

T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

BAŞDÖNMESİ ŞİKÂYETİ İLE NÖROTOLOJİ POLİKLİNİĞİNE  
BAŞVURAN HASTALARDA OBJEKTİF VE SUBJEKTİF  
BULGULARIN RADYOLOJİK VERİLER İLE  
KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Beklen Sami ÜRE

Kulak Burun Boğaz Hastalıkları

Anabilim Dalı

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR

2008

T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

BAŞDÖNMESİ ŞİKÂYETİ İLE NÖROTOLOJİ POLİKLİNİĞİNE  
BAŞVURAN HASTALARDA OBJEKTİF VE SUBJEKTİF  
BULGULARIN RADYOLOJİK VERİLER İLE  
KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Beklen Sami ÜRE

Kulak Burun Boğaz Hastalıkları

Anabilim Dalı

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŐMANI:

DoÇ.Dr. Ő. Armağan İNCESULU

ESKİŞEHİR

2008

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Beklen Sami ÜRE'ye ait "Baş Dönmesi Şikâyeti İle Nörotoloji Polikliniğine Başvuran Hastalarda Objektif Ve Subjektif Bulguların Radyolojik Veriler İle Karşılaştırılması" adlı çalışma jürimiz tarafından Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:03.09.2008

Jüri Başkanı: Prof. Dr. M. Cem KEÇİK

(Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı)

Üye : Prof. Dr. Erkan N. ÖZÜDOĞRU

(Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı)

Üye: Doç. Dr. Ş. Armağan İNCESULU

(Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı)

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Yönetim Kurulunun  
...../...../2008 Tarih ve ...../..... kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Zübeyir KILIÇ

Dekan

## TEŐEKKÜR

Bu çalışmanın hazırlanmasında emeği geçen tez danıőmanım Doç. Dr. Ő. Armağan İNCESULU; hocalarım, Prof. Dr. Emre CİNGİ, Prof. Dr. M. Cem KEÇİK, Prof. Dr. Erkan N. ÖZÜDOĞRU, Prof. Dr. Cemal CİNGİ, Doç. Dr. Hamdi AKLI, Yrd. Doç. Dr. M. Kezban GÜRBÜZ; alıőma arkadaşlarım, Op. Dr. Sevilay K. AYNACI, Op. Dr. Ali Dulum, Op. Dr. Handan S. KOYUNCU, Op. Dr. Pınar YAĞMUR, Op. Dr. Fatih GÖREN, Op. Dr. Fazilet ALTIN, Op. Dr. Ercan KAYA, Op. Dr. Önder İHVAN, Dr. Aytekin YAZ, Dr. Metin ERDİNÇ, Dr. M. Özgür PINARBAŐLI, Dr. Gökçe SERİN, Dr. Leman V. BİRDANE, Dr. Soner TAŐAR, Dr. Murat ERDOĞAN, Dr. Nagehan D. ERDOĐMUŐ'a çok teőekkür ederim.

## ÖZET

**Üre BS. Baş Dönmesi Şikâyeti İle Nörotoloji Polikliniğine Başvuran Hastalarda Objektif Ve Subjektif Bulguların Radyolojik Veriler İle Karşılaştırılması. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2008.**

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Nörotoloji Polikliniği'ne Ocak 2007 ile Nisan 2008 tarihleri arasında baş dönmesi şikayeti ile başvuran ve periferik vestibüler sistem hastalığı düşünülen hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalardan detaylı öykü alındı. Tüm hastalara nöro-otolojik muayeneyi de içeren kulak burun boğaz muayenesi, odyolojik inceleme ve elektronistagmografi yapıldı. Tüm hastalara çekilen yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme(MRG) sonuçları nöro-radyolog tarafından incelendikten sonra, klinik ve radyolojik bulgular karşılaştırıldı. Meniere Hastalığı düşünülen 9 hastadaki en dikkat çekici bulgular mastoid havalanmada azalma ve juguler bulbus patolojileriydi. İkinci büyük hasta grubunu oluşturan ve vestibüler nörin düşünülen hastalarda, özel bir radyolojik bulgu bulunmamakla birlikte hastalığa eşlik eden juguler bulbus patolojileri mevcuttu. Migren ilişkili Vertigo düşünülen iki hasta ile kesin tanıya varılamayan iki hastada temporal MRG ile saptanan benign intrakraniyel hipertansiyon bulgusunun baş dönmesi etyo-patogenezinde önemli olabileceği, yedi hastada saptanan anterior inferior serebellar arterin VIII. sinir ile yakın ilişkisinin rastlantısal bir bulgu olabileceği gibi, sinire bası nedeni ile baş dönmesi semptomlarını arttırabileceği düşünüldü. Sonuç olarak benign paroksizmal pozisyonel vertigo ve vestibüler nörin gibi hikâye ve fizik muayene ile tanısı net olarak konulabilen olgularda, radyolojik inceleme gereksiz iken, tanıda şüphe bulunan baş dönmesi hastalarında, radyolojik incelemeye başvurulabileceği kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: Baş dönmesi, radyoloji, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans, juguler bulbus

## ABSTRACT

**Ure BS. Comparison of Radiological Findings With Objective and Subjective Clinical Datas in Patients that Applied to Neuro-otology Clinic with Complaints of Vertigo. Eskisehir Osmangazi University Faculty Of Medicine, Department Of Otolaryngology, Speciality in Medicine Thesis, Eskisehir, 2008.** Patients who applied to Eskisehir Osmangazi University Faculty Of Medicine Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery between January 2007 and April 2008, with complaints of vertigo and suspected to have one of the peripheral vestibular disorders were included in the study. After obtaining detailed history, ear nose throat physical examination including neuro-otologic and audiologic evaluations and electronistagmographic investigation were performed. After being evaluated by a specialist in neuro-radiology, all of the high resolution computed tomography and magnetic resonance imaging findings were compared with clinical data. In nine patients with Meniere's Disease, the most remarkable findings were; decrease in mastoid pneumatization and jugular bulb pathologies. In patients with vestibular neuritis, which are the second largest patient group, we did not find any spesific radiological findings other than concomitant jugular bulb pathologies. In two patients with "Migraine Associated Vertigo" and two patients with no spesific diagnoses, it was thought that magnetic resonance findings of benign intracranial hypertension could be involved in vertigo pathogenesis. Close proximity of anterior inferior cerebellar artery to 8th nerve complex in seven patients were thought to be an incidental finding. But it was also postulated that this anatomical variation could inrease complaints of vertigo by causing pressure to the nerve. As a result, it has been thought that in diseases with clear diagnoses like benign positional vertigo and vestibular neuritis, radiologic evaluation is unnecessary. But whenever a suspect rises in diagnosis, radiological evaluation may be useful.

Keywords: Vertigo, radiology, computer tomography, magnetic resonance, jugular bulb

# İÇİNDEKİLER

	<u>SAYFA</u>
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. Baş Dönmesi Nedeni Olabilecek İç ve Orta Kulak Hastalıkları .....	2
2.1.1. Vestibüler Nörit .....	2
2.1.2. Meniere Hastalığı.....	3
2.1.3. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV) .....	7
2.1.4. Labirentit.....	8
2.1.5. Otoskleroz.....	9
2.1.6. Temporal Kemik Travması .....	10
2.1.7. Kolesteatom ve Perilenfatik Fistül .....	10
2.1.8. Petröz Apeks Patolojileri .....	11
2.1.9. Geniş Vestibüler Kanal Sendromu (Large Vestibular Aqueduct Syndrome) .	11
2.2. Baş Dönmesi Yapabilen Orta Ve İç Kulağa Ait Vasküler Nedenler.....	12
2.2.1. Vasküler Varyasyonlar .....	12
2.2.2. Vasküler Loop.....	13
2.2.3. Anevrizmalar.....	13

2.2.4. Glomus Tümörleri .....	14
2.3. Baş Dönmesi Yapabilen Santral ve Serebrovasküler Hastalıklar.....	14
2.3.1. Vertebrobasiller Yetmezlik ve İnfarkt .....	14
2.3.2. Migren ile İlişkili Vertigo.....	15
2.3.3. Multipl Skleroz .....	16
2.3.4. Serebellopontin Köşe Tümörleri .....	16
2.4. Nadir Rastlanan Objektif Tıp Baş Dönmesi Nedenleri .....	17
2.5. Elektronistagmografi İle İlgili Genel Bilgiler .....	17
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER .....	21
3.1 Öykü .....	21
3.2. Fizik Muayene.....	21
3.3. Odyometrik İnceleme .....	23
3.4. İmmitansmetrik İnceleme .....	23
3.5. Laboratuar İncelemesi ve Eşlik Eden Hastalıklar .....	23
3.6. Elektronistagmografik Bulguların Değerlendirilmesi .....	24
3.7. Hasta Seçimi.....	26
3.8. Radyolojik İnceleme.....	26
3.9. Etik Kurul .....	28
4. BULGULAR .....	29
4.1. Yakınma/Öykü .....	29
4.2. Fizik Muayene.....	30
4.3. Laboratuar İnceleme .....	31
4.4. Odyometrik İnceleme .....	31



4.5. Elektronistagmografik İnceleme .....	32
4.6. Radyolojik Bulgular .....	35
5. TARTIŞMA .....	42
6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....	51
KAYNAKLAR .....	52
EKLER	

## SİMGELER VE KISALTMALAR

AİSA:	Anterior İnferior Serebellar Arter
Ark.	Arkadaşları
BİH:	Benign İntrakraniyel Hipertansiyon
BPPV:	Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
CP:	Circularly Polarised
ENG:	Elektronistagmografi
MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
PİSA:	Posterior İnferior Serebellar Arter
SE:	Spin Echo
SSS:	Santral Sinir Sistemi

## TABLULAR

Tablo 2.1. Sirikci ve ark. göre vasküler loop sınıflandırması .....	13
Tablo 4.1. Hastaların semptomları .....	30
Tablo 4.2. Odyometrik inceleme sonuçları.....	32
Tablo 4.3. Hastaların ENG ve odyolojik inceleme bulguları ve bunların ilişkileri. ....	34
Tablo 4.4. Hastaların Temporal BT bulguları. ....	36
Tablo 4.5. Hastaların Temporal MRG bulguları.....	37
Tablo 4.6. Meniere Hastaları'nda radyolojik bulgular. ....	40
Tablo 4.7. Vestibüler Nörit Hastaları'nda radyolojik bulgular.....	41
Tablo 4.8. Diğer hasta gruplarındaki radyolojik bulgular. ....	41

## 1.GİRİŞ

Baş dönmesi tanı ve tedavisinde standart olarak yapılan odyometrik incelemeler ve elektronistagmografik değerlendirmeler, altta yatan patoloji ile ilgili fikir verse de, tanıda halen aydınlanmamış noktalar kalabilmektedir. Son zamanlarda iç kulağın yüksek çözünürlüklü Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile incelenmesi periferik vestibüler lezyonların saptanmasında sık kullanılan tanı araçları olmuştur. Özellikle öykü, fizik muayene ve laboratuvar incelemeleri sonucunda tanıda hala şüphe bulunan durumlarda radyolojik inceleme çok faydalı sonuçlar verebilir. MRG koklear sinirde gelişebilecek neoplastik lezyonlar (örn. küçük intrakanaliküler vestibüler schwannomalar), baş dönmesi ve işitme kaybı ile giden iç kulak anomalileri (örn. Mondini deformitesi) ve inflamatuvar hadiseler (örn. Cogan sendromu, labirintit, herpes zoster nöroniti), gibi kokleo-vestibüler sinir ve iç kulak patolojilerinin saptanmasında, yüksek çözünürlüklü temporal BT ise daha çok orta kulağı ilgilendiren tümoral ve inflamatuvar hadiseler ile travmadan şüphelenilen hastalarda faydalı bilgiler vermektedir. İngilizce literatürde periferik baş dönmesi saptanan hastalarda radyolojik değerlendirme ile ilgili çalışmalar olmakla birlikte, ülkemizde bu amaçla yapılmış çalışma sayısı azdır. Bu çalışmamızda baş dönmesi yakınması ile nöro-otoloji polikliniğine başvuran ve periferik etyolojiden şüphelenilen hastalarda klinik bulgular ile temporal kemiğin yüksek çözünürlüklü BT ve MRG ile elde edilen radyolojik bulguların ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır

## 2.GENEL BİLGİLER

Baş dönmesi yakınması ile kliniklere başvuran hastalar gerçekte çok geniş bir semptom kompleksini bu iki kelime ile tarif etmeye çalışmaktadırlar. Kronik dengesizlik, ani ayağa kalkışlardaki senkop atakları ve ataksi de genelde hastalar tarafından baş dönmesi olarak tanımlanır. Gerçek objektif baş dönmesi ise “dış dünyada veya kişinin kendisinde gerçekte mevcut olmayan hareketin algılanması” şeklinde tarif edilebilir. Daha da detaylandırmak gerekirse, hastanın kendi etrafındaki cisimlerin gerçekte var olmayan hareketliliği hissine kapılması veya dış dünyada bir hareketlilik olmaksızın kendi bedeni ile ilgili gerçekte var olmayan bir hareket algılaması objektif baş dönmesidir. Genelde periferik vestibüler hastalıklarda ortaya çıkan bu tip baş dönmesi, nadiren bazı nörolojik rahatsızlıklar ile metabolik bozukluklarda da görülebilir.

Kulak Burun Boğaz hekimlerinin en sık karşılaştığı üç periferik vestibüler disfonksiyon, Vestibüler Nörit, Meniere Hastalığı ve Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV) dur Bunun yanında labirentitler, serebollopontin köşe tümörleri gibi patolojiler ile multiple skleroz, vertebrobaziller yetmezlik gibi santral olgular da yukarıda bahsedildiği gibi bazen objektif tip vertigoya yol açmaktadır.

### 2.1. Baş Dönmesi Nedeni Olabilecek İç ve Orta Kulak Hastalıkları

#### 2.1.1. Vestibüler Nörit

İşitme kaybı olmaksızın, saatler hatta günler süren, ani başlangıçlı baş dönmesi ve eşlik eden bulantı, kusma ile karakterize vestibüler nörit, (vestibüler nörit olarak da adlandırılır) kulak burun boğaz pratiğinde sık rastlanılan bir tablodur. Baş dönmesi atakları bu ani başlangıçlı takiben, günler içinde yatıştır ve çoğu zaman tamamen kaybolur. Vestibüler sinirin, muhtemelen viral orijinli, selektif inflamasyonu sonucu meydana geldiği düşünülmektedir. Başlangıçta hastalarda sıklıkla viral üst solunum yolları enfeksiyonu veya gastroenterit öyküsü mevcuttur. Hastalığın daha çok bahar

ve erken yaz aylarında görülmesi, epidemilerin varlığı ve aynı ailede birden çok kişinin etkilenebilmesi bu savı kuvvetlendirmektedir.

Birçok hasta akut dönemde hastanelerin acil polikliniklerine başvurmaktadır, ancak semptomlar spesifik olmadığı için tanı konulmasında güçlüklerle karşılaşmaktadır. Üçüncü basamak sağlık kuruluşlarına hastalar genelde subakut veya kronik dönemde başvurmaktadır. Bu dönemlerde hastalarda şiddetli bir objektif vertigo saptanamaz, genel yakınmalar, kalıcı dengesizlik ve hareket ile provoke edilen vertigodur. Hastalığın tanısına özel herhangi bir laboratuvar testi yoktur, görüntüleme yöntemlerinde de spesifik bulgu elde etmek kolay değildir. Bu dönemde sadece spontan nistagmus ve head-thrust testinde elde edilen tek taraflı vestibüler fonksiyon kaybı saptanabilir.

Tedavi, akut dönemde yakalanırsa inflamasyonu durdurmaya yöneliktir. Son yıllarda bu dönemde steroid kullanımı yaygınlaşmıştır. Birçok hasta sadece destek tedavisi ile tamamen normale dönmektedir. Ancak santral kompanzasyonu tam olmayan hastalar için kişiselleştirilmiş vestibüler rehabilitasyon programları çok faydalı olabilir.

### **2.1.2. Meniere Hastalığı**

Meniere hastalığının tipik klinik prezantasyonu, tekrarlayıcı, saatler süren objektif vertigo atakları, fluktuan sensörinöral işitme kaybı, tinnitus ve etkilenen kulakta sıklıkla bulunan dolgunluk veya basınç hissidir. 1938 yılında histopatolojik olarak endolenfatik hidropsun saptanması, hastalığın patolojisinde tuz ve su dengesindeki bozukluk olduğu fikrini doğurmuştur. Bu yüzden de geniş olarak kabul gören tedavi yıllar boyunca değişmemiş, tuz kısıtlaması ve diüretiklerin kullanımı olmuştur. Hastalığın kesin nedeni anlaşılammakla birlikte, Meniere Hastalığı'nda multifaktöriyel kalıtımın olduğu düşünülmekte ve bazı hastalarda ise immün aracılı bir mekanizma sorumlu tutulmaktadır. Otoimmünite ile Meniere Hastalığı arasında ilişkileri gösteren sayısız araştırma mevcuttur. Bu nedenle bu grup Meniere hastalarının tedavisinde steroid kullanılmaktadır.

Meniere Hastalığı'na tanı koymak çoğu zaman güç olmaktadır. Bu sebepten birçok sınıflandırma geliştirilmiş olup bunların en sonuncusu 1995

yılında American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery tarafından geliştirilmiş olanıdır(1). Buna göre Meniere Hastalığı şu dört kategori altında değerlendirilir;

•Olası Meniere Hastalığı

- Meniere tipi epizodik baş dönmesi (>20 dakika, horizontal ve/veya rotatuar nistagmus ile birlikte) belgelenmiş bir işitme kaybı olmadan, veya
- Fluktuasyon gösteren veya sabit sensorinöral işitme kaybı, belirgin baş dönmesi olmadan süregelen dengesizlik hali
- Diğer nedenler ekarte edilmiş

•Muhtemel Meniere Hastalığı

- Tek belirgin vertigo atağı
- En azından bir kere belgelenmiş sensörinöral işitme kaybı
- Hasta kulakta çınlama ve işitme kaybı
- Diğer nedenler ekarte edilmiş

•Tanımlanmış Meniere Hastalığı

- 20 dakika veya daha uzun süren ve en azından iki kez meydana gelmiş vertigo atağı
- En azından bir kere belgelenmiş sensörinöral işitme kaybı
- Hasta kulakta çınlama ve işitme kaybı
- Diğer nedenler ekarte edilmiş

•Kesin Meniere Hastalığı

- Tanımlanmış Meniere Hastalığı ve histopatolojik confirmasyon

BT ve MRG hiçbir zaman Meniere Hastalığı'nın tanısında kullanılan yöntemler değildir, ancak literatürde Meniere Hastalığı'nda BT ve MRG ile

değişik çalışmalar yapılmıştır. Buna göre literatürde BT'de elde edilen bulgular:

-Vestibüler kanalın kısa olması

-Mastoid hava hücrelerinin havalanmasında azalma(2).

