

LA RIEDUCAZIONE VESTIBOLARE

Paolo Vannucchi, Beatrice Giannoni, Anna Grifoni, Rudi Pecci

Dipartimento di Scienze Chirurgiche Oto-Neuro-Oftalmologiche, S.O.D. di Audiologia, dir. Prof. Paolo Pagnini, Università degli Studi di Firenze

CENNI STORICI ED EVOLUZIONE NEGLI ANNI

Attualmente la rieducazione vestibolare riveste un'importanza fondamentale per quei pazienti che hanno subito un danno a carico del sistema vestibolare e perciò si trovano ad affrontare diversi limiti nella vita di tutti i giorni (difficoltà o impossibilità a svolgere il proprio lavoro, a guidare, a svolgere i lavori domestici ecc) [1].

L'origine della rieducazione vestibolare si può far risalire agli anni '40 quando Dandy descrisse per la prima volta i principi della fisiologia del sistema vestibolare (1941): egli notò che i pazienti con malattia di Menière monolaterale sottoposti a neurectomia vestibolare presentavano una disabilità solo transitoria, mentre i pazienti trattati con neurectomia bilaterale, presentavano deficit permanenti (oscillopsia e instabilità) [2]. Inizialmente il recupero delle funzioni vestibolari venne considerato come un processo automatico, innato, che si manifestava senza bisogno di un intervento terapeutico. Con il passare degli anni si vide invece che alcuni pazienti recuperavano in modo più completo e più rapido rispetto ad altri: Cawthorne ha compiuto numerosi studi in proposito e, nel 1944, mostrò che questa differenza dipendeva essenzialmente dalla precocità della mobilitazione rispetto al momento del danno [2].

Negli anni '40 del secolo scorso si arriva ad una svolta decisiva che modifica il tradizionale approccio medico-farmacologico (che comunque ancora oggi viene utilizzato) [3].

Il primo programma di esercizi per la riabilitazione vestibolare si deve a Cawthorne e Cooksey [4-7]. Nel 1945 i due Autori descrissero una serie di esercizi basati su particolari movimenti della testa, utili nel trattamento di militari che presentavano una sintomatologia vertiginosa.

Gli esercizi proposti da Cawthorne e Cooksey includevano movimenti degli occhi, movimenti della testa con paziente fermo e durante la marcia, movimenti della testa combinati con i movimenti del corpo.

Oggi, dopo ben 60 anni, abbiamo a disposizione numerosi studi sull'argomento ed è possibile affermare che gli esercizi riabilitativi sono in grado di risolvere o comunque ridurre la sintomatologia vertiginoso-posturale in molti dei pazienti trattati con questo tipo di terapia.

Certo, il protocollo proposto negli anni quaranta non è rimasto invariato, infatti oggi sappiamo che i movimenti della testa sono molto utili nello stimolare il sistema vestibolare, mentre come ricorda Cohen, i movimenti degli occhi eseguiti con la testa ferma possono non essere in grado di indurre

un'abitudine alla sintomatologia vertiginosa e possono non essere necessari nel programma di riabilitazione vestibolare: sono state quindi apportate delle modifiche al sistema iniziale, che comunque è stato fondamentale per riuscire ad arrivare alle più moderne applicazioni [1].

Ancora oggi gli esercizi riabilitativi si utilizzano per i militari che hanno perso la funzionalità labirintica a causa, nella maggior parte dei casi, di un trauma [8; 9]; in realtà gli esercizi sono utili in tutte le fasce di età [1], e in tipologie di pazienti anche molto diversi tra loro, sia soggetti con lesioni labirintiche periferiche (i risultati che si ottengono sono i migliori), che centrali (sebbene con margini di miglioramento inferiori).

In letteratura sono riportati numerosi studi che confrontano soggetti trattati con esercizi riabilitativi e altri trattati con tecniche diverse non specificatamente vestibolari, e che dimostrano l'efficacia della riabilitazione [10]. Non mancano neppure ricerche effettuate su particolari situazioni: a tal proposito è molto interessante lo studio di Wrisley e coll [11] dove si nota la differenza tra pazienti con deficit vestibolare ed emicranici e pazienti con deficit vestibolare non emicranici; nel primo gruppo i risultati ottenuti con la riabilitazione sono meno soddisfacenti [12]. Un altro esempio può essere lo studio condotto osservando gruppi di pazienti di età superiore ai 50 anni, che a causa del normale processo di invecchiamento sono affetti da presbiopia e hanno risolto il loro problema con l'utilizzo di lenti multifocali: queste possono destabilizzare il paziente a causa di un cambiamento delle afferenze visive e farlo più frequentemente a rischio di cadute, soprattutto al di fuori dell'ambiente domestico dove il paziente si muove sempre con maggior sicurezza; l'utilizzo di tali lenti può interferire con la riabilitazione [12; 13].

Riguardo alla differenza tra le patologie periferiche e centrali, si è potuti giungere alla conclusione dell'efficacia della riabilitazione anche nel caso di lesioni centrali, grazie all'applicazione del protocollo di Cawthorne e Cooksey nei soggetti che presentavano una sindrome vertiginosa di provata origine centrale confrontati con soggetti omogenei ma trattati solo con la terapia farmacologica: nel primo gruppo di pazienti i risultati sono stati migliori [1; 12; 14; 15].

Pensando al futuro è probabile che i protocolli di esercizi attualmente impiegati (che si basano sull'utilizzo del proprio corpo e di semplici strumenti quali birilli, sedie, scatole, palle di gomma, lampade in grado di produrre adeguati stimoli luminosi), vengano implementati con l'utilizzo di computers, display e programmi in grado di simulare, sfruttando una realtà virtuale, situazioni reali che permettono al paziente di riabilitarsi. Sono già stati effettuati alcuni studi su pazienti trattati con simulatori, e si è visto un margine di miglioramento maggiore rispetto al gruppo di controllo [16].

Stimoli simili a quelli utilizzabili nella riabilitazione vestibolare vengono già utilizzati per l'addestramento degli astronauti alla NASA, con lo scopo di abituarli a muoversi e a vivere in un

ambiente dove gli input sono diversi, un po' come avviene nei soggetti con patologie vestibolari [17; 18; 19].

MECCANISMI NATURALI DI COMPENSO

Nel caso di un danno labirintico, viene danneggiata una parte del sistema deputata al mantenimento dell'equilibrio.

L'organismo umano, in situazioni di questo tipo, cerca di compensare il danno funzionale provocato dalla lesione con l'utilizzo e il potenziamento, oltre che delle funzioni vestibolari residue, anche di altri sistemi: in particolare modo il sistema propriocettivo e quello visivo [20].

Già in condizioni normali le persone si abituano a trattare in maniera diversa, peculiare per ogni individuo, le afferenze periferiche di cui dispongono: gli sportivi utilizzano in modo molto raffinato le afferenze propriocettive, i cosmonautici favoriscono progressivamente quelle visive, i bambini si affidano prevalentemente alle afferenze visive e le persone anziane a quelle propriocettive [21].

Allo stesso modo anche i soggetti che hanno subito un danno labirintico saranno in grado di rispondere in modo diverso agli stimoli e alle afferenze periferiche e, durante la riabilitazione, otterranno risultati diversi a seconda della propria individualità [20].

Tali soggetti utilizzeranno in maniera prioritaria input e output, che normalmente vengono usati poco, per mantenere una corretta postura e un'adeguata percezione di sé e del mondo circostante. Ciò si basa su una serie di strategie che sono state ampiamente studiate per ideare, basandosi sui naturali meccanismi di compenso, esercizi specifici in grado di favorire un recupero funzionale, allo scopo di migliorare la qualità della vita di pazienti affetti da una patologia che, se non trattata adeguatamente, può avere temibili risvolti per la vita lavorativa, sociale e di relazione [20].

Per instaurare una corretta terapia riabilitativa è necessario quindi conoscere i meccanismi che, in natura, portano anche spontaneamente ad un compenso funzionale [2].

Durante la fase acuta che segue una lesione vestibolare monolaterale, si ha una riduzione del guadagno del riflesso vestibolo-oculomotore (VOR), sia sul piano orizzontale (del 55% muovendo la testa verso il lato della lesione, del 25% allontanando la testa dal lato lesso), che su quello verticale (diminuzione del 66% in maniera simmetrica). Nel giro di uno, due o al massimo tre mesi si verifica un recupero del VOR, sebbene solo per le rotazioni della testa a basse frequenze (in questo caso è possibile sfruttare l'inibizione del labirinto sano per rotazioni della testa verso il lato malato); per le rotazioni rapide e i movimenti non prevedibili, il recupero non è mai adeguato

(perché l'inibizione del labirinto sano non può essere spinta oltre il livello di attività di base, per cui il VOR rimane deficitario).

Diversi studi hanno dimostrato che anche i pazienti con lesioni labirintiche monolaterali, che hanno già superato la fase acuta, mostrano comunque difficoltà a mantenere l'equilibrio pur in presenza di stimoli sia somatosensoriali che visivi, ma in un contesto in cui il mantenimento dell'equilibrio si basa principalmente sulle informazioni provenienti dal sistema vestibolare [22; 23; 24].

Clinicamente si osserva una difficoltà del paziente, sia oggettiva che soggettiva, quando gli viene chiesto di camminare rapidamente e poi di girarsi velocemente.

Vediamo quali sono i meccanismi che contribuiscono in modo fondamentale al ripristino della funzione vestibolare.

- IL RECUPERO CELLULARE

Sappiamo che i recettori e i neuroni danneggiati perdono la loro funzione, ma recentemente è stato dimostrato che possono recuperarla. Si è visto che nei mammiferi può verificarsi, dopo lesioni indotte sperimentalmente con l'uso di farmaci ototossici, una crescita di cellule ciliate (hair cells). Questo recupero anatomico sembra procedere di pari passo con il recupero funzionale anche se, oggi come oggi, non è stato ancora dimostrato se la nascita e la crescita di queste cellule specializzate abbia un ruolo nella riabilitazione vestibolare [20].

