

BÖLÜM 9

VESTİBÜLER SİSTEM HASTALIKLARI VE TEDAVİLERİ

Nurullah TÜRE¹
Mehmet VAROL²

GİRİŞ

Dengenin sağlanmasında, iç kulakta yerleşen periferik vestibüler organların ve santral sinir sisteminin uyum içinde çalışması şarttır. Bu iki yapıdan herhangi birinin çalışmasını etkileyen sorun vestibüler sistem hastalıklarına neden olur. Vestibüler sistem hastalıkları, periferik ve santral olarak iki grupta incelenir. (Tablo 1)

Vestibüler sistemdeki bozukluk, denge-sizlik (dizziness) hissine yol açar. Bu tanım, boşlukta olma hissinden şiddetli dönme hissine kadar geniş bir aralığı kapsamaktadır¹. Vestibüler sistem hastalıklarında ana

yakınma dengesizlik veya baş dönmesidir. Hastaların baş dönmesi olarak tanımlayabileceği diğer semptomlar, senkop öncesi baygınlık, dengesizlik ve sersemlik hissidir. Baş dönmesi şikâyeti ile gelen hastada öncelikle ayırt edici sorularla, baş dönmesinin kesin tanımlanması gerekmektedir.

Vertigo, hareket yanılsamasıdır. Hastaların bazıları bunu kendinin hareketi olarak algıırken, bazıları ise çevrenin hareketi olarak yorumlar. En yaygın hareket yanılsaması dönme hissidir ayrıca sallanma veya eğilme hissi de olabilir². Vertigo, altta yatan basit bir hastalıktan hayatı tehdit edici bir-

Tablo 1: Periferik ve Santral Kaynaklı Vestibüler Fonksiyon Bozuklukları

Periferik nedenler	Santral nedenler
Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV)	Vestibüler migren
Vestibüler nörit	Beyin sapı iskemisi
Meniere Hastalığı	Serebellar infarkt ve kanama
Labirent kontüzyonu	Chiari malformasyonu
Perilenf fistülü	Multipl sklerozis
Semisirküler kanal dehissansı	Vertebrobaziller yetmezlik
Cogan sendromu	Epizodik ataksi tip 2

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB Hastalıkları AD., nurullah.ture@ksbu.edu.tr

² Arş. Gör. Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB Hastalıkları AD., mehmet.varol@ksbu.edu.tr

çok hastalığa eşlik eden bulgu da olabilir. Klinik öykü ve semptomların bulgusu santral ve periferik sistemlerin ayırt edilmesinde temel rol oynamaktadır.

Hem akut santral hem de periferik lezyonlarda şiddetli vertigo oluşabilir. Ancak, semptomlar daha müphem olduğunda, özellikle vertigonun şiddetiyle orantısız nistagmus olduğunda, periferik bir lezyondan ziyade bir santral patolojiyi daha çok akla getirmektedir^{1,2}. Bulantı ve kusma sıklıkla baş dönmesine eşlik etmektedir. Şiddetli bulantı ve kusma, periferik lezyonlarda santral lezyonlardan daha sık görülür, ancak her ikisinde de ortaya çıkabilir. Vertigolu hastalarda postüral stabilite etkilenerek duruş ve yürüme dengesizliği izlenebilir. Genel olarak, santral kaynaklı vertigo, periferik kaynaklı vertigoya göre yürüyüşü ve duruşu daha fazla bozar.

Vestibüler disfonksiyonun diğer semptomları; düşme atakları, uzamsal oryantasyon bozukluğu, Osilopsi ve dengesizliktir. Düşme ataklarında, sıklıkla yere itilme ve çekilme hisleri vardır. Düşme atakları Meniere hastalığında görülmekle birlikte Süperior kanal dehissansı ve aminoglikozit toksisitesinde de görülebilir³. Uzamsal

oryantasyon bozukluğunda, ani baş dönmesinde kısa süreli bir uzaysal oryantasyon bozukluğu görülebilir. Osilopsi, baş hareket halindeyken ileri geri çevresel hareketin görsel bir yanılsaması ve bulanık görme ile karakterizedir, bozulmuş bir vestibüloöklüler refleksin (VOR) bir belirtisidir (4). Dengesizlik, bilateral vestibüler sistem kayıplarında görülebilir⁵. (Tablo 2)

Semptomların süresi, beraber görülen özellikler ve provoke ediciler klinik öykünün temel unsurlarıdır. Bir dakikadan kısa süren tekrarlayan vertigo genellikle iyi huylu paroksizmal pozisyonel vertigodur (BPPV). Birkaç dakikadan birkaç saate kadar süren tek bir vertigo atağı migren, labirent veya beyin sapının geçici iskemisine bağlı olabilir. Meniere hastalığı veya tekrarlayan vestibülopati ile ilişkili tekrarlayan vertigo atakları da tipik olarak saatler sürer. Vestibüler nörit ile ortaya çıkan daha uzun süreli, şiddetli vertigo atakları günlerce sürebilir. Bu aynı zamanda multipl skleroz veya beyin sapı veya serebellar enfarktüsünden kaynaklanan vertigo için de tipiktir¹⁻³

Öksürme, hapşırma, ıkınma veya yüksek sesle şiddetlenen vertigo (Tullio fenomeni), bir perilenfatik fistül veya süperior semisir-