MRG'de ise

- Vestibül, posterior semisirküler kanal ve petröz apeksin posterior yüzünü içine alan bölgenin hipoplazisi
- Endolenfatik duktus ve kesenin MRG ile görüntülenememesi

gibi bulgular bildirilmiştir(3)

Bu değişiklikler Meniere hastalığında anatomik predispozisyon olduğunu göstermektedir. Ayrıca MRG ayırıcı tanı için de önemlidir. Artmış iç kulak basıncı ve Meniere Hastalığı'na benzer semptomlar; kafa tabanı tümörleri, menenjit, labirentit, orta veya iç kulak cerrahisi sonrası gibi durumlarda da görülebilir. MRG ile pontoserebellar köşe tümörleri, beyin sapı veya serebellar tümörler, multipl skleroz, vertebroziller yetmezlik veya infarkt ve Arnold-Chiari gibi kranial malformasyonlar ekarte edilmelidir.

Meniere Hastalığı tedavisi de tanısı kadar tartışmalıdır ve dünyada bu konuda kesin bir uzlaşma bulunmamaktadır. Diüretiklerin iç kulakta sıvı dengesini değiştirebilecekleri, endolenf miktarını düşürerek hidropsu çözebilecekleri düşünülmüştür. Günümüzde tiazid diüretiklerinin, triamteren gibi potasyum koruyucu ajanlarla beraber kullanımı hastalığın primer tedavisinde halen kabul görmektedir. Glokom tedavisinde, intra-oküler basıncı düşürmek için oftalmologlar tarafından sık kullanılan karbonik anhidraz inhibitörleri de (örn, asetazolamid), Meniere hastalarının tedavisinde kullanılmıştır. Bu iki hastalık arasındaki analogi (Meniere hastalığı "iç kulak glokomu" olarak adlandırılmıştır.) bu ajanların kullanımına yol açmıştır. Bu ilaçlar renal tübülde sodyum-hidrojen değişimini azaltarak diürez sağlarlar, ancak etkileri tiazid veya loop-diüretikleri kadar uzun süreli değildir. Aynı



mekanizmanın iç kulakta endolenfin üretimini azaltması beklenir. Ek olarak, asetazolamid'in beyin omurilik sıvısı üretimini azaltıcı etkisi de mevcuttur.

Endolenfatik hidrops'un patogeneğinde stria vaskülaris'in iskemisi suçlandığından vazodilatörler de Meniere hastalığı tedavisinde denenmiştir. İlacın kullanımında amaç hasta kulağın metabolik fonksiyonunu iyileştirmektir. İntravenöz histamin, isosorbid dinitrate, kalsiyum antagonistleri (örn. Sinnerizin) ve oral histamin analogu(betahistin) gibi ajanlarla tedavide çeşitli başarılar elde edilse de, vazodilatör tedavinin hidropsu geriletmediğini gösteren çalışma bulunmamaktadır.

Özellikle bilateral prezantasyonu olan hastalarda, immünespresif ajanlar ile tedavi önerilmektedir. Sistemik glukokortikoidler, siklofosfamid ve metotrexat bu amaçla klinisyenler tarafından kullanılmıştır. İşitme düzeyinin durumuna göre intratimpanik steroid veya aminoglikozid kullanımı son yıllarda artan oranda Meniere Hastalığı tedavisinde kullanılmaktadır. İç kulakta kortikosteroid reseptörlerinin saptanması da işitmesi iyi olan hastalarda intratimpanik steroid kullanımını desteklemektedir. Kullanılabilir işitmesi olmayan hastalarda, intratimpanik aminoglikozid özellikle intratimpanik gentamisin ) tedavisi, karşı kulakta istenmeyen yan etkilere yol açmadan, unilateral hastalıkta tedavi sağlayabilir. Aynı zamanda poliklinik şartlarında bile uygulanabilen bir metot olmasının avantajlarını taşır. Gentamisin, endolenf üretiminde rol oynayan vestibüler karanlık hücrelerin fonksiyonunu bozarak, temel olarak vestibülotoksik etki gösterir. Ancak ani, şiddetli ve irreversible işitme kaybına yol açtığı da bildirilmiştir.

Medikal tedaviye rağmen düzelmeyen, dirençli hastalığı ve şiddetli vertigo yakınmaları olan hastalarda, cerrahi bir seçenek olarak düşünülmelidir.

Endolenfatik kese cerrahisi medikal veya intratimpanik tedaviye cevap vermeyen hastalarda ilk seçilen cerrahi yöntem olmuştur. Bu cerrahi halen bazı merkezlerde uygulanmakla birlikte son yıllarda popülaritesi azalmıştır. Bu cerrahi ile elde edilen başdönmesinin kontrol oranları yayınlar arasında büyük farklılık göstermektedir. İşitmenin genellikle korunması ve en azından

kısa dönemde baş dönmesi kontrolünde yüz güldürücü sonuçlar alınması bu cerrahi tedavi modalitesini hala gündemde tutmaktadır.

Vestibüler nörektomi de işitmenin korunarak, tama yakın vertigo kontrolü sağlanan, bir başka cerrahi yöntemdir. Vestibüler sinirin selektif kesisi için 1961 yılında House tarafından geliştirilen yöntemde, orta kafa çukuru yolu ile hasta taraftaki 8. sinirin vestibüler kısmı kesilir. Bu yöntemdeki nirengi noktalarının bulunmasındaki zorluklar nedeni ile 1978 yılında Silverstein retrolabirentin vestibüler nörektomiyi geliştirmiştir. Bu yöntemde vestibüler sinire posterior semisirküler kanal ile sigmoid sinüs arasındaki mesafeden ulaşılır. Aynı yazar tarafından 1985 yılından sonra da retrosigmoid yaklaşım kullanılmaya başlanmıştır Bu yaklaşımda da 8. sinir kompleksine lateral sinüsün arkasından yapılan kraniotomi ile ulaşılır(4).

Kullanılabilir işitmesi olmayan ve baş dönmesi kontrol altına alınamayan hastalarda uygulanabilecek labirentektomi, hidropsu olan labirentten gelen bilgilerin tamamen yok edilmesi esasına dayanır. Genelde transmastoid yolla labirent içindeki nöroepitelyal yapıların destruksiyonu ile bu sonuç sağlanır.

### **2.1.3. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV)**

BPPV periferik tip baş dönmesinin en sık nedeni olup, genellikle posterior semisirküler kanal disfonksiyonundan kaynaklanmaktadır. Patolojii açıklamak için iki teori öne sürülmüştür; kanalitiazis ve kupulolitiazis. Kupulolitiazis teorisine göre, kalsiyum kalıntıları(otokonyalar) semisirküler kanalların kupulasında birikmekte ve sıklıkla posterior semisirküler kanalı yer çekimine duyarlı hale getirmektedir. Kanalitiazis teorisi ise, kalsiyum kalıntılarının posterior semisirküler kanalda kupulaya yapışmadan serbestçe hareket ettiğini savunur. Her durumda, baş hareketleri, özellikle yukarı bakmak, yatakta sağ veya sola dönmek hastalığın tipik semptomlarını ortaya çıkarır. Bunlar; kısa bir latent periyodu takiben oluşan ve saniyeler, bazen dakikalar içinde yatışan objektif vertigo, bulantı nadiren de kusmadır. Hastalığın tanısı Dix-Hallpike manevrası ile konulur. Buna göre etkilenen kulak aşağıda kalacak ve baş hafif ekstansiyonda olacak şekilde hasta hekim kontrolünde hızla geriye doğru yatırılır. Eğer öntanı doğru ise, bu pozisyonu

takiben 5–20 saniye arası bir latent periyodu izleyen baş dönmesi oluşur. Aynı zamanda hastada, yönü altta kalan kulağı ve gözün üst kutbunu işaret eden rotatuar nistagmus oluşur. Bu nistagmusun en önemli özelliği latent periyodu olması, saniyeler, bazen dakikalar içinde yok olması ve tekrarlayan uyarılar ile sönmesi veya yorulmasıdır.

BPPV'nin gerek BT gerekse MRG'de belirgin ve spesifik bir bulgusu yoktur. Yine bu hastalıkta da radyoloji ile diğer nedenlerin ekartasyonu önemlidir.

BBPV tedavisinde, habituasyon egzersizleri , parçacık yerine koyma (particle repositioning) ve serbestleştirici manevralar geliştirilmiştir. Semont ve ark. kupulolitiazis teorisini kabul ederek serbestleştirici bir manevra geliştirmişlerdir. Epley ise kanalitiazis teorisini savunmuş ve parçacık yerine koyma manevrası geliştirmiştir. Bu manevrada yerçekiminden faydalanılarak parçacıkların normalde buldukları vestibüle düşmeleri hedeflenir.

Brandt ve Daroff ise hastanın gün boyunca, provoke edici pozisyona defalarca getirilmesi esasına dayanan egzersizler geliştirmişlerdir. Bu egzersizler hastalığın tedavisinden çok santral sinir sisteminin habituasyonu prensibine dayanır. Yani parçacıkların vestibüle düşürülmesi değil, semisirküler kanal içinde hareketlerine baş dönmesi şeklindeki cevabın söndürülmesi amaçlanır.

Çok nadir olmakla birlikte BPPV'nin atipik varyantları spontan olarak veya Brandt-Daroff veya Epley/Semont manevraları sonrası gelişebilir. Bu durumun otokonial kalıntıların, posterior semisirküler kanal dışında, anterior veya lateral semisirküler kanala migrasyonu sonucu olduğu sanılmaktadır.

Posterior semisirküler kanaldan sonra en çok etkilenen semisirküler kanal horizontal olanıdır. Bu durum %3–5 arası görülür. Dix-Hallpike testine cevapta saf horizontal nistagmus görülmesi, manevra sonrasında baş dönmesinin beklenenden uzun sürmesi bu tanıyı düşündürmelidir. Tedavide Epley Manevrası ile aynı prensiple horizontal kanaldaki otokonyaları vestibüle düşürmek için hastanın yatar pozisyonda hasta kulağın tersine yaklaşık olarak 360° döndürüldüğü “barbekü” manevrası kullanılır.

#### **2.1.4. Labirentit**

Membranöz labirentin inflamatuvar kökenli bir hastalığıdır. Etken viral ya da bakteriel ayrımı olmaksızın oval veya yuvarlak pencereden, konjenital açıklıklardan ya da internal akustik kanaldan iç kulağa ulaşır. Viral labirentit olgularında ani başlayan baş dönmesi, işitme kaybı ve bunlara eşlik eden bulantı-kusma ana semptomlardır. Bakteriyel labirentitin de benzer kliniği olmasına rağmen genelde işitme kaybı daha derindir. Hastalığın radyolojik bulguları, kronik safhalarda BT'de görülen membranöz labirentte artmış dansite ve ilerlemiş olgularda MRG'de T2 ağırlıklı kesitlerde labirentin sıvı dolu boşluğunu fibröz dokunun kaplamasıdır. Daha ileri aşamalarda labirent ossifikasyonu meydana gelebilir ve bu durumda BT'de "beyaz koklea" adı verilen görüntü elde edilir(3). Viral labirentin tedavisinde, antiviral ajanlar ve iç kulak hasarını sınırlamak amacıyla steroidler kullanılmaktadır. Bakteriyel labirentitte ise antibiyoterapi tedavinin temelini oluşturur. Kültür sonucu etken patojen üretilene kadar geniş spektrumlu ve santral sinir sistemi penetrasyonu iyi olan bir antibiyotik kullanılmalıdır. İşitme kaybının önlenmesi için bu durumda da steroidin tedaviye eklenmesi önerilmektedir. Gerek viral gerekse bakteriyel labirentitlerde, yatak istirahati ve baş dönmesine yönelik semptomatik tedavi de önerilmektedir.

#### **2.1.5. Otoskleroz**

Otoskleroz, genelde işitme kaybı ve tinnitus ile kendini gösteren olan ve etyolojisi aydınlatılamamış otik kapsülün primer hastalığıdır. Bazen otoskleroz yerine otospongioz terimi de kullanılır. Otik kapsülün dışında endosteal (labirentin) tabaka, içinde periosteal (timpanik) tabaka ve ortasında endokondral tabaka yer alır. Otospongiozis odağı mutlaka labirentin kapsülün endokondral tabakasındadır. Genelde hastalıkta vestibüler şikayetler görülmemekle birlikte iç kulak tutulumu olduğunda baş dönmesi şikayeti görülebilir.

Otosklerozda radyolojik bulgular, genelde oval pencere ön bölümünde, fistula ante-fenestram denen bölgededir. Fenestral otoskleroz ise oval veya yuvarlak pencere nişlerinin tutuluşunu ifade eder. BT'de otosklerotik odaklar yüzünden oval ve yuvarlak pencere daralmış olarak izlenir, koklear tip otosklerozda koklea çevresindeki santral bölge ek bir halkaya benzetilerek

'dördüncü halka' olarak isimlendirilmiştir. Otosklerozda MRG'nin rolü ise henüz tam olarak bilinmemektedir. Koklear otosklerozda T(1) ağırlıklı çalışmalarda, gadolinium enjeksiyonu sonrası koklea ve labirent çevresinde orta seviyede sinyal artımı saptanmıştır. Benzer bulgular T(2) ağırlıklı çalışmalarda da saptanabilse de sonuçlar T(1) ağırlıklı olanlardaki kadar güvenilir değildir(5).

Özellikle baş dönmesi ile birlikte görülen otosklerozda sodyum florür tedavisi yüz güldürücü sonuçlar vermektedir. Flor otospongiotik kemikteki hidroksil apatit kristallerinin yerini alarak kemik rezorbsiyonunu ve yıkımını sınırlayarak etki gösterir.

Osteoporoz tedavisinde yıllardır kullanılan bir biofosfonat olan etidronate da özellikle vestibüler yakınmaları olan otoskleroz hastalarında denenmiş ve başarılı sonuçlar alınmıştır(6). Ancak etidronatın var olan işitme kaybını arttırdığı da rapor edilmiştir(7).

#### **2.1.6. Temporal Kemik Travması**

Baş boyun bölgesi travmaları sonrası meydana gelen baş dönmesinin birçok olası nedenleri vardır. Temporal kemik bölgesini ilgilendiren yaralanmalar genelde künt travmalarda meydana gelir Künt travma sonrası oluşan fraktür hattı 7. veya 8. sinirde kesiye yol açabilir. Baş dönmesi; vestibül, vestibüler sinir veya vestibüler kanalın kesisi sonucu meydana gelebilir. Bu ise genellikle transvers kırıklarda görülür. Vestibüler kanal yaralanması ile endolenfotik hidrops meydana gelip ve Meniere Hastalığı benzeri semptomlar oluşabilir. Belirgin bir kırık olmaksızın travma, perilenfatik fistül veya benign paroksizmal vertigoya neden olabilir. Perilenfatik fistülün radyolojik olarak tanısı zordur. Ancak labirent içi serbest hava, perilenfatik fistülü düşündürür. Bu konuda yapılan çalışmalardan birinde Morris ve ark. sağlıklı erişkin kedilerde önce deneysel olarak perilenf fistülü yaratmışlar, sonra da intratekal olarak enjekte ettikleri kontrast madde (gadodiamid sonrası) temporal MRG görüntüleri elde etmişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda kokleadaki perilenfte belirgin sinyal artışı saptamışlardır(8). Daha önce de belirtildiği gibi benign paroksizmal pozisyonel vertigoda radyolojik olarak herhangi bir bulgu saptanmayabilir.

Travma sonrası oluşabilecek intralabirentin hemoraji MRG ile T1 ağırlıklı kesitlerde gösterilebilir.

### **2.1.7. Kolesteatom ve Perilenfatik Fistül**

Kolesteatom kemik erozyonu yaparak komplikasyonlara yol açar. Kemik erozyon ile intrakraniyal komplikasyonlar, labirent fistülü, fasiyal kanal ve sinir zedelenmesi, mastoid kemikte ve orta kulak kemikçiklerinde rezorbsiyon meydana gelebilir. Bunların arasında baş dönmesi oluşturan en önemli komplikasyon labirent fistülüdür. En sık lateral semisirküler kanalda fistül meydana gelir. Yüksek çözünürlüklü BT ile kolesteatomdan şüphelenmek mümkündür ancak bazen tanıda yetersiz kalınabilir. Orta kulak kemikçiklerinde rezorbsiyon oluşturmayan kolesteatomlu kronik otiti, orta kulağın veya mastoid hücrelerin kolesteatom bulunmadan yumuşak doku ile dolu olduğu kronik otit vakasından ayırmak zor olabilir. Kontrastsız temporal BT'de kolesteatom ile karışabilecek birçok patolojiden biri de glomus timpanikumdur. Bu durumda kontrastlı BT veya MRG ile yüksek opasite özelliği olan glomus timpanikum tanınabilir. Ayrıca glomus timpanikumda yumuşak dokuya rağmen kemikçikler sağlam iken kolesteatomda kemikçikler olaya eşlik etmiştir.

Son yıllarda difüzyon MRG ile kolesteatoma tanısında başarılı sonuçlar alınmaya başlanmıştır. Difüzyon MRG yönteminde normal dokudaki su moleküllerinin serbest hareketinden yararlanılarak görüntü alınır. Kolesteatoma içerisindeki su moleküllerinin kısıtlanmış hareketleri sonucunda MRG'de yüksek sinyal yoğunluğu elde edilir ve kolesteatoma spesifik görüntüler elde edilir(9).

### **2.1.8. Petröz Apeks Patolojileri**

Petröz apeks lezyonlarının çoğu klinik belirti vermez ancak büyük ve agresif lezyonlarda nörolojik bulgular görülebilir. Petröz apeksin benign lezyonları konjenital veya orta kulak inflamasyonlarına sekonder kolesteatomlar, kolesterol granülomları, petröz apeks infeksiyonları ve mukosel olup, malign lezyonlar ise rabdomyosarkom veya plazmositom olabilir. Kolesteatom, MRG'de T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T2 ağırlıklı

kesitlerde hiperintens görünür(3). Kolesterol granülomları T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens olup bazen mukoselle karışabilir. Malign tümörler çevre dokulara invazyon, kemik yıkımı gibi agresif davranışları ve kontrast tutma özellikleri ile tanınabilirler.

