

Nystagmus

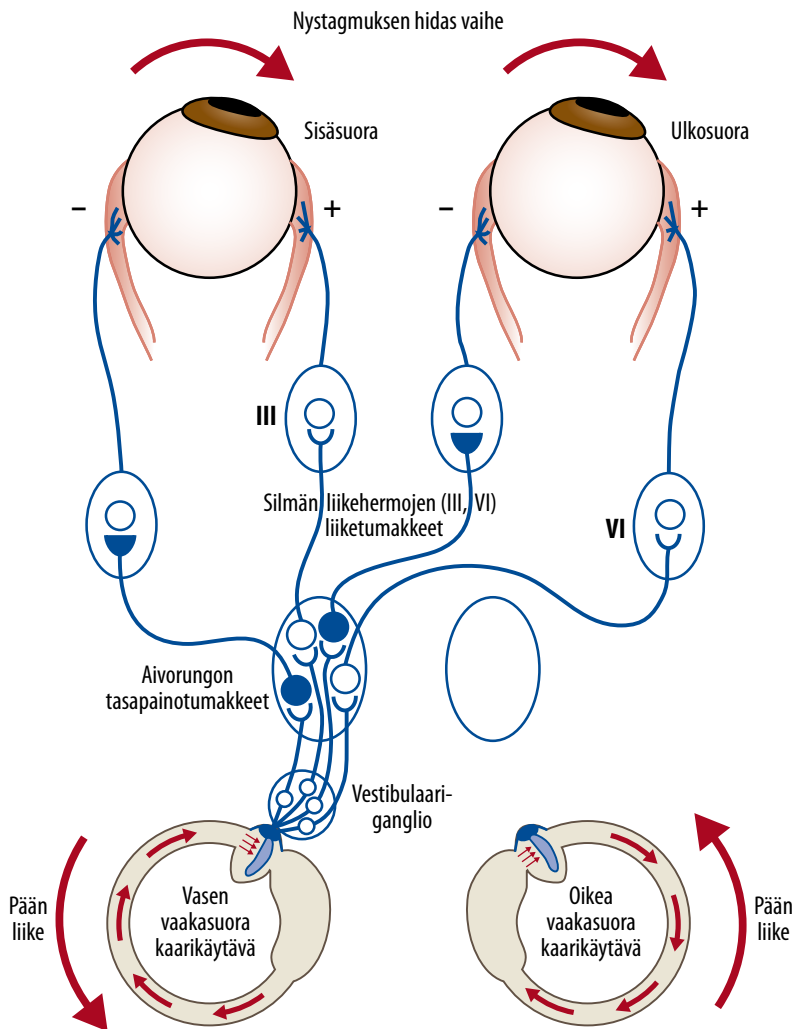
Fysiologinen nystagmus eli silmävärve vakauttaa katseen pään liikkeiden aikana. Patologinen nystagmus johtuu tasapainojärjestelmän häiriöstä, josta saadaan tietoa silmävärvettä arvioimalla. Patologinen nystagmus ilmaantuu tai voimistuu usein pään liikkeiden tai asennonvaihdoiksi yhteydessä, joten niihin liittyvä huimaus ja nystagmus ei ole spesifistä hyvänlaatuiselle asentohuimaukselle ilman tyypillistä löydöstä asentotestissä. Tutkimuksen kohteena voi olla joko spontaani nystagmus tai jonkin ärsyksen laukaisema silmävärve. Katseen kohdistamista estävät Frenzelin lasit helpottavat arviointia. Perifeerinen nystagmus vaimenee katsefiksaatiossa ja voimistuu nopean vaiheen suuntaan katsottaessa. Perifeerinen nystagmus ei vaihda suuntaa, ja se muodostuu useimmiten useasta suunta-komponentista, toisin kuin sentraalinen nystagmus. Nystagmuksen hitaan vaiheen nopeutta ja taajuutta voidaan mitata elektronystagmografian tai yleisemmin video-okulografian avulla. Impulssitesti voidaan tehdä kliinisesti tasapainoelimen luonnollisella liikeärsykkeellä tai kvantitatiivisesti tasapainolaboratoriossa.

Tasapainoelinkeräisen nystagmuksen eli silmävärveen hitaaksi vaiheeksi kutsutaan pään liikkeiden laukaisemaa kompensoivaa silmien liikettä katseen kohdistuksen aikana. Nystagmuksen tehtävä on vakauttaa katse pään liikkeiden yhteydessä, jotta kuva säilyy verkkokalvolla vakaana. Nystagmuksen saa aikaan vestibulo-okulaarinen refleksi (VOR), joka laukee pään liikkeen seurauksena sisäkorvan kaarikäytävistä (KUVA 1). Niiden aktivaation muutos välittyy lyhimmillään kolmen

hermosolun mittaisen refleksikaaren kautta silmän ulkoisiin lihaksiin. Tästä seuraa nystagmuksen hidasta vaihe päinvastaiseen suuntaan kuin pään liike.

VOR:n toimintaa on mahdollista tutkia muiden aistien tuottamista sekoittavista tekijöistä eristettynä mittaamalla nystagmuksen hidasta vaihetta nopeiden, toistuvien päänliikkeiden alussa, sillä VOR:n latenssvaihe on lyhyt, vain 5–10 ms, ja muiden silmänliikejärjestelmien satoja millisekunteja. Muiden VOR:ää kompensoivien mekanismien vaikutus pitää kuitenkin aina ottaa huomioon vasteita arvioitaessa. Erityisesti kun määritetään tasapainoelimestä peräisin olevia vasteita vartalon tai raajojen lihaksista tai niihin liittyviä seisomatasapainon muutoksia, tulokset sisältävät aina muun muassa näköaistin, proprioseptiikan ja motoriikan sekoittavia vaikutuksia. Tällöin sisäkorvan tasapainoelimestä peräisin olevan toiminnan erottaminen on vaikeaa tai mahdotonta (Kingma ym. 2011). Siten seisomatasapainoon tai kävelyyn perustuvia tasapainotestejä pitäisi käyttää vain huimauspotilaan yleisen tasapainon hallinnan arvioon tai seurantaan eikä sisäkorvaspesifisinä diagnostisina testeinä, kuten on esitetty (Rahko ja Kotti 2001, Visser ym. 2008, Clarke 2010).

