

## Syllabus



## **7e Symposium Duizeligheid** **“Acute en chronische duizeligheid”**

voor KNO-artsen en neurologen

Garderen, donderdag 24 mei 2018

## Programma 7<sup>e</sup> Symposium Duizeligheid “Acute en chronische duizeligheid”

Garderen, donderdag 24 mei 2018

- 09.00 uur      Ontvangst
- 10.00 uur      Acute duizeligheid  
E. van Wensen, neuroloog, Gelre ziekenhuizen Apeldoorn
- 10.30 uur      Het acuut perifeer vestibulair syndroom  
Dr. S.M. Winters, KNO-arts, Gelre ziekenhuizen Apeldoorn
- 11.00 uur      Bedside onderzoek bij acute duizeligheid  
Dr. W.I.M. Verhagen, neuroloog, CWZ, Nijmegen
- 11.30 uur      Koffiepauze
- 12.00 uur      Beeldvormend onderzoek bij acute duizeligheid  
Dr. A.A. Jacobi-Postma, radioloog, Maastricht UMC+
- 12.30 uur      Medicatie bij het acuut vestibulair syndroom  
Dr. W. Kelders, KNO-arts, Havenziekenhuis/Erasmus MC, Rotterdam
- 13.00 uur      Lunch
- 14.00 uur      Bewegingsziekte/Mal de débarquement  
Dr. R.B. van Leeuwen, neuroloog, Gelre ziekenhuizen, Apeldoorn
- 14.30 uur      Bilaterale vestibulopathie  
R. van de Berg, KNO-arts, Maastricht UMC+
- 15.00 uur      Chronische duizeligheid bij ouderen  
Dr. Tj.D. Bruintjes, KNO-arts, Gelre ziekenhuizen, Apeldoorn
- 15.30 uur      Theepauze
- 16.00 uur      Duizeligheid bij kinderen  
Dr. E. Cats, kinderneuroloog, Gelre ziekenhuizen, Apeldoorn
- 16.30 uur      Keynote lecture: *Persistent Postural-Perceptive Dizziness* (PPPD)  
Prof. Dr. Jeffrey Staab, psychiater, Mayo Clinic, Rochester, MN, USA
- 17.30 uur      Afsluiting/wrap-up  
R. van de Berg, KNO-arts, Maastricht UMC+
- 18.00 uur      Borrel

## Acute duizeligheid: gewoon beroerd of een beroerte?

Erik van Wensen, neuroloog, Gelre ziekenhuizen Apeldoorn ([e.van.wensen@gelre.nl](mailto:e.van.wensen@gelre.nl))

Draaiduizeligheid die langer duurt dan een paar minuten kan voor een patiënt beangstigend zijn. Voor de arts is het telkens weer een lastig dilemma: ligt de oorzaak perifeer of centraal? De overweging dat het centraal kan zijn heeft mogelijk grote consequenties. Het onderscheid kan, zowel in de eerste als in de tweede lijn, vaak moeilijk zijn als de draaiduizeligheid geïsoleerd voorkomt. Klinische diagnostische testen zijn er wel, maar veel artsen hebben er onvoldoende ervaring mee.

Hoe maken we het klinisch onderscheid tussen een perifere en een centrale oorzaak voor duizeligheid? Anamnestic is het belangrijk om te informeren naar mogelijke alarmsymptomen. Risicofactoren voor een infarct of bloeding zijn een vasculair risicoprofiel, oudere leeftijd en medicatie. Antistollingsmedicatie zoals de Vitamine-K-antagonisten en DOAC's zijn een reden voor beeldvorming gezien de grotere kans op een intracranieële bloeding; bij gebruik van acetylsalicylzuur of clopidogrel is de bloedingskans wel verhoogd maar minder uitgesproken. Hoofdpijn bij duizeligheid past niet bij een perifeer vestibulair syndroom en een cerebellaire bloeding of infarct dient dan te worden uitgesloten. Ook klachten wijzend op neurologische uitval zoals een parese in één of beide lichaamshelften, articulatiestoornissen, dubbelzien, heesheid, de hik, hemianopsie, coördinatiestoornissen of problemen met slikken impliceren een directe verwijzing voor verdere neurologische beoordeling. Zo dient men de patiënt ook te beoordelen op het bestaan van meningeale prikkeling; indien aanwezig kan er sprake zijn van een cerebellair infarct of bloeding. Een klein aantal patiënten heeft op basis van de anamnese en oriënterend neurologisch onderzoek geen alarmsymptomen die verwijzing rechtvaardigen, maar heeft bij meer gericht onderzoek van de oogbewegingen toch bevindingen die wijzen in de richting van centrale pathologie.

De beoordeling van oogbewegingen zijn cruciaal voor de differentiatie tussen een perifere of centrale oorzaak. In de tweede lijn wordt gewerkt met het beoordelen daarvan volgens de HINTS (Head Impulse test, Nystagmus, Test of Skew deviation) systematiek. Een afwijkende HIT (= positieve HIT) wijst in de richting van een perifeer vestibulair syndroom, maar in 10% van de gevallen blijkt er toch sprake van een infarct in de hersenstam. De sensitiviteit is derhalve onvoldoende. Daarom wordt juist een negatieve HIT (= geen correctiesaccade) gebruikt om patiënten die heftig draaiduizelig zijn door te verwijzen voor evaluatie. Na de HIT kijkt men of er sprake is van een nystagmus en verricht men de test of skew deviation. Indien één onderdeel van de HINTS afwijkend is (HIT negatief bij acute draaiduizeligheid, een nystagmus die omkeert, of een positieve test of skew) is verdere analyse geïndiceerd. Voor de meeste patiënten met draaiduizeligheid is in de eerste en tweede lijn op basis van de anamnese en de bevindingen bij neurologisch onderzoek het risico op centrale pathologie goed in te schatten. De eerste lijn zal zo nodig doorverwijzen en de tweede lijn zal indien geïndiceerd aanvullend onderzoek doen. In de zeer recent aangepaste versie van de NHG-Standaard duizeligheid wordt expliciet meer aandacht gegeven aan dit probleem.

Er is beperkt onderzoek gedaan naar de groep patiënten met een CVA die op deze manier wordt gemist. Dat onderzoek is alleen in de tweede lijn verricht en voor het merendeel in speciale vestibulair georiënteerde centra. Uit die studies blijkt dat bij mogelijk 35% van de patiënten met een acuut vestibulair syndroom, gepresenteerd op een SEH, een stroke als

oorzaak voor het vestibulair syndroom wordt gemist. Tevens is in de tweede lijn aangetoond dat MRI onderzoek binnen 24 uur vals negatief kan zijn en eigenlijk pas na 48 uur verricht moet worden.

Concluderend kan gesteld worden dat een goede klinische beoordeling van een patiënt met heftige draaiduizeligheid van doorslaggevend belang is, maar dat veel artsen te weinig ervaring hebben met de specifieke testen om centrale pathologie uit te sluiten. Bij de patiënt die heftig draaiduizelig is en het onderscheid moeilijk is, dient vanuit de eerste lijn laagdrempelig te worden overlegd met de tweede lijn, waarbij het wegen van de risicofactoren (leeftijd, vasculaire risicofactoren, medicatie en hoofdpijn) van groot belang is. Indien de arts ervaring heeft met het beoordelen van de oogbewegingen kan dat belangrijke aanvullende informatie geven. Voor de tweede lijn geldt wel dat het toepassen van de HINTS een verplicht onderdeel moet zijn van het neurologisch onderzoek bij de acuut draaiduizelige patiënt, waarmee, mits goed toegepast, onnodige belasting voor de patiënt en kosten bespaard kunnen worden. Indien men in de tweede lijn toch twijfel blijft houden, zal men een MRI moeten vervaardigen, bij voorkeur na 48 uur.

## Literatuur

1. Furman JM, Jacob RG. A clinical taxonomy of dizziness and anxiety in the otoneurological setting. *Anxiety Disorders* . 2001;15:9-26.
2. van Leeuwen RB, Bruintjes TD, Kingma H. Vestibulaire migraine. *Ned Tijdschr Geneeskd*. 2013;158(52):A6310.
3. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009; 40: 3504-10.
4. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DE. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology* 2008; 70: 2378-2385.
5. NHG-werkgroep Duizeligheid. NHG-Standaard Duizeligheid. *Huisarts Wet* 2017;60(7):348-56.
6. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G et al. Small strokes causing severe vertigo. *Neurology* 2014; 83: 169-173.
7. Lee H. Isolated vascular vertigo. *J of stroke* 2014; 16: 124-130.
8. Venhovens J, Meulstee J, Verhagen WIM. Acute vestibular syndrome: a critical review and diagnostic algorithm concerning the clinical differentiation of peripheral versus central aetiologies in the emergency department. *J Neurol* 2016 Nov;263:2151-7.

