te ne postoji prevaga žena kao kod drugih vestibularnih poremećaja.¹² Nekoliko je teorija o uzroku nastanka VN, od kojih je infektivna etiologija najizglednija. Međutim, u literaturi se umjesto pojma „*vestibular neuritis*“ sve više koristi pojam „*acute unilateral peripheral vestibulopathy*“, kako bi se istaknulo da upala nije jedini mogući uzrok disfunkcije živca.¹³ Gornja grana vestibularnog živca češće je zahvaćena, što se tumači anatomskim osobitostima kanala gornje grane koji je uži i duži, te tako podložniji upali.¹⁴ Upala dovodi do razvoja edema koji komprimira arteriole vestibularnih arterija i uzrokuje sekundarno ishemijsko oštećenje vestibularnog živca.¹⁵ Akutni vestibularni sindrom klinički je definiran kao epizoda vrtoglavice koja traje najmanje 24 sata i praćena je nistagmusom, mučninom i povraćanjem, uz nestabilnost hoda i tendencijom pada u stranu zahvaćenog uha.^{16,17} Za razlikovanje perifernog od centralnog vestibularnog sindroma u sklopu kliničkog pregleda preporučeno je provesti H.I.N.T.S. (*Head Impulse Nystagmus test of Skew*) plus (*Hearing loss*) protokol.¹⁸ Vestibularni neuronitis je primarno klinička dijagnoza koja se postavlja uz isključivanje svih drugih mogućih uzroka. Laboratorijska ispitivanja ravnoteže poput dvotoplinskog kaloričkog testa prema Fitzgerald-Hallpikeu, *video Head impulse test* (vHIT-a) i vestibularnog evociranog miogenog potencijala (VEMP) služe kao koristan alat u potvrđivanju jednostranog oštećenja vestibularnog živca i praćenju oporavka.¹⁷ Prvih nekoliko dana u liječenju se primjenjuju kortikosteroidi i simptomatska terapija, a odmah potom treba započeti s vestibularnim

vježbama. Prema težini kliničke slike ordiniraju se farmaceutski pripravci iz skupine antihistaminika, benzodiazepina i antiemetika (npr. metoklopramid, tetilperazin, dimenhidrinat, lorazepam, klonazepam, diazepam).¹⁵ Vestibularna rehabilitacija pospješuje mehanizam središnje kompenzacije oštećenog vestibularnog sustava i time smanjuje simptome, umanjuje mogućnost pada i ozljeda te vodi bržem ozdravljenju i povratku uobičajenim aktivnostima.¹⁹ Prognoza VN je dobra i simptomi uglavnom spontano regresiraju nakon nekoliko dana. Međutim, gotovo polovina bolesnika žali se na povremenu vrtoglavicu i osjećaj nestabilnosti mjesecima nakon prvih simptoma, a prema nekim podacima 10% bolesnika će razviti ipsilateralni PC-BPPV¹⁵, uz napomenu malog broja zabilježenih slučajeva u literaturi.