Nystagmuksen arvioiminen on välttämätöntä tutkittaessa huimauspotilaita (Strupp ym. 2011, Straube ym. 2012). Patologinen nystagmus on tahdosta riippumatonta rytmistä silmänliikettä, joka koostuu toistuvista hitaista ja nopeista vaiheista. Tämä heikentää näön tarkkuutta. Hidas vaihe edustaa ohjaavaa silmän liikettä, on se sitten fysiologista eli pään liikkeen laukaisemaa tai patologista eli taustalla olevasta tasapainojärjestelmän häiriöstä johtuvaa. Nopea komponentti edustaa pupillia

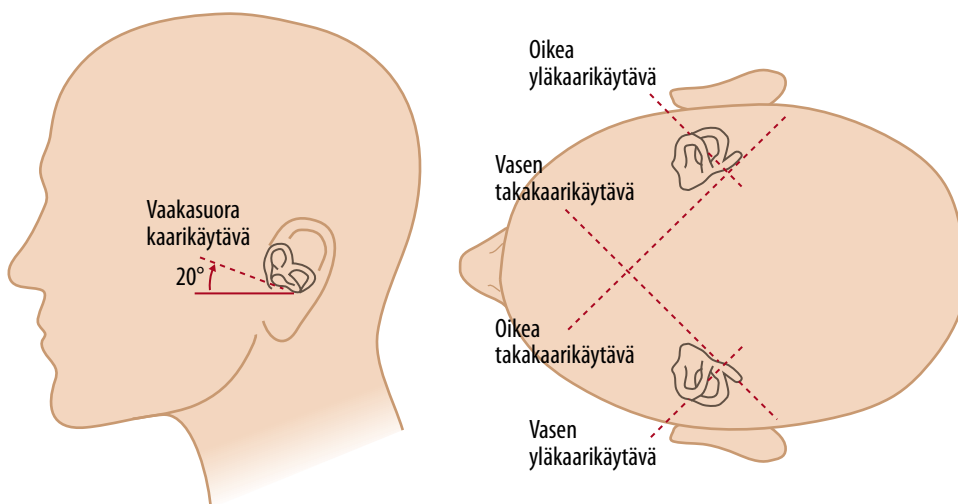


KUVA 1. Vaakasuoran vestibulo-okulaarisen refleksin toiminta yksinkertaistettuna. Pään vaakasuora kääntö vasemmalle johtaa endolymfän liikkeeseen kohti ampullaa vasemmassa vaakasuorassa kaarikäytävässä (aktivaatio) ja sen liikkeeseen pois päin ampullasta oikeassa vaakasuorassa kaarikäytävässä (esto). Tasapainotumakkeista lähtevät hermosäikeet yhdistyvät silmän liiketumakkeissa (III, VI) motorisiin säikeisiin ja saavat aikaan silmälihassupistuksen tai -relaksaation, jolloin silmät kääntyvät päinvastaiseen suuntaan kuin pään liike (oikealle) ja katse pysyy vakaana edessä olevassa kohteessa.

keskelle palauttavia mekanisme, jotka ovat peräisin aivorungon formatio reticulariksesta. Nopea komponentti on tarpeen, koska silmän liikelaaajuus silmäkuopassa on rajallinen. Nystagmuksen nopea vaihe on kliinisesti helpompi havaita kuin hidas. Tämän vuoksi on sovittu, että silmävärveen suunta ilmoitetaan nopean vaiheen mukaan, vaikka se ei ole tasapainoelimen aikaansaama vaan palautusliike silmän neutraaliin asentoon.

Anatomiaa ja (pato)fysiologiaa

Molemmissa sisäkorvissa on kolme kaarikäytävää: taka-, ylä- ja vaakasuora kaarikäytävä (KUVA 2). Ne sijaitsevat noin 90 asteen kulmassa toisiinsa nähden ja aistivat kulmakihtyvyyttä kolmessa tasossa (Della Santina ym. 2005). Oikean ja vasemman sisäkorvan kaarikäytävät toimivat toistensa vastinpareina niin, että vaakasuorat kaarikäytävät muodostavat



KUVA 2. Kaarikäytävien orientaatio (Della Santina ym. 2005). Vaakasuora kaarikäytävä on kallistunut etuosastaan noin 20 astetta horisontaalitasosta ylöspäin. Oikea yläkaarikäytävä on samansuuntainen kuin vasen takakaarikäytävä ja päinvastoin.

parin, samoin takakaarikäytävä vastakkaisen puolen yläkaarikäytävän kanssa. Vastinparit aistivat kulmakiihtyvyyttä samassa tasossa, ja toisen kaarikäytävän aktivoituessa toisen toiminta estyy. Aktivoitunut kaarikäytävä tuottaa nopeissa liikkeissä suuremman vasteen kuin inhiboitunut vastinparinsa (Ewaldin 2. laki) (Ewald 1892). Tämä perustuu niin sanottuun inhibitory cutoff -ilmiöön (Halmagyi ym. 1990). Lepotilassakin nisäkkäiden jokainen tasapainohermon säie välittää keskushermostoon spontaanisti 50–100 hermoimpulssia sekunnissa (Goldberg 2000). Liikkeessä inhiboituneen kaarikäytävän aiheuttama signaali voi vähentyä vain nollaan, kun taas aktivoituneella puolella määrä voi moninkertaistua sa-toihin hermoimpulsseihin sekunnissa. Tämä epäsymmetria johtaa siihen, että VOR ja sen aikaansaama nystagmus on nopeiden päänliikkeiden aikana pääosin aktivoituneen vastinparin tuottamaa.

