

Aleksandra GERGONT^{1,2}
 Agnieszka BIEDRON^{1,2}
 Anna ZAJĄC¹
 Małgorzata STECZKOWSKA¹

Przyczyny i diagnostyka zawrotów głowy pochodzenia ośrodkowego u dzieci

¹Katedra Neurologii Dzieci i Młodzieży UJ CM
 Uniwersytet Jagiell. Coll. Med.
 Kierownik Katedry:
 Prof. dr hab. n. med. *Marek Kaciński*

²Pracownia Neurosonografii Dopplerowskiej
 Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego
 w Krakowie
 Dyrektor Szpitala:
 Dr hab. n. med. *Maciej Kowalczyk*

Dodatkowe słowa kluczowe:
 zawroty głowy
 badania dodatkowe
 dzieci

Additional key words:
 dizziness
 diagnostic tests
 children

Zawroty głowy należą do objawów o różnorodnej etiologii, przyczyną ich może być wiele schorzeń internistycznych, jak choćby niedokrwistość. Towarzyszą wielu chorobom narządu słuchu i równowagi, które są domeną specjalistów laryngologii, a jednym z najistotniejszych badań dodatkowych pozwalających zróżnicować ośrodkowe i obwodowe zawroty głowy jest wideonystagmografia. Liczne schorzenia ośrodkowego układu nerwowego wywołują niestabilność postawy i chodu, a co jeszcze komplikuje diagnostykę, również stany psychogenne są odpowiedzialne za wrażenie niestałości, czy niepewności. Zawroty głowy pochodzenia ośrodkowego u dzieci mogą być pierwszym objawem bardzo poważnych chorób, takich jak guzy OUN, co powoduje, że konieczne jest wykonanie badań neuroobrazowych w celu wykrycia zmiany na wczesnym etapie, zanim wyraźne są objawy nadciśnienia śródczaszkowego. Pomimo, że choroby naczyń mózgowych i przedczaszkowych wywołują objawy niewydolności kręgowo-podstawnej czy udaru mózgu przede wszystkim u dorosłych, nie można ich wykluczyć także u dzieci, stąd konieczne są również badania czynnościowe i obrazowe naczyń. Istotne znaczenie zarówno w diagnostyce, jak i monitorowaniu leczenia chorób naczyńniowych odgrywa ultrasonografia dopplerowska. Ważne znaczenie w diagnostyce stanów napadowych odgrywają badania elektrofizjologiczne, EEG i wideoEEG. Natomiast potencjały wywołane przydatne są w diagnostyce chorób demielinizacyjnych. Rzadziej wykonane badania serologiczne, w tym w kierunku boreliozy mogą przyczynić się do ustalenia rozpoznania, a co za tym idzie zastosowania leczenia przyczynowego. W pracy zaprezentowane zostaną przykłady zastosowań badań dodatkowych u dzieci z zawrotami głowy pochodzenia ośrodkowego.

Wstęp

Zawroty głowy, które należą do grupy najczęstszych dolegliwości u dorosłych (sporadyczne u 25%, nawracające do 10%),

Dizziness and vertigo are symptoms caused by several etiological factors, they are result of general diseases, within anemia. They are associated with several diseases of the organ of hearing and balance, which are under laryngological care, and one of most important tests to distinguish vertigo of central and peripheral origin is videonystagmography. Several diseases of the central nervous system cause instability of posture and gait. Psychogenic feeling of being insecure and unsafe makes the diagnostics more complicated. Vertigo of central origin in children can be a first symptom of severe conditions, such as tumor of CNS, therefore the neuroradiological evaluation is necessary for early diagnosis, before the occurrence of increase of intracranial pressure symptoms. Vascular diseases, such as vertebro-basilar insufficiency or stroke are diagnosed more common in adults, still they are not excluded in children, and therefore vascular evaluation is necessary. The cerebrovascular ultrasound is a method significant in the diagnostics as well as in the monitoring of therapy of cerebral vascular diseases. The electrophysiological evaluation, EEG or videoEEG is useful in the evaluation of paroxysmal conditions. Evoked potentials are helpful in diagnostics of demyelination of CNC. The serological tests (within to detect boreliosis) are infrequently performed; they may lead to correct diagnosis and causal treatment. The paper presents examples of diagnostic methods valid in children with dizziness of central origin.

są również w wieku rozwojowym na tyle częste i trudne diagnostycznie, że są powodem konsultacji specjalistycznych, zarówno neurologicznych, jak i laryngologicznych. Nie

Adres do korespondencji:
 Dr n. med. Aleksandra Gergont
 Katedra Neurologii Dzieci i Młodzieży UJ CM
 ul. Wielicka 265, 30-663 Kraków
 Tel./fax: +48 12 6581870
 e-mail: neupedkr@cm-uj.krakow.pl

zostały jeszcze opracowane kryteria kliniczne, które w przypadku migreny znacznie przyczyniły się do poprawy precyzji różnicowania bólów głowy. Różnorodność objawów klinicznych mieszczących się w pojęciu zawroty głowy (w języku angielskim różni się dodatkowo dizziness i vertigo na określenie odpowiednio zawrotów nieokreślonych i zawrotów z wirowaniem) sprawia, że nie został dotychczas opracowany jednorodny algorytm postępowania diagnostycznego. Wywiad i badanie kliniczne, które pozwalają na wstępne zróżnicowanie zawrotów głowy pochodzenia obwodowego i pochodzenia ośrodkowego ukierunkowują badania dodatkowe.

