

**Doc. MUDr. Zdeněk Čada, Ph.D.,
MUDr. Zuzana Balatková, Ph.D.,
MUDr. Rudolf Černý, CSc.,
a kolektiv**

PORUCHY ROVNOVÁHY V DĚTSKÉM VĚKU

3 VYŠETŘENÍ PORUCHY ROVNOVÁHY U DĚTÍ

Vít Kruntorád

3.1 KLINICKÉ VESTIBULÁRNÍ VYŠETŘENÍ

Klinické vyšetření vestibulárního systému dítěte se opírá o znalost vývoje vestibulárního aparátu a motoriky globálně. K vyšetření musíme přistupovat obezřetně se stavem centrálního nervového systému (CNS), zrakového aparátu a muskuloskeletálního systému konkrétního pacienta. Jinak vedeme vyšetření u dítěte s opožděním vertikalizace a sníženým svalovým tonem, jinak u projeveného akutního vestibulárního syndromu. Níže v textu je nabídnuta komplexní baterie testů, které nejsou vázané na přístrojové vybavení ordinace a mohou pomoci v diferenciální diagnostice poruchy vestibulárních funkcí.

Průběh vyšetření musí být přizpůsoben věku co do druhu a rozsahu prováděných testů. V kapitole se zaměříme hlavně na vyšetření malých dětí (kojenec – předškolní věk). Vyšetření starších dětí se neliší od vyšetření dospělého pacienta.

Dobře a pečlivě provedené klinické vyšetření vestibulárního aparátu je zásadní pro správnou interpretaci výsledků přístrojových vyšetření.

Rozdělení dětského věku

Od narození do 28. dne života mluvíme o novorozenci. Období 1. až 12. měsíce představuje kojenecký věk. Batoletem nazýváme dítě ve věku 1 až 3 roky. Předškolní věk koreluje s obvyklou docházkou do mateřské školy, tedy 3. až 6. rok věku. Školní věk je období 6 až 15 let. Od 15. do 19. roku prochází mladý člověk obdobím adolescence.

3.1.1 Zahájení vyšetření

Velmi výhodné, zvláště u malých dětí, je začít vyšetření pozvolna rozhovorem s rodiči a zároveň dítěti nabídnout hračky a začít si tak získávat jeho důvěru. Odběr anamnézy cílíme na perinatologická rizika. Zásadní je údaj o předčasném narození a jeho příčině, zajímá nás hypoxie, adnatní CMV infekce, přítomnost vrozených či metabolických vad oka, mozku a muskuloskeletálního systému či syndromů. Hodnotíme dosažení milníků vývoje hrubé motoriky (tab. 3.1). Posuzování vývoje vzpřimování by mělo být pojímáno v kontextu vývoje jazyka, chování, inteligencí a emočním rozpoložením dítěte. Příkladem takového

■ Tabulka 3.1 Milníky vývoje motoriky

Věk			
3 měsíce	zvedá hlavičku a hrudník v poloze na bříše	posílené svaly krku*	všesměrová okohybnost, fixuje zrakem**
7 měsíců	sedí si i bez opory rukou	udrží hlavu, když sedí	dokáže pozorovat pohybující se objekty
9 měsíců	plazí se s využitím rukou a nohou	chodí s asistencí (držení za ruce)	
12 měsíců	posadí se bez asistence, leze po čtyřech	dokáže se postavit a pohybovat se kolem nábytku	dokáže chvíli stát bez opory
13–14 měsíců	samostatná chůze		
18 měsíců	chůze do schodů, běhá	tahá hračky při chůzi	svlékne se, používá hrníček a lžičku
24 měsíců	chodí do schodů a ze schodů, běhá	kopne do míče, hodí balón	

* Je možné vyšetřovat cVEMP (Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potencial)

** S dozrávajícím zrakovým aparátem je možno vyšetřovat V-HIT (Video Head Impulse Test)

škálování je Denver Development Scale (Frankenburg, 1992). Dítě s poruchami vývoje/rovnováhy obvykle již podstoupilo vyšetření neurologem či rehabilitačním lékařem, jejichž závěry si vyžádáme. Vzhledem k významné provázanosti vestibulárního a sluchového ústrojí je nezbytným vyšetřením verifikace prahu sluchu pedaudiologem. V případě závrativých projevů dokumentujeme dobu trvání potíží, subjektivní charakteristiku poruchy rovnováhy, vyvolávající faktor, záchvatovitý průběh či vegetativní doprovod.

3.1.2 Vyšetření postury – kontrola držení těla

Přímým pozorování pohybů dítěte, jeho hry, sedání a vstávání hodnotíme jeho globální schopnost držení těla – postury. Jednoduchým vyšetřením je hra s míčem, kdy dítěti míček záměrně přihrájeme mimo jeho osu, takže se za ním musí otočit. Testujeme takto jeho schopnost koordinace rovnováhy při rotaci hlavy a těla. Propriocepci vyřadíme vyšetřením stoje dítěte na nestabilní podložce – molitanový kvádr, hodnotíme schopnost udržet rovnováhu a při stranové převaze odchylek můžeme usuzovat na jednostranný vestibulární deficit. Ve věku 4 let je dítě schopno stát na jedné noze se zavřenýma očima, pokud to nezvládne,



Obr. 3.1a Dívka ve věku 1,5 roku s adekvátně projevěným vzpřimovacím reflexem a udržováním rovnováhy při vyšetření na dynamicky se měnícím povrchu balančního míče



Obr. 3.1b Dívka ve věku 1,5 roku – demonstrováno udržování vertikály hlava-trup při vychylování těžiště na dynamicky se měnícím povrchu balančního míče



Obr. 3.1c Dívka ve věku 3,5 roku – demonstrováno udržování vertikály hlava-trup při vychylování těžiště na dynamicky se měnícím povrchu balančního míče. Pozitivní naladění dítěte urychluje a zpřesňuje klinické vyšetření

považujeme to za příznak oboustranného vestibulárního deficitu. K testování vzpřimovacích reflexů a udržení postury lze dobře využít balanční míč (obr. 3.1).

3.1.2.1 VYŠETŘENÍ VZPŘIMOVAČÍHO REFLEXU (RIGHTING REFLEX)

Na základě dozrávání centrálního nervového systému ve vztahu k věku posuzujeme 4 skupiny úrovně rozvinutí vzpřimovacího reflexu (Kaga, 2014). Testován je svalový tonus jako projev aktivity svalstva proti působení gravitace a vlastní vzpřimovací reflex, který vede k postupné vertikalizaci osy těla.

Vyšetření vzpřimovacího reflexu ve věku 0–4 měsíce (1. skupina)

Vzhledem k nezralosti pyramidálního traktu je postura řízena na úrovni kmene. Pro 1. věkovou skupinu je charakteristické vyjádření vestibulokolického reflexu, který se projevuje změnou v tonu krčních svalů. Vyšetřit ho můžeme vybavením asymetrického toniccko-šijového reflexu (obr. 3.2). Vestibulookulární reflex je u novorozenců projeven jako Doll's eyes fenomén.

Vyšetření vzpřimovacího reflexu ve věku 4–6 měsíců (2. skupina)

Jedná se o věk, kdy vlivem dozrávání vyšších center centrálního nervového systému, vyhasínají primitivní reflexy (např. výše zmíněné, sací, úchopový, Moroův – obr. 3.3 a další), ale ještě nejsou zcela rozvinuté typické posturální reflexy (skupina 3).