Prikaz slučaja

Bolesnica u dobi od 49 godina javila se u Objedinjeni hitni bolnički prijam zbog vrtoglavice i slabosti, te je primarno obrađena od strane neurologa. Vrtoglavicu je opisala kao kružnu vrtnju predmeta oko sebe koja se pojavila večer ranije pri promjeni položaja glave, a trajala je oko 15 minuta. Tada je osjećala i mučninu, ali nije povratila. Umirila se sat vremena nakon epizode vrtoglavice i noć je prespavala uredno, bez tegoba. Ujutro je osjetila slabost i omaglicu, uz povremeni razvoj mučnine, ali bez karakteristične kružne vrtoglavice koja se javila dan ranije. Negirala je febrilitet, krize svijesti, traumu, bolove, promjene sluha i sve druge tegobe. Anamnestički bolesnica od ranije ima nizak tlak i liječi hipotireozu, a drugi komorbiditeti nisu zabilježeni. Prije 20-ak godina proživjela je sličnu epizodu vrtoglavice. U kliničkom statusu bolesnica je pri svijesti, kontaktibilna, orijentirana, samostalno pokretna, eukardna, eupnoična, normotenzivna, afebrilna i dobrog općeg stanja. Somatski status srca, pluća i abdomena doimao se urednim. U neurološkom statusu bolesnica je bila uredne bulbomotorike, uredne mišićne snage i tonusa, bez osjetilnih ispada i bez lateralizacija u testovima ravnoteže. Laboratorijski nalazi pokazali su normalne vrijednosti kompletne i diferencijalne krvne slike. Razine elektrolita bile su unutar referentnih vrijednosti, kao i parametri renalne funkcije i hepatogram. Snimka kompjutorizirane tomografije (CT) mozga pokazala je uredne strukture mozga, bez znakova svježije ishemije, krvarenja, ekspanzivnog procesa ili ekstraaksijalnih kolekcija. Komorni sustav bio je medioponiran, bez znakova hidrocefalusa, a kosti svoda i baze lubanje su bile urednog nalaza. Opisani su punktififormni kalcifikati u bazalnim ganglijima lijevo. Ordinirana je

simptomatska terapija (500 ml 0,9% NaCl uz 5 mg metoklopramida i.v. i 10 mg diazepamama i.m.) na što je nastupila potpuna regresija tegoba. Nakon opservacije bolesnica je otpuštena kući urednog kliničkog statusa i bez tegoba.

Dva dana nakon prvog pregleda, bolesnica se ponovno javila na hitni prijam. Navodila je pogoršanje stanja u smislu osjećaja slabosti, nemoći, preznojavanja i vrtoglavice. Vrtoglavicu je opisala kao nestabilnost i „ljuljanje u glavi“, praćenu magljenjem pred očima. Ujutro je popila jednu tabletu metoklopramida od 10 mg, ali je i dalje osjećala blažu mučninu, bez povraćanja. Tegobe su bile provocirane fizičkom aktivnošću i izraženije pri promjeni položaja glave. U kliničkom statusu neurologa izdvaja se nestabilnost u Rombergu. Ordinirana je simptomatska terapija, na što nije nastupilo poboljšanje stanja, te se bolesnica zaprimila na Odjel neurologije zbog daljnjih dijagnostičkih i terapijskih postupaka.

Konzilijarnim pregledom otorinolaringologa utvrđen je uredan nalaz oba uha s intaktnim bubnjićima koji su bili urednog refleksa. Orofaringoskopski i rinoskopski statusi bili su u granicama urednog. Nije zabilježen spontani nistagmus. U HINTS protokolu opisan je kratkotrajni rotatorni nistagmus s brzom komponentom u desno, a Head Impulse test je bio pozitivan lijevo. Zatvorenim očima u testu po Rombergu bolesnica je padala u lijevu stranu, a u hodu po ravnoj crti zanosilo ju je u obje strane. Bolesnica je u sva tri položavanja po Dix-Hallpikeu bila subjektivno bez vrtoglavice i bez nistagmusa. U *Supine roll* probi zamijećen je horizontalno-rotatorni nistagmus. Na temelju pozitivnog položavajućeg testa postavljena je dijagnoza lijevostranog HC-BPPV-a, te je kao terapija izbora proveden „barbecue roll“ repozicijski postupak.

Na kontrolnom pregledu nakon dva dana bolesnica je navodila značajno poboljšanje. Tegobe se više nisu javljale promjenom položaja tijela, a hod je bio uredan, bez mučnina i povraćanja. Zaostala je tek blaga nestabilnost. U kliničkom statusu nije zabilježen spontani niti pogledni nistagmus, a položavajuće probe bile su subjektivno i objektivno negativne. Time je potvrđena dijagnoza lijevog HC-BPPV koji je repozicijskim postupkom bio izliječen. S obzirom na to da je bolesnica bila u dobrom općem stanju i bez simptoma vrtoglavice, ali uz konstantno prisutan osjećaj nestabilnosti, učinjena je videonistagmografija (VNG). Spontani i pogledni nistagmus nisu bili zabilježeni. Proba finog praćenja pokazala je mogućnost preciznog i dosljednog praćenja objekata koji se uzduž vidnog polja kreću sinusoidnom putanjom, a proba sakada uredan nalaz

