

Lek. Magdalena Hellmann

**Analiza procesu diagnostycznego z oceną
kosztochłonności u pacjentów z zawrotami głowy
hospitalizowanych w oddziale ratunkowym**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor: Dr hab. med. Mariusz Siemiński

Wydział Lekarski

Gdański Uniwersytet Medyczny

Gdańsk 2020

Spis treści

Wykaz stosowanych skrótów.....	5
1. Wstęp.....	8
1.1. Definicja.....	8
1.2. Epidemiologia.....	8
1.3. Fizjologia i patofizjologia układu przedsionkowego.....	9
1.3.1. Anatomia układu przedsionkowego.....	9
1.3.2. Odruch przedsionkowo – oczny i wzrokowo – okoruchowy.....	10
1.3.3. Objawy i umiejscowienie uszkodzeń układu przedsionkowego.....	11
1.3.3.1. Oczopląs.....	11
1.3.3.2. Objawy uszkodzenia obwodowej i centralnej części narządu przedsionkowego.....	12
1.4. Badanie pacjenta z zawrotami głowy.....	13
1.4.1. Wywiad.....	13
1.4.2. Badanie przedmiotowe.....	15
1.4.2.1. Badanie ogólnolekarskie.....	15
1.4.2.2. Badanie neurologiczne.....	16
1.4.2.2.1. Ogólne badanie neurologiczne.....	16
1.4.2.2.2. Test HINTS, HINTS plus.....	17
1.4.2.2.3. Badanie obwodowych zaburzeń układu przedsionkowego.....	21
1.4.3. Badania dodatkowe.....	22
1.5. Obraz kliniczny wybranych postaci zawrotów głowy.....	23
1.5.1. Udar niedokrwienny lub TIA z zakresu tylnego unaczynienia mózgowia.....	23
1.5.2. Łagodne położeniowe zawroty głowy.....	24
1.5.3. Choroba Ménière’a.....	25
1.5.4. Migrena przedsionkowa.....	25
1.5.5. Zapalenie nerwu przedsionkowego.....	26
1.5.6. Inne neurologiczne przyczyny zawrotów głowy.....	28
1.5.7. Przyczyny ogólnomedyczne zawrotów głowy.....	28
1.6. Klasyfikacje zawrotów głowy.....	29
1.6.1. Klasyczny dychotomiczny podział zawrotów głowy.....	29
1.6.2. Klasyfikacja Drachmana i Harta.....	30
1.6.3. Klasyfikacja Newmana – Tokera w ramach Bárány Society.....	31

1.6.4.	Klasyfikacja Triage - TiTrATE – Test.....	32
1.6.5.	Algorytm ATTEST.....	34
1.6.6.	Inne algorytmy.....	36
1.7.	Koszty diagnostyki i leczenia pacjentów z zawrotami głowy.....	36
2.	Cele pracy.....	38
3.	Materiały i metody.....	39
3.1.	Populacja badana.....	39
3.2.	Metoda analizy.....	39
3.3.	Zgoda Komisji Bioetycznej.....	42
3.4.	Analiza statystyczna.....	43
4.	Wyniki.....	44
4.1.	Charakterystyka badanej populacji.....	44
4.1.1.	Charakterystyka ogólna.....	44
4.1.2.	Grupa rozpoznań ogólnomedycznych.....	44
4.1.3.	Grupa rozpoznań neurologicznych.....	49
4.1.4.	Rozkład rozpoznań w obrębie całej kohorty pacjentów.....	51
4.2.	Charakterystyka objawów towarzyszących zawrotom głowy.....	54
4.3.	Odchylenia w badaniu przedmiotowym.....	55
4.4.	Odchylenia w badaniach laboratoryjnych.....	57
4.5.	Odchylenia w badaniach obrazowych.....	59
4.6.	Czas hospitalizacji i przyjęcie pacjentów do szpitala.....	62
4.7.	Koszty.....	63
4.7.1.	Koszty rzeczywiste.....	63
4.7.2.	Koszty alternatywne.....	65
4.7.2.1.	Pacjenci neurologiczni.....	65
4.7.2.2.	Pacjenci ogólnomedyczni.....	67
5.	Dyskusja.....	69
5.1.	Demografia.....	69
5.1.1.	Rozkład epidemiologiczny.....	69
5.1.2.	Rozkład rozpoznań.....	70
5.2.	Mankamenty klasycznego podziału zawrotów głowy a nowe możliwości diagnostyczne.....	75
5.2.1.	Identyfikacja pacjentów ogólnomedycznych.....	75
5.2.2.	Identyfikacja pacjentów neurologicznych w tym pacjentów z udarem mózgu.....	77

5.3. Diagnostyka obrazowa.....	80
5.4. Koszty.....	83
6. Wnioski.....	85
7. Streszczenie.....	87
8. Summary.....	89
9. Piśmiennictwo.....	91
10. Spis tabel i rycin.....	95

Wykaz stosowanych skrótów

ABCD2 – (ang. Age) – wiek, (ang. Blood Pressure) – ciśnienie tętnicze, (ang. Clinical features) – objawy kliniczne, (ang. Duration of symptoms) – długość trwania objawów, (ang. Diabetes mellitus) – cukrzyca

ACT (ang. alternating cover test) test naprzemiennego zakrywania oczu AICA – (ang. anterior inferior cerebellar artery) tętnica dolna przednia mózdzku

ATTEST (ang. associated symptoms, timing and triggers, bedside examination signs and additional testing as needed) - objawy dodatkowe, ramy czasowe i czynniki wywołujące, badanie fizykalne i badania dodatkowe jeśli potrzebne

BMI - (ang. body mass index) - wskaźnik nadwagi i otyłości

BPPV – (ang. benign paroxysmal positional vertigo) – łagodne położeniowe zawroty głowy

CATCH2 (ang. central features, age, triggers, cover test with skew deviation, HIT, history of dizziness/vertigo) – objawy ogniskowe, wiek, objawy wywołujące, test naprzemiennego zasłaniania gałek ocznych ze skośnym ustawieniem gałek ocznych, test poziomego pchnięcia głową, zawroty głowy w wywiadzie

CPPV – (ang. central paroxysmal positional vertigo) - ośrodkowe położeniowe zawroty głowy

DWI - (ang. diffusion – weighted imaging) obrazowanie zależne od dyfuzji

h – HIT (ang. horizontal Head Impulse test) - test poziomego pchnięcia głową

HINTS – (ang. Head Impulse test) - test poziomego pchnięcia głową, (ang. Nystagmus) – oczopląs, (ang. Test of Skew) – test skośnego ustawienia gałek ocznych

HINTS TO INFARCT - (ang. Impulse Normal) – h-HIT ujemny, (ang. Fast Alternates) – oczopląs spojrzeniowy zmiennokierunkowy, (ang. Refixation on Cover Test – skew deviation) – skośne ustawienie gałek ocznych z refiksacją w teście naprzemiennego zakrywania oczu

MRA – (ang. magnetic resonance angiography) - angiografia metodą rezonansu magnetycznego

MRI – (ang. magnetic resonance imaging) - badanie rezonansu magnetycznego

OOR - (ang. otholith-ocular reflex) - odruch otolitowo-oczny

OTR - (ang. ocular tilt reaction) - oczna reakcja przechyleniowa

OUN - (ang. CNS - central nervous system) ośrodkowy układ nerwowy

OZP (ang. acute vestibular syndrome) ostry zespół przedsionkowy

p-EZP - epizodyczny nawracający prowokowany zespół przedsionkowy

PICA - (ang. posterior inferior cerebellar artery) – tętnica tylna dolna mózdzku

s-AVS – (ang. spontaneous acute vestibular syndrome) - ostry zespół przedsionkowy spontaniczny

s-CVS – (ang. spontaneous chronic vestibular syndorme) - spontaniczny przewlekły zespół przedsionkowy

SD - (ang. standard deviation) – odchylenie standardowe

SD – (ang. skew deviation) - skośne odchylenie gałek ocznych

s-EVS – (ang. spontaneous episodic vestibular syndrome) - zawroty napadowe spontaniczne

s-EZP - epizodyczny nawracający nieprowokowany zespół przedsionkowy

SOR – (ang. ED Emergency Departement) Szpitalny Oddział Ratunkowy

STANDING (ang. spontaneous and positional nystagmus, the evaluation of the nystagmus direction, the head impulse test, and the evaluation of equilibrium) – oczopląs spontaniczny i uwarunkowany spojrzeniem, ocena kierunku oczopląsu, test poziomego pchnięcia głową, ocena zaburzeń równowagi

t-AVS – (ang. triggered/post exposure acute vestibular syndorme) - ostry zespół przedsionkowy poekspozycyjny

t-CVS – (ang. context-specific chronic vestibular syndorme) - prowokowany przewlekły zespół przedsionkowy

t-EVS – (ang. triggered episodic vestibular syndrome) - zawroty napadowe prowokowane

TIA – (ang. transient ischemic attack) - przemijający atak niedokrwienia mózgu

TK – (ang. CT – computed tomography) - tomografia komputerowa

Triage – TiTrATE – Test - (ang. triage – timing, triggers and a targeted exam - test) - ocena wstępna – zmienność czasowa, czynniki prowokujące – celowane badania dodatkowe

vHIT - (ang. video head impluse goggles) - wideogogle

VOR - (ang. vestibulo-ocular reflex) - odruch przedsionkowo – oczny

ZNP – (ang. vestibular neuritis) - zapalenie nerwu przedsionkowego

1. Wstęp

1.1. Definicja

Zawrotami głowy określa się uczucie wirowania, kołysania, braku stabilności lub braku równowagi¹. Jest to odczucie często trudne do sprecyzowania przez pacjenta, subiektywne, mogące być objawem wielu łagodnych lecz też poważnych dolegliwości z zakresu ośrodkowego układu nerwowego lub być wynikiem zaburzeń kardiologicznych, metabolicznych czy wodno – elektrolitowych. Są dolegliwością powodującą duży dyskomfort pacjenta, gdyż zwykle towarzyszą im inne objawy, takie jak wymioty czy zaburzenia równowagi i słuchu². Pacjenci opisują je w różnorodny sposób – chorzy mówią o: wirowaniu otoczenia, zapadaniu się, niepewności postawy, lęku przed upadkiem, dezorientacji, oszołomieniu, zaburzeniu widzenia, osłabieniu kończyn, unoszeniu się.

Zawroty głowy o nagłym początku, przebiegające z nudnościami, wymiotami, towarzyszącą niestabilnością postawy, nietolerancją ruchów głowy oraz oczopląsem, trwające dłużej niż 24 godziny, nawet do kilku dni, nazywamy ostrym zespołem przedsionkowym OZP (AVS – acute vestibular syndrome). W większości przypadków przyczyną jest obwodowe uszkodzenie układu przedsionkowego jednak drugą najczęstszą przyczyną ostrego zespołu przedsionkowego jest udar z zakresu tylnego unaczynienia (najpewniej 5-10% wszystkich pacjentów z OZP)^{3,4}.

1.2. Epidemiologia

Zawroty głowy są częstą przyczyną zgłaszania się pacjentów do Szpitalnych Oddziałów Ratunkowych SOR (ED – Emergency Department) czy wizyt w poradniach neurologicznych i laryngologicznych. Stanowią one mogą od 0,8-4,0% wszystkich wizyt w SOR⁵ oraz do 5% wizyt ambulatoryjnych⁶. Według niektórych badań niemal co szósty chory w Oddziałach Ratunkowych zgłasza tę dolegliwość, co powoduje że jest ona trzecią najczęstszą przyczyną konsultacji neurologicznych⁷. Ogółem zawroty głowy występować mogą u około 20% populacji a ich częstość wzrasta wraz z wiekiem i po 65 roku życia osiąga aż 30 %- 50%^{8,9,10,6}. Zawroty głowy mogą być przyczyną blisko 1,5 % hospitalizacji, gdyż często pojawiają się jako pierwszy objaw wielu schorzeń⁸.

Zawroty głowy są trudnym i niejednoznacznym objawem, pod którym mogą ukrywać najczęściej niegroźne dolegliwości, jednak w 25% przypadków mogą one nieść za sobą

schorzenia zagrażające życiu, takie jak: incydenty naczyniowe (mózgowe i sercowe), zaburzenia metaboliczne i infekcje^{11,2}. Udar mózgu może wystąpić u 4-15% pacjentów z nagłymi zawrotami głowy^{6,11}. Najczęstszą lokalizacją ogniska niedokrwienia jest mózdzek oraz pień mózgu, obszary tzw. tylnego kręgu unaczynienia. Do 10% udarów z tylnego kręgu unaczynienia bywa przeoczonych w czasie pierwszej wizyty w Oddziałach Ratunkowych¹². W jednym z badań oszacowano, iż nawet do 90% przemijających ataków niedokrwienia mózgu (TIA - transient ischemic attack) z tylnego kręgu naczynienia nie zostało rozpoznanych podczas pierwszej lekarskiej oceny w Oddziale Ratunkowym¹³. Stąd konieczność oceny przebiegu hospitalizacji pacjentów z zawrotami głowy w Oddziale Ratunkowym w warunkach polskich i przeanalizowanie możliwości szybszego i skuteczniejszego procesu diagnostycznego.

1.3. Fizjologia i patofizjologia układu przedsionkowego

1.3.1. Anatomia układu przedsionkowego

Za percepcję ułożenia, utrzymywanie spojrzenia i kontrolę postawy odpowiada układ przedsionkowy, mający wiele składowych na różnych poziomach układu nerwowego. Jego główna składowa to błędnik i jego ośrodkowe połączenia. Błędnik znajduje się w kości skalistej i składa się z woreczka, łagiewki i trzech kanałów półkolistych ucha wewnętrznego. Błędnik błoniasty przez wąską przestrzeń wypełnioną przychłonką jest oddzielony od części kostnej. Narząd błoniasty wypełniony jest śródchłonką. W łagiewce, woreczku oraz kanałach półkolistych znajdują się komórki receptorowe, służące utrzymaniu równowagi. Trzy kanały półkoliste ułożone są w różnych płaszczyznach – przedni pionowo, tylny równolegle a boczny poziomo. Receptory przedsionkowe obejmują komórki włoskowate w grzebieniach bańkowych łagiewki (przyspieszenie liniowe lub ciężenie) i woreczka (drżania o niskiej częstotliwości) oraz płamkach prostopadle ułożonych kanałów półkolistych (przyspieszenie kątowe lub ruch głową). Pęczki włosków grzebieni bańkowych i płamki zanurzone są w galaretowatej substancji (osklepku), która przemieszcza się, gdy ciężenie (łagiewka) wywiera siłę działającą na kryształki węglanu wapnia (otolity) spoczywające na szczycie włosków albo gdy w kanale półkolistym przemieszcza się płyn (w trakcie ruchów głową). Zginanie się kinetocylium w pęczkach włosków powoduje depolaryzację komórki włoskowatej, która prowadzi do uwalniania neuroprzekaźników wyzwalających potencjały czynnościowe w pierwszorzędowych aksonach czuciowych zwoju przedsionkowego (ganglion vestibulare -

Scarpy). Impulsy wychodzące z błędnika są impulsami dośrodkowymi kanałów półkolistych, które koordynują czynność mięśni oczu, karku i tułowia, dzięki czemu możliwe jest zachowanie równowagi w zmiany położenia głowy. Dośrodkowe wypustki zwoju przedsionkowego tworzą nerw przedsionkowy (n. vestibularis), przebiegający wraz z nerwem ślimakowym (n.cochlearis) przez przewód słuchowy wewnętrzny i kąt mostowo – mózdzkowy do pnia mózgu.

Pierwszorzędowe aksony przedsionkowe dochodzą do jąder przedsionkowych (górných – Bechterewa, dolnych – Rollera, przyśrodkowych – Schwalbego i bocznych – Deitersa) oraz bezpośrednio do mózdzku (jądra głębokie i kora). Aksony zstępujące w drodze przedsionkowo – rdzeniowej przyśrodkowej (jądro przyśrodkowe) do dolnych neuronów ruchowych rdzenia kręgowego odpowiadają za kontrolę ruchów głowy i szyi. Zstępujące aksony drogi przedsionkowo – rdzeniowej bocznej (jądro boczne) dochodzą do dolnych neuronów ruchowych na wszystkich poziomach rdzenia kręgowego i wywołują ruchy prostowania. Złożone projekcje jąder przedsionkowych do mózdzku służą modulowaniu i koordynowaniu czynności mięśni, co pozwala na utrzymanie prawidłowego napięcia mięśni i postawy. Włókna biegnące za pośrednictwem pęczka podłużnego przyśrodkowego do dolnych neuronów ruchowych dla mięśni zewnętrznych oka służą koordynowaniu ruchów gałek ocznych z ruchami głowy i szyi. Niektóre aksony wstępujące z jąder przedsionkowych prowadzą do wzgórza, skąd wychodzą projekcje do bocznej części zakrętu zaśrodkowego (pole 2, odbiór ruchu oraz orientacja przestrzenna) a także do kory wyspowej i skroniowo – ciemieniowej^{14,15}.

1.3.2. Odruch przedsionkowo – oczny i wzrokowo - okoruchowy

Fiksacja spojrzenia podczas ruchu głowy jest zapewniona przez odruchy przedsionkowo – ocznego (VOR – vestibulo-ocular reflex) i wzrokowo – okoruchowy. Gwałtowny obrotowy ruch głową o wysokiej częstotliwości powoduje odchylenie osklepka w stronę przeciwną do ruchu. W kanale półkolistym po stronie odpowiadającej ruchowi wywołuje to depolaryzację błony komórek włoskowatych i wyzwolenie pobudzenia. W kanale półkolistym po stronie przeciwnej osklepek zostaje odchylony w stronę przeciwną do kinetocyli co powoduje obniżenie aktywności komórek receptorowych. Informacje z przewodów półkolistych docierają do jąder przedsionkowych w pniu mózgu, które są wzajemnie połączone. Informacje z jąder przedsionkowych przekazywane są do jąder ruchowych nerwów gałkoruchowych. Zostają pobudzone motoneurony tożstronnego mięśnia prostego bocznego oraz neurony

międzyjądrowe, które za pomocą pęczka podłużnego przyśrodkowego przekazują pobudzenie do mięśnia prostego przyśrodkowego strony przeciwnej. Przewaga aktywności przedsionka po stronie odpowiadającej ruchowi powoduje pobudzenie przeciwstronnego jądra nerwu odwodzącego i tożstronnego jądra nerwu okoruchowego oraz hamowanie jądra nerwu odwodzącego po tej samej stronie. Powoduje to w mechanizmie odruchu przedsionkowo – ocznego powolny ruch gałek ocznych w stronę przeciwną, który stanowi fazę wolną oczopląsu.

Przy przemieszczaniu się głowy powolnym ruchem receptory siatkówki odbierają informację o ruchu otoczenia, która biegnie do kory prążkowej i okołoprążkowej płata potylicznego. W mechanizmie odruchu wzrokowo – okoruchowego (optokinetycznego) powstaje oczopląs z wolnymi, ciągłymi ruchami gałek ocznych. Gałki oczne powracają do centralnego położenia dzięki odruchowi sakkadowemu. Sakkady to szybkie, skokowe ruchy gałek ocznych, które uzupełniają odruch przedsionkowo – oczny oraz wolne, ciągłe ruchy gałek ocznych (śledzenie i odruch optokinetyczny). Sakkady koordynowane są korę prążkową i okołoprążkową płata potylicznego, ciemieniowe pole oczne, czołowe pole oczne, dodatkowe pole oczne, grzbietowo-boczną korę przedczołową. Sygnały z nich docierają do wzgórków górnych blaszki czworaczej a stamtąd do mostowego tworu siatkowatego i śródmiaższowego jądra czerwienego pęczka podłużnego przyśrodkowego. Z uwagi na złożoność układu koordynującego sakkady możliwe jest powstanie poziomych, pionowych i obrotowych sakkad.^{16,15}

1.3.3. Objawy i umiejscowienie uszkodzeń układu przedsionkowego

1.3.3.1. Oczopląs

Jednym z głównych objawów uszkodzeń układu przedsionkowego jest oczopląs, czyli mimowolne, oscylacyjne ruchy gałek ocznych.

Oczopląs może być: rytmiczny (ruch gałek ocznych w jedną stronę jest szybki a w drugą wolny) lub wahadłowy (ruch w obu kierunkach z jednakową szybkością (często ma charakter wrodzony)).

Oczopląs rytmiczny można podzielić na: fizjologiczny czyli optokinetyczny (w ramach odruchu wzrokowo – okoruchowego) i wywołany oraz patologiczny jeśli występuje w spoczynku.

W przypadku stwierdzenia oczopląsu patologicznego należy sprecyzować:

- czy jest poziomy, pionowy czy obrotowy,
- jego kierunek (oceniający wg fazy szybkiej),
- w jakim położeniu oka występuje lub jest najsilniejszy,
- czy występuje przy spojrzeniu w wielu kierunkach czy tylko w jednym,
- jego nasilenie.

Nasilenie oczopląsu opisuje się trójstopniową skalą:

- I° - tylko przy spojrzeniu w bok
- II° - przy spojrzeniu w bok i na wprost
- III° - przy spojrzeniu we wszystkich kierunkach.

Oczopląs patologiczny może być nabyty lub wrodzony.¹⁷

1.3.3.2. Objawy uszkodzenia obwodowej i centralnej części narządu przedsionkowego

Kluczowym celem diagnostyki zawrotów głowy jest określenie czy wynikają one z uszkodzenia centralnego czy obwodowego narządu przedsionkowego.

Gdy uszkodzona jest jego obwodowa składowa, wyróżniamy trzy grupy objawów:

- gdy uszkodzenie jest jednostronne często występują: zawroty wirowe, oscylopsje (subiektywne wrażenie ruchu widzianego obrazu), skłonność do zachwiania i padania na stronę chorego ucha,
- gdy uszkodzenie jest obustronne dominują: niestabilność postawy, chodu oraz oscylopsje wzbudzone ruchami głowy,
- w przypadku gdy pobudzenie lub zahamowanie czynności przedsionka nie jest ciągle występują napadowe zawroty głowy i oscylopsje¹⁷.

W przypadku zawrotów głowy spowodowanych zaburzeniami krążenia w kręgowo – podstawnym obszarze unaczynienia ośrodkowego układu nerwowego OUN (CNS - central

nervous system) wzgórza czy kory okolicy skroniowo – ciemieniowej mogą występować następujące dolegliwości:

- zawroty głowy mogą pojawiać się jako składowa złożonego zespołu neurologicznego z zaburzeniami równowagi, zaburzeniami gałkoruchowymi, ataksją oraz innymi objawami ogniskowymi jako zespoły pniowe czy naprzemienne (np. zespół Wallenberga)

- zawroty będące wiodącym objawem, którym towarzyszyć może oczopląs pionowy (downbeat - z szybką fazą do dołu lub upbeat – z szybką fazą ku górze)

Oczopląs downbeat występuje często: w obustronnych uszkodzeniach kłaczka mózdzku lub jego okolicy, w uszkodzeniach okolicy dna komory IV, polekowo, w chorobach złącza szczytowo – potylicznego czy rdzenia przedłużonego.

Oczopląs upbeat występuje rzadziej i wiąże się zwykle z uszkodzeniami połączeń mostowo – śródmózgowiowych, często współistnieje z nim oftalmoplegia^{2,18}.

1.4. Badanie pacjenta z zawrotami głowy

1.4.1. Wywiad

Zbierając wywiad u pacjenta z zawrotami głowy, nie należy pominąć pytań o ogólny stan zdrowia, mając w świadomości iż zawroty mogą nie mieć ściśle neurologicznej przyczyny:

- istotne są choroby współistniejące, których dekompensacja może wywołać zawroty głowy, np:

- nadciśnienie tętnicze z wahaniami ciśnienia, nieregularnym przyjmowaniem leków,

- cukrzyca z epizodami hipoglikemii i hiperglikemii,

- zaburzenia rytmu serca, niewydolność serca,

- niedoczynność tarczycy,

- zaburzenia psychiczne,

- należy pamiętać o przyjmowanych lekach, których objawami ubocznymi mogą być zawroty głowy:

- aminoglikozydy, leki moczopędne mogące powodować toksyczne uszkodzenie błędnika,

- leki wazodylatacyjne mogące wywołać hipotonię,

- pochodne fenotiazyny, leki uspokajające, leki przeciwpadaczkowe, leki przeciwbólowe mogące spowodować zawroty w mechanizmie ośrodkowym,

- używki, takie jak: alkohol, kofeina, substancje psychoaktywne.¹⁹

Według badania Newmana-Tokera z 2008 przyczyny ogólnomedyczne mogą towarzyszyć nawet 50 % zawrotów głowy. Są wśród nich przyczyny mogące stanowić zagrożenie życia – w powyższym badaniu u 5,6% pacjentów stwierdzono zaburzenia elektrolitowe, u 3,2% zaburzenia rytmu serca, u 1,7% ostry zespół wieńcowy, u 1,6% niedokrwistość i u 1,4 % hipoglikemię⁶.

Zbierając wywiad odnośnie epizodu zawrotów głowy należy szczególnie mieć na uwadze:

- czy wystąpił pojedynczy zawrót głowy czy podobne ataki powtarzają się,

- jak długo trwa pojedynczy atak (sekundy, minuty, godziny itd.),

- od jakiego czasu występują zawroty głowy,

- jaki był początek zachorowania – nagły i ostry czy powoli postępujący,

- w jakich okolicznościach występują zawroty głowy – czy są nieprovokowane czy provokowane określonymi czynnościami/okolicznościami (wstawaniem z pozycji leżącej, ruchami głowy, ruchami gałek ocznych)

- czy zawrotom towarzyszą inne objawy – bóle głowy, nudności, wymioty, zaburzenia słuchu (niedosłuch, szum uszny, uczucie pełności w uchu), zaburzenia widzenia (podwójne widzenie, wrażliwość wzrokowa – zawroty głowy pod wpływem ruchomych bodźców wzrokowych), dyzartrii, zaburzeń połykania, parestezji twarzy, niedowład, drętwienia kończyn.

- czy istniały czynniki poprzedzające wystąpienie zawrotów (infekcja, uraz, wysiłek fizyczny, zabiegi w obrębie kręgosłupa szyjnego, terapia manualna kręgosłupa szyjnego)

- czy istnieją towarzyszące objawy alarmujące (zaburzenia świadomości, innego niż zwykle charakteru objawów u osób z nawracającymi zawrotami głowy czy narastające objawy)

- czy zawrotom towarzyszą objawy psychiatryczne (lęk, zaburzenia somatyzacyjne)^{17,1,19}

Prawidłowo i precyzyjnie zebrany wywiad ma kluczowe znaczenie. Według najnowszych badań szczególnie istotne jest zebranie informacji na temat czasu trwania epizodu zawrotów i czynników wywołujących. W badaniu przeprowadzonym w 2007 przez Newmana –Tokera, obejmującym 1342 pacjentów, którzy zgłosili się do Oddziału Ratunkowego z powodu zawrotów głowy, wykazano, iż 52% z nich poproszonych dwukrotnie w ciągu 6 minut o opisanie objawów związanych z zawrotami głowy, całkowicie inaczej opisywało poprzednio podane dolegliwości. Odpowiedzi natomiast na pytania dotyczące czasu trwania i czynników wywołujących zawroty głowy były stałe²⁰.