Tablo 2: Periferik ve santral nedenli vertigonun genel özellikleri

Özellikler	Periferik	Santral
Karakteri	Epizodik	Devamlı
Başlangıç	Ani	Değişken
Yorulma	Yorulma +, adaptasyon	Yorulma yok
İlişkili semptomlar	Bulantı, işitme kaybı, terleme	Zayıflık, sersemlik, düşme gibi
Göz kapama	Göz kapatılınca semptomda kötüleşme	Göz kapatılınca semptomda iyileşme
Nistagmus	Horizontal, unilateral, rotatuvar	Vertikal, bilateral
Oküler fiksasyon	Nistagmus baskılanmış	Etkilenmemiş

küler kanal dehissansı şüphesini uyandırmalıdır. Kalıcı boyun ağrısı ile birlikte servikal lordoz ve spondiloz baş dönmesine neden olabilir⁵. Yakın zamanda geçirilen viral semptomlar, sekizinci kranial sinirin etkilendiği akut vestibüler nöriti düşündürülebilir.

Vertebrobaziler iskemiye bağlı akut vertigoya çoğunlukla diplopi, dizatri, disfaji, güçsüzlük veya uyuşukluk gibi beyin sapı iskemisinin diğer bulguları da eşlik eder. Özgeçmişinde hipertansiyon, diyabet, sigara kullanımı ve vasküler hastalık gibi inme risk faktörlerinin varlığı vertebrobaziler iskemi açısından uyarıcıdır^{6,7}.

Baş ağrısı, foto fobi ve sono fobi migrenöz vertigoyu düşündürür. Migrenöz vertigolu birçok hasta, ataklarının en azından bazılarında görsel aura ve baş ağrısı birlikteliği unutulmamalıdır⁷.

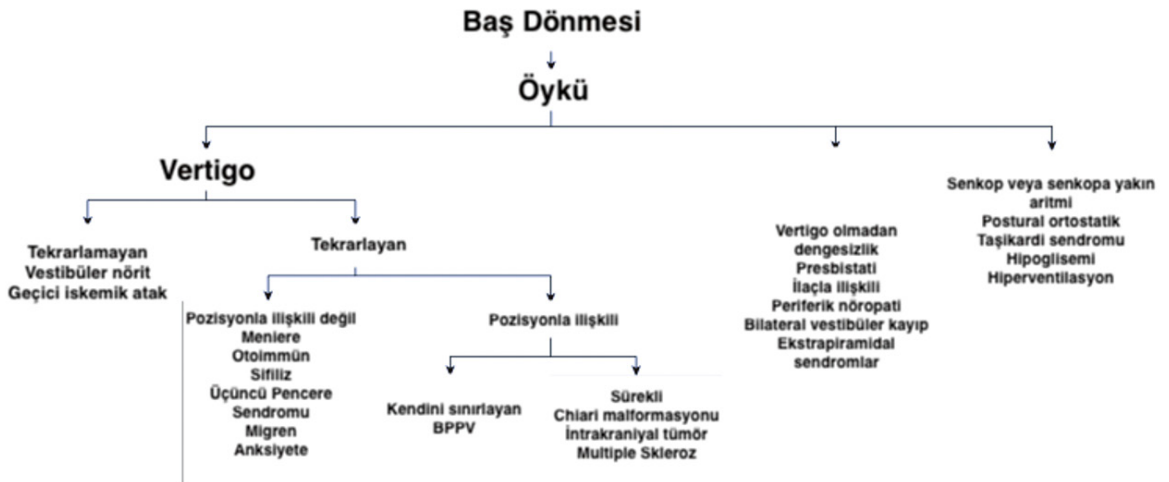
Nefes darlığı, çarpıntı ve terleme bir anksiyete atağını düşündürmelidir⁷. Öykü temelinde baş dönmesi ayırıcı tanısı için algoritma Şekil 1'de gösterilmiştir. (Şekil 1)

PERİFERİK VESTİBÜLER SİSTEM HASTALIKLARI

Meniere Hastalığı

Meniere hastalığı, tinnitus, sensörinöral işitme kaybı ve vertigo tiradından oluşur. Vertigo ataklarının süresi dakikalar veya saatler boyunca sürebilir. Sensörinöral işitme kaybı başlangıçta fluktuasyon gösterirken ilerleyen dönemlerde kalıcı olabilir⁸.

Meniere Hastalığı tipik olarak 4-6. de-kadrlarda ortaya çıkar ve kadınlarda daha siktir. Çoğunlukla sporadik olmakla birlikte aile öyküsü olan vakalar da bildirilmiştir. Tanıda, iki veya daha fazla spontan vertigo atağı (20 dk. 12 saat), odyometrik olarak dokümanite edilmiş düşük-orta frekansları etkileyen sensörinöral işitme kaybı, etkilenen kulakta fluktuasyon gösteren kulak semptomları (çınlama, dolgunluk gibi) varlığı değerlidir^{8,9}. Görüntülemelerde çift faz intravenöz kontrastlı manyetik rezonans, endolenfatik hidropsun varlığını ve derecesini saptamada değerlidir.