3.2.4.3 ROZŠÍŘENÍ STANDARDNÍHO PROTOKOLU

- **Test suprese VOR** informuje o stavu centrálního řízení rovnováhy. Princip je stejný jako u testu zmíněného při klinickém vyšetření dítěte. Při přístrojovém provedení je výsledek precizně změřen a zaznamenán.
- **Velocity step test.** Během tohoto testu je stimulem zrychlení (akcelerace) a zpomalení (decelerace) mezi kterými je fáze konstantní rychlosti pohybu. Akcelerace (per-rotace) vede k excitaci laterálního kanálku ve směru rotace, při deceleraci (postrotaci) si kanálky úlohu vymění a aktivnější je druhostranný, dochází ke změně směru pomalé fáze. Zaznamenáváme per-rotaci a post-rotaci fázi testu. Kupulární časová konstanta (cupular time constant) je pojem používaný pro označení doby deflexce ampulární kupuly v reakci na zrychlení. Měla by odpovídat 1/3 času akcelerace. Kupulární časová konstanta je u malých dětí kolem 18–20 s, u větších dětí a dospělých kolem 30 s. Zkrácení časové konstanty je známkou vestibulopatie na postižené straně.

3.2.5 Test subjektivní vertikály

Test se provádí v zatemněné místnosti. Vyšetřovaný se snaží pomocí dálkového ovládání natočit fosforeskující úsečku do vertikální roviny. Přípustná odchylka je $-/+ 2^\circ$. Vyšetření vypovídá o funkci utrikulu a je cenné zvláště v počátečních fázích výpadku vestibulární funkce. Pochopení zadání vyžaduje určitou mentální vyzrálou, test je možné provést u dětí starších 8 let. Vyšetření lze improvizovaně nahradit populární „kyblíkovou technikou – bucket method“, během které je přístrojové vybavení nahrazeno pomůckou vyrobenou z kyblíku, úhlooměru a olůvka (obr. 3.19).



Obr. 3.19 Vyšetření subjektivní vizuální vertikály (zdroj: FN Motol); a) kyblíková metoda, b) vodováha připevněná na fluorescenční tyč

Usherův syndrom

Usherův syndrom je autozomálně recesivně dědičný spojený s těžkou percepční hypakuzí a progredující ztrátou zraku podmíněnou *retinitis pigmentosa*. Pro léčbu zrakové poruchy je v současnosti vyvíjena genová terapie. Postižení pyramidu zahrnuje nejčastěji Scheibeho malformaci. Bývá přítomna porucha vestibulární funkce.

Existují čtyři typy:

- typ I – kongenitální porucha sluchu, abnormální vestibulární funkce, prepubertální ztráta vizu
- typ II – kongenitální bazokochleární percepční nedoslýchavost, vestibulární funkce normální či s mírným postižením, rozvoj retinitidy v druhém deceniu
- typ III – progresivní porucha sluchu, vestibulární funkce s variabilním klinickým nálezem, variabilní rozvoj zrakové poruchy
- typ IV – X vázaná dědičnost, klinické projevy podobné typu II (Smith, 1994, Saihan, 2009)

Syndrom CHARGE

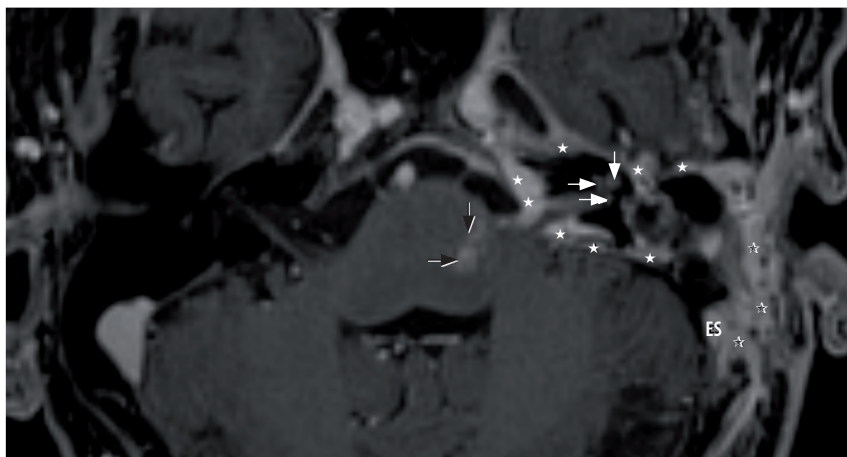
Výskyt syndromu CHARGE je sporadický, v některých případech autozomálně dominantní. Pro stanovení tohoto syndromu je nutné splnit diagnostická kritéria (C – *coloboma iridis*, H – srdeční vada, A – atrezie choan, R – růstová a mentální retardace, G – genitourinární malformace, E – ušní malformace). Mezi ušní anomálie patří velmi často Mondiniho dysplazie, abnormality semicirkulárních kanálků, atrezie zevního zvukovodu, abnormality středouší. Z hlediska otorinolaryngologie (ORL) jsou významné i současně se vyskytující vady tracheozofageální jako tracheozofageální píštěl, rozštěp hrtanu, atrezie jícnu (Bergman, 2011).

Waardenburgův syndrom

Pro autozomálně dominantně dědičný Waardenburgův syndrom je typická kombinace percepční nedoslýchavosti (nejčastěji Scheibeho malformace) a pigmentových anomálií (charakteristický bílý pramen vlasů nad čelem, heterochromní duhovka a hypopigmentace kůže v podobě bílých skvrn). Mohou být přítomny i kraniofaciální anomálie, anomálie končetin a Hirschprungova choroba (Cullen, 2006, Read, 1997).

Treacherův-Collinsův syndrom

Treacherův-Collinsův syndrom je autozomálně dominantně dědičný syndrom, pro který je typická kraniofaciální deformita, podle níž je snadno rozpoznatelný. Klinickému obrazu dominuje úzká tvář, antimongoloidní postavení očí, kolobom dolních víček. Hypoplazie mandibuly a rozštěp patra mohou způsobovat dechové obtíže novorozenců. Ušní postižení zahrnuje abnormality semicirkulárních kanálků, anomálie středoušních kůstek a mikrotie s atrezií zevního zvukovodu. Porucha sluchu bývá převodní nebo kombinovaná. Vestibulární obtíže nebývají dominantním steskem pacientů (Taylor, 1993).