Sisäkorvan otoliittielimet (pyöreä ja soikea rakkula) aistivat suoraviivaista liikettä painovoimakentässä. Niiden välittämä nystagmus ei ole kompensatorista pään liikkeelle, ja vasteet ovat pieniä ja vaihtelevia (Schworm ym. 2002, Zingler ym. 2006). Otoliittien aikaansaama nystagmusta ei sen takia käytetäkään yleisesti diagnostiikassa.

Nystagmus ilmenee kulloinkin stimuloitun kaarikäytävän tasossa (Ewaldin 1. laki) (Ewald 1892). Vaakasuoran kaarikäytävän stimuloiminen tuottaa nystagmuksen hitaan vaiheen vaakasuoran komponentin. Ylä- ja takakaarikäytävien stimulaatio tuottaa kierto- ja pystysuoran (yläkaarikäytävä ylös ja takakaarikäytävä alas) komponentin. Käytännössä pään luonnollisissa liikkeissä kaikki kaarikäytävät stimuloituvat samanaikaisesti ja nystagmus on kaikkien kaarikäytävien yhteistyön tulosta.

Fysiologinen nystagmus ilmenee terveillä henkilöillä esimerkiksi silmien ääri-asennoissa ja vasteena pään tai ympäristön kiertoliikkeen. Patologinen silmävärve voi olla spontaania tai ulkoisten tekijöiden laukaisemaa. Spontaani nystagmus ilmenee ilman pään liikettä tai asennonvaihtoa ja ilman ulkoista ärsykettä silmien ollessa keskiasennossa. Katsesuunta-nystagmus laukeaa silmän sivuasennoissa.

Pään asennonvaihdoksissa laukeavaa silmävärvettä kutsutaan asentonystagmukseksi, joka havaitaan tavallisesti vasta liikkeen loputtua. Asennonvaihdosten jälkeen ilmaantuva nystagmus ei aina ole merkki hyvälaatuisesta asentohuimauksesta. Jopa täysin kompensoituneet vanhat tasapainoelinviat voivat nimittäin pään liikkeen tai asennonvaihdon yhteydessä aiheuttaa ohimenevää silmävär-

YDINASIAT

- ▶ Fysiologinen nystagmus ilmenee terveellä henkilöllä esimerkiksi silmien ääriassennoissa ja vasteenä pään tai ympäristön kiertoliikkeeseen.
- ▶ Patologinen nystagmus voi olla spontaania, kuten esimerkiksi vestibulaarineuriitissa, tai ulkoisten tekijöiden laukaisemaa, kuten hyvänlaatuisessa asentohuimauksessa.
- ▶ Huimaus tai nystagmus voimistuu tai provosoituu tavallisesti pään liikkeiden yhteydessä, ja siksi asennonvaihtoon liittyvä huimaus tai nystagmus ei ole spesifistä hyvänlaatuiselle asentohuimaukselle ilman tyypillistä löydöstä erityisessä asento-testissä.
- ▶ Perifeerinen nystagmus vaimenee katsefiksaatiossa ja voimistuu nopean vaiheen suuntaan katsottaessa sekä muodostuu useimmiten useasta suuntakomponentista eikä vaihda suuntaa.
- ▶ Nystagmuksen hidaskomponentti on vestibulo-okulaarisen refleksin välittämä, ja sitä tutkimalla saadaan tietoa tasapainoelimen toiminnasta ja mahdollisen häiriön vaikeudesta.

vettä. Lisäksi nystagmuksen ilmaantuminen tai voimistuminen on tavallista kaikissa äkillisissä VOR:n häiriöissä, koska tasapainoelin aistii pään liikettä koko ajan. Siten vika missä tahansa refleksikaaren osassa (perifeerisessä tai sentraalisessa) voi saada aikaan poikkeavia pään liikkeisiin liittyviä silmänliikevasteita. Perifeerinen nystagmus on peräisin sisäkorvasta tai tasapainohermosta, kun taas sentraalinen nystagmus johtuu häiriöstä aivorungossa tai muualla keskushermostossa.

Kliininen tutkiminen

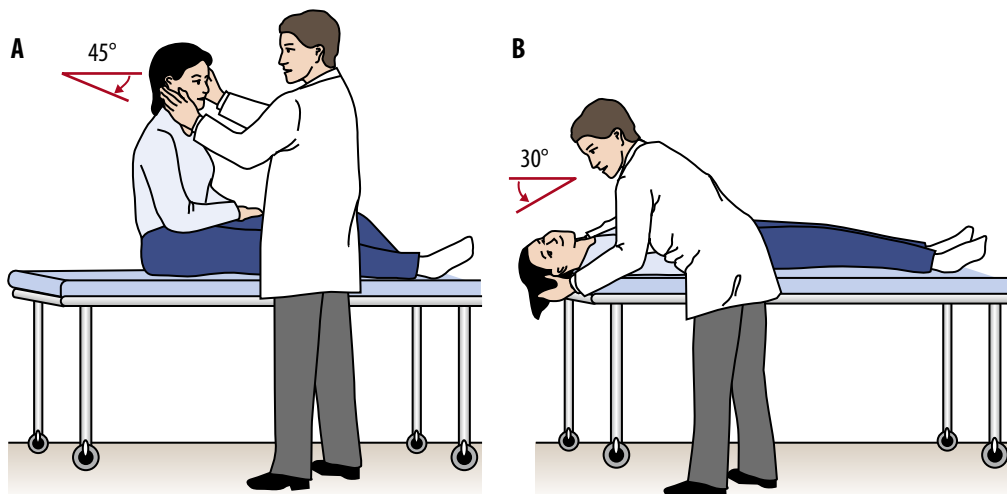
Nystagmuksen kliininen tutkiminen käsittää spontaanin ja provosoidun (katsefiksaatio, katsesuunta ja pään liike) silmävärveen. Päänravistuksen jälkeinen sekä tarvittaessa äänen tai paineen laukaisema nystagmus on myös tarpeen selvittää.