Şekil 1: Öykü temelinde baş dönmesi ayırıcı tanısı için algoritma (7)

Meniere Hastalığının tedavisinde birincil amaç atakların sıklığını azaltmak, ikincil amaç ise baş dönmesi yoğunluğunu azaltmaktır¹⁰. Birinci basamak tedavi, medikal tedavi; yaşam stilini düzenlemek, yeterli süre ve kalitede uyku, uyku apne sendromunu araştırmak, kafein alkol ve sigaradan uzak durmak, düşük tuzlu diyet alışkanlığını edinmek ve stresin azaltılmasını kapsar. Diüretikler de ilk basamak tedavide yer almaktadır. Literatürde hidroklortiazid, asetozolamid kullanılmıştır. Diüretik tercihinde yan etki açısından dikkatli olmak gerekmektedir¹¹.

Betahistin kullanımı Minimal doz 48-96 mg/gün olarak önerilmekle birlikte ileri seviyelerdeki tedaviye dirençli hastalarda, çok yüksek dozlara da çıkılabileceği belirtilmektedir. Ancak akut atak sırasında veya Tumarkin krizinde kullanımı önerilmemektedir. Meniere Hastalığında, en az 3 ay en fazla 1 yıl kullanımı önerilmektedir¹².

İkinci basamak tedavi, intratimpanik steroidler; Tedavide metilprednisolon ve deksametazon kullanılmaktadır. Üçüncü basamak tedavi, dekstrüktif olmayan cerrahiler: Endolenfatik kese cerrahisi, intratimpanik tedavilerin yaygınlaşması ile birlikte azalma görülmektedir¹³.

Dördüncü basamak tedavi, medikal dekstrüktif tedaviler; İntratimpanik gentamisin kullanımı vertigo kontrolünde etkili, cerrahi dışı tedavidir. Ancak işitme kaybı yan etkisi göz ardı edilemez¹³. Dördüncü basamak dekstrüktif cerrahi tedaviler; Vestibüler nörektomi ve labirentektomi bu tedaviler arasındadır. Karşı kulağı sağlıklı ve işitmesi iyi olan hastalarda nörektomi önerilirken, işitmesi kötü hastalarda labirentektomi seçeneği kullanılabilir¹³.

Vestibüler Nörit

Periferik vestibüler hastalıklar içinde 3.sıklıkta yer almaktadır. 3-6. Dekadlar arasında

sık görülmektedir¹⁴. Ani başlayan, şiddetli, süreklilik gösteren bulantı kusma ile ortaya çıkan bir tablodur. Sekizinci kraniyal sinirin postviral enfeksiyon sonrası etkilenimi sonrası ortaya çıktığı düşünülmektedir¹⁵.

Vestibüler nörit hastalarında subakut veya akut başlayan, bulantı ve kusmanın eşlik ettiği spontan vertigo vardır (16). Beraberinde hastalarda osilopsi görülür. Etkilenmeyen kulağa doğru vuran horizontal ve torsiyonel nistagmus mevcuttur. Nistagmus fiksasyon kalktıktan sonra kötüleşse de akut dönemde vizüel fiksasyona rağmen nistagmus görülebileceği de akılda tutulmalıdır¹⁶.

Hastalar etkilenen kulağa doğru düşme eğilimindedir ve hastalarda Romberg testi pozitiftir. Hastalara yapılacak odyogram testinde işitme kaybına rastlanılmaz. Spontan nistagmusun hızlı fazı sağlam kulağa doğrudur¹⁶.

Tedavide, akut dönemde yapılması gereken hastadaki şiddetli vertiginöz semptomların azaltılmasıdır. Bu nedenle hastalara vestibülosupressan ilaçlar verilir. Bu grupta antihistaminikler, antikolinerjik ajanlar ve benzodiazepinler kullanılmaktadır.

Vestibüler nörit hastalarının çoğunda bulantı ve kusma olması nedeniyle ilacın etkinliğini artırmak için intravenöz ya da intramüsküler uygulama tercih edilir¹⁴. Akut faz semptomları ciddi derecede azaltarak hastaların semptomatik tedavisini sağlamalarına rağmen vestibülosupressan ilaçlar santral kompensasyonu geciktirdiği için birkaç günden daha uzun kullanılması önerilmektedir.

Strupp ve ark. yaptıkları bir çalışmada vestibüler nörit hastalarına plasebo, metilprednisolon, valasiklovir ve metilprednisolon+valasiklovir tedavisi uygulamış, sadece metilprednisolon verilen hastaların perife-

rik vestibüler fonksiyonlarının iyileşmesine anlamlı etkisi olduğunu göstermişlerdir¹⁷. Yazarlar hastalara 3 gün boyunca günlük 100 mg metilprednisolon verilmesini, sonrasında her üç günde bir 20 mg azaltılarak kesilmesini önermişlerdir. Aynı zamanda steroidlerin antienflamatuar etkinlikleri nedeniyle vestibüler fonksiyonları iyileştirdiği antiviral ajanların ise bu etkisinin olmadığını belirtmişlerdir.

Vestibüler nöritli hastalarda akut dönemde uygulanan spesifik vestibüler rehabilitasyon kompansasyonu hızlandırdığı bildirilmiş ve erken dönem rehabilitasyon önerilmiştir¹⁸.

