

4^e Symposium Duizeligheid

“Behandeling van duizeligheid”

Garderen, 29 maart 2012

De organisatie van dit symposium is mede mogelijk gemaakt door:

GlaxoSmithKline

ALK-Abelló

MediTop Medical Products B.V.

Veenhuis Medical Audio B.V.

Programma

9.00 uur	Ontvangst
10.00 uur	Leven met en zonder werkende evenwichtsorganen: functie, dysfunctie en compensatie Prof. Dr. H. Kingma, vestibuloloog, MUMC
10.30 uur	De behandeling van vestibulaire migraine Dr. R.B. van Leeuwen, neuroloog, Gelre ziekenhuizen, Apeldoorn
11.00 uur	Neuritis vestibularis: effect van behandeling met corticosteroiden onvoldoende bewezen Dr. P.P.G. van Benthem, KNO-arts, Gelre ziekenhuizen, Apeldoorn
11.30 uur	Koffiepauze
12.00 uur	De behandeltrap bij M. Ménière Prof. Dr. R.J. Stokroos, KNO-arts, MUMC
12.30 uur	Principes behandeling benigne paroxysmale positieduizeligheid (BPPD) Dr. Tj.D. Brintjes, KNO-arts, Gelre ziekenhuizen Apeldoorn
13.00 uur	Lunch
14.00 uur	1e Workshopsessie*
14.45 uur	2 ^e Workshopsessie*
15.30 uur	Theepauze
16.00 uur	Behandeling van vestibulaire paroxysmen & centrale vertigo Dr. C.C. Tijssen, neuroloog, St. Elisabeth Ziekenhuis Tilburg
16.30 uur	Nieuwe ontwikkelingen bij de behandeling van duizeligheid: medicatie en vestibulaire prothesen Prof. Dr. H. Kingma, vestibuloloog, MUMC
17.00 uur	<i>Keynote lecture</i> Behandeling van angststoornissen bij somatisch onverklaarde duizeligheid Prof. Dr. A. Honig, psychiater, SLAZ/VUmc Amsterdam

*Keuze uit 2 van 3 workshops:

1. Workshop canalith repositiemanoeuvres
2. Workshop vestibulaire revalidatie
3. Workshop valkuilen/casuïstiek

Leven met en zonder werkende evenwichtsorganen: functie, dysfunctie en compensatie

Prof. dr. H. Kingma, vestibuloloog, MUMC

De twee evenwichtsorganen in de labyrinten, de nervus vestibularis, de vestibulaire kernen en het vestibulo-cerebellum vormen de belangrijkste structuren van het vestibulaire systeem. Het evenwichtsorgaan, ons zesde zintuig, is de gevoeligste en snelste sensor van de mens voor het meten van de stand en bewegingen van ons hoofd in de ruimte. Het orgaan detecteert de hoofdstand ten opzicht van de zwaartekracht binnen een halve graad nauwkeurig en meet hoofdversnellingen groter dan **0.5 °/s²** (rotaties) en **2 cm/s²** (translaties). Het evenwichtsorgaan heeft ook beperkingen: constante snelheden worden niet waargenomen en het kan geen onderscheid maken tussen translaties en kantelingen. Dankzij de informatie van andere zintuigsystemen en op basis van leerprocessen zijn we ondanks deze beperkingen van onze evenwichtsorganen, meestal toch in staat tot een goede ruimtelijke orientatie, het stabiliseren van beelden op het netvlies bij hoofdbewegingen, tot het bewaren van ons evenwicht in rust en bij beweging en tot een adequate bloeddrukregulatie bij snel overeindkomen.

Ten onrechte wordt vaak verondersteld dat draaiduizeligheid het belangrijkste symptoom is bij pathologie van het vestibulair systeem. Niets is minder waar: typische draaiduizeligheid of vertigo treedt alleen op bij een plotselinge functieverandering in 1 evenwichtsorgaan. Bij een functieverlies dat langzaam ontstaat (bijv. een vestibulair schwannoom of bij veroudering) of bij een synchroon acuut bilateraal vestibulair functieverlies treedt zelden of nooit draaiduizeligheid op.

De vaak geroemde centrale compensatie van het vestibulair functieverlies minimaliseert alleen de symptomen als de patient niet beweegt (statische compensatie), de dynamische centrale compensatie noodzakelijk bij hoofdbewegingen is helaas maar beperkt. Derhalve leidt een functieverlies van het vestibulair systeem tot blijvende beperkingen, net als de problemen die patiënten ondervinden bij een functieverlies van gehoor, visus of het gevoel.

De belangrijkste gevolgen van een vestibulair functieverlies zijn:

- vermindering van de automatische regulatie van houdingsevenwicht (no more talking while walking)
- vermindering van de automatische blikstabilisatie (afname van de visus tijdens het lopen en bij hoofdbewegingen)
- vermindering van de intuïtieve ruimtelijke orientatie
- overgevoeligheid voor optokinetische stimuli
- toename van de neuro-vegetatieve gevoeligheid
- secundair: angst, paniek en vermoeidheid

De behandeling van vestibulaire migraine

Dr. R.B. van Leeuwen, neuroloog, Gelre ziekenhuizen Apeldoorn

Inleiding

De term vestibulaire migraine wordt gebruikt bij patiënten die bekend zijn met migraine en daarbij ook klachten van paroxysmale duizeligheid hebben. Deze entiteit is nog steeds omstreden. Dit komt met name omdat er binnen de International Classification of Headache Disorders geen criteria zijn vastgelegd voor deze entiteit. Studies naar het voorkomen van duizeligheid bij migraine gebruiken wisselende inclusiecriteria; dubbelblind gerandomiseerde studies (RCT's) t.a.v. de behandeling zijn nauwelijks voorhanden. De afgelopen jaren zijn er wel zeker 600 publicaties verschenen over vestibulaire migraine; ook in het Handbook of Clinical Neurology wordt er in een uitgebreid hoofdstuk aandacht aan besteed door Strupp, Versino en Brandt.

Epidemiologie

Migraine komt vaak voor; de prevalentie bij vrouwen is 15% en bij mannen 5%. Van de patiënten met migraine heeft ongeveer 25% daarbij van aura. Duizeligheid en vertigo hebben een prevalentie van 20-30%. De prevalentie van vertigo alleen is 4.9%. De prevalentie van duizeligheid bij migraine patiënten loopt in de diverse studies uiteen van 25-70%. Vertigo komt bij patiënten met migraine 2 tot 3 keer vaker voor dan bij patiënten zonder migraine. De prevalentie van vestibulaire migraine onder de algehele bevolking zou 1% zijn. Daarnaast komen afgegrensde vestibulaire syndromen als M. Menière, BPPD en reisziekte vaker voor bij patiënten met migraine.

Klinische symptomen

Neuhauser heeft in 2001, met aanpassingen in 2011, criteria opgesteld waar patiënten aan moeten voldoen om de diagnose vestibulaire migraine te stellen (Tabel 1). Over het algemeen worden deze criteria vandaag de dag het meest gehanteerd, ook bij het verrichten van wetenschappelijk onderzoek.

Bij vestibulaire migraine staan de draaiduizeligheidsaanvallen centraal bij patiënten bekend met migraine (volgens de ICHD). Deze aanvallen kunnen duren van enkele minuten tot dagen, maar gemiddeld enkele uren. De aanvallen kunnen gepaard gaan met hoofdpijn, ervóór, erna of tijdens, maar kunnen ook geheel zonder hoofdpijn verlopen. Vaak gaan de draaiduizeligheidsaanvallen wel gepaard met misselijkheid, fotofobie, fonofobie en visuele verschijnselen. Tijdens of na de aanvallen treedt er vaak een positie duizeligheid op, die zich onderscheidt van BPPD door de veel langere duur van klachten na hoofdbewegingen, vaak alleen optreden tijdens aanval en niet gedurende vele weken zoals bij BPPD. Vaak is er ook een meer persisterende nystagmus vergeleken bij BPPD waar hij binnen enkele minuten verdwijnt. Naast deze aanvallen kunnen patiënten met vestibulaire migraine ook lange periodes van balansstoornissen hebben, tot vele weken. Bij de meeste patiënten is er ook sprake van een overgevoelig vestibulair systeem; patiënten zijn geen fan van draaimolens en hebben vaak last van reisziekte. De aanvallen kunnen gaan optreden als de hoofdpijnaanvallen al jaren zijn verdwenen; met name in de menopauze kunnen de draaiduizeligheidsaanvallen zich geïsoleerd presenteren, en wordt de relatie met migraine van vele jaren geleden vaak niet gelegd.