- L'ADATTAMENTO

Un'altra strategia di recupero funzionale che è importante conoscere per capire molti esercizi riabilitativi è l'adattamento: con questo termine si intende la plasticità e la capacità adattativa del sistema vestibolare. Questo meccanismo porta a dei cambiamenti a breve e a lungo termine nella risposta neuronale ai movimenti della testa con lo scopo di ridurre il retinal slip (scorrimento delle immagini sulla retina); questo meccanismo è piuttosto attivo nel soggetto normale, sebbene diminuisca all'aumentare dell'età. Anche nei soggetti con deficit labirintico unilaterale è possibile dimostrare l'esistenza di questo meccanismo, sebbene le modificazioni del guadagno del VOR e l'adattamento siano minori.

Nel meccanismo dell'adattamento si possono riconoscere diversi aspetti importanti.

• Context specificity

L'adattamento del sistema vestibolare è specifico per un determinato contesto: se, per esempio, il VOR lavora ad una frequenza di 0,2 Hz, i più grandi cambiamenti nel guadagno si potranno avere intorno a tale frequenza. La specificità è relativa anche all'orientamento della testa, cioè alle diverse direzioni di movimento, e alla posizione degli occhi nell'orbita: non tutti i movimenti della testa portano ad una modificazione del guadagno (gain) del VOR. Per indurre il meccanismo di

adattamento si possono utilizzare movimenti della testa sia orizzontali che verticali, ma sembra che ci sia una minore capacità di adattamento per i movimenti della testa sul piano di roll. Inoltre, è importante sottolineare che il VOR ha infiniti gain, anche a seconda della lontananza dell'oggetto verso cui si dirige lo sguardo.

• Error signal

Per sviluppare degli esercizi adatti ai singoli pazienti è necessario identificare quali sono gli stimoli in grado di portare ad un adattamento vestibolare. Per molto tempo il retinal slip durante il movimento della testa, è stato considerato un meccanismo in grado di indurre l'adattamento. È stato dimostrato infatti che l'aumento del gain del VOR è correlato all'ampiezza del retinal slip e alla durata dell'esposizione a questo.

Shelhamer et al. hanno dimostrato, più recentemente, che per ottenere l'adattamento nei soggetti normali non sono necessari movimenti attivi della testa, sostenendo che per promuovere la capacità adattativa può essere sufficiente una stimolazione luminosa apposita (rotazione di un tamburo ottico-cinetico o movimento sinusoidale di una mira luminosa) che vada ad interagire con i nuclei vestibolari; tali nuclei infatti forniscono normalmente un output che è un indice della rotazione della testa, per cui anche guidati dal solo stimolo luminoso potrebbero generare un segnale interpretato dal SNC come conseguente ad un movimento della testa (il retinal slip indotto da tale stimolo di movimento determinerebbe un adattamento del VOR). Dunque, secondo gli Autori il segnale di errore che promuove l'adattamento vestibolare è un insieme del retinal slip e dei movimenti di pursuit necessari per ridurre il retinal slip stesso.

Gli Autori hanno trovato che sia stimoli che hanno origine dalla fovea retinica, sia stimoli provenienti da tutto il campo retinico (full-field), possono essere utili per l'adattamento, sebbene i risultati siano molto diversi da soggetto a soggetto.

Ai fini dell'adattamento sono molto importanti anche i meccanismi di *velocity storage* e di *transfert*. Questi sono meccanismi vestibolari centrali.

La caduta della funzione di storage dei segnali labirintici è evidente precocemente nei pazienti con lesioni vestibolari alle basse frequenze di stimolazione. Il meccanismo di storage è in comune con il sistema ottico-cinetico e quindi si può avere un aumento del gain del riflesso ottico-cinetico e un trasferimento (transfer) dei dati di tale sistema sui neuroni normalmente attivati dalle informazioni labirintiche.

Purtroppo il compenso vestibolare rimane spesso incompleto alle alte frequenze di stimolazione.

Per rendere stabile nel tempo l'adattamento è necessario utilizzare anche meccanismi che coinvolgono la memoria e l'apprendimento: in particolare vengono utilizzati l'imprinting dell'esperienza e la memoria non dichiarativa (memoria procedurale), per potenziare a lungo

termine le conseguenze dell'esperienza. Per questo si avrà un aumento di ramificazioni dei prolungamenti dendritici e delle sinapsi a livello cerebellare e dei neuroni ippocampali e neocorticali.

La memoria facilita l'apprendimento e l'esistenza di informazioni comuni ad una esperienza pre-lesionale e ad una post-lesionale, consente risposte rapide e adattative dei neuroni (priming).

Oltre alla memoria viene interessata dai meccanismi di adattamento funzionale anche l'affettività (circuiti ippocampali) e avremo una variazione dell'orientamento spazio-temporale e dell'affettività stessa. E' fondamentale ricordare che i meccanismi di adattamento devono essere mantenuti da processi attivi e dinamici, differenti tra i diversi individui [21].

- L'ABITUDINE

Nei soggetti con lesione labirintica il sistema vestibolare si trova sottoposto a stimoli anomali o comunque diversi dal normale (non riconosciuti), che sono responsabili della sintomatologia vertiginosa del paziente. Il ripresentarsi quotidianamente di questi stimoli porta all'instaurarsi di nuovi programmi di risposta automatica, che a loro volta portano ad una riduzione del gain dei riflessi implicati e ad un miglioramento della sintomatologia: tale meccanismo è detto *habituation* (il sistema impara a riconoscere di volta in volta i nuovi stimoli).

In alcuni casi si può avere anche una risposta aumentata a particolari input (*pseudoconditioning* o *sensitization*): questi processi sono strettamente legati alle funzioni modulatorie corticali e cerebellari.

Ai meccanismi appena ricordati se ne affiancano altri di plasticità neuronale come la *up* o *down regulation* del recettore, lo *sprouting* (cioè la crescita), delle fibre vestibolari e di quelle extravestibolari, il potenziamento e la depressione sinaptica.

- LA SOSTITUZIONE

Tra i meccanismi che intervengono in presenza di un deficit vestibolare e che contribuiscono al recupero della stabilità dello sguardo, ci sono anche quelli di sostituzione, che diventano importanti soprattutto nelle lesioni labirintiche bilaterali; tali meccanismi comprendono il potenziamento del riflesso cervico-oculomotore (COR), le modificazioni dei saccadici, la preprogrammazione centrale dei movimenti degli occhi, e l'aumento del guadagno del pursuit. Anche per il recupero della stabilità posturale intervengono strategie di sostituzione, che si basano sull'utilizzo di input visivi e somatosensoriali, e sulla preprogrammazione dei movimenti.

• COR

Il COR è evocato grazie ad input provenienti da recettori posti nei muscoli e nei legamenti del distretto cervicale superiore. Il segnale viene trasmesso ai nuclei vestibolari controlaterali e viene prodotto un movimento compensatorio degli occhi, in maniera analoga a quanto accade nel VOR.

Il COR non è particolarmente robusto nel soggetto con funzione labirintica normale; il suo guadagno va da 0,07 a 0,2 ed è trascurabile per frequenze di movimento maggiori di 0,1Hz. Nel soggetto con lesione labirintica bilaterale invece il guadagno del COR alle basse frequenze (0,1Hz) può essere pari anche a 0,8, ed è presente in un range più alto di frequenze.

Nei pazienti con deficit labirintico bilaterale quindi questi movimenti compensatori degli occhi possono contribuire alla stabilità dello sguardo, mentre non è dimostrato un potenziamento del COR nei soggetti con lesione labirintica monolaterale [20].

• **Modificazione dei saccadici**

I pazienti con lesione labirintica mono o bilaterale utilizzano i movimenti saccadici degli occhi come meccanismo compensatorio per sopperire alle carenze del VOR.

Tali soggetti possono eseguire sia i saccadici che le fasi lente del VOR nella stessa direzione o ridurre l'ampiezza dei saccadici durante i movimenti combinati degli occhi e della testa nel tentativo di mantenere lo sguardo sul bersaglio visivo.

A differenza del COR, queste strategie si osservano anche nei soggetti con funzione labirintica normale [20].

• **Pre-programmazione centrale**

La pre-programmazione centrale dei movimenti oculari è una strategia efficace per mantenere la stabilità dello sguardo, sebbene con il limite di essere attiva soprattutto nei casi in cui è possibile prevedere il movimento da eseguire; ciò è stato dimostrato in numerosi studi, confrontando il guadagno dei movimenti oculari durante i movimenti della testa attivi (pre-programmati) e passivi, da cui è risultato che gli aumenti del guadagno risultano modesti ma significativi quando i movimenti della testa sono prevedibili.

I meccanismi di pre-programmazione centrale sarebbero una strategia efficace anche per mantenere la stabilità posturale, ma ancora una volta soprattutto quando i movimenti richiesti possono essere anticipati [20].

• **Inseguimento visivo**

I pazienti con grave deficit vestibolare bilaterale usano i movimenti oculari di smooth pursuit per mantenere la stabilità dello sguardo durante i movimenti della testa mentre fissano un bersaglio fermo. In effetti è stato più volte dimostrato che il gain del sistema di inseguimento lento è aumentato nei pazienti con deficit vestibolare, tuttavia non supera il normale picco di velocità (60°/sec) e frequenza (<1Hz) a cui normalmente questo sistema lavora [21].

• **Sostituzione di input visivi e somatosensoriali**

Molti studi hanno dimostrato che i soggetti con lesione labirintica monolaterale fanno affidamento sul sistema somatosensoriale nel periodo acuto [22; 23] e sul sistema visivo passato tale periodo.

