

# Zaburzenia przedsionkowe i słuchowe w udarach mózdzku

## Vestibular and audiological dysfunctions in cerebellar stroke

WALDEMAR NAROŻNY<sup>1/</sup>, KAMIL KOWALCZYK<sup>2/</sup>, KAROLINA MARKIET<sup>3/</sup>, BARTOSZ KARASZEWSKI<sup>2/</sup>

<sup>1/</sup> Katedra i Klinika Otolaryngologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

<sup>2/</sup> Katedra Neurologii, Klinika Neurologii Dorosłych, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

<sup>3/</sup> II Zakład Radiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

W artykule dokonano zwięzłego przeglądu objawów klinicznych występujących u chorych z udarem mózdzku, ze zwróceniem szczególnej uwagi na zaburzenia przedsionkowo-słuchowe.

Ostre zawroty głowy są jednym z najczęstszych objawów otoneurologicznych występujących w udarach mózdzku. Skutkiem udaru mózdzku może być również ostre wypadnięcie funkcji błędnika. Z taką sytuacją mamy nieraz do czynienia w udarze obejmującym zakres unaczynienia gałęzi przyśrodkowej tętnicy dolnej tylnej mózdzku (PICA). W przebiegu udaru mózdzku w dorzeczu tętnicy dolnej przedniej mózdzku (AICA) może dochodzić do jednostronnego ubytku słuchu. Zawroty głowy związane z udarem mózdzku z zakresu unaczynienia tętnicy górnej mózdzku (SCA) występują rzadziej, co może być kryterium różnicującym je od udarów z zakresu unaczynienia PICA czy AICA. W pracy podkreślono wagę objawów przedsionkowo-słuchowych w procesie diagnostycznym chorych z udarami mózdzku oraz dużą użyteczność testu pchnięcia głowy w różnicowaniu ostrej obwodowej westibulopatii od uszkodzeń ośrodkowych układu równowagi.

**Słowa kluczowe:** udar mózdzku, tętnice mózdzkowe, zawroty głowy, zaburzenia równowagi, utrata słuchu, test pchnięcia głowy

This paper provides a concise review of the key features of cerebellar strokes with a particular consideration of vestibular and audiological dysfunctions. Acute vertigo is the most common neurootological symptom of cerebellar stroke. Although vertigo ascribed to cerebellar stroke is usually associated with other neurological "central" symptoms or signs, it may also sometimes mimic acute peripheral vestibulopathy, for example in cerebellar infarction in the territory vascularized by the medial branch of the posterior inferior cerebellar artery (PICA). Cerebellar infarction in the territory usually vascularized by the anterior inferior cerebellar artery (AICA) can produce unilateral hearing loss, a unique syndrome of stroke that it is typically accompanied by other, usually more prominent symptoms. The low incidence of vertigo associated with infarction involving the superior cerebellar artery (SCA) vascularization area may be useful to distinguish it clinically from PICA or AICA-related infarctions. This paper underlines the importance of audiovestibular symptoms in the diagnostic process in patients with cerebellar strokes and great usability of head impulse test in differentiation of acute vestibulopathy from central vestibular dysfunction.

**Key words:** cerebellar stroke, cerebellar arteries, vertigo, balance disorders, hearing loss, head impulse test

© Otolaryngologia 2015, 14(4): 201-207

www.mediton.pl/orl

**Adres do korespondencji / Address for correspondence**

Prof. dr hab. med. Waldemar Narożny  
Katedra i Klinika Otolaryngologii GUMed  
ul. Smoluchowskiego 17, 80-216 Gdańsk  
Tel. 058 3493393; fax. 058 3493120; e-mail: narozny@wp.pl

Układ równowagi składa się z błędnika, nerwu przedsionkowego, jąder przedsionkowych i zespołu ośrodków i połączeń między nimi w mózdzku, pniu mózgu, korze mózgu oraz narządu wzroku i receptorów czucia głębokiego umiejscowionych w stawach, ścięgnach, mięśniach, więzadłach i torebkach stawowych [1-6].

Centralną, integracyjną rolę w układzie równowagi odgrywa mózdzek. Scala on bodźce płynące z receptora przedsionkowego, narządu wzroku i receptorów czucia głębokiego. Prawidłowa praca mózdzku możliwa jest dzięki licznym drogom aferentnym i eferentnym przekazującym informacje do/z okolicznych i odleglejszych struktur.

Najważniejsze drogi doprowadzające to: przedstonkowo-mózdkowa, oliwkowo-mózdkowa, rdzeniowo-mózdkowa przednia i tylna, jądrowo-mózdkowa, siatkowato-mózdkowa, mostowo-mózdkowa. Kluczowe drogi odprowadzające to: mózdkowo-czerwienna, mózdkowo-siatkowata, mózdkowo-przedstonkowa [1-6].

