

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

VERTİGO POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN
VİDEO ENG KAYITLARININ RETROSPEKTİF ANALİZİ

Dr. Rukiye SEVİNÇ

KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Mete İŞERİ
Anabilim Dalı Başkanı: Prof. Dr. Ahmet ALMAÇ

Etik Kurul Onayı:

Karar Sayısı: İAEK 7/2, Proje No: 53,31.03.2009

KOCAELİ 2009

ÖNSÖZ

Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Anabilim dalında uzmanlık eğitimim boyunca bana katkılarından dolayı sayın hocalarım Prof. Dr. Ahmet ALMAÇ, Prof. Dr. Ömer AYDIN, Prof. Dr. Emre ÜSTÜNDAĞ, Prof. Dr. Gürkan KESKİN, Doç. Dr. Mete İŞERİ, Yrd. Doç. Dr. Arif ULUBİL'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Tez çalışmam sırasında projenin oluşumu, hastaların değerlendirilmesi, verilerin toplanması, sonuçların irdelenerek istatistiksel analizlerin yapılması, kaynak desteği ve tartışmamın şekillendirilmesi sırasında değerli bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen sayın hocam Doç. Dr. Mete İŞERİ'ye içten teşekkür ederim. Ayrıca istatistik çalışmalarında katkılarından dolayı Dr. Melike YAVUZ, Dr. Selim YÜKSEL'e teşekkür ederim. Eğitimim süresince beraber çalıştığım arkadaşlarıma çok teşekkür ederim. ENG testi için yardımlarından dolayı odyometrist arkadaşlarım Yasemin YAZAN ve Berna KAPUCUOĞLU'na sonsuz teşekkür ederim.

Hayatımın her döneminde bana verdikleri destek için sevgili annem, babam ve kardeşlerime çok teşekkür ederim. Sevgili eşim Özcan SEVINÇ'e ilgisi, güveni ve desteği için sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

1. SİMGELER VE KISALTMALAR	3
2. ŞEKİLLER	4
3. TABLOLAR	5-6
4. AMAÇ ve KAPSAM	7-8
5. GENEL BİLGİLER	
5.1. VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİSİ ve FİZYOLOJİSİ	9-14
5.2. VERTİGO TANIMI ve VERTİGOLU HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ	
5.2.1. HİKAYE	15-16
5.2.2. MUAYENE	17-22
5.2.3. ELEKTRONİSTAGMOGRAFI	23-33
5.3. PERİFERİK ve SANTRAL VESTİBÜLER BOZUKLUKLAR	
5.3.1. PERİFERİK VESTİBÜLER BOZUKLUKLAR	33-42
5.3.2. SANTRAL VESTİBÜLER BOZUKLUKLAR	42-46
6. GEREÇ ve YÖNTEM	47-50
7. BULGULAR	51-68
8. TARTIŞMA	69-78
9. SONUÇLAR ve ÖNERİLER	79-80
10. ÖZET	81
11. ABSTRACT	82
12. KAYNAKLAR	83-89

1. SİMGELER VE KISALTMALAR

- ENG:** Elektronistagmografi
SSS: Santral Sinir Sistemi
PPRF: Parapontin Retiküler Formasyon
ft: feet (uzunluk birimi ölçüsü)
Hz: Hertz
kHz: Kiloherertz
İNO: İnternükleer oftalmopleji
MLF: Medial Longitudinal Fasikulus
ml: Mililitre
YFH: Yavaş faz hızı
MHC: Major histocompatibility complex
HLA: Human leukocyte antigen
BPPV: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo
MRG: Manyetik rezonans görüntüleme
sn: saniye
mm: milimetre
VEMP: Vestibüler uyarımlı myojenik potansiyaller
dB: Desibel
TIA: Trans iskemik atak
VBY: Vertebrobaziler yetmezlik
AİK: Ani işitme kaybı
Fİ: Fiksasyon indeksi

2. ŞEKİLLER

Şekil 1. Semisirküler kanallar	9
Şekil 2. Membranöz labirent	10
Şekil 3. Alexander kanunu	18
Şekil 4. Lezyon bağımlı belirgin göz kafa dönmesine bağlı motor kompanzasyon mekanizmalarının oluşturduğu oküler tilt reaksiyonu	20
Şekil 5. Sol Dix-Halpike manevrası	22
Şekil 6. Okülomotor modül	24
Şekil 7. Kızıl ötesi aydınlatma ile sağlanan kamera kaydı	24
Şekil 8. ENG’de elde edilen nistagmusun yavaş faz hızının hesaplanması	31
Şekil 9. VBY’liği olan hastanın pik sakkad hızında azalma, hiperdismetri, latans uzaması ve dalga morfolojisindeki bozukluk	54
Şekil 10. VBY’liği olan hastanın optokinetik testindeki dalga morfoloji bozukluğu ve hız kazancı bozukluğu	55
Şekil 11. VBY’liği olan hastada pursuit testte bozulma	56
Şekil 12. Serebellar infarktlı hastada gözlenen spontan nistagmus	56
Şekil 13. Sol vestibüler nörinitli hastanın sol kalorik güçsüzlüğü ve sağ tarafa yön üstünlüğü	58
Şekil 14. VBY’liği olan hastanın sağ taraf Dix-Hallpike testinde yön değiştiren nistagmus	61
Şekil 15. VBY’liği olan hastada sağ Dix-Hallpike testinde görülen vertikal nistagmus	62
Şekil 16. Sağ kulak Meniere hastasının sağ taraf kalorik güçsüzlüğü	65

