

Ostry zespół przedsionkowy – czy to udar? Badanie przy łóżku chorego kluczem do rozpoznania

Acute Vestibular Syndrome – is it a stroke? Bedside examination as a keystone of differential diagnosis

BEATA BŁĄŻEJWSKA-HYŻOREK

II Klinika Neurologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Ostry zespół przedsionkowy (Acute Vestibular Syndrome, AVS), przebiegający z zawrotami głowy, oczopląsem, zaburzeniami chodu i postawy, najczęściej jest objawem obwodowej wستیbulopatii. Główne przyczyny to ostre zapalenie neuronu przedsionkowego, choroba Ménière'a i migrena. Dane z ostatnich lat wskazują jednak, że udary mózgu w zakresie tylnego unaczynienia, imitujące swoim przebiegiem AVS o etiologii obwodowej, zdarzają się znacznie częściej niż dotychczas przypuszczano i przebiegają bez innych objawów uszkodzenia układu nerwowego. Kliniczne zróżnicowanie przyczyn zachorowania jest bardzo istotne, bo strategia diagnostyczna i terapeutyczna jest zupełnie odmienna, inna jest też prognoza.

Dokładne badanie chorego, obejmujące test pchnięcia głową, ocenę charakteru oczopląsu oraz ustawienia gałek ocznych jest najbardziej wartościowym narzędziem diagnostycznym w ręku klinicysty i pozwala zróżnicować etiologię objawów, wykazując czułość wyższą niż rezonans magnetyczny.

Słowa kluczowe: ostry zespół przedsionkowy, udar mózdzku i pnia mózgu, HINTS, oczopląs, test pchnięcia głową, skośne odchylenie gałek ocznych

Acute vestibular syndrome (AVS) is characterized by rapid onset of vertigo, nausea/vomiting, and gait unsteadiness in association with head motion intolerance and nystagmus. Most of the affected patients show signs of acute peripheral vestibulopathy. The peripheral causes of AVS include acute vestibular neuritis, Meniere's disease, and migraine. Recent studies have shown that cerebellar and brainstem infarctions that resemble peripheral AVS are more common than previously thought, while they are not accompanied by symptoms of central nervous system involvement. From the clinical perspective it is important to distinguish between vascular-related central AVS and peripheral AVS because therapeutic strategy and prognosis for those two conditions are different. Three-step bedside oculomotor examination with head impulse test and assessment of nystagmus and skew deviation is more sensitive for stroke than early MRI and is the most useful tool for differentiating the central from the peripheral AVS.

Key words: acute vestibular syndrome, cerebellar and brainstem stroke, HINTS, head impulse test, nystagmus, skew deviation

© Otorynolaryngologia 2014, 13(1): 12-16

www.mediton.pl/orl

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Dr n. med. Beata Błażejewska-Hyżorek
II Klinika Neurologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie
ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa
tel. 22 458 26 53, fax 22 842 93 22; hyzorek@ipin.edu.pl

Wstęp

Ostry zespół przedsionkowy (ang. *acute vestibular syndrome*, AVS), to zespół objawów o nagłym początku (minuty-godziny), przebiegający z zawrotami głowy, nudnościami, wymiotami, objawami autonomicznymi, z towarzyszącą niestabilnością postawy, nietolerancją ruchów głowy oraz oczopląsem. Objawy mogą utrzymywać się przez kilka dni [1,2]. W większości przypadków przyczyną jest

obwodowa wستیbulopatia (ostre zapalenie neuronu przedsionkowego, choroba Ménière'a) [2,3]. Ostatnie lata przynoszą jednak coraz więcej dowodów, że udar w zakresie tylnego unaczynienia może imitować ostry zespół przedsionkowy i przebiegać bez innych, towarzyszących objawów neurologicznych [4-6]. Określany jest wówczas jako *pseudoneuritis* (PN). Nie ulega wątpliwości jak istotne jest zróżnicowanie etiologii obu tych zespołów – nierozpoznanie

udarowi niesie za sobą poważne implikacje kliniczne – zupełnie odmienne jest postępowanie diagnostyczne i terapia, a co za tym idzie – poważniejsze rokowanie.

