**Svimmelhet**

**Benign paroksysmal posisjonsvertigo**

**ICD-10:** Godartet paroksysmal vertigo (H81.1)
**Synonymer:** Godartet paroksysmal stillingssvimmelhet,«krystallsyke», BPPV
**Forekomst:** Ettårsprevalens 1,6 % i Tyskland. Tilsvarer ca. 75 000 nordmenn i løpet av ett år. Forekomst øker med alder. Sjelden blant barn.
**Etiologi:** Oftest idiopatisk. Aldersbetinget. Hodetraume. *Sjeldne årsaker:* Tannbehandling. Visse typer idrett.
**Patogenese:** Antatt canalolithiasis (vanligst) eller cupsulolithiasis. Canalolithiasis er en dynamisk feilfunksjon forårsaket av løse partikler i en av buegangene i det indre øret. Partiklene antas å være otolitter fra macula utriculi. Cupulolithiasis er en statisk feilfunksjon som følge av partikler festet til cupula. Canalolithiasis i bakre buegang er vanligst (ca. 80 %) deretter canalolithiasis og cupulolithiasis i laterale buegang.
**Anamnese:** *Debut:* Oftest hyperakutt mens pasienten er i sengen. Utløst av hodebevegelse. *Tidsforløp:* Kortvarige, kraftige anfall av sekunders varighet. Uvelhet kan vare lengre. Tendens til spontan bedring (60 %) i løpet av uker. Tendens til residiv (opp til 50 % i løpet av flere år). *Svimmelhetens karakter:* Rotatorisk (oftest) eller nautisk vertigo. *Utløsende faktorer:* Anfallene utløses alltid av en hodebevegelse, typisk når pasienten legger seg ned i sengen, snur seg i sengen, setter seg opp, legger hodet bakover eller bøyer seg framover. *Ledsagende symptomer:* Lettere kvalme (vanlig), brekninger (uvanlig), lettere ustøhet (vanlig), angst (vanlig), fobi mot bestemte hodebevegelser (vanlig). Sistnevnte kan vedvare etter at sykdommen er opphørt.
**Kliniske funn:** Karakteristisk posisjonsnystagmus og -vertigo. Uspesifikk ustøhet. Øvrige undersøkelser er vanligvis normale.
**Supplerende undersøkelser:** Vanligvis normale og derfor unødvendig i typiske tilfeller. CT eller MR vurderes for å utelukke bl.a. tumor i bakre skallegrop ved atypisk klinikk.
**Diagnose:** Tentativ diagnose kan stilles basert på en karakteristisk anamnese dersom pasienten er i asymptomatisk fase. I symptomatisk fase stilles diagnosen etter følgende kriterier:

|  |  |
| --- | --- |
| Canalolithiasis bakre buegang(ca. 80 %) | Dix-Hallpike-manøver utløser kraftig vertigo og nystagmusmed følgende karakteristika:* Latenstid (≥ 1 s)
* Kort varighet (< 40 s)
* Rask fase oppad og rotatorisk (øvre pol av øyet slår mot syk side = det øret som vender mot gulvet)
 |
| Canalolithiasis laterale buegang(ca. 10 %) | Hoderotasjon i 30 graders elevert ryggleie utløser kraftig vertigo og nystagmus med følgende karakteristika:* Kort latenstid
* Kort varighet (< 40 s)
* Rask fase mot høyre når hodet vris mot høyre og mot venstre når hodet vris mot venstre (geotrop nystagmus). Det syke øret er vanligvis det som vender ned når pasienten får kraftigst vertigo og nystagmus.
 |
| Cupulolithiasis laterale buegang(ca. 10 %) | Hoderotasjon i 30 graders elevert ryggleie utløser kraftig vertigo og nystagmus med følgende karakteristika:* Kort eller ingen latenstid
* Kontinuerlig eller langsomt avtagende
* Rask fase mot venstre når hodet vris mot høyre og mot høyre når hodet vris mot venstre (apogeotrop nystagmus). Det syke øret er vanligvis det som vender opp når pasienten får kraftigst vertigo og nystagmus.
 |
| Canalolithiasis fremre buegang(< 5 %) | Dix-Hallpike-manøver utløser kraftig vertigo og nystagmus med følgende karakteristika:* Latenstid (≥ 1 s)
* Kort varighet (< 40 s)
* Rask fase nedad og rotatorisk (øvre pol av øyet slår mot syk side)
 |

**Differensialdiagnoser:** Vestibularisnevritt gir spontannystagmus (i ro). Ortostatisk hypotensjon gir ikke svimmelhet i sengeleie.
**Ansvarsfordeling:** Tilstanden er så vanlig at primærleger bør kunne Dix-Hallpike-manøver og Epleys manøver for diagnostikk og behandling av BPPV. Kompliserte eller atypiske tilfeller henvises til øre-nese-halsspesialist.
**Mål for behandling:** Å forkorte sykdomsforløpet. Forebygge utvikling av kronisk svimmelhet. Oppnå best mulig funksjon.
**Behandling:** Behandling starter så snart diagnosen er stilt. Den vanligste formen (canalolithiasis bakre buegang) behandles normalt med Epleys eller Semonts manøver. Canalolithisis i laterale buegang behandles med 360 graders rotasjon mot frisk side i liggende stilling (barbeque-manøver) samt å unngå å ligge på syk side i 48 timer. Cupulolithiasis kan eventuelt behandles med vibrasjon mot processus mastoideus på syk side og vil da i noen tilfeller kunne konverteres til canalolithiasis som behandles med barbeque-manøver. Canalolithiasis i fremre buegang kan behandles med Epley-manøver. Alle varianter av BPPV kan forsøkes behandlet med hjemmeøvelser ad modum Brandt-Daroff, men behandlingen tar lengre tid og er mer krevende for pasienten. Kirurgisk okklusjon av den affiserte buegangen er mulig, men svært sjelden nødvendig.
**Prognose**: 70-90 % av pasientene med den vanligste formen for BPPV blir asymptomatiske etter en enkel behandlingssesjon med Epley-manøver. Resten blir stort sett asymptomatiske ved gjentatt behandling eller ved hjemmeøvelser. Spontanforløpet er også gunstig, men mer langvarig. Uten behandling vil omkring 30 % ha symptomer i mer enn tre måneder. Tilbakefall er vanlig (opp til 50 % over flere år), men behandling er også effektiv ved residiv, og prognosen er god.