Włókna docierające z jąder przedstonkowych do mózdku kończą się w korze płata grudkowo-kłaczkowego (mózdku starego), gdzie dokonuje się integracja informacji płynących z receptora przedstonkowego, narządu wzroku i zmysłu czucia głębokiego. Taka struktura pozwala dostosować funkcję poszczególnych mięśni szkieletowych do danej sytuacji. Połączenia mózdkowo-przedstonkowe mogą pobudzać lub hamować aktywność jąder przedstonkowych [1-4,6].

Bodźce z drogi wzrokowej, przez jądro brzuszne ciała kolankowatego bocznego oraz jądro dodatkowe przyśrodkowe oliwki, docierają do płacików środkowego płata mózdku (mózdku dawnego). Do tejże części mózdku dochodzi również większość włókien z dróg czucia głębokiego.

Mózdek nie ma własnych dróg ruchowych, swą aktywność w tym zakresie realizuje poprzez drogi ruchowe tworzącego siatkowatego (mózdek stary) oraz modyfikację funkcji układu piramidowego i pozapiramidowego (mózdek nowy, droga zębato-czerwiennie-wzgórzowa).

Podsumowując, mózdek, poprzez interakcje z narządem przedstonkowym i jądrami przedstonkowymi, odgrywa ważną rolę w tworzeniu złożonych ruchów korekcyjnych, programowaniu szybkich ruchów docelowych kończyn i gałek ocznych, co pozwala na kontrolę postawy ciała w spoczynku, zachowanie równowagi w ruchu oraz stabilizację spojrzenia. Ponadto narząd ten, otrzymując drogą rdzeniowo-mózdkową impulsy z receptorów czucia głębokiego kończyn dolnych, wpływa na motorykę rdzenia kręgowego [1-4,6].

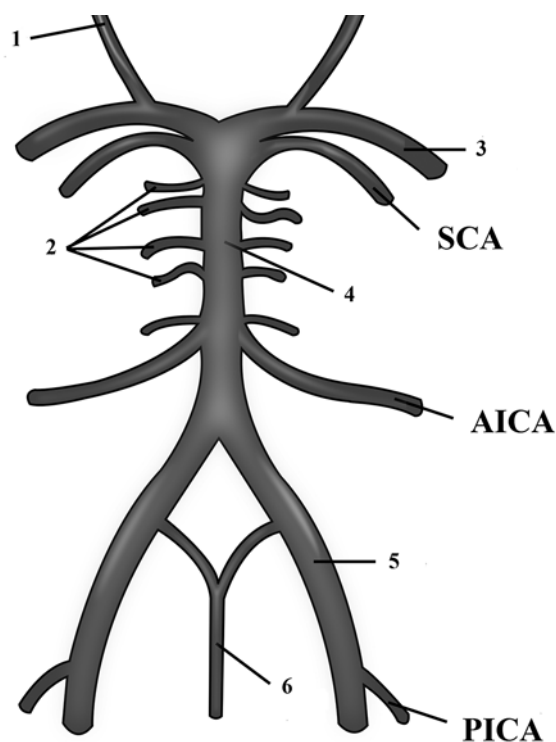
Subiektywnymi objawami nieprawidłowej czynności części bądź całości układu równowagi są zawroty głowy i zaburzenia równowagi. Mogą być one sygnałem zarówno chorób o od początku dobrym, jak i niepewnym lub złym rokowaniu. Przyczyną zawrotów głowy i zaburzeń równowagi mogą być m.in. niektóre infekcje, urazy, zatrucia, nowotwory, zaburzenia naczyniowe.

W obrębie ośrodkowego układu nerwowego ostre zaburzenia ukrwienia mogą przebiegać pod postacią przemijających incydentów niedokrwiennych (*transient ischemic attack*, TIA), udarów mózgu niedokrwiennych oraz udarów krwotocznych, w tym krwotoków podpajęczynówkowych. Wśród udarów

mózgu około sześciokrotnie częściej rozpoznawana jest ich postać niedokrwienna niż krwotoczna. Ostre niedokrwienie mózgu może skutkować trwałym uszkodzeniem tkankowym – zawałem mózgu (*infarctus cerebri*). W etiologii ostrych udarów niedokrwiennych mózgu bierze się pod uwagę takie czynniki jak: zakrzepy, zatory różnego pochodzenia, czy chorobę małych naczyń mózgowych.

Mózdek jest unaczyniony przez trzy parzyste tętnice: 1) tętnicę dolną tylną mózdku (*posterior inferior cerebellar artery*, PICA), odgałęzienie tętnicy kręgowej, rzadziej tętnicy podstawnej; 2) tętnicę dolną przednią mózdku (*anterior inferior cerebellar artery*, AICA), odgałęzienie tętnicy podstawnej; 3) tętnicę górną mózdku (*superior cerebellar artery*, SCA), odgałęzienie tętnicy podstawnej. Każda z tych tętnic dzieli się przeważnie na dwie gałęzie, przyśrodkową (*ramus medialis*, RM) i boczną (*ramus lateralis*, RL) [7].

