

Bilaterální vestibulopatie

MUDr. Michaela Kuzmiak, Ph.D.

Neuro-otologické centrum 1. LF UK, 2. LF UK a FN Motol, Praha
Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

Bilaterální vestibulopatie je definovaná jako funkční postižení obou vestibulárních labyrintů nebo vestibulárních nervů současně. Projevuje se zejména nestabilitou stoje a chůze zhoršující se ve tmě nebo na nerovném povrchu a rozostřením vizu při pohybu. Pacienti typicky nemívají obtíže za statických podmínek. Klinicky zásadním vyšetřením je head impulse test. K potvrzení diagnózy je nutná kvantifikace oboustranného zhoršení vestibulární funkce pomocí kalorizace, sinusoidální stimulace nebo video head impulse testem. Mezi nejčastější příčiny patří užívání vestibulotoxických léků, oboustranná Menièreova choroba, stav po meningoencefalitidě nebo autoimunitní onemocnění. U velké části pacientů však etiologie bilaterální vestibulopatie zůstává idiopatická.

Klíčová slova: bilaterální vestibulopatie, závrať, nestabilita, oscilopsie, vestibulo-okulární reflex, head impulse test.

Bilateral vestibulopathy

Bilateral vestibulopathy is defined as a dysfunction of both vestibular labyrinths or vestibular nerves simultaneously. It is mainly manifested by stance and gait instability, typically worse in the dark or on uneven surfaces, and blurring of vision when moving. Patients do not have difficulties under static conditions. A clinically essential examination is the head impulse test. Quantification of bilateral impairment of vestibular function using calorization, sinusoidal stimulation, or video Head Impulse testing is required to confirm the diagnosis. The most common causes include the use of vestibulotoxic drugs, bilateral Menière's disease, post-meningoencephalitis, or autoimmune disease. However, the etiology of bilateral vestibulopathy remains idiopathic in a large proportion of patients.

Key words: bilateral vestibulopathy, vertigo, disequilibrium, oscillopsia, vestibulo-ocular reflex, head impulse test.

Úvod

Bilaterální vestibulopatie je heterogenní chronický stav charakterizovaný oboustranně sníženou nebo chybějící funkcí vestibulárních labyrintů a/nebo nervů, která má za následek poruchu rovnováhy, zhoršení stabilizace pohledu, ale i kognitivní deficit, zhoršení prostorové orientace a autonomní symptomy (Lucieer et al., 2016). Jako synonyma se v literatuře používají také pojmy jako bilaterální vestibulární areflexie, hypofunkce, dle konsenzuálního dokumentu se doporučuje jako pre-

ferovaný termín „bilaterální vestibulopatie“ (Strupp et al., 2017).

V závislosti na etiologii se mohou vyskytnout další neurologické příznaky (např. ataxie) nebo sluchové obtíže, jako je ztráta sluchu nebo tinnitus (Kim et al., 2011).

Prevalence bilaterální vestibulopatie není známá, v roce 2008 byla v dospělé populaci USA odhadována na 28 na 100 000 (Ward et al., 2013). Věková distribuce je široká, závislá na etiologii, průměrný věk, ve kterém je stanovena diagnóza získané

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: *Neurol. praxi.* 2025;26(4):285-291

<https://doi.org/10.36290/neu.2025.028>

Článek přijat redakcí: 21. 1. 2025

Článek přijat k publikaci: 24. 3. 2025

MUDr. Michaela Kuzmiak, Ph.D.

dankova6@gmail.com

bilaterální vestibulopatie, se udává kolem 50–60 let (Zingler et al., 2007).

Příznaky

Bilaterální vestibulopatie je chronický vestibulární syndrom, pro který nejsou typickými příznaky vertigo ani nystagmus, jelikož tyto obtíže obvykle souvisí s akutní asymetrií vestibulární funkce, tedy s akutní jednostrannou vestibulopatií. Vertigo a nystagmus může souviset se základní etiologií (např. Menièreova nemoc), obecně však nejsou známkou bilaterální vestibulopatie samotné. Pacienti s bilaterální vestibulopatií přichází do ambulance zejména pro nestabilitu stoje a chůze, poruchu zrakové ostrosti při pohybu, stěžovat si však mohou i na související kognitivní a emoční obtíže.

Nestabilita stoje a chůze je nejčastějším projevem bilaterální vestibulopatie. Zhoršuje se ve tmě či na nerovném terénu, kdy propriocepce nedokáže kompenzovat dysfunkční vestibulo-okulární a vestibulo-spinální reflex. Typickými rysy jsou vyšší oscilace trupu, chůze je charakterizována nižší rychlostí, širší bází, delší dobou, kdy jsou obě chodidla současně na zemi (fází dvojité opory), zvýšenou frekvencí kroků (kadencí) a nepravidelností rytmu (Schniepp et al., 2017).