* Hansen S, Karlberg M. Benign paroksysmal positionel vertigo – den hyppigste form for otogen vertigo. Ugeskr Læger 2007; 169: 1996-2002.



*Epley-manøver:* A. Pasienten sitter med hodet vendt 45 grader mot den syke siden. B. Pasienten legger seg ned med nakken ekstendert utenfor benkekanten. Hodet er fortsatt dreid 45 grader mot syk side. C. Hodet dreies 90 grader mot frisk side. D. Hodet dreies ytterligere 90 grader mot frisk side. For å få dette til må pasienten rulle over på skulderen uten å løfte hodet. E. Pasienten setter seg opp sidelengs. F. Nakken er lett flektert i det pasienten setter seg opp.

**Vestibularisnevritt**

**ICD-10:** Vestibularisnevritt (H81.2)
**Synonymer:** Neuritis vestibularis, eng. *vestibular neuritis / neuronitis*
**Forekomst:** Insidens 3,5 per 100 000 per år i Japan. Tilsvarer 170 nye tilfeller per år i Norge. Forekommer i alle aldrer med høyest insidens fra 30 til 50 år.
**Etiologi:** Antatt reaktivering av herpes simplex eller andre nevrotrope virus.
**Patogenese:** Ødem og strangulering av nervus vestibularis i benet kanal til vestibulum. Parese av nerven fører til asymmetrisk aktivitet i vestibulariskjernene, vertigo, brekninger, falltendens og nystagmus via forbindelser til korteks, brekningssenteret i hjernestammen, ryggmarg og øyemuskelkjerner.
**Anamnese:** *Debut:* Akutt eller hyperakutt. Noen ganger (<50 %) utløst av øvre luftveisinfeksjon. *Tidsforløp:* I akuttfasen kontinuerlig vertigo etterfulgt av gradvis bedring over uker til måneder. Kortvarig økning av symptomer relatert til bevegelse og fysisk aktivitet. *Svimmelhetens karakter:* Rotatorisk (oftest) eller nautisk vertigo. *Utløsende faktorer:* Spontant, men se Debut og Tidsforløp. *Ledsagende symptomer:* Nesten alltid kvalme og brekninger. Falltendens til syk side (oftest).
**Kliniske funn:** Spontannystagmus mot frisk side (kriterium). Patologisk hodeimpulstest til syk side (>50 %). Falltendens til syk side (>50 %).
**Supplerende undersøkelser:** *Kalorisk prøve:* Kanalparese på syk side. *CT:* Indisert for å utelukke bl.a. lillehjerneinfarkt. *MR:* Indisert ved klinisk mistanke om sentral årsak til tross for negativ CT. *VEMP:* Utslukket på syk side ved affeksjon av nedre gren av n. vestibularis. *Borrelia-serologi:* Indisert særlig ved sykdom hos barn.
**Diagnose:** Baseres på følgende kriterier (A-D oppfylt):

|  |
| --- |
| 1. Akutt vertigo som varer i minst 24 timer
2. Karakteristisk nystagmus i akuttfasen (spontannystagmus mot det friske øret)
3. Perifer vestibulær parese påvist ved hodeimpulstest og/eller kalorisk prøve
4. Andre årsaker ekskludert (se differensialdiagnoser).
 |

**Differensialdiagnoser:** Vanligste årsak til akutt vertigo er benign paroksysmal posisjonsvertigo som diagnostiseres ved Dix-Hallpike-manøver. Nyoppstått hørselstap taler for labyrintitt, Menières sykdom eller evt. akustikusnevrinom. Nyoppståtte nevrologiske symptomer taler for sentral årsak. Et isolert lillehjerneinfarkt kan gi akutt vertigo med brekninger, falltendens og nystagmus.
**Ansvarsfordeling:** Ved akutt, nyoppstått vertigo foretas den initiale vurderingen oftest av primærlege, som bør avklare om det foreligger benign paroksysmal posisjonsvertigo, som vanligvis kan behandles umiddelbart uten behov for videre henvisning. Ved mistanke om vestibularisnevritt bør terskelen være lav for innleggelse i sykehus, primært for å verifisere diagnosen og utelukke lillehjerneinfarkt.
**Mål for behandling:** Lindre symptomer i akuttfasen. Forkorte sykdomsforløp. Forebygge utvikling av kronisk svimmelhet.
**Behandling:** *I akuttfasen (1-3 dager):* Informere og berolige pasienten for å dempe angst, lindre symptomene ved sengeleie og ro. Eventuelt antiemetika, f.eks. proklorperazin 25 mg supp. *I kompensasjonsfasen (uker til måneder):* Tidligst mulig seponering av sedativa/proklorperazin og mobilisering. Noe økt svimmelhet og kvalme må tolereres. Hyppige pauser, hvile og søvn er viktig. Oppfølgning av fysioterapeut/balanseterapeut med målrettet trening er sterkt ønskelig.
*Kortikosteroider:* Kan gi bedret tilheling av funksjonen i balansenerven og forkorte sykdomsforløpet, men det er usikkert om langtidsprognosen påvirkes. Behandlingsforslag: Dexametason 8 mg iv umiddelbart når diagnosen er bekreftet klinisk. Prednisolon 60 mg daglig fra dag 2 til 5. Fra dag 6 trappes dosen ned til null dag 11.
**Prognose:** Et flertall av pasientene blir tilnærmet asymptomatiske. Noen utvikler kronisk svimmelhet. Det finnes studier som viser restsymptomer hos opp til 50 %.

**Kronisk svimmelhet**

Kronisk svimmelhet har i mange tilfeller akutt debut, og det er ofte mulig å påvise en eller flere tilgrunnliggende organiske sykdommer. Det er imidlertid karakteristisk at den organiske sykdommen ikke kan forklare alle trekkene i sykdomsbildet.

Noen pasienter utvikler en subjektiv følelse av ubalanse uten at noen objektiv balanseforstyrrelse kan påvises. Korte vertigoanfall utløses av synsinntrykk eller sosiale situasjoner. Anfallene er ofte, men ikke alltid ledsaget av angst. Et mindretall av pasientene har panikklidelse eller agorafobi. Et karakteristisk trekk er at pasienten forsøker å unngå de utløsende situasjonene og etter hvert blir hemmet forhold til normal fysisk og sosial aktivitet. Tilstanden kalles [fobisk postural vertigo](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/fpv.html), og er omtalt nærmere i eget diagnosekapittel.