1.4.2. Badanie przedmiotowe

1.4.2.1. Badanie ogólnolekarskie

Badając pacjenta w zawrotami głowy należy rozpocząć od badania ogólnolekarskiego, ze szczególnym uwzględnieniem:

- pomiaru ciśnienia tętniczego (optymalnie z próbą Schellonga – pomiaru w pozycji leżącej i stojącej),
- oceny tętna – deficyt tętna, arytmie, różnica tętna na tętnicach obwodowych >20 mmHg z zespołem podkradania tętnicy podobojczykowej,
- temperatury ciała,
- orientacyjnego badania słuchu, prób stroikowych,
- objawów ze strony innych narządów^{1,19}.

1.4.2.2. Badanie neurologiczne

1.4.2.2.1. Ogólne badanie neurologiczne

W badaniu neurologicznym należy uwzględnić:

- stan świadomości,
- obecność objawów oponowych (krwotok podpajęczynówkowy, zapalenie opon mózgowo – rdzeniowych),
- ostrość wzroku i pole widzenia,
- ocenę źrenic (szerokość, symetria, reakcja na światło i nastawność)
- czucie na twarzy, ból w obrębie twarzy, mimikę, symetrię twarzy (nerwy czaszkowe)
- koordynację (próby palec – nos, pięta – kolano, testy statycznie – dynamiczne)
- ocenę niedowładów, zaników mięśniowych,
- ocenę czucia na kończynach, odruchów ścięgnistych,
- obecność objawów patologicznych (Babiński, Rossolimo),
- obecność objawów mózdkowych (dyzartria, drżenie zamiarowe, ataksja chodu, niezbornosć kończyn,
- ocenę chodu ¹⁹

Testy statycznie – dynamiczne:

- w próbie Romberga - objaw Romberga – polega na chwianiu się i padaniu przy zamkniętych oczach. Otwarcie oczu powoduje stabilizację kontrolowaną wzrokiem. Dodatni objaw Romberga świadczy o uszkodzeniu sznurów tylnych. Nieprawidłowości w próbie Romberga również przy otwartych oczach może świadczyć o uszkodzeniu mózdku.

- Unterbergera – przy uszkodzonym błędniku podczas marszu w miejscu z zamkniętymi oczami skręcanie w stronę uszkodzenia.

1.4.2.2.2. Test HINTS, HINTS plus

W diagnostyce ostrego zespołu przedsionkowego szczególną rolę odgrywa ocena objawów ocznych³. Trójstopniową ocenę układu przedsionkowo – gałkoruchowego opisał w 2009 roku Newman – Toker. Obejmuje ona:

- h-HIT (horizontal head impulse test) – test poziomego pchnięcia głową,
- N – ocenę oczopląsu,
- TS (test of skew) – test skośnego ustawienia gałek ocznych^{21,22},

Przyłóżkowy test HINTS dorównuje a nawet przewyższa badanie rezonansu magnetycznego (MRI – magnetic resonance imaging) w różnicowaniu ostrego zespołu przedsionkowego pochodzenia centralnego i obwodowego, mając 100% czułość i 90% specyficzności dla udaru mózgu u chorych obciążonych co najmniej jednym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego, szczególnie że w ciągu pierwszych 24-48 godzin wynik rezonansu magnetycznego dla udaru niedokrwienego tylnojamowego jest negatywny^{22,23}. Tę obserwację Newmana – Tokera potwierdzono w co najmniej 6 większych badaniach przeprowadzonych w kolejnych latach²⁴. Wobec powyższego Newman - Toker zaproponował również drugą część akronimu opisując ją jako HINTS TO INFARCT, w którym pierwsze litery opisują jakie powinny być wyniki testu HINTS w zespołach przedsionkowych pochodzenia centralnego:

- IN (impulse normal) – h-HIT ujemny,
- FA (fast alternates) – oczopląs spojrzieniowy zmiennokierunkowy,
- RCT (refixation on cover test – skew deviation) – skośne ustawienie gałek ocznych z refleksacją w teście naprzemiennego zakrywania oczu (ACT – alternating cover test)²².

W późniejszej pracy Newmana – Tokera dowiedziono, iż badanie HINTS przewyższa nie tylko MRI we wczesnej fazie udaru niedokrwienego mózgu ale również skalę ABCD2 (skala oceny ryzyka udaru mózgu, gdzie ocenia się: (ang. Age) – wiek, (ang. Blood Pressure) – ciśnienie tętnicze, (ang. Clinical features) – objawy kliniczne, (ang. Duration of symptoms) – długość trwania objawów, (ang. Diabetes mellitus) – cukrzyca) w przewidywaniu udaru u pacjentów z ostrym zespołem przedsionkowym²⁵.

h - HIT – test poziomego pchnięcia głową

Test poziomego pchnięcia głową (h- HIT – horizontal head impulse test) został po raz pierwszy opisany w 1988 r. przez Halmagyi i Curthoys²⁶. Ma on na celu ocenę prawidłowości w zakresie odruchu przedsionkowo – ocznego (VOR) i nie wymaga żadnych narzędzi. Wykonuje się go energicznie odchylając głowę do boku o 10-20 stopni i oceniając ciągłość fiksacji wzroku badanego na danym obiekcie, np. nosie lekarza. Przy prawidłowo zachowanej funkcji tego odruchu możliwa jest stabilizacja obrazu na siatkówce podczas ruchu głową. VOR jest nieprawidłowy przy patologii przedsionkowej pochodzenia obwodowego. W tym wypadku, jeśli głowa zostaje pchnięta w stronę uszkodzoną nie ma możliwości fiksacji spojrzenia na obiekcie i obserwowane są korekcyjne, nastawcze sakkady. Wówczas wynik uznajemy za pozytywny^{25,3}. Negatywny HIT natomiast ze 100 % czułością i 90 % specyficznością wskazuje na etiologię ośrodkową²². Wynika z tego, że w około 10% w przypadków etiologii ośrodkowej wynik badania h-HIT może być pozytywny. Dzieje się tak w wypadku niedokrwienia błędniaka, jądra przedsionkowego, obszaru wejścia korzeni nerwu VIII w pniu mózgu, kłaczka mózdzku – gdy obszar zawału obejmuje obszar unaczynienia tętnicy dolnej przedniej mózdzku (AICA – anterior inferior cerebellar artery)⁶. Należy wówczas zwrócić uwagę na możliwe wystąpienie jednostronnego niedosłuchu. Istnieje pogląd, że prawidłowy h-HIT ma wyższą wartość prognostyczną dla udaru niż nieprawidłowy dla patologii przedsionkowej³.

Interpretacja badania h -HIT może być trudna, szczególnie w przypadku braku doświadczenia badacza, obserwuje się wówczas nadinterpretację wyników i zbyt pochopne wykluczenie udaru²⁷. W Stanach Zjednoczonych dostępne już są i testowane wideogogle (vHIT –video head impluse goggles], które mogą okazać się pomocne w interpretacji testu poziomego pchnięcia głową^{24,4}. Badanie to można wykonać przy łóżku chorego i nie wymaga użycia dodatkowych narzędzi co jest jego dużym plusem³.

Oczopląs

Oczopląs jest kolejnym niezbędnym elementem badania pacjenta z ostrym zespołem przedsionkowym. Należy określić kierunek oczopląsu, czy ma on charakter samoistny czy spojrzeniowy, określić wpływ fiksacji. Oczopląs spojrzeniowy o zmieniającym się kierunku wraz z kierunkiem spojrzenia (jego fazy szybkiej), nie hamowany przez fiksację, oczopląsy pionowe i czysty oczopląs obrotowy zaliczają się do oczopląsów centralnych. Oczopląs w zespołach pochodzenia obwodowego jest zwykle poziomy lub poziomo-obrotowy, ma stały

kierunek niezależny od kierunku spojrzenia, jego intensywność wzrasta przy patrzeniu w stronę fazy szybkiej³.

Oczopląs obwodowy może mieć niekiedy charakter pionowy – na przykład przy wykonywaniu próby Dix-Hallpike'a dla łagodnych położeniowych zawrotów głowy (BPPV - benign paroxysmal positional vertigo) z kanału półkolistego tylnego^{24,4}.

Skośne odchylenie gałek ocznych

Trzecim elementem badania HINTS jest skośne odchylenie gałek ocznych (SD – skew deviation), czyli przemieszczenie gałek ocznych w osi pionowej. Odchylenie gałek ocznych wykrywa się za pomocą testu naprzemiennego zakrywania oczu (cover-uncover test). Test ten umożliwia rozpoznanie ukrytego odchylenia (forii), obserwując pojawienie się tak zwanych sakkad refleksyjnych. U większości ludzi mała foria jest objawem fizjologicznym, najczęściej w płaszczyźnie poziomej³.

SD może występować jako objaw izolowany albo być elementem triady objawów tzw. ocznej reakcji przechyleniowej (OTR - ocular tilt reaction), razem z przechyleniem głowy (head tilt), zwykle przeciwnym do uszkodzenia i obustronną cyklotorsją (ocular torsion), czyli skręceniem gałki ocznej w osi przednio-tylnej^{3,28}. Występowanie tego zjawiska wiąże się z nieprawidłowym działaniem odruchu otolitowo-ocznego (OOR – otholith-ocular reflex). Nieprawidłowe działanie OOR obserwuje się w wielu patologich narządu przedsionkowego ale zdecydowanie najczęściej w udarach niedokrwiennych pnia mózgu, zwłaszcza w bocznej części opuszki oraz mostu²⁴. SD uważane jest przez wielu autorów za objaw zwiastujący zamknięcie tętnicy podstawnej²⁹.

Testowanie skośnego ustawienia gałek ocznych jest szczególnie ważne u chorych, u których nieprawidłowy wynik testu pchnięcia głową fałszywie wskazuje na obwodowe uszkodzenie.

HINTS PLUS

Od badania Newmana – Tokera z 2013 roku uważa się iż zaburzenia słuchu - „plus”, związane z uszkodzeniem błędnika lub pnia mózgu są objawem, który należy dołączyć do badania HINTS celem zwiększenia jego skuteczności diagnostycznej²⁵. Zaburzenia te związane są z udarami w obrębie AICA (w około 80% przypadków), tętnicy podstawnej (basilar artery) (15-20% przypadków) i bardzo rzadko tętnicy tylnej dolnej mózdzku (PICA - posterior inferior cerebellar artery).

Według niektórych autorów należy również zwrócić szczególną uwagę na wystąpienie ataksji tułowia a nawet rozważać udar mózgu u pacjentów, którzy nie są w stanie samodzielnie stać⁴. Zbiorcze zestawienie wyników testów diagnostycznych przedstawia tabela 1.

Tabela 1. Wynik testów klinicznych a umiejscowienie uszkodzenia układu przedsionkowego wg ²⁴.

	PICA (część tylna mózdzku z grudką, rdzeń przedłużony, część boczna	AICA – most/poziomejcia n. VIII, błędnik	Jądro przedsionkowe	Zapalenie nerwu przedsionkowego
Skośne ustawienie gałek ocznych	Zwykle tak, częściej w uszkodzeniu opuszki	Zwykle tak	Tak lub nie	Bardzo rzadko, odchylenie niewielkie
Test pchnięcia głową	(-)	Może być (+)	Może być (+)	(+)
Oczopląs spontaniczny	W stronę uszkodzenia (mózdzek) lub w przeciwną (opuszka)	W stronę uszkodzenia lub przeciwną	W stronę uszkodzenia lub w przeciwną	Jednokierunkowy
Kierunek spojrzenia a oczopląs	Zmiennokierunkowy	Zmiennokierunkowy /jednokierunkowy	Zmiennokierunkowy	Jednokierunkowy
Utrata słuchu jednostronna	Nie	Nie	Nie	Nie
Zaburzenia postawy	Zwykle nasilone	Różne nasilenie	Różne nasilenie	Niewielkie nasilenie
Przyczyny uszkodzeń	niedokrwienie	Niedokrwienie, demielinizacja	niedokrwienie	Wirus, przyczyna idiopatyczna

1.4.2.2.3. Badanie obwodowych zaburzeń układu przedsionkowego

Celem diagnozy najczęściej występujących zawrotów głowy pochodzenia obwodowego - łagodnych położeniowych zawrotów głowy BPPV, stosuje się nieinwazyjne manewry diagnostyczne i obserwuje się wywołany nimi oczopląs. Uważa się iż przyczyną wystąpienia BPPV jest przemieszczenie się otolitów w obręb jednego z kanałów półkolistych. Prowadzi to do krótkotrwałych – trwających krócej niż minutę epizodów zawrotów³⁰.

W najczęstszej postaci BPPV – z kanału półkolistego tylnego – manewrem diagnostycznym jest manewr Dix'a – Hallpike'a. Badanie polega na szybkiej zmianie pozycji siedzącej na leżącą z głową odgiętą poniżej poziomu i skręconą o 45° w kierunku badanego ucha, wykonuje się je kolejno dla każdej ze stron.

Taka zmiana położenia, po około 2-6 sekundach od zmiany pozycji, wywołuje u pacjentów oczopląs poziomo – obrotowy korelujący z subiektywnym odczuciem zawrotu głowy, trwający około 15 sekund. Najczęściej choroba ma charakter jednostronny, wówczas oczopląs występuje tylko po jednej stronie. Objawy wygasają podczas kolejnych prowokacji.

Test Dix'a – Hallpike'a służy również do wykrywania BPPV z kanału półkolistego przedniego. Wówczas oczopląs jest bijący ku dołowi, z nieznaczną składową obrotową. Taki oczopląs jest wskazaniem do dalszej diagnostyki gdyż oczopląs bijący ku dołowi może być objawem udaru niedokrwiennego pnia mózgu i mózdzku.

W celu wykrywania BPPV z kanału półkolistego poziomego wykonuje się test Paganiniego – McClure'a (supine roll test). Polega on na obracaniu o 90° głowy chorego leżącego na wznak. Wywołuje to oczopląs poziomy, zmieniający kierunek w zależności od kierunku obrotu głowy. Wyróżnia się: oczopląs geotropowy – podczas obrotu głowy w prawo bije on w kierunku prawego ucha (tj. do ziemi) i odwrotnie - jest silniejszy po stronie uszkodzonej, ma miejsce kiedy nieprawidłowy materiał leży w kanale półkolistym; oczopląs apogeotropowy - oczopląs bije w stronę odwrotną do skrętu głowy – po stronie uszkodzonej jest słabszy, ma miejsce kiedy materiał gromadzi się w osklepku^{17,30,31}.

Diagnostyka BPPV za pomocą manewrów diagnostycznych jest szczególnie istotna i powinna mieć zastosowanie w Oddziałach Ratunkowych, gdyż prawidłowo rozpoznany za ich pomocą BPPV nie wymaga dalszej diagnostyki laboratoryjnej ani obrazowej³². Należy jednak zwrócić uwagę czy oczopląs nie jest spontaniczny (w wypadku BPPV oczopląs jest zawsze prowokowany), co ma istotne znaczenie gdyż istnieje zespół objawów imitujący BPPV

powodowany przez uszkodzenie OUN – ośrodkowe położeniowe zawroty głowy (CPPV - central paroxysmal positional vertigo)³¹.

Leczenie BPPV również jest nieinwazyjne i polega na zastosowaniu odpowiedniego manewru repozycyjnego. Dla kanału półkolistego tylnego stosuje się manewr repozycyjny Epleya lub Semonta, w przypadku kanału półkolistego bocznego manewr Lemperta. Manewry te mają wysoką skuteczność – w przypadku manewru Epleya 70 % w pierwszej i niemal 100% w kolejnych próbach terapeutycznych³³. Leczenie farmakologiczne jest nieskuteczne i niezalecane³².

Prawidłowe wykonanie manewrów diagnostycznych oraz leczenia za pomocą manewrów repozycyjnych pozwala na skutecznie leczenie pacjentów z BPPV z niskim nakładem kosztów Oddziałów Ratunkowych, wymaga jednak wyszkolonego personelu.

1.4.3. Badania dodatkowe

Badania epidemiologiczne dowodzą, iż pacjenci z zawrotami w głowy zwykle poddawani są zbędnym badaniom laboratoryjnym i obrazowym w Oddziałach Ratunkowych^{5,34}.

Badania laboratoryjne mogą mieć kluczowe znaczenie u pacjentów zgłaszających się z powodu zawrotów głowy z przyczyn ogólnomedycznych (niedokrwistość, ostry zespół wieńcowy, zaburzenia wodno-elektrolitowe). W przypadku podejrzenia krwotoku podpajęczynówkowego czy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych konieczne może być wykonanie nakłucia lędźwiowego.

Wśród badań obrazowych, szczególnie w wypadku podejrzenia udaru niedokrwiennego, wiodącą rolę powinno mieć badanie rezonansu magnetycznego MRI, z opcją dyfuzyjną (DWI - diffusion weighted imaging) i angiografią rezonansu magnetycznego (MRA), przewyższające badanie tomografii komputerowej (TK, CT – computed tomography) (mające bardzo niską czułość – ok 16% dla udarów tylnojamowych¹³ w rozpoznaniu udaru niedokrwiennego z zakresu tylnego unaczynienia mózgowia, pamiętając jednak iż w ciągu pierwszych 24 godzin od wystąpienia objawów 20% badań MRI może dawać fałszywie negatywne wyniki w wypadku większych udarów a nawet 50% ujemnych wyników w udarach mniejszych niż 1 cm średnicy. Badanie TK pozostaje cenne w diagnostyce udaru krwotocznego. MRA może pozwolić na uwidocznienie stenozy lub okluzji większych naczyń pozwalając na podjęcie

decyzji o leczeniu¹³. Biorąc pod uwagę czułość i specyficzność fizykalnego badania HINTS w porównaniu do badań obrazowych powyższe dane potwierdzają iż badanie fizykalne jest kluczowe i może pozwolić na obniżenie kosztów diagnostyki²³.

W wątpliwych przypadkach, diagnostyka może wymagać wykonania elektronystagmografii w celu oceny funkcji układu przedsionkowego, badanie posturograficzne, audiograficzne czy słuchowe potencjały wywołane. Są to badania wykonywane w trybie planowym, nie mające zastosowania w diagnostyce zawrotów głowy w Oddziałach Ratunkowych.

W padaczkę skroniowej zawroty głowy mogą występować jako aura jak i w trakcie napadu, wówczas zasadne może być wykonanie badania elektrencefalografii w ramach diagnostyki¹.

W decyzji o wykonywaniu konkretnych badań laboratoryjnych czy obrazowych pomocne powinny być klasyfikacje diagnostyczne zawrotów głowy opisane w kolejnych rozdziałach. Pozwalają one na skrócenie ścieżki diagnostycznej i obniżenie kosztów.

1.5. Obraz kliniczny wybranych postaci zawrotów głowy

1.5.1. Udar niedokrwienny lub TIA z zakresu tylnego unaczynienia mózgowia

Udary niedokrwienne z zakresu tylnego unaczynienia mózgowia stanowić mogą od 3,3% (z badania wyłączono pacjentów z BPPV) - 10,7%^{35,36} przyczyn zgłoszeń pacjentów do oddziałów ratunkowych z powodu zawrotów głowy. TIA występować może u około 2% tych pacjentów⁵. Udarowi czy TIA tylnojamowemu, oprócz izolowanych zawrotów głowy czy zespołu przedsionkowego mogą ale nie muszą towarzyszyć inne objawy neurologiczne. Opisuje się iż szczególne znaczenie wśród objawów mają zaburzenia równowagi – w badaniu Kerbera z 2006 roku opisano iż pacjenci z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi mieli większe prawdopodobieństwo wystąpienia udaru niż ci bez zaburzeń równowagi³⁵. Jednak jednoznaczne objawy neurologiczne stwierdza się w mniej niż połowie przypadków udarów objawiających się ostrym zespołem przedsionkowym²³. Objawy udaru mózgu z zakresu unaczynienia kręgowo – podstawnego mogą przyjmować postać m.in.: zespołu Wallenberga (w przypadku zamknięcia PICA), zespołu tętnicy mózdkowej przedniej dolnej zespołu tętnicy mózdkowej górnej. Zawroty głowy mogą również wystąpić w przypadku uszkodzenia w obrębie pnia mózgu, wzgórze (powodować astazję wzgórzową - padanie do boku pomimo

braku niedowładu) czy korowych okolic skroniowo – ciemieniowych¹⁷. Najczęstsze przyczyny TIA oraz udaru z zakresu tylnego unaczynienia mózgowia stanowią: miażdżyca dużych naczyń, zator sercowopochodny oraz rozwarstwienie tętnicy kręgowej³¹. Udary krwotoczne z zakresu tylnego unaczynienia mózgowia mają najczęściej o wiele cięższą postać kliniczną niż izolowane zawroty głowy czy ostry zespół przedsionkowy (ataksja, wymioty splątanie w przypadku udarów mózdzku i śpiączka, porażenie czterokończynowe w przypadku udaru pnia mózgu).

W diagnozowaniu udaru mózgu objawiającego się zawrotami głowy kluczowe znaczenie ma badanie HINTS/HINTS PLUS opisane powyżej oraz zastosowanie odpowiednich algorytmów diagnostycznych opisanych w kolejnych rozdziałach. Kluczowe jest by nie przeoczyć udaru tylnojamowego uniemożliwiając podania leczenia trombolitycznego, narażając pacjenta na zagrożenie życia (z możliwym powikłaniem w postaci obrzęku tylnojamowego) i utrwalenie deficytu neurologicznego. W ocenie ryzyka udaru mózgu w przypadku wystąpienia TIA pod postacią zawrotów głowy duże znaczenie ma posłużenie się skalą ABCD²⁵. Wykazano iż wynik powyżej 4 pkt wskazuje na większe prawdopodobieństwo zaburzeń naczyniowych³⁷.

1.5.2. Łagodne położeniowe zawroty głowy

Łagodne położeniowe zawroty głowy stanowią najczęstszą postać zawrotów głowy – około od 20-30% wszystkich zawrotów¹⁹. Opisane zostały w 1952 roku przez Dix'a i Hallpike'a. Występują w każdym wieku jednak częściej u osób w podeszłym wieku (do 50%).

Objawy BPPV ujawniają się, gdy kamyki z płamki łagiewki zostają uwolnione i przemieszczają się do jednego z kanałów półkolistych. Nieprawidłowy materiał może krążyć w kanale półkolistym (canalolithiasis) lub gromadzi się w osklepku (cupulolithiasis). Objawy – wirowe zawroty głowy i oczopląs występują podczas gwałtownych ruchów głową, gdy podrażniany jest nabłonek zmysłowy znajdujący się na osklepku. U pacjentów z BPPV nie występuje oczopląs spontaniczny. Zaburzenia dotyczą: kanału półkolistego tylnego – u 90-95% chorych, bocznego u 3-9%, przedniego u 1-2% chorych. Niezwykle rzadko zdarza się zajęcie więcej niż jednego kanału półkolistego^{17, 38}.

Choroba zwykle ma charakter idiopatyczny jednak wykazano związek BPPV m.in. z migreną, chorobą Ménière'a, urazem głowy, infekcją, zapaleniem nerwu przedsionkowego czy zmianami zwyrodnieniowymi zachodzącymi w macierzy w miarę starzenia się organizmu³⁹.

Objawy polegają na występowaniu krótkotrwałych, trwających 20-30 sekund (<2 min) napadów wirowych zawrotów głowy wyzwalanych przez zmianę pozycji głowy podczas wstawiania, pochylania, szybkiego skrętu głowy. Zawrotom często towarzyszą nudności i wymioty. Między napadami chory zwykle nie odczuwają dolegliwości lub utrzymuje się wrażenie niestabilności, nudności, skłonności do upadków¹⁷.

BPPV mogą utrzymywać się od dni do miesiący, u większości chorych ustępując samoistnie i często nawracając. Diagnostyka opiera się na testach diagnostycznych opisanych wyżej.

1.5.3. Choroba Ménière'a

Choroba Ménière'a, jest chorobą ro niejasnym patomechanizmie, mająca możliwy związek z wodniakiem błędnika oraz migreną, występującą u 0,6 – 3 % pacjentów z zawrotami głowy^{40, 5,17}. Objawia się napadowymi, wirowymi zawrotami głowy trwającymi od kilku minut do 24 godzin, połączonymi z szumami usznymi i uczuciem pełności w uchu oraz stopniowym upośledzeniem słuchu⁴⁰. Przebieg choroby jest zwykle jednostronny, z czasem zmiany występują w obu uszach u 50% chorych. U części (5-10% pacjentów) dochodzi do napadowych tzw. napadów Tumarkina (drop attacks), najprawdopodobniej w następstwie ostrego podrażnienia jednego z narządów otolitowych.

1.5.4. Migrena przedsionkowa

Terminem migreny przedsionkowej określa się sytuację współwystępowania migrenowego bólu głowy z zawrotami głowy o charakterze obwodowym. Występuje u około 7% pacjentów z zawrotami głowy ocenianych w warunkach SOR³¹. Kryteria rozpoznania migreny przedsionkowej to: przynajmniej 5 epizodów objawów przedsionkowych o nasileniu miernym do ciężkiego, trwających od 5 minut do 72 godzin, w których w ponad połowie stwierdza się minimum jedną cechę migreny – typowy migrenowy ból głowy, aura wzrokowa, foto – lub fonofobia⁴¹. W badaniu neurologicznym w trakcie napadu możliwy jest zarówno ośrodkowy jak i obwodowy wzorzec oczopląsu oraz ujemny wynik testu HIT, wobec czego

często trudne może być różnicowanie, szczególnie pierwszych epizodów migreny przedsionkowej z naczyniową przyczyną zawrotów³¹.

1.5.5. Zapalenie nerwu przedsionkowego

Stanowi 3-6 % wszystkich przyczyn zawrotów głowy w Oddziałach Ratunkowych i jest najczęstszą przyczyną ostrego zespołu przedsionkowego^{31,5}. Etiologia jest najprawdopodobniej wirusowa, najpewniej po uaktywnieniu utajonego zakażenia wirusem opryszczki pospolitej typu 1 (Herpes simplex 1, HSV-1).

Obraz kliniczny stanowi spontaniczny zespół przedsionkowy (z zawrotami głowy, oczopląsem, zaburzeniami widzenia pod postacią oscylopsji – wrażeniem ruchu widzianego obrazu, nudnościami i wymiotami), którego przebieg jest jednofazowy, trwający do kilku tygodni, jednak może wystąpić prodromalny epizod zawrotów głowy w tygodniu poprzedzającym zachorowanie. Stwierdzany oczopląs ma charakter poziomo-obrotowy, najbardziej wyrażony przy zwrocie gałek ocznych w stronę fazy szybkiej a przeciwnie do uszkodzonego nerwu przedsionkowego, jest znoszony lub osłabiany przez fiksację wzroku. Występuje też niestabilność postawy ze współistnieniem objawu Romberga (skłonność do padania w stronę chorego ucha). Nie stwierdza się zaburzeń słuchu ani objawów ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego^{17,18}. Jeśli wystąpią zaburzenia słuchu należy myśleć o zapaleniu błędniaka (labiryntitis) lub niedokrwieniu w obszarze unaczynienia tętnicy dolnej przedniej mózdzku³¹.