Asi 30–40 % pacientů s bilaterální vestibulopatií trpí oscilopsií – vjemem rozmazaní, míhání nebo skákání obrazu během pohybů hlavy nebo těla (např. při chůzi), což vede ke zhoršení dynamické zrakové ostrosti, tedy schopnosti vidět ostře při pohybu. Oscilopsie je důsledkem dysfunkce vestibulo-okulárního reflexu, kdy během lokomoce nebo pohybu hlavou dochází k sítnicovému skluzu – poruše stabilní fixace obrazu na foveu. Za statických podmínek obvykle pacienti nemají žádné příznaky, ve vzácných případech však oscilopsie může vyvolat i nepatrný pohyb vyvolaný tlukotem srdce. U pomalých a nízkofrekvenčních pohybů hlavy může stabilizovat fixaci např. systém sledovacích očních pohybů (Strupp et al., 2017).

U pacientů s bilaterální vestibulopatií byly popsány i kognitivní a emoční problémy (Nakul et al., 2020), zejména zhoršené vnímání pohybu vlastního těla a porucha prostorové orientace (van Stiphout et al., 2022). Je to z důvodu úzkého propojení vestibulárního systému s hipokampem, parahipokampem,

temporoparietální oblastí a limbickým systémem. Studie navíc ukázaly, že bilaterální vestibulopatie může vést k poklesu objemu šedé hmoty v hipokampu a parahipokampální oblasti, což reflektuje její vliv na kognitivní funkce (Kremmyda et al., 2016).

Klinické podtypy bilaterální vestibulopatie dle časového průběhu

Asi u 60 % pacientů se onemocnění vyvíjí pomalu a progresivně. U zbylých 40 % dochází k opakovaným paroxysmům závratí vedoucích postupně k bilaterální ztrátě vestibulárních funkcí (Zingler et al., 2007). Dle průběhu onemocnění lze bilaterální vestibulopatii rozdělit na 4 podtypy:

- **bilaterální vestibulopatie s anamnézou rekurentního paroxysmálního vertiga**, do které můžeme řadit Menièreovu nemoc, ale i některé genetické poruchy a idiopatickou bilaterální vestibulopatii,
- **rychle progredující bilaterální vestibulopatie**, zejména v důsledku ototoxicity aminoglykosidových antibiotik,
- **pomalou progredující bilaterální vestibulopatie**, většinou bez epizod vertiga; jedná se většinou o geneticky podmíněnou a idiopatickou bilaterální vestibulopatii,
- **pomalou progredující bilaterální vestibulopatie s dalším neurologickým deficitem**, jako je polyneuropatie a/nebo cerebelární ataxie (Jen, 2009; Lucieer et al., 2016; Van De Berg et al., 2015).

Diferenciální diagnóza bilaterální vestibulopatie

Diferenciální diagnostika bilaterální vestibulopatie zahrnuje široké spektrum stavů,

Tab. 1. Nemoci a neurologické příznaky, které mohou imponovat jako bilaterální vestibulopatie

■ Unilaterální vestibulární deficit
■ Intoxikace (ethanol, antikonvulziva – fenytoin, karbamazepin, valproát)
■ Nežádoucí účinky medikace – vestibulární supresanty (benzodiazepiny, cinarizin, antihistaminika)
■ Ortostatický tremor
■ Zrakové poruchy (pokud dominuje oscilopsie)
■ Periferní neuropatie
■ Movement disorders: Parkinsonova nemoc, atypické parkinsonské syndromy, multisystémová atrofie, degenerativní cerebelární ataxie
■ Centrální poruchy chůze (např. frontální apraxie chůze): normotenzní hydrocefalus, subkortikální vaskulární encefalopatie, roztroušená skleróza
■ Funkční závratě: PPPD (persistent postural-perceptual dizziness), fobické posturální vertigo, vizuálně indukovaná závrať

kteří mohou imitovat její příznaky, jako jsou poruchy rovnováhy, oscilopsie nebo nestabilita při chůzi, a zahrnuje jak periferní, tak centrální vestibulární i nevestibulární příčiny – viz tabulka 1.

Diagnostický algoritmus

Diagnostika bilaterální vestibulopatie může být obtížná a často bývá nedostatečně rozpoznána nebo nesprávně diagnostikována. Diagnostický postup se opírá o důkladnou anamnézu, klinické („bedside“) vyšetření a laboratorní testy, které umožňují objektivizovat významné bilaterální narušení vestibulo-okulárního a vestibulo-spinálního reflexu.

Pro sjednocení diagnostických postupů byla v roce 2017 klasifikační komisí Bárányho společnosti publikována diagnostická kritéria, která jsou uvedena v tabulce 2 (Strupp et al., 2017).

