

Diagnostyka zawrotów głowy w warunkach szpitalnego oddziału ratunkowego

Marcin Wiącek^{1, 2}, Iwona Sadza¹, Halina Bartosik-Psujek^{1, 2}

¹Klinika Neurologii z Pododdziałem Leczenia Udaru Mózgu Klinicznego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 im. św. Królowej Jadwigi w Rzeszowie

²Wydział Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego

STRESZCZENIE

Diagnostyka zawrotów głowy, ze względu na mnogość przyczyn i ich trudne różnicowanie, jest istotnym wyzwaniem w codziennej pracy neurologa konsultującego chorych w ramach szpitalnego oddziału ratunkowego. W świetle aktualnej wiedzy dolegliwości, które wyznaczają klasyczne podejście diagnostyczne, pacjenci często podają w sposób zmienny i niewiarygodny. Stawia to pod znakiem zapytania dotychczasowy podział na zawroty układowe i nieukładowe. Wykazano, że zaburzenia uznawane do tej pory za sztandarowe dla obu grup mogą powodować zarówno jeden, jak i drugi typ dolegliwości. Opieranie się wyłącznie na subiektywnych objawach może prowadzić do pomyłek diagnostycznych. Na podstawie przeglądu aktualnego piśmiennictwa przedstawiono inne podejście do różnicowania zawrotów głowy. Oparto je na wiarygodnych danych dostępnych w badaniu podmiotowym — zmienności objawów w czasie i czynnikach prowokujących. W ten sposób wyróżnia się kilka grup klasyfikacyjnych, w ramach których stosuje się celowane badania dodatkowe pozwalające ustalić ostateczne rozpoznanie.

Polski Przegląd Neurologiczny 2018; 14 (4): 209–221

Słowa kluczowe: zawroty głowy, ostry zespół przedsionkowy, udar niedokrwienny mózgu, zapalenie nerwu przedsionkowego

Wprowadzenie

Zawroty głowy są jedną z najczęstszych przyczyn konsultacji medycznych w trybie nagłym, stanowiąc 2,5–4% wizyt na szpitalnych oddziałach ratunkowych (SOR) [1–3]. Według niektórych danych niemal co 6. chory oceniany przez neurologa na SOR będzie zgłaszał tę dolegliwość, co plasuje ją na 3. miejscu wśród najczęstszych przyczyn konsultacji neurologicznych [4]. Należy zwrócić uwagę, że liczba takich pacjentów wykazuje tendencję wzrostową, co będzie stanowić coraz większe obciążenie dla systemów ochrony zdrowia, a co za tym idzie dla konsultujących neurologów [1].

Zawroty głowy najogólniej można zdefiniować jako subiektywne zaburzenia percepcji przestrzeni. Jest to objaw niejednorodny, słabo sprecyzowany, którego przyczyny układają się w bardzo szerokie spektrum — od uszkodzenia układu przedsionkowego, poprzez zaburzenia kardio-genne, metaboliczne, intoksykacje, uszkodzenie niemal każdego piętra ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, aż po dolegliwości psycho-genne. Większość z nich nie zagraża bezpośrednio zdrowiu i życiu chorych [2]. Dużym wyzwaniem jest więc zidentyfikowanie pacjentów z poważnymi schorzeniami wymagających pilnej diagnostyki i leczenia w warunkach szpitalnych. Ta grupa jest mniej liczna i stanowi, jak oceniono w jednym z badań, około 15% przypadków. Odpowiadają za nie głównie zaburzenia wodno-elektrolitowe (6%), incydenty naczyniowe w postaci przemijającego napadu niedokrwiennego (TIA, *transient ischaemic attack*) i udaru niedokrwiennego mózgu (4%) oraz zaburzenia rytmu serca (3,2%) [2].

Adres do korespondencji:

lek. Marcin Wiącek

Klinika Neurologii z Pododdziałem Leczenia Udaru Mózgu

Kliniczny Szpital Wojewódzki nr 2 im. św. Jadwigi Królowej

ul. Lwowska 60, 35-301 Rzeszów

tel. 17 866 45 02

e-mail: wiaekmarcin@o2.pl

Polski Przegląd Neurologiczny 2018; 14 (4): 209–221

Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.

Copyright © 2018 Via Medica

Rozpoznanie niektórych z nich jest stosunkowo łatwe. Inne natomiast, mogące się objawiać jako izolowane zawroty, następczą decyzją większych trudności diagnostycznych. Uważa się, że zawroty głowy są objawem, w przypadku którego najczęściej dochodzi do błędnego wykluczenia udaru niedokrwiennego [5], a odsetek nierozpoznanych zaburzeń naczyniowych wynosi aż 35% [6]. Ta grupa chorych jest więc w sposób szczególny narażona na pomyłki diagnostyczne i ich konsekwencje [6–8].

Mnogość możliwych rozpoznań, subiektywny, trudny do scharakteryzowania rodzaj dolegliwości oraz fakt, że wśród znacznej liczby pacjentów istnieje stosunkowo niewielka liczba, u której jest konieczna pilna interwencja medyczna, powoduje, że w diagnostyce zawrotów w warunkach SOR niezwykle istotne jest usystematyzowane podejście diagnostyczne. W tym procesie, ze względu na konieczność wczesnego rozpoznania uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN), główna rola przypada neurologowi.

Klasyfikacja — klucz do prawidłowej diagnostyki

Istnieje co najmniej kilka systemów klasyfikacji zawrotów głowy o różnej wartości praktycznej. W Polsce najbardziej rozpowszechniony jest dychotomiczny podział na zawroty **układowe** i **nieukładowe**. Zgodnie z nim te pierwsze mają się charakteryzować złudzeniem ruchu (zwykle wirowego), a najczęstszą ich przyczyną jest uszkodzenie obwodowej części układu równowagi (nerwu przedsionkowego, błędnika). Z kolei zawroty nieukładowe objawiają się jako wrażenie niestabilności i w większości przypadków wynikają z uszkodzenia OUN [9]. Klasyfikacja ta, choć szeroko stosowana, ma wiele ograniczeń i może być jedynie wstępem do dalszej diagnostyki [10]. Istnieje przekonanie, że wśród zawrotów układowych dominują łagodne przyczyny obwodowe, a wśród nieukładowych — uszkodzenie układu nerwowego. W świetle obecnej wiedzy okazuje się jednak, że w tej drugiej grupie zaburzenia neurologiczne stanowią mniejszość (wg Newmana-Tokera i wsp. [2] ok. 10% wszystkich rozpoznań ustalonych u chorych z zawrotami na SOR), a za znacznie większą część odpowiadają patologie ze strony układów sercowo-naczyniowego i oddechowego, przewodu pokarmowego, metaboliczne, rozpoznania psychiatryczne oraz urazy i intoksykacje (łącznie > 50% pacjentów) [1, 2]. Podobnie zawroty o typie iluzji ruchu, choć istotnie naj-

częściej wskazują na patologię obwodową, to nie wykluczają uszkodzenia ośrodkowej części układu przedsionkowego (jąder przedsionkowych lub ich połączeń ze strukturami mózdzku), które nierzadko objawiają się jako ten sam zespół objawów klinicznych [7]. Zaklasyfikowanie chorego do tej grupy i zbyt pochopne rozpoznanie przyczyn tak zwanych laryngologicznych może prowadzić do poważnych konsekwencji nieprawidłowej diagnozy [6–8].

Kolejnym wartym uwagi systemem klasyfikacji jest zaproponowany w 1972 roku przez Drachmana i Harta podział na cztery grupy zawrotów [11]:

- **vertigo** — wynika z powstałej w sposób nagły asymetrii impulsacji w obrębie obu układów przedsionkowych, która zwykle objawia się jako złudzenie ruchu. Układ przedsionkowy składa się z części obwodowej (przedsionek, nerw przedsionkowy) oraz ośrodkowej (jądra przedsionkowe w pniu mózgu oraz ich połączenia z niektórymi obszarami mózdzku, jąder podkorowych i kory mózgu). Ostre jednostronne uszkodzenie dowolnej jego części powoduje powstanie zawrotów typu *vertigo*;
- **zaburzenia równowagi** — uczucie niestabilności pojawiające się w pozycji stojącej, najczęściej podczas poruszania się (niespotykane są zaburzenia równowagi w pozycji leżącej!). Mogą wynikać z patologii układu nerwowego w części obwodowej (polineuropatia) lub ośrodkowej (mielopatia, zespół mózdkowy, uszkodzenie jąder podkorowych), zaburzeń układu kostno-stawowego oraz układu przedsionkowego (innego niż ostre, jednostronne) [12];
- **stan przedomdleniowy** — uczucie nadchodzącej utraty przytomności, nazywane również zasłabnięciem, które chorzy często interpretują jako zawroty głowy. Następstwem może, ale nie musi, być utrata przytomności [12]. Podobnie jak w przypadku omdlenia objawami towarzyszącymi mogą być zblednięcie, mroczki przed oczami, zlewne poty czy nudności. Objawy trwają krótko (sekundy do kilku minut). W różnicowaniu stosuje się ten sam schemat co w różnicowaniu omdleń [13];
- **nieokreślone zawroty głowy** — trudne do skonkretyzowania objawy, które w zdecydowanej większości przypadków powstają na tle zaburzeń psychicznych (depresja, zaburzenia lękowe, zaburzenia osobowości, psychosomatyczne). Często objawy mają charakter przewlekły, długotrwały (wiele miesięcy, lat). Wartą uwagi jednostką nozologiczną należącą do tej

grupy są przewlekłe subiektywne zawroty głowy, które często współistnieją z zaburzeniami psychicznymi, ale mogą również towarzyszyć migrenie czy występować jako następstwo urazu głowy [12].