Bij neurologisch onderzoek tijdens een vertigo aanval bij vestibulaire migraine wordt er zowel een perifere als centrale nystagmus gevonden. Vele patiënten (30-40%) met migraine, met en zonder vertigo klachten, hebben persisterende ENG afwijkingen. Het betreft dan meestal eenzijdige uitval bij calorisatie.

Pathofysiologie

Er wordt vanuit gegaan dat zowel perifere als centrale stoornissen een rol spelen. Gezien het feit dat de draaiduizeligheid soms zeer acuut kan optreden wordt een vasospasme overwogen. Daarnaast speelt “cortical spreading” theorie ook bij de duizeligheid waarschijnlijk een rol: vrijgekomen neurotransmitters zoals serotonine, noradrenaline en dopamine kunnen centraal en perifeer neuronen moduleren.

Differentiaaldiagnose

Bij aanvallen van draaiduizeligheid van enkele minuten tot uren moet differentiaal diagnostisch aan een aantal syndromen worden gedacht.

Bij de ziekte van Menière komen identieke draaiduizeligheidsaanvallen voor, echter vergezeld door oorsymptomen en (minstens eenmaal geobjectiveerd) eenzijdig gehoorverlies.

Bij “recurrent vestibulopathy” zijn er identieke aanvallen van draaiduizeligheid, echter zonder oorsymptomen en geen hoofdpijn of migraine in de voorgeschiedenis.

Behandeling

Ten aanzien van de behandeling zijn er weinig RCT's. Het betreft vooral observationele studies. Voordat medicatie wordt overwogen moeten algemene maatregelen besproken worden, zoals het vermijden van uitlokkende factoren als stress, slaapstoornissen en bepaald voedsel.

De aanvallen zelf zijn moeilijk te couperen. In het algemeen wordt aanbevolen vooral anti-emetica te gebruiken. Er is één studie verricht met tryptanen bij de acute vertigo aanval; deze studie heeft te weinig patiënten kunnen includeren.

Indien er sprake is van twee of meer aanvallen per maand kan preventie medicatie worden overwogen. De meest gebruikte medicatie staat vermeld in tabel 2. De KNO-arts kan er voor kiezen eventueel de patiënt te verwijzen naar de neuroloog voor het instellen op deze medicatie.

De meeste preventie medicatie heeft een gunstig effect op de frequentie en intensiteit van de aanvallen in ongeveer 60% van de gevallen.

Conclusie

Vestibulaire migraine is een entiteit die erkend en herkend moet worden. Uitleg aan de patiënt over de goedhartigheid van de aandoening is van groot belang. Bij frequente aanvallen kan migraine preventie medicatie worden voorgeschreven met een redelijke kans op succes.

Tabel 1: Criteria vestibulaire migraine

**Criteria Definitieve Vestibulaire
Migraine Neuhauser 2001/2011**

1. ≥ 2 aanvallen van vertigo
2. Migraine volgens ICHD
3. Begeleidende migraine symptomen tijdens ≥ 2 vertigo aanvallen
4. Geen aanwijzingen voor andere centrale of otologische oorzaken.

**Mogelijke Vestibulaire Migraine
Neuhauser 2001/2011**

1. ≥ 2 aanvallen vertigo
2. A. Migraine volgens ICHD OF:
B. Eén van de volgende symptomen tijdens minimaal twee aanvallen:
 - Migraine hoofdpijn
 - Photophobia
 - Phonofobia
 - Visuele of andere aura
3. Uitsluiten andere centrale of otologische pathologie

Tabel 2. Preventiemedicatie bij vestibulaire medicatie

Medicatie	Dosering	Bijwerking	Contra-indicaties	Tabletvorm
Propranolol	Start 40 mg 1-3 dd 1 max: 240 mg	Duizelig, moe, benauwd, impotentie, slaapstoornis	Ritme stoornis Astma Myasthenie	Tabletten 10, 40 Retard: 80, 160
Valproïnezuur Depakine	Start 500 mg max: 1500 mg	Gewichtstoename Tremor Haaruitval	Leverfunctie- stoornissen	Depakine chrono 300, 500
Topiramaat Topamax	Start 25 mg Max: 200 mg	Duizelig, vermoeid, prikkelingen, gewichtsverlies, tremor, dubbelzien	Zwangerschapswens	Tabletten 25, 50, 100 mg
Lamotrigine Lamictal	Start 25 mg Max: 200 mg	Rash, hoofdpijn, dubbelzien, tremor, agitatie, slaperig, wazig zien	Myoclonische epilepsie	Tabletten 25, 50, 100 200

Literatuur

- Strupp M, Versino M, Brandt T. Vestibular migraine. Handbook of Clinical neurology. Elsevier 2011. Vol. 97: 755-771
- Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M, Hottenrott T, Lempert T. Vestibular migraine- validity of clinical diagnostic criteria. Cephalalgia 2011; 31: 906-913
- Fotuhi M, Glaun B, Quan S, Sofare T. Vestibulair maigraine: a critical review of treatment trials. J Neurol. 2009; 256: 711-716
- Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. J Neurol. 2009; 256: 333-338

Neuritis vestibularis: effect van behandeling met corticosteroiden onvoldoende bewezen

Dr. P.P.G. van Benthem, KNO-arts, Gelre ziekenhuizen Apeldoorn

Inleiding

Neuritis vestibularis is een aandoening die zich kenmerkt door een acute, heftige aanval van draaiduizeligheid, vaak gepaard gaande met misselijkheid en braken. Er is geen sprake van gehoorverlies of oorsuizen en er zijn geen neurologische uitvalsverschijnselen. Na de aanval, die meestal enige dagen duurt, volgt een periode van onstandvastigheid, geleidelijk overgaand in een onzeker gevoel bij snelle hoofdbewegingen. Bij neuro-otologisch onderzoek is een horizontale nystagmus met een rotatoire component naar de gezonde kant zichtbaar. Bij aanvullend onderzoek in de vorm van electronystagmografie, is er sprake van een verminderde prikkelbaarheid bij calorisatie aan de aangedane zijde, een zogenaamde vestibulaire uitval (Huizing & Snow, 2003).

Neuritis vestibularis is een frequent voorkomende oorzaak van perifeer vestibulaire duizeligheid; de incidentie is ongeveer 3,5 per 100.000 op basis van gegevens uit het buitenland, hetgeen voor Nederland ongeveer 600 nieuwe patiënten per jaar betekent (Sekitani, 1993).

De klachten ontstaan als gevolg van een uitval van één van de 2 evenwichtsorganen, mogelijk op basis van een virale (herpes simplex?) infectie. De laatste jaren wordt in de literatuur gesuggereerd dat (in analogie aan een zogenaamde Bell'se paralyse) een behandeling met corticosteroiden van gunstige invloed op het ziektebeloop zou kunnen zijn. Dit is de reden dat we literatuuronderzoek hebben verricht naar de effectiviteit van corticosteroiden bij de behandeling van neuritis vestibularis.

Methoden

Gezocht werd in Pubmed en in Central met de termen "neuritis", "vestibular", "corticosteroid". Deze termen werden op diverse manieren getrunceerd en gecombineerd en er werd sensitief gezocht. Een restrictie op de engelse taal was van toepassing. Ieder artikel dat gebaseerd was op vergelijkend onderzoek bij de behandeling van neuritis vestibularis met corticosteroiden werd geselecteerd voor nadere bestudering. Systematische reviews en meta-analyses werden uitgesloten.

Resultaten

Er werden 2 systematische reviews gevonden. Goudakos et al. 2010 publiceerde een systematische review en meta-analyse en Fishman et al. 2011 publiceerden een Cochrane review over het onderwerp. Beide reviews includeerden niet dezelfde oorspronkelijke studies. Er werden vijf studies geselecteerd die voldeden aan de inclusiecriteria (tabel 1).