Bedside vyšetření

Nejdůležitějším klinickým vyšetřením je **head impulse test (HIT)**, který umožňuje identifikaci poruchy vestibulo-okulárního reflexu po-

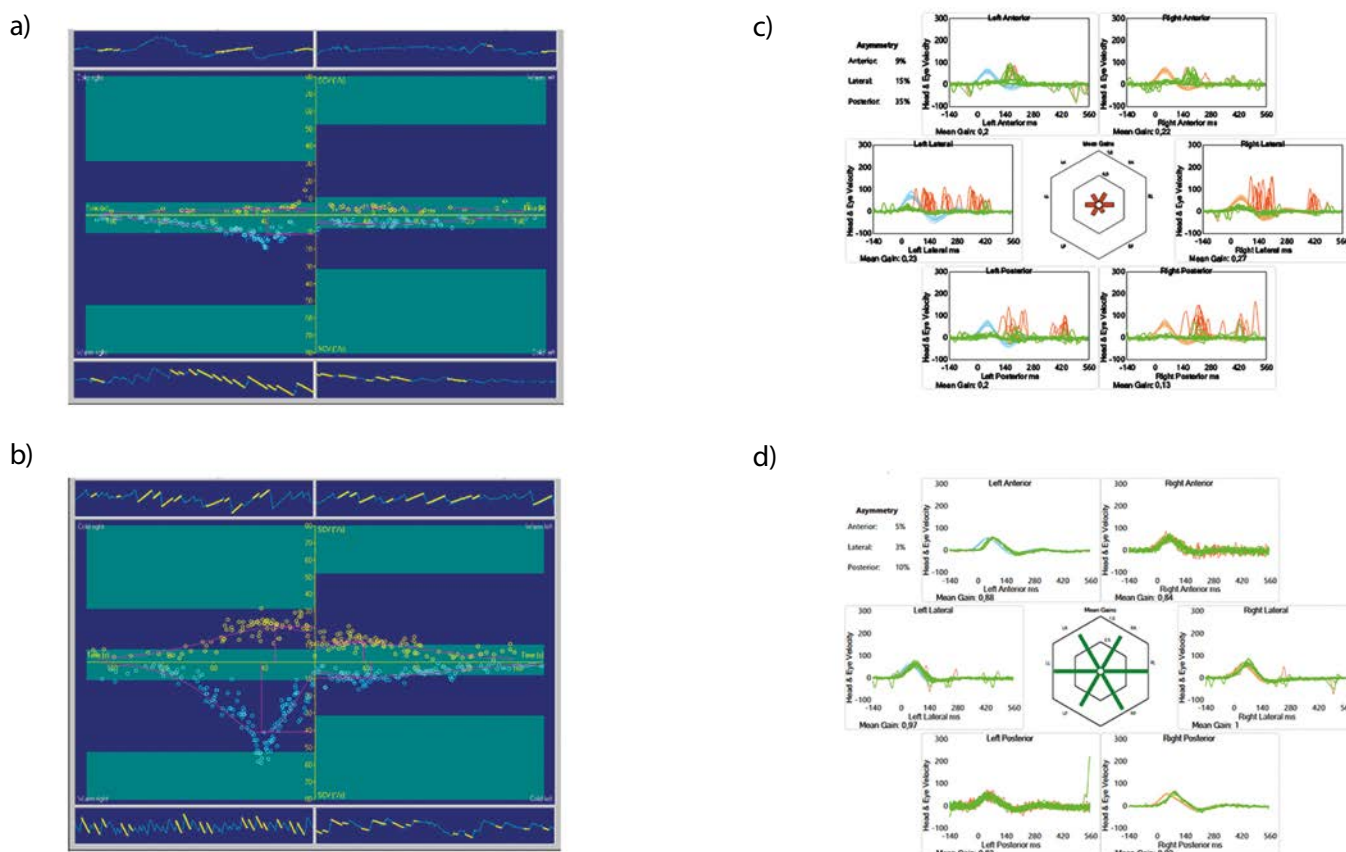
Tab. 2. Diagnostická kritéria bilaterální vestibulopatie (<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9249284/>)

A. Chronický vestibulární syndrom se symptomy	1. Nestabilita při chůzi nebo ve stoji + alespoň jeden ze 2 nebo 3 2. Rozmazané vidění nebo oscilopsie při pohybu hlavy/těla 3. Zhoršení stability ve tmě nebo na nerovném povrchu
B. Absence symptomů v klidu (sezení/ležení)	Bez příznaků v klidových podmínkách
C. Snížená/chybějící bilaterální funkce angulárního vestibulo-okulárního reflexu (VOR)	1. Bilaterální patologický video head impulse test / scleral coil test* (VOR gain < 0,6) a/nebo 2. Bilaterálně redukováná kalorická odpověď (sumární maximální rychlost nystagmu < 6°/s) a/nebo 3. Bilaterálně patologická odpověď dle testu sinusové rotace (VOR gain < 0,1)
D. Vyloučení jiné příčiny onemocnění	Symptomy nelze lépe vysvětlit jiným onemocněním

* test využívající elektromagnetický signál z tenké cívky (coil) na měkké kontaktní čočce

Obr. 1. Detekce bilaterální vestibulopatie dle elektronystagmografie (kalorizace) a video head impulse testu

a) bilaterální vestibulopatie dle ENG; b) unilaterální vestibulopatie; c) bilaterální vestibulopatie dle vHIT; d) normální vestibulární funkce bilaterálně



zorováním korekčních sakád během pasivního pohybu hlavou v horizontální rovině o vysoké rychlosti a malé amplitudě. Limitem je, že klinickým HIT jsme schopni spolehlivě detekovat pouze významnější deficit vestibulo-okulárního reflexu (gain < 0,4) (Weber et al., 2008).