3. TABLOLAR

Tablo 1. BPPV nedenleri	37
Tablo 2. Periferik ve santral patolojilerde rastlanan pozisyonel nistagmusların özellikleri	39
Tablo 3. Akut vertigoda santral ve periferik nedenleri ayırt edici özellikler	43
Tablo 4. Araştırmaya katılanların klinik tanıları	51
Tablo 5. Tüm gruplarda yaş aralığı, yaş ortalaması ve cinsiyet özellikleri, periferik vestibüler hastalıklarda taraf özelliği	52
Tablo 6. Cinsiyete göre vestibüler hastalığın türü	53
Tablo 7. Vestibüler hastalık türüne göre gaze testi ve sakkad testi bozuklukları	53
Tablo 8. Vestibüler hastalık türüne göre optokinetik ve pursuit testi bozuklukları	53
Tablo 9. Vestibüler hastalık türüne göre Fİ ve spontan nistagmus bozuklukları	57
Tablo 10. Vestibüler hastalık türüne göre kalorik güçsüzlük ve yön üstünlüğü ortalaması	57
Tablo 11. Vestibüler hastalık türüne göre Hallpike negatif ve pozitifliği	59
Tablo 12. Vestibüler hastalık türüne göre pozisyon testi negatif ve pozitifliği	59
Tablo 13. Vestibüler hastalık türüne göre sol taraf Hallpike testi pozitif olan hastalarda periferik nitelikte (horizontal ve rotatuar nistagmus) ve santral nitelikte (vertikal ve yön değiştirici nistagmus) nistagmusun görülmesi	59
Tablo 14. Sol Dix-Hallpike testinde vertikal ve yön değiştirici nistagmusu olan 13 hastanın klinik tanıları, yaşı, cinsiyeti	60
Tablo 15. Vestibüler hastalık türüne göre sağ taraf Hallpike testi pozitif olan hastalarda periferik nitelikte (horizontal ve rotatuar nistagmus) ve santral nitelikte (vertikal ve yön değiştirici nistagmus) nistagmusun görülmesi	60
Tablo 16. Sağ Dix-Hallpike testinde vertikal ve yön değiştirici nistagmusu olan 18 hastanın klinik tanıları, yaşı, cinsiyeti	61
Tablo 17. Vestibüler hastalık türüne göre pozisyon testi pozitif hastalarda periferik nitelikte (horizontal ve rotatuar nistagmus) ve santral nitelikte (vertikal ve yön değiştirici nistagmus) nistagmusun görülmesi	62
Tablo 18. Pozisyon testinde vertikal ve yön değiştirici nistagmusu olan 15 hastanın klinik tanıları, yaşı, cinsiyeti	63

Tablo 19. Tüm gruplarda kalorik güçsüzlük ve yön üstünlüğü ortalaması	63
Tablo 20. Meniere hastaları ve diğer tüm hastaların kalorik güçsüzlük ve yön üstünlüğü ortalaması	64
Tablo 21. Tüm gruplarda Dix-Hallpike ve pozisyon testi pozitif ve negatifliği	67
Tablo 22. BPPV hastaları ve diğer tüm hastaların Dix-Hallpike testi pozitif ve negatifliği	67
Tablo 23. Meniere hastaları ve diğer tüm hastaların Dix-Hallpike testi pozitif ve negatifliği	68
Tablo 24. Servikal vertigo hastaları ve diğer tüm hastaların pozisyon testi pozitif ve negatifliği	68
Tablo 25. VBY hastaları ve diğer tüm hastaların pozisyon testi pozitif ve negatifliği	68

4. AMAÇ ve KAPSAM

Denge, vücudumuzun pek çok organ ve yapısını kapsayan geniş bir organizasyon ile sağlanır. Duyusal mekanizmalar (görme, vestibüler sistem, derin duyu), serebellum, retiküler formasyon ve serebrum dengede rol oynarlar. Tüm vücudumuzu ilgilendiren bu geniş organizasyon nedeni ile denge huzursuzlukları tıptaki pek çok Bilim Dalını ilgilendiren, hekimlik pratiğinde en sık rastlanan yakınmalardan biri olarak öne çıkmaktadır. Denge bozukluğu kapsamı içindeki vertigo, KBB dışında nöroloji bilimleri, iç hastalıkları ile ilgili pek çok bilim dalını, göz, ortopedi, FTR ve psikiyatriyi, çocuk yaş grubu denge hastalıkları nedeni ile pediatriyi de ilgilendiren önemli bir sorundur. Çok sık rastlanan bu sorunda bazen karışık denge mekanizmaları ve multifaktöryel nedenlerle hekim tanı güçlüğü yaşayabilmektedir. Kesin tanı konulamayan, medikasyon ve rehabilitasyonla yıllarca izlenen hastalar olabilmektedir.

Günümüzdeki tıp teknolojisindeki gelişmelerle denge bozuklukları teşhisinde büyük adım atılmıştır. Bu konuda görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler kadar, denge sistemini değerlendirmekte eskiden bu yana giderek gelişen ENG'deki gelişmelerde ayırıcı tanıda etkili olmuştur. Komputerize bir sistemle desteklenen video ENG, elektrot kullanmaya gerek kalmadan gelişmiş bir başlık ile sadece vestibüler kalorik stimülasyonla ortaya çıkan nistagmusu değil, denge ile ilgili diğer bazı komplike detayları da objektif olarak belirleme imkanı sağlamıştır (gaze, pursuit, optokinetik, sakkad, pozisyonel).

Bu çalışmada, kliniğimizde kullanılan video ENG sistemi ile teste tabi tutulan vertigolu hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Denge bozukluğu yapan hastalıkların yöresel özelliklerini yansıtan profili çıkarılmıştır. Daha sonra da denge bozukluğu yaratan bu hastalıkların video ENG sonuçları incelenmiştir. ENG ile elde edilen elektrofizyolojik bulguların ne sıklıkta ve hangi tipte patolojiler olduğu ayrıntılandırılmış vestibüler sistemde klinik tutuluşun saptanması konusunda ENG'nin yeri ve tanıya katkısı araştırılmıştır. ENG'nin periferik ve santral vestibüler hastalıklar arasındaki tanısal farklılıkları ve majör özelliklerinin saptanması amaçlanmıştır. Klinik gruplar arasındaki ENG testindeki farklılıkların saptanması ve klinik grupların ENG testindeki major özelliklerinin saptanması amaçlanmıştır. Bu

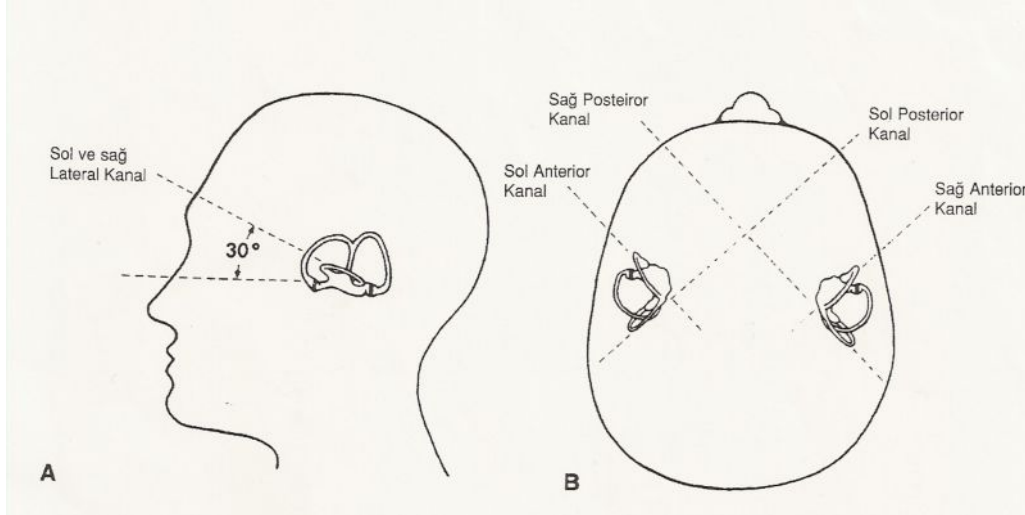
şekilde vertigo ayırıcı tanısında yaşanan sıkıntıları azaltabilme yönündeki çabalara katkı sağlamak amaçlanmıştır.