Zawroty głowy ośrodkowe mogą być pierwszym objawem najcięższych chorób układu nerwowego (guz mózgu, rozsiana demielinizacja, udar), ale również mogą one występować w chorobach pierwotnych (migrena i padaczka), pozostając z nimi w związku przyczynowo-skutkowym [20,30]. Prawdopodobnie rozwijające się dzieci już w wieku lat 5 potrafią nazwać niepokojące objawy, natomiast u dzieci młodszych lub z zaburzoną rozwojem mowy czynnej zebranie wywiadu może być niemożliwe i wtedy tylko obserwacja dziecka pozwala stwierdzić zmiany zachowania napadowe lub prowokowane zmianą pozycji ciała czy hałasem. Przyjmuje się, że najczęstszą przyczyną zawrotów głowy u dzieci są zaburzenia błędnikowe w przebiegu zapaleń, a drugą co do częstości łagodne napadowe zawroty głowy będące prekursorem migreny lub łagodne położeniowe zawroty głowy [7, 22].

Naczyniopochodne zawroty głowy

U osób dorosłych ten rodzaj zawrotów głowy wymieniany jest na pierwszym miejscu, a objawy wynikają najczęściej z niedokrwienia mózdzku, pnia mózgu, wzgórza oraz kory mózgowej skroniowo-ciemiennicowej, co związane jest z przerwaniem drogi aferentnej z *vestibulocerebellum*. Udar dotyczący błędnika, jąder przedśionkowych lub połączeń przedśionkowo-pęczkowych wyraża się zwykle oczopląsem poziomym z tendencją do padania do boku w próbie *Romberga*, zwrotem do boku w próbie *Unterbergera* (dynamiczna próba *Romberga*) i z oczopląsem poziomym w stronę uszkodzenia w próbie kalorycznej. Zaburzenia przepływu krwi u chorych z takimi objawami klinicznymi mogą dotyczyć tętnicy mózdzku przedniej dolnej lub tętnicy mózgu tylnej. Z kolei uszkodzenie rdzenia przedłużonego lub nakrywki wywołuje oczopląs pionowy z tendencją do padania do przodu lub do tyłu. Objawy te mogą wystąpić w razie zaburzeń krążenia krwi w tętnicach mostowych lub śródmózgowiowych. Natomiast jednostronne uszkodzenie jąder przedśionkowych, a także uszkodzenie jądra *Cajala* lub pęczka podłużnego przysródkowego może wywołać oczopląs obrotowy, zez rozbieżny lub tendencję do przechylenia głowy. Zaburzenia te mogą być wynikiem nieprawidłowego krążenia w tętnicach kręgowych [2,3].

Niedokrwienie wzgórza to najczęstsza postać udaru niedokrwiennego u dzieci, a zawroty głowy mogą być jednym z objawów tego typu niedokrwienia. Przeciwnie u do-

rosłych, jednostronny zawał wzgórza nie jest częsty. Udar wzgórza wywołuje całe spektrum objawów, w tym zespół wzgórzowy (z połowiczymi zaburzeniami czucia i motoryki, z hiperpatią, parestezjami i bólem o charakterze palącym oraz z "ręką wzgórzową"). Objawy rzadziej wtedy opisywane to astazja z padaniem do boku, która występuje pomimo braku niedowładu kończyn oraz abazja z utratą zdolności chodzenia, a nawet zaburzenia afektu [12].

Wzgórze zaopatrywane jest przez gałęzie tętnicy tylnej, łączącej tylnej i naczyniówkowej przedniej, ale udar może mieć również podłoże żyłne. Dostępnym jest w piśmiennictwie opis jednostronnego udaru wzgórza u dziecka z ostrym niedowładem połowicznym w przebiegu asymetrycznego zakrzepu żył wewnętrznych mózgu, częściowego zakrzepu żyły *Galena* i zatoki prostej. Wynik MR wskazywał u niego początkowo na obecność zmiany nowotworowej lub ropnia, co skłoniło autorów do wykonania stereotaktycznej biopsji. Ostatecznie wenografia MR przyczyniła się do ustalenia rozpoznania, a zastosowanie antykoagulacji do ustąpienia objawów [11]. Inni autorzy rozpoznali zawał wzgórza u 20% chorych z ogniskiem u nasady wzgórzowo-kolankowej, w zakresie tętnicy pośrodkowej wzgórzowo-podwzgórzowej u 42%, tętnicy guzowo-wzgórzowej u 12%, natomiast u 4% wykryto ogniska niedokrwienia z kilku terytoriów unaczynienia. Autorzy ci wykazali także związek pomiędzy zatorowością pochodzenia sercowego jako przyczyną udaru i lokalizacją przysródkową zawału [28].

Częstym objawem zawału wzgórzowego jest drżenie. Opóźnione drżenie czerwienne będące kombinacją spoczynkowego, pozycyjnego i kinetycznego, powstałego w wyniku obustronnego zawału wzgórza stwierdzonego w MR, opisano u 2 dzieci w wieku 14 miesięcy i 9 lat. U jednego z dzieci zapis EEG był prawidłowy, natomiast u drugiego ujawnił obecność zmian o charakterze padaczkowym, co początkowo sugerowało padaczkę z napadami częściowymi prostymi (epilepsia partialis continua) i dopiero po wykonaniu wideoEEG, które zarejestrowało obecność napadów niepadaczkowych doszło ostatecznie do rozpoznania drżenia czerwiennego [37]. Wzgórze zaopatrywane jest przede wszystkim przez naczynia odchodzące od tętnicy mózgu tylnej (PCA, *posterior cerebral artery*) i gałęzie tętnicy naczyniówkowej przedniej i tylnej. Inną manifestacją niedokrwienia wzgórza w chorobie małych naczyń może być nagła śpiączka, z zaburzeniami ruchów gałek ocznych w pionie, a także z zaburzeniami neuropsychologicznymi, a jedną z jej przyczyn może być cewnikowanie serca [6].