Süperior Semisirküler Kanal Dehissans Sendromu

Süperior semisirküler kanalın membranöz labirenti üzerinde yer alan otik kapsüldeki açıklık nedeniyle membranöz labirent ile duranın arasında direkt bir ilişki oluşmasından kaynaklanan vestibüler ve/veya işitsel semptomlar birlikteliğidir. 1998 yılında ilk kez Minor ve ark. tarafından tanımlanan bu hastalıkta ilk tarif edilen bulgular, yüksek ses ve basınç ile tetiklenen vertigo iken; sonraki yıllarda başta otofoni, hiperakuzi olmak üzere işitsel semptomların da görüldüğü hastalar tespit edilmiştir¹⁹.

Temporal kemik kadavra çalışmalarında SSK dehissansı %0,5 olarak bildirilmiştir²⁰. SSKD semptomları ileri yaşlarda ortaya çıkmaktadır (21). SSKD etiyolojisi bilinmemektedir. Patofizyolojide, SSKD'de bulguların nedeni olarak mobil bir "üçüncü pencere" olmasıdır²².

Dış kulak yolundan ve orta kulaktan oval pencereye gelen ses ve pozitif basınç dalgaları kokleaya geçer ve burada baziler membrana ve yuvarlak pencereye iletilir. Normalde böyle bir yol izlemesi gereken

akustik enerji, süperior kanaldaki dehissans nedeniyle sıvıların sıkıştırılamaması nedeniyle transfer edilemez ve endolenf, direkt olarak dehissansın olduğu yöne doğru hareket eder. Endolenfin bu hareketi, süperior kanal kupulasının utrikülden uzaklaşmasına yani ampullafugal bir akıma yol açar. Bu da aktive edici bir cevap oluşturarak süperior kanal planında vertikal-torsiyonel (aşağı vuran) bir nistagmus oluşturur. SSK'da intrakraniyal basıncın etkisi ile yuvarlak pencerede oluşan sıkışma, orta kulağın kompliyansında artış meydana getirir. Bu durum ise iletim tipi işitme kaybı ve pulsatil tinnitusu oluşturur^{7,23}.

Hastalarda oluşan baş dönmesi özellikle ses ve basınçla provoke olmaktadır; ancak genel olarak hastalar kronik bir dengesizlik ve sersemlik halinden şikayetçidir.

Doğru bir tanı, semptom ve bulguların doğru analizi ile beraber, odyometrik ve vestibüler inceleme ile radyolojik görüntülemeyen oluşmaktadır. SSKD ayırıcı tanısında; bu sendromda görülen semptomların gözlemlendiği pek çok hastalık düşünülebilir. Bunlar arasında otoskleroz, kronik otitis media, perilenf fistülü, labirentit, Meniere hastalığı, vestibüler migren ve vestibüler schwannoma sayılabilir²⁴.

SSKD hastalarında tedavi, konservatif ve cerrahi olmak üzere iki şekilde yapılabilir. Konservatif tedavide; provoke eden hareketlerden kaçınma, vestibüler rehabilitasyon ve vestibüler sedasyon tedavisi kullanılabilir. Cerrahide; orta fossa yaklaşımı ile SSK üzeri kemik defektin kapatılması, transmastoid yaklaşımla defektin üzerinin kapatılması ve transkanal yaklaşımla iç kuldaki üçüncü pencere etkisini azaltmak için yuvarlak veya oval pencerenin kapatılması teknikleri uygulanmaktadır²⁴.

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV)

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV)'nin prevalansı %2,4 olmakla birlikte yaşla birlikte insidansı artmaktadır²⁵. Ortalama başlangıç yaşı 5. dekad olmasına rağmen daha yaşlı popülasyonda insidans %10'a yaklaşmaktadır^{25,26}. BPPV erkeklere göre kadınlarda daha sık görülmektedir²⁷.

BPPV tanısı almış vakalarda sıklıkla posterior kanal tutulumu tüm vakaların %60-80'nini oluşturmaktadır. BPPV'de lateral (horizontal) kanal tutulum insidansı %5-33 arasında değişmektedir^{28,29}. Diğer semisirküler kanallara kıyasla BPPV'li olgularda anterior (süperior) kanal tutulumu çok nadir olup insidansı %1-3 arasındadır²⁹.

BPPV nedeni çoğunlukla idiyopatiktir ve bu hastalar primer grup olarak nitelendirilir. Bununla birlikte kafa travması, vestibüler nörit ve Meniere hastalığı gibi alta yatan vestibüler bozukluklarla da ilişkilendirilen sekonder BPPV'li grup da mevcuttur. Yaşla birlikte BPPV insidansının artması, yaşlanmayı bir risk faktörü yapmaktadır²⁶.

Hastalar baş hareketi ile hissettikleri kısa süreli vertigo, dengesizlik ve bulantıdan şikâyetçilerdir. Hastalar günlük aktiviteleri sırasında tekrarlayan ataklar tariflerler. Bu nedenle tüm vertigo kaynağı hastalıklarda olduğu gibi BPPV'nin tanılanmasında anamnez ve öykü oldukça önemlidir.