Rozpoznanie można potwierdzić za pomocą próby kalorycznej – wówczas obserwuje się zniesienie lub osłabienie pobudliwości jednego błędniaka⁴⁰.

Porównanie cech charakterystycznych poszczególnych przyczyn zawrotów głowy przedstawia tabela 2.

Tabela 2. Porównanie diagnostyki zawrotów głowy w zależności od etiologii wg ³⁸.

Objaw	BPPV	Zapalenie nerwu przedsionkowego	Udar mózdzku
Zawroty głowy kiedy pacjent jest nieruchomy	Nie	Tak	Tak
Pacjent może samodzielnie stać	Tak	Tak	Tak lub nie
Oczopląs spontaniczny lub indukowany spojrzeniem	Nie	Tak	Tak
Rodzaj spontanicznego/indukowanego spojrzeniem oczopląsu	Nie występuje	Poziomo-obrotowy	Różnorodne, zmiennokierunkowy, poziomy, obrotowy, pionowy
Nasilenie objawów podczas ruchów głowy	Tak	Tak	Tak
Inne objawy neurologiczne	Nie	Nie	Często ale nie zawsze
Czy wykonywać test Dix’a – Hallpike’a	Tak	Nie	Nie
Oczopląs podczas testu Dix’a-Hallpike’a	Poziomo-obrotowy	Nie	Nie
Czy wykonywać test HINTS	Nie	Tak	Tak
Wyniki HINTS	Nie	Wszystkie z: Jednokierunkowy oczopląs Bez skośnego ustawienia gałek ocznych Nieprawidłowy HIT Bez zaburzeń słuchu	Którykolwiek z: Zmiennokierunkowy Skośne ustawienie gałek ocznych Prawidłowy HIT Nowe zaburzenia słuchu HINTS plus – centralny

		HINTS plus – obwodowy	
Czy wykonywać neuroobrazowanie	Nie	Nie	Tak
Leczenie	Manewr Epleya	Leczenie objawowe	Leczenie specyficzne udaru

1.5.6. Inne neurologiczne przyczyny zawrotów głowy

Przyczyną zawrotów głowy o której należy myśleć w trakcie diagnostyki może być choroba onkologiczna: guz OUN, przerzut innych nowotworów do OUN, zespół paraneoplazmatyczny. Innymi, rzadkimi przyczynami zawrotów głowy o etiologii związanej z układem przedsionkowym mogą być: paroksyzmia przedsionkowa, przetoka perylimfatyczna i dehiscencja kanału półkolistego górnego, autoimmunologiczna choroba ucha wewnętrznego (związana z układową chorobą immunologiczną, zespół Cogana, izolowana autoimmunologiczna choroba ucha wewnętrznego), łagodne nawracające zawroty głowy, nerwiak osłonkowy nerwu przedsionkowo-ślimakowego, stwardnienie rozsiane, padaczka, ataksje dziedziczne, *mal de débarquement*, wady wrodzone okolicy szczytowo potylicznej¹⁷.

1.5.7. Przyczyny ogólnomedyczne zawrotów głowy

Zawroty głowy są objawem subiektywnym, często opisywanym również przez pacjentów, u których nie stwierdza się ich neurologicznej przyczyny. W badaniu Newmana – Tokera⁴² stwierdzono iż zawroty głowy mogą być spowodowane nawet w 21 % przyczynami kardiologicznymi (migotanie przedsionków, zaostrzenie niewydolności serca, choroba niedokrwienna serca, hipotensja ortostatyczna, omdlenia), w 11 % przyczynami ze strony układu oddechowego, w 11% zaburzeniami metabolicznymi (hipoglikemia, zaburzenia wodno-elektrolitowe) ale również zaburzeniami ze strony układu pokarmowego (7%), moczowego (5,1%) czy infekcjami (2,9%). Nie należy zapominać o możliwych zawrotach głowy w przypadku intoksykacji (tlenek węgla, alkohol, substancje psychoaktywne, działania niepożądane leków⁴³) czy stanu po urazie głowy. Ważną grupą są też pacjenci z zaburzeniami konwersyjnymi czy depresją. W decyzji o przebiegu procesu diagnostycznego należy kierować się zatem szczegółowym wywiadem odnośnie chorób współistniejących. Kluczowe powinno

być też stosowanie jednego z protokołów opisanych z kolejnym rozdziale – pozwalają one na szybką decyzję odnośnie zastosowania konkretnej ścieżki diagnostycznej.

1.6. Klasyfikacje zawrotów głowy

1.6.1. Klasyczny dychotomiczny podział zawrotów głowy

Istnieje wiele definicji i klasyfikacji zawrotów głowy. Najstarszą i najprostszą z nich jest klasyfikacja niemieckiego neurologa Eduarda Hitziga (1838-1907). Jest szeroko i do tej pory stosowana, szczególnie w Polsce, jednak odchodzi się od niej z uwagi na bardziej złożoną patogenezę zawrotów głowy. Ten klasyczny, dychotomiczny podział wyróżnia zawroty głowy układowe i nieukładowe.

Zawroty układowe mają polegać na odczuwaniu złudzenia ruchu - poruszania się otoczenia lub własnego ciała najczęściej o charakterze wirowania otoczenia lub padania w jedną stronę. Odczuciu temu mogą towarzyszyć nudności, wymioty oraz lęk¹⁷. Zawroty układowe mają być spowodowane uszkodzeniem obwodowej części układu równowagi (nerwu przedsionkowego, błędnika). W języku angielskim zawroty układowe określane są jako *vertigo*.

Zawroty nieukładowe natomiast charakteryzują się uczuciem braku stabilności postawy, brakiem równowagi, lękiem przed upadkiem i mają wiązać się z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego (OUN). W języku angielskim zawroty nieukładowe określa się jako *dizziness* (tab. Podział wg Hitziga)

Tabela 3. Dychotomiczny podział zawrotów głowy wg Hitziga.

Zawroty układowe	Zawroty nieukładowe
Złudzenie ruchu, najczęściej wirowego otoczenia	Złudzenie niestabilności postawy lub chodu
Mogą towarzyszyć nudności, wymioty	
Wtórny do zawrotów głowy lęk	
Oczopląs	Zaburzenia obiektywne nie muszą być obecne
Obiektywne zaburzenia równowagi	
Pacjent jest w stanie precyzyjnie opisać swoje dolegliwości	Pacjent nie jest w stanie ściśle opisać swoich dolegliwości

Klasyfikacja ta, choć szeroko stosowana, jest jednak obecnie krytykowana i może być tylko podsumowaniem wywiadu i wstępem do dalszej diagnostyki⁴⁰. Błędne jest powszechnie panujące przekonanie iż zawroty układowe są objawem tylko łagodnych obwodowych uszkodzeń narządu przedsionkowego a zawroty głowy nieukładowe wiążą się z uszkodzeniem centralnego układu nerwowego. Zawroty głowy wszystkie wiążą się bowiem z uszkodzeniem układu przedsionkowego na różnych jego piętrach, wszystkie są więc „układowe”. Przyczyna zawrotów głowy może również nie mieć podłoża ściśle neurologicznego i tego typu zawroty głowy nie mogą być przyporządkowane do żadnej z tych grup. Próbowano zastąpić określenie zawroty nieukładowe terminem „oszołomienie”, podzielić zawroty na „receptorowe” i „pozareceptorowe” czy „prawdziwe” i „rzekome” jednak nazewnictwo nie przyjęło się w praktyce⁴⁰.

1.6.2. Klasyfikacja Drachmana i Harta

Kolejną próbą podziału zawrotów jest klasyfikacja Drachmana i Harta z 1972 roku, według której zawroty głowy podzielono na 4 grupy w zależności na towarzyszące im dolegliwości⁴⁴.

Grupa 1 – zawroty głowy z wrażeniem ruchu – mogące odpowiadać zawrotom układowym, vertigo

Grupa 2 – zaburzenia równowagi z uczuciem niestabilności, pojawiające się podczas poruszania się (nie spotyka się zaburzeń równowagi z pozycji leżącej), mogące wynikać z zaburzeń obwodowej części układu nerwowego (zaburzenia czucia głębokiego) czy ośrodkowej (ataksja)

Grupa 3 – stan przedomdleniowy – uczucie nadchodzącego zasłabnięcia, utraty przytomności, którym mogą towarzyszyć zblednięcie, mroczki przed oczami, zlewne poty czy nudności. Grupa ta zawiera najczęściej dolegliwości kardiogenne.

Grupa 4 – nieokreślone zawroty głowy – trudne do określenia objawy, ze złudzeniem niestabilności postawy, chodu. Zaburzenia często mają charakter przewlekły i mogą wiązać się z zaburzeniami psychogennymi.

Podział ten jednak również jest krytykowany, gdyż wiąże się z subiektywną charakterystyką objawów opisywanych przez pacjentów^{2,45}. W cytowanym wyżej badaniu Newmana- Tokera wykazano iż 52% pacjentów poproszonych dwukrotnie w ciągu 6 minut o

opisanie objawów związanych z zawrotami głowy, całkowicie inaczej opisywało poprzednio podane dolegliwości²⁰.

1.6.3. Klasyfikacja Newmana – Tokera w ramach Bárány Society

W 2010 roku, w ramach międzynarodowego stowarzyszenia neuro – otolaryngologicznego Bárány Society Newman – Toker i wsp.⁴⁶, zaproponowali międzynarodową klasyfikację zawrotów głowy również bazującą na objawach opisywanych przez pacjentów. Wyróżnili 5 rodzajów zawrotów głowy, w dużej mierze podobnych do grup Drachmana i Harta. W języku polskim brak odpowiednich określeń dla poszczególnych rodzajów zawrotów głowy stąd dodatkowe utrudnienie w unifikacji polskiego i anglojęzycznego nazewnictwa.

Powyższa klasyfikacja dzieliła nawroty głowy na następujące grupy:

1. Dizziness, lightheadness – określające uczucie zaburzonej orientacji przestrzennej, uczucie unoszenia się, pływania wewnątrz głowy, bez wrażenia ruchu
2. Presyncope – stan przedomdleniowy – uczucie zbliżającej się utraty przytomności, mogące nieść za sobą omdlenie bądź nie. Określenie lightheadness może opisywać zaburzenia z kręgu dizziness bądź presyncope, lub obu.
3. Syncope – omdlenie, przejściowa utrata przytomności charakteryzująca się nagłym początkiem, krótkim czasem trwania i spontanicznym wyzdrowieniem.
4. Vertigo – wirowe zawroty głowy – związane z odczuciem ruchu własnego ciała bądź otoczenia.
5. Unsteadiness, disequilibrium – poczucie nierównowagi podczas chodu, siedzenia lub stania bez określonego kierunku^{17,46,47}.

Wszystkie powyższe klasyfikacje, bazujące na wywiadzie i cechach zawrotów głowy opisywanych przez pacjentów są obecnie krytykowane, gdyż opierają się subiektywnej ocenie objawów.

1.6.4. Klasyfikacja Triage - TiTrATE - Test

W 2015 roku Newman – Toker i Eldow zaproponowali nową klasyfikację, obejmującą 6 zespołów klinicznych, która ma pomóc w przeprowadzaniu opartego na dowodach postępowania diagnostycznego w zawrotach głowy⁴⁷. Opracowali algorytm o akronimie Triage – TiTrATE – Test (Triage – Timing, Triggers And a Targeted Exam – Test; ocena wstępna – zmienność czasowa, czynniki prowokujące – celowane badania dodatkowe).

Algorytm ten wyróżnia następujące zespoły kliniczne:

- a) Zawroty napadowe prowokowane (*t-EVS – triggered episodic vestibular syndrome*) – wyzwalane przez konkretny czynnik prowokujący z epizodami trwającymi kilkadziesiąt sekund do kilku minut. Główne przyczyny t-EVS to: łagodne położeniowe zawroty głowy BPPV, hipotensja ortostatyczna, ośrodkowe położeniowe zawroty głowy CPPV, TIA w mechanizmie hemodynamicznym czy hipotensja wywołana krwotokiem wewnętrznym.
- b) Zawroty napadowe spontaniczne (*s-EVS – spontaneous episodic vestibular syndrome*) – zawroty mają napadowy charakter i brak jest jednoznacznych czynników prowokujących, w momencie badania mogą nie występować, wówczas kluczowy jest wywiad. Przyczynami s-EVS mogą być: migrena przedsionkowa, odruchowe zespoły omdleniowe, zaburzenia lękowe, choroba Ménière’a, zaburzenia kardiogenne (arytmia, choroba niedokrwienna serca, zatorowość płuca, TIA z tylnego kręgu unaczynienia, hipoglikemia, działania niepożądane leków, zatrucia.
- c) Ostry zespół przedsionkowy poekspozycyjny (*t-AVS – triggered/post exposure acute vestibular syndrome*) – prowokowany urazem, zatruciem czy działaniem niepożądanym leków, intoksykacją alkoholem czy innymi substancjami psychoaktywnymi. Poważną przyczyną t-AVS może być zatrucie tlenkiem węgla.
- d) Ostry zespół przedsionkowy spontaniczny (*s-AVS – spontaneous acute vestibular syndrome*) – objawy są ciągle, niektóre czynniki mogą je nasilać ale nie prowokować. Przyczynami mogą być: zapalenie nerwu przedsionkowego lub udar niedokrwienny z zakresu tylnego unaczynienia mózgowia.
- e) Prowokowany przewlekły zespół przedsionkowy (*t-CVS - context-specific chronic vestibular syndrome*) – np. jednostronne uszkodzenie układu przedsionkowego ujawniające się jedynie przy ruchu głową.

- f) Spontaniczny przewlekły zespół przedsionkowy (*s-CVS – spontaneous chronic vestibular syndorme*) – np. zwyrodnieniowy zespół mózdkowy^{47,31}.

O przyporządkowaniu zawrotów głowy u danego pacjenta do określonej grupy decydować ma wywiad kładący nacisk na analizie czy zawroty mają charakter ciągły czy napadowy, czy występują czynniki prowokujące, jakie są okoliczności występowania zawrotów oraz zmienności objawów w czasie. Ten sposób klasyfikacji ilustruje tabela 4

Tabela 4. Klasyfikacja zawrotów głowy oparta na czynnikach prowokujących i zmienności objawów w czasie^{47,31}.

Zmienność objawów w czasie	Czynnik prowokujący obecny	Brak czynnika prowokującego
Nowe, napadowe	Zawroty napadowe prowokowane (BPPV)	Zawroty napadowe spontaniczne (zaburzenia rytmu serca)
Nowe, ciągłe	Ostry zespół przedsionkowy poekspozycyjny (polekowy)	Spontaniczny zespół przedsionkowy)
Przewlekłe	Prowokowany przewlekły zespół przedsionkowy (jednostronne uszkodzenie układu przedsionkowe, ujawniające się jedynie przy ruchu głową)	Zawroty przewlekłe spontaniczne (zwyrodnieniowy zespół mózdkowy)

W zależności od wstępnej klasyfikacji należy podjąć decyzję o ewentualnym wykonaniu badań dodatkowych (laboratoryjnych i obrazowych). Należy zachować czujność jeżeli u pacjenta stwierdzimy objawy mogące sugerować ogólnomedyczną przyczynę zawrotów, szczególnie jeżeli może ona sugerować poważną przyczynę dolegliwości^{47,31}.

W dalszych etapach diagnostyki kluczowe jest zastosowanie manewrów diagnostycznych w wypadku zawrotów napadowych prowokowanych (t-EVS) i ewentualnie leczenie manewrami repozycyjnymi w przypadku typowego dla BPPV oczopląsu lub dalszej diagnostyki w przypadku podejrzenia zaburzeń centralnych. W przypadku napadowych zawrotów spontanicznych (s-EVS) najistotniejsze jest rozróżnienie pomiędzy zespołem centralnym a migreną przedsionkową czy zaburzeniami łukowymi lub wazowagalnymi.

Pomocne jest tu określenie czy występują dodatkowe objawy neurologiczne oraz skala ABCD2, której wynik > 4 pkt znacząco zwiększa ryzyko udaru mózgu²⁵.

W przypadku ostrego zespołu przedsionkowego spontanicznego kluczem do diagnostyki jest badanie HINTS plus mające dużą czułość i swoistość dla diagnostyki udaru mózgu z zakresu tylnego unaczynienia. W przypadku zespołu poekspozycyjnego kluczowe jest ustalenie czynnika, który spowodował wystąpienie zawrotów głowy, jego odstawienie (leki, intoksykacja) lub leczenie jego skutków (uraz).

Klasyfikacja ten w sposób prosty i logiczny pozwoliła na podział zawrotów głowy ułatwiający ich szybą diagnostykę w warunkach Oddziałów Ratunkowych.

1.6.5. Algorytm ATTEST

W 2018 roku Eldow i wsp opracowali klasyfikację podobną do Triage – TiTrATE – Test, jednak jeszcze bardziej usprawniającą tok myślenia diagnostycznego w Oddziale Ratunkowym. Algorytm ten również opiera się na wywiadzie ukierunkowanym na czynniki prowokujące i ramy czasowe zawrotów głowy, pod akronimem ATTEST (associated symptoms, timing and triggers, bedside examination signs and additional testing as needed) kryje się bowiem diagnostyka oparta na ustaleniu objawów dodatkowych, ram czasowych i czynników wywołujących, badaniu fizykalnym i ewentualnym wykonaniu badań dodatkowych.

Wyróżnia on podział zawrotów na te spowodowane:

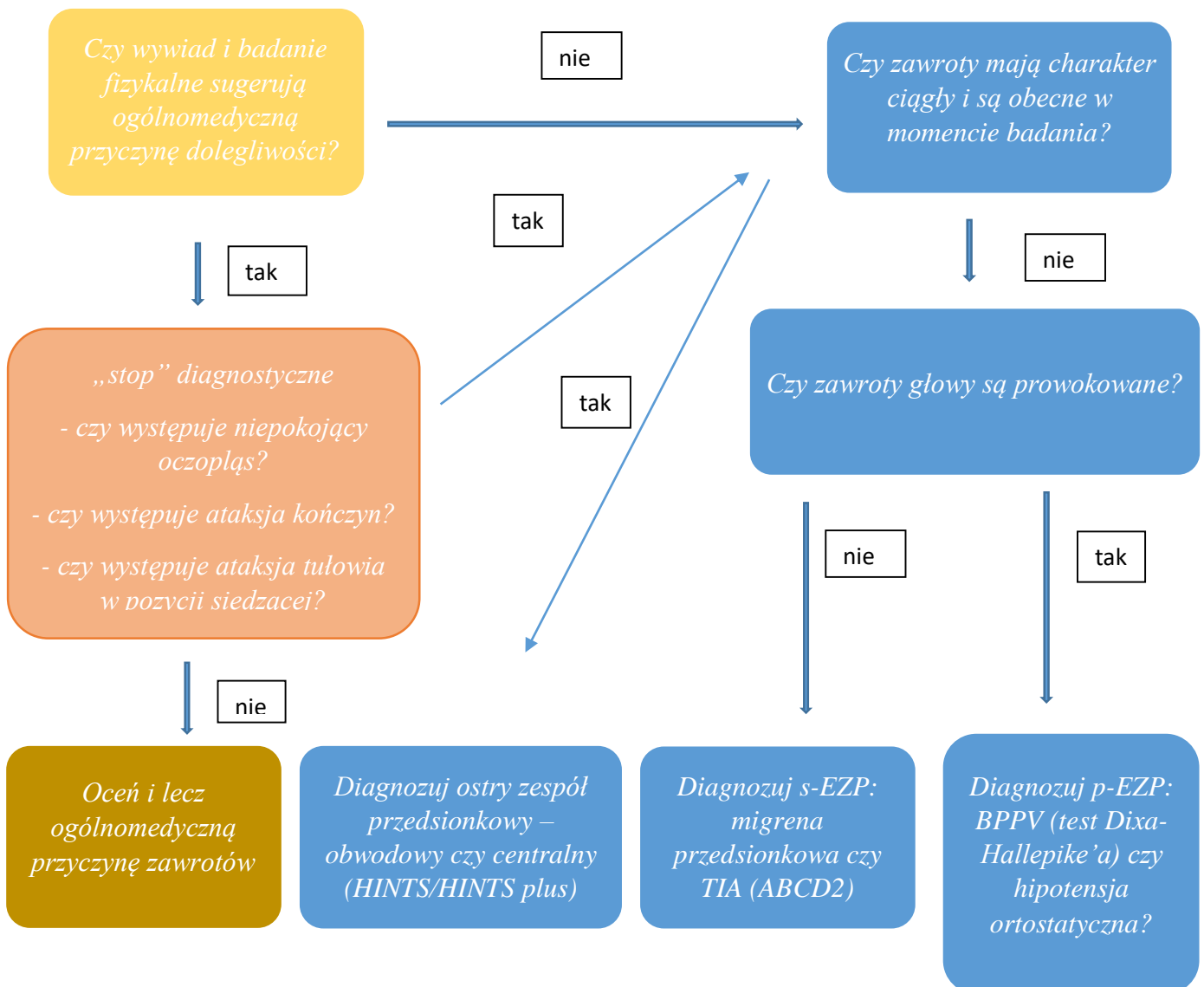
- ostrym zespołem przedsionkowym, w tym zawiera się: zapalenie nerwu przedsionkowego, zapalenie błędnika, udar niedokrwieny z zakresu tylnego unaczynienia

- epizodycznym nawracającym nieprovokowanym zespołem przedsionkowym (s-EZP), który obejmuje: chorobę Ménière'a, migrenę przedsionkową, TIA

-epizodyczny nawracający provokowany zespół przedsionkowy (p-EZP), zawierający: BPPV, CPPV, hipotonię ortostatyczną.

Algorytm ten zakłada w pierwszym kroku wykluczenie przyczyn ogólnomedycznych dolegliwości, jeśli te nie zostały stwierdzone należy ustalić czy zawroty głowy mają charakter ciągłego zespołu przedsionkowego czy zawrotów epizodycznych (provokowanych lub nieprovokowanych). Jeżeli nie stwierdzimy przyczyny ogólnomedycznej dolegliwości należy sprecyzować czy zawroty mają charakter ciągły i czy są obecne w trakcie badania, jeżeli tak

myślimy o ostrym zespole przedsionkowym a w rozróżnieniu przyczyny centralnej od obwodowej pomocny jest test HINTS/HINTS plus. Jeżeli zespół przedsionkowy ma charakter epizodyczny prowokowany (p-EZP) w diagnostyce najistotniejsze znaczenie mają manewry diagnostyczne. W przypadku nieprovokowanego epizodycznego zespołu przedsionkowego pomocna w diagnostyce TIA może być skala ABCD2^{48,24}.



Rycina 1: Algorytm ATTEST ⁴⁸.

1.6.6. Inne algorytmy

W ostatnich latach powstało wiele algorytmów mających ułatwiać diagnostykę zawrotów głowy w ramach Oddziałów Ratunkowych. Algorytmy te opierają się na różnych elementach wywiadu zebranego od pacjenta i badania fizykalnego. Oprócz wyżej wymienionych opisano:

- skalę TriAGe + - polegającą na kombinacji charakterystyki objawów (m.in. czynników prowokujących), neurologicznych objawów ogniskowych i czynników ryzyka sercowo-naczyniowych (m.in. ciśnienie tętnicze krwi). Skala ta charakteryzuje się 82% specyficznością dla udaru niedokrwiennego i 96% czułością;

- algorytm STANDING (ang. spontaneous and positional nystagmus, the evaluation of the nystagmus direction, the head impulse test, and the evaluation of equilibrium) – w którym kluczowa jest ocena oczopląsu i badanie HIT, cechujący się 88% specyficznością dla udaru niedokrwiennego ale tylko u pacjentów z oczopląsem⁴⁹;

- CATCH2 (ang. central features, age, triggers, cover test with skew deviation, HIT, history of dizziness/vertigo) – oceniające wywiad wcześniejszych zawrotów, ogniskowe objawy neurologiczne, wiek, czynniki wywołujące zawroty, badanie HINTS. W tym wypadku specyficzność dla udaru oceniono na 88%¹³.

Wszystkie powyższe skale opierają się na rzetelnie zebranych wywiadzie nakierowanym szczególnie na ramy czasowe i czynniki wywołujące zawroty oraz na badaniu fizykalnym. Jest to w każdym wypadku element kluczowy pozwalający na przeprowadzenie szybkiej i skutecznej ścieżki diagnostycznej w ramach Oddziałów Ratunkowych.

1.7. Koszty diagnostyki i leczenia pacjentów z zawrotami głowy

Zawroty głowy, których częstość rośnie z wiekiem, występując u 30-50 % osób po 65 roku życia^{8,9,50}, są coraz bardziej odczuwalnym problemem dla ochrony zdrowia z racji starzejącego się społeczeństwa.

W metaanalizie Kovacs i wsp przeanalizowano 16 prac dotyczących kosztów diagnostyki i leczenia zawrotów głowy. Wg niej roczny koszt wizyt pacjentów z zawrotami głowy w Stanach Zjednoczonych wynosił 3,9 biliona dolarów co daje średnio 1004 dolary na jedną wizytę pacjenta⁵¹. W badaniach niemieckich 1,9% pacjentów z zawrotami głowy wymagało hospitalizacji, która trwała od 0,4 do 1,7 dnia. W tych samych badaniach

udokumentowano, iż pacjent z zawrotami głowy przechodził średnio 3,2 procedury medyczne. Najczęstszą procedurą było neuroobrazowanie, które wykonano u 82% pacjentów. W amerykańskim badaniu przeprowadzonym w latach 2005-2009 wykazano, iż w przeciągu tego czasu ilość wykonywanych badań TK u pacjentów z zawrotami głowy wzrosła o dwie trzecie⁵². W każdym badaniu stwierdzono jednak, iż tanie ale czułe i specyficzne badania i manewry diagnostyczne były wykonywane u niewielu pacjentów: test HIT u 5% a manewr Dix-Hallpike'a u 31,4%⁵¹.

Dane te dowodzą, iż zbyt rzadko korzysta się ze specyficznych dla zawrotów głowy badania fizykalnego i manewrów diagnostycznych. Jest to spowodowane zwykle brakiem przeszkolenia personelu Oddziałów Ratunkowych i ich pewności co do własnych umiejętności.

2. Cele pracy

1. Szczegółowa analiza przebiegu procesu diagnostycznego pacjentów zgłaszających się do oddziału ratunkowego z zawrotami głowy ze szczególnym uwzględnieniem roli badania neurologicznego.
2. Ocena częstości stosowania specyficznych dla zawrotów głowy neurologicznych testów i manewrów diagnostycznych.
3. Oszacowanie częstości i zasadności wykonywania badań dodatkowych tj. badań laboratoryjnych oraz badań obrazowych.
4. Analiza długości i zasadności hospitalizacji w Oddziale Ratunkowym z powodu zawrotów głowy.
5. Ocena kosztochłonności procesu diagnostycznego i hospitalizacji w Oddziale Ratunkowym pacjentów z zawrotami głowy.

