

HINTS til diagnostik af akut svimle patienter

Casper Grønlund¹, Asher Lou Isenberg², Mette Lindelof² & Bjarki Ditlev Djurhuus¹

STATUSARTIKEL

1) Øre-, Næse-, Hals- og Kæbekirurgisk Afdeling, Sjællands Universitetshospital, Køge

2) Neurologisk Afdeling, Sjællands Universitetshospital, Roskilde

Ugeskr Læger
2019;181:V04190251

Svimmelhed er en hyppig henvendelsesårsag i akutmodtagelser og er vurderet at udgøre 2,5-3,3% af besøgene i akutmodtagelser i USA [1, 2]. Akut svimle patienter er ofte en diagnostisk udfordring, og de risikerer at blive videresendt til flere specialer uden at komme en diagnose eller behandling nærmere. I denne artikel vil vi derfor fokusere på patienter med isoleret akut vestibulært syndrom (AVS) og udredningen af AVS, som er relevant for alle, der ser akutte patienter – det være sig i akutmodtagelser, i almen praksis eller på specialiserede afdelinger.

AVS er defineret som akut indsættende, kontinuerlig vertigo uden andre neurologiske udfald [3]. Årsagen til AVS er i størstedelen af tilfældene perifer, lokaliseret til det indre øre eller n. vestibulocochlearis, men hos et mindretal er årsagen central, oftest en iskæmisk apopleksi i den posteriore cirkulation. Det er af stor vigtighed klinisk at skelne mellem perifert og centralt udløst AVS for at sikre patienterne korrekt behandling og opfølgning.

Head impulse, nystagmus og test of skew (HINTS) består af tre bedside-undersøgelser, som kan udføres på ca. et minut. HINTS blev første gang beskrevet i 2009 [4].

I de første 48 timer efter debut af AVS har HINTS en sensitivitet for iskæmisk apopleksi på 96,5-100%, hvilket er betydeligt højere end MR-skanning, der har en sensitivitet på 72-86,7% [4, 5]. Specificiteten for HINTS og MR-skanning i de første 48 timer er vurderet til hhv. 96% og 100% [4].

AKUT VESTIBULÆRT SYNDROM

Isoleret AVS, der som nævnt er defineret som akut indsættende, kontinuerlig vertigo uden andre neurologiske udfald, varer dage til uger og ledsages af tegn på nyttilkommen dysfunktion af det vestibulære system,

herunder kvalme, opkastning, usikker gang, hovedbevægelsesintolerans og nystagmus [3]. Vertigo defineres som en falsk følelse af bevægelse af roterende eller ikke-roterende karakter og skal adskilles fra svimmelhed, som defineres som en forstyrret spatiel orientering uden en falsk følelse af bevægelse [6]. Listen af årsager til uspecifik svimmelhed er lang (se afsnittet om differentialdiagnostiske overvejelser), så det er af relevans, om patienten oplever vertigo eller uspecifik svimmelhed.

AVS er resultat af en akut unilateral perifer eller central læsion, som medfører en pludselig asymmetri af vestibulærkernernes normale, neuronale fyringsrater [7]. Det er estimeret, at 10-20% af alle svimle patienter, som henvender sig i en akutmodtagelse, har AVS. Den hyppigste ætiologi til AVS er akut unilateral vestibulopati (neuritis vestibularis). Den næsthøypigste ætiologi er iskæmisk apopleksi i den posteriore cirkulation, dvs. hjernestammen, cerebellum, midthjernen, thalami og områder af temporal- og occipitalcortex, som forsynes af det vertebrobasilare system [5, 8], og estimeres at udgøre 5-10% af alle AVS-tilfælde [9].

AVS forekommer som oftest hos patienter i alderen 55-64 år [7]. Denne aldersgruppe har ofte flere vaskulære risikofaktorer (f.eks. alder, højt blodtryk og diabetes mellitus), hvorfor iskæmisk apopleksi er en vigtig differentialdiagnose hos akut svimle patienter. En undersøgelse viste, at iskæmisk apopleksi i den posteriore cirkulation blev fejldiagnosticeret i 28-59% af tilfældene i akutmodtagelser i USA [10].

