

Tasakaaluhäirega patsient arsti vastuvõtul

Ain-Elmar Kaasik – TÜ närvikliinik

peapööritus, vestibulopaatia, somatosensoorsed häired, *presbyastaxis*, vertebrobasilaarne transitoorne isheemia, *sclerosis multiplex*

Tasakaalu- ja kõnnakuhäired kujunevad kolme sensoorsüsteemi (vestibulaarne, visuaalne ning somatosensoorne) omavahelise koostöö häirimise tagajärjel. Siiski peituvad neis süsteemides kasutamata „reservid“, mis koos nende vastavate funktsioonide osalise kattuvusega soodustavad väljalangenud funktsioonide kompenseerumist. Viimane asjaolu on eriti oluline tasakaalu ealistest muutustest tingitud häirete leevendamisel. Vertiigo akuutsetest episoodidest on 85% perifeerse geneesiga – tingitud eelkõige häiretest sisekõrva labürindis. Vertiigo vaskulaarsele geneesile viitab teiste neuroloogiliste häirete (optilised, okulomotoorsed ja bulbaarsed häired ning transitoorne globaalne amneesia) samaaegne esinemine.

Üldised probleemid

Vananevad inimesed tunnevad sageli, et nende tasakaal on häiritud. Mõnikord on tegemist ajutise ebakindlustundega, kuid häiritud tasakaal on ka vanemas eas sagedaste kukkumiste oluline põhjus. Enam kui 65aastaste earühmas võivad tasakaaluhäiretest tingitud kukkumised põhjustada raskeid traumasid, nt luumurde, vähendada isiku aktiivsust ja enesekindlust ning seega halvendada eakate inimeste elukvaliteeti (1–4).

Tasakaaluhäire võib olla vaid subjektiivne kaebus, kuid mõnikord lisanduvad sellele objektiivsed ilmingud nagu vajadus „toe“ järele, ebakindel kõnnak, tuikumine ning kukkumised. Kuigi need on sagedamini mitme teguri koosmõju tagajärg, jagatakse eakate tasakaaluhäirete põhjuseid nn seesmisteks (personaalseteks) ja välisteks (keskkonnast tingitud) asjaoludeks (5, 6). Neist esimesed on sageli seotud tasakaalu tagavate neurogeensete mehhanismide häiretega, kuid nende põhjuseks võib olla ka posturaalne hüpotensioon ning mitmete ravimite kõrvaltoimed (7, 8). Välistest teguritest on olulised ebasobivad jalatsid, valgustamata keskkond, libedad ja konarlikud pinnad ning sobimatu mööbel (2, 9). Üldjuhul tingib vananemine seesmiste põhjuste arengu ja loob seega fooni väliste tegurite toimele.

Inimese tasakaal ja tema liigutuste koordineerimine tagatakse närvisüsteemis erinevate perifeersetega ning tsentraalsete osade sobiva koostöö

abil. Selles osalevad võrdselt nii sensoorsed kui ka motoorsed süsteemid, mille elemendid võib tinglikult jagada kolme rühma:

1. „Sisendid“, mis jagunevad omakorda **vestibulaarseteks** (pärinevad sisekõrva poolringkanalites paiknevate retseptoritelt) ja **somatosensoorseteks**, mis lähtuvad jäsemetest ning kehatüvest, eriti kaela dorsaalsetest lihastest. Somatosensoorsed impulsid saavad alguse sügavtundlikkuse retseptoritelt, mida on eriti rikkalikult lihasfastsiasites, ligamentides ja liigesekapslites, kuid ka artereid ümbritsevates närvipõimikutes.
2. „Kompuuter“, mille moodustavad peaaju tüves paiknevad vestibulaartuumad ja punatum (*nucleus ruber*), väikeaju tuumad ning suuraju koor. „Kompuutri“ eriosad analüüsivad „sisendeid“ tihedas koostöös, mille tulemus antakse edasi teistele süsteemidele.
3. „Väljundid“, mille moodustavad inimese liigutusi tagava motoorsüsteemi komponendid, eelkõige need, mis ekstrapüramidaalsüsteemi vahendusel toimivad automaatselt, tagades nt vaagnavöö tahaviimise ette kummardumisel, keharaskuse ülekandmise üles tõstetud käele vastaspoolsele jalale, sammu kõrguse ja muud tasakaalu säilitamiseks vajalikud kohastumised. Arusaadavalt toimub kogu motoorne tegevus lihaste vahendusel, mis saavad oma tööks vajalikud impulsid suuraju koorest ja perifeersetest mootorsetest neuronitest.

Tasakaalu- ja koordinatsioonihäired võivad esineda atakkidena ning enam-vähem pidevalt avalduva, mõnikord progresseeruva nähtusena. Siiski ei pruugi ka tasakaalu häire olla püsiv, vaid ilmnedu ülalnimetatud väliste tegurite toimel. Atakkidena avalduvat tasakaaluhäiret nimetatakse peapöörituseks (**vertiigo**) ja seda on eestikeelses arstiteaduslikus perioodikas ka varem käsitletud (10, 11). Tasakaaluhäire võib olla subjektiivselt tajutav või objektiivselt avalduv nähtus, mis raskema väljendatuse korral häirib oluliselt kõnnakut ja liigutuste täpsust (koordinatsiooni). Peapööritus on isiku teadvuses ilmnev, inimest ennast või ümbrust vaestihindav tunnetus, mille käigus tajutakse tegelikkuses mitteesinevat (pöörlemist, kõikumist, vajumist jne). Vastavalt on tegemist isiku keha ruumilise orientatsiooni kortikaalset tüüpi häirega, mille põhjus ei ole tavaliselt siiski suuraaju kooses.

