

Asymetria stawu szczytowo-obrotowego jako jedna z ewentualnych przyczyn zawrotów głowy

Atlanto-axial rotation as a possible cause of cervical vertigo

EWA ZAMYSŁOWSKA-SZMYTKE^{1/}, TOMASZ ADAMCZEWSKI^{2/}, JAROSŁAW ZIĄBER^{3/}, JOANNA MAJAK^{1/}

^{1/} Klinika Audiologii i Foniatrii, Instytut Medycyny Pracy w Łodzi

^{2/} Klinika Rehabilitacji, Wojewódzkie Centrum Ortopedii i Rehabilitacji Narządu Ruchu im. dr Z. Radlińskiego w Łodzi

^{3/} Centrum Medyczne Szpital Świętej Rodziny w Łodzi

Zawroty szyjne (cervical vertigo) definiowane są zazwyczaj jako układowe lub nieukładowe zaburzenia równowagi, występujące u osób ze schorzeniami szyjnymi.

W pracy przedstawiono obraz kliniczny i wyniki badań trzech pacjentów, którzy zostali skierowani do Kliniki Audiologii i Foniatrii w Łodzi z powodu zawrotów głowy o niejasnej etiologii. Omawiani pacjenci prezentowali różnorodny obraz kliniczny. Zgłaszane zawroty głowy miały cechy od typowo nieukładowych do sugerujących pochodzenie błędnikowe. Wywiad, badanie kliniczne oraz nystagmograficzne pozwoliło wykluczyć zaburzenia obwodowej części układu przedsionkowego. Wspólną cechą kliniczną opisywanych pacjentów była rotacja (asymetria) połączenia szczytowo-obrotowego stwierdzana w badaniu RTG przez otwarte usta (badanie celowane na ząb obrotnika). Po przeprowadzeniu dokładniejszej diagnostyki i analizy badań czynnościowych u wszystkich osób stwierdzono różnego stopnia zaburzenia przepływu krwi w tętnicach kręgowych i podstawnej oraz ośrodkowe zaburzenia regulacji odruchów przedsionkowo-okoruchowych i szyjno-okoruchowych. Czynnikiem sprawczym wydaje się być asymetryczne położenie kręgów górnego odcinka kręgosłupa i wywołany tym ucisk na naczynia lub nadmierna impulsacja aferentna. Badania na większej grupie osób, a przede wszystkim badania z zastosowaniem czynnościowej angiografii, mogłyby wyjaśnić znaczenie komponenty naczyniowej u tych osób. Prowadzona u pacjentów rehabilitacja, mająca na celu poprawę funkcjonowania odcinka szczytowo-obrotowego kręgosłupa, być może pozwoli na ocenę wpływu tych zmian na opisywane zaburzenia i patomechanizmy zawrotów szyjnych.

Słowa kluczowe: *szyjne zawroty głowy*

Cervical vertigo (CV) is defined as vertigo or dizziness due to neck disorders.

This paper presents the clinical picture and the results of examinations of three patients who have been referred to the Department of Audiology and Phoniatrics in Łódź for dizziness of unknown etiology. The clinical picture of the patients seemed to vary, from central dizziness to vestibular vertigo. The history, medical examination and videonystagmography tests helped to exclude the vestibular contribution, neurological examination and magnetic resonance were used to exclude the neurological reasons. Asymmetry of C1-C2 junction observed in open mouth X-ray was the common findings in the symptomatic patients. After a more accurate diagnosis and analysis of functional tests, in each of the persons we observed abnormal blood flow of varying intensity in the vertebral and basilar arteries and dysregulation of vestibulo-oculomotor and cervico-oculomotor reflexes. Atlanto-axial junction functional abnormalities might be one of the reasons of the increased proprioceptive stimulation and hemodynamic abnormalities in cerebellar or pontine flow, which may underlie the symptoms in those patients. Study involving a larger group of subjects, and most of all studies using functional angiography could explain the significance of the vascular components in those individuals. Physiotherapy treatment intended to improve the vertebral function will possibly enable to assess the effect of those changes on the reported abnormalities and explain the mechanisms of cervical vertigo.

Key words: *cervical vertigo, dizziness*

© Otolaryngologia 2014, 13(1): 58-65

www.mediton.pl/orl

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Dr hab. med. Ewa Zamysłowska-Szmytko, prof. IMP
Klinika Audiologii i Foniatrii
Instytut Medycyny Pracy w Łodzi
ul. Św. Teresy 8, 91-348 Łódź

