
Utredning ved akutt svimmelhet

KLINISK OVERSIKT

UNN LJØSTAD

unn.ljostad@sshf.no

Nevrologisk avdeling

Sørlandet sykehus

og

Klinisk institutt 1

Universitetet i Bergen

Hun har bidratt med litteratursøk, utforming, design og utarbeiding av manus.

Unn Ljøstad er spesialist i nevrologi, overlege og professor II.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

GUTTORM ELDØEN

Nevrologisk avdeling

Molde sjukehus

Han har bidratt med idé, litteratursøk, utforming, design og utarbeiding av manus.

Guttorm Eldøen er spesialist i øre-nese-halssykdommer og i nevrologi.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt foredragshonorar fra Pfizer.

FREDERIK KRAGERUD GOPLEN

Nasjonalt kompetansetjeneste for vestibulære sykdommer

Øre-nese-halsavdelingen

Haukeland universitetssjukehus

og

Klinisk institutt 1

Universitetet i Bergen

Han har bidratt med litteratursøk, utforming, design og utarbeiding av manus.

Frederik Kragerud Goplen er spesialist i øre-nese-halssykdommer, overlege og førsteamanuensis.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ANNE HEGE AAMODT

Nevrologisk avdeling

Oslo universitetssykehus

Hun har bidratt med utarbeiding av manus.

Anne Hege Aamodt er dr.med. og spesialist i nevrologi.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ÅSE MYGLAND

Nevrologisk avdeling

Sørlandet sykehus

og

Klinisk institutt 1
Universitetet i Bergen

og
Seksjon for voksenhabilitering
Sørlandet sykehus

Hun har bidratt med litteratursøk, utforming, design og utarbeiding av manus.

Åse Mygland er spesialist i nevrologi, overlege og professor II.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Akutt svimmelhet er et vanlig symptom som kan ha mange årsaker. Vi gir her en oversikt over målrettet diagnostisk tilnærming og enkle kliniske tester som kan bidra til å skille mellom hjerneinfarkt og mer godartede årsaker til akutt svimmelhet.

Akutt svimmelhet, definert som svimmelhet som utvikler seg i løpet av sekunder til få timer, kan ha mange årsaker. Noen er farlige og trenger rask diagnostikk og behandling. Mange av årsakene som krever hastetiltak (for eksempel væske- og elektrolyttforstyrrelser, arytmi, anemi, hypoglykemi, koronarsykdom, karbonmonoksidforgiftning, abstinens, kardisseksjon, cerebrovaskulær sykdom med ledsagende nevrologiske utfall, infeksjon, forgiftning) (1) avdekkes ved standard triagering/undersøkelse i akuttmottak. Disse vil ikke bli omtalt i detalj her.

Hjerneinfarkt er en av årsakene til svimmelhet som bør identifiseres raskt og vurderes for trombolytisk behandling. Diagnostikken kan være enkel når svimmelheten er ledsaget av lammelser, talevansker eller bevissthetspåvirkning. Det er imidlertid vist at om lag 20 % av hjerneinfarktene i bakre kretsløp presenterer seg som isolert svimmelhet (2), og da kan diagnostikken være utfordrende. Intracerebral blødning presenterer seg svært sjelden som svimmelhet uten andre ledsagende nevrologiske utfall (3).

Basert på litteratursøk og egne kliniske erfaringer vil vi gi en innføring i målrettet diagnostisk tilnærming til akutt oppstått svimmelhet hos voksne, med særlig fokus på å skille mellom hjerneslag og andre årsaker.

Diagnostisk tilnærming

Dersom det ikke avdekkes åpenbar indremedisinsk eller nevrologisk årsak til akutt svimmelhet, er det nødvendig med rask målrettet anamnese og undersøkelse for å skille mellom hjerneinfarkt og andre tilstander. Vi vil her presentere viktige poeng i anamneseopptak og klinisk undersøkelse, og deretter foreslå systematisk diagnostisk tilnærming basert på klinisk klassifisering av svimmelheten.

Anamnese

Svimmelhetens karakter. Det har liten diagnostisk betydning om svimmelheten er rotatorisk eller nautisk (4).

Tidsforløp. Spør om svimmelheten hadde hyperakutt (utvikler seg i løpet av få sekunder), akutt (utvikler seg i løpet av sekunder til timer) eller gradvis debut, om den er vedvarende eller episodisk, og kartlegg varighet.