Posterior kanal BPPV tanısında önemli olan iki nokta; birincisi hastalıkla uyumlu anamnez diğeri ise otoneurolojik muayenedir. Anamnezde hasta, baş hareketi ile tekrarlayan kısa süreli vertigo ataklarından bahsetmelidir. Otoneurolojik muayenede Dix-Hallpike manevrası posterior kanal BPPV'nin tanımlanmasında altın standarttır. Tutulum olan kulak aşağıdayken hasta vertigo semptomları yaşarsa Dix- Hallpike pozitifdir. Dix- Hallpike manevrasına pozitif

diyebilmek için manevradan 2-20 sn. sonra ortaya çıkan torsiyonel yukarı vuran nistagmus oluşur, artar ve daha sonra 60 sn. içinde düzelir. Manevra sonrası torsiyonel nistagmusa ek olarak aşağı vuran vertikal komponent eklenirse anterior kanal etkilenimi düşünülmelidir. Santral patolojilerde benzer bir nistagmus görünümü oluşabileceğinden, böyle bir durumda santral patolojiler ekarte edilmelidir.

Lateral BPPV tutulumunu belirlemek için supin roll testi önerilmektedir. Roll testinde oluşan nistagmus horizontal karakterdedir. Lateral BPPV tutulumunda baş pozisyonuna göre nistagmus yön değişir, bu nedenle iki formu vardır.

Birincisi jeotrofik form; patolojik kulakta en şiddetli horizontal nistagmus oluşur. Bu formdaki nistagmus lateral BPPV'nin en sık rastlanan şeklidir. Jeotrofik formda, baş patolojik kulak aşağıda olacak şekilde çevrildiğinde hızlı fazı o yöne vuran şiddetli nistagmus görülürken, baş sağlam kulak aşağıda olacak şekilde çevrildiğinde ise hızlı fazı sağlam kulağa vuran şiddeti azalmış nistagmus oluşur. İkincisi apojeotropik formdur ve patolojik kulağın tersine şiddetli horizontal nistagmus oluşur. Baş patolojik kulak aşağıda olacak şekilde çevrilince hızlı fazı normal tarafa doğru vuran, baş sağlam kulağa doğru çevrildiğinde ise hızlı fazı hasta tarafa doğru vuran nistagmus gözlenir.

Anterior kanal tutulumu nadir ve patofiziyojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Bununla birlikte Dix-hallpike testinde aşağı vuran nistagmusun anterior kanal tutulum olasılığını klinisyene gösterir. Bu tarz bir nistagmusta anterior kanal tutulumunun tanımlanmasında supin baş sarkıtma testi kullanılır ve saf vertikal bileşeni aşağı vuran nistagmus görülür.

BPPV tedavidesinde ilk aşama: repozisyon manevrası, vestibüler rehabilitasyon

ve gözlemdir³⁰. Tedavi seçeneği hastanın isteği doğrultusunda ve servikal omurga hastalıkları, damar hastalıkları, retina dekolmanı gibi pozisyon manevrası için kontrendikasyonların varlığı ile şekillendirilmelidir.

Tedavide rutin olarak vestibülosüpresan tedavi kullanımı önerilmemektedir³⁰. İlk görüşmeden ya da tedaviden 1 ay sonra hastaların kontrolü ve hastaların süreç ile ilgili bilgilendirilmesi ve takibin önemi, hastalığın tekrarlayabileceği konusunda eğitilmesi önerilmektedir.

Tedavi uygulanan ve ilk tedavi sonrası dönme, dengesizlik şikayetleri devam eden hastalar tedaviye yanıtız olarak nitelendirilir. Bu hasta grubu manevra tekrarı, alta yatan ek vestibüler patoloji açısından araştırma ve santral sinir sistemi hastalığı olasılığı açısından değerlendirilmelidir, ayırıcı tanıları gözden geçirilmelidir. Baş dönmesi anamnezi tekrar alınarak Dix-Hallpike ve pozisyonel testler tekrarlanmalıdır, testler bir kanal tutulumuna işaret ediyorsa inatçı BPPV doğrulanmış olur³⁰. Tedaviye yanıtız inatçı BPPV'de kanala spesifik tanı doğrulandıktan sonra ilk yapılması gereken manevra tekrarıdır. Tekrarlayan manevralar ile başarı oranları %100'e yaklaşmaktadır.

Çoklu kanal tutulumu olan hastalar ilk tedavide bir lokalizasyon için uygun tedaviyi aldıktan sonra diğer kanal daha belirgin hale gelebilir. Bilateral hastalık olasılığı özellikle kafa travması öyküsü olan hastalarda akılda tutulmalıdır, ilk olarak kötü taraf tedavi edilmelidir.

Manevra, vestibüler rehabilitasyon ve gözlemden fayda görmeyen hastalar için ise hayat kalitelerine uzun dönemde tekrar kavuşabilmek için cerrahi olarak oklüzyon ve singüler nörektomi birer seçenek olarak karşımıza çıkar³⁰.

Perilenf Fistülü

Hapşırma, ağır kaldırma, öksürme, ıkınma gibi intrakraniyal basıncı artıran durumlar sonrası görülen epizodik vertigo, işitme kaybıdır. Otik kapsülde gelişen fistül basınca karşı duyarlaşmanın nedenidir.

Tanıda BT, yuvarlak pencere bölgesinde sıvı varlığını gösterebilir. Tedavide, ıkınma, istirahat, baş yükseltilmesi tercih edilir. Tekrarlama riski %10'dur. Nadiren de olsa, fistül bölgesinin tespit edilebildiği olgular da cerrahi yöntem tercih edilmektedir^{31,32}.