WPROWADZENIE

Termin zawroty szyjne – *cervical vertigo* – obejmuje najczęściej zawroty nieukładowe typu dizziness lub/i zaburzenia równowagi oraz zaburzenia oceny przestrzennej. Nie zaproponowano dotychczas jednorodnej definicji zawrotów szyjnych. Najbardziej ogólnie można założyć, że są to zawroty głowy u osób ze stwierdzonymi schorzeniami lub zaburzeniami czynnościowymi kręgosłupa szyjnego, mięśni, tętnic kręgowych. Definicja ta zakłada konieczność określenia istniejącej patologii. Nieco węższa definicja oparta jest głównie na występowaniu określonych objawów; dla rozpoznania zawrotów szyjnych wymaga się stwierdzenia zależności zawrotów od ruchów głowy, występowania bólów szyi oraz wykluczenia innych chorób układu przedsionkowego na podstawie danych z wywiadu, wyników badania przedmiotowego oraz testów laboratoryjnych [1]. Jedną z definicji patofizjologicznych zakłada, że u podstaw zawrotów szyjnych leżą zaburzenia czynności mechanoreceptorów stawów i ścięgien kręgosłupa szyjnego odcinka C1-C3 [2,3], które wpływają na funkcję jąder przedsionkowych, a jednocześnie zaburzenia na poziomie mostu nasilają impulsację aferentną i zawroty głowy [4]. Inna teoria łączy powstawanie zawrotów głowy z niedokrwieniem w obrębie tylnego dołu czaszki. Objawy niewydolności krążenia kręgowo-podstawnego spowodowane zamknięciem lub istotnym zwężeniem tętnic kręgowych podczas obrotu głowy nazywamy zespołem *bow-huntera*. Zwężenie lub zamknięcie światła spotykane jest na poziomie kręgów szczytowo-podstawnego, jednakże opisywano również ucisk na niższych poziomach, np. C5-7 [5]. Obserwowane objawy są zróżnicowane, od przemijających zawrotów głowy aż do objawów ostrego niedokrwienia i udaru niedokrwienego. Diagnostyka oparta jest zwykle o wynik dynamicznej angiografii lub angiografii tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego [6]. Teoria ucisku naczyń kręgowych podczas zwrotu głowy (najczęściej naczynia kontralateralnego do kierunku zwrotu) pochodzi z badań nad zwierzętami prowadzonych od roku 1960 [7]. Według autorów ucisk naczyń powoduje niedokrwienie pnia mózgu, w tym jąder przedsionkowych. Teorię tą mogą potwierdzać obserwowane często wraz z zawrotami zaburzenia widzenia (podwójne widzenie, ograniczenia pola widzenia, mroczki) i zaburzenia funkcji mózdzku (ataksja). Uważa się, że hemodynamicznie istotne zwężenie występuje zwykle przy współistniejącej patologii naczyń np. hipoplazji jednej z tętnic kręgowych, braku połączenia z tętnicą podstawną, wrodzonej lub nabytej istotnie różnej szerokości światła tętnic

i innych [8]. W przypadku braku istotnej patologii naczyniowej odpowiednie zaopatrzenie w krew podczas ucisku jednej tętnicy jest zapewnione zwykle poprzez tętnicę kontralateralną oraz redystrybucję krwi przez koło tętnicze Willisa i tętnice szyjne wewnętrzne, nie ma jednak danych, które by negowały możliwość wywoływania mniej nasilonych zawrotów głowy w tym mechanizmie. Jednocześnie nadal przytaczana jest koncepcja zaburzeń przepływu w krążeniu podstawnym spowodowanych przez ucisk wywołany ruchami kręgosłupa bądź zmianami zwyrodnieniowymi oraz spondylozą [9,10].

Opracowano trzy teorie, według których zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa mogą wpływać na powstawanie zawrotów głowy. Są to teoria nerwowomięśniowa, która zakłada, że zmiany degeneracyjne w mięśniach i stawach szyi generują zniekształcone informacje proprioceptywne, niezgodne z informacjami z innych narządów receptorowych; teoria nerwowo-naczyniowa zakładająca drażnienie okołokręgowego spłotu współczulnego tętnicy kręgowej, co prowadzi do skurczu tego naczynia, a następnie zaburzeń ukrwienia w obrębie odpowiednich narządów oraz teoria obstrukcji naczyniowej, według której spondylogenne zawroty głowy są jednym z objawów niedotlenienia ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu niewydolności krążenia kręgowo-podstawnego [11]. Wydaje się, że przyczyny powstawania zawrotów głowy pochodzenia szyjnego najczęściej mają złożony charakter, dlatego żadna z omawianych teorii nie jest w stanie samodzielnie wyjaśnić ich patomechanizmu.

Za znacznie częstszą przyczynę zawrotów głowy uważa się przebyty uraz kręgosłupa typu *whiplash* (uderzenie bądź silne i nagłe szarpnięcie głowy do przodu – tyłu). Głównymi dolegliwościami są w tym przypadku nieswoiste zawroty typu *dizziness* oraz zaburzenia równowagi. Według Nacci i wsp. [12] aż 81% osób zgłaszających objawy nie wykazywało zaburzeń w badaniu nystagmograficznym (ani asymetrii pobudliwości błędników ani zaburzeń o charakterze ośrodkowym), odsetek ten u osób po wypadku z urazem głowy i utratą przytomności malał do 40%. Mechanizm odpowiedzialny za powstawanie zawrotów głowy nie został w pełni poznany, jednakże uważa się, że ból, ograniczenie ruchomości oraz wzrost napięcia mięśni i ścięgien połączeń kręgowych szczególnie na poziomie C0-C3 mogą zaburzać impulsację proprioceptywną a wtórnie czynność jąder przedsionkowych, zaś ograniczenie przepływu naczyniowego w tętnicach kręgowych, stwierdzone w badaniach Endo i wsp. [13] odpowiada za objawy niewydolności krążenia kręgowo-podstawnego. Nie jest wykluczone, że ten

złożony, naczyniowo-czuciowy mechanizm leży u podstaw zaburzeń określanych jako zawroty szyjne również w innych jednostkach chorobowych.