En beslektet tilstand, kalt *kronisk subjektiv svimmelhet*, defineres som vedvarende (≥ 3 måneder) følelse av svimmelhet og subjektiv ubalanse med overfølsomhet for egne bevegelser og forverring av symptomene i situasjoner med komplekse visuelle stimuli og uten objektive funn som kan forklare symptomene. Selv om det ofte foreligger tilgrunnliggende psykogene mekanismer, er disse foreløpig ufullstendig beskrevet.

En gruppe pasienter opplever vedvarende gyngende fornemmelse etter å ha vært utsatt for passive bevegelser, for eksempel ved reise med båt, buss, tog mv. Noen får i tillegg spontane episoder. Det er karakteristisk at pasienten føler lettelse når de utsetter seg for de samme bevegelsene igjen. Tilstanden er uvanlig og kalles i internasjonal litteratur *mal de debarquement*. Vi har valgt å bruke betegnelsen [landgangssyndrom](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/landgangssyndrom.html). Den er omtalt i eget diagnosekapittel.

Dette er kun noen eksempler på de funksjonelle mekanismene som kan inntre når svimmelhet varer i lang tid. Det er primært viktig å avklare om det foreligger organisk sykdom som kan behandles. De mest aktuelle diagnosene er omtalt i kapitlene om anamnese og klinisk undersøkelse. Kapittelet om generell behandling av svimmelhet tar også for seg behandlingen av pasienter med svimmelhet uten diagnose. Ofte krever langvarig svimmelhet langsiktig oppfølgning og behandling uavhengig av tilgrunnliggende årsak. Det er viktig at pasienten føler at svimmelhetsopplevelsen blir forstått, samtidig som behandlingen ofte retter seg inn mot andre aspekter ved sykdomsbildet, for eksempel å oppnå bedre funksjonsnivå.

**Strukturert anamnese**

En strukturert anamnese er grunnlaget for riktig diagnose og behandling. Mange opplysninger skal samles inn og sammenholdes, og det finnes ingen snarvei. Med erfaring følger hurtighet og sikkerhet. Du skaffer deg erfaring gjennom å gå grundig til verks helt fra starten. Det anbefales å benytte et skjema for vertigoanamnesen ([skjema](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/skjema.pdf)). I tillegg er det viktig å notere eventuelle familiære sykdommer, tidligere sykdommer og medikamentbruk.

Bruk tabellen nedenfor og klikk på underpunktene for nyttige tips:

|  |  |
| --- | --- |
| [Debut](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/debut.html) | TidspunktAkutt eller gradvisOmstendigheter omkring debut (traume, infeksjon, påkjenninger, trykkendringer, medikamentbruk mv) |
| [Svimmelhetens karakter](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/karakter.html) | Vertigo (rotatorisk, nautisk, annet)NærsynkopeAngstsymptomerBevegelsesforstyrrelseAnnet |
| [Tidsforløp](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/tidsforlop.html) | Konstant – perioder – anfall (varighet, hyppighet)Symptomfrie intervallerProgredierende, i bedring |
| [Utløsende faktorer](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/utlosende.html) | Faktorer som gjentatte ganger har utløst svimmelhetFaktorer som forverrer en tilstedeværende svimmelhetEks. Hodebevegelser, trykkendring, lyder, påkjenninger, synsinntrykk |
| [Ledsagende symptomer](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/ledsagende.html) | Smerter (hode, bryst, nakke, øre)PalpitasjonerSynkopetendens eller nærsynkopeHørselstap, øresus, trykk i øret (sideforskjell)Kvalme og/eller brekningerSynsforstyrrelser, migreneauraAndre nevrologiske symptomerLys- eller lydskyhet |

**Debut**

Akutt symptomdebut er typisk for de fleste vestibulære sykdommer. [Benign paroksysmal posisjonsvertigo](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/bppv.html) begynner oftest i sengen i det pasienten setter seg opp, snur seg eller legger seg ned. [Vestibularisnevritt](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/vestibularisnevritt.html), [akutt labyrintitt](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/labyrintitt.html), [Menières sykdom](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/meniere.html) og [migrenerelatert vertigo](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/migrenevertigo.html) begynner vanligvis akutt. Akutt symptomdebut er også typisk for [hjerneslag](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/hjerneslag.html).

Gradvis innsettende svimmelhet kan ha mange årsaker. Svimmelhet relatert til aldersforandringer, degenerative tilstander i nervesystemet og svulster, inkludert vestibulært schwannom, er eksempler på sykdommer som kan oppstå gradvis.

Omstendighetene omkring sykdomsdebut kan antyde eventuelle årsaksforhold. Hodetraume kan forårsake tinningbensfraktur, commotio labyrinthi, perilymfatisk fistel, BPPV eller dehiscens av den benete labyrinten. Hode- eller nakketraume kan også utløse anfallsvise, migrenelignende symptomer, f.eks. ved nakkeslengskade. Dykking kan forårsake barotraume eller vestibulær trykkfallsyke. Svimmelhet som oppstår under eller etter reise med passasjerfly kan en sjelden gang skyldes alternobar vertigo eller barotraume, men er antakelig oftere forårsaket av migrene, bevegelsessyke eller flyskrekk. Vertigo etter reise med bil, båt eller fly kan være landgangssyndrom (*mal de debarquement)*. Vestibularisnevritt eller labyrintitt kan av og til debutere i forbindelse med en luftveisinfeksjon. Vertigo som debuterer i forbindelse med otitt tilsier labyrintitt, som kan kreve akuttinnleggelse. Uvanlige påkjenninger i arbeidsliv, familie eller som følge av egen sykdom kan være medvirkende ved debut av migrene og fobisk postural vertigo.

Medikamentbruk er en vanlig årsak til svimmelhet. Ofte dreier dette seg om ortostatisme, som er vanlig blant annet ved bruk av antihypertensiva, men svimmelhet kan også skyldes effekter på sentralnervesystemet. En kartlegging av pasientens medikamentbruk hører derfor med i anamnesen. Svimmelhet eller balanseproblemer som debuterer under behandling med aminoglykosider skyldes bilateral ototoksisk skade inntil det motsatte er bevist, uavhengig om det samtidig foreligger hørselsaffeksjon.

