

# Bør vestibularisnevritt behandles med kortikosteroider?

Det er presentert flere studier som har tatt opp kortikosteroidbehandling i akuttfasen av vestibularisnevritt. I denne artikkelen drøfter vi hvorvidt det i dag er grunnlag for å innføre behandling av vestibularisnevritt med kortikosteroid.

Se også kunnskapsprøve på [www.tidsskriftet.no/quiz](http://www.tidsskriftet.no/quiz)

Vestibularisnevritt er den nest vanligste av de otogene vertigosyndromene etter benign paroksysmal posisjonsvertigo (1). Årsaken til vestibularisnevritt er fortsatt uklar. Studier har vist at det vanligvis er den øvre av balansenservens to grener som affiseres (2, 3). Denne grenen løper nemlig gjennom en lengre og trangere beinet kanal, og årsaken til funksjonsnedsettelsen kan tenkes å være inflammatorisk hevelse med strangulasjon (4). Det finnes MR-studier som taler for at det foreligger en hevelse i nerven (5). Årsaken til hevelsen er omdiskutert, men virus av herpesfamilien er trukket frem, og virus har også vært påvist i balansenserven (6). Derimot har man ikke kunnet vise sikkert at antiviral behandling har effekt mot sykdommen (7).

## Symptomer

Symptomene er karakteristiske og består av plutselig innsettende rotatorisk vertigo med ustøhet og uvelhet uten auditive eller sentralnervøse symptomer. De fleste pasienter har uttalte vegetative symptomer med uvelhet, kvalme, brekninger og svette. Pasienten beskriver oftest en vertigo som er kontinuerlig. Den øker ved bevegelser, men forsvinner ikke helt når pasienten er i ro. Per definisjon skal den kontinuerlige vertigoformelsen vedvare i mer enn 24 timer, men det vanlige forløpet er at pasienten er sengeliggende i noen dager, og at det deretter skjer en gradvis restituering. I opptreningsfasen, som kan vare i uker til måneder etter vestibularisnevritt, vil pasienten oppleve økt ubehag (svimmelhet, kvalme og utmattelse) ved aktivitet som medfører bevegelse.

Mange av pasientene blir etter hvert helt bra, men det er ikke uvanlig med langvarige eller permanente symptomer. Flere studier har rapportert at nær halvparten av pasientene har varige restsymptomer i form av ubehag ved raske hodebevegelser, en følelse av ustøhet og/eller episodisk vertigo (8, 9). I noen tilfeller utvikles spenningstilstander med angst og generalisering som medfører at pasienten unngår en rekke alminnelige

aktiviteter som oppleves å forverre svimmelheten. Slike mekanismer antas også å spille en betydelig rolle ved uttalte symptomer som varer i mer enn tre måneder etter vestibularisnevritt (10).

Vanligvis rammer sykdommen pasienten kun én gang. Differensialdiagnoser bør alltid overveies om en pasient rammes av akutt vertigo for andre eller tredje gang, ettersom dette er meget atypisk ved vestibularisnevritt (11).

## Kliniske funn

Ved sykdomsdebut foreligger det karakteristiske funn. Pasienten har falltendens og deviasjon av gangen mot den syke siden. Det er også en horisontal spontannystagmus (med en rotatorisk komponent). Spontannystagmus endrer ikke retning slik man kan se ved enkelte sentralnervøse lesjoner eller ved mekaniske forstyrrelser i den laterale buegangen (BPPV), der nystagmus kan endre retning avhengig av om pasienten ligger med høyre eller venstre øre ned (12). I akuttfasen av vestibularisnevritt slår spontannystagmus med rask fase mot den friske siden. Den er ofte synlig uten noen spesielle hjelpemidler i akuttfasen, men man kan ha nytte av Bartels' (eller Frenzels) briller eller videomaske (videonystagmoskopi) ettersom den fremkommer tydeligere når pasienten ikke har anledning til å fikse blikket mot et punkt. Ved vestibularisnevritt vil nystagmusintensiteten avta ved blikkfiksasjon på samme måte som ved andre perifere vestibulære årsaker til nystagmus. Gjør den ikke dette når man f.eks. holder en penn 1 m foran og ber pasienten fikse blikket på denne, taler det imot en perifer årsak til den akutte svimmelheten. En ung pasient ( $\leq 65$  år) skal også kunne følge et objekt med blikket uten sakkader (hakkete øybevegelser) om pennen flyttes med en hastighet på ca.  $20^\circ$ /sekund i motsatt retning av nystagmus' raske fase (okulær følgetest). Det skal ikke foreligge andre sentrale utfall eller symptomer enn kvalme og oppkast. Hoderisting i 10 sekunder (raske, små bevegelser) vil ofte

fremprovosere nystagmus mot den friske siden i kompensasjonsfasen av sykdommen, som starter få dager etter symptomdebut.