## Het acuut perifeer vestibulair syndroom

Dr. Stephanie M. Winters, KNO arts Gelre Ziekenhuizen ([s.winters@gelre.nl](mailto:s.winters@gelre.nl))

Bij een perifeer vestibulaire stoornis is er sprake van een sensatie van draaiduizeligheid, ook wel vertigo genoemd. Hierbij kan de sensatie van draaiduizeligheid aanwezig zijn van de patiënt zelf of van de omgeving. Vaak gaan de klachten van draaiduizeligheid gepaard met misselijkheid, overgeven en onbalans. Hoofdbewegingen of verandering van positie van het hoofd kunnen de klachten verergeren. De anamnese is cruciaal bij het differentiëren tussen de verschillende vestibulaire aandoeningen. Bij lichamelijk onderzoek en/of aanvullend onderzoek hoeven geen afwijkingen te worden gevonden, waardoor het verhaal van de patiënt vaak leidend is.

Bij acuut ontstane draaiduizeligheid van perifere origine kan er sprake zijn van acute uitval van het vestibulair orgaan of van fluctuerende vestibulaire functie. Anamnestic is er dan sprake van een eenmalige episode van draaiduizeligheid of juist meerdere aanvallen van draaiduizeligheid. Hieronder zullen de verschillende ziektebeelden kort worden beschreven.

### Eenmalig

- *Neuritis vestibularis*: Viraal/post-viraal; Acuut optredende vertigo, misselijkheid en overgeven. Geen gehoorverlies. Spontane nystagmus naar gezonde zijde. Duur vertigo enkele dagen. Balansklachten gedurende enkele weken. Z.s.m. mobiliseren; 'use it or lose it'
- *Labyrinthitis*: Waarschijnlijk vasculair: occlusie a. labyrinthi (uit arteria basilaris, uit AICA). Bacterieel bij otitis media. Vertigo en permanent gehoorverlies. Beloop net als neuritis: Nystagmus naar gezonde zijde, Duur vertigo enkele dagen, Balansklachten enkele weken. Zo snel mogelijk starten met mobiliseren.

### Recidiverend

- *BPPD*: Eerste episode vaak heftige ervaring. Anamnestic soms lastig; met name bij oudere patiënt. Kortdurende vertigo, uitgelokt door hoofdbewegingen, >90% posterieure kanaal. Diagnostiek bestaat uit een Dix-Hallpike manoeuvre; deze is positief als er zowel typische duizeligheid als een rotatoire, upbeat nystagmus optreedt. Therapie: Epleymanoeuvre.
- *Morbus Ménière*: Trias: 2 of meer aanvallen van vertigo duur > 20 min – 12 uur, (eenmalig gemeten) perceptief gehoorverlies, drukgevoel in het oor en/of tinnitus. Progressief gehoorverlies in jaren; 10% dubbelzijdig. Pathofysiologie: dysbalans productie en absorptie endolymfe → hydrops → ruptuur membraan van Reissner (immunologisch, genetisch). Therapie: Betahistine: geen effect (*Adrion et al., 2016*); Intratympanale Dexamethason / Gentamicine (*Patel et al., 2016*); Endolymfatic duct blockage (*Saliba, 2015*); RCT met shamoperatie volgt.
- *Vestibulaire migraine*: Diagnostische criteria ICHD-3 2013:
  - A. Minstens 5 episodes van vestibulaire symptomen, duur 5 min-72 uur
  - B. Bekend met migraine +/- aura
  - C. 50% van episodes met 1 van 3 kenmerken: Hoofdpijn (unilateraal, pulserend, matig/ernstig, toename bij fysieke inspanning), Fotofobie/fonofobie of visuele auraHierbij wordt onderscheid gemaakt tussen een 'Definite' (A, B en C) of een 'Probable' (A in combinatie met B of C). Vrouw : man = 3 : 1. Onbekende oorzaak: dysfunctie ion-kanalen; dysbalans neurotransmitters? Behandeling: profylaxe middels bètablokkers

- *Benigne recidiverende vertigo* (= recurrent vestibulopathy): Aanvallen van draaiduizeligheid; Geen gehoorverlies of migraneuze kenmerken; Verdenking variant vestibulaire migraine; Therapie: proef met migraineprofylaxe
- *Vestibulaire paroxysmie*: Seconden tot 1 minuut durende draaiduizeligheid; Meerdere malen per dag; Neuro-vasculair conflict N VIII: AICA loop op MRI?; Proefbehandeling Carbamazepine

De anamnese is cruciaal. Vraag hierbij specifiek naar bijkomende klachten, duur, uitlokkende momenten? Is het daadwerkelijk vertigo? Dan meestal gepaard gaande met misselijkheid en onbalans, denk anders aan een paniekaanval.

De toegevoegde waarde van lichamelijk onderzoek is beperkt. Indien normaal: De aanval is voorbij, dan moet de anamnese de diagnose prijsgeven. Het kan ook een aandoening met weinig afwijkingen bij onderzoek tijdens de aanval, zoals vestibulaire migraine.

Denk ook aan een vroege Ménière, waarbij wel vertigo en oorklachten aanwezig zijn, maar het gehoorverlies nog niet is opgetreden. Ook een eerste aanval van vestibulaire migraine, zeker een 'probable' migraine, kan in het verhaal niet geheel duidelijk zijn. Overweeg een proefbehandeling met profylactische medicatie.

Verder wees erop beducht dat er ook sprake kan zijn van een niet-vestibulaire stoornis. DD orthostatische hypotensie, hartritmestoornis, angst-hyperventilatie, Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD).

Tenslotte: denk aan een mengbeeld. Bij Ménière: 30% 2<sup>de</sup> diagnose (*van Esch et al., 2016*).

## Literatuur

1. Adrion C, Fischer CS, Wagner J, Gürkov R, Mansmann U, Strupp M. Efficacy and safety of betahistine treatment in patients with Meniere's disease: primary results of a long term, multicentre, double blind, randomised, placebo controlled, dose defining trial (BEMED trial). *BMJ* 2016; 352: h6816.
2. Patel, M, Agarwal, K, Arshad, Q, Hariri, M, Rea, P, Seemungal, BM, Golding, JF, Harcourt, JP, Bronstein, AM. Intratympanic methylprednisolone versus gentamicin in patients with unilateral Ménière's disease: a randomised, double-blind, comparative effectiveness trial. *Lancet*. 2016; 388(10061): 2753-2762.
3. Saliba, I, Gabra, N, Alzahrani, M, Berbiche, D. Endolymphatic Duct Blockage: A Randomized Controlled Trial of a Novel Surgical Technique for Meniere's Disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 152: 122-129.
4. van Esch BF, van Benthem PP, van der Zaag-Loonen HJ, Bruintjes TD. Two Common Second Causes of Dizziness in Patients With Ménière's Disease. *Otol Neurotol*. 2016; 37(10): 1620-1624.

## Bedside onderzoek bij acute duizeligheid

Dr. Wim I.M. Verhagen, Canisius Wilhelmina Ziekenhuis, Nijmegen

Duizeligheid is een complex probleem. Wat bedoelt uw patiënt met duizeligheid? Is er sprake van vertigo, een licht gevoel in het hoofd, op en neer gaan, zweverigheid? Wanneer deze vraag enige tijd later opnieuw wordt gesteld, komt er vaak weer een andere beschrijving. Vertigo is vaak geassocieerd met afwijkingen van het vestibulaire systeem, zeker wanneer het gecombineerd voorkomt met misselijkheid en/of braken. In de anamnese zijn een aantal aspecten van belang. Is de duizeligheid éénmalig opgetreden of recidiverend? Acuut of meer chronisch? Zijn er begeleidende verschijnselen? Wat is de duur van de klacht? Zijn de klachten acuut opgetreden? Zijn er uitlokkende factoren, zoals bijvoorbeeld houdingsverandering? Is er een verandering van medicatie geweest? Bij 40% van de het in Farmacotherapeutisch Kompas opgenomen geneesmiddelen wordt duizeligheid als bijwerking genoemd. In de neurologische praktijk betreft het vooral anti-epileptica, prostaglandine synthetase remmers (NSAID's), salicylaten, diuretica. Is er sprake van hoofdpijklachten, zo ja, welk type? Komen de klachten in de familie voor?