Dalším klinickým testem je vyšetření **dynamické zrakové ostrosti (DVA)**, kterým se zjišťuje rozdíl mezi statickou zrakovou ostrostí a zrakovou ostrostí během pohybu. Test DVA je pro detekci bilaterální vestibulopatie nejcitlivější (až 95 %), i když je méně specifický. Lze jej testovat čtením optotypů vsedě během pasivního pohybu hlavou nebo při chůzi na běžícím pásu (van Dooren et al., 2019).

Doplňkovým testem hodnotícím vestibulo-spinální reflex je Rombergův test, který je však nespecifický, protože indikuje senzorický deficit vestibulárního i somatosenzorického systému.

Elektrofyzilogická vyšetření

Tradičními způsoby hodnocení vestibulární funkce (resp. vestibulo-okulárního reflexu) jsou kalorizace a rotační testy (sinusová a asy-

metrická rotace), které testují nízký a střední frekvenční rozsah vestibulo-okulárního reflexu. Detekci bilaterální vestibulopatie zlepšilo zavedení video-HIT, který testuje vestibulo-okulární reflex VOR pomocí vysokofrekvenční a vysokorychlostní stimulace. Příklady jsou uvedeny na obrázku 1, včetně srovnání s normálními nálezy (b a d).

Metody video-okulografie, ev. elektronystagmografie nám díky vyšetření dalších, centrálně řízených očních pohybů (plynulé sledovací oční pohyby, sakády, optokinetický nystagmus), detekci spontánního a pohledového nystagmu a hodnocení schopnosti suprese vestibulo-okulárního reflexu pomáhají odhalit případnou přidruženou cerebelární dysfunkci.

Funkci otolitů lze testovat pomocí cervikálních a očních vestibulárních evokovaných myogenních potenciálů (Strupp et al., 2017).

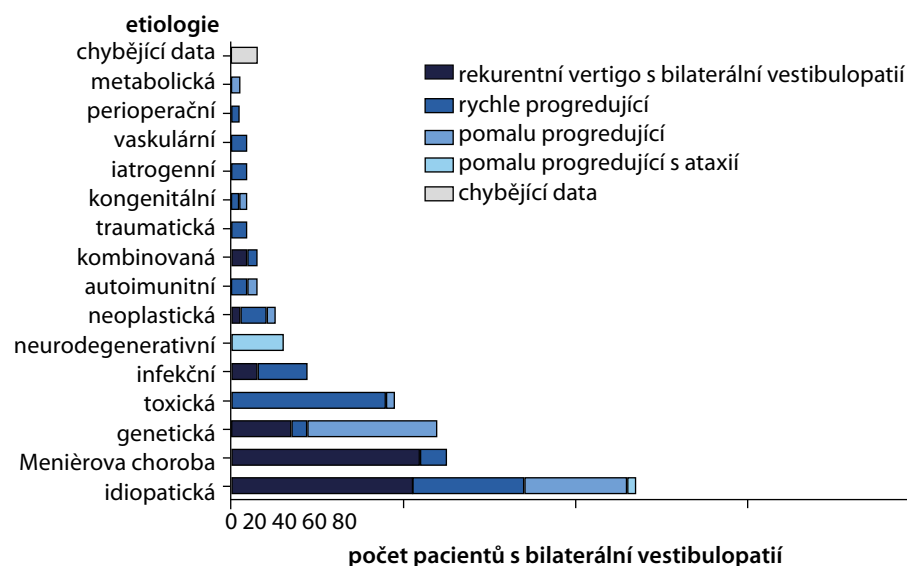
Etiologie bilaterální vestibulopatie

Etiologie bilaterální vestibulopatie je pestrá, avšak přibližně u poloviny pacientů

zůstává příčina nejasná nebo je označena jako idiopatická (Hain et al., 2013; Lee et al., 2020). Asi 40 % případů souvisí s dalšími neurologickými a systémovými poruchami (Lee et al., 2020) a v poslední době se stále častěji daří identifikovat i genetický podklad tohoto onemocnění (Gallego-Martinez et al., 2018; Mei et al., 2021). Rozložení známých příčin bilaterální vestibulopatie je znázorněno na obrázku 2.