Istotne jest, że brak jednolitej i powszechnie akceptowanej definicji zawrotów szyjnych powoduje, że nie jest możliwe ustalenie częstości występowania choroby a także opracowanie swoistego testu dla potwierdzenia rozpoznania; nie jest określona zależność między objawami a stanem klinicznym, co więcej, niejednokrotnie nawet znacznego stopnia dysfunkcje kręgosłupa czy krążenia podstawnego nie powodują objawu zawrotu głowy. Istnieje koncepcja, według której zawroty szyjne stanowią grupę różnorodnych schorzeń i zaburzeń, w większości jeszcze nie rozpoznanych, zwykle o złożonej etiopatogenezie.

Podstawą aktualnych badań była obserwacja kliniczna osób zgłaszających nieukładowe zawroty głowy, zaburzenia równowagi oraz bóle głowy typu napięciowego o niejasnej etiologii. Wywiad, badanie kliniczne oraz nystagmograficzne pozwoliło wykluczyć zaburzenia obwodowej części układu przedsionkowego. Na podstawie badania neurologicznego i, w razie wskazań, badań obrazowych (MRI, CT) wykluczono choroby o podłożu demielinizacyjnym, rozrostowym i pourazowym. Wspólną cechą kliniczną opisywanych pacjentów była rotacja (asymetria) połączenia szczytowo-obrotowego stwierdzana w badaniu RTG przez otwarte usta (badanie celowane na ząb obrotnika).

OPIS PRZYPADKÓW

Przypadek 1

Pacjent lat 33, zgłosił się do Kliniki Audiologii i Foniatrii w Łodzi z powodu sekundowych, wirowych zawrotów głowy oraz uczucia napadów typu „ciemno w oczach”. Zawroty występowały szczególnie często podczas nieruchomego siedzenia (przy komputerze) oraz w pozycji leżącej na wznak. Zawroty pojawiły się pół roku wcześniej, początkowo towarzyszyły im okresy drętwienia połowy ust, wrażenie opadanie powieki lewego oka. Dolegliwości trwały przez kilka dni, po czym po miesiącu pojawiły się ponownie i, mniej nasilone, utrzymywały się aż do chwili obecnej. Pacjent nie zwrócił uwagi na wpływ ruchów głowy na powstawanie objawów. Ponadto pacjent zgłaszał bóle szyjnego odcinka kręgosłupa, uczucie napięcia mięśni szyi oraz, stosunkowo rzadko, bóle głowy w części potylicznej. Bóle głowy nie spełniały kryteriów migreny. Inne choroby przewlekłe: hipercholesterolemia (maksymalny wynik 250 mg/dl) oraz nadciśnienie tętnicze (maksymalny pomiar 150/110 mmHg) leczone były dietą i statynami.

Po pierwszym incydencie pacjent został skierowany do szpitala, do oddziału neurologii. Badanie przedmiotowe neurologiczne oraz wykonane podczas hospitalizacji badania EEG i dwufazowe badanie rezonansu magnetycznego nie ujawniły patologii. Podobnie w badaniach USG tętnic szyjnych w pozycji z głową na wprost oraz RTG kręgosłupa szyjnego otrzymano wyniki w granicach norm dla osób zdrowych. Wyniki podstawowych badań krwi ujawniły jedynie nieznacznie podwyższony poziom całkowitego cholesterolu (214 mg/dl). Pacjent został wypisany z rozpoznaniem „Nawracające parestezje połowicze lewostronne”; ze względu na powtarzające się dolegliwości został skierowany do leczenia ambulatoryjnego w poradni neurologicznej i laryngologicznej.

Aktualnie w badaniu przedmiotowym stwierdzono ograniczenie ruchomości w stronę prawą w teście rotacji i przygięcia głowy, w którym pacjent zgłaszał bolesność na wysokości kręgu szyjnego C2. Pozostałe testy nie wykazały istotnych nieprawidłowości. Stwierdzono ujemną próbę Dix-Hallpike'a, ujemną próbę Romberga, próba Unterbergera była dodatnia w lewo, po powtórzeniu ujemna, bez lateralizacji, chód prawidłowy, w teście chodzenia stopa-za-stopą przy oczach otwartych płynny, przy oczach zamkniętych – chwiejny, z podparciem. W badaniu gałek ocznych nie stwierdzono oczopląsu samoistnego ani spojrzieniowego, sakkady i test śledzenia były prawidłowe, test nagłego skrętu głowy (*Head Impulse Test*, HIT) ujemny, test dynamicznej ostrości wzroku DOW – przesunięcie o 1 rząd (ujemny). W badaniu otolaryngologicznym nie stwierdzono odchyień od stanu prawidłowego. W badaniu audiometrii tonalnej progi słuchu pozostawały w granicach normy; nie przekraczały wartości 20 dB HL dla żadnej z częstotliwości zakresu 0,5-8 kHz. Aktualny pomiar ciśnienia tętniczego wykazał 130/80 mmHg, tętno 70/min, podczas osłuchiwania stwierdzono miarową czynność serca.