**Svimmelhetens karakter**

Svimmelhet er notorisk vanskelig å beskrive. Når man begynner samtalen omkring symptomdebut, er det viktig å få med seg den spontane beskrivelsen av svimmelheten uten å legge ord i munnen på pasienten.

Vertigo er en bevegelsesillusjon, dvs. en følelse av at en selv eller omgivelsene beveger seg uten at noen reell bevegelse finner sted. Vertigo kan også bety en feiloppfattelse av reell bevegelse, men dette er det vanskeligere å få en entydig beskrivelse av. Vertigo er det mest karakteristiske symptomet ved vestibulære sykdommer. Vestibulær vertigo ledsages av nystagmus som medfører en kraftig visuell bevegelsesillusjon («alt snurrer rundt», «alt seiler», «rommet kommer imot meg»).

Nærsynkope er vanskeligere å beskrive, men kjennetegnes av at den hovedsakelig oppstår i oppreist stilling og gir seg relativt raskt i liggende stilling. Nærsynkope bør mistenkes særlig hos eldre som opplever svimmelhet, fall eller synkoper.

Dårlig gangfunksjon med ustøhet og frykt for å falle kan av og til beskrives som svimmelhet av pasientene. I disse tilfellene bør man i første rekke vurdere nevrologisk bevegelsesforstyrrelse eller balanseproblem forårsaket av alderdom og fysisk inaktivitet.

Svimmelhet som hovedsakelig består av svetting, angst, hjertebank, tremor og dyspné kan være psykogen, men kan også være tegn på underliggende organisk sykdom.

**Tidsforløp**

Tidsforløpet er graden av svimmelhet over tid. Svimmelhet kan graderes på mange måter, men her har vi valgt å bruke et enkelt system basert på objektive fenomener som synlig ustøhet og brekninger.

Gradvis bedring er vanlig ved mange akutte vestibulære sykdommer inkludert vestibularisnevritt, labyrintitt og tinningbensfraktur. Sykdommene debuterer akutt med uttalt svimmelhet (grad 3) i 2-3 dager og påfølgende langsom bedring (over uker til måneder). Det samme tidsforløpet kan ses ved lillehjerneinfarkt.

Gjentatte anfall som varer i sekunder er vanlig ved sykdommer som benign paroksysmal posisjonsvertigo (BPPV), fobisk postural vertigo og ortostatisk svimmelhet. Et lignende tidsforløp kan ses ved perilymfatisk fistel eller defekt (dehiscens) i den benete labyrinten. Uttalt svimmelhet (grad 3) taler for BPPV, men anfallene er så korte at de ikke nødvendigvis medfører brekninger. Noen pasienter med BPPV kan ha god balanse i oppreist stilling.

Gjentatte anfall som varer i timer og med uttalt svimmelhet (grad 3) ses hovedsakelig ved migrene og Menières sykdom. Pasienten kan være helt symptomfri mellom anfallene, særlig ved migrene og tidlig i forløpet ved Menières sykdom. Generell uvelhet med kvalme og utmattelse kan vedvare lenge etter at selve vertigoanfallet er over. TIA er en viktig differensialdiagnose, men gir sjelden gjentatte, stereotype anfall med symptomfrie intervaller.

Et kronisk forløp med gradvis økende, men moderate symptomer (grad 1 til 2) kan ses bl.a. ved aldersrelaterte forandringer, degenerative tilstander i nervesystemet samt ved svulster.

Kronisk forløp med konstante eller lett fluktuerende symptomer kan ha mange årsaker. Svimmelheten avhenger ofte av daglige gjøremål og kan være situasjonsbestemt, som ved fobisk postural vertigo. Svimmelheten er ofte «lett» (grad 1), selv om den for pasienten kan være svært ubehagelig.

**Utløsende faktorer**

Med utløsende faktorer menes hendelser eller aktiviteter som gjentatte ganger har utløst svimmelhet.

Hodebevegelser oppleves som ubehagelig av de fleste pasienter med svimmelhet, og dette er nesten uavhengig av diagnose. Bevegelse medfører økt svimmelhetsfølelse, usikkerhet og eventuelt uvelhet og kvalme. Pasienter med vestibularisnevritt, labyrintitt, Menière-/migreneanfall eller lillehjerneinfarkt (ACIP) vil helst ligge med hodet i ro, og vil ofte begynne å brekke seg under syketransport eller undersøkelser som medfører hodebevegelser.

Posisjonsendring kan utløse helt distinkte, kortvarige vertigoanfall som er typiske for benign paroksysmal posisjonsvertigo. Forskjellen i forhold de ovennevnte tilstandene er at vertigo gir seg i løpet av et halvt minutts tid når hodet holdes i ro. Sikker diagnose krever imidlertid klinisk undersøkelse med funn av karakteristisk posisjonsnystagmus. Dette skyldes bl.a. at uvelhet og kvalme kan vare lenge etter at hodebevegelsen og vertigoanfallet er over.

Å stå raskt opp fra liggende eller sittende stilling kan utløse svimmelhetsfølelse med behov for å sette seg raskt ned igjen. Dette er typisk for ortostatisk hypotensjon. Til forskjell fra BPPV får pasienten ikke svimmelhet av å legge seg ned eller å snu seg i sengen. Alkoholinntak kan gi økt tendens til ortostatisme og være en viktig medvirkende faktor særlig ved svimmelhet, synkoper og fall hos eldre.

Stress av fysisk eller psykisk karakter kan ofte utløse svimmelhet hos pasienter med migrene, fobisk postural vertigo eller Menières sykdom. Mangel på søvn er en viktig utløsende årsak ved migrene.

Trykkendring og lyder kan utløse svimmelhet ved perilymfatisk fistel og dehiscens av den benete labyrinten. Vertigo eller svimmelhet som oppstår i forbindelse med endring i omgivelsestrykk (dykking eller flyging) kan skyldes barotraume eller vestibulær trykkfallsyke. Pasienter som gjentatte ganger opplever vertigoanfall i passasjerfly har imidlertid antakelig oftere migrene utløst av stress, bevegelsessyke, flyskrekk eller landgangssyndrom.