Bij de anamnese zijn met name de timing van symptomen en de triggers het meest consistent. Zo wijst bijvoorbeeld het recidiverend optreden van kortdurende duizeligheid bij het bewegen van het hoofd veelal op benigne paroxysmale positieduizeligheid. Voor een overzicht van neuro otologische duizeligheid wordt verwezen naar (2).

Recidiverend optredende duizeligheidsklachten zijn veelal eenvoudig te analyseren. In acute situaties is het lastiger, terwijl dan juist een correcte diagnose van correct belang is. Een spontaan acuut vestibulair syndroom berust in  $\pm 75\%$  van de patiënten op een neuritis vestibularis. In de differentiaal diagnose moet men ook zeker rekening houden met doorbloedingsstoornissen in de posterieure circulatie ( $\pm 20\%$ ). Een en ander kan ook het gevolg zijn van bijvoorbeeld een schedelletsel of MS, maar daarbij helpt de anamnese vaak. Dat geldt ook, wanneer er sprake is van bijkomende neurologische klachten zoals dysfagie, dysarthrie, diplopie, ernstige balansstoornissen. In deze gevallen is een cerebrovasculaire stoornis veelal voor de hand liggend. Gelukkig heeft  $\pm 20\%$  van deze patiënten alleen klachten van duizeligheid; dit bemoeilijkt echter het stellen van een correcte diagnose. Bij vasculaire oorzaken moet men zich realiseren, dat een groot deel van deze patiënten prodromaal voorbijgaande vertigo of duizeligheidsklachten heeft gehad.

Aanwezigheid van hoofdpijn kan wijzen op een vaatwand dissectie, maar ook op vestibulaire migraine. Gehoorverlies kan passen bij de ziekte van Ménière, maar ook bij een labyrinthitis of vasculaire afwijkingen in het stroomgebied van de arteria cerebelli anterior inferior.

Het is van groot belang om uit te maken of er sprake is van centrale of perifere afwijkingen. Bij passagiere stoornissen is bijvoorbeeld differentiatie van een TIA ten opzichte van een benigne oorzaak zoals vestibulaire migraine of de ziekte van Ménière van groot belang. TIA's en minor strokes komen disproportioneel frequent voor in de dagen/weken voorafgaand aan een herseninfarct in het achterste stroomgebied. Vestibulaire migraine is een nog niet zo lang bekende klinische entiteit, waarvoor recent criteria zijn vastgelegd. Met deze criteria voldoen nogal wat patiënten aan de diagnose probable vestibular migraine.

Goed uitgevoerd lichamelijk onderzoek helpt bij het oplossen van de differentiaal diagnose. Wanneer patiënt verdacht wordt van BPPD, dient als eerste (nog voor het uitkleden), de Dix-Hallpike manoeuvre worden uitgevoerd met voldoende hoge stimulus snelheid om te voorkomen dat door bewegen en daarbij mee optredende adaptatie de Dix-Hallpike test

negatief is. Onderzoek van bloeddruk en polsfrequentie is eveneens van belang om posturele oorzaken van duizeligheid te onderzoeken. Daarna volgt verder onderzoek van hersenzenuwen, motoriek, sensibiliteit, coördinatie en reflexen. Het onderzoek van de oogbewegingen is van groot belang. Bepaalde typen van nystagmus kunnen onderdrukt worden door visuele fixatie, op zich al een belangrijke bevinding. Men kan visuele suppressie uitschakelen door de oogbewegingen te onderzoeken met behulp van een Frenzelbril, waardoor enerzijds discrete oogbewegingsstoornissen kunnen worden gedetecteerd en anderzijds de suppressie wordt uitgesloten. Is er sprake van anisocorie? Hoe is de primaire oogstand? Is er sprake van dubbelbeelden? Is er een nystagmus en zo ja, welk type, welke richting, geconjugeerd of niet, hoe is het verloop van de snelheid van de langzame fase? Hoe verlopen gladde oogvolgbewegingen en saccades?

Bij onderzoek van de oogbewegingen zijn 3 testen van belang die ook wel bekend staan als HINTS. Dit staat voor **head impuls test (HIT)**, **nystagmus** en **test of skew**. Een negatieve HIT, aanwezigheid van een blikrichtingnystagmus en skew deviation voorspelt in zeer hoge mate een centrale oorzaak. Een positieve HIT wijst veelal op een perifere oorzaak, maar een centrale oorzaak is niet geheel uitgesloten; er kan zich een laesie in de nerve entry zone bevinden. Hoe gaat het lopen, hoe is de balans, is er lateropulsie, is er head tilt, hoe is het gehoor?

Met de anamnese en het lichamelijk onderzoek kan er bij de meeste patiënten een onderscheid gemaakt worden tussen een vertigo van perifere of centrale origine. Aanvullend onderzoek middels video head impuls test, draaistoelonderzoek, calorisatie, beeldvormend onderzoek kan verder bijdragend zijn.

#### Lezenswaardige literatuur:

1. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME, Rothman RE, Hsieh YH, Zee DS. *Mayo Clinic Proceedings* 2007;82:1329-1340.
2. Neuro-otologische duizeligheid. Etiologie van vertigo. Verhagen WIM, Huygen PLM. *Nederlands Tijdschrift voor Neurologie* 2002;5:35c362.
3. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. Stanton VA, Hsieh YH, Camargo CA Jr, Edlow JA, Lovett PB, Goldstein JN, Abbuhl S, Lin M, Chanmugam A, Rothman RE, Newman-Toker DE. *Mayo Clinic Proceedings* 2007;82:1319-1328.
4. Classification of vestibular symptoms: towards international classification of vestibular disorders. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. *Journal of Vestibular Research* 2009;19:1-13.
5. Vestibular migraine: diagnostic criteria. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S, Newman-Toker D. *Journal of Vestibular Research* 2012;22:167-172.
6. Non focal symptoms are more frequent in patients with vertebral artery than carotid artery stenosis. Compter A, Kappelle LJ, Algra A, van der Worp HB. *Cerebrovascular disease* 2013;35:378-384.
7. Acute vestibular syndrome: critical review and diagnostic algorithm conserving the clinical differentiation a peripheral versus central etiology in the emergency department. Venhovens J, Meulstee J, Verhagen WIM. *Journal of Neurology* 2016;263:2151-2157.
8. The negative predictive value head impuls test, nystagmus, test of skew deviation bedside oculomotor examination acute vestibular syndrome. Venhovens J, Meulstee J, Verhagen WIM. *Annals of Emergency Medicine* 2015;66:91-92.



## Acute vertigo en imaging

Dr. A.A. (Linda) Jacobi-Postma, radioloog, Maastricht UMC+

Vertigo kan onderverdeeld worden in centrale en perifere vertigo. Welke imaging verricht moet worden wanneer, hangt af van de soort vertigo, klinische verdenking en begeleidende symptomen. Bij een BPPD zal bijvoorbeeld niet worden overgegaan tot het verrichten van beeldvormend onderzoek, terwijl bij patiënten met centrale vertigo vaker beeldvorming zal worden aangevraagd.

Er zijn meerdere studies verricht die gekeken hebben naar het nut van beeldvorming in de acute situatie. Hier wordt vaak onderscheid gemaakt tussen acute vertigo als enige symptoom, of met begeleidende verschijnselen. Ook wordt gekeken naar leeftijd en cardiovasculaire risicofactoren.

The American College of Radiology heeft een evidence tabel opgesteld wanneer welke beeldvorming geïndiceerd is en wanneer niet. Voor episodische vertigo (zonder en met gehoorverlies) kan gekozen worden uit CT en MRI, al dan niet gecombineerd met contrast. Indien gekozen wordt voor CT, moet ook weer onderscheid gemaakt worden tussen een CT van het brein, of een CT van het rotsbeen.

*CT van het mastoïd* is zeer geschikt om het benige labrynth af te beelden, en daarmee kan het pathologie, welke perifere vertigo verklaart, in beeld brengen. Het heeft een hoge sensitiviteit voor het detecteren van fracturen bij patiënten met post-traumatische vertigo. Ook bij verdenking van inflammatoire of iatrogene oorzaken kunnen erosieve veranderingen worden aangetoond.

*CT van het brein* is niet geschikt voor het afbeelden van het binnenoor. Een CT van het brein is geschikt voor het aantonen van bloedingen in het brein, massawerking en grotere infarcten. Infarcten in de stam en de achterste schedelgroeve kunnen met een CT van het brein makkelijk worden gemist door de lage sensitiviteit. Dit wordt deels verklaard door de aanwezigheid van artefacten in de achterste schedelgroeve ten gevolge van de omgevende ossale structuren van met name de schedelbasis. Een CT van het brein bij acute vertigo zal derhalve niet vaak bijdragen aan de diagnose.