Jak wynika z ostatnich badań, kluczową rolę w diagnostyce ostrego zespołu przedsionkowego ma dokładne badanie wstępne „przy łóżku chorego”. Szczególną rolę w diagnostyce przypisuje się ocenie objawów ocznych [5-8]. Niezbędnymi elementami takiego badania powinny być: test pchnięcia głową (ang. *Head Impulse Test*, HIT), ocena charakteru oczopląsu, obserwacja ustawienia gałek ocznych. Ten „diagnostyczny niezbędnik” funkcjonuje w literaturze anglojęzycznej pod akronimem HINTS (*Head Impulse Nystagmus – Test of Skew*). Badania wykazały wysoką czułość i specyficzność HINTS. Wykazano wysoką skuteczność testu w różnicowaniu obwodowej i ośrodkowej etiologii ostrego zespołu przedsionkowego, co czyni go narzędziem bardziej użytecznym w diagnostyce niż rezonans magnetyczny i pozwala z wysokim prawdopodobieństwem określić ośrodkową lub obwodową etiologię objawów [5].

Ostry zespół przedsionkowy a udar mózgu

Blisko 20% udarów niedokrwiennych mózgu spowodowanych jest zaburzeniami krążenia kręgowo-podstawnego [9]. Zwykle udarom w zakresie tylnego unaczynienia towarzyszą inne, poza zawrotami głowy, objawy neurologiczne. Jednak badania ostatnich lat, prowadzone w dobie nowoczesnego neuroobrazowania i postępu w neurootologii klinicznej dowodzą, że liczba udarów, imitujących swoim przebiegiem ostry zespół przedsionkowy, jest wyższa, niż dotychczas przypuszczano. W jednym z badań w grupie 240 chorych z potwierdzonym udarem w zakresie tylnego unaczynienia u ponad 10% pacjentów zachorowanie przebiegało wyłącznie pod postacią ostrego zespołu przedsionkowego, bez towarzyszących objawów uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego [4]. W innym badaniu – u 25% chorych, którzy zgłosili się na izbę przyjęć z objawami AVS, a byli dodatkowo obciążeni czynnikami ryzyka miażdżycy, potwierdzono udar w zakresie unaczynienia środkowych gałęzi tętnicy mózdkowej tylnej dolnej (ang. *posterior inferior cerebellar artery*, PICA) [10]. Chorzy hospitalizowani z powodu izolowanych zawrotów głowy, poddani obserwacji przez kolejne cztery lata, mieli ponad 3-krotnie wyższe ryzyko udaru niż populacja ogólna. Obecność 3 lub więcej naczyńowych czynników zwiększała istotnie to ryzyko (ponad 5-krotnie w porównaniu do chorych nieobciążonych) [11].

W udarach manifestujących się izolowanym AVS obszar niedokrwienia obejmuje najczęściej zakres unaczynienia tętnicy mózdkowej dolnej tylnej (96% chorych) [4]. Główną strukturą odpowiedzialną za wystąpienie objawów ostrego zespołu przedsionkowego jest grudka (*nodulus*). Grudka ma ścisłe połączenia z tożsinnymi jądrami przedsionkowym i otrzymuje bezpośrednie projekcje z błędniaka [12]. Inne struktury, których uszkodzenie może dawać objawy izolowanego AVS, to obszar wejścia korzeni nerwu przedsionkowo-ślimakowego na granicy mostu i rdzenia przedłużonego i jądra przedsionkowe. W rzadkich przypadkach również uszkodzenie kłączka mózdku (*flocculus*) oraz grzbietowej części kory wyspy manifestuje się jako zawrót głowy [13]. Utrata słuchu – objaw uważany za typowy dla uszkodzenia obwodowego, może wystąpić w przebiegu niedokrwienia w obszarze unaczynienia tętnicy mózdkowej przedniej dolnej (ang. *anterior inferior cerebellar artery*, AICA). Jest to manifestacja stosunkowo rzadka, zwykle niedokrwieniu towarzyszą inne objawy uszkodzenia pnia mózgu [12,14]. W przebiegu niedokrwienia z zakresu AICA często nie stwierdza się zmian w MR DWI na początku zachorowania, ognisko malacji wykrywa się zwykle później wraz z ewolucją zawału i zajęciem innych nerwów czaszkowych [15]. Część górna mózdku, zaopatrywana przez tętnicę górną mózdku (ang. *superior cerebellar artery*, SCA), ma niewiele połączeń przedsionkowych, dlatego też udary z zakresu SCA rzadko przebiegają z zawrotami [16].

