

Vertigoya yaklaşım

Gülden Akdal

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı ve Sağlık Bilimleri Enstitüsü Sinirbilim Anabilim Dalı-İZMİR

Vertigo (baş dönmesi) dönme illüzyonudur. Sağ veya sol vestibüler çekirdek arasındaki eşit olmayan nöral aktiviteye bağlı olarak ortaya çıkar. İpsilateral vestibüler çekirdeği inhibe eden vestibüler son organın, vestibüler sinirin veya çekirdeğin ya da vestibülo-serebellumun ani tek taraflı hasarı sonucu vertigo gelişebilir. Eş zamanlı bilateral gelişen vestibüler hasar denge bozukluğuna neden olur; vertigoya neden olmaz (1).

Vertigo sendromuna; dönme illüzyonu, nistagmus, ataksi, bulantı, kusma, terleme ve solgunluk eşlik eder. Vertigo, kortikospasyal oryantasyonun yanlış yorumlanması sonucu ortaya çıkar. Nistagmus, vestibülo-okular reflektteki dengesizlik sonucu gelişir. Ataksi, vestibülospinal yollardaki anormal ya da uygunsuz aktivasyon nedeniyle görülür. Bulantı ve kusma ise medulladaki kusma merkezindeki kimyasal aktivasyon sonucu ortaya çıkar (2).

Dizziness, Anglosakson kültüründe, hastalar tarafından vertigo yerine kullanılmaktadır; ancak sözcüğün Türkçe karşılığı yoktur. Dizziness -başta hafiflik, bayılma öncesi durum, dengesizlik, teknede sallanır gibi olma- gibi durumları tanımlamak için kullanılır. Bizim hastalarımız tarafından da vertigo, dizziness ve dengesizliği tanımlayan yakınmalar için de kullanılmaktadır. Bu nedenle, hastanın yakınmasına neden olanın vertigo mu, dizziness mi yoksa dengesizlik mi olduğunu anlamak için çok iyi öykü alınmalıdır. Hastanın yakınmasını anlatmasına izin vermek gerekir (3).

Vertigo; 1- senkop öncesi durumlardan 2- vestibülospinal, propriyoseptif, görsel ve motor sistemlerin bütünleşmesi ilgili sorunlar sonucu ortaya çıkan dengesizlikten 3-başta ağırlık hissi, sallanır gibi olma gibi spesifik olmayan bulgulara neden olan durumlardan ayırt edilmelidir (3).

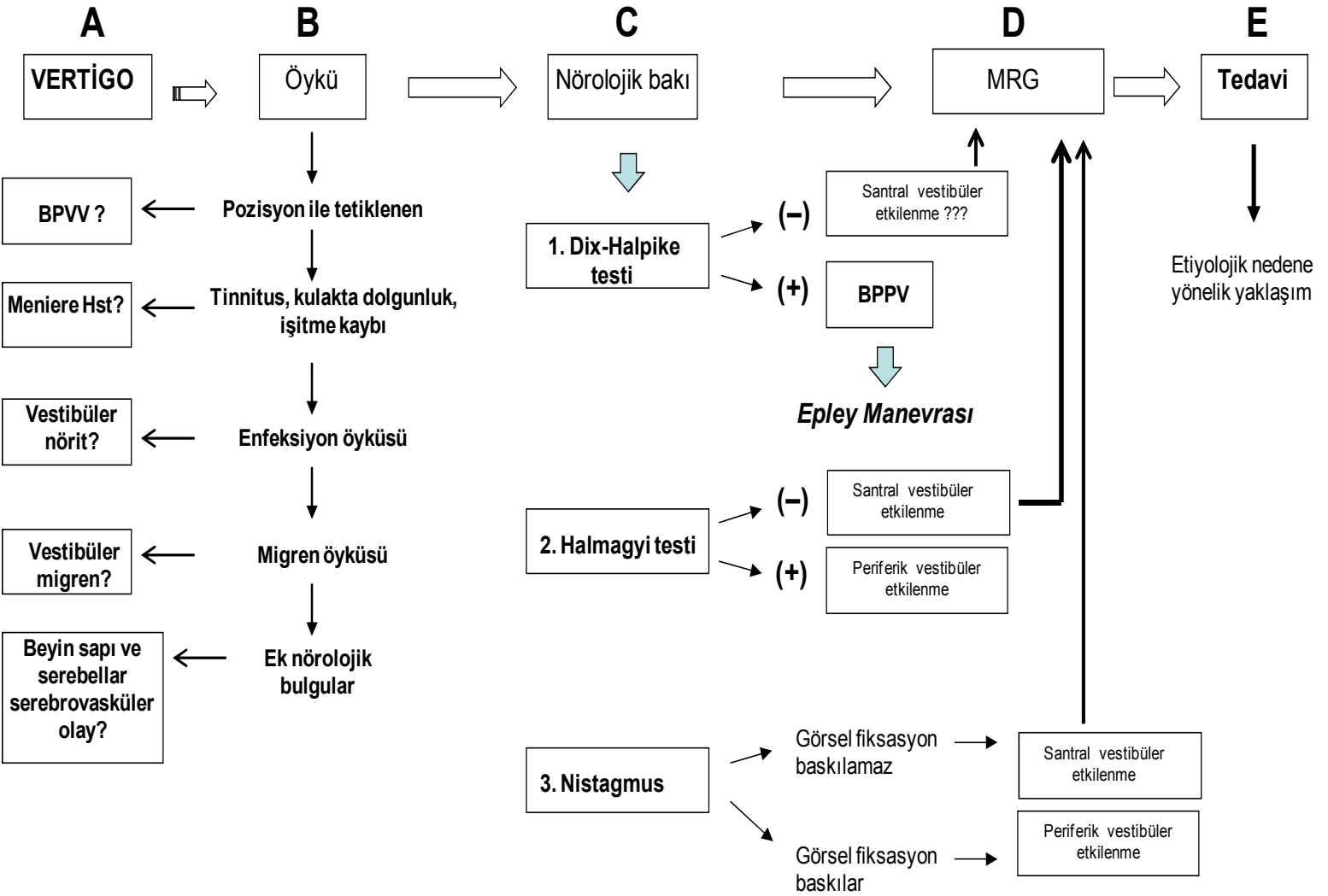
Baş dönmesi ve dengesizlik yakınması ile başvuran hastaları değerlendirirken sıkça yapılan yedi hata şunlardır: 1- Vertigoyu dengesizlikten ayıramamak 2- Pozisyonel test yapmayı bilmemek ya da yapmamak 3- Baş çevirme testi yapmamak ya da yapmayı bilmemek 4- Baş

ağrısı olmadan da migrenin vertigoya neden olduğunu bilmemek 5- Odiyogram istememek ya da değerlendirememek 6- Hastayı atak sırasında değerlendirmeyi planlamamak 7- Hastayı düzgün olarak muayene etmeden manyetik rezonans görüntüleme (MRG) istemek (1).

Vertigo ve dizziness, baş ağrısından sonra hekime başvuruda en sık yakınmadır. Yapılan epidemiyolojik çalışmalar vertigo ve dizzinessın nüfusun % 20-30'nunu etkilediğini göstermiştir (4,5,6). Bu yakınmalara, günlük pratikte çok sık karşılaşıldığı için böyle hastaların iyi değerlendirilerek yönlendirilmesi gerekir. Vertigo ve dizziness, farklı etioloji ve patogenezlerin neden olduğu disiplinler arası yaklaşımla aydınlatılabilecek multisensoriyel ve sensorimotor bir sendromdur.

Ayrıntılı nörooftalmolojik ve nörootolojik değerlendirme, pahalı göz hareketleri kayıtlama ve görüntüleme tekniklerine göre tanı koymada her zaman daha üstündür (2). Aşağıdaki algoritma vertigo yakınması ile başvuran hastaları değerlendirirken yardımcı olabilir (Şekil 1).

- 1- Halmagyi GM, Akdal G. Vertigo ve dengesizlik. J Neurol Sci Turk 2005; 22(2): 21; 142-160,
- 2- Brandt T, Strupp M. General vestibular testing. Clinical Neurophysiology 2005; 116: 406-426.
- 3- Akdal G. Vertigo ve dengesizlik. In: Nöroloji. Ed's Öge AE, Baykan B. Nobel Tıp Kitabevleri, 2011, pp395-402.
- 4- Kroenke K, Price RK. Symptoms in the community. Prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. Arch Intern Med 1993; 153:2474-2480
- 5- Yardley L, Owen N, Nazareth I, Luxon L. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. Br J Gen Pract 1998; 48:1131-1135.
- 6- HK Neuhauser. Epidemiology of vertigo. Curr Opin Neurol 2007; 20:40-46.



Şekil 1. Vertigo yakınması ile başvuran bir hastayı öykü özellikleri ve muayene bulguları birlikte değerlendirmek gerekir.

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo

Gülden Akdal

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı ve Sağlık Bilimleri Enstitüsü Sinirbilim Anabilim Dalı

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) erişkinlerde tekrarlayan vertigonun en sık nedenidir (1), BPPV'nin meydana gelmesi için otokoninin utriküler maküladan kopması ve semisirküler kanallardan birine düşmesi gerekir (2). BPPV'nin yaşam boyu prevalansı 2.4%' dır (3). BPPV nrootoloji kliniklerinde en sık görülen vertigo nedeni olduğu için iyi tanınması ve tedavi edilmesi gerekir. Kadınlarda daha sık görülür, bunun nedeni olarak migrenin kadınlarda daha sık görülmesi, BPPV ve migren birlikteliği ile açıklanabilir (4). BPPV'de posteriyor kanal en sık etkilenen kanaldır ve sağ posteriyor kanal en sık sağ tarafa yatıldığı için daha fazla etkilenir (5). Lateral kanal ise olguların %10-17' sinde etkilenir (6).

BPPV'nin tanımındaki 'benign' szcğu hastalığın ilerleyici olmadığını ve spontan remisyona girebileceğini belirtmek için kullanılır (7). Yapılan alışmalarda, BPPV hastalarında düşme ve depresyon insidansında artma ve günlük yaşam aktivitesinde azalma bildirilmiştir (8, 9,10). Semptomatik dönemde hastaların % 24' araba kullanmayı bıraktığı, %18'nin evden çıkmadığı gösterilmiştir (3). Yukarıda belirtilen özelliklerden hastalığın kişilerin yaşam aktivitelerini ciddi olarak kısıtladığı görülmektedir. Bu nedenle, hastalığın 'benign' olarak adlandırılması tartışılabilir.

BPPV klinik tablosuna, kalsiyum karbonat kristalleri utriküler makldan kopup semisirküler kanallardan birine düşmesi neden olur. Posteriyor kanal, yerleşimi nedeniyle olguların büyük bir kısmında etkilenen kanaldır. Kanalolitiaziste kalsiyum karbonat kristallerinin kanal içinde serbest olarak dolaşıp belli baş hareketleri ile kupulanın ampullapedal ya da ampullafugal defleksiyonuna neden olur. Kupulolitiaziste ise kalsiyum karbonat kristallerinin kanala yapışması sonucu benzer klinik tabloya neden olur. He iki durumda da baş dönmesi ve etkilenen kanala özgü nistagmusun ortaya çıkmasına neden olur. Olguların %80'ninde neden kanalolitiazistir (2)

yk nettir; hastalar yatağa yatarken, yataktan kalkarken, yatakta döndüklerinde veya rafa bir Şey almak için uzandıklarında çevrenin hareket illüzyonu Őeklinde baş dönmesi tanımlar. Baş

dönmesi atakları 30 saniyenin altında sürer ancak hastalar bu atakları daha uzun olarak algılayabilir (2). Özellikle sabahları yataktan kalkarken baş dönmesi atakları çok şiddetlidir. Bunun nedeni, uykuda kalsiyum karbonat kristallerin kanalın bir bölümünde yoğunlaşması ve yataktan kalkarken şiddeti baş dönmesi atağına neden olmasıdır (2). Hastalar gün boyu devam eden sersemlik hissinden yakınabilir. Uyku sırasında dönme ile baş dönmesi atakları tetiklenebilir. Hastaların çoğunda BPPV haftalar süren ataklar halinde devam eder; sonra kendiliğinden düzelir. Haftalar, aylar ve hatta yıllar sonra tekrarlayabilir. Uzun yıllardır tekrarlayan vertigo atakları olan hastalarda muayene de normal ise tanı en büyük olasılıkla BPPV' dir. BPPV kafa travması, viral labirentit, Meniere hastalığı, migren, iç kulak operasyonlarından sonra görülebilir (2).