5. GENEL BİLGİLER

5.1. VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİSİ ve FİZYOLOJİSİ

Vestibüler sistem periferik vestibüler sistem ve santral vestibüler sistem olarak ikiye ayrılır. Periferik vestibüler sistem pozisyon ve baş hareketlerinden gelen bilgileri alarak, bu bilgiyi diğer duyuşal sistemlere iletir ve bu şekilde baş, vücut, ekstremiteler ve göz hareketlerinin düzenlenmesini sağlar.¹

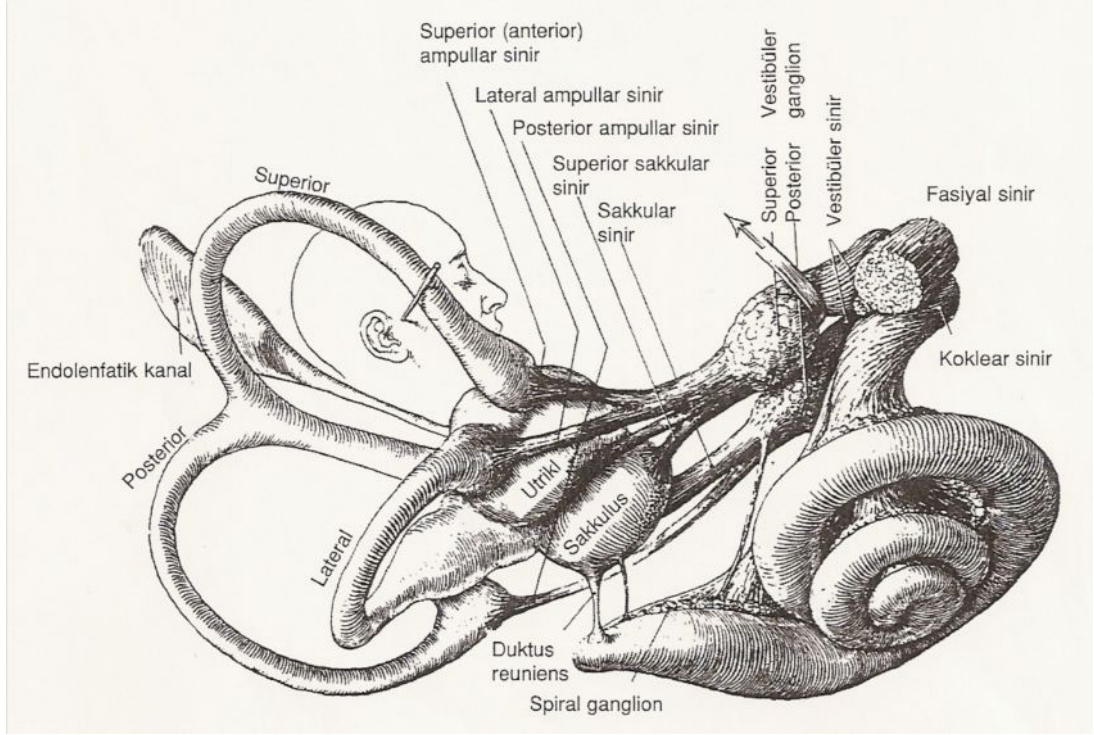
Periferik vestibüler sistem içerisinde vestibüler reseptörler labirente yerleşmiştir ve bilateral olarak birbirine dik yerleşmiş üç semisirküler kanal ve iki otolit organdan oluşmuştur (Şekil 1). Semisirküler kanallar açısal hızlanmaya duyarlıdır ve kabaca paralel çiftler olarak yerleşmişlerdir: iki horizontal kanal, sol anterior ve sağ posterior kanal, sağ anterior ve sol posterior kanallar.



Şekil 1. Semisirküler kanallar, A: Horizontal kanalın horizontal düzlemin anteriorundan yukarı doğru 30°'lik açısı B: Anterior ve posterior kanalın midsagittal düzlemden 45°'lik açısı (Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Vestibüler uç organ ve sinir yollarının anatomisi. Koç Can. Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi).

Kemiksi labirent perilenf ile dolu bir vaziyettedir, burada vestibüler reseptörler bulunur ve temporal kemik içinde yerleşmiş kanallarla bağlantıları vardır. Kemiksi labirent içinde membranöz labirent bulunur ve perilenfden farklı bir kimyasal içeriğe sahip endolenf ile dolu vaziyettedir. Membranöz labirent içinde bulunan vestibüler

duyusal hücreler lateral, anterior vertikal ve posterior semisürküler kanalların krista ampüllerisleri, makula utrikuli ve makula sakkuli ile ilişkilidir (Şekil 2).



Şekil 2. Membranöz labirent (Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Vestibüler uç organ ve sinir yollarının anatomisi. Koç Can. *Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*)