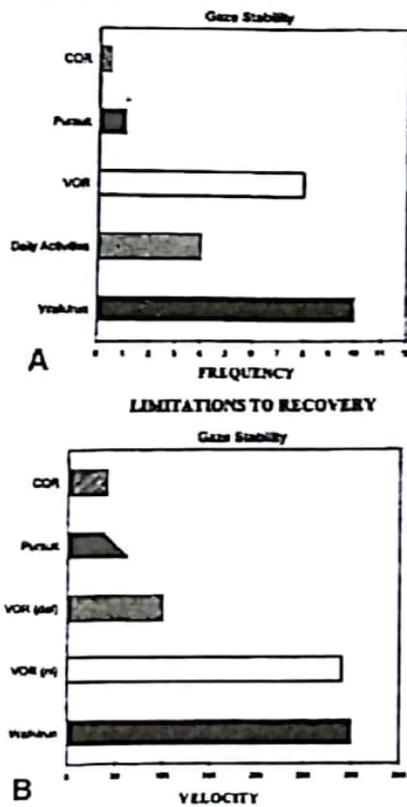
I soggetti con deficit bilaterale invece dipendono soprattutto dal sistema visivo per il mantenimento della postura durante la fase iniziale del recupero, ma nei due anni successivi aumentano la loro capacità di usare gli input somatosensoriali [20].

• **Riduzione dei movimenti della testa**

I pazienti con lesione labirintica possono cercare di limitare i movimenti della testa per ridurre la sensazione di oscillazione dell'ambiente esterno (oscillopsia). Comunque tale strategia non viene correntemente e frequentemente usata perché pone delle limitazioni alla vita quotidiana e non garantisce una soluzione per vedere chiaramente durante le azioni che implicano un movimento della testa, così come non fornisce un meccanismo efficace per mantenere l'equilibrio durante i movimenti della testa [20].

PERCHÉ L'AUMENTO DEL GAIN DEL RIFLESSO VESTIBOLO-OCULOMOTORE È COSÌ IMPORTANTE?

Fig. 1 A; 1 B TATIONS TO RECOVERY



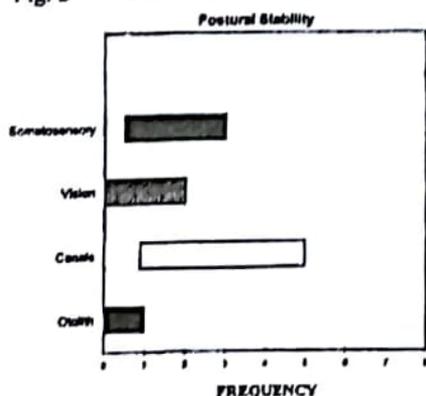
La risposta è nel range delle velocità e delle frequenze dei movimenti della testa durante le attività quotidiane, in cui sono abituati a lavorare i meccanismi deputati al mantenimento dello sguardo e della stabilità posturale. Quando il soggetto è relativamente stabile (ad esempio seduto su una sedia), ci sono solo piccoli movimenti della testa. Durante la marcia invece i movimenti della testa sia sul piano orizzontale che su quello verticale aumentano di velocità e frequenza, mettendo a dura prova sia la stabilità dello sguardo che quella posturale. Ad esempio, quando il soggetto cammina, la velocità dei movimenti della testa sul piano orizzontale varia in un range compreso tra 20 e 78°/sec con una frequenza tra 0,7 e 1,2 Hz [25, 26]. Durante la corsa poi tale velocità può raggiungere anche i 390°/sec con una frequenza che arriva fino a 1,9 Hz. Allo stesso modo la velocità dei movimenti della testa sul piano verticale può variare in un range compreso tra 20 e 39°/sec con una frequenza tra 0,9 e 5,1 Hz durante la marcia e

può raggiungere 173°/sec a 5,8 Hz di frequenza durante la corsa.

Durante le normali attività quotidiane la frequenza e la velocità dei movimenti della testa superano la capacità compensatoria del COR (> 0,3 Hz e 50°/sec), e dei movimenti di pursuit degli occhi

(1Hz e 20-60°/sec) [27-30; 31]; si può notare che solo il VOR lavora a frequenze e velocità richieste per le attività della vita di tutti i giorni (Fig. 1A, Fig. 1B). E' più difficile valutare il contributo dei sistemi visivo, somatosensoriale e vestibolare nel mantenimento di una corretta postura, perché il range di frequenze in cui tali sistemi lavorano è stato stabilito solo in condizioni stazionarie, e per lo stato stazionario in presenza di una perturbazione, ma non sono state determinate le frequenze interessate nel caso di un soggetto che sta camminando. Comunque si può ragionevolmente ritenere che i sistemi visivo e somatosensoriale non possano riuscire a compensare pienamente la perdita della funzione vestibolare. Infatti gli input propriocettivi contribuiscono alla stabilità posturale per frequenze tra 0,1 a 3Hz, mentre quelli a partenza dal sistema visivo diventano importanti per frequenze tra 0,1 e 1Hz; solo il sistema vestibolare lavora per un range di frequenze più alto con gli otoliti che contribuiscono alla stabilità per frequenze più basse (fino a 1Hz), e i canali semicircolari per frequenze fino a 5Hz [32; 33; 34] (Fig. 2). L'apparato visivo nei soggetti con deficit labirintico bilaterale, una volta superata la fase acuta, non viene molto usato per mantenere la postura perché manca l'input labirintico, per cui gli occhi non sono stabili durante i movimenti della testa e l'acuità visiva si riduce. I pazienti cercano di ovviare a questo problema cercando di ridurre i movimenti della testa durante le attività della vita quotidiana, come ad esempio quando camminano. Sfortunatamente però non riescono a mantenere l'equilibrio quando la testa viene mossa improvvisamente.

Fig. 2 LIMITATIONS TO RECOVERY



Se proviamo a comparare le frequenze e le velocità alle quali si svolgono le attività quotidiane con quelle a cui lavorano i meccanismi di sostituzione è facile osservare come tali meccanismi non sono in grado di sopperire al VOR, che è l'unico meccanismo che lavora coprendo tutte le frequenze delle attività di tutti i giorni.

Ci sono tuttavia diversi aspetti ancora da chiarire sui meccanismi alla base della riabilitazione vestibolare.

Sebbene numerosi studi abbiano dimostrato l'efficacia degli esercizi nel migliorare le prestazioni dei pazienti con deficit vestibolare, non sappiamo ancora quali di questi sono più efficaci nell'aumentare il guadagno del VOR; non sappiamo neppure se tale aumento sia correlato con il miglioramento della funzionalità e il miglioramento dei sintomi o se ci sono piuttosto altri meccanismi implicati nel recupero. Con ogni probabilità i meccanismi di compenso variano da paziente a paziente, così come l'entità del deficit vestibolare. Inoltre, se per indurre il compenso usiamo dei movimenti prevedibili, otterremo ugualmente un aumento del gain e della funzionalità durante le normali attività quotidiane in cui i movimenti della testa sono

casuali e imprevedibili? Effettivamente, Das et al [35] suggeriscono che la riabilitazione può essere più efficace se gli esercizi usati per indurre il compenso vengono integrati nelle normali attività di tutti i giorni, come camminare, piuttosto che essere eseguiti a paziente seduto o comunque fermo. Infine gli esercizi normalmente utilizzati sono basati sull'adattamento del VOR a partenza dai canali semicirculari, mentre non sappiamo quali metodi dovrebbero essere usati per indurre l'adattamento del sistema otolitico, o in che modo le interazioni tra i movimenti della testa angolari e traslazionali influiscono sulle performance richieste al sistema vestibolare e sui meccanismi di compenso [20].

Alla luce di quanto abbiamo detto, risulta chiaro che il fenomeno del compenso vestibolare è un processo piuttosto complesso che si avvale di diversi meccanismi:

- una variazione del peso attribuito alle informazioni esteroceettive e propriocettive (ricalibrazione);
- la creazione di nuovi modelli e programmi di risposta (nuova strategia comportamentale);
- l'immagazzinamento (stoccaggio), sia della nuova esperienza sensoriale che di quella emozionale (memorizzazione e adattamento psicologico) [22];
- la sostituzione degli input labirintici con input provenienti da altri sistemi, in particolare dal sistema visivo e dal sistema somatosensoriale [2].

In seguito all'azione di questi meccanismi avremo:

- una variazione dell'attività neurochimica centrale;
- una variazione della sensibilità dei recettori rimasti;
- una correzione progressiva dell'asimmetria dei nuclei vestibolari ad opera principalmente delle fibre cerebellari e commisurali.

In generale, quando si verifica un danno labirintico l'organismo tenderà a recuperare nel modo più rapido ed efficiente possibile le funzioni perdute. Il ripristino funzionale sarà molto variabile da individuo a individuo, sia per quanto riguarda il recupero spontaneo che quello indotto dalla terapia riabilitativa, dato che non sempre è possibile una riabilitazione spontanea completa [20].

In quest'ultimo caso la riabilitazione deve cercare di sfruttare e potenziare i meccanismi naturali dell'adattamento e del recupero funzionale, per migliorare la qualità di vita del paziente, sia dove la terapia chirurgica e/o farmacologica non hanno dato il risultato sperato sia quando la riabilitazione viene proposta come primo approccio al paziente con lesioni labirintiche; per creare una riabilitazione vestibolare adeguata quindi bisogna utilizzare tutti quegli esercizi che in qualche modo favoriscono l'adattamento [20].

E' altresì importante per il paziente essere sottoposto a molti e diversi input, perché è stato dimostrato che in assenza di stimoli i risultati sono meno soddisfacenti.

Ovviamente il problema dell'adattamento alle patologie dell'equilibrio insorge quando la guarigione con restituito ad integrum non è possibile, e l'andamento dei fenomeni di compenso è diverso anche a seconda del tipo di lesione. Le patologie vestibolari periferiche acute provocano sintomi eclatanti perché vengono improvvisamente cambiate le informazioni in ingresso al sistema (gli input), mentre poi nel lungo periodo si osserva un recupero funzionale piuttosto rapido che avviene grazie ai meccanismi di compenso; nel caso invece di lesioni ad insorgenza lenta e progressiva (come ad esempio un neurinoma dell'acustico), si avrà un miglioramento funzionale che va di pari passo con la malattia (compenso in tempo reale) e questo potrebbe anche nascondere i sintomi della patologia di base.