+20–30 D:n linseillä ja sisäisellä valolla varustetut Frenzelin lasit estävät jossain määrin katseen kohdistamista. Ne myös näyttävät tutkittavan silmät suurennettuina, niin että silmänliikkeet ovat paremmin havaittavissa. Nykyaikaisempi ja herkempi tekniikka hyödyntää potilaan pitämiin tutkimuslaseihin liitettyjä pieniä videokameroita (video-okulografia, VOG). Nystagmus voidaan rekisteröidä peittämällä silmät pimeässä, jolloin katseen kohdistaminen on mahdotonta. Katsefiksaation vaikutusta nystagmukseseen voidaan arvioida sallimalla tutkittavan kohdistaa katseensa toisessa tilanteessa esimerkiksi laseihin integroituun valoon tai ympäristöön (Hirvonen ja Aalto 2009). Perifeerisessä nystagmuksessa katsefiksaation vaimentava vaikutus on suuri, kun taas sentraalinen silmävärve ei muutu merkittävästi katseen kohdentamisesta.

Katseen suunnan vaikutusta voidaan tutkia, kun potilas kohdistaa katseensa 20 astetta sivuilla tai ylä-alasuunnassa olevaan kohteeseen. Silmien ääriasetoja ei pidä käyttää, koska ne voivat laukaista fysiologisen ääriassentonystagmuksen.

Spontaanin nystagmuksen hävittyä (esimerkiksi vestibulaarineuriitin jälkeen yleensä muutaman viikon, viimeistään muutaman kuukauden kuluessa) nystagmus voidaan saada esille päänravistustestillä (head-shaking test), jossa tutkittavan päätä ravistetaan nopeasti (1–2 Hz) puolelta toiselle noin 20–30 kertaa (Choi ym. 2007). Piilevä kompensoitunut nystagmus nähdään liikkeen loputtua. Perifeerisissä vioissa silmä ”valuu” vajaatoimintaisen puolen suuntaan ja nystagmuksen nopea, ajan kanssa vaimentuva komponentti lyö terveelle puolelle. Sentraalisissa häiriöissä päänravistukseen liittyvän nystagmuksen suunta ei ole diagnostinen (Brandt ja Strupp 2005).

Hyvänlaatuisen asentohuimaukseen liittyvää nystagmusta tutkitaan kunkin kaarikäytävän suuntaisin liikkein. Takakaarikäytävä ja sen vastinpari (toisen puolen yläkaarikäytävä) tutkitaan viemällä istuva potilas makuuasentoon pää yliojennuksessa ja käännettynä 45 astetta tutkittavalle puolelle (Dix–Hallpiken koe) (KUVA 3). Vaakasuora kaarikäytävä tutkitaan niin että potilas on selinmakuulla pää 20



KUVA 3. Dix–Hallpiken koe. Potilas istuu pää käännettynä 45 astetta tutkittavan korvan puolelle (A). Potilas viedään pää tässä asennossa selälleen niin, että pää asettuu noin 30 astetta yliojennukseen (B). Tässä asennossa lyhyen latenssivaiheen jälkeen ilmenevä potilaan otsaa ja alempana olevaa korvaa kohti kiertävänä lyövä nystagmus on peräisin kyseisen puolen takakaarikäytävästä. Kun potilas palautetaan pää edelleen sivulle käännettynä takaisin istumaan, nystagmus lyö vastakkaiseen suuntaan (potilaan leukaa ja vastakkaista korvaa kohti kiertävänä). Oikea ja vasen puoli tutkitaan erikseen.

asteen fleksiassa tyynyllä. Päätä käännetään nopeasti vuorotellen vasemmalle ja oikealle; vaakasuoran nystagmuksen ilmaantuminen rekisteröidään. Epäspesifisiä seisomatasapainon tai kävelyn arvioimiseen perustuvia testejä ei hyvänlaatuisen asentohuimauksen näyttöön perustuvassa hoitosuosituksessa suositella, eikä niitä tulisi käyttää (Bhattacharyya ym. 2008).

Sisäkorvafisteliin liittyvää äänen tai paineen laukaisemaa huimausta ja nystagmusta tutkitaan niin sanotulla fistelikokeella, jossa korvakäytävään annetaan yli- tai alipainetta pneumaattisella suppilolla tai mieluummin Politzerin pallolla. Valsalvausta voidaan myös käyttää paineärsyksenä. Nystagmus rekisteröidään Frenzelin lasien tai VOG:n avulla.

Nystagmustyypit

Spontaani perifeerinen (sisäkorvan tai tasapainohermon aiheuttama) nystagmus johtuu vestibulo-okulaariradaston aktiivisuuden epäsymmetriasta vasemman ja oikean puolen tasapainotumakkeiden välillä. Jos vaurio käsittää kokonaan toisen puolen tasapainoelimen,

nystagmus koostuu usein kaikista komponenteista (vaakasuora, pystysuora ja kiertävä). Perifeerinen nystagmus on silmämääräisesti arvioiden tyypillisesti horisontaalis-rotatorinen, eli siinä todetaan hallitsevina vahvimmat vaakasuora ja kiertokomponentti ja vaikein pystysuora komponentti jää havaitsematta. Vaurio sisäkorvassa tai tasapainohermossa saa aikaan saman puolen hermoimpulssien vaimenemisen verrattuna terveeseen puoleen. Tällöin nystagmuksen hidas vaihe liikuttaa silmää vaurion puolelle ja nystagmuksen nopea vaihe lyö terveille puolelle. Aivot aistivat epäsymmetrian signaalitasossa ja tulkitsevat tilanteen pään kiertoliikkeenä terveille puolelle. Koska muut aistijärjestelmät ovat ristiriidassa verrattuna tasapainoelinperäiseen tietoon liikkeestä, seurauksena ovat tyypilliset oireet (kiertohuimaus, pahoinvointi) ja löydöksenä spontaani nystagmus.