Baş dönmesi yakınması ile başvuran hastada yapılacak en önemli muayenelerden biri pozisyonel testtir. Öncelikle Dix-Hallpike testi yapılmalıdır (Şekil 1). Test görsel fiksasyonu baskılayan Frenzel gözlüğü ile yapılırsa amplitüdü düşük ve kısa süren nistagmusları da görmeye olanak tanıdığı için daha iyi olur. Muayene yapılan odanın fiziksel koşullarına ya da hastanın özelliklerine göre yana yatırma testi de, posteriyor kanalı uyarmak için yapılabilir (Şekil 2). Sıklıkla sağ taraf etkilendiği için pozisyonel teste soldan başlamak uygun olur.

Pozisyonel test sonucu posteriyor kanaldaki kalsiyum karbonat kristalleri kupulanın utrikülden uzaklaşmasına neden olur (ampullofugal). Bu eksitator uyarı mikst yukarı vurumlu alttaki kulağa doğru torsiyonel komponenti olan nistagmusu neden olur. pBPPV' de nistagmus pozisyonel testten 1-15 saniye sonra ortaya çıkar; atağın süresi 5-40 saniye arasındadır. Hasta oturduğunda nistagmusun yönü hasta oturduğunda tersine döner. Çünkü kupula ters yönde (ampulopedal) yönde uyarılmıştır. Tanı konduktan sonra düzeltici manevrayla partiküllerin posteriyor kanaldan uzaklaştırılması gerekir. Epley manevrası (Şekil 3), Modifiye Epley manevrası ve Semont manevrası kullanılmaktadır. Epley manevrası sayısız randomize plasebo kontrollü çalışmalarda test edilmiştir, bu çalışmalarda hastaların % 61-80'ninin tek manevra ile tedavi edildiği bildirilmiştir (2). Epley manevrası, dahili tıp bilimlerindeki en etkin tedavilerden biridir. Semont manevrasının yaşlı ve obez hastalarda uygulanması daha zor olabilir, pBPPV'inde kanalolitiazise bağlı durumlarda uygulanabileceği gibi kupulolitiazise bağlı olabilecek dirençli olgularda kullanılır (Şekil 4). Pozisyonel testte nistagmus saptanmayan sadece baş dönmesi ya da bulantı hissi olan hastalarda yakınma olan tarafa manevra yapılmasının faydası çalışmalarda gösterilmiştir (2). Manevradan sonra; örneğin sağ tarafa manevra yapılmışsa hastanın bir hafta boyunca sol tarafa tercihan iki yastıkla yatması önerilmektedir (11). Hastalarda manevradan sonra yaklaşık

bir hafta devam eden dengesizlik yakınması olabilir. Pozisyon ile tetiklenen baş dönmesi devam ediyorsa, manevra ikinci kez tekrarlanır.

Dix-Hallpike ya da yana yatırma testinin negatif olduğu durumlarda lateral kanalı değerlendirmek için roll testi yapılmalıdır (Şekil 5). Lateral kanal Dix-Hallpike ya da yana yatırma testinde de uyarılabilir ve horizontal nistagmus ortaya çıkar. Sırt üstü yatan bir kişide başı sağ tarafa çevirmek partiküllerin ampullaya doğru düşmesine neden olur ve ampullapedal (eksitator) endolenfatik harekete ve baş çevrildiği tarafa sağa vuran horizontal nistagmusa (jeotrofik nistagmus) neden olur (12). Baş diğer tarafa sola çevrildiğinde partiküller ampullanın aksi yönüne düşer ve ampullafugal etki ile sola vuran jeotrofik horizontal nistagmus ortaya çıkar. Nistagmusun latent periyodu çok kısadır ya da yoktur, atakların ve nistagmusun süresi daha uzundur. Hangi tarafın etkilendiğine, hangi tarafta nistagmusun amplitüdünün daha şiddetli ise ona göre karar verilir (12). Eğer amplitüd farkı net değilse, hangi tarafta hastanın yakınması daha fazla ise etkilenen taraf olarak kabul edilir. Roll testi sırasında daha az sıklıkla baş çevrildiğinde üstteki kulağa doğru vuran ajeotrofik horizontal nistagmus ortaya çıkar. Bu tip nistagmus horizontal kanalın anterior kolunda kupulaya yerleşimli kupulolitiazis sonucudur ya da kupulolitiazis sonucudur (13).

Lateral kanal jeotrofik BPPV'sinin tedavisi için Lempert'in önerdiği Barbeque manevrası (Şekil 6) ya da Gufoni ve arkadaşlarının önerdiği Gufoni manevrası (jeotrofik) yapılabilir. Lempert ve Gufoni manevrasının plasebo kontrollü bir çalışmada etkinliğinin benzer olduğu gösterilmiştir (14). Barbeque manevrası ve Gufoni (Şekil 7) manevrası aşağıda gösterilmiştir. Ajeotrofik lateral kanal BPPV'sinde de Gufoni ve arkadaşlarının önerdiği manevra da aşağıda gösterilmiştir (Şekil 8). Anterior kanala ait BPPV tablosu çok ender olduğu için burada bahsedilmeyecektir.

Santral pozisyonel vertigo ender olarak pozisyonel baş dönmesine neden olur. Santral pozisyonel vertigo ve nistagmus medulla oblongata, orta hat serebellar yapılar ve vestibüler çekirdekler arasındaki bağlantıları etkileyen infratentoriyal lezyonlar sonucu oluşur (11). Baş sallanır pozisyonda, vertigonun eşlik ettiği ya da etmediği santral aşağı vurumlu nistagmus; vertigo olmadan santral pozisyonel nistagmus; santral pozisyonel kusma ve nistagmus gibi özellikleri ile BPPV'den ayrılır. Ayrıca santral lezyonlarda pozisyonel test sonucu ortaya çıkan nistagmusun, BPPV' deki gibi latansı ve yorulması yoktur, pozisyonel testten hemen sonra ortaya çıkar ve tekrarlayan testlerde her zaman aynı amplitüd ve frekansta görülür (11).

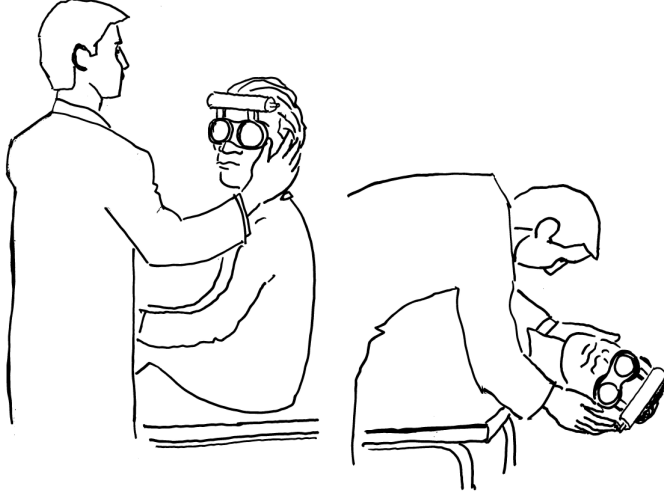
BPPV yukarıda da vurgulandığı gibi tekrarlayan baş dönmesinin en sık nedenidir. Öykü ve muayene bulguları tipiktir ve tedavisi çok kolaydır. Tedavi edilmesi çok önemlidir çünkü yaşam kalitesi üzerine olumsuz etkileri vardır. Özellikle yaşlılarda gecikmiş tanı, düşme sonucu ortaya çıkan ciddi sorunlara zemin hazırlayabilir.

Makalede yer alan çizimler için Prof.Dr.Barış Baklan'a çok teşekkür ediyorum.

Kaynaklar

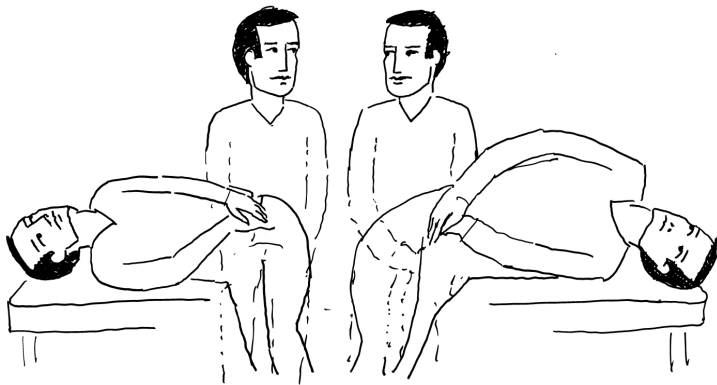
- 1- Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo Curr Opin Neurol 2007; 20:40–46.
- 2- Baloh RW, Kerber KA. Clinical neurophysiology of the vestibular system. Oxford University Press,2011ed 4.pp.255-271
- 3- von Brevern M, Radtke A, Lezius F et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78(7):710-715.
- 4- Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and benign paroxysmal positional vertigo. Ann Oto Rhinol Laryngol 2000; 109:377-380.
- 5- von Brevern M, Seelig T, Neuhasuer H et al. Benign paroxysmal positional vertigo predominantly affects the right labyrinth. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75:1487-8
- 6- Caruso G, Nuti D. Epidemiological data from 2270 PPV patients. Audiological Med 2005;3:7-1.
- 7- Imai T, Ito M, Takeda N et al. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. Neurology 2005; 64:920-921.
- 8- Lopez-Escamez JA, Gamiz MJ, Fernandez-Peraz A et al. Long term outcome and health related quality of life in benign paroxysmal positional vertigo. Eur Arch Otorhinolaryngol 2005;262:507-511.
- 9- Fife TD, Fitzgerald JE. Do patients with benign paroxysmal positional vertigo receive prompt treatment? Analysis of waiting times and human financial costs associated with current practice. Int Audiol.2005; 44-50.
- 10- Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL et al. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:630-634.
- 11- Welgampola M, Bradshaw A, Halamgyi GM. Dizziness on head movement. MJA 2011;195:518-522.
- 12- Nuti D, Zee DS. Positional vertigo and benign paroxysmal positional vertigo. In: Vertigo and imbalance.Ed's Bronstein AM. Oxford University Press,2013, pp:217-230.
- 13- Kim JS, Oh SY, Lee SH et al. Randomized clinical trial for apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. Neurology 2012;78:159–166

14- -Kim JS, Oh SY, Lee SH et al. Randomized clinical trial for geotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. Neurology 2012;79:700-707

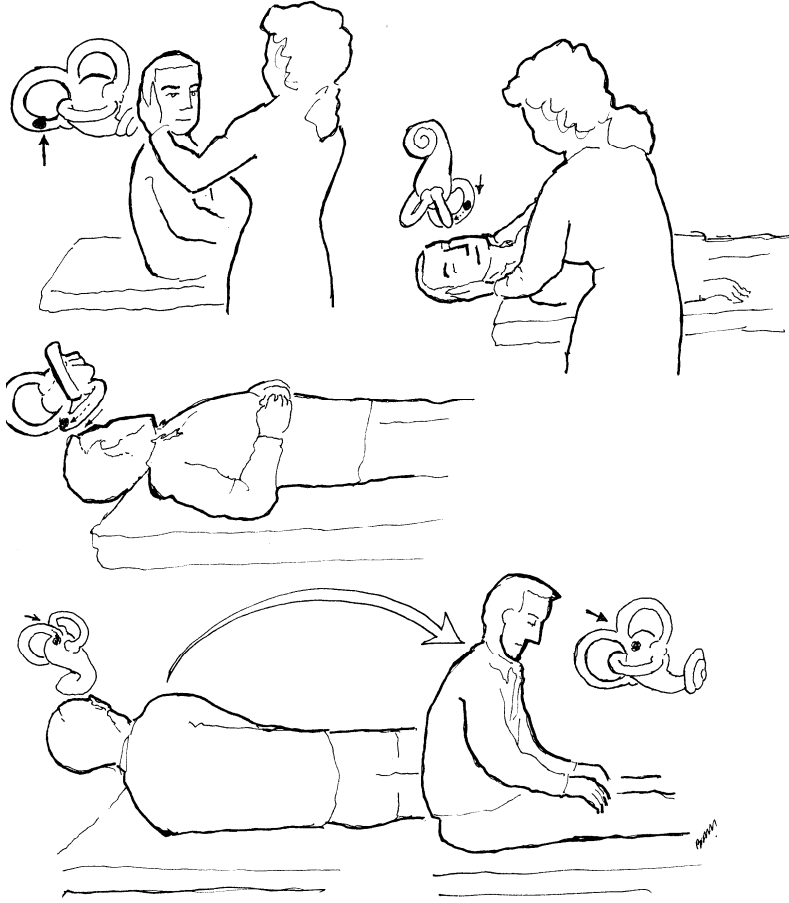


Şekil 1. Nörootolojik muayene yukarıdaki şekilde görülen Dix-Hallpike manevrası ile başlamalıdır.