Purtroppo rimangono casi in cui i meccanismi di adattamento non riescono a sopperire alla lesione e ciò si manifesta con disturbi quali oscillopsia durante le rotazioni rapide della testa, atassia, vertigini oggettive, cinetosi [22], sensazione di perdita dell'equilibrio in condizioni di scarsa illuminazione [2]; questi sintomi sono fondamentalmente il risultato di un VOR non adeguato alla situazione, che mostra un gain insufficiente alle velocità di movimento della testa più elevate [2].

Con gli esercizi riabilitativi si sviluppano strategie che possono, con il tempo, far diminuire i sintomi associati alla lesione; tuttavia si è visto chiaramente che la metodica è impegnativa e richiede costanza e compliance da parte del paziente: una terapia seguita male o con esercizi poco vari e poco adatti può dare risultati molto deludenti [2].

Come sopra ricordato, per stabilire una corretta strategia riabilitativa sono stati condotti numerosi studi che hanno come modello soggetti con lesioni labirintiche unilaterali e che presuppongono che l'altro labirinto sia integro, e che i sistemi visivo, propriocettivo, tattile e muscolo-scheletrico siano liberi da patologie [2]. Tuttavia ci sono vari fattori che possono influenzare negativamente un recupero funzionale ottimale; questi fattori sono collegati tra loro e si può creare un circolo vizioso che porta ad una minore resa funzionale.

I fattori maggiormente implicati sono:

- stabilità della lesione (anche se nelle forme evolutive o ricorrenti si ottengono risultati sempre più incoraggianti);
- patologie a carico del SNC;
- stato psichico (ansia e depressione);
- stile di vita (sedentarietà e stress);
- uso di farmaci sedativi;
- uso di farmaci neurostimolanti;
- patologie a carico dell'apparato motorio;
- patologie a carico degli apparati deputati al compenso (vestibolare, visivo, tattile, propriocettivo);

= mancanza di tempo per gli esercizi [22].

MECCANISMI DI RIABILITAZIONE: DUE DIVERSE TEORIE

E' noto che quando un paziente va incontro ad una lesione labirintica si potranno osservare, da un punto di vista clinico, sia sintomi che insorgono quando il paziente si trova in una situazione statica (ad esempio quando è seduto), che dinamica (come quando cammina).

I sintomi si manifestano a causa della compromissione di input di origine vestibolare: il paziente presenterà nistagmo spontaneo, ciclotorsione degli occhi, skew deviation, alterazioni nei meccanismi di fissazione e alterazioni del riflesso vestibolo-oculare (VOR). La inclinazione (tilt) della testa e la deviazione della traiettoria di movimento durante la marcia verso il lato della lesione sono visti come l'espressione dell'alterazione del sistema vestibolo-spinale, rispettivamente da un punto di vista statico e dinamico. La modificazione della percezione della verticalità e dell'orizzontalità e i deficit relativi all'orientamento spaziale sono espressione invece dell'interessamento del sistema vestibolo-corticale. E' importante ricordare che in genere questo corteo sintomatologico viene aggravato da disturbi neurovegetativi, soprattutto nausea e vomito.

In genere il compenso dei sintomi statici avviene nel giro di pochi giorni, o al massimo entro poche settimane; il compenso dei sintomi dinamici richiede invece tempi più lunghi, dell'ordine di qualche mese, e spesso non si arriva mai ad un compenso completo [36-39].

Considerati questi due aspetti diversi del recupero vestibolare e visti i due aspetti temporali del recupero stesso, è stato ipotizzato che nel processo di recupero siano implicati meccanismi diversi; in questo senso la recente letteratura riporta due teorie principali per spiegare il fenomeno del compenso dopo una lesione vestibolare unilaterale.

La prima teoria, detta teoria vestibolocentrica, è basata sul fatto che la maggior parte dei cambiamenti avvengono a livello dei nuclei vestibolari: studi elettrofisiologici effettuati su modelli animali dimostrano che il compenso dei deficit statici è il risultato di un ribilanciamento dell'attività tra i nuclei dei due lati, che coinvolge sia meccanismi presinaptici che postsinaptici. A tal proposito diversi studi sostengono che siano implicati più fattori: la sintesi proteica, l'espressione di neurotrofine, le modificazioni delle proprietà di membrana delle cellule dei nuclei vestibolari, i glucocorticoidi e alcuni neurotrasmettitori (GABA, acetilcolina, istamina).

In contrasto, il compenso dei sintomi dinamici dipende in misura minore dal ribilanciamento che, come sopra ricordato, avviene a livello dei nuclei vestibolari. La seconda teoria, proposta da Llinas e Walton [40], sostiene che il compenso avvenga grazie ad un coinvolgimento più generale del SNC. Recenti studi clinici ed esperimenti effettuati su modelli animali mostrano che nel ripristino

delle funzioni dinamiche è predominante il ruolo svolto dai processi di sostituzione sia sensoriali che comportamentali: la visione, ad esempio, può sostituire gli input di origine vestibolare per produrre un VOR adeguato alle basse frequenze di rotazione della testa, mentre i movimenti saccadici che si generano in presenza di deficit vestibolare possono essere interpretati come una strategia di sostituzione per la stabilizzazione dello sguardo alle alte frequenze. Nell'encefalo sono presenti numerosissime reti neuronali che vanno incontro ad una riorganizzazione per permettere al soggetto di sopperire alle funzioni perse. Grazie alle tecniche di imaging, in particolare alla risonanza magnetica nucleare funzionale (fMRI), è stato possibile dimostrare il ruolo fondamentale delle strutture situate nell'emisfero destro nel ripristino della funzione vestibolare: sono state evidenziate zone importanti a livello della giunzione parieto-temporale, della corteccia frontale e della corteccia vestibolare parieto-insulare (Fig.3).

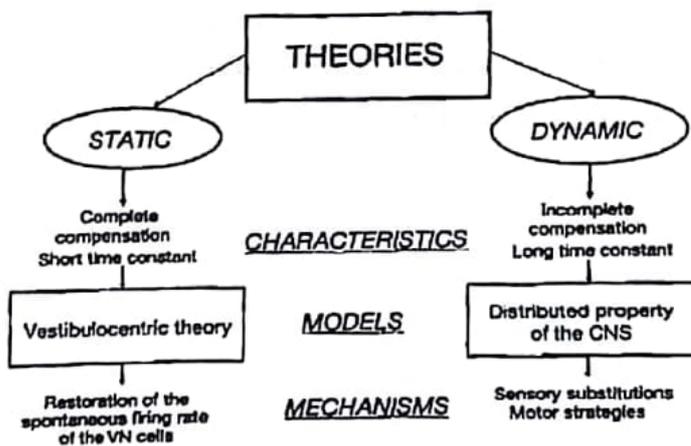


Fig. 3

Il fatto che il recupero dei deficit vestibolari statici utilizzi meccanismi diversi rispetto al recupero dei deficit dinamici suggerisce che non esiste un unico modo con cui il paziente può recuperare. Viceversa, ciò indica che i clinici e i fisioterapisti devono agire su differenti bersagli e stimolare le potenzialità del cervello del paziente, che possono variare molto in dipendenza da fattori come ad esempio l'età e la motivazione personale del soggetto che ha subito la lesione [41].

NOZIONI DI BASE PER IMPOSTARE UNA CORRETTA TERAPIA RIABILITATIVA

Oltre ai meccanismi di plasticità implicati nel fenomeno del recupero funzionale dopo un danno vestibolare unilaterale, ci sono molti altri fattori che possono influenzare i meccanismi di

compenso, sia facilitando che ostacolando il recupero. Quindi è importante da un punto di vista clinico conoscere quali fattori possono promuovere o meno il compenso. A questo proposito in letteratura si ritrovano numerosi lavori nei quali vengono date direttive e consigli, originati da studi sia sugli animali che sull'uomo; i punti più salienti in tal senso sono qui di seguito riportati.

La Riabilitazione vestibolare precoce

Studi effettuati sui mammiferi, e in particolar modo sulla scimmia, hanno dimostrato che i disturbi posturali e della deambulazione si riducevano molto più tardi negli animali sottoposti a restrizioni motorie e sensoriali nel periodo subito successivo alla lesione labirintica, rispetto agli animali a cui era consentito di muoversi liberamente. Altri esperimenti svolti su gatti hanno confermato questa importante osservazione clinica. Le restrizioni senso-motorie dell'animale, tali da non consentirgli di stare in piedi né di camminare, bloccavano in qualche modo il processo di recupero. Ciò indicava che l'inizio del compenso vestibolare dipendeva interamente dalle esperienze sensoriali e motorie che l'animale aveva immediatamente dopo il danno vestibolare [42]; in altre parole il recupero delle funzioni posturali e cinetiche non poteva svilupparsi in assenza di attività. Allo stesso modo, modificando la durata delle restrizioni imposte all'animale e l'inizio di tali restrizioni rispetto al danno provocatogli si poteva ritardare più o meno, o addirittura impedire, il processo di recupero.

E' sulla base di queste ricerche che Lacour et al hanno proposto un modello di compenso vestibolare, basato sul concetto della biologia dello sviluppo, secondo il quale ci sarebbe un periodo critico per la riorganizzazione del SNC dopo un danno. In tal senso ci sarebbe un periodo più sensibile per l'instaurarsi delle funzioni vicarianti da parte di altri input dopo un danno vestibolare acuto; questo periodo sarebbe limitato alle fasi precoci del processo di recupero e corrisponderebbe al primo mese successivo alla lesione nel paziente con deficit vestibolare, ed è proprio in questo lasso di tempo che dovrebbe essere effettuata la riabilitazione vestibolare.

L'importanza del sistema visivo

La riabilitazione fornisce al SNC tutti gli input sensoriali che normalmente partecipano alle principali funzioni vestibolari, cioè l'orientamento e la stabilità posturale, la posizione degli occhi nelle orbite e la stabilizzazione dello sguardo, e la percezione della verticalità e dell'orientamento nello spazio. Il ruolo del sistema visivo, in particolare, rappresenta un altro punto chiave nel processo del compenso vestibolare.