## Påvisning av den ensidige funksjonsnedsettelsen

For å kvantifisere graden av funksjonsnedsettelse i den affiserte balansenserven brukes vanligvis kalorisk prøve. Ved spyling av øregangen med varmt og kaldt vann stimuleres og hemmes nerveaktiviteten, og dette resulterer i endringer i nystagmusintensitet. Reaksjonene fra høyre øre sammenliknes med de fra venstre, og ved vestibularisnevritt skal det foreligge en ensidig svekkelse.

En annen måte å påvise funksjonsnedsettelsen på er ved hodeimpulstest (13). Pasienten ser da rett fremover (f.eks. på undersøkernes nese) og deretter vrir undersøkeren pasientens hode raskt fra side til side ca.  $10^\circ$  i horisontalplanet. Ved rask hodedreining mot den syke siden, reagerer ikke balansenserven, slik at de normale kompensatoriske øybeveggene ikke finner sted. Pasienten klarer derfor ikke å holde blikket fiksert, men øynene følger med hodet under bevegelsen, og flyttes først etter en liten latenstid tilbake til utgangspunktet. Denne undersøkelsen påviser den nedsatte funksjonen i balansenserven på samme måte som kalorisk prøve. Fordelelene med impulstesten er at den ikke krever utstyr og kan utføres enkelt i akuttfasen av sykdommen. Ulempene ved denne prøven er at man ikke får noen dokumentasjon av funksjonsnedsettelsen, med mindre man har en egen registreringsenhet for dette med mulighet til f.eks. videoopptak. I tillegg er impulstesten mindre sensitiv ved begrensede skader av balansenserven.

## Differensialdiagnostikk

Ved akutt vedvarende vertigo er den viktigste differensialdiagnosen cerebrovaskulær lesjon,

### Hovedbudskap

- Det foreligger ikke vitenskapelig grunnlag for en generell anbefaling av kortikosteroidbehandling ved vestibularisnevritt
- Kortikosteroidbehandling bør kun vurderes brukt til pasienter som deltar i en strukturert oppfølging med så vel kalorisk prøve som evaluering av symptomer

**Ramme 1****Kortikosteroidbehandling ved vestibularisnevritt bør, inntil videre, kun vurderes gitt til pasienter som:**

- har akutt oppstått spontan, kontinuerlig vertigo (uten neurologiske symptomer)
- ikke tidligere har hatt spontan vertigo
- er 18–70 år
- initialt behandles som inneliggende på sykehus
- har tydelig spontannystagmus
- har nedsatt kalorisk respons (fra det aktuelle øret)
- ikke har noen kontraindikasjon mot kortikosteroidbehandling
- kan begynne kortikosteroidbehandling innen 72 timer
- kan følges opp med gjentatt kalorisk prøve
- kan følges opp med dokumentasjon av symptomgrad

særlig i cerebellum. Ledsagende sentralnervøse symptomer er da ofte til stede, for eksempel i form av hodepine ved symptomdebut, dobbeltsyn eller tap av sensibilitet i en ansikts halvdel. Normal CT av hodet i akuttfasen utelukker blødning, men ikke infarkt. Ved neurologiske symptomer eller funn, eller dersom det foreligger cerebrovaskulære risikofaktorer, bør derfor MR rekvireres. En pasient uten hjerte- og karsykdom som har typiske symptomer og funn uten hørselssymptomer eller neurologiske symptomer, behøver vanligvis ikke å undersøkes med MR. Et varselstegn er om pasienten i stedet for en gradvis symptombedring opplever forverring av sin svimmelhet. Generelt sett kan man si at det finnes gode kliniske metoder for å bekrefte diagnosen vestibularisnevritt.

**Behandling**

Vestibulær rehabilitering er mange steder en veletablert behandlingstilbud ved vestibularisnevritt. Dette innebærer tidlig mobilisering med vekt på en gradvis økning av de hodebevegelsene som fremprovoserer svimmelheten. Det er også viktig å kun benytte sederende medikasjon i de første dagene etter symptomdebut.

Det er publisert en godt gjennomført studie som viser at høydosebehandling med kortikosteroid i akuttfasen av vestibularisnevritt medførte større grad av normalisering av kalorisk funksjon ved oppfølging etter ett år sammenliknet med placebo og/eller antiviral behandling (7). Nyere studier taler også for at lavere kortikosteroiddoser kan ha effekt (14).