Normaalin liikkeeseen tai muuhun toispuoliseen stimulaatioon liittyvän nystagmuksen taustalla oleva fysiologinen perusta on samanlainen kuin patologisen perifeerisen silmävärveen. Esimerkiksi käännettäessä päätä vasemmalle tämän puolen tasapainoelin aktivoituu

TAULUKKO. Patologisen nystagmuksen tyyppejä (Hullar ym. 2005, Strupp ym. 2011).

Nystagmustyyppi	Vauriokohta tai etiologinen tekijä	Kuvaus
Spontaani perifeerinen nystagmus	Sisäkorva, tasapainohermo	Horisontaalis-rotatorinen, ei vaihda suuntaa, katseen kohdistaminen vaimentaa
Hyvänlaatuinen asento-nystagmus	Sisäkorva	Nystagmus on kyseisen kaarikäytävän suuntainen, ilmaantuu kyseisen kaarikäytävän suuntaisten liikkeiden jälkeen ja häviää kymmenissä sekunneissa
Vain kiertokomponentin sisältävä nystagmus	Aivorunko	
Alaspäin lyövä nystagmus	Aivorunko, pikkuaivot	
Ylöspäin lyövä nystagmus	Aivorunko, neljäs aivokammio	
Jaksoittain vaihteleva nystagmus	Pikkuaivot	Vaakasuoja, vaihtaa suuntaa noin kahden minuutin välein
Synnyynnäinen nystagmus		Yleensä vaakasuoja, usein heilurimainen, korostuu katsefiksaatiossa, vaimenee katsetta konvergoidessa tai silmät sulkiessa
Hankinnainen heilurimainen nystagmus	MS-tauti, intoksikaatio, aivorunkoinfarkti	Voi sisältää sekä vaakasuo- että pystysuo- rian komponentin, voi olla toisessa silmässä vaaka- ja toisessa pystysuora
Katsesuuntanystagmus		
– symmetrinen	Psykofarmaseuttiset lääkkeet, alkoholi, pikkuaivoatrofia	Silmä ajautuu sivuasennosta takaisin keskelle, nystagmuksen nopea vaihe palauttaa silmän sivuasentoon
– epäsymmetrinen	Aivorunko, pikkuaivot	
Rebound-nystagmus	Pikkuaivot	Katsesuuntanystagmuksen alamuoto, jossa katseen palautus keskiasentoon laukaisee katseen palautussuuntaan lyövä nystagmuksen
Seesaw-nystagmus	Keskiaivot	Toinen silmä lyö alas, toinen ylös

ja oikean puolen tasapainoelimen toiminta estyy. Eri puolien tasapainotumakkeiden aktivaation epäsymmetria laukaisee nystagmuksen hitaan komponentin oikealle.

Katseen kohdistaminen heikentää perifeeristä nystagmusta tai saa sen häviämään (Hirvonen ym. 2012), minkä vuoksi katsefiksaatiota häiritsevät Frenzelin lasit helpottavat silmävärveen arviointia. Katseen kääntäminen nopean komponentin suuntaan vahvistaa perifeeristä nystagmusta, ja katsominen toiseen suuntaan vaikuttaa päinvastaisesti (Alexandrin laki) (Robinson ym. 1984). Perifeerisen nystagmuksen suunta ei muutu katsesuunnan vaihtuessa, mikä sentraalisessa nystagmuksessa taas on mahdollista.

Jatkuva pyörimisliike samaan suuntaan aiheuttaa impulssien epätasapainon tasapainoelinten välillä. Jatkuvan kiertoliikkeen jälkeen

kaarikäytävän kupula palaa neutraaliin asentoon noin kymmenessä sekunnissa, siihen asti se lähettää liikettä viestivää hermosignaalia. Aivorungon niin sanottu velocity storage -mekanismi ylläpitää tätä signaalia vielä arviolta 20 sekuntia. Näin ollen jatkuvan kiertoliikkeen loputtua noin 30 sekunnin ajan havaitaan postrotationaalinen nystagmus, jonka nopea komponentti lyö liikkeen suuntaisesti. Myös päänravistuksen jälkeinen nystagmus (headshaking nystagmus) perustuu velocity storage -mekanismin aktivaatioon (Brandt ja Strupp 2005).

Sentraalinen spontaani nystagmus ei useimmiten vaimene katsefiksaation aikana, kuten perifeerinen silmävärve. Se muodostuu yleensä vain yhdestä suuntakomponentista, ja eri katsesuunnissa nystagmuksen suunta voi vaihtua (TAULUKKO). Internukleaariseen oftalmo-

plegiaan liittyy dissosioitunut silmävärve, jossa nystagmus on eri silmissä erilainen. Tämä johtuu fasciculus longitudinalis medialiksen vauriosta (Hullar ym. 2005, Strupp ym. 2011).