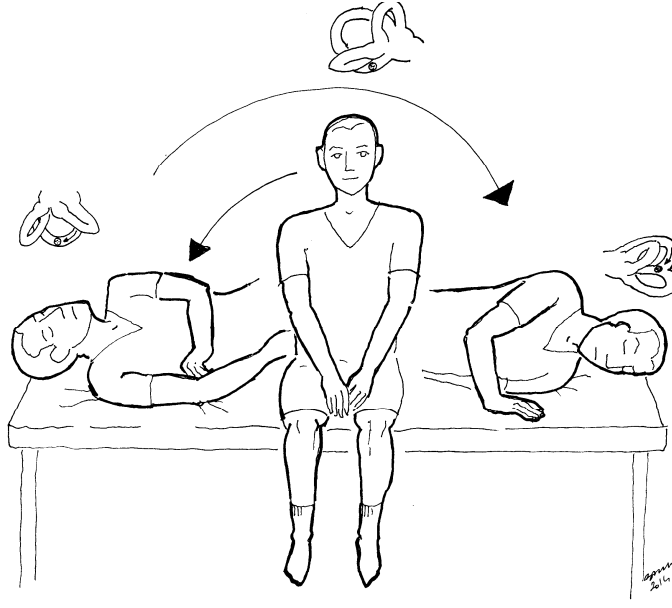
Hastanın başı 45° lik açıyla bir tarafa çevrilir ve hasta başı sallanır pozisyona gelecek şekilde muayane masasının bir ucuna hızlıca yatırılır.



Şekil 2. Pozisyonel test şekilde görüldüğü gibi de yapılabilir.



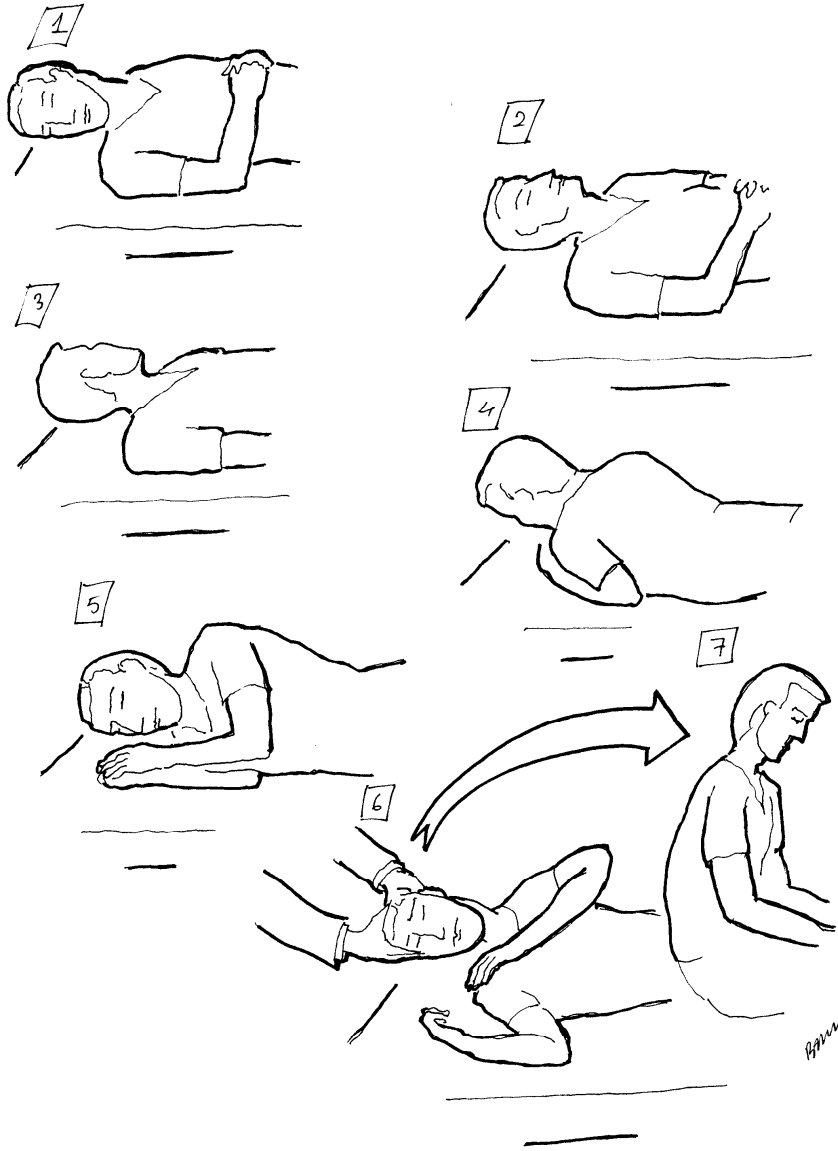
Şekil 3. Sağ taraf için Epley manevrası gösterilmiştir. Hasta Dix-Hallpike testinde gösterildiği gibi yatırılır. Nistagmusun bitmesi beklenir, bizim önerimiz nistagmusun süresinin iki katı kadar beklenmesidir. Ardından hastanın başı hafif hiperektansiyona getirilerek karşı tarafa çevrilir, aynı süre kadar beklenir. Ardından hasta burnu yeri gösterecek şekilde çevrilir (bu basamak şekilde gösterilmemiştir). Bu basamakta da diğer basamaklarda beklendiği kadar beklenir, ve hasta kaldırılır. Bazı hastalarda kalkınca şiddetli baş dönmesi ve gövde ataksisi olabileceği için tercihan hastanın arkasına geçerek hasta tutulmalıdır.



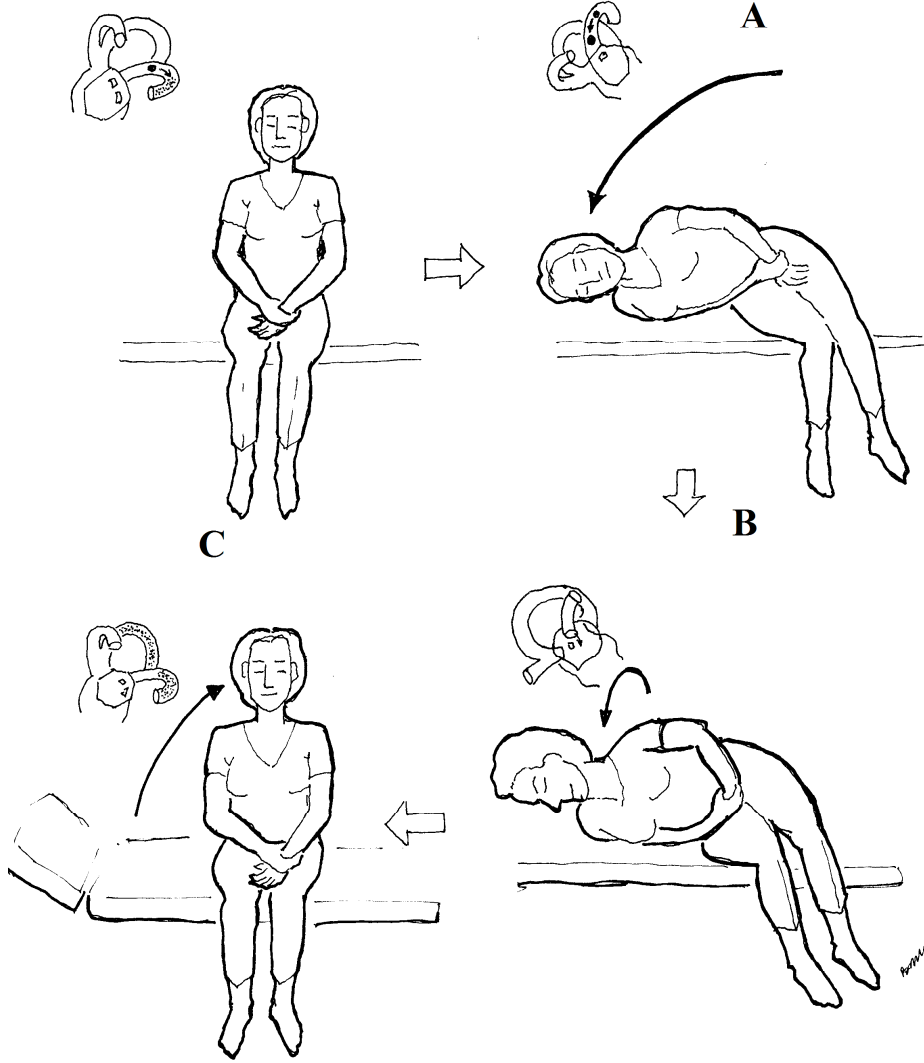
Şekil 4. Sağ pBPPV için Semont manevrası; yana yatırma testi gibi başlanır. Baş etkilenen tarafın karşı tarafına sola çevrilir ve hasta hızlıca baş yukarı gelecek sağa yatırılır. Nistagmusun bitmesinden sonra 20-30 saniye bu durumda kaldıktan sonra, hasta hızlıca kaldırılarak yüz yere bakacak şekilde sola yatırılır. Bu şekilde en az 30 saniye bazı yazarlara göre uzun beklemesi önerilir.



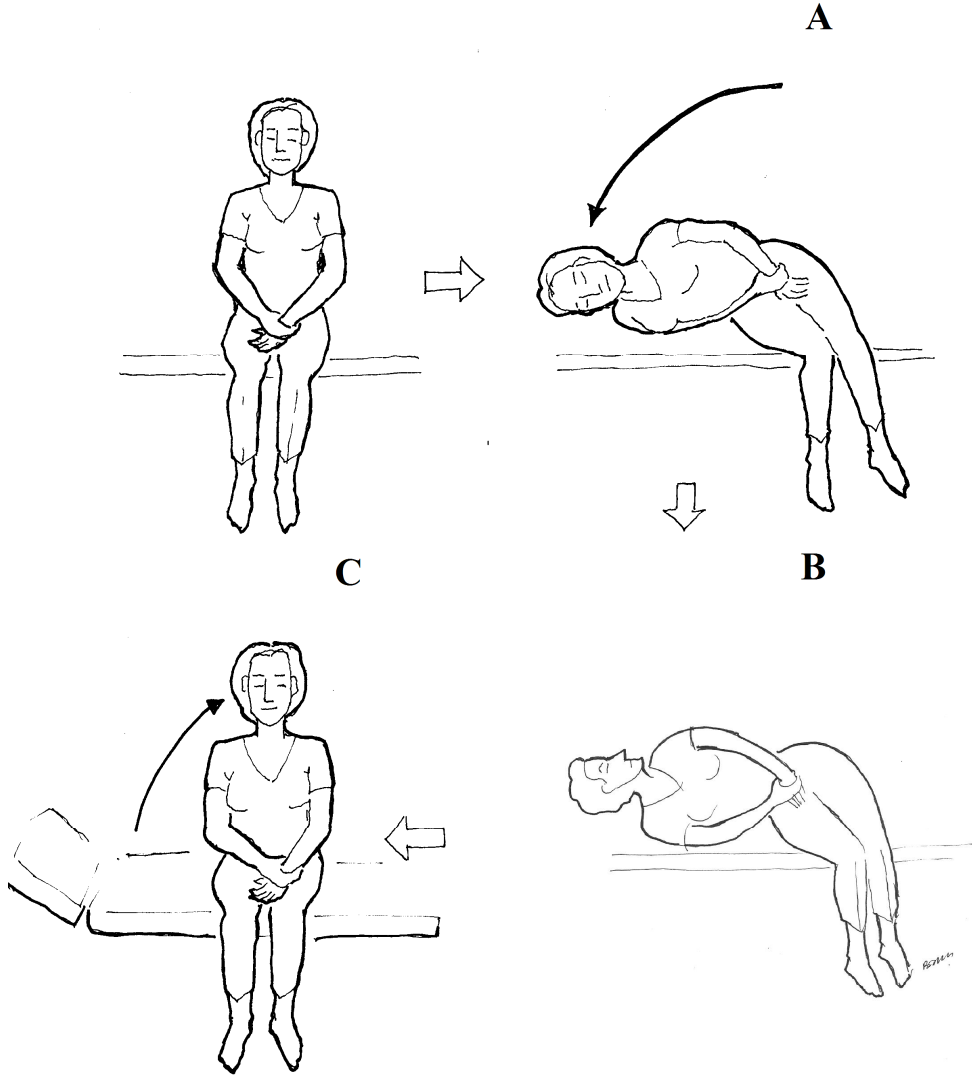
Şekil 5. Horizontal kanal BPPV'sinde baş şekilde görüldüğü gibi hızlıca sağa ve sola çevrilir. Baş etkilenen kulağa doğru çevrildiğinde şiddetli baş dönmesi ve nistagmus ortaya çıkar. Bu testi yaparken başın altına yastık koymak gerekir.