Oba podane wyżej sposoby klasyfikacji zawrotów głowy są obecnie krytykowane [14–17]. Opierają się one bowiem na subiektywnej charakterystyce objawów, która — jak wykazano — nie przedstawia istotnej wartości diagnostycznej [15, 16]. W jednym z badań 50% pacjentów z zawrotami, których 2-krotnie w odstępie 10 min poproszono o opisanie własnych dolegliwości, zmieniali podawany uprzednio typ objawów. Wielu z nich opisywało zawroty w sposób bardzo nieprecyzyjny, trudny do sklasyfikowania lub używało więcej niż jednego określenia [15]. Warto zwrócić uwagę, że podane dane pochodzą ze źródeł anglojęzycznych i ze względu na różnice językowe należy ostrożnie podchodzić do ich interpretacji. Praktyka codziennej pracy neurologa konsultującego pacjentów w ramach SOR zdaje się je jednak potwierdzać.

Są jednak również cechy zawrotów podawane w anamnezie w sposób bardziej jednoznaczny, a zatem bardziej wiarygodny. Należą do nich czynniki prowokujące i zmienność objawów w czasie [15]. Na tej podstawie Newman-Toker i Edlow [17] zaproponowali nowy sposób klasyfikacji zawrotów głowy obejmujący 6 zespołów klinicznych, który ma być kluczem do opartego na dowodach naukowych postępowania diagnostycznego (tab. 1). Wynika z niego zaproponowany przez autorów algorytm nazwany *Triage-TiTrATE-Test* (*Triage-Timing, Triggers And a Targeted Exam-Test*; ocena wstępna — zmienność czasowa, czynniki prowokujące — celowane badania dodatkowe), który na podstawie analizy najbardziej wiarygodnych

z dostępnych danych klinicznych ma pozwalać na przeprowadzenie odpowiedniej diagnostyki różnicowej.

Wstępna ocena na poziomie triażu (fr. *triage*)

U niektórych chorych z zawrotami głowy konsultowanych w trybie pilnym można stwierdzić obecność objawów dodatkowych, które silnie sugerują ich przyczynę [1, 4, 17]. We wstępnej ocenie, podobnie jak u każdego chorego konsultowanego na SOR, należy w pierwszej kolejności wykluczyć cechy wskazujące na poważną etiologię dolegliwości, wymagającą natychmiastowej interwencji medycznej. Objawy te, razem z możliwymi przyczynami, przedstawiono w tabeli 2.

Realny problem diagnostyczny sprawiają jednak tak zwane zawroty izolowane — występujące bez istotnych dodatkowych zaburzeń ze strony OUN czy innych narządów. W tych przypadkach mogą się pojawiać zaburzenia autonomiczne, równowagi czy słuchu, które bardzo często towarzyszą ostrym zawrotom głowy i nie przesadzają o ostatecznym rozpoznaniu [17].

TiTrATE — wiarygodna interpretacja objawów subiektywnych

Jak już wcześniej wspomniano, podawany przez pacjenta charakter zawrotów ma ograniczoną użyteczność w diagnostyce różnicowej, a bardziej wiarygodnymi cechami są czynniki prowokujące oraz zmienność objawów w czasie. Te właśnie informacje powinny zwracać szczególną uwagę podczas zbierania wywiadu z chorym w warunkach SOR [15, 16]. Na ich podstawie także można wyróżnić zespoły kliniczne, które wspomagają dalszy proces diagnostyki różnicowej (tab. 1). Szczególnie istotne są cztery zespoły powstające w sposób nagły i będące przyczyną

Tabela 1. Klasyfikacja zawrotów głowy oparta na czynnikach prowokujących i wzorze zmienności objawów w czasie (źródło [17])

Wzór zmienności objawów w czasie	Czynnik prowokujący obecny	Brak czynnika prowokującego
Nowe, napadowe	Zawroty napadowe prowokowane (np. BPPV)	Zawroty napadowe spontaniczne (np. zaburzenia rytmu serca)
Nowe, ciągłe	Ostry zespół przedsionkowy po ekspozycji (np. polekowy)	Spontaniczny ostry zespół przedsionkowy (np. udar tylnego kręgu unaczynienia)
Przewlekłe	Prowokowany przewlekły zespół przedsionkowy (np. jednostronne uszkodzenie układu przedsionkowego, ujawniające się jedynie przy ruchu głową)	Zawroty przewlekłe spontaniczne (np. zwyrodnieniowy zespół mózdkowy)

BPPV (*benign paroxysmal positional vertigo*) — łagodne położeniowe zawroty głowy

Tabela 2. Objawy towarzyszące i wyniki badań dodatkowych dostępne na wstępnym etapie diagnostyki, które mogą sugerować przyczynę zawrotów głowy (wg [17])

Objaw	Możliwa diagnoza
Zaburzenia świadomości	Encefalopatia Wernickego, zapalenie mózgu, intoksykacja alkoholem, zatrucie tlenkiem węgla, encefalopatia nadciśnieniowa, udar mózgu
Krótkotrwała utrata przytomności	Zaburzenia rytmu serca, ostry zespół wieńcowy, rozwarstwienie aorty, zatorowość płucna, hipowolemia, krwotok podpajęczynówkowy, napad padaczkowy
Ból głowy	Udar mózgu, rozwarstwienie tętnicy kręgosłupowej, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zatrucie tlenkiem węgla, migrena przedsionkowa, nadciśnienie śródczaszkowe, krwotok podpajęczynówkowy
Ból szyi	Rozwarstwienie tętnicy kręgosłupowej
Ból w klatce piersiowej	Ostry zespół wieńcowy, rozwarstwienie aorty
Ból brzucha/pleców	Rozwarstwienie aorty, ciąża pozamaciczna
Duszność	Zatorowość płucna, zapalenie płuc, niedokrwistość
Kołatania serca	Zaburzenia rytmu serca
Hipotensja	Krwotok, hipowolemia
Gorączka	Infekcja: zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie wyrostka sutkowatego
Nieprawidłowe stężenie glukozy	Hipoglikemia, kwasica ketonowa

konsultacji w trybie pilnym: 1) zawroty napadowe prowokowane (t-EVS, *triggered episodic vestibular syndrome*), 2) zawroty napadowe spontaniczne (s-EVS, *spontaneous episodic vestibular syndrome*), 3) ostry zespół przedsionkowy poekspozycyjny (t-AVS, *triggered acute vestibular syndrome*), 4) ostry zespół przedsionkowy spontaniczny (s-AVS, *spontaneous acute vestibular syndrome*) [14, 17]. Dodatkowo, zależnie od wstępnej klasyfikacji, konieczne może być zastosowanie celowanych badań przyłóżkowych, opisanych w odpowiednich podrozdziałach. Propozycje postępowania diagnostycznego podano na rycinach 1 i 2.

Napadowe zawroty głowy (EVS, *episodic vestibular syndrome*)

Zawroty napadowe prowokowane (t-EVS)

Wyzwalane przez konkretny czynnik prowokujący objawiają się jako epizody trwające zwykle kilkadziesiąt sekund do kilku minut. Najczęściej jest nim zmiana pozycji ciała lub samej głowy (np. pionizacja, zmiana położenia w łóżku, nagły zwrot szyi), dużo rzadziej — głośny dźwięk lub manewr Valsalwy. Stosując tę klasyfikację, trzeba pamiętać o odróżnieniu częstych napadów od zawrotów ciągłych, które będą wymagać innej diagnostyki różnicowej [17, 19]. W literaturze zwraca się uwagę na trudności lekarzy oddziałów ratunkowych w odróżnieniu czynników **prowo-kujących** od czynników **nasilających** zawroty [20]. W przypadku t-EVS, poza wyzwalanymi