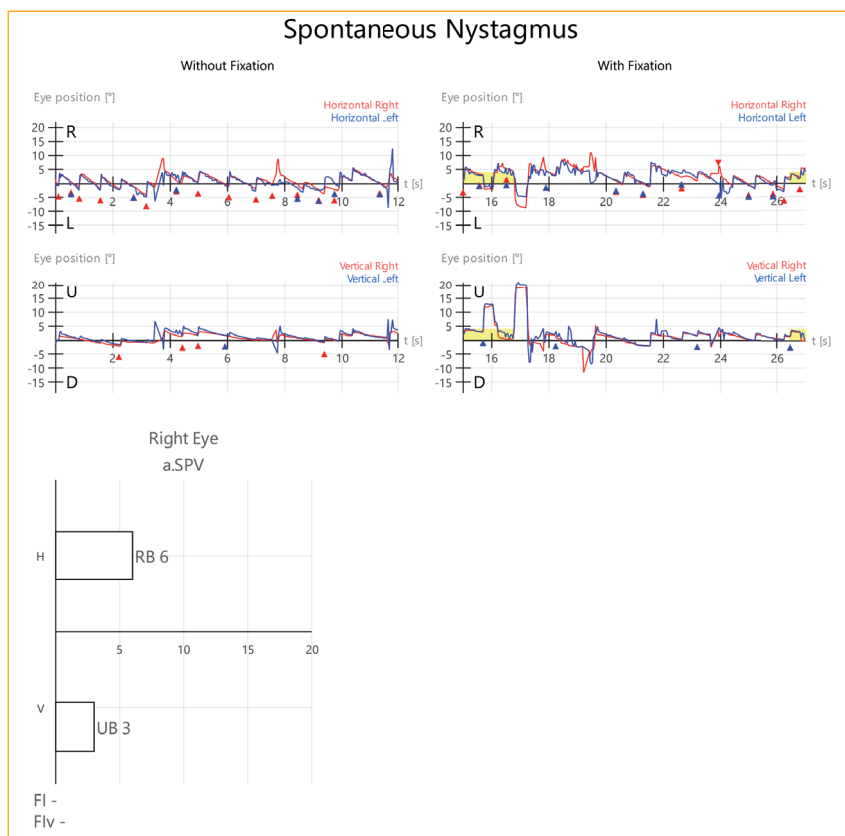
Obr. 8.6 Akutní labyrinthitida. MR vyšetření hlavy, axiální rovina, T1 vážené obrazy s potlačením tuku, intravenózní aplikace kontrastní látky. Vlevo opacifikace sliznice mastoidních sklípků (prázdné hvězdičky) v oblasti antromastoidektomie, opacifikace mozkových plen v oblasti zadní a střední jámy lební (plné hvězdičky), maximum nálezu v oblasti mostomozečkového koutu, opacifikace blanitého labyrintu kochley (bílé šipky) a intrakraniální opacifikace v oblasti průběhu VIII. hlavového nervu v prodloužené míše (černé šipky). Esovitý splav (ES)

8.2.3 Labyrinthitis chronica

Chronická labyrinthitida je spojena s píštělí na podkladě ostitidy nebo cholesteatomu, kdy měkké tkáně vrůstají do labyrintu. K destrukci kosti dochází dvojitým mechanismem: osteoklastickou resorpcí kosti na podkladě zánětu s cholesteatomem nebo cholesteatomová matrix způsobuje nezánětlivou osteolýzu vlivem přímého tlaku nebo produkci chemických látek. Četnost výskytu není známa. Ale na podkladě cholesteatomu vznikají píštěle asi u 10 % nemocných s chronickým středoušním zánětem s cholesteatomem. Z toho v 75 % se jedná o postižení laterální polokruhové chodbičky; dále je známa destrukce ploténky třímínku. Tyto píštěle bývají klinicky němé a jsou diagnostikovány až peroperačně. Histologicky se chronická labyrinthitida projevuje nejprve endolymfatickým hydropsem, po němž následuje progresivní degenerace senzorických buněk.

8.2.4 Labyrinthitis ossificans

Osifikující labyrinthitida je obvykle konečným stadiem hnisavé labyrinthitidy na podkladě bakteriální meningitidy. Změna hnisavého zánětu na osifikaci labyrintu probíhá ve třech stádiích. *První, akutní stadium*, začíná vstupem bakterií



Obr. 8.7 Videokulografický záznam: spontánní nystagmus doprava, akutní vestibulární léze vlevo

a leukocytů do perilymfy. Ve druhém, fibrózním stadiu, se mění granulační tkáň angiogenezí, fibrotizací a nekrozou membranózního labyrintu. Konečným třetím stadiem je osifikace, kdy lamelární kost vyplňuje vnitřní ucho (obr. 8.8). Existuje několik teorií vysvětlujících obliteraci labyrintu kostí: nová kost vzniká z endostální vrstvy, metaplazií vazivové tkáně, z granulační tkáně nebo z nediferencovaných mezenchymálních buněk.

Při kalorickém vyšetření je zjištěna vestibulární areflexie (obr. 8.9, 8.10). Hnisavá labyrintitida probíhá prudce, naopak chronická labyrintitida se vyvíjí pomalu, progresivně. Vestibulární a kochleární příznaky se vyskytují současně nebo zvlášť; jedná se o vertigo, spontánní nystagmus a nedoslýchavost, která je obvykle percepční ve vysokých frekvencích. Bývá přítomen pozitivní píštělový příznak. Vhodná jsou vyšetření počítačovou tomografií s využitím high resolution algoritmu na kost (HRCT) k předoperační diagnostice píštěle a neurologické vyšetření k vyloučení nitrolební komplikace.

10.2 ETIOLOGIE A PATOGENEZE

Podkladem vzniku obtíží u pacientů s BPPV je uvolněný detritus z otokoniální membrány utrikulu. Jedná se o degenerované částky krystalků uhličitanu vápenatého, které jsou za normálních okolností fixovány k membráně. Tento detritus se může volně pohybovat v endolymfatickém prostoru včetně semicirkulárních kanálků (kanalolitiáza). Při pohybech hlavou pak vlivem působení gravitačního vektoru dochází k pohybu detritu, který vyvolá proudění endolymfy v semicirkulárním kanálku, což může vést k ohnutí ampulární křivky a tím ke stimulaci receptorů.

Druhou méně častou příčinou vzniku obtíží je adheze uvolněného detritu na gelatinózní substanci v oblasti kupuly. Při rotačních pohybech hlavou dochází k odlišné aktivaci receptorů postižené ampulární křivky. Při srovnání s komplementárním nepostiženým kanálkem druhostranným dochází k rozdílné intenzitě stimulace v komplementární dvojici semicirkulárních kanálků, což vede ke vzniku obtíží pacienta (kupalolitiáza).

Obecně přijímanou hypotézou je, že k uvolnění detritu dochází v důsledku degenerativních změn v oblasti otokoniální membrány, proto je výskyt onemocnění vyšší u starší populace. V dětské populaci je asi 80 % případů sekundárních, vyskytují se po prodělaném traumatu hlavy (komoce mozku), dále po chirurgickém výkonu. V literatuře jsou popsány případy BPPV postihující jak stejnostranný, tak druhostranný zadní i laterální semicirkulární kanálek v návaznosti na kochleární implantaci. Etiopatogeneticky se zde mohou uplatnit dva mechanismy. Mechanické dráždění ampulární křivky může způsobit kostní drť, která vnikne do vnitřního ucha při kochleostomii či fenestraci okrouhlého okénka, druhým zřejmě významnějším faktorem je mechanické poranění struktur vnitřního ucha vibracemi vzniklými v průběhu frézování, které vedou k uvolnění krystalků. Vertigo typu BPPV bývá také pozorováno v případech současného výskytu jiných vestibulárních onemocnění. Vyskytuje se např. v časovém odstupu po proběhlé vestibulární neuronitidě. Výskyt je častější též u pacientů s vestibulární migrénou. Obecně přijímaným patogenetickým podkladem migrény je trigeminovaskulární model. Změny v cévním průtoku v průběhu záchvatu mohou být podkladem poškození struktur vnitřního ucha a tím vést k rozvoji BPPV, případně zvýšit pravděpodobnost rekurentního onemocnění. BPPV se vyskytuje též častěji u některých vrozených malformací, např. u syndromu EVA.