*CTA of MRA van de cerebrale vaten* - Bij de verdenking van centrale vertigo kan het CTA worden gebruikt om vasculaire pathologie als onderliggende oorzaak op te sporen. Bijvoorbeeld bij ischemie van het achterste stroomgebied op basis van een occlusie of dissectie van het vertebrobasilare systeem.

*MRI van het brein en/of de brughoek* - MRI kan worden gebruikt om de zeldzamere, maar significante pathologie als oorzaak van vertigo op te sporen. Ischemie van het achterste stroomgebied kan met MRI beter worden opgespoord dan met CT. Ook kan MRI-DWI worden gebruikt om oude van recente ischemie te onderscheiden. Door de uitgebreidheid van de anatomische locaties, welke aan de vertigo ten grondslag kunnen liggen, moet met een groter gebied van stam en cerebellum worden afgebeeld, liefst met aangepaste coupedikte. Indien de afwijkingen worden verwacht in het binnenoor, kan worden overwogen om gadoliniumhoudend contrast toe te dienen, bijvoorbeeld in het geval van een labrynthitis. Bij de ziekte van Ménière wordt meestal beeldvorming verricht ter uitsluiting

van andere pathologie. Tegenwoordig kan ook bij Ménière de endolymfatische hydrops worden aangetoond door 'delayed imaging' met behulp van FLAIR of T1-IR imaging, 4 uur na toediening van intraveneus gadolinium.

Bij patiënten die zich op de eerste hulp presenteren met acute vertigo blijkt 3-7% van de patiënten een vasculaire oorzaak van de vertigo te hebben. Hieronder vallen migraine, TIA's, ischemie en bloedingen (van het achterste stroomgebied). Tot 25% van de oudere patiënten met cardiovasculaire risicofactoren die zich met vertigo op de eerste hulp presenteren blijkt een infarct van het inferieure deel van het cerebellum de oorzaak te zijn voor de vertigo. CT zal deze infarcten in het acute stadium vaak niet aantonen, MRI is hiervoor meer geschikt.

Park et al. hebben een studie gedaan onder patiënten die zich op de eerste hulp presenteerden met acute vertigo. Zij analyseerden ruim 2600 patiënten. Zij vonden een afwijkende MRI in bijna 5% van alle gevallen van acute vertigo, waarbij niet alle patiënten een MRI ondergingen. Van de 626 patiënten die een MRI ondergingen, bleek bij ruim 19% deze afwijkend te zijn. Bij 13% van de MRI-patiënten bleek er sprake van een acuut vasculair probleem, welke interventie behoefde. Zij promoten een inschatting voor het maken van een MRI op basis van leeftijd, risicofactoren en onderliggend lijden, evenals de aanwezigheid van hoofdpijn. Opvallend was dat MRI niet altijd de oorzaak van een centrale vertigo kon aantonen.

Voor het aantonen van kleine infarcten in de hersenstam of het cerebellum kan het zinvol zijn om de coupedikte en de scanrichting aan te passen. Voor de detectie van cerebrale ischemie wordt vaak gebruik gemaakt van 5 mm coupes van het brein. Bij verdenking van kleine infarcten als onderliggende oorzaak van de ischemie kan het nodig zijn de coupedikte terug te brengen naar 2 of 3 mm. Ook kan het zinvol zijn om de B-waarde van de DWI aan te passen om de gevoeligheid voor de detectie van infarcten te vergroten.

Optimale imaging van (acute) vertigo vraagt een goed overleg tussen de behandelend arts en de radioloog. De detectie van afwijkingen is afhankelijk van de gekozen modaliteit en de gekozen protocollen. De aanwezigheid van gerichte klinische informatie en vraagstelling maakt een optimale fine-tuning van het protocol mogelijk en een gerichte interpretatie van de beelden, ook ten aanzien van millimetrische problematiek.

## Literatuur

1. Patkar D, Yevankar G, Parikh R. Radiology in Vertigo and Dizziness. *Otorhinolaryngol Clin Int J* 2012;4(2):86-92.
2. Moo Kyun Park, Kyoung-Min Kim, Naree Lee, Hak Hyun Jung, Sung Won Chae. Acute Isolated Vertigo Patients in the Emergency Department. *Int Adv Otol* 2014; 10(2): 162-6.
3. David Della-Morte, Tatjana Rundek. Dizziness and Vertigo. *Front Neurol Neurosci*. Basel, Karger, 2012, vol 30, pp 22-25.
4. ACR appropriateness criteria<sup>®</sup> version 8 2018.

## Medicatie bij het acuut vestibulair syndroom

Dr. Willem Kelders, KNO-arts. Erasmus MC Rotterdam

In het vestibulaire systeem spelen meerdere neurotransmitters en ionenkanalen een belangrijke rol. Daarmee zijn er meerdere groepen medicijnen die hierop een invloed hebben. Ze zijn grofweg onder te verdelen in anti-vertigo middelen en anti-emetica.

### *Anti-vertigo middelen*

Anticholinergica (scopolamine) blokkeren excitatie in de vestibulaire kernen en de verbinding met braakcentrum in de formatio reticularis hebben daarmee een dubbel effect op vertigo en braken.

Antihistaminica (cinnarizine) onderdrukken excitatie van neuronen in de vestibulaire kernen en blokkeren vestibulaire activatie van het braakcentrum. Calciumkanaalblockers zoals Verapamil, maar ook de antihistaminica Cinnarizine en Flunarizine, geven vestibulaire suppressie maar zijn ook werkzaam bij vestibulaire migraine

Gamma-aminoboterzuur (GABA) is de belangrijkste inhibitoire neurotransmitter in het vestibulaire systeem. Het zorgt voor cerebellaire inhibitie van de vestibulaire kernen en inhijbeert vestibulaire invloed op braakcentrum. Dus GABA-agonisten (benzodiazepines) werken als vestibulair suppressivum en anti-emeticum.

### *Anti-emetica*

Serotonine medieert met name vagussignalen uit het gastrointestinale systeem naar het braakcentrum en serotonine antagonisten zoals ondansetron (Zofran) en granisetron (Kytril) werken dus beter bij braken door gastro-intestinale problemen of chemotherapie en in theorie minder bij vestibulaire oorzaken.

Dopamine activeert de chemoreceptor triggerzone in de dorsale medulla, gevoelig voor emetische activiteit van medicatie en toxinen. Dopamine-antagonisten (metoclopramide, domperidon) hebben een centraal anti-emetische werking en werken op de maagmotiliteit maar hebben geen effect op vertigo en bewegingsziekte.

### *De invloed van steroïden op het herstel na een neuritis vestibularis*

Het vermoedelijke mechanisme achter neuritis vestibularis is neurale ischemie door zwelling van de nervus vestibularis in het benige kanaal. In theorie zouden steroïden dan voor ontzwellling moeten zorgen en herstel bespoedigen.

Een Cochrane review uit 2011 vond 4 studies, methodologisch matig, met in totaal 149 patiënten. Er trad significant meer volledig calorisch herstel op na 1 maand vergeleken met placebo, maar niet na 12 maanden. Er werd geen verschil in mate van herstel van symptomen of symptoomscores gevonden. Er wordt dus geen advies gegeven om steroïden te gebruiken.

Goudakos et al (2014) vergeleken 20 patiënten met Dexamethason 1 week i.v. en erna 2 weken oraal met 20 patiënten die fysiotherapie kregen, na 6 maanden was er een klein verschil in het voordeel van de dexamethason groep, na een jaar was dit verschil verdwenen en was ongeveer 50% volledig hersteld. Valaciclovir had geen additioneel effect, ook niet in combinatie met prednison (Strupp, 2013).

### *De rol van betahistine bij centrale compensatie*

Betahistine is een Histamine H1 receptor agonist en partiële H3 antagonist. Volgens Lacour (2013) kan het op basis van meerdere dierexperimentele modellen met kikkers, ratten en cavia's een rol spelen in de centrale compensatie van een acuut unilateraal vestibulair verlies. Redon et al (2011) vergeleken 2 groepen van elk 8 patiënten die een vestibulaire neurectomie ondergingen vanwege therapieresistente M. Meniere (Betahistine 2dd 24 mg vs placebo). Ze lieten een significant effect van Betahistine zien na 4 dagen op symptoomscores en klinische testen. Het effect hield de gehele periode (3 maanden) aan. Een aantal andere RCT's was negatief (volgens Strupp, geen referenties). Een RCT met Betahistine 3dd 48 mg vs placebo voor centrale compensatie (BETAVEST, Strupp) is in 2016 afgerond maar er zijn nog geen resultaten bekend.