Tüysü hücreler hem utrikulus hem de sakkulusun makülasında çok sayıda bulunurlar. Her bir tüysü hücrenin kinosilyum denen uzun bir çıkıntısı ve sterosilya denilen daha kısa köke benzer bir çıkıntısı vardır. Tüysü hücrelerin iki ayrı fonksiyonu bulunmaktadır. Bunlardan ilki herhangi bir dışsal uyarı olmadığı dönemde spontan aktif olan ve vestibüler afferent sinir liflerinden aldığı girdilerle beyne tonik input gönderme, ikinci ise yön değişikliklerine göre polarizasyon fonksiyonudur. Her bir semisirküler kanal jelatinöz bir sıvı ile doludur. Semisirküler kanallardaki sıvı akımı kupula bölgesinde bloke olur ve baş istirahat pozisyonundayken her iki kupulada eşit sıvı basıncı vardır. Baş angüler akselerasyona girdiği zaman sıvının hareketi kanal duvarlarının hareketinin tersi yönünde olur ve kupula belli bir yöne hareket ettiğinde tüm tüysü hücreler aktive olurken diğer yöne hareket ettiğinde ise inhibe olurlar. Her iki temporal kemik içerisinde dik planda toplam 3 yarım dairesel kanal vardır ve bu kanal çiftleri kendi planlarındaki açısal hızlanmalara duyarlıdır.² Vestibüler son organlar baş

hareketlerine oldukça duyarlıdır. Kanallar bir taburenin tek bir dönmeyi 90 saniyede tamamlamasına eşit bir hız olan 0.1 derece/saniyelik bir açısal hızlanmaya dahi duyarlıdır. Her iki labirentteki semisirküler kanalların birbirine dik yerleşimi üç boyutlu rotasyonel baş hareketlerinin vektörel toplamı olarak temsil edilmesine olanak verir. Bu kanal çiftlerinden ilki baş 30 dereceye geldiğinde horizontal planda olan lateral kanallardır ve başın horizontal düzlemde hızlanmaları bir kulaktaki hücreleri fasilite ederken diğer taraftakileri inhibe eder. Bu asimetric yanıt beyne başın hangi yöne hızlandığı konusunda son sinyali gönderir. Lateral kanalların komşuluğunda anterior ve posterior vertikal kanallar yer alır. Bu kanalların fonksiyonu da başın öne ve arkaya hızlanışına göre belirlenir. Tüm semisirküler kanallar için genel kural hızlanmanın olduğu yöne etkinleşme karşı yöne ise baskılanma şeklindedir. Başın rotasyonunda ise akselerasyon fazından sonra deselerasyon oluşur ve daha sonra nötral pozisyona dönüş ortaya çıkar ve tüm bu fazlarda vestibüler sistemden gelen yanlış bir bilgi baş dönmesi oluşturur.³

Otolit organlar ise çizgisel hızlanmalara yanıt verirler çünkü otokonia olarak bilinen kalsit kristalleri katmanına sahip tüysü hücreler çevresindeki sıvıdan çok daha ağır oldukları için sadece başın lineer planda hareketinde yer değiştirirler. Otolit organlar (utrikul ve sakkul) bir asansörün her katı 40 saniyede çıkması kadar düşük hızlanmaya (tilt ve translasyon) duyarlıdır. Bu seviyedeki bir hassasiyet, denge ve diğer vestibüler olayların kontrolünde baştan sona santral yolların katılımıyla sağlanmaktadır. Her bir labirentte biri makula utrikuli ve makula sakküli olmak üzere iki otolitik organ vardır ve makula utrikuli lateral semisirküler kanala hafifçe paralel, makula sakküli ise başın sagittal planına paraleldir. Otolit organlarda tüysü hücrelerin polarizasyonu semisirküler kanallardakinden daha karışıktır ve bir otolit reseptöründeki tüm tüysü hücreler aynı yöne polarize olmazlar (bazıları fasilite olur, bazıları inhibe olur, bazıları ise etkilenmez) ancak birbirleri ile bağlantılı oldukları için sadece tüm bu etkileşimler sonucu belli bir yöne tüysü hücre stimülasyonu olur. Bu yanıtın SSS'ce nasıl analiz edildiği de net bilinmemektedir ancak lineer akselerasyonla ilişkisi olduğu için yer çekimini algılamada rolü olduğu kesindir.³

Semisirküler kanallar ve otolit organlardan çıkan afferent sinir lifleri VIII. kranial sinirin vestibüler parçası ile SSS'ne ulaşır. Vestibüler sinir aktivitesi insanlarda her labirentten beyin sapına uzanan yaklaşık 30 000 aferent ile vestibüler

hücrelerin ana duyuşsal bilgi kaynağıdır. Çoğu vestibüler sinir aferenti 10-100 vuruş/saniyelik spontan ateşleme hızına sahiptir. Baş sabit olduğunda sağ ve sol vestibüler sinirin primer aferentleri aynı hızda deşarj olurlar. Başın horizontal rotasyonunda, ipsilateral labirentteki horizontal semisirküler kanal uyarılırken karşı taraftaki inhibe olur. Bu sinir lifleri bipolardır ve hücre gövdeleri Scarpa ganglionunda uzanırken, periferik uzantıları tüysü hücrelerde, santral uzantıları ise ipsilateral vestibüler nükleusların özel bölgelerinde sinaps yapar. Fakat santral uzantıların az bir kısmı nükleusa uğramadan direk olarak serebelluma uzanır.³

Vestibüler nükleuslar dördüncü ventrikülün tabanında uzanan kompleks hücre gruplarıdır. Sağ ve sol olmakta iki ayrı grup bulunur. Her bir tarafta en az on farklı nükleus bulunabilirse de bunların dördü daha belirgindir. Bunlar süperior vestibüler nükleus (Bechterew), medial vestibüler nükleus (Schwalbe, triangular), lateral vestibüler nükleus (Deiter's) ve inferior vestibüler nükleustur. Bu nükleuslar labirentin yanında spinal korddan, retiküler formasyondan, kontrilateral vestibüler nükleuslardan ve özellikle serebellumdan input alırlar. Bu nükleuslar üzerine serebellumun asıl etkisi inhibitördür. Genel olarak vestibüler nükleusların efferent liflerini afferentlerini aldıkları aynı beyin parçalarına gönderdikleri söylenir.⁴

Vestibülo-oküler yollar vestibüler nükleuslardan okülomotor nükleuslara olan direk yol ve vestibüler nükleuslardan retiküler formasyon ve diğere yapılar üzerinden olan indirekt yol olmak üzere ikiye ayrılır. Vestibülo-oküler yolların fonksiyonel bir organizasyonu vardır ve baş hareketlerine rağmen gözlerin stabilizasyonu ve görsel impulsların retinada fovea üzerine düşmesini sağlayan refleksi (vestibülo-oküler refleksi) sağlarlar.⁵ Semisirküler kanallardan gelen bir impuls aynı taraf vestibüler nükleusa iletdikten sonra karşı taraf parapontin retiküler formasyona (PPRF) iletilir ve PPRF'den de okülomotor nöronlara giden uyarı ile gözleri hedef üzerinde tutan göz hareketleri ortaya çıkar. Her bir semisirküler kanal doğrudan doğruya bir çift göz kasını etkiler, bu nedenle semisirküler kanalların hastalığında nistagmus oluşabilmektedir.⁶ Vestibüler sinir sistemi içinde fizyolojik veya patolojik bir süreçle bağılı olarak ortaya çıkan asimetric nöral aktivite vestibülo-oküler refleksi sonucu oluşan kompensatuar ve istem dışı göz hareketlerine nistagmus denir. Nistagmusun her zaman labirentten gelen sinyal tarafından oluşturulan tamamlayıcı bir hareket olan yavaş faz komponenti ve karşı yöne bir sakkad olan hızlı faz komponentleri

vardır. Sakkadları oluşturan jeneratörü neyin tetiklediği tam olarak bilinmemektedir.^{7,8}