Syndrom EVA je charakterizován časným vznikem progresivní fluktuující sluchové vady s variabilním stupněm vestibulárního postižení. Pro onemocnění je typické rozšíření vestibulárního akveduktu na více než 1,5 mm. Patogenetickým předpokladem poškození sluchové a vestibulární funkce jsou změny nitrolebního tlaku likvoru, jež se přes rozšířený akvedukt snáze přenáší do endolymfatického prostoru a tím poškozují vláskové buňky, nebo mohou přímo vést k uvolnění detritu z otolitové membrány. Náhlé změny tlaku navíc mohou zapříčinit reflux hyperosmolární endolymfy z endolymfatického saku a tím vést k rozvoji rychlejších degenerativních změn na otolitové membráně (Song, 2012).

10.3 DIAGNOSTIKA

Pro pacienta postiženého BPPV jsou typická specifická anamnestická data. Je přitomna polohově vázaná závrať. Pacient zpravidla dokáže velmi přesně určit, která poloha obtíže vyvolává. Obtíže jsou doprovázeny často vegetativním doprovodem. Jiné doprovodné příznaky (porucha sluchu, tinitus, cefalea) nejsou typické. Onemocnění má zpravidla omezený časový průběh a většinou dochází k spontánní úpravě stavu. Krátkodobost trvání obtíží může u dětí ztížit stanovení diagnózy. I rodiče mohou tyto obtíže bagatelizovat a hodnotit jako účelové jednání (např. vyhýbání se školní docházce).

Spolehlivým a specifickým testem k průkazu BPPV je polohovací manévr, který vede k vyvolání obtíží pacienta a k vyvolání nystagmu. Na základě anamnestických údajů může vyšetřující vyslovit podezření na postižení určitého konkrétního kanálku. V tomto případě pacienta informuje o průběhu provedení polohovacího testu. Je důležité pacienta seznámit s faktem, že během vyšetření dojde pravděpodobně k vyvolání obtíží. Optimálně má být test proveden nejprve na nepostižené straně. Tím se vyšetřující vyvaruje rizika znemožnění druhostranného testu při nepříznivě vnímaném průběhu testu na straně postižené. Zejména u mladších dětí může být obtížné dítě přesvědčit, aby setrvalo v poloze vyvolávající obtíže s otevřenými očima. Posouzení charakteru nystagmu je pak značně sníženo.

Po správném provedení polohovacího testu dochází k vyvolání silné rotační závratí, jež nastupuje s určitou latencí po změně polohy. Závrať se objevuje náhle a je doprovázena typickou nystagmickou reakcí, jejíž intenzita koreluje se subjektivními obtížemi pacienta.

Přístrojová vyšetření nejsou při typickém průběhu onemocnění nutná. Jsou indikována při nejasném či netypickém průběhu, nebo v případě onemocnění nereagujícího na reпозиční manévry. Tato vyšetření lze u dobře spolupracujících dětí zpravidla provést od pěti let. Při *ENG* či *VOG* vyšetření a při *vHIT* lze v některých případech zjistit stranově asymetrickou odpověď. Zpravidla však bývají výsledky těchto vyšetření v mezích normy. V případě diagnostických pochyb či netypickém průběhu onemocnění je vhodné doplnit *MR* mozku k vyloučení ložiskové léze, především tumorů v zadní jámě. Další zobrazovací metodou volby je *HRCT* pyramid, které pomůže odhalit některé vrozené malformace.

Nejčastěji bývá postižen zadní polokruhový kanálek, a to až v 80–90 % případů, podobně jako v dospělé populaci. Jeho postižení je pravděpodobnější i vzhledem k anatomickému uspořádání labyrintu. Méně často je postižen kanálek laterální, a to až ve 20 % případů. Postižení kanálku předního je vzácné, v dětské populaci jsou v literatuře popisovány jednotky případů. Relativní zastoupení postižení laterálního a předního kanálku, resp. současného postižení více kanálků je v dětské populaci častější. Je to vysvětlováno tím, že děti jsou obecně pohybově aktivnější. Tím se zvyšuje pravděpodobnost postižení i jiných kanálků.

10.3.1 Diagnostické testy pro zadní polokruhový kanálek

K průkazu postižení zadního polokruhového kanálku jsou používány dva testy, *Dixové-Hallpikeův* a *side-lying test*. Po provedení manévru dochází k vyvolání typického nystagmu.

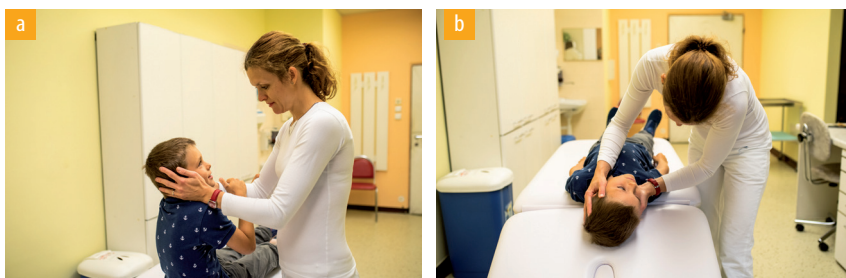
Nystagmus se dostavuje s latencí asi tří až deseti sekund, latence odpovědi závisí na rychlosti změny polohy. Čím rychlejší je změna polohy, tím kratší je latence. Nystagmická reakce trvá zpravidla 20–60 sekund, poté spontánně vymizí i při přetrvávání ve vyvolávající poloze. S nystagmickou reakcí a její intenzitou koreluje i subjektivně prožívané rotační vertigo doprovázené často nauzeou.

Nystagmus má disociovaný charakter, na níže postaveném očním bulbu je pozorován převážně rotační nystagmus. Na výše postaveném bulbu je pozorován pohyb ve vertikálním směru, up-beat nystagmus. Podíl vertikální a torzní složky nystagmu závisí na směru pohledu pacienta. V případě kupulolitíazy zadního polokruhového kanálku je latence nástupu nystagmické reakce kratší. Trvání reakce může být delší v případě setrvání ve vyvolávající pozici.

- Nystagmus
- Latence 3–10 s
- Trvání 20–60 s
- Směr torzní a up-beat

Dixové-Hallpikeův test

Při tomto testu pacient sedí na lůžku s nohama položenými na lůžku (obr. 10.1). Vyšetřující drží pacientovu hlavu rotovanou o 45° k postižené straně. Vyšetřující stojí za hlavou pacienta, může však stát i z boku lůžka. Toto postavení je vhodnější u dětí, jelikož vyšetřující neztratí kontakt s pacientem. I přesto rychlý pád vzad může vést k vyvolání úzkosti. Poté je pacient prudce položen na záda (během 2–4 sekund), hlava přesahuje okraj lůžka a je v mírném (cca 20–30°) záklonu. Pacient je instruován, aby měl během celého vyšetření otevřené oči. Polohování je ukončeno po odeznění nystagmické reakce.