Przez PICA unaczyniona jest boczna część rdzenia przedłużonego, większy fragment kaudalnej (doogonowej) części mózdku, korzenie n. IX i X oraz splot naczyniówkowy komory czwartej. AICA unaczynia różne składowe, zarówno obwodowe jak



Ryc. 1. Schemat unaczynienia kręgowo-podstawnego mózdku

SCA – tętnica górna mózdku; AICA – tętnica dolna przednia mózdku; PICA – tętnica dolna tylna mózdku; 1 – tętnica łącząca tylna; 2 – tętnice mostu; 3 – tętnica tylna mózgu; 4 – tętnica podstawna; 5 – tętnica kręgową; 6 – tętnica rdzeniowa przednia.

i ośrodkowe, układu równowagi: błędnik, n. VIII, boczną część pnia mózgu na wysokości mostu oraz zmiennie, przednią lub kaudalną część mózdku. Ponadto także n. VI i n. VII, splot naczyniówkowy komory czwartej oraz rdzeń przedłużony. SCA bierze udział w unaczynieniu mostu, konaru mózgu, wzgórką dolnego blaszki czworaczej oraz mózdku wraz z jego konarem górnym i dolnym [7].

### Udar w dorzeczu tętnicy dolnej tylnej mózdku (PICA)

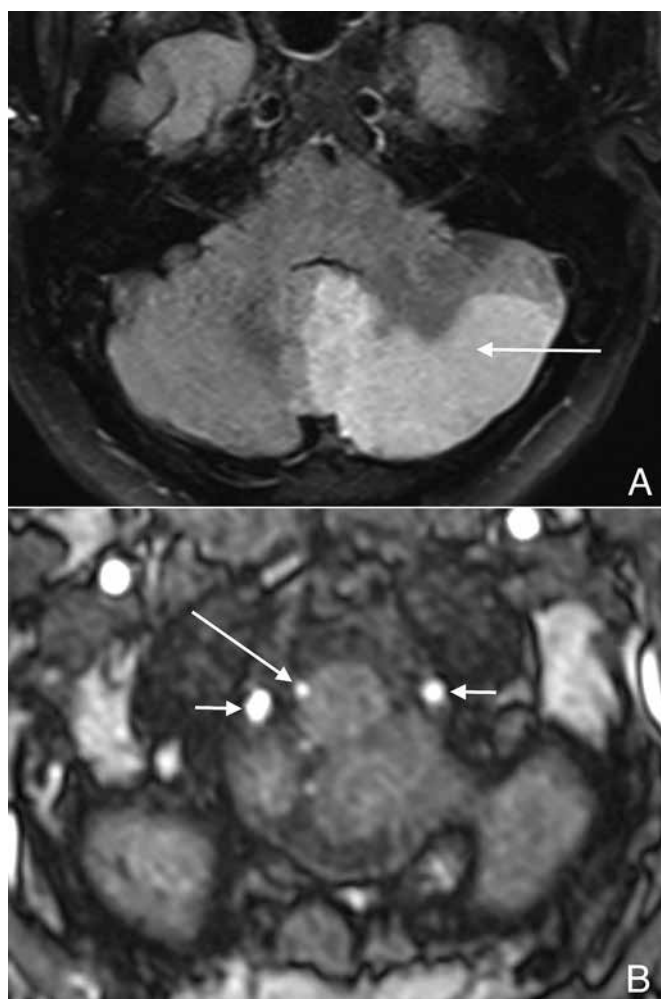
Udar w dorzeczu PICA najczęściej jest spowodowany częściową niedrożnością tętnicy kręgowej lub podstawnej mózgu (materiał zakrzepowy/zatorowy w miejscu odejścia PICA). U osób młodszych częstą przyczyną udaru z zakresie PICA jest rozwarstwienie tętnicy kręgowej. Choroba rozpoczyna się gwałtownymi zawrotami głowy o tzw. układowym charakterze, zaburzeniami równowagi z typowymi upadkami w kierunku uszkodzenia mózgu, bólami głowy, i przebiega najczęściej bez utraty przytomności. Objawom tym zwykle towarzyszą wymioty, zaburzenia połykania, czkawka, chrypka [4,8-10].

Badaniem otoneurologicznym stwierdza się obecność oczopląsu, najczęściej samoistnego poziomo-obrotowego skierowanego w kierunku strony zdrowej oraz oczopląsu spojrzeniowego, skierowanego w stronę uszkodzenia. Badaniem neurologicznym stwierdza się, po stronie ogniska chorobowego: zaburzenia czucia bólu i temperatury na twarzy, niedowład podniebienia miękkiego, zespół Hornera (*miosis, ptosis, enophthalmus*), ataksję mózdkową, a po stronie przeciwnej – zniesienie czucia bólu i temperatury na kończynach i tułowiu. Największe nasilenie objawów obserwuje się zazwyczaj w pierwszej dobie, potem – zwykle przez okres kilku tygodni – powoli one ustępują, przy czym u niektórych pacjentów pewien deficyt neurologiczny pozostaje na zawsze [3,8,11,12].