Triggere. Spør om svimmelheten ble trigget av hodebevegelse, oppreist kroppsstilling, stress, trykkforandringer eller høye lyder, eller oppstod spontant. Det er viktig å skille mellom svimmelhet som utløses av triggere (trigget svimmelhet), og svimmelhet som forverres ved bevegelse (bevegelsesintoleranse). De fleste pasienter med akutt svimmelhet opplever økt kvalme og svimmelhet ved hodebevegelser, så bevegelsesintoleranse har liten diagnostisk betydning (5).

Ledsagende symptomer. Spør om pasienten opplever kvalme, hodepine, nakkesmerter, øresus, hørselstap, hjertebank, bevissthetspåvirkning, falltendens, dobbeltsyn eller andre nevrologiske symptomer.

Bakgrunn. Spør om pasienten har migrene, vaskulære risikofaktorer, traume, rus og medikamentbruk.

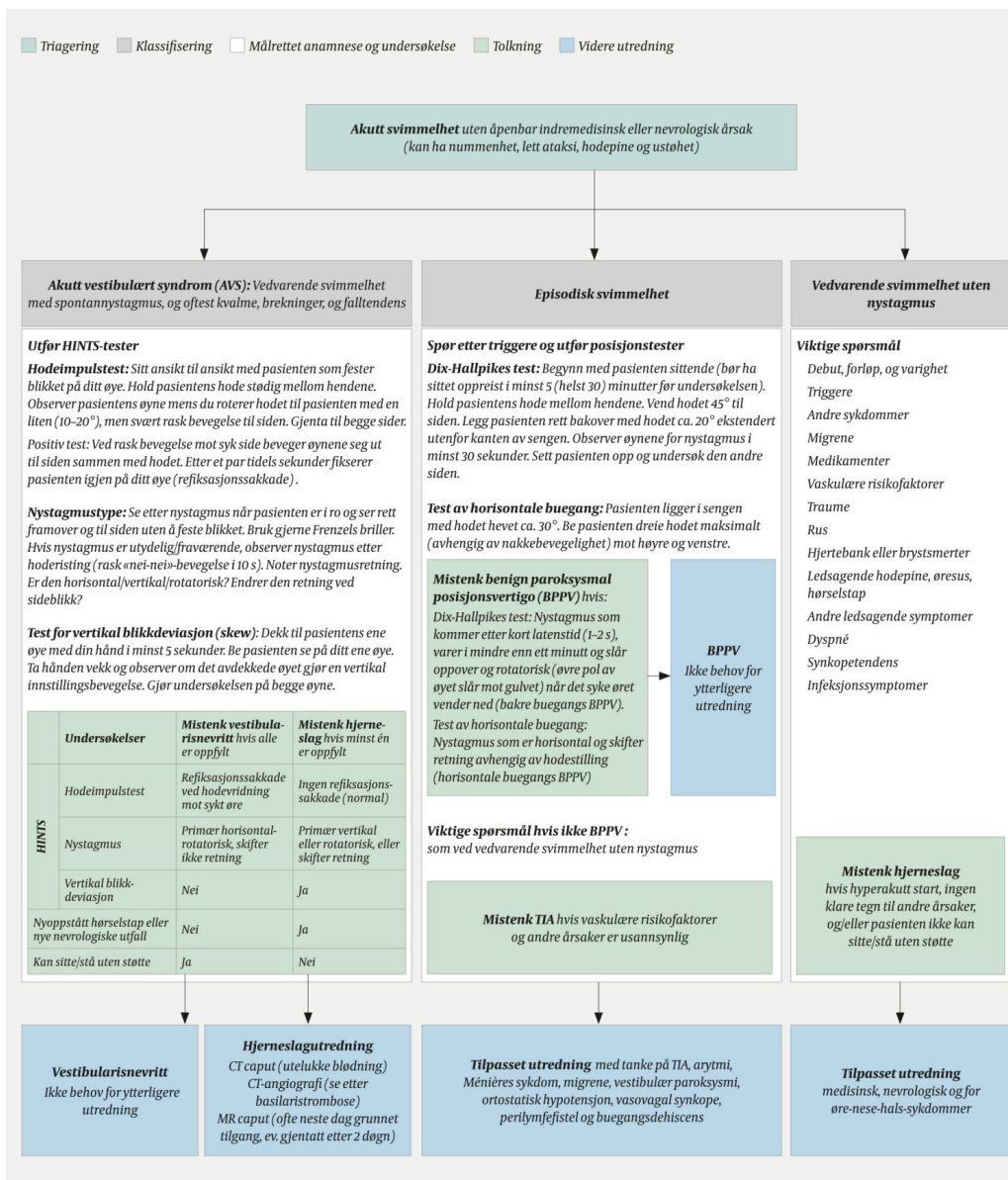
Kliniske undersøkelser

Nystagmus er ufrivillige rytmiske øyebevegelser som oftest består av jevn drift i én retning, avbrutt av en rask bevegelse i motsatt retning. Nystagmusretningen defineres av den raske fasen. Det er viktig å beskrive nystagmusretning, om den slår horisontalt (mot høyre/venstre), vertikalt (oppover/nedover) eller er rotatorisk (øyets øvre pol slår mot høyre/venstre). Nystagmus kan være til stede i hvile uavhengig av hodestilling (spontannystagmus) eller være fremprovosert av hoderisting, sideblikk (blikkretningsnystagmus endrer retning avhengig av om pasienten ser mot høyre eller venstre) eller av bestemte hodebevegelser eller hodestillinger.

Alle pasienter med akutt svimmelhet bør undersøkes for nystagmus med og uten Frenzels briller (figur 1).

Se først etter spontan- og blikkretningsnystagmus ved å be pasienten se langt framover uten å fiksere blikket og så 20–30° til siden i 20–30 sekunder. Dersom det ikke er synlig spontannystagmus, ser man etter nystagmus etter hoderisting ved å be pasienten om å riste på hodet (rask «nei-nei»-bevegelse i 10 sekunder).

Deretter ser man etter posisjonsnystagmus ved å gjøre posisjonstester (Dix-Hallpikes test og tester for benign paroksysmal posisjonsvertigo i horisontale buegang). Posisjonstester kan utsettes ved tydelig spontannystagmus hos en pasient som er svært uvel.