Hyvänlaatuinen asentohuimaus voi johtua vapaasta tai kiinnittyneestä otoliittimassasta kaarikäytävässä. Kohtauksellisen asentohuimauksen syyinä on liikkuva otoliittimassa. Sen tavallisin muoto provosoituu tyyppillisesti makuuasentoon mentäessä tai makuulla asentoa vaihdettaessa. Tässä takakaarikäytäväperäisessä asentohuimauksessa nystagmus lyö ylös kohti potilaan otsaa ja kiertäen alempana olevan korvan suuntaan. Silmävärve ilmaantuu pienen latenssivaiheen jälkeen kyseiselle puolelle tehtävässä Dix–Hallpiken kokeessa, ja se vaimenee itsekseen kymmenissä sekunneissa ja provosoivan liikkeen toistuessa. Nystagmuksen suunta vaihtuu, kun potilas palaa takaisin alkuperäiseen istuma-asentoon. Vaakasuo- ran kaarikäytävän asentohuimaus aiheuttaa vaakasuoran nystagmuksen, ja harvinainen yläkaarikäytävän tauti alas ja sairaalle puolelle lyövän silmävärveen. Asentohuimaus johtuu takakaarikäytävästä 85–95 %:ssa ja vaakasuora- sta kaarikäytävästä 5–15 %:ssa tapauksista (Bhattacharyya ym. 2008). Myös useamman kaarikäytävän yhtäaikaista ja molemminpuo- lisia asentohuimauksia on kuvattu (Aw ym. 2005). Joissain tapauksissa asentohuimauksen takana on kaarikäytävän kupulaan kiinnittynyt otoliittimassa, jolloin nystagmus on jatkuvam- paa eikä sakan repositiohoidosta ole apua. Ky-

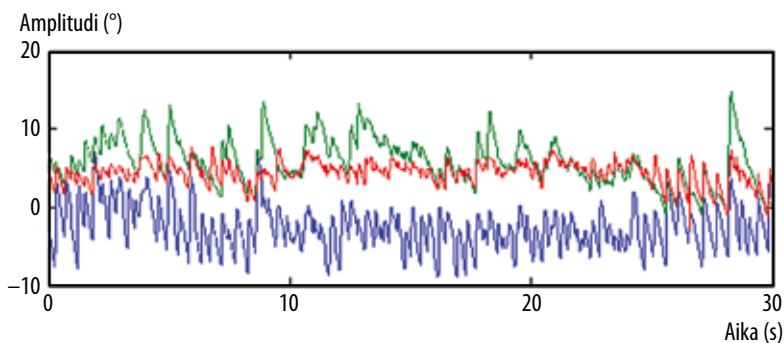
seisen kaarikäytävän kirurginen tukkiminen on näissä harvinaisissa tapauksissa mahdollis- ta (Parnes ym. 2003).

Asentonystagmus saattaa olla myös sent- raalista alkuperää esimerkiksi aivorunko- tai pikkuaivovaurioissa. Nystagmuksen suunta voi vaihtua, eikä silmävärve väisty toistojen myötä. Latenssivaihetta ei ole, ja puhtaasti pystysuora (useimmiten alas lyövä) nystag- mus on mahdollinen (Bertholon ym. 2002). Myös psykogeeninen, niskaperäinen ja veren- paineen laskuun (esimerkiksi ortostaattinen hypotensio) liittyvä huimaus saattaa ilmaan- tua asennonvaihdon yhteydessä, mutta silloin ei yleensä esiinny selkeää nystagmusta.

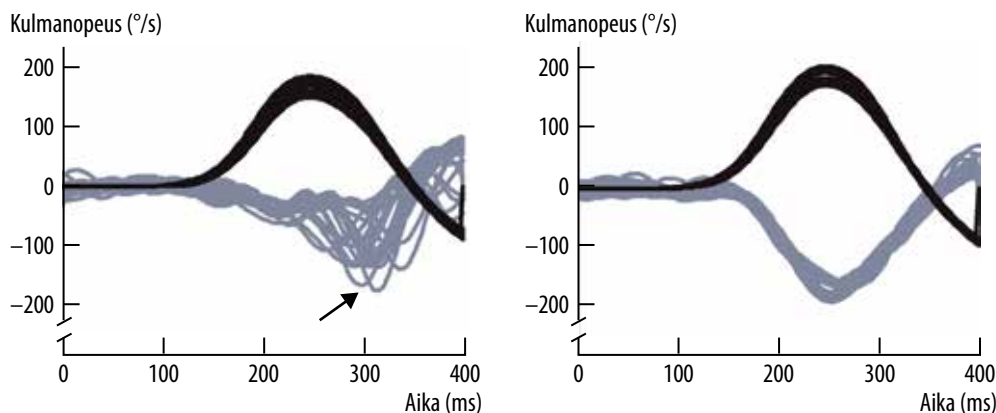
Silmän kallistumisreaktio on merkki vau- riosta tai liikatoiminnasta joko perifeerisissä tai sentraalisissa otoliittiradastoissa. Reaktio koostuu pään kallistumisesta perifeeriseen vaurioon päin, vauriupuolen silmän siirty- misestä alaspäin suhteessa toiseen silmään ja molempien silmien yläosan kiertymisestä kal- listuman suuntaan. Sentraalisissa vaurioissa ja otoliittien liikatoiminnassa eri ärsytystilojen aiheuttama reaktio kohdistuu päinvastaiseen suuntaan (Hirvonen ym. 2011).

Nystagmustutkimukset

Nystagmuksen rekisteröinti. Silmän liikkeitä rekisteröidään tavallisesti pintaelektrodeilla elektronystagmografian (ENG) avulla tai vi- deokameroilla VOG:ssä. ENG:n tai VOG:n



KUVA 4. Esimerkki spontaanista nystagmuksesta kolmiulotteisessa video-okulografiarekisteröinnissä. Ylin (vihreä) signaali edustaa pystysuoraa, keskimäinen (punainen) kiertävää ja alin (sininen) vaakasuoraa nystagmuskomponenttia.