3. Materiał i Metody

3.1. Populacja badana

Badaniem objęto grupę pacjentów hospitalizowanych z powodu zawrotów głowy w Klinicznym Oddziale Ratunkowym Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku w okresie od 01.01.2018 do 30.06.2018.

Do badania włączono wszystkie osoby powyżej 18 roku życia, które zgłosiły się do Klinicznego Oddziału Ratunkowego podając jako główną przyczynę dolegliwości zawroty głowy. Jedynym kryterium wyłączenia z badania było opuszczenie Klinicznego Oddziału Ratunkowego przed przeprowadzaniem badania lekarskiego.

3.2. Metoda analizy

Badanie miało charakter retrospektywny i opierało się na analizie danych pacjentów z odbytej hospitalizacji w Oddziale Ratunkowym. Do analizy wykorzystano epikryzy lekarskie, wyniki badań laboratoryjnych i obrazowych dostępne w szpitalnym systemie informatycznym CliniNet.

Do pozyskania danych pacjentów użyto oprogramowania MedStream Designer kompatybilnego ze szpitalnym system Clininet. Program ten pozwala na pozyskiwanie specyficznych informacji ze szpitalnych systemów informatycznych według zdefiniowanych kryteriów. Zbiór kryteriów wyszukiwania tworzy tzw. scenariusz, w którym zawarte mogą być poszczególne elementy przebiegu leczenia.

Scenariusz dotyczący badania zawierał następujące elementy:

- przedział czasowy – od 01.01.2018 do 30.06.2018
- wiek – powyżej 18 r.ż.
- określenie „zawroty głowy” w epikryzie lekarskiej.

Po przeanalizowaniu epikryz lekarskich dotyczących otrzymanej populacji wykluczono tych pacjentów, u których zawroty głowy nie stanowiły głównej przyczyny zgłoszenia się do Klinicznego Oddziału Ratunkowego uzyskując docelową populację badaną w liczbie 302 pacjentów.

Uzyskaną grupę pacjentów podzielono na dwie grupy w zależności od ostatecznego rozpoznania.

Do pierwszej grupy „przyczyny ogólnomedyczne” przydzielono pacjentów, u których ostatecznie rozpoznanie nie miało przyczyny neurologicznej. Do drugiej „neurologicznej” przydzielono pacjentów ze ściśle neurologicznym rozpoznaniem.

Pacjentów w obrębie grupy podzielono na podgrupy, w obrębie których zawarto szczegółowe rozpoznania.

W grupie ogólnomedycznej wyodrębniono zatem podgrupy:

- *kardiologiczną*, w ramach której zawarto rozpoznania: napadów migotania przedsionków, niewydolności serca, ostrego zespołu wieńcowego, hipotensji ortostatycznej, choroby wieńcowej, wysokich wartości ciśnienia tętniczego, choroby Takayashu, innych zaburzeń rytmu serca pod postacią bradykardii i tachykardii, podejrzenia rozwarstwienia aorty brzusznej, omdleń;

- *niedokrwistości*;

- *infekcji*, w tym: infekcji górnych dróg oddechowych, zapalenia oskrzeli, ostrego zapalenie trzustki, infekcji układu moczowego, infekcji ucha środkowego, infekcji żołądkowo-jelitowa;

- *zaburzeń wodno-elektrolitowych, metabolicznych, intoksykacji*, w tym: hiperglikemii, hiponatremii, tężyczki, dyselektrolitemii, zatruc, zespołu abstynencyjnego;

- *laryngologiczną*, w tym: dekompensacji dysfunkcji błędnika, ostrego zapalenia ucha środkowego, zapalenia wyrostka sutkowatego, nagłego niedosłuchu, bólu ucha;

- *psychiatryczną*, w tym: atak u paniki, zespołu psychosomatycznego, zespołu lękowego;

- *rozpoznań nowotworowych*: nowotworu piersi w trakcie chemioterapii, nowotworu płuc, trzustki, szpiczaka mnogiego, procesu nowotworowego w trakcie diagnostyki;

- *urazów*, w tym: urazów klatki piersiowej, stanów po pobiciu, stanów po urazie wielonarządowym, stanów po biczowym urazie kręgosłupa;

- *innych rozpoznań ogólnomedycznych*: anafilaksji, wymiotów treścią fusowatą, zaostrzenia przewlekłej niewydolności nerek, otworopochodnego odwarstwienia siatkówki, dyskopatii.

W grupie **neurologicznej** wyodrębniono podgrupy rozpoznań:

- rozpoznania opartego na objawach - *epizodu nieukładowych zawrotów głowy* (posłużono się klasyczną klasyfikacją zawrotów głowy, gdyż taka wciąż funkcjonuje w praktyce lekarskiej i była używana w notatkach lekarskich zebranej grupy),

- rozpoznania opartego na objawach - *epizodu układowych zawrotów głowy*,

- *przewlekłego zespołu zawrotowego*,

- *niekreślonych zawrotów głowy*,

- *zapalenia nerwu przedsionkowego*.

- *łagodnych położeniowych zawrotów głowy*,

- *przyczyn naczyniowych*: przemijającego niedokrwienia mózgu, udaru niedokrwienego mózgu, udaru krwotocznego mózgu, krwawienia podpajęczynówkowe, malformacji naczyniowej,

- *neuroinfekcji*,

- *nowotworów ośrodkowego układu nerwowego*, takich jak: guzów mózdzku, guzów spoidła wielkiego oraz przerzutów do OUN,

- *urazów głowy*,

- *innych rozpoznań neurologicznych*: zespołu von Hippel – Lindau, podejrzenia choroby nerwowo- mięśniowej, miastenii, neuralgii, stwardnienia rozsianego,

U wszystkich pacjentów wyodrębniono dane z epikryzy dotyczące:

- innych objawów poza zawrotami głowy,

- innych objawów neurologicznych,

- obecności oczopląsu,

- charakteru oczopląsu,

- czy wykonano manewry diagnostyczne dla BPPV,

- czy, jeśli była taka konieczność wykonano manewry repozycyjne dla BPPV,

- czy jeśli było to konieczne wykonano badanie HINTS/HINTS plus,
- czy wykonano badania obrazowe TK/MR głowy lub inne,
- czy w badaniach obrazowych wykryto świeże zmiany: naczniopochodne lub inne, nie brano pod uwagę zmian w badaniach obrazowych opisywanych jako „stare”, „przewlekłe” lub opisywane w innych, wcześniejszych badaniach pacjenta,
- czy i jakie wykonano badania laboratoryjne (liczbę i rodzaj badań),
- czy w badaniach laboratoryjnych wystąpiły odchylenia od normy (liczba wyników poza normą, średnia wartość badań),
- podstawowych funkcji życiowych (skurczowe ciśnienie tętnicze – systolic blood pressure (SBP), rozkurczowe ciśnienie tętnicze – diastolic blood pressure (DBP), akcję serca- heart rate (HR)),
- udzielonych konsultacji,
- czasu hospitalizacji,
- przyjęcia do szpitala bądź wypisu do domu.

Uwzględniono odchylenia od normy w badaniach laboratoryjnych, weryfikując je zgodnie z przyjętymi normami Centralnego Laboratorium Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku .

Zebrano też dane dotyczące kosztów pobytu pacjentów w KOR. Odnotowano całkowity koszt hospitalizacji, koszt stały zależny od czasu hospitalizacji (45 zł/h), koszt wykonanej diagnostyki obrazowej, badań laboratoryjnych i konsultacji.

3.3. Zgoda Komisji Bioetycznej

Protokół badawczy uzyskał zgodę Niezależnej Komisji Bioetycznej ds. Badań Naukowych przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym (nr zgody NKBBN/695/2018-2019).

3.4. Analiza statystyczna

Zmienne o charakterze ciągłym przedstawiono za pomocą średniej \pm odchylenie standardowe (ang. standard deviation, SD) a zmienne jakościowe za pomocą proporcji. Zgodności rozkładu zmiennych ciągłych z rozkładem normalnym sprawdzano z użyciem testu Kołmogorowa-Smirnowa.

Istotność statystyczną różnic między średnimi zmiennych ciągłych niezależnych o rozkładzie normalnym oceniano testem t-Studenta, a zmiennych ciągłych niezależnych o rozkładzie niezgodnym z rozkładem normalnym testem U Manna-Whitneya.

Zmienne katagoryczne porównano za pomocą testu χ^2 Pearsona, a tam gdzie było to konieczne za pomocą testu Fishera. Za istotność statystyczną przyjęto $p < 0,05$. Wszystkie obliczenia zostały wykonane przy pomocy programu SPSS software (v. 21, SPSS Inc, Chicago, Illionois, USA).

4. Wyniki

4.1 Charakterystyka badanej populacji

4.1.1. Charakterystyka ogólna

Kohorta pacjentów włączonych do badania obejmowała 302 osoby (kobiety stanowiły 61,3 % populacji badanej, a mężczyźni 38,7 %), co stanowiło 2,3 % ogólnej liczby pacjentów hospitalizowanych w tym okresie w Klinicznym Oddziale Ratunkowym. Średnia wieku wyselekcjonowanej grupy wynosiła $58,5 \pm 18,1$.

Kohortę podzielono na dwie grupy ze względu na charakter ostatecznego rozpoznania. Z związku w powyższym wyodrębniono grupy rozpoznań ogólnomedycznych oraz neurologicznych, które w swoim obrębie zawierały szczegółowe rozpoznania będące bezpośrednią przyczyną zgłaszanych objawów.

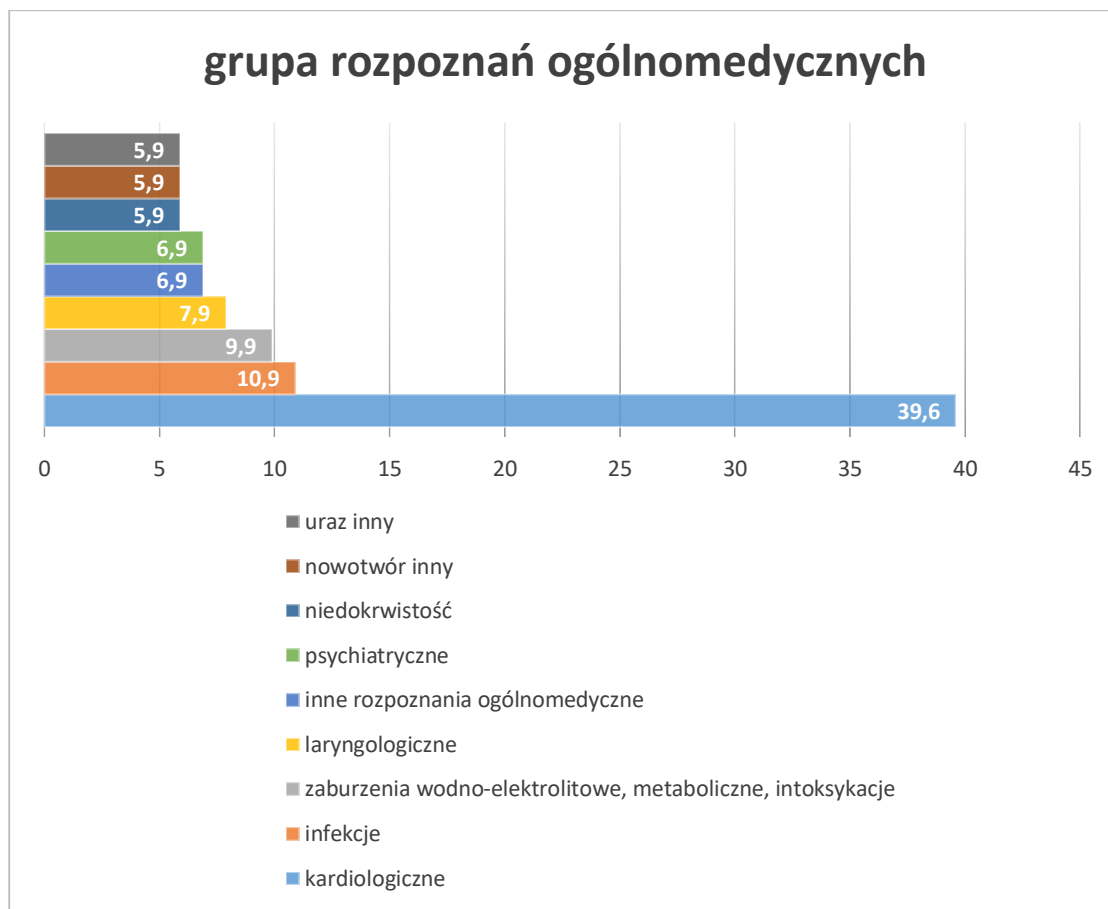
4.1.2. Grupa rozpoznań ogólnomedycznych

W grupie ogólnomedycznej znalazło się 101 pacjentów (57 kobiet i 44 mężczyzn) o średniej wieku $59,8 \pm 19,7$, którym przydzielono, biorąc pod uwagę ostateczne rozpoznanie do podgrupy rozpoznań: kardiologicznych, infekcji, urazów, laryngologicznych, psychiatrycznych, niedokrwistości, nowotworów, zaburzeń metabolicznych, wodno-elektrolitowych, intoksykacji oraz innych rozpoznań ogólnomedycznych (tabela 5).

Tabela 5. Rozkład procentowy grupa ogólnomedyczna.

Podgrupa	Tabela liczości	
	Liczba	%
kardiologiczna	40	39,6
infekcja	11	10,9
zaburzenia wodno-elektrolitowe, metaboliczne, intoksykacje	10	9,9
laryngologiczna	8	7,9
inne rozpoznania ogólnomedyczne	7	6,9
psychiatryczna	7	6,9
niedokrwistość	6	5,9
nowotwór inny	6	5,9
uraz inny	6	5,9

Wykres 1. Rozkład procentowy grupa ogólnomedyczna.



Warto zauważyć, że spośród rozpoznawanych podgrupy kardiologicznej, najczęstsze przyczyny prezentowanych objawów stanowiły: wzrost ciśnienia tętniczego (11,5 %), napad migotania przedsionków (5,3 %), niewydolność serca (3,5 %), inne zaburzenia rytmu serca – bradykardia lub tachykardia (3,5 %), omdlenia (2,7 %), ostry zespół wieńcowy (1,7 %) oraz hipotensja ortostatyczna (0,8 %).

W drugiej co do liczności grupie rozpoznawanych – infekcji, najczęstszym rozpoznaniem była infekcja górnych dróg oddechowych (27,3%). Pacjenci z zaburzeniami wodno-elektrolitowymi, metabolicznymi i intoksykacjami stanowili 9,9 % grupy ogólnomedycznej, wyróżniono tu rozpoznania: hiperglikemii, hiponatremii, dyselektrolitemii, tężyczki, zatrucia i zespołu abstynencyjnego. Wśród przyczyn laryngologicznych, stanowiących 7,9 % wszystkich rozpoznawanych wyróżniono: ostre zapalenie wyrostka ucha środkowego, zapalenie wyrostka sutkowatego, nagły niedosłuch, ból ucha oraz dekomensację przewlekłej dysfunkcji lewego błędnika. Wśród innych rozpoznawanych ogólnomedycznych wyróżniono: anafilaksję, zaostrzenie

przewlekłej niewydolności nerek, wymioty treścią fusowatą, drętwienia o nieustalonej etiologii, dyskopatię oraz otworopochodne odwarstwienie siatkówki. Pacjenci z niedokrwistością jako przyczyną zawrotów głowy stanowili 5,9 % pacjentów grupy ogólnomedycznej. W grupie rozpoznań psychiatrycznych wyróżniono zaburzenia lękowe, ataki paniki oraz zaburzenia psychosomatyczne (tabela 6).

Najczęstszymi objawami towarzyszącymi zawrotom głowy w tej grupie rozpoznań było ogólne osłabienie (36,6 %), bóle głowy (18,8 %), wymioty (17,8 %), bóle w klatce piersiowej (16,8 %), nudności (10,9 %), duszność, kołatania serca (10,9 %). 20,8 % pacjentów z tej grupy nie podawało żadnych objawów dodatkowych. U 12,9 % pacjentów stwierdzono inne niż zawroty głowy objawy neurologiczne (ataksja 4-kończynowa, dysmetria kończyn górnych, drętwienia kończyn).

Tabela 6. Rozkład procentowy diagnoza szczegółowa grupa ogólnomedyczna.

Podgrupa	Diagnoza szczegółowa	Liczność	Procent podgrupy (%)
kardiologiczna	Wysokie wartości ciśnienia tętniczego	13	32,5
	Migotanie przedsionków	6	15
	Choroba wieńcowa	4	10
	Niewydolność serca	4	10
	Omdlenie	3	7,5
	bradykardia	2	5
	Hipotensja ortostatyczna	2	5
	Ostry zespół wieńcowy	2	5
	tachykardia	2	5
	choroba Takayashu	1	2,5
	Rozwarstwienie aorty brzusznej	1	2,5
infekcja	Infekcja górnych dróg oddechowych	3	27,3
	Infekcja układu moczowego	3	27,3
	Infekcja ucha środkowego	1	9,1
	Zapalenie oskrzeli	1	9,1
	Ostre zapalenie trzustki	1	9,1
	Infekcja żołądkowo-jelitowa	1	9,1
zaburzenia wodno-elektrolitowe, metaboliczne, intoksykacje	hiponatremia	3	33,3
	hiperglikemia	2	20
	Zespół abstynencyjny	2	20
	dyselektrolitemia	1	10
	tężyczka	1	10
	Zatrucie	1	10
laryngologiczna	Nagły niedosłuch	4	50
	Ból ucha	1	12,5
	Dekompensacja dysfunkcji błędnika	1	12,5
	Zapalenie ucha środkowego	1	12,5
	Zapalenie wyrostka sutkowatego	1	12,5

inne rozpoznania ogólnomedyczne	Zaostrzenie przewlekłej niewydolności nerek	3	42,9
	anafilaksja	1	14,3
	Otworopochodne odwarstwienie siatkówki	1	14,3
	Dyskopatia L/S	1	14,3
	Wymioty treścią fusowatą	1	14,3
	Drętwienia o nieustalonej etiologii	1	14,3
psychiatryczna	Atak paniki	3	42,9
	Objawy psychosomatyczne	2	28,6
	Zespół lękowy	1	14,3
niedokrwistość	niedokrwistość	6	100
nowotwór inny	Nowotwór płuc	2	33,3
	Nowotwór piersi	1	16,7
	Nowotwór trzustki	1	16,7
	Szpiczak mnogi	1	16,7
	Nowotwór w trakcie diagnostyki	1	16,7
uraz inny	Stan po urazie biczowym kręgosłupa	2	33,3
	Stan po urazie wielkonarządowym	1	16,7
	Stan po pobiciu	1	16,7
	Uraz klatki piersiowej	1	16,7
	Stan po wypadku komunikacyjnym	1	16,7

4.1.3 Grupa rozpoznań neurologicznych

Druga grup pacjentów, obejmująca 201 osób (128 kobiety i 73 mężczyzn), o średniej wieku $57,9 \pm 17,3$ zawierała pacjentów z rozpoznaniem neurologicznymi. Podział na podgrupy rozpoznań oparto na ostatecznej diagnozie zapisanej w epikryzie lekarskiej. W nich najczęściej posługiwano się tradycyjnym dychotomicznym podziałem zawrotów głowy na oparte na objawach zawroty głowy układowe i nieukładowe lub konkretnych jednostkach chorobowych.

W pierwszej grupie pacjentów najliczniejszą podgrupę stanowili pacjenci przyjęci z powodu epizodu układowych zawrotów głowy (23,9 %), następnie epizodu nieukładowych zawrotów głowy (14,9 %) (tabela 7).

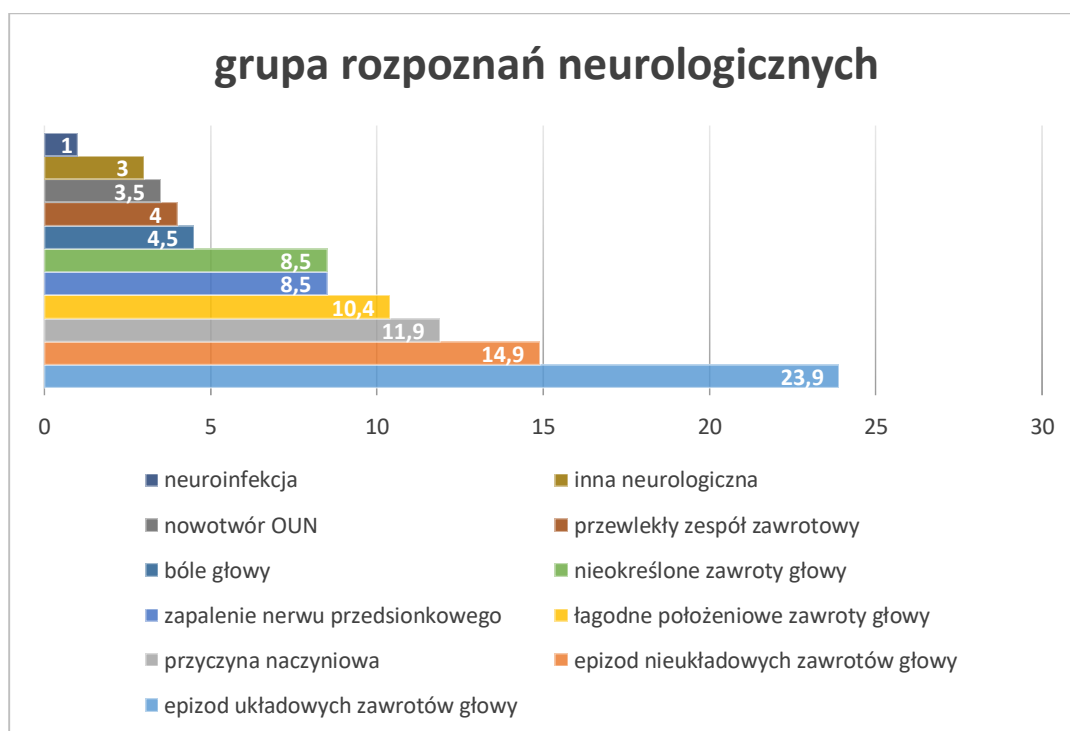
Zawroty głowy były w 11,9 % spowodowane przyczynami naczyniowymi, z czego u 14 pacjentów stwierdzono udar niedokrwienny, u 6 pacjentów TIA, u 2 pacjentów udar krwotoczny, u 1 pacjenta krwawienie podpajęczynówkowe i u 1 pacjenta malformację naczyniową.

10,4 % pacjentów grupy neurologicznej stanowili pacjenci z łagodnymi położeniowymi zawrotami głowy, 8,5 % z zapaleniem nerwu przedsionkowego oraz z nieokreślonymi zawrotami głowy. U 4,5 % wrażenie zawrotów głowy wiązało się z epizodem bólu głowy (pojedynczego epizodu bądź zaostrzenia przewlekłych bólów głowy). U 4 % pacjentów obecna hospitalizacja wiązała się z zaostrzeniem przewlekłego zespołu zawrotowego. Aż u 3,5 % pacjentów (7 osób) zdiagnozowano pierwotny nowotwór OUN bądź przerzuty innych nowotworów do OUN. U 3 % pacjentów postawiono inne rozpoznanie neurologiczne: neuralgii, choroby nerwowo-mięśniowej, zespołu von Hippel – Lindau, (miastenia oraz choroba nerwowo-mięśniowa w trakcie diagnostyki), jeden pacjent był w trakcie diagnostyki w kierunku stwardnienia rozsianego. U dwóch pacjentów rozpoznano neuroinfekcję.

Tabela 7. Rozkład procentowy diagnoza szczegółowa grupa neurologiczna.

Podgrupa	Tabela licznosci	
	Liczba	%
Epizod układowych zawrotów głowy	48	23,9
epizod nieukładowych zawrotów głowy	30	14,9
przyczyna naczyniowa	24	11,9
łagodne połozeniowe zawroty głowy	21	10,4
zapalenie nerwu przedsionkowego	17	8,5
nieokreślone zawroty głowy	17	8,5
bóle głowy	9	4,5
przewlekły zespół zawrotowy	8	4
Nowotwór OUN	7	3,5
Inna neurologiczna	6	3
Neuroinfekcja	2	1

Wykres 3. Rozkład procentowy grupa neurologiczna.



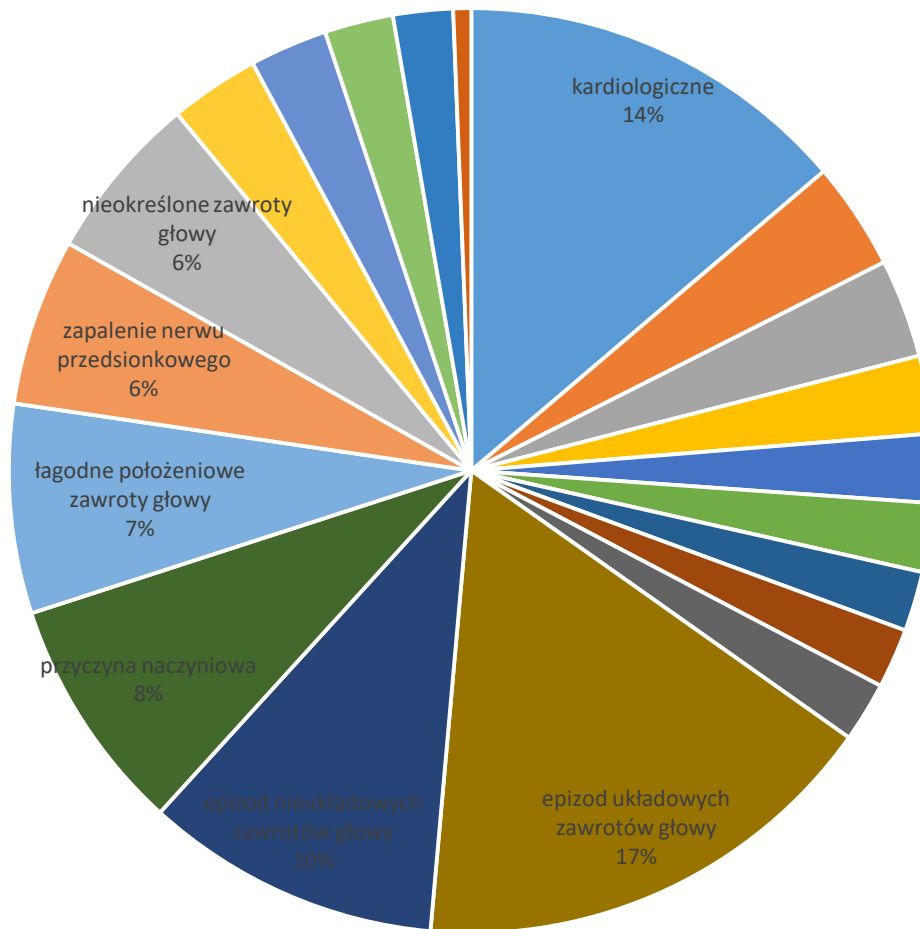
4.1.4. Rozkład rozpoznań w obrębie całej kohorty pacjentów

Biorąc po uwagę całą kohortę pacjentów, największy odsetek stanowili pacjenci zakwalifikowani do grupy epizodów układowych (15,9 %). U tych pacjentów rozpoznanie zostało postawione jedynie na podstawie objawów, pomimo diagnostyki w Oddziale Ratunkowym nie postawiono konkretnej diagnozy. U pacjentów z postawioną konkretną diagnozą największą grupę stanowili pacjenci z rozpoznaniem z grupy kardiologicznej (13,2%), chorobami naczyniowymi mózgu (7,9 %), BPPV (7 %), zapaleniem nerwu przedsionkowego (5,6 %) (tabela 8).