U osób dorosłych najważniejszym czynnikiem ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu jest nadciśnienie tętnicze, a u młodych zatorowość związana z wadą serca. U dorosłych zawroty głowy są najczęstszym objawem udaru w zakresie tylnego obszaru unaczynienia ośrodkowego układu nerwowego, przede wszystkim tętnicy kręgowej (55,9%). Ogniska zawału wykrywane były najczęściej w moście (22%), rzadziej we wzgórzu, mózdzku, płacie potylicznym i skroniowym oraz w pniu mózgu, często ogni-

ska mnogie [42].

Uszkodzenie części skroniowej i ciemiennicowej kory mózgowej prowadzi również do zawrotów głowy. Obszar ten zaopatrywany jest przez PCA a także tętnicę środkową mózgu (MCA, *middle cerebral artery*). U osób dorosłych niedokrwienie w zakresie tylnego obszaru krążenia mózgowego stanowi około 20% udarów. Taka lokalizacja niedokrwienia cechuje się dużym ryzykiem wczesnych nawrotów. Zawał zlokalizowany w przysródkowej części mostu charakteryzuje się z kolei progresją objawów klinicznych i dlatego wymaga szczególnie intensywnego i wczesnego leczenia [9, 18]. Zatorowo-zakrzepowe zamknięcie tętnicy podstawnej (BA, *basilar artery*) jest potencjalnie śmiertelnym zagrożeniem. Niedokrwienie w zakresie krążenia kręgowo-podstawnego cechuje szerokie spektrum objawów, najczęściej u dorosłych występują zawroty głowy (47%), jednostronne osłabienie kończyn (44%), rzadziej dyzartria, bóle głowy, nudności i wymioty (30%) lub oczopląs (24%), rozpoznanie wymaga nie tylko badań neuroobrazowych, takich jak MR głowy z oceną zaburzeń dyfuzji i perfuzji, ale też obrazowania tętnic [33].

Rzadszą przyczyną naczyniopochodnych zawrotów głowy jest konflikt naczyniowo-nerwowy nerwu przedśionkowo-ślimakowego. Objawy są niecharakterystyczne, a zawrotom głowy i zaburzeniom równowagi może towarzyszyć upośledzenie słuchu i szumy uszne o zmiennym charakterze i nasileniu. Podejrzanie konfliktu naczyniowo-nerwowego może wynikać z takich nieprawidłowości, jak znaczne nasilenie objawów i brak poprawy po leczeniu objawowym. Rozwój nowoczesnych technik diagnostycznych, szczególnie endoskopowych pozwala na ocenę struktury kąta mostowo-mózdzkowego i na identyfikację miejsca konfliktu naczyniowo-nerwowego. Natomiast dzięki technikom mikrochirurgicznym dostępne jest leczenie konfliktu, a metody endoskopowe umożliwiają ocenę położenia materiału izolacyjnego po wykonaniu dekompresji [1].

Klinicznie objaw lateropulsji może sugerować błędnikowe pochodzenie zaburzeń. Okazuje się, że również zawał rdzenia przedłużonego, czy mózdzku mogą wywoływać ten sam objaw. Jest on też składową zespołu bocznego opuszki (*Wallenberga-Babińskiego-Nageotta*), który rozwija się w wyniku zamknięcia lub krytycznego zwężenia tętnicy mózdzkowej dolnej tylnej. Zbaczaniu w stronę strony uszkodzenia i tożsrotnemu zespołowi *Hornera* towarzyszy przeciwstronny niedowład połowiczny i hemianestezja [7, 10].

Zawroty głowy często wynikają z obecności malformacji naczyniowych. Anomalie rozwojowe, takie jak brak jednej z tętnic kręgowych nie wpływa zwykle na powstanie objawów uszkodzenia układu nerwowego i dopiero ucisk, zwężenie czy rozwarstwienie jedynej drożnej VA prowadzi do rozwoju objawów klinicznych. Jedną z najcięższych malformacji naczyniowych jest malformacja tętniczo-żylna (AVM, *arterio-venous malformation*). Z kolei malformacja żylna może pozostawać niema klinicznie i wykrywana była przypadkowo, może jednak być przyczyną objawów niedokrwienia z tylnego ob-

szaru unaczynienia OUN, drgawek a nawet zaburzeń funkcjonowania intelektualnego [4]. Ważną przyczyną krwotoku wewnątrzczaszkowego u młodych dorosłych jest tętniak, który może też być zlokalizowany w odgałęzieniach BA. Istotną przyczyną mózgowego przepływu krwi, zaburzeń u młodych dorosłych, szczególnie kobiet jest dysplazja włóknisto-mięśniowa (FMD, *fibromuscular dysplasia*). Przyczyna tej niezapalnej arteriopatii nie została jednoznacznie ustalona [29,35]. W diagnostyce przedoperacyjnej chorób naczyniowych ważną rolę poza MRA i TKA odgrywa nadal angiografia.