Obr. 10.1 Dixové-Hallpikeův test; a) poloha na začátku vyšetření, b) poloha provokující polohový nystagmus



Obr. 10.5 Sémontův manévr: jednotlivé polohy v průběhu reпозиčního manévru pro pravý zadní polokruhový kanálek, bližší popis v textu

Druhou možností je provést *Sémontův manévr* (obr. 10.5). V tomto případě je pacient usazen uprostřed lůžka, nohy má spuštěny dolů. Hlava je rotována o 45° směrem k nepostížené straně. Poté je pacient položen na bok postižené strany, je nutno vyčkat odeznění nystagmu. Poté je převeden rychle přes polohu vsedě na bok opačné strany, tj. nepostížené, hlava je stále rotována stejně, terapeut fixuje hlavu ve správné pozici. Po odeznění nystagmu je pacient převeden do polohy vsedě. Výhodou tohoto manévru jsou větší prostorové změny při polohování, nutná je však spolupráce pacienta, což může být problém u obézních a hůře mobilních pacientů.

10.4.2 Terapeutické manévry pro laterální polokruhový kanálek

U reпозиčních manévru pro laterální polokruhový kanálek je nutno rozlišit, zda se jedná o geotropní či apogeotropní formu nystagmu.

Pro častější geotropní formu lze použít *Lempertův manévr* (obr. 10.6), někdy se používá i termín 360° rotace. Je započato v poloze na zádech s hlavou rotovanou k postižené straně. Hlava je rotována v jednotlivých krocích o 90° směrem k nepostížené straně, celkem je provedena rotace o 360° . Vždy je nutno vyčkat odeznění nystagmu (jednotlivé kroky po 30–60 s).

■ **Tabulka 16.1** Charakteristika nejběžnějších nádorů u dětí v zadní jámě lební. Zdroj: upraveno dle (Jiroušková, 2017, Kotíková, 2008, Packer, 2017, Pavelka a Zitterbart, 2011)

Nádor	Charakteristika
juvenilní pilocytární astrocytom	<ul style="list-style-type: none"> benigní nádor WHO grade I nejčastější nádor u dětí; vytváří 35–40 % všech nádorů zadní jámy lební výskyt u dětí ve věku 5–15 let dělí se na low-grade (20–40 %) a high-grade (8 %) symptomy – bolesti hlavy, mozečkový syndrom běžné příznaky – vertigo a nestabilita, papilloedém typickým nálezem na MR je cystický nádor se solidním nádorovým uzlem ve stěně, dobře ohraničený prognóza – pětileté přežití v 95–100 % u kompletních resekcí a 75–90 % u nekompletní resekcce
meduloblastom	<ul style="list-style-type: none"> velice invazivní nádor WHO grade IV nejčastější nádor zadní jámy lební (až 40 % případů) výskyt u dětí mezi 1. a 4., 7. a 10. rokem života, častěji u chlapců v poměru 2 : 1 symptomy – bolesti hlavy, zvracení, závratě běžné příznaky – papilloedém, paréza n. VI., cerebelární syndrom klinicky se projeví příznaky obstrukčního hydrocefalu, který je přítomen v 90 % případů prognóza – pětileté přežití podle rizikových skupin a typu nádoru v rozmezí 35–75 %
ependyomom	<ul style="list-style-type: none"> nejobtížněji léčitelný nádor WHO grade II 90 % těchto nádorů se vyskytuje v zadní jámě lební výskyt u dětí mezi 1. a 4. rokem symptomy – dvojité vidění, paréza n. VII., bolesti hlavy běžné příznaky – paréza VI., VII. a VIII. hlavového nervu, jednostranná i oboustranná dysmetrie nádor odlitkovitě vyplňuje dilatovanou IV. komoru, šíří se do laterálních recesů, často prorůstá do mostomozečkového úhlu a obrůstá kranialní nervy prognóza – pětileté přežití v 55 % případů
gliom mozku	<ul style="list-style-type: none"> nádor WHO grade I tvoří 10–20 % případů nádorů zadní jámy lební výskyt u dětí mezi 5. a 15. rokem symptomy – dvojité vidění, jednostranná slabost obličeje, závratě, potíže s polykáním běžné příznaky – (vícečetné) léze kranialních nervů, ataxie, dysmetrie, hemiparéza prognóza – pětileté přežití v 20–30 %
atypický teratoidní rhabdoidní nádor	<ul style="list-style-type: none"> velmi maligní nádor WHO grade IV, poprvé popsán v roce 1987 10–20 % nemluvnat výskyt u dětí do 3 let symptomy – zvracení, bolest hlavy, závratě běžné příznaky – obrna VI. a VII. nervu, ataxie, dysmetrie heterogenní hmota, často postranně umístěná prognóza – dožití je 11 měsíců, dožití nad 2 roky je v méně než 20 % případů

WHO – Světová zdravotnická organizace

16.3 TERAPIE

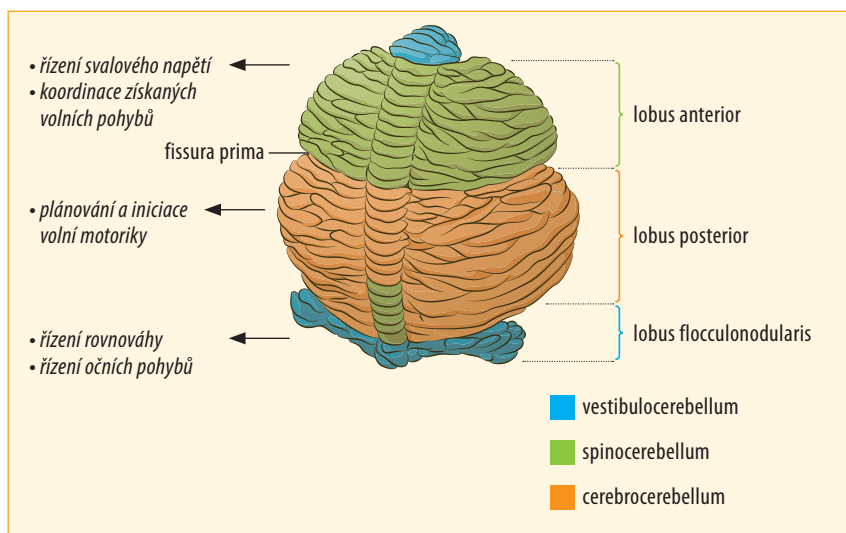
Mezi základní druhy terapie nádorů v zadní jámě lební, podobně jako u většiny mozkových nádorů, patří chirurgický zákrok s následnou radioterapií a chemoterapií. Používá se ale také imunoterapie a genová terapie.

Základem léčby u většiny nádorů však zůstává nadále chirurgie. Klasické spektrum operačních výkonů bylo rozšířeno o modalitu stereotaktické biopsie. Přesnost výkonů zvýšilo zavedení ultrazvukového aspirátoru a MR navigovaných technik operace. O rozsahu zákroku rozhoduje celková prognóza (samotná cytoredukce může prodloužit přežití nebo zvýšit efektivitu adjuvantní léčby). Je vhodné provést zobrazovací vyšetření hned po operaci (nejpozději 72 hodin po zákroku), aby se zachytila případná rezidua nádoru (Prasad, 2017). Je třeba také zdůraznit, že chirurgický zásah je plně kurabilní u benigních nádorů, zatímco u nádorů maligních tato metoda není zcela úspěšná (Fadrus, 2010).