Tabela 8. Rozkład procentowy całej populacja.

Podgrupa	Rozkład procentowy całej populacja
epizod układowych zawrotów głowy	15,9
kardiologiczne	13,2
epizod nieukładowych zawrotów głowy	9,9
przyczyna naczyniowa	7,9
łagodne położeniowe zawroty głowy	7
zapalenie nerwu przedsionkowego	5,6
nieokreślone zawroty głowy	5,6
infekcje	3,6
zaburzenia wodno-elektrolitowe, metaboliczne, intoksykacje	3,3
bóle głowy	3
laryngologiczne	2,6
przewlekły zespół zawrotowy	2,6
inne ogólnomedyczne	2,3
psychiatryczne	2,3
nowotwór OUN	2,3
niedokrwistość	2
uraz inny	2
nowotwór inny	2
inna neurologiczna	2
neuroinfekcja	0,7

Wykres 4. Rozkład procentowy całej populacji.



- kardiologiczne
- infekcje
- zaburzenia wodno-elektrolitowe, metaboliczne, intoksykacje
- laryngologiczne
- inne ogólnomedyczne
- psychiatryczne
- niedokrwistość
- uraz inny
- nowotwór inny
- epizod układowych zawrotów głowy
- epizod nieukładowych zawrotów głowy
- przyczyna naczyniowa
- łagodne położeniowe zawroty głowy
- zapalenie nerwu przedsionkowego
- nieokreślone zawroty głowy
- bóle głowy
- przewlekły zespół zawrotowy
- nowotwór OUN
- inna neurologiczna
- neuroinfekcja

4.2. Charakterystyka objawów towarzyszących zawrotom głowy

W obu grupach pacjentów przeanalizowano częstość występowania dolegliwości towarzyszących zawrotom głowy. W zapisach epikryz lekarskich szukano informacji dotyczących podawania przez pacjentów następujących objawów: bólów głowy, nudności, wymiotów, osłabienia, gorączki, bólu w klatce piersiowej, duszności, kołatania serca czy bólu brzucha.

Stwierdzono, iż objawami występującymi istotnie statystycznie częściej w grupie neurologicznej były nudności stwierdzone u 70 pacjentów (34,8 % grupy neurologicznej) vs 11 pacjentów w grupie ogólnomedycznej (10,9 %) $p < 0,001$. W grupie ogólnomedycznej istotnie statystycznie częściej występowały osłabienie 36,6 % vs. 5,5 %, $p < 0,001$ oraz ból w klatce piersiowej 16,8 % vs. 2,0 %, $p < 0,001$. Pacjenci z grupy neurologicznej nie podawali w ogóle objawów takich jak: duszność, kołatanie serca czy bóle brzucha, które występowały odpowiednio u 10,9 %, 10,9 % i 8,9 % pacjentów z grupy ogólnomedycznej.

Objawami istotnie sugerującymi neurologiczną ścieżkę diagnostyczną jest wystąpienie bólów głowy, nudności lub wymiotów, które w tej grupie wystąpiły istotnie statystycznie częściej niż w grupie ogólnomedycznej (65,7 % vs 38,6 %, $p < 0,001$) (tabela 9).

Tabela 9. Częstość występowania objawów towarzyszących zawrotom głowy.

Objaw towarzyszący	Grupa neurologiczna	Grupa ogólnomedyczna	p
Bóle głowy	70 (34,8)	19 (18,8)	0,004
Nudności	70 (34,8)	11 (10,9)	<0,001
Wymioty	32 (15,9)	18 (17,8)	0,675
Oslabienie	11 (5,5)	37 (36,6)	<0,001
Gorączka	1 (0,5)	2 (2,0)	0,260
Ból w klatce piersiowej	4 (2,0)	17 (16,8)	<0,001
Duszność	0 (0,0)	11 (10,9)	<0,001
Kołatanie serca	0 (0,0)	11 (10,9)	<0,001
Bóle brzucha	0 (0,0)	9 (8,9)	<0,001
Bóle głowy lub nudności lub wymioty	132 (65,7)	39 (38,6)	<0,001

4.3. Odchylenia w badaniu przedmiotowym

Analizując epikryzy lekarskie wzięto pod uwagę informacje dotyczące badania przedmiotowego. W obu grupach przeanalizowano dane dotyczących podstawowych parametrów życiowych (skurczowe ciśnienie tętnicze – SBP, rozkurczowe ciśnienie tętnicze – DBP, akcję serca- HR). W żadnej z grup średnie wartości nie były istotnie statystycznie różne: wartości SBP wynosiły $144,3 \pm 26$ dla grupy neurologicznej vs. $145,6 \pm 31,3$ w grupie ogólnomedycznej, $p= 0,796$; średnie DBP wynosiło odpowiednio $82,8 \pm 12,6$ vs. $83,9 \pm 15,9$, $p = 0,633$ średnie HR odpowiednio $77,9 \pm 14,8$ vs. $81,0 \pm 15,8$, $p = 0,245$.

W obu grupach analizowano wystąpienie jakiegokolwiek deficytu neurologicznego pod postacią: dodatniej próby Romberga lub Unterbergera, występowania objawów piramidowych, zaburzeń czucia, drętwienia kończyn, ataksji, zaburzeń widzenia, dyzartrii, zaburzeń równowagi, zaburzeń chodu, zaburzeń słuchu, objawów oponowych, oczopląsu. Wystąpienie jakiegokolwiek deficytu neurologicznego było istotnie statystycznie częstsze w grupie neurologicznej (61,2 % vs. 21,8 %, $p<0,001$). Wśród wszystkich objawów neurologicznych istotnie statystycznie częściej stwierdzano odchylenia w próbie Romberga (14,4 % vs. 1,0 %, $p<0,001$) oraz wstępowanie oczopląsu (25,4 % vs. 3 %, $p<0,001$) (tabela 10).

Tabela 10. Częstość występowania odchyień w badaniu przedmiotowym.

Odchylenia w badaniu przedmiotowym	Grupa neurologiczna	Grupa ogólnomedyczna	p
SBP	$144,3 \pm 26,0$	$145,6 \pm 31,3$	0,796
DBP	$82,8 \pm 12,6$	$83,9 \pm 15,9$	0,633
HR	$77,9 \pm 14,8$	$81,0 \pm 15,8$	0,245
Dodatnia próba Romberga	29 (14,4)	1 (1,0)	<0,001
Dodatnia próba Unterbergera	6 (3,0)	0 (0,0)	0,184
Objawy piramidowe	15 (7,5)	0 (0,0)	0,005
Zaburzenia czucia	11 (5,5)	2 (2,0)	0,232
Drętwienie kończyn	5 (2,5)	5 (5,0)	0,311
Ataksja	14 (7,0)	2 (2,0)	0,068
Zaburzenia widzenia	14 (7,0)	4 (4,0)	0,294
Dyzartria	9 (4,5)	1 (1,0)	0,173
Zaburzenia równowagi	13 (6,5)	4 (4,0)	0,367
Zaburzenia chodu	5 (2,5)	1 (1,0)	0,667
Zaburzenia słuchu	7 (3,5)	1 (1,0)	0,276
Objawy oponowe	2 (1,0)	1 (1,0)	1,000
Oczopląs	51 (25,4)	3 (3,0)	<0,001
Deficyt neurologiczny	123 (61,2)	22 (21,8)	<0,001

Analizując występowanie oczopląsu w poszczególnych podgrupach grupy neurologicznej stwierdzono, iż oczopląs występował najczęściej u pacjentów z zapaleniem nerwu przedsionkowego (94,1 %), natomiast ze wszystkich pacjentów z oczopląsem najliczniejsi byli pacjenci z podgrup: epizodów układowych, nieukładowych lub nieokreślonych zawrotów głowy (44 %) (tabela 11).

Tabela 11. Występowanie oczopląsu w podgrupach grupy neurologicznej.

Oczopląs	Zawroty głowy (układowe, nieukładowe i nieokreślone)	Zapalenie nerwu przedsionkowego	Przyczyny naczyniowe	BPPV	p
% ze wszystkich pacjentów z oczopląsem	22 (44,0)	16 (31,4)	8 (15,7)	4 (7,8)	<0,001
% pacjentów z oczopląsem w danej podgrupie	(22,9)	(94,1)	(33,3)	(19,0)	<0,001

Oceniono również częstość zastosowania testów diagnostycznych specyficznych dla rozpoznania zawrotów głowy spowodowanych łagodnymi położeniowymi zawrotami głowy (BPPV) – testu Dix’a – Hallpike’a, lub innych testów diagnostycznych, które przeprowadzono u 20,9 % pacjentów z grupy neurologicznej vs. 2 % pacjentów z grupy ogólnomedycznej ($p < 0,001$). U 11,9 % pacjentów z grupy neurologicznej przeprowadzono manewry repozycyjne mające na celu leczenie BPPV (manewr Epley’a, Semonta lub Lemperta). Ich skuteczność w badanej grupie wynosiła 75% (tabela 12).

Jedynie u 1,5% pacjentów z grupy neurologicznej opisano wykonanie algorytmu HINTS.

Tabela 12. Zastosowanie testów diagnostycznych dla zawrotów głowy.

Test diagnostyczny/manewr repozycyjny	Grupa neurologiczna	Grupa ogólnomedyczna	p
Test diagnostyczny:	42 (20,9)	2 (2,0)	<0,001
- dodatni	15 (35,7)	0 (0,0)	0,535
HINTS	3 (1,5)	0 (0,0)	0,553
Manewry repozycyjne:	24 (11,9)	0 (0,0)	<0,001
- manewry skuteczne	18 (75,0)	-	-

4.4. Odchylenia w badaniach laboratoryjnych

W obu grupach, neurologicznej oraz ogólnomedycznej, zebrano dane o wynikach pobranych w trakcie hospitalizacji badań laboratoryjnych. Następnie przeanalizowano wartości najczęściej wykonywanych badań, poziomów: elektrolitów – sodu (Na^+), potasu (K^+), glikemii, hemoglobiny, białka C-reaktywnego (CRP), aminotransferazy alaninowej (ALT), aminotransferazy asparaginianowej (AST), gamma – glutamylotransferazy (GGTP), kreatyniny, klirensu kreatyniny (eGFR (obliczonego za pomocą skróconego wzoru MDRD)), dimeru D, kinazy kreatynowej (MB), troponiny I wysokoczułej (cTnI), peptydu natiuretycznego typu B (BNP).

Uwzględniono odchylenia od normy zgodnie przyjętymi normami Centralnego Laboratorium Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku .

Obliczono liczbę wykonanych badań laboratoryjnych w każdej z grup – neurologicznej oraz ogólnomedycznej, średnią wartość wyników badań oraz liczbę wyników poza normą dla każdego rodzaju badania w obu grupach.

W grupie ogólnomedycznej wykazano istotnie statystycznie więcej wyników poza normą niż w grupie neurologicznej w przypadku podstawowych badań laboratoryjnych tj.: Na^+ 34,2 % vs. 12,1 %, $p < 0,001$, CRP 36,6 % vs. 16 %, $p < 0,001$, kreatyniny 39,5 % vs. 18,1 %, $p < 0,001$, klirensu kreatyniny 20,7 % vs. 10,7 %, $p = 0,001$ (tabela 13).

Tabela 13. Odchylenia w badaniach laboratoryjnych.

Badania laboratoryjne	Grupa neurologiczna	Grupa ogólnomedyczna	p
Badania laboratoryjne	172 (85,6)	89 (88,1)	0,542
Na ⁺			
średnia ± SD	138,3 ± 3,6	136,0 ± 4,8	<0,001
liczba wykonanych badań	165 (82,1)	76 (75,2)	0,162
wyniki poza normą	20 (12,1)	26 (34,2)	<0,001
K ⁺			
średnia ± SD	4,2 ± 0,4	4,2 ± 0,6	0,284
liczba wykonanych badań	164 (81,6)	76 (75,2)	0,198
wyniki poza normą	7 (4,3)	4 (5,3)	0,746
Glc			
średnia ± SD	113,9 ± 30,0	137,1 ± 65,4	0,003
liczba wykonanych badań	154 (76,6)	61 (60,4)	0,003
wyniki poza normą	22 (14,3)	12 (19,7)	0,329
Hb			
średnia ± SD	13,6 ± 1,4	13,4 ± 2,2	0,368
liczba wykonanych badań	171 (85,1)	82 (81,2)	0,387
wyniki poza normą	47 (27,6)	25 (30,5)	0,640
CRP			
średnia ± SD	5,0 ± 15,9	15,0 ± 44,8	0,002
liczba wykonanych badań	163 (81,1)	71 (70,3)	0,034
wyniki poza normą	26 (16,0)	26 (36,6)	<0,001
ALT			
średnia ± SD	21,8 ± 11,0	27,5 ± 25,6	0,219
liczba wykonanych badań	100 (49,8)	33 (32,7)	0,005
wyniki poza normą	0 (0,0)	2 (6,1)	0,060
AST			
średnia ± SD	22,1 ± 9,0	40,8 ± 65,3	0,205
liczba wykonanych badań	65 (32,3)	21 (20,8)	0,036
wyniki poza normą	6 (9,2)	4 (19,0)	0,250
GGTP			
średnia ± SD	63,6 ± 71,4	167,5 ± 268,2	0,390
liczba wykonanych badań	14 (7,0)	6 (5,9)	0,736

wyniki poza normą	4 (28,6)	5 (83,3)	0,050
kreatynina			
średnia ± SD	0,8 ± 0,4	1,0 ± 0,4	<0,001
liczba wykonanych badań	171 (85,1)	76 (75,2)	0,037
wyniki poza normą	31 (18,1)	30 (39,5)	<0,001
eGFR			
średnia ± SD	67,9 ± 16,5	59,6 ± 16,6	<0,001
liczba wykonanych badań	169 (84,1)	74 (73,3)	0,025
wyniki poza normą	18 (10,7)	20 (27,0)	0,001
D-Dimery			
średnia ± SD	858,2 ± 1688,3	680,6 ± 816,7	0,563
liczba wykonanych badań	96 (47,8)	33 (32,7)	0,012
wyniki poza normą	14 (14,6)	5 (15,2)	1,000
CKMB			
średnia ± SD	2,1 ± 3,3	1,4 ± 1,1	0,175
liczba wykonanych badań	111 (55,2)	53 (52,5)	0,651
wyniki poza normą	1 (0,9)	0 (0,0)	1,000
hsTnI			
średnia ± SD	0,02 ± 0,1	0,03 ± 0,1	0,838
liczba wykonanych badań	117 (58,2)	55 (54,5)	0,534
wyniki poza normą	5 (4,3)	7 (12,7)	0,056
BNP			
średnia ± SD	762,0 ± 1150,3	246,7 ± 312,0	0,283
liczba wykonanych badań	7 (3,5)	26 (25,7)	<0,001
wyniki poza normą	4 (57,1)	14 (53,8)	1,000

4.5. Odchylenia w badaniach obrazowych

U pacjentów z obu grup przeanalizowano wyniki wszystkich wykonanych w trakcie hospitalizacji w KOR badań obrazowych, szczególną uwagę zwracając na liczbę oraz wyniki badań obrazowych mózgowia – tomografii komputerowej oraz rezonansu magnetycznego. Zanotowano liczbę badań, które wykazywały odchylenia – pod uwagę biorąc zmiany opisywane jako świeże (naczyniopochodne lub inne), nie biorąc pod uwagę zmian opisywanych jako „stare”, „przewlekłe” lub opisywane we wcześniej opisywanych badaniach danego pacjenta.

Wykazano, iż badań tomografii komputerowej wykonano istotnie statystycznie więcej w grupie neurologicznej – 143 badania (71,1 % pacjentów tej grupy) vs. 29 badań w grupie ogólnomedycznej (28,7 % pacjentów), $p < 0,001$. Odchyłeń w badaniach TK było w grupie neurologicznej również więcej 19 badań (9,5 %) vs. 2 badania (2 %), $p = 0,016$. Badań rezonansu magnetycznego nie wykonano u żadnego pacjenta z grupy ogólnomedycznej, w grupie neurologicznej wykonano 21 badań (u 10,4 % pacjentów) i u 11 stwierdzono odchylenia (5,5 %).

Innych badań obrazowych (rtg klatki piersiowej, usg jamy brzusznej, TK klatki piersiowej, jamy brzusznej i innych) wykonano znacząco więcej w grupie ogólnomedycznej 31 (30,7%) vs. 23 (11,4%), $p < 0,001$ (tabela 14).

Tabela 14. Liczność badań obrazowych w obu grupach.

Badanie obrazowe	Grupa neurologiczna	Grupa ogólnomedyczna	p
TK głowy:	143 (71,1)	29 (28,7)	<0,001
- odchylenia	19 (9,5)	2 (2,0)	0,016
MR głowy:	21 (10,4)	0 (0,0)	0,001
- odchylenia	11 (5,5)	0 (0,0)	0,018
Inne badanie obrazowe	23 (11,4)	31 (30,7)	<0,001

Następnie przeanalizowano występowanie zmian w badaniach obrazowych u pacjentów z określonymi objawami towarzyszącymi zawrotom głowy. Oceniono wystąpienie lub nie określonych objawów: bólów głowy, nudności i wymiotów, jakiegokolwiek deficytu neurologicznego, odchyłeń w próbie Romberga, oczopląsu.

Wykazano, iż wystąpienie zmian w badaniach tomografii komputerowej oraz rezonansu magnetycznego jest istotnie statystycznie częstsze w grupie neurologicznej, u pacjentów u których wystąpił jakkolwiek deficyt neurologiczny. Odchylenia w badaniu tomografii komputerowej głowy wykonanej u 145 pacjentów z deficytem neurologicznym wystąpiły u 11,7 % vs. 2,5 % u pacjentów bez deficytu ($p = 0,002$). W przypadku badania rezonansu magnetycznego mózgowia odchylenia stwierdzono u 6,9 % pacjentów z deficytem neurologicznym vs. 0,6 % pacjentów bez deficytu, $p = 0,004$.

W pozostałych podgrupach nie stwierdzono istotnej statystycznie przewagi występowania odchyłeń w badaniach obrazowych od wystąpienia lub nieokreślonych objawów (tabela 15).

Tabela 15. Zależność wystąpienia zmian w badaniach obrazowych od wystąpienia bądź nie objawu towarzyszącego.

Badanie obrazowe	Objaw towarzyszący	Brak objawu towarzyszącego	p
	Ból głowy (+) (n=89)	Ból głowy (-) (n=213)	
TK z odchyleniami	7 (7,9)	14 (6,6)	0,687
MR z odchyleniami	4 (4,5)	7 (3,3)	0,737
	Nudności i wymioty (+) (n=112)	Nudności i wymioty (-) (n=190)	
TK z odchyleniami	3 (2,7)	18 (9,5)	0,025
MR z odchyleniami	4 (3,6)	7 (3,7)	1,000
	Deficyt neurologiczny (+) (n=145)	Deficyt neurologiczny (-) (n=157)	
TK z odchyleniami	17 (11,7)	4 (2,5)	0,002
MR z odchyleniami	10 (6,9)	1 (0,6)	0,004
	Romberg (+) (n=30)	Romberg (-) (n=272)	
TK z odchyleniami	3 (10,0)	18 (6,6)	0,450
MR z odchyleniami	4 (13,3)	7 (2,6)	0,016
	Oczopląs (+) (n=54)	Oczopląs (-) (n=248)	
TK z odchyleniami	5 (9,3)	16 (6,5)	0,553
MR z odchyleniami	3 (5,6)	8 (3,2)	0,421

Wykazano również, iż zmiany w badaniach obrazowych mózgowia są istotnie częstsze u pacjentów z podgrupy przyczyn naczyniowych niż innych grup rozpoznanych neurologicznych (tabela 16).

Tabela 16. Wystąpienie zmian w badaniach obrazowych u pacjentów z przyczynami naczyniowymi zawrotów głowy vs. u pacjentów z innymi przyczynami ogólnomedycznymi.

	Przyczyny naczyniowe (n=24)	Inne przyczyny neurologiczne (n=177)	P
TK głowy	20 (83,3)	123 (69,5)	0,160
- zmiany	9 (37,5)	10 (5,6)	<0,001
MR głowy	10 (41,7)	11 (6,2)	<0,001
- zmiany	6 (25,0)	5 (2,8)	<0,001
TK lub MR	23 (95,8)	129 (72,9)	0,014
- zmiany	12 (50,0)	14 (7,9)	<0,001

4.6. Czas hospitalizacji i przyjęcie pacjentów do szpitala

Nie stwierdzono znacząco istotnych statystycznie różnic w liczbie pacjentów przyjętych do szpitala wśród pacjentów z grupy neurologicznej czy ogólnomedycznej. Przyjęto 27 pacjentów grupy ogólnomedycznej (26,7 %) vs. 36 z grupy neurologicznej (17,9 %), $p = 0,075$ (tabela 17).

Tabela 17. Przyjęcia do szpitala.

	Grupa neurologiczna	Grupa ogólnomedyczna	p
Przyjęcie do szpitala	36 (17,9)	27 (26,7)	0,075

Nie stwierdzono również istotnych statystycznie różnic pomiędzy czasem hospitalizacji w obu grupach. W grupie neurologicznej średni czas hospitalizacji wynosił (w godzinach) - $8,8 \pm 7,8$ vs. $9,2 \pm 17,7$ w grupie ogólnomedycznej, $p = 0,762$ (tabela 18).

Tabela 18. Czas hospitalizacji.

	Grupa neurologiczna	Grupa ogólnomedyczna	p
Czas hospitalizacji (godziny)	$8,8 \pm 7,8$	$9,2 \pm 17,7$	0,762

4.7.Koszty

4.7.1. Koszty rzeczywiste

W obu grupach pacjentów zebrano dane na temat kosztów hospitalizacji w KOR. Wzięto pod uwagę koszt diagnostyki laboratoryjnej, obrazowej, konsultacji specjalistycznych, wykorzystanych leków, transportu wewnątrz szpitala oraz koszty stałe pobytu pacjentów w KOR zależne od czasu hospitalizacji.

W grupie neurologicznej koszt całkowity hospitalizacji całej grupy wynosił 137946,2 zł, z czego największy koszt stanowiły koszty stałe hospitalizacji zależne od czasu hospitalizacji – 57,5 % (79380 zł), następny znaczący koszt stanowiła diagnostyka obrazowa - 28,6 % (39490 zł), konsultacje specjalistyczne – 6,7 % (9351 zł), badania laboratoryjne – 6,3 % (8712,3 zł) oraz leki – 0,7 % (1012,9 zł).

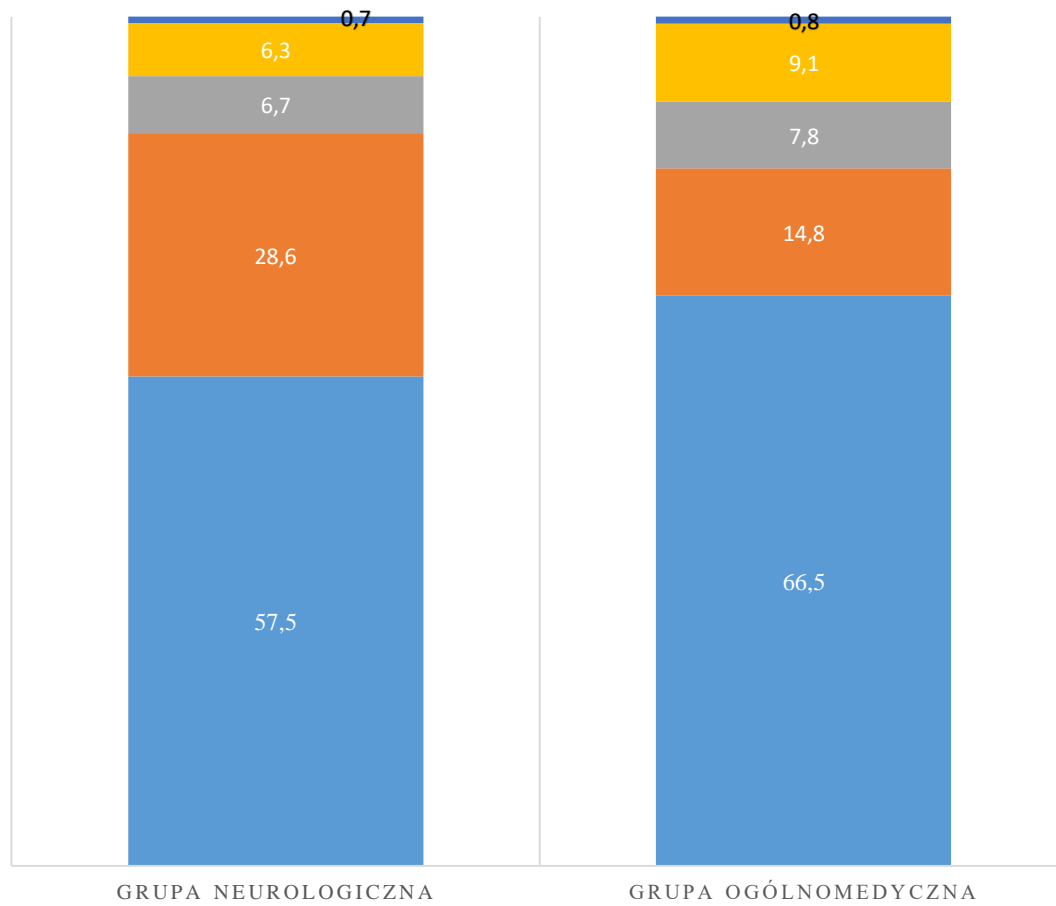
Podobny rozkład kosztów zaobserwowano w grupie ogólnomedycznej, gdzie największą część kosztów stanowiły koszty stałe hospitalizacji zależne od czasu – 66,5 % (41914,8 zł), następnie diagnostyka obrazowa – 14,8 % (9346 zł), badania laboratoryjne – 9,1 % (5694,6 zł), konsultacje specjalistyczne – 7,8 % (4900 zł) oraz leki – 0,8 % (480,3 zł) (tabela 19).

Tabela 19. Koszt całkowity hospitalizacji w KOR w obu grupach pacjentów.