Tasakaaluhäire on seisund, mille põhjuse diferentsiaaldiagnoos põhineb eelkõige patsiendi kaebuste ja anamneesi üksikasjalikul hindamisel. Patsiendi läbivaatuse ja mis tahes täiendavate uuringute rakendamise eesmärk on eelkõige kesknärvisüsteemi haaravate "tsentraalsete" haigusprotsesside välistamine. Tänapäeval on selles oluline osa nn piltidiagnostika meetoditel (röntgen-kompuutertomograafia ja magnetresonantsomograafia), mis on vähendanud varem laialdaselt kasutatud, kuid vähem infot pakkuvate otoneurooloogiliste meetodite (kaloorilised testid, nüstagmograafia) diagnostilist tähendust (12, 13). Siiski on piltidiagnostika rakendamine näidustatud vaid raskematel ja keerukamatel haigusjuhtudel, mil kesknärvisüsteemi primaarset haaratust ei saa üksnes kliinilistele andmetele tuginedes välistada. Sageli pakub just kaebuste laad kõige olulisemat informatsiooni. Selle alusel jaotatakse peapööritus **süsteemseks** ja **mittesüsteemseks**. Süsteemse peapöörituse ehk **vertiigo** korral esineb sagedamini ümbruse näiline pöörlemine horisontaaltasapinnas, harvem haige enese pöörlemine või kõikumine. Mittesüsteemne peapööritus on ebamäärasem ja mitmeti kirjeldatav: purjustunne ja/või kõikumine (ingl *dizziness*), ebakindlustunne ja/või tasakaalutus

(ingl *lightheadness*). Vertiigoatakiga kaasneb sageli iiveldus ja oksendamine, purjustundega aga iiveldus, ning lihtne tasakaalutus võib kulgeda kaasnevate häireteta. Vestibulaarsüsteemi perifeerest häirest tingitud vertiigo on üldiselt süsteemsem ja intensiivsem. Tsentraalse geneesiga vertiigo on valdavalt mittesüsteemne ja selle korral esinevad ka muud neurooloogilised sümptomid ning iiveldus ja oksendamine tavaliselt puuduvad (14–16).

Peamised põhjused ja mehhanismid

Vertiigo ja tasakaaluhäirete akuutsetest juhtudest moodustavad Ménière'i tõbi ja vestibulopaatia ligikaudu 85%, jättes 15% tsentraalse (s.t primaarselt kesknärvisüsteemi häiretest tingitud) geneesiga haigestumistele (13, 17). Tasakaalu krooniliste häiretega rühm on heterogeensem, kuid välistades tserebellaarsündroomiga ja muude krooniliselt progresseeruvate neurooloogiliste haigusnähtudega patsiendid, moodustavad selles enamuse isikud, kel on nn multiipelne somatosensoorne defitsiit (*presbyastaxia*) (18) või nn foobiline asendivertiigo (19, 20).

Inimese vestibulaarsüsteem on kaasasündinud iseärasuste tõttu erineva kohastumisvõimega. Tasakaal ja koordinatsioon on küll alati arendatav (tantsijad, iluuisutajad, akrobaadid), kuid rahvastiku-uuringud on näidanud, et 40% naistest ja 20% meestest on sünnipäraselt disponeeritud vestibulaarhäiretele. Seetõttu taluvad nad mitmesuguseid vestibulaarseid koormusi halvasti ning neil võib kergesti kujuneda nn kõrgusvertiigo ja "transpordihäigus" (21). Kaheksas kraniaalnärv (*n. vestibulocochlearis*) allub kõigil inimestel enam või vähem märgatavatele ealistele muutustele. Kuulmisteravuse langus ei pruugi enamikul isikutest märgatav olla, kuid audiomeetriliselt on seda lihtne kindlaks teha, eriti kõrgete helisageduste suhtes. Kuulmisretseptorite degeneratsioon põhjustab küllaltki sageli auditiivsete signaalide töötlemise häire, mille avalduseks on *tinnitus* – kohinad, viled ja muud sensatsioonid kõrvas, mis osal inimestest võivad muutuda seevõrd häirivaiks, et nad otsivad arstiabi (22, 23). *Tinnitus*'e põhjused

on harva orgaanilised ning selle fenomeni tagajärg on valdavalt psühhoogeenne. Viimast võivad süvendada ebaõiged seletused ("veresoonte lupjumine") ja mõttetu ravi (24). Paralleelselt kulgev degeneratiivne protsess vestibulaarretseptoreis võib eriti eelsoodumuse korral häirida inimese kohastumisvõimet pea- ja kehaasendi muutustele, kestvale õõtsumisele (transport) ning teistele vestibulaarkoormustele. Vestibulaarsete häirete sagedaseks põhjuseks on veel poolringkanalite voodrikihi rakkude - otokoonia - degeneratsioonist moodustunud detriidikämbukesed (nn tasakaalutolm), mis pea asendi muutmisel käituvad nagu kolb silindris, põhjustades nendes peentes moodustistes ringleva vedeliku (endolümfi) rõhuerinevusi, mille tulemusena vestibulaarretseptoritest lähtuvad ebaõiged ja moonutatud impulsid ning "kompuuter" ei tule nende analüüsimisega toime. See protsess mõjutab eriti tagumise poolringkanali võlvi (*cupula*). Seetõttu on kirjanduses kasutatud ka **kupulolitiaasi** mõistet, mille tuletamisel on ladina-tüveline *cupula* (kuppel, võlv) kombineeritud kreeka-käelse *lithos*'ega (kivi). Mõiste sünonüümiks on **kanalolitiaas** (25). Perifeerse, s.t vestibulaarse geneesiga, süsteemse vertiigo markantseima põhjustaja - Ménière'i tõve patogeneetiliseks teguriks peetakse juba aastakümneid sisekõrva teos (*cochlea*) ja poolringkanalites ülemäärast rõhku tekitava hüdropsi kujunemist, kuid selle täpsem etioloogia pole siiani selge (26). Tasakaalu krooniliste häirete kujunemisel on oluline osa somatosensoorseid impulsse vahendavate närvielementide degeneratsioonil, mis on vananemise paratamatu kaasnähtus, kuid mille avaldused ja kompensatsiooniate erinevad indiviiditi märkimisväärselt. Uuringud on näidanud, et võrreldes 25. eluaastaga on 75aastase terve inimese käte vibratsioonitundlikkus vähenenud ligikaudu 40%, jalgades koguni 60% (27). Perifeersete närvielementide (aksonite) degeneratsiooni kiirendavad alkohol ja mitmed muud toksiinid ning diabeedist tingitud ainevahetuslikud häired. Ekstreemsemal juhul kujuneb polüneuropaatiasündroom, milles võivad küll olla esiplaanil motoorika häired (nt