Wideonystagmografię (*videonystagmography*, VNG) przeprowadzono z zastosowaniem zestawu komputerowego firmy Synapsis, do zapisu oczopląsu stosowano maskę jednooczną. Przeprowadzono pełne badanie VNG obejmujące ocenę sakkad, oczopląsu samoistnego i spojrzieniowego, optokinezę, próby śledzenia oraz próbę kaloryczną. Warunkiem wykonania próby kalorycznej (wodnej) był prawidłowy wynik badania otoskopowego oraz podatność błony bębenkowej (*compliance*) w badaniu audiometrii impedancyjnej w granicach wartości prawidłowych (0,3-1,5 cm³). Zapis VNG obejmował również test skrętu szyi, w którym pacjent miał maksymalnie zrotowaną głowę przez badającego przez okres 30 sekund. Test był wykonywany w ciemności, w masce

Tabela I. Wyniki przepływów w badaniu USG Dopplera w teście rotacji głowy u pacjenta 1

Pozycja głowy	Tętnica podstawna		Tętnica kręgową prawa		Tętnica kręgową lewa	
	PI	V średnie [cm/s]	PI	V średnie [cm/s]	PI	V średnie [cm/s]
Pozycja centralna	0,5	29	0,7	30	0,8	25
Skręt w prawo	0,6	28	1	16	0,9	16
Skręt w lewo	1	23	0,8	34	0,8	23

PI – pulsatility pulsatility index, wskaźnik pulsacyjności Goslinga

VNG, oceniano oczopląs w ostatnich 10 sekundach rotacji.

Testy kinetyczne przeprowadzono z zastosowaniem fotela obrotowego firmy Ulmer podłączonego do zestawu komputerowego. W pierwszym teście pacjent był poddawany sinusoidalnym wychyleniom fotela o amplitudzie narastająco-malejącej od zera do 49° i do zera oraz częstotliwości 0,25 Hz; ocena obejmowała odruch przedsionkowo-okoruchowy z i bez stymulacji optokinetycznej oraz odruch szyjno-okoruchowy. W ostatnim teście pacjent miał zasłonięte oczy oraz unieruchomioną głowę, a jego tułów obracał się w prawo i lewo zgodnie z wychyleniami fotela obrotowego, na którym siedział. Oczopląs obecny w tej części badania wynikał z pobudzenia receptorów szyi (odrzuch COR – szyjno-okoruchowy), za wynik nieprawidłowy przyjmowano wzmocnienie >0,2 (norma producenta oraz norma własna laboratorium). Oceniano również testy wychyleń wahadłowych (sinusoidalne) w zakresie częstotliwości 0,04-0,64 Hz. W badaniach VNG nieprawidłowe wyniki otrzymano w badaniach:

- w teście skrętu szyi w prawą stronę obserwowano oczopląs poziomo-obrotowy o szybkości fazy wolnej 1,1°/s skierowany w prawo,
- w teście kinetycznym COR – wzmocnienie równe 0,23.

W pozostałych badaniach nie stwierdzono odchylenia; w próbie kalorycznej asymetria pobudliwości błędniaków była nieistotna (4%), pobudliwość wynosiła 31°/s.

Badania obejmowały ponadto test posturografii statycznej wykonywany na sprzęcie firmy NeuroCom Inc. W ocenie wyników wykorzystano wartości normatywne podane przez producenta (weryfikowane dla potrzeb własnego laboratorium). Wszystkie testy z oczami zamkniętymi i otwartymi oraz na stabilnym i piankowym podłożu były prawidłowe.

U pacjenta wykonano ponadto USG Dopplera tętnic kręgowych i tętnicy podstawnej z dostępu podpotylicznego; badania przeprowadzono w pozycji głowy centralnej oraz po skróceniu w prawo a następnie w lewo. Po porównaniu przepływów w pozycji centralnej ze zrotowaną stwierdzono prawie 50% spadek średniej prędkości przepływu

w prawej tętnicy kręgowej oraz 36% spadek V_{sr} przepływu w lewej tętnicy kręgowej przy skręcie głowy w prawo (tab. I).

Przypadek 2

Pacjentka lat 23, skierowana do Kliniki Audiologii i Foniatrii w Łodzi przez neurologa z powodu zawrotów głowy w rodzaju „ciemno w oczach, kołowania w głowie”. Zawroty miały charakter napadowy, trwały około 2 minut, występowały kilka razy dziennie, towarzyszyły im zaburzenia widzenia, rozmazywanie się obrazu. Pacjentka nie zauważyła zależności od ruchów lub pozycji głowy. Dolegliwości pojawiły się kilka miesięcy temu, ostatnio się nasiliły.