Koszt hospitalizacji				
	Grupa neurologiczna	% kosztu całkowitego	Grupa ogólnomedyczna	% kosztu całkowitego
Diagnostyka obrazowa	39490	28,6	9346	14,8
Badania laboratoryjne	8712,3	6,3	5694,6	9,1
Leki	1012,9	0,7	480,3	0,8
Konsultacje specjalistyczne	9351	6,7	4900	7,8
Koszt stały hospitalizacji (45zł/h)	79380	57,5	41914,8	66,5
SUMA	137946,2		629856	

Wykres 4. Rozkład procentowy kosztów hospitalizacji.

■ koszt stały hospitalizacji ■ diagnostyka obrazowa ■ konsultacje specjalistyczne ■ badania laboratoryjne ■ leki



Porównując średnie koszty w obu grupach nie wykazano istotnych statystycznie różnic, oprócz kosztów dotyczących diagnostyki obrazowej, które dla grupy neurologicznej wynoszą $256,4 \pm 164,8$ vs. $169,9 \pm 156,0$ dla grupy ogólnomedycznej, $p=0,001$. Jest to zatem aspekt diagnostyki, który wymaga szczególnej uwagi oraz analizy skuteczności i zasadności wykorzystania poszczególnych badań obrazowych w obu grupach (tabela 20).

Tabela 20. Koszty średnie hospitalizacji w obu grupach.

Koszty średnie			
	neurologiczna	ogólnomedyczna	
Diagnostyka obrazowa	$256,4 \pm 164,8$	$169,9 \pm 156,0$	0,001
Badania laboratoryjne	$52,2 \pm 31,9$	$65,5 \pm 58,8$	0,012
Leki	$7,3 \pm 7,8$	$7,1 \pm 5,2$	0,791
Konsultacje specjalistyczne	$123,0 \pm 56,8$	$116,7 \pm 49,0$	0,542
Koszt stały	$394,9 \pm 351,8$	$415 \pm 798,1$	0,762
SUMA	$686,3 \pm 478,7$	$617,2 \pm 869,9$	0,374

4.7.2. Koszty alternatywne

Biorąc pod uwagę dane dotyczące objawów towarzyszących zawrotom głowy, skuteczności diagnostyki laboratoryjnej i obrazowej z niniejszego badania oraz dane dotyczące kosztów hospitalizacji pacjentów z zawrotami głowy zawartych w literaturze stwierdzono, iż potrzebne byłoby opracowanie modelowego algorytmu postępowania pozwalającego na przyspieszenie ścieżki diagnostycznej dla poszczególnych pacjentów, zredukowanie zbędnej diagnostyki, przyspieszenie czasu do postawienia diagnozy a tym samym znaczące zmniejszenie kosztów hospitalizacji.

4.7.2.1. Pacjenci ogólnomedyczni

Na podstawie przedstawionych w niniejszej pracy wyników wykazano iż u pacjentów z grupy ogólnomedycznej istotnie statystycznie częściej występują objawy towarzyszące pod postacią duszności, kołatania serca, bólu w klatce piersiowej, bólu brzucha. Bóle głowy, nudności i wymioty występują rzadziej. Wobec tego w trakcie wstępnego badania przedmiotowego pacjenta przyjętego z powodu zawrotów głowy, powyższe objawy towarzyszące nakierowywać nas mogą na diagnozę z grupy ogólnomedycznej.

Po analizie skuteczności badań dodatkowych zwraca uwagę fakt, iż odchylenia w badaniach obrazowych głowy (TK i MR) występują w tej grupie istotnie statystycznie rzadziej, częściej natomiast występują odchylenia w podstawowych badaniach laboratoryjnych. Zasadność

skuteczności algorytmu postępowania można poprzeć analizą kosztów rzeczywistych i modelem kosztów możliwych do uzyskania po zastosowaniu algorytmu.

Najistotniejszą część kosztów hospitalizacji stanowią koszty stałe pobytu w KOR, zależne od czasu hospitalizacji. Skracając ten czas, możemy w sposób znaczący obniżyć koszty. Na podstawie odchyleń w podstawowych badaniach laboratoryjnych (morfologia, poziom elektrolitów – Na i K, CRP, glikemii, troponiny wysokoczułej oraz badania ogólnego moczu) byłibyśmy w stanie wyselekcjonować pacjentów z grup: kardiologicznej, infekcji, zaburzeń wodno – elektrolitowych, metabolicznych i intoksykacji oraz niedokrwistości. W badanej kohorcie stanowiłoby to 66% pacjentów w grupy ogólnomedycznej. Zakładając, zgodnie z powyższą analizą, iż badania obrazowe głowy są w tej grupie bezzasadne, natomiast u 30,7% pacjentów stwierdzono odchylenia w innych badaniach obrazowych, można założyć iż zasadne u 30% pacjentów byłoby wykonanie badania rtg klatki piersiowej (w przypadku sugerujących konieczność tego badania objawów).

Porównując koszty rzeczywiste u 67 pacjentów z wymienionych podgrup (koszty badań laboratoryjnych – 3772,6 zł, koszty badań obrazowych – 5133 zł, suma – 8905,6 zł, średnio na jednego pacjenta 132,9 zł) z kosztami modelowymi (koszt podstawowych badań laboratoryjnych – 29 zł u 67 pacjentów – 1943 zł, koszt badań obrazowych – 38 zł u 20 osób – 1943 zł, suma 2700 zł, średnio na jednego pacjenta 40,3 zł), możemy stwierdzić iż rozważne, zgodnie z modelowym algorytmem, zlecenie badań laboratoryjnych i nienadużywanie diagnostyki obrazowej u pacjentów zakwalifikowanych do grupy ogólnomedycznej, pozwoliłoby zmniejszyć ponad trzykrotnie koszty diagnostyki laboratoryjnej i obrazowej w tej grupie oraz z pewnością, dzięki skróceniu czasu potrzebnego na proces diagnostyczny, zmniejszeniu kosztów stałych zależnych od czasu (tabela 21).

Tabela 21. Koszt rzeczywisty i modelowy w grupie ogólnomedycznej.

Grupa ogólnomedyczna	
Koszt modelowy u 67 pacjentów	Koszt rzeczywisty u 66% pacjentów – 67 pacjentów (grupa kardiologiczna, infekcje, zaburzenia wodno-elektrolitowe, metaboliczne, intoksykacje, niedokrwistość)
Koszt badań laboratoryjnych = 67 * 29 zł (koszt zestawu podstawowego) = 1943 zł Koszt badań obrazowych = 30% z 67 osób = 20 osób * 38zł (rtg płuc) = 1943 zł Suma = 2703 zł Średnio na jednego pacjenta = 40,3 zł	Koszt badań laboratoryjnych = 3772,6 zł Koszt badań obrazowych = 5133 zł Suma = 8905,6 zł Średnio na jednego pacjenta = 132,9 zł

4.7.2.2. Pacjenci neurologiczni

Biorąc pod uwagę przeanalizowane powyżej dane można wykazać, iż pacjentami, których diagnozować należy jako pacjentów neurologicznych - czyli pacjentów u których należy zachować szczególną czujność mając na uwadze możliwość wystąpienia udaru mózgu, są pacjenci, u których oprócz zawrotów głowy stwierdzono jakikolwiek inny ogniskowy deficyt neurologiczny.

U pacjentów tych nie stwierdzono istotnych odchyień w badaniach laboratoryjnych, pamiętać jednak należy, iż pacjenci z udarem mózgu powinni mieć wykonany podstawowy panel badań laboratoryjnych istotnych w trakcie podejmowania decyzji o leczeniu trombolitycznym.

U pacjentów z grupy neurologicznej stwierdzono istotnie więcej nowych zmian w badaniach obrazowych głowy, wydaje się więc zasadne wykonania podstawowego badania TK głowy u wszystkich pacjentów z jakimikolwiek, oprócz zawrotów głowy, odchyleniami w badaniu neurologicznym. U 2% pacjentów w podgrupie pacjentów z chorobami naczyniowymi mózgowia opisano świeże zmiany niedokrwienne w badaniu rezonansu magnetycznego przy braku zmian we wcześniej wykonanym badaniu tomografii komputerowej, wydaje się więc iż u takiego odsetka pacjentów badanie rezonansu magnetycznego jest zasadne.

Poniesione koszty w grupie neurologicznej, mając na uwadze pacjentów z jakimikolwiek deficytem neurologicznym (102 pacjentów), wynoszą zatem: koszt badań laboratoryjnych - 4816,7 zł, koszt badań obrazowych – 23832 zł, suma – 28648,7 zł. Średnio na jednego pacjenta – 280,87 zł.

Koszt modelowy mógłby wynosić, dla 102 pacjentów (w opisywanej grupie 17 pacjentów ze 102 z deficytem neurologicznym należało do podgrupie pacjentów z chorobą naczyniową mózgowia): koszt badań laboratoryjnych, czyli koszt zestawu badań wykonywanych u pacjentów z podejrzeniem udaru mózgu – 43,5 zł u 17 pacjentów – 739,5 zł, koszt badań obrazowych – badanie tomografii komputerowej u wszystkich pacjentów z deficytem neurologicznym – 180 zł u 102 pacjentów oraz badanie rezonansu magnetycznego – 340 zł u 2 pacjentów (2 %) - 19040 zł, suma – 19 779,5 zł. Średnio na jednego pacjenta 193,9 zł. Uzyskany koszt modelowy stanowi 70% kosztu rzeczywistego, należy też mieć na uwadze, iż właściwie przeprowadzona diagnostyka pozwala na skrócenie czasu hospitalizacji, a tym samym zmniejszenie kosztów stałych zależnych od czasu (tabela 22).

Tabela 22. Koszt rzeczywisty i modelowy w grupie neurologicznej.

Grupa neurologiczna	
Koszt modelowy dla 102 pacjentów	Koszt rzeczywisty – 102 pacjentów z deficytem neurologicznym, w tym 17 z grupy chorób naczyniowych)
Koszt badań laboratoryjnych = 17*zestaw tromboliza= 17 *43,5 zł= 739,5 zł Koszt badań obrazowych= 102*tomografia komputerowa (180zł) + 2*rezonans magnetyczny (340zł) = 19040 zł Suma = 19779,5 zł	Koszt badań laboratoryjnych = 4816,7 zł Koszt badań obrazowych = 23832 zł Suma = 28648,74 zł
Średnio na jednego pacjenta = 193,9 zł	Średnio na jednego pacjenta = 280,87 zł

5. Dyskusja

5.1 Demografia

5.1.1. Rozkład epidemiologiczny

Zawroty głowy są dolegliwością bardzo często zgłaszaną przez pacjentów, zarówno w opiece ambulatoryjnej jak i w Oddziałach Ratunkowych. Stanowią one mogą przyczynę 0,8-4,0% zgłoszeń do Oddziałów Ratunkowych⁵ i do 5% wizyt w opiece ambulatoryjnej⁶.

W retrospektywnych badaniach przeprowadzonych w USA (wieloośrodkowych) i Szwecji (dane pochodzące z jednego ośrodka lecz będącego jedynym szpitalem zaopatrującym duży obszar kraju), obejmujących kilku a nawet kilkunastoletnie okresy czasowe (01.2012-12.2014⁵, 1995-2004⁵³, 1993 – 2005⁶) przeanalizowano od 2126⁵ do 9472⁶ wizyt w SOR z powodu zawrotów głowy. Wizyty z powodu zawrotów głowy stanowiły odpowiednio 2,1%⁵, 2,5%⁵³ i 3,3%⁶ wszystkich wizyt w SOR w objętych badaniem okresach. Wyniki te pokrywają się wynikami niniejszego badania, w którym pacjenci zgłaszający się do Klinicznego Oddziału Ratunkowego stanowili 2,3% pacjentów hospitalizowanych w tym oddziale w półrocznym okresie obejmującym badanie. W badaniu Kerbera i wsp.⁵³ zanotowano wzrost liczby zgłoszeń z powodu zawrotów głowy o 37% w ciągu 10-letniego okresu obejmującego badanie, wzrost ten był szczególnie zauważalny w grupie osób ≥ 65 r.ż – o 67%. Stwierdzono, iż roczny wzrost liczby zgłoszeń z powodu zawrotów głowy można ocenić na 2%. Wiązało się to z znaczącym wzrostem wykonywania badań obrazowych - tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego – aż o 169% w ciągu 10 lat⁵³. Wysoki odsetek pacjentów wymagał przyjęcia do szpitala od 20 %⁵³ do 52,4%⁵. W niniejszym badaniu wynik ten był zbliżony, gdyż przyjęcia do szpitala wymagało 20,9% objętych badaniem pacjentów, w tym 27 pacjentów z grupy ogólnomedycznej (26,7 %) vs. 36 z grupy neurologicznej (17,9 %), $p = 0,075$.

W niemieckim dwuetapowym, retrospektywnym badaniu nad częstością występowania zawrotów głowy w populacji ogólnej, podczas którego posługiwano się telefonicznym screeniowaniem na reprezentatywnej próbie ($n=4869$) identyfikowano osoby, które zgłaszały umiarkowane lub ciężkie zawroty głowy. Następnie w tej grupie ($n=1003$) przeprowadzono szczegółowe wywiady neurootolaryngologiczne w oparciu o zwalidowany kwestionariusz. Wskaźnik przynajmniej jednokrotnego wystąpienia zawrotów u osób dorosłych w wieku 18-79 lat wynosił 7% w ciągu całego życia i 4,9% w ciągu jednego roku^{50,54}. W badaniu tym stwierdzono wyraźną przewagę kobiet wśród osób z zawrotami głowy (M:K – 1:2,7), podobną zależność stwierdzono m.in. w badaniu Newmana – Tokera z 2008 r, wśród pacjentów

zgłaszających z powodu zawrotów głowy do oddziałów ratunkowych 20,6% stanowiły kobiety a 13% mężczyźni⁶. W niniejszym badaniu kobiety stanowiły 61,6% populacji badanej, a mężczyźni 38,4%, średnia wieku całej grupy wynosiła $58,5 \pm 18$ (mediana 62,5). W badaniu Neuhausera z 2006 roku u większości osób zawroty miały charakter nawracający (88%). Dowiedziono, iż z zawrotami głowy wiąże się płeć żeńska, wywiad depresji, szumy uszne, nadciśnienie tętnicze i dyslipidemia⁵⁰. W cytowanych badaniach do 40% cierpiących z powodu zawrotów głowy musiało przerywać swoje codzienne czynności, zwolnienia z pracy wymagało 41% pacjentów a 19% z nich unikało wychodzenia z domu^{19,50,54}.

Zbliżone wyniki niniejszego badania do cytowanych badań dowodzą, iż zawroty głowy są również w populacji polskiej częstą, dokuczliwą i mogącą nieść poważne konsekwencje dolegliwością, stanowiącą istotny problem diagnostyczny w oddziałach ratunkowych.

5.1.2. Rozkład rozpoznań

W badaniu epidemiologicznym obejmującym ponad 17 tys chorych, którzy zgłosili się do German Center for Vertigo and Balance Disorders w Monachium wykazano iż najczęściej występującą przyczyną zawrotów głowy były łagodne położeniowe zawroty głowy BPPV (benign paroxysmal postural vertigo) – 17,1 % przypadków, na kolejnych miejscach znajdowały się zaburzenia psychiczne (fobia zawrotów) – 15%, zawroty pochodzenia ośrodkowego (udary mózgu, inne choroby naczyniowe mózgu, stwardnienie rozsiane, choroby neurozwyrodnieniowe – 12,3%, migrena przedsionkowa – 11,4%, choroba Ménière’a – 10,1% oraz zapalenie nerwu przedsionkowego – 8,3%^{1,8}.

W badaniach prospektywnych, mających na celu wykazanie znaczenia rzetelnej diagnostyki u pacjentów z zawrotami głowy z uwagi na duży odsetek pacjentów z udarem mózgu wykazano iż udar mózgu wystąpił u 3,3% (z badania wyłączono pacjentów z BPPV) - 10,7% pacjentów^{35,36}. Ma to istotne znaczenie, gdyż udary z tylnego kręgu unaczynienia stanowić mogą nawet 18% - 20% wszystkich udarów niedokrwienych mózgu^{3,23}.

W cytowanym powyżej wielośrodkowym badaniu Newmana –Tokera i wsp. wyszczególniono grupy rozpoznań przypisanych pacjentom z zawrotami głowy. Najczęstszą przyczyną zawrotów głowy były zawroty spowodowane przyczynami otolaryngologicznymi i obwodowe zespoły przedsionkowe - 32,9%, kardiologicznymi – 21,1%, zaburzeniami ze strony układu oddechowego - 11,5%, neurologicznymi - 11,4% (w tym udary mózgu 4%),

metabolicznymi -11%, urazami/intoksykacją – 10,6%, zaburzeniami psychicznymi – 7,2%, zaburzeniami układu pokarmowego – 7%, zaburzeniami układu moczowego – 5,1% i infekcjami 2,9%. Jedynie u 49,2% postawiono konkretną diagnozę, u 22,1% nie postawiono diagnozy, stawiając rozpoznanie jedynie opisujące objawy. W cytowanym wyżej badaniu Ljunggrena i wsp z 2018 r wśród 2126 pacjentów rozkład rozpoznań był podobny – szczegółowe rozpoznania zilustrowane są w tabeli 23.

W metaanalizie przeprowadzonej przez Turnutzerera i wsp w 2011 roku porównano 3 badania (Norrwig i wsp 1995, Cnyrim i wsp 2008, Kattah i wsp 2009) analizujące przyczyny zawrotów głowy u pacjentów z zawrotami głowy. We wszystkich trzech najczęstszą przyczyną obwodową zawrotów głowy było zapalenie nerwu przedsionkowego. Przyczyny centralne przedstawiono w tabeli 24.

Znaczącą część pacjentów zgłaszających się do oddziałów ratunkowych z powodu zawrotów głowy stanowią pacjenci z ostrym zespołem przedsionkowym OZP. Szacuje się, że stanowią oni 10-20% pacjentów z zawrotami głowy w oddziałach ratunkowych czyli 25 000 z 500 000 pacjentów rocznie w Stanach Zjedoczonych. Najczęstszą przyczyną ostrego zespołu przedsionkowego jest zapalenie nerwu przedsionkowego (vestibular neuritis), drugą natomiast udary niedokrwienne z zakresu tylnego unaczynienia mózgowia (najpewniej około 5-10% wszystkich pacjentów z ostrym zespołem przedsionkowym²²).

Tabela 23. rozkład rozpoznań Ljunggren (wybrane).

Rozpoznanie	% przypadków zawrotów głowy
BPPV	7,6
Zapalenie nerwu przedsionkowego	3,3
Udar	2,9
Przemijające niedokrwienie mózgu	1,9
Choroba Ménière'a	0,6
Guz mózgu	0,4
Encefalopatia	0,1

Tabela 24. Przyczyny centralne zawrotów głowy wg [Turntutzer]

(inne: Cnyrin i wsp – przerzuty nowotworów do OUN (n=2), malformacja Arnolda – Chiariego po zabiegu neurochirurgicznym (n=1), niespecyficzne zmiany w istocie białej (n=4); Kattah i wsp: zatrucie karbamazepiną.)

Przyczyna centralna zawrotów	Norroving i wsp n = 7	Cnyrim i wsp n = 43	Kattah i wsp n = 76	% całkowitej liczby pacjentów n = 126
Udar z zakresu tylnego unaczynienia	7	24	73	104
Niedokrwienny (mózdzek, pień mózgu)	7	23	69	99
Krwotoczny (mózdzek, pień mózgu)	0	1	4	5
Stwardnienie rozsiane	0	12	2	14
Inne	0	7	1	8

Rozkład przyczyn zawrotów głowy w Polsce jest zbliżony do tego przedstawionego w powyższych badaniach. Szczegółowy udział procentowy poszczególnych przyczyn zawrotów głowy w Polsce przedstawia tabela (przyczyny zawrotów w Polsce) ¹⁹.

Tabela 25. Przyczyny zawrotów głowy w populacji polskiej¹⁹.

	% populacji osób dotkniętych zawrotami
Obwodowe i ośrodkowe zaburzenia układu przedsionkowego	
BPPV	30
Migrena	15
Choroby naczyniowe mózgu	10
Urazy mózgu i błędniaka	10
Zapalenie błędniaka	6
Labiryntopatie toksyczne (np. polekowe)	6
Zapalenie nerwu przedsionkowego	3-6
Choroba Ménière'a	<5
Guz nerwu VIII	Do 1,5%
Stwardnienie rozsiane	1
padaczka	1
Zaburzenia psychogenne (zespoły lękowe, z. konwersyjne, z.somatyzacyjne, depresja)	Do 10-15%

Porównując literaturowe dane epidemiologiczne z danymi z niniejszego badania można stwierdzić iż wyniki są zbliżone. Utrudniać porównanie może wyszczególnienie dwóch podgrup w obrębie grupy neurologicznej – pacjentów z epizodem nieukładowych bądź układowych zawrotów głowy. Taki zabieg wynikał z, w wielu przypadkach, niedoprecyzowanej ostatecznej diagnozy w trakcie hospitalizacji w KOR. Pokrywa się to z trudnościami zaistniałymi również w cytowanych powyżej badaniach. W wielośrodkowym badaniu Newmana- Tokera jedynie u 49,2% pacjentów postawiono konkretną diagnozę, u 40,3% nie postawiono diagnozy, stawiając jedynie rozpoznanie opisujące objawy⁶. W badaniu

Ljunggrena z 2018 roku ostateczne rozpoznania oparte wyłącznie na opisie objawów postawiono w 55,2% przypadków, konkretną diagnozę postawiono u 44,7% pacjentów, dla 0,1% hospitalizacji nie postawiono żadnego rozpoznania. W niniejszym badaniu 15,9% pacjentów stanowili ci, u których jako ostateczne rozpoznanie postawiono epizod układowych zawrotów głowy, 9,9 % nieukładowych zawrotów głowy, 2,6% przewlekły zespół zawrotowy i 5,6 % nieokreślone zawroty głowy. Daje to łącznie grupę 34 % pacjentów u których postawiono rozpoznanie oparte jedynie na subiektywnym opisie objawów zawrotów głowy. Pokrywa się to wynikami badań Ljunggrena i Newmana – Tokera, u których odpowiadające powyższej grupy pacjentów stanowiły 55,2 % i 40,3% dużo większych grup pacjentów^{5,6}.

Porównując rozkład pozostałych rozpoznań w badaniu do cytowanych wyżej pracy Ljunggrena i Newmana – Tokera, zwraca uwagę większy odsetek rozpoznań z grupy chorób naczyniowych OUN, zbliżony jednak do opisywanej przez Berkowicza spodziewanej liczby pacjentów z udarami mózgu i zawrotami głowy w populacji polskiej. Taka rozbieżność może wynikać z opisanej przez Tarnutzer'a i wsp. pierwotnie niskiej rozpoznawalności mózgowych incydentów naczyniowych, szczególnie u pacjentów z dyskretnymi objawami¹²(tabela 26).

Liczba pacjentów z BPPV i zapaleniem neuronu przedsionkowego jest zbliżona do tej opisywanej w dużych epidemiologicznych badaniach (Newman – Toker ujął obie jednostki chorobowe i inne laryngologiczne przyczyny zawrotów głowy w jednej grupie laryngologicznej).

Tabela 26. Porównanie rozkładu diagnoz wśród pacjentów z zawrotami głowy.

Grupy diagnoz	Ljunggren 2018	Newman-Toker 2008	badanie	Berkowicz 2013 – populacja polska
Bez diagnozy	55,2%	40,3%	34%	
Sercowo - naczyniowe	8,7%	21,1%	13,2%	
Choroby naczyniowe OUN	4,7%	4%	7,9%	10%
BPPV	7,6%	Laryngologiczne	7%	30%
Zapalenie nerwu przedsionkowego		32,9%	5,6%	3-6%
infekcja		2,9%	3,6%	
psychiatryczne		7,2%	2,3%	10-15%

5.2. Mankamenty klasycznego podziału zawrotów głowy a nowe możliwości diagnostyczne

5.2.1. Identyfikacja pacjentów ogólnomedycznych

Powyższa analiza obrazuje mankamenty klasycznego podziału zawrotów głowy wg dychotomicznego podziału na zawroty układowe i nieukładowe. We wszystkich cytowanych badaniach oraz w niniejszym znacząca grupa pacjentów pozostawała bez określonego rozpoznania. Wynika to najpewniej z tradycyjnego ujęcia problemu zawrotów głowy, opierającego się na subiektywnym opisywaniu dolegliwości przez pacjenta, co nie przedstawia wysokiej wartości diagnostycznej, gdyż jak dowiodły cytowane powyżej badania pacjenci pytani o charakter zawrotów głowy dwukrotnie w przeciągu 6 minut za każdym razem podawali inny charakter objawów^{20,55}.

Zasadne zatem wydaje się wdrożenie w Oddziałach Ratunkowych konieczności zastosowania algorytmów umożliwiających szybkie umieszczenie pacjenta w odpowiedniej ścieżce diagnostycznej.

Według protokołu ATTEST i innych, cytowanych wyżej protokołów diagnostycznych, początkowym etapem diagnostyki pacjentów z zawrotami głowy jest oddzielenie pacjentów internistycznych, w niniejszym badaniu pacjentów z grupy „ogólnomedycznej” od pozostałych, wymagających pogłębionej diagnostyki neurologicznej. Zgodnie z wynikami niniejszego badania podziału takiego można by dokonać na podstawie objawów towarzyszących zawrotom głowy – pacjentom, którzy znaleźli się w grupie ogólnomedycznej zawrotom częściej towarzyszyły osłabienie oraz ból w klatce piersiowej, natomiast pacjentom neurologicznym częściej towarzyszyły bóle głowy, nudności lub wymioty a objawy takie jak duszność, kołatania serca czy ból w klatce piersiowej nie towarzyszyły im wcale.

Do wyróżnienia pacjentów z grupy ogólnomedycznej można by też posłużyć się wynikami podstawowych badań laboratoryjnych. W niniejszym badaniu wykazano istotnie statystycznie więcej wyników poza normą w podstawowych badaniach laboratoryjnych w grupie ogólnomedycznej. Można zatem stwierdzić, iż wykonanie podstawowych badań laboratoryjnych u pacjentów zakwalifikowanych na podstawie objawów do ścieżki diagnostycznej ogólnomedycznej pozwoliłoby na identyfikację znaczącej liczby pacjentów, u których określone odchylenia w wynikach badań kwalifikowałyby ich do jednej z podgrup grupy ogólnomedycznej. Odchylenia w określonych badaniach laboratoryjnych (morfologia krwi obwodowej, poziom glikemii, troponina I, wyskoczuła, CK-MB, CRP, poziom

elektrolitów, badanie ogóle moczu) mogłyby zidentyfikować pacjentów należących docelowo do podgrup: kardiologicznej (w tym celu konieczne również wykonanie badania EKG), infekcyjnej, zaburzeń wodno – elektrolitowych, metabolicznych, intoksykacji, niedokrwistości. Pozwoliłoby to, dzięki wstępnej ocenie objawów oraz ocenie podstawowych badań laboratoryjnych na wdrożenie prawidłowej ścieżki diagnostycznej u 66% pacjentów grupy ogólnomedycznej czyli 22,2 % całej populacji pacjentów.