### *Invloed van vestibulaire revalidatie op herstel*

Een Cochrane review van McDonnell uit 2015 bekeek 39 studies met 2441 patiënten met unilaterale perifere afwijkingen. Er was een significant positief effect van vestibulaire revalidatie op frequentie van duizeligheid en DHI. Daarbij waren er verschillende vormen van revalidatie waarbij zelfs educatie en thuisoefeningen effectief leken. Een studie van Bamiou uit 2000 geeft aanwijzingen dat patiënten met een unilaterale perifeer vestibulaire aandoening die binnen 6 maanden startten met vestibulaire revalidatie het significant beter deden dan patiënten die later startten.

### *Medicatie bij episodisch vestibulair syndroom*

Acute symptomen bij een Menière aanval kunnen worden behandeld zoals bij het acuut vestibulair syndroom. Het is verstandig, zeker bij frequente aanvallen, terughoudend te zijn met benzodiazepines gezien de mogelijkheid van verslaving en gewenning.

Meerdere retrospectieve studies laten positief effect zien van profylaxe bij vestibulaire migraine (propranolol, metoprolol, valproaat, topiramaat, amitriptyline en flunarizine) zien qua duur, ernst en aantal aanvallen.

Voor behandeling tijdens aanvallen van vestibulaire migraine zijn er 2 RCT's over triptanen. Een studie met zolmitriptan versus placebo met slechts 10 patiënten liet een niet significant effect zien van 38 versus 22% (placebo). Een studie met rizatriptan liet zien dat 13 van de 15 patiënten minder bewegingsziekte hadden, vergeleken met placebo ( $p < 0,02$ ).

Een retrospectieve studie zonder controlegroep met cinnarizine (calciumblokker) includeerde 24 patiënten met vestibulaire migraine en 16 met basilaris migraine. Hierbij werd de gemiddelde aanvalsfrequentie, duur en intensiteit van migrainehoofdpijn en vertigo aanvallen gereduceerd ( $p < 0,01$ ) in een periode van 3 maanden gebruik.

### *Conclusie*

In de literatuur wordt met betrekking tot de behandeling van acute symptomen bij vestibulaire problematiek veel medicatie besproken en ook wel aangeprezen.

Cinnarizine (antihistaminicum, zwak anticholinerg, sterk anti-emetisch en calciumkanaalblokker, dus ook actief bij migraine) lijkt het meest aangewezen, gecombineerd met domperidon of metoprolol. Aanvullend eventueel lorazepam, clonazepam of diazepam.

Er is een grote rol voor vestibulaire revalidatie, waarbij een start binnen 6 maanden na begin van de symptomen de voorkeur lijkt te hebben.

## Literatuur

1. Bamiou DE, Davies RA, McKee M, Luxon LM. Symptoms, disability and handicap in unilateral peripheral vestibular disorders. Effects of early presentation and initiation of balance exercises. *Scand Audiol.* 2000; 29(4):238-44.
2. Bruintjes, Tj. Medicatie tegen duizeligheid. *MFM Tijdschrift over praktijkgerichte farmacotherapie* 2013,3(1),6-9.
3. Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 May 11;(5):CD008607.
4. Goudakos JK, Markou KD, Psillas G, Vital V, Tsaligopoulos M. Corticosteroids and vestibular exercises in vestibular neuritis. Single-blind randomized clinical trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014 May;140(5):434-40.
5. Lacour M. Betahistine treatment in managing vertigo and improving vestibular compensation: clarification. *J Vestib Res.* 2013;23(3):139-51.
6. Maldonado Fernández M, Birdi JS, Irving GJ, Murdin L, Kivekäs I, Strupp M. Pharmacological agents for the prevention of vestibular migraine. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jun 21;(6):CD010600.
7. McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jan 13;1:CD005397.
8. Strupp M, Kremmyda O, Brandt T. Pharmacotherapy of vestibular disorders and nystagmus. *Semin Neurol.* 2013 Jul;33(3):286-96.
9. Redon C, Lopez C, Bernard-Demanze L, Dumitrescu M, Magnan J, Lacour M, Borel L. Betahistine treatment improves the recovery of static symptoms in patients with unilateral vestibular loss. *J Clin Pharmacol.* 2011 Apr; 51(4):538-48.

## **Bewegingsziekte/Mal de débarquement**

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

### *Bewegingsziekte*

Bewegingsziekte is geen ziekte, maar een normale reactie op een niet-normale situatie waarin bewegingen centraal staan, zoals rijden, varen vliegen en virtual reality. Aan de basis van bewegingsziekten ligt het functioneren van het vestibulaire systeem, waarbij een visueel-vestibulair conflict een belangrijke rol speelt.

Het meest opvallende symptoom van bewegingsziekte is braken, meestal voorafgegaan door misselijkheid. Die misselijkheid kan, maar hoeft niet, voorafgegaan worden door bleek zien, zweten, boeren, winden laten, speekselvloed, apathie, duizeligheid, wazig zien en/of hoofdpijn. Bij een aanhoudend misselijkmakende stimulus neemt de kans op en intensiteit van deze symptomen eerst in tientallen minuten toe (cumulatie), waarna deze over een periode van (tientallen) uren afneemt (adaptatie of habituatie). Stopt de stimulus dan verdwijnen de symptomen meestal, zeker na een nacht rust.

Van alle autopassagiers heeft 2/3 ooit wel eens last gehad van wagenziekte, waarvan de helft ook wel eens heeft moeten overgeven. Op een gemiddelde zeereis heeft ongeveer 1/3 van de passagiers in enige mate last van zeeziekte, waarvan 1/5 moet overgeven. In vliegtuigen is dat 1/2 en 1/100. Daarnaast heeft de meerderheid van astronauten last van ruimteziekte, moet ongeveer 1/5000 van de bioscoopbezoekers bij een 2D-film overgeven en 1/500 bij een 3D-film.

### *Pathofysiologie*

Er zijn drie voorwaarden noodzakelijk om een bewegingsziekte te krijgen. De eerste is een werkend evenwichtsorgaan. Aan het eind van de 19e eeuw was al bekend dat volledig doven (labyrinthlozen) totaal ongevoelig zijn voor zeeziekte. Ten tweede moet er een verandering in de hoofdorïëntatie t.o.v. de waargenomen zwaartekracht zijn. Niet alle bewegingen zijn namelijk misselijkmakend. Ten derde moet er sprake zijn van onvoldoende anticipatie op wat komen gaat. Denk hierbij aan de bestuurder van een auto die zelf bepaalt en dus optimaal kan anticiperen op wat er wanneer gaat gebeuren en zelden last heeft van wagenziekte, terwijl de passagier die dat niet kan degene is die lijdt.

Hoe ontstaan nu visueel-vestibulaire conflicten? Bij normale, natuurlijke zelfbeweging is wat we voelen met onze evenwichtsorganen gelijk aan wat we daarvan zien met de ogen. In dat geval kan ons CZS beiden impulsen adequaat op elkaar afstemmen. Als we in de auto een boek op schoot lezen, zien de ogen niet de beweging die de evenwichtsorganen voelen en heeft ons CZS een probleem. Hetzelfde probleem heb je benedendeks op een schip. Andersom kan ook. Als je stil zit en naar bewegende beelden kijkt die suggereren dat je zelf beweegt is er sprake van eenzelfde mogelijk misselijkmakend conflict. Tot slot speelt bij de genese van bewegingsziekten nog ons houdingsevenwicht. De kans dat we vallen neemt immers toe met de mate waarin we "uit het lood staan", of exacter gezegd, onze lichaams-as afwijkt van de oriëntatie van de zwaartekracht zoals ook al genoemd. In de regulatie van dat houdingsevenwicht speelt een foutsignaal tussen wat ons CZS op basis van onze zintuigen inschat over die oriëntatie en wat we daarover verwachten op basis van ervaring een grote rol. Je kunt dan ook stellen dat de oorzaak van bewegingsziekte vestibulair is en dat de ernst daarvan gemoduleerd kan worden door een visueel-vestibulair conflict dat toeneemt met het realisme van het aangeboden beeldmateriaal.