Forvirrende synsinntrykk, for eksempel i kjøpesentre med mange mennesker, i trapper, på broer og i korridorer, vil ofte kunne utløse eller forverre svimmelhet. Dette er særlig karakteristisk for sykdommen fobisk postural vertigo. Pasienter med migrene og tendens til bevegelsessyke opplever ofte kvalme og uvelhet ved optokinetiske stimuli (bevegelser av hele synsfeltet) for eksempel på kino. Mange pasienter med kronisk svimmelhet opplever forverring ved bruk av synet til presisjonsoppgaver som lesing og arbeid ved datamaskin.
Situasjonsbestemt svimmelhet er typisk for fobisk postural vertigo. Dette kan være sosiale situasjoner som det er vanskelig å trekke seg ut av, som tidligere har utløst svimmelhet eller der pasienten spesielt frykter konsekvensene av å bli svimmel. Selv om disse symptomene i utgangspunktet virker funksjonelle og psykogene, ses de i somatisk spesialistpraksis ofte sekundært til vestibulær sykdom.

**Ledsagende symptomer**

Ledsagende symptomer er symptomer som oppstår omtrent samtidig med svimmelheten, og der det antas å være en kausal sammenheng. Slike symptomer er svært verdifulle i diagnostikken.

Hørselstap, tinnitus eller trykk i øret kan indikere sykdom i det indre øret, f.eks. labyrintitt, Menières sykdom, perilymfatisk fistel eller dehiscens av den benete labyrinten. Også migrene kan gi hørselsfenomener i aurafasen eller trykkfølelse i øret. Vestibulært schwannom kan være årsak til gradvis innsettende (og en sjelden gang akutt) ensidig hørselstap og tinnitus. Hjernestammeinfarkt, særlig i forsyningsområdet til arteria cerebelli inferior anterior (ACIA), kan gi akutt vertigo og hørselstap.

Smerter som opptrer samtidig med vertigo kan ha stor betydning. Hodepine kan være symptom på hjerneslag og migrene. Brystsmerter gir mistanke om angina eller hjerteinfarkt. Vertigo og otitt tilsier labyrintitt, og innleggelse for intravenøs antibiotikabehandling og kirurgisk sanering av infeksjon i mellomøret kan være nødvendig.

Facialisparese med vesikulært utslett i det ytre øret kalles Ramsay-Hunt-syndrom og skyldes herpes zoster. Syndromet kan være kombinert med nevrogent hørselstap og vertigo.

Nevrologiske symptomer som pareser, sensibilitetsutfall, parestesier eller koordinasjonsforstyrrelser (dysmetri, ataksi, dysdiadokokinesi) gir naturlig nok mistanke om sentral årsak. Talevansker, dysartri eller svelgvansker som opptrer samtidig med vertigo bør gi mistanke om lesjon i hjernestammen. Hodepine, lysskyhet, lydskyhet og synsforstyrrelser kan indikere at vertigo er relatert til migrene. Hodepinen opptrer ikke nødvendigvis samtidig med vertigoanfallene hos migrenepasienter. Migrene bør også vurderes ved gjentatte anfall av isolert vertigo av minutter til timers varighet uten hørselstap.

Kvalme og brekninger er nesten alltid til stede ved vestibularisnevritt, labyrintitt og Menièreanfall. Kvalme og brekninger er imidlertid også vanlig ved mange andre tilstander, inkludert lillehjerneinfarkt og migrene. Ved benign paroksysmal posisjonsvertigo er kvalmen vanligvis mindre uttalt, fordi anfallene er kortvarige. Det er imidlertid store individuelle forskjeller når det gjelder grad av kvalme ved vestibulære sykdommer. Personer med migrene, tendens til bevegelsessyke eller kvalme ved menstruasjon/graviditet, er også mer utsatt for å bli kvalme og kaste opp ved vestibulær sykdom. Personer som aldri blir kvalme til sjøs vil heller ikke nødvendigvis bli spesielt kvalme ved vestibulær sykdom.

Fall hos eldre kan skyldes synkope og er ofte relatert til ortostatisk hypotensjon. Falltendens til en bestemt side ses ved en del vestibulære og andre sentralnervøse tilstander. Ved akutte tilstander som vestibularisnevritt, lillehjerneinfarkt, Menière-anfall el.l. vil pasienten ofte ha store problemer med å gå. Synkope er imidlertid uvanlig ved vestibulære sykdommer.

**Klinisk undersøkelse**

Første prioritet ved akutt, nyoppstått svimmelhet er å avklare om det foreligger en alvorlig tilgrunnliggende sykdom. Den generelle undersøkelsen er skissert i tabellen nedenfor. De samme prinsippene gjelder for pasienter med kronisk svimmelhet, men de objektive funnene er ofte mer subtile eller fraværende. Otoskopi er nevnt fordi kombinasjonen av vertigo og otitt gir mistanke om labyrintitt, som kan kreve akuttinnleggelse.

Det er viktig at også allmennleger kan undersøke det vestibulære systemet. Pålitelig diagnostikk forutsetter at man behersker noen få og relativt enkle teknikker. Vi skal her se spesielt på nystagmusundersøkelser og hodeimpulstest. Dette er undersøkelser av den vestibulookulære refleksen, som ofte kan gi viktig diagnostisk informasjon. Teknikkene krever trening, og best resultat oppnås ved å innarbeide en god rutine fra starten og undersøke mange vertigopasienter i akuttfasen.

|  |
| --- |
| **Generell medisinsk status ved akutt svimmelhet** |
| Observasjon* Bevissthetsnivå, mental funksjon, tale
* Respirasjon
* Gange og balanse
* Nakkestivhet
 | Nevrologi* Motorikk (kraft og reflekser, facialisfunksjon, øyemotilitet)
* Sensibilitet
* [Tempo og koordinasjon](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/koordinasjon.html)
 |
| Sirkulasjon* Hudfarge, temperatur, svette, puls
* Auskultasjon av hjerte og lunger
* Måling av blodtrykk
 | Øre-nese-hals* Otoskopi
* [Nystagmusundersøkelse](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/nystagmusunders.html)
* Hørselsundersøkelse (hvisking, fingergnissing, stemmegaffelprøver)
 |

Øre-nese-halslegen fokuserer i større grad på det vestibulære systemet. Fremgangsmåten er skissert i tabellen nedenfor.