### **2.1.9. Geniş Vestibüler Kanal Sendromu (Large Vestibular Aqueduct Syndrome)**

Vestibüler kanal, petröz apeksin posteriorunda yerleşen ve vestibül medial duvarından uzanan J şeklinde bir kemik kanaldır. Radyolojik olarak distal segmentin orta noktasının 1,5 mm.den daha kalın olması patolojik kabul edilir. Bazı yazarlarca kanal, semisirküler kanal çapı ile karşılaştırılarak geniş olduğuna karar verilir. Endolenfatik kanal vestibüler kanal boyunca ilerleyerek endolenfatik keseye açılır. Geniş vestibüler kanal ve endolenfatik kesenin genellikle ilk belirtisi ani veya progresif işitme kaybı olmakla birlikte nadiren baş dönmesi eşlik edebilir. Ancak tek başına baş dönmesi şikayeti bulunan bir geniş vestibüler kanal sendromu vakasına rastlanmamıştır. Genellikle çocukluk çağında, işitme kaybına göre daha geç başlayan baş dönmesi şikayetinin ortaya çıkması, şimdiye dek sadece tek bir olguda, erişkin çağına dek gecikmiştir(10). Son yıllarda yüksek çözünürlüklü Temporal BT ile geniş vestibüler kanalın tespiti mümkün olmuştur. Temporal MRG'de ise bir çalışmada, baş dönmesi şikayeti bulunan geniş vestibüler kanal sendromlu hastalarda semisirküler kanallarda endolenf yoğunluğunun artmış olduğu gözlenmiş ve bunun baş dönmesinin muhtemel nedenlerinden birisi olduğu söylenmiştir(11).

### **2.2. Baş Dönmesi Yapabilen Orta Ve İç Kulağa Ait Vasküler Nedenler**

Orta ve iç kulağın vasküler patolojilerinde pulsatil tinnitusla beraber işitme kaybı, baş dönmesi gibi semptomlar olabilir. Kulak cerrahisi ile uğraşan hekimler vasküler varyasyonları ve anatomiyi iyi bilmelidirler. Zira bunlar bilinmeden yapılacak bir operasyon ciddi komplikasyonlar doğurur. Orta ve iç kulağı ilgilendiren önemli vasküler hastalıklar ve varyasyonlardan aşağıda kısaca bahsedilmiştir.

### **2.2.1. Vasküler Varyasyonlar**

Temporal kemikteki damarsal varyasyonlar, tinnitus, baş dönmesi gibi semptomlara neden olabildiği gibi vasküler görünümlü tümörlerle karışabilir. Bu varyasyonlardan en sık görüleni juguler bulbus anomalileridir. Bunlar yüksek yerleşimli juguler bulbus, dehissan juguler bulbus ve juguler bulbus divertikülüdür. Jugular fossanın kemik annulus hizasının daha üstü yerleşimli olması durumunda yüksek yerleşimli juguler bulbustan söz edilir. Ayrıca bu seviyede divertikül şeklinde sonlanan jugler bulbus, endolenfatik keseye bası yaparak ve dolayısıyla endolenfatik hidropsa neden olarak baş dönmesi oluşturabilir.

Aberran internal karotid arter ve persistan stapediale arter nadiren de olsa görülür. İnternal karotid arterin temporal kemikte aberran seyri, orta kulaktaki kitle etkisi ile baş dönmesi, tinnitus ve iletim tipi işitme kaybına yol açabilir. Yine bu varyasyonların farkında olmak özellikle orta kulak cerrahisinde vasküler yaralanmaları önleme açısından da önemlidir.

### **2.2.2. Vasküler Loop**

Vasküler loop genelde 5. siniri etkileyerek trigeminal nevraljiye veya 7. siniri etkileyerek hemifasial spazma neden olmakla birlikte, internal akustik kanal içinde veya kanala yakın alanda pontoserebellar köşede 8. sinire kompresyon yaparak baş dönmesi nedeni de olabilir. Vasküler loop oluşturan damar, genelde anterior inferior serebellar arter(AİSA) ve nadiren posterior inferior serebellar arter(PİSA)'dir. Vasküler loopun 8. sinire basısı ile işitme kaybı, baş dönmesi ve tinnitus semptomları oluşabilir. Tanı genelde MRG ile konur

Sirikci ve ark. baş dönmesi, tinnitus ve işitme kaybı gibi kokleo-vestibüler yakınması olan 140 hastada temporal MRG incelemeleri sonunda vasküler loop ile ilgili Tablo 2.1'de görülen sınıflamayı yapmışlardır(12).



**Tablo 2.1.** Sirikci ve ark. göre vasküler loop sınıflandırması

Tip	İsimlendirme	Tanımlama
1	Nokta basısı	AİSA 8. sinire sadece tek bir noktada kompresyon uygulamaktadır.
2	Uzunlamasına bası	AİSA 8. sinir ile paralel internal akustik kanalda seyreder
3	Vasküler loop basısı	AİSA vasküler loop şeklinde 8.siniri çevreler
4	İndentasyon	AİSA 8.sinire indentasyona yol açacak kadar bası uygular

### **2.2.3. Anevrizmalar**

Vertebral veya baziller arter anevrizmaları nadiren objektif tarzda baş dönmesi nedeni olurlar. Anevrizmalar aktif değilken ve tromboze olduğu durumlarda BT ile tanı koymak zor olabilir. MRG'de anevrizma çevresinde beyin parankiminde ödeme bağlı sinyal artımı, hidrosefali gibi bulgular saptanabilir. MR-anjio veya anjiyografi ile, önceden tanı konulan anevrizmaların endovasküler olarak eşzamanlı tedavisini yapmak mümkündür. Büyük anevrizmalarda son yıllarda anevrizmanın mikrovasküler cerrahi ile klemplenmesi sonrası , ilgili damarın rekonstruksiyonu yöntemi de kullanılmaktadır.

### **2.2.4. Glomus Tümörleri**

Kemodektoma veya nonkromaffin paragangliomalar olarak da adlandırılabilen glomus tümörleri promontoryum, juguler foramen ve karotid kılıf çevresindeki kemoreseptör hücrelerden köken alır. Bu tümörlerin

özellikle erken dönemde kolesteatom ile karıştırılabildikleri görülmüştür. Promontoryum lokalizasyonundaki tümörlere glomus timpanikum, hem juguler foramen hem de orta kulak tutulumunda glomus jugulotimpanikum ve juguler bulbus adventitisiyası komşuluğundakilere glomus jugulare denir. Bu tümörlerde BT ile lezyonların neden olabileceği kemik destrüksiyonu ve büyüklüğü saptanırken; MRG ile lezyonun damarsal yapılar ile ilişkisi, çevre dokulara olan invazyonu değerlendirilebilir.

### **2.3. Baş Dönmesi Yapabilen Santral ve Serebrovasküler Hastalıklar**

#### **2.3.1. Vertebrobaziller Yetmezlik ve İnfarkt**

Vertebrobaziller yetmezlik, dakikalar süren objektif vertigo, diplopi, dizartri, yürüyüş ataksisi ve bilateral sensori-motor defisitlerle karakterize bir tablodur. Objektif vertigo, hekimi iç kulak kaynaklı bir baş dönmesi gibi yanıtlanabilir. Transient iskemi semptomları çok gürültülü olmakla beraber, bölgenin kollateral damar ağının zenginliği nedeni ile genellikle benign karakterdedir ve inme riski düşüktür. Trombosit agregasyonunu önleyici tedavi hastalığın tekrarlama riskini azaltır. Aspirin genellikle bu hastalarda tercih edilen bir ilaçtır.

Hastada infarkt gelişir ise ya aterosklerotik patolojiye bağlı (trombotik infarkt) ya da kalp, aort ve vertebral arterlerden gelen emboliye bağlı (embolik infarkt) gelişir. İnfarkt gelişiminde ilk 24 saat içinde BT genelde normal iken 24 saat sonrasında arter besleme alanına uyan bölgede iyi sınırlanamayan hipodens bir alan görülür. Bu evrede kitle etkisi saptanamaz. Bu evrede lezyonun saptanması lezyonun boyutuna, iskemi derecesine bağlıdır. Beyin sapındaki infarktlar ise ilk 24 saat içinde BT ile genelde saptanmaz(3). 3. ve 5. günlerde meydana gelen ödem ve kitle etkisiyle keskin kenarlı bir hipodens alan ortaya çıkar. 2.-3. haftada ise bu alanın periferinde çizgisel veya nodüler yapıda izodens veya hiperdens alanlar ortaya çıkar. 4.-5. haftalardan başlayarak 2.-3. aya kadar infarkt alanı daha keskin sınırlı olur ve su ile izodens görünür. MRG ile 24 saatten daha erken infarktı saptamak mümkün olabilmektedir. Özellikle diffüzyon MRG ile 6 saat gibi bir süre içinde infarkt alanını ve infarkta neden olabilecek patolojiyi

görüntülemek mümkün olabilir. İnfarkt alanı infarktın süresine bağlı olarak değişik sinyal intensiteleri verebilir.

Vertebrobaziller sistemin damarsal patolojilerinden biri de Wallenberg sendromu veya diğer adı ile lateral medüller sendrom olarak bilinen posterior inferior serebellar arter veya dallarının tıkanıklığıdır. Serebellar ve piramidal sistem tutuluş bulguları ile beraber 5, 9, 10 ve 11. kranial sinirlerin parsiyel ya da komplet tutulum bulguları da görülebilir. Anterior inferior serebellar arter infarktı ise izole olarak çok nadir saptanır. Eğer oluşan infarkt pons veya serebellum yerleşimli ise objektif tarzda baş dönmesi görülebilir.

### **2.3.2. Migren ile İlişkili Vertigo**

Migreni olan birçok hasta, aynı zamanda tabloya eşlik eden vertigo ve dengesizlikten yakınır. Daha da ötesi, baş ağrısının kontrolü, vertigo ataklarını da kontrol etmektedir. Ancak, bir hastanın baş dönmesini, migren ile ilişkilendirmek her zaman kolay değildir

Hastada var olan baş dönmesi ataklarını kesin olarak “Migren İlişkili Vertigo” ’ya bağlayabilmek için, hastanın tanı konmuş tipik auralı migrenine eşlik eden veya aurasız migren atakları sırasında veya hemen öncesinde görülen baş dönmesi atakları gereklidir. Ayrıca başka bir nörolojik veya vestibüler hastalık ile açıklanamayan baş dönmesi atakları varlığında ve hastanın özgeçmişinde veya aile öyküsünde migren baş ağrısı mevcudiyetinde “Muhtemel Migren İlişkili Vertigo” ’dan söz edilebilir. Altta yatan migren mekanizmasını açıklamak için bugüne kadar birçok teori öne sürülmüştür. Semptomlar vasküler orijinli olabilir, beyin sapındaki anormal nörojenik aktiviteden kaynaklanabilir veya voltaj-kaplı kalsiyum kanallarını kodlayan genlerdeki bir defekt bu hastalığa neden olabilir. Tedavi; risk faktörlerinin modifikasyonu, ataklar sırasındaki medikal tedavi ve profilaksidir. Bu hastalar özellikle, nikotin ürünlerinden, eksojen östrojenlerden ve semptomları arttırıcı besinlerden (kırmızı şarap, eskimiş peynir, çikolata vs.) uzak durmalıdırlar. Migren hastaları için geliştirilmiş stres azaltıcı egzersiz programları mevcuttur. Ergot alkaloidleri, sumatriptin ve midrin akut atak tedavisinde etkilidirler. Eğer migren bir ayda defalarca oluşuyorsa profilaktik

medikal tedavi başlanabilir (asetil salisilik asit, ibuprofen, lityum, kalsiyum kanal blokerleri, amitriptiline ve beta blokerler gibi).

MRG ile migren hastalarının bir kısmında, beyin sapında ve serebellar lokalizasyonlarda hiperintens alanlar ile serebral yarım kürelerde beyaz cevher lezyonları saptanmıştır(13).

### **2.3.3. Multipl Skleroz**

Hastalığın başlangıcında veya seyri sırasında herhangi bir zamanda baş dönmesi bir semptom olarak görülebilmektedir. Multiple skleroz olgularında demiyelinizan plaklar periventriküler lokalizasyonda, internal kapsül, korpus kallozum, pons ve çevresinde görülebilir. BT ile çoğu zaman görülemeyen bu lezyonlar MRG ile saptanabilir. Akut dönemde aktif plaklarda kontrast tutulumu gözlenebilir, ancak genelde bu hastalığın bulgusu T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens lezyonlardır.

Multiple skleroz tedavisi santral sinir sistemindeki oto-immün demiyelinizan hasarı sınırlamaya yönelik steroidler ve beta-interferon gibi immün modülatörlerdir. Hastalıkta meydana gelen spastisite gibi semptomlar için ise fizik tedavi ve kas gevşeticiler faydalı olabilir.

### **2.3.4. Serebellopontin Köşe Tümörleri**

Serebellar ve serebellopontin köşe yerleşimli tümörlerde tümörün büyümesi sırasında herhangi bir aşamada baş dönmesi görülebilir. Serebellopontin köşede tümöral olarak en sık vestibüler schwannoma görülür. İntrakanaliküler uzanımı bulunan serebellopontin köşe tümörlerinde öncelikle vestibüler schwannoma, internal akustik kanalı normal görünen tümörlerde de menenjiom veya epidermoid tümör düşünülmelidir. Vestibüler schwannomalarda temporal kemik BT'de internal akustik kanalın genişlemesi izlenir. Ancak bu dolaylı bir bulgudur ve kesin tanı MRG ile konur.

Daha önce de belirtildiği gibi kanalı genişletmeyen veya minimal genişleten schwannomalar temporal kemik BT'de görülemeyebilir. MRG bu konuda daha yararlıdır ve çok küçük boyuttaki schwannomanın erken dönemde tanınmasını sağlar. Vestibüler schwannomaların izole

intrakanaliküler formu olduğu gibi serebellopontin sisternden köken alan ekstra kanaliküler formları da olabilir.

Menenjiomlar homojen kontrastlanma eğiliminde olup komşu durada kalınlaşma bulgusu görülebilir. Bazen ekstrakanaliküler vestibüler schwannoma ile atipik menenjiomlar radyolojik olarak karışabilir. Epidermoid tümörler kolesterol kristalleri ve keratin debris içerir. Genelde keratin debris içerik içinde ağırlıklı olup MRG'de T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens izlenir.

#### **2.4. Nadir Rastlanan Objektif Tip Baş Dönmesi Nedenleri**

Serebellumun vasküler kaynaklı olmayan hastalıklarında(dejeneratif hastalıklar, atrofi gibi)ve temporal lob epilepsilerinin bazı türlerinde de sık olmamakla beraber baş dönmesi görülebilmektedir ve bu olgularda MRG seçilecek görüntüleme yöntemidir.

#### **2.5. Elektronistagmografi ile İlgili Genel Bilgiler**

Elektronistagmografi, periorbital bölge cildine yerleştirilen elektrotlarla kornea ve retina arasındaki potansiyel farkı ölçülmesine dayanan bir testtir.

Vestibüler sistemin önemli görevlerinden birisi retinal görüntülerin fovea üzerinde stabilizasyonunu sağlamak için başın pozisyon ve hareketlerini takip etmektir. Bu bilgi oküler sistem ve santral sinir sistemi arasındaki spinal afferentlerle birleştirilerek vestibulo-okuler refleksi oluşturmaktadır. ENG ile okulomotor ve vestibüler sistem objektif olarak değerlendirilebilir.

ENG kayıtları sırasında elektrotlar yatay göz hareketleri için heriki göz küresinin dış kantuslarına, vertikal hareketler için gözün alt ve üstüne yerleştirilir. Ayrıca hastalara özel kayıt aparatları bulunan gözlükler de takılarak infrared video kameralar ile elektrot kullanılmaksızın kayıt yapılabilir (Videonistagmografi).

ENG kaydı sırasında polarite farkı şu şekilde oluşur: göz sağa baktığında kornea sağa yaklaşırken soldaki elektroddan uzaklaşır. Retina içinse tam tersi söz konusudur. Böylece kutuplaşma değişikliği meydana

gelir. Bu fark bilgisayar tarafından kaydedilir. Burada gözlerin açık yada kapalı olması kaydı etkilemez.

Standard bir ENG testi şu komponentlerden oluşur:

- Spontan Nistagmus ve Düz Bakış Testi

Bu testte hastaya önce doğrudan karşıya daha sonra merkezden 30° sağa, sola, yukarıya ve aşağıya bakması söylenir. Mümkün olursa görsel fiksasyonun kaybı ile oluşabilecek nistagmus saptanması için, gözler kapalı kayıt alınır. Bu bakışlar sırasında hastanın göz hareketleri 10 saniye boyunca gözler açık, 10 saniye boyunca gözler kapalı kaydedilir.

- Sakkadik Test

Sakkadik test sakkadik göz hareketlerini değerlendirir. Sakkadik göz hareketleri hızlı göz hareketlerinden ve hedef noktanın fovea üzerine yeniden fiksasyonundan sorumludur.

Bu test için birbirinden belirli uzaklıklarda olacak şekilde merkezde ve merkezden 10°, 20° ve 30° uzaklıkta noktalar kullanılır. Daha sonra hastadan bu noktalara, başını sabit tutarak, ileri ve geri bakması söylenir. Sakkadik test sonuçları hastanın kooperasyonu ve görmesindeki yeterlilikle doğrudan ilişkilidir.

Eğer hasta hedefi izlemek için gerekli mesafeye uygun musküler aktiviteyi ölçemiyorsa overshoot (cismin önünde odaklanma) meydana gelir.

Hipometrik sakkadlarda (undershoot) ise hasta hedef noktanın arkasına odaklanır. Normal kişilerde de görülebilen bu durum, ancak sık tekrar ediyorsa anormal olarak tanımlanabilir.

- Sinüzoidal Takip Testi

Bu test sinüzoidal şekilde hareket eden bir nokta üzerine hastanın gözlerini fikse etmesiyle yapılır. Normal bireylerde, sakkadik göz hareketleri oluşmadan bu hareketin gerçekleşmesi gereklidir. Testin

değerlendirilmesinde süperempoze sakkadların sayısı ve pursuit kazancı değerlendirilir.

- Optokinetik Test

Bu test hastaya görsel çoklu stimuluslar verilerek yapılır. Işıklı barlar veya üzerinde çok sayıda düşey çizgiler bulunan silindirler kullanılmaktadır. Uyarılar saniyede 300–400 veya 600 kez olacak şekilde tekrarlanır. Optokinetik nistagmus kortikal veya sub kortikal olarak ortaya çıkar.

- Head-Shake Nistagmus

Hastaların başının horizontal planda 20–25 kez orta hattın  $\pm 30^\circ$  her iki yana klinisyen tarafından çevrilmesi, sonrasında da elektronistagmografik kayıt alınması ile yapılır.