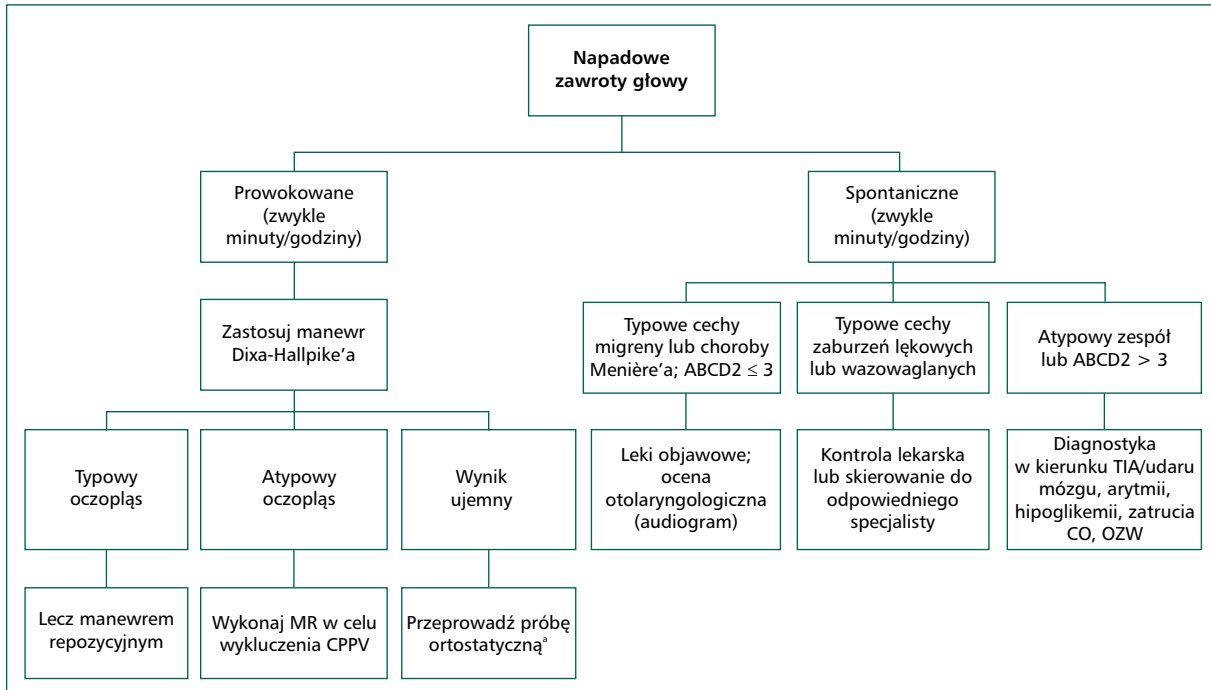
epizodami, objawy nie pojawiają się wcale lub mają charakter jedynie niewielkich nudności lub dyskretnej niestabilności [21].

Głównymi przyczynami t-EVS są łagodne położeniowe zawroty głowy (BPPV, *benign paroxysmal positional vertigo*) i hipotensja ortostatyczna. W każdym przypadku należy wykluczyć również poważne przyczyny podobnych dolegliwości, takie jak: ośrodkowe położeniowe zawroty głowy (CPPV, *central paroxysmal positional vertigo*), TIA w mechanizmie hemodynamicznym czy hipotensję ortostatyczną wywołaną krwotokiem wewnętrznym [17].

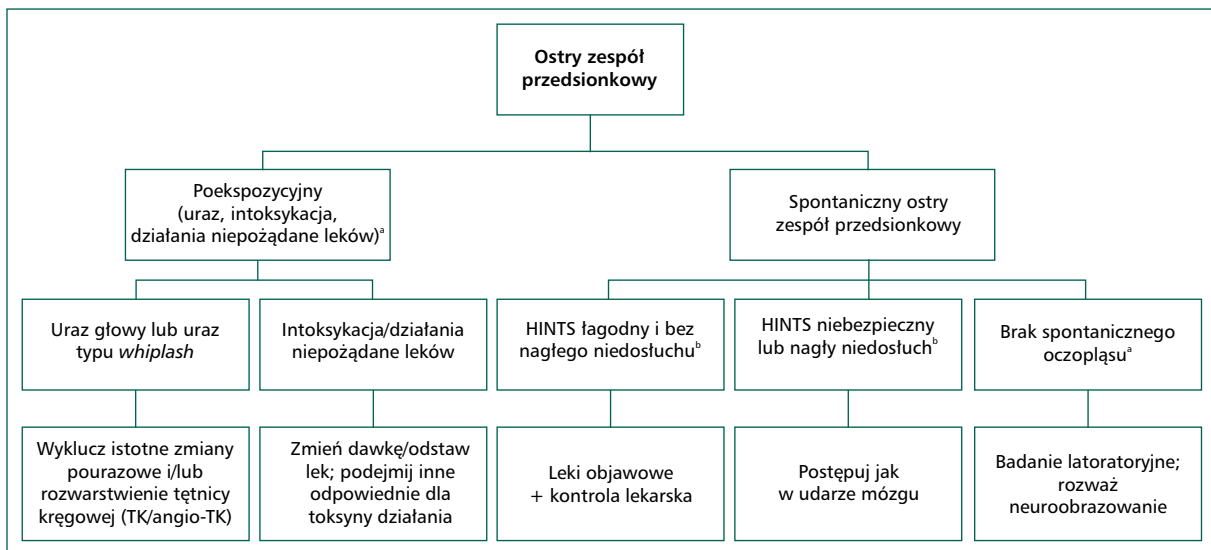
Łagodne położeniowe zawroty głowy (BPPV)

Stanowią najczęściej rozpoznawaną jednostkę chorobową u pacjentów z zawrotami głowy w warunkach SOR [22]. Za ich przyczynę uznaje się przemieszczenie fragmentów otolitów w obręb jednego z kanałów półkolistych. Prowadzi to do prowokowanych ruchem głowy, trwających krócej niż minutę, epizodów zawrotów [21].

Kluczem do rozpoznania BPPV jest odtworzenie typowych dla chorego objawów za pomocą odpowiedniego manewru diagnostycznego oraz obserwacja wywołanego nim oczopląsu. W przypadku najczęstszej postaci BPPV — z kanału półkolistego tylnego — będzie to manewr Dix-Hallpike'a [17, 21]. Próbę uznaje się za dodatnią, jeśli prowokowany oczopląs ma charakter pionowo-obrotowy. W razie podejrzenia BPPV



Rycina 1. Postępowanie w napadowych zawrotach głowy (zmodyfikowano wg [17, 18]); ^aw przypadku ujemnej próby ortostatycznej należy przeprowadzić kolejne próby położeniowe w celu wykrycia innych form łagodnych położeniowych zawrotów głowy i/lub skierować chorego do otolaryngologa na diagnostykę rzadkich przyczyn prowokowanych zawrotów głowy; ABCD2 — skala, w której A oznacza wiek (z ang. *Age*; ≥ 60 lat = 1 pkt), B — ciśnienie tętnicze (z ang. *Blood pressure*; $\geq 140/90$ mm Hg = 1 pkt), C — objawy kliniczne (z ang. *Clinical features*; obecność niedowładu = 2 pkt., izolowana afazja = 1 pkt), D — długość trwania objawów (z ang. *Duration of the symptoms*; ≥ 60 min = 2 pkt., 10–59 min = 1 pkt., < 10 min = 0 pkt.), D — cukrzyca (z ang. *Diabetes mellitus*; obecna = 1 pkt); MR (*magnetic resonance*) — rezonans magnetyczny; CPPV (*central paroxysmal positional vertigo*) — ośrodkowe położeniowe zawroty głowy; TIA (*transient ischaemic attack*) — przemijający napad niedokrwienny; CO — tlenek węgla; OZW — ostry zespół wieńcowy



Rycina 2. Postępowanie w ostrym zespole przedsionkowym (AVS, *acute vestibular syndrome*) — by schemat był bardziej przejrzysty, zawarto w nim również przypadki, które nie spełniają ścisłych kryteriów AVS (zawroty poekspozycyjne oraz spontaniczne zawroty głowy trwające > 24 h bez oczopląsu) (zmodyfikowano wg [17, 18]); ^aw klasycznym ujęciu AVS składa się z zawrotów głowy o ostrym początku i ciągłym przebiegu (> 24 h), nudności/wymiotów, niestabilności postawy, nietolerancji zmiany położenia głowy i spontanicznego oczopląsu; ^borientacyjna ocena słuchu jest elementem tzw. testu HINTS (*Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew*) plus i w kontekście klasycznego AVS wskazuje na rozpoznanie udaru mózgu (wyjaśnienie w tekście); TK — tomografia komputerowa; angio-TK — angiografia tomografii komputerowej

i ujemnego wyniku wskazane jest wykonanie manewru diagnostycznego w kierunku zaburzeń ze strony kanału półkolistego bocznego (tzw. *supine roll test*). O wyniku dodatnim świadczy wówczas obecność oczopląsu poziomego [21]. W typowych przypadkach do ustalenia rozpoznania nie jest konieczne (ani wskazane) wykonywanie dodatkowych badań diagnostycznych [21].