praćenja objekata koji se uzduž vidnog polja kreću pravocrtno, naglo mijenjajući smjer i pravac kretanja. Optokinetička proba pokazala je slabiju mogućnost preciznog i dosljednog praćenja objekata koji se uzduž vidnog polja kreću s jedne na drugu stranu. Dvotoplinski kalorijski test pokazao je slabost lijevog labirinta s vestibularnom nesumjerenošću od 63% lijevo (VOR 34,79°/s, VOL 7,97°/s), te pretegom smjera od 52% desno. Postavljena je dijagnoza lijevostrane periferne vestibulopatije. S obzirom na slabiji nalaz optokinetičke probe i pretege smjera, bolesnici je preporučeno učiniti magnetsku rezonanciju (MR) mozga i pregled oftalmologa. Nativni MR mozga bio je uredan, kao i pregled oftalmologa, ultrazvuk srca i cjelodnevno snimanje elektrokardiograma.

Bolesnica je otpuštena na kućnu njegu s preporukom provođenja vježbi vestibularne rehabilitacije. Zdravstveno stanje bolesnice praćeno je na redovnim periodičnim kontrolnim pregledima. Kontrolni VNG učinjen 5 mjeseci nakon početka vrtoglavice pokazao je značajno poboljšanje. Spontani i pogledni nistagmus nisu zabilježeni. Proba finog praćenja i proba sakada i dalje su bili uredni. Kontrolna optokinetička proba pokazala je mogućnost preciznog i dosljednog praćenja objekata koji se uzduž vidnog polja kreću s jedne na drugu stranu, a dvotoplinski kalorijski test pokazao je slabost lijevog labirinta s vestibularnom nesumjerenošću od 35%, lijevo (VOR 57,72°/s, VOL 27,65°/s), te urednu pretegu smjera. Na zadnjem kontrolnom pregledu bolesnica je negirala vrtoglavice i subjektivno se dobro osjećala, a daljnje kontrole nisu indicirane.

Rasprava

Vestibularno osjetilo nalazi se u membranskom labirintu unutarnjeg uha, a sastoji se od otolitičkog i kupularnog osjetila. Otolitičko osjetilo smješteno u pjegama mješćica i vrećice (lat. *macula utriculi et macula sacculi*) sadrži kristale kalcijeva karbonata, tzv. otolite ili otokonije koji doprinose percepciji promjene jakosti i smjera gravitacije, kao i promjene u brzini i smjeru gibanja po pravcu. Tri polukružna kanalića ispunjena endolimfom i međusobno postavljena pod pravim kutom u svojim proširenim dijelovima (lat. *ampula*) sadrže kupularno osjetilo koje bilježi promjenu smjera i brzine kutnog gibanja.¹ Kretanje kupule u endolimfi zdravog labirinta uzrokuje ili stimulativni ili inhibicijski odgovor, ovisno o smjeru kretanja i određenom polukružnom kanaliću. Sama kupula čini nepropusnu barijeru u ampuli, što dovodi do toga da čestice unutar polukružnog kanala mogu ulaziti i izlaziti samo kroz slobodni kraj bez

ampule. „Ampulofugalno“ kretanje odnosi se na kretanju od ampule, dok se „ampulopetalno“ odnosi na kretanju prema ampuli. U bočnom polukružnom kanalu utrikulopetalna defleksija kupole je stimulativna, a utrikulofugalna defleksija inhibitorna, dok obrnuto vrijedi za gornji i stražnji polukružni kanal.⁹ Kod bolesnika s BPPV-om plutajuće čestice otolita remete fiziološko gibanje endolimfe i uzrokuju nastajanje vrtoglavice i nistagmusa. Prisutnost otolita pretvara kupulu zahvaćenog kanala iz detektora kutnog gibanja u detektor linearne akceleracije koji postaje osjetljiv na gravitaciju.²⁰