Rozwarstwienie tętnicy należy do ważnych przyczyn udaru u młodych dorosłych. Dostępny jest w piśmiennictwie opis 4 letniego chłopca, u którego wystąpił pierwszy w życiu napad drgawek i zaburzenia równowagi. Pierwsze badanie TK głowy nie wykazało zmian, natomiast kolejne badania neuroobrazowe wykazały obecność ognisk niedokrwienia zlokalizowanych w pniu mózgu i w mózdzku, w zakresie krążenia kręgowo-podstawnego. Przyczyną wyjściową okazało się samoistne rozwarstwienie tętnicy kręgowej. Ocenia się, że około 20% udarów u młodych ludzi jest skutkiem rozwarstwienia tętnicy szyjnej (ICA, *internal carotid artery*), brak jest natomiast danych epidemiologicznych dotyczących tętnicy kręgowej. Objawem niedokrwienia wywołanego rozwarstwieniem tętnicy kręgowej mogą być zawroty głowy, wymioty, ataksja, dyzartria i drgawki. W przeciwieństwie do dorosłych, u dzieci ból głowy i karku rzadziej wyprzedza wystąpienie udaru, co sprawa że u dzieci z drgawkami oraz bólem głowy i karku rozwarstwienie tętnicy powinno być brane pod uwagę w diagnostyce różnicowej, a nowoczesne techniki diagnostyczne pozwalają na wczesne wykrycie rozwarstwienia [26]. Dostępne są w piśmiennictwie opisy udarów u dzieci do 15 roku życia, które były spowodowane samoistnym rozwarstwieniem tętnicy szyjnej i rzadziej kręgowej [5,24]. Rozwarstwienie wewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy kręgowej (VA, *vertebral artery*) często rozpoznawane jest dopiero po wystąpieniu krwotoku podpajęczynówkowego. Może ono jednak wywołać powstanie tętniaka rzekomego, który odpowiada za zawroty głowy, a jednocześnie za zespół *Hornera*, dyzartrię i dysfagię [13, 40].

Uraz może być przyczyną nie tylko rozwarstwienia tętnicy, gdyż ciężki uraz czaszkowo-mózgowy powikłany podłużnym złamaniem stoku może spowodować zwężenie tętnic VA lub BA, może też prowadzić do bezpośredniego uszkodzenia pnia mózgu, poprzez co urazy z podłużnym złamaniem stoku obarczone są dużą śmiertelnością. Na szczęście ten rodzaj powikłań zdarza się rzadko, występuje w 0,55% urazów czaszkowo-mózgowych.

Padaczka a zawroty głowy

Zawroty głowy u dzieci w nielicznych przypadkach są postacią padaczki. Napady częściowe mogą wtórnie uogólnić się, aż do wystąpienia napadu uogólnionego toniczno-klonicznego, brak jednak danych epidemiologicznych dotyczących zawrotów głowy wywołanych jako napad częściowy pro-

sty w wyniku stymulacji kory przedsionkowej. Mogą to być napady częściowe proste, pod postacią krótkich nagłych napadów zawrotów głowy występujących wielokrotnie w ciągu dnia z prawidłowym funkcjonowaniem dziecka pomiędzy napadami i prawidłowym wynikiem badania neurologicznego, bez oczopląsu i ataksji. Badania oftalmoskopowe, otoskopowe, badania funkcji przedsionkowych są wtedy również prawidłowe. U dziecka w wieku lat 5 opisano zawroty głowy z wrażeniem wirowania (*tornado seizures*) jako część napadu padaczkowego, z ogniskiem zlokalizowanym w płacie czołowym. Napady miały charakter ruchu wirowego zgodnego z kierunkiem ruchu wskazówek zegara, nie towarzyszył im oczopląs, jednocześnie wykonane videoEEG zarejestrowało początek wyładowania w lewej okolicy centralno-czołowej, natomiast MR wykazało obecność małego ogniska w lewym zakręcie środkowym płata czołowego (astrocytoma) [14]. Dostępne są w piśmiennictwie opisy chorych, u których napadom towarzyszyły ruchy przypominające drżenie i ponapadowa niestabilność postawy. W międzynapadowym EEG opisano obecność zespołów iglicy-fali w okolicach centralnych przede wszystkim podczas snu, a w śródnapadowym zapisie EEG obecność zmian rozpoczynających się w okolicy centralnej po stronie lewej, ze stopniowym zwiększaniem się amplitudy i z propagacją wyładowania do okolic czołowych i potylicznych [8]. Reprezentację układu przedsionkowego w korze mózgowej ciemieniowej i skroniowej, ale też czołowej wykazano emisji badania pozytonowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*).

Innym terminem odnoszącym się do stanów napadowych jest padaczka odruchowa, prowokowana bodźcami zmysłowymi jak światło, albo intelektualnymi jak myślenie czy podejmowanie decyzji. Podobnie jak czytanie, pisanie, przestrach, zanurzenie w gorącej wodzie, jedzenie, czy bodźce dźwiękowe, również stymulacja przedsionkowa może prowokować napady u chorych z padaczką odruchową. Zarówno szczególnie rodzaj dźwięku, jak i pewien sposób ułożenia ciała może wywołać napad. Bogactwo objawów w padaczce jest ogromne, mogą nawet wystąpić szumy uszne, a stymulacja kory słuchowej może ograniczyć zdolność słyszenia lub nasilić szumy. Objawy są zwykle obustronne, co w pierwszej kolejności nasuwa podejrzenie zmian naczyniowych, w tym migreny. Typowy napad padaczkowy trwa 1-2 sekundy i polega na wrażeniu, że otoczenie wykonuje krótki horyzontalny ruch (*quick spin*). W diagnostyce różnicowej uwzględnia się neuronitis vestibularis, zespół *Meniera*, łagodne położeniowe zawroty głowy, a diagnostyka wymaga nie tylko EEG ale również badań neuroobrazowych. Trudność w rozpoznaniu padaczki w razie napadów wtórnie uogólnionych polega także na niepamięci początku napadu, nawet gdyby zawroty głowy były aurą padaczkową. Odruchowa padaczka przedsionkowa ze względów technicznych nie może być sprowokowana w warunkach laboratoryjnych, gdyż pracownice EEG nie dysponują narzędziami do stymulacji przedsionkowej. Poza najważniejszymi badaniami w tych przypad-

kach, jak EEG i MR również próba leczenia przeciwpadaczkowego z oceną wyników może przesyłać o ostatecznym rozpoznaniu [16, 43].