Cogan Sendromu

Otoimmünite suçlanmaktadır. Keratit, od-yo-vestibüler fonksiyon bozukluğu izlenir. Bulantı-kusma, tinnitus, işitme kaybı, vertigo, ataksi gibi semptomlar görülür. Bazen de osilopsi eşlik edebilir. Kalorik testlerde patoloji izlenmez. Tedavide sistemik steroidler ve immünsupresanlar tercih edilmektedir³³.

Labirent Kontüzyonu

Kafa travması sonrası gelişen periferik vestibüler yaralanmadır. Transvers temporal fraktürlere sıklıkla eşlik etmektedir. Hemotimpaniyum ve işitme kaybı beraberinde izlenir. Bulantı-kusma, dengesizlik ve baş dönmesi ana semptomlardır. Şikayetler yaralanma ile korelasyon göstermektedir³⁴.

Servikojenik Baş Dönmesi

Servikojenik vertigo tanısı konulması için hastada dizziness, boyun ağrısı ve araların da yakın zamansal ilişki bulunmalıdır³⁵. Boyun ağrısı istirahatte, hareketlerle, yataktan kalkarken veya palpasyonla olabilir. Boyun ağrısı tanı için olmazsa olmazdır. Ağrı yoksa servikojenik baş dönmesi tanısı ekarte edilebilir³⁵.

Propriyoseptif servikojenik baş dönmesinde dizziness, başta hafiflik veya ağırlık hissi, dengesizlik, araç tutması hissi şeklindeki semptomlar dakikalar veya saatler

süren ataklar halinde gelir ve bu ataklar günler, aylar veya yıllarca devam edebilir³⁶. Servikojenik baş dönmesi propriyoseptif disfonksiyondan kaynaklanıyorsa tedavi boyun ağrısı ile aynıdır³⁶.

SANTRAL VESTİBÜLER SİSTEM HASTALIKLARI

Santral sinir sistemini etkileyen birçok hastalık baş dönmesi ve dengesizliğe neden olarak periferik vestibüler sistem hastalıklarına benzer semptom oluşturabilir. Kulak burun boğaz hekiminin bu iki farklı klinik tabloyu ayırt edebilmesi için, santral vestibüler sistem hastalıkları hakkında temel bilgilere sahip olması önemlidir.

Vestibüler Migren

Vestibüler migren, vestibüler semptomların ağırlıklı olduğu migrenin bir alt tipidir³⁷. Vestibüler migren prevelansı, migrenli hastalarda %10,3 olarak bildirilmiştir³⁸. Vestibüler migren rekürren vertigo ataklarında benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) tanısından sonra en sık tanıdır³⁸.

Vestibüler migren her yaşta gelişebilmektedir³⁸. Eğer vertigo atağı çocuklarda

baş ağrısı olmadan monosemptomatik olarak oluyorsa çocukluk benign paroksizmal vertigosu olarak tanımlanmıştır. Vestibüler migren çocuklarda %39 ile en sık vertigo formudur³⁹.

Vertigonun şiddeti ve süresi değişkendir⁴⁰. Ataklar, duyuşal uyaran ve belirli durumlar tarafından tetiklenebilir. Tedavi seçenekleri arasında, yaşam tarzı değişiklikleri, ilaç ve fizyoterapi bulunmaktadır⁴¹.

Wallenberg Sendromu (Lateral Medüller Sendrom)

Akut vertigo ve dengesizlikle başlar. Anormal göz hareketleri, ipsilateral Horner Sendromu, duyu bozuklukları, disfoni ve disfaji eşlik edebilir. Kesin tanı MRG ile konur. Denge problemi birkaç ay devam edebilmektedir⁴².

Multiple Skleroz

Akut başlangıçlı, sürekliliği olan periferik karakterde, vestibüler nörite benzer klinik antitedir. Yüzde karıncalanma, çift görme, hipo ve hiperakuzi eşlik edebilmektedir. Tanı genellikle MS hastalığının takibi sırasında, klinik öyküye dayanmaktadır. Tedavide, kortikosteroidler tercih edilmektedir⁴³.



SORULAR

1. Periferik vertigo için verilen ifadelerden hangisi yanlıştır?

- A) Vertigo genellikle rotatuvar niteliktedir
- B) Vertigo başlangıcı belirsiz, süresi uzundur
- C) Vertigoya eşlik eden bulantı-kusma vardır
- D) Hızlı bakış yönüne bir nistagmus vardır
- E) Baş hareketleri ile vertigo şiddetlenir