Ostry zespół przedsionkowy – ograniczenia i możliwości diagnostyczne

Chory z objawami ostrego zespołu przedsionkowego wciąż stanowi duże wyzwanie dla lekarza. Bardzo pomocne są badania neuroobrazowe, jednak diagnozując chorego z zawrotami głowy musimy pamiętać, że czułość badania tomografii komputerowej (TK) jest bardzo niska, szczególnie, gdy niedokrwienie dotyczy tylnej jamy czaszki i wynosi około 16% [17,18]. Rezonans magnetyczny (MR) jest badaniem nie zawsze dostępnym, po drugie – mimo tego, że nauczyliśmy się mocno polegać na wynikach MR w diagnostyce ostrego niedokrwienia czułość tego badania może być ograniczona [19]. Nawet przy wykorzystaniu opcji DWI wynik fałszywie ujemny stwierdzono u 12% chorych z udarem z „tylnego kręgu” [5]. Zbyt pochopne rozpoznanie łagodnej, obwodowej etiologii niesie za sobą poważne kliniczne konsekwencje.

Sytuacja jest stosunkowo prosta, gdy zachorowaniu towarzyszy typowy dla ośrodkowej patologii pionowy lub obrotowy oczopląs, zaburzenia gałkoruchowe, inne objawy uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, jak niedowład połowiczny, nasiloną niestabilność postawy z ataksją tułowia, z upadkami, zaburzenia czucia, zaburzenia mowy. Wówczas podejrzenie centralnego uszkodzenia nie budzi wątpliwości. Niestety dodatkowe objawy nie zawsze towarzyszą udarom mózdzku czy pnia mózgu. W badaniu Kattah i wsp. [5] jedynie u połowy chorych, u których potwierdzono zawał w zakresie tylnego unaczynienia, stwierdzono obecność „typowych” objawów neurologicznych [5].

Od wielu lat trwają poszukiwania prostego, wiarygodnego testu klinicznego, który byłby pomocny w różnicowaniu etiologii ostrego zespołu przedsionkowego. Próba wskazania pojedynczego badania jak dotychczas nie powiodła się. Żaden z ocenianych izolowanych objawów (uwzględniono wynik testu pchnięcia głową, obserwację sakkad, oczopląs spojrzniowy, zaburzenia subiektywnej percepcji pionu) nie okazał się wystarczająco czuły [7]. Istnieją natomiast doniesienia, że przyłózkowe badanie chorego, obejmujące test HIT, ocenę charakteru oczopląsu i obserwacje ustawienia gałek ocznych (stwierdzenie obecności skośnego ustawienia gałek ocznych) stanowi doskonałe narzędzie w diagnostyce różnicowej ośrodkowej i obwodowej etiologii AVS [5,6,8].

Jakie badania „przy łóżku chorego” są najbardziej przydatne w praktyce klinicznej w diagnostyce różnicowej objawów AVS?

Trzystopniowy test HINTS (*Head Impulse Nystagmus – Test of Skew*) okazał się doskonałym narzędziem w diagnostyce chorych z ostrym zespołem przedsionkowym. HINTS obejmuje: test pchnięcia głową, ocenę oczopląsu i ustawienia gałek ocznych [5,6,8]. Wykazano, że prawidłowy wynik testu pchnięcia głową, obecność oczopląsu spojrzniowego ze zmianą kierunku fazy szybkiej przy zmianie kierunku spojrzenia oraz stwierdzenie skośnego odchylenia gałek ocznych wykazuje 100% czułość i 96% specyficzność dla udaru. Jest to tzw. „niebezpieczny HINTS” (ang. *dangerous HINTS*), w odróżnieniu od „łagodnego HINTS” (ang. *benign HINTS*). HINTS łagodny, czyli nieprawidłowy wynik testu pchnięcia głową, oczopląs stałokierunkowy i brak skośnego odchylenia gałek ocznych wskazuje na patologię obwodową. „Łagodny” HINTS pozwala wykluczyć udar z czułością wyższą niż MR. Wykluczenie udaru z użyciem tego testu jest bardziej czułe niż negatywny wynik MR z opcją dyfuzji – u 12% chorych z udarem uzyskano wyniki fałszywie negatywne [5].