Şekil 6. Barbeque manevrasında baş etkilenmiş tarafa çevrilerek etkilenmiş kulak altta kalacak şekilde tutulur. Şekilde görüldüğü gibi hasta 360 derece döndürülür ve her basamakta 15-20 saniye beklenir.



Şekil 7. Sol lateral kanal (jeotrofik nistagmus) etkilenmesi için; hasta hızlıca sağlam tarafa (sağa) yatırılır (A), hareketin hızlı olması önemlidir. Bu pozisyonda 2 dakika durulur. Daha sonra resimde görüldüğü gibi baş 45° çevrilir (B) bu pozisyonda da 2 dakika beklendikten sonra hasta resimde gibi kaldırılarak bitirilir (C).



Şekil 8. Sol lateral kanal (ajetrotik nistagmus) hasta hızlıca sola yatırılır bu pozisyonda 2 dakika beklenir (A), baş hızlıca tavana doğru çevrilir (B) bu pozisyonda da 2 dakika beklendikten sonra hasta resimde gibi kaldırılarak bitirilir (C).

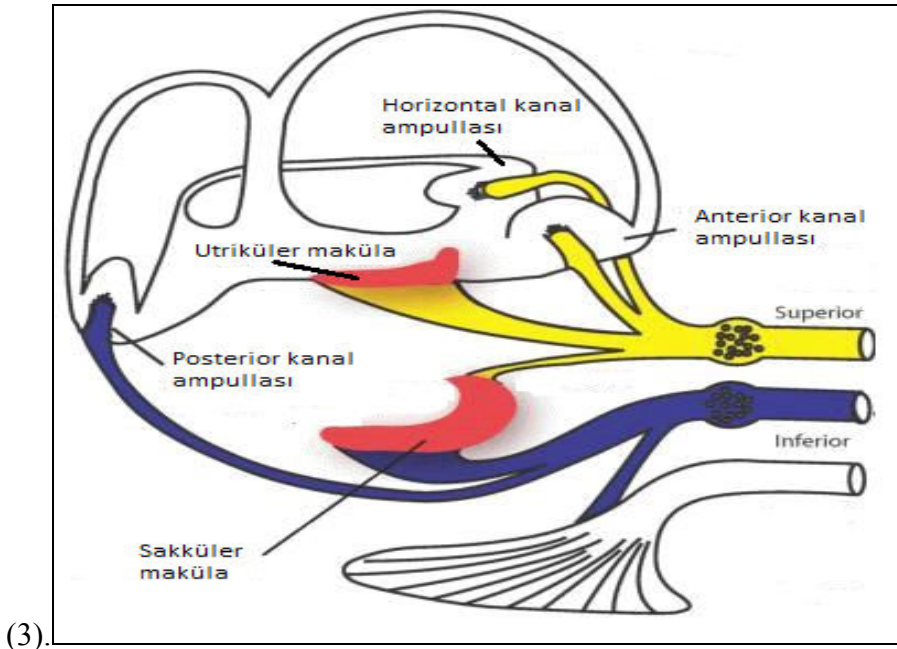
Doç. Dr. Mehmet KARATAŞ

Başkent Üniversitesi, Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroloji Anabilim Dalı-ADANA

VESTİBÜLER NÖRİT

Vestibüler nörit (VN), vestibüler sinirin selektif, akut ya da subakut inflamasyonudur. Çoğunlukla vestibüler sinirin süperior dalı etkilenir ve bu liflere ait disfonksiyon ortaya çıkar. VN, klinik olarak izole vestibüler sendrom bulguları ile karakterizedir ve bu süreçte işitme azlığı ya da kulak çınlaması gibi akustik semptom ve bulgu olmaz. Periferik vertigonun; benign paroksizmal pozisyonel vertigo ve Meniere hastalığından sonra 3. sıklıkla görülen nedenidir. Tüm vertigo olgularının yaklaşık % 7-10'unu oluşturur. Yıllık insidans ise 3-5/100.000 olarak bildirilmektedir. Yaşla insidans artar ve en sık 40-50 yaşlarında görülür (1,2).

Tipik VN klinik tablosu, genellikle geçirilmiş bir üst solunum yolu infeksiyonunu takiben birkaç gün içinde gelişen ilerleyici rotatuvar baş dönmesi, bulantı ve kusma ile karakterizedir. İşitme azlığı ya da kulak çınlaması gibi akustik semptomatoloji görülmez. Ayrıca hastalar osilopsi ve dengesizlikten de yakınabilirler. Klinik tablo 1-2 gün içinde pik yapar ve birkaç haftada düzelir (2). Hastalık çocuklukta bir üst solunum yolu infeksiyonu sonrasında ortaya çıkarsa da, hastalığın önemli ölçüde mevsimsel farklılık göstermediği belirlenmiştir

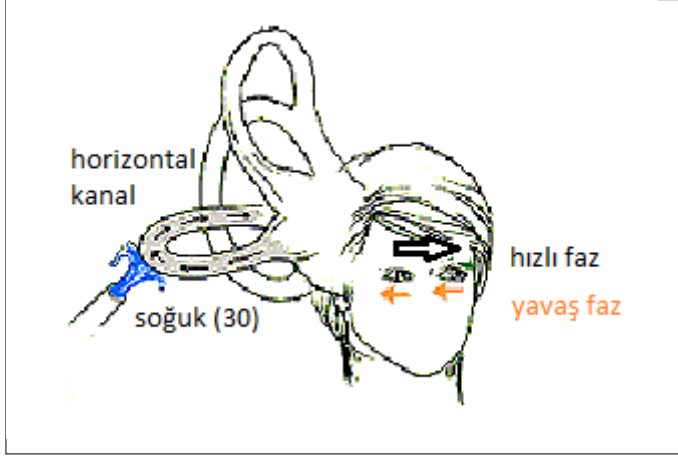


Şekil 1. Vestibüler sinirin süperior (anterior ve horizontal kanallar, utrikulus) ve inferior (posterior kanal ve sakkulus) dallarının inerve ettiği yapılar

VN, sıklıkla süperior vestibüler sinir liflerinin etkilenmesi ile oluşur (%90). Süperior vestibüler sinir lifleri tarafından inerve edilen anterior ve horizontal semisirküler kanallar ve utrikulus fonksiyonları etkilenir (Şekil 1). Klinik bulgular bu alanın disfonksiyonuna ait olup, inferior vestibüler sinir tarafından inerve edilen posterior semisirküler kanal ve sakkulus fonksiyonları korunur. Süperior vestibüler nöritte, nörolojik muayenede; lezyonun karşı yönüne hızlı fazı olan horizonto-rotatuvar spontan nistagmus tesbit edilir ve bu nistagmus optik fiksasyon ile azalır ya da inhibisyon gösterir. Bu özellik periferik vestibüler hastalık için oldukça tipiktir. Head thrust test (baş çevirme testi) (+) bulunur ve oldukça değerli bir bulgudur. Kalorik uyarımda ünilateral kanal parezisi ve lezyon tarafındaki kulağın uyarılması ile elde edilen oküler vestibüler evoked miyojenik potansiyellerde anormallik tesbit edilir. Ayrıca dengesizlik ve lezyon tarafına düşme eğilimi ve past-pointing de saptanabilir (1). Öte yandan bazı olgularda seyrek olarak inferior vestibüler sinir lifleri tutulabilir. Bu durumda klinik bulgular süperior vestibüler nöritten farklı olur. Inferior vestibüler nörit tanı kriterleri aşağıda Tablo 1’de gösterilmiştir (4,5). Tablodan da anlaşılacağı gibi, inferior vestibüler nöritte, muayenede aşağı vuran torsiyonel nistagmus görülür. Ayrıca horizontal ve anterior kanal uyarılarak yapılan head thrust test normaldir. Öte yandan kalorik test sırasında sadece horizontal kanalın uyarılıyor olması nedeniyle (Şekil 2) bu olgularda kalorik uyarım da normal bulunur ve bu durum santral vestibüler hastalık ile ayırıcı tanıda zorluk yaratır. Ancak posterior kanal head thrust test ve servikal VEMP anormalliği çok önemli ipucudur.

Tablo 1. İnförior vestibüler nörit tanı kriterleri;

- 1.
 1. Akut vertigo, bulantı/kusma, dengesizlik
 2. Spontan torsiyonel downbeat nistagmus
 3. Anormal head thrust test (posterior kanal için)
 - 4 . Normal head thrust test (anterior and horizontal kanallar için)
 5. Anormal servikal vestibüler-evoked miyojenik potansiyel (cVEMP)
 - 6 . Normal kalorik test
 - 7 . Nörolojik muayene ve MRG ile diğer santral süreçleri ekarte et!
-



Şekil 2. Kalorik test sırasında horizontal kanal uyarılmaktadır.

Bu klinik özelliklere sahip olguda VN tanısı tipik olsa da, bu tabloyu taklid eden ve **vestibüler psödonörit** adı verilen santral kaynaklı vestibüler sendrom ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Bu tabloya benzeyen santral vestibüler süreçler; 1) Akut ponto-meduller lezyon, 2) Serebellar nodüler infarkt. Aşağıda Tablo 2’de gösterilen 5 bulgu dikkatle irdelenmeli ve bunların varlığının santral vestibüler hastalığı telkin ettiği unutulmamalıdır. Bu bulgularla %95 oranında doğru tanıya ulaşılabılır. Bu bulguların varlığında mutlaka görüntüleme yapılmalıdır (2,6).

Tablo 2. Santral vestibüler sendromu telkin eden bulgular

1. Skew deviasyon
2. Gaze-evoked nistagmus (spontan nistagmusun karşı yönüne)
3. Sakkadik smooth pursuit
4. Normal head-impulse test (akut spontan nistagmusu olan olguda)
5. Santral fiksasyon nistagmusu (optik fiksasyonla suprese olmaz)

VN etiolojisinde herpes simplex virus type 1 (HSV-1) infeksiyonu suçlanır ve özellikle bu virüsün reaktivasyonu olduğu ileri sürülür. Otopsi çalışmalarında, olguların 2/3’ünde vestibüler ganglionda PCR ile HSV-1 , ayrıca CD8 (+) T-lenfositler, sitokinler ve kemokinlerin varlığı gösterilmiştir. Bu bulgularla, vestibüler ganglionda latent olarak HSV-1’in bulunduğu ve uygun koşullarda reaktif olarak klinik tablonun geliştiği iddia edilmektedir. Öte yandan son zamanlarda yapılan hayvan çalışmalarında da (rat vestibular ganlionunda) latent ve litik HSV-1 infeksiyonu ve reaktivasyonu gösterilmiştir. Ayrıca fare modellerinde, HSV

inokülasyonu ile infekte vestibüler ganglion hücrelerinde fonksiyon bozukluğu geliştiği gösterilmiştir (1,2).