Dijagnoza BPPV-a bočnog polukružnog kanalića (HC-BPPV) postoji od 1985. godine kada je McClure prvi put opisao sedam bolesnika koji imaju karakterističnu kratkotrajnu vrtoglavicu i horizontalni nistagmus potaknut okretanjem glave u stranu u ležećem položaju.²¹ Postoje dva različita podtipa HC-BPPV-a temeljena na smjeru nistagmusa tijekom položavajuće „*Supine roll*“ probe u kojoj bolesnik leži na leđima s flektiranom glavom za 30°, što dovodi bočni kanalić u vertikalnu ravninu, a ispitivač mu brzo okreće glavu za 90°, najprije u jednu, pa u drugu stranu. Geotropni nistagmus posljedica je kretanja otolita koji se nalaze unutar samog bočnog kanala i pod utjecajem gravitacije stimuliraju utrikulopetalni protok endolimfe u ležećem položaju s glavom okrenutom u stranu zahvaćenog uha.²² Kanalolitijaza bočnog kanalića uzrokuje desnostrani nistagmus u ležećem položaju s desnim uhom dolje i lijevostrani nistagmus u ležećem položaju s lijevim uhom dolje, tj. ona stvara položavajući horizontalni nistagmus koji mijenja smjer brze komponente, dok je sam smjer nistagmusa uvijek prema tlu, tzv. geotropni nistagmus. Nistagmus se pojavljuje s kratkom odgodom, traje manje od minute i sastoji se od horizontalne i kružne komponente.²³ Baloh i sur.²⁴ opisali su 1995. godine apogeotropni položavajući nistagmus koji mijenja smjer, ne zamara se i traje sve dok glava ostane u istom položaju. Mehanizam nastanka pripisan je kupulolitijazi bočnog polukružnog kanalića. Nistagmus izazvan u ležećem položaju s lijevim uhom prema dolje je desnostrani, a s desnim uhom prema dolje je lijevostrani, što bi značilo da je smjer nistagmusa uvijek od tla, prema krovu, tzv. apogeotropni nistagmus. Pojavljuje se bez latencije i traje dulje od minute, bez smanjivanja intenziteta.²³ S obzirom na to da se kod HC-BPPV-a nistagmus razvija položavanjem glave i u lijevu i u desnu stranu, ponekad je teško odrediti koja strana je zahvaćena. Tu nam pomaže Ewaldov drugi zakon koji kaže da je u bočnom kanaliću ampulopetalna stimulacija jača od ampulofugalne, što znači da će u slučaju kanalolitijaze, geotropni nistagmus biti jače

izražen kada je glava okrenuta prema zahvaćenom uhu. Nasuprot tome, kod apogeotropnog HC-BPPV-a okretanje glave prema zdravom uhu stvara jači nistagmus (Tablica 1).²⁵

Ono što može dodatno zakomplicirati dijagnosticiranje HC-BPPV-a podatak je iz talijanske studije koja navodi kako 66% bolesnika s HC-BPPV-om ima prisutan spontani nistagmus koji je nestao nakon rehabilitacijskih tretmana. Opisali su ga kao dugotrajni neparoksizmalni nistagmus i nazvali „pseudospontani nistagmus“ jer nije uzrokovan stvarnom hipofunkcijom labirinta.²⁶ Asprella-Libonati je daljnjim istraživanjem utvrdio kako pseudospontani nistagmus može biti potaknut polaganim rotacijama glave u horizontalnoj ravnini u sjedećem položaju. Pomicanje glave u vertikalnoj ravnini u sjedećem položaju dovodi do promjene u smjeru i intenzitetu pseudospontanog nistagmusa. Pseudospontani nistagmus prestaje kada je glava nagnuta za 30° prema naprijed, a mijenja smjer kada je glava nagnuta za 60° prema naprijed. Vraćanjem u normalni položaj glave, smjer nistagmusa vraća se u prvotni položaj. Daljnjom ekstenzijom glave za 30° prema nazad pojačava se intenzitet pseudospontanog nistagmusa. Opisani postupak naziva se *Head Pitch* ili *Bow & Lean Test* i može poslužiti kao adekvatan dijagnostički alat u razlikovanju pseudospontanog od spontanog nistagmusa. Mehanizam nastanka pseudospontanog nistagmusa objašnjava fiziološkim otklonom bočnog polukružnog kanalića od horizontalne ravnine za 30°, koji omogućuje sporo plutanje otolita utjecajem gravitacije pri nenamjernim, malim rotacijama glave. Dokaz taj tvrdnji pronalazi se u činjenici da pseudospontani nistagmus prestaje naginjanjem glave za 30° prema naprijed, što dovodi do potpunog poravnanja bočnog kanalića s horizontalnom ravninom i onemogućuje utjecaj gravitacije na pomicanje otolita. Pseudospontani nistagmus ima dijagnostički značaj u određivanju zahvaćene strane HC-BPPV-a. U geotropnom obliku bolesti, smjer pseudospontanog nistagmusa je prema zdravom uhu, a u apogeotropnom prema zahvaćenom uhu.^{27,28}