Tabel 1: Geselecteerde studies

Studie	Patiënten	Interventie	Controlegroep	Uitkomst maat	Opmerkingen
Ariyasu 1990	Acute draaiduizeligheid enkelzijdige vestibulaire uitval van minimaal 25%	Prednison 23 mg/dag afbouwen in 8 dagen	Placebo	Subjectieve vermindering van vertigo 24 uur 1 maand	(geblindeerde) randomisatie? Wordt niet duidelijk
Strupp 2004	Acute draaiduizeligheid enkelzijdige vestibulaire uitval van minimaal 25%	- Prednison 100 mg/dag afbouwen in 22 dagen - Acyclovir 500mg 3 dd, 7 dagen - Combinatiegroep	Placebo	Eenzijdige vestibulaire uitval van minimaal 25% na 12 maanden	20% uitval Geen intention-to-treat Uitkomstmaat niet klinisch relevant
Shupak 2008	Acute draaiduizeligheid enkelzijdige vestibulaire uitval van minimaal 25%	Prednison 1 mg/kg/dag Afbouwen in 15 dagen	Placebo	Compleet herstel na 1, 3, 6, 12 maanden	Open studie
Kitahara 2003	Acute draaiduizeligheid enkelzijdige vestibulaire uitval van minimaal 25%	500 mg prednison i.v. injectie 1 ^e dag, binnen 1 week afgebouwd tot 0	placebo	1. Verbeteringsratio vestibulaire uitval na 2 jaar 2. Symptoomscore bij patiënten met persisterende uitval	Quasi gerandomiseerd Geen blinding Zeer kleine aantallen patiënten beschikbaar voor symptoomscore
Rezaie 2006	Acute draaiduizeligheid enkelzijdige vestibulaire uitval van minimaal 25%	6 mg dexamethason 3dd, 3 dagen + 100 mg dimenhydrinate, 3 dagen	Placebo + 100mg dimenhydrinate, 3 dagen	1. vertigo over 2. misselijkheid over 3. nystagmus over	Quasi gerandomiseerd. Randomisatie op basis van opname datum

Ariyasu et al. (1990) publiceerden een artikel over een dubbel blinde, cross-over studie naar de behandeling van patiënten met neuritis vestibularis als gedefinieerd door acute draaiduizeligheid, spontane nystagmus en een enkelzijdige vestibulaire uitval van minimaal 25 % bij electronystagmografisch onderzoek. De behandeling bestond uit 32 mg prednison de 1^e 3 dagen, af te bouwen tot 0 in 8 dagen. Deze interventie werd vergeleken met placebo. De uitkomstmaat was subjectieve vermindering van vertigo na 24 uur en na 1 maand. Uit de studie wordt niet duidelijk of er (geblindeerde) randomisatie heeft plaatsgevonden, er zijn wel twee groepen patiënten die worden vergeleken. Na 24 uur mochten patiënten die nog geen resultaten hadden ondervonden van hun medicatie overgaan naar de medicatie van de andere groep. Geen aanvullende andere behandeling van de patiëntengroepen heeft plaatsgevonden. De studie van Ariyasu et al. laat een gunstig effect zien op de subjectieve vermindering van vertigo de 1^e 24 uur met een absolute risico reductie van 60% (c.i. 26-94%) (tabel 2). Mede gezien de opmerkingen ten aanzien van de validiteit van de studie wordt deze studie geclassificeerd als niveau B bewijsmateriaal volgens de indeling die het CBO bij richtlijnontwikkeling hanteert (www.cbo.nl).

De studie van Strupp et al. (2004) gaat over onderzoek bij eenzelfde patiëntengroep. Zij randomiseerden patiënten op inzichtelijke, geblindeerde wijze over 4 armen: een groep die behandeld werd met 100 mg prednison/dag gedurende 3 dagen, waarna afbouw plaatsvond in 22 dagen; een groep die behandeld werd met valacyclovir 3 dd 500 mg gedurende 7 dagen; een groep die behandeld werd met een combinatie van beide medicamenten; en een placebogroep. De primaire uitkomstmaat was het aantal patiënten dat een eenzijdige vestibulaire uitval had van minder dan 25% na 12 maanden. Behandeling met prednison, al of niet gecombineerd met acyclovir, leidt tot een absolute risicoreductie voor de primaire uitkomstmaat van 51% (c.i. 31-70%) (tabel 2). De methodologisch opzet van de studie rechtvaardigt niveau A2 bewijsmateriaal volgens eerder genoemde classificatie. Er moet

worden opgemerkt dat er nogal wat uitval was (bijna 20%) die niet werd meegenomen in de verdere analyse middels een intention-to-treat analyse. Dit leidt tot overschatting van het effect. Als belangrijkste punt van kritiek kan echter gelden dat de primaire uitkomstmaat eigenlijk niet klinisch relevant is, aangezien de ervaring leert dat, vanwege compensatiemechanismen, patiënten met een (gedeeltelijke) eenzijdige vestibulaire uitval over het algemeen weinig klachten van duizeligheid dan wel balansproblemen hoeven te hebben. Waarschijnlijk is dit de reden dat Shupak et al. (2008) recentelijk een nieuwe gerandomiseerde, placebo gecontroleerde studie hebben verricht naar de effectiviteit van 1 mg/kg prednison gedurende 5 dagen, af te bouwen in 15 dagen, bij een vergelijkbare patiënten populatie als de 2 eerder genoemde studies. Zij hebben als primaire uitkomstmaat compleet herstel na 1, 3, 6 en 12 maanden. Compleet herstel was gedefinieerd als: afwezigheid van symptomen, een Dizziness Handicap Inventory van minder dan 6, een eenzijdige vestibulaire uitval van minder dan 25%. Na 3 en 6 maanden lijkt er een significant groter percentage van compleet herstel in de interventiegroep ten opzichte van de placebo groep. Na 12 maanden wordt er geen verschil meer gezien en is er in beide groepen een vergelijkbaar herstelpercentage. Veel interessanter is het natuurlijk om te kijken hoe het verloop van klachten en symptomen is geweest. Na 1, 3, 6 en 12 maanden zou er respectievelijk sprake zijn van een absolute risico reductie voor deze uitkomstmaat van 7% (c.i. -24-37%), 14% (c.i. -22-49%) en 14% (c.i. -21-48%) en -13% (c.i. -45-18%) (tabel 2). Zoals uit de betrouwbaarheidsintervallen blijkt, geen significante verschillen. Opgemerkt dient te worden dat het hier gaat om een open studie. Zeker voor de ongeblindeerde beoordeling van een subjectieve uitkomstmaat als het al of niet aanwezig zijn van klachten of symptomen, kan dit grote gevolgen hebben. De studie wordt dan ook geclassificeerd als niveau B bewijsmateriaal. Kitahara et al. (2003), behandelde in een open, quasi gerandomiseerde studie een vergelijkbare groep patiënten (n=18) met hoge dosis prednisolon (500 mg i.v., af te bouwen tot 0 in 1 week) en vergeleek dit met een placebogroep (n=18) voor wat betreft de vestibulaire functie verbetering na 2 jaar, evenals de verandering van een bepaalde symptoomscore na 2 jaar. De vestibulaire functieverbetering was niet significant verschillend na 2 jaar. Slechts in een subgroep van patiënten die na 2 jaar nog een vestibulaire uitval hadden, werden nog statistisch significante verschillen aangetoond voor bepaalde onderdelen van de symptoomscores ten gunste van de interventiegroep. Aangetekend moet worden dat de aantallen van deze subgroepanalyse erg klein waren (interventiegroep n=5 en placebogroep n=8), dat het een open studie betreft en dat er geen randomisatie heeft plaatsgevonden (niveau B bewijsmateriaal).

Rezaie et al. (2006) ten slotte, behandelde in een quasi gerandomiseerde studie ook een vergelijkbare groep patiënten (n=20) met 3 dd 6 mg dexamethason gedurende 3 dagen versus placebo (n=20). Zij keken naar het verdwijnen van de symptomen, vertigo, misselijkheid en het verdwijnen van de nystagmus na 24, 48 en 72 uur. De resultaten laten significante verschillen zien voor alle drie de uitkomsten ten gunste van de interventiegroep (tabel 2). Aangezien er sprake is van een insufficiënte randomisatieprocedure wordt ook deze studie geclassificeerd als niveau B bewijsmateriaal.