VN tedavisinde 3 temel prensip vardır;

1. Semptomatik tedavi: Baş dönmesi, bulantı ve kusmanın baskılanması,
2. Nedene yönelik tedavi
3. Vestibüler rehabilitasyon: Santral kompanzasyonun düzenlenmesi,

VN akut tedavisi semptomatiktir ve ilk üç günde özellikle bulantı, kusma ve baş dönmesi şiddetli ise antiemetikler ve vestibülosupresanlar uygulanır. Bu ilaçların santral kompanzasyonu geciktirmeleri nedeniyle uzun süre kullanılmaları önerilmez. VN tedavisinde; 1990'larda kortizonun vertigo üzerine olumlu etkisi olduğu ve santral kompanzasyonu fasilite ettiği ileri sürüldü. 141 olgudan oluşan, prospektif, randomize, placebo-kontrollü bir çalışmada metilprednizolon monoterapisinin, periferik vestibüler fonksiyonlar üzerinde anlamlı olumlu etkisi gösterildi. Ancak valacyclovir monoterapisi ya da kortizonla kombine edilmesinin tedaviye ilave katkısının olmadığı görüldü (6,7). Bir başka çalışmada ve meta analizlerinde de kortizonun VN'de yararı gösterildi (7,8). Ancak Cochrane analizi çalışmaları halen tartışmalı olmakla birlikte, genel eğilim, VN tedavisinde ilk bir ay içinde kortizon uygulamasıdır (9). Bu amaçla 80-100 mg/gün dozunda metilprednisolonun başlanması ve 3-4 haftada azaltılarak kesilmesi önerilir (9,10). Öte yandan vestibüler rehabilitasyon, vestibüler fonksiyonların düzelmesinde oldukça yararlı bir uygulamadır (11).

VN tedavisi almamış olgularda, periferik vestibüler fonksiyonlar spontan olarak tam iyileşmemektedir. Zaman zaman denge ile ilgili sorunlar yaşanır. Bu nedenle kortizon ve rehabilitasyon önerilir. Öte yandan olguların %2-11'inde **rekürrensler** görülebilir ve bazı olgularda da ilk birkaç haftada ipsilateral **BPPV** (%10-15) gelişebilmektedir. Bu olgularda BPPV nedeni olarak, vestibüler sinir inflamasyonu yanında ilave labirent inflamasyonunun da olduğu ve bunun da otokoniyi yerinden oynatarak kanalliyazise yol açtığı ileri sürülmektedir. Zira insanlarda, vestibüler ganglion dışında labirentte de HSV-1 DNA tesbit edilmiştir. VN geçiren olgularda başka bir komplikasyon da **fobik postural vertigodur** (1,12,13).

KAYNAKLAR

1. Jeong SH, Kim HJ, Kim JS. Vestibular neuritis. *Semin Neurol*. 2013;33(3):185-94.
2. Strupp M, Brandt T. Vestibular neuritis. *Semin Neurol*. 2009;29(5):509-19
3. [Koors PD](#), [Thacker LR](#), [Coelho DH](#). Investigation of seasonal variability of vestibular neuronitis. *J Laryngol Otol*. 2013; 127(10):968-71
4. Halmagyi GM, Aw ST, M. Karlberg M, Curthoys IS, Todd MJ. Inferior Vestibular Neuritis Ann. N.Y. Acad. Sci. 2002;956: 306–313
5. Kim JS, Kim HJ. Inferior vestibular neuritis. *J Neurol* 2012; 259:1553–1560
6. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2004; 351:354–361
7. Karlberg ML, Magnusson M. Treatment of acute vestibular neuronitis with glucocorticoids. *Otol Neurotol* 2011; 32:1140–1143.
8. Goudakos JK, Markou KD, Franco-Vidal V, et al. Corticosteroids in the treatment of vestibular neuritis: a systematic review and meta-analysis. *Otol Neurotol* 2010; 31:183–189.
9. Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev* 2011; CD008607
10. [Strupp M](#), [Brandt T](#). Peripheral vestibular disorders. *Curr Opin Neurol*. 2013 Feb;26(1):81-9
11. [Halmagyi GM](#), [Weber KP](#), [Curthoys IS](#). Vestibular function after acute vestibular neuritis. *Restor Neurol Neurosci*. 2010;28(1):37-46
12. [Staab JP](#). Chronic subjective dizziness. *Continuum (Minneapolis)*. 2012 Oct;18(5 Neuro-otology):1118-41
13. [Brandt T](#), [Strupp M](#), [Novozhilov S](#), [Kraczyk S](#). Artificial neural network posturography detects the transition of vestibular neuritis to phobic postural vertigo. *J Neurol*. 2012;259(1):182-4

Meniere Hastalığı Tanı ve Tedavisi

Şebnem Bıçakcı

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı-ADANA

Meniere hastalığı tekrarlayan spontan vertigo atakları, tinnitus ve dolgunluk hissi ile karakterize kronik bir hastalıktır Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık 615.000 Meniere hastası olduğu bilinmektedir. İnsidansı 7.5-160/100.000, her yıl 45.000 yeni tanı, bildirilmektedir. Özellikle 4 ve 5. dekatta erişkinlerde ve kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmektedir. Olgularda genetik yatkınlık söz konusudur. Bu oran %34'lere ulaşmaktadır (1,2,3,4).

Patogenezi

Hastalığın patogenezi tam olarak anlaşılmamıştır. Aşırı üretim ya da absorpsiyonda azalmaya bağlı endolenfte hidrops geliştiği ileri sürülmektedir(4). Bu süreçte metabolik, diet, toksik, alerjik, enefeksiyöz, vasküler, gelişimsel, immünolojik, ve emosyonel faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir. Ataklar sırasında basınca duyarlı katyon kanallarının açılması ve/veya perilenfatik alanda artan potasyum konsantrasyon artışı ile endolenfatik membranın rüptürü, endolenfatik basınçta artış, perilenfatik alandan endolenfatik bölgeye periyodik sızıntıya neden olmaktadır. Ancak son zamanlarda yapılan temporal kemik çalışmaları bu yerleşmiş bilgilerle çelişmektedir. Hidrops saptanan ancak Meniere hastası olmayan olgular bildirilmektedir. Diğer olası nedenler arasında perisakküler fibrozis, endolenfatik epiteliyal bütünlüğün bozulması, vestibüler aquadukt hipoplazisi ve endolenfatik kanalda daralma olarak düşünülmektedir. Dirençli hastalarda labirentektomi sonucunda değişik derecelerde sensöriyel epitelde nörodejenerasyon bulguları saptanmıştır. Hayvan çalışmalarına göre işitme kaybı dendrit hasarından kaynaklanmaktadır(4,5,6).

Klinik

Klinik tipik olarak tinnitus, işitme kaybı, kulak dolgunluğu ve vertigo gibi eşlikçi semptomların varlığı ile karakterizedir. Hastalar atak öncesi prodromal belirtiler yaşayabilir, ilk bulgu olarak görülen tinnitus okyanus sesi ya da kükreme sesi benzeri olarak tanımlanmaktadır. İşitme kaybı başlangıçta düşük frekansta ve dalgalı seyretmekte, işitme kaybı artışı ile birlikte kulak çınlaması da artış göstermektedir. Vertigo atakları tipik olarak en az 20 dakika ile saatler arasında sürmektedir(5,6).

1995 de Meniere hastalığında tanı ölçütleri oluşturulmuştur. Buna göre açık-kesin, kesin, olası, olanaklı olmak üzere tanıda alt gruplara ayrılmıştır. Açık- kesin ya da mutlak Meniere tanısı histopatolojik tanı ile mümkündür(1).

Tanı

Dikkatli öykü temel tanı yöntemidir. Öyküde atağa ait bileşenler yer almalıdır.

Yardımcı İnceleme Yöntemleri

Odiogram

Bütün hastalar temel işitme testi ile değerlendirilmelidir. Başlangıçta normal olabilir, seri değerlendirmelerde fluktuasyon gösteren düşük frekansta sensorinnöral işitme kaybı şeklindedir. Tekrarlayan ataklar kalıcı ve ilerleyici tüm frekansları etkileyen sensörinöral işitme kaybı yol açabilir(7).

Kalorik test

Bitermal kalorik test sonucunda etkilenen kulakta kalorik yanıtlarda anlamlı azalma gösterilmiştir. Bir kısım olguda yanıt alınamamaktadır. Vestibüler fonksiyonlar ve işitme kaybı paralel davranmaz(7,8).

Elektrokohleografi

Yükselmiş summasyon potansiyelinin aksiyon potansiyeline oranı endolenfatik hidropsu göstermektedir. Önceleri popüler bir teknik olsada sensivitesi düşüktür ve sınırlı kullanılmaktadır. Kesin Meniere olgularının %30'unda anormal bulgu elde edilmemektedir (7).

Dehidratasyon Testleri

Ozmotik diüretikler verilerek endolenfatik hidrops azaltılarak ortaya çıkan vestibüler ve kohlear disfonksiyonun düzeltilmesi amaçlanmaktadır. Bu amaçla gliserol, üre, mannitol, furasemid, asetozolamid kullanılmaktadır. İçlerinden en yaygın kullanılan gliseroldür. Verdikten kısa bir süre sonra odiyometri ile değerlendirme planlanmalıdır. Tanı açısından güvenilir bir test değildir(4).

Görüntüleme

İnatimpanik kontrast madde verilerek elde edilen 3D Flair MR görüntülerinde, hidrops varlığında perilenfatik tutulumda azalma ya da tutulma olmadığı saptanmıştır. Günümüzde yüksek çözünürlü petrozal kemik MR görüntülerinde transtimpatik gadolinyum uygulamaları sonucunda patognomonik hidrops görüntüsü saptanmıştır(9,10,11).

sVEMP ve oVEMP

Saküler ve utriküler fonksiyonları değerlendirmesinde kullanılan yöntemlerdir ancak Meniere hastalığında duyarlı değildir ve kullanımları sınırlıdır(12).

CHAMP (cochlear hydrops analysis masking procedures) testi

BAEP uygulamalarının bir modifikasyonudur. Çalışmalarda spesivite ve sensivite açısından çelişkiler mevcuttur (12).

Tedavi

Akut atak tedavisi sırasında temel semptomların ortadan kalkması, koruyucu tedavi ile hastalığın sıklık ve progresyonun önlenmesi Meniere tedavisinde ana hedefleri oluşturmaktadır(4).

Atak tedavisi

Antiemetikler

Meniere hastalığında şiddetli bulantı, kusma semptomları vestibüler baskılayıcı ilaçların oral, intrabukkal, paranteral formları ile tedavi edilebilir. İntrabukkal form ülkemizde bulunmamaktadır. Dimenhidrinat her 4-6 saate bir 50 mg sadece atakta kısa süreli kullanılabilir, uzun kullanımda kompensasyon işlemi gecikebilir ve ekstrapiramidal sistem yan etkileri ortaya çıkabilir(6,8).

Koruyucu Tedavi

İlaç dışı yöntemler ve diet

Düşük kanıt düzeyi olarak tuz azaltmanın atak frekansını azalttığı bildirilmiştir. Etkin randomize çalışma bulunmadığı için sonuçlar çelişkilidir. Hastaya düşük sodyum dietinin söylenmesi faydalı olabilir. Beraberinde diüretik alıyorsa elektrolit imbalansına yol açabileceği unutulmamalı, özellikle yaşlı hastalarda dikkat edilmelidir. Kafein ve alkol kullanımının azaltılması, doğru nefes alma teknikleri, relaksasyon, düzenli, yaşam ve egzersiz atak kontrolünde önerilmektedir. Nefes tekniklerinin atak sırasında da etkili olduğu bildirilmiştir(4,8)

Oral uygulamalar

Betahistin

Zayıf H1 agonisti, güçlü H3 agonistidir. Hayvan çalışmaları betahistin ve metabolitlerinin iç kulakta vazodilatör etkisini göstermiştir. Sık olarak kullanılmaktadır . Atak sıklığında koruyucu etki gösterdiğini belirlemiştir. 112 hasta üzerinde yapılan çalışmada bir çalışmada uzun süre kullanımda (12 ay) yüksek doz betahistin (3x48 mg/ gün) 3x24 mg/gün dozuna göre daha üstün olduğunu göstermiştir. Olgu bazında doz kademeli olarak arttırılarak 480

mg/gün'e kadar çıkartılmıştır. Prospektif randomize kontrollü çok merkezli olarak yapılandırılan BEMED çalışması betahistin atak frekansı ve vestibüler odiyolojik fonksiyonlar üzerine etkisini araştırmayı hedeflemektedir. Sınırlı yan etkisi olan iyi tolere edilen ucuz bir ilaç, denenebilir ancak atak frekansı üzerinde etkili değilse kesilmelidir(6,13,14).