Podobne założenie opisują autorzy opisywanych wyżej protokołów diagnostycznych takich jak TiTrATE czy ATTEST. W protokole TiTrATE pierwszym krokiem diagnostycznym jest „Triage”, w którym ocenia się podstawowe funkcje życiowe ale też objawy towarzyszące zawrotom głowy, ujęte w poniższej tabeli. Następnym krokiem jest przejście do analizy zawrotów głowy pod kątem czasu trwania, zmienności objawów w czasie i czynników je wywołujących⁴⁷. Również w protokole ATTEST pierwszym krokiem jest wykluczenie ogólnomedycznej przyczyny zawrotów głowy, po którym przystąpić można do analizy objawów neurologicznych i dalszej diagnostyki⁴⁸ (tabela 27).

Tabela 27. Wykluczenie ogólnomedycznych przyczyn zawrotów głowy wg TiTrATE⁴⁷ .

Objaw towarzyszący	Możliwa diagnoza ogólnomedyczna
Zaburzenia świadomości	Encefalopatia Wernickiego, zapalenie mózgu, intoksykacja alkoholem, zatrucie tlenkiem węgla, encefalopatia nadciśnieniowa, udar mózgu
Krótkotrwała utrata przytomności	Zaburzenia rytmu serca, ostry zespół wieńcowy, rozwarstwienie aorty, zatorowość płucna, hipowolemia, krwotok podpajęczynówkowy, napad padaczkowy
Ból głowy	Udar mózgu, Rozwarstwienie tętnicy kręgosłupowej, zapalenie opon mózgowo – rdzeniowych, zatrucie tlenkiem węgla, migrena przedsionkowa, nadciśnienie śródczaszkowe, krwotok podpajęczynówkowy
Ból szyi	Rozwarstwienie tętnicy kręgosłupowej
Ból w klatce piersiowej	Ostry zespół wieńcowy, rozwarstwienie aorty, odma opłucnowa
Ból brzucha, pleców	Rozwarstwienie aorty, ostry brzuch, ciąża pozamaciczna
Duszność	Zatorowość płucna, niedokrwistość
Kołatania serca	Zaburzenia rytmu serca
Hipotensja	Krwotok, hipowolemia
Gorączka	Infekcja: zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowo- rdzeniowych, zapalenie wyrostka sutkowatego
Nieprawidłowe stężenie glukozy	Hipoglikemia, hiperglikemia, kwasica ketonowa
Bładość powłok skórnych, tachykardia	Niedokrwistość

5.2.2. Identyfikacja pacjentów neurologicznych w tym pacjentów z udarem mózgu.

Najtrudniejszym a zarazem najistotniejszym aspektem diagnostyki pacjentów z zawrotami głowy jest identyfikacja pacjentów z udarem mózgu, gdyż udary niedokrwienne z zakresu tylnego unaczynienia mózgowia stanowić mogą od 3,3% (z badania wyłączono pacjentów z BPPV) do 15 %^{55,13} przyczyn zgłoszeń pacjentów do oddziałów ratunkowych z powodu zawrotów głowy. Nawet do 10% udarów niedokrwiniennych i 90% TIA może zostać przeoczonych przy pierwszym kontakcie z Oddziałami Ratunkowymi i częściej u pacjentów z łagodnymi lub przemijającymi objawami, pacjentów młodych (poniżej 50 r.ż.) i kobiet¹³.

Należy zatem wyróżnić pacjentów z możliwym udarem mózgu lub TIA spośród grupy pacjentów neurologicznych. Pomocne mogą tu być, przed diagnostyką obrazową, przyłóżkowe testy diagnostyczne oraz pewne praktyczne aspekty diagnostyki zauważone w niniejszym opracowaniu.

Celem prawidłowej identyfikacji pacjentów neurologicznych, zgodnie z opisanymi powyżej protokołami diagnostycznym - TiTrATE, ATTEST i innymi^{47,48,13}, istotnym elementem diagnostycznym powinien być zebrany z pacjentem wywiad, kładący nacisk na czas trwania zawrotów (czy mają charakter ciągły i czy są obecne w trakcie badania) oraz brak lub obecność czynników prowokujących. Wówczas możliwe jest umieszczenie pacjentów w odpowiedniej ścieżce diagnostycznej i zastosowanie właściwych metod badania (HINTS celem wykluczenia udaru w ostrym zespole przedsionkowym, manewry diagnostyczne celem potwierdzenia BPPV w przypadku prowokowanego zespołu przedsionkowego). W niniejszym badaniu wykazano, iż bardzo dużą grupę pacjentów grupy neurologicznej stanowili pacjenci bez postawionej konkretnej diagnozy – łącznie 34% pacjentów. Wiąże się to z niejednorodnym sposobem postępowania lekarzy badających pacjentów w KOR. Zastosowanie protokołów diagnostycznych mogłoby pozwolić na zmniejszenie liczby pacjentów bez końcowej diagnozy. Nawet samo wyodrębnienie pacjentów ze ściśle sprecyzowanym ostrym zespołem przedsionkowym (z objawami <72 godzin, min 2 objawach z: oczopląsu, nudności lub wymiotów, zaburzeń chodu lub równowagi, dyskomforcie przy ruchach głową) oraz wykluczeniem innych przyczyn zawrotów głowy) pozwoliłoby na sprecyzowanie grupy pacjentów z 3-krotnie większym ryzykiem wystąpienia przyczyny centralnej zawrotów niż u pacjentów bez ostrego zespołu przedsionkowego⁵.

W niniejszym badaniu wśród wszystkich objawów neurologicznych istotnie statystycznie częściej stwierdzano odchylenia w próbie Romberga (14,4 % vs. 1,0 %, $p < 0,001$) oraz wstępowanie oczopląsu (25,4 % vs. 3 %, $p < 0,001$). Jednocześnie odnotowano iż oczopląs występuje najczęściej w niejednorodnej podgrupie pacjentów w obrębie grupy neurologicznej – u pacjentów bez określonego rozpoznania. Mogłoby to wskazywać, iż zastosowanie protokołów diagnostycznych (w których istotna jest analiza oczopląsu – np. stop diagnostyczne u pacjentów nieneurologicznych w obrębie protokołu ATTEST, analiza oczopląsu w badaniu HINTS⁵⁶ mogłoby pozwolić na zmniejszenie liczny pacjentów bez konkretnej diagnozy. Częstsze wystąpienie odchyień w próbie Romberga w grupie neurologicznej w niniejszym badaniu może mieć związek z rozpoznaniem neurologicznym i udarem mózgu zgodnie z opisywaną przez Kerbera w 2006 roku zależnością iż pacjenci z zawrotami głowy i

zaburzeniami równowagi mieli większe prawdopodobieństwo wystąpienia udaru niż ci bez zaburzeń równowagi³⁵. Również w opracowaniu Eldow i wsp z 2018 czynnikami ryzyka wystąpienia przyczyny centralnej zawrotów głowy, obok wieku, obciążeń sercowo-naczyniowych były – poczucie „niestabilności”, zaburzenia chodu oraz ogniskowe objawy neurologiczne⁴⁸.

Istotnym elementem opisanych powyżej protokołów diagnostycznych jest zastosowanie testów diagnostycznych – testu Dix’a – Hallpike’a i innych celem identyfikacji BPPV oraz testu HINTS (HINTS plus) celem diagnostyki zawrotów pochodzenia centralnego. W niniejszym badaniu potwierdzono wysoką skuteczność manewrów repozycyjnych w BPPV (manewry były skuteczne u 75% pacjentów, u których je wykonano).

Niestety, test HINTS pozwalający z 98,% specyficznością i 95,5% czułością potwierdzić centralną przyczynę zawrotów²⁵ wykonano jedynie u 1,5 % pacjentów z grupy neurologicznej. Jest to zdecydowanie zbyt mało, biorąc pod uwagę fakt, iż udary z tylnego kręgu unaczynienia stanowią od 3,3% (z badania wyłączono pacjentów z BPPV) - 10,7%^{35,36} przyczyn zawrotów głowy. Badanie to powinno być wykonane szczególnie u pacjentów z oczopląsem, jeżeli oczopląs nie występuje, specyficzność HINTS może być zwiększona przez zaburzenia postawy²².

W niniejszym badaniu elementy badania HINTS zostały wykonane u większej liczby pacjentów, jednak nie zostały opisane i zinterpretowane. Jest to problem powszechny, opisywany również przez Quimby w retrospektywnym badaniu obejmującym 5-letni okres czasu, przeprowadzonym na grupie 500 pacjentów z zawrotami głowy. W kohorcie tej badania obrazowe wykonano u 36% pacjentów a HINTS tylko u 7% pacjentów, przy czym u wielu pacjentów wykonywano badania obrazowe pomimo wyniku badania HINTS wskazującego na obwodową przyczynę zawrotów głowy⁵⁷. Celem poprawy właściwej diagnostyki i leczenia pacjentów z zawrotami głowy konieczne jest zatem wprowadzenie do codziennego zastosowania i opisywania wyników testu HINTS wśród lekarzy Oddziałów Ratunkowych..

5.3. Diagnostyka obrazowa

Poważnym problemem w trakcie diagnostyki pacjentów z zawrotami głowy jest zastosowanie neuroobrazowania. W niniejszym badaniu wykazano iż badanie tomografii komputerowej wykonano u 71,1% pacjentów z grupy neurologicznej, z czego u 9,5% pacjentów stwierdzono odchylenia w wynikach badań, badania rezonansu magnetycznego wykonano u 10,4% pacjentów, odchylenia stwierdzając u 5,5% pacjentów. Istotnie statystycznie częściej stwierdzano odchylenia w badaniach obrazowych wśród pacjentów z podgrupy rozpoznania naczyniowych w porównaniu z innymi podgrupami grupy neurologicznej. Odchylenia w badaniach obrazowych stwierdzano istotnie częściej wśród pacjentów z deficytem neurologicznym niż u pozostałych pacjentów.

Rozważne stosowanie neuroobrazowania u pacjentów z zawrotami głowy ma fundamentalne znaczenie, gdyż badanie tomografii komputerowej ma niską czułość w wykrywaniu udarów z tylnego kręgu unaczynienia (16%)^{58,13}, natomiast badanie rezonansu magnetycznego wykonane w ciągu pierwszych 24 godzin od wystąpienia objawów może być fałszywe ujemne dla 20% - 50% (w przypadku zmian o średnicy mniejszej niż 1 cm) tego typu udarów niedokrwiennych^{59,13}.

Również w badaniu Pavlovic i wsp przeprowadzonym na grupie 72 pacjentów z zawrotami głowy bez innych objawów neurologicznych wykazano znikomą wartość diagnostyczną tomografii komputerowej wśród pacjentów z zawrotami głowy - u 61,1% badanie nie wykazało odchylenia, u 38,9% pacjentów stwierdzono odchylenia w wynikach tomografii komputerowej, jednak tylko u 6,9% pacjentów (5 pacjentów) zmiany te były istotne klinicznie. Udar niedokrwienny stwierdzono tylko u 1 pacjenta (1,4%), krwawienie śródmózgowe również u 1 pacjenta (1,4%), u 3 (4,2%) pacjentów stwierdzono guz w obrębie OUN³⁴. Podobne wyniki uzyskano w pracy Ljunggrena i wsp., w której badania neuroobrazowe wykonano u 71,8% pacjentów z ostrym zespołem przedsionkowym a tylko w 5,9% badań TK i 15,6% badań MR stwierdzono odchylenia⁵.

Wyniki niniejszej pracy, pokazujące nadmierne wykorzystanie neuroobrazowania w diagnostyce zawrotów głowy są zgodne z danymi zawartymi w poglądowym artykule Zwergla i wsp z 2020. Według zebranych przez autorów danych u 40% pacjentów hospitalizowanych w USA z powodu zawrotów głowy wykonuje się badanie tomografii komputerowej a u 3% badanie rezonansu magnetycznego¹³.

Optymalne wykorzystanie neuroobrazowania oraz przyłóżkowych testów diagnostycznych opisano w pracy Machnera i wsp. z 2020 roku. Autorzy podjęli próbę wykazania w jakich przypadkach zasadne jest wykonanie badań obrazowych w warunkach Oddziału Ratunkowego analizując retrospektywnie dane 610 pacjentów z zawrotami głowy⁶⁰. Wyniki niniejszego badania wykazują zbieżność z tymi opracowanymi na dużej grupie pacjentów przyjętych do Oddziału Ratunkowego Szpitala Uniwersyteckiego w Lubecie (Niemcy). Badanie tomografii komputerowej wykonano u 88% pacjentów a badanie rezonansu magnetycznego (przy czym do analizy ujęto również badania MR wykonane po przyjęciu pacjenta do szpitala) u 49 % pacjentów. Zmiany w badaniach obrazowych (w 89% będące zmianami niedokrwiennymi) wykazano u 24% pacjentów. Ryzyko wystąpienia zmian w badaniach obrazowych było większe u pacjentów, u których stwierdzono zaburzenia gałkoruchowe o typie ośrodkowym: oczopląs indukowany spojrzeniem, spontaniczny oczopląs pionowy lub obrotowy, porażenie ruchów gałek ocznych lub sakkadyczne ruchy gałek ocznych lub jakiegokolwiek inne ogniskowe objawy neurologiczne. Ryzyko wystąpienia zmian w badaniach obrazowych różniło się też w zależności od rodzaju zespołu zawrotowego: od 0% w przypadku pacjentów ostrym zespołem przedsionkowym i negatywnym wynikiem testu HINTS do 50% w przypadku towarzyszących zawrotom głowy nagłych zaburzeń równowagi z jednoczesowym wynikiem $ABCD^2 \geq 4$. Ryzyko to było też niskie u pacjentów z przemijającymi objawami⁶⁰.

Według autorów powyższej pracy neuroobrazowanie powinno się zatem wykonać u wszystkich pacjentów, u których stwierdza się zaburzenia gałkoruchowe o typie centralnym lub jakiegokolwiek inne objawy ogniskowe w badaniu neurologicznym. W przypadku ich braku sugerują iż kluczowe powinno być stwierdzenie czy zawroty głowy są ciągłe i obecne w trakcie badania, jeśli tak, to w przypadku występowania oczopląsu należy w pierwszej kolejności wykonać badanie HINTS, w szczególności test pchnięcia głową (wykazano iż wykazuje on wysoką czułość również wykonywany przez mniej doświadczonych badających) i wykonać badanie obrazowe w przypadku prawidłowego wyniku testu pchnięcia głową i dodatnich wyników pozostałych składowych badania HINTS. W przypadku zawrotów głowy prowokowanych, neuroobrazowanie powinno się wykonać tylko u pacjentów u których wyklucza się BPPV poprzez manewry diagnostyczne (Dix – Hallpike i inne). U pacjentów z przemijającym spontanicznym zespołem przedsionkowym autorzy sugerują wykonanie neuroobrazowania u pacjentów z wynikiem $ABCD^2 \geq 4$ ⁶⁰.

Wyniki niniejszego badania pokrywają się z wynikami badania Machnera i wsp oraz potwierdzają założenia protokołów diagnostycznych opierających się na charakterystyce

zawrotów głowy w zależności od czasu trwania i czynników prowokujących (TiTrATE, ATTEST, STANDING etc.). Ograniczeniem badania jest jego retrospektywny charakter, co powoduje uzyskanie, nie zawsze kompletnych danych z epikryz lekarskich. Z powodu tego u dużej grupy pacjentów można było postawić jedynie rozpoznanie nieokreślonych lub epizodu zawrotów głowy. Wobec powyższego wydaje się konieczne opracowanie prostego algorytmu umożliwiającego przeprowadzenie jak najszybszej i najbardziej skutecznej diagnostyki.

W niniejszym badaniu wykazano, podobnie jak w protokole ATTEST iż wystąpienie odchyień w badaniu przedmiotowym pod postacią duszności, kołatania serca, bólu w klatce piersiowej oraz bólu brzucha powinno ukierunkować myślenie diagnostyczne na przyczynę ogólnomedyczną dolegliwości a wykonanie podstawowych badań laboratoryjnych mogłoby pozwolić na postawienie diagnozy u 66% z tych pacjentów.

U pacjentów z towarzyszącymi zawrotom głowy nudnościami i wymiotami bądź bólami głowy powinno się ukierunkować myślenie diagnostyczne w kierunku przyczyny neurologicznej zawrotów głowy. Podobnie jak w badaniu Machnera i wsp. w niniejszym badaniu stwierdzono iż wystąpienie zmian w badaniach neuroobrazowych wiąże się z wystąpieniem ogniskowych objawów neurologicznych a zatem badanie TK należy zawsze wykonać u tych pacjentów.

W niniejszym badaniu wykazano iż wykonywanie testu HINTS nie jest powszechną praktyką w Oddziale Ratunkowym. Celem polepszenia diagnostyki pacjentów z zawrotami głowy należałoby zatem odpowiednio przeszkolić personel Oddziału Ratunkowego w tym zakresie umożliwiając podjęcie decyzji o zasadności wykonania badań obrazowych. Należałoby również zwrócić uwagę na ograniczenie wykonywania neuroobrazowania u pacjentów ogólnomedycznych oraz pacjentów z dodatnim wynikiem testów diagnostycznych w kierunku BPPV. Należałoby również, w przypadku pacjentów z przemijającymi objawami, oceniać ryzyko wystąpienia udaru przy pomocy skali ABCD2 i wykonywać badania neuroobrazowe u tych pacjentów, u których wynik wynosi ≥ 4 .

5.4.Koszty

Analizując kosztochłonność hospitalizacji pacjentów w Oddziale Ratunkowym wykazano iż znaczącą część kosztów stanowią koszty stałe hospitalizacji zależne od czasu (w przypadku Klinicznego Oddziału Ratunkowego UCK w Gdańsku wynoszące 45 zł/godzinę): dla grupy pacjentów ogólnomedycznych było to 66,5% kosztów, dla grupy pacjentów neurologicznych 57,5%. Drugą istotną składową kosztów stanowiły badania obrazowe, stanowiące odpowiednio 14,8 % i 28,6% kosztów. Diagnostyka obrazowa stanowiła istotnie statystycznie większą część kosztów dla grupy neurologicznej niż ogólnomedycznej.

Dane te są zgodne z danymi literaturowymi. W pracy Newmana – Tokera i wsp z 2008 stwierdzono, iż pacjenci z zawrotami głowy wymagają większych nakładów finansowych niż grupa kontrolna bez zawrotów głowy. Pacjenci ci częściej trafiali do Oddziałów Ratunkowych przywiezieni karetką (23,5% vs. 17,1%), częściej rozpatrywani byli jako pacjenci wymagający pilnego badania (57,2% vs. 50,8%), byli hospitalizowani dłużej (4,0h vs. 3,4 h), wykonywano u nich więcej badań laboratoryjnych (średnio 4,6 badania vs. 3,2 badania), częściej korzystali z miejsc monitorowanych (18,5% vs. 14,8%), częściej wykonywano u nich badania obrazowe (18,0% vs. 6,9%), częściej przyjmowani byli do szpitala (18,8% vs. 14,8%). Ilość wykonywanych badań obrazowych rokrocznie wzrastała w obu grupach (24% w 2005 roku vs. 10% w 1995 roku w grupie pacjentów z zawrotami głowy, 12,6% w 2005 roku vs. 3,4% w 1995 roku w grupie kontrolnej) przy czym badanie tomografii komputerowej wykonywano zawsze częściej niż badanie rezonansu magnetycznego [Newman-Toker 2008]. Również Kerber i wsp. w pracy analizującej pobyty w Oddziałach Ratunkowych pacjentów z zawrotami głowy w USA w latach 1995 – 2004 opisują wzrastające wykorzystanie neuroobrazowania – o 169% w opisywanym okresie czasu przy jednoczesnym wzroście liczby wizyt z tego powodu o 37% w opisywanym okresie⁵³. W podobnym badaniu przeprowadzonym przez Saber Tehrani i wsp. obejmującym lata 1995-2009 wykazano, iż koszt neuroobrazowania wyniósł 12 % kosztów hospitalizacji pacjentów z zawrotami głowy a koszt hospitalizacji pacjentów z zawrotami głowy stanowił 4% kosztów wszystkich hospitalizacji w oddziałach ratunkowych⁶¹. Również badanie przeprowadzone na dużej kanadyjskiej kohorcie pacjentów (12186 pacjentów) w latach 2009-2014 dowodzi, iż liczba pacjentów z zawrotami głowy ma tendencję wzrostową – w 2009 roku było ich 1647 a w 2014 2342 a roczny koszt ich diagnostyki i leczenia oszacowano na 31 milionów dolarów rocznie⁵⁶.

W podsumowującym artykule przeglądowym Kovacs i wsp. przeanalizowano 16 badań dotyczących kosztów diagnostyki i leczenia pacjentów z zawrotami głowy. Według niego 3,9 miliona wizyt rocznie z powodu zawrotów głowy w USA kosztowało 3,9 biliona dolarów, ze średnim kosztem 1004 dolary na pacjenta. W Niemczech pacjentom z zawrotami głowy w trakcie pobytu w oddziale ratunkowym zlecano średnio 3,2 badania (laboratoryjne i obrazowe) a największą część kosztów stanowiły badania obrazowe stanowiące 12% rocznych kosztów diagnostyki pacjentów z zawrotami głowy⁵¹. W Stanach Zjednoczonych koszty badań obrazowych wynosiły rocznie 406,646 dolarów dla tomografii komputerowej i 201,450 dolarów dla rezonansu magnetycznego⁶². Inne badania diagnostyczne, nie wymagające nakładu finansowego – przyłóżkowe testy diagnostyczne wykonywane były u 5% (test poziomego pchnięcia głową) – 31,4% (manewr Dix’a – Hallpike’a) pacjentów⁵¹.

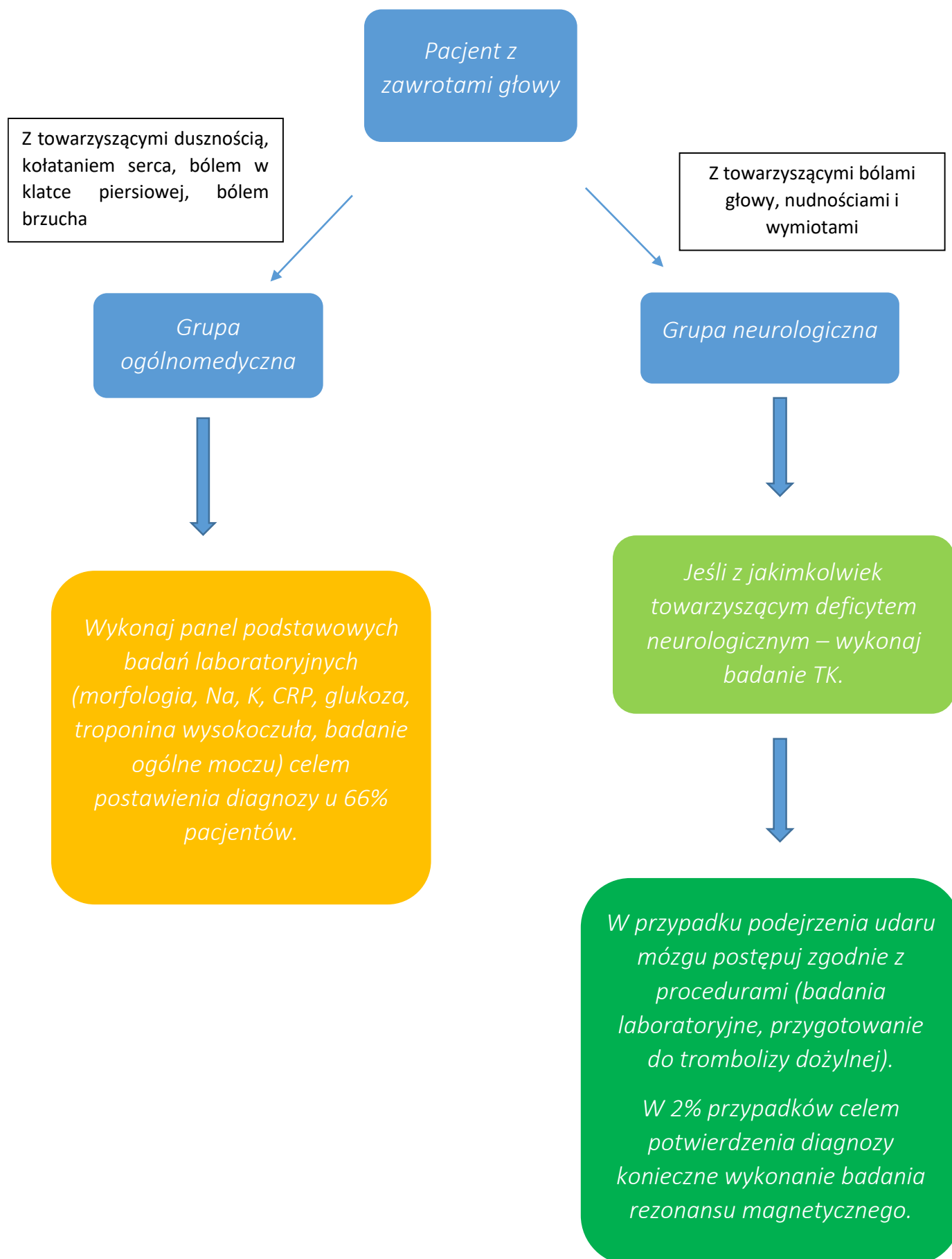
Wszystkie przeanalizowane przez Kovacs i wsp. badania potwierdzają wyniki niniejszego badania – znaczący koszt hospitalizacji pacjentów z zawrotami głowy stanowią koszty neuroobrazowania, przyłóżkowe testy diagnostyczne wykonywane są zbyt rzadko. Wzięte pod uwagę powinny być też pośrednie koszty zawrotów głowy – liczba dni wymagających absencji w pracy, zmiana jakości życia pacjentów itd.

Podsumowując, analiza kosztów z niniejszego badania oraz z danych literaturowych potwierdza, iż znaczącą część kosztów hospitalizacji stanowią badania obrazowe, często zlecane bez bezwzględnej konieczności. Zwiększa to czas hospitalizacji a tym samym powoduje znaczący wzrost jej kosztów.

6. Wnioski

1. Stosowanie klasycznego podziału zawrotów głowy generuje dużą grupę pacjentów bez precyzyjnego rozpoznania. Zastosowanie opisanych w niniejszej pracy przyłóżkowych testów diagnostycznych oraz zawierających je protokołów pozwoliłoby na zwiększenie liczby pacjentów z postawionym prawidłowo rozpoznaniem.
2. Specyficzne dla zawrotów głowy przyłóżkowe testy diagnostyczne oraz manewry lecznicze stosowane są zbyt rzadko.
3. Badania laboratoryjne oraz obrazowe wykonywane są zbyt często, co wynika z braku standaryzacji postępowania z pacjentami z zawrotami głowy.
4. Z powodu rozbudowanej i często niepotrzebnie przeprowadzanej diagnostyki pacjenci z zawrotami głowy przebywają w Oddziale Ratunkowym zbyt długo.
5. Największą część kosztów diagnostyki pacjentów stanowią badania obrazowe oraz koszty stałe zależne od czasu. Opracowanie wewnętrznych procedur postępowania i zastosowanie opisanych protokołów diagnostycznych dla pacjentów z zawrotami głowy pozwoliłoby skrócić czas hospitalizacji i zmniejszyć koszty diagnostyki oraz leczenia.