Mezi tři nejčastěji **identifikovatelné příčiny** bilaterální vestibulopatie patří **ototoxická léčiva** (13 %; zejména gentamicin, protinádorová chemoterapie, klíčková diuretika, aspirin ve velmi vysokých dávkách) (Lee et al., 2020; Strupp et al., 2003). V diagnostice je klíčová zejména podrobná anamnéza se zaměřením na užívané léky (zejména opakované podávání aminoglykosidů).

Další významnou příčinou je i bilaterální **Menièrova nemoc** (7 %), pro kterou je typická fluktuující senzorineurální ztráta sluchu. Diagnostika se opírá o audiometrické vyšetření, případně MRI s kontrastem pomocí speciálních protokolů (delayed FLAIR sekvence,

Obr. 2. Klinické subtypy bilaterální vestibulopatie s ohledem na etiologii – převzato z Lucieer et al., 2016

3D-real IR protokol, lépe na 3 T MRI), které mohou odhalit endolymfatický hydrops.

Meningitida představuje přibližně 5 % případů bilaterální vestibulopatie. Nejčastěji k vestibulárnímu poškození dochází v důsledku bakteriální meningitidy, která může vést k permanentnímu poškození vestibulárního systému. Mechanismy tohoto poškození zahrnují zánětlivou reakci, neurotoxické procesy a sekundární vaskulární změny v oblasti vnitřního ucha. Meningitida často vede nejen k vestibulární dysfunkci, ale také k senzoryneurální ztrátě sluchu. Pokud existuje podezření na aktivní nebo chronickou infekci, doporučuje se provedení sérologických testů a likvorová analýza.

Nádory mohou být další příčinou bilaterální vestibulopatie, přičemž MRI s kontrastem je klíčová pro diagnostiku. Mezi nejčastější nádorové etiologie patří oboustranný vestibulární schwannom u neurofibromatózy typu 2, dále meningeální karcinomatóza, infiltrace spodiny lební nebo vestibulární poškození po radioterapii.

V případech podezření na autoimunitní příčinu (např. Coganův syndrom, neurosarkoidóza, Behçetova choroba, vaskulitida CNS, systémový lupus erythematoses, granulomatózní polyangiitida) je vhodné cíleně vyšetřit anti-nukleární protilátky (ANA), které jsou pozitivní u systémového lupus erythematoses, a anti-neutrofilní cytoplazmatické protilátky (ANCA), typické pro vaskulitidy (Arbusow et al., 1998; Gluth et al., 2006). Pokud je v diferenciální diagnostice zvažována neuroinfekce, lze doplnit sérologická vyšetření na borrelii

a *Treponema pallidum*. Přesto se rutinní testování všech těchto parametrů současně nedoporučuje pro jejich nízkou výtěžnost (Lucieer et al., 2016).

Mezi **metabolické příčiny** bilaterální vestibulopatie patří zejména Wernickeho encefalopatie a superficiální sideróza, které mají typické nálezy na MRI. Pro komplexní metabolické vyšetření se doporučuje stanovení hladiny vitamínu B₁₂, kyseliny listové, glykovaného hemoglobinu (HbA1c) a hormonů štítné žlázy (TSH, fT4).

Mezi vzácnější příčiny patří bilaterální otřes labyrintu, který může vzniknout po předchozím úrazu hlavy (Kang et al., 2015).

Z genetických faktorů je významnější zejména nesyndromová autozomálně **dominantní senzoryneurální ztráta sluchu s vestibulární dysfunkcí typu 9** (DFNA9, způsobena heterozygotními mutacemi v genu *COCH* (koagulační faktor C homologie)) (Gallego-Martinez et al., 2018). Toto onemocnění se typicky projevuje poklesem otolitových funkcí kolem třetí dekády života, následovaných kalorickou parézou v páté dekádě a snížením gainu vestibulo-okulárního reflexu (dle video HIT) v páté až šesté dekádě. Vestibulární dysfunkce u tohoto syndromu často předchází sluchovým poruchám (Janssens de Varebeke et al., 2021).

Bilaterální vestibulopatie je také součástí syndromu **CANVAS** (syndrom cerebelární ataxie, neuropatie a vestibulární areflexie) – autozomálně recesivního neurodegenerativního onemocnění způsobeného bialelickou repetitivní expanzí pentanukleotidu AAGGG v in-

tronu *RFC1* genu (replication factor complex subunit 1). Toto onemocnění postihuje buňky vestibulárních ganglií, mozeček a senzitivní nervy. Syndrom CANVAS může být příčinou až 22 % sporadických cerebelárních ataxií s pozdním začátkem, přičemž frekvence heterozygotního nosičství jedné expandované alely AAGGG v evropské populaci se odhaduje na 0,7 % (Cortese et al., 2019).