Postavlja se pitanje koliko je puta u hitnoj službi bolesniku s vrtoglavicom dijagnosticiran vestibularni neuronitis umjesto HC-BPPV-a, na temelju spontanog nistagmusa koji je zapravo pseudospontani. Odgovor na to pitanje pokušao je dati Asprella-Libonati koji je u trogodišnjem istraživanju sve bolesnike s preliminarnom dijagnozom vestibularnog neuronitisa podvrgnuo raznim testovima uz prisutnost VNG-a. Najprije je sve bolesnike testirao na pseudospontani nistagmus s *Head Pitch Test* pokusom i dobio 20,5% bolesnika

koji imaju nistagmus promjenjivog smjera. Tu skupinu bolesnika je dodatno testirao položavajućom *Supine roll* probom i dobio stopostotni pozitivan odgovor, tj. razvoj geotropnog nistagmusa u 66% i apogeotropnog u 33% bolesnika. Liječenje tih bolesnika uspješno je provedeno repozicijskim postupcima po Vannucchi-Asprelli i

Gufoniju, čime je definitivno potvrđena dijagnoza HC-BPPV-a.²⁰ Ovi podaci sugeriraju da svaki peti bolesnik s dijagnozom vestibularnog neuronitisa boluje od BPPV-a bočnog polukružnog kanala, što se može dokazati pomoću dva jednostavna testa koji ne zahtijevaju skupu opremu.

Tablica 1. Karakteristike BPPV-a bočnog polukružnog kanalića s obzirom na zahvaćenu stranu i mehanizam nastanka.

Table 1 Characteristics of HC-BPPV regarding affected side and formation mechanism

Karakteristike <i>Characteristics</i>	Kanalolitijaza <i>Canalolithiasis</i>		Kupulolitijaza <i>Cupulolithiasis</i>	
Strana <i>Side</i>	Lijeva <i>Left</i>	Desna <i>Right</i>	Lijeva <i>Left</i>	Desna <i>Right</i>
Supine roll proba desno <i>Supine roll on the right</i>	Pozitivna <i>Positive</i>	Pozitivna <i>Positive</i>	Pozitivna <i>Positive</i>	Pozitivna <i>Positive</i>
Supine roll proba lijevo <i>Supine roll on the left</i>	Pozitivna <i>Positive</i>	Pozitivna <i>Positive</i>	Pozitivna <i>Positive</i>	Pozitivna <i>Positive</i>
Nistagmus <i>Nystagmus</i>	Geotropni <i>Geotropic</i>	Geotropni <i>Geotropic</i>	Apogeotropni <i>Apogeotropic</i>	Apogeotropni <i>Apogeotropic</i>
Jačina nistagmusa <i>Strength of nystagmus</i>	Jači u lijevo <i>Stronger to the left</i>	Jači u desno <i>Stronger to the right</i>	Jači u desno <i>Stronger to the right</i>	Jači u lijevo <i>Stronger to the left</i>
Dijagnoza <i>Diagnosis</i>	HC-BPPV lijevo <i>Left HC-BPPV</i>	HC-BPPV desno <i>Right HC-BPPV</i>	HC-BPPV lijevo <i>Left HC-BPPV</i>	HC-BPPV desno <i>Right HC-BPPV</i>