Warto podkreślić, że oczopląs typowy dla BPPV jest prowokowany określonym położeniem i ma stereotypowy charakter. Oczopląs spontaniczny lub wyzwalany w inny sposób nie pozwala na rozpoznanie BPPV i nakazuje poszukiwanie innych przyczyn dolegliwości. Informacja ta jest o tyle ważna, że istnieje zespół objawów imitujący BPPV powodowany przez uszkodzenie OUN i noszący miano ośrodkowych położeniowych zawrotów głowy (CPPV). W przypadkach nietypowych wskazane jest więc poszerzenie diagnostyki o wykonanie rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) mózgowia [17, 21].

Leczenie BPPV polega na zastosowaniu odpowiedniego manewru repozycyjnego, mającego przywrócić złogom wapnia ich prawidłowe położenie [21]. Skuteczność prawidłowo wykonanej repozycji jest wysoka. W przypadku manewru Epleya wynosi 70% w pierwszej i niemal 100% w kolejnych próbach terapeutycznych [23]. Leczenie farmakologiczne jest nieskuteczne i niezalecane [21].

Umiejętność prawidłowego rozpoznania BPPV z co najmniej kilku powodów ma istotną wartość kliniczną. Przede wszystkim pozwala jednoznacznie wskazać przyczynę obwodową o dobrym rokowaniu, a co za tym idzie wykluczyć poważną przyczynę dolegliwości bez konieczności wykonywania jakichkolwiek badań dodatkowych. Leczenie BPPV jest proste, szybkie, tanie, nie wymaga żadnego specjalistycznego sprzętu czy środków farmakologicznych i jest wysoce skuteczne. Łagodne położeniowe zawroty głowy wiążą się ze zwiększonym ryzykiem upadków osób starszych. Skuteczna terapia powala uniknąć ich konsekwencji [21].

Hipotensja ortostatyczna (OH, orthostatic hypotension)

Jest definiowana jako obniżenie wartości skurczowego ciśnienia tętniczego o ponad 20 mm Hg i/lub rozkurczowego o więcej niż 10 mm Hg w ciągu 3 min od przyjęcia pozycji stojącej [24]. Typowym objawem OH jest uczucie nadchodzącego omdlenia (lub samo omdlenie) tuż po pionizacji. Zawroty na tle OH są zjawiskiem częstym, odpo-

wiadającym — jak oceniono w jednym z badań [25] — za ponad połowę przyczyn innych niż uszkodzenie układu przedsionkowego. Co ważne, pacjenci mogą interpretować powstałe w ten sposób objawy jako uczucie wirowania [26], co bywa źródłem nieprawidłowego rozpoznania [20]. U niektórych chorych opisywano nawet obecność oczopląsu [26].

Najczęstszymi przyczynami OH są leki i hipowolemia [27]. W pierwszej kolejności należy jednak wykluczyć rozpoznania bezpośrednio zagrażające życiu, takie jak krwotok wewnętrzny, zawał serca, infekcja, niewydolność kory nadnerczy czy kwasica ketonowa [17].

Zawroty napadowe spontaniczne (s-EVS)

Najważniejszymi cechami tej grupy zawrotów głowy są ich napadowy charakter i brak jednoznacznych czynników prowokujących. Objawy w większości przypadków trwają od kilku minut do kilku godzin, choć możliwe są zarówno krótsze (sekundy), jak i dłuższe (dni) epizody [28]. Równie zróżnicowana może być częstość napadów — od wielu w ciągu dnia do jednego na wiele miesięcy. W przypadku braku zawrotów w momencie oceny chorego ich wywołanie, w przeciwieństwie do poprzednio opisywanej grupy (t-EVS), nie jest możliwe. Wówczas podstawą rozpoznania może być jedynie badanie podmiotowe. W niektórych przypadkach mogą istnieć dodatkowe objawy wskazujące na etiologię, takie jak ból głowy w migrenie przedsionkowej, objawy paniki w zaburzeniach lękowych czy zaburzenia słuchu w chorobie Ménière'a [17]. U niektórych chorych takie objawy mogą jednak nie występować, co dodatkowo utrudnia diagnostykę.

Najczęstsze przyczyny spontanicznie pojawiających się napadów zawrotów głowy to migrena przedsionkowa, odruchowe zespoły omdleniowe i zaburzenia lękowe. Rzadziej taki zespół objawów może powodować choroba Ménière'a. Do najpoważniejszych przyczyn, które wymagają wykluczenia w warunkach SOR, należą natomiast zaburzenia kardiogenne (arytmia, choroba niedokrwienności serca, zatorowość płucna), TIA z tylnego kręgu unaczynienia i hipoglikemia [17]. Należy również pamiętać o działaniach niepożądanych leków i zatruciach.

Migrena przedsionkowa

Występuje u około 7% pacjentów z zawrotami głowy ocenianych w warunkach SOR i jest uznawana za najczęstszą przyczynę spontanicz-

nych napadów zawrotów [29]. Jej roczną chorobowość ocenia się na 0,9% populacji ogólnej, a najwyższa jest w grupie kobiet od 40. do 54. roku życia, w której wynosi 5% [30]. Kryteria rozpoznania migreny przedsionkowej opierają się na stwierdzeniu współwystępowania typowych objawów migrenowych i przedsionkowych oraz wykluczeniu innych możliwych przyczyn. Wymagane jest stwierdzenie co najmniej 5 epizodów zawrotów, trwających 5 min–72 h, w ponad połowie których stwierdza się przynajmniej jedną cechę migreny: typowy charakter bólu głowy, aurę wzrokową, foto- lub fonofobię [31]. W badaniu neurologicznym w czasie napadu możliwe jest stwierdzenie zarówno obwodowego, jak i ośrodkowego wzoru oczopląsu [32]. W znamiennej grupie chorych (38%) mogą także występować objawy typowo związane z chorobą Ménière'a — zaburzenia słuchu, szumy i uczucie pełności w uchu [32].

Podstawą rozpoznania migreny przedsionkowej jest wywiad i w przypadku pierwszego lub jednego z pierwszych napadów może być ono trudne. Wówczas najistotniejsze jest różnicowanie objawów z udarem niedokrwiennym z tylnego kręgu unaczynienia. Obie jednostki mogą bowiem przebiegać jako silne zawroty głowy o nagłym początku z nudnościami, wymiotami, niestabilnością chodu, bólem głowy w okolicy potylicy i ujemnym wynikiem testu wstrząśnięcia głową [33]. W takiej sytuacji do różnicowania może być konieczne wykonanie MR głowy.

Odruchowe zespoły omdleniowe

Omdlenie odruchowe zwykle poprzedzone jest objawami prodromalnymi, z których najczęstsze są zawroty głowy (75%). Mogą one mieć dowolny charakter, również wirowania. Ponieważ izolowane objawy prodromalne, nazywane stanem przedomdleniowym, są częstsze od samego omdlenia, to zawroty głowy mogą być jedyną manifestacją tych zaburzeń [17]. W rozpoznaniu pomocne mogą być dodatkowe cechy, takie jak poprzedzająca epizod mikcja, wypróżnienie i manewr Valsalvy w omdleniu sytuacyjnym czy czynniki wywołujące silne emocje w omdleniu wazowagalnym [13].

Zaburzenia lękowe (lęk paniczny)

Zawroty głowy są drugim pod względem częstości, po dolegliwościach ze strony klatki piersiowej, objawem zgłaszanym przez chorych z napadowymi zaburzeniami lękowymi [34]. Typowo zawroty

pojawiają się nagle i towarzyszą im objawy dodatkowe, takie jak lęk przed śmiercią, parestezje, uczucie utraty kontroli, derealizacja, czy — często — hiperwentylacja, która sama w sobie może je wywołać [35]. Lęk może towarzyszyć także innym schorzeniom (np. zaburzeniom rytmu serca, TIA, uszkodzeniu układu przedsionkowego), co należy wziąć po uwagę w diagnostyce różnicowej [34].

Choroba Ménière'a

Jest dość rzadką chorobą ucha wewnętrznego (chorobowość oceniana na 5–500/100 tys. mieszkańców) [36]. Do jej rozpoznania konieczne jest stwierdzenie dwóch lub więcej trwających od 20 min do 12 h epizodów zawrotów, z charakterystyczną aurą w postaci fluktuujących objawów — szumu, uczucia pełności w uchu lub osłabienia słuchu. W takich przypadkach o pewnym rozpoznaniu decyduje udokumentowanie deficytu słuchu o określonej częstotliwości w badaniu audiometrycznym, dlatego chorzy z podejrzeniem choroby Ménière'a powinni być kierowani do otolaryngologów w celu ustalenia ostatecznego rozpoznania [37]. Należy zaznaczyć, że jedynie w około 25% przypadkach choroba manifestuje się jako pełna triada objawów, a zawroty głowy nie muszą mieć charakteru wirowania [17].