KUVA 5. Motorisoidulla impulssitestillä mitatut yksittäiset pää- ja silmäimpulssit vestibulaarineuriittipotilaalla neljä vuorokautta oireiden alkamisesta. Mustat käyrät edustavat pään kulmanopeutta ja harmaat käyrät silmän kompensatorisen liikevasteen kulmanopeutta ajan funktiona. Normaalityössä pään- ja silmänliikkeiden pitäisi olla yhtä suuria ja samanvaiheisia, eli kuvissa niiden tulisi näkyä peilikuvina. Vasemmassa paneelissa nähdään, kuinka vaurion puolelle päätä käännettäessä silmän liikevasteet ovat vähentyneet noin kolmasosaan ideaalista ensimmäisen 100 ms:n aikana. Löydös sopii äkilliseen toispuoliseen perifeeriseen tasapainoelimen vajaatoimintaan. Kliinisestikin usein erotettavien korjaavien sakkadisten liikkeiden rypäs on havaittavissa myöhemmin hidastuvan päänliikkeen aikaisina heilahduksina silmänliikekäyrissä (nuoli). Oikeassa paneelissa nähdään silmän normaalit kompensatoriset liikevasteet, jotka syntyvät liikuttaessa päätä terveelle puolelle. Kulmanopeuskäyrät ovat likimain toistensa peilikuvia.

avulla voidaan rekisteröidä spontaania nystagmusta ja kalorisen kokeen, katsesuunnan, asennon, pään ravistuksen, paineen tai äänen laukaisemaa silmävärvettä. VOG mahdollistaa nystagmuksen vaakasuoran, pystysuoran ja kiertokomponentin rekisteröinnin ja siten tarkemman nystagmusanalyysin (KUVA 4). Nystagmuksen laatu eri testeissä voi paljastaa muun muassa tasapainoelimen vajaa- tai liikatoiminnan, hyvänlaatuisen asentohuimauksen, sentraalisen vian tai piilevän tasapainoelinvaurion.

Kalorisessa kokeessa kumpaankin korvakäytävään johdetaan vuorotellen lämmintä ja kylmää vettä tai ilmaa (Brandt ja Strupp 2005). Potilas on selinmakuulla pää kallistettuna fleksiassa siten, että vaakasuora kaarikäytävä on pystyasennossa. Näin lämpötilan muutos laukaisee endolymfan liikkeen, joka on lämpimällä ärsykkeellä kaarikäytävää aktivoivaa ja kylmällä estävää. Laukeava nystagmus rekisteröidään ja korvien välinen puoliero lasketaan hitaan vaiheen kulmanopeuden tai taajuuden osalta. Menetelmän mukaan 20–30 %:n puolieroa pidetään merkittävänä. Puo-

liero ei kerro varmuudella, sijaitseeko vika sisäkorvassa, hermossa tai aivorungon tumake-tasolla. Molemmipuolisessa tasapainoelimen viassa puoliero ei useinkaan ole merkittävä. Silloin arvioinnissa käytetään nystagmuksen kulmanopeuden absoluuttisia arvoja. Kalorinen vaste katsotaan hävinneeksi, jos nystagmusta ei saada esille jäävesiärsykkeelläkään. Kalorinen koe on helppo toteuttaa, ja molemmat korvat voidaan tutkia erikseen. Haittapuolena on, että vain vaakasuora kaarikäytävä pystytään tutkimaan ja että vasteet kuvastavat kaarikäytävän ei-fysiologista matalataajuusvasteetta (0,02 Hz). Lisäksi potilaan vireystila ja ohimoluun rakenne vaikuttavat vasteisiin.

Impulssitestillä (head impulse test tai head thrust test) mitataan VOR:n toimintaa pään luonnollisissa liikenopeuksissa ja kiihtyvyyksissä (Halmagyi ja Curthoys 1988). Jokaista kaarikäytävää voidaan tutkia erikseen kiertämällä päätä nopeasti kunkin kaarikäytävän tasossa tutkittavan tähdätessä katseensa kohteeseen. VOR:n toimiessa normaalisti nystagmuksen hidas vaihe pitää katseen kohteessa liikkeen aikana, eli silmät liikkuvat pään

liikettä vastaavalla nopeudella vastakkaiseen suuntaan. Vaakasuora kaarikäytävä on kliinisesti otollisin testattava. Potilas istuu ja kiinnittää katseensa edessään olevan tutkijan nenänpäähän. Samalla tutkija kääntää nopeasti tutkittavan päätä sivulle vaakasuorassa tasossa 10–20 astetta, niin ettei tutkittava tiedä suuntaa etukäteen. Tutkija tarkkailee potilaan silmiä. Normaalityössä tutkittava pystyy pitämään katseensa paikoillaan ilman korjaavia sakkadisia liikkeitä. Tasapainoelimen vajaatoiminnassa vaurion puolta testattaessa silmät liikkuvat aluksi pään mukana ja katse palautuu kohteeseen kliinisesti erotettavien sakkadisten liikkeiden avulla. Toispuolisen tasapainoelimen vajaatoiminnan diagnostiikassa impulssitestin herkkyys on 71–92 %. Toisaalta jopa 39 %:lla sentraalisesta huimauksesta kärsivistä potilaista voidaan havaita sakkadiset liikkeet kliinisessä impulssitestissä (Cnyrim ym. 2008, Newman-Toker ym. 2008). Erityisen käyttökelpoinen impulssitesti on huimauksen akuutin vaiheen jälkeen esimerkiksi vestibulaari-neuriittipotilailla, joilla spontaani nystagmus on jo hävinnyt.

Impulssitesti voidaan tehdä myös kvantitatiivisesti, jolloin silmien ja pään kulmanopeudet mitataan ja niitä verrataan toisiinsa. Näin saadaan tarkempaa tietoa VOR:stä ja sen

mahdollisesta vauriosta (KUVA 5). HYKS:n korvaklinikassa on validoitu vaakasuoran kaarikäytävän motorisoitu mittauslaite, jota käytettäessä saavutetaan yhtenäisemmät impulssinopeudet kuin käsin tehtävässä testauksessa (Hirvonen ym. 2007). Markkinoille on tullut myös kaupallinen videopohjainen impulssitesti.