Başın sallanmasının durmasını takiben 1–2 sn içinde olabilecek birkaç atımlık head-shake nistagmus normal olarak değerlendirilir. Bu süreyi aşan ve devamlılık gösteren tüm nistagmuslar patolojik olarak değerlendirilir. Hasta kulak genelde nistagmusun yavaş fazı yönündedir.

- Statik ve Dinamik Pozisyonel Testler

Elektronistagmografi testlerinin en önemlilerinden birisi de statik pozisyonel ve dinamik pozisyonel testlerdir. Statik pozisyonel testlerde hastadan sırtüstü pozisyonda, gözler açık halde, baş sola dönük, baş sağa dönük olarak ve karşıya bakar durumlarda kayıtlar alınır.

Dinamik pozisyonel testten kasıt, Dix-Hallpike manevrasının elektronistagmografik kayıt ile yapılmasıdır.

- Bitermal Kalorik Test

Kalorik test ENG alt testleri içinde en çok zaman alan fakat önemli bilgiler veren bir testtir. Endolenfatik sıvının ısıtılması ya da soğutulması ile bir akım meydana gelir. Bu akım semisirküler kanalların ampullalarında bir hareket doğurarak periferik nistagmusa neden olur. Kalorik test işte bu

oluşan nistagmusların ölçümü prensibine dayanarak yapılır. Bu testte vücut ısısından +/- 7 derece olacak şekilde 30–44 derecelik stimuluslar kullanılır.

Soğuk irrigasyon: Oluşan nistagmusun hızlı fazı uyarılan tarafın karşısına doğrudur(ampullofugal endolenf akımı yüzünden).

Sıcak irrigasyon: Oluşan nistagmusun hızlı fazı uyarılan tarafa doğrudur(ampulopedal endolenf akımı yüzünden). Bu pratik olarak “nistagmus sıcaklığı sever soğuktan kaçır” şeklinde ifade edilebilir.

Kalorik testin değerlendirilmesinde, sağ ve sol kanalın sıcak ve soğuk suyla oluşan nistagmuslarının tepe yaptıkları noktadaki yavaş faz hızları karşılaştırılır. Eğer her iki tarafın nistagmus yavaş faz hızları arasında %25'den fazla fark varsa zayıf olan taraf “kanal parezisi” olarak değerlendirilir.

Bilgisayar tarafından hesaplanan bir başka parametre de yön üstünlüğüdür. Sağa çakan nistagmus yavaş faz hızlarından, sola çakan nistagmus yavaş faz hızlarının çıkarılması sonucu elde edilen değer yavaş faz hızlarının toplamına bölünmesi ile elde edilen değer olarak hesaplanır.



### 3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmaya Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Nörotoloji Polikliniği'ne baş dönmesi ve denge bozuklukları yakınmaları ile Ocak 2007 ile Nisan 2008 tarihleri arasında başvuran hastalardan ayrıntılı öykü, fizik muayene ve laboratuvar incelemeleri sonucunda etyolojide periferik vestibüler sistem hastalığı düşünülen 27'si dahil edildi.

#### 3.1. Öykü

Baş dönmesi ve denge bozukluğu olan hastalarda, öykü ve fizik muayene tanının çok önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Bu nedenle hastalardan öykü alınmasını kolaylaştırmak, oluşabilecek yorum farklılıklarını en aza indirmek ve öykü alınmasına kısmen de olsa bir standardizasyon getirmek amacıyla kliniğimizce geliştirilen ve Ek 1'de sunulan anamnez formu tüm hastalara uygulandı. Bu soruların cevapları doktor eşliğinde hasta ile beraber tekrar gözden geçirildi.

Yukarıda anlatılan şekilde detaylı öykü alındıktan sonra, ani hareketlerle veya aniden yatar pozisyondan oturur pozisyona gelmesi ile göz kararması oluşan, senkop veya presenkop tarif eden, dengeyi sağlamada sürekli ve hafif seviyede bozukluğu olan, bayılma veya bilinç kaybı tarif eden, eşlik eden nörolojik defisitleri bulunan, kısaca öyküsünde kardiyolojik, metabolik nedenli rahatsızlık veya merkezi sinir sistemine ait bir patoloji şüphesi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

#### 3.2. Fizik Muayene

Polikliniğe başvuran tüm hastalara, diapozon testlerini de içeren ayrıntılı bir kulak burun boğaz fizik muayenesinden sonra özelleşmiş nörotoloji polikliniğinde baş dönmesine spesifik özel muayene yöntemleri uygulandı.

Öncelikle hastaların temel nörolojik fonksiyonlarına bakıldı. Bunun için kafa çiftlerinin muayenesi yanında Romberg Testi ve bunun vestibüler sisteme daha çok yüklenen modifikasyonu olan Tandem(Keskin) Romberg

Testi uygulandı. Bu testlerde, hastanın genel dengesizlik durumu ve özellikle gözler kapalı ve tandem pozisyonda iken, yani vestibüler girdiler en baskın denge sağlayıcı iken, sağa veya sola olan hastanın düşme eğilimi değerlendirildi. Eğer hasta bir tarafa düşme veya sapma değil de, küçük daireler veya çemberler çizme eğiliminde ise bu santral patoloji lehine değerlendirildi. Arkaya ve yana düşmelerde ise serebellar patolojilerden şüphelenildi. Gözün açık veya kapalı olması düşmenin veya sapmanın yönüne etki etmemesi santral patoloji lehine değerlendirildi.

Düz bir çizgi üzerinde, bir ayağının topuğu diğer ayağının parmak uçlarında gelecek şekilde 6–8 metre arası yürümesi söylenen hastanın, özellikle bir tarafa olan kayma ve düşme hareketleri o tarafın vestibüler hasarı şeklinde yorumlandı. Hastaların yürürken ayaklarını açarak dayanma düzlemini genişletmeye çalışmaları santral patolojiler lehine değerlendirildi.

Tek taraflı kompanse olmamış vestibüler hasarın fizik muayene yöntemlerinden olan Unterberger Testi her hastaya uygulandı. Gözler kapalı ve kollar öne uzanmış şekilde yerinde 60 adım sayması istenen hastanın herhangi bir tarafa 45° ve üzeri dönme eğiliminde olması pozitif kabul edildi. Bu, dönme olan tarafın vestibüler hasarı şeklinde yorumlandı.

Frenzel gözlüğü ile karşıya ve lateral bakışlarda spontan nistagmus bakıldı. Fiksasyon kaybı ile oluşan veya artış gözlenen ve sağa veya sola bakış ile yön değiştirmeyen rotatuar veya saf horizontal nistagmus tek taraflı vestibüler hasarın güçlü bir kanıtı olarak kabul edildi. Yön değiştiren ve/veya vertikal komponenti olan nistagmus ise santral patoloji lehine değerlendirildi.

Tüm hastalara head-thrust testi yapıldı. Gözleri ile sabit bir noktaya bakması istenen ve başı aniden bir tarafa doğru çevrilen hastanın, gözlerini bakması istenen noktaya sabitleyememesi ve/veya sakkadik düzeltme hareketleri yapması, başın çevrilme yönü tarafında vestibüler bir hasar şeklinde yorumlandı.

Poliklinikte yapılan fizik muayene testlerinin sonuncusu Dix-Hallpike testi idi. Genel bilgiler kısmında detaylıca tarif edilen bu test sonucunda eğer

nistagmus oluştu ise, latans periyodu olması, yorulabilirliği ve rotatuar vasıfta olması Benign Pozisyonel Vertigo lehine değerlendirildi. Oluşacak nistagmusa hemen her durumda objektif tarzda baş dönmesinin eşlik etmesi de bu tanı için gerekli sayıldı.

Yapılan tüm bu detaylı fizik muayene incelemeleri sonrasında, santral sinir sisteminde bir rahatsızlığa işaret edebilecek bulgusu olanlar bu aşamada çalışma dışı bırakılarak hastalıklarının tedavisi için ilgili bölümlere yönlendirildi.

### **3.3. Odyometrik İnceleme**

Nöro-otoloji polikliniğine başvuran hastalara, dolayısıyla da çalışmamıza katılan tüm hastalara, Interacoustics AC-40 Odyometre Cihazı ile saf ses eşik odyogramı, konuşmayı alma eşiği, konuşmayı ayırdetme, en rahat ses yksekligi, tedirgin edici ses yksekligiinden oluşan odyometrik test bataryası uygulandı. Sonuçları kaydedildi.

Hava yolu saf ses ortalaması 500, 1000, 2000 ve 4000 Hz frekanslarındaki işitme eşiklerinin ortalaması olarak hesaplandıktan sonra bir kulaktaki işitme kaybı seviyesi aşağıdaki aralıklara göre hesaplandı;

<15 dB Normal İşitme

16 – 25 dB çok hafif derecede işitme kaybı

26 – 40 dB Hafif derecede işitme kaybı

41 – 55 dB Orta derecede işitme kaybı

56 – 70 dB Orta-ileri derecede işitme kaybı

71 – 90 dB İleri derecede işitme kaybı

91 dB ve üstü çok ileri derecede işitme kaybı

### **3.4. İmmitansmetrik İnceleme**

Hastaların tümüne Interacoustics AZ-7 cihazı ile orta kulak basıncı ve stapes refleksi ölçümünden oluşan inceleme yapıldı.

### **3.5. Laboratuvar İncelemesi ve Eşlik Eden Hastalıklar**

Tüm hastaların tam kan sayımı, sodyum, potasyum, klor, fosfor, kalsiyum gibi elektrolitler, kan lipid parametreleri, tiroid hormonları, demir, demir bağlama, ferritin, B12 vitamini ve folat'dan oluşan laboratuvar parametrelerine bakıldı.

Demir eksikliği anemisi, Vitamin B12 eksikliği, hipertiroidi gibi periferik tip baş dönmesine benzer kliniği olan durumlara sahip hastalar çalışmanın dışında bırakıldı.

Hastaların kliniğinin kardiyolojik veya nörolojik bir sorundan kaynaklandığı izlenimi oluştuğunda ilgili bölümlerden konsültasyonlar istendi. Bu disiplinlerce normal olarak değerlendirilen ve objektif tarzda baş dönmesi devam eden hastalar çalışmaya tekrar dahil edildi. Bahsedilen kliniklerce baş dönmesine yol açan bir rahatsızlığı saptanan olgular çalışma dışı bırakıldı.

### **3.6. Elektronistagmografik Bulguların Değerlendirilmesi**

Kliniğimizde kullandığımız ICS Medical Elektronistagmografi cihazı ile aşağıda belirtilen testler tüm hastalara uygulandı:

Önce hastanın gerçek göz hareketlerinin, elektriksel aktivite ile ölçülen göz hareketleri ile uyumunu sağlamak için, sinüzoidal takip testinin özel bir formu kullanılarak kalibrasyon yapıldı.

#### **•Spontan Nistagmus ve Düz Bakış Testi**

Bu test süresince, yön değiştirmeyen, görsel fiksasyon ile azalan veya kaybolan horizontal nistagmus, periferik vestibüler sisteme ait bir patoloji lehine yorumlandı. Bakış yönü ile yön değiştiren, vertikal komponenti bulunan, görsel fiksasyon ile şiddeti artan veya aynı kalan nistagmus ise santral patoloji lehine değerlendirildi.

#### **•Sakkadik Test**

Sürekli olarak hipermetrik sakkad yani overshoot gösteren olgularda oküler dismetri varlığından şüphelenilerek serebellum seviyesinde olan santral patoloji lehine yorumlandı.

İleri derecede hipometrik sakkadlar ise bazal ganglion patolojisi lehine yorumlandı.

- Sinüzoidal Takip Testi

Eğer sinüzoidal takip sırasında noktanın yöneldiği tarafa doğru sakkadik atlama hareketi meydana geldi ise bu SSS patolojisi lehine yorumlandı.

- Optokinetik Test

Tek başına optokinetik nistagmus anomalileri olan hastalar serebral kortex lezyonu lehinde değerlendirildi. Eğer yön değiştiren bakış nistagmusu ile birlikteyse beyin sapı ve serebellar sistem bozukluğu düşünüldü.

- Head-Shake Nistagmus

Başın çevrilmesinin sonlanmasını takip eden ve 1–2 saniyeden uzun süren tüm nistagmuslar patolojik kabul edildi. Nistagmusun yavaş faz yönünün hasta kulağı işaret ettiği düşünüldü.

- Statik ve Dinamik Pozisyonel Testler

Bütün bu testlerde saptanan rotatuar, başın pozisyonu ile yön değiştirmeyen, yorulma gösteren ve objektif baş dönmesi ile birlikte görülen tüm nistagmuslar periferik patoloji lehine yorumlandı.

Baş dönmesi eşlik etmeyen, başın pozisyonu ile yön değiştiren, vertikal ve yorulma özelliği olmayan nistagmuslar ise santral patoloji lehine yorumlandı. Bu kuralların tek istisnası ise, statik pozisyonel testlerde görülebilen ve başın pozisyonu ile yön değiştiren horizontal nistagmustur. Bu nistagmus paterni, özellikle objektif baş dönmesi de eşlik ediyor ise horizontal kanal BPPV'si lehine değerlendirildi.

#### •Bitermal Kalorik Test

Kalorik testin değerlendirilmesinde, sağ ve sol kanalın sıcak ve soğuk suyla oluşan nistagmuslarının tepe yaptıkları noktadaki yavaş faz hızları bilgisayar yazılımı tarafından hesaplanarak birbiriyle karşılaştırıldı. Eğer her iki tarafın nistagmus yavaş faz hızları arasında %25 den fazla fark varsa zayıf olan taraf “kanal parezisi” olarak değerlendirildi.

Çalışmamızda tek ya da iki taraflı kanal parezisi periferik vestibüler organ rahatsızlığı lehinde değerlendirildi. Yön üstünlüğünün ise lokalizasyon özelliği olmadığı için bir kriter olarak alınmadı. Tek taraflı güçsüzlük aynı taraftaki sinir veya uç organ lezyonu lehinde değerlendirildi.

Tüm bu elektronistagmografik incelemeler sonucunda santral sinir sistemi ile ilgili bir rahatsızlık kanısı oluşan hastalar çalışma dışı bırakılarak nörolojik inceleme için ilgili bölüme yönlendirildiler. Ancak yapılan konsültasyon sonrası nöroloji bölümünce kesin olarak santral sinir sistemine ait bir hastalığı olmadığı söylenen ve periferik tarzda nistagmusu bulunan hastalar çalışmaya tekrar dahil edildi.

### **3.7. Hasta Seçimi**

Ayrıntılı olarak bahsedilen tüm bu incelemeler sonucu hekimde periferik vestibüler sistem hastalığı kanısı uyandıran ve diğer santral, kardiyolojik ve metabolik nedenlerin ekarte edilebildiği hastalardan yüksek çözünürlüklü temporal BT ve temporal MRG istendi.

### **3.8. Radyolojik İnceleme**

Bilgisayar tomografi görüntülemesi çok kesitli BT cihazı ile (Aquillion 64, Toshiba, Tokyo, Japonya)64x0.5 mm kolimasyonda, 0.5 saniye rotasyon zamanı, 235 efektif mAs ve 120kV parametreleri kullanılarak, supin pozisyonda, inferior orbital kenar ile eksternal akustik kanalın üst kenarı arasındaki kalan çizgiye + 20 derecelik açıyla gerçekleştirildi. Görüntülemelerde genellikle -50 WW / 10000 WL değerleri kullanıldı. Daha sonra görüntüler iş istasyonunda gerektiğinde diğer planlarda da rekonstrüksiyon yapılarak değerlendirildi.

Magnetik rezonans görüntüleme incelemeleri 1.5 T süper iletken sistem ile gerçekleştirildi (Vision Plus®, Siemens, Germany). İncelemelerde CP head koil kullanıldı.

Magnetik rezonans görüntüleme tetkiki bütün olgulara aşağıdaki sekanslarda yapıldı: posterior fossayı içerecek şekilde aksiyel; T1 ağırlıklı SE (TR/TE, 525/15; acquisition time, 3 sn; kesit kalınlığı 3 mm; kesit aralığı, 0.1 mm; flip angle 70°), T2 ağırlıklı TSE (TR/TE, 3000/120; acquisition time, 3 sn; kesit kalınlığı 0,2 mm; kesit aralığı, 0,1 mm; flip angle 180°), CISS (TR/TE, 12,25/5,90; acquisition time, 1 sn kesit kalınlığı 1 mm; flip angle 70°); aksiyel planda tüm beyne ve temporal fossaya yönelik FLAIR (TR/TE, 9000/110;TI, 2500; acquisition time; 1 sn kesit kalınlığı 5 mm; kesit aralığı, 0,45 mm; flip angle 180°).

Sonrasında Radyoloji Anabilim Dalı'nda nöro-radyoloji uzmanı ile birlikte temporal BT ve MRG sonuçları incelendi. Gözden geçirme sırasında incelemeyi yapan öğretim üyesine hastaların primer hastalıkları ile ilgili sadece temel bilgiler verildi. Eğer öykü, fizik muayene ve laboratuvar testlerinden herhangi birinden olası iç veya orta kulak tutulumunun yönü ve seviyesi hakkında bir veri elde edildiyse, bu bilgiler gizli tutularak, bilimsel yanlılığın önüne geçilmeye çalışıldı.

Yüksek çözünürlüklü temporal kemik BT'de öncelikle orta ve iç kulağın anomalileri değerlendirilmeye çalışıldı. Kemikçiklerin yapısı ve muhtemel otosklerotik süreçler de incelendi. Orta kulak ve mastoid hücrelerin kronik inflamatuvar patolojileri ve mastoid havalanma seviyesi de değerlendirildikten sonra vestibüler kanal, geniş vestibüler kanal sendromu açısından değerlendirildi. Mastoid hücrelerde sklerotik değişiklikler ve hücre sayısında azalma olan hastalarda "mastoid hücre havalanmasında azalma" var şeklinde değerlendirme yapıldı. Vestibüler kanalın seyri sırasında tam orta noktasında eninin 1,5 mm'den büyük olması geniş vestibüler kanal olarak değerlendirildi.

Yine temporal BT'de araştırılan bir başka nokta ise jugüler bulbus patolojileri idi. Kesitlere giren seviyelerde bir hastada yüksek yerleşimli jugüler bulbus mevcuttur demek için, jugüler bulbusun seviyesinin temporal kemikteki kemik annulusun üzerinde olması kıstas sayıldı. Bir başka patoloji olan jugüler divertikül demek içinse, jugüler bulbusun petröz piramidin içinde süpero-medial olarak yaptığı irregüler çıkıntı veya cepleşme kıstas alındı. Juguler bulbusun ile vestibüler kanal arasındaki dehissans da değerlendirilen bir başka patoloji idi.