Kortikostreoid

Tek başına kısa süreli olarak kortikosteroid kullanım sonuçları çelişkilidir. Kullananlarda kullanmayanlara göre işitme üzerine etkili olduğu bildirilmiştir. Diğer yandan bu düzelmenin uzun sürmediği ileri sürülmektedir(15).

Diğer

Kalsiyum kanal blokerinin (cinnerazine), riboflavine, ACE inhibitörlerinin etkisi kanıtlanmamıştır. Özellikler cinnerazine uzun kullanımda, duyarlı ve yaşlı bireylerde ekstrapiramidal yan etkiler açısından dikkat edilmelidir(4).

Girişimsel yaklaşımlar

Konservatif yaklaşımların ya da farmakolojik yaklaşımların yetersiz olduğu dirençli olgularda bu seyir 6 aydan daha fazla uzun sürüyorsa girişimsel yaklaşımlar gündeme gelmelidir.

Transtratimpanik kortikosteroid

Prospektif çalışmalar yetersizdir. Bu uygulama sonucunda işitmenin iyi korunduğu belirlenmiş, hastaların %70 den fazlasında tinnitus kontrol altına alınmış, 2 yıllık takip sonucunda vertigo atalarında azalma olduğu ileri sürülmüştür (15).

İntratimpanik gentamisin

Uzun yıllardır kullanılan bir yöntemdir. Yüksek doz betahistine rağmen drop ataklar yaşanan olgularda trans timpanik gentamisin önerilmektedir. Vestibüler labirint kimyasal ablasyonu ile dirençli vertigo semptomları azaltılabilir. Placebo kontrollü iki çalışmada vertigo semptomlarında anlamlı düzelmeye yol açmıştır. Kanıt düzeyi diğer uygulamalardan yüksektir. Aminoglikozid toksik etkisi kohlear hücrelere göre vestibüler hücrelerde daha fazladır. Düşük oranda da olsa nörosensöriyel işitme kaybına yol açabilir. Açık randomize bir çalışmada bir ya da iki intratimpanik enjeksiyon (28mg/ml) olguların %81'inde vestibüler semptomların tamamıyla düzelmesini sağlamıştır. Belirgin dirençli vakalarda ve sensörinöral işitme kaybı olan hastalarda intratimpanik gentamisin etkili olarak kabul edilmektedir. Doz konusunda net bir görüş bildirilmemektedir. Randomize bir çalışmada bir veya iki enjeksiyon %81 olguda vestibüler semptomları tam olarak iyileştirmiş, öte yandan seri intratimpanik streoid uygulamaları %43'ünde başarı sağlamıştır. Üç günlük intratimpanik streptomisin ve sistemik steroid olarak dexametazon uygulaması sonucunda % 88 hastada vestibüler semptomlar, %15.7 işitme kaybı, %90 yaşam standardında düzelmeye gözlenmiştir. Ancak birlikte uygulandığı için hangisinin etkili olduğu net değildir (15,16,17,18).

Vestibüler ablasyon

Diğer yöntemlerin yeterli olmadığı durumlarda etkilenen tarafta vestibüler fonksiyonu bozmak denenebilir. Etkilenmemiş kulakta da işitme kaybı ve vestibüler kayıp söz konusudur. Riskleri hastayla paylaşılmalıdır. Aksi taktirde hastada ciddi disabiliteye neden olabilir (4,8).

Vestibüler sinir diseksiyonu

Kohler sinir korunarak yapılabilirse vertigo atakları tedavi edilebilir. Retrolabirintin retrosigmoid vestibüler nörektomi uygulama sonrasında %85 vestibüler semptomlar düzelmiş %4 işitme kaybına yol açmıştır(4,8).

Labirentektomi

Tüm diğer tedaviler fayda etmediğinde kullanılabilir. Dikkatli karar verilmelidir(4,8).

Diğer uygulamalar

Ventilasyon tüpü yerleştirme

Diğer girişimsel uygulamalardan önce popüler olana bu uygulamanın etkisi tartışmalıdır. Ancak intratimpanik uygulamalar için faydalı olmaktadır(8).

Basınç tedavisi

Orta kulakta aşırı basınç artışı oluşturan bir cihaz geliştirilmiştir. Meniett adı verilen bir cihazla yüksek basınç pulsları orta kulak kavitesine göndermektedir. İki randomize küçük grup çalışmalarda hastaların semptomlarında düzelme gözlenmiştir. Geniş serilere ihtiyaç duyulmaktadır(19).

Endolenfatik kese cerrahisi

Bazı çalışmalar faydalı olduğunu ileri sürmektedir ancak küçük kontrol grubu ile plesebo çalışmada anlamlı fark saptanmamış. Geniş seri kontrollü çalışma bulunmamaktadır(20,21)

Prognoz

Başlangıçta tek taraflıdır. Bilateral olma özelliği ilk 2 yılda %15, 10 yıldan sonra %35, 20 yıldan sonra ise %47 olarak bildirilmektedir. Pek çok hastada atak frekansını ilk 10 yıl içerisinde azalma eğilimi gösterir. Yaklaşık %80 olgu iyi huylu seyretmektedir (6).

Kaynaklar

- 1) American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Committee on Hearing and Equilibrium. Committee on hearing and equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 1995; 113, 181-185.
- 2) National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. 2008; Quick statistics./ www.nidcd.nih.gov/health/statistics/quick.htm.

- 3) Sajjadi H, Paparella MM. Meniere's disease. *Lancet*, 2008; 372, 406-414.
- 4) Çelebisoy N, Çelebisoy M. Vertigo Meniere Hastalığı. *Güneş Kitapevi*. 2005, s 97-112.
- 5) Nathan E, Pierce and Patrick J. Antonelli Endolymphatic hydrops perspectives *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 20:416-419.
- 6) Michael Strupp, Marianne Dieterich, Thomas Brandt. The Treatment and Natural Course of Peripheral and Central Vertigo. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110: 505-16.
- 7) Claes GM, De Valck CF, Van de Heyning P, Wuyts FL. The Meniere's Disease Index: an objective correlate of Meniere's disease, based on audiometric and electrocochleographic data. *Otol Neurotol* 2011; 32:887-892.
- 8) Syed I, Aldren C. Meniere's disease: an evidence based approach to assessment and management. *Int J Clin Pract* 2012; 66: 166-170.
- 9) Naganawa S, Satake H, Kawamura M, et al. Separate visualization of endolymphatic space, perilymphatic space and bone by a single pulse sequence; 3D-inversion recovery imaging utilizing real reconstruction after intratympanic Gd-DTPA administration at 3 Tesla. *Eur Radiol* 2008; 18:920-924.
- 10) Fukuoka H, Tsukada K, Miyagawa M, et al. Semi-quantitative evaluation of endolymphatic hydrops by bilateral intratympanic gadolinium-based contrast agent (GBCA) administration with MRI for Meniere's disease. *Acta Otolaryngol* 2010; 130:10-16.
- 11) Fiorino F, Pizzini FB, Beltramello A, et al. Reliability of magnetic resonance imaging performed after intratympanic administration of gadolinium in the identification of endolymphatic hydrops in patients with Meniere's disease. *Otol Neurotol* 2011; 32:472-477.
- 12) [Le CH](#), [Truong AQ](#), [Diaz RC](#). Novel techniques for the diagnosis of Ménière's disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2013; 21:492-496.
- 13) Lezius F, Adrion C, Mansmann U, Jahn K, Strupp M: High-dosage betahistine dihydrochloride between 288 and 480 mg/day in patients with severe Meniere's disease: a case series. *Eur Arch Oto rhinolaryngol* 2011; 268: 1237-40.
- 14) Ihler F, Bertlich M, Sharaf K, Strieth S, Strupp M, Canis M: Betahistine exerts a dose-dependent effect on cochlear stria vascularis blood flow in Guinea pigs in vivo. *PLoS One* 2012;7: e39086
- 15) Shea PF, Richey PA, Wan JY, Stevens SR. Hearing results and quality of life after streptomycin/dexamethasone perfusion for Meniere's disease. *Laryngoscope* 2012; 122:204-21
- 16) Fisher LM, Derebery MJ, Friedman RA. Oral steroid treatment for hearing improvement in Ménière's disease and endolymphatic hydrops. *Otol Neurotol* 2012;33:1685-91.
- 17) Herraiz C, Plaza G, Aparicio JM, Gallego I, Marcos S, Ruiz C. Transtympanic steroids for Ménière's disease. *Otol Neurotol* 2010 ;3:162-7.
- 18) Casani AP, Piaggi P, Cerchiai N, et al. Intratympanic treatment of intractable unilateral meniere disease: gentamicin or dexamethasone? A randomized controlled trial. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 146:430-437.
- 19) Thomsen J, Sass K, Odkvist L, Arlinger S. Local overpressure treatment reduces vestibular symptoms in patients with Meniere's disease: a clinical, randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled study. *Otol Neurotol* 2005; 26: 68-73
- 20) Huang TS. Endolymphatic sac surgery for Meniere's disease: experience with over 3000 cases. *Otolaryngol Clin North Am* 2002; 35: 591-606.

21) Thomsen J, Bretlau P, Tos M, Johnsen NJ. Meniere's disease: endolymphatic sac decompression compared with sham (placebo) decompression. *Ann N Y Acad Sci* 1981; 374: 820–30.

SANTRAL NEDENLİ BAŞ DÖNMELERİ

Figen Gökçay

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı-İZMİR

Baş dönmesi yakınması ile başvuran hastada yapılan 3 adım yatak başı muayene (HINTS) (**H**ead **I**mpulse, **N**ystagmus, **T**est of **S**kew) ile elde edilen bulgular INFARCT (**I**mpulse **N**ormal, **F**ast-phase **A**lternating, **R**efixation on **C**over **T**est) kısaltması kullanılarak değerlendirilir. Impulse test normal yani elde edilemediyse, hızlı fazı bakış yönüne göre yön değiştiren nistagmus varsa ve göz kapama testinde refleksiyon saptanırsa yani skew deviasyon varsa hastada santral nedenler düşünülmelidir (1, 2).

Epidemiyolojik çalışmalar baş dönmesi yakınması olan hastaların yaklaşık %25 inde santral nedenlerin sorumlu olduğunu göstermektedir. Tanıda anamnez özellikleri, nörolojik bakı bulguları ve görüntüleme çalışmaları santral nedenlerin ortaya konmasında anahtar rol oynar.

TANI

Santral nedenli baş dönmesinde genellikle ciddi denge bozukluğu, ek nörolojik semptom ve bulgular ve santral özellikli (hızlı fazı yön değiştiren horizontal nistagmus veya vertikal nistagmus) nistagmus ön planda iken hareket illüzyonu ve bulantı daha geri plandadır. Ancak akut gelişimli beyin sapına bası yapan vasküler patolojiler de şiddetli bulantı, kusmaya neden olabilir (3).

Santral vertigo nedenleri (4, 5)

Serebrovasküler hastalıklar (SVH)
Migren
Multipl Skleroz (MS)
Santral pozisyonel vertigo/nistagmus
Kranioservikal bileşke bozuklukları (Arnold Chiari malformasyonu)
Neoplastik, primer, metastatik veya paraneoplastik
Hereditör ataksiler
Toksik

Epilepsi

Diğer santral patolojilerden, global serebral hipoperfüzyon ve hipometabolizma baş dönmesine neden olabilirken, parkinsonizm ve normal basınçlı hidrosefali gibi yürüme bozukluğuna neden olan süreçler de ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır. Psikofizyolojik (fobik vertigo) baş dönmesi de akılda tutulmalıdır.