Idiopatická bilaterální vestibulopatie je definována jako získaná bilaterální periferní vestibulární dysfunkce neznámé příčiny, projevující se přetrvávající nestabilitou, která není doprovázena senzoryneurální ztrátou sluchu, s výjimkou presbyakuze (Fujimoto et al., 2019). Jedná se o popisný termín a diagnózu per exclusionem, která se stanovuje až po vyloučení všech známých příčin. Přesto ji Bárányho společnost (2017) zařazuje jako samostatnou kategorii.

Klinický průběh může být pomalu progredující (bez anamnézy paroxysmálního vertiga) nebo sekvenční (s anamnézou opakujících se epizod vertiga různé délky trvání). Někteří pacienti uvádí záchvaty vertiga trvající déle než jeden den, což je typické pro vestibulární neuritidu, zatímco jiní trpí opakujícími se záchvaty vertiga trvajícími od 30 minut do několika hodin (Fujimoto et al., 2016).

Při hledání etiologie idiopatické bilaterální vestibulopatie se zvažují autoimunitní mechanismy. Byla popsána přítomnost protilátek proti vnitřnímu uchu, včetně protilátek proti polokruhovým kanálkům, sakulu a utrikulu. Jejich patogenetická role však není jasná – mohou být spíše epifenomenem než přímou příčinou vestibulární dysfunkce (Arbusow et al., 1998; Elstner et al., 2008). Významnou roli může sehrávat i migréna, protože její prevalence u pacientů s idiopatickou bilaterální vestibulopatií je významně vyšší než u pacientů s bilaterální vestibulopatií známé etiologie. Některé studie naznačují, že také v těchto případech by autoimunita mohla být modulačním faktorem (Lucieer et al., 2016).

V tabulce 3 jsou shrnuty možné etiologie bilaterální vestibulopatie rozděleny dle souvisejících nálezů (Lee et al., 2020).

Terapie bilaterální vestibulopatie

Vzhledem k tomu, že vestibulární vláskové buňky u lidí nejsou schopny regenerace, hlav-

Tab. 3. Etiologie bilaterální vestibulopatie podle přidružených nálezů dle Lee et al.

Izolovaná bilaterální vestibulopatie	
Idiopatická	Idiopatická bilaterální vestibulopatie
Ototoxicitá	Antibiotika (aminoglykosidy, glykopeptidy, makrolidy), antituberkulotika, chemoterapeutika, kličková diuretika, antimalarika, NSAIDs, amiodaron, checkpoint inhibitory, uhlovodíky (letecké palivo)
Zánětlivé příčiny	Sekvenční bilaterální vestibulární neuronitida
Kongenitální malformace	Bilaterální dysplazie polokruhových kanálků
Vestibulopatie se současným postižením sluchu	
Menièrova choroba	Bilaterální Menièrova choroba
Ototoxicitá	Antibiotika (aminoglykosidy, glykopeptidy, makrolidy), chemoterapeutika na bázi platiny, kličková diuretika, antimalarika, NSAIDs, amiodaron, checkpoint inhibitory
Infekční	Cholesteatom, meningitida, labyrintitida, otosyfilis
Autoimunitní	Autoimunitní onemocnění vnitřního ucha
Metabolická	Otoskleróza
Neoplastická	Bilaterální vestibulární schwannomy (neurofibromatóza typu 2), metastázy
Genetická	DFNA 9, Usherův syndrom, syndrom rozšířeného vestibulárního akvaduktu
Kongenitální malformace	Hypoplazie labyrintu
Traumatická	Fraktura spánkové nebo skalní kosti / bilaterální kochleární implantace
Bilaterální vestibulopatie + další neurologické postižení	
Toxické	Metronidazol, antiepileptika (fenytoin, pregabalin), styren, povrchová sideróza
Infekční	Meningitida, encefalitida, neurosyfilis
Metabolická	Wernickeova encefalopatie, deficit vitamínů B ₆ , B ₁₂ , folátu
Neoplastická	Metastázy, karcinomatózní meningitida, paraneoplastické procesy
Genetické, degenerativní	CANVAS, některé typy autozomálně dominantní spinocerebelární ataxie, epizodická ataxie typu 2, Friedreichova ataxie, multisystémová atrofie, Usherův syndrom, dědičná senzorkická a autonomní neuropatie typu IV, Gaucherova choroba
Vaskulární	Bilaterální infarkt AICA
Bilaterální vestibulopatie + systémové postižení	
Zánětlivá/autoimunitní	Coganův syndrom, Susacův syndrom, sarkoidóza, Behçetova choroba, Wegenerova granulomatóza, celiakie, Sjögrenova choroba, ulcerózní kolitida, polyarteritis nodosa, systémový lupus erythematosus, antifosfolipidový syndrom, neuromyelitis optica spectrum disorder
Infekční/parainfekční	Lymská borelióza, syfilis, herpes simplex virus
Neoplastická	Metastázy, paraneoplastické procesy
Genetická	Mitochondriální poruchy

ními pilíři léčby pacientů s bilaterální vestibulopatií je vestibulární rehabilitace, prevence a léčba základní příčiny onemocnění.