Tüm göz hareketleri optimal görsel keskinliği sağlamak amacına yöneliktir. Optokinetik sistem ise bir kişinin gözleri açıkken ve durağan bir görsel çevrede rotasyonu sırasında oluşan ek bir hareketi oluşturan sistemdir. Optokinetik sistemin inputu tam olarak bilinmese de retinal hareket reseptörlerinden kalktığı düşünülür ve bu sistemin çevreye göre gözlerin hareketini korumak için vestibüler nükleuslara genel sinyali beslediği bilinmektedir.³

Periferik vestibüler sistemi (labirent veya VIII. kranial sinir) akut hasarlı tarafta tonik inputun azalmasına ve iki tarafın inputlarında bir asimetriye yol açar ki bu durum başın rotasyonunda olduğu gibi bir sinyali taklit eder. Bu sırada hasta hareket yanılısına veya vertigo hisseder ve nistagmusu vardır. Nistagmus primer olarak horizontaldir fakat horizontal ve rotatuar olabilir. Hızlı fazı sağlam olan kulağa doğrudur. Eğer hastanın gözleri açıksa ve durağan bir görsel çevreye sabitlemişse optokinetik sistem tarafından baskılanır. Günler ve haftalar içinde lezyon devam etse bile nistagmus ve vertigo, ısrarlı vestibüler anormalliği dengeleyen santral sinir sisteminin düzeltici mekanizmaları ile ortadan kalkar. Bu düzeltici mekanizma sağlam taraf vestibüler nükleus aktivitesi üzerine serebellumun inhibitör etkisi arttırması ile oluşmaktadır ve vestibüler nükleusların aktivasyonu tekrar normale döner veya eşitlenirse ortadan kalkar.³

Optokinetik sistemde bir lezyon varlığında kişinin hareket eden bir görsel çevreyi takip ederken nistagmus oluşmaz veya zayıf olarak izlenir. Bu defekt lezyonun yerine göre belli bir yöne olabildiği gibi, tüm yönlere de olabilir. Klinikte optokinetik sistem hastadan 30–40 derece görsel açı ile, hareket eden siyah, beyaz çizgileri takip etmesi istenerek test edilir ve böylelikle kişi kendisi hareket ediyormuş hissine kapılmaz. Aslında bu test pursuit sistem için bir uyarıdır ve nistagmusun görsel süpresyonunu test etmek daha net bir sonuç verir. Kalorik stimülasyonla uyarılmış bir nistagmus optokinetik sistem de bir defekt varsa baskılanamaz ve gözler açık veya kapalıyken oldukça güçlüdür ve bu duruma nistagmusun fiksasyon süpresyon güclüğü adı verilir.⁹

Hareket eden görsel hedefleri izleme görevini, takip kontrol sistemi gerçekleştirir. Bu sistemi oluşturan elemanlar tam olarak bilinmemekle birlikte

retinanın premotor sisteme inputlar gönderdiği düşünülür. Pursuit göz hareketleri hedefi, optokinetik hareketlerse baş hareketlerini kompanse ederler. Genel olarak stabil siyah bir zeminde hareket eden küçük hedefler pursuit sistemi stimüle ederken, tüm görsel çevrenin hareketi optokinetik sistemi uyarır. Pursuit hareketler hareket eden stimulusun varlığına bağlıdır ve stimulusu düz bir şekilde izleyemeyen kişilerin bazıları hedefi bir seri sakkadik bakışlarla izlerler. Pursuit emirler pariyeto-okspital görsel assosiasyon alanlarınca oluştururlar ve internal sagittal stratum ile ipsilateral PPRF'ye ulaşırlar. Hedefin hızına göre takibin yerine getirilmesi ise premotor sistem tarafından gerçekleşir ve eş zamanlı olarak optokinetik sistem üzerine de inhibitör sinyaller gönderir. Bu sistemdeki bir lezyon varlığında gözler özellikle hızlı hareket eden bir hedefi takip edemez, hedefler kayar ve sakkadlarla tekrar eski konuma getirilmeye çalışır.⁹

Görme alanına bir obje girdiğinde gözler hızlıca hareket ederek bu imajı fovea üzerine yerleştirir ve bu göz hareketine sakkad adı verilir. Bu okülomotor sistemin yapabileceği en hızlı harekettir. Aslında izlemenin tüm iskemik kaymaları sakkadlarla oluşur, agonist kas maksimum şekilde kasılırken, antagonist kas tam olarak gevşer ve bu şekilde hareket en hızlı şekilde gerçekleşir. Görsel persepsiyon ise görüntünün bulanıklaşmasını önlemek için anlık olarak baskılanır. Sakkadlar karanlıkta veya gözler kapalıyken de oluşabilir. Ayrıca yavaş düzeltici göz hareketlerini periyodik olarak bölerek uyararla ilişkili nistagmusun hızlı fazını oluştururlar. İstemli sakkadlar olasılıkla frontal göz alanlarından kalkarak, internal kapsül yoluyla karşı taraf PPRF'ye ulaşır. Akut frontal korteks hasarı olan bir hasta lezyonun karşı tarafına sakkad oluşturamaz ve bu duruma sakkadik felç adı verilir. Hastanın hedeflenen göz pozisyonunu sağlayamayarak, sakkadların gözü hedefe odaklayamadığı durumda sakkadik dismetri oluşur. Ayrıca fiksasyon sırasında bir sakkadın gözleri hedeften uzaklaştırması, diğer sakkadın gözleri tekrar hedef üzerine getirmesi şeklinde döngülerden oluşan kare dalga jerk olarak bilinen diğer sakkadik defektler vardır.⁹