Tabel 2: Resultaten

Studie	Uitkomstmaat	Resultaat
Ariyasu et al. 1990	Subjectieve vermindering van vertigo 24 uur	ARR (c.i.) = 60% (c.i. 26 – 94%)
Strupp et al. 2004	Eenzijdige vestibulaire uitval van minimaal 25% na 12 maanden	ARR (c.i.) = 51% (c.i. 31 – 70%) (voor de met Prednison behandelde groepen) Acyclovir was niet effectief
Shupak et al. 2008	Compleet herstel na 1, 3, 6, 12 maanden	Na 3 en 6 maanden significant groter percentage compleet herstel in de interventiegroep. Na 12 maanden geen verschil meer
Kitahara et al. 2003	1. Verbeteringsratio vestibulaire uitval na 2 jaar 2. Symptoomscore bij patiënten met persisterende vestibulaire uitval	1. Geen significant verschil in vestibulaire functie na 2 jaar 2. Significant minder klachten van bepaalde symptomen in een subgroep van de interventiegroep na 2 jaar
Rezaie et al. 2006	1. vertigo over 2. misselijkheid over 3. nystagmus over	1. dexamethason 45,6 uur vs placebo 68,4 uur, p<0.001 2. dexamethason 28,8 uur vs placebo 54 uur, p<0.001 3. dexamethason 28,8 uur vs placebo 63,3 uur, p<0.00

Voor wat betreft veiligheid hebben alleen Strupp et al. (2004) naar bijwerkingen van de interventie gekeken. Zij rapporteerden 11 (19,3%) patiënten met bijwerkingen, variërend van een maagzweer met bloeding, 3 patiënten met dyspepsie, 5 patiënten met stemmingswisselingen en 2 patiënten met een hyperglycemie die medicamenteus behandeld moest worden. Alle patiënten met bijwerkingen bevonden zich in de prednison groepen (n=57), in de overige groepen (n=57) werden geen bijwerkingen gerapporteerd.

Bespreking

De studie van Ariyasu et al. (1990) laat een gunstig effect zien op de subjectieve vermindering van vertigo in de de 1^e 24 uur na de start van de behandeling met een absolute risico reductie (ARR) van 60% (c.i. 26-94%). Het niveau van bewijs wordt geclassificeerd als B, dat leidt ertoe dat slechts geconcludeerd mag worden dat er aanwijzingen zijn dat corticosteroiden effectief kunnen zijn bij de behandeling van de symptomen van neuritis vestibularis in de acute fase. Naast de methodologische kritiek op de studie, moeten we ons afvragen of het vermeende gunstige effect van corticosteroiden wel zo specifiek is. Eerste keus symptomatische behandeling bestaat toch nog altijd uit anti-emetica. De studie had toch tenminste ook een arm met deze 1^e keus medicatie moeten bevatten voor een adequate plaatsbepaling van de behandeling met corticosteroiden in de acute fase van deze aandoening. Ondanks de door Strupp aangetoonde ARR van 51 % voor de uitkomstmaat: het percentage patiënten met een eenzijdige vestibulaire uitval van minder dan 25%, wordt het gunstig effect op deze surrogaat uitkomst niet ondersteund door een significante verbetering van symptomen en klachten ten gevolge van corticosteroid behandeling in de studie van Shupak. Deze laatste studie wordt gekenmerkt door nogal wat methodologische fouten. De studie van Kitahara et al. (2003) laat – in tegenstelling tot Strupp - geen effect van prednisolon op de vestibulaire functie zien 2 jaar na behandeling. Daarnaast ook slechts een beperkt effect op slechts enkele onderdelen van de symptoomscore in een subgroep van patiënten die na 2 jaar nog een vestibulaire uitval heeft. Mede gezien de methodologische fouten van deze studie is klinische

effectiviteit van steroïden bij de behandeling van neuritis vestibularis ook hier onvoldoende aangetoond. Veelbelovend lijken de resultaten van de studie van Rezaie et al. (2006). De gunstige effecten van dexamethason 3 dd 6 mg op de symptomen vertigo en misselijkheid in de eerste 72 uur na behandeling zijn hoopgevend. Ook hier geldt echter dat vanwege methodologische beperkingen slechts geconcludeerd mag worden dat er aanwijzingen zijn dat corticosteroïden effectief kunnen zijn bij de behandeling van de symptomen van neuritis vestibularis in de acute fase.

Conclusie

Op dit moment is er onvoldoende bewijsmateriaal van voldoende niveau om patiënten met een neuritis vestibularis in de acute fase te behandelen met een hoge dosering corticosteroïden. Deze conclusie afwegende tegen de gerapporteerde bijwerkingen van deze therapie, adviseren wij dit dan ook niet te doen, tot nader onderzoek anders uitwijst. Dit onderzoek zou dan gericht moeten zijn op klinisch relevante uitkomstmaten.

Literatuur

- Huizing EH, Snow GB. Leerboek keel- neus- en oorheelkunde. Houten/Antwerpen:Bohn Stafleu van Loghum; 2003, 2^e herziene druk
- Sekitani T, Imate Y, Noguchi T, Inokuma T. Vestibular neuritis: epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1953; 503: 9-12
- Ariyasu L, Byl FM, Sprague MS, Adour KK. The beneficial effect of methylprednisolone in acute vestibular vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990; 116: 700-703
- Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, Bense S, Theil D, Jahn K, Brandt T. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med.* 2004; 351: 354-361
- Shupak A, Issa A, Golz A, Kaminer M, Braverman I. Prednisone Treatment for Vestibular Neuritis. *Otol Neurotol.* 2008; 29: 368-374
- Kitahara T, kondoh K, Morihana T, Okumura S, Horii A, Takeda N, Kubo T. Steroid effects on vestibular compensation in human. *Neurol Res.* 2003; 25: 287-291
- Rezaie AA, Hashemian F, Rezaie N. Corticosteroids effect on vestibular neuritis symptom relief. *Pak. J. Med Sci.* 2006; 22: 4: 409-411

De behandeltrap bij M. Menière

Prof. dr. R.J. Stokroos, KNO-arts, MUMC

Inleiding

Duizeligheidsklachten staan opnieuw in de belangstelling omdat er een betere afgrenzing is ontstaan van pathofysiologische entiteiten en voor een aantal aandoeningen thans ook een effectieve behandelingsmogelijkheid bestaat.

Een van de goed gedefinieerde aandoeningen is de ziekte van Menière, ofwel de recidiverende endolymfatische hydrops e.c.i. Klinisch wordt deze gekenmerkt door tenminste twee aanvallen van draaiduizeligheid, een (bij voorkeur audiometrisch gedocumenteerd) fluctuerend perceptief gehoorverlies, tinnitus en een drukgevoel op of rond het aangedane oor. De meeste patiënten klagen bovendien over misselijkheid en braken tijdens aanval. De aandoening is niet zeldzaam: schattingen lopen uiteen van 1 per 5000 tot 1 per 10000 nieuwe gevallen per jaar. Dat wil zeggen dat er in Nederland ieder jaar tussen de 1600 en 3200 Menière patiënten bijkomen.

Het beloop van de aandoening is wisselend qua ernst: sommige patiënten hebben een paar aanvallen, anderen worden arbeidsongeschikt en raken sociaal geïsoleerd door hun hevige en frequente klachten.

Nogal eens is het spontane beloop van de aandoening uiteindelijk gunstig en zijn binnen een aantal jaren de ergste klachten voorbij. Een deel van de patiënten heeft echter veel meer en ook ernstiger klachten. Een deel van de patiënten krijgt uiteindelijk de aandoening bilateraal. De schattingen over de proportie bilaterale M. Menière lopen uiteen.

Vrijwel alle patiënten ervaren het plotseling, onverwacht ernstig duizelig worden als uiterst ellendig en bedreigend. Daardoor ontstaat bij vrijwel iedere patiënt een psychologische schil rondom de pathofysiologische entiteit die nogal eens voldoet aan de diagnostische criteria van een angststoornis. Dat is ook de reden dat veel somatisch ingestelde hulpverleners patiënten met de ziekte van Menière patiënten als claimend of moeilijk ervaren. Het is van belang om zowel bij de indicatiestelling voor behandeling, alsook daarna, rekening te houden met deze schil van angst en onzekerheid, die zich meestal rondom de diagnose vormt.