Figur 1 Forslag til diagnostisk tilnærming til akutt svimmelhet. Algoritmen er basert på anbefalinger i litteraturen (2, 4, 5, 8).

Funn som taler for perifer årsak, er horisontal-rotatorisk spontannystagmus som ikke skifter retning og som forsterkes ved blikk i samme retning som rask fase (Alexanders lov) og ved hemming av blikkfiksasjon (Frenzels briller).

Funn som taler for sentral årsak, er rent vertikal eller rotatorisk spontannystagmus som skifter retning uten hodebevegelse, for eksempel ved sideblikk (blikkretningsnystagmus), og ikke reduseres ved blikkfiksasjon.

Hodeimpulstest og test for vertikal blikkdeviasjon er viktige undersøkelser, særlig hos pasienter med spontannystagmus (figur 1).

Standard neurologisk undersøkelse skal ha fokus på hjernenerver (inkludert hørsel, pupiller, syn og øyets følgebevegelser), Horners syndrom, cerebellare tegn og dissosiert sensibilitetstap.

Radiologiske undersøkelser

Cerebral computertomografi (CT) kan være nyttig for å påvise/utelukke blødning, men har veldig lav diagnostisk sensitivitet (< 10 %) for å påvise/utelukke hjerneinfarkt i bakre kretsløp de første to døgnene (5).

Magnetresonanstomografi (MR) med TIA/slagprotokoll (diffusjon og FLAIR-bilder) har bedre sensitivitet for å påvise/utelukke hjerneinfarkt i bakre kretsløp enn CT, men inntil 15–20 % av små hjerneinfarkt i bakre kretsløp er ikke synlige på MR de første 1–2 døgnene (6).

MR-angiografi eller CT-angiografi egner seg til å kartlegge halskar og store intracerebrale kar med tanke på stenose, tromber og disseksjon.

Hvis hjerneslag eller transitorisk iskemisk attack (TIA) er sannsynlig eller mulig årsak til svimmelhet, er MR den beste undersøkelsen for å verifisere diagnosen, eventuelt gjentatt etter to døgn for å bedre sensitiviteten (6). Hvis man er innenfor tidsvinduet for trombolytisk behandling/trombektomi, anbefaler vi CT for å utelukke blødning, samt CT-angiografi for å se etter okklusjon i vertebralis-basilariskretsløpet.