Lopuksi

Nystagmuksen arviointi kuuluu jokaisen huimauspotilaan perustutkimuksiin, sillä sisäkorvan tasapainoelimen toiminta on puhtaimmillaan tutkittavissa VOR:n avulla. Kvantitatiiviset mittaukset tarkentavat kliinistä arviota mutteivät korvaa sitä. Tulevaisuudessa helppokäyttöiset videopohjaiset nystagmusmittaukset yleistyvät. Pään impulssitesti saanee kalorista koetta fysiologisempaan testinä enemmän jansijaa huimausdiagnostiikassa. ■

TOPI JUTILA, LL, korva-, nenä- ja kurkkutautien erikoislääkäri

TIMO P. HIRVONEN, dosentti, osastonylilääkäri
HYKS, korva-, nenä- ja kurkkutautien klinikka

SIDONNAISUUDET

Topi Jutila: ei sidonnaisuuksia

Timo P. Hirvonen: ei sidonnaisuuksia

Summary

Nystagmus

Physiological nystagmus stabilizes gaze during head movements and pathological nystagmus reflects a disorder of the vestibulo-ocular reflex (VOR). Pathological nystagmus appears or strengthens usually during change in head position. Therefore, dizziness or nystagmus associated with head movements is not specific to benign paroxysmal positional vertigo unless it is verified in specific positional test. Peripheral nystagmus decelerates during visual fixation, accelerates when gaze is turned towards the fast phase, does not change direction, and is usually composed of several directional components unlike central nystagmus. The velocity and frequency of the slow phase of nystagmus can be measured with electronystagmography or video-oculography.

KIRJALLISUUTTA

- Aw ST, Todd MJ, Aw GE, McGarvie LA, Halmagyi GM. Benign positional nystagmus: a study of its three-dimensional spatio-temporal characteristics. *Neurology* 2005;64:1897–905.
- Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo KV. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:366–72.
- Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, ym. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;139 Suppl 4:S47–81.
- Brandt T, Strupp M. General vestibular testing. *Clin Neurophysiol* 2005;116:406–26.
- Clarke AH. Laboratory testing of the vestibular system. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;18:425–30.
- Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central “vestibular pseudoneuritis”. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:458–60.
- Choi KD, Oh SY, Kim HJ, Koo JW, Cho BM, Kim JS. Recovery of vestibular imbalances after vestibular neuritis. *Laryngoscope* 2007;117:1307–12.
- Della Santina CC, Potyagaylo V, Migliaccio AA, Minor LB, Carey JP. Orientation of human semicircular canals measured by three-dimensional multiplanar CT reconstruction. *J Assoc Res Otolaryngol* 2005;6:191–206.
- Ewald JR. Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus Octavus. Wiesbaden, Germany, Bergmann 1892.
- Goldberg JM. Afferent diversity and the organization of central vestibular pathways. *Exp Brain Res* 2000;130:277–9.
- Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988;45:737–9.
- Halmagyi GM, Curthoys IS, Cremer PD, ym. The human horizontal vestibulo-ocular reflex in response to high-acceleration stimulation before and after unilateral vestibular neurectomy. *Exp Brain Res* 1990;81:479–90.
- Hirvonen TP, Aalto H. Three-dimensional video-oculography in patients with vestibular neuritis. *Acta Otolaryngol* 2009;129:1400–3.
- Hirvonen M, Aalto H, Migliaccio AA, Hirvonen TP. Motorized head impulse rotator for horizontal vestibulo-ocular reflex: Normal responses. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133:157–61.
- Hirvonen TP, Juhola M, Aalto H. Suppression of spontaneous nystagmus during different visual fixation conditions. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012;269:1759–62.
- Hirvonen TP, Jutila T, Aalto H. Subjective head vertical test reveals subtle head tilt in unilateral peripheral vestibular loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011;268:1523–6.
- Hullar TE, Minor LB, Zee DS. Evaluation of the patient with dizziness. *Kirjassa: Cummings CV, Flint PW, Harker LA, ym., toim. Cummings otolaryngology – head & neck surgery. 4. painos. Philadelphia: Mosby 2005, s. 3160–98.*
- Kingma H, Gauchard GC, de Waele C, ym. Stocktaking on the development of posturography for clinical use. *J Vestib Res* 2011;21:117–25.
- Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal Head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology* 2008;70:2378–85.
- Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ* 2003;169:681–93.
- Rahko T, Kotti V. Walk-rotate-walk test identifies patients responding to Lempert’s maneuver, with benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258:112–5.
- Robinson DA, Zee DS, Hain TC, ym. Alexander’s law: Its behavior and origin in the human vestibulo-ocular reflex. *Ann Neurol* 1984;16:714–22.
- Schworm HD, Ygge J, Pansell T, Lennerstrand G. Assessment of ocular counterroll during head tilt using binocular video oculography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002;43:662–7.
- Straube A, Bronstein A, Straumann D. Nystagmus and oscillopsia. *Eur J Neurol* 2012;19:6–14.
- Strupp M, Hübner K, Sandmann R, ym. Central oculomotor disturbances and nystagmus: a window into the brainstem and cerebellum. *Dtsch Arztebl Int* 2011;108:197–204.
- Visser JE, Carpenter MG, van der Kooij H, Bloem BR. The clinical utility of posturography. *Clin Neurophysiol* 2008;119:2424–36.
- Zingler VC, Kryvoshey D, Schneider E, Glasauer S, Brandt T, Strupp M. A clinical test of otolith function: static ocular counterroll with passive head tilt. *Neuroreport* 2006;17:611–5.