Test pchnięcia głową (*Head Impulse Test*)

Test pchnięcia głową (ang. *Head Impulse Test vel Head Trust Test vel Halmagyi Impulse Test*) to najbardziej uznany test w diagnostyce zespołu przedsionkowego. Wyniki wielu badań potwierdziły jego wysoką wartość w diagnostyce różnicowej zespołów przedsionkowych. Nieprawidłowy wynik badania wskazuje na etiologię obwodową [20].

Opisany został po raz pierwszy w 1988 roku przez Halmagyi i Curthoys. Test ten daje możliwość oceny wydolności odruchu przedsionkowo-okoruchowego (ang. *Vestibulo-Ocular Reflex, VOR*) przy łóżku chorego, bez konieczności użycia dodatkowych narzędzi [20]. Dzięki prawidłowo zachowanej funkcji odruchu przedsionkowo-ocznego możliwa jest stabilizacja obrazu na siatkówce podczas ruchów głową. VOR jest nieprawidłowy przy patologii przedsionkowej pochodzenia obwodowego. Podczas, gdy głowa badanego w sposób nagły jest poruszona (pchnięta) w stronę uszkodzoną, nie ma możliwości prawidłowej fiksacji spojrzenia na obiekcie i obserwowane są korekcyjne, nastawcze sakkady. Wynik badania HIT uznaje się za negatywny, gdy badający nie obserwuje korekcyjnych sakkad podczas nagłego ruchu głowy pacjenta, pozytywny – gdy widoczne są wyraźne nastawcze sakkady. Pozytywny wynik testu wskazuje na uszkodzenie obwodowe i koreluje z tożstronną patologią przedsionkową [20-23]. Negatywny HIT natomiast z czułością równą 100% i specyficznością 90% wskazuje na etiologię ośrodkową [6]. Wynika z tego, że około 10% udarów może przebiegać z pozytywnym wynikiem testu pchnięcia głową. Spowodowane jest to prawdopodobnie niedokrwieniem błędnika i obszaru wejścia korzeni nerwu VIII w pniu mózgu; obszar zawału w tych przypadkach obejmuje dolną część mózdzku i boczną część mostu [6]. Istnieje pogląd, że prawidłowy (negatywny) HIT ma wyższą wartość prognostyczną dla udaru niż nieprawidłowy (pozytywny) dla patologii przedsionkowej. Tym bardziej podkreśla się znaczenie nie pojedynczego badania, ale zestawu badań, z oceną dodatkowych, „subtelnych” objawów ocznych (oczopląs spojrzniowy, w którym kierunek jego fazy szybkiej zmienia się wraz z kierunkiem spojrzenia oraz skośne ustawienie gałek ocznych). Ich rola wzrasta, gdy HIT jest wątpliwy czy trudny do zinterpretowania. Obecność lub brak tych objawów należy zawsze uwzględnić zanim patologia ośrodkowa będzie ostatecznie wykluczona, szczególnie u chorych z pozytywnym wynikiem HIT.

Badanie chorego z użyciem HIT ma swoje ograniczenia. Interpretacja badania HIT może być trudna. Autorzy prac podkreślają znaczenie doświadczenia

i właściwego przygotowania badającego do przeprowadzaniu i interpretacji testu – obserwuje się tendencję do nadinterpretacji wyników wśród niedoświadczonych badających, co sprzyja zbyt pochopnemu wykluczeniu udaru – z wszystkimi tego konsekwencjami [24]. Niezależnie od tego podkreśla się ogromną rolę HIT w diagnostyce. Prawidłowy wynik testu pchnięcia głową pozwala z dużym prawdopodobieństwem wykluczyć uszkodzenie obwodowe [4,6,8,25]. Dodatkowym argumentem przemawiającym na korzyść HIT jest fakt, że jest to badanie możliwe do wykonania przy łożku chorego, nie wymaga żadnego dodatkowego wyposażenia i dużo rzadziej niż próba kaloryczna powoduje/nasila wymioty i nudności [3].