APOPLEKSI I DEN POSTERIORE CIRKULATION

Ved perifer årsag til AVS sidder skaden i vestibulærorganet eller n. vestibulocochlearis. Ved centrale årsager er de oftest afficerede områder mediallyt beliggende dele af cerebellum og den laterale hjernestamme [11]. Ca. 10% af alle patienter med en cerebellar apopleksi har isoleret, spontan svimmelhed og ubalance uden andre tydelige cerebellare symptomer [11].

De hyppigst involverede vaskulære territorier ved AVS er a. cerebellaris posteriores inferiores, ramus medialis (ca. 96%) og a. cerebellaris anteriores inferiores (AICA) (ca. 4%). Den neuroanatomiske baggrund for svimmelheden er her iskæmisk påvirkning af forbindelser mellem vestibulocerebellum og ipsilaterale kerner i hjernestammen relateret til vestibulærkernen [12].

Små hjernestammeinfarkter kan medføre AVS.

HOVEDBUDSKABER

- ▶ Akut vestibulært syndrom (AVS) defineres som akut indsættende, kontinuerlig vertigo uden andre neurologiske udfald, varende dage til uger ledsaget af kvalme, opkastning, usikker gang, hovedbevægelsesintolerans og nystagmus.
- ▶ Ved AVS har head impulse, nystagmus og test of skew (HINTS)-kriterierne højere sensitivitet for iskæmisk apopleksi end MR-skanning.
- ▶ HINTS anbefales rutinemæssigt anvendt ved AVS.

Lokalisationen er som oftest den laterale medulla oblongata og pedunculus cerebellaris inferior. I litteraturen er det beskrevet, at små hjernestammeapopleksier, der er under 10 mm i diameter, udgør 14% af alle apopleksier ved AVS [11]. Generelt ses der dog ofte en lang række andre neurologiske udfald ved læsioner i hjernestammen, idet kerner og baner her ligger tæt pakket.

BILLEDDIAGNOSTIK

I det akutte forløb har CT af cerebrum lav sensitivitet (16-42%) for iskæmisk apopleksi i fossa posterior [5, 13]. MR-skanning med diffusionsvægtede sekvenser har i dette stadie en væsentligt højere sensitivitet end CT. Akut MR-skanning er dog som oftest ikke tilgængelig i akutmodtagelserne og er endvidere inden for de første 24-48 timer ved apopleksi i fossa posterior falsk negativ i ca. 20% af tilfældene [5].

HEAD IMPULSE, NYSTAGMUS OG TEST OF SKEW

Head impulse test

Rationalet bag head impulse test (HIT) er en undersøgelse af vestibulookulærrefleksen (VOR). Hvis HIT ikke frembringer catch-up-sakkader, er testen negativ. En negativ HIT ved AVS tyder på en central årsag, mens en positiv HIT tyder på en perifer årsag (Figur 1).

Der er beskrevet tilfælde med fund af positiv HIT ved AICA-okklusion. Årsagen er enten inddragelse af den mediale vestibulærkerne eller iskæmisk læsion af nucleus prepositus hypoglossi, der medfører reduceret VOR-funktion kontralæSIONelt [7]. Dog ses der ofte også horisontal, retningsskiftende nystagmus og i 63-92% af tilfældene et sensorineuralt høretab, hvilket tyder på en central årsag [14]. Dette er grundlaget for, at en positiv HIT ikke kan stå alene, men må tolkes i kombination med resten af kriterierne i HINTS for at højne sensitiviteten [15].