Przemijający napad niedokrwienny (TIA)

Jest definiowany jako wywołany niedokrwieniem epizod objawów ogniskowego uszkodzenia mózgowia, rdzenia kręgowego lub siatkówki, który nie powoduje powstania ogniska zawałowego [38]. W przypadku niespełnienia kryterium tkankowego (brak zawału w badaniach obrazowych lub neuropatologicznych albo takich badań nie przeprowadzono) obowiązuje kryterium czasowe (udar niedokrwienny rozpoznaje się, jeśli objawy trwają > 24 h) [39]. Przemijający napad niedokrwienny z tylnego kręgu unaczynienia określa się czasem mianem niewydolności kręgowo-podstawnej (VBI, *vertebrobasilar insufficiency*). Termin ten wprowadzono jako analogiczny do zaproponowanego w 1951 roku przez kanadyjskiego neurologa Charlesa Millera Fishera określenia „niewydolność szyjna” (*carotid insufficiency*) dla TIA z obszaru unaczynienia tętnicy szyjnej wewnętrznej [40]. Jednak ten drugi termin po pewnym czasie zarzucono. W tym kontekście należy podkreślić, że VBI spełnia również definicję ogólną TIA.

Zawroty głowy są najczęstszym objawem poprzedzającym udar mózgu w zakresie tylnego kręgu unaczynienia i są szczególnie częste kilka

tygodni przed zawałem [41]. Zwykle towarzyszą im objawy dodatkowe, takie jak dyzartria, podwójne widzenie, dysfagia, ataksja, zaburzenia czucia czy osłabienie siły mięśniowej. Mogą jednak przebiegać jako zawroty izolowane (ok. 20% przypadków), co istotnie utrudnia rozpoznanie [42].

Ryzyko udaru mózgu wśród niewyselekcjonowanych pacjentów z zawrotami głowy wypisywanych z SOR jest niskie i wynosi mniej niż 1:500 [43]. Istnieje jednak grupa chorych wymagających aktywnego poszukiwania czynników ryzyka i jego modyfikacji. U około 5% chorych z TIA w ciągu 48 h dojdzie do incydentu udarowego [44], a odpowiednia interwencja terapeutyczna obniża to ryzyko o 80% [45]. Biorąc pod uwagę, że w przypadku VBI ryzyko to może być jeszcze wyższe, prawidłowe rozpoznanie staje się wyjątkowo istotne [46]. Proces diagnostyczny utrudnia jednak fakt, że pacjent w czasie oceny zwykle nie ma objawów i podstawą rozpoznania są jedynie dane z wywiadu. Pomocna w tej sytuacji może być skala ABCD2 (A — wiek [z ang. *Age*; ≥ 60 lat = 1 pkt], B — ciśnienie tętnicze [z ang. *Blood pressure*; $\geq 140/90$ mm Hg = 1 pkt], C — objawy kliniczne [z ang. *Clinical features*; obecność niedowładu = 2 pkt., izolowana afazja = 1 pkt], D — długość trwania objawów [z ang. *Duration of the symptoms*; ≥ 60 min = 2 pkt., 10–59 min = 1 pkt., < 10 min = 0 pkt.], D — cukrzyca [z ang. *Diabetes mellitus*; obecna = 1 pkt]) [46, 55, 47, 48]. Wykazano, że wynik co najmniej 4 punkty w s-EVS wskazuje na większe prawdopodobieństwo zaburzeń naczyniowych [47]. Użyteczność tej skali w TIA z tylnego kręgu unaczynienia pozostaje jednak ograniczona [17].

Najczęstsze przyczyny VBI stanowią miażdżycę dużych naczyń, zator sercowopochodny oraz rozwarstwienie tętnicy kręgowej. Miażdżycowe zwężenie tętnic kręgowych i tętnicy podstawnej wiąże się ze szczególnie wysokim ryzykiem wczesnego nawrotu niedokrwienia [46]. Z tego powodu niektórzy autorzy zalecają wykonanie badań naczyniowych (angiografii tomografii komputerowej lub MR naczyń wewnątrz- i zewnątrzczaszkowych) u każdego chorego z epizodem izolowanych zawrotów głowy, po wykluczeniu BPPV, zaburzeń rytmu serca i OH [49]. Takie zalecenie w polskich warunkach byłoby jednak trudne do zrealizowania.

Zaburzenia rytmu serca

Należy je wziąć pod uwagę w diagnostyce różnicowej s-EVT, szczególnie w przypadku

wystąpienia omdlenia lub gdy objawy poprzedza wysiłek fizyczny [17]. Warto zaznaczyć, że mogą one również powodować zawroty o typie wirowania [50]. Oprócz rutynowo wykonanego 12-odprowadzeniowego badania elektrokardiograficznego, w niektórych przypadkach uzasadnione może być przedłużone monitorowanie rytmu serca.

Ostry zespół przedsionkowy

Ostry zespół przedsionkowy (AVS, *acute vestibular syndrome*) obejmuje zawroty głowy o nagłym początku, trwające dni do tygodni (> 24 h), które mogą przybierać następnie formę zawrotów przewlekłych [7, 17]. Zwykle ich początek jest ostry, następnie ich nasilenie zmniejsza się w pierwszym tygodniu, a rekonwalescencja trwa kilka tygodni lub miesięcy. Niezwykle rzadko objawy wycofują się w pierwszych 2–3 dniach [17]. Ze względu na obecność czynnika prowokującego AVS można podzielić na spontaniczny i poekspozycyjny.

Ostry zespół przedsionkowy po ekspozycji (t-AVS)

Najczęstszymi czynnikami prowokującymi w tej grupie zawrotów są urazy, zatrucia oraz działania niepożądane leków. Poważną przyczyną, którą należy wykluczyć w diagnostyce AVS, jest **zatrucie tlenkiem węgla**. Należy również wykluczyć intoksykację alkoholem czy innymi substancjami psychoaktywnymi.

Działania niepożądane leków

Są częstą przyczyną zawrotów głowy, szczególnie u osób starszych (23% przypadków zawrotów w leczeniu ambulatoryjnym) [51]. Zwykle pojawiają się w okresie tuż po wprowadzeniu nowego preparatu lub w czasie jego odstawienia [34]. Najczęściej są powodowane przez leki przeciwpadaczkowe (szczególnie fenytoinę, karbamazepinę, fenobarbital, benzodiazepiny), przeciwdepresyjne, przeciwzapalne, przeciwbólowe, hipotensyjne i antybiotyki (głównie aminoglikozydy) [52]. Zawroty są także głównym objawem nagłego odstawienia leków przeciwdepresyjnych (selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny) oraz opioidów [34]. Mogą być również wywołane przez niektóre suplementy diety i preparaty ziołowe (np. *ginkgo biloba*) [34].

Ze względu na zwykle obustronny charakter uszkodzenia układu przedsionkowego po intoksykacji typowe objawy uszkodzenia jednostronnego — spontaniczny oczopląs i nietolerancja zmiany położenia głowy — mogą nie występować [17].

Ostry zespół przedsionkowy pourazowy

Może być konsekwencją zarówno tępego urazu głowy czy urazu typu „smagnięcia biczem”, jak i barotraumy (uszkodzenie wywołane nagłą zmianą ciśnienia otoczenia) [17]. Zawroty mogą wchodzić w skład zespołu po wstrząśnięciu mózgu, z towarzyszącymi bólami głowy, zmęczeniem i łagodnymi zaburzeniami funkcji poznawczych. Wówczas zawroty najczęściej pojawiają się w pierwszych 2 tygodniach od zdarzenia [51].

Spontaniczny ostry zespół przedsionkowy (s-AVS)

Klasycznie ujmowany AVS objawia się jako zespół objawów obejmujący ostre, przedłużone zawroty głowy (trwające > 24 h) z nudnościami lub wymiotami, niestabilnością postawy, nietolerancją zmiany położenia głowy i oczopląsem [7, 14, 17, 19]. Warto podkreślić, że u chorego podczas oceny na SOR obecne są ciągłe zawroty, które nasilają się pod wpływem ruchu głową. To **nasilenie dolegliwości** należy odróżnić od ich **provokowania** — jak to ma miejsce w BPPV. Pacjent z zawrotami prowokowanymi (t-EVS) między krótkimi epizodami pozostaje **bez objawów** lub objawy są bardzo dyskretne (niewielka niestabilność). Natomiast AVS powoduje dolegliwości **ciągłe**, nasilane przez niektóre czynniki (takie jak zmiana położenia głowy). Nieprawidłowe rozróżnienie tych dwóch grup objawów jest istotnym źródłem pomyłek diagnostycznych w warunkach SOR [20]. Podobnie stosowanie prób położeniowych (np. manewr Dix-Hallpike’a) u chorego z ciągłymi zawrotami i oczopląsem nie ma uzasadnienia i może prowadzić do nieprawidłowej diagnozy [7, 17, 20].

W praktyce postępowanie diagnostyczne w AVS polega na odróżnieniu przyczyny ośrodkowej (udar mózgu) od obwodowej (zapalenie nerwu przedsionkowego). Obie jednostki odpowiadają bowiem za zdecydowaną większość przypadków AVS [7, 17]. Pozostałe przyczyny przedstawiono w tabeli 3.