Oczopląs

Charakter oczopląsu jest kolejnym, niezbędnym elementem trójstopniowej oceny chorego z ostrym zespołem przedsionkowym, bardzo pomocnym w diagnostyce. Powinno się ocenić kierunek oczopląsu, określić, czy ma on charakter samoistny czy spojrzeniowy, określić wpływ fiksacji. Do oczopląsów pochodzenia centralnego zalicza się oczopląs spojrzeniowy, w którym kierunek oczopląsu (jego fazy szybkiej) zmienia się wraz z kierunkiem spojrzenia oraz oczopląsy pionowe i czysty oczopląs obrotowy. Oczopląs w zespołach pochodzenia obwodowego jest zwykle poziomy lub poziomo-obrotowy, ma stały kierunek, niezależnie od kierunku spojrzenia, jego intensywność wyraźnie wzrasta przy patrzeniu w stronę fazy szybkiej (zgodnie z prawem Aleksandra) [2,7,8].

Wiele udarów mózdzku i pnia mózgu przebiega z oczopląsem o dominującym wektorze poziomym, imitującym zespół obwodowy; zmiana kierunku oczopląsu przy zmianie kierunku spojrzenia jest cechą wskazującą na ośrodkowe jego pochodzenie [3,5,6].

Skośne odchylenie gałek ocznych

Badanie ustawienia gałek ocznych to trzeci element badania HINTS, który nie powinien być pomijany w diagnostyce chorego z ostrym zespołem przedsionkowym. Obecność skośnego odchylenia gałek ocznych (ang. *Skew Deviation*, SD), czyli przemieszczenie gałek ocznych w osi pionowej, to kolejny objaw, możliwy do wykrycia podczas badania „przy łożku chorego”. Obecność skośnego odchylenia gałek ocznych w sposób istotny koreluje z patologią w tylnej jamie czaszki [4-6]. Opisany jest najczęściej przy udarach pnia mózgu i jest przez wielu uważany za objaw zwiastujący zamknięcie

tętnicy podstawnej [26]. Odchylenie gałek ocznych wykrywa się za pomocą testu naprzemiennego zakrywania oczu (*Cover – Uncover test*). Test ten umożliwia rozpoznanie ukrytego odchylenia (forii). Trzeba pamiętać, że u większości ludzi występuje mała foria, najczęściej w płaszczyźnie poziomej. W odróżnieniu od zezu spowodowanego porażeniami mięśni zewnątrzgałkowych, odchylenie gałki ocznej pozostaje takie samo we wszystkich położeniach oka.

SD może występować jako objaw izolowany albo też być jednym z elementów triady objawów tzw. ocznej reakcji przechyleniowej (ang. *Ocular Tilt Reaction*, OTR) tworzonej razem z przechyleniem głowy (*Head Tilt*), zwykle przeciwstronnym do uszkodzenia i obustronną cyklatorską (*Ocular Torsion*), czyli skręceniem gałki ocznej w osi przednio-tylnej [27]. Skośne odchylenie gałek ocznych obserwuje się najczęściej w udarach zlokalizowanych w bocznej części rdzenia przedłużonego i mostu [6]. Objaw ten opisywany jest również u chorych z obwodowymi zespołami przedsionkowymi [28].

Wykazano szczególną wartość tego objawu u tych chorych, u których nieprawidłowy wynik testu pchnięcia głową fałszywie wskazuje na obwodowe uszkodzenie [5].

Podsumowanie

- Osoby z izolowanymi zawrotami głowy mają wyższe ryzyko udaru w porównaniu do populacji ogólnej;
- Ostry zespół przedsionkowy, bez innych towarzyszących objawów neurologicznych, może być jedyną manifestacją udaru mózdzku i pnia mózgu;
- U osób z potwierdzonym udarem z tylnego kręgu, w pierwszych 24-48 godzinach od zachorowania, wynik rezonansu magnetycznego jest negatywny nawet w 12% przypadków – tym większe znaczenie ma ocena i właściwa interpretacja „subtelnych” objawów ocznych w badaniu przedmiotowym chorego z zawrotami;
- Badanie z uwzględnieniem trójstopniowego testu HINTS okazało się nadrzędne w stosunku do rezonansu magnetycznego przy rozpoznaniu naczyniowej etiologii ostrego zespołu przedsionkowego.