Nystagmus

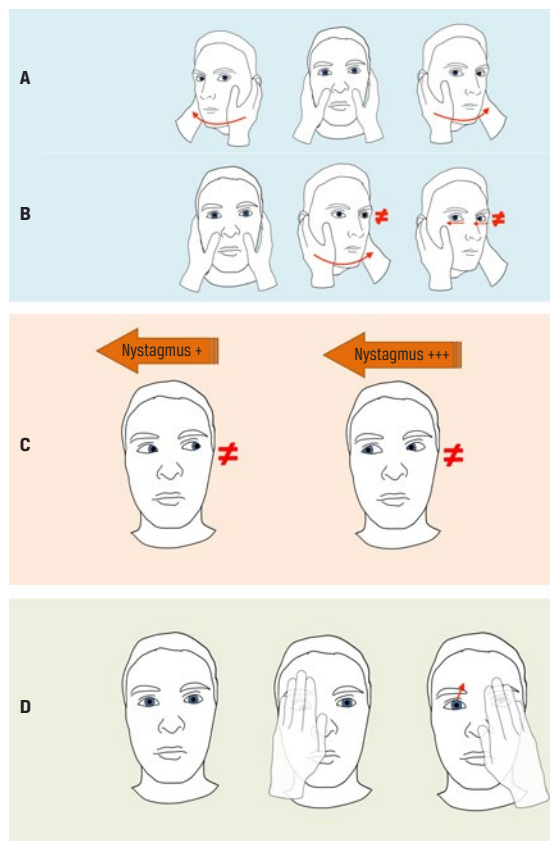
Normalt vil øjnene ved fremadrettet blik være stabilt placeret i midten. Lidelser i vestibulærapparatet, vestibulærnerven og centrale strukturer i de vestibulære og okulære systemer kan medføre langsomme, abnorme øjenbevægelser i en eller flere retninger med blandede horisontale, vertikale og rotatoriske komponenter. Disse bevægelser væk fra den neutrale position er typisk igen afbrudt af hurtige, sakkadiske øjenbevægelser i modsat retning, hvilket leder øjnene tilbage til neutral position. Disse bevægelser, den indledende langsomme fase og den efterfølgende hurtige fase, kaldes nystagmus [16]. Nystagmusretningen angives ud fra den hurtige fase.

Egenskaber ved spontan nystagmus er vigtige differentialdiagnostisk, da spontan nystagmus med unidirektionel langsom og hurtig fase tyder på perifer årsag,

FIGUR 1 / Head impulse test (HIT). Ved HIT foretages der rykvisse drejninger på $< 15^\circ$ af patientens hoved ($> 150^\circ/s$), mens patienten fikserer på et objekt, typisk undersøgerens næse. Efter hvert ryk holdes hovedet i positionen for at iagttage en eventuel catch-up-sakkade. Normalt vil øjnene holde fokus (A). Retningen af den HIT, som frembringer en evt. catch-up-sakkade, indikerer siden med vestibulært deficit, f.eks. venstre laterale buegang (B). Nystagmus. Ved vestibulært udløst nystagmus intensiveres nystagmus ved sideblik mod den raske side (med sakkaden) (C til højre), mens nystagmus aftager ved sideblik mod den syge side (C til venstre). Dette kaldes Alexanders lov. En nystagmus, der skifter retning, indikerer altid central patologi. Skew deviation. Patienten bedes fokusere på et centralt objekt (f.eks. undersøgerens næse), og øjnenes vertikale position iagttages. Dernæst foretages der covertest, hvor klinikerens skiftevis dækker det ene og straks herefter det andet øje, mens der iagttages for vertikal bevægelse af øjet, som afdækkes. Hos patienter med skew deviation vil der ses en vertikal refiksationssakkade af det afdækkede øje, hvilket indikerer central patologi (D). Optimalt tildækkes øjet med et hvidt objekt, f.eks. et stykke papir, for at undgå, at patienten kan fikserer på mønstre i objektet (f.eks. en håndflade).