Klinisk klassifisering

Akutt vestibulært syndrom

Akutt vestibulært syndrom defineres som akutt oppstått vedvarende svimmelhet (> 24 timer) med ledsagende spontannystagmus, kvalme, oppkast, bevegelsesintoleranse og ustøhet. Andre nevrologiske og kokleære symptomer kan være til stede. Den vanligste årsaken er vestibularisnevritt, men det er vist at så mange som 10–25 % av pasientene med akutt vestibulært syndrom har hjerneinfarkt (4, 5). For å identifisere hjerneinfarkt anbefales det å bruke et klinisk testbatteri som på engelsk har fått akronymet HINTS (Head Impulse, Nystagmus type, Test of Skew). Hvis man finner minst ett av tre følgende funn hos en pasient med akutt vestibulært syndrom og minst en vaskulær risikofaktor; normal hodeimpulstest, sentral type nystagmus eller vertikal blikkdeviasjon (skew), har det høyere diagnostisk treffsikkerhet for hjerneslag enn tidlig MR (7). Diagnostisk sensitivitet av klinisk undersøkelse øker ytterligere ved å inkludere nyoppstått hørselstap eller problemer med å stå eller sitte uten støtte (trunkal ataksi) som kriterier for å mistenke hjerneslag (4, 8).

Det er etter vår erfaring ikke nødvendig å gjøre røntgenundersøkelser hvis en pasient med akutt vestibulært syndrom har typiske funn som ved vestibularisnevritt. Slike typiske funn er spontan horisontal-rotatorisk nystagmus mot friskt øre som forsterkes ved blikk i samme retning som rask fase, patologisk hodeimpulstest ved hodevridning mot syk side og ingen øvrige nye nevrologiske utfall eller nyoppstått hørselstap.

Episodisk svimmelhet

Episodisk svimmelhet betyr tilbakevendende svimmelhetsanfall som varer fra sekunder til timer. Svimmelhetsanfallene kan være utløst av en trigger eller oppstå spontant.

De vanligste årsakene til trigget episodisk svimmelhet er benign paroksysmal posisjonsvertigo og ortostatisk blodtrykksfall. Ved funn av typisk nystagmus ved posisjonstester kan man stille diagnosen benign paroksysmal posisjonsvertigo uten røntgenundersøkelser. Dette behandles poliklinisk med reponeringsmanøvre. Ved funn av atypisk nystagmus ved posisjonstester anbefaler vi MR-undersøkelse av hjernen for å utelukke hjerneslag eller tumor (6, 9). Systolisk blodtrykksfall på minst 20 mm Hg innen tre minutter i oppreist stilling tyder på ortostatisk hypotensjon.

De vanligste årsakene til episodisk spontan svimmelhet er TIA, vestibulær migrene og Ménières sykdom. TIA er særlig aktuelt ved tilstedeværelse av cerebrovaskulære risikofaktorer, men kan også opptre uten og bør derfor mistenkes ved alle svimmelhetsanfall uten holdepunkter for annen årsak. TIA som årsak til spontan episodisk svimmelhet er trolig underdiagnostisert.

Vedvarende svimmelhet uten nystagmus

Denne typen svimmelhet kan ha mange årsaker og trenger en bred diagnostisk tilnærming (figur 1, tabell 1).

Tabell 1

Oversikt over årsaker til akutt svimmelhet

Årsak	Typiske symptomer	Typiske funn
Akutt vestibulært syndrom		
Vestibularisnevritt	Akutt oppstått vedvarende svimmelhet og oftest kvalme, brekninger, bevegelsesintoleranse og ustøhet	Spontannystagmus av perifer type og positiv hodeimpulstest ved hodevridning mot syk side