Behandeling

De variabiliteit in uiting van de aandoening vergt een genuanceerde therapeutische aanpak. Niet iedere Menière patient verdient een selectieve neurectomie, chemische labyrinthablatie of zelfs intratympanale medicamenteuze beïnvloeding van de labyrinthfunctie. Maar wie dan wel?

Het is de kunst om de behandeling van de ziekte van Menière af te stemmen op de individuele behoefte van de patiënt. Een deel heeft alleen behoefte een goede diagnose en aan erkenning van de psychologische schil. Omdat het niet eenvoudig is om in te schatten wie welke behandeling nodig is heb ik de behandelingsmogelijkheden geordend op invasiviteit, dat wil zeggen op effectiviteit versus de kans op ongewenste bij-effecten. Het doel is natuurlijk om met een zo beperkt mogelijke interventie de patiënt zo min mogelijk restklachten te bezorgen. Deze ordening is het best vergelijkbaar met een behandeltrap: voor een deel van de patiënten is het voldoende om op de onderste, minst invasieve trede te blijven staan terwijl anderen de trap samen met u tot de bovenste trede moeten beklimmen.

Bij het opstellen van een behandeltrap is het goed om te weten welke treden geïncorporeerd moeten worden. En ook welke treden kunnen worden overgeslagen. Want niet alle behandelingen van de ziekte van Menière zijn effectief en een aantal is wel schadelijk. Laten we eerst eens vaststellen welke werkzame behandelingen er zijn bij de ziekte van Menière. Er zijn namelijk in de loop der jaren nogal wat mogelijkheden uitgeprobeerd en een aantal is ook meer of minder goed onderzocht.

Behandelopties

De Cochrane database noemt vijf opties:

1. Betahistidine:

Zeven RCT's bij 243 patientens werden geïncludeerd in de review. Geen enkele trial was van voldoende kwaliteit vanwege inadequate diagnostische criteria of wegens een gebrekkige methodologie. Geen enkele trial onderzocht het effect van betahistidine op vertigo adequaat. De meeste onderzoekers suggereerden een reductie van duizeligheidsklachten door Betahistidine. Het middel heeft geen bijwerkingen.

2. Diuretica:

Er zijn geen goede studies beschikbaar over het gebruik van diuretica bij de ziekte van Menière. Er is onvoldoende goed bewijs voor het effect van diuretica op het Meniere klachtenpatroon. Diuretica hebben mogelijk schadelijke bijeffecten.

3. Intratympanale gentamicine:

Twee RCT's met 50 deelnemers constateerden een significante afname van duizeligheidsklachten door gentamicine. Er daarbij een beperkt risico op gehoorvermindering door intratympanale gentamicine. Belangrijk is om daarbij op te merken dat een deel van de patienten na intratympanale gentamicine statische evenwichtsklachten houdt ten gevolge van een unilaterale labyrinthablatie. Deze klachten zijn overigens ook bij onbehandelde Menièrepatienten vaak aanwezig.

4. Intratympanale corticosteroiden:

Een RCT bij 22 patienten vond in de groep behandeld met intratympanale dexamethason een significante afname van de vertigoklachten ten opzichte van placebo. Er waren geen nadelige bijwerkingen.

5. Saccus endolymphaticus decompressie:

Twee RCT's bij in totaal 59 patienten werden verricht naar het effect van saccus endolymphaticus decompressie. De eerste RCT vergeleek saccus endolymphaticus decompressie met plaatsen van trommelvliesbuisjes en de tweede RCT vergeleek saccus endolymphaticus decompressie met een eenvoudige mastoïdectomie. Er werd geen voordeel gevonden van saccusdecompressie boven placebo of plaatsing van een trommelvliesbuisje.

Naast deze 5 behandelingsopties zijn er nog alternatieven die niet in de Cochrane database voorkomen:

6. De Meniett drukgenerator: deze heeft geen meetbaar effect op duizeligheidsklachten of labyrinthfunctie.

7. Selectieve neurectomie van de n vestibularis: deze heeft een duidelijk effect op de evenwichtsklachten bij circa 80 procent van de patiënten. Het probleem is dat het correcte klievingsvlak tussen n vestibularis superior en inferior en de n cochlearis niet bij iedereen gevonden kan worden. Als de n cochlearis gespaard wordt, blijft soms ook een deel van de n vestibularis inferior intact en is de patient nog steeds duizelig, als de zenuw helemaal doorgenomen wordt, is de patient wat vaker ook helemaal doof. Daarnaast heeft deze ingreep bepaalde (zeer kleine) kans op ernstige complicaties, zoals een letsel van de aangezichtszenuw, of geassocieerde achterse schedelgroeve problemen. Belangrijk is om op te merken dat veel patienten na een selectieve neurectomie statische evenwichtsklachten houden ten gevolge van een unilaterale labyrintuitval. Deze klachten zijn in het algemeen ernstiger dan bij onbehandelde Menière patienten.

Op basis hiervan kan de volgende behandeltrap worden samengesteld:

Trede 1: Diagnostiek, uitleg en support

Trede 2: Medicamenteuze behandeling (naast Betahistidine zijn er nog een aantal alternatieven).

Trede 3: Intratympanale Dexamethason

Trede 4: Intratympanale Gentamicine

Trede 5: Selectieve neurectomie van de n. vestibularis superior en inferior

Principes behandeling benigne paroxysmale positieduizeligheid

Dr. Tj.D. Bruintjes, KNO-arts, Gelre ziekenhuizen, Apeldoorn

Inleiding

Benigne paroxysmale positieduizeligheid (BPPD) wordt gedefinieerd als kortdurende draaiduizeligheid die wordt uitgelokt door een plotselinge standsverandering van het hoofd ten opzichte van de zwaartekrachtsvector. Typische luxerende momenten zijn: omdraaien in bed, overeind komen uit bed, naar boven kijken (met hoofd in extensie, bijv. ophangen van de was, ramen zemen), voorover bukken.

BPPD komt meestal voor in een van de twee volgende varianten: BPPD van het posterieure semicirculaire kanaal (p-BPPD) of BPPD van het horizontale semicirculaire kanaal (h-BPPD). Posterieur kanaal BPPD komt veel vaker voor dan horizontaal kanaal BPPD; p-BPPD is verantwoordelijk voor ongeveer 85 tot 95 procent van de gevallen van BPPD. De derde variant, anterieur kanaal BPPD is zeer zeldzaam.

Hoewel onderwerp van discussie (omdat er nog relatief weinig basaal wetenschappelijk bewijs is), wordt er wereldwijd van uitgegaan dat BPPD wordt veroorzaakt door gruis (waarschijnlijk gefragmenteerde otoconiën). Dit gruis blijft steken in het semicirculaire kanaal, klontert samen tot een 'clot' en veroorzaakt veranderingen in de massa-tragheid in het kanaal (canalolithiasis) of blijft vastzitten op de cupula (cupulolithiasis), resulterend in een nystagmus en vertigo bij standsveranderingen van het kanaal ten opzichte van de zwaartekracht. Fysische modellen en peroperatieve observaties ondersteunen deze theorie. Het is nog onduidelijk wat de primaire oorzaak van het ontstaan van gruis in de kanalen of het ontstaan van neerslag op de cupula is. Veel genoemde mogelijke oorzaken zijn: hoofdtrauma (mechanische beschadiging van het statolieten membraan), lange bedrust, storingen in het Calciummetabolisme, ziekte van het labyrint (labyrinthitis, vasculaire problematiek enz.).

Diagnostiek

Voor het stellen van de diagnose BPPD van het posterieure semicirculaire kanaal (p-BPPD) is de Dix-Hallpike manoeuvre van belang. Hierbij wordt in zittende houding het hoofd 45° naar rechts (resp. naar links) gedraaid, waarna de patiënt snel op zijn rug wordt gelegd met het hoofd in iets afhangende stand. De Dix-Hallpike manoeuvre is positief wanneer duizeligheid én nystagmus kan worden opgewekt. De diagnose BPPD is dan zeker. Als bij de Dix-Hallpikemanoeuvre wel duizeligheid, maar geen nystagmus kan worden opgewekt, is de diagnose BPPD waarschijnlijk. Bij een typische anamnese, maar negatieve Dix-Hallpikemanoeuvre, is er mogelijk sprake van BPPD.