Zaburzenia słuchu nie należą do typowych objawów klinicznych udarów z zakresu unaczynienia PICA bowiem zaopatrująca błędnik tętnica błędnikowa (*a. labyrinthi*) najczęściej odchodzi od AICA lub, rzadziej, bezpośrednio od tętnicy podstawnej. W 1945 r. Sunderland wykazał, że błędnik jest jednak w pewnej części unaczyniony także przez PICA [13]. W 1969 r. Mazzoni potwierdził istnienie takiego źródła unaczynienia tego narządu w 3 spośród 100 badanych kości skroniowych [14], a w 2008 r., Lee, badając 685 chorych z udarem mózdku, u 5 stwierdził uszkodzenie słuchu związane z ostrą niedrożnością lub krytycznym zwężeniem PICA [15].

Izolowane ostre zawroty głowy (to jest nagle powstałe zawroty głowy bez innych odchyień

subiektywnych lub w badaniu przedmiotowym) mogą być objawem udaru mózgu [9]. U 11% chorych z udarem mózdku, u których jedynym objawem były zawroty głowy, wykazano zator gałęzi przyśrodkowej PICA. Autorzy wielu doniesień wskazują na możliwość pomyłek diagnostycznych u takich chorych, to jest błędnego rozpoznania uszkodzenia narządu przedsionkowego lub nerwu przedsionkowego (westybulopatii) i niewłaściwego przyjęcia takiej patologii za przyczynę ostrych zawrotów głowy [16,17]. Podstawą diagnostyki różnicowej takich udarów z westybulopatią jest test pchnięcia głowy (*head impulse test, HIT*), badanie kaloryczne błędników i wybrane aplikacje MRI ze szczególnym uwzględnieniem klasycznego



Ryc. 2. Tomografia rezonansu magnetycznego. Cechy rozległego udaru niedokrwiennego lewej półkuli mózdku w stadium podostrym z dorzecza lewej PICA

A – obraz w sekwencji FLAIR, długa strzałka wskazuje obszar niedokrwiennia; B – obraz w sekwencji naczyniowej TOF (ang. *time of flight*) bez dożylnego podania środka kontrastującego. Długa strzałka wskazuje na prawidłowy dla tej sekwencji sygnał tętnicy tylnej dolnej mózdku prawej, przy braku prawidłowego sygnału naczynia po str. lewej; krótkie strzałki wskazują tętnice kręgowie

obrazowania dyfuzyjnego (*diffusion weighted imaging*, DWI) i mapowania ADC (*apparent diffusion coefficient*, pozorny współczynnik dyfuzji) [18-21]. Wspomniane neuroobrazowanie powinno zostać wykonane u każdego pacjenta z ostrymi zawrotami głowy bez cech westybulopatii w HIT i badaniach kalorycznych błędników, a w przypadku gdy chory mógłby kwalifikować się do leczenia specyficznego niedokrwienego udaru mózgu, należy rozważyć wykonanie badania neuroobrazowego w pierwszej kolejności tak, aby nie odraczać momentu rozpoczęcia takiej terapii [1,3,22].

Rokowanie w „małych udarach” z zakresu unaczynienia PICA jest dobre. W przypadku udarów obejmujących większe obszary mózdzku mogą pojawić się objawy i następstwa ciasnoty wewnątrzczaszkowej, takie jak wodogłowie, zaburzenia krążeniowo-oddechowe, śpiączka, nierzadko prowadzące do zgonu pacjenta [19]. Te ostatnie częściej obserwuje się w przebiegu udaru z zakresu unaczynienia PICA niż z zakresu SCA [23].

### Udar w dorzeczu tętnicy dolnej przedniej mózdzku (AICA)

Udar w zakresie unaczynienia AICA może wywoływać zaburzenia zarówno w obrębie obwodowej, jak i ośrodkowej części układu równowagi. Dolegliwością zgłaszaną przez niemal wszystkich dotkniętych tym schorzeniem chorych jest obecność silnych zawrotów głowy o charakterze tzw. układowym [9]. U około 60% spośród tych pacjentów występują dodatkowo zaburzenia słuchu [20]. Objawy towarzyszące wyżej wymienionym zależne są od obszaru objętego ostrym niedokrwieniem i indywidualnych odmienności anatomicznych.