labajalgade enam või vähem väljendunud parees), kuid nendega kaasnevad somatosensoorsed (sügavtundlikkuse) muutused mõjutavad negatiivselt tasakaalu ja koordineerimist. Tasakaaluhäirete kujunemisel ja fikseerumisel etendavad olulist osa ka funktsionaalsed ning orgaanilised muutused "kompuutris". Ka "terve" vananemine on seotud peaaegu neuronite arvu vähenemisega, mis leiab aset peamiselt suuraju poolkerades. Seetõttu suureneb eakatel visuaalsete sisendite osa keha asendi kontrollimisel ja tasakaalu säilitamisel ning vastavalt ilmnevad neil tasakaaluhäired eriti pimedas või halvasti valgustatud ruumis. Somatosensoorsete sisendite vähenemise tõttu kohanevad vanema-ealised halvemini keha asendi muutustega, näiteks lamavast asendist tõusmisel, ja peavad seetõttu tasakaalu säilitamiseks seinalt või mööblilt tuge otsima. Ortostaasi vaskulaarne komponent ei pruugi seejuures olla nii oluline kui sageli arvatud. Vestibulaarsed häired on mõnikord ka peaaegu varasemate orgaaniliste haiguste ja vigastuste tagajärg. Seejuures ei pruugi näiteks läbitehtud peaaegu trauma põhjustada jämedaid orgaanilisi kahjustusi, vaid toimida pigem neuromediatoorsel (oletatavasti - neurokeemilisel) tasandil. Korduvate vertiigoatakkide tagajärjel kujunevad foobilised seisundid on ilmselt samuti seotud funktsionaalsete muutustega peaaegu neurofüsioloogilistes ja neurokeemilistes protsessides (13, 28). Siiski ei ole peapööritus ja tasakaaluhäired üksnes kesk- ning vanemaealiste probleem. Rahvastiku-uuringud on näidanud, et vertiigoatakke esineb küllalt sageli ka lastel ja noorukitel, kelle vastavad funktsionaalsed seosed ei ole veel lõplikult välja kujunenud ning piisavalt "treenitud". Need häired mõõduvad tavaliselt kiirelt ning seetõttu diagnoositakse neid lastel harva (29, 30). Epidemioloogilised uuringud on toonud esile ka ilmse seose mõningate migreenivormide ja vertiigo vahel (30, 31). Dorsaalsetes kaelalihased on osa propriotseptiivsest süsteemist, mis kontrollib kehaasendit ja tasakaalu posturaalsete reflekside abil. Kaelalihastes paiknevad retseptorid on spinovestibulaartrakti kaudu seotud peaaegu tüve vestibulaartuumadega ning

viimaste vahendusel ja *fasciculus longitudinalis posteriori* kaudu okulomotorsete tuumadega ajutüve rostraalses osas. Vabatahtlikel tehtud uuringud on näidanud, et kui tervetel noortel täiskasvanutel blokeeritakse lokaalanesteetikumi süstimisega kaelalihastest ja intervertebraalliigeste kapslitest lähtuvad aferentsed impulsid, siis kujuneb süsteemne rotatoorne vertiigo, tekib ataksia ning ilmnevad nüstagmid (32). Seetõttu kaasnevad kaelast lähtuvate peavaludega – kaela tagumise sümpaatikuse sündroom (Barré) ehk tservikaalmigreen (Bärtschi-Rochaix'), nn tservikogeenne peavalu (Sjaastad) – sageli peapööritus ja vegetatiivsed häired (33).

Peapöörituse ja tasakaaluhäirete "perifeersetest põhjuste" all mõeldakse tavaliselt siiski muutusi sisekõrva vestibulaaraparaadis ning kaheksanda kraniaalnärvi vestibulaarsetes kiududes (neuronii). "Tsentraalsed põhjused" on tingitud muutustest vestibulaartuumades ja juhteparaadis, seega kesknärvisüsteemis, kuid tavaliselt arvatakse nende hulka ka muutused somatosensoorses süsteemis. Närvisüsteemi nende osade kahjustus põhjustab eelkõige peapööritust ja tasakaaluhäireid, mil puudub süsteemsus ning mis erinevalt perifeerse geneesiga vertiigost ei kulge atakkidena, vaid pigem pidevalt progresseeruvat. Siiski ei pruugi see erinevus alati nii selgelt väljenduda. Kaheksanda kraniaalnärvi neurinoom saab alguse närvi vestibulaarsetest kiududest ja võib oma arengu varases perioodis põhjustada iseloomulikke süsteemse vertiigo atakke. Tuumori mõõtmete suurenemisel hakkab see mõjutama naabruses olevaid ajuosi ja patsiendil kujuneb tsentraalset tüüpi tasakaaluhäire. Analoogselt võib kulgeda vertiigo ka *sclerosis multiplexi* korral. Tavaliselt iseloomustab kõiki füsioloogilisi ("vestibulaarkoormusest" tingitud) ja patoloogilisi vertiigoseisundeid tajumise, okulomotorsete, posturaalsete ja vegetatiivsete häirete kombineerumine. Nende avalduseks on subjektiivselt (sageli ka objektiivselt) avalduv tasakaaluhäire, nüstagmid ning iiveldus ja oksendamine. Seejuures on vertiigo põhjuseks ruumiorientatsiooni kortikaalne häire; nüstagmid avalduvad ajutüves vestibulo-okulaarse suunaspetsiifilise tasakaa-