2. Vertigo ile gelen bir hastada aşağıdaki bulgulardan hangisi santral vestibüler bir patoloji lehine bir bulgu olarak değerlendirilmelidir?
- A) Nistagmusun, fiksasyon süpresyon indeksinin %50'nin üzerinde olması
 - B) Yönü değişken pozisyonel nistagmus saptanması
 - C) Pozisyonel nistagmusun adaptasyonunun saptanması
 - D) Nistagmusun horizonto-rotatuvar yönde olması
 - E) Nistagmusun torsiyonel olması
3. Hangisi elektronistagmografi (ENG)'nin subtesti değildir?
- A) Saccade testi
 - B) Gaze testi
 - C) Oküler takip (pursuit) testi
 - D) Bitermal kalorik test
 - E) Romberg testi
4. Spontan nistagmus özellik tanımlamaları için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
- A) Periferik kaynaklı olan SN aydınlık ortamda daha belirgin gözlenebilir
 - B) Hasta, sağlıklı kulak alta gelecek şekilde yan yatınca horizontal nistagmus artar, hasta kulak alta gelecek şekilde yatınca kaybolur
 - C) Sıklıkla periferik tek taraflı vestibüler hasarın hemen sonrasında başlar, hızlı ve yavaş fazları bulunur
 - D) Periferik kaynaklı nistagmus hızlı faz yönüne bakışta yavaşlar veya kaybolur
 - E) Saf vertikal veya saf torsiyonel nistagmus; akut, tek taraflı, şiddetli periferik vestibüler kaybın tipik bulgusudur
5. Lateral semisirküler kanal üzerinde kolesteatomaya sekonder ve 0.3 mm boyutunda bir fistül varlığında tedavi yaklaşımını aşağıdakilerden hangisi en çok etkiler?
- A) Hastanın yaşı
 - B) Fistülün derinliği
 - C) İpsilateral işitme düzeyi
 - D) Kontralateral işitme düzeyi
 - E) Cerrahin deneyimi

6. Vertigoda acil tedaviyi gerektiren faktörler nelerdir?
7. Kaç çeşit patolojik nistagmus vardır?
8. Normal kalorik cevaplar nasıldır?
9. Meniere hastalığında cerrahi tedavi ne zaman uygulanır? Cerrahi tedavi seçenekleri nelerdir?
10. Vertebrobasiler yetmezliğin semptomları nelerdir?

CEVAPLAR

1. B
2. B
3. E
4. C
5. D
6. Meniere atağı, vestibüler schwannom, vestibüler nörit, viral endolenfatik labirentit, seröz labirentit, perilenf fistülü, beyin sapı iskemisi.
7. Spontan nistagmuslar: periferik santral, konjenital ve periyodik alternan nistagmus
Gaze (bakış) nistagmuslar: simetrik, asimetrik, rebound ve dissosiyasyon nistagmus
Pozisyonel nistagmuslar: paroksizmal pozisyonel, statik pozisyonel nistagmuslar.
Sakkadik kare dalga jerk nistagmus
8. Sirtüstü ve baş 30 derece eleve pozisyonunda bu pozisyonunda iken dış kulak yoluna vücut sıcaklığından 7 derece sıcak ve soğuk (30 ve 44 derecede) kalorik stimülasyon verilmesi lateral semisirküler kanal endolenfinde termal konveksiyon akımı oluşturur. soğuk stimülasyon ile ampulofugal akım nedeniyle hızlı komponenti karşı kulağa doğru, sıcak stimülasyon ile ampulopedal akım nedeniyle hızlı komponenti aynı kulağa doğru nistagmus görülür.
9. Cerrahi tedavi medikal tedavi ile vertigo ataklarının kontrol edilemediği ve bu durumun kişinin günlük yaşamını ve iş hayatını belirgin etkilediği durumlarda yapılır. Konservatif

ve destrüktük yöntemler olarak ikiye ayırmak mümkündür. Konservatif cerrahi yöntemler (endolenfatik kese dekompresyonu, endolenfatik- mastoid ve endolenfatik -subaraknoid şant) gibi uzun dönem sonuçları destrüktif yöntemlere göre düşüktür. Destrükatif ameliyatlardan labirent destrüksiyonu, vestibüler nörektomi vertigonun tam kontrolüne olanak verir.

10. Vertigo (%48), vizüel halüsinasyonlar(%10), düşme atakları(%10), viseral algılar(%8), görme alanı defektleri(%6), diplopi(%5), başağrısı(%3)

KAYNAKLAR

1. Necdet FA. Vertigo. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Kitabı. Ed. Kara CO. 1. Edisyon, Logos Yayıncılık, Sayfa (505-515).
2. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* 2006; 37:2484.
3. Lee H, Yi HA, Lee SR, et al. Drop attacks in elderly patients secondary to otologic causes with Meniere's syndrome or non-Menièrè peripheral vestibulopathy. *J Neurol Sci* 2005; 232:71.
4. Ishiyama G, Ishiyama A, Jacobson K, Baloh RW. Drop attacks in older patients secondary to an otologic cause. *Neurology* 2001; 57:1103.
5. Evaluation of the Dizzy Patient. Pasha. Raza. and Justin S. Golub, eds. *Otolaryngology-head and neck surgery: clinical reference guide*. Plural publishing, 2021, Sayfa (411-425)
6. Dallan I, Bruschini L, Nacci A, et al. Drop attacks and vertical vertigo after transtympanic gentamicin: diagnosis and management. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005; 25:370.
7. Cumminsten Evaluation of the Patient With Dizziness Timothy E. Hullar, David S. Zee, Lloyd B. Minor
8. Vassiliou A, Vlastarakos PV, Maragoudakis P, Candiloros D, Nikolopoulos TP. Ménière's disease: Still a mystery disease with dufcult differential diagnosis. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011;14(1):12-8
9. Foster CA, Breeze RE. Endolymphatic hydrops in Ménière's disease: cause, consequence, or epiphenomenon? *Otol Neurotol*. 2013;34(7):1210-4.
10. Van Esch BF, van der Zaag-Loonen HJ, Bruintjes TD, van Benthem PP. Interventions for Ménière's disease: protocol for an umbrella systematic review and a network meta-analysis. *BMJ Open*. 2016;6:e010269.
11. Patel M. Intratympanic corticosteroids in Ménière's disease: A mini-review. *J Otol*. 2017;12(3):117-2
12. Casani AP, Guidetti G, Schoenhuber R; Consensus Conference Group. Report from a Consensus Conference on the treatment of Ménière's disease with betahistine: rationale, methodology and results. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2018;38(5):460-7.
13. Nevoux J, Barbara M, Dornhoffer J, Gibson W, Kitahara T, Darrouzet VM. International consensus (ICON) on treatment of Ménière's disease. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2018;135(1S): S29-S32.
14. Strupp M, Brandt T. Vestibular neuritis. *Semin Neurol*. 2009;29(5):509-19
15. Baloh RW. Vestibular Neuritis. *N Engl J Med* 2003; 348:1027-32.
16. Choi KD, Oh SY, Kim HJ, Koo JW, Cho BM, Kim JS. Recovery of vestibular imbalances after vestibular neuritis. *Laryngoscope*. 2007; n7(7):1307-12.
17. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M et al. Methylprednisolone, valacyclovir or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med*. 341: 354-361, 2004.
18. Strupp M, Arbusow V, Maag KP, Gall C, Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology*. 1998;51(3):838-44.
19. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124(3):249-58.
20. Carey JP, Minor LB, Nager GT. Dehiscence or thinning of bone overlying the superi-