HINTS-video:

www.youtube.com/watch?v=1q-VTKPweuk&t=27s



mens blikretningsnystagmus, hvor den hurtige fase skifter retning ved sideblik ved AVS, altid er af central ætiologi. Mekanismen bag den retningsskiftende nystagmus ved sideblik er læsion af de blikfikserende baner i cerebellum, hjernestamme eller deres forbindende

TABEL 1 / Såfremt et af head impulse, nystagmus og test af skew-elementerne bekræftes ved INFARCT-huskereglen, indikerer det infarkt.

Impulse Normal
Fast-phase Alternating
Refixation on Cover Test

fibre i de cerebellare pedunkler. Ved AVS er horisontal, retningsskiftende nystagmus derfor et tegn på, at svimmelheden er af central årsag. Som tillæg hertil er vertikal eller ren rotatorisk nystagmus i reglen også af central oprindelse, mens horisontal nystagmus kan være både perifer og central [7].

Det skal bemærkes, at mange mennesker har en fysiologisk benign sidebliknystagmus, som er symmetrisk og ses ved maksimalt sideblik med hurtig fase i blikretningen. Denne er karakteriseret ved at udtrættes efter få sekunder og er ikke ledsaget af svimmelhed.

Test of skew

Skew deviation er en vertikal, okulær fejlstilling af øjnene der opstår ved skade på de vestibulocerebellare baner [7]. Skew deviation kan undersøges klinisk ved en alternerende tildækningsprøve som vist i Figur 1, hvor en vertikal øjenbevægelse (refiksationssakkade) ved afdækning af øjet er skew deviation og dermed central årsag til AVS. Horisontal bevægelse af øjet, frembragt ved tildækningsprøven kan forekomme hos i øvrigt raske mennesker pga. latent skelen [16].

HINTS er hermed et vigtigt redskab til vurdering af akut opstået vertigo. Metoden forudsætter dog, at patienten kan medvirke til undersøgelserne, samtidig med at HINTS kun er pålidelig ved igangværende symptomer og uundgåeligt vil have en vis interobservervaribilitet (Tabel 1).

DIFFERENTIALDIAGNOSTISKE OVERVEJELSER

Differentialdiagnostisk bør otogene og neurologiske samt andre årsager til svimmelhed (f.eks. medicinbrug, arytmier, ortostatisk hypotension, hypoglykæmi, anæmi og elektrolytforstyrrelser) overvejes. I den internationale klassifikation for vestibulære lidelser har man defineret tre vestibulære syndromer, som hver især har forskellige differentialdiagnoser. De inddeles i akut, episodisk og kronisk vestibulært syndrom [6].

AVS skal ved udredning adskilles fra episodisk vestibulært syndrom (EVS). EVS er defineret som episodisk vertigo, svimmelhed eller usikkerhed, der varer sekunder til timer, sjældnere nogle dage, og omfatter tilstande, der tyder på kortvarig vestibulær dysfunktion (kvalme, nystagmus og pludselige fald) med remission mellem anfaldene (f.eks. benign paroxysmal positionel vertigo (BPPV), Ménières sygdom og vestibulær mi-

græne) [6]. BPPV er kategoriseret som EVS og er den hyppigste årsag til akut svimmelhed [17]. En stillingsudløst, episodisk svimmelhed eller en anamnese, der tyder herpå, bør derfor føre til Dix-Hallpikes test for at undersøge for BPPV som årsag.

Mindre hyppige årsager til AVS bør også overvejes, herunder akut labyrinthitis (som også medfører et sensorineuralt høretab), traumatisk vestibulopati, multipel sklerose, førstegangsattak af Ménières sygdom og intoksikation. Disse udgør dog kun en lille andel af AVS-tilfælde [6].

ØVRIGE UNDERSØGELSER

En nyere udgave af HINTS er beskrevet og kaldes HINTS plus (høretab), hvor der også foretages en bedside-undersøgelse af hørelsen ved fingergnidning ud for øregangen. Med HINTS plus kan man identificere de fleste patienter med AICA-okklusion ud fra, om der er hørenedsættelse ved bedside-testning, og den har en estimeret sensitivitet på ca. 99%, sammenlignet med 96,5% for HINTS uden høretest [15].