### *Behandeling*

Aangezien er geen sprake is van een ziekte, kan er ook geen sprake zijn van genezing. Wel zijn er adviezen en maatregelen die, in combinatie, de ernst van de klachten kunnen verminderen. Vertellen dat met het ouder worden de kans op bewegingsziekte afneemt kan al geruststellend zijn. Het therapeutisch arsenaal beperkt zich tot antihistaminica (histamine H1-receptor antagonisten) en het parasympatholyticum scopolamine. Cinnarizine (30 mg, 1-2 uur vooraf in te nemen en 8 uur werkzaam), cyclizine (50 mg, 1-2 uur vooraf in te nemen en 4-6 werkzaam) alsook de combinatie (Primatour<sup>®</sup>, 12.5 mg cinnarizine en 25 mg chloorcyclizine) en meclozine (25-50 mg, 2 uur vooraf in te nemen en 6-12 uur werkzaam) worden voornamelijk gebruikt bij milde blootstelling om reisziekte onder autopassagiers tegen te gaan. Bij matig tot ernstige blootstelling zoals zware zeevang, turbulente e/o acrobatische vluchten worden voorgeschreven dimenhydrinaat (50-100 mg, 1-2 vooraf in te nemen, 6-8 uur werkzaam) en promethazine (25 mg, 1.5-2 vooraf in te nemen, 24-30 uur werkzaam). Bij ernstige blootstelling wordt Scopolamine in pleistervorm toegepast (Scopoderm TTS<sup>®</sup>, 1.5 mg, 6-8 uur vooraf in te nemen, 72 uur werkzaam). Dit heeft een gereguleerde afgifte waardoor de verlengde werking wordt verkregen. Hoewel algemeen wordt aangenomen dat scopolamine, cinnarizine en chloorcyclizine effectief zijn, is die effectiviteit eerder procenten dan tientallen procenten, en wordt die van sommige andere zelfs geheel betwijfeld. Voor al deze middelen geldt zonder uitzondering dat de bijwerkingen, als voornaamste sedatie, verminderd cognitief presteren en een verminderd gezichtsvermogen, toepassing bij het uitvoeren van kritische taken zoals het besturen van een voertuig uitsluit.

### *Mal de débarquement syndroom*

Een bijzondere vorm van bewegingsziekte betreft het mal de débarquement syndroom, welke meestal ontstaat na een wat langere zeereis. Het MdDs betreft een weinig voorkomende aandoening waarbij de prevalentie in de algemene bevolking niet bekend is. Op het Apeldoorns Duizeligheidscentrum stellen we deze diagnose bij 2-5 patiënten per jaar. De aandoening komt vaker bij vrouwen voor, meestal van middelbare leeftijd. Het syndroom heeft als uitlokkende factor meestal een zeereis, echter ook na een vliegreis, auto- of treinreis zijn dezelfde klachten beschreven. De klachten worden beschreven als een schommelend, deinend gevoel in het hoofd, het gevoel dronken te zijn. Vaak is er sprake van een gevoel van onbalans, vermoeidheid en zijn er oriëntatie problemen. Aspecifieke klachten als wazig zien, hoofdpijn, oorklachten en misselijkheid zijn ook beschreven. De klachten nemen vaak af bij het opnieuw blootstellen aan de oorspronkelijke uitlokkende factor, bij het opnieuw aan boord gaan bijvoorbeeld. Echter ook autorijden kan de klachten, die ontstaan zijn na een zeereis, vaak aanzienlijk verminderen. Sommige auteurs vinden de klachtenreductie bij re-exposure een vereiste voor het stellen van de diagnose. De klachten gaan vaak gepaard met angst en depressie. Dit vooral omdat de klachten soms vele jaren bestaan voordat de diagnose wordt gesteld en de patiënt erkenning krijgt voor de klachten.

### *Pathofysiologie*

Het onderliggend pathofysiologische mechanisme is nog niet echt duidelijk. MdDs is geen ziekte en wordt uitgelokt door een beweging die bij de meerderheid van de mensen geen problemen geeft. Personen met MdDs zijn goed in het adapteren aan de ritmische

bewegingen van het schip, maar niet goed aan het opgeven van deze adaptatie bij het aan land gaan. De bewegingen van het schip worden adequaat opgeslagen, zodat tijdens het varen een interne oscillator constant het brein in staat stelt te anticiperen op de bewegingen. Aan land blijft de interne oscillator echter de bewegingen van het schip doorgeven, waardoor er een sensatie van schommelingen en deiningen ontstaat.

### *Behandeling*

Er zijn geen studies met overtuigende resultaten voor therapeutische opties. Het is van het grootste belang dat de diagnose gesteld wordt, en de prognose leert dat bij veel mensen binnen 6 maanden de klachten reduceren. Gevoelens van angst, onzekerheid en depressie moeten zo worden voorkomen, en indien aanwezig behandeld worden. Het behandelen van de angst klachten kan de overige klachten ook doen reduceren.

Conventionele vestibulaire suppressie medicatie zoals anticholinergica en scopolamine blijken niet effectief. Benzodiazepinen (zoals clonazepam) blijken wel effectief, maar de kans op verslaving maakt deze middelen minder geschikt. Tevens zijn er goede effecten beschreven van amitriptyline, venlafaxine en gabapentin.

Er is geen onderbouwing dat vestibulaire revalidatie ( fysiotherapie) reductie geeft van de klachten.

### Literatuur

1. Bos JE, van Leeuwen RB, Bruintjes TD. Bewegingsziekten in beweging. Ned Tijdschr Geneeskd. 2018;162(0):D1760.
2. Van Ombergen A, Van Rompaey V, Maes LK, Van de Heyning PH, Wuyts FL. Mal de débarquement syndrome: a systematic review. J Neurol. 2016 May; 263 (5): 843-854.
3. Mucci V, Canceri JM, Brown R, Dai M, Yakushin S, Watson S, Van Ombergen A, Topsakal V, Van de Heyning PH, Wuyts FL, Browne CJ. Mal de Débarquement Syndrome: a survey on subtypes, misdiagnoses, onset and associated psychological features. J Neurol. 2018 Mar; 265 (3): 486-499.



## Bilaterale vestibulopathie

Raymond van de Berg, KNO-arts, Maastricht UMC+

### *Inleiding*

Bilaterale vestibulopathie (BVP) is een heterogeen ziektebeeld met verschillende klinische uitingen, met en zonder vertigo. Ondanks veel mogelijkheden tot vestibulaire testen, zijn er veel uitdagingen in het tijdig en juist herkennen van dit ziektebeeld. De presentatie zal zich richten op de karakteristieken van het ziektebeeld, de diagnostiek en de (beperkte) behandelopties.

### *De criteria van BVP*

BVP wordt gedefinieerd volgens de kenmerken in tabel 1. (1)

<b>A. Chronic vestibular syndrome with at least three of the following symptoms:</b> Postural imbalance Unsteadiness of gait Movement-induced blurred vision or oscillopsia during walking or quick head/body movements Worsening of postural imbalance or unsteadiness of gait in darkness and/or on uneven ground
<b>B. No symptoms while sitting or lying down under static conditions</b>
<b>C. Bilaterally reduced or absent angular VOR function documented by:</b> Bilaterally pathological horizontal angular VOR gain < 0.6, measured by the video-HIT or scleral-coil technique and/or Reduced caloric response (sum of bithermal max. peak SPV on each side < 6°/sec) and/or Reduced horizontal angular VOR gain < 0.1 upon sinusoidal stimulation on a rotatory chair (0.1 Hz, Vmax = 50°/sec)
<b>D. Not better accounted for by another disease</b>

*Tabel 1. Criteria van BVP.*

De criteria zijn zeer strikt en de statolietorganen zijn nog niet betrokken bij de criteria. Diagnose lijkt makkelijker dan het is. Dit wordt ook gereflecteerd in het feit dat gemiddeld de tijd tot juiste diagnose ongeveer 33 maanden in beslag kan nemen, met uitschieters tot 108 maanden. Hoogstwaarschijnlijk is er een onderrapportage van deze ziekte, en zijn de prevalentiecijfers van 28-81 per 100.000 inwoners zeer voorzichtig geschat.(2-4)

### *De oorzaken van BVP*

BVP is een heterogeen ziektebeeld met verschillende oorzaken. De meest bekende oorzaken zijn toxisch (als gevolg van bijvoorbeeld gentamicine- of platinumintoxicatie), infectieus (zoals meningitis of auto-immuniteit), neurodegeneratief (bijvoorbeeld cerebellaire degeneratie), genetisch of idiopathisch. De idiopathische variant lijkt in de KNO-praktijk ongeveer 1/3<sup>e</sup> van de patiëntengroep te omvatten. Hier is echter wel een sterke relatie met migraine gevonden. Mogelijk dat migraine hier een modulerende rol in speelt.(5)