|  |
| --- |
| **Øre-nese-halsstatus ved svimmelhet** |
| Øre-nese-hals* Hals
* Larynx og epipharynx (n. X)
* Munnhule og svelg (n. IX, XII)
* Nese
* Ører
 | [Koordinasjon](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/koordinasjon.html)* Finger-neseprøve
* Diadokokinesi
* Romberg, skjerpet Romberg
* Gange på linje
* Okulær følgetest
 |
| Hjernenerver III-VIII og XI* Facialisfunksjon (VII)
* Øyemotilitet (III, IV, VI)
* Trigeminus (V): Cornearefleks
* Hørsel (VIII): Stemmegaffelprøver
* Accessorius (XI)
 | Vestibulære undersøkelser* [Nystagmusundersøkelse](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/nystagmusunders.html)
* [Hodeimpulstest](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/hodeimpulstest.html)
* [Fistelprøver](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/fistelproever.html)
 |

**Nystagmusundersøkelsen**

Å oppdage og tolke nystagmus riktig krever en del erfaring. Hele undersøkelsen tar et par minutter og er gjennomgått i tabellen nedenfor. Tolkning av nystagmus er gjennomgått [her](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/nystagmustolkning.html).

|  |
| --- |
| **Teknikk ved nystagmusundersøkelsen** |
| Pasienter med nyoppstått akutt vertigo skal undersøkes i akuttfasen. Det er viktig å påvise eventuell alvorlig tilgrunnliggende sykdom. Diagnostikken blir også enklere. Sjansen for å se nystagmus er større. Den beste måten å lære seg vertigodiagnostikk på, er å undersøke mange akutte vertigopasienter. |
| 1 | Begynn med pasienten sittende | Dersom pasienten undersøkes liggende, vil dette ødelegge for senere undersøkelse av posisjonsvertigo. Dersom pasienten ankommer på båre eller i seng, er det ønskelig at pasienten setter seg opp selv om dette medfører økt svimmelhet og kvalme. |
| 2 | [Hindre blikkfiksasjon](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/blikkfiksasjon.html) | Blikkfiksasjon hemmer vestibulær nystagmus og må forhindres. Benytt Bartels' brille, Frenzels brille eller infrarød videobrille. Til nød kan nystagmus ses/palperes når pasienten lukker øynene. |
| 3 | Primærposisjon | Undersøk først om det foreligger nystagmus når pasienten ser rett fram. |
| 4 | Sideblikk | Noter deretter eventuell nystagmus ved sideblikk til høyre og venstre. |
| 5 | Hoderisting | Dersom det ikke er nystagmus ved de ovennevnte testene, gjentas disse umiddelbart etter 10 sekunders hoderisting (2 Hz, ivrig "nei-nei"). |
| 6 | [Dix-Hallpike-manøver](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/dix-hallpike.html) | Husk Dix-Hallpike-manøver på alle vertigopasienter. |
| 7 | [Beskriv funn](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/nystagmustolkning.html) | Nystagmusretning angis alltid ut fra rask fase. Angi også i hvilken situasjon nystagmus oppstår (ev blikkretning). |

**Å hindre blikkfiksasjon**

Mange leger ser etter nystagmus ved blikkfiksasjon («se på fingeren min»). Dette fører til at perifer vestibulær nystagmus hemmes og kan bli oversett med mindre den er kraftig. Noen metoder for å hindre blikkfiksasjon er nevnt i [tabellen](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/nystagmusunders.html). Bartels’ brille har tykke plussglass (20 dioptrier eller mer). Frenzels brille har i tillegg innlagt lys. Infrarød videobrille gir optimal visualisering av nystagmus for leger med interesse for vertigodiagnostikk.

Dersom det foreligger spontannystagmus, kan det gjøres en fiksasjonstest. Dersom nystagmus svekkes eller opphører, taler dette for perifer årsak. Dersom den er uendret eller forsterkes, taler dette for sentral årsak.

#  Dix-Hallpike-manøver

Dix-Hallpike-manøver skal alltid utføres som ledd i utredningen av pasienter med svimmelhet. Metoden brukes til å diagnostisere [benign paroksysmal posisjonsvertigo](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/bppv.html), som er den vanligste årsaken til akutt vertigo med en ettårsprevalens på ca. 1,6 % som tilsvarer 75 000 nordmenn årlig. Sykdommen er en av de få årsakene til svimmelhet som kan behandles med umiddelbar effekt.

1. Undersøkelsen starter med pasienten sittende på benk eller i seng. Dersom seng benyttes, er det fordel om hodegjerdet kan tas av, slik at hodet kan komme utenfor kanten.
2. Pasienten dreier hodet 45 grader til siden. Dersom man på forhånd kjenner den syke siden, begynner man med denne.
3. Pasienten legger seg ned på rygg med hodet utenfor benkekanten og nakken ekstendert ca. 15 grader. Øynene observeres. Eventuell vertigo og nystagmus noteres.
4. Pasienten setter seg opp igjen, eventuell vertigo og nystagmus noteres.
5. Punkt B-C gjentas med hodet 45 grader til den andre siden.

(Posisjonsnystagmus ved BPPV vil i typiske tilfeller være kraftig nok til å observeres uten Bartels' brille.)

#  Tolkning av nystagmus

**Hva er nystagmus?**

Nystagmus er ufrivillige øyebevegelser som gjentas i et ensartet mønster, enten jevne sinusbevegelser (pendulerende nystagmus) eller jevn drift i en retning avbrutt av raske bevegelser i motsatt retning (rykkvis nystagmus). Nystagmus av den pendulerende typen skyldes ikke vestibulær sykdom og er sjelden forbundet med vertigo. Den kan være medfødt eller oppstå i barndommen, blant annet som følge av blindhet. Det er hovedsakelig nystagmus av den rykkvise typen som er av interesse i diagnostikken av vestibulære sykdommer.

**Hvorfor oppstår nystagmus?**

Vestibulær nystagmus skyldes asymmetrisk aktivitet i de to vestibulariskjernene i hjernestammen. Siden disse kjernene er tett knyttet til øyemuskelkjernene via internevroner, fører asymmetrien automatisk til konjugert, jevn drift av øynene. Retningen kan være horisontal, vertikal, rotatorisk eller en kombinasjon av disse. Den jevne driften kalles *den langsomme fasen* av nystagmus. Denne avbrytes av korte, rykkvise bevegelser i motsatt retning. Disse kalles *den raske fasen* av nystagmus.