Vestibulární rehabilitace je zásadní pro zvládnutí bilaterální vestibulopatie, i když nevede k plné kompenzaci a její efekt není tak

výrazný jako u jednostranných vestibulárních poruch. Zaměřuje se na posílení centrální kompenzace a smyslové substituce a může být aplikována i pomocí technik virtuální reality (Heffernan et al., 2021). Lze využít i zařízení s vibrotaktilní zpětnou vazbou, zkoušena byla i galvanická vestibulární stimulace (Chen et al., 2021; Kingma et al., 2019).

V současnosti již probíhají studie s vestibulárními implantáty, které stimulují periferní vestibulární nerv prostřednictvím elektrických impulzů a zprostředkovávají pocit rotačních pohybů hlavy u pacientů s bilaterální vestibulopatií (Chow et al., 2021). V blízké budoucnosti tak lze očekávat nové terapeutické možnosti v léčbě bilaterální vestibulopatie.

Závěr

Bilaterální vestibulopatie představuje významnou výzvu v diagnostice i terapii, přičemž její příčiny mohou být velmi různorodé. Přestože u značné části pacientů zůstává etiologie idiopatická, vývoj diagnostických metod, včetně zobrazovacích technik a genetických testů, přináší nové možnosti identifikace příčin. Léčba se zaměřuje na vestibulární rehabilitaci, podporu kompenzačních mechanismů a experimentální techniky, jako jsou vestibulární implantáty. Pokroky v této oblasti slibují zlepšení kvality života pacientů s bilaterální vestibulopatií, ačkoli je stále zapotřebí dalšího výzkumu pro lepší pochopení patogeneze a efektivní terapeutické intervence.

LITERATURA

- Arbusow V, Strupp M, Dieterich M, et al. Serum antibodies against membranous labyrinth in patients with „idiopathic“ bilateral vestibulopathy. *Journal of Neurology*. 1998;245(3):132-136. <https://doi.org/10.1007/S004150050192>.
- Chen PY, Jheng YC, Wang CC, et al. Effect of noisy galvanic vestibular stimulation on dynamic posture sway under visual deprivation in patients with bilateral vestibular hypofunction. *Scientific Reports*. 2021;11(1). <https://doi.org/10.1038/S41598-021-83206-Z>.
- Chow MR, Ayiotis AI, Schoo DP, et al. Posture, Gait, Quality of Life, and Hearing with a Vestibular Implant. *The New England Journal of Medicine*. 2021;384(6):521-532. <https://doi.org/10.1056/NEJMOA2020457>.
- Cortese A, Simone R, Sullivan R, et al. Biallelic expansion of an intronic repeat in RFC1 is a common cause of late-onset ataxia. *Nature Genetics*. 2019;51(4):649-658. <https://doi.org/10.1038/S41588-019-0372-4>.
- Elstner M, Schmidt C, Zingler VC, et al. Mitochondrial 12S rRNA susceptibility mutations in aminoglycoside-associated and idiopathic bilateral vestibulopathy. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2008;377(2):379-383. <https://doi.org/10.1016/J.BBRC.2008.09.134>.
- Fujimoto C, Kinoshita M, Kamogashira T, et al. Characteristics of vertigo and the affected vestibular nerve systems in idiopathic bilateral vestibulopathy. *Acta Oto-Laryngologica*. 2016;136(1):43-47. <https://doi.org/10.3109/00016489.2015.1082193>.
- Fujimoto C, Yagi M, Murofushi T. Recent advances in idiopathic bilateral vestibulopathy: a literature review. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2019;14(1). <https://doi.org/10.1186/S13023-019-1180-8>.
- Gallego-Martinez A, Espinosa-Sanchez JM, Lopez-Escamez JA. Genetic contribution to vestibular diseases. *Journal of Neurology*. 2018;265(Suppl 1):29-34. <https://doi.org/10.1007/S00415-018-8842-7>.
- Gluth MB, Baratz KH, Matteson EL, Driscoll CLW. Cogan syndrome: a retrospective review of 60 patients throughout a half century. *Mayo Clinic Proceedings*. 2006;81(4):483-488. <https://doi.org/10.4065/81.4.483>.
- Hain TC, Cherchi M, Yacovino DA. Bilateral vestibular loss. *Seminars in Neurology*. 2013;33(3):195-203. <https://doi.org/10.1055/S-0033-1354597>.
- Heffernan A, Abdelmalek M, Nunez DA. Virtual and augmented reality in the vestibular rehabilitation of peripheral vestibular disorders: systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*. 2021;11(1). <https://doi.org/10.1038/S41598-021-97370-9>.
- JanssensDeVarebeke SPF, Moyaert J, Fransen E, et al. Genotype-Phenotype Correlation Study in a Large Series of Patients Carrying the p.Pro51Ser (p.P51S) Variant in COCH (DFNA9) Part II: A Prospective Cross-Sectional Study of the Vestibular Phenotype in 111 Carriers. *Ear and Hearing*. 2021;42(6):1525-1543. <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000001070>.
- Jen JC. Bilateral vestibulopathy: clinical, diagnostic, and genetic considerations. *Seminars in Neurology*. 2009;29(5):528-533. <https://doi.org/10.1055/S-0029-1241035>.
- Kang KW, Lee C, Kim SH, et al. Bilateral Vestibulopathy Documented by Video Head Impulse Tests in Superficial Siderosis. *Otology & Neurotology: Official Publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology*. 2015;36(10):1683-1686. <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000000865>.
- Kim S, Oh YM, Koo JW, Kim JS. Bilateral vestibulopathy: clinical characteristics and diagnostic criteria. *Otology & Neurotology: Official Publication of the American Otological Society*. 2021;42(6):1525-1543. <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000001070>.