lustatuse häire tulemusel. Vestibulaarset ataksiat põhjustab vestiibulospinaalsete juhteteede ebaõige aktivatsioon ning iiveldus ja oksendamine on seotud pikliku aju vastavate närvikeskuste kemismi muutustega (3, 15).

Kliinilised vormid

Kuigi peapöörituse ja tasakaaluhäirete **tsentraalselt toimivad akuutsed põhjused** esinevad perifeersetest märksa harvemini, vääriavad nad oma potentsiaalse raskuse tõttu erilist tähelepanu. Haigete selles rühmas on esikohal vertebrobasilaarsüsteemi varustusala (peaaju tüvi, väikeaju, suuraaju poolkerade kuklasagarad ja oimusagarate mediobasaalne pind) transitoorne isheemia, mis moodustab ligikaudu 75% akuutsetest tsentraalse geneesiga atakkidest (mida on siiski vaid 15% vestibulaarsete sөөstude üldarvust). Seda haigust võib diagnoosida aga üksnes siis, kui lisaks vertiigole on veel vähemalt kaks sümptomit, mis pärinevad vertebrobasilaarse arteriaalse süsteemi poolt varustatud ajuosadest. Sageduse järjekorras on need järgmised: nägemishäired (mööduv pimedus, hemianopsia, skotoom), kahelinägemine, düsartria, neelamishäired, näo tuimus, amneesia. Jäsemete mootorika- ja tundlikkusehäired avalduvad harvemini (34). Haigestumine vertebrobasilaarsesse transitoorsesse ajuisheemiasse ei ole sage: 15 juhtu 100 000 inimese kohta aastas. Kahjuks omistatakse peaaju vereingehäiretele vertiigo põhjustajana õigustamatult suurt tähendust. Nimetatud patoloogiat on eesti keeles varem põhjalikumalt käsitletud (35). See ei tähenda siiski, et vaskulaarset patoloogiat tuleb ignoreerida. Kirjanduses on piisavalt andmeid, mis näitavad, et mõnikord võib ajutüve või ka väikeaju isheemia või hemorraagia põhjustada küllaltki isoleeritud vertiigo (36, 37). Need andmed viitavad vajadusele kasutada kaasaegset piltdiagnoosikat ja uurimise teisi abimeetodeid kõigil raskemalt kulgevatel akuutse vertiigoga patsientidel.

Tsentraalsetest põhjustest tingitud vertiigo võib esineda ka *sclerosis multiplexi* korral, olles ligikaudu 10%-l kõigist haigusjuhtudest esmassümptomiks

ning esinedes ligikaudu kolmandikul juhtudest ka selle haiguse hilisema avaldusena. See haigus algab nooremas ja keskeas ning ta levimus Eestis on suur – 50–60 juhtu 100 000 inimese kohta (38). Seevastu teine suure levimusega neuroloogiline haigus – epilepsia – põhjustab vestibulaarseid sõoste väga harva. Neil juhtudel on tegemist oimusagarast lähtuvate epileptiliste laengutega, mis võivad alata vestibulaarset tüüpi hoogudena, millele järgneb kompleksne partsiaalne (psühhomotoorne) hoog või absaans. Iseloomulike krambihogude puudumise tõttu võib nende paroksüsmide lahtimõtestamine olla raskendatud. Diagnoosi aitab neil juhtudel täpsustada süvendatud elektroentsefalograafiline uuring (39). Kaheksanda kraniaalnärvi neurinoomi (*neurinoma n. acustici*) kahtluse välistamiseks tuleb igal vertiigoga patsiendil hinnata kõrvade kuulmiseravuse erinevust, kolmiknärvi funktsiooni (korneaalrefleks) ja näo miimiliste lihaste jõudu. Kui vertiigoatagi all kannatanud isiku kuulmine on ühepoolsetl nõrgenenud ning kui samal poolel on korneaalrefleks nõrgem ja näo miimiliste lihaste jõud (nt silmade sulgusjõu võrdlusel ilmnev) vähenenud, tuleb patsienti suunitletult pildidiagnostika meetodiga uurida. Neurinoomide isodenssuse tõttu tuleb sel juhul eelistada magnetresonants-tomograafiat.

Peapöörituse **perifeerset** põhjuste hulgas silmatorkavam on **Ménière'i tõbi**. Tegemist on tavaliselt keskeas (30–60 a vanuses) avalduva, sageli üsna raskelt kulgeva haigusega, mida iseloomustab väljendunud süsteemne vertiigo, *tinnitus* ja kuulmise nõrgenemine. Viimane haarab tavaliselt üht kõrva ja võib selle täielikult kurdistada. Vertiigo on atagi algul sedavõrd raske, et paljud patsiendid on täiesti liikumisvõimetud, lamavad teatud asendis ja vähimgi peasendi muutus kutsub neil taas esile vertiigo, millele kaasnevad väljendunud vegetatiivsed häired: oksendamine, mõnikord koguni kõhulahtisus (26, 40).