Ved en video head impulse test måles hovedets og øjnenes hastighed, hvorved man objektivt kan dokumentere en defekt VOR og fange sakkader, der ikke ses med det blotte øje.

KONKLUSION

Årsagen til AVS er som oftest perifer, men hos 5-10% af patienterne skyldes tilstanden apopleksi. HINTS er et diagnostisk redskab til differentiering mellem perifer og central ætiologi til AVS. I studier har man påvist, at sensitiviteten for fund af iskæmisk apopleksi i den posteriore cirkulation inden for de første 48 timer er højere ved brug af HINTS end ved diffusionsvægtet MR-skanning.

Vi anbefaler, at HINTS rutinemæssigt bruges i udredningen af akut svimle patienter med AVS.

SUMMARY

Casper Grønlund, Asher Lou Isenberg, Mette Lindelof & Bjarki Ditlev Djurhuus:

HINTS for diagnosing acute dizzy patients

Ugeskr Læger 2019;181:V04190251

Acute vestibular syndrome (AVS) is an acute-onset of continuous vertigo with no other neurological deficits. AVS is most often of peripheral origin – vestibular organ or nerve. However, in some cases AVS is caused by a posterior circulation stroke (PCS). Head impulse, nystagmus and test of skew (HINTS) can be used to differentiate peripheral causes of AVS from central causes. Within the first 48 hours after onset of symptoms, HINTS has a higher sensitivity of detecting PCS (96-100%) than an MRI (72-87%). We recommend using HINTS for acute dizzy patients.

KORRESPONDANCE: Casper Grønlund.

E-mail: CasperGroenlund@hotmail.com

ANTAGET: 27. august 2019

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 25. november 2019

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Kerber KA, Meurer WJ, West BT et al. Dizziness presentations in U.S. emergency departments, 1995-2004. *Acad Emerg Med* 2008;15:744-50.
2. Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA Jr et al. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc* 2008;83:765-75.
3. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *New Engl J Med* 1998;339:680-5.
4. 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.
5. Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh YH et al. HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. *Acad Emerg Med* 2013;20:986-96.
6. Bisdorff A. Vestibular symptoms and history taking. *Handb Clin Neurol* 2016;137:83-90.
7. Kattah JC. Use of HINTS in the acute vestibular syndrome. *Stroke Vasc Neurol* 2018;3:190-6.
8. Merwick A, Werring D. Posterior circulation ischaemic stroke. *BMJ* 2014;348:g3175.
9. Tarnutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA et al. Does my dizzy patient have a stroke? *CMAJ* 2011;183:E571-92.
10. Edlow JA. Diagnosing patients with acute-onset persistent dizziness. *Ann Emerg Med* 2018;71:625-31.
11. Tsang BKT, Chen ASK, Paine M. Acute evaluation of the acute vestibular syndrome: differentiating posterior circulation stroke from acute peripheral vestibulopathies. *Int Med J* 2017;47:1352-60.
12. Lee H, Sohn SI, Cho YW et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* 2006;67:1178-83.
13. Savitz SI, Caplan LR, Edlow JA. Pitfalls in the diagnosis of cerebellar infarction. *Acad Emerg Med* 2007;14:63-8.
14. Venhovens J, Meulstee J, Verhagen WI. 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;263:2151-7.
15. Omron R. Peripheral vertigo. *Emerg Med Clin North Am* 2019;37:11-28.
16. Straumann D. Bedside examination. *Handb Clin Neurol* 2016;137:91-101.
17. Hansen S, Ninn-Pedersen M, Cayé-Thomasen P. Otoneurologisk udredning ved akut opstået svimmelhed. *Ugeskr Læger* 2011;173:2497-503.