Jeśli ocena chorego z zawrotami głowy o ostrym początku i ciągłym przebiegu odbywa się w 1. dobie objawów (częsta sytuacja w warunkach SOR), to w różnicowaniu należy brać pod uwagę również przyczyny przedłużającego się napadu spontanicznych zawrotów głowy (migrena przedsionkowa, choroba Ménière’a). Obecność podobnych epizodów w przeszłości ułatwia rozpoznanie. Jeśli ich nie stwierdzono, to chorego należy traktować jak pacjenta z AVS i w pierwszej kolejności wyklu-

czyć udar niedokrwienny. Wycofanie się objawów w ciągu 1–2 dni pozwoli wówczas zaklasyfikować zachorowanie jako s-EVS i umożliwi przeprowadzenie odpowiedniego różnicowania.

Zapalenie nerwu przedsionkowego (NV, neuronitis vestibularis)

To zaburzenie o ostrym początku i początkowo burzliwym przebiegu, które jednak ogranicza się samoistnie i cechuje się dobrym rokowaniem [54]. Jest częstą przyczyną zawrotów głowy wśród pacjentów ocenianych na SOR i zdecydowanie najczęstszą przyczyną AVS [7, 22, 54]. Etiologia schorzenia jest prawdopodobnie wirusowa [54, 55].

Przebieg NV jest typowo jednofazowy, choć w 25% przypadków w tygodniu poprzedzającym zachorowanie występuje pojedynczy, prodromalny epizod zawrotów głowy [56]. Typową prezentacją jest spontaniczny AVS. Stwierdzany oczopląs ma charakter obwodowy, tj. poziomo-obrotowy, najbardziej wyrażony przy zwrocie gałek ocznych w stronę jego fazy szybkiej a przeciwnie do uszkodzonego nerwu przedsionkowego, znoszony lub osłabiany przez fiksację wzroku [54, 55]. W przypadku towarzyszących zaburzeń słuchu rozpoznaje się **zapalenie błędniaka** (*labyrinthitis*). Wówczas należy zachować szczególną ostrożność i wziąć pod uwagę etiologię bakteryjną, co wiąże się z dużo gorszym rokowaniem [56]. Również niedokrwienie w obszarze unaczynienia tętnicy dolnej przedniej mózdzku (AICA, *anterior inferior cerebellar artery*) może imitować NV z zaburzeniami słuchu [48].

Udar niedokrwienny pnia mózgu lub mózdzku

Około 20% udarów niedokrwiennych dotyczy zakresu tylnego kręgu unaczynienia [57]. Najczęstszym objawem obserwowanym w tych przypadkach są zawroty głowy, które zazwyczaj układają się w zespół dolegliwości charakterystycznych dla AVS [58]. Co ważne, wywołany niedokrwieniem AVS może mieć charakter izolowany, tj. bez obecności innych objawów ogniskowego uszkodzenia mózgowia [7, 17, 58]. Niektóre badania sugerują, że jednoznaczne objawy ogniskowe stwierdza się w mniej niż połowie przypadków AVS [7, 59]. To właśnie ta grupa chorych stanowi największe wyzwanie diagnostyczne. Nierozpoznanie udaru mózgu w tych przypadkach może być źródłem powikłań i zwiększonej śmiertelności [6–8].

U ogółu pacjentów z zawrotami głowy na SOR udar mózgu występuje stosunkowo rzadko (3,2%) [6]. Jednak w wyselekcjonowanej grupie chorych

Tabela 3. Diagnostyka różnicowa ostrego zespołu przedsionkowego (AVS, acute vestibular syndrome) (zmodyfikowano na podstawie [7])

Przyczyny AVS o lepszym rokowaniu i/lub niewymagające natychmiastowej interwencji medycznej	Przyczyny AVS o poważnym rokowaniu i/lub wymagające natychmiastowej interwencji medycznej
Częste (> 1% AVS) Zapalenie nerwu przedsionkowego Stwardnienie rozsiane	Częste (> 1% AVS) Udar niedokrwienny pnia mózgu lub mózdzku Udar krwotoczny pnia mózgu lub mózdzku
Rzadkie (< 1% AVS) Zapalenie błędnika (<i>labyrinthitis</i>) Półpasiec uszny (zespół Ramsaya-Hunta) Ostre pourazowe uszkodzenie błędnika Działania niepożądane leków Ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia Przedłużony napad choroby Ménière'a Przedłużony napad migreny przedsionkowej Ataksja epizodyczna Guz kąta mostowo-mózdkowego	Rzadkie (< 1% AVS) Niedokrwienie błędnika Bakteryjne zapalenie błędnika/wyrostka sutkowatego Westybulopatia autoimmunologiczna (zespół Cogana) Encefalopatia Wernickego Zespół Millera-Fishera Zapalenie mózgu (np. <i>Listeria</i> , <i>Herpes simplex/zoster</i> , paranoowtorowe, choroba Creutzfeldta-Jakoba)
Prawdopodobne przyczyny AVS^a Infekcja (kiła, borelioza) Podostre zwyrodnienie mózdzku Intoksykacje (alkohol, substancje psychoaktywne)	Prawdopodobne przyczyny AVS^a Udar niedokrwienny lub krwotoczny półkuli mózgu Krwotok podpajęczynówkowy Ciężka anemia lub hipoksja Zatrucie tlenkiem węgla Zaburzenia elektrolitowe (hiponatremia, hiperglikemia) Zaburzenia hormonalne (np. niedoczynność tarczycy) Choroba dekompresyjna Encefalopatia nadciśnieniowa

^aZa przyczynę prawdopodobną uznano taką, o której wiadomo, że może powodować przedłużone zawroty głowy, ale nie jest pewne, czy wywołuje pełnoobjawowy AVS (tzn. z obecnością spontanicznego oczopląsu, niestabilnością postawy, nudnościami wymiotami i nietolerancją zmiany położenia głowy)

z AVS jest już zdecydowanie częstszy, stanowiąc około 25% przypadków [59]. Dlatego to właśnie ci pacjenci powinni wzbudzać szczególną czujność diagnostyczną.

W różnicowaniu obu jednostek chorobowych znaczenie mają dane z wywiadu (obecność czynników ryzyka udaru mózgu), staranne badanie neurologiczne, badania obrazowe oraz przyłóżkowa ocena neurootologiczna. W przypadku obecności ogniskowych objawów neurologicznych rozpoznanie jest proste i nie wymaga dalszego komentarza. W przypadku ich nieobecności rozpoznanie jest znacznie trudniejsze.

Obecność czynników ryzyka udaru mózgu zwiększa prawdopodobieństwo przyczyny naczyniowej AVS. U chorych obciążonych co najmniej jednym czynnikiem ryzyka prawdopodobieństwo stwierdzenia udaru mózgu wynosi 30–50%, w porównaniu z 10–20% u chorych bez nich [7]. Należy jednak pamiętać, że prawdopodobieństwo nierozpoznania udaru mózgu jest największe u osób młodych (< 50 rż.), dotychczas zdrowych [60]. W tej grupie najczęstszą przyczyną zawału pozostaje rozwarstwienie tętnicy kręgowej

(w przypadku bólu szyi i/lub potylicy możliwe jest nieprawidłowe rozpoznanie migreny przedsionkowej) [7].

Badania obrazowe w AVS są pomocne pod warunkiem znajomości ich ograniczeń. Czułość tomografii komputerowej (TK) w rozpoznawaniu wczesnego niedokrwienia w zakresie tylnego kręgu unaczynienia jest niska i wynosi jedynie 7% [61]. Może być natomiast przydatna w wykluczeniu dużo rzadszego krwawienia do pnia mózgu lub mózdzku. Rezonans magnetyczny mózgowia cechuje znacznie większa czułość w diagnostyce zmian niedokrwiennych, jednak należy pamiętać, że w 10–20% przypadków jego wyniki mogą być fałszywie ujemne w pierwszych 24–48 h od incydentu zawałowego [7, 48]. W przypadku małych ognisk (< 1 cm) odsetek ten może być jeszcze wyższy (ok. 50%) [62]. Do jednoznacznego rozpoznania konieczne może być więc wykonanie kolejnego badania 3–7 dób od zachorowania [58].

Wykazano, że największe znaczenie w ocenie chorych z izolowanym AVS ma przyłóżkowe badanie neurootologiczne. Obejmuje ono 3-stopniowy test HINTS (*Head Impulse, Nystagmus, Test*

of Skew), który we wczesnym okresie pozwala wykluczyć udar niedokrwienny w sposób bardziej wiarygodny niż MR [7, 48, 59]. Test HINTS obejmuje ocenę wzoru oczopląsu, obecności odchylenia skośnego gałek ocznych i test wstrząśnięcia głową (HIT, *head impulse test*). Wynik „łagodny”, związany z uszkodzeniem obwodowym (zapalenie nerwu przedsionkowego), polega na obecności oczopląsu poziomo-obrotowego, jednokierunkowego (kierunek nie zmienia się przy zmianie kierunku spojrzenia), dodatniego wyniku HIT po stronie uszkodzenia oraz braku odchylenia skośnego [62]. Jeśli którykolwiek z tych warunków nie zostanie spełniony, to wynik testu określa się jako „niebezpieczny”. U chorych obciążonych co najmniej jednym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego taki wynik pozwala na rozpoznanie udaru mózgu z czułością równą 100% i ponad 90-procentową swoistością [59]. U chorych nieobarczonych czynnikami ryzyka wartości te mogą być nieco niższe, jednak brakuje badań potwierdzających tę tezę.