I meccanismi di sostituzione visiva che normalmente hanno luogo entro le prime settimane dal danno vestibolare richiedono degli input visivi dinamici. Confrontando diversi gruppi di gatti con neurectomia vestibolare unilaterale, e sottoposti subito dopo la lesione a input visivi statici (luce stroboscopica), passivi (non correlati al loro comportamento), o dinamici (associati ai loro

movimenti), è stato dimostrato che le funzioni posturali cinetiche risultavano *severamente alterate* in assenza di input visivi dinamici. Inoltre i neuroni situati nei nuclei vestibolari e che proiettano sui motoneuroni spinali diventavano più sensibili ai movimenti dell'ambiente visivo circostante entro le prime tre settimane nei gatti che ricevevano soltanto input visivi dinamici. Questo indica che soltanto le condizioni dinamiche sono in grado di compensare la perdita di input vestibolari di tipo dinamico.

Tutto ciò indica che soltanto con un addestramento attivo si può avere una migliore riorganizzazione neuronale a livello del SNC; quindi, anche se il terapeuta non sempre può intervenire attivamente nelle fasi precoci del compenso, a causa della sintomatologia neurovegetativa invalidante, o perché limitato dalle condizioni fisiche del paziente, il suo intervento dovrebbe comunque essere il più precoce possibile.

La personalizzazione degli esercizi riabilitativi

Il ruolo della visione e quello della proprioccezione nel ripristino della funzione vestibolare può avere un significato diverso a seconda dei singoli pazienti.

Studiando nel gatto con neurectomia vestibolare unilaterale l'attività dei muscoli del collo e i movimenti degli occhi, si è visto che ci sono due strategie diverse utilizzate per recuperare la stabilità dello sguardo, e dipendono dal singolo animale. Infatti, nel 50% dei gatti la sinergia occhi-testa viene recuperata modificando il pattern temporale (normalmente alternato) dell'attività dei muscoli del collo, senza alcuna modificazione nel peso degli input visivi (strategia di coattivazione per un meccanismo di sostituzione comportamentale), mentre il restante 50% utilizza un aumento del guadagno degli input visivi dinamici, senza modificare il pattern di attivazione alternata dei muscoli del collo (processo di sostituzione puramente visivo). Lo stesso fenomeno è stato riscontrato in pazienti affetti da malattia di Menière dopo neurectomia vestibolare unilaterale: metà di questi sfruttano principalmente il sistema visivo per recuperare il controllo posturale, gli altri si basano fondamentalmente sulla proprioccezione.

Si può quindi riassumere che ogni soggetto che perde la funzione vestibolare deve in qualche modo selezionare un sistema di riferimento alternativo per l'orientamento, che può essere basato su input visivi (sistema allocentrico), o più specificatamente propriocettivi (sistema egocentrico). Ciò porta a sostenere con certezza che è fondamentale adattare gli esercizi ad ogni paziente.

La valutazione dei pazienti

Le condizioni in cui si esamina un paziente possono modificare in modo importante i risultati di un test. Quindi il contesto ambientale in cui viene seguito il paziente sottoposto a riabilitazione è

fondamentale non solo al momento della diagnosi (il nistagmo spontaneo da deficit vestibolare può essere ridotto sotto fissazione) ma anche nel follow up.

Sono stati recentemente effettuati studi su pazienti con malattia di Menière per verificare come le variazioni degli input visivi e vestibolari si combinano per modificare l'orientamento del corpo nello spazio. Infatti il senso di orientamento spaziale rispetto alla verticalità risulta alterato dopo un danno vestibolare: nell'oscurità il paziente si presenta con la testa inclinata e il baricentro spostato verso il lato della lesione; allo stesso tempo anche la verticale visiva soggettiva (VVS) appare deviata verso lo stesso lato. Lo stesso si verifica quando il paziente viene posto in ambiente illuminato ma in condizioni di non avere punti di riferimento che gli permettano di stabilire le coordinate spaziali. Se invece il soggetto viene posto in una stanza illuminata dove può riconoscere dei punti di riferimento per l'orientamento spaziale, può ancora essere presente il tilt della testa e lo spostamento del baricentro verso il lato della lesione, ma si riduce o addirittura scompare l'inclinazione della VVS. Semmai è la ciclo torsione oculare, sempre verso il lato affetto, che non è influenzata dal contesto ambientale.

Risulta quindi importante esaminare il paziente nelle diverse condizioni per poter stabilire quali parametri vanno a modificare la performance del paziente, e quali sono le situazioni che causano cambiamenti nei suoi atteggiamenti [40].

L'uso di test statici e dinamici

Poiché il recupero da un punto di vista statico (recupero in tempi brevi), e da un punto di vista dinamico (recupero in tempi lunghi) non avviene contemporaneamente, c'è la necessità di utilizzare diversi test per analizzare il paziente. Si devono quindi utilizzare nuovi test per valutare la funzionalità vestibolare perché quelli classici, come ad esempio le prove di stimolazione termica o quelle rotoacceleratorie, valutano soltanto la risposta dei canali semicircolari laterali alle basse frequenze.

In realtà è necessario testare l'integrità del sistema anche ad alte frequenze, che appartengono al range dei naturali movimenti della testa (2-20Hz), e valutare anche i canali verticali. Un test molto utile in questo senso è, per esempio, l'head shaking test (HST). Allo stesso modo ci sono test piuttosto semplici per valutare la funzionalità del sistema otolitico (potenziali evocati vestibolari miogenici, VEMPs, verticale visiva soggettiva, VVS).

Inoltre è ormai stato stabilito che è importante esaminare le funzioni vestibolari tramite test sia statici che dinamici, che analizzino le tre diverse funzioni che possono essere alterate quando un labirinto è danneggiato (vestibolo-spinale, vestibolo-oculare, vestibolo-corticale).

La prescrizione di farmaci che accelerano il fenomeno del compenso

Riguardo a questa problematica sono stati effettuati diversi studi e si è visto che sintomi fastidiosi quali nausea e vomito possono venir eliminati con l'uso di farmaci vestibolosoppressori [43]. Purtroppo questi farmaci provocano un rallentamento nel recupero della funzione vestibolare e quindi il loro uso deve essere limitato ad un periodo di pochi giorni, dopo un deficit vestibolare acuto. Comunque, come ricorda Zee [45], non è ancora stato stabilito un programma per l'uso razionale dei farmaci in tali pazienti [43-45].

L'importante è considerare in primo luogo l'effetto sul meccanismo riabilitativo e solo successivamente l'effetto del farmaco sui sintomi neurovegetativi. Sappiamo che farmaci sedativi o narcotici (fenobarbital, alcool), rallentano il recupero vestibolare, mentre i farmaci eccitanti del sistema nervoso centrale (caffèina, anfetamine, stricnina) svolgono un ruolo facilitatorio sul recupero funzionale [40]. Questi farmaci, rispettivamente, diminuiscono o aumentano il livello di vigilanza. I farmaci vestibolosoppressori includono gli anticolinergici, gli antistaminici e le benzodiazepine. Quelli che bloccano i recettori muscarinici non sono selettivi e danno diversi effetti collaterali (ad esempio disturbi della memoria), quelli che invece modulano l'attività del GABA non mostrano una reale azione antivertiginosa, ma hanno effetto sedativo, ipnotico e ansiolitico e possono interferire con il compenso vestibolare. Gli antistaminici (come difenidramina e prometazina) sono spesso usati per il trattamento delle vertigini vista la loro azione sui recettori H_1 dell'istamina (H_1 -bloccanti); purtroppo anche l'uso di questi farmaci può inibire il compenso vestibolare. Cinnarizina e flunarizina pur appartenendo alla classe dei calcio-antagonisti possiedono anche azione H_1 -bloccante, che spiega la loro azione anti-vertiginosa; tali farmaci riducono l'intolleranza al movimento e hanno un effetto vestibolosoppressore, inoltre possono causare depressione e disturbi di tipo extrapiramidale se assunti per lunghi periodi. I farmaci neurolettici come gli antidopaminergici riducono in maniera importante i sintomi neurovegetativi ma, sfortunatamente, possono causare ipotensione arteriosa, sonnolenza e sintomi extrapiramidali. Possono poi venire usate altre sostanze: ad esempio è stato dimostrato che l'estratto di Ginkgo Bilboa (EGb 761) accelera il recupero delle funzioni vestibolari nel gatto ed è efficace nei pazienti che soffrono di vertigini; il meccanismo d'azione di questo farmaco sembra basato su modificazioni a livello vascolare e metabolico che portano, indirettamente, ad un miglioramento della sintomatologia vertiginosa [46; 47]. I farmaci facilitanti il sistema istaminergico sono spesso utilizzati nel trattamento della vertigine: la betaistina (un analogo strutturale dell'istamina), non ha effetti sedativi e ha un ruolo facilitatorio nella riabilitazione vestibolare nel gatto. L'azione facilitatoria è dovuta al ribilanciamento dell'attività dei nuclei vestibolari, oltre che all'aumento del livello di vigilanza e agli effetti più specifici sulla microcircolazione. Studi più recenti su modelli animali (gatto) hanno dimostrato una chiara azione

sul sistema istaminergico; la betaistina aumenta il turnover dell'istamina e il rilascio di questa, a causa del blocco dei recettori H_3 presinaptici dell'istamina [48-50]. Inoltre i modelli animali mostrano che gli effetti della betaistina sono dose e durata dipendenti; basse dosi del farmaco (2 o 5 mg/kg/die), come quelle utilizzate nell'uomo, provocano effetti terapeutici significativi soltanto se il trattamento viene prolungato per due o tre mesi [51]. Considerando che il compenso di deficit statici e dinamici è sostenuto da meccanismi adattativi a lungo termine, il ripristino funzionale può essere facilitato farmacologicamente utilizzando betaistina nel lungo periodo, oppure utilizzando altri farmaci in grado di accelerare il ribilanciamento vestibolare [40].