### *Wat houdt BVP in?*

BVP wordt omschreven als een verminderde of afwezige functie van beide vestibulair organen, vestibulaire zenuwen, of een combinatie van beiden. Dit zorgt ervoor dat de

functies van het evenwichtssysteem (beeldstabilisatie, balans, ruimtelijke oriëntatie, etc.) gecompromitteerd worden. De meest bekende symptomen zijn daarom oscillopsie (het illusoir bewegen van de wereld) als gevolg van verminderde beeldstabilisatie, en balansproblematiek. Echter, het evenwichtssysteem heeft sterke connecties met vele andere systemen in het lichaam inclusief het autonome zenuwstelsel. Dit leidt ertoe dat mensen veel meer klachten kunnen krijgen zoals overgevoeligheid voor prikkels en psychologische of psychiatrische problematiek. De gevolgen van deze ziekte kunnen zeer groot zijn: tot 31 maal verhoogde valkans, forse afname van kwaliteit van leven, verminderd socio-economisch functioneren inclusief verlies van opleiding en werk, en afname van algehele vitaliteit. BVP kan in kinderen leiden tot een vertraging in motorische ontwikkeling en leerproblemen. Het herkennen van BVP is daarom essentieel.(6)

#### *Hoe kan BVP worden gediagnosticeerd?*

Een goede diagnose begint met het herkennen van de symptomen. Hierbij zijn de volgende zaken belangrijk: 1. BVP hoeft niet perse draaiduizeligheid te omvatten. Dit komt omdat er een symmetrisch verlies kan zijn van beide evenwichtsorganen. Een draaiduizeligheid is meestal het kenmerk van een asymmetrie in het evenwichtssysteem; 2. Oscillopsie bij BVP treedt alleen op tijdens beweging. Als een patiënt aangeeft slecht te zien, test de visus dan niet in een statisch omstandigheid, maar in een dynamische (bijv. het hoofd bewegen van de patiënt terwijl een leeskaart gelezen wordt); 3. Psychologische symptomen kunnen als comorbiditeit optreden. Dit betekent niet dat er geen organische zaken mee hoeven te spelen. Nadat de symptomen herkend zijn, zijn er ook enkele valkuilen in het evenwichtsonderzoek. De belangrijkste zijn: 1. De klinische head impulse test kan door het optreden van adaptatiemechanismen niet afwijkend lijken. Een vals-negatieve head impulse test kan voorkomen worden door het gebruik van de Video-Head Impulse Test; 2. De calorische test kan vals negatief zijn als deze niet juist wordt uitgevoerd (bijvoorbeeld luchtstimulatie en geen 5 minuten interval tussen irrigaties) en als deze alleen op de symmetrie wordt beoordeeld. De respons kan immers ook symmetrisch verlaagd zijn. Beoordeel daarom de calorische test ook op de absolute waardes; 3. De draaistoeltesten kunnen vaak nog normaal zijn, terwijl de andere testen al afwijkend zijn. Een normale draaistoeltest sluit een BVP niet uit.

Screen bij een BVP daarnaast altijd op ataxie, omdat dit bij een subgroep van de patiënten kan voorkomen. Indien er een idiopathische variant van BVP is zonder aanwijzingen voor ataxie, lijken bloedtesten zeer weinig bij te dragen. Wel wordt er geadviseerd om laagdrempelig een MRI van het evenwichtssysteem te overwegen en bij verdenking Borreliaserologie af te nemen.(6)

#### *Kan BVP behandeld worden?*

De overgrote meerderheid van BVP herstelt niet. De opbrengst van bestaande therapieën zoals fysiotherapie zijn helaas onvoldoende, met name voor snellere bewegingen. Het team van Maastricht-Geneve is het eerste team ter wereld dat daarom een werkend kunstmatig evenwichtsgoedje in mensen heeft ingebracht. Het is reeds gelukt om onder anderen de vestibulo-oculaire reflex te herstellen, de dynamische visus te verbeteren, evenwichtspereceptie op te wekken en de houding te veranderen. Echter, een klinisch bruikbaar implantaat zal nog hoogstwaarschijnlijk enkele jaren duren.(7, 8)

## Literatuur

1. Strupp M, Kim J, Murofushi T, Straumann D, Jen JC, Rosengren SM, et al. Bilateral Vestibulopathy: Diagnostic criteria. 2016.
3. Ward BK, Agrawal Y, Hoffman HJ, Carey JP, Della Santina CC. Prevalence and impact of bilateral vestibular hypofunction: results from the 2008 US National Health Interview Survey. *JAMA otolaryngology-- head & neck surgery*. 2013;139(8):803-10.
4. Miffon M, Guyot JP. Difficulties Faced by Patients Suffering from Total Bilateral Vestibular Loss. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2015;77(4):241-7.
5. Lucieer F, Vonk P, Guinand N, Stokroos R, Kingma H, van de Berg R. Bilateral Vestibular Hypofunction: Insights in Etiologies, Clinical Subtypes, and Diagnostics. *Front Neurol*. 2016;7:26.
6. van de Berg R, van Tilburg M, Kingma H. Bilateral Vestibular Hypofunction: Challenges in Establishing the Diagnosis in Adults. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2015;77(4):197-218.
8. van de Berg R, Guinand N, Nguyen TA, Ranieri M, Cavuscens S, Guyot JP, et al. The vestibular implant: frequency-dependency of the electrically evoked vestibulo-ocular reflex in humans. *Front Syst Neurosci*. 2014;8:255.

## Chronische duizeligheid bij ouderen

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

Duizeligheid is een veel voorkomende klacht op oudere leeftijd. Boven de leeftijd van 75 jaar is duizeligheid zelfs de meest voorkomende reden om naar de huisarts te gaan. In de Nederlandse huisartsenpraktijk is de 1-jaarsprevalentie van duizeligheid bij patiënten ouder dan 65 jaar ruim 83 per 1000 ingeschreven patiënten.

Duizeligheid komt op oudere leeftijd niet alleen veel voor, het is bij ouderen ook een belangrijke risicofactor voor vallen en daarmee fractures. Ouderen met duizeligheidsklachten lopen een grote kans op achteruitgang in functioneren, sociale isolatie en verminderde zelfredzaamheid en zelfstandigheid.

De oorzaken van duizeligheid zijn hetzelfde als bij de jongere patiënt, maar het voorkomen verschilt: sommige aandoeningen, zoals BPPD, orthostatische hypotensie, hartritmestoornissen komen vaker voor, terwijl andere, zoals migraine en angststoornissen, minder vaak voorkomen dan bij jongeren. Bijzonder is dat er bij oudere patiënten met duizeligheid vaak meerdere risicofactoren op cardiovasculair, sensorisch, neurologisch, psychologisch en geneesmiddelen-gerelateerd terrein aanwezig zijn. Dit maakt dat duizeligheid bij ouderen ook wel gezien wordt als een geriatrisch syndroom. Recent onderzoek laat zien dat evenwichts-aandoeningen vaak bijdragen aan het geriatrisch syndroom duizeligheid.

De oudere patiënt met duizeligheid verdient een zorgvuldige, systematische anamnese. Daarbij moet men bedacht zijn op het feit dat bij oudere patiënten de klachtenpresentatie soms atypisch kan zijn. BPPD presenteert zich bijvoorbeeld soms met een onstabiel gevoel in plaats van houdingsafhankelijke draaiduizeligheid. Screening op valrisico is zinvol, dit kan door te vragen of patiënt in de afgelopen 6 maanden is gevallen. Inventarisatie van de medicatie is belangrijk omdat veel medicamenten duizeligheid als bijwerking hebben. Vraag gericht naar optreden van duizeligheid na verandering van medicatie. Bij ouderen kan sprake zijn van verminderde cognitie, wat het uitvragen van de klacht kan bemoeilijken. De heteroanamnese kan dan belangrijke informatie opleveren.

De Richtlijn Duizeligheid bij Ouderen adviseert om bij iedere patiënt met duizeligheid boven de 70 jaar het volgende onderzoek uit te voeren:

- Onderzoek naar het looppatroon
- Oogbewegingsonderzoek
- Dix-Hallpike manoeuvre en, indien negatief, een supine roll-test
- OH-meting.

Bij verdenking op vestibulaire uitval: head impulse test.

Aanvullend onderzoek dient alleen op indicatie verricht te worden.