Jeżeli dochodzi do zamknięcia lub krytycznego zwężenia tętnicy błędnikowej (odchodzącej najczęściej od AICA, rzadziej od tętnicy podstawnej), to w badaniu klinicznym stwierdza się samoistny poziomo-obrotowy oczopląs skierowany w stronę zdrową (porażenny) oraz jednostronną głuchotę po stronie udaru. Dodatni wynik testu pchnięcia głowy potwierdza z wysokim prawdopodobieństwem błędnikową etiologię objawów [9,24-27].

Należy jednak pamiętać, że czasami w udarach z AICA zawrotom głowy i ubytkowi słuchu mogą nie towarzyszyć inne objawy neurologiczne [28]. Częściej zdarza się jednak, że niedosłuch obecny u chorego z takim udarem jest przez pacjenta, w obliczu innych dolegliwości takich jak zawroty głowy, zaburzenia mózdkowe, ignorowany [20]. Audiometria tonalna i badanie kaloryczne błędników wykazały jednostronny ubytek słuchu oraz tożsronne porażenie kanałowe u aż 92% chorych

z udarem w zakresie AICA [24]. Rolę niedosłuchu jako ważnego objawu diagnostycznego udarów z AICA podkreślają również inni autorzy [25-27]. Co warto szczególnie zaznaczyć, niedosłuch o takiej etiologii prawie zawsze ma charakter trwały [29]. Przejściowy izolowany nagły niedosłuch z towarzyszącymi zawrotami głowy zwiastować może udar z zakresu unaczynienia AICA, może być zatem incydentem typu TIA, zwłaszcza wówczas, gdy stwierdza się obecność innych czynników ryzyka udaru mózgu [30-34]. Taką zależność Kim i wsp. [31] wykazali u 8% chorych, u których rozpoznano udar związany z patologią AICA.

Jeżeli w przebiegu udaru dochodzi do uszkodzenia jąder przedsionkowych, to w badaniu klinicznym stwierdzamy samoistny oczopląs poziomo-obrotowy skierowany w stronę zdrową (porażenny) z obecnością dyskretnych objawów ośrodkowych zaburzeń gałkoruchowych (np. oczopląs spojrzeniowy do góry lub obustronny, zaburzenia ruchów nastawczych). Pacjent „pada” do boku w stronę ogniska chorobowego. U części chorych próby kaloryczne wykazują obniżenie pobudliwości kalorycznej po stronie uszkodzenia (uszkodzenie części obwodowej narządu przedsionkowego), u innych – prawidłową pobudliwość kaloryczną błędników (uszkodzenie części centralnej układu równowagi).

Jeżeli doszło do uszkodzenia bocznej części mostu, to w badaniu klinicznym możemy stwierdzić zespół Hornera, obwodowe porażenie nerwu twarzowego, zaburzenia czucia bólu i temperatury na twarzy oraz przeciwstronne zaburzenia czucia bólu i temperatury połowy ciała.

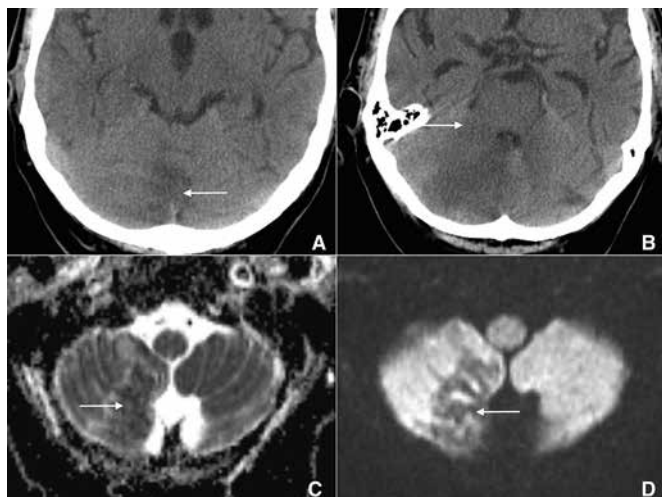
Wywołane niedokrwieniem AICA uszkodzenie mózdzku doprowadza do zaburzeń chodu i ataksji kończyn oraz oczopląsu spojrzeniowego obserwowanego podczas patrzenia w stronę chorą.

Podstawową różnicą kliniczną pomiędzy udarami w dorzeczu AICA i PICA jest brak w tych ostatnich zaburzeń słuchu oraz możliwa dysfunkcja nerwów czaszkowych IX i X.

### Udar w dorzeczu tętnicy górnej tylnej mózdzku (SCA)

Udar w zakresie SCA występuje rzadko. Ponadto, ponieważ część „górną” mózdzku (unaczyniona przez SCA) nie ma znaczących połączeń z układem równowagi, w obrazie klinicznym udarów w tym obszarze rzadko pojawiają się zawroty głowy. Część mózdzku odpowiedzialna za połączenia z jądrami przedsionkowymi zlokalizowana jest w płacie kłaczko-grudkowym (*vestibulocerebellum*) unaczynionym przez PICA i AICA [35,36]. Obecność w obrazie klinicznym zawrotów głowy może być ważną cechą

kliniczną różnicującą udar niedokrwienny z zakresu unaczynienia SCA od udarów z PICA czy AICA [37].