LA TERAPIA RIABILITATIVA

L'equilibrio potrebbe essere considerato il "sesto senso" dell'essere umano, fondamentale per la sopravvivenza. Non può essere controllato da un solo organo o apparato ma richiede un insieme di strutture comunicanti tra loro per avere il controllo della postura statica e dinamica, il controllo visivo dell'ambiente, la coscienza della situazione, la regolazione dei riflessi neurovegetativi, l'orientamento spaziotemporale e il benessere psicologico.

La capacità di adattamento del sistema che regola l'equilibrio è importantissima e si manifesta grazie alla capacità di modificare il peso di ciascun componente del sistema nel tempo, alla ridondanza, alla presenza di sistemi di feedback e feedforward (cioè di adattamento automatico in base a modelli di comportamento precostituiti ad ogni modificazione interna ed esterna del sistema). Il sistema dell'equilibrio può avere subito delle alterazioni a livello di input periferici, di attività del SNC oppure possono esserci alterazioni degli output motori e l'adattamento funzionale è il miglior meccanismo di salvaguardia della funzione. Il sistema dovrebbe essere sempre in grado di adattarsi rapidamente ad ogni nuova condizione fisiologica o patologica. Talvolta la capacità adattativa raggiunge risultati straordinari dove alla lesione patologica non corrisponde una perdita funzionale [56] ma purtroppo, a seguito di lesioni o processi patologici, spesso non si riesce a raggiungere un compenso adeguato ed è necessario procedere con un trattamento chirurgico, farmacologico e riabilitativo insieme [22].

Negli ultimi 20-30 anni, in seguito ad esempio all'aumento del numero degli incidenti stradali o all'uso di farmaci ototossici, il problema della perdita della funzione vestibolare è andato aumentando e la terapia riabilitativa ha senza dubbio un ruolo importante nel limitare la compromissione dello stile di vita dei soggetti che hanno perso, in tutto o in parte, la funzionalità labirintica [57]. Poiché la riabilitazione non corregge la patologia di base ma tende al ripristino delle strutture alterate grazie alle proprietà adattative e alle capacità di apprendimento del SNC, si

può associare sia alla chirurgia che al trattamento tradizionale farmacologico [22; 58].

La terapia riabilitativa è fondamentalmente una terapia funzionale, il cui obiettivo è il ripristino delle funzioni alterate (G. Guidetti); non esiste infatti la rieducazione di una data patologia ma quella di una data situazione funzionale.

La strategia riabilitativa tende a riprogrammare la funzione dell'equilibrio essenzialmente in due modi diversi: favorendo l'attività adattativi/compensatoria o inducendo l'abitudine allo stato patologico; quindi deve essere sempre preceduta da un accurato bilancio funzionale, cioè dalla valutazione dello stato funzionale delle varie componenti del controllo oculomotorio e posturale, compreso l'apparato muscolo-scheletrico. In assenza di un bilancio funzionale completo non possiamo infatti identificare i riflessi che richiedono una "correzione" e nemmeno quelli con eventuali capacità "suppletive". Sul piano oculomotorio, soprattutto se siamo di fronte ad una lesione vestibolare periferica, risulta prevalente il compenso effettuato tramite afferenze retiniche; sul piano posturale è invece più importante il meccanismo compensatorio basato prevalentemente su informazioni propriocettive. A tal proposito si deve ricordare che nel paziente potrebbero essere presenti segni subclinici di oculopatia come uno strabismo latente: prima di iniziare la terapia riabilitativa sarebbe doveroso porre rimedio a tali disturbi per impedire una loro interferenza nella riabilitazione e nelle attività della vita quotidiana del paziente.

E' importante sapere che il meccanismo compensatorio visivo è molto efficace sul piano oculomotorio, mentre per la postura è maggiore l'influenza delle informazioni propriocettive. L'influenza dei due diversi tipi d'informazione può essere adeguatamente valutata: per l'oculomotilità mediante i test rotoacceleratori, sotto fissazione in ambiente fermo, o fissando una mira che si muove in maniera solidale con la testa, per il controllo posturale mediante i test stabilometrici.

Non va dimenticata un'accurata valutazione, effettuata tramite l'anamnesi e tramite i questionari psicometrici con scale di autovalutazione, delle condizioni psichiche e delle abitudini di vita del paziente, visto la loro influenza sui risultati.

LE QUATTRO FASI DELLA RIABILITAZIONE

Nella terapia riabilitativa si distinguono fondamentalmente quattro fasi (G. Guidetti):

- 1) la selezione dei pazienti;
- 2) la programmazione dei protocolli;
- 3) l'effettuazione degli esercizi;
- 4) il monitoraggio dei risultati [58].

La selezione dei pazienti

Come prima cosa occorre valutare se il paziente necessita di una rieducazione e se è adatto o meno ad una terapia di questo tipo; prima di procedere al trattamento riabilitativo è necessario parlare con il paziente, spiegargli che la sua è una malattia non inguaribile e che c'è la possibilità di ottenere dei buoni risultati, in modo da contenere anche la componente ansioso/emotiva [57].

L'indicazione più appropriata alla rieducazione è la difficoltà di adattamento ad una disfunzione stabilizzata, ma la terapia riabilitativa può risultare utile anche in pazienti menierici. Inoltre si è sostenuto spesso che le patologie periferiche siano le sole indicazioni certe in quanto in questo caso il compito della rieducazione è solo quello di favorire o accelerare i naturali processi di compensazione spontanei; mentre nel caso di lesioni centrali le difficoltà sono maggiori e i risultati spesso meno rapidi e favorevoli, poiché vi è un interessamento proprio dei centri deputati alla riprogrammazione adattativa. In realtà anche i pazienti con patologie di origine centrale possono trarre giovamento da un periodo di riabilitazione, magari più lungo e impegnativo, ma non per questo meno efficace; lo stesso vale per i soggetti anziani in cui i fenomeni fisiologici d'invecchiamento cerebrale rappresentano una difficoltà ulteriore ma non una controindicazione assoluta.

Per affrontare il programma riabilitativo bisogna tener conto che esistono dei fattori limitanti e delle controindicazioni. I fattori limitanti possono essere di natura psicologica, fisiologica e socio-economica; i più importanti sono l'età avanzata del paziente, la presenza di patologie centrali o miste, la presenza di una lesione vestibolare periferica bilaterale, disturbi visivi e osteo-artro-muscolari, disturbi di ordine psicologico, come ansia e depressione oppure fobie, la mancanza di tempo e di disponibilità per la terapia, terapie concomitanti con farmaci sedativi. I fattori che controindicano la scelta di una terapia riabilitativa sono soprattutto la difficoltà o la non disponibilità a collaborare (scarsa compliance) del paziente, un marcato stato ansioso/depressivo e ancora la presenza di una patologia evolutiva non stabilizzata (malattia di Menière) [58, 59, 60, 61, 62, 36, 37, 38].

Nel caso vi siano delle patologie di tipo osteo-artro-muscolare risolvibili o che possono giovare della collaborazione di un fisioterapista, si preferisce prima risolvere questi problemi e poi affrontare la terapia riabilitativa; nel caso in cui ci sia la presenza di una patologia di tipo depressivo il problema è più complesso in quanto gli psicofarmaci possono interferire sui risultati della terapia riabilitativa [22].

La programmazione dei protocolli

Quando dobbiamo impostare una terapia riabilitativa ci troviamo di fronte ad un problema metodologico riguardo alla scelta di protocolli e di sussidi protesici.

Si discute spesso sull'opportunità di utilizzare protocolli riabilitativi standardizzati; il loro impiego non trova particolari giustificazioni se non nell'esigenza di semplificare la gestione della terapia, favorire le valutazioni statistiche e accorciare i tempi. La molteplicità delle variabili individuali impone piuttosto la scelta di un protocollo adeguato al singolo paziente; infatti le evidenze riportate in letteratura concordano sul fatto che è sconsigliato seguire un protocollo standard da applicare a tutti i pazienti mentre è auspicabile programmare una serie di esercizi molto personalizzati: ci si deve basare sui disturbi accusati dal paziente, sulle sue potenzialità, sull'età, sullo stato psico-fisico e sul grado di collaborazione.

Sono state proposte anche delle terapie di gruppo, dove un insieme omogeneo di pazienti è invitato a svolgere contemporaneamente lo stesso tipo di esercizi, al fine di stimolare una sorta di competizione volta ad un miglioramento dei risultati [22]. Nella terapia di gruppo i pazienti si supporteranno a vicenda e si incoraggeranno, poiché i miglioramenti raggiunti dagli altri saranno di stimolo per loro stessi [57]. Tale approccio tuttavia dovrebbe essere limitato ai casi veramente omogenei, situazione questa non molto frequente; inoltre, tale strategia risulta spesso difficilmente applicabile a causa dei ridotti spazi che si trovano nelle strutture ospedaliere.

Nella terapia rieducativa è stato proposto più volte anche l'uso di sussidi protesici come lenti prismatiche, vari tipi di stimolatori, o apparecchi ortodontici, ma è consigliabile ridurre al minimo l'uso di tali dispositivi, perché la loro efficacia sarebbe limitata al periodo di utilizzo e non consentirebbe una riprogrammazione stabile del controllo funzionale in assenza di questi.

Nell'ambito della programmazione dei protocolli bisogna affrontare anche l'aspetto relativo alla tipologia delle tecniche rieducative.

Queste ultime si possono distinguere in tecniche specifiche per il controllo oculomotorio e tecniche volte al controllo posturale, sia statico sia dinamico [58]. Inoltre si possono distinguere tecniche strumentali e non strumentali.

Nel caso di vertigini legate fondamentalmente ai movimenti della testa o del corpo, poi, sono indicati dei protocolli specifici, come per esempio il Vestibular Habituation Training (VHT).

Un discorso a parte merita la terapia delle vertigini parossistiche posizionali, sia da cupolo che canalolitiasi, che consiste nelle cosiddette manovre liberatorie o di riposizionamento.