Pacjentka od czasów liceum cierpi na bóle głowy, trwające od kilku godzin do kilku dni. Bóle głowy rozpoczynały się nagle (bez aury), towarzyszyły im czasem wymioty, zaburzenia widzenia (zamazany obraz), nietolerancja dźwięków, bez nietolerancji światła. Nie łączy czasowo zawrotów z bólami głowy. W rozpoznaniu neurologa bóle głowy napięciowe, nie spełniały wszystkich kryteriów migreny według ustaleń Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy [14]. Z innych dolegliwości pacjentka zgłosiła okresowo występowanie szumów usznych (szum morza). Nie zgłaszała pogorszenia słyszenia. Nie leczyła się na żadną chorobę przewlekłą, nie przeżyła urazów głowy ani chorób neurologicznych.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono: wzmózone napięcie mięśni szyi i karku, ograniczenie ruchomości kręgosłupa szyjnego do 40° w prawo i lewo, dodatni test przygięcia i rotacji głowy z bolesnością po stronie lewej oraz dodatnią próbę dynamicznej ostrości wzroku DOW (5 rzędów). Pozostałe testy były ujemne (próba Dix-Hallpike'a, Romberga, Unterbergera, chód prawidłowy, w ocenie ruchów gałek ocznych brak oczopląsu samoistnego i spojrzieniowego, prawidłowe sakkady oraz test śledzenia, prawidłowy test nagłego skrętu głowy *Head Impulse Test*). W badaniu ORL bez odchylenia od stanu prawidłowego. Ciśnienie tętnicze 110/60 mmHg, tętno 80/min, tony serca miarowe, głośne o prawidłowej akcentuacji.

Testy laboratoryjne wykonywano według metody opisanej w przypadku pierwszego pacjenta.

W badaniach VNG nieprawidłowe wyniki otrzymano w testach takich, jak:

- sakkadowy zapis w teście śledzenia oraz nieprawidłową morfologię w badaniu optokinezy, w obu badaniach wzmocnienie pozostawało w granicach normy,
- w teście skrętu szyi w prawą stronę obserwowano oczopląs poziomo-obrotowy o szybkości fazy wolnej $1,4^\circ/s$ skierowany w prawo,
- podwyższoną pobudliwość w próbie kalorycznej $56,1^\circ/s$ (norma do $50^\circ/s$) oraz w próbie kinetycznej o malejąco-narastającej amplitudzie, w ostatnim badaniu wzmocnienie wynosiło 0,94 (według norm własnych średnie wartości w grupie osób zdrowych wynosiły $0,5 \pm 0,1$),
- w teście kinetycznym COR – wzmocnienie równe 0,66 (norma do 0,2),
- w próbach sinusoidalnych nieprawidłowe tłumienie oczopląsu przez fiksację (wzmocnienie 0,06).

W pozostałych badaniach nie stwierdzono odchylenia; w próbie kalorycznej niedowład kanałowy wynosił 14% (norma do 19%). W badaniu posturografii statycznej wszystkie testy z oczami zamkniętymi i otwartymi oraz na stabilnym i piankowym podłożu były prawidłowe. W badaniu audiometrii tonalnej wartości progów słuchu pozostawały w granicach normy (≤ 25 dB HL) dla całego zakresu badanych częstotliwości.

Test skrętu szyi w badaniu USG Dopplera nie wykazał istotnych zaburzeń (tab. II). Podczas skrętu głowy stwierdzono wzrost oporu i 31% przyspieszenie prędkości przepływu przez tętnicę kręgową lewą.

Przypadek 3

Pacjentka lat 40, skierowana do Kliniki Audiologii i Foniatrii w Łodzi przez neurologa celem diagnostyki układu równowagi. Pacjentka skarżyła się na napadowe zawroty głowy, które pierwszy raz wystąpiły 3 lata temu. Napad był nagły, nie mogła wstać z łóżka, każdy ruch głowy prowokował zawroty wirowe (zarówno ruch w prawą jak i lewą stronę). Napad trwał kilka godzin, bez towarzyszą-

cych bólów głowy ani objawów neurologicznych. Podobne napady powtarzały się 3-4 razy w roku, w okresie między napadami występowały zawroty „w głowie”, oraz uczucie niestabilności, które nasilało się w ciemności. Ponadto pacjentka źle się czuła na otwartej przestrzeni oraz w marketach, gdzie narastało uczucie niestabilności i lęk. Od 2 lat zaczęła stosować poduszkę ortopedyczną i dolegliwości zmniejszyły nasilenie. Bóle głowy występowały u pacjentki okresowo, w okolicy potylicznej, nie wiązała ich z napadami zawrotów. Występowały również bóle szyi i uczucie napięcia mięśni szyi i tyłu głowy. Negowała występowanie szumów usznych, zaburzeń słyszenia oraz uczucia pełności uszu.

Pacjentka nie zgłaszała innych chorób przewlekłych, negowała urazy głowy i utraty przytomności. Podczas pierwszego napadu zawrotów głowy przeprowadzono u niej diagnostykę neurologiczną oraz dwufazowe badanie MRI, które nie wykazały istotnych odchylenia od stanu prawidłowego.

W badaniu otoneurologicznym stwierdzono: wzmoczone napięcie mięśni szyi i karku, niewielkie ograniczenie ruchomości kręgosłupa szyjnego, dodatni test przygięcia i rotacji głowy z bolesnością po stronie prawej. Pozostałe testy były ujemne (próba Dix-Hallpike'a, Romberga, Unterbergera, chód prawidłowy, bez oczopląsu samoistnego ani spojrzeniowego, prawidłowe sakkady i test śledzenia, DOW, test nagłego skrętu głowy). W badaniu ORL bez odchylenia od stanu prawidłowego. W badaniu przedmiotowym ciśnienie 140/85 mmHg, tętno 75/min, tony serca głośnie, miarowe.