Chemoterapie se používá jako adjuvantní léčba pro děti do tří let po definitivní operaci. Podle výzkumných studií, agresivní chirurgická resekce následovaná radioterapií a chemoterapií zvyšuje míru přežití. Nejběžnější chemoterapeutické látky cisplatina, karboplatina, lomustin, cyklofosamid a ifosamid patří do rodiny alkylátorů DNA a obvykle slouží jako základ pro léčbu meduloblastomu, low-grade gliomu, ependymomu a nádorů zárodečných buněk (Rutkowski, 2005). Celkový úspěch chemoterapie u dětských nádorů CNS však zůstává poněkud omezený. Dva hlavní důvody tohoto omezení jsou překážky v průniku léčiva hematoencefalickou bariérou a rezistence na chemoterapii (Packer, 2017).

Radioterapie je nedílnou součástí léčby mnoha forem dětských mozkových nádorů. Má prokázaný účinek na většinu nádorů CNS a je často indikována po stanovení diagnózy nebo až po chirurgickém výkonu. U dětí s benigními nádory je její použití obvykle omezeno na ty nádory, které nelze kompletně resekovat. U dětských pacientů s agresivnějšími nebo maligními nádory byla radiační terapie základem většiny léčebných a paliativních terapií, a to i u těch nemocných, jejichž nádory jsou zcela resekovány (Packer, 2006). Radiační terapie je rutinně používána u pacientů s meduloblastomem a ependymomem, protože zlepšuje přežití i kvalitu života pacientů s těmito nádory (Healey, 1991). Lokální vysokofrekvenční radioterapie se doporučuje zejména u mozkových gliomů (Prasad, 2017). Výzkum také ukazuje, že kraniospinální radioterapie je spojena se zlepšeným přežitím, ale také s významným výskytem endokrinních poruch a kognitivními následky, zejména u dětí mladších pěti let (Packer, 2017). Radioterapie není doporučována dětem mladším tří let.

Terapie nádorů CNS také zahrnuje biologická léčiva, jež způsobují diferenciaci nádorových buněk, inhibují receptorové tyrosinkinázy nebo buněčné dráhy a blokují angiogenezi. Principem biodiferenciační terapie u vysoce rizikových embryonálních nádorů je schopnost některých látek (např. 13-cis retinová kyselina) indukovat vyzrávání nádorových buněk. Technikám genové terapie a imunoterapie je věnována pozornost v posledních letech. Je realizována řada studií



Obr. 18.1 Komplikované členění mozečku (volně podle Kennedy O, Cerebellum and cerebellar peduncle)

■ **Tabulka 18.1** Porovnání morfologického, funkčního a fylogenetického dělení mozečku

Morfologické dělení mozečku	Funkční dělení mozečku	Fylogenetické dělení mozečku
Lobus nodulofloccularis	vestibulocerebellum	archicerebellum
Lobus anterior (rostralis)	spinocerebellum	paleocerebellum
Lobus posterior (caudalis)	cerebro-cerebellum (cerebro)pontocerebellum	neocerebellum (pontocerebellum)

Také vývoj vnitřní struktury mozečku je komplikovaný. Zjednodušeně lze vyjít ze tří vrstev základní mozečkové ploténky – periventrikulární, plášťové a marginální. Na konci 3. měsíce intrauterinního vývoje vzniká spojením periventrikulární a plášťové vrstvy vnitřní germinální vrstva. Část jejích neuronů migruje k povrchu budoucího mozečku a dávají základ Purkyňovým a Golgiho buňkám. Zbylé buňky jsou základem mozečkových jader. Neuroblasty ze zevní germinální vrstvy migrují do hloubi mozečku a diferencují se z nich granulórní, hvězdicovité a košíčkovité buňky.

Ve 4. a 5. intrauterinním měsíci, kdy embryo postupně dosahuje délky kolem 200 milimetrů, se růstem postranních částí a jejich rýhováním zvětšují hemisféry mozečku. Výsledná hmotnost mozečku odpovídá pouze asi desetíně celého mozku, avšak povrch bohatých folií odpovídá třem čtvrtinám povrchu hemisfér.

REJSTŘÍK

A

- abnormality
 - ductus endolymfaticus 101, 102
 - krčních a hrudních obratlů 99
 - membranózního labyrintu, vrozené 103
 - vnitřního a středního ucha 100
 - vnitřního zvukovodu 101, 102
- abnormální rozšíření endolymfatického vaku 69
- absces, subperiostální 108
- akustické trauma 132
- Alexandrova malformace 103
- aminoglykosidy, ototoxický efekt 289
- anomálie
 - 3. okénka, vrozené 75
 - apertury hlemýždě 67
 - kalvy a krční páteře 231
 - kochleovestibulární 69
 - neúplné oddělení hlemýždě 67
 - středouší, klasifikace dle Teunissen 65
 - zevního ucha 65
- antibiotika a antivirotika 84
- antidepresiva 281
 - inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) 280
 - noradrenergní a selektivní serotoninergní (NaSSA) 282
 - tricyklická 280
- antiemetika 81
- antiepileptika 85
- antihistaminika 83
- antikonvulziva 85
- antipsychotika 85
- anxiolytika 281
- apogeotropní forma nystagmu 146
- arachnoidální cysty zadní jámy lební 228
- Arnoldova-Chiariho malformace 149

- asymetrická pneumatzace hrotu pyramid 70
- atrezie
 - jícnu 104
 - zevního zvukovodu 64

B

- barotrauma 131
- bazilární imprese 231
- benigní paroxysmální polohové vertigo (BPPV) 125, 137
 - diagnostika 139
 - diferenciální diagnostika 149
 - etiologie a patogeneze 138
 - klinický obraz 137
 - komplikace 148
 - poúrazové 125
 - terapie 143
- benigní paroxysmální tortikolis u kojenců 239
- benzodiazepiny 83
- Bingova-Siebenmannova malformace 103
- blokátory (viz též inhibitory)
 - dopaminergních D₂ receptorů 81
 - kalciových kanálů 83
 - serotoninových 5-HT₃ receptorů 82
- branchio-oto-renální syndrom 105
- bupropion 281, 282

C

- centrální koordinační porucha 257
- centrální vestibulární syndrom 187
- cerebelární ataxie 180
- cerebelární příčiny poruchy rovnováhy 201
- cerebelární syndromy 211

cervikální vertigo 293
 – algoritmus diagnostického postupu 303
 – a migréna 301
 – rotační okluze vertebrální arterie 299
 – somatosenzorické 297
 – švihové poranění krční páteře 300
 cévní test 158
 cisplatina, ototoxický efekt 290
 citalopram 281, 282
 Coganův syndrom 163
 cochlin-tomoprotein 158
 cytotatika a další ototoxické léky 290

D

Dandyova-Walkerova malformace/
 syndrom 100, 229
 dědičná senzorineurální porucha sluchu
 s vestibulárním fenotypem 180
 deformita, deformity
 – kraniofaciální 104
 – Michelova 101
 – spinální 100
 – třmínku a okrouhlého okénka 152, 159
 dehiscence
 – horního polokruhového kanálku 75,
 103, 112, 152
 – kostěné stěny labyrintu 109
 – scala vestibuli hlemýžďe 75
 diagnostické testy
 – pro laterální polokruhový kanálek 141
 – pro perilymfatickou píštěl 158
 – pro přední polokruhový kanálek 142
 – pro zadní polokruhový kanálek 140
 diferenciální diagnostika vestibulo-spino-
 cerebelární symptomatiky 223
 difuzní axonální poranění 133
 diuretika 247
 Dixové-Hallpikeův test 140, 142
 držení těla, kontrola 41
 ductus endolymfaticus 102
 duloxetine 280, 282