Rycina 2. Proponowany schemat postępowania z pacjentami z zawrotami głowy w Oddziale Ratunkowym.



Streszczenie

Zawroty głowy mogą stanowić od 0,8-4,0 % przypadków zgłaszania się pacjentów do Szpitalnych Oddziałów Ratunkowych oraz 5% zgłoszeń do opieki ambulatoryjnej. Mogą być przyczyną 1,5% hospitalizacji. Mogą występować u 20% populacji a częstość ich występowania wzrasta wraz z wiekiem i po 65 roku życia osiąga 30-50%. Stanowią trudny problem diagnostyczny, gdyż nawet w 25% przypadków mogą być objawem schorzeń zagrażających życiu. Udar mózgu może wystąpić u 4-15% pacjentów z zawrotami głowy.

Celem niniejszego badania była ocena procesu diagnostycznego pacjentów zgłaszających się do Klinicznego Oddziału Ratunkowego Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku. W badaniu o charakterze retrospektywnym zebrano dane dotyczące 302 pacjentów, którzy zgłosili się Oddziału Ratunkowego jako pierwszy objaw podając zawroty głowy. W zależności od ostatecznego rozpoznania pacjentów podzielono na dwie grupy: ogólnomedyczną i neurologiczną. Wykazano, iż u pacjentów z grupy neurologicznej objawami statystycznie częściej towarzyszącymi zawrotom głowy były bóle głowy, nudności lub wymioty. Wykazano, iż wystąpienie zmian w badaniach tomografii komputerowej oraz rezonansu magnetycznego jest istotnie statystycznie częstsze w grupie neurologicznej, u pacjentów u których wystąpił jakkolwiek inny deficyt neurologiczny. W grupie ogólnomedycznej natomiast wykazano istotnie statystycznie więcej wyników poza normą w podstawowych badaniach laboratoryjnych.

W niniejszym badaniu wykazano iż badanie tomografii komputerowej wykonano u 71,1% pacjentów z grupy neurologicznej, z czego u 9,5% pacjentów stwierdzono odchylenia w wynikach badań, badania rezonansu magnetycznego wykonano u 10,4% pacjentów, odchylenia stwierdzając u 5,5% pacjentów. Jednocześnie przyłóżkowe manewry diagnostyczne (HINTS) wykonano u zbyt małej liczby pacjentów.

Analizując koszty hospitalizacji wykazano, iż główną składową kosztów pacjentów w obu grupach są koszty stałe zależne od czasu oraz zbyt rozbudowana diagnostyka, szczególnie obrazowa. Zaproponowano iż zasadne byłoby kierowanie do grupy ogólnomedycznej pacjentów z towarzyszącymi zawrotom głowy objawami duszności, kołatania serca, bólu w klatce piersiowej, bólu brzucha. Wykonanie podstawowych badań laboratoryjnych tym pacjentom pozwoliłoby na postawienie ostatecznej diagnozy 66% z tych pacjentów. U pacjentów neurologicznych natomiast, u których częściej zawrotom głowy towarzyszą bóle

głowy, nudności lub wymioty zasadne byłoby wykonanie badań neuroobrazowych u tych pacjentów, którym zawrotom głowy towarzyszyłyby inne objawy neurologiczne.

Takie postępowanie oraz częstsze stosowanie przyłóżkowych testów diagnostycznych i protokołów je zawierających (Dix-Hallpike, HINTS, ATTEST itd.) mogłoby znacząco zmniejszyć liczbę wykonanych badań obrazowych i laboratoryjnych, skrócić czas hospitalizacji a tym samym zmniejszyć jej koszt.

Summary

Patients with dizziness may constitute 0.8-4.0% of patients admitted to Emergency Departments and 5% of walk-in clinics visits. Dizziness may be the cause of 1.5% hospital admissions. It might occur in 20% of the population and its frequency increases with age, reaching 30-50% after the age of 65. They constitute a difficult diagnostic problem, as even in 25% of cases they may be a symptom of life-threatening diseases. Stroke may occur in 4-15% of patients with vertigo.

The aim of this study was to describe the management of dizzy patients admitted to the Clinical Emergency Department of the University Clinical Center in Gdańsk. In this retrospective study, data were collected on 302 patients who were admitted to the Emergency Department presenting dizziness as the first symptom. Depending on the final diagnosis, the patients were divided into two diagnostic groups: medical and neurological. It has been shown that headache, nausea or vomiting were more common in patients from the neurological group. It has been shown that positive findings in brain imaging are more frequent in the neurological group, in patients with any other neurological deficit. In the medical group, there were more results beyond the norm in basic laboratory tests.

We found that CT was performed in 71.1% of patients from the neurological group, of which 9.5% of patients had positive findings, MR were performed in 10.4% of patients, positive findings were found in 5.5% of patients. At the same time, bedside diagnostic maneuvers (HINTS) were performed in too few patients.

When analyzing the costs of hospitalization, we found that the main component of patient costs in both groups are time-dependent fixed costs and too extensive diagnostics, especially brain imaging. It was proposed that it would be reasonable to refer patients to the medical group with symptoms of dyspnea, palpitations, chest pain, abdominal pain accompanying dizziness. Performing basic laboratory tests on these patients would allow 66%

of these patients to make a definitive diagnosis. On the other hand, in neurological patients, in whom dizziness is more often accompanied by headaches, nausea or vomiting, it would be reasonable to perform neuroimaging in those patients who would experience dizziness associated with other neurological symptoms.

Such a procedure and more frequent use of bedside diagnostic tests and protocols containing them (Dix-Hallpike, HINTS, ATTEST, etc.) could significantly reduce the number of imaging and laboratory tests performed, shorten hospitalization time and thus reduce its cost.

Piśmiennictwo

- (1) Sienkiewicz – Jarosz H, Rejdak K. Zawroty Głowy: Przyczyny, Epidemiologia, Rodzaje i Leczenie. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2018; 12 (2): 67-74.
- (2) Litwin T, Członkowska A. Zawroty Głowy w Praktyce Neurologa – Diagnostyka i Leczenie. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2008;4 (2):78-86.
- (3) Błażejewska – Hyżorek B. Ostry Zespół Przedśionkowy – Czy to Udar? Badanie Przy Łóżku Chorego Kluczem Do Rozpoznania. *Otolaryngologia* 2014, 13(1):12-16.
- (4) Kattah, J. C. Use of HINTS in the Acute Vestibular Syndrome. An Overview. *Stroke Vasc. Neurol.* **2018**, 3 (4), 190–196. <https://doi.org/10.1136/svn-2018-000160>.
- (5) Ljunggren, M.; Persson, J.; Salzer, J. Dizziness and the Acute Vestibular Syndrome at the Emergency Department: A Population – Based Descriptive Study. *Study Eur Neurol* **2018**, 79, 5–12.
- (6) Newman-Toker, D. E.; Hsieh, Y.-H.; Camargo, C. A.; Pelletier, A. J.; Butchy, G. T.; Edlow, J. A. Spectrum of Dizziness Visits to US Emergency Departments: Cross-Sectional Analysis from a Nationally Representative Sample. *Mayo Clin. Proc.* **2008**, 83 (7), 765–775. <https://doi.org/10.4065/83.7.765>.
- (7) Hansen, C. K.; Fisher, J.; Joyce, N.; Edlow, J. A. Emergency Department Consultations for Patients with Neurological Emergencies. *Eur. J. Neurol.* **2011**, 18 (11), 1317–1322. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03390.x>.
- (8) Geser, R.; Straumann, D. Referral and Final Diagnoses of Patients Assessed in an Academic Vertigo Center. *Front. Neurol.* **2012**, 3, 169. <https://doi.org/10.3389/fneur.2012.00169>.
- (9) Colledge, N. R.; Wilson, J. A.; Macintyre, C. C.; MacLennan, W. J. The Prevalence and Characteristics of Dizziness in an Elderly Community. *Age Ageing* **1994**, 23 (2), 117–120. <https://doi.org/10.1093/ageing/23.2.117>.
- (10) Neuhauser HK. *The Epidemiology of Dizziness and Vertigo. Handbook of Clinical Neurology* 2016;137:67-82.
- (11) Royl, G.; Ploner, C. J.; Leithner, C. Dizziness in the Emergency Room: Diagnoses and Misdiagnoses. *Eur. Neurol.* **2011**, 66 (5), 256–263. <https://doi.org/10.1159/000331046>.
- (12) Tarnutzer, A. A.; Lee, S.-H.; Robinson, K. A.; Wang, Z.; Edlow, J. A.; Newman-Toker, D. E. ED Misdiagnosis of Cerebrovascular Events in the Era of Modern Neuroimaging: A Meta-Analysis. *Neurology* **2017**, 88 (15), 1468–1477. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003814>.
- (13) Zwergal, A.; Dieterich, M. Vertigo and Dizziness in the Emergency Room. *Curr. Opin. Neurol.* **2020**, 33 (1), 117–125. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000769>.
- (14) Duus P. *Diagnostyka Topograficzna w Neurologii. PZWL* 1989:163-167.
- (15) Felten D, Shetty A. *Atlas Neuroanatomii i Neurofizjologii Nettera. Elsevier Urban and Partner* 2012:343-345.
- (16) Koziorowska – Gawron E, Budrewicz S, Jadanowski K. Patofizjologia Zaburzeń Gałkoruchowych w Niektórych Schorzeniach Układu Nerwowego. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2009;5(3):117-122.
- (17) Stępień A i Wp. *Neurologia t. III. Medical Tribune Polska, Warszawa* 2015 Str. 638-663.
- (18) Brandt T, Dieterich M, Strupp M. *Vertigo and Dizziness. Common Complaints. Springer* 2004.
- (19) Berkowicz T, Domitrz I, Kalinowska – Łyszczarz A, Kozubski W, Ryglewicz D, Sienkiewicz – Jarosz H, Prusiński A. Rekomendacje Postępowania w Zawrotach Głowy w Praktyce Ambulatoryjnej. *Neurologia Praktyczna* 2013; 5 (74).
- (20) Newman-Toker, D. E.; Cannon, L. M.; Stofferahn, M. E.; Rothman, R. E.; Hsieh, Y.-H.; Zee, D. S. Imprecision in Patient Reports of Dizziness Symptom Quality: A Cross-

- Sectional Study Conducted in an Acute Care Setting. *Mayo Clin. Proc.* **2007**, 82 (11), 1329–1340. <https://doi.org/10.4065/82.11.1329>.
- (21) Newman-Toker, D. E.; Kattah, J. C.; Alvernia, J. E.; Wang, D. Z. Normal Head Impulse Test Differentiates Acute Cerebellar Strokes from Vestibular Neuritis. *Neurology* **2008**, 70 (24 Pt 2), 2378–2385. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000314685.01433.0d>.
- (22) Kattah, J. C.; Talkad, A. V.; Wang, D. Z.; Hsieh, Y.-H.; Newman-Toker, D. E. HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome: Three-Step Bedside Oculomotor Examination More Sensitive than Early MRI Diffusion-Weighted Imaging. *Stroke* **2009**, 40 (11), 3504–3510. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.551234>.
- (23) Tarnutzer, A. A.; Berkowitz, A. L.; Robinson, K. A.; Hsieh, Y.-H.; Newman-Toker, D. E. Does My Dizzy Patient Have a Stroke? A Systematic Review of Bedside Diagnosis in Acute Vestibular Syndrome. *CMAJ Can. Med. Assoc. J. J. Assoc. Medicale Can.* **2011**, 183 (9), E571-592. <https://doi.org/10.1503/cmaj.100174>.
- (24) Chwojnicki K. Zawroty Głowy Jako Manifestacja Kliniczna Naczyniopochodnego Uszkodzenia Mózgowia – Aktualne Koncepcje Diagnostyczne. *CNS Reviews* 2019;3:61-66.
- (25) Newman-Toker, D. E.; Kerber, K. A.; Hsieh, Y.-H.; Pula, J. H.; Omron, R.; Saber Tehrani, A. S.; Mantokoudis, G.; Hanley, D. F.; Zee, D. S.; Kattah, J. C. HINTS Outperforms ABCD2 to Screen for Stroke in Acute Continuous Vertigo and Dizziness. *Acad. Emerg. Med. Off. J. Soc. Acad. Emerg. Med.* **2013**, 20 (10), 986–996. <https://doi.org/10.1111/acem.12223>.
- (26) Halmagyi, G. M.; Curthoys, I. S. A Clinical Sign of Canal Paresis. *Arch. Neurol.* **1988**, 45 (7), 737–739. <https://doi.org/10.1001/archneur.1988.00520310043015>.
- (27) Jorns-Häderli, M.; Straumann, D.; Palla, A. Accuracy of the Bedside Head Impulse Test in Detecting Vestibular Hypofunction. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **2007**, 78 (10), 1113–1118. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2006.109512>.
- (28) Jadanowski K, Budrewicz S, Koziorowska-Gawron E. Zaburzenia Gałkoruchowe w Chorobach Ośrodkowego Układu Nerwowego. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2010; 6 (4): 202–211.
- (29) Mennel, S.; Hergan, K.; Peter, S. Skew Deviation: A Precursor to Basilar Artery Thrombosis. *Clin. Experiment. Ophthalmol.* **2005**, 33 (5), 536–538. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2005.01077.x>.
- (30) Kerber, K. A.; Baloh, R. W. The Evaluation of a Patient with Dizziness. *Neurol. Clin. Pract.* **2011**, 1 (1), 24–33. <https://doi.org/10.1212/CPJ.0b013e31823d07b6>.
- (31) Wiącek M, Sadza I, Bartosik – Psujek H. Diagnostyka Zawrotów Głowy w Warunkach Szpitalnego Oddziału Ratunkowego. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2018;14(4):209-221.
- (32) Bhattacharyya, N.; Gubbels, S. P.; Schwartz, S. R.; Edlow, J. A.; El-Kashlan, H.; Fife, T.; Holmberg, J. M.; Mahoney, K.; Hollingsworth, D. B.; Roberts, R.; Seidman, M. D.; Steiner, R. W. P.; Do, B. T.; Voelker, C. C. J.; Waguespack, R. W.; Corrigan, M. D. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.* **2017**, 156 (3_suppl), S1–S47. <https://doi.org/10.1177/0194599816689667>.
- (33) Hilton, M. P.; Pinder, D. K. The Epley (Canalith Repositioning) Manoeuvre for Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Cochrane Database Syst. Rev.* **2014**, No. 12, CD003162. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003162.pub3>.
- (34) Pavlović, T.; Milošević, M.; Trtica, S.; Budinčević, H. Value of Head CT Scan in the Emergency Department in Patients with Vertigo without Focal Neurological Abnormalities. *Open Access Maced. J. Med. Sci.* **2018**, 6 (9), 1664–1667. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2018.340>.

- (35) Kerber, K. A.; Brown, D. L.; Lisabeth, L. D.; Smith, M. A.; Morgenstern, L. B. Stroke among Patients with Dizziness, Vertigo, and Imbalance in the Emergency Department: A Population-Based Study. *Stroke* **2006**, *37* (10), 2484–2487. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000240329.48263.0d>.
- (36) Kerber, K. A.; Meurer, W. J.; Brown, D. L.; Burke, J. F.; Hofer, T. P.; Tsodikov, A.; Hoeffner, E. G.; Fendrick, A. M.; Adelman, E. E.; Morgenstern, L. B. Stroke Risk Stratification in Acute Dizziness Presentations: A Prospective Imaging-Based Study. *Neurology* **2015**, *85* (21), 1869–1878. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002141>.
- (37) Navi, B. B.; Kamel, H.; Shah, M. P.; Grossman, A. W.; Wong, C.; Poisson, S. N.; Whetstone, W. D.; Josephson, S. A.; Johnston, S. C.; Kim, A. S. Application of the ABCD2 Score to Identify Cerebrovascular Causes of Dizziness in the Emergency Department. *Stroke* **2012**, *43* (6), 1484–1489. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.646414>.
- (38) Johns, P.; Quinn, J. Clinical Diagnosis of Benign Paroxysmal Positional Vertigo and Vestibular Neuritis. *CMAJ Can. Med. Assoc. J. J. Assoc. Medicale Can.* **2020**, *192* (8), E182–E186. <https://doi.org/10.1503/cmaj.190334>.
- (39) Yetiser, S. Review of the Pathology Underlying Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *J. Int. Med. Res.* **2019**, 300060519892370. <https://doi.org/10.1177/0300060519892370>.
- (40) Prusiński A. Klasyfikacja, Obraz Kliniczny i Leczenie Zawrotów Głowy. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2011; 7 (1): 11-19.
- (41) Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition. Cephalalgia 2018.
- (42) Newman-Toker, D. E.; Kattah, J. C.; Alvernia, J. E.; Wang, D. Z. Normal Head Impulse Test Differentiates Acute Cerebellar Strokes from Vestibular Neuritis. *Neurology* **2008**, *70* (24 Pt 2), 2378–2385. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000314685.01433.0d>.
- (43) Marzena Wojewódzka-Żeleznikowicz, Nammous Halim, Sławomir Lech Czaban, Leszek Pazio, Grzegorz Myćko, Ajay Dwivedi, Jerzy Robert Ładny. Zatrucia Ostre - Badanie Osoby Zatrutej, Skale Oceny Ciężkości Zatruc. *Postępy Nauk Med.* **2010**, No. 9, 709–717.
- (44) Drachman, D. A.; Hart, C. W. An Approach to the Dizzy Patient. *Neurology* **1972**, *22* (4), 323–334. <https://doi.org/10.1212/wnl.22.4.323>.
- (45) Edlow, J. A. Diagnosing Dizziness: We Are Teaching the Wrong Paradigm! *Acad. Emerg. Med. Off. J. Soc. Acad. Emerg. Med.* **2013**, *20* (10), 1064–1066. <https://doi.org/10.1111/acem.12234>.
- (46) • N.-T. D. Proposed Multi-Layer Structure for the International Classification of Vestibular Disorders (Abstract). Bárányi Society XXVI International Congress; Reykjavik, Iceland. 2010.
- (47) Newman-Toker, D. E.; Edlow, J. A. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol. Clin.* **2015**, *33* (3), 577–599, viii. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.04.011>.
- (48) Edlow, J. A.; Gurley, K. L.; Newman-Toker, D. E. A New Diagnostic Approach to the Adult Patient with Acute Dizziness. *J. Emerg. Med.* **2018**, *54* (4), 469–483. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2017.12.024>.
- (49) Vanni, S.; Pecci, R.; Edlow, J. A.; Nazerian, P.; Santimone, R.; Pepe, G.; Moretti, M.; Pavellini, A.; Caviglioli, C.; Casula, C.; Bigiarini, S.; Vannucchi, P.; Grifoni, S. Differential Diagnosis of Vertigo in the Emergency Department: A Prospective Validation Study of the STANDING Algorithm. *Front. Neurol.* **2017**, *8*, 590. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00590>.
- (50) Neuhauser, H. K.; von Brevern, M.; Radtke, A.; Lezius, F.; Feldmann, M.; Ziese, T.; Lempert, T. Epidemiology of Vestibular Vertigo: A Neurotologic Survey of the General

- Population. *Neurology* **2005**, *65* (6), 898–904. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000175987.59991.3d>.
- (51) Kovacs, E.; Wang, X.; Grill, E. Economic Burden of Vertigo: A Systematic Review. *Health Econ. Rev.* **2019**, *9* (1), 37. <https://doi.org/10.1186/s13561-019-0258-2>.
- (52) Saber Tehrani, A. S.; Coughlan, D.; Hsieh, Y. H.; Mantokoudis, G.; Korley, F. K.; Kerber, K. A.; Frick, K. D.; Newman-Toker, D. E. Rising Annual Costs of Dizziness Presentations to U.S. Emergency Departments. *Acad. Emerg. Med. Off. J. Soc. Acad. Emerg. Med.* **2013**, *20* (7), 689–696. <https://doi.org/10.1111/acem.12168>.
- (53) Kerber, K. A.; Meurer, W. J.; West, B. T.; Fendrick, A. M. Dizziness Presentations in U.S. Emergency Departments, 1995-2004. *Acad. Emerg. Med. Off. J. Soc. Acad. Emerg. Med.* **2008**, *15* (8), 744–750. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2008.00189.x>.
- (54) Neuhauser, H. K.; Radtke, A.; von Brevern, M.; Lezius, F.; Feldmann, M.; Lempert, T. Burden of Dizziness and Vertigo in the Community. *Arch. Intern. Med.* **2008**, *168* (19), 2118–2124. <https://doi.org/10.1001/archinte.168.19.2118>.
- (55) Ka, K.; De, N.-T. Misdiagnosing Dizzy Patients: Common Pitfalls in Clinical Practice https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26231272/?from_term=Kerber+KA+misdiagnosing&from_pos=2 (accessed Jun 6, 2020). <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.04.009>.
- (56) Le, A.; Lelli, D. A.; Van Katwyk, S.; Hogan, D.; Thavorn, K.; Tse, D. Dizziness at a Canadian Tertiary Care Hospital: A Cost-of-Illness Study. *J. Otolaryngol. - Head Neck Surg. J. Oto-Rhino-Laryngol. Chir. Cervico-Faciale* **2019**, *48* (1), 5. <https://doi.org/10.1186/s40463-019-0328-9>.
- (57) Quimby, A. E.; Kwok, E. S. H.; Lelli, D.; Johns, P.; Tse, D. Usage of the HINTS Exam and Neuroimaging in the Assessment of Peripheral Vertigo in the Emergency Department. *J. Otolaryngol. - Head Neck Surg. J. Oto-Rhino-Laryngol. Chir. Cervico-Faciale* **2018**, *47* (1), 54. <https://doi.org/10.1186/s40463-018-0305-8>.
- (58) Chalela, J. A.; Kidwell, C. S.; Nentwich, L. M.; Luby, M.; Butman, J. A.; Demchuk, A. M.; Hill, M. D.; Patronas, N.; Latour, L.; Warach, S. Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography in Emergency Assessment of Patients with Suspected Acute Stroke: A Prospective Comparison. *Lancet Lond. Engl.* **2007**, *369* (9558), 293–298. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60151-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60151-2).
- (59) Saber Tehrani, A. S.; Kattah, J. C.; Kerber, K. A.; Gold, D. R.; Zee, D. S.; Urrutia, V. C.; Newman-Toker, D. E. Diagnosing Stroke in Acute Dizziness and Vertigo: Pitfalls and Pearls. *Stroke* **2018**, *49* (3), 788–795. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.016979>.
- (60) Machner, B.; Choi, J. H.; Trillenber, P.; Heide, W.; Helmchen, C. Risk of Acute Brain Lesions in Dizzy Patients Presenting to the Emergency Room: Who Needs Imaging and Who Does Not? *J. Neurol.* **2020**. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-09909-x>.
- (61) Saber Tehrani, A. S.; Coughlan, D.; Hsieh, Y. H.; Mantokoudis, G.; Korley, F. K.; Kerber, K. A.; Frick, K. D.; Newman-Toker, D. E. Rising Annual Costs of Dizziness Presentations to U.S. Emergency Departments. *Acad. Emerg. Med. Off. J. Soc. Acad. Emerg. Med.* **2013**, *20* (7), 689–696. <https://doi.org/10.1111/acem.12168>.
- (62) Ammar, H.; Govindu, R.; Fouda, R.; Zohdy, W.; Supsupin, E. Dizziness in a Community Hospital: Central Neurological Causes, Clinical Predictors, and Diagnostic Yield and Cost of Neuroimaging Studies. *J. Community Hosp. Intern. Med. Perspect.* **2017**, *7* (2), 73–78. <https://doi.org/10.1080/20009666.2017.1332317>.

Spis tabel i rycin

Tabele

Tabela 1. Wynik testów klinicznych a umiejscowienie uszkodzenia układu przedsionkowego.

Tabela 2. Porównanie diagnostyki zawrotów głowy w zależności od etiologii.

Tabela 3. Dychotomiczny podział zawrotów głowy wg Hitziga.

Tabela 4. Klasyfikacja zawrotów głowy oparta na czynnikach prowokujących i zmienności objawów w czasie.

Tabela 5. Rozkład procentowy grupa ogólnomedyczna.

Tabela 6. Rozkład procentowy diagnoza szczegółowa grupa ogólnomedyczna.

Tabela 6. Rozkład procentowy diagnoza szczegółowa grupa ogólnomedyczna.

Tabela 7. Rozkład procentowy diagnoza szczegółowa grupa neurologiczna.

Tabela 8. Rozkład procentowy cała populacja.

Tabela 9. Częstość występowania objawów towarzyszących zawrotom głowy.

Tabela 10. Częstość występowania odchyłeń w badaniu przedmiotowym.

Tabela 11. Występowanie oczopląsu w podgrupach grupy neurologicznej.

Tabela 12. Zastosowanie testów diagnostycznych dla zawrotów głowy.

Tabela 13. Odchylenia w badaniach laboratoryjnych.

Tabela 14. Liczność badań obrazowych w obu grupach.

Tabela 15. Zależność wystąpienia zmian w badaniach obrazowych od wystąpienia bądź nie objawu towarzyszącego.

Tabela 16. Wystąpienie zmian w badaniach obrazowych u pacjentów z przyczynami naczyniowymi zawrotów głowy vs. u pacjentów z innymi przyczynami ogólnomedycznymi.

Tabela 17. Przyjęcia do szpitala.

Tabela 18. Czas hospitalizacji.

Tabela 19. Koszt całkowity hospitalizacji w KOR w obu grupach pacjentów.

Tabela 20. Koszty średnie hospitalizacji w obu grupach.

Tabela 21. Koszt rzeczywisty i modelowy w grupie ogólnomedycznej.

Tabela 22. Koszt rzeczywisty i modelowy w grupie neurologicznej.

Tabela 23. rozkład rozpoznań Ljunggren (wybrane)

Tabela 24. Przyczyny centralne zawrotów głowy wg [Turntutzer]

Tabela 25. Przyczyny zawrotów głowy w populacji polskiej [Berkowicz 2013]

Tabela 26. Porównanie rozkładu diagnoz wśród pacjentów z zawrotami głowy

Tabela 27. Wykluczenie ogólnomedycznych przyczyn zawrotów głowy wg TiTrATE [Newman –Toker 2015].

Ryciny

Rycina 1: Algorytm ATTEST

Rycina 2. Proponowany schemat postępowania z pacjentami z zawrotami głowy w Oddziale Ratunkowym

Wykresy

Wykres 1. Rozkład procentowy grupa ogólnomedyczna

Wykres 2. Rozkład procentowy grupa neurologiczna

Wykres 3. Rozkład procentowy grupa neurologiczna

Wykres 4. Rozkład procentowy kosztów hospitalizacji