Metodykę przeprowadzania badań oraz interpretacji wyników przedstawiono przy opisie pacjenta 1.

W badaniach VNG nieprawidłowe wyniki dotyczyły:

- ruchów gałek ocznych – po wyłączeniu fiksacji stwierdzono oczopląs w prawą stronę (I° zgodnie z prawem Aleksandra, przy patrzeniu w kierunku fazy szybkiej oczopląsu),
- testu skrętu szyi; podczas zwrotu głowy w prawą stronę obserwowano oczopląs poziomo-obrotowy o szybkości fazy wolnej $1,1^\circ/s$ skierowany w prawo,

Tabela II. Wyniki przepływów w badaniu USG Dopplera w teście rotacji głowy u pacjentki 2

Pozycja głowy	Tętnica podstawna		Tętnica kręgową prawa		Tętnica kręgową lewą	
	PI	V średnie [cm/s]	PI	V średnie [cm/s]	PI	V średnie [cm/s]
Pozycja centralna	0,67	56	0,68	27	0,34	32
Skręt w prawo	0,74	47	0,73	27	0,73	30
Skręt w lewo	0,73	53	0,88	24	0,56	42

PI – pulsacyja pulsatility index, wskaźnik pulsacyjności Goslinga

Tabela III. Wyniki przepływów w badaniu USG Dopplera w teście rotacji głowy u pacjentki 3

Pozycja głowy	Tętnica podstawna		Tętnica kręgową prawa		Tętnica kręgową lewą	
	PI	V średnie [cm/s]	PI	V średnie [cm/s]	PI	V średnie [cm/s]
Pozycja centralna	0,87	33	0,85	42	0,88	37
Skręt w prawo	1,05	31	1,2	20	0,89	36
Skręt w lewo	1,01	25	1,1	21	1,11	24

PI – pulsatility pulsatility index, wskaźnik pulsacyjności Goslinga

- próby kalorycznej; stwierdzono wysoką choć na granicy normy pobudliwość 50,5°/s (norma do 50°/s),
- wyniku testu kinetycznego COR – otrzymano wzmocnienie równe 0,34 (norma 0,2),
- prób sinusoidalnych; stwierdzono nieprawidłowe tłumienie oczopląsu przez fiksację (wzmocnienie 0,04).

Nie stwierdzono odchyłań wzmocnienia sakkad, testu śledzenia, badania optokinezy; asymetrii w próbie kalorycznej (CP=0%), testów kinetycznych. W badaniu posturografii statycznej stwierdzono nieprawidłową próbę 2 (z zamkniętymi oczami na stabilnym podłożu), pozostałe próby były prawidłowe. W badaniu audiometrii tonalnej wartości progów słuchu nie przekraczały 20 dB dla żadnej z częstotliwości zakresu 0,5-8 kHz.

Test skrętu szyi w badaniu USG Dopplera wykazał 50% spadek prędkości przepływu (i wzrost oporu) w tętnicy kręgową prawej podczas skrętu głowy zarówno w prawo, jak i w lewo, 35% spadek V_{śr} przepływu w tętnicy kręgową lewą podczas skrętu w lewo oraz zwolnienie przepływu w tętnicy podstawnej (tab. III).

DYSKUSJA

W pracy zaprezentowano trzech pacjentów skierowanych do poradni audiologicznej z powodu występujących zawrotów głowy o niejasnej etiologii. U wszystkich osób badanie RTG wykonywane przez jamę ustną ujawniło asymetrię położenia zęba obrotownika a badanie manualne – wzrost napięcia mięśni szyi oraz zaburzenia czynności połączenia C0-C2 pod postacią dodatniego testu przygięcia i rotacji głowy. Zarówno wywiad, jak i próba kaloryczna nie wskazywały na trwałe uszkodzenie układu przedsionkowego u żadnej z tych osób.

W przypadku pierwszego pacjenta podejrzewać można zaburzenia krążenia kręgowo-podstawnego, szczególnie ze względu na współistniejące objawy neurologiczne. Niewielka hipercholesterolemia oraz okresowe wzrosty ciśnienia tętniczego mogłyby stanowić czynniki ryzyka przejściowych napadów niedokrwiennych (TIA), choć młody wiek (33 lata) zmniejsza prawdopodobieństwo zaburzeń

tego rodzaju. Występowanie oczopląsu samoistnego i spojrzeniowego, zaburzenia widzenia oraz zaburzenia ruchowo-czuciowe twarzy mogą być objawami niedokrwienia w obrębie tętnicy mózdkowej tylnej dolnej (PICA), odchodzącej od tętnicy kręgową powyżej otworu czaszkowego wielkiego. Widoczny w czynnościowym badaniu USG 36-50% spadek przepływu w tętnicy kręgową w odcinku wewnątrzczaszkowym V4 może świadczyć, że zaburzenia naczyniowe wywołane nieprawidłowym działaniem połączenia C0-C2 wydają się u tego pacjenta odgrywać największą rolę w powstawaniu objawów.