5.2. VERTİGO TANIMI ve VERTİGOLU HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Vestibüler, görsel ve derin duyu yollarından elde ettiğimiz veriler sayesinde baş ve vücudumuzun konumu ile hareketi hakkında bilgi sahibi oluruz. İstirahat halinde her iki labirentten de eşit sayıda uyarı çıkar; başımızı bir yöne doğru çevirdiğimizde ise çıkan uyarılar arasında eşitlik belirli bir düzen içinde bozulur. Her iki labirentten çıkan impulslar arasında oluşan bu fark sonucunda da başımızı hangi yöne doğru döndürdüğümüzü algılarız. Gerçekte bu şekilde bir hareket yok iken, her iki vestibüler sinirden çıkan impuls sayısında ya da santral işlemede asimetri olduğunda ise, olmayan bir rotasyon hareketi varmış gibi hissedilir. Gerçekte var olmadığı halde kişi tarafından algılanan bu rotasyon ilüzyonu ‘vertigo’ olarak isimlendirilir. Vertigo spesifik bir tanıyı ifade etmemektedir ve pek çok hastalığa bağlı olarak görülebilen, kişiyi rahatsız eden ve bazen de işgücünden alıkoyacak, hatta yatağa bağımlı hale getirecek kadar şiddetli olabilen bir semptomdur. Vertigo ve dizinessı birbirinden ayırmak tanı açısından önemlidir. Dizinessı kafada boşluk ve sersemlik hissi, yürürken ayakları yerden kayıyormuş ya da havada yürüyormuş hissidir. İyi bir anamnez vertigo ve dizinessı birbirinden ayırmak için yeterlidir.¹⁰

Baş dönmesi, hastaları doktora başvurmaya yönelten en sık dokuzuncu şikayet nedeni olup, bu sıklık 65-75 yaşları arasında artarak üçüncü, hatta daha da yaşlı hastalarda en sık doktor ziyaret sebebi olmaktadır.^{11,12}

5.2.1. HİKAYE

Çok sayıda patoloji baş dönmesi ve dengesizlikle sonuçlanabilir. Şu soruların cevapları, araştırmanın sınırlarını önemli ölçüde daraltır.⁹

Hastada vertigo var mı? Vertigo vestibüler sistemdeki bir patolojiyi gösterir, fakat patoloji sistem içindeki herhangi bir yerde olabilir.

Semptomlar epizodik mi, devamlı mı?

Hastanın semptomları semisirküler kanallardan mı, yoksa otolit organlardan mı gelen bilgilerin işlenmesi sırasında ortaya çıkan bozukluğu yansıtıyor? Anormal tilt hissi veya ani düşme atakları otolit disfonksiyonda görülebilir.

Hastanın semptomlarını ortaya çıkartabilecek veya şiddetlendirebilecek altta yatan başka bir hastalık var mı? Tiroid hastalığı, diabetes mellitus, anemi, otoimmun hastalıklar, postural hipotansiyona bağlı beynin hipoperfüzyonu veya kardiyak aritmiler dizziness veya vertigoya yol açabilir. Aminoglikozidler, sisplatin, antiepileptikler, trankilizanlar, barbituratlar, antihistaminikler, trisiklik aminler, antihipertansifler, diüretikler, amiodaron, alkol, metotreksat, antikoagülanlar gibi ilaçlar da vestibüler bozuklukları taklit eden semptomlara yol açabilir.⁹

Hastanın semptomlarından sorumlu olabilecek psikojenik bozukluklar var mı? Anksiyete bozuklukları, panik sendromları ve agorafobi vestibülopatiyi taklit eden epizodik vertigo ataklarına yol açabilir. Fobik postural vertigo gibi diğer olaylar fluktuan dengesizlik hissine ve dengenin subjektif bozulmasına yol açabilir.¹³

Problem nasıl ortaya çıkıyor? Semptomları tetikleyen olaylar, hareketler neler? Benign paroksizmal pozisyonel vertigo tipik olarak yatakta dönerken veya baş arkaya ve etkilenen kulak tarafına doğru yatırıldığında klasik olarak başlar. Vestibüler migrenli hastalarda bazı yiyeceklerin semptomların ortaya çıkışına neden olduğu söylenebilir. Tullio femomeninde yüksek seslerle semptomlar oluşacaktır.

Semptomlar baş hareketleri ile oluşuyor veya artıyor mu? Osilopsi sabit olduğu bilinen cisimlerin hareket ettiği hissidir. Baş hareketleri ile ortaya çıkan osilopsi çoğu kez vestibüler sistem hipofonksiyonunun sık bir işaretidir. Belirli baş hareketleri ile ortaya çıkan kısa (5-10 saniye) süreli vertigo sekizinci kranial sinir kompleksinin vasküler kompresyonuna bağlı olabilir.^{14,15}

Dizziness veya vertigoya eşlik eden diğer semptomlar nelerdir? Kulakta dolgunluk ve tinnitus Meniere hastalığında vertigo atağına ilerleyebilir. Vertebrobaziler yetmezliği olan hastalarda vertigoya dizartri, diplopi, ve parestezi eşlik edebilir. Panik ataklarda genellikle terleme, dispne ve palpitasyon sık olarak görülür. Migrene bağlı vertigoya aura veya baş ağrısı eşlik edebilir.⁹

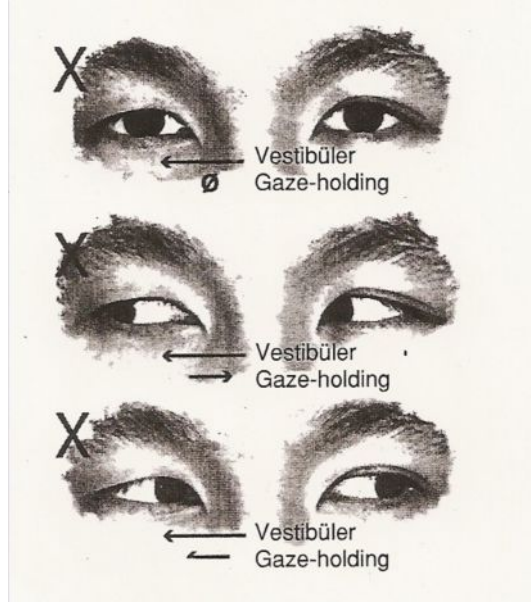
5.2.2. MUAYENE.