Ryc. 3. Tomografia komputerowa, obrazy w płaszczyźnie poprzecznej, okno kostne.

A-B – strzałki wskazują na rozległy obszar hipodensyjny w obrębie prawej półkuli mózdzku, odpowiadający ognisku udaru niedokrwiennego. W obrazie dominują zmiany z dorzecza prawej PICA (B), niemniej zauważalne są także zmiany w dorzeczu prawej SCA (A, strzałka) oraz prawej AICA (B, strzałka). C – mapa ADC potwierdza obecność udaru niedokrwiennego (strzałka) w prawej półkuli mózdzku. D - obszary o niskim sygnale w obrębie obserwowanego udaru niedokrwiennego w sekwencji SWI (ang. *susceptibility weighted imaging*) świadczą o wtórnym ukrwotoczeniu [Dzięki uprzejmości lek. med. Doroty Wach, Radiologist Consultant, Bedford Hospital NHS Trust, Wielka Brytania]

U większości chorych niedokrwienie obejmuje mózdzek unaczyniony przez gałąź boczną SCA. W obrazie klinicznym krytycznego ograniczenia lub ustąpienia przepływu w SCA obserwuje się ataksję chodu i postawy, ataksję kończyn z nagłymi upadkami, uszkodzenia nerwów gałkoruchowych, dyzartrię, rozszczepienne zaburzenia czucia. Nagłe upadki występują prawie trzykrotnie częściej u chorych z udarem gałęzi przyśrodkowej niż bocznej SCA, co może różnicować te dwie lokalizacje ostrego niedokrwienia [35,36].

Tabela I przedstawia porównanie objawów otoneurologicznych i słuchowych występujących u chorych z udarami niedokrwiennymi z zakresu unaczynienia tętnic mózdzkowych (PICA, AICA, SCA).

### Udar krwotoczny mózdzku

Udar krwotoczny mózdzku (krwotok mózdzkowy) występuje znacznie rzadziej niż krwotok do półkul mózgu, stanowiąc około 10% wszystkich

Tabela I. Porównanie objawów otoneurologicznych i słuchowych występujących u chorych z udarami niedokrwiennymi spowodowanymi zaburzeniami przepływu w poszczególnych tętnicach mózdzkowych

Zakres udaru niedokrwiennego	Zawroty głowy	Obniżona pobudliwość kaloryczna błędniaków	Uszkodzenie słuchu	Ataksja mózdzkowa
AICA	++	++	++	+
PICA	RM	-	rzadko	++
	RL	-	-	-
SCA	RM	rzadko	rzadko	++
	RL	-	-	+

AICA – tętnica dolna przednia mózdzku; PICA – tętnica dolna tylna mózdzku; SCA – tętnica górna mózdzku; RM – gałąź przyśrodkowa; RL – gałąź boczna; (++) – występowanie częste; (+) – występowanie dość częste; (-) – nie występuje

udarów krwotocznych i około 1% udarów mózgowia w ogóle. Głównymi czynnikami ryzyka są: u osób starszych – nadciśnienie tętnicze, u osób młodszych – wady naczyniowe mózgu bądź guzy mózgu. Choroba ma nagły początek, niekiedy jednak poprzedzają ją ból głowy i przemijające objawy ogniskowe uszkodzenia OUN. Częściej ujawnia się w ciągu dnia i nierzadko podczas wysiłku fizycznego [2-4,9-12].

Wczesną manifestacją udaru krwotoczego mózdzku mogą być silne, tzw. „układowe”, trudne do różnicowania z zaburzeniami błędniowymi, zawroty głowy, nudności, wymioty i zaburzenia równowagi. Inne typowe cechy kliniczne to silny ból głowy, ataksja, dyzartria, porażenie nerwu odwodzącego i twarzowego, jednostronne porażenie skojarzonego spojrzenia do boku, zaburzenia połykania [4,12]. Małe krwotoki (umownie o największym wymiarze w linii prostej do 2 cm) przebiegają zwykle łagodnie, mogą objawiać się izolowanymi zawrotami głowy (także bez bólu głowy), a w ich przebiegu pojawiać się może oczopląs pozycyjny – swoją symptomatologią mogą naśladować łagodne położeniowe zawroty głowy. Większe krwotoki do mózdzku mogą prowadzić do zaburzeń świadomości wskutek ciasnoty tylnojamowej, wtórnego uszkodzenia pnia mózgu; według niektórych obserwacji spośród takich chorych niemal połowa traci przytomność w ciągu doby, a 75% w ciągu tygodnia od początku choroby. Konsekwencją narastającej ciasnoty wewnątrzczaszkowej może być naturalnie wgłobienie migdałków mózdzku do otworu potylicznego wielkiego i zgon pacjenta [3,9,11,12,20].