W bardzo rzadkich przypadkach (część zawałów z zakresu unaczynienia AICA) test HINTS może nie wystarczyć do wykluczania udaru. Wskutek niedokrwienia obwodowej części narządu równowagi wyniki mogą być wówczas fałszywie ujemne [64]. W tych przypadkach pomocne są dodatkowe elementy badania (tzw. HINTS plus) — orientacyjne badanie słuchu (jednostronny niedosłuch wskazuje na niedokrwienie) oraz test poziomego potrząśnięcia głową (*horizontal head shaking*) [58, 63, 64].

Podsumowanie

Ze względu na liczbę chorych, mnogość możliwych przyczyn — a wśród nich tych o poważnym rokowaniu — oraz stosunkowo wysokie ryzyko nieprawidłowego rozpoznania diagnostyka zawrotów głowy w warunkach SOR jest istotnym wyzwaniem. W procesie różnicowania może pomóc usystematyzowane podejście diagnostyczne oparte na kilku kolejnych krokach. Pierwszy z nich to triaż, którego celem jest wykluczenie objawów wskazujących na konieczność natychmiastowej interwencji medycznej. Następnym, na podstawie wiarygodnych danych z wywiadu (zmiennosc czasowa i czynniki prowokujące), jest zaklasyfikowanie chorego do jednej z czterech grup objawów (s-EVS, t-EVS, s-AVS, t-AVS), co będzie skutkowało zastosowaniem celowanych badań dodatkowych (próby położeniowe, próba ortostatyczna, HINTS, neuroobrazowanie i in.).

Takie postępowanie może ograniczyć kosztowną diagnostykę, ułatwić ustalenie rozpoznania i zmniejszyć prawdopodobieństwo pomyłek diagnostycznych.

Źródło finansowania

Autorzy deklarują brak zewnętrznych źródeł finansowania.

PIŚMIENNICTWO

- Kerber KA, Meurer WJ, West BT, et al. Dizziness presentations in U.S. emergency departments, 1995–2004. *Acad Emerg Med*. 2008; 15(8): 744–750, doi: [10.1111/j.1553-2712.2008.00189.x](https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2008.00189.x), indexed in Pubmed: [18638027](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18638027/).
- Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA, et al. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc*. 2008; 83(7): 765–775, doi: [10.4065/83.7.765](https://doi.org/10.4065/83.7.765), indexed in Pubmed: [18613993](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18613993/).
- Cappello M, di Blasi U, di Piazza L, et al. Dizziness and vertigo in a department of emergency medicine. *Eur J Emerg Med*. 1995; 2(4): 201–211, indexed in Pubmed: [9422208](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9422208/).
- Hansen CK, Fisher J, Joyce N, et al. Emergency department consultations for patients with neurological emergencies. *Eur J Neurol*. 2011; 18(11): 1317–1322, doi: [10.1111/j.1468-1331.2011.03390.x](https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03390.x), indexed in Pubmed: [21457175](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21457175/).
- Moulin T, Sablot D, Vidry E, et al. Impact of emergency room neurologists on patient management and outcome. *Eur Neurol*. 2003; 50(4): 207–214, doi: [10.1159/000073861](https://doi.org/10.1159/000073861), indexed in Pubmed: [14634264](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14634264/).
- Kerber KA, Burke JF, Skolarus LE, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke*. 2006; 37(10): 2484–2487, doi: [10.1161/01.STR.0000240329.48263.0d](https://doi.org/10.1161/01.STR.0000240329.48263.0d), indexed in Pubmed: [16946161](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16946161/).
- Tarnutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA, et al. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ*. 2011; 183(9): E571–E592, doi: [10.1503/cmaj.100174](https://doi.org/10.1503/cmaj.100174), indexed in Pubmed: [21576300](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21576300/).
- Braun EM, Tomazic PV, Ropposch T, et al. Misdiagnosis of acute peripheral vestibulopathy in central nervous ischemic infarction. *Otol Neurotol*. 2011; 32(9): 1518–1521, doi: [10.1097/MAO.0b013e318238ff9a](https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e318238ff9a), indexed in Pubmed: [22072269](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22072269/).
- Latkowski B, Prusiński A. Zawroty głowy (krótkie kompendium). Termedia, Poznań 2009.
- Prusiński A. Klasyfikacja, obraz kliniczny i leczenie zawrotów głowy. *Pol Przegl Neurol*. 2011; 7(1): 11–19.
- Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology*. 1972; 22(4): 323–334, indexed in Pubmed: [4401538](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4401538/).
- Kerber KA, Baloh RW. The evaluation of a patient with dizziness. *Neurol Clin Pract*. 2011; 1(1): 24–33, doi: [10.1212/CPJ.0b013e31823d07b6](https://doi.org/10.1212/CPJ.0b013e31823d07b6), indexed in Pubmed: [23634356](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23634356/).
- Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017; 136(5): e60–e122, doi: [10.1161/CIR.0000000000000499](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000499), indexed in Pubmed: [28280231](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28280231/).
- Edlow JA. Diagnosing dizziness: we are teaching the wrong paradigm! *Acad Emerg Med*. 2013; 20(10): 1064–1066, doi: [10.1111/acem.12234](https://doi.org/10.1111/acem.12234), indexed in Pubmed: [24127712](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24127712/).
- Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME, et al. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clin Proc*. 2007; 82(11): 1329–1340, doi: [10.4065/82.11.1329](https://doi.org/10.4065/82.11.1329), indexed in Pubmed: [17976352](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17976352/).
- Kerber KA, Newman-Toker DE. Misdiagnosing dizzy patients: common pitfalls in clinical practice. *Neurol Clin*. 2015; 33(3): 565–275, doi: [10.1016/j.ncl.2015.04.009](https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.04.009), indexed in Pubmed: [26231272](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26231272/).
- Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTRATE: a novel, evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. *Neurol Clin*. 2015; 33(3): 577–99, viii, doi: [10.1016/j.ncl.2015.04.011](https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.04.011), indexed in Pubmed: [26231273](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26231273/).