Uwaga:

Pozycje literatury [5,6], dostępne on-line, umożliwiają zapoznanie się z prezentacją video omawianych objawów i zawierają szerokie ich omówienie.

Piśmiennictwo

1. Choi KD, Lee H, Kim JS. Vertigo in brainstem and cerebellar strokes. *Curr Opin Neurol*. 2013; 26(1): 90-5.
2. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med*. 1983; 339(10): 680-5.
3. Kim HA, Lee H. Recent advances in central acute vestibular syndrome of a vascular cause. *J Neurol Sci*. 2012; 321(1-2): 17-22.
4. Lee H, Sohn SI, Cho YW, Lee SR, Ahn BH, Park BR i wsp. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* 2006; 67(7): 1178-83.
5. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009; 40(11): 3504-10.
6. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology* 2008; 70(24 Pt 2): 2378-85.
7. Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central „vestibular pseudoneuritis”. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79(4): 458-60.
8. Chen L, Lee W, Chambers BR, Dewey HM. Diagnostic accuracy of acute vestibular syndrome at the bedside in a stroke unit. *J Neurol* 2011; 258(5): 855-61.
9. Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med*. 2005; 352(25): 2618-26.
10. Norrving B, Magnusson M, Holtås S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurol Scand*. 1995; 91(1): 43-8.
11. Lee CC, Su YC, Ho HC, Hung SK, Lee MS, Chou P i wsp. Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study. *Stroke* 2011; 42(1): 48-52.
12. Voogd J, Gerrits NM, Ruigrok TJ. Organization of the vestibulocerebellum. *Ann N Y Acad Sci*. 1996; 781: 553-79.
13. Brandt T, Bötzel K, Yousry T, Dieterich M, Schulze S. Rotational vertigo in embolic stroke of the vestibular and auditory cortices. *Neurology* 1995; 45(1): 42-4.
14. Lee H, Sohn SI, Jung DK, Cho YW, Lim JG, Yi SD i wsp. Sudden deafness and anterior inferior cerebellar artery infarction. *Stroke* 2002; 33(12): 2807-12.
15. Yi HA, Lee SR, Lee H, Ahn BH, Park BR, Whitman GT. Sudden deafness as a sign of stroke with normal diffusion-weighted brain MRI. *Acta Otolaryngol*. 2005; 125(10): 1119-21.
16. Kase CS, White JL, Joslyn JN, Williams JP, Mohr JP. Cerebellar infarction in the superior cerebellar artery distribution. *Neurology* 1985; 35(5): 705-11.
17. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM i wsp. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007; 369(9558): 293-8.
18. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol*. 2008; 7(10): 951-64.
19. Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D, Crozier S, Marro B, Samson Y i wsp. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000; 21(8): 1434-40.
20. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*. 1988; 45(7): 737-9.
21. Black RA, Halmagyi GM, Thurtell MJ, Todd MJ, Curthoys IS. The active head-impulse test in unilateral peripheral vestibulopathy. *Arch Neurol*. 2005; 62(2): 290-3.
22. Halmagyi GM, Black RA, Thurtell MJ, Curthoys IS. The human horizontal vestibulo-ocular reflex in response to active and passive head impulses after unilateral vestibular deafferentation. *Ann N Y Acad Sci*. 2003; 1004: 325-36.
23. Halmagyi GM. Diagnosis and management of vertigo. *Clin Med*. 2005; 5(2): 159-65.
24. Jorns-Häderli M, Straumann D, Palla A. Accuracy of the bedside head impulse test in detecting vestibular hypofunction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(10): 1113-8.
25. Seemungal BM. Neuro-otological emergencies. *Curr Opin Neurol*. 2007; 20(1): 32-9.
26. Mennel S, Hergan K, Peter S. Skew deviation: a precursor to basilar artery thrombosis. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2005; 33(5): 536-8.
27. Brodsky MC, Donahue SP, Vaphiades M, Brandt T. Skew deviation revisited. *Surv Ophthalmol*. 2006; 51(2): 105-28.
28. Halmagyi GM, Gresty MA, Gibson WP. Ocular tilt reaction with peripheral vestibular lesion. *Ann Neurol*. 1979; 6(1): 80-3.