L'effettuazione degli esercizi

Un aspetto fondamentale riguarda il momento in cui si deve iniziare la terapia riabilitativa: quest'ultima dovrebbe essere instaurata il più precocemente possibile in tutti i casi.

È importante ricordare che la compliance del paziente è fondamentale per poter applicare le varie tecniche di riabilitazione, per cui è comunque buona norma risolvere sempre, prima di procedere all'attuazione degli esercizi, le eventuali situazioni patologiche concomitanti. Le maggiori difficoltà si trovano nel paziente anziano, dove ci sono spesso problemi di varia natura; nello specifico i disturbi dell'apparato muscolo-scheletrico possono essere un ostacolo che impedisce la riabilitazione. Talvolta, soprattutto nella fase acuta della malattia, è necessaria anche la presenza di un collaboratore per aiutare il paziente a partecipare agli esercizi; il collaboratore avrà una funzione di supporto e sostegno sia fisico, per evitare le cadute, sia psicologico, per aiutare il paziente a superare le proprie paure.

Nell'attribuzione degli esercizi bisogna tenere presente anche la sede del trattamento. La necessità di cominciare prima possibile la rieducazione fa sì che questa venga spesso intrapresa durante il ricovero ospedaliero; la sede ideale rimane comunque il domicilio del paziente, per le conseguenti condizioni psicologiche favorevoli [58]. Le sedute ambulatoriali effettuate periodicamente avrebbero in questo senso il significato di un controllo ed eventuale modifica degli esercizi assegnati al paziente, che ha così la possibilità di manifestare le sue difficoltà.

Infine, la durata della terapia riabilitativa dovrebbe essere calibrata sulle esigenze del singolo paziente; indicativamente si può segnalare un arco di tempo di tre mesi, ma non è corretto stabilire delle scadenze fisse indipendentemente dal tipo di paziente. L'esperienza infatti insegna che è preferibile mantenere un rapporto piuttosto duttile con il paziente, e proseguire gli esercizi, eventualmente modificati in base alle esigenze, fino ad uno stato di soddisfazione sufficiente [22; 58].

Il monitoraggio dei risultati

Monitorare i risultati è molto importante ai fini della programmazione delle terapie su nuovi pazienti e del riarrangiamento di quelle dei soggetti già in cura; purtroppo è difficile attuare questo procedimento, perché spesso la selezione dei pazienti non segue un unico criterio, i protocolli utilizzati non sono confrontabili e le metodiche di valutazione sono troppo diverse. Inoltre spesso la terapia riabilitativa viene iniziata solo in seguito ad una mancata risposta spontanea o ad un fallimento terapeutico farmacologico: in questi casi ai fattori individuali che già avevano reso difficoltoso il compenso, si vanno ad aggiungere gli effetti negativi dell'inizio ritardato del trattamento e delle difficoltà psicologiche secondarie al ritardo nel recupero.

L'analisi dei risultati dovrebbe essere affidata alla ripetizione periodica dei test già utilizzati nella valutazione iniziale, oltre che alla compilazione di tabelle di riferimento con scale numeriche di valutazione delle funzioni sottoposte a rieducazione, e di questionari anamnestici per quantificare

il grado di handicap di ciascun paziente. Questo tipo di monitoraggio ha anche il vantaggio di consentire a ciascun soggetto di rendersi conto dei progressi ottenuti. Inoltre la possibilità di seguire il decorso della patologia e di valutare la risposta al trattamento consente di apportare eventuali correzioni alla diagnosi e di modificare i protocolli riabilitativi in base alle modificazioni funzionali del paziente [58; 63; 64].

LE TECNICHE DI RIABILITAZIONE

Riguardo alle tecniche riabilitative, queste sono mirate principalmente alla rieducazione dell'oculomotilità e alla rieducazione della postura e della marcia. In entrambi i casi le soluzioni a disposizione, con o senza l'ausilio di strumenti, sono numerose.

Per la rieducazione dell'oculomotilità si distinguono:

A) tecniche non strumentali

- **“point de mire”**: il paziente, seduto, viene invitato a fissare una mira e a mantenere la fissazione muovendo la testa a velocità crescenti sui vari piani dello spazio (yaw, roll e pitch);
- **“ricerca della mira dopo una rotazione”**: il paziente, seduto su una sedia ruotante, fissa una mira e, dopo una rotazione in senso antiorario o in senso orario a velocità crescente e ad occhi chiusi, deve aprire gli occhi e dirigere lo sguardo verso la mira;
- **“vestibular habituation training”**: il paziente viene prima sottoposto ad una serie di posizionamenti e dopo viene invitato a ripetere a domicilio, più volte al giorno, i posizionamenti in grado di evocare i sintomi;
- **“tecnica five”**: è una semplificazione della tecnica precedente, in cui i posizionamenti sono ridotti a cinque, da ripetere ciascuno cinque volte per seduta;

B) tecniche strumentali

- **“rotazione su sedia”**: il paziente, seduto ad occhi aperti al buio su una sedia ruotante, viene sottoposto ad una serie di roto-accelerazioni, in senso antiorario e in senso orario, seguite da uno stop brusco o da una decelerazione progressiva (la stessa tecnica può essere ripetuta ad occhi aperti alla luce o fissando mira una consensuale alla rotazione);
- **“stimolazione otticocinetica”**: può essere eseguita sul piano orizzontale, verticale o obliquo;
- **“barra per movimenti oculari di inseguimento lento e rifissazione”**: il paziente è seduto davanti ad una barra con mire programmabili per evocare movimenti oculari saccadici o di smooth pursuit, sul piano orizzontale, verticale o obliquo, preferibilmente randomizzati;
- **“rifissazione dopo rotazione”**: il paziente, seduto su una sedia ruotante, fissa un punto davanti a sé per alcuni secondi, poi viene sottoposto ad una serie di roto-accelerazioni, ad occhi chiusi, in

sensu antiorario o in senso orario, seguite da uno stop brusco, e ad ogni stop gli viene chiesto di ritornare con lo sguardo sulla mira;

- **"saccadi memorizzati"**: il paziente viene invitato a fissare, al buio, un punto luminoso che viene spento dopo qualche secondo, e gli viene chiesto di riportare lo sguardo sulla posizione del punto.

Per la rieducazione della postura e della marcia, analogamente, possiamo distinguere:

A) tecniche non strumentali

- **"boite statica"**: il paziente viene posizionato vicino ad una parete, in stazione eretta, con la parete di volta in volta a destra, dietro, a sinistra e davanti, prima ad occhi aperti e dopo ad occhi chiusi, e ogni volta gli viene chiesto di non toccare la parete;

- **"boite dinamica"**: il paziente viene posizionato vicino ad una parete, ed invitato a marciare sul posto, con le braccia tese, con la parete di volta in volta a destra, dietro, a sinistra e davanti, prima ad occhi aperti e dopo ad occhi chiusi, e ogni volta gli viene chiesto di non toccare la parete;

- **"marcia su percorsi memorizzati"**: il paziente deve marciare ad occhi aperti su percorsi prestabiliti per alcune volte, poi viene invitato a ripetere il percorso ad occhi chiusi;

- **"marcia su tappeto morbido"**: al paziente viene chiesto di marciare su un materasso morbido, ad occhi aperti e ad occhi chiusi;

- **"autoanalisi propriocettiva"**: il paziente viene posto davanti ad uno specchio e gli viene fatta assumere una posizione, poi gli viene chiesto di chiudere gli occhi, di marciare sul posto o assumere altre posizioni, di riprendere la posizione precedente, di riaprire gli occhi e di correggere eventuali errori;

B) tecniche strumentali

- **"stabilometria statica"**: il paziente viene posto sulla piattaforma e gli viene chiesto di mantenere il controllo posturale, in condizioni statiche (con immagini stabilizzanti o destabilizzanti, con feedback visivo o acustico, con contrasto sensoriale, con stimolazione visiva dinamica) e in condizioni dinamiche (con mire visive);

- **"stabilometria dinamica"**: il paziente viene posto sulla piattaforma e gli viene chiesto di mantenere il controllo posturale in diverse condizioni (occhi aperti con la base di appoggio immobile, occhi chiusi con la base di appoggio immobile, occhi aperti con la base di appoggio immobile durante una stimolazione ottocinetica, occhi aperti con la base di appoggio mobile, occhi chiusi con la base di appoggio mobile, occhi aperti con la base di appoggio mobile durante una stimolazione ottocinetica);

- **"tapis roulant"**: il paziente viene invitato a marciare ad occhi aperti sul tapis roulant (si può associare una contemporanea stimolazione ottocinetica nelle varie direzioni);

- "cervical electrical stimulation (CES)": consiste nella stimolazione elettrica dei muscoli cervicali.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Cohen H.S., *Disability and rehabilitation in the dizzy patient*, Curr Opin Neurol. 2006 Feb;19(1):49-54.
- [2] Foster CA, *Vestibular rehabilitation*, Baillieres Clin Neurol. 1994 Nov;3(3):577-92.
- [3] Cohen H.S., Kimball, K.T., *Increased indipendance and decreased vertigo after vestibular rehabilitation*.
- [4] Cawthorne T., *The physiological basis for head exercises*, J Chartered SocPhysiother 1944;29:106-107.
- [5] Cawthone T, *Vestibular injuries*, Proc Roy Soc Med 1946; 39:270-273.
- [6] Cooksey FS., *Physical medicine*, Pretictionarer 1945; 155:300-305.
- [7] Cooksey FS, *Rehabilitation in vestibular injure*, Proc Roy Soc Med 1946; 39:273-278.
- [8] Gottshall K, Gray N, Drake Al., *A unique collaboration of female medical provides within the Unites States Armed Forces: rehabilitation of a marine with post-concussive vestibulopaty*, Work 2005; 24:381-386.
- [9] Hoffer ME., Gottshall KR, Moore R, et al., *Characterizing and treating dizziness after mild head trauma*, Otology and Neurology 2004; 25:135-138.
- [10] Herdman SJ, Schubert MC, Das VE, Tusa RJ., *Recovery of dynamic visual acuity in unilateral vestibular hypofunction*, Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 129:819-824.
- [11] Wrisley DM, Whitney SL, Furman JMR, *Vestibular rehabilitation outcomes in patients with a history of migraine*, Otol Neurotol 2002, 23:482-487.
- [12] Black F.O. and Pesznecker S.C., *Vestibular adaptation and rehabilitation*, Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2003 Oct;11(5):355-60.
- [13] Lord SR, DAyhew J, Howland A, *Multifocal glasses impair edge-contrast sensiivty and depth perception and increase the risk of falls in older people*, J Am Geriatr Soc 2002, 50:1760-1766.
- [14] Yardley L, Burgneay J, Andersson G et al., *Feasibility and effectiveness of providing vestibular rehabilitation for dizzy patients in the community*, Clin Otolaryngol 1998; 23:442-448.
- [15] Yardley L, Burgneay J, Andersson G et al., *Feasibility and effectiveness of providing vestibular rehabilitation for chronic dizziness*, Ann Intern Med 2004; 141:598-605.
- [16] Pavlou M, Lingeswaran A, Davies RA, et al., *Simulator based rehabilitation in refractory dizziness*, J Neurol 2004; 251:983-995.