**Hvordan beskrives nystagmus?**

Den raske fasen brukes til å definere nystagmusretningen. Nystagmus mot høyre er altså nystagmus der den raske fasen slår mot pasientens høyre side. Hvis vi sier at nystagmus går oppover, betyr det at den raske fasen går oppover. I tillegg til å beskrive nystagmusretning, er det nødvendig å si noe om når nystagmus oppstår. Vi gjør dette oftest ved å gi nystagmus et «fornavn», f.eks. spontannystagmus, posisjonsnystagmus eller blikkretningsnystagmus.

**Spontannystagmus**

Spontannystagmus er nystagmus som er til stede uten at det vestibulære systemet stimuleres utenfra. Pasienten sitter og ser rett fram eller til siden. Spontannystagmus skyldes ofte asymmetrisk tonisk aktivitet i de to vestibulariskjernene i hjernestammen. Nystagmus slår mot den mest aktive siden og kan graderes på ulike måter. Den beste måten er å måle hastigheten til den langsomme fasen, men dette krever spesialutstyr. Hastigheten er et mål på graden av asymmetri i vestibulariskjernene. En enklere gradering er angitt i tabellen. Denne er basert på Alexanders lov, som sier at vestibulær nystagmus forsterkes og svekkes henholdsvis ved blikk mot rask og langsom fase. Spontannystagmus endrer ikke retning ved sideblikk og dette er et viktig differensialdiagnostisk tegn i forhold til blikkretningsnystagmus, som kan ha sentral årsak. Spontannystagmus er det viktigste funnet som skiller [vestibularisnevritt](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/vestibularisnevritt.html) fra [benign paroksysmal posisjonsvertigo](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/bppv.html). Mange vestibulære sykdommer er paretiske og gir inhibisjon av samme sides vestibulariskjerne slik at nystagmus slår mot den friske siden. Andre sykdommer kan være irritative slik at de forårsaker eksitasjon av samme sides vestibulariskjerne og nystagmus mot syk side. Dette gjelder bl.a. BPPV, akutte [Menière-anfall](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/meniere.html) og [serøs labyrintitt](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/labyrintitt.html).

**Blikkretningsnystagmus**

Blikkretningsnystagmus endrer retning avhengig av om pasienten ser mot høyre eller venstre. Dette funnet er nokså vanlig, og skyldes ikke perifer vestibulær sykdom. Det vanligste er at nystagmus slår mot høyre ved blikk mot høyre og mot venstre ved blikk mot venstre. Dette kan være et normalt fenomen ved ekstremt sideblikk, ettersom de elastiske kreftene i orbita trekker øyet mot primærposisjonen. Dersom slik nystagmus ses ved moderat sideblikk (20-30 grader), kalles det *blikkparetisk nystagmus*. Vanligste årsaker er påvirkning av alkohol eller sedativa. Andre årsaker er døsighet eller nevrologisk sykdom, f.eks. myastenia gravis.

**Nystagmus etter hoderisting**

Denne typen nystagmus ligner spontannystagmus og har samme årsaker. I den kroniske fasen av en vestibulær sykdom vil nystagmus ofte forsvinne. Dette skyldes sentral kompensasjon som gjenoppretter symmetrisk tonisk aktivitet i vestibulariskjernene selv om det foreligger en perifer parese. Man kan da framprovosere nystagmus på forskjellige måter, enklest ved hodebevegelser. I akutte tilfeller kan det være nok å la pasienten sette seg opp fra sengen. En kraftigere provokasjon er hoderisting i 10-20 sekunder. Hastigheten bør være ca 2 Hz som ved ivrig «nei-nei»-bevegelse. Ristingen stimulerer begge balanseorgan kraftig. Dersom den ene siden er paretisk, vil det etter hoderistingen fremkomme tydelig nystagmus til den friske siden.

**Posisjonsnystagmus**

Posisjonsnystagmus er nystagmus som kun oppstår i bestemte hodestillinger eller etter bestemte hodebevegelser. Den vanligste årsaken er [benign paroksysmal posisjonsvertigo (BPPV)](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/bppv.html), som er hyppigste årsak til akutt vertigo hos voksne. En god undersøkelse av posisjonsnystagmus og -vertigo er derfor svært viktig når man står overfor en pasient med svimmelhet. Et særtrekk ved BPPV er at den affiserer individuelle bueganger, og at posisjonstesting alltid utløser nystagmus i samme plan som den syke buegangen. Dette er et viktig moment i diagnostikken, som er beskrevet nærmere i sykdomskapittelet om BPPV. Det vanligste er at nystagmus slår oppover, samtidig som øvre pol av øyet slår mot det syke øret. De mange variantene av BPPV kan virke overveldende ved første øyekast. De aller fleste tilfellene lar seg likevel enkelt diagnostisere ved hjelp av [Dix-Hallpike-manøver](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/dix-hallpike.html).

Videoen nedenfor viser karakteristisk nystagmus ved den vanligste varianten av BPPV (ca. 80 % av tilfellene). Nystagmus oppstår etter en kort latenstid (1-2 sek) og varer i 15-20 sekunder før den forsvinner. Nystagmusretningen er vertikal og rotatorisk. Rask fase går oppover og øyets øvre pol roterer mot det syke øret (her venstre):

**Koordinasjon og falltendens**

Lillehjernens funksjon kan undersøkes ved å observere tempo og presisjon i ekstremitetene. Presisjon kan undersøkes med finger-nese- og kne-hælprøve. Tempo, særlig hurtig alternerende bevegelser (diadokokinesi), kan undersøkes ved å be pasienten om å utføre raske pronasjons- og supinasjonsbevegelser med hendene. En spesielt relevant undersøkelse ved svimmelhet er okulær følgetest, der pasienten skal følge et objekt i jevn bevegelse med øynene. Undersøkeren beveger fingeren langsomt fra side til side foran pasientens øyne. Svært hakkete bevegelser kan ses ved degenerative tilstander eller skader i lillehjernen. I tillegg er gange på linje en nyttig undersøkelse. Rombergs prøve brukes for å påvise falltendens med lukkede øyne, som kan være tegn på tap av propriosepsjon. Ved akutt vestibulært utfall (parese) vil pasienten ha falltendens til syk side. Det samme gjelder ved lillehjerneinfarkt. Skjerpet Romberg utføres med føttene på linje og brukes til å påvise systematisk falltendens til en side.