Observatie van de oogbewegingen kan met het blote oog gebeuren, maar, beter nog, onder de Frenzelbril of met infrarood video.

Op basis van de optredende duizeligheidsklachten en nystagmus valt te herleiden welk kanaal is aangedaan (Tabel 1).

De diagnose canalolithiasis of cupulolithiasis van het horizontale kanaal (h-BPPD) wordt met hulp van de supine roll test gesteld. Hierbij ligt de patiënt op zijn rug en wordt het hoofd snel naar één zijde geroteerd, waarbij vervolgens de nystagmus wordt beoordeeld. Vervolgens wordt het hoofd langzaam teruggedraaid, waarna de andere zijde getest kan worden. De nystagmus bij h-BPPD is niet rotatoir, maar horizontaal. In het algemeen is de latentieperiode korter en is de duur van de nystagmus langer dan bij een canalolithiasis van het posterieure kanaal. De richting van de nystagmus varieert: bij canalolithiasis is de nystagmus geotroop en uitputbaar, bij cupulolithiasis apogetrop en persisterend (Tabel 1).

Tabel 1. BPPD en nystagmus

Type BPPD	Nystagmus
canalolithiasis van het posterieure kanaal	verticaal (upbeat), rotatoir, geotroop
canalolithiasis van het horizontale kanaal	horizontaal, geotroop
cupulolithiasis van het horizontale kanaal	horizontaal, apogeotroop

Behandeling

Canalolithiasis wordt behandeld met een zogenaamde canalithrepositiemanoeuvere. Hierbij wordt het hoofd zodanig gerooteerd dat de clot uit het kanaal terug in de utriculus valt.

Voor canalolithiasis van het posterieure kanaal zijn de meest bekende manoeuvres de canalith repositiemanoeuvere volgens Epley en de bevrijdingsmanoeeuvere volgens Semont.

De eerste stap van de Epleymanoeuvere is identiek aan de Dix-Hallpikemanoeuvere. De tweede stap omvat beweging van het hoofd naar de contralaterale (niet-aangedane) zijde. Vervolgens rolt de patiënt op zijn zij naar de niet-aangedane zijde met het hoofd naar de grond gericht. Bij de laatste stap komt de patiënt voorzichtig overeind. Bij iedere stap wordt gewacht tot de duizeligheid en nystagmus verdwenen zijn voordat over wordt gegaan tot de volgende stap. Elke positie wordt ca. 1 minuut aangehouden. Bij een zekere BPPD (definitive BPPV) is de Epleymanoeuvere een uiterst effectieve behandeling (Hilton & Pinder, 2004).

Bij de Semontmanoeuvere zit de patient rechtop met het hoofd 45 gedraaid naar de niet-aangedane zijde. Vervolgens wordt de patient snel in zijligging gebracht, eerst op de aangedane zijde, daarna snel, in een beweging, op de niet-aangedane zijde.

Canalolithiasis (en cupulolithiasis) van het horizontale kanaal kan worden behandeld met de barbecuemanoeuvere volgens Lempert. De patiënt draait hierbij het hoofd in liggende positie in 3 stappen 270° in de richting van de niet-aangedane zijde. Een alternatieve behandeling is forced prolonged positioning (ten minste 12 uur liggen op de niet-aangedane zijde).

Hoewel veel minder effectief, vormen de habituatie-oefeningen volgens Brandt-Daroff een alternatief voor bovengenoemde manoeuvres. Het effect van deze therapie is waarschijnlijk dat door herhaalde bewegingen clotvorming wordt tegengegaan en otoconia die vastzitten aan de cupula loskomen. Tevens zullen door herhaalde beweging adaptatie- en compensatiemechanismen van de hersenen in werking treden.

Tabel 2. Therapie BPPD

Type BPPD	Therapie
canalolithiasis van het posterieure kanaal	Epleymanoeuvere of Semontmanoeuvere
canalolithiasis/cupulolithiasis van het horizontale kanaal	barbecuemanoeuvere vlgs. Lempert of forced prolonged positioning

Bij een therapieresistente positioneringsnystagmus dient nader onderzoek (MRI) plaats te vinden om centrale pathologie uit te sluiten. Als geen centrale pathologie wordt gevonden kan een hardnekkige BPPD chirurgisch behandeld worden door occlusie van het aangedane semicirculaire kanaal (posterior canal plugging) (Agrawal & Parnes, 2005).

Literatuur

Agrawal, SK, Parnes, LS. Surgical treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Audiol Medicine* 2005;3: 63-68

Bronstein, AM, Lempert, T. *Dizziness. A Practical Approach to Diagnosis and Management*. Cambridge University Press, 2007 (hoofdstuk 5: Positional vertigo)

Bhattacharyya, N et al. Clinical practice guideline: Benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol-HNS* 2008; 139: S47-S81

Fife, TD et al. Practice Parameter: Therapies for benign paroxysmal vertigo (an evidence-based review). *Neurology* 2008; 70: 2067-2074

Hilton, M, Pinder, D, The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positioning vertigo. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD003162

Workshop canalith repositiemanoeuvres

Prof. Dr. H. Kingma, vestibuloloog
S. Masius-Olthof, KNF-laborant
P. Oostenbrink, KNF-laborant
Dr. Tj.D. Bruintjes, KNO-arts

In deze workshop wordt de uitvoering van de diagnostische en therapeutische manoeuvres bij BPPD geoefend:

- Dix-Hallpikemanoeuvre (kiepproef)
- supine roll test
- Epleymanoeuvre
- Semontmanoeuvre
- barbecuemanoeuvre volgens Lempert.

Workshop vestibulaire revalidatie

J. Kauw, fysiotherapeut
A. Visser, fysiotherapeut
A. Vogt, fysiotherapeut

In deze workshop wordt in het kort uit de doeken gedaan wat vestibulaire revalidatie inhoudt. Aansluitend demonstreren de fysiotherapeuten van het ADC hoe het wordt toegepast bij patiënten met meest voorkomende diagnose: unilaterale vestibulaire uitval.

Aan de orde zullen komen:

- Cawthorne en Cooksey oefeningen
- Blikstabilisatie-oefeningen
- Balans- en evenwichtstraining
- Demonstratie van de “balancemaster” en innovatie van game-console.

De nadruk zal liggen op het feit dat vestibulaire revalidatie altijd “customized” is; dat wil zeggen dat de behandeling is toegespitst op de patiënt en zijn specifieke situatie in werk en dagelijks leven.

Workshop valkuilen en casuïstiek

Dr. R.B. van Leeuwen, neuroloog
Dr. P.P.G. van Benthem, KNO-arts
E. van Wensen, neuroloog

Behandeling van vestibulaire paroxysmen & centrale vertigo

Dr. C.C. Tijssen, neuroloog, St Elisabeth Ziekenhuis, Tilburg

Vestibulaire paroxysmen

Vestibulaire paroxysmen worden gekenmerkt door kortdurende (seconden tot soms enkele minuten), frequent optredende aanvallen van draaiduizeligheid. Er is geen pathognomonisch teken voor deze aandoening. Aan dergelijke aanvallen moet worden gedacht als:

- deze gepaard gaan met instabiliteit van houding en lopen
- de aanvallen worden uitgelokt door bepaalde posities van het hoofd of hyperventilatie
- tevens eenzijdig gehoorverlies of oorsuizen aanwezig is tijdens de aanval
- er geen centrale vestibulaire afwijkingen of hersenstamsymptomen aanwezig zijn.

Mannen zijn vaker aangedaan dan vrouwen en de piekleeftijd ligt tussen 50 en 70 jaar. De pathogenese is gelijk aan die van trigeminusneuralgie en hemifaciale spasmen waarbij er sprake is van (micro- of macro) neurovasculaire compressie, in dit geval van de 8^e hersenzenuw. Directe pulsatiele compressie door aberrante, geëlongeerde en verwijde arterieën in de cerebellopontine hoek leidt tot een segmentale demyelinisatie van de zenuw en vervolgens ephaptische transmissie. Meestal is een loep van de anterieure inferieure cerebellaire arterie (AICA) hiervoor verantwoordelijk. Dit kan soms zichtbaar zijn op MRI afbeeldingen.