18. Muncie HL, Sirmans SM, James E. Dizziness: approach to evaluation and management. *Am Fam Physician*. 2017; 95(3): 154–162, indexed in Pubmed: [28145669](#).
19. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, et al. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res*. 2009; 19(1-2): 1–13, doi: [10.3233/VES-2009-0343](#), indexed in Pubmed: [19893191](#).
20. Stanton VA, Hsieh YH, Camargo CA, et al. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. *Mayo Clin Proc*. 2007; 82(11): 1319–1328, doi: [10.4065/82.11.1319](#), indexed in Pubmed: [17976351](#).
21. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo (update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017; 156(3 Suppl): S1–S47, doi: [10.1177/0194599816689667](#), indexed in Pubmed: [28248609](#).
22. Royl G, Ploner CJ, Leithner C. Dizziness in the emergency room: diagnoses and misdiagnoses. *Eur Neurol*. 2011; 66(5): 256–263, doi: [10.1159/000331046](#), indexed in Pubmed: [21986277](#).
23. Hilton MP, Pinder DK. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014(12): CD003162, doi: [10.1002/14651858.CD003162.pub3](#), indexed in Pubmed: [25485940](#).
24. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Auton Neurosci*. 2011; 161(1–2): 46–48, doi: [10.1016/j.autneu.2011.02.004](#), indexed in Pubmed: [21393070](#).
25. Radtke A, Lempert T, von Brevern M, et al. Prevalence and complications of orthostatic dizziness in the general population. *Clin Auton Res*. 2011; 21(3): 161–168, doi: [10.1007/s10286-010-0114-2](#), indexed in Pubmed: [21279415](#).
26. Choi JH, Seo JD, Kim MJ, et al. Vertigo and nystagmus in orthostatic hypotension. *Eur J Neurol*. 2015; 22(4): 648–655, doi: [10.1111/ene.12622](#), indexed in Pubmed: [25641037](#).
27. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, et al. Prevalence of orthostatic hypotension among patients presenting with syncope in the ED. *Am J Emerg Med*. 2002; 20(6): 497–501, indexed in Pubmed: [12369019](#).
28. Lempert T. Recurrent spontaneous attacks of dizziness. *Continuum (Minneapolis)*. 2012; 18(5 Neuro-otology): 1086–1101, doi: [10.1212/01.con.0000421620.10783.ac](#), indexed in Pubmed: [23042061](#).
29. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology*. 2001; 56(4): 436–441, indexed in Pubmed: [11222783](#).
30. Hsu LC, Wang SJ, Fuh JL. Prevalence and impact of migrainous vertigo in mid-life women: a community-based study. *Cephalalgia*. 2011; 31(1): 77–83, doi: [10.1177/0333102410373152](#), indexed in Pubmed: [20974595](#).
31. Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2012; 22(4): 167–172, doi: [10.3233/VES-2012-0453](#), indexed in Pubmed: [23142830](#).
32. Seemungal B, Kaski D, Lopez-Escamez JA. Early diagnosis and management of acute vertigo from vestibular migraine and Ménière's disease. *Neurol Clin*. 2015; 33(3): 619–28, ix, doi: [10.1016/j.ncl.2015.04.008](#), indexed in Pubmed: [26231275](#).
33. Dieterich M, Obermann M, Celebisoy N. Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo. *J Neurol*. 2016; 263(Suppl 1): S82–S89, doi: [10.1007/s00415-015-7905-2](#), indexed in Pubmed: [27083888](#).
34. Meurer WJ, Low PA, Staab JP. Medical and psychiatric causes of episodic vestibular symptoms. *Neurol Clin*. 2015; 33(3): 643–59, doi: [10.1016/j.ncl.2015.04.007](#), indexed in Pubmed: [26231277](#).
35. Furman JM, Jacob RG. Psychiatric dizziness. *Neurology*. 1997; 48(5): 1161–1166, doi: [10.1212/wnl.48.5.1161](#).
36. Requena T, Espinosa-Sanchez JM, Cabrera S, et al. Familial clustering and genetic heterogeneity in Ménière's disease. *Clin Genet*. 2014; 85(3): 245–252, doi: [10.1111/cg.12150](#), indexed in Pubmed: [23521103](#).
37. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, et al. Classification Committee of the Barany Society, Japan Society for Equilibrium Research, European Academy of Otolaryngology and Neurology (EAONO), Equilibrium Committee of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS), Korean Balance Society. Diagnostic criteria for Ménière's disease. *J Vestib Res*. 2015; 25(1): 1–7, doi: [10.3233/VES-150549](#), indexed in Pubmed: [25882471](#).
38. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. American Heart Association, American Stroke Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Council on Cardiovascular Nursing, Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2009; 40(6): 2276–2293, doi: [10.1161/STROKEAHA.108.192218](#), indexed in Pubmed: [19423857](#).
39. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Peripheral Vascular Disease, Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44(7): 2064–2089, doi: [10.1161/STR.0b013e318296aeca](#), indexed in Pubmed: [23652265](#).
40. Fisher M. Occlusion of the internal carotid artery. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1951; 65(3): 345–377, indexed in Pubmed: [14810286](#).
41. Paul NLM, Simoni M, Rothwell PM, et al. Oxford Vascular Study. Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study. *Lancet Neurol*. 2013; 12(1): 65–71, doi: [10.1016/S1474-4422\(12\)70299-5](#), indexed in Pubmed: [23206553](#).
42. Gomez CR, Cruz-Flores S, Malkoff MD, et al. Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia. *Neurology*. 1996; 47(1): 94–97, indexed in Pubmed: [8710132](#).
43. Kim AS, Fullerton HJ, Johnston SC. Risk of vascular events in emergency department patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo. *Ann Emerg Med*. 2011; 57(1): 34–41, doi: [10.1016/j.annemergmed.2010.06.559](#), indexed in Pubmed: [20855127](#).
44. Shah KH, Kleckner K, Edlow JA. Short-term prognosis of stroke among patients diagnosed in the emergency department with a transient ischemic attack. *Ann Emerg Med*. 2008; 51(3): 316–323, doi: [10.1016/j.annemergmed.2007.08.016](#), indexed in Pubmed: [18282526](#).
45. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al. Early use of Existing Preventive Strategies for Stroke (EXPRESS) study. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet*. 2007; 370(9596): 1432–1442, doi: [10.1016/S0140-6736\(07\)61448-2](#), indexed in Pubmed: [17928046](#).
46. Gulli G, Khan S, Markus HS. Vertebrobasilar stenosis predicts high early recurrent stroke risk in posterior circulation stroke and TIA. *Stroke*. 2009; 40(8): 2732–2737, doi: [10.1161/STROKEAHA.109.553859](#), indexed in Pubmed: [19478210](#).
47. Navi BB, Kamel H, Shah MP, et al. Application of the ABCD2 score to identify cerebrovascular causes of dizziness in the emergency department. *Stroke*. 2012; 43(6): 1484–1489, doi: [10.1161/STROKEAHA.111.646414](#), indexed in Pubmed: [22442167](#).
48. Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh YH, et al. HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. *Acad Emerg Med*. 2013; 20(10): 986–996, doi: [10.1111/acem.12223](#), indexed in Pubmed: [24127701](#).
49. Blum CA, Kasner SE. Transient ischemic attacks presenting with dizziness or vertigo. *Neurol Clin*. 2015; 33(3): 629–42, ix, doi: [10.1016/j.ncl.2015.04.005](#), indexed in Pubmed: [26231276](#).
50. Newman-Toker DE, Dy FJ, Stanton VA, et al. How often is dizziness from primary cardiovascular disease true vertigo? A systematic review. *J Gen Intern Med*. 2008; 23(12): 2087–2094, doi: [10.1007/s11606-008-0801-z](#), indexed in Pubmed: [18843523](#).
51. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, et al. Causes of persistent dizziness in elderly patients in primary care. *Ann Fam Med*. 2010; 8(3): 196–205, doi: [10.1370/afm.1116](#), indexed in Pubmed: [20458102](#).
52. Chimiri S, Aiello R, Mazzitello C, et al. Vertigo/dizziness as a drugs' adverse reaction. *J Pharmacol Pharmacother*. 2013; 4(Suppl 1): S104–S109, doi: [10.4103/0976-500X.120969](#), indexed in Pubmed: [24347974](#).
53. Yang CC, Tu YK, Hua MS, et al. The association between the postconcussion symptoms and clinical outcomes for patients with mild traumatic brain injury. *J Trauma*. 2007; 62(3): 657–663, doi: [10.1097/01.ta.0000203577.68764.b8](#), indexed in Pubmed: [17414343](#).
54. Strupp M, Brandt T. Vestibular neuritis. *Semin Neurol*. 2009; 29(5): 509–519, doi: [10.1055/s-0029-1241040](#), indexed in Pubmed: [19834862](#).
55. Strupp M, Magnusson M. Acute unilateral vestibulopathy. *Neurol Clin*. 2015; 33(3): 669–85, x, doi: [10.1016/j.ncl.2015.04.012](#), indexed in Pubmed: [26231279](#).
56. Bergmann K. [Fatal complications of otitis 60 years ago]. *HNO*. 1995; 43(8): 478–481, indexed in Pubmed: [7558904](#).

57. Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med.* 2005; 352(25): 2618–2626, doi: [10.1056/NEJMra041544](https://doi.org/10.1056/NEJMra041544), indexed in Pubmed: [15972868](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15972868/).
58. Lee SH, Kim JS. Acute diagnosis and management of stroke presenting dizziness or vertigo. *Neurol Clin.* 2015; 33(3): 687–698, doi: [10.1016/j.ncl.2015.04.006](https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.04.006), indexed in Pubmed: [26231280](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26231280/).
59. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke.* 2009; 40(11): 3504–3510, doi: [10.1161/STROKEAHA.109.551234](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.551234), indexed in Pubmed: [19762709](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19762709/).
60. Newman-Toker DE, Moy E, Valente E, et al. Missed diagnosis of stroke in the emergency department: a cross-sectional analysis of a large population-based sample. *Diagnosis (Berl).* 2014; 1(2): 155–166, doi: [10.1515/dx-2013-0038](https://doi.org/10.1515/dx-2013-0038), indexed in Pubmed: [28344918](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28344918/).
61. Ozono Y, Kitahara T, Fukushima M, et al. Differential diagnosis of vertigo and dizziness in the emergency department. *Acta Otolaryngol.* 2014; 134(2): 140–145, doi: [10.3109/00016489.2013.832377](https://doi.org/10.3109/00016489.2013.832377), indexed in Pubmed: [24308666](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24308666/).
62. Błażejewska-Hyżorek B. Ostry zespół przedsionkowy — czy to udar? Badanie przy łóżku chorego kluczem do rozpoznania. *Otolaryngol.* 2014; 13(1): 12–16.
63. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, et al. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and non-lacunar mechanisms. *Neurology.* 2014; 83(2): 169–173, doi: [10.1212/WNL.0000000000000573](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000573), indexed in Pubmed: [24920847](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24920847/).
64. Huh YE, Koo JW, Lee H, et al. Head-shaking aids in the diagnosis of acute audiovestibular loss due to anterior inferior cerebellar artery infarction. *Audiol Neurootol.* 2013; 18(2): 114–124, doi: [10.1159/000345643](https://doi.org/10.1159/000345643), indexed in Pubmed: [23296146](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23296146/).