### Leczenie udarów mózdzku – uwagi ogólne

Ogólne zasady postępowania w ostrej fazie udarów mózdzku są takie same jak w innych udarach mózgu, ale czasem – w związku ze szczególną



Ryc. 4. Tomografia komputerowa, obrazy w płaszczyźnie poprzecznej. Udar krwotoczny mózdzku

Strzałki wskazują na rozległy, hiperdensyjny obszar krwotoczny w obrębie lewej półkuli mózdzku z cechami obrzęku i zaciśnięciem komory IV. Poszerzone obustronnie rogi skroniowe komór bocznych (gwiazdki). Cechy przebiccia do układu komorowego - świeża krew widoczna w komorze III (krótka, zagięta strzałka) [Dzięki uprzejmości lek. med. Doroty Wach, Radiologist Consultant, Bedford Hospital NHS Trust, Wielka Brytania]

w rozumieniu patofizjologicznym lokalizacją zmiany naczyniopochodnej i jej następstw tkankowych – leczenie tej choroby może wymagać pewnych dodatkowych działań. Tak jak w udarach niedokrwiennych o innej lokalizacji, podstawowe znaczenie w leczeniu ostrego niedokrwienia mózdzku ma leczenie specyficzne: tromboliza z podażą rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu w oknie czasowym do 4,5 godziny od wystąpienia pierwszych objawów udaru (początek podaży leku). Inaczej niż w niektórych udarach niedokrwiennych

mózgu z przedniego obszaru naczyniowego, nie ma w tej chwili danych wystarczająco uzasadniających rutynowe stosowanie w naczyniach tylnego obszaru naczyniowego mózgu trombektomii mechanicznych. Rutynowo nie stosuje się tu także tromboliz dotętnicznych, ale w niektórych przypadkach podejmuje się próby leczenia endowaskularnego, a przyszłe badania powinny wyjaśnić czy metody inwazyjne są w takich udarach skuteczne w rozumieniu zasad medycyny opartej na faktach. W udarach mózdzku, w zależności od szeregu okoliczności, podejmuje się decyzje o włączaniu wielu innych leków, np. przeciwplatek, statyn, hipotensyjnych. W przypadku rozległego udaru mózdzku skutkującego wodogłowiem zawsze należy rozważyć wykonanie drenażu komorowego lub wentrykulostomii. W udarze krwotocznym mózdzku, w przypadku wystąpienia odpowiednio dużej kompresji podnamiotowych przestrzeni płynowych lub, wg niektórych autorów z zasady, gdy średnica ogniska krwotocznego przekracza 3 cm, należy rozważyć ewakuację wynaczynionej krwi lub zastosowanie drenażu komorowego. Istotne jest również stosowanie zachowawczych metod obniżających ciśnienie wewnątrzczaszkowe [22].

## Wnioski

1. Obecność objawów przedsionkowych i słuchowych jest ważnym elementem procesu diagnostycznego prowadzonego u chorych z udarami mózdzku, w szczególności przy różnicowaniu, w której, bądź których tętnicach mózdzkowych doszło do krytycznego spadku przepływu. Wczesne postawienie właściwego rozpoznania umożliwia wdrożenie skutecznej terapii (tromboliza).
2. Test pchnięcia głowy jest ważnym, użytecznym narzędziem kliniczno-diagnostycznym pozwalającym na różnicowanie ostrej westibulopatii obwodowej od uszkodzeń ośrodkowych układu równowagi.

## Piśmiennictwo

1. Goebel JA (red.). Practical management of the dizzy patient. Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, Baltimore 2008.
2. Goldberg JM, Wilson VJ, Cullen KE, Angelaki DE, Broussard DM, Büttner-Ennever JA, Fukushima K, Minor LB (red.). The vestibular system. A sixth sense. Oxford University Press, New York 2012.
3. Jackler RK, Brackmann DE (red.). Neurotology. Elsevier Mosby, Philadelphia 2005.
4. Janczewski G, Latkowski B (red.). Otoneurologia. T. I i II. Bel Corp, Warszawa 1998.
5. Narożny W, Prusiński A (red.). Farmakoterapia zawrotów głowy i zaburzeń równowagi. Termedia, Poznań 2010.
6. Narożny W, Prusiński A (red.). Leczenie zawrotów głowy i zaburzeń równowagi. Medical Education, Warszawa 2012.
7. Bochenek A, Reicher M (red.). Anatomia człowieka. PZWL, Warszawa 1965.
8. Berkowicz T. Rozpoznawanie zawrotów głowy pochodzenia naczyniowego. Vertigoprofil 2011; 5(4): 11-13.
9. Choi KD, Lee H, Kim JS. Vertigo in brainstem and cerebellar strokes. Curr Opin Neurol 2013; 26(1): 90-5.