Behandeling met carbamazepine of oxcarbamazepine kan succesvol zijn, een positief effect hiervan wordt wel als diagnostisch beschouwd. Gabapentine, valproïnezuur en fenytoïne zijn alternatieve therapeutische mogelijkheden. Bij falen van de medicamenteuze behandeling kan operatieve microvasculaire decompressie overwogen worden. Nadelen hiervan zijn: het risico op gehoorverlies, een beperkte effectiviteit van 60 %, soms twijfels over de vraag welke kant geopereerd moet worden en incidenteel een stroke als complicatie. Kiepproeven en antivertigineuze medicamenten zijn niet zinvol.

De belangrijkste differentiaaldiagnoses zijn atypische M. Meniere, benigne paroxysmale positieduizeligheid (BPPD), perilymfatische fistel, vestibulaire epilepsie, paroxysmale hersenstamaanvallen, zoals die soms kunnen optreden bij multipele sclerose (MS), en fobische posturele vertigo.

Centrale vertigo

Centrale vormen van draaiduizeligheid worden veroorzaakt door stoornissen in de vestibulaire baansystemen die lopen van de vestibulaire kernen in de medulla oblongata, via integratiecentra in de rostrale midbrain, het vestibulocerebellum en de thalamus naar de multisensore vestibulaire temporoparietale cortex. Meestal betreft het hier omschreven klinische syndromen die verschillende oorzaken kunnen hebben. De draaiduizeligheid gaat dan vrijwel altijd gepaard met andere symptomatologie zoals bijvoorbeeld dubbelzien, ataxie, dysartrie en gevoelsstoornissen. Het is goed om de duur van de draaiduizeligheid hierbij in ogenschouw te nemen. Korte aanvallen die seconden tot minuten, maximaal enkele uren, duren kunnen worden veroorzaakt door TIA's in het vertebrobasilaire stroomgebied, migraine, MS en in zeldzame gevallen epilepsie. Aanvallen die uren tot dagen duren zijn meestal het gevolg van een infarct, bloeding of multipele sclerose in de hersenstam. Vrijwel altijd zijn er dan ook andere hersenstamsymptomen aanwezig. Als de vertigoklachten gedurende dagen tot weken permanent aanhouden, is er gewoonlijk sprake van persisterende schade van de hersenstam of het cerebellum beiderzijds (infarct, bloeding, tumor, Arnold Chiari).

Draaiduizeligheid is de meest gebruikelijke klacht bij een cerebellair infarct, soms zelfs de enige presenterende klacht. Dit betreft infarcten in het stroomgebied van de anterieure (AICA) of posterieure inferieure cerebellaire arterie (PICA). Het beeld kan erg lijken op een neuritis vestibularis. Criteria voor beeldvorming middels MRI bij acute vertigo zijn: begeleidende nieuw ontstane hoofdpijn, centrale neurologische symptomen, acute doofheid en een intacte hoofd-impulstest

De centrale vestibulaire syndromen kunnen worden ingedeeld volgens de 3 werkingsvlakken van de vestibulo-oculaire reflex (VOR).

1. syndromen in het horizontale vlak zijn zeldzaam. Zij kunnen worden veroorzaakt door lesies in de medulla oblongata en pons. De klinische symptomen lijken op die van een neuritis vestibularis met een horizontaal-rotatoire nystagmus. Dit wordt ook wel aangeduid met de term “ vestibulaire pseudoneuritis”. Er bestaat dan tevens houdingsinstabiliteit met valneiging naar één kant. De meest voorkomende oorzaken zijn MS en infarcten in de vestibulaire kernen of verbindingen. Door centrale compensatie is de prognose meestal gunstig met geleidelijk herstel in dagen tot weken.
2. syndromen in het sagittale vlak kunnen het gevolg zijn van aandoeningen op meerdere plaatsen in de medulla oblongata, pons en cerebellaire flocculus. Klinisch leidt dit in de meeste gevallen tot een downbeat nystagmus. Oorzaken zijn: medicamenteus, afwijkingen van de craniocervicale overgang, cerebellaire degeneratie, soms MS of een stroke. Een upbeat nystagmus is zeldzamer. Mogelijke oorzaken hiervan zijn: MS, infarct, tumor, Wernicke, cerebellaire degeneratie en intoxicatie. De mate van oscillopsie is bij upbeat nystagmus vaak groter dan bij downbeat nystagmus. Daarentegen is upbeat nystagmus gewoonlijk voorbijgaand in tegenstelling tot downbeat nystagmus die meestal blijvend is. Zowel bij downbeat als upbeat nystagmus is er tevens een houdingsinstabiliteit met een valneiging naar voor of achter aanwezig. Als symptomatische therapie voor de oscillopsie kan 4-aminopyridine, gabapentine, baclofen of clonazepam geprobeerd worden, meestal is het resultaat hiervan teleurstellend.
3. syndromen in het verticale vlak worden veroorzaakt door lesies ter plaatse van de ponto-medullaire overgang of het mesencephalon. Hierbij kunnen verschijnselen van een oculaire tilt reactie met een verticale divergentie van de ogen (skew deviation), hoofdtilt en oculaire torsie optreden. Er is dan tevens een houdingsinstabiliteit met een valneiging naar één kant. Vaak komen bij deze syndromen ook oogbewegingsstoornissen voor. De oorzaak is meestal een infarct in de hersenstam of paramediane thalamus met uitbreiding in de rostrale midbrain. Het beloop hangt af van de onderliggende aandoening; meestal treedt in de loop van dagen tot weken een aanzienlijk herstel op.

Vestibulaire epilepsie

Vestibulaire epileptische aanvallen zijn zeer zeldzaam. De aanvallen worden gekenmerkt door kortdurende (seconden tot minuten) gevoelens van vertigo, meestal gepaard gaande met hoofd-, lichaams- of oogrotatie. Dit kan optreden met en zonder nystagmus. Andere begeleidende verschijnselen kunnen zijn: misselijkheid, oorsuizen en contralaterale paresthesieën. Deze aanvallen kunnen het gevolg zijn van epileptische ontladingen in de temporaalkwab of parietale associatiecortex. Meestal reageren zij op de gangbare anti-epileptica.

Vertigo door MRI

Tot slot nog een aardige wetenswaardigheid, enigszins buiten het bestek van het onderwerp. Patientten die een MRI-scan ondergaan klagen nogal eens over draaiduizeligheid. Uit recent

onderzoek is gebleken dat gezonde proefpersonen bij ligging in het MRI-apparaat een duidelijke nystagmus tonen. Bij patiënten met labyrinthuitval treedt dit niet op. De vertigo en nystagmus zijn het gevolg van interactie tussen het magnetisch veld en ionische stromen in de endolymfe van het labyrinth hetgeen van invloed is op de cupulafunctie met nystagmus als gevolg.

Literatuur

Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo and Dizziness. Springer-Verlag 2005

Seemungal BM, Bronstein AM. A practical approach to acute vertigo. Practical Neurol 2008; 8: 211-21

Straube A, Leigh RJ, Bronstein A, Heide W, Riordan-Eva P, Tijssen CC, Dehaene I, Straumann D. EFNS task force-therapy of nystagmus and oscillopsia. Eur J Neurol 2004; 11: 83-89

Roberts DC, Marcelli V, Gillen JS, Carey JP, Della Santina CC, Zee DS. MRI magnetic field stimulates rotational sensors of the brain. Curr Biol 2011; 21: 1635-40

Nieuwe ontwikkelingen bij de behandeling van duizeligheid: medicatie en vestibulaire prothesen

Prof. dr. H. Kingma, vestibuloloog, MUMC

Uit recent onderzoek blijkt dat een langzaam progressief bilateraal vestibulair functieverlies veel frequenter voorkomt dan eerder verondersteld werd. De prevalentie van vestibulair functieverlies bij ouderen boven de 65 jaar is naar recente schattingen minimaal 20%. Maar ook bij jongere mensen komt het voor, zij het in mindere mate, en vaak zonder dat een duidelijke oorzaak voor dit functieverlies wordt gevonden. Bij een langzaam progressief verlies treedt geen duizeligheid op en blijven de functiebeperkingen in eerste aanleg onopgemerkt, net als bij een langzaam progressief perceptief gehoorverlies, totdat het functieverlies een zekere grens overschrijdt. In geval van een acuut verlies, bijvoorbeeld bij behandeling van een general organ failure met een hoge gentamicine dosering, blijft de vaststelling van het ernstig bilateraal vestibulair functieverlies soms lang uit door dat worden de ernstige vertigo en misselijkheid gemaskeerd worden door de slechte algehele conditie en problemen van de patient.