E

elektronystagmografie 51
 embryologie rovnovážného ústrojí 17
 endolymfatický vak 69

epilepsie 150, 163
 – a vertigo 195
 – fokální vestibulární 133
 – léčba 85
 epizodické vestibulární syndromy 179
 Epleyův manévr 144
 escitalopram 281, 282

F

familiární hemiplegické migrény 238
 farmakokinetika a farmakodynamika 78
 farmakoterapie 78
 – antibiotika a antivirotika 84
 – antidepresiva 280
 – antiemetika 81
 – antihistaminika 83
 – antikonvulziva 85
 – antipsychotika 85
 – benzodiazepiny 83
 – blokátory kalciových kanálů 83, 247
 – dávky pro dítě 79
 – diuretika 247
 – glukokortikoidy 84
 – inhibitory angiotensin konvertujícího
 enzymu 247
 – nootropika 85
 – polékové extrapyramidové
 symptomy 82
 – potlačení vertiginózních symptomů 83
 – terapeutický index, terapeutické
 rozmezí 81
 – vazodilatancia 85
 – vestibulární supresanty 82
 fluoxetin 281, 282
 fluvoxamin 281, 282
 funkční vestibulární poruchy 264

G

gabapentin 85
 gain VOR 52
 generalizovaná úzkostná porucha 282
 gentamicin
 – ototoxický efekt 289
 – perforace bubínku 290
 – vestibulotoxické účinky 289
 geotropní forma nystagmu 146

glukokortikoidy 84
Gufonihio manévř 146

H

head impulse test 47
head shaking test 47
hemangiom mostomozečkového úhlu 74
hřot pyramid
– asymetrická pneumatizace 70
– tekutina 71
hydroxyzin 281
hypovolemie 247

Ch

Chiariho malformace 100, 230
chinin, ototoxické účinky 291
cholesteatom, kongenitální 73, 76, 109
cholesterolový granulom 72
chronické a progresivní vestibulární syndromy 179

I

infekční onemocnění s vertigem 255
inhibitory (viz též blokátory)
– angiotensin konvertujícího enzymu 247
– zpětného vychytávání a antagonist serotoninu (SARI) 282
– zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (SNRI) 280
– zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) 280, 282
interní onemocnění s vertigem 255
izolovaná bilaterální vestibulární hypofunkce 180

J

Jervellův a Lange-Nielsenův syndrom 105

K

kalorický test 56
karbamazepin 85
kardiologické příčiny poruch rovnováhy 245

kinetóza 307
– etiologie a patogeneze 307
– klinický obraz 309
– terapie 309
kličková diuretika, ototoxický efekt 291
Klippelův-Feilův syndrom 99, 149, 232
kochleární aplazie a hypoplazie 101
kochleární implantace 172
kochleární malformace 101
kochleotoxické léky 291
kochleovestibulární hypoplazie 101
kongenitální cholesteatom 73
kraniosynostóza 149
kupulolitiáza 138

L

labyrint
– aplazie 65
– destrukce 112
– embryonální vývoj 21
– MR zobrazení struktur 76
– oboustranná periferní porucha 88
– píštěl 108
– vrozené abnormality 103
labyrinthitis, labyrintitida 68, 115
– chronica 118
– léčba 120
– meningogenní 116
– ossificans 118
– purulenta acuta 117
– serosa 117
Lempertův manévř 145

M

malformace
– Alexandrova 103
– Arnoldova-Chiariho 149
– Bingova-Siebenmannova 103
– Dandyova-Walkerova 100
– hlemýždě 65
– Chiariho 230
– kochleární 101
– Mondiniho 101
– semicirkulárních kanálků 102
– Scheibeho 103
– středoušních kůstek 65

- vestibula a polokruhových kanálků 68
- vestibulární 102
- manévr(y)
 - Dixové-Hallpikeův 126, 300
 - dle Yacovina 148
 - Epleyův 144
 - Gufoniho 146
 - Lasègueův 216
 - Lempertův 145
 - repoziční 89
 - Sémontův 47, 145
 - Valsalvův 158
- mastoiditida
 - akutní 108
 - otomastoiditida, chronická 72
- membranózní labyrint 103
- Ménièreova choroba 161
 - diagnostická kritéria 161
 - diferenciální diagnostika 163
 - etiologie a patofyziologie 163
 - posttraumatická 133
- migréna
 - a cervikogenní vertigo 301
 - vestibulární 133, 163
- Michelova deformita 101
- mirtazapin 281, 282
- Mondiniho malformace 101
- mozeček
 - funkce 208
 - fylogenetické dělení 203
 - vývoj 33, 202
- muskuloskeletální příčiny poruch rovnováhy 251
- myofasciální bolestivý syndrom 258

N

- nádory u dětí 189
 - etiologie a patogeneze 190
 - charakteristika 191
 - klinický obraz a diagnostika 190
 - terapie 192
- nervosvalové a neurogenetické choroby 256
- neúplné oddělení kochley 101
- neuroborrelióza 163
- neurofibromatóza typu II 105
- neuromotorický vývoj 34

- nevestibulární poruchy rovnováhy u dětí 243
- nootropika 85
- nystagmus 140
 - apogotropní forma 146
 - geotropní forma 146
 - provokovaný 51
 - spontánní 51
 - typy 48
 - vyšetření 47

O

- oboustranná periferní vestibulární léze 133
- obrna lícního nervu 108
- obsedantně kompulzivní porucha 282
- okluze lumen labyrintu 68
- optokinetika, vyšetření 46
- ortostatická hypotenze 150
- otocysta, rudimentární 65
- otomastoiditida 72, 76
- otosyfilitická vestibulární paroxysmie 164
- ototoxické léky
 - aminoglykosidy 289
 - cisplatina 290
 - gentamicin 289
 - chinin 291
 - kličková diuretika 291
 - salicyláty 291

P

- panická porucha 267
- paroxetin 281, 282
- pedopsychiatrie 281
- Pendredův syndrom 103
- pendulární test 57
- periferní vestibulární poškození 133
- periferní vestibulární syndrom 97
 - otogenní zánětlivé příčiny 108
- perilabyrintní píštěl 76
- perilymfatická píštěl 152
 - diagnostické testy 158
 - diferenciální diagnostika 159
 - etiologie a patofyziologie 152
 - klinický obraz a diagnostika 157
 - terapie 159