10. Obrębowski A (red.). Standardy rozpoznawania i leczenia zawrotów głowy. OINPHARMA, Warszawa 2010.
11. Narożny W, Prusiński A (red.). Diagnostyka zawrotów głowy i zaburzeń równowagi. Harmonia Universalis, Gdańsk 2014.
12. Prusiński A. Zawroty głowy. PZWL, Warszawa 2002.
13. Sunderland S. The arterial relations of the internal auditory meatus. *Brain* 1945; 68: 23-7.
14. Mazzoni A. Internal auditory canal arterial relations at the porus acusticus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1969; 78(4): 797-814.
15. Lee KJ. Sudden deafness related to posterior circulation infarction in the territory of the nonanterior inferior cerebellar artery: frequency, origin, and vascular topographical pattern. *Eur Neurol* 2008; 59(6): 302-6.
16. Lee H, Cho YW. A case of isolated nodulus infarction presenting as a vestibular neuritis. *J Neurol Sci* 2004; 221(1-2): 117-19.
17. Lee H, Yi HA, Cho YW, Sohn CH, Whitman GT, Ying S, Baloh RW. Nodulus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Neurology* 2003; 60(10): 1700-2.
18. Błażejewska-Hyżorek B. Ostry zespół przedsionkowy – czy to udar? Badanie przy łóżku chorego kluczem do rozpoznania. *Otarynolaryngologia* 2014; 13(1): 12-16.
19. Koh MG, Phan TG, Atkinson H, Wijdicks EF. Neuroimaging in deterioration patients with cerebellar infarcts and mass effect. *Stroke* 2000; 31(9): 2062-7.
20. Lee H. Neuro-otological aspects of cerebellar stroke syndrome. *J Clin Neurol* 2009; 5(2): 65-73.
21. 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.
22. Wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego – Postępowanie w udarze mózgu. *Neurol Neurochir Pol* 2012; 6 (supl. 1): 87-114.
23. Kase CS, Norrving B, Levine SR, Babikian VL, Chodosh EH, Wolf PA, Welch KM. Cerebellar infarction. Clinical and anatomical observations in 66 cases. *Stroke* 1993; 24(1): 76-83.
24. 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: 2807-12.
25. Patzak MJ, Demuth K, Kehl R, Lindner A. Sudden hearing loss as the leading symptom of an infarction of the left anterior inferior cerebellar artery. *HNO* 2005; 53(9): 797-9.
26. Rajesh R, Rafcequ M, Giriya AS. Anterior inferior cerebellar artery infarct with unilateral deafness. *J Assoc Physicians India* 2004; 52: 333-4.
27. Son EJ, Bang JH, Kang JG. Anterior inferior cerebellar artery infarction presenting with sudden hearing loss and vertigo. *Laryngoscope* 2007; 117(3): 556-8.
28. Lee H, Ahn BH, Baloh RW. Sudden deafness with vertigo as a sole manifestation of anterior inferior cerebellar infarction. *J Neurol Sci* 2004; 222(1-2): 105-7.
29. Lee H, Baloh RW. Sudden deafness in vertebrobasillar ischemia: clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome. *J Neurol Sci* 2005; 228(1): 99-104.
30. Ito H, Hibino M, Iino M, Matsuura K, Kamei T. Unilateral hearing disturbance could be an isolated manifestation prior to ipsilateral anterior inferior cerebellar artery infarction. *Intern Med* 2008; 47(8): 795-6.
31. Kim JS, Cho KH, Lee H. Isolated labyrinthine infarction as harbinger of anterior inferior cerebellar artery territory infarction with normal diffusion-weighted brain MRI. *J Neurol Sci* 2009; 278(1-2): 82-4.
32. Lee H, Kim HJ, Koo JW, Kim JS. Progression of acute cochleovestibulopathy into anterior inferior cerebellar artery infarction. *J Neurol Sci* 2009; 278(1-2): 119-22.
33. Lee H, Whitman GT, Lim JG, Lee SD, Park YC. Bilateral sudden deafness as a prodrome of anterior inferior cerebellar artery infarction. *Arch Neurol* 2001; 58(8): 1287-9.
34. 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.
35. Amarenco P, Hauw JJ. Cerebellar infarction in the territory of the superior cerebellar artery: a clinicopathological study of 33 cases. *Neurology* 1990; 40(9): 1383-90.
36. Kase CS, White JL, Joslyn JN, Williams JP, Mohr JP. Cerebellar infarction in the superior cerebellar artery distribution. *Neurology* 1985; 35(5): 705-11.
37. Nitschke MF, Kleinschmidt A, Wessel K, Frahm J. Somatotopic motor representation in the human anterior cerebellum. A high-resolution functional MRI study. *Brain* 1996; 119(Pt 3): 1023-9.