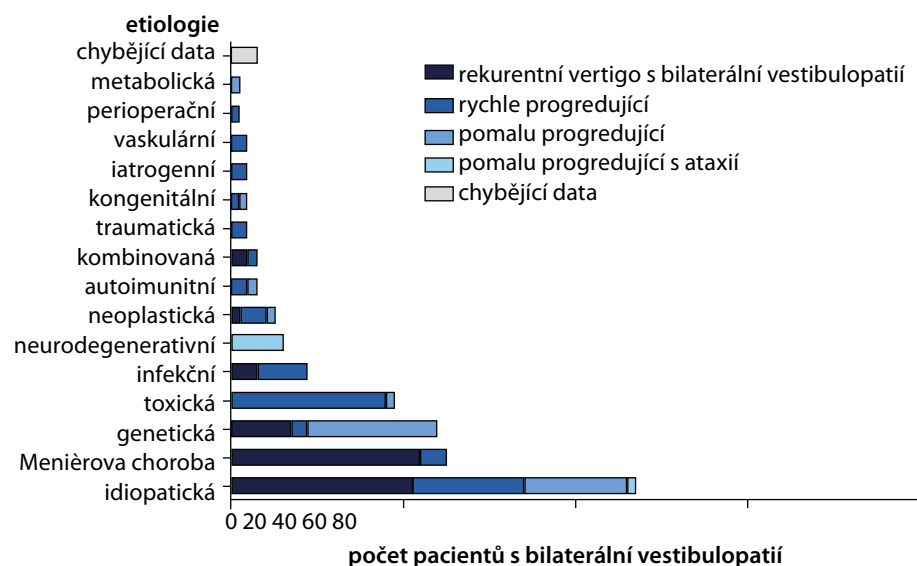


Obr. 2. Klinické subtypy bilaterální vestibulopatie s ohledem na etiologii – převzato z Lucieer et al., 2016

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

Meningitida představuje přibližně 5 % případů bilaterální vestibulopatie. Nejčastěji k vestibulárnímu postižení 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 postižení 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-