Temporal kemik BT'de son bakılan bulgu ise semisirküler kanalların durumu ve üzerlerini döşeyen kemik dehissansıydı. Özellikle süperior semisirküler kanalda olmakla beraber aksiyel veya koronal kesitlerde kanalların membranöz parçalarının üzerini döşeyen kemik yapısının defektif olması dehissans olarak değerlendirildi.

Temporal MRG incelemesinde ise önce genel olarak serebellopontin köşe, iç kulak ve ilgili yapılar ile 8. sinir ve vestibüler sistemin santral bağlantıları değerlendirildi. Sonrasında ise serebellopontin köşede veya internal akustik kanalda olabilecek tümöral oluşumlar değerlendirildi. Demiyelinizan veya iskemik natürde olabilen ve periferik vertigoyu taklit edebilecek serebellar ve beyin sapı patolojileri değerlendirildi. Sık olmamakla birlikte objektif vertigoya yol açabilecek mikroanjiopatik veya demiyelinizan serebral patolojiler de araştırıldı. Sonrasında anterior inferior serebellar arter(AİSA)'in vasküler loop formasyonu oluşturup oluşturmadığına bakıldı. Klinik önemleri şüpheli olduğundan sadece 8.sinir çevresinde vasküler loop oluşturan ve sinirde indentasyona neden olan vasküler varyasyonlar anlamlı sayıldı. Sinire bir noktada temas eden veya sinire paralel seyreden varyasyonlar dikkate alınmadı. Persistan stapediaal arter var ise not edildi. Temporal MRG incelemesinde son bakılan oluşum ise endolenfatik kesenin şekil ve konfigürasyonu idi.

Görüntüleme yöntemleri ile elde edilen sonuçlar hastaların klinik ve muayene sonuçları ile birlikte değerlendirildi.



### **3.9. Etik Kurul**

Çalışma için Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'na başvuruldu ve 25 Nisan 2008 gün ve 09 sayılı karar ile onayı alındı. Etik kurul ile ilgili nöroloji bölümünce belirtilen önerilere tüm çalışma boyunca dikkat edildi.

## 4.BULGULAR

Çalışmaya 27 hasta (9 erkek, 18 kadın) dâhil edildi. Hastaların yaş ortalaması 48 (En düşük 18, en yüksek 67) idi. Çalışmaya katılan tüm hastaların ana yakınması objektif tip baş dönmesiydi.

### 4.1. Yakınma/Öykü

27 hastadan 8 tanesinin tek yakınması baş dönmesiydi. Tek yakınması baş dönmesi olan bu 8 hastanın 2'sinin baş dönmesi ataklar halinde olup, bir tanesinin baş dönmesi atakları dakikalar sürerken, diğerinin saatler sürmekteydi. Diğer 6 hasta baş dönmesi yakınmasının uyanık oldukları tüm saatlerde olduğunu ifade etmekteydi.

27 hastadan 9 tanesi iki ana yakınmadan yakınıyordu ve bu hastalardan 5 tanesinde baş dönmelerine ek olarak işitme kaybı mevcuttu. Bu 5 hastadan 3'ü sağ kulakta, 1'si sol kulakta olan işitme kaybından yakınıırken, bir hasta her iki kulağındaki işitme kaybından yakınıyordu. İşitme kaybı ile birlikte baş dönmesi tarif eden 5 hastanın 4'ünde aralıklı baş dönmesi, birinde ise devamlı baş dönmesi mevcuttu. İşitme kaybı dışında üçüncü yakınma olarak bir hastanın sol kulağında çınlama, bir hastanın her iki kulağında çınlama ve bir hastanın da sol kulağında dolgunluk yakınması mevcuttu. Bir hasta ise baş dönmelerinin hemen öncesinde yaşadığı baş ağrısından yakınıyordu. Bu 9 hastanın 8'i baş dönmesinin saatler sürdüğünden, bir hasta ise dakikalar sürdüğünden yakınmaktaydı.

27 hastadan 10 tanesi ise üç ana yakınmadan yakınıyordu. Bu hastalardan 5'inde baş dönmesine eşlik eden yakınma dolgunluk ve çınlamaydı. Bu yakınmalar 3 hastada sağ kulakta, 2 hastada ise sol kulakta mevcuttu. Üç ana yakınması olan hastalardan 3'ünde ek yakınmalar çınlama ve baş ağrısıydı. Bu hasta grubundan 2'sinde ise sol kulakta işitme azlığına çınlama eşlik ediyordu.

Hastaların semptomları ve birbirleri ile olan ilişkileri Tablo 4.1'de özetlenmiştir.

**Tablo 4.1.** Hastaların semptomları

Yakınma					
UÇ	X				
RG	X	X			
İD	X		X		X
HO	X				
GG	X				
MK	X		X	X	
SK	X	X			
HK	X	X			
RA	X				
ST	X	X		X	
OZ	X		X	X	
HK	X			X	
FU	X	X	X		
AÇ	X				
NK	X		X	X	
YM	X	X			
FU	X	X			
OY	X		X	X	
BY	X				X
GE	X		X		
MK	X				
ŞO	X				
FK	X		X		X
KS	X				
MD	X		X		X
MK	X		X	X	
SC	X		X		

## 4.2. Fizik Muayene

Çalışmamıza katılan 27 hastanın 16 tanesinin nöro-otolojik incelemeyi de içeren fizik muayene bulguları normaldi.

2 hastanın Dix-Hallpike testi posterior kanal BPPV'si için anlamlıydı. Dix-Hallpike testi sonucu bu 2 hastada latant periyodu bulunan, yorulma gösteren, rotatuar, geotropik ve vertikal aksı yukarı çakan nistagmus oluştu. Bu nistagmuslara objektif vertigo da eşlik ediyordu. Bir hastanın sola yatışta, bir hastanın da sağa yatışta Dix-Hallpike testleri anlamlıydı.

5 hastanın Unterberger Testi tek taraflı vestibüler hipofonksiyon açısından anlamlıydı. Unterberger Testi'nde bu 5 hastadan 3'ünde sola, 2'sinde ise sağa 45°'den fazla dönme mevcuttu. Sağa doğru Unterberger Testi anlamlı olan hastalardan birinin de aynı zamanda gözler açık iken sola çakan spontan horizontal nistagmusu mevcuttu.

Bir hastanın Head-Thrust Testi'nde başın sola hareketinde fiksasyon ancak sakkadik düzeltmeler ile sağlanabildi. Bir hasta Head-Thrust Testi'nde başın her iki yöndeki hareketinde de görsel fiksasyonu sağlayamadı. Bir hastada ise sağa ve sola eksantrik bakışta vertikal nistagmus tesbit edildi.

## 4.3. Laboratuvar İnceleme

Hastaların hiçbirisinin tam kan sayımı, demir ve vitamin parametreleri, tam kan biyokimyası ve tiroid fonksiyon testlerinde periferik tip baş dönmesi semptomatolojisine neden olabilecek patoloji mevcut değildi.

## 4.4. Odyometrik İnceleme

Çalışmamıza katılan 27 hastanın 14 tanesinin odyolojik incelemeleri normaldi.

2 hastanın sağ kulakta yüksek frekansları tutan işitme kaybı mevcuttu. Bunların birisinin işitme kaybı orta seviyede diğerinin ise orta-ileri seviyedeydi. 2 hastanın sağ kulakta düşük frekansları tutan işitme kaybı vardı. Bu hastalardan birisinin işitme kaybı seviyesi orta, diğerinin ise orta-

ileriydi. Bir hastanın ise sağ kulakta tüm frekanslarda hafif sensörinöral işitme kaybı mevcuttu. Bir hastanın sol kulağında hafif seviyede yüksek frekansları tutan, bir hastanın yine sol kulağında düşük frekansları tutan işitme kaybı mevcuttu. 2 hastanın ise solda tüm frekanslarda orta seviyede işitme kaybı vardı. Bir hastanın bilateral yüksek frekansları tutan hafif seviyede sensörinöral işitme kaybı mevcuttu. İki hastanın tüm frekanslarda bilateral sensörinöral işitme kaybı mevcuttu. Bunların birinin orta, birinin ise orta-ileri seviyede işitme kaybı bulunmaktaydı.

Bunların dışında bir hastanın sağ kulağında hafif iletim tipi işitme kaybı mevcuttu. Sağ orta kulak basıncı -180mmHg olan hastaya uygulanan medikal tedavi sonucu orta kulak basıncı normale dönerek iletim tipi kaybı düzeldi.

Hastaların odyometrik inceleme sonuçları ve saf ses ortalamaları Tablo 4.2'de özetlenmiştir.

**Tablo 4.2.** Odyometrik inceleme sonuçları.

Test Sonuçları	Sağ kulak saf ses	Sol kulak saf ses	İşitme kaybı tip ve şekli
UÇ	18	17	
RG	51	7	Sağ yüksek frekanslarda orta derecede
ID	17	10	
HO	7	15	
GG	12	13	
MK	44	5	Sağ düşük frekanslarda orta derecede
SK	60	17	Sağ yüksek frekanslarda orta-ileri derecede
HK	31	30	Bilateral yüksek frekanslarda hafif derecede
RA	12	13	
ST	38	36	Bilateral tüm frekanslarda orta derecede
OZ	14	29	Sol yüksek frekanslarda hafif derecede
HK	7	7	
FU	17	38	Sol tüm frekanslarda orta derecede
AÇ	23	20	
NK	56	19	Sağ düşük frekanslarda orta-ileri derecede
YM	18	51	Sol tüm frekanslarda orta derecede
FU	65	65	Bilateral tüm frekanslarda orta-ileri derecede
OY	13	31	Sol düşük frekanslarda hafif derecede
BY	13	13	
GE	8	8	
MK	12	8	
ŞO	14	18	
FK	35	19	Sağ iletim tipi hafif derecede
KS	12	12	
MD	10	20	
MK	25	13	Sağ tüm frekanslarda hafif derecede
SC	8	12	

#### 4.5. Elektronistagmografik İnceleme

Çalışmamıza katılan 27 hastanın 8'inin tüm elektronistagmografik bulguları normaldi.

Bitermal kalorik testte 16 hastada hipoaktif cevap saptandı. Bunların 7'sinde sağ kulakta, 8 hastada sol kulakta hipoaktif cevap elde edildi. Bir hastada bilateral azalmış kalorik cevap elde edildi.

Sol kanal parezisi bulunan 8 hastanın 2'sinde ek olarak gözler kapalı iken sağa çakan spontan nistagmus, birinde sağa çakan post-head shake nistagmus mevcuttu.

Sağ kanal parezisi olan 7 hastanın birisinde gözler kapalı iken sola çakan spontan nistagmus, 2'sinde sola çakan post-head shake nistagmus mevcuttu.

Elektronistagmografik inceleme sonucunda 2 hastada fizik muayenede de saptandığı gibi Dix-Hallpike Testi'nde posterior kanal BPPV ile uyumlu bulgular elde edildi. Bu hastalardan birisinde sol, diğerinde sağ BPPV mevcuttu. Hastaların hiçbirisinde horizontal veya anterior kanal BPPV tespit edilmedi.

Bunların dışında bir hastada ise tüm pozisyonel testlerde sağa çakan horizontal nistagmus vardı. Bu hastada nistagmusun latent periodu mevcut değildi. Pozisyon korunduğu sürece nistagmus devam ediyordu ve eşlik eden baş dönmesi bulunmuyordu.

Araştırmaya katılan 27 hastanın odyolojik bulguları ile elektronistagmografik bulguları arasındaki ilişki Tablo 4.3'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.3.** Hastaların ENG ve odyolojik inceleme bulguları ve bunların ilişkileri.

Bulgular	ENG	ENG	ENG	ENG	ODYOMETRİ
UÇ	Yok	Yok	Yok	Sağ	Yok
RG	Sağ	Yok	Yok	Normal	Sağ
İD	Yok	Yok	Yok	Normal	Yok
HO	Sol	Yok	Yok	Normal	Yok
GG	Sol	Sağ	Yok	Normal	Yok
MK	Yok	Yok	Yok	Normal	Sağ
SK	Sağ	Yok	Yok	Normal	Sağ
HK	Yok	Yok	Yok	Normal	Bilateral
RA	Yok	Sağ	Yok	Normal	Yok
ST	Yok	Yok	Yok	Normal	Bilateral
OZ	Sol	Yok	Sağ	Normal	Sol
HK	Yok	Yok	Yok	Sol	Yok
FU	Sol	Yok	Yok	Normal	Sol
AÇ	Sağ	Sol	Yok	Normal	Yok
NK	Yok	Yok	Yok	Normal	Sağ
YM	Sol	Yok	Yok	Normal	Sol
FU	Bilateral	Yok	Yok	Normal	Bilateral
OY	Sol	Yok	Yok	Normal	Sol
BY	Yok	Yok	Yok	Normal	Yok
GE	Sol	Sağ	Yok	Normal	Yok
MK	Sağ	Yok	Sol	Normal	Yok
ŞO	Sağ	Yok	Yok	Normal	Yok
FK	Sol	Yok	Yok	Normal	Yok
KS	Sağ	Yok	Sol	Normal	Yok
MD	Yok	Yok	Yok	Normal	Yok
MK	Sağ	Yok	Yok	Normal	Sağ
SC	Yok	Yok	Yok	Normal	Yok



#### 4.6. Radyolojik Bulgular

27 hastanın yüksek çözünürlüklü temporal BT'sindeki bulgular şunlardır:

Mastoid hücre havalanma seviyeleri 3 hastanın bilateral, 4 hastanın sağ, 4 hastanın da sol olmak üzere azalmıştı. 17 hastada ise mastoid havalanma normaldi.

İzole yüksek yerleşimli juguler bulbus 7 hastada sağda, 3 hastada ise bilateral olarak mevcuttu. Bir hastada sağda yüksek yerleşimli juguler bulbus ile bulbus jugularisi orta kulaktan ayıran kemik yapıda dehissans mevcuttu. Yine bu hastada juguler bulbus ile koklear kanal arasında kemik dehissans saptandı.

2 hastada sağda, 3 hastada ise solda juguler bulbus divertikül şeklinde sonlanmaktaydı. Bir hastada bilateral juguler bulbus divertikül şeklinde sonlanıyordu, bu hastada aynı zamanda lateral semisirküler kanallar da hipoplazikti. Juguler bulbus, 2 hastada sağda, bir hastada her iki kulakta yüksek yerleşimliydi, hem de divertiküler bir sonlanma yapıyordu. Bir hastada solda juguler bulbus divertikül şeklinde sonlanıyordu ve vestibüler kanal ile arasındaki kemik yapıda dehissans mevcuttu.

Hastaların hiçbirisinde genişlemiş vestibüler kanal bulunmamaktaydı.

Bir hastada sol superior semisirküler kanal dehissansı mevcuttu. Bir hastada ise bilateral lateral semisirküler kanallar kısa ve genişlemiş olarak izlendi.

Hastaların temporal BT bulguları Tablo 4.4'de özetlenmiştir. Ek 2'de hastaların Temporal BT'lerine ait bazı örnekler verilmiştir.

**Tablo 4.4.** Hastaların Temporal BT bulguları.

İsim	Mastoid havalanma azalması	Yüksek juguler bulbus	Yüksek ve dehissan juguler bulbus	Jugüler divertikül	Juguler Bulbus – Vestibüler Kanal Dehissansı	Semisirküler kanal dehissansı
UÇ	Yok	Yok	Yok	Sağ	Yok	Yok
RG	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
ID	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
HO	Sol	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
GG	Yok	Yok	Yok	Sol	Yok	Yok
MK	Sağ	Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok
SK	Sağ	Bilateral	Yok	Bilateral	Yok	Yok
HK	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
RA	Yok	Bilateral	Yok	Yok	Yok	Yok
ST	Yok	Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok
OZ	Sol	Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok
HK	Yok	Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok
FU	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
AÇ	Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
NK	Sol	Yok	Yok	Yok	Yok	Sol Superior
YM	Yok	Yok	Yok	Sol	Yok	Yok
FU	Bilateral	Sağ	Yok	Sağ	Yok	Yok
OY	Yok	Sağ	Yok	Sağ	Yok	Yok
BY	Bilateral	Yok	Yok	Sağ	Yok	Yok
GE	Sol	Yok	Yok	Sol	Sol	Yok
MK	Sağ	Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok
ŞO	Yok	Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok
FK	Yok	Yok	Yok	Bilateral	Yok	Yok
KS	Yok	Bilateral	Yok	Yok	Yok	Yok
MD	Yok	Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok
MK	Bilateral	Sağ	Sağ	Yok	Yok	Yok
SC	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok

27 Hastanın temporal MRG incelemesinde;

Hastaların hiçbirisinde endolenfatik kese kesitlere giren alanlarda saptanmadı. Yine hiçbir hastada, geçirilmiş labirintin veya koklear kanamaya ait intralabirintin veya intakoklear sinyal artışı gibi bir bulgu da saptanmadı.

Hiçbir hastada internal akustik kanal veya serebellopontin köşede tümöral bir oluşum yoktu.

2 hastada beyin sapında ve beyin parankiminde demiyelinizan alanlar saptandı. Bu hastalardan birisinde aynı zamanda bilateral internal akustik kanalın bülböz dilatasyonu ile karotis arter displazisi mevcuttu.

12 hastada beyin parankiminde, belirgin bir yerleşim paterni oluşturmayan, dağınık hiperintens odaklar saptandı.

Sirikci ve ark.'nın sınıflamasına flamasına göre 4 hastada sağ tarafta anterior inferior serebellar arter'in 8.sinir ile loop formasyonu mevcuttu. Bunlardan ikisi sinirin çevresini loop şeklinde sararken (grade 3), 2'si ise sinir ile internal akustik kanal içinde paralel seyrediyordu (grade 2). İki hastada sol tarafta AİSA'nın 8.sinir kompleksine yine aynı sınıflamaya göre grade 2 teması mevcuttu. Bir hastada ise bilateral grade 3 vasküler loop mevcuttu.

Dört hastada BİH bulguları mevcuttu. Hastaların MRG bulguları Tablo 4.5'de özetlenmiştir. Ek 2'de hastaların MRG örnekleri verilmiştir.