Årsak	Typiske symptomer	Typiske funn
Hjerneinfarkt	Som for vestibularisnevritt, av og til med neurologiske symptomer fra bakre kretsløp (for eksempel synsforstyrrelser, utydelig tale)	Spontannystagmus av sentral type, normal hodeimpulstest, vertikal blikkdeviasjon, nyoppstått hørselstap og/eller trunkal ataksi
Episodisk svimmelhet		
Transitorisk iskemisk attack (TIA)	Som for hjerneinfarkt, men episodisk	Som ved hjerneinfarkt under anfall
Benign paroksysmal posisjonsvertigo	Episodisk (< 1 minutt) trigget svimmelhet (ved spesifikke hodebevegelser). Noen føler seg litt svimle hele tiden, men blir markert verre ved hodebevegelse	Typisk nystagmus ved posisjonstester
Ortostatisk hypotensjon	Episodisk trigget svimmelhet (når man reiser seg opp)	Systolisk blodtrykksfall ≥ 20 mm Hg i oppreist stilling
Vestibulær migrene	Episodisk (minutter til dager) trigget (stress, sterkt lys m.m.) eller spontan svimmelhet hos pasient med kjent migrene som i minst halvparten av tilfellene ledsages av hodepine, fono-/fotofobi eller visuell aura (10)	
Ménières sykdom	Episodisk (20 minutter til 12 timer) spontan svimmelhet, ofte ledsaget av fluktuerende, etter hvert permanent, ensidig hørselstap, øresus, dottfølelse i øret, falltendens og kvalme (11)	Nystagmus av varierende type kan være til stede under anfall For Ménières sykdom: Karakteristisk audiogram
Perilymfatisk fistel eller buegangsdehiscens	Episodisk spontan svimmelhet eller svimmelhet trigget av trykkendringer (neseputting, Valsalva) eller lyder med ledsagende hørselstap og øresus (13, 14)	
Vestibulær paroksysmi	Episodisk (sekunder) spontan, stereotyp og intens svimmelhet (15)	
Vedvarende svimmelhet uten nystagmus		
Andre neurologiske årsaker	Multipel sklerose, vestibularisschwannom (12) og tumor i cerebellum kan svært sjelden presentere seg som akutt svimmelhet (av alle kategorier) med eller uten nystagmus. Mistenk hjerneinfarkt ved hyperakutt debut, trunkal ataksi og ingen andre åpenbare årsaker	
Andre medisinske årsaker	Det er mange mulige årsaker: medikamentbivirkninger, rus, hjertesykdom, unormalt blodsukkernivå, infeksjon, vasovagal reaksjon m.m.	

Algoritme

Basert på det vi har skissert over, foreslår vi en utredningsalgoritme for bruk i akuttmottak (figur 1).

LITTERATUR

1. Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA et al. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc* 2008; 83: 765–75. [PubMed][CrossRef]
2. Venhovens J, Meulstee J, Verhagen WI. Acute vestibular syndrome: a critical review and diagnostic algorithm concerning the clinical differentiation of peripheral versus central aetiologies in the emergency department. *J Neurol* 2016; 263: 2151–7. [PubMed][CrossRef]
3. Kerber KA, Burke JF, Brown DL et al. Does intracerebral haemorrhage mimic benign dizziness presentations? A population based study. *Emerg Med J* 2012; 29: 43–6. [PubMed]

[CrossRef]

4. Edlow JA, Gurley KL, Newman-Toker DE. A new diagnostic approach to the adult patient with acute dizziness. *J Emerg Med* 2018; 54: 469–83. [PubMed][CrossRef]
 5. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A novel, evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. *Neurol Clin* 2015; 33: 577–99, viii. [PubMed][CrossRef]
 6. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Kerber KA et al. Diagnosing stroke in acute dizziness and vertigo: Pitfalls and pearls. *Stroke* 2018; 49: 788–95. [PubMed][CrossRef]
 7. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ et al. 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: 3504–10. [PubMed][CrossRef]
 8. Vanni S, Pecci R, Casati C et al. STANDING, a four-step bedside algorithm for differential diagnosis of acute vertigo in the Emergency Department. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2014; 34: 419–26. [PubMed]
 9. Macdonald NK, Kaski D, Saman Y et al. Central positional nystagmus: a systematic literature review. *Front Neurol* 2017; 8: 141. [PubMed][CrossRef]
 10. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders. 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38: 1–211. [CrossRef]
 11. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH et al. Diagnostic criteria for Menière's disease. *J Vestib Res* 2015; 25: 1–7. [PubMed]
 12. Andersen JF, Nilsen KS, Vassbotn FS et al. Predictors of vertigo in patients with untreated vestibular schwannoma. *Otol Neurotol* 2015; 36: 647–52. [PubMed][CrossRef]
 13. Mau C, Kamal N, Badeti S et al. Superior semicircular canal dehiscence: Diagnosis and management. *J Clin Neurosci* 2018; 48: 58–65. [PubMed][CrossRef]
 14. Choi JE, Moon IJ, Kim H et al. Diagnostic criteria of barotraumatic perilymph fistula based on clinical manifestations. *Acta Otolaryngol* 2017; 137: 16–22. [PubMed][CrossRef]
 15. Choi SY, Choi JH, Choi KD. The nystagmus of vestibular paroxysmia. *J Neurol* 2018; 265: 1711–3. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 27. mai 2019. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.18.0958

Mottatt 12.12.2018, første revisjon innsendt 6.3.2019, godkjent 19.3.2019.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 23. mars 2026.