Vertiigo kõige sagedasem vorm on **akuutne või retsidiveeruv vestibulopaatia** (13, 41). Erinevusena Ménière'i tõvest on tegemist ainult vestibulaarhäiretega ja vegetatiivsete

nähtudega. *Tinnitus* ja kuulmise nõrgenemine puuduvad. Osal inimestest eelneb haigestumisele viirusnakkus, mõned on sellistel puhkudel diagnoositud *n. vestibularis*'e neuroniiiti. Sagedamini on haigestunud 30–50aastased ning teataval määral on disponeeritud püknilise kehaehitusega isikud. Intensiivne süsteemne peapööritus algab ootamatult, tavaliselt kaasneb sellega iiveldus ja oksendamine. Iseloomulik on, et vaevused tugevnevad pea liigutamisel, mistõttu haiged lamavad liikumatult. Tavaliselt esineb horisontaalne nüstagm suunaga kahjustamata sisekõrva poole. Vertiigo möödub mõne tunni kuni 1–2 päevaga. Järgmistel päevadel võib esineda ebakindlustunne käimisel, mis kartlikel isikutel võib kesta nädalaid. Osal jääb vertiigohoog üksikuks, teistel võivad need korduda ebareeglipärase vaheaegadega. Seda probleemi uurinud teadlased on seisukohal, et valdav osa akuutsetest vestibulaarsetest sõostudest on seotud kanalolitiaasiga, mis erinevate peasendite korral loob takistuse endolümfi voolule tagumises poolringkanalis (25, 34). Erinevalt tsentraalsete põhjustega atakkidest on tegemist healoomulise kuluga, spontaanselt mööduvate paroksüsmidega. Seetõttu on kirjanduses levinud ka healoomulise paroksüsmaalse asendivertiigo (*benign paroxysmal positioning vertigo*) mõiste.

Peapöörituse ja tasakaaluhäirete krooniliselt kulgevate juhtude põhjused on erinevad. Mõnikord kujuneb sünnipäraselt disponeeritud (kartlikel) isikutel nn **foobiline asendivertiigo**, mille teket võib soodustada ka haigusjuhu ebaratsionaalne käsitlus, eelkõige ebaõiged diagnoosid ("peaaju vereringe häire") ja patsiendi ebapiisav nõustamine. Foobiline asendivertiigo avaldub eriti teatud tajustiimulite toimetel, näiteks suurtes tühjades ruumides, tänaval, treppidel või olukordades, kus vertiigo varem on tekkinud. Peapöörituse selle vormi kujunemist ja fikseerumist soodustavad ängistus, distress ning depressioon, mõnikord ka läbitehtud rasked orgaanilised haigused ja vigastused. Osal patsientidest võib kujuneda nn vältiv käitumine (agorafobia) ja nad ei söanda iseseisvalt üldse kodust väljuda (19, 20, 42). Vanemas eas esi-

nevad kroonilised tasakaaluhäired on siiski kõige sagedamini seotud somatosensoorse süsteemi degeneratsiooni ebapiisava kompensatsioonivõimega, mida mõnikord nimetatakse ka **multiipelseks sensoorseks defitsiidiks**, mille sünonüüm on *presbyastaxia*. Need isikud kurdavad ebakindlustunnet ja/või tasakaalutust, mis ilmneb eriti asendi muutmisel. Sageli avaldub halb tasakaal eriti hommikuti, voodist tõusmisel ja see on enam väljendunud pimedas ruumis. Seetõttu võivad vanemaealised isikud näiteks öösel, kui neil tekib vajadus tualetti minna, koguni kukkuda. Päeval nende tasakaal stabiliseerub tänu "kompuutrisse" siseneva informatsiooni paremale koordineerimisele (18). Reeglina kurdavad need inimesed halba tasakaalu, kuid neil ei esine iiveldust ja oksendamist.

Ravi

Vertiigo tsentraalsete põhjuste leevendamiseks kasutatakse põhihaiguse ravi ja/või sekundaarset profülaktikat, mille näiteks on antiepileptiline ravi, *sclerosis multiplex*'i atakkide kordumist vältiv ravi neil valitud juhtudel, kui see on võimalik, ning antiagregantide kasutamine peaaju transitoorse isheemia korral. Nii tsentraalse kui perifeerse geneesiga vertiigot leevendavad ravimid, mida nimetatakse ka vestibulaarsuppressantideks ehk vestibulaarsedatiivumiteks. Peapöörituse perifeerse geneesiga juhtudel on need valikravimeiks. Tegemist on preparaatidega, millel on muude toimete kõrval väljendunud omadus pidurdada vestibulaartuumade patofüsioloogiliselt suurenenud aktiivsust, tasakaalustades nii "kompuutri" tööd (15, 41). Eestis on neist registreeritud kaks – beetahistiin ja tsinnarisiin. Esimene on kasutusel ravimivormina *Betaserc* ning seda manustatakse algul 16 mg 8 tunni järel, vähendades annust peatselt poole võrra. Tsinnarisiini ravimivorm on *Stugeron*, mida antakse 25 mg 8 tunni järel, mõnikord on otstarbekas kasutada nn *forte* ravimivormi (75 mg kapslid, mille maksimaalannus on 225 mg ööpäevas). Ravi adjuvandiks sobib, eriti akuutsetel juhtudel, metoklopramiid (*Cerucal*), mida on võimalik süstida ka veeni ning leevendada nii iiveldust ja