Z zawrotami głowy w okresie adolescencji przebiegają również zaburzenia emocjonalne czy stany napadowe psychogenne, a zasadnicze znaczenie w diagnostyce tych stanów napadowych odgrywa wideo EEG, niekiedy z próbą *placebo*. Zawroty głowy często poprzedzają wystąpienie omdlenia i również te stany napadowe muszą być różnicowane z padaczką, okazało się bowiem że zastosowanie biernej pionizacji na stole pochyleniowym z monitorowaniem EKG i ciśnienia tętniczego pozwala na rozpoznanie omdleń neurokardiogennych, a tym samym na uniknięcie pomyłek diagnostycznych i nieskutecznego leczenia przeciwpadaczkowego.

U chorych z oporną na leczenie padaczką z napadami częściowymi badania funkcjonalne, takie jak tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT, *single-photon emission computed tomography*) oraz PET mogą przyczynić się do identyfikacji ogniska padaczkowego, szczególnie w połączeniu z badaniem strukturalnym za pomocą MR. Nowe zastosowania PET w ocenie systemu neuroreceptorów (GABAA, serotoninowych 5-HT1A, opioidowych i dopaminergicznych) mogą posłużyć lepszemu poznaniu epileptogenezy i rozwoju farmakoterapii [15].

Zawroty głowy migrenowe

Migrena jest często skojarzona z nawracającymi zawrotami głowy, powstał nawet termin migrena przedsionkowa. Najczęściej zawroty głowy wraz z innymi objawami zaburzeń krążenia krwi w naczyniach pnia mózgu występują w migrenie typu podstawnego. Powstały liczne hipotezy powstawania migreny. W badaniach eksperymentalnych udowodniono obecność zjawiska szerzącej się fali depresji korowej (CSD, *cortical spreading depression*), której towarzyszą zmiany perfuzji mózgowej, uwalnianie neurotransmitterów i napadowa dysfunkcja kanałów jonowych. Dysfunkcję wodociągu przedsionkowego wskazuje się jako przyczynę objawów takich jak zawroty głowy związane z migreną, obniżenie progu pobudliwości migrennych wywołanych potencjałów przedsionkowych, niedosłuch, choroby lokomocyjne, czy oczopląs indukowany stymulacją wyrostka sutkowatego za pomocą wibracji lub kręcenia głową [21,42]. Badania kliniczne wskazują zarówno na ośrodkowe jak i obwodowe zaburzenia przedsionkowe u dzieci z migreną. Wykazano nawet, że wyniki badań funkcji przedsionkowych są nieprawidłowe nie tylko u dzieci z migreną i zawrotami głowy, ale też u dzieci z migreną bez objawów przedsionkowych, co mogłoby wskazywać na subkliniczne zaburzenia funkcjonowania dróg przedsionkowych bez klinicznej ich manifestacji. W diagnostyce różnicowej zawrotów głowy u dzieci bierze się pod uwagę prekursor migreny. Objawy kliniczne pozwalają odróżnić łagodne napadowe zawroty głowy (BPV, *benign paroxysmal vertigo*) i łagodne położeniowe zawroty głowy (BPPV, *benign paroxysmal positioning vertigo*). U dzieci z

rozpoznaniem BPPV testy funkcji przedsionkowych wypadają prawidłowo z wyjątkiem manewru *Dixa-Hallpika*. W grupie dzieci z rozpoznaniem BPV testy przedsionkowe wypadają u części chorych dodatnio, natomiast manewr *Dixa-Hallpika* był u wszystkich ujemny. Wywiad rodzinny wskazywał u wszystkich dzieci z BPV na obciążenie migreną, a dodatkowo u części z dzieci występowała choroba lokomocyjna. Napady migreny występowały na 1 rok przed pojawieniem się zawrotów głowy, z częstością około 2 napadów miesięcznie. BPV i BPPV różnią się zatem zarówno pod względem wywiadu rodzinnego jak i objawów klinicznych, inny jest również sposób leczenia i ewolucja objawów w czasie [22,23].

Migrena jest uznana za jedną z najczęstszych przyczyn ośrodkowych zawrotów głowy u dzieci. Rozpoznanie to ustalono u 34% badanych, a BPV u kolejnych 12%. W dalszej kolejności były to BPPV u 12%, psychogene zawroty głowy u 10%, padaczka u 6%, zaburzenia metaboliczne u 6%, vestibular neuritis u 4%, choroba *Meniera* u 2%, przetoka przychłonkowa u 2%, amblyopia u 2% i aż u 10% nie ustalono przyczyny [7]. W innym badaniu BPV było rozpoznane aż u 64% dzieci z zawrotami głowy, u 32,5% pacjentów skojarzone było z migreną bez aury. Wraz z rozpoznaniem BPPV i zawrotów głowy psychogennych było też najczęściej rozpoznawane w przedziale wiekowym od 11 do 15 roku życia. Autorzy uważają więc, że badania neuroobrazowe takie jak MR i TK głowy nie mają istotnego znaczenia dla ustalenia rozpoznania w tych przypadkach. Natomiast wywiad rodzinny i objawy kliniczne, badanie neurologiczne i laryngologiczne są kluczowe dla różnicowania zaburzeń przedsionkowych u dzieci. Badania neuroobrazowe z kolei przydatne są w diagnostyce przewlekłych bólów głowy i w stanach po urazach czaszkowo-mózgowych [19].