- or semicircular canal in a temporal bone survey. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126(2):137-47.
21. Özgirgin N. Superior semicircular canal dehiscence. *Türkiye Klinikleri J E.N.T.-Special Topics.* 2015;8(3):40-4.
 22. Minor LB, Carey JP, Cremer PD, Lustig LR, Streubel SO, Ruckenstein MJ. Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otol Neurotol.* 2003;24(2):270-8.
 23. Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope.* 2005;115(10):1717-27.
 24. Bi WL, Brewster R, Poe D, Vernick D, Lee DJ, Corrales E, et al. Superior semicircular canal dehiscence syndrome. *J Neurosurg.* 2017; 127:1268-76.
 25. Kaya E, Gümüş B. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo. İncesulu ŞA, Erbek HS, editörler. *Vertigoya Güncel Yaklaşım: Tanıdan Tedaviye. 1. Baskı.* Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.118-23.
 26. Von Brevern M, Radtke A, Lezius F. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(7):710-5.
 27. Neuhauser HK, Lempert T. Vertigo: epidemiologic aspects. *Semin Neurol.* 2009;29(5): 473-81.
 28. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ.* 2003;169: 681Y93.
 29. Imai T, Ito M, Takeda N, Uno A, Matsunaga T, Sekine K, et al. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology.* 2005;64(5):920-1.
 30. Bhattacharyya n, Gubbels SP, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (update). *Otolaryngol Head neck Surg.* 2017;156(3_suppl): S1-S47.
 31. Kozuka M, Nakashima T, Fukuta S, Yanagita N. Inner ear disorders due to pressure change. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1997; 22:106.
 32. Maitland CG. Perilymphatic fistula. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2001; 1:486.
 33. Furman, Joseph M., and Daniel G. Deschler. "Causes of vertigo." UpToDate. UpToDate. <https://www.uptodate-com.ezproxy.lib.monash.edu.au/contents/causes-of-vertigo> (2020).
 34. Hoffer ME, Gottshall KR, Moore R, et al. Characterizing and treating dizziness after mild head trauma. *Otol Neurotol* 2004; 25:135.
 35. Brandt T, Bronstein AM. cervical vertigo. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* 2001;71:8-
 36. Özmen ÖA. Servikojenik baş dönmesi. İncesulu ŞA, Erbek HS, editörler. *Vertigoya Güncel Yaklaşım: Tanıdan Tedaviye. 1. Baskı.* Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.144-50.
 37. Luzeiro I, Luis L, Goncalves F, Pavao Martins I. Vestibular migraine: Clinical challenges and opportunities for multidisciplinary. *Behavioural neurology.* 2016;2016:6179805.
 38. Cho SJ, Kim BK, Kim BS, Kim JM, Kim SK, Moon HS, et al. Vestibular migraine in multicenter neurology clinics according to the appendix criteria in the third beta edition of the International Classification of Headache Disorders. *Cephalgia: An International Journal of Headache.* 2016;36:454-62.
 39. Batu ED, Anlar B, Topcu M, Turanlı G, Aysun S. Vertigo in childhood: a retrospective series of 100 children. *Eur J Paediatr neurol.* 2015; 19:226-32.
 40. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. *Curr Opin Neurol* 2003; 16:5.
 41. Mordin, Louisa, and Linda M. Luxon. "Vestibular Migraine." *Scott-Brown's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery.* CRC Press, 2018. 855-861.
 42. Fisher Cm, Karnes We, Kubik Cs. Lateral medullary infarction-the pattern of vascular occlusion. *J Neuropathol Exp Neurol* 1961; 20:323.
 43. Frohman EM, Kramer PD, Dewey RB, et al. Benign paroxysmal positioning vertigo in multiple sclerosis: diagnosis, pathophysiology and therapeutic techniques. *Mult Scler* 2003; 9:250.