oksendamist, mis muidu teeks võimatuks mis tahes ravi manustamise suu kaudu. Toimides dopamiinireseptorite antagonistina, avaldab metoklopramiid peapööritusele ka otsest toimet. Ootamatuist ja hirmu tekitavaist haigussööstudest tingitud ärevus seisundid on mõjutatavad bensodiasepiinide manustamisega, süstides näiteks 10 mg diasepaami veeni. Bensodiasepiinid ei sobi siiski neil haigetel pikaajaliseks kasutamiseks. Kõik sedatiivse ja anksiolüütilise toimega ravimid pidurdavad kompensatsiooni saavutamist. Vestibulaarsuppressantide pikaajaline kasutamine ei ole samuti otstarbekas, neil pole tõestatud pikaajalise ravi efekti. Seetõttu antakse neid vaid peapöörituse ägedate nähtude möödumiseni, tavaliselt mitte kauem kui 3–5 päeva. Tsinnarisiin võib soodustada neurodegeneratsiooni ja ei ole üldse näidustatud tasakaalu krooniliste häirete korral vanemas eas. Muudest ravimitest on vegetatiivsete häirete leevendamiseks veel kasutatud atropiini ning sisekõrva poolringkanalites rõhu vähendamiseks tiasiide, kuid nende efektiivsuse kohta puuduvad kindlad tõendid ning tänapäeval kasutatakse neid harva (43). On andmeid, et kofeiin ja kortikosteroidid võivad teatud juhtudel kompensatsiooni saavutamist soodustada, kuid see toime ei ole piisavalt tõestatud. Enamik perifeerse geneesiga peapööritusjuhte paraneb tegelikult spontaanselt ja suhteliselt ruttu. Tegemist on tüüpilise iseparaneva haigusega (*self-limited disease*), mille põhjustatud, patsiendile üsna ebameeldivaid haigusnähte saab siiski otstarbeka raviga tõhusalt leevendada. Mõnikord põhjustab oksendamine patsientidele märkimisväärse dehüdratatsiooni ning siis on soovitatav kasutada infusioenteraapiat.

Kroonilise, foobilise asendivertiigo kujunemist tuleb püüda igati vältida. Seetõttu on vaja patsienti ning ta lähedasi igati rahustada ja julgustada, selgitades häire perifeerset olemust ning ohutust. Kui siiski on selline seisund kujunenud, tuleb rakendada käitumisteraapiat, eksponeerides patsienti korduvalt varem vertiigot tekitanud olukorrale ning julgustades teda igati. Mõnikord aitab vaevusi ja hirmu vähendada jalutuskepi kasutamine. Krooniline peapööritus ja tasakaaluhäired on tihti seotud

depressiooniga, mis ei pruugi olla raskelt väljendunud. Patsiendil ilmneva anhedooniasündroomi ("miski ei valmista rõõmu, miski ei paku rahuldust") korral on näidustatud antidepressandid (19, 20). Triitsükliliste antidepressantide (amitriptüülin) kasutamisel tuleb arvestada nende kõrvalnähtuna ilmneva sedatiivse ja kolinolüütilise toimega, mis siiski väheneb ravimiga harjumise käigus. Tsitalopraami (*Cipramil*) ja fluoksetiini (*Prozac* ja *Nycoflox*) puhul on kõrvaltoimed vähem väljendunud. Mõnikord on vanadel inimestel eelistatavam ordineerida moklobemiidi (*Aurorix*), millel puudub sedatiivne efekt ning avaldub üksnes antidepressiivne ja kergelt stimuleeriv toime.

Peapöörituse ja tasakaaluhäiretega haigete käsitlemise esmatähtis komponent on nende **füüsikaline ravi**. Selle kontseptuaalne alus on, et tasakaal ja koordineerimine on arendatav, sealhulgas vanemas eas. Seetõttu on multiipelse sensoorse defitsiidi tagajärjel kujunenud *presbyastaxia* ravi põhiliselt füüsikaline. Selle hulka kuulub ka puudega kohanemine – vanemaealistel soovitatakse tõusta aeglaselt, kasutada vajaduse korral tugesisid ning teha spetsiaalseid tasakaaluharjutusi. Soodsalt mõjub jalgrattasõit, tantsimine ja suusatamine (18). Õeldu kehtib täiel määral ka akuutse vestibulaarse sööstu läbiteinud isikute suhtes. Neid tuleb võimalikult vara aktiveerida, kestev voodirahu ei soodusta kompensatsiooni kujunemist. Patsienti on vaja informeerida, et näiteks istuma töustes avalduv ebamugavustunne soodustab tegelikult kompensatsiooni arengut. Vastavalt on kogu füüsikaline ravi algusest peale orienteeritud patsiendile ebastabiilse kehaasendi tekitamisele. Arusaadavalt tuleb toimida ettevaatlikult, harjutuste kestust järk-järgult suurendades. Paroksüsmaalse asendivertiigoga inimestele rakendatakse kehaasendi lihtsaid manöövreid, mille eesmärk on otokoonia detriidikämbukeste dispergeerimine. Selleks soovitatakse patsiendil istuda küsetile või diivanile ning kallutada oma keha kord ühele, kord teisele poole lamavasse

asendisse, suurendades järk-järgult korduste arvu ja sooritamise kiirust (43, 44). Vestibulaarsete häiretega patsientide taastusraviks on neid asetatud mitmes tasapinnas pöörlevasse kapslisse, mille rakendamise kogemus pärineb astronautide treeningutest.

Pearinglus ja tasakaaluhäired on sage meditsiiniline probleem. Kahtlemata suudavad suurt osa patsiente nõustada ja ravida perearstid. Eriarstlikul tasandil tegelevad nende haigetega paljudes maades otoloogid. Eestis on neuroloogid selles valdkonnas piisavalt koolitatud nii patsiendi kliinilise uurimise kui ka piltidiagnostika meetodite rakendamise osas. Siiski vajavad keerulisemad haigusjuhud, eriti Ménière'i tõvega, ka vastava kogemusega otoloogide osavõttu nende diagnoosimisest ja ravist.