Metodą często stosowaną u chorych z migreną jest ultrasonografia dopplerowska. Wykazano w niej różnice prędkości przepływu mózgowego krwi pomiędzy pacjentami z migreną w okresie międzybólowym a grupą kontrolną. Również podczas napadu migreny zarejestrowano zmiany krążenia mózgowego krwi. W innej z prac oceniano występowanie skurczu naczyniowego za pomocą wskaźnika *Lindegaarda* u dzieci z migreną w okresie międzypadawym i u 6,5% wykazano jego obecność, a u 37% zwiększenie prędkości przepływu mózgowego krwi, a także skurcz tętnicy podstawnej [36]. Nie wszystkie jednak badania u chorych z migreną wykazały obecność zmian, a ponadto różniły się one znacznie pod względem metodologii co mogło w istotny sposób wpłynąć na wyniki. Nie jest też wyjaśniony związek migreny z udarem migrenowym i z przetrwałym otworem owalnym [17].

Zawroty głowy często towarzyszą również innym pierwotnym bólowi głowy typu napięciowego i bólowi wtórnym (wywołanym przez nowotwór OUN, zapalenie zatok obocznych nosa, torbiel pajęczynówki, zmiany pourazowe, przebyte zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu). Najważniejsze znaczenie praktyczne mają wtedy takie badania jak TK czy MR głowy. TCD

odgrywa mniejszą rolę w przypadku bólów głowy typu napięciowego niż migreny i wielu autorów nie znajduje uzasadnienia praktycznego do wykonywania TCD u dzieci z tym typem bólów, przy wciąż dużym zainteresowaniu ultrasonografią dopplerowską w pracach nad patomechanizmem bólów głowy. Natomiast w chorobach przebiegających ze wzmocnionym ciśnieniem śródczaszkowym badanie to może pośrednio przyczynić się do jego wykrycia.

Zawroty głowy w chorobach demielinizacyjnych

Zawroty głowy ośrodkowe mogą być pierwszym objawem rozsianej demielinizacji OUN. Obraz kliniczny objawów wywodzących się z pojedynczego ogniska nie jest charakterystyczny i dopiero kolejne rzuty objawów z kilku ognisk w obrębie OUN pozwalają na jednoznaczne rozpoznanie stwardnienia rozsianego (SM). Poza kryteriami klinicznymi brane są pod uwagę kryteria rezonansowe, a badanie płynie mózgowo-rdzeniowego na obecność prążków oligoklonalnych oraz badania potencjałów wywołanych wzrokowych i pniowych pozwalają na ustalenie rokowania. Pacjenci z SM często cierpią na zaburzenia przedsionkowe, spowodowane zajęciem dróg przedsionkowo-rdzeniowych.

Nową techniką pozwalającą ocenić odruch przedsionkowo-rdzeniowy jest badanie miogennych potencjałów wywołanych przedsionkowych (VEMP, *vestibular evoked myogenic potentials*). Brak odpowiedzi lub wydłużone latencje wskazują na uszkodzenie na przebiegu łuku odruchowego. Związek SM i zmian naczyniowych od wielu lat pozostaje w centrum uwagi badaczy. Wyniki dotychczasowych badań eksperymentalnych wskazywały na znaczenie aktywacji komórek endotelium naczyniowego w zapośredniczeniu procesu demielinizacyjnego. W ultrasonografii dopplerowskiej nie stwierdzono istotnej różnicy reaktywności naczyń mózgowych pomiędzy chorymi z SM (zarówno w okresie rzutu, aktywnego leczenia jak i po ustąpieniu rzutu) a grupą kontrolną, trudno jest więc ocenić jednoznacznie przydatność ultrasonografii dopplerowskiej w badaniu naczyń u chorych z SM. W diagnostyce różnicowej SM u dzieci bierze się pod uwagę ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia (ADEM, *acute disseminated encephalomyelitis*). Opisano ADEM rozpoczynające się zawrotami głowy, przebiegające z nagłą utratą słuchu wykazaną badaniem audiometrycznym. Badanie neuro-otologiczne ujawniło u tego chorego oczopląs horyzontalny i rotacyjny. W MR obecne były obszary wzmoczonego sygnału w moście, lewym płacie czołowym i ciemieniowym. W oparciu o wszystkie dane rozpoznano u chorego atypową postać ADEM z objawami uszkodzenia ucha wewnętrznego [44].

Badania dodatkowe u chorych z zawrotami głowy

W celu eliminacji zaburzeń zlokalizowanych w uchu wewnętrznym wykonywane są liczne badania dodatkowe, takie jak próby kaloryczne czy obrotowe. Są one domeną laryngologów, a ścisła współpraca specjalistów laryngologii i neurologii może przyczy-

nić się do poprawy wykrywania przyczyn zawrotów głowy. Jednym z najistotniejszych badań, które pozwalają na zróżnicowanie czy zaburzenia układu równowagi mają lokalizację obwodową, czy ośrodkową jest wideonystagmografia.