U drugiej pacjentki główną dolegliwością były bóle głowy, które mogły sugerować zawroty głowy pochodzenia migrenowego. Krótkotrwałość napadów zawrotów i brak związku z bólami głowy nie wskazuje na taką zależność. Konflikt naczyniowo-nerwowy, na który może wskazywać charakter dolegliwości został wykluczony w badaniu obrazowym. W badaniu VNG widoczne były zaburzenia regulacji odruchu VOR, takie jak wzmożona reaktywność na bodźce (osłabione hamowanie), nieprawidłowe tłumienie przez fiksację oraz zaburzenia interakcji odruchów VOR oraz COR na poziomie jąder przed-sionkowych. Podobne zaburzenia (wzrost reaktywności VOR przy wzmożonym COR) obserwowano u osób po urazie typu whiplash [15]; jako przyczynę sugerowano zaburzenia czynności mózdzku i/lub zmniejszenie przepływu naczyniowego [13]. Zaburzenia krążenia podstawnego u opisywanej pacjentki były zauważalne, choć na granicy istotności.

Trzecia pacjentka prezentowała kliniczne objawy zawrotów położeniowych, jednakże podawane cechy zawrotów nie były charakterystyczne dla łagodnych położeniowych zawrotów głowy. Zawroty położeniowe mogą występować w migrenach, jednakże bóle głowy u pacjentki nie miały żadnych cech bólu migrenowego. Zawroty związane z rotacją głowy obserwowano również w zespole tętnicy kręgową. Najczęściej wówczas towarzyszą im objawy niedokrwienia ucha (szum, pogorszenie słuchu), oczopląs i pogorszenie widzenia a nawet omdlenia, jednakże mogą występować w formie izolowanej [16]. Charakterystyczne jest to, że zawroty są prowokowane przez skręt głowy a mijają (maleją)

w pozycji głowy na wprost, nieruchomej. Zespół tętnicy kręgowej związany jest z występowaniem hipoplazji tętnic kręgowych lub ich odgałęzień [17]. Zaburzeń tego typu nie obserwowano u omawianej pacjentki w badaniu MRI. Badanie wykonywane w warunkach standardowych, z głową w pozycji centralnej nie mogło jednak ujawnić zaburzeń czynnościowych. W czynnościowym badaniu USG Dopplera stwierdzono znacznego stopnia zwolnienie przepływu w tętnicach kręgowych a nawet w tętnicy podstawnej, co może wskazywać na zaburzenia naczyniowe jako przyczynę dolegliwości.

Omawiani w pracy pacjenci prezentowali różnorodny obraz kliniczny. Kluczową cechą wspólną pacjentów był dodatni test przygięcia i rotacji głowy. Podczas tego testu badający maksymalnie przygina głowę do klatki piersiowej blokując ruchy rotacyjne poniżej połączenia szczytowo-obrotowego. Rotując głowę w prawo i lewo określa się zakres ruchu połączenia C0-C2 oraz notuje bolesność przy maksymalnym zrotowaniu głowy [18]. W badaniach potwierdzono zależność między stosunkowo niewielkim ograniczeniem ruchomości połączenia C0-C2 a nasileniem szyjnych bólów głowy [19]. Nie znaleziono (baza PubMed) publikacji dotyczących zależności między zakresem ruchu w omawianym teście a nasileniem zawrotów głowy. Jednakże dodatni wynik badania skłaniał do przeprowadzenia diagnostyki radiologicznej, która ujawniła opisywaną anomalię połączenia C0-C2. Dalsza diagnostyka i analiza badań czynnościowych wykazała u każdej z osób, choć w różnym stopniu, zaburzenia przepływów krwi w tętnicach kręgowych i podstawnej oraz zaburzenia regulacji odruchów przedsionkowo-okoruchowych i szyjno-okoruchowych.

Bardzo istotnym testem dla rozpoznania zawrotów pochodzenia szyjnego wydaje się test skrętu szyi. Nieprawidłowe wyniki w tym teście stwierdzano zarówno w zapisie VNG (oczopląs wywołany rotacją

głowy, podwyższony COR), jak i w badaniu przepływów naczyniowych. Zarówno obecność oczopląsu wywołanego skrętem szyi, jak i asymetria przepływu w tętnicach kręgowych wykazana w badaniu USG były najważniejszym wskaźnikiem zawrotów pochodzenia szyjnego w badaniach Olszewskiego i wsp. [20] u osób z zawrotami w przebiegu zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa szyjnego. Asymetria prędkości przepływu między tętnicami oraz dodatni test skrętu szyi były stwierdzane u trzech opisywanych aktualnie pacjentów. U żadnego z nich nie stwierdzono jednakże dyskopatii ani osteofitów, patologią widoczną w badaniu przedmiotowym było różnego stopnia spłylenie lordozy szyjnej. Zaburzenia fizjologicznej lordozy były postulowane w badaniach Rzewnickiego i wsp. [21] jako potencjalna przyczyna zawrotów głowy u młodych osób oraz w badaniach Majak i wsp. [9] jako jeden z rodzajów zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa. Niestety, w tej ostatniej pracy zaburzenia lordozy nie zostały wyodrębnione jako oddzielna podgrupa, zaś w pracy Olszewskiego i wsp. [20] występowały jedynie u 8% osób z zawrotami szyjnymi a u 57% osób z zawrotami o innej etiologii. Należy zauważyć, że spłylenie lordozy związane jest z nieprawidłowościami części środkowej i dolnej kręgosłupa szyjnego, zaś w powstawaniu zawrotów szyjnych największe znaczenie wydaje się mieć górny odcinek kręgosłupa [2,3]. Zmniejszona lordoza szyjna może wtórnie wpływać na zaburzenia ruchomości górnych segmentów kręgosłupa.