Vanemaealiste krooniliste tasakaaluhäiretega isikute elukvaliteeti saab oluliselt parandada spetsiaalsete rehabilitatsiooniprogrammidega, mille eesmärk on taastada koostöö häiritud somatosensorsete, vestibulaarsete, motoorsete ja optiliste impulsside vahel. Selleks õpetatakse neile tasakaaluharjutusi, mida tuleb edaspidi pikema aja vältel jätkata, vähendades nii ka kukkumiste ja vigastuste ohtu (45, 46).

Lp kolleeg

Lugedes tähelepanelikult artiklit ja vastates õigesti artikli lõpus esitatud küsimustele, on võimalik saada täienduskoolituse punkte. Selleks tuleb vastata kõigile küsimustele, märkides õige vastuse (nt 3a, 4b jne; esitatud näited on suvalised), ning saata vastused Eesti Arsti toimetusele kirja teel või elektroonselt. Vastuste esitamise viimane tähtaeg on 15. oktoober 2006. Vastaja peab teatama oma nime, töökoha, ameti, eriala ja aadressi, kuhu saata tõendkoolituse läbimise kohta. Vastused saata aadressil Eesti Arst, Pepleri 32, 51010 Tartu või e-posti aadressil eestiarst@eestiarst.ee.

Kirjandus

1. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319:1701-7.
2. Satrin RW. Falls among older persons: a public health perspective. *Ann Rev Public Health* 1992;13:489-508.
3. Ondo W. Gait and balance disorders. *Med Clin North Am* 2003;87:793-81.
4. Marchetti GF, Whitney SL. Older adults and balance dysfunction. *Neurol Clin* 2005;23:785-805.
5. Ashley MJ, Gryfe CI, Amies A. A longitudinal study of falls in an elderly population: some circumstances of falling. *Age Ageing* 1977;6:211-20.
6. Nickens H. Intrinsic factors in falling among the elderly. *Arch Intern Med* 1985;145:1089-93.
7. Maki BE, Holliday PJ, Topper AK. Fear of falling and postural performance in the elderly. *J Gerontol* 1991;46:123-31.
8. Overstall PW, Exton-Smith AN, Imms FJ, Johnson AL. Falls in the elderly related to postural imbalance. *Br Med J* 1977;1:261-4.
9. Tinetti ME, Speechley M. Prevention of falls among the elderly. *N Engl J Med* 1989;320:1055-9.
10. Zupping R, Kaasik A-E. Peapööritus. *Nõuk Eesti Tervish* 1985;1:27-9.
11. Kaasik A-E. Peapööritus ja tasakaaluhäired. *Eesti Arst* 2002;81:285-91.
12. Gizzi M, Ridley E, Molinari S. The diagnostic values of imaging the patient with dizziness. *Arch Neurol* 1996;53:1299-304.
13. Ojala M. Huimaspotilaan tutkimukset - mitä, missä ja milloin? *Duodecim* 1997;113:1805-9.
14. Baloh RW. The dizzy patient. *Postgrad Med* 1999;105:161-72.
15. Tusa RJ. Vertigo. *Neurol Clin* 2001;19:23-55.
16. Strupp M, Arbusov V. Acute vestibulopathy. *Curr Opin Neurol* 2001;14:11-20.
17. Solomin D. Distinguishing and treating causes of central vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33:579-601.
18. Lawson J, Fitzgerald J, Birchall J, Aldren CP, Kenny RA. Diagnosis of geriatric patients with severe dizziness. *J Am Geriatr Soc* 1999;47:12-7.
19. Staab JP. Diagnosis and treatment of psychologic symptoms and psychiatric disorders in patients with dizziness and imbalance. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33:617-36.
20. Yardley L, Owen N, Nazareth I, Luxon L. Panic disorder with agoraphobia associated with dizziness: characteristic symptoms and psychological sequelae. *J Nerv Ment Dis* 2001;189:321-7.
21. Dix MR. Vertigo. *Practitioner* 1973;211:295-303.
22. Vesterager V. Tinnitus - investigation and management. *BMJ* 1997;314:728-31.
23. Jauhainen T. Tinnitus. *Duodecim* 2001;117:481-5.
24. Kroener-Herwig B, Biesinger E, Gerhards F, Goebel G, Verena Greimel K, Hiller W. Retraining therapy for chronic tinnitus. A critical analysis of its status. *Scand Audiol* 2000;29:67-78.
25. Lauska DJ, Remler B. Benign paroxysmal positioning vertigo: classic descriptions, origins of the provocative positioning technique, and conceptual developments. *Neurology* 1997;48:1167-77.
26. Saeed SR. Diagnosis and treatment of Ménière's disease. *BMJ* 1998;316:368-72.
27. Barclay L. *Clinical geriatric neurology*. Philadelphia, London: Lea&Febiger; 1993. p.513.
28. Jacob RG, Furman JM, Durrant JD, Turne SM. Panic, agoraphobia, and vestibular dysfunction. *Am J Psychiat* 1996;153:503-12.
29. Russell G, Abu-Arafah I. Paroxysmal vertigo in children - an epidemiological study. *Int J Pediatr Otolaryngol* 1999;49(Suppl 1):105-7.
30. Weisleder P, Fife TD. Dizziness and headache: a common association in children and adolescents. *J Child Neurol* 2001;16:727-30.
31. Boismier TE, Disher MJ. Spontaneous vertigo and headache: endolymphatic hydrops or migraine? *Ear Nose Throat J* 2001;80:881-5.
32. de Jong PT, de Jong JV, Cohen B, Jongkees LB. Ataxia and nystagmus induced by injection of local anesthetics in the neck. *Ann Neurol* 1977;5:240-6.
33. Brin V, Kaasik A-E. Kaelast lähtuvad peavalud. *Eesti Arst* 1996;75(6):505-11.
34. Troost B. Dizziness and vertigo in vertebrobasilar disease. Part II. *Stroke* 1980;11:413-5.
35. Kaasik A-E, Zupping R. Peaaju veresoonte haigused. *Scripta Medicorum*. Tallinn: Valgus; 1982. lk. 223.
36. Gomez CR, Cruz-Flores S, Malkoff MD, Sauer CM, Burch CM. Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1996;47:94-7.
37. Kumar A, Mafee M, Dobbew G, Whipple M, Pieri A. Diagnosis of vertebrobasilar insufficiency: time to rethink established dogma? *Ear Nose Throat J* 1998;77:966-74.
38. Gross K, Kokk A, Kaasik A-E. Prevalence of MS in South Estonia. Evidence of a new border of the Fennoscandian focus. *Acta Neurol Scand* 1993;88:241-6.
39. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology* 1972;22:323-34.
40. Richards SH. Ménière's disease. The practitioner. *S1971;207:759-66*.
41. Stroupp M, Arbusov V. Acute vestibulopathy. *Curr Opin Neurol* 2001;14:11-20.
42. Jacob RG, Furman JM, Durrant JD, Turne SM. Panic, agoraphobia, and vestibular dysfunction. *Am J Psychiat* 1996;153:503-12.
43. Furman JM, Cass SP. Primary care: benign paroxysmal positional vertigo. *New Engl J Med* 1999;341:1590-6.
44. O'Reilly RC, Elford B, Slater R. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in subtypes of benign paroxysmal positioning vertigo. *Laryngoscope* 2000;110:1385-8.
45. Dietrich M. Dizziness. *Neurologist* 2004;10:154-64.
46. Silsupadol P, Siu KC, Shumway-Code A, Woollacott MH. Training of balance under single- and dual-task conditions in older adults with balance impairment. *Phys Ther* 2006;86:269-81.