Nörootolojik muayene, patolojik olayların spesifik özellikleri olan anormallikleri bulmak için özel olarak vestibüler ve bununla ilişkili olan oküler motor ve postürel bileşenlerini değerlendirir. Genel otolaringolojik muayene ve işitme ile ilgili kranial sinirlerin değerlendirilmesi bu muayenenin bir parçasıdır.⁹

Statik oküler muayenede nistagmus değerlendirilir. Nistagmus göz hareketlerini değerlendirmek için önemli bir araçtır, normal veya patolojik olabilir. En sık görülen sıçrayıcı nistagmus, göz hareketini temsil eden ‘yavaş faz’ ve gözlemci için daha aşikar olan fakat fizyolojik olarak daha az anlamlı olan ‘hızlı faz’ dan oluşur. Hızlı faz nistagmusun yönünü tayin eder, gözün orbita merkezine geri dönüşünü sağlayan sıfırlayıcı hareketleri temsil eder. Pandüler göz hareketleri, tek taraflı kaymadan ziyade hızlı fazlar olmaksızın görülen sinüzoidal osilasyondan oluşur.⁹

Patolojik nistagmusun özellikleri lezyonun lokalizasyonunun belirlenmesinde yardımcı olabilir. Unilateral vestibüler hipofonksiyon sonucu görülen nistagmus baş sabitken görülür, görsel fiksasyon ile azalır. Bir horizontal torsiyonel nistagmus tipik olarak vestibüler fonksiyonun unilateral kaybından sonra akut erken dönemde görülür. Horizontal komponent intakt kulağa doğru, torsiyonel komponent gözlerin üst polleri sağlam kulağa doğru çakar. Frenzel gözlüğü, görsel fiksasyonu engellediğinden muayenede büyük yarar sağlar.⁹

Nistagmus, gözün orbita içindeki pozisyonu ile ilişkisi açısından gözlenmelidir. Periferal bir lezyon veya çoğu santral lezyon sonucu oluşan nistagmuslarda gözler hızlı faz tarafına devriye olduğunda nistagmus daha belirgindir (Alexander kanunu).⁹



Şekil 3. Sağ labirent ani defisiti, Alexander Kanunu. (Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Vertigolu hastanın değerlendirilmesi. Koç Can. *Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*)

Sağ labirentin ani defisitinde, vestibüler inputlar yavaş fazı sağa çakan nistagmus oluşmasına yol açar. Aynı taraftaki nöral hasar sonucu göz eski (nötral) pozisyonuna dönmeye çalışır. Gözler lezyon tarafına bakarken her iki etki dengelenirken, lezyonun aksi yönüne bakarken her iki etki birleşir (Şekil 3).⁹

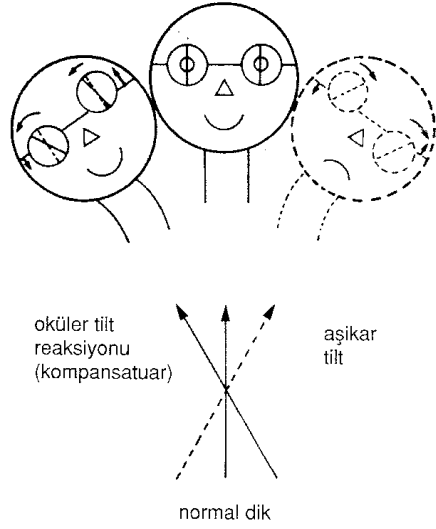
Valsalvaya manevrası ile glottis kapalı (intrakranial basıncı yükseltilecek) ve glottis açık (östaki tüpü yolu ile orta kulak basıncı yükseltilecek) iken iç kulakta basınçta değişiklikler oluşturulabilir. Bu farklılık perilenfatik fistülü ile süperior kanal dehissans sendromunu ayırt etmeyi sağlar. Glottis kapatılarak yapılan valsalva manevrası intrakranial basıncı artırır ve glottis açılınca bu basınç hızlıca düşer. Basıncıdaki bu düşüş süperior kanal dehissansı olan vakalarda süperior semisirküler kanalı uyarır.¹⁶ Kranioservikal bileşke anomalileri (Arnold-Chiari malformasyonu), perilenf fistülleri ve osiküller, oval pencere, semisirküler kanallar ve otolitleri içeren diğer anomalilerde de valsalva manevrası ile vertigoya sebep olabilir.⁹

Tulio fenomeni gürültü ile göz hareketleri ve vestibüler semptomların ortaya çıkışıdır. Timpanik membran ve kemikcik zincirin hareketi otik sifiliz, perilenf fistülü, kolesteatom veya konjenital anomaliler nedeni ile semisirküler kanallarda dehissans olan hastalarda vertigo ve nistagmus (Hennebert işareti) yol açabilir.⁹

Vestibüler sinirde demiyelinizan lezyonlar (vestibüler shwannoma), küçük damar basısı veya santral bozuklukları (multipl skleroz) olan hastalarda hiperventilasyona bağlı nistagmus görülebilir.¹⁷ Sadece vestibüler end organ patolojisi olan hastalarda hiperventilasyona bağlı nistagmus oldukça nadir görülür.¹⁸

Yaklaşan tek bir imajın görüntüsünü foveaya düşürmek için gözlerin karşıt yönlere hareket etmesi anlamına gelen verjansın etkisine dikkat edilmelidir. Çünkü bazı santral nistagmus formlarını yoğunlaştırabilir, onların yönünde değişikliğe yol açabilir veya konjenital nistagmusu baskılayabilir.⁹

Çarpık kayma (Oküler tilt), gözlerin vertikal planda oküler kas paralizisi ile açıklanamayan aynı hizaya gelememesidir (Şekil 4). Bu durum otolit-oküler refleksleri idare eden yollar boyunca oluşan tonik aktivite seviyelerindeki dengesizliğin göstergesidir. Çarpık kayma incelemesi için değişimli kapama testi uygulanır. Muayeneyi yapan kişi hastanın bir gözünü kart ile kapatır ve vertikal hatalı eşleşmenin bir bulgusu olarak görülen vertikal düzeltme hareketini incelerken kartı diğer göze doğru kaydırır. Gözün orbita içindeki pozisyonunun ve başın sağa ve sola tiltlerinin çarpık kayma üzerine etkisi araştırılmalıdır. Dördüncü kranial sinir paralizisinde görünenden farklı olarak otolit oküler dengesizlikte görülen çarpık kaymalar göz ve baş pozisyonundaki değişiklikler ile bu kadar açık bir ilişki göstermezler. Çarpık kayma reaksiyonu otolit-oküler yollardaki herhangi bir lezyon sonucu görülebilir: labirent veya vestibüler sinir, medulladaki vestibüler nükleuslar, pons veya kaudal ortabeyinde ki medial longitudinal fasikül veya okülomotor nükleus rostralindeki Cajalin intersitisyel nükleusundaki herhangi bir lokalizasyonundaki lezyonlar sonucu olabilir.⁹