**Tablo 4.5. Hastaların Temporal MRG bulguları.**

İsim	Endolenfatik Kесе Patolojisi	Serebellopontin Köşede Tümör	AİSA patolojisi	Beyin Sapında Demiyelenizasyon	Serebral Hiperintens	Serebral Demiyelinizasyon
UÇ	Normal	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
RG	Normal	Yok	Sağ grade 2	Yok	Yok	Yok
İD	Normal	Yok	Yok	Yok	Var	Yok
HO	Normal	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
GG	Normal	Yok	Yok	Var	Yok	Var
MK	Normal	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
SK	Normal	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
HK	Normal	Yok	Yok	Yok	Var	Yok
RA	Normal	Yok	Yok	Var	Yok	Var
ST	Normal	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
OZ	Normal	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
HK	Normal	Yok	Sağ Grade 3	Yok	Var	Yok
FU	Normal	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
AÇ	Normal	Yok	Yok	Yok	Var	Yok
NK	Normal	Yok	Yok	Yok	Var	Yok
YM	Normal	Yok	Yok	Yok	Var	Yok
FU	Normal	Yok	Sol grade 2	Yok	Var	Yok
OY	Normal	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
BY	Normal	Yok	Yok	Yok	Var	Yok
GE	Normal	Yok	Yok	Yok	Var	Yok
MK	Normal	Yok	sağ grade 2	Yok	Yok	Yok
ŞO	Normal	Yok	Sol grade 2	Yok	Var	Yok
FK	Normal	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
KS	Normal	Yok	Yok	Yok	Var	Yok
MD	Normal	Yok	sağ grade 3	Yok	Yok	Yok
MK	Normal	Yok	bilateral grade 3	Yok	Yok	Yok
SC	Normal	Yok	Yok	Yok	Var	Yok

Posterior kanal BPPV tanısı koyulan iki hastadan, sağ BPPV'su olanında aynı tarafta juguler bulbus divertikül Şeklinde sonlanmaktaydı. Sol taraflı BPPV olan hastada ise sağda yüksek yerleşimli juguler bulbus ile Grade 3 AİSA loop formasyonu mevcuttu. Bu hastada aynı zamanda serebral parankimde dağınık hiperintens odaklar vardı.

American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery tarafından 2005 yılında geliştirilen kriterlere göre 8 hastada öntanı olarak "Tanımlanmış Meniere Hastalığı" düşünüldü. Bu hastalardan 3'nde klinik bulgulara göre sağ taraflı Meniere Hastalığı mevcuttu. Mastoid havalanmalarına bakıldığında; birisinde sağda, diğerinde bilateral mastoid havalanmada azalma mevcutken, diğer hastanın mastoid pnömatizasyonu tamamen normaldi. Mastoid havalanması normal olan hastadaki tek radyolojik bulgu sağ taraflı Grade 2 AİSA loop formasyonuydu. Bu hastada aynı zamanda bilateral lateral semisirküler kanallar kısa ve geniŐti. Bir hastada bilateral juguler bulbus yüksek yerleşimliydi ve divertiküler sonlanmaktaydı. Bilateral mastoid pnömatizasyonu azalmış olan hastada ise sağda yüksek yerleşimli ve dehissan juguler bulbus ile aynı tarafta juguler fossa ile koklear kanal arasındaki kemik yapıda kemik dehissans mevcuttu. Bu hastada aynı zamanda bilateral grade 3 AİSA loop formasyonu mevcuttu.

Sol taraflı Meniere Hastalığı düşünülen 5 hastanın ikisinde sol taraflı mastoid havalanma azlığı, bunların birisinde divertiküler Şekilde sonlanan juguler bulbus ile juguler fossa ile vestibüler kanal arasında kemik dehissans mevcuttu. Bir hastada solda juguler bulbus divertiküler Şekilde sonlanmaktaydı. İki hastada sağda yüksek yerleşimli juguler bulbus ile bunlardan birisinde juguler bulbusun divertiküler sonlanması vardı. İki hastada serebral yarım kürelerde dağınık Şekilde yerleşim gösteren hiperintens odaklar mevcuttu.

Bir hastada American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery sınıflamasına göre sağ taraflı "Muhtemel Meniere Hastalığı" düşünüldü. Bu hastada sağ tarafta mastoid havalanmada azalma ve yüksek yerleşimli juguler bulbus mevcuttu.

Başdönmesi yanında kulak dolgunluğu ve migren tipi baş ağrıları olan, objektif klinik testlerde sol tarafın hipofonksiyonu saptanan ancak işitme kaybı olmayan bir hastada tanı olarak Migren ile ilişkili Vertigo'dan ve Meniere Hastalığı'ndan şüphelenildi ancak kesin tanıya ulaşılamadı. Bu hastada radyolojik olarak sadece juguler bulbusun bilateral divertiküler sonlanması mevcuttu.

Öyküdeki pozitif bulgular ve objektif vestibüler testlerde hiçbir anormallik bulunamaması sonucunda "Muhtemel Migren ilişkili Vertigo" düşünülen 5 hastanın birisinde bilateral mastoid havalanma azalması mevcuttu. Bir hastada sağda juguler bulbus divertiküler şekilde sonlanmaktaydı. Bir hastada sağda yüksek yerleşimli juguler bulbus ile aynı tarafta grade 3 AİSA loop formasyonu mevcuttu. Bir hastanın ise tek radyolojik bulgusu sağda yüksek yerleşimli juguler bulbus idi. 3 hastada temporal MRG' de serebral yarım kürelerde dağınık şekilde yerleşim gösteren hiperintens odaklar mevcuttu. Ayrıca 2 hastada da benign intrakraniyel hipertansiyon'un radyolojik bulguları mevcuttu.

İşitme kaybı olmaksızın, geçmişinde şiddetli ve akut bir vestibüler atağı takiben ani baş hareketleri, karanlıkta kalmak gibi aktivitelerle baş dönmesi yaşayan, kronik dengesizlikten yakınan ve elektronistagmografik incelemede vestibüler sistemin tek taraflı hasarı saptanan hastalar "Geçirilmiş Vestibüler Nörit" olarak değerlendirildiler. Sağ vestibüler nörit düşünülen 4 hastanın ikisinde sağ mastoid havalanma azlığı saptandı. Bu hastaların ikisinde sağ, birisinde ise bilateral yüksek yerleşimli juguler bulbus mevcuttu. Sağ taraflı vestibüler nörit düşünülen hastaların birisinde sol diğerinde sağ grade 2 AİSA loop formasyonu mevcuttu. Bu gruba giren hastaların üçünde temporal MRG' de serebral yarım kürelerde dağınık şekilde yerleşim gösteren hiperintens odaklar mevcuttu. Sol taraflı vestibüler nörit düşünülen 2 hastanın birisinde sol tarafta mastoid havalanma azalması mevcuttu. Bir diğer hastada aynı tarafta divertiküler sonlanma gösteren juguler bulbus saptandı. Aynı hastada beyin sapı ve beyin parankiminde demiyelinizan odaklar bulundu.

Periferik vestibüler hastalık yönünde kuvvetli öyküsü olan ancak fizik muayene ve objektif vestibüler testler sonucu bilinen hiçbir odyo-vestibüler hastalık tablosuna uymayan iki hasta mevcuttu. Nöroloji tarafından da normal olarak değerlendirilen bu hastaların birisinde bilateral yüksek yerleşimli juguler bulbus ile temporal MRG' de beyin sapı ve beyin parankiminde demiyelinizan odaklar saptandı. Aynı hastada temporal kemik tabanında bilateral karotis arter displazisi mevcuttu. Diğerinde ise temporal MRG' de serebral yarım kürelerde dağınık şekilde yerleşim gösteren hiperintens odaklar mevcuttu. Bu hastaların 2'sinde de benign intrakraniyel hipertansiyon'un radyolojik bulguları mevcuttu.

İlerleyici işitme kaybı, gittikçe artan baş dönmesi şikayetleri olan bir hastanın, objektif odyo-vestibüler testlerinde bilateral fonksiyon kaybı olması nedeniyle otoimmün iç kulak hastalığı düşünüldü. Bu hastanın temporal BT' sinde bilateral mastoid havalanma azalması ve sağda yüksek yerleşimli ve divertiküler şekilde sonlanan juguler bulbus vardı. Temporal MRG' de ise sol grade 2 AİSA loop formasyonu ile serebral parankimde dağınık yerleşimli hiperintens odaklar mevcuttu.

Aralıklı baş dönmesi, sağ kulakta işitme kaybı ve dolgunluk şikayetleri olan bir hastada yapılan değerlendirmeler ile muhtemel odyo vestibüler tanıya varılamadı. Bu hastanın temporal BT' sinde sol superior semisirküler kanalda dehissans saptandı.

Meniere Hastalığı düşünülen hastalardaki radyolojik bulgular Tablo 4.6'da özetlenmiştir.

**Tablo 4.6.** Meniere Hastaları'nda radyolojik bulgular.

Etkilenen Taraf	Mastoid havalanma azalması	Yüksek juguler bulbus	Yüksek ve dehissan juguler bulbus	Juguler divertikül	Juguler Bulbus – Vestibüler Kanal Dehissansı	İASA loop	Serebral Hiperintens Odaklar
Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Sağ grade 2	Yok
Sağ	Sağ	Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
Sağ	Sağ	Bilateral	Yok	Bilateral	Yok	Yok	Yok
Sağ	Bilateral	Sağ	Sağ	Yok	Yok	Bilateral grade 3	Yok
Sol	Sol	Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
Sol	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
Sol	Yok	Yok	Yok	Sol	Yok	Yok	Var
Sol	Yok	Sağ	Yok	Sağ	Yok	Yok	Yok
Sol	Sol	Yok	Yok	Sol	Sol	Yok	Var

Vestibüler Nörit düşünülen hastalardaki radyolojik bulgular Tablo 4.7'de özetlenmiştir.

**Tablo 4.7.** Vestibüler Nörit Hastaları'nda radyolojik bulgular.

Etkilenen Taraf	Mastoid havalanma azalması	Yüksek juguler bulbus	Juguler divertikül	İASA loop	Beyin Sapı Demiyelenizasyonu	Serebral Hiperintens Odaklar	Serebral Demiyelinizasyon
Sol	Sol	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
Sol	Yok	Yok	Sol	Yok	Var	Yok	Var
Sağ	Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	Yok
Sağ	Sağ	Sağ	Yok	Sağ grade 2	Yok	Yok	Yok
Sağ	Yok	Sağ	Yok	Sol grade 2	Yok	Var	Yok
Sağ	Yok	Bilateral	Yok	Yok	Yok	Var	Yok

Diğer hasta gruplarındaki radyolojik bulgular ise Tablo 4.8'de özetlenmiştir.



**Tablo 4.8.** Diğer hasta gruplarındaki radyolojik bulgular.

TANI	Mastoid havalanma azalması	Yüksek juguler bulbus	Juguler divertikül	Semisirküler kanal dehissansı	AİSA loop	Beyin Sapı Demiyelenizasyonu	Serebral Hiperintens Odaklar	Serebral Demiyelinizasyon
Sağ BPPV	Yok	Yok	Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
Sol BPPV	Yok	Sağ	Yok	Yok	Sağ Grade 3	Yok	Var	Yok
Migren	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	Yok
Migren	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	Yok
Migren	Yok	Sağ	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
Migren	Bilateral	Yok	Sağ	Yok	Yok	Yok	Var	Yok
Migren	Yok	Sağ	Yok	Yok	Sağ grade 3	Yok	Yok	Yok
Otitimüm İç Kulak Hastalığı?	Bilateral	Sağ	Sağ	Yok	Sol grade 2	Yok	Var	Yok
Superior SCC Dehissansı	Sol	Yok	Yok	Sol Superior	Yok	Yok	Var	Yok
Tanıya Varılamadı	Yok	Yok	Bilateral	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok
Tanıya Varılamadı	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	Yok
Tanıya Varılamadı	Yok	Bilateral	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	Var

## 5.TARTIŞMA

Baş dönmesi, hastanelerin acil servis, kulak burun boğaz ve nöroloji bölümlerine sık başvuru sebeplerindendir. Hastalar şiddetli bulantı ve kusma gibi otonomik semptomlar, ayağa kalkmalarını engelleyecek seviyede objektif baş dönmesi yakınmaları ile acil servislere başvurabildikleri gibi, ataklar arasındaki dönemde baş dönmesi semptomları olmadan kronik dengesizlik şikayeti ile hastanelerin ilgili bölümlerine başvurabilmektedirler.

Her durumda bu tür hastalara kesin tanı koymak güçtür. Bunun en önemli nedenlerinden birisi hastaların “baş dönmesi” şeklinde ifade ettikleri şikayetin, aslında çok farklı içerikleri olmasıdır. Klinisyenin, yaşadığı şiddetli ve muhtemelen daha önce aşına olmadığı bu rahatsızlık nedeni ile fiziksel ve bazen ruhsal sağlığı bozulmuş hastadan güvenilir bir öykü alması için tıp fakültelerinde kendisine “hastadan öykü almak” derslerinde öğretilen tüm yöntemleri, belki başka hiçbir hastalıkta olmadığı kadar, başarılı bir şekilde uygulayıp, anlatılanlardan analiz yoluyla bir ön tanıya varması gerekecektir. Sonrasında ise akut dönemler dışında nadiren pozitif bulgu veren nöro-otolojik fizik muayene yöntemleri ile objektif bir bulgu elde etmeye çalışacaktır. Eğer gelişmiş olanaklara sahip bir merkezde ise, bundan sonraki basamakta odyo-vestibüler laboratuvarında yapılacak test yöntemleri ile öykü ve fizik muayene sonucunda oluşan muhtemel ön tanıları sınayacaktır. Bu aşamada hekimin karşısına başka bir sorun ortaya çıkar: var olan vestibüler test cihaz ve yöntemleri vestibüler sistem yapı ve fonksiyonlarının az bir kısmını ölçebilmektedir. Tüm bu çabalar sonucunda bile aydınlatılamamış olgular kalması hiç de nadir rastlanan bir durum değildir.

Bu durumda radyolojik görüntüleme yöntemleri tanı ya da ayırıcı tanı konusunda hekime yardımcı olabilir. Özellikle son yıllarda hassasiyeti giderek artan, gittikçe daha yüksek çözünürlükte görüntü alabilen temporal kemik BT ve temporal MRG gibi görüntüleme yöntemleri, başka hiçbir şekilde ulaşılamayacak verileri klinisyenin önüne sunabilir.

2008 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir araştırmada 1995-2004 yılları arasında hastanelerin acil servislerine baş dönmesi şikayeti ile başvuran hasta sayısında %37'lik bir artış saptanmıştır. Daha da önemlisi bu hastalar için istenen temporal BT/MRG tetkiklerinin sayısı aynı sürede %169 artmıştır(14). Bu da göstermektedir ki, hastalar baş dönmesi ile daha sık tıbbi yardım aramaktadır ve hekimler de bu hastalıkların tanısında çok daha sık bir şekilde radyolojik görüntüleme yöntemlerine başvurmaktadır.

İngilizce ve Türkçe literatürde baş dönmesi yapan bazı spesifik hastalıklarla ilgili çalışmalar olmakla birlikte, halen çok fazla veri bulunmamaktadır. Bu nedenle, çalışmamızda kliniğimize başdönmesi yakınması ile başvuran ve periferik etyoloji düşündüğümüz hastalardaki yüksek çözünürlüklü temporal kemik BT ve MRG bulgularını saptamayı ve tanı konulabilen hastalardaki tanı ile bulguların karşılaştırılmasını amaçladık.

Çalışmamızda, olası tanı koyabildiğimiz hasta gruplarından sayıca en fazla olanı Meniere Hastalığı'na sahip olanlardır. Bu hastalarda sık rastlanılan bir bulgu juguler bulbusun anatomik pozisyonundaki değişikliklerdir. Sterkers ve ark. juguler bulbusları yüksek yerleşimli ve divertiküler sonlanan 6 hastanın Meniere Hastalığı benzeri semptomları olduğunu belirtmişler, divertiküler sonlanan juguler bulbusun endolenfatik kese obstrüksiyonuna yol açtığını söylemişlerdir. Aynı çalışmada, bu hastalar standart mastoidektomi yoluyla opere edilip divertiküler ve yüksek sonlanan juguler bulbus aşağı doğru kompresyon ile yerine konup üzerini bone-wax ile kapatılmış ve tüm hastalarda baş dönmesinin ortadan kalktığı belirtilmiştir(15). Ancak çalışmanın az sayıda hastada gerçekleştirilmesi ve takip süresinin 6 ay ila 4 yıl olması yüksek yerleşimli ve divertiküler juguler bulbus ile Meniere Hastalığı arasında kesin ilişki kurmayı engellemektedir. Yine Bilgen ve ark. yaptıkları bir çalışmada, otolojik semptomları olan 1474 hastanın Temporal BT sonuçlarını incelemişler ve semptomlar ile juguler divertikül arasında istatistiksel olmayan bir bağ saptanmışlardır(16). Yazawa ve arkadaşları ise Meniere Hastaları'nda endolenfatik kese dekompresyonu amacı ile yaptıkları 101 ameliyatta endolenfatik kesenin yerleşiminin juguler

bulbusa çok yakın olduğunu saptamışlardır(17). Meniere Hastalığı düşündüğümüz 9 hastanın 5'inde yüksek yerleşimli juguler bulbus olması ve bunların ikisinde aynı zamanda divertiküler sonlanma görülmesi, 2 hastada da sadece juguler bulbusun divertiküler sonlanma göstermesi, özetle 7 hastada juguler bulbus patolojisi saptanması dikkat çekicidir. Hasta sayımızın fazla olmaması istatistiksel inceleme yapmayı engellese de, bu bulgular ile juguler bulbus patolojilerinin ilgiyi ve derinlemesine incelemeyi hak ettiğini düşünüyoruz. Bu anatomik varyasyonların, tek başlarına otolojik belirtilere mi yol açtığı, yoksa juguler vendeki endo-vasküler basıncın endolenfatik keseye yakın yerleşimi nedeni ile endolenfe iletimi yolu ile Meniere Hastalığı'na zemin hazırladıkları da bilinmemektedir. Bu ikinci ihtimali düşündürecek iki bulgumuz mevcuttur. Bir hastamızın vestibüler kanalı, diğerinin de koklear kanalı ile juguler bulbusları arasında kemik dehissans bulunması, juguler ven içindeki basıncın endolenfatik sisteme iletilebileceğini, dolayısıyla hidrops gelişimini kolaylaştırabileceğini düşündürebilir. Juguler bulbus ile endolenfatik sistem arasında, kemik dehissans nedeni ile direkt temas olmadığı durumlarda da endolenfatik kesenin juguler bulbus divertikülü ile obstrüksiyonu semptomlara yol açan bir faktör olabilir. Hourani ve ark. 200 temporal BT kaydını geriye dönük olarak incelemişler, bunların %11.5'unda vestibüler kanal ile juguler bulbus arasında dehissans saptamışlardır. Dehissansı bulunan hastaların %39.9'unda baş dönmesi yakınmaları saptanmış, ancak bu ikisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağ bulunamamıştır(18). Bu araştırmadaki bir başka ilginç bulgu da juguler bulbus patolojilerinin %75'inin sağ taraf yerleşimli olmasıdır. Bizim çalışmamızda da 19 juguler bulbus yerleşim anomalisinin 12'si sağ taraflıdır. Bu durumun nedeni şu an bilinmemektedir.