Pretraživanjem baza podataka *Pubmed* i *Google Scholar* naišli smo na dva prikaza slučaja istovremeno zabilježenog BPPV-a i VN u anglosaksonskoj literaturi, iako bi s obzirom na raznolikost terminologiju, taj broj mogao biti i veći. Sakumura i Gans²⁹ su 2020. godine, zbog mehaničke prirode BPPV-a i senzorneuralne prirode vestibularne hipofunkcije, njihovu istovremenu pojavu nazvali mješovitim gubitkom vestibularne funkcije. Zapala i sur.³⁰ su 2006. godine konstatirali moguću povezanost PC-BPPV-a i akutnog neuronitisa vestibularnog živca.

Teoretski, BPPV i VN mogli bi se pojaviti istovremeno jer BPPV može biti uzrokovan mehaničkim oštećenjem, a slabost labirinta senzorneuralnim, što se međusobno ne isključuje. Možemo povući paralelu s gubitkom sluha, gdje je provodna naglušost mehanička prepreka, zamjedbena naglušost senzorička i neuralna, a istovremena pojava provodne i zamjedbene naglušosti miješana naglušost. Međutim, nedostatak opisanih slučajeva u literaturi pobuđuje sumnju u takvu mogućnost. Razlozi mogu biti i trivijalni, poput izostanka rutinskog ispitivanja položavajućih proba u bolesnika s akutnim vestibularnim sindromom zbog lošeg općeg stanja bolesnika ili izostanak rutinskog

laboratorijskog ispitivanja ravnoteže u bolesnika s klinički dijagnosticiranim BPPV-om ili činjenice da se već po samom trajanju epizode vrtoglavice te dvije dijagnoze međusobno isključuju u diferencijalno-dijagnostičkom razmišljanju kliničara.

U našem slučaju, bolesnica je opisala jednu epizodu jake kružne vrtoglavice koja je nastala pri promjeni položaja glave, što bi diferencijalno-dijagnostički odgovaralo BPPV-u, iako je trajanje napadaja procijenjeno na 15 minuta, što i ne mora biti u potpunosti pouzdan podatak. Omaglica, slabost i osjećaj nestabilnosti koji su uslijedili kroz narednih nekoliko dana također su bili provocirani promjenom položaja tijela i nisu jenjavali. Pozitivna položavajuća *Supine roll* proba ukazala nam je na dijagnozu HC-BPPV-a te je u istom aktu učinjen *Barbecue roll* repozicijski postupak. Na kontrolnom pregledu bolesnica je navodila značajno poboljšanje uz zaostalu blagu nestabilnost. Zbog protrahiranog osjećaja nestabilnosti učinjen je VNG koji je pokazao značajnu slabost lijevog labirinta u dvotoplinskom kalorijskom testu s vestibularnom nesumjerenošću od 63%. Postavljena je dijagnoza lijevostranog perifernog vestibularnog oštećenja, te je preporučena vestibularna rehabilitacija. Praćen je subjektivni i objektivni oporavak, što je potvrđeno značajno boljim