De behandeling van de oudere patiënt met chronische duizeligheid hangt af van de factoren die de duizeligheid veroorzaken. In het algemeen geldt:

- BPPD dient altijd behandeld te worden met een canalith repositiemanoeuvre.
- Bij een- of tweezijdige perifeer vestibulair functieverlies is verwijzing naar een fysiotherapeut voor vestibulaire revalidatie zinvol.
- Stimuleer bewegen. Overweeg Tai Chi.
- Schrijf geen vestibulosuppressiva voor.
- Pas zo nodig medicatie aan.
- Indien sprake is geweest van vallen, verwijs naar een valpolikliniek.

## Literatuur

1. Ahearn en Umopathy, 2015. Vestibular impairment in older people frequently contributes to dizziness as part of a geriatric syndrome. *Clin Med.* 2015 Feb; 15(1): 25-30.
2. Eysink Smeets, MM, Van Leeuwen, RB, Van de Berg, R. Ouderen uit balans. *Tijdschr Gerontol Geriatr* 2016; 47: 9-15.
3. Furman JM, Raz Y, Whitney S. Geriatric vestibulopathy assessment and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 18: 386-391.
4. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, et al. Dizziness reported by elderly patients in family practice: prevalence, incidence and clinical characteristics. *BMC Family Practice* 2010; 11: 2.
5. Richtlijn Duizeligheid bij Ouderen, 2015.
6. Van Leeuwen RB, Bruintjes TD. Dizziness in the elderly: diagnosing its causes in a multidisciplinary dizziness unit. *ENT Journal* 2014; 93: 162-167.

## **Duizeligheid op de kinderleeftijd**

Dr. E. Cats, kinderneuroloog, Gelre ziekenhuizen Apeldoorn

De prevalentie van duizeligheid op de kinderleeftijd is 0.5-5%. Dit is waarschijnlijk een onderschatting omdat kinderen de klacht niet altijd goed kunnen omschrijven. De (hetero)anamnese is belangrijk. Kinderen kunnen zich vastklampen aan ouders, autonome verschijnselen kunnen op de voorgrond staan, er kan sprake zijn van onhandigheid, struikelen, een slecht ruimtelijk inzicht. Er wordt nagegaan of het gehoor goed is, of een kind medicatie gebruikt zoals anti-epileptica en of er een positieve familie anamnese voor migraine is. Voor de anamnese en het onderzoek is het belangrijk de normaalwaarden van de motorische mijlpalen te kennen. Vestibulaire uitval op jonge leeftijd vertraagt deze motorische mijlpalen. De orthogonale 3D-configuratie van de semicirculaire kanalen wordt reeds bereikt bij AD 22 weken. De informatie van het vestibulaire orgaan is vanaf geboorte vrijwel stabiel. Kalibratie van visuele informatie/proprioceptie wordt mogelijk gemaakt door de relatief stabiele informatie uit het vestibulaire systeem. Op leeftijd van 6 jaar is er integratie met andere sensibele en motorische systemen in de hersenen en vanaf die leeftijd kan het neurologisch onderzoek grotendeels worden verricht zoals het bij volwassenen wordt uitgevoerd.

Bij het onderzoek wordt extra aandacht besteed aan de oogvolgbewegingen, head impulse test, kiepproef, coördinatie en houding van een kind. Vestibulair onderzoek op een afdeling biometrie/KNF is ook op jonge leeftijd goed mogelijk. De meest gestelde diagnose op de kinderleeftijd is vestibulaire migraine en benigne paroxysmale duizeligheid op de kinderleeftijd. Voor deze diagnoses zijn duidelijke (ICHD-3) criteria opgesteld. Ook BPPD komt voor, al op de leeftijd van 5 jaar. Op de (nog) meer zeldzame oorzaken wordt ingegaan dmv films van kinderen en MRI scans tijdens de presentatie. Afhankelijk van de anamnese en bevindingen bij neurologisch onderzoek wordt aanvullend onderzoek ingezet. De behandeling van duizeligheid is afhankelijk van de diagnose en wisselt van geruststelling, medicatie, een repositiemanoeuvere, ademhalingstherapie tot verwijzing naar de kinderpsycholoog.

### Literatuur

Jahn, K, Langhagen, T, Heinen, F. Vertigo and dizziness in children. *Curr Opin Neurol* 2015; 28: 78-82.

## **Persistent postural-perceptual dizziness (PPPD)**

Jeffrey P. Staab, MD, MS; Mayo Clinic, Rochester, MN USA

Persistent postural-perceptual dizziness (PPPD) is a common, chronic vestibular disorder that manifests with dizziness, unsteadiness, and swaying or rocking (non-spinning) vertigo that wax and wane throughout the day. These symptoms may be exacerbated by upright posture, active or passive self-motion, and exposure to environments with complex or moving visual stimuli. PPPD was defined by the Bárány Society in 2017 and was included by the World Health Organization (WHO) in the upcoming 11th addition of the International Classification of Diseases, which will be finalized later this year. Although PPPD is a new term, it has a long history. Its immediate precursors were phobic postural vertigo, space motion discomfort, visual vertigo, and chronic subjective dizziness, but descriptions of patients with similar problems can be traced back to the late 1800s.

This presentation will review the history of PPPD and its classification by the Bárány Society and the WHO as a chronic, functional vestibular syndrome. The rationale and validity of its diagnostic criteria will be examined. Then, data from an international collection of studies using observational, psychological, physiological, and advanced neuroimaging techniques will be discussed, with particular attention to results that have identified potential pathophysiologic mechanisms of the disorder. Key mechanisms appear to be stiffened postural control, visual dependence, and reduced cortical integration among key brain regions involved in space-motion perception. Controversies and potential pitfalls in making the diagnoses and common comorbidities will be discussed. Finally, evidence to support treatment with vestibular habituation exercises, serotonergic antidepressants, and cognitive behavioral therapy will be reviewed.

### References

#### Definitions of PPPD

1. Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, Jacob R, Strupp M, Brandt T, Bronstein A. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Barany Society. *J Vestib Res.* 2017; 27 (4):191-208
2. World Health Organization, International Classification of Diseases, 11th edition beta draft version (ICD-11 beta), definition of persistent postural-perceptual dizziness, <http://id.who.int/icd/entity/2005792829>. Accessed 20 June 2015.

#### Reviews of PPPD and its predecessors

3. Popkirov S, Staab JP, Stone J. Persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): a common, characteristic and treatable cause of chronic dizziness. *Pract Neurol.* 2018 Feb; 18 (1):5-13
4. Dieterich M, Staab JP. Functional dizziness: from phobic postural vertigo and chronic subjective dizziness to persistent postural-perceptual dizziness. *Curr Opin Neurol.* 2017 Feb; 30 (1):107-113
5. Staab JP, Chronic subjective dizziness, *Continuum: Lifelong Learning in Neurology (Minneapolis, Minn).* 18 (2012), 1118-1141.

## Innovatieve behandeling van BPPD



Het Apeldoorn Duizeligheidscentrum loopt niet alleen voorop in de zorg voor de duizelige patiënt, maar is ook actief in wetenschappelijk onderzoek, nascholing en innovatie.

Benigne paroxysmale positieduizeligheid (BPPD) is goed te behandelen met zogenaamde canolith repositie manoeuvres (zoals de Epleymanoeuvre). Om te zorgen dat deze behandeling bij elke patiënt op de beste en meest patiëntvriendelijke wijze wordt uitgevoerd, hebben neuroloog Erik van Wensen, projectmanager Ronald de Jong, vestibulair deskundige Peter Oostenbrink en KNO-arts Tjasse Bruintjes het idee ontwikkeld voor een computergestuurde behandelstoel.

Na een haalbaarheidsonderzoek door de Hogeschool Arnhem Nijmegen (HAN) heeft Gelre ziekenhuizen een innovatiesubsidie beschikbaar gesteld.

Samen met de firma Hametech, specialist in innovaties, en de HAN is de bouw van deze stoel gestart. Op korte termijn verwachten wij de stoel voor het ADC in gebruik te kunnen nemen. Een unieke mogelijkheid voor verder wetenschappelijk onderzoek en patiëntenbehandeling.

Voor geïnteresseerden is nadere informatie te verkrijgen bij [r.a.de.jong@gelre.nl](mailto:r.a.de.jong@gelre.nl).





Apeldoorns Duizeligheidscentrum, Gelre ziekenhuizen

Postbus 9014, 7300 DS Apeldoorn

T (055) 5818181

De organisatie van dit symposium is mede mogelijk gemaakt door:

GlaxoSmithKline

Meditop Medical Products BV

Veenhuis Medical Audio BV