Literatürde Meniere Hastalığı'nda temporal MRG incelemeleri endolenfatik kesenin görüntülenmesi üzerinde yoğunlaşmaktadır. Tanioka ve arkadaşları Meniere Hastalığı düşündükleri 22 hastayı iki gruba ayırmışlar, birinci grubu hastalığın akut fazında olanlardan, ikinci grubu ise hastalığın kronik dönemindeki ataklar arasındaki hastalardan seçmişlerdir. 3 boyutlu yüksek çözünürlüklü gradient-eko yöntemi ile temporal MRG incelemeleri

alışılmış, akut atak sırasında etkilenen kulakta endolenfatik kese görülememiştir. Kronik dönemde ise, klinik olarak ileri evre hastalarda endolenfatik kese yine saptanamamış ancak yeni tanı konulan erken evre hastalarda kese görünümü normal olarak değerlendirilmiştir(19). Bahsi geçen çalışmada endolenfatik kesenin görüntülenmesi için özel yöntemler ve 3 boyutlu kesitler kullanılmıştır. Çalışmamızda detaylı incelemelere rağmen hiçbir hastada endolenfatik kese kesitlere giren alanlarda saptanamamıştır. Standart MRG incelemelerinde çok nadiren saptanan endolenfatik kesenin görüntülenmesi amaçlanıyorsa özel sekanslar içeren çalışmalar planlamak gereklidir.

Meniere Hastalığı ve radyoloji ilişkisi konusunda tartişılması gereken bir olgu da mastoid havalanmadır. Literatürde Meniere Hastaları'nın mastoid havalanma seviyelerinin normal kişilere göre azaldığını söyleyen yayınlar mevcuttur(20,21). Bizim alışmamızda da Meniere Hastalığı düşündüğümüz 9 hastanın 5'inde hasta taraftaki temporal kemikte mastoid havalanma azlığı mevcuttur. Bu sonuçlar literatür ile uyumludur. Mastoid havalanma azlığının endolenfatik hidrops gelişimi ile ilişkisi bilinmemektedir. Belki Meniere Hastaları'nda endolenfatik hidropsun ve mastoid havalanmanın da bu gruba dahil olduğu "Temporal kemik, i ve orta kulak" kaynaklı birçok aydınlatılamamış anatomik varyasyon ve patolojik mekanizma bulunmaktadır.

Sonuçlar kısmında bahsedildiği gibi, çalışmamızda bir hastada kesin tanıya varılamamış ve olası tanılar olarak Meniere Hastalığı ve Migren ilişkili Vertigo dşnlmştr. Bu hastada bilateral divertikül şeklinde sonlanan juguler bulbus olması endolenfatik sisteme muhtemel bası ile semptomların ortaya çıkabileceğini dşndrtmştr. Bu hastanın kalorik testinde sol kulakta uyarılma azlığı mevcuttur, ancak objektif vestibüler testlerin tüm vestibüler sistemin anatomik ve fonksiyonel olarak sadece bir kısmını değerlendirebildikleri düşünüldüğünde, hastada sağ tarafta objektif testler ile saptanamayan bir patoloji olabilir

Migren ilişkili vertigo düşündüğümüz 5 hastadaki radyolojik bulgular da diğer hasta gruplarına benzerlik göstermektedir. Bildiğimiz kadarıyla, juguler bulbus patolojileri ile migren arasında karşılaştırma ve ilişkilendirme yapan bir çalışma bulunmamaktadır. 3 hastamızda saptanan sağ taraf yerleşimli juguler bulbus patolojilerinin anlamı açık değildir. Bunlar görüntüleme yöntemleri sonucunda sağlıklı bireylerde ortaya çıkabilecek normal bulgular mıdır, yoksa baş dönmesi oluşumuna katkıda bulunan faktörler midir söylemek için daha fazla hastada gerçekleştirilen çalışmalara ihtiyaç vardır. İlginç olan bir nokta bu 5 hastanın 3'ünde Temporal MRG incelemelerinde T2 ağırlıklı kesitlerde serebral yarımkürelerde hiperintens odakların bulunmasıdır. Literatürde bu durum ile ilgili kısıtlı sayıda yayın bulunmaktadır. Tortorella ve ark. yaptıkları bir çalışmada T2 ağırlıklı kesitlerde MRG incelemelerinde beyin sapı lokalizasyonunda demiyelinizan, vasküler veya inflamatuvar odaklardan hangisine tam olarak bağlı olduğu belli olmayan hiperintens odakların sık görüldüğünü raporlamışlardır(22). Çalışmamızda, literatürle uyumlu görünen bu bulgu için "Migren İlişkili Vertigo"nın en önemli radyolojik bulgusudur" demek çok iddialı olur, çünkü farklı tanı gruplarına ait hastaların 12'sinde de aynı bulgu mevcuttur. O halde bu bulgunun migrene bağlı olabilmesi mümkün olmakla beraber, hasta popülasyonunun yaş ortalamasının orta yaş ve üstü olduğunu düşünerek, bu odakların yaşlanmayla beraber ortaya çıkan ve semptom vermeyen insidental MRG bulguları olma ihtimali de mevcuttur.

Migren hastalarında esas dikkat çekici bulgu 2 hastada saptanan benign intrakraniyel hipertansiyondur(BIH). BIH hastalarındaki baş ağrısı şekli migrenatöz baş ağrısına çok benzemektedir. Dahası migren ağrılarında kullanılan ilaçlar BIH'a bağlı ağrılarının azaltılmasında da endikedir. Bu ilişkiyi kuvvetlendirecek bir çalışma Friedman ve ark. tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada 82 BIH hastasının %20'sinde aurasız migren tanısı vardır(23). BIH ile migren ilişkisini daha da kuvvetlendiren bulgumuz ise, çalışmaya katılan 27 hastanın sadece 4'ünde bu bulguya rastlanması ve bunların 2'sinde tanı olarak Migren İlişkili Vertigo düşünülmesidir. Diğer 2'si ise baş dönmesi nedeni aydınlatılamayan hastalardır ki bu da bizi etiyopatogenezde

migren-BIH ilişkisi yatıp yatmadığını sorgulamaya itmektedir. Ne yazık ki hasta sayısındaki azlık ve kontrol grubu yokluğu bu ilişkiyi istatistiksel olarak sınımayı imkânsız kılmaktadır.

Vestibüler Nörit'li hastalarda radyolojik bulgular ile ilgili literatürde pek az çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalar da genellikle vestibüler sinirin kontrastlanması ile ilgilidir. Karlberg ve ark. yaptıkları bir çalışmada, akut vestibüler nöriti olan iki hastanın yüksek doz kontrast madde enjeksiyonu sonrası yüksek çözünürlüklü temporal MRG incelemelerinde, lezyon tarafındaki vestibüler sinirde kontrastlanmada artış saptamışlardır(24). Ancak bu çalışma ile zıt bir sonucu Strupp ve ark. elde etmişlerdir. Yüksek dozda verilen gadolinyum sonrası akut vestibüler nöriti olan 60 kişilik daha geniş bir hasta grubundaki MRG sonuçlarında vestibüler sinirde veya labirente kontrastlanma artışı saptamamışlardır(25). Dikkat edilirse bu iki grup da akut dönemdeki hastalardan oluşmaktadır. Çalışmamızdakiler ise akut dönemi atlatmış, şiddetli baş dönmeleri yatışmış kronik dönem hastalarından oluşmaktadır. Bu bağlamda bu hastalardan elde edilecek MRG incelemeleri sonucunda vestibüler sinirde kontrastlanma artışı beklemek ve tetkiki kontrastlı planlamak elde edilebilecek bilgiler açısından fayda sağlamayacak, test maliyetini arttıracaktır. Ayrıca kontrast maddeye karşı düşük de olsa alerji riski olması çok yarar sağlamayacak bir çalışmadan kaçınmayı gerektirmektedir.

Vestibüler nöritli hastaların sayıca yarısında lezyon tarafında, birisinde ise bilateral yüksek yerleşimli veya divertiküler sonlanan juguler bulbus mevcuttur. Hem hasta sayısındaki azlık, hem de literatürde vestibüler nörit juguler bulbus patolojileri arasındaki ilişki ile ilgili bir çalışma bulunmadığından bu konuda varılabilecek sonuçlar da sınırlıdır. Daha fazla hasta sayısı ile ve kontrol gruplu bir çalışma bu ilişkiyi aydınlatmak açısından anlamlı olabilir. Vestibüler nöritli hastalardaki elde ettiğimiz sonuçlar arasında belki de en ilginç olanı, bir hastada saptanan beyin sapı ve beyin parankimindeki demiyelinizan odaklardır. Nöroloji tarafından normal olarak değerlendirilen ve kliniği büyük oranda vestibüler nörite uyan bu hastadaki bu

odakların varlığı, tüm demiyelinizan süreçlerin multiple skleroz yönünde değerlendirilmemesi gerektiğini de düşündürmektedir.

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo altta yatan patogenezi büyük oranda aydınlatılmış bir klinik olgudur. Ancak elektron mikroskopunda görülebilecek otokonyaların genellikle posterior semisirküler kanala kaçması sonucu oluşan bu hastalıkta, en hassas ve yüksek çözünürlüklü görüntüleme yöntemi bile bu patolojinin görüntülenmesine olanak sağlamamaktadır. Ancak BPPV hiç de nadir olmayarak Meniere Hastalığı, vestibüler nörit, kafa travması gibi hastalıklar ile birlikte veya bunların sonrasında görülebilir. Bu olgularda radyolojik olarak altta yatan hastalığa ait bulgular saptanabilir. Ancak bizim iki BPPV hastasında da böyle bir durum söz konusu değildir. Bu grup hastalardaki juguler bulbus patolojilerini BPPV etiyo-patogenezine bağlamak doğru olmaz, zira sadece birisinde etkilenen kulak ile juguler bulbus patolojisi aynı taraftadır. Ayrıca BPPV etiyo-patogenezi tanımlanmış bir hastalıktır. Bir hastada bulunan serebral yarımkürelerdeki dağınık hiperintens odaklar da pekâlâ yaşlanmaya bağlı mikrovasküler hadiseler lehine değerlendirilebilir. Zira bu iki hastada da BPPV tanısı nettir ve ikisinde de Epley Manevrası sonrası tam kür sağlanmıştır.

Objektif vertigo tarif etmelerine rağmen ne kulak burun boğaz ne de nöroloji bölümünce bir tanıya varılamayan iki hasta mevcuttur. Bu hastaların birisinde bilateral yüksek yerleşimli juguler bulbus mevcut olması belki de iç kulaktaki fizyolojik mekanizmaları etkilemekte ve objektif testlerde bulgu vermeyen periferik tip baş dönmesine yol açmaktadır. Campbell ve ark. bir olgu sunumunda orta kulakta bilateral abberan karotis arter bulunan bir hastayı tarif etmişler ve bu hastada pulsatil tinnitus ve baş dönmesi olduğunu söylemişlerdir(26). Bizim hastamızda bilateral karotid arter hafif yüksek yerleşimlidir, displastik yapısı nedeni ile temporal kemik tabanında incelme meydana getirmiştir. Ancak yine de orta kulak ile karotis arteri ayıran net bir kemik tabaka mevcuttur. Dahası bu hastanın timpanik membran muayenesi de tamamen normaldir. Bu bağlamda bu varyasyonun semptomaya yol açtığını söylemek fazlaca iddialı olur. Aynı hastanın beyin sapı ve beyin



parankiminde de dağınık demiyelinizan odakları mevcuttur. Bu hasta nörolojinin tanı kriterlerine tam olarak uymayan başlangıç aşamasında bir multiple skleroz hastası olabilir. Her durumda şiddetli objektif baş dönmesi olan bu hastanın bilateral yüksek yerleşimli juguler bulbus, karotis arter displazisi ve serebral demiyelinizan odaklarının bir tesadüf olmadığını düşünmekteyiz. Semptomları ve objektif bulguları, tanı kriterleri sıkı sıkıya konmuş periferik ve santral hastalık gruplarının hiçbirisine uymaması bu hastada hiçbir patoloji olmadığını göstermez. Aynı zamanda, radyolojik incelemenin baş dönmesi hastalarında bazı soruları cevaplandırabileceği gibi, yeni bir takım soru işaretlerine de yol açabileceğini gösteren bir olgudur. Tanı konulamayan diğer hastadaki serebral yarım kürelerdeki dağınık hiperintens odakların herhangi bir hastalığa bağlı olmadan oluşabilmesi olası olduğu gibi, tanı koyamadığımız bir migren olgusunun da bulgusu olabilir. Bu iki hastadaki yine çok önemli bir başka bulgu da her ikisinde de benign intrakraniyel hipertansiyon'un radyolojik bulgularının varlığıdır. Literatürde BIH' un baş dönmesine yol açabileceğine yönelik yayınlar mevcuttur(27,28). Tanı koyamadığımız bu iki hastada da belki de baş dönmesine yol açan veya daha da muhtemel olarak arttıran neden BIH olabilir.

Otoimmün iç kulak hastalığı düşündüğümüz hastadaki radyolojik bulgular ise neredeyse tüm çalışma boyunca bulduklarımızın bir özeti gibidir. Yüksek yerleşimli ve divertiküler juguler bulbus, sol AİSA loop formasyonu, serebral yarım kürelerde hiperintens odaklar. Detaylı taramalarımıza rağmen literatürde otoimmün iç kulak hastalığı ile radyolojik incelemelerin karşılaştırmasını yapan yayın bulamadık. Bu yüzden literatür karşılaştırması yapmak da imkânsızdır. Ancak bu hastada, radyolojik olarak çalışmaya katılan diğer hastalarda görülemeyecek kadar çok pozitif bulgu saptamamız ve bu hastanın işitme ve vestibüler sistem fonksiyonlarının önemli bir kısmını yitirmiş olması gerçekten de çok dikkat çekicidir. Ayrıca bilindiği gibi otoimmün iç kulak hastalığı tanısı koyduracak testler sınırlıdır ve her hastada testler pozitif bulunarak tanıya gidilmemekte bazen tedaviden tanıya varılmaktadır. Bizim hastamızda da otoimmüniyeti araştırmak için hastanemizde yapılabilen laboratuvar incelemeleri negatif çıkmış ve öykü

yoluyla bu tanı düşünölmüştür. Tek hastada sonuca varmak mümkün olmasa da radyoloji ile tespit edilen bütün anatomik değışiklikler baş dönmesinin nedeni olabilir.

Çalışmamıza katılan 27 hastadan 7'sinde bulunan AİSA'nın 7 ve 8. sinir kompleksiyle oluşturduğu vasküler loop formasyonu, diğer hastalıklardan ayrıca tartışılması gereken bir olgudur. Literatürde AİSA'nın 7 ve 8. sinir kompleksine basısı nedeniyle nöro-otolojik semptomların ortaya çıktığına yönelik çok az kanıt mevcuttur. Bu konuda yapılan araştırmaların birisinde Makins ve ark. çınlama, ani işitme kaybı ve bunlarla beraber olması şartıyla baş dönmesi gibi tek taraflı nöro-otolojik yakınmaları olan 112 hastanın Temporal MRG sonuçlarını incelemiş, kontrol grubu olarak da aynı hastaların asemptomatik taraflarını seçmişlerdir. Semptomatik tarafta %25, asemptomatik tarafta ise %21.4 oranında vasküler loop formasyonu saptamışlar ve iki taraf arasındaki bu ufak farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğuna karar vermişlerdir. Sonuç olarak da MRG incelemelerinde saptanan vasküler loop olgularının normal anatomik bulgular olabileceğine, ancak hastaların kliniği ile birleştirilince bu bulguların bir anlamı olabileceğine hükmetmişlerdir(29). Bizim çalışmamızda hastalığın objektif testler ve hasta şikayetleri ile bir tarafa lateralize edilebildiği olguların ikisinde vasküler loop ile hastalığın yönü aynı, ikisinde ise ters taraflıdır. Sağ taraflı hastalığı olan bir hastada bilateral AİSA loop formasyonu mevcuttur. Migren ve otoimmün iç kulak hastalığı gibi lateralize edici bulgusu olmayan iki hastada da sırasıyla sağ ve solda vasküler loop formasyonu mevcuttur. Her ne kadar hasta sayımız az da olsa, bu sonuçlara göre, vasküler loop formasyonuna bağlı 7-8 sinir kompleksine vasküler basının baş dönmesi semptomlarına yol açtığı söylenemez. En iyi ihtimalle altta yatan hastalığın şiddetini artırıyor olabilir. Bu ilişkiyi sınamak için geniş hasta sayısı ve yeterli kontrol grubuna sahip yeni çalışmalar dizayn edilmelidir.

## 6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Görüldüğü gibi temporal kemiğin radyolojik incelemesi ve klinik veriler ile karşılaştırılması cevapladığı kadar da çok yeni sorular yaratmaktadır. Radyolojik incelemelerde özellikle dikkat edilmezse gözden kaçan, juguler bulbus divertikülleri, AİSA'nın 7-8. sinir kompleksi ile ilişkisi, multiple skleroz tanısı koyduracak seviyeye gelmemiş demiyelinizan plaklar, beyin parankiminde nedeni bilinmeyen hiperintens odaklar, intrakranel hipertansiyon'un radyolojik kanıtları gibi bulgular, genellikle rutin temporal BT ve MRG sonuç raporlarında yer almazlar. Bütün bu bulguların baş dönmesine yol açıp açmadıkları veya baş dönmesi oluşturan hastalığın patogeneze katkıda bulunup bulunmadıkları da tartışmalıdır. Bu ilişkileri istatistiksel olarak sınamak ve ortaya koymak için geniş hasta serileri ve yeterli kontrol grupları ile tasarlanacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu çalışmalar sonucu net ve tartışılmaz bulgular elde edilene dek radyolojik bulgular ile baş dönmesi yapan rahatsızlıkların etiyo-patogenezi arasındaki ilişki tartışmalı olarak kalacaktır. Bizim çalışmamız bildiğimiz kadarıyla bu konuda nadir yapılan çalışmalardan birisidir, ayrıca hem yüksek çözünürlüklü Temporal BT, hem de MRG içermesi açısından da özelliğidir. Sonuçlarımıza göre denebilir ki; BPPV, vestibüler nörit gibi tanısı net ve şüphe götürmez baş dönmesi olgularında radyolojik inceleme, akademik amaçlı planlananlar dışında çok da anlamlı değildir. Ancak tam tanı konamayan, ek patolojiden şüphelenilen veya bulguların hiçbir hastalık grubuna konulamadığı olgularda radyolojik inceleme klinisyene yararlı bilgiler sağlayabilir.