nalazom kontrolnog dvotoplinskog kalorijskog testa. Bolesnica se nije prezentirala karakterističnim akutnim vestibularnim sindromom praćenim stalnim spontanim nistagmusom, mučninom i povraćanjem. Epizodu kružne vrtoglavice imala je samo jednom, nakon čega je zaostao osjećaj slabosti i nestabilnosti. Prema pozitivnom HINTS protokolu riječ je o vestibularnom neuronitisu, ali klinička slika ne opravdava dijagnozu u potpunosti. Pozitivna položavajuća *Supine roll* proba dijagnosticirala je HC-BPPV, ali uz javljanje horizontalno-rotatornog nistagmusa, bez opisanih drugih karakteristika. Potvrda dijagnoze HC-BPPV je znatno poboljšanje stanja na repozicijski postupak, ali ni tada tegobe nisu u potpunosti regresirale. Kada razmišljamo o slučaju naše bolesnice uputno je zapitati se postoji li veza između gotovo istovremenog otkrivanja dviju vrsta periferne vrtoglavice? Može li jedna bolest potaknuti drugu? Iz kalorimetrijskog ispitivanja ne možemo doznati koliko dugo postoji slabost labirinta, ali pretpostavljamo da se javila s razvojem vrtoglavice jer bolesnica nije imala subjektivne smetnje ravnoteže od ranije. Međutim, kako su tegobe u velikoj mjeri regresirale nakon repozicijskog postupka, ne možemo sa sigurnošću reći ni da je tako loš nalaz kalorimetrijskog ispitivanja rezultat akutnog zbivanja jer u trenutku testa bolesnica nije imala značajne vrtoglavice. Može li hipofunkcija labirinta biti starijeg datuma? Anamnestički podatak o preboljenoj sličnoj epizodi vrtoglavice prije 20-ak godina može potaknuti razmišljanje o sekundarnom BPPV-u. Iako je BPPV najčešće idiopatska bolest nepoznatog uzroka, poznato je da neka stanja mogu predisponirati razvoj BPPV-a. Vestibularni neuronitis i trauma glave najčešći su uzroci sekundarnog BPPV-a, a slijede ih Menierova bolest, migrene i operacije unutarnjeg uha. Međutim, sekundarni BPPV uzrokovan vestibularnim neuronitisom zahvaća isključivo ipsilateralni stražnji polukružni kanal^{31,32}, što nije slučaj kod naše bolesnice.

Zaključno, iako su prema definicijama dijagnoze BPPV-a i vestibularnog neuronitisa jasno razgraničene, u praksi ih je ponekad teško razlučiti. Dijagnostika perifernih vestibularnih oštećenja temelji se na kvalitetno provedenom kliničkom pregledu koji bi trebali znati obaviti svi liječnici uključeni u rad objedinjenog hitnog bolničkog prijama. Položavajuće probe potrebno je napraviti kod svih bolesnika s vrtoglavicom, a u slučaju postavljene dijagnoze BPPV-a bočnog polukružnog kanalića pseudospontani horizontalni nistagmus ne smije se zamijeniti spontanom horizontalnim nistagmusom. Ponekad je potrebno i klinički dijagnosticirati BPPV uputiti na daljnju laboratorijsku

obradu vrtoglavica, kao npr. kod bolesnika koji nakon provedenih repozicijskih postupaka i dalje imaju simptome, ili u slučaju neuobičajenih i nejasnih anamnestičkih podataka, kliničke prezentacije ili statusa, što procjenjuje vodeći kliničar u datom trenutku.

Literatura

1. Maslovara S, ur. Otoneurologija. Zagreb: Medicinska naklada, 2022; 3-162.
2. Neuhauser HK, Lempert T. Vertigo: epidemiologic aspects. *Semin Neurol* 2009;29:473–81.
3. Neuhauser HK. The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handb Clin Neurol* 2016;137:67-82.
4. Smoljan M. Epidemiologija vrtoglavica [diplomski rad]. Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, 2016.
5. Saber Tehrani AS, Coughlan D, Hsieh YH et al. Rising annual costs of dizziness presentations to U.S. emergency departments. *Acad EmergMed* 2013;20:689–96.
6. Pikija S, Boban M, Brinar V. Vrtoglavica u bolničkoj neurološkoj službi - prospektivna 12-mjesečna studija. *Neurol Croat* 2011;60:13–9.
7. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg* 2017;156 (Suppl. 3):S1-S47.
8. Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL, Stewart MG, Jenkins HA. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:630-4
9. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ* 2003;169:681–93.
10. Maslovara S, Butković-Soldo S, Drviš P i sur. Hrvatske smjernice za dijagnostiku i liječenje benignoga paroksizmalnog pozicijskog vertiga (BPPV-a). *Liječ Vjesn* 2015;137:335–42.
11. Adamec I, Krbot Skorić M, Handžić J, Habek M. Incidence, seasonality and comorbidity in vestibular neuritis. *Neurol Sci* 2015;36:91–5.
12. Sekitani T, Imate Y, Noguchi T, Inokuma T. Vestibular Neuronitis: Epidemiological Survey by Questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993;503:9-12.
13. Simões J, Vlaminck S, Seiça R, Acke F, Miguéis A. Vascular mechanisms in acute unilateral peripheral vestibulopathy: A systematic review. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2021;41:401-9.
14. Goebel JA, O'Mara W, Gianoli G. Anatomic considerations in vestibular neuritis. *Otol Neurotol* 2001;22:512-8.