- [17] Stroud KJ, Harm DL, Klaus DM., *Preflight virtual reality training as a countermeasure for space motion for space motion sickness and disorientation*, Aviation Space Environ Med 2005; 76:352-356.
- [18] Richards JT, Mulavara AP, Bloomberg JJ., *Postural stability during treadmill locomotion as a function of the visual polarity and rotation of a three-dimensional virtual environment*, Presence 2004; 13:371-384.
- [19] Mulavara AP, Richards JT, Ruttley T, et al., *Exposure to a rotation virtual environment during treadmill locomotion causes adaptation in heading direction*, Exp Brain Res 2005; 166:210-219.
- [20] Herdman S.J., *Role of vestibular adaptation in vestibular rehabilitation*, Otolaryngol Head Neck Surg. 1998; Jul;119(1):49-54.
- [21] Kasai T, Zee DS., *Eye-head coordination in labyrinthine-defective human beings*, Brain Res 1978; 144:123-41.
- [22] Guidetti G., *La terapia riabilitativa nei disturbi dell'equilibrio*, Otoneurologia 2000; marzo 2006, n.23.
- [23] Black FO, Shupert CL, Peterka RJ, et al., *Effect of unilateral loss of vestibular function on the vestibulo-ocular reflex and postural control*, Ann Otl Rhinol Laryngol 989;98:884-889.
- [24] Herdman SJ, Clendaniel RA, Mattox DE, et al., *Vestibular adaptation exercises and recovery: acute stage after acoustic neuroma resection*, Otolaryngol Head Neck Surg 995;113:77-87.
- [25] Grossman GE, Leigh RJ, Abel LA, et al., *Frequency and velocity of rotational head perturbation during locomotion*, Exp Brain Res 1988; 70:470-6.
- [26] Grossman GE, Leigh RJ, Bruce EN, et al., *Performance of the human vestibuloocular reflex during locomotion*, J Neurophysiol 1989;62:264-72.
- [27] Bronstein AM, Hood JD., *The cervico-ocular reflex in normal subjects and patients with absent vestibular function*, Brain Res 1986; 373:399-408.
- [28] Barnes GR., *Visual-vestibular interaction in the control of head and eye movement: the role of visual feedback and predictive mechanism*, Prog Neurobiol 1993; 41:435-72.
- [29] Sawyer RN, Theyston SE, Becker KR, et al., *The cervico-ocular reflex of normal human subjects in response to transiente and sinusoidal trunk rotations*, J Vestib Res 1994;4:245-9.
- [30] Kasai T, Zee DS., *Eye-head coordination in labyrinthine-defective human beings*, Brain Res 1978; 144:123-41.
- [31] Gresty MA, Hess K, Leech J., *Disorders of the vestibulo-ocular reflex producing oscillopsia and mechanism compensating for loss of labyrinthine function*, Brain 1977; 100:693-716.
- [32] Diener HC, Dichgans J, Guschlbauer B, et al., *The significance of proprioception on postural stabilization as assessed by ischemia*, Brain Res 1984;296:103-9.

- [33] Diener HC, Dichgans J, Bruzek W, et al., *Stabilization of human posture during induced oscillations of the body*, Exp Brain Res 1982;45:126-32.
- [34] Dichgans J, Brandt T., *Visuo-vestibular interaction. Effects on self-motion perception and postural control.*, In: Held R, Leibowitz HW, Teuber HL, editors. Handbook of sensory physiology, Berlin: Springer; 1978, p.755-804.
- [35] Das VE, Leigh RJ, Thomas CW, et al., *Mosulation of high frequency vestibulococlear reflex during visal tracking in humans*, J Neurophysiol 195_; 74:624.
- [36] Lacour M, Tupet M, Denise P et al., *Vestibular compensation Facts, theories and clinical prospective*, Paris: Elsevier, 1989, p.308.
- [37] Dieringer N., *Vestibular compensation. Integration in the nervous system*, Acta Otolaryngol Suppl 1998;539:19-27.
- [38] Curthoys IS, Halmagyi GM., *Vestibular compensation: a review of the ocuomotor, neural and clinical consequences of unilateral vestibular loss*, J Vest Res 1995; 5:67-107.
- [39] Darlington CL, Smith PF. *Molecular Molecular mechanisms of recovery from vestibular damage in mammals: recent advances*, Prog Neurobiol.
- [40] Lacour M, *Restoration of vestibular function: basic aspects and practical advances for rehabilitation*, Curr Med Res Opin, 2006 Sep; 22(9):1651-9.
- [41] Llinas R, Walton K., *Vestibular compensation: a distributed property of the central nervous system*, In: Asanuma H, Wilson VJ, editors, Integration in the nervous system. Tokyo: Igaku Shon, 1979, pp.145-146.
- [42] Xerri C, Lacour M., *Compensation deficit in posture and kinetic following unilateral vestibular neurectomy in cats. The role of sensorimotor acivity*, Acta Otolaryngol 1980;90:414-20.
- [43] Zennou-Azogui Y, Xerri C, Léonard J, et al., *Vestibular compensation: role of visual motion cues in the recovery of posture-kinetic functions in the cat*, Behav Brain Res 1996; 74:65-77.
- [44] Zennou-Azogui Y, Xerri C, Harlay F., *Visual sensory substitution in vestibular compensation: neuronal substrates in the alert cat*, Exp Brain Res 1994; 988:457-73.
- [45] Zee D., *Perspectives on the farmacology of vertigo*, Arch otolaryngol 1985; 111:243-86.
- [46] Tighilt B, Lacour M., *Pharmacological activity of the Gingko Biloba extract (Egb 761) on equilibrium function recovery in the unilateral vestibular neurectomized cat*, J Vest Res 1985;5:187-200.
- [47] Hamman KF. *Physical treatment of vertigo of peripheral origin in combination with standardized Gingko biloba extract*, (Egb 761) Therapiewoche 1985; 3.4586-90.
- [48] Tighlet B, Lacour M., *Histamine immunoreactivity changes in vestibular-lesioned and histaminergic-treated cats*, Eur J Pharmacol 1997; 300:65-77.

- [49] Lacour M, Sterkers O., *Histamine and betahistine in the treatment of vertigo: elucidation of mechanism of action* CNS Drugs 2001; 15:853-70.
- [50] Tighilet B, Trottier S, Mourre C, et al., *Betahistine dihydrochloride interaction with the histaminergic system in the cat: neurochemical and molecular mechanism*, Eur J Pharmacol 2002;446:63-73.
- [51] Tighilet B, Trottier S, Lacour M., *Dose- and duration-effects of betaistina dihydrochloride treatment on histamine turnover in the cat*, Eur J Pharmacol 2005;523:45-63.
- [52] Mruzek M, Barin K, Nichols DS, et al., *Effect of vestibular and social reinforcement on recovery following ablative vestibular surgery*, Laryngoscope 1995; 105:686-692.
- [53] Cohen H, Kimball KT, Jenkins HA., *Factors affecting recovery after acoustic neuroma resection*, Acta Otolaryngol 2002; 122:841-850.
- [54] Jenkins HA, Cohen HS, Kimball KT., *Long-term vestibule-ocular reflex changes in patients with vestibular ablation*, Acta Otolaryngol 2000; 120:187-191.
- [55] Uneri A, Tukdogan D., *Evaluation of vestibular functions in children with vertigo attacks*, Arch Dis Childhood 2003; 88:510-511.
- [56] Mira E., *General view of vestibular disorders*, Acta Otolaryngol Suppl. 1995;519:13-6.
- [57] Dix, *The rationale and technique of head exercise in the treatment of vertigo*, Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica, TOMa3, Fas. 3, 1979.
- [58] Guidetti G. *La terapia riabilitativa*.
- [59] Guidetti G., *La terapia rieducativa del paziente con patologie vestibolari*, In: Dufur A.:10 anni di ENG: revisione critica, approccio clinic otoneurologico ieri e oggi. Boots-Formenti dit..Milano, 237, 1990 .
- [60] Herdman S.J., *Vestibular rehabilitation*, F.A. Davis Company. Philadelphia 1994.
- [61] Horak F.B., Jones Ryciewiczza, C.Black FO., Shumway-Cook A., *Effects of vestibular rehabilitation on dizziness and imbalance*, Otolaryngol. Head Neck Surg. 106, 175, 1992.
- [62] Pozzo T., Marcato P., Giordano C., Sartoris A., *La rieducazione vestibolare del paziente vertiginoso: rassegna della letteratura ed esperienze personali*, Acta Otorhinolaringol.ital. 14.71.1994.
- [63] Zee D., *Adaptation to vestibular disturbance : some clinical implications*, Acta ORL Belgica, 91,97, 1991.
- [64] Vicini C. Vannucchi P. Alpini D., *Manuale pratico di riabilitazione vestibolare*, F&F Parretti grafiche. Firenze, 1989.