ANAMNEZ → **Ani başlangıç** → SVH, MS atağı, migren atağı

Süre → **günler, haftalar** → SVH, MS

dakika-gün → migrenle ilişkili

dakika → posterior dolaşım GİA

kronik → serebellar ataksi

saniyeler → ortostatik hipotansiyon

Paroksizmal → Geçici İskemik Atak (GİA), Migren

Ek yakınma^x → SVH^{xx}, MS, kranioservikal bileşke bozuklukları, posterior fossa

tm., paraneoplastik serebellar dejenerasyon, epilepsi, toksik

nedenler, vestibüler migren

Vasküler risk faktörleri → SVH

x: baş ağrısı, uyuşukluk, çift görme, denge bozukluğu, konuşma bozukluğu, güç kaybı, yürüme bozukluğu.

xx: serebellum ve beyin sapının küçük inmeleri ender de olsa izole baş dönmesi ile başvurabilir

NÖROLOJİK BAKI → **oküler motor bozukluklar (6)**

1. spontan nistagmus (görsel fiksasyonla baskılanmaz ya da minimal baskılanır)

pür vertikal /torsiyonal

▪ **aşağı vurumlu (downbeat nistagmus) → vestibuloserebellum lezyonları**

(hızlı fazı aşağı)

infarkt

demyelinizan hst. (MS)

kitle lezyonları

dejeneratif hst. (herediter ataksiler)

Arnold-Chiari malformasyonu

toksik (lityum, antiepileptik ilaçlar)

▪ **yukarı vurumlu (upbeat nistagmus) → pontomezensefalik, pontomedüller**

bileşke lezyonları , superior vestibüler

nukleus ve ilişkili traktus lezyonları

infarkt

demyelinizan hst. (MS)

kitle lezyonları

horizontal (yön değiştiren) → beyin sapı ve serebellar lezyonlar

infarkt

demyelinizan hst

dejeneratif hst.

vestibüler migren atağı

!!! Tek yönlü, yön değiştirmeyen periferik vestibüler patolojiyi düşündüren horizontal nistagmus beyin sapı vestibüler sinir giriş zonundaki lezyonlarda da (iskemik, kanama, MS plağı) görülebilir (6).

2. Bakışla uyarılan nistagmus → sabit, ekzantrik pozisyonda gözleri tutamamak

(gaze evoked nistagmus)

▪ **horizontal bakış için → Serebellar flokkulus, medial vestibüler nukleus nukleus prepozitus hypoglossi lezyonları**

iskemik

dejeneratif

toksik neden

(antiepileptik, anksiyolitik, barbiturat, alkol)

fizyolojik

(üç atımdan daha az ve simetrik ise)

▪ **vertikal bakış için → orta beyinde Cajal'ın interstitiel nukleusu**

iskemik

dejeneratif

3. Diskonjuge, dissosiyе → medial longitudinal fasikulus (MLF) lezyonları

(internukleer oftalmoparezi) iskemik (ileri yaş)

İNO

MS (genç yaş)

4. Santral pozisyonel nistagmus → 4.ventrikül, dorsal vermis ve vestibüler

nukleus lezyonlarında

Yürüme bzk.

Ataksik, geniş tabanlı yürüme

Romberg (+)

Ek nörolojik bulgular

Lezyonun lokalizasyonuna göre hipoestezi, işitme kaybı, Horner sendromu, disfaji, dizartri, parezi

akut gelişen, aciliyeti olan ve sık karşılaşılan santral neden **vasküler** patolojilerdir (5).

1. Vertebrobaziler geçici iskemik ataklar
2. PICA sendromu (Wallenberg)
3. AICA sendromu
4. Superior serebellar arter sendromu
5. İnsular infarkt
6. Serebellar ve beyin sapı hemorajileri

Nörolojik bakıda atak dışı dönemde patoloji saptanmayan ancak testlerde bazen periferik vestibüler etkilenmenin de saptandığı, işitme kaybının eşlik etmediği, öyküde migren özelliğinde baş ağrılarının mevcut olduğu **paroksizmal vertigo** ataklarında bir başka santral neden olan **vestibüler migren** düşünülmelidir.

İLERİ İNCELEMELER

ENG → santral özellikte nistagmusu kayıtlamada

MRG (olası etiyojilere göre difüzyon çekimler de dahil kontrastsız ve/veya kontrastlı) → iskemi, hemoraji, demiyelinizan , dejeneratif patojilerin tanısı ve ayırıcı tanısında

MRA (Boyun ve kraniyal) → olası vasküler patolojilerin (stenoz, disseksiyon) saptanmasında

SEP (Somatosensoriyel Evoked Potansiyel) → derin duyu patolojisini saptamada (B12 eksikliği, diabetik nöropati)

TEDAVİ(5-7)

Santral nedene göre belirlenir.

İskemik patolojilerde → antiagregan ve antikoagulan tedaviler

Hemorajik olaylarda → hastanın genel durum, tansiyon izlemi ve tedavisi

Akut MS atağında → puls steroid tedavi (1gm/g İV metil prednizolon 5-7-10 gün)

Kraniyo-servikal bileşke lezyonlarında → cerrahi tedavi

Vestibüler migren (VM) atağında → vestibulosupressan, triptan, anksiyolitik tedaviler

Vestibüler migren atakları profilaksisinde → Beta blokerler (propranolol), antidepresanlar (amitriptilin, venlafaxin), özellikle çocukluk çağı VM ataklarında Ca kanal blokeri (Flunarizin) ve antiepileptikler (Na Valproat)→ 3-6 ay süreli

Epilepsi (kompleks parsiyel nöbet komponenti olarak) → antiepileptik (karbamazepin)

Vertikal nistagmus tedavisinde potasyum kanal blokeri olan 4 aminopyridine (7)

KAYNAKLAR

1. Kerber KA. Acute constant dizziness. Continuum lifelong learning neurol 2012; 18(5): 1041-1059.
2. Kerber KA, Baloh RW. The evaluation of a patient with dizziness. Neurology: Clinical Practice 2011; 24-32.
3. Kerber KA. Vertigo and dizziness in the emergency department. Emerg Med Clin North Am 2009; 27(1): 1-13.
4. Karataş M. Central vertigo and dizziness. Epidemiology, differential diagnosis and common causes. The Neurologist 2008; 14(6): 355-364.
5. Karataş M. Vascular vertigo, epidemiology and clinical syndromes. The Neurologist 2011; 17(1): 1-10.

6. Chan Y. Differential diagnosis of dizziness. *Current opinion in otolaryngology and head and neck surgery* 2009; 17. 200-203.

7. Ehrhardt D, Eggenberger E. Medical treatment of acquired nystagmus. *Neuro-ophthalmology* 2012; 23(6): 510-516.

Vestibüler migren

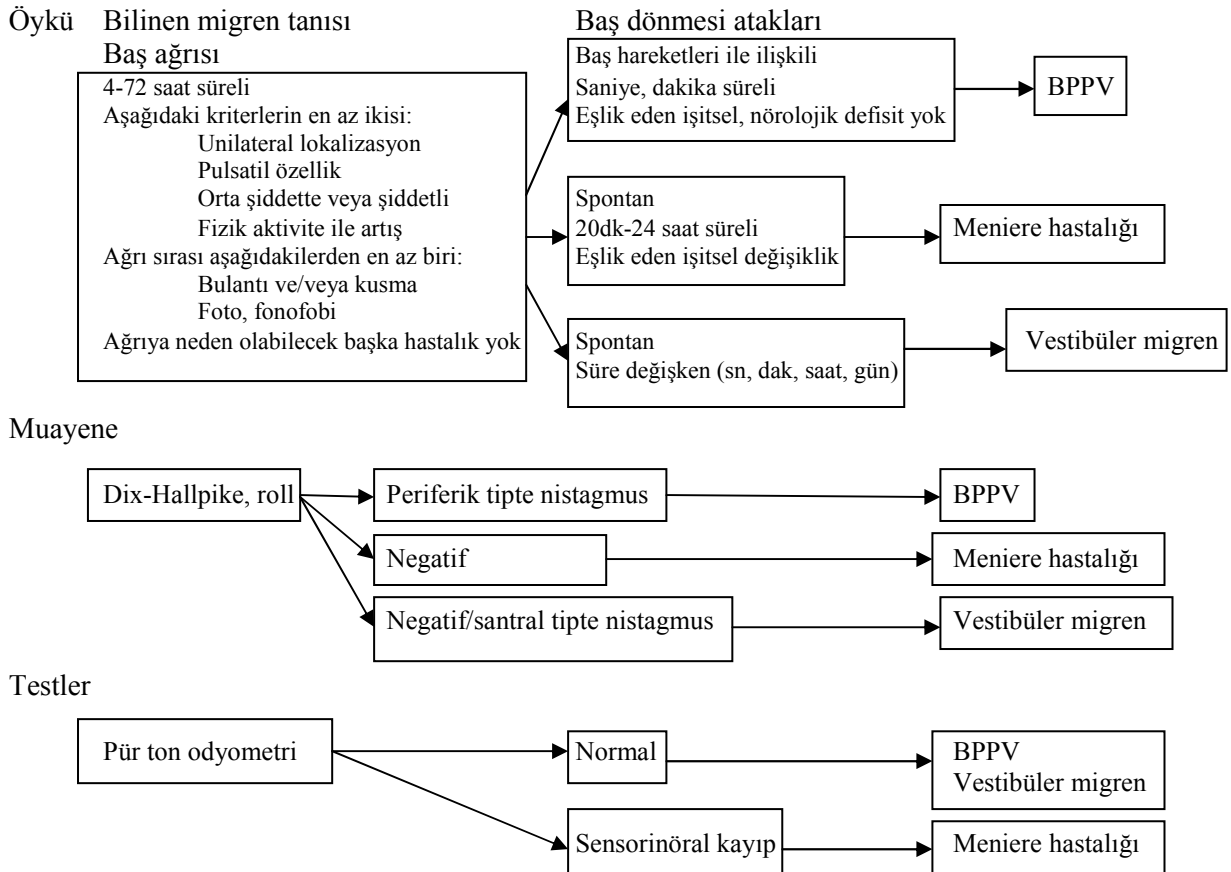
Neşe Çelebisoy

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı-İZMİR

Baş ağrısı ve baş dönmesi genel popülasyonda çok sık yakınmalardır. Erişkinlerde yaşam boyu migren prevalansı %16 civarındadır. Yaşam boyu vestibüler vertigo prevalansı % 7 civarında bulunmuştur. Bu nedenle genel popülasyonun %1.1'inde migren ve vertigonun sadece koinsidental olarak bir arada bulunması beklenir. Ancak çalışmalarda bu oran %3.2 olarak bulunmuş olup beklenenin 3 katıdır. Bu da migrenin vestibüler vertigonun nedeni olabileceğinin açık kanıtıdır.¹

Vertigo migren birlikteliği 2 başlıkta incelenebilir:

1. Migren nedeniyle ortaya çıkan vertigo atakları-Vestibüler migren
2. Migren ile doğrudan ilişkili olmayan ancak sık birlikteliği bulunan vertigo atakları ile giden durumlar-Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, Meniere hastalığı



Vestibüler migren

Genel popülasyonun %1'inde, nöro-otoloji kliniklerine başvuran hastaların %11'inde tanı vestibüler migrendir (1).

Vestibüler migren tanı kriterleri

Kesin

- A. 5 dak-72 saat arasında devam eden, orta veya yüksek şiddette vestibüler semptomlarla giden en az 5 atak
- B. Bilinen migren tanısı
- C. Vestibüler atakların en az %50'sinde aşağıdakilerden biri veya fazlası
 - Aşağıdaki özelliklerden en az ikisini gösteren baş ağrısı
 - Unilateral
 - Pulsatil
 - Orta veya şiddetli
 - Fizik aktivite ile artış gösteren
 - Fotofobi ve fonofobi
 - Görsel aura
- D. Baş dönmesini açıklayacak başka neden bulunmaması

Olası

- A. 5 dak-72 saat arasında devam eden, orta veya yüksek şiddette vestibüler semptomlarla giden en az 5 atak
- B. Kesin tanı için gerekli B ve C kriterlerinden sadece birinin varlığı
- C. Baş dönmesini açıklayacak başka neden bulunmaması ⁽²⁾

Klinik özellikler

Her yaşta görülebilir. Spontan veya pozisyonel vertigo atakları mevcuttur. Süre değişkendir. Olguların %30'unda dakikalar, %30'unda saatler, %30'unda günler olarak tanımlanır. %10 saniyeler süren atak kümelerinden söz eder. Baş dönmesi ile migren ağrılarının zamansal ilişkisi de değişkendir. Baş dönmesi ağrıya öncülük edebilir, eşlik edebilir veya izleyerek gelişir. Atakların bazıları baş ağrısından tamamen bağımsızdır. Bazı hastalarda migren ağrıları yatıştıktan yıllar sonra vertigo atakları ortaya çıkar. İşitme kaybı, tinnitus çok ender tanımlanır, varsa bile ılımlı ve geçicidir (3, 4).