- perzistující stapediální tepna 74
 píštěl
 – labyrintu 108
 – – chirurgická léčba 115
 – – klasifikace a staging 112
 – – klinický obraz a diagnostika 113
 – perilymfatická 150, 152
 – – pouřazová 129
 – tracheozofageální 104
 píštělový příznak 109
 píštělový test 158
 polékové extrapyramidové symptomy 82
 polokruhový kanálek
 – laterální
 – – diagnostické testy 141
 – – terapeutické manévry 145
 – přední
 – – diagnostické testy 142
 – – terapeutické manévry 148
 – zadní
 – – diagnostické testy 140
 – – terapeutické manévry 144
 poruchy rovnováhy
 – a vertigo 195
 – cerebelární příčiny 201
 – genetické podklady 178
 – kardiologické příčiny 245
 – muskuloskeletální příčiny 251
 – nevestibulární 243
 – posttraumatické 125
 – praktické poznámky k anamnéze a vyšetření dítěte 214
 – při muskuloskeletálních poruchách 259
 – rizikové faktory raného věku 257
 – v důsledku ototoxické medikace 288
 – – aminoglykosidy 289
 – – cytostatika a další ototoxické léky 290
 – vyšetření 40
 – prostředkované autonomním nervstvem 247
 posttraumatická Ménièreova choroba 133
 posttraumatické vertigo 126
 – barotrauma 131
 – perilymfatická píštěl 129
 – terapie 135
 – vestibulární poškození 133
 – whiplash syndrom 134
 – zlomeniny temporální kosti 127
 posturografie 61
 presynkopální stavy 245
 psychické aspekty závratí 263
 – antidepressiva 280
 – benzodiazepinová anxiolytika 281
 – farmakoterapie 280
 – nefarmakologické intervence 278
 psychomotorický vývoj 35
 psychosomatická onemocnění 265
- ## R
- reflex
 – vestibulookulární 31, 47
 – vestibulošpinální 31
 – vzpřimovací 42
 rehabilitace
 – při centrálním postižení 94
 – při periferní poruše 91
 – vestibulární 88
 rekurentní vertigo v dětství 239
 respiračně afektivní záchvat 247
 rotační křeslo 57, 58
 rotační okluze vertebrální arterie 299
 rovnovážné ústrojí
 – fyziologické aspekty vývoje 30
 – vývoj 17
 rozšíření vestibulárního mokovodu 69, 179
- ## S
- sakáda 46
 semicirkulární kanálky 102
 Sémontův manévr 145
 senzomotorický vývoj 32
 sertralin 281, 282
 Scheibeho malformace 103
 side-lying test 141
 sinusoidal harmonic acceleration 59
 situační synkopa 247
 sklerální cívka 51
 somatizace 265
 spasmus nutans 239
 společná dutina 101
 subperiostální absces 108
 supine roll test 142

syndrom(y)

- branchio-oto-renální 105
 - CANVAS 105
 - cerebelární 211
 - Coganův 163
 - Dandyův-Walkerův 100
 - dehiscence horního polokruhového kanálku (SSCD) 103
 - dysautonomní ortostatické intolerance 247
 - EVA 138, 149
 - Guillaína-Barrého 247
 - CHARGE 104
 - Jervellův a Lange-Nielsenův 105
 - Klippelův-Feilův 99, 149, 232
 - Lyellův 283
 - Pendredův 103
 - posturální ortostatické tachykardie 247
 - Stevensův-Johnsonův 283
 - Treacherův-Collinsův 104
 - třetího okénka 163
 - Usherův 104
 - vestibulární, centrální 187
 - vestibulární, periferní 108
 - Vogtův-Koyanagiho-Haradův 164
 - Waardenburgův 104
 - whiplash 134
 - zadních provazců míšních 211
- synkopa, synkopy 245
- arytmie 245
 - kardiální 245
 - presynkopální stavy 245
 - reflexní 249
 - rekurentní 249
 - situační 247
 - vazovagální 247
 - zprostředkovaná autonomním nervstvem 245

T

- tekutina v hrotu pyramidy 71
- terapeutické manévry
- Epleyův manévr 144
 - Gufoniho manévr 146
 - Lempertův manévr 145
 - manévr dle Yacovino 148
 - pro laterální polokruhový kanálek 145

- pro přední polokruhový kanálek 148
- pro zadní polokruhový kanálek 144
- Sémontův manévr 145

terapeutický index, terapeutické rozmezí 81

test(y)

- cévní test 158
 - diagnostické
 - – pro laterální polokruhový kanálek 141
 - – pro přední polokruhový kanálek 142
 - – pro zadní polokruhový kanálek 140
 - Dixové-Hallpikeův test 140, 142
 - head impulse test 47
 - head shaking test 47
 - kalorický test 56
 - na nakloněné rovině 247
 - pendulární test 57
 - píštělový test 158
 - side-lying test 141
 - sinusoidal harmonic acceleration 59
 - subjektivní vertikály 60
 - supine roll test 142
 - test suprese VOR 60
 - Tullioův fenomén 158
 - Valsalvův pokus 158
 - velocity step test 60
 - video head impulse test 51
- tobramycin 290
- topiramát 85
- trazodon 282
- Treacherův-Collinsův syndrom 104
- tricyklická antidepresiva 280
- Tullioův fenomén 112, 158
- tumor(y)
- mostomozekového koutu 163
 - saccus endolymphaticus 163

U

- Usherův syndrom 104
- úzkost 268

V

- Valsalvův pokus 158
- vazodilatancia 85
- vazovagální synkopa 247
- velocity step test 60

- venlafaxin 280, 281, 282
- vertigo
- a epilepsie 195
 - a kochleární implantace 172
 - asociované s migrénou 235
 - benigní paroxysmální polohové 125
 - cervikální 293
 - – komoče mozku 253
 - infekční onemocnění 255
 - interní onemocnění 255
 - kinetóza 307
 - porucha statiky a dynamiky páteře 254
 - poúrazové 125
 - při nervosvalových a neurogenetických chorobách 256
 - psychiatrické poruchy 267
 - psychické aspekty 263
 - rekurentní 163
 - vestibulárně podmíněné reflexy 31
 - vestibulární evokované myogenní potenciály 54
 - vrozené vývojové vady CNS 228
- vestibulární kortex 33
- vestibulární malformace 102
- vestibulární migréna 133, 163, 235
- asociované diagnózy 239
 - diagnostická kritéria 236
 - diferenciální diagnostika 240
 - patofyziologie 238
 - terapie 240
- vestibulární mokovod, rozšíření 69
- vestibulární neuronitida 168
- diagnostika 169
 - diferenciální diagnostika 170
 - etiologie 168
 - klinické projevy 168
 - léčba 170
- vestibulární poruchy, molekulárně-genetická diagnostika 183
- vestibulární poškození 133
- vestibulární rehabilitace 88
- organizace 90
- vestibulární schwanom 179
- vestibulární supresanty 82
- vestibulární syndrom, periferní 97
- vestibulární systém
- anatomie 17
 - embryologie 17
 - vývoj 17, 30
- vestibulookulární reflex 31
- vestibulospinální reflex 31
- video head impulse test 51
- videonystagmografie 51
- videookulografie 51
- videoskopie 51
- Vogtův-Koyanagiho-Haradův syndrom 164
- vyšetření
- inhibice vestibulo-okulárního reflexu 47
 - nystagmu 47
 - okulomotoriky 44
 - optokinetiky 46
 - postury 41
 - rovnováhy u dětí 40
 - – přístrojové 49
 - starších dětí 48
 - vestibulární, klinické 40
 - vzpřimovacího reflexu 42, 44
- vývoj
- motoriky, milníky 41
 - mozečku 33, 202
 - mozku 24
 - neuromotorický 34
 - rovnovážného ústrojí 17
 - senzomotorický 32
 - ucha jako celku 18
 - vestibulárně podmíněných reflexů 31
 - vestibulárního kortexu 33
 - vestibulárního systému 30
 - vestibulárních receptorů 30
- W**
- Waardenburgův syndrom 104
- whiplash syndrom 134
- Y**
- Yacovinoův manévr 148
- Z**
- závrať viz vertigo
- zlomeniny temporální kosti 127
- zobrazení vrozených patologií 64
- zvracení 81