- ety, American Neurotology Society [and] European Academy of Otolology and Neurotology. 2011;32(5):812-817. <https://doi.org/10.1097/MAO.0B013E31821A3B7D>.
16. Kingma H, Felipe L, Gerards MC, et al. Vibrotactile feedback improves balance and mobility in patients with severe bilateral vestibular loss. *Journal of Neurology*. 2019;266(Suppl. 1):19-26. <https://doi.org/10.1007/S00415-018-9133-Z>.
17. Kremmyda O, Hüfner K, Flanagan VL, et al. Beyond Dizziness: Virtual Navigation, Spatial Anxiety and Hippocampal Volume in Bilateral Vestibulopathy. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2016;10(MAR2016):1-12. <https://doi.org/10.3389/FNHUM.2016.00139>.
18. Lee SU, Kim HJ, Kim JS. Bilateral Vestibular Dysfunction. *Seminars in Neurology*. 202;40(1):040-048. <https://doi.org/10.1055/S-0039-3402066>.
19. Lucieer F, Vonk P, Guinand N, et al. Bilateral Vestibular Hypofunction: Insights in Etiologies, Clinical Subtypes, and Diagnostics. *Frontiers in Neurology*. 2016;7(MAR). <https://doi.org/10.3389/FNEUR.2016.00026>.
20. Mei C, Dong H, Nisenbaum E, et al. Genetics and the Individualized Therapy of Vestibular Disorders. *Frontiers in Neurology*. 2021;12. <https://doi.org/10.3389/FNEUR.2021.633207>.
21. Nakul E, Dabard C, Toupet M, et al. Body-maps of emotions in bilateral vestibulopathy. *Journal of Neurology*. 2020;267(Suppl. 1):104-108. <https://doi.org/10.1007/S00415-020-09888-Z>.
22. Schniepp R, Schlick C, Schenkel F, et al. Clinical and neurophysiological risk factors for falls in patients with bilateral vestibulopathy. *Journal of Neurology*. 2017;264(2):277-283. <https://doi.org/10.1007/S00415-016-8342-6>.
23. Strupp M, Jahn K, Brandt T. Another adverse effect of aspirin: bilateral vestibulopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 2003;74(5):691. <https://doi.org/10.1136/JNNP.74.5.691>.
24. Strupp M, Kim JS, Murofushi T, et al. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *Journal of Vestibular Research: Equilibrium & Orientation*. 2017;27(4):177-189. <https://doi.org/10.3233/VES-170619>.
25. Van De Berg R, Van Tilburg M, Kingma H. Bilateral Vestibular Hypofunction: Challenges in Establishing the Diagnosis in Adults. *ORL; Journal for Oto-Rhino-Laryngology and Its Related Specialties*. 2015;77(4):197-218. <https://doi.org/10.1159/000433549>.
26. van Dooren TS, Lucieer FMP, Duijn S, et al. The Functional Head Impulse Test to Assess Oscillopsia in Bilateral Vestibulopathy. *Frontiers in Neurology*. 2019;10. <https://doi.org/10.3389/FNEUR.2019.00365>.
27. van Stiphout L, Lucieer F, Pleshkov M, et al. Bilateral vestibulopathy decreases self-motion perception. *Journal of Neurology*. 2022;269(10):5216-5228. <https://doi.org/10.1007/S00415-021-10695-3>.
28. Ward BK, Agrawal Y, Hoffman HJ, et al. Prevalence and impact of bilateral vestibular hypofunction: results from the 2008 US National Health Interview Survey. *JAMA Otolaryngology – Head & Neck Surgery*. 2013;139(8):803-810. <https://doi.org/10.1001/JAMAOTO.2013.3913>.
29. Weber KP, Aw ST, Todd MJ, et al. Head impulse test in unilateral vestibular loss: vestibulo-ocular reflex and catch-up saccades. *Neurology*. 2008;70(6):454-463. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000299117.48935.2E>.
30. Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Annals of Neurology*. 2007;61(6):524-532. <https://doi.org/10.1002/ANA.21105>.