Zakładając, że czynnikiem sprawczym obserwowanych zaburzeń przepływu i regulacji nerwowej może być asymetria (czynnościowa lub anatomiczna) połączenia górnego odcinka kręgosłupa, rozpoczęto prowadzenie badań na większej grupie osób. Wyniki tych badań są aktualnie przygotowywane do publikacji.

Piśmiennictwo

1. Wrisley DM, Sparto PJ, Whitney SL, Furman JM. Cervicogenic dizziness: a review of diagnosis and treatment. *J Orthop Sports Phys Ther* 2000; 30(12): 755-66.
2. Côté P, Mior SA, Fitz-Ritson D. Cervicogenic vertigo: a report of three cases. *J Can Chiropr Assoc* 1991; 35(2): 89-94.
3. Furman JM, Cass SP. Balance disorders: A case study Approach. Philadelphia, Pa: FA Davis, 1996.
4. Morinaka S. Musculoskeletal diseases as a casual factor of cervical vertigo. *Auris Nasus Larynx* 2009; 36(6): 649-54.
5. Zaidi HA, Albuquerque FC, Chowdhry SA, Zabramski JM, Ducruet AF, Spetzler RF. Diagnosis and Management of Bow Hunter's Syndrome: 15-Year Experience at Barrow Neurological Institute. *World Neurosurg* 2014 Feb 16 [Epub ahead of print]
6. Cornelius JF, George B, N'dri Oka D, Spiriev T, Steiger HJ, Hänggi D. Bow-hunter's syndrome caused by dynamic vertebral artery stenosis at the cranio-cervical junction – a management algorithm based on a systematic review and a clinical series. *Neurosurg Rev* 2012; 35(1): 127-35.
7. Toole JF, Trucker SH. Influence of head position upon cerebral circulation. *Studies on blood flow in cadavers. Arch Neurol* 1960; 2: 616-23.

8. Zhang DP, Zhang SL, Zhang HT, Zhang SJ. Vertebral artery dominance, brainstem auditory evoked potential, and vertigo of vascular origin. *Neurol Res* 2012; 34(5): 498-503.
9. Majak J, Olszewski J, Pietkiewicz P, Kaczorowska B. Analiza wyników wybranych badań diagnostycznych u pacjentów z zawrotami głowy i dodatnim testem skrętu szyi. *Otorynolaryngologia* 2006; 5(1): 46-50.
10. Machaly SA; Senna MK; Sadek AG, Vertigo is associated with advanced degenerative changes in patients with cervical spondylosis. *Clin Rheumatol* 2011; 30(12): 1527-34.
11. Janczewski G, Latkowski B. *Otoneurologia*. Bel Crop 1998: 403-4.
12. Nacci A, Ferrazzi M, Berrettini S, Panicucci E, Matteucci J, Bruschini L i wsp. Vestibular and stabilometric findings in whiplash injury and minor head trauma. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2011; 31(6): 378-89.
13. Endo K, Ichimaru K, Komagata M, Yamamoto K. Cervical vertigo and dizziness after whiplash injury. *Eur Spine J* 2006; 15(6): 886-90.
14. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33(9): 629-808.
15. Montfoort I, Van Der Geest JN, Slijper HP, De Zeeuw CI, Frens MA. Adaptation of the cervico- and vestibulo-ocular reflex in whiplash injury patients. *J Neurotrauma* 2008; 25(6): 687-93.
16. Marti S, Hegemann S, von Büdingen HC, Baumgartner RW, Straumann D. Rotational vertebral artery syndrome: 3D kinematics of nystagmus suggest bilateral labyrinthine dysfunction. *J Neurol* 2008; 255(5): 663-7.
17. Watson P, Barber HO, Deck J, Terbrugge K. Positional vertigo and nystagmus of central origin. *Can J Neurol Sci* 1981; 8(2): 133-7.
18. Page P. Cervicogenic headaches: an evidence-led approach to clinical management. *Int J Sports Phys Ther* 2011; 6(3): 254-66.
19. Hall T, Robinson K. The flexion-rotation test and active cervical mobility – a comparative measurement study in cervicogenic headache. *Man Ther* 2004; 9(4): 197-202.
20. Olszewski J, Majak J, Pietkiewicz P, Repetowski M. Analiza wyników wybranych badań diagnostycznych i ich związek z rozpoznawaniem zawrotów głowy pochodzenia szyjnego. *Pol Merk Lek* 2005; 19(111): 393-5.
21. Rzewnicki I, Janica JR. Nieprawidłowości odcinka szyjnego kręgosłupa jako możliwa przyczyna zawrotów głowy u młodych osób. *Przeg Lek* 2008; 65(3): 122-5.