**Supplerende undersøkelser**

Det foreligger et nesten ubegrenset repertoar av supplerende undersøkelser som kan være aktuelle ved svimmelhet. Valget av disse er alltid underordnet anamnesen og den kliniske undersøkelsen av pasienten.

Ved synkoper, nærsynkoper og fall, særlig hos eldre, kan det være mistanke om ortostatisk hypotensjon eller arytmier. Ortostatismetest er omtalt i eget diagnosekapittel. Ortostatisk hypotensjon kan bekreftes ved ambulant 24-timers blodtrykksmåling, og ved tvil kan det henvises til vippetest (TILT-test). Ved spørsmål om arytmi er EKG og eventuelt 24-timers EKG indisert.

Blodprøver er særlig aktuelt med tanke på anemi (hb), hypothyreose, diabetes og mistanke om tilgrunnliggende infeksjonssykdom (borrelia- og virusserologi).
Akutt billeddiagnostikk med spørsmål om hjerneslag kan være indisert ved akutt, nyoppstått, kraftig svimmelhet med mindre denne kan tilskrives ufarlige tilstander som f.eks. benign paroksysmal posisjonsvertigo.

Billeddiagnostikk er også indisert ved langvarig eller progredierende svimmelhet av uklar årsak. MR gir best visualisering av sentralnervesystemet, men CT er raskere, rimeligere og lettere tilgjengelig.

Henvisning til ulike spesialister bør være basert på klinisk mistanke ut fra anamnese og undersøkelse. Øre-nese-halsleger og nevrologer har kompetanse i vurdering av vertigo og svimmelhet av henholdsvis otologiske og nevrologiske årsaker. Henvisning til psykolog er aktuelt dersom pasienten fremviser klare symptomer på psykisk sykdom og ellers er motivert. Vurdering av øyelege er særlig aktuelt ved svimmelhet hos barn, der skjeling og anisometropi kan være medvirkende faktorer. Ved sentra som rutinemessig utreder pasienter med kronisk svimmelhet kan et tverrfaglig team bestå av øre-nese-halslege, nevrolog og psykolog.

Spesialundersøkelser av det vestibulære systemet er ikke omtalt her, men nevnes i diagnosekapitlene der de er aktuelle. De har generelt lav sensitivitet og spesifisitet og er ikke egnet for screening av svimle pasienter. De kan derimot gi nyttig tilleggsinformasjon ved enkelte problemstillinger.

**Generelle prinsipper for behandling**

Behandlingen av de enkelte sykdommene er omtalt i diagnosekapitlene. Noen generelle prinsipper er imidlertid uavhengige av diagnose.

Svimmelhet er et subjektivt symptom som ofte er til mye større bekymring og plage for pasienten enn alvoret i den tilgrunnliggende tilstanden skulle tilsi. Vi vet at svimmelhet ofte forringer pasientenes livskvalitet i like stor grad som livstruende sykdommer som kreft og nyresvikt. Det første trinnet i behandlingen er å ta de subjektive symptomene på alvor. Dette innebærer en grundig anamnese der symptombildet kartlegges og valideres av legen uavhengig av om det umiddelbart melder seg en somatisk diagnose eller ikke. Bagatellisering av subjektive plager eller vage hentydninger til at det kan være psykisk betinget fører til at man får pasienten imot seg fra første stund. Dersom pasienten presenterer klare tegn til psykisk sykdom, skal dette selvfølgelig tas på alvor.

Neste trinn i behandlingen er å formidle trygghet. Dette er selvfølgelig enklest når man har kommet fram til en klar diagnose. De fleste pasienter opplever stor lettelse ved å få en diagnose som bekrefter deres subjektive opplevelse. Det er imidlertid også fullt mulig å formidle trygghet uten en sikker diagnose. Dette handler stort sett om å legge opp et klart løp for eventuell videre utredning, samt å vektlegge om man har klart å utelukke alvorlig sykdom eller funksjonsforstyrrelse. Et viktig moment i utredningen er å avklare om det er noe til hinder for at pasienten kan være i fysisk aktivitet og trene. Trening spiller en viktig rolle i behandlingen av de fleste årsaker til svimmelhet.

Utredningen kan ta tid, særlig dersom man vurderer det slik at det er behov for billeddiagnostikk eller undersøkelse hos ulike spesialister. I forløpet av utredningen kan pasienten oppleve mye usikkerhet. Usikkerhet og svimmelhet har en tendens til å forsterke hverandre. Mange utvikler en unormal oppmerksomhet omkring sin balansefunksjon og blir overfølsom for normale signaler fra kroppen i forbindelse med hodebevegelser og synsinntrykk. Dette fører til bekymring, uvelhet og utmattelse. Noen blir fysisk inaktive og isolerer seg.

Det er viktig å fange opp tidlige tegn til at et problem er i ferd med å bli kronisk. Svimmelhet som varer i mer enn tre måneder er et varsku. Trening og fysisk aktivitet spiller antakelig en nøkkelrolle for å hindre utvikling av kronisk svimmelhet. Spesielle treningsprogrammer for avspenning og vestibulær rehabilitering, inkludert Tai-chi, har dokumentert effekt ved mange årsaker til svimmelhet. Henvisning til fysikalsk behandling bør vurderes tidlig i sykdomsforløpet. Behandlingen består hovedsakelig av egentrening og egenaktivitet. Hvor mye veiledning og oppfølgning som kreves, varierer fra pasient til pasient. Sedativa som f.eks. proklorperazin hjelper sjelden på sikt, og fører ofte til redusert balansefunksjon, særlig hos eldre.

Ved kronisk subjektiv svimmelhet uten objektive funn, er henvisning til psykiater sjelden indisert med mindre det foreligger klare symptomer på psykisk sykdom og pasienten er motivert. Dersom slike symptomer ikke er til stede, men pasienten likevel opplever svimmelhet som er klart situasjonsbetinget (se [fobisk postural vertigo](http://www.balanselaboratoriet.no/en_vei_ut_av_svimmelheten/veileder/fpv.html)), vil en grundig forklaring av symptomene og de fremprovoserende faktorene kunne være til hjelp, i tillegg til treningsprogram med gradvis større eksponering for de svimmelhetsfremkallende situasjonene.