## KAYNAKLAR

1. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc..Otolaryngol Head Neck Surg.1995;113(3): 181--185
2. Stahle J , Wilbrand HF. The temporal bone in patients with Meniere's disease..Acta Otolaryngol.1983;95(1-2): 81--94
3. Savaş R.Temporal Kemiğin Radyolojik İncelenmesi. İç:Ardıç F.,editör. Vertigo. İzmir Güven Kitabevi ;2005.s.115-32.
4. Silverstein H , Jackson LE. Vestibular nerve section..Otolaryngol Clin North Am.2002;35(3): 655--673
5. Goh JPN , Chan LL , Tan TY. MRI of cochlear otosclerosis..Br J Radiol.2002;75(894): 502--505
6. Brookler KH , Tanyeri H. Etidronate for the the neurotologic symptoms of otosclerosis: preliminary study..Ear Nose Throat J.1997;76(6): 371--6, 379-81
7. Yasil S , Comlekci A. , Guneri A. Further hearing loss during osteoporosis treatment with etidronate..Postgrad Med J.1998;74(872): 363--364
8. Morris MS , Kil J , Carvlin MJ. Magnetic resonance imaging of perilymphatic fistula..Laryngoscope.1993;103(7): 729--733
9. Aikele P , Kittner T , Offergeld C , Kaftan H , Hüttenbrink KB , Laniado M. Diffusion-weighted MR imaging of cholesteatoma in pediatric and adult patients who have undergone middle ear surgery..AJR Am J Roentgenol.2003;181(1): 261--265
10. Oh AK , Ishiyama A , Baloh RW. Vertigo and the enlarged vestibular aqueduct syndrome..J Neurol.2001;248(11): 971--974
11. Ishida IM , Sugiura M , Nakashima T , Naganawa S , Sato E , Sugiura J , Yoshino T. Lateral semicircular canal and vertigo in patients with large

vestibular aqueduct syndrome..Otol Neurotol.2006;27(6): 788--792

12. Sirikci A , Bayazit Y , Ozer E , Ozkur A , Adaletli I , Cüce MA , Bayram M. Magnetic resonance imaging based classification of anatomic relationship between the cochleovestibular nerve and anterior inferior cerebellar artery in patients with non-specific neuro-otologic symptoms..Surg Radiol Anat.2005;27(6): 531--535
13. Kruit MC , Launer LJ , Ferrari MD , van Buchem MA. Brain stem and cerebellar hyperintense lesions in migraine..Stroke.2006;37(4): 1109--1112
14. Kerber KA , Meurer WJ , West BT , Fendrick AM. Dizziness Presentations in U.S. Emergency Departments, 1995-2004..Acad Emerg Med.2008
15. Sterkers O , Grayeli AB , Julien N , Bouccara D , Rihane S , Chaigne P. [Jugular bulb diverticulum mimicking Menière's disease. Surgical treatment].Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.1993;110(7): 363--371
16. Bilgen C , Kirazli T , Ogut F , Totan S. Jugular bulb diverticula: clinical and radiologic aspects..Otolaryngol Head Neck Surg.2003;128(3): 382--386
17. Yazawa Y , Suzuki M , Tanaka H , Kitano H , Kitajima K. Surgical observations on the endolymphatic sac in Meniere's disease..Am J Otol.1998;19(1): 71--75
18. Hourani R , Carey J , Yousem DM. Dehiscence of the jugular bulb and vestibular aqueduct: findings on 200 consecutive temporal bone computed tomography scans..J Comput Assist Tomogr.2005;29(5): 657--662
19. Tanioka H. , Kaga H. , Zusho H. , Araki T. , Sasaki Y. MR of the endolymphatic duct and sac: findings in Menière disease. AJNR Am J Neuroradiol.1997;18(1): 45--51
20. Sando I , Ikeda M. Pneumatization and thickness of the petrous bone in patients with Meniere's disease. A histopathological study..Ann Otol

Rhinol Laryngol Suppl.1985;118: 2--5

21. Arnhold-Schneider M. Degree of pneumatization of the temporal bone and Menière's disease: are they related?.*Am J Otolaryngol.*1990;11(1): 33--36
22. Tortorella P , Rocca MA , Colombo B , Annovazzi P , Comi G , Filippi M. Assessment of MRI abnormalities of the brainstem from patients with migraine and multiple sclerosis..*J Neurol Sci.*2006;244(1-2): 137--141
23. Friedman DI , Rausch EA. Headache diagnoses in patients with treated idiopathic intracranial hypertension..*Neurology.*2002;58(10): 1551--1553
24. Karlberg M , Annertz M , Magnusson M. Acute vestibular neuritis visualized by 3-T magnetic resonance imaging with high-dose gadolinium..*Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*2004;130(2): 229--232
25. Strupp M , Jäger L , Müller-Lisse U , Arbusow V , Reiser M , Brandt T. High resolution Gd-DTPA MR imaging of the inner ear in 60 patients with idiopathic vestibular neuritis: no evidence for contrast enhancement of the labyrinth or vestibular nerve..*J Vestib Res.*1998;8(6): 427--433
26. Campbell G , Renner G , Estrem SA. Bilateral aberrant internal carotid arteries..*Otolaryngol Head Neck Surg.*1992;107(1): 124--128
27. Jones JS , Nevai J , Freeman MP , McNinch DE. Emergency department presentation of idiopathic intracranial hypertension..*Am J Emerg Med.*1999;17(6): 517--521
28. Murphy TP. Otologic manifestations of pseudotumor cerebri..*J Otolaryngol.*1991;20(4): 258--261
29. Makins AE , Nikolopoulos TP , Ludman C , O'Donoghue GM. Is there a correlation between vascular loops and unilateral auditory symptoms?.*Laryngoscope.*1998;108(11 Pt 1): 1739-42

## EK 1. VERTİGO ANKET FORMU

İSİM:

EV TELEFONU:

YAŞ:

CEP TELEFONU:

MESLEK:

ADRES:

DOSYA NO:

CİNSİYET: \_\_K\_\_E

Doğum Tarihi: \_\_/\_\_/\_\_

Lütfen aşağıdaki soruları içtenlikle cevaplayınız. Her bölümün sonunda ek yorumlarınız için gerekli boşluklar ayrılmıştır. "Evet" cevapları için lütfen istendiğinde detaylı açıklama yapınız. Bu formun uzun olduğunun farkındayız, ancak dikkatlice doldurulduğunda rahatsızlığınızın anlaşılmasında bize çok faydalı olacaktır.

## NÖROTOLOJİ ANKET FORMU

**Su anki rahatsızlığınız**

*Buradayım çünkü..*

Baş dönmesi

Dengesizlik

Göz Kararması

İşitme azlığı

Kulak çınlaması

Düşecekmiş gibi olma

*şikayetlerim var.*

**Lütfen sizi rahatsız eden belirtileri işaretleyin. (Birden çok şık şaretlenebilir.)**

- Dünya ve çevremdeki cisimler sanki etrafımda dönüyor
- Dış dünyada bir hareketlilik yok ancak sanki ben bulunduğum yerde dönüyorum
- Bulantı ve/veya kusma mevcut
- Çift görme veya bulanık görme
- Gözlerim kararıyor
- Bir yere tutunmasam düşecekmiş gibi oluyorum
- Yer sanki ayaklarımın altından kayıyor
- Baş ağrısı
- Kulaklarda rahatsızlık (Çınlama, işitme kaybı gibi)
- Diğer (lütfen tanımlayınız):

**Polikliniğimize başvurmanıza neden olan bu belirtiler devamlı mevcut mu, yoksa ataklar halinde mi geliyor ?**

- Bu şikayetlerim her zaman mevcut
- Bu şikayetlerim ara ara veya ataklar halinde



ortaya çıkıyor.

•Eğer şikayetleriniz ataklar halinde ise;

•Ne sıklıkta oluyor ?

•Ne kadar sürüyor ?

•Şikayetlerinizin başlayacağını önceden fark edebiliyor musunuz?

**Baş dönmesi, dengesizlik veya kulak problemlerinizi aşağıda yazılı olaylar etkiliyor veya başlamasını sağlıyor mu?**

	<u>Evet</u>	<u>Hayır</u>
Başınızın veya vücudunuzun pozisyonundaki değişiklikler (Mesela yatakta dönme, boynu sağa sola çevirme)		
Aniden ayağa kalkma		
Karanlık bir odada yürüme		
Asansöre binme		
Araba veya otobüs yolculuğu		
Yüksek sese maruz kalma		
Öksürme, burun sümürme, ağır yük kaldırmak		
Kalabalık mekanlar, dar ve havasız yerlerde bulunmak		
Egzersiz yapmak		
Yemek yemek veya uzun süre aç kalmak		
Sıcak hava		
Stres		
Alkol		
Eğer kadınsanız adet dönemleri		
Sıcak havalarda veya sıcak bir duş		

Varsa başınızın dönmesini sağlayan diğer şeyleri yazınız.....

.....

.....

.....

**Kulak Problemleri:** Aşağıdakilerden size uygun olanları çembere alın

Kulaklarda çınlama

Hayır Sağ Sol Her ikisi

Cevabınız evet ise sesler ?

Uğuldama ? Vızıldama ? Müzikal ?

Konuşma Sesleri ? Çıtırtı?

*Seslere karşı aşırı hassasiyet*

Hayır Sağ Sol Her ikisi

*Kulakta basınç veya dolgunluk hissi*

Hayır Sağ Sol Her ikisi

*Kulak ağrısı*

Hayır Sağ Sol Her ikisi

İşitme azlığı

Hayır Sağ Sol Her ikisi

İşitme cihazı kullanımı

Hayır Sağ Sol Her ikisi

## Yaşam Tarzı

Ne kadar sıklıkla alkol kullanırsınız ?

Günde ne kadar sigara içersiniz ?

Yemeklerde ne kadar tuz kullanırsınız ?

Nasıl bir meslekte çalışıyorsunuz (emekli iseniz çalıştınız) ?

Rahatsızlığınız yaşamınızı olumsuz yönde etkiliyor mu ?

(Sadece doğurgan yaştaki kadınlar için)

Gebe misiniz ?

Menapoz belirtileri başladı mı ?

Gece yatmak için kaç yastık kullanırsınız ? Neden ?

Uyurken aşağıdaki pozisyonların hangisini tercih edersiniz ? Neden ?

Sırtüstü      Yüzükoyun      Sağa dönük      Sola dönük      Herhangi biri

## Yaralanmalar ve Mesleki Maruziyetler

Kulaklarınızı etkileyen bir yaralanma yaşadınız mı ? (mesela zar delinmesi)

Baş boyun bölgesini etkileyen bir kaza veya travma geçirdiniz mi ?

Mesleki veya sosyal yaşamda yüksek sese uzun süre maruz kaldınız mı ? <b>Özgeçmiş</b>	<b>Ağrı</b>	<b>Nörolojik Sorunlar</b>
<b>Genel</b>		
Kilo kaybı	Artirit	B12 vitamini eksikliği Hafıza Güçsüzlüğü
Uykuya dalmakta güçlük ?	Çene ekleminde ağrı	Menenjit
Baş dönmesine bağlı	Migren	Multiple Skleroz
Depresyona bağlı	Sırt ağrısı	Kol ve bacaklarda karıncalanma
<b>Kardiyovasküler</b>	Boyun Ağrısı	Kol ve bacaklarda güçsüzlük
Anemi	<b>Akciğer Hastalıkları</b>	Sara hastalığı (epilepsi)
Bayılma	Astım	Konusmada güçlük
Kalp Hastalığı	KOAH	
	<b>Burun Ve Sinüs</b>	

## Geçirilen Ameliyatlar

.....  
.....

## Halen Kullanılan veya Daha Önce Kullanılan İlaçlar

Aspirin	Vancocin	Sisplatin
Lasix	Tadex, Tamodex , Tamoflex, Tamoxifen	Streptomisin, Strep-Deva, Enteristin
Genta, Gentamisin, Gentagut	Tobrex, Tobramisin	
Adalat , Kardilat		

## Diğerleri

.....  
.....

## Özgeçmiş

Ailenizden herhangi birinde aşağıdaki rahatsızlıklar mevcut mu?

Denge Problemleri

40 yaş altı işitme kaybı

Otoskleroz

Baş dönmesi

Meniere Hastalığı

Sizinkilere benzer belirtileri olan adını bilmediğiniz bir hastalık

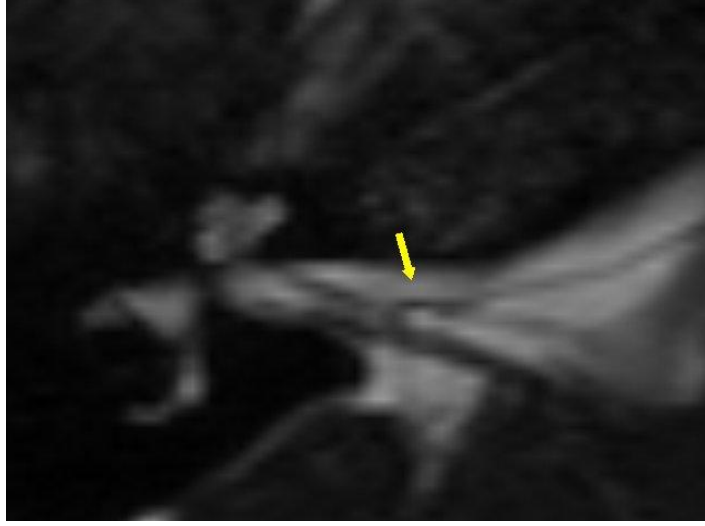
Sara Nöbetleri

Migren

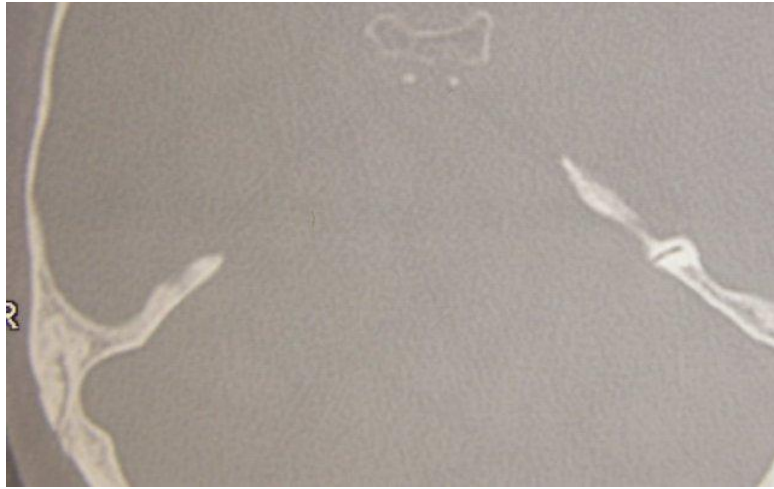
**Ailenizde bulunan diğer hastalıkları belirtiniz.**

.....  
.....  
.....  
.....

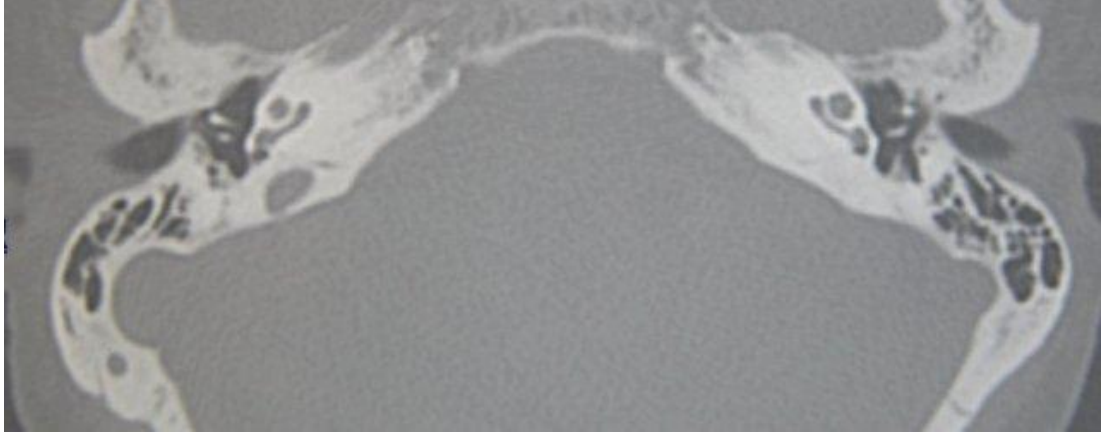
## EK 2. RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLER



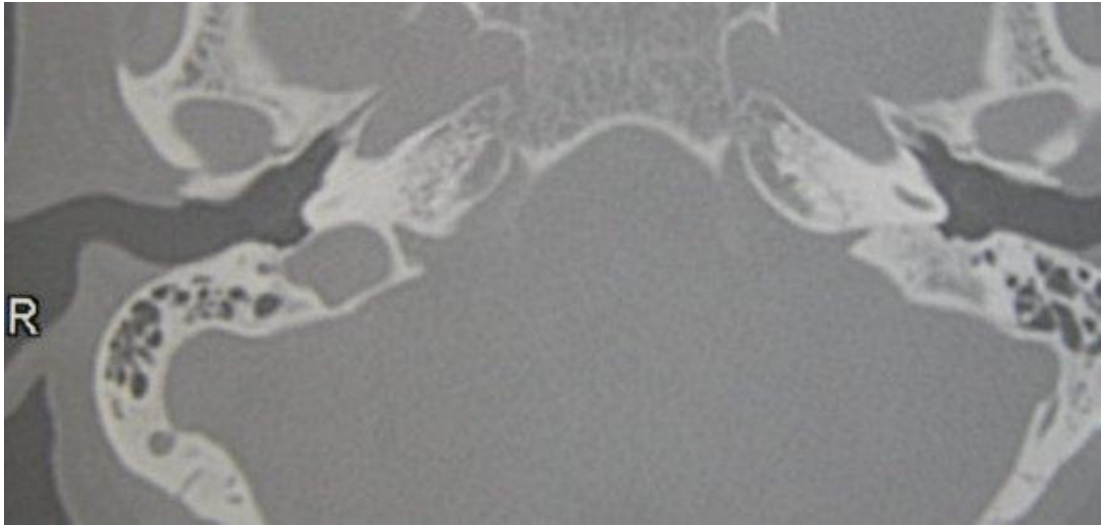
Sağ tarafı AİSA grade 3 loop formasyonu



Sol superior semisirküler kanal dehissansı



Sağ taraflı juguler bulbusun divertiküler sonlanması



Sağ taraflı yüksek yerleşimli juguler bulbus