W diagnostyce zawrotów głowy pochodzenia ośrodkowego najistotniejszymi badaniami neuroobrazowymi są MR lub TK. Równie istotne dla wielu chorych w wieku rozwojowym są badania naczyniowe, w tym TK i MR z programem naczyniowym (TKA, MRA), a także ultrasonografia tętnic w odcinku przedczaszkowym oraz wewnątrzczaszkowym. W szczególnych sytuacjach, przede wszystkim w przygotowaniu przedoperacyjnym, konieczne może być także wykonanie angiografii. Badania takie jak TK wraz z TKA preferowane są przy podejrzeniu rozwarstwienia VA, podczas gdy w wykrywaniu rozwarstwienia ICA nie stwierdzono wyższości któregoś z badań, równie przydatne może być TKA wraz z TK, jak i MRA łącznie z MR, przy czym ta ostatnia technika jest jednak preferowana w celu wykrywania powikłań rozwarstwienia [38, 39]. W różnicowaniu rozwarstwienia tętnicy należy rozważyć także możliwość jej fenestracji [10]. Czulość ultrasonografii dopplerowskiej naczyń w wykrywaniu spontanicznego rozwarstwienia tętnicy szyjnej (sCAD, *carotid artery dissection*) oceniana jest na 80% do 96%, natomiast w wykrywaniu rozwarstwienia tętnic kręgowych na 70% do 86%. Porównano nawet czulość ultrasonografii dopplerowskiej z 1,5T MR i MRA w wykrywaniu sCAD. W 2,8% przypadków sCAD i 2,8% spontanicznego rozwarstwienia VA początkowe wyniki ultrasonografii dopplerowskiej były prawidłowe. Wprawdzie w badaniu tym czulość ultrasonografii dopplerowskiej w wykrywaniu sCAD została określona na 92% dla obu terytoriów naczyniowych, jednak autorzy podkreślają, że wykrycie śródściennych krwawiaków za pomocą tej techniki może być trudne, szczególnie kiedy zlokalizowane są w odcinku tętnicy niedostępnym badaniu, albo gdy są zbyt małe by wywołać zaburzenia hemodynamiczne [25]. Obraz kliniczny zwężenia tętnicy lub jej zamknięcia w przebiegu sCAD jest dynamiczny przez pierwsze 6 miesięcy od rozwarstwienia. W większości tętnic dochodzi do cofnięcia się stenozy lub do rekanalizacji, tylko niewiele osób doświadcza przetrwałego lub pogarszającego się stanu naczyń [34].

Ultrasonografia dopplerowska jest metodą przydatną nie tylko do diagnostyki ale także do monitorowania przebiegu chorób naczyniowych w sposób nieinwazyjny, dotyczy to zarówno odcinków naczyń przedczaszkowych, jak i wewnątrzczaszkowych, może też służyć do monitorowania przebiegu leczenia w razie udaru mózgu [32]. Pośrednio metoda ta jest przydatna również do wykrywania innych zaburzeń, jak przetrwały otwór owalny (PFO, *patent foramen ovale*), ponieważ umożliwia wykrycie paradoksalnej zatorowości pochodzącej z materiału zakrzepowego, będącej przyczyną udarów u osób młodych. Detekcja zatorów odbywa się zwykle za pomocą sondy 2 MHz przez okno skroniowe, a w przypadku niedostępności okna kostnego detekcja możliwa jest w dystalnych odcinkach VA z dostę-

pu podpotylicznego oraz w ICA z dostępu podżuchwowego [27]. Połączenie TCD, wideonystagmografii i słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu (BAEP) daje jeszcze większą możliwość identyfikowania pacjentów wysokiego ryzyka zawału w obszarze krążenia kręgowo-podstawnego. W badanej grupie autorzy cytowanego badania stwierdzili, że każde z tych badań osobno było nieprawidłowe u pacjentów z zawrotami głowy ale bez niewydolności krążenia kręgowo-podstawnego odpowiednio u 21%, 64% i 14%, podczas gdy u chorych z niewydolnością układu kręgowo-podstawnego nieprawidłowe wyniki stwierdzano odpowiednio u 72%, 81% i 63%. Natomiast wyniki wszystkich tych badań jednocześnie były nieprawidłowe u 63% chorych z niewydolnością krążenia kręgowo-podstawnego i u żadnego z zawrotami głowy ale bez niewydolności krążenia kręgowo-podstawnego [31].

W szczególnych sytuacjach również badania serologiczne mogą przyczynić się do ustalenia rozpoznania. Spośród chorób zakaźnych borelioza może prowadzić nie tylko do zawrotów głowy, ale też do zaburzeń równowagi, zaburzeń słuchowych pod postacią szumów w uszach i nadwrażliwości na dźwięki, a nawet do zaburzeń widzenia, takich jak podwójne widzenie, ograniczenie pola widzenia czy nadwrażliwość na światło. Obecność borrelia burgdorferi stwierdzono w badaniach eksperymentalnych nie tylko w tkance nerwowej, szczególnie w takich strukturach jak wzgórze, czy korzenie grzbietowe rdzenia kręgowego, ale także w gałkach ocznych.

Podsumowanie

Zawroty głowy mają charakter bardzo zróżnicowany. Już samo bogactwo objawów klinicznych świadczy o różnorodnym patomechanizmie ich powstawania. Tylko w nielicznych chorobach istnieją kryteria kliniczne pozwalające na rozpoznanie choroby, najlepszym przykładem jest migrena. Jed-

nak u dzieci z migreną dzięki badaniom elektrofizjologicznym stwierdzono subkliniczne zaburzenia funkcji przedsionkowych. Niekiedy w procesie diagnostycznym istotne jest wykluczenie pewnych zaburzeń, jak choćby guza OUN na etapie przed wystąpieniem objawów ciasnoty śródczaszkowej, nie można więc uniknąć badań neuroobrazowych. Uzupełnieniem badań strukturalnych są badania naczyniowe, dodatkowo wzbogacone o badania czynnościowe. Badania elektroencefalograficzne nie mają zastosowania rutynowego w diagnostyce ośrodkowych zawrotów głowy, jednak mogą przyczynić się do potwierdzenia lub wykluczenia padaczki.