Summary

Balance disorders in the primary medical care

Balance and gait disorders are the result of a mismatch between three sensory systems: the vestibular, the visual, and the somatosensory systems. These systems are mutually interactive and redundant in that orientation and balance are guided by simultaneous reafferent cues. The functional ranges of the system overlap, thus permitting them to compensate in part for each other's deficiencies.

This review describes the main pathologic mechanisms and the clinical picture of various forms of dizziness and vertigo. In 85 per cent of acute episodes of vertigo are of peripheral origin, i.e. they depend on the functional disorders in the labyrinth. Peripheral vertigo is characterized by a spinning

sensation which is accompanied by vegetative disorders. The clinical picture of Ménière's disease and benign paroxysmal positioning vertigo is described. Chronic dysequilibrium in the elderly often depends on the distorted input from the somatosensory system. However, an excessive input of impulses from the cervical muscles might provoke an imbalance sensed as dizziness even in the young.

The central type of vertigo occurs in transitory vertebro-basilar ischemia. This diagnosis is justified only in patients with concomitant disorders either of optic, oculomotor or bulbar functions, or with transitory global amnesia. Other causes of central vertigo include multiple sclerosis, temporal lobe epilepsy and acoustic neurinoma.

ain-elmar.kaasik@akadeemia.ee

Küsimused

Vali õige vastusevariant. Võib olla ka mitu õiget vastusevarianti.

1. Inimese tasakaalu reguleerivad

- a) vestibulaarsüsteem,
- b) tserebellaarsüsteem,
- c) somatosensoorne süsteem,
- d) optiline süsteem,
- e) motoorsüsteem,
- f) kõik eelnimetatud.

2. Tasakaalu akuutne häire (vertiigo) oleneb kõige sagedamini

- a) peaaaju vereringe häiretest,
- b) vestibulaarsetest häiretest,
- c) somatosensoorsetest häiretest.

3. Tasakaalu krooniline häire (*presbyastaxia*) oleneb kõige sagedamini

- a) peaaaju vereringe häiretest,
- b) vestibulaarsetest häiretest,
- c) somatosensoorsetest häiretest,
- d) sekundaarselt kujunenud foobiastest,
- e) eelnimetatud (milliste?) kombinatsioonidest.

4. Peaaaju vereringe häirest (transitoorne isheemia vertebrobasilaarsüsteemi varustuselal) tingitud

tasakaaluhäire on tavaliselt

- a) nn monosündroom,
- b) lisanduvate nägemis-, neelamis-, artikulatsiooni-, tundlikkus- ja mäluhäiretega kulgev haigestumine.

5. Keerulisematel juhtudel välistab peaaegu orgaanilise kahjustuse

- a) üksikasjalik kliiniline uurimine,
- b) otoneuroloogiline uurimine,
- c) peaaegu pildidiagnostika.

6. Loetlege veel kolm sagedasemat kesknärvisüsteemi orgaanilist haigust, mis võivad põhjustada episoodilisi või progresseeruvaid tasakaalu- ja koordinatsioonihäireid.

7. Akutne vestibulopaatia on

- a) eluohtlik haigestumine,

- b) iseparanev haigus, mille sümptomeid saab siiski raviga leevendada.

8. Vestibulaarsupressandid (tsinnarisiin, beeta-histamiin) on näidustatud

- a) akuutse vestibulopaatia ja Ménière'i tõve akuutses staadiumis,
- b) *presbyastaxia* ga vanadel inimestel.

9. Foobilise asendivertiigo ravis on näidustatud

- a) käitumisteraapia,
- b) antidepressandid,
- c) trankvillisaatorid,
- d) eelnimetatute (milliste?) kombinatsioonid.

10. Vanemaealistel saab tasakaalu halvendavat multiipelset sensorset defitsiiti leevendada

- a) sobiva farmakoteraapiaga,
- b) füüsilise raviga (tasakaaluharjutustega) ja sobivate abivahendite kasutamisega.