Spørsmålet blir så om det per i dag er grunnlag for å anbefale kortikosteroidbehandling til pasienter med akutt vestibularis-

nevritt. En generell anbefaling av kortikosteroider til alle pasienter er foreløpig tvilsomt da det fortsatt kun finnes dokumentasjon for at den kaloriske funksjonen forbedres, mens det mangler data som viser bedring av de kliniske symptomene. Det er behov for flere studier, særlig data som viser at pasientenes symptomer forbedres, før man kan gå ut med en generell anbefaling av kortikosteroider i akuttfasen ved vestibularisnevritt.

Det er derimot ikke urimelig å gjøre behandlingsforsøk med kortikosteroid, dersom det finnes mulighet til adekvat oppfølging og dokumentasjon. Det må i så fall dreie seg om en pasient som får akutt innsettende, kraftig vertigo, tydelig spontannystagmus og der den nedsatte funksjonen i balansenerven kan påvises (ved kalorisk prøve) og sentralnervøs årsak kan utelukkes. Under slike forhold kan man eventuelt behandle med prednisolon under forutsetning av at pasienten ikke tidligere har hatt episoder med spontan vertigo, og at diagnostikk og behandling skjer på sykehus der det er mulighet til oppfølging, ikke bare med kalorisk prøve, men også med evaluering av vertigosymptomene. I så fall foreslås prednisolon 60 mg dag 1–5 (den første dosen kan eventuelt erstattes med deksametason 8 mg intravenøst). Fra og med dag 6 nedtrappes medisineringsen med 10 mg per dag. Behandlingen gis under forutsetning av at det ikke finnes noen kontraindikasjoner mot kortikosteroid, at den kan innledes innen 72 timer etter symptomdebut og at diagnostikk og oppfølging skjer ved hjelp av standardisert kalorisk prøve og vurdering av symptomgrad (ramme 1).

**Krister Brantberg**

*krister.brantberg@karolinska.se*  
Avdeling for øre-nese-halssykdommer  
St. Olavs Hospital  
7006 Trondheim

**Frederik Goplen**

Nasjonalt kompetansesenter for vestibulære sykdommer  
Øre-nese-halsavdelingen  
Haukeland Universitetssykehus

**Geir Bråthen**

Avdeling for neurologi og klinisk neurofysiologi  
St. Olavs Hospital

**Stein Helge Glad Nordahl**

Nasjonalt kompetansesenter for vestibulære sykdommer  
Øre-nese-halsavdelingen  
Haukeland Universitetssykehus

**Haakon Arnesen**

Avdeling for øre-nese-halssykdommer  
St. Olavs Hospital

*Oppgitte interessekonflikter: Forfatterne har ingen oppgitte interessekonflikter.*

**Litteratur**

1. Sekitani T, Imate Y, Noguchi T et al. Vestibular neuronitis: epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993; 503: 9–12.

2. Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain* 1996; 119: 755–63.
3. Aw ST, Fetter M, Cremer PD et al. Individual semicircular canal function in superior and inferior vestibular neuritis. *Neurology* 2001; 11: 768–74.
4. Gianoli G, Goebel J, Mowry S et al. Anatomic differences in the lateral vestibular nerve channels and their implications in vestibular neuritis. *Otol Neurotol* 2005; 26: 489–94.
5. Karlberg M, Annertz M, Magnusson M. Acute vestibular neuritis visualized by 3-T magnetic resonance imaging with high-dose gadolinium. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130: 229–32.
6. Arbusow V, Schulz P, Strupp M et al. Distribution of herpes simplex virus type 1 in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis. *Ann Neurol* 1999; 46: 416–9.
7. Strupp M, Zingler VZ, Arbusow V et al. Methylprednisolon, valacyclovir or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2004; 351: 354–61.
8. Imate Y, Sekitani T. Vestibular compensation in vestibular neuronitis. Long-term follow-up evaluation. *Acta Otolaryngol* 1993; 113: 463–5.
9. Bergenius J, Perols O. Vestibular neuritis: a follow-up study. *Acta Otolaryngol* 1999; 119: 895–9.
10. Staab JP, Ruckenstein MJ. Expanding the differential diagnosis of chronic dizziness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133: 170–6.
11. Huppert D, Strupp M, Theil D et al. Low recurrence rate of vestibular neuritis: a long-term follow-up. *Neurology* 2006; 67: 1870–1.
12. White JA, Coale KD, Catalano PJ et al. Diagnosis and management of lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 133: 278–84.
13. Halmagyi GM, Curthoys IS, Cremer PD et al. Head impulses after unilateral vestibular deafferentation validate Ewald's second law. *J Vestib Res* 1990–1991; 1: 187–97.
14. Shupak A, Issa A, Golz A et al. Prednisone treatment for vestibular neuritis. *Otol Neurotol* 2008; 29: 368–374.

*Manuskriptet ble mottatt 21.2.2008 og godkjent 31.7.2008. Medisinsk redaktør Jens Bjørheim.*