Piśmiennictwo

1. Borucki Ł., Szyfter W., Wróbel M.: Endoskopia pęczka twarzowo-słuchowego w kącie mostowo-mózdkowym - badania anatomiczne. *Wideochir.* 2007, 2, 34.
2. Braga G.P., de Freitas C.C.M., Toyoshima M. et al.: Simile basilar migraine secondary to basilar artery occlusion. *Cerebrovascular Dis.* 2009, 27, Suppl. 6, 131.
3. Butko D.: Cerebral hemodynamics and statokinetic functions in patients with vertebral basilar vascular insufficiency. *Zh. Nevrol. Psichiatr.* 2004, 104, 38.
4. Byrne J.V.: Cerebrovascular malformations. *Eur. Radiol.* 2005, 15, 448.
5. Camacho A., Villarejo A., de Aragon A.M. et al.: Spontaneous carotid and vertebral artery dissection in children. *Pediatr. Neurol.* 2001, 25, 250.
6. Durairaj R., Iqbal J.: Diencephalic coma as a complication of cardiac catheterization. *Cerebrovascular Dis.* 2009, 27, Suppl. 6, 127.
7. Erbek S.H.: Vertigo in childhood: a clinical experience. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2006, 70, 1547.
8. Fujino O., Hashimoto K., Enokido H. et al.: Epileptic vertiginous seizure in a Japanese boy: a case report. *No To Hattatsu* 1996, 28, 515.
9. Guli G., Khan S., Markus H.S. et al.: Vertebrobasilar stenosis predicts early recurrent stroke risk in posterior circulation stroke and TIA. *Cerebrovascular Dis.* 2009, 27, Suppl. 6, 46.
10. Goto Y., Yoshida K., Oshimoto T. et al.: Fenestration of the extracranial internal carotid artery: report of two cases. *No To Shinkei* 2003, 55, 623.
11. Haug V., Zieger B., Korinthenberg R. et al.: Unilateral Venous Thalamic Infarction in a Child Mimicking a Thalamic Tumor. *J. Child Neurol.* 2009, 24, 105.
12. Joe K.D., Lim S.M., Cheong S.S.: Asstasia-abasia in

- a patient with unilateral thalamic infarction. *Cerebrovascular Dis.* 2009, 27, Suppl. 6, 92.
13. Karapanayiotides T., Katsaridis V., Georgiadis G.: Delayed development of pseudoaneurysm post undiagnosed intracranial dissection of the vertebral artery manifesting as isolated Horner's syndrome: report of an endovascularly treated case. *Cerebrovascular Dis.* 2009, 27, Suppl. 6, 139.
 14. Kluge M., Beyenburg S., Fernández G. et al.: Epileptic vertigo: evidence for vestibular representation in human frontal cortex. *Neurology* 2000, 55, 1906.
 15. la Fougere C., Rominger A., Förster S. et al.: PET and SPECT in epilepsy: a critical review. *Epilepsy Beh.* 2009, 15, 50.
 16. Laff R., Mesad S., Devinsky O.: Epileptic kinetopsia: ictal illusory motion perception. *Neurology* 2003, 61, 1262.
 17. Lanz M., Kostulas K., Waldenlind E., Sjöstrand C.: Migraine related stroke? Report of eight cases. *Cerebrovascular Dis.* 2009, 27, Suppl. 6, 128.
 18. Lee J., Hah J.S., Park M.S. et al.: Paramedian pontine lesions on diffusion weighted MRI in patients with acute pontine infarcts are significant predictors of early neurological deterioration. *Cerebrovascular Dis.* 2009, 27, Suppl. 6, 90.
 19. Lipa M., Varela S., Perez S. et al.: Alterations of balance in patients under 16 years of age distributed by age groups. *Acta Otorrhinolaryngol. Esp.* 2008, 59, 455.
 20. Litwin T., Członkowska A.: Zawroty głowy w praktyce neurologa-diagnostyka i leczenie. *Pol. Przegl. Neurol.* 2008, 4, 78.
 21. Manzari L.: Vestibular signs and symptoms of volumetric abnormalities of the vestibular aqueduct. *J. Laryngol. Otol.* 2008, 122, 557.
 22. Marcelli V., Furla T., Marciano E.: Vestibular Pathways Involvement in Children With Migraine: A Neuro-Otological Study. *Headache* 2009, epub.
 23. Marcelli V., Piazza F., Pisani F., Marciano E.: Neuro-otological features of benign paroxysmal vertigo and benign paroxysmal positioning vertigo in children: a follow-up study. *Brain Dev.* 2006, 28, 80.
 24. Nagumo K., Nakamori A., Kojima S.: Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: 6 case reports and a review of 39 cases in the literature. *Rinsho Shinkeigaku* 2003, 43, 313.
 25. Nebelsieck J., Sengelhoff C., Nassenstein I. et al.: Sensitivity of neurovascular ultrasound for the detection of spontaneous cervical artery dissection. *J. Clin. Neurosci.* 2009, 16, 79.
 26. Papp J., Dorsey S.T.: A preschool-age child with first-time seizure and ataxia. *J. Emerg. Med.* 2009, 36, 30-3.
 27. Perren F., Savva E., Ivanowski P., Landis T.: PFO in acute stroke patients: no need for transcranial acoustic bone windows. *Cerebrovascular Dis.* 2009, 27, Suppl. 6, 65.