Met behulp van nieuwe diagnostische technieken kan het functieverlies nu beter gekwantificeerd worden. Tevens is het verlies aan kwaliteit van leven in kaart gebracht, hetgeen ons gemotiveerd heeft de behandeling van deze patiëntengroep ter hand te nemen. Met behulp van sensorische substitutie (het vibrotactiel labyrinthair substitutie systeem) en een vestibular implant wordt recent getracht het functieverlies in zekere mate te compenseren.

Behandeling van angststoornissen bij somatisch onverklaarde duizeligheid

Prof. Dr. A. Honig, psychiater SLAZ/VUmc Amsterdam

Somatisch onverklaarde duizeligheid is een belangrijk medisch probleem: patiënten bezoeken vaak huisartsen, specialisten en de Spoedeisende Hulp. Duizeligheid is een veelvoorkomende klacht die in 20-20% van de algemene bevolking voorkomt. In 30 tot 50% die als aanmeldingsklacht duizeligheid vermelden is er tevens sprake van psychiatrische comorbiditeit. Dergelijke comorbiditeit betreft over het algemeen een paniekstoornis en/ of een depressieve stoornis met paniekaanvallen.

Onverklaarde en onvoldoende somatisch verklaarde duizeligheid komen vaak naast elkaar voor bij een en dezelfde patiënt. Met andere woorden: bij een aanzienlijk percentage van patiënten met (ten dele) op somatische basis verklaarde duizeligheid en tevens (deels) onverklaarde duizeligheid. Deze onverklaarde duizeligheid betreft vaak psychiatrische comorbiditeit in de vorm van een paniekstoornis en/ of een depressieve stoornis met paniekaanvallen.

Volgens de DSM-IV is een paniekaanval een abrupt optredende korte periode van intense angst of onbehagen, waarbij zich tenminste 4 neuro-vegetatieve symptomen voordoen die acuut ontstaan en binnen 10 min hun piek bereiken. De symptomen zijn voornamelijk vegetatief van aard. Een paniekstoornis komt voor bij ongeveer 2% van de volwassen populatie en gaat gepaard met belangrijke functionele beperkingen. Deze stoornis heeft een vaak chronisch recidiverend beloop gelijk aan dat van duizeligheid van onbekende oorsprong. Geruststellen helpt over het algemeen niet. Het chronische beloop van de duizeligheidsklachten leidt tot een verminderde kwaliteit van leven, een groot gebruik van gezondheidsvoorzieningen en dus ook oplopende kosten¹, en is daarmee een aanzienlijk klinisch probleem.

Een paniekstoornis wordt in een niet-psychiatrische setting slechts in een erg gering aantal gevallen herkend als een specifieke psychiatrische aandoening. Een voorname reden waarom de paniekstoornis niet wordt herkend is de atypische presentatie ervan. Bij deze groep patiënten staan niet angstklachten op de voorgrond, maar de neuro-vegetatieve componenten ervan, zoals duizeligheid, hartkloppingen, benoudheid, misselijkheid en opboeren. Dit in tegenstelling tot de normale presentatie van paniekstoornis waarbij angstaanvallen over het algemeen de aanmeldingsklacht is. De normale presentatie van paniekstoornis met angst wordt de 'fearful panic disorder' genoemd; de paniekstoornis waarbij de neuro-vegetatieve verschijnselen op de voorgrond staan wordt de term 'non-fearful panic disorder' (NFPD) gebruikt².

NFPD kan beschouwd worden als een variant of een subtype van een paniekstoornis. Herkenning van aan NFPD gerelateerde duizeligheid is alleen mogelijk wanneer men doorvraagt naar andere symptomen van een paniekstoornis. Het is soms moeilijk om patiënten met deze aandoening te overtuigen van de psychische herkomst van hun duizeligheid. De CO₂-provocatietest³ maakt het mogelijk een relatie te leggen tussen de paniekstoornis en duizeligheid of andere neuro-vegetatieve verschijnselen van een paniekaanval. Dit kan verwijzing naar de psychiater acceptabel maken. Een validatie van de test in een populatie met niet cardiaal bepaalde pijn op de borst is recent verricht.

De CO₂-provocatietest heeft een goede sensitiviteit en specificiteit voor het aantonen van een paniekstoornis⁴. Na eenmalige inademing van het gasmengsel, bestaande uit 35% CO₂ en 65% O₂, treden neuro-vegetatieve symptomen op van duizeligheid, een beklemmend gevoel op de borst, een ‘knoop’ in de maag, tintelingen, misselijkheid, bleekheid, zweten en neiging tot flauwvallen. Er is dan tevens sprake van een stijging in het angstniveau. Ook herkennen over het algemeen patiënten de op deze wijze opgewekte klachten.

Door een integrale benadering van de klacht kan zowel somatisch als psychiatrisch een juiste diagnose worden gesteld en een geschikte behandeling worden gerealiseerd, waardoor mogelijk ook overbodige medische consumptie kan worden beperkt. Wanneer elke specialist slechts diagnostiek verricht binnen de grenzen van het eigen vakgebied, leidt dit bij deze patiënten categorie tot veel, al dan niet invasieve, onderzoeken, zonder te komen tot een juiste diagnose en behandeling.

Voor de integrale benadering kan als eerste stap gebruikgemaakt worden van zelfrapportage van angst en depressieverschijnselen zoals de HADS. De HADS is een algemeen geaccepteerde lijst om in een ziekenhuispopulatie angststoornissen en depressieve stoornissen te detecteren. Het is een snelle en gemakkelijk uitvoerbare zelfrapportage met hoge sensitiviteit⁵. Bij een score (HADS > 8) op een van de subschalen moet men rekening houden met de mogelijke aanwezigheid van een zogenaamde ‘non-fearful panic disorder’.

Indien er naast duizeligheid nog 3 andere neuro-vegetatieve symptomen van een paniekaanval aanwezig zijn, indien depressieve symptomen of vermijdingsgedrag vermeld worden en indien er in de voorgeschiedenis of in de familieanamnese sprake is van psychiatrische ziekten, is verder psychiatrisch onderzoek aangewezen. Geruststelling dat er ‘niets aan de hand is’ blijkt niet te helpen. Patiënten willen graag weten wat er dan wél aan de hand is als verklaring voor hun klachten.

In deze lezing zullen aspecten van diagnostiek, differentiaal diagnostiek en behandeling van somatisch onverklaarde duizeligheid besproken worden.

Literatuur

1. Leon AC, Olfson M, Portera L. Service utilization and expenditures for the treatment of panic disorder. *General Hosp Psychiatry*. 1997; 19: 82-8
2. Kushner MG, Beitman BD. Panic attacks without fear: an overview. *Behav Res Ther* 1990; 28: 469-79
2. Verburg K, Perna G, Bellodi L, Griez E. The 35 CO₂ panic provocation challenge as a diagnostic test for panic disorder. In: Bellodi L, Perna G, editors. *The panic respiration connection*. Milaan: MDM Medical Media; 1998. p. 51-68
4. Kuijpers PMJC, Honig A, Griez E, Braat SHJG, Wellens HJJ. Paniekstoornissen, pijn op de borst en palpaties: een pilotonderzoek op een Nederlandse Eerste Harthulp. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2000; 144: 745-9.
5. Kuijpers PMJC, Denollet J, Lousberg R, Wellens HJJ, Crijns H, Honig A. Validity of the hospital anxiety and depression scale for use with patients with noncardiac chest pain. *Psychosomatics*. 2003; 44: 329-35