Ayrııcı Tanı³

BPPV saniye-dakika süren, baş pozisyonu ile uyarılan atak, pozisyonel test ile tipik torsiyonel nistagmus

Meniere hastalığı 20dak-24 saat süren, kulakta dolgunluk, çınlama, işitme kaybı eşlik eden vertigo atağı

Santral pozisyonel vertigo BPPV ye benzer öykü, ancak pozisyonel nistagmus süresi, yönü BPPV için atipik, sıklıkla eşlik eden nörolojik bulgular

Vertebrobaziler geçici iskemik atak Dakikalar süren ataklar, ataksi, dizartri, diplopi veya görme alanı defekti gibi eşlik eden nörolojik semptom ve bulgular. Genellikle orta-ileri yaş vasküler risk faktörleri taşıyan hastalar

8. sinir vasküler kompresyonu Saniyeler süren, gün içinde defalarca tekrarlayan ataklar. İşitsel semptomlar eşlik edebilir veya olmayabilir. Karbamazepine iyi yanıt

Vestibüler schwannom Nadiren baş dönmesi ataklarına neden olur. Temel semptomlar yavaş gelişimli tek taraflı işitme kaybı ve tinnitus

Patofizyoloji

Net değildir. Migren ile ilişkili mekanizmaların vestibüler sistemde labirintten başlayarak serebral kortekse kadar herhangi bir düzeyde oluşturduğu değişikliklerin baş dönmesi ataklarının nedeni olabileceği ileri sürülmüştür. Ancak birlikteliği açıklayacak temel mekanizmanın beyin sapı düzeyinde işlediği düşünülmektedir. Beyin sapı vestibüler çekirdekler ile trigeminal nükleus kaudalis arası resiprokal bağlantılar aracılığıyla ağrı sinyallerinin vestibüler çekirdeği, vestibüler sinyallerin trigeminal çekirdeği uyarması ve bu uyarıların kortikal merkezlere iletilmesi birlikteliğin altında yatan mekanizma olarak ileri sürülmektedir (5).

Yardımcı İncelemeler

Atak arası dönemde yapılan vestibüler testler genellikle normal sınırlardadır. Unilateral kalorik yanıtızlık veya yavaş izleme bozuklukları bildirilen defisitlerdir (3, 6, 7). Vestibüler uyarılmış myojenik potansiyellerde de özellikle amplitüd düşüklükleri tanımlanmakla beraber iki yeni çalışmada normal yanıtlar elde edilmiştir (8, 9). Atak döneminde ise genellikle santral tipte spontan veya pozisyonel nistagmus görülmüştür. Periferik vestibüler yetmezlik daha ender tanımlanmıştır (10).

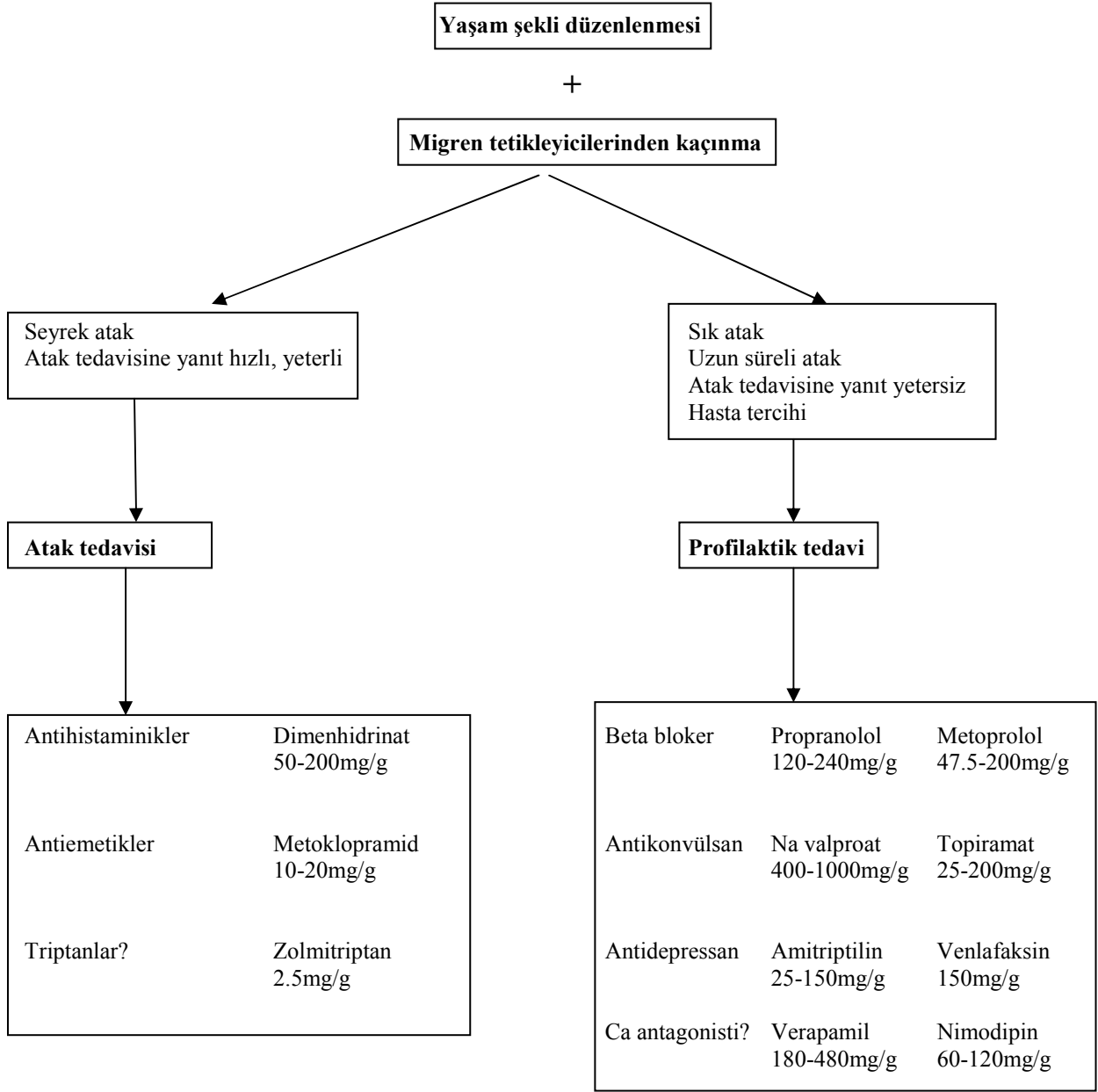
Tedavi

Randomize, kontrollü çalışmalar olmadığı için tedaviler uzman görüşüne dayanmaktadır. Migren tedavisinde olduğu gibi multifaktoriyel yaklaşım önerilir. Öncelikle yaşam şeklinin düzenlenmesi (düzenli beslenme, düzenli uyku, egzersiz) migren tetikleyicilerinden (alkol, nitritler, oral kontraseptifler) kaçınılması önerilir (11, 12).

İlaç tedavisi, akut atak ve profilaktik tedavi olarak iki alt gruba ayrılır.

Akut atak tedavisinde amaç migren ataklarını etkili, hızlı, tutarlı ve 24 saat içinde tekrarı olmaksızın kalıcı bir şekilde ortadan kaldırmaktır. Saniye dakika süren ataklarda medikal tedavi gerekli olmayabilir. Ancak daha sık görülen saatler-günler süren ataklar tedavi gerektirir. Dimenhidrinat gibi antihistaminikler ve metoklopramid gibi antiemetikler kullanılabilir. Triptanlarla ilgili çalışma sayısı az, olgu sayısı yetersiz olması nedeniyle yorum yapmak zordur (11, 12).

Proflaktik tedavide amaç atakları önlemek, atak sıklığını, şiddetini ve süresini azaltmaktır. Haftada ikiden daha sık atak geçirmek, seyrek ancak uzun süren ataklar yaşamak, atak tedavisinin başarısız olması ya da hastanın tercihi ile profilaktik tedavi başlanabilir. Kullanılan ilaçlar migren baş ağrısı proflaksisi için de kullanılan betablokerler, antikonvülsan, antidepressanlar ve kalsiyum antagonistleridir. Migren proflaksisinde betablokerlerden metoprolol ve propranolol kanıt A düzeyinde etkin bulunmuşlardır. Aynı şey antikonvülsanlardan valproat ve topiramid için geçerlidir. Amitriptilin, venlafaksin gibi antidepressanların etkinliği kanıt B düzeyinde olarak belirtilmiştir. Verapamil gibi kalsiyum antagonistleri ve asetazolamid gibi karbonik anhidraz enzim inhibitörleri için ise etkinliği kanıtlayacak yeterli verinin olmadığı belirtilmiştir (13, 14). İlaç seçiminde bireysel davranıp hipertansiyon, anksiyete, depresyon, astım, diyabet gibi komorbiditeleri dikkate alarak karar vermek önemlidir. Hipertansiyon varlığında astım ve diyabeti olmayan hastada betablokerler iyi seçimdir. Obez hastalarda antikonvülsanlardan topiramid seçilebilirken (15) zayıf hastalarda valproat kullanılabilir. Uyku bozuklukları, anksiyete bozukluğu eşlik ediyorsa antidepressanlar kullanılabilir. Asetazolamid epizodik ataksinde etkili bir ilaçtır ve vestibüler migrende denenebilir.



Kaynaklar

1. Neuhauser KH, Radtke A, von Brevern M, Feldmann M, Lezius F, Ziese T, Lempert T. Migrainous vertigo. Prevalence and impact on quality of life. Neurology 2006; 76: 1028-1033.

2. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S, Newman-Toker D. Vestibular migraine: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2012; 22: 167-172.
3. Lempert T, Neuhauser H. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2004; 24: 83-91.
4. Lempert T, Neuhauser H, Daroff RB. Vertigo as a Symptom of Migraine. *Ann NY Acad Sci* 2009; 1164: 242-251.
5. Balaban C. Migraine, vertigo and migrainous vertigo: Links between vestibular and pain mechanisms. *J Vestib Res* 2011; 21: 315–321.
6. Celebisoy N, Gökçay F, Sirin H, Biçak N. Migrainous vertigo: clinical, oculographic and posturographic findings. *Cephalalgia* 2008; 28: 72-77.
7. Bir LS, Ardiç FN, Kara CO, Akalin O, Pinar HS, Celiker A. Migraine patients with or without vertigo: comparison of clinical and electronystagmographic findings. *J Otolaryngol.* 2003; 32: 234-238.
8. Taylor RL, Zagami AS, Gibson WP, Black DA, Watson SR, Halmagyi MG, Welgampola MS. Vestibular evoked myogenic potentials to sound and vibration: characteristics in vestibular migraine that enable separation from Meniere's disease. *Cephalalgia* 2012; 32: 213-225.
9. Kandemir A, Çelebisoy N, Köse T. Cervical vestibular evoked myogenic potentials in primary headache disorders. *Clin Neurophysiol* 2012; Epub ahead of print
10. von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 2005; 128: 365-374.
11. Johnson G. Medical management of migraine related dizziness and vertigo. *Laryngoscope* 1998; 108: 1-28.
12. Bisdorff AR. Management of vestibular migraine. *Ther Adv Neurol Disord* 2011; 4: 183-191.
13. Holland S, Silberstein SD, Freitag F, Dodick DW, Argoff C, Ashman E. Evidence-based guideline update: NSAIDs and other complementary treatments for episodic migraine prevention in adults. *Neurology* 2012; 78: 1346-1353.
14. Shapiro RE. Preventive Treatment of Migraine. *Headache* 2012; 52: 65-69.
15. Gode S, Celebisoy N, Kirazli T, Akyuz A, Bilgen C, Karapolat H, Sirin H, Gokcay F. Clinical assessment of topiramate therapy in patients with migrainous vertigo. *Headache* 2010; 50: 77-84.