15. Adamec I. Akutno liječenje bolesnika s vestibularnim neuronitisom [doktorski rad]. Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, 2014.
16. Hegemann SCA, Wenzel A. Diagnosis and Treatment of Vestibular Neuritis/Neuronitis or Peripheral Vestibulopathy (PVP)? Open Questions and Possible Answers. *Otol Neurotol* 2017;38:626–31.
17. Strupp M, Magnusson M. Acute Unilateral Vestibulopathy. *Neurol Clin* 2015;33:669–85.
18. Kattah JC. Update on HINTS Plus, With Discussion of Pitfalls and Pearls. *J Neurol Phys Ther* 2019;43(Suppl. 2):S42-S45.
19. Maslovara S, Butković-Soldo S, Drviš P i sur. Smjernice za vestibularnu rehabilitaciju jednostranih i obostranih vestibularnih oštećenja. *Liječ Vjesn* 2020;142:271–84.
20. Asprella-Libonati G. Lateral canal BPPV with Pseudo-Spontaneous Nystagmus masquerading as vestibular neuritis in acute vertigo: A series of 273 cases. *J Vestib Res* 2014;24:343-9.
21. McClure JA. Horizontal canal BPV. *J Otolaryngol* 1985;14:30–5.
22. White JA, Coale KD, Catalano PJ, Oas JG. Diagnosis and management of lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133:278–84.
23. Imai T, Takeda N, Ikezono T et al. Classification, diagnostic criteria and management of benign paroxysmal positional vertigo. *Auris Nasus Larynx* 2017;44:1-6.
24. Baloh RW, Yue Q, Jacobson KM, Honrubia V. Persistent direction-changing positional nystagmus: Another variant of benign positional nystagmus? *Neurology* 1995;45:1297–301.
25. Singh J, Bhardwaj B. Lateral Semicircular Canal BPPV...Are We Still Ignorant? *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2020;72:175–83.
26. Asprella Libonati G. Diagnostic and treatment strategy of lateral semicircular canal canalolithiasis. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005;25:277–83.
27. Asprella Libonati G. Pseudo-spontaneous nystagmus: a new sign to diagnose the affected side in lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2008;28:73–8.
28. Pastva A. Pseudospontani nistagmus [završni rad]. Odjel za zdravstvene studije Veleučilišta “Lavoslav Ružička” u Vukovaru, 2018.
29. Sakumura JT, Gans RE. Mechanical and sensorineural vestibular dysfunction: a case study of “mixed” vestibulopathy. *J Otolaryngol ENT Res* 2020;12:85–9.
30. Zapala DA, Shapiro SA, Lundy LB, Leming DT. Simultaneous acute superior nerve neurolabyrinthitis and benign paroxysmal positional vertigo. *J Am Acad Audiol* 2006;17:481-6.
31. Türk B, Akpınar M, Kaya KS, Korkut AY, Turgut S. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Comparison of Idiopathic BPPV and BPPV Secondary to Vestibular Neuritis. *Ear Nose Throat J* 2021;100:532–5.
32. Mandalà M, Santoro GP, Awrey J, Nuti D. Vestibular neuritis: Recurrence and incidence of secondary benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol* 2010;130:565–7.