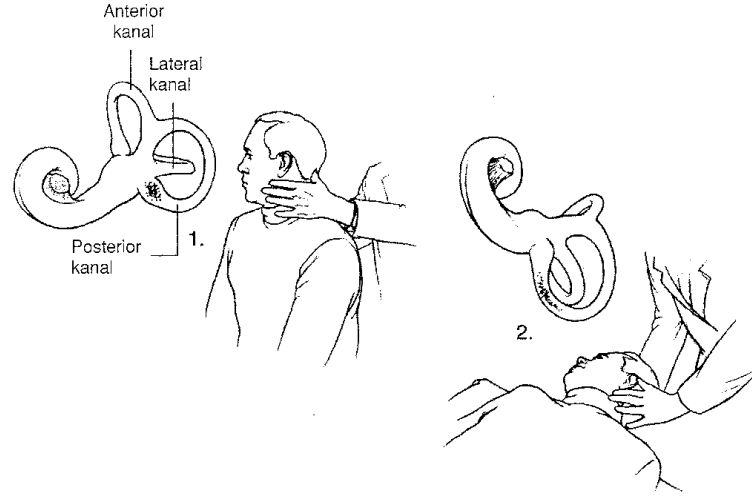
Şekil 4. *Lezyon bağımlı belirgin göz kafa dönmesine bağlı motor kompanzasyon mekanizmalarının oluşturduğu oküler tilt (çarpık kayma) reaksiyonu izlenmektedir.* (Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Vertigolu hastanın değerlendirilmesi. Koç Can. Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi)

Head-shaking (Baş sallama) nistagmus, dinamik vestibüler fonksiyondaki bozuklukları değerlendiren bir testtir. Hastadan frenzel gözlüğü takılı iken başını çenesi yaklaşık 30 derece aşağı bakacak şekilde yaklaşık 30 kere güçlü bir şekilde sallaması istenir. Baş sallama birdenbire kesilir ve doktor nistagmusun varlığını araştırır. Sağlıklı bireylerde nistagmus görülmez veya bir ya da iki çakma görülür. Fakat tek taraflı labirentin kayıpta genellikle yavaş fazları ilk olarak lezyon tarafına doğru olan, sonra yavaş fazları karşı tarafa doğru olan şiddetli bir nistagmus görülür. Santral lezyonlar (serebellar disfonksiyon gibi) horizontal baş sallama sonucu vertikal nistagmus görülebilir (cross couple nistagmus).⁹

Head thrust (Baş itme) testi, Halmagi ve Curthoys'un yatak başı muayenesinin bir parçası olarak ayrı ayrı semisirküler kanalların değerlendirilmesine yönelik öne sürdüğü bir metoddur. Hastaya doktorun burnuna dikkatlice bakması söylenirken hastanın başı her kanalın uyarı yönüne doğru kısa, yüksek hızlanmalı horizontal baş hareketleri şeklinde sallanır. Lezyon bulunan ve hipoaktif labirent yönündeki baş sallanmalarına cevap olarak oldukça düşük amplitütlü bir yavaş faz cevabı oluşur. Bu vakalarda, gözleri fiksasyon noktasına geri getirmek için düzeltici bir hızlı göz hareketi oluşur.¹⁹ Labirentin tam bir muayenesi kanalların (horizontal, sol anterior-

sağ posterior ve sağ anterior-sol posterior) her üç planının her birinde iki yöne birden başı itmek gerekir.²⁰

Pozisyonel testler benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) tanısı için çok önemlidir. Pozisyonel (sürekli) ve positioning (geçici) nistagmus en iyi hasta Frenzel gözlüğü takmışken gözlenir. Öncelikle BPPV tanısı için Dix-Hallpike (Şekil 5) testi uygulanır. Hasta muayene masasına dik bir şekilde oturur. Sol posterior kanal BPPV varlığını değerlendirmek için çene sol omuza bakacak şekilde baş 45 derece döndürülür. Ardından hasta hızlıca arkaya doğru başı sol tarafa bakarken asılı olacak şekilde sırtüstü yatırılır. En az 30 saniye bu pozisyonda beklenir. BPPV'nin karakteristik nistagmusu 2 ile 10 saniyelik bir latent periyoddan sonra başlar, yaklaşık 10 saniye içinde amplitüdünde artış olur ve sonraki 30 saniye içinde de hızı azalır. BPPV'nin bir horizontal kanal varyantı da tarif edilmiştir. Bu hastalarda, posterior kanal BPPV'si ile aynı zaman sürecinde güçlü bir horizontal nistagmus oluşur ve ortadan kalkar. Standart Dix-Hallpike manevrası horizontal kanal BPPV' si olan hastalarda nistagmusu ortaya koyamayabilir. Böyle bir nistagmus hasta başı havada 30° yukarıda olacak şekilde sırtüstü yatırıldıktan sonra, baş ve gövde aynı anda hızla her iki yana doğru çevrilerek horizontal düzlemde nistagmusun ortaya çıkıp çıkmadığı araştırılır (Sırtüstü yatar durumda baş çevirme manevrası). Horizontal kanal BPPV'sinde görülen nistagmus posterior kanal BPPV'de görülenden daha uzun sürer.⁹



Şekil 5. Sol Dix-Hallpike manevrası. 1-Hastanın başı posterior kanalda debris olduğu düşünülen tarafa çevrilir ve hasta yatırılır. 2-Baş mümkün olduğunca aşağıya sarkıtılarak kanal aktive edilir. (Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Vertigolu hastanın değerlendirilmesi. Koç Can. Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi)

Muayene sırasında dinamik görsel keskinlik değerlendirilir. Hastanın başı sabitken Snellen çizgisini okuma yeteneği, başı horizontal planda yaklaşık 2 Hz. lik frekansta osilasyon tarzında çevrilirken ki görme keskinliği ile karşılaştırılır. Normal vestibüler fonksiyona sahip insanlar baş hareketi ile tek-çizgi azalmadan daha fazla olmayan görsel keskinlik gözlenirken, vestibüler hipofonksiyonlu (özellikle bilateral hipofonksiyon) hastalarda beş-çizgiye kadar çıkabilen bir azalma görülebilir.²¹

Vestibülospinal reflekslerdeki statik dengesizlik Romberg testi, tandem yürüme, geçmiş işaretlemenin (past pointing) değerlendirilmesi ve adımlama testleri ile tanınır.

5.2.3. VİDEO ELEKTRONİSTAGMOGRAFI (İNFRARED VİDEOGRAFI)

1830 yılında Flourens güvercinlerde ve tavşanlarda iç kulağı tahrip ettikten sonra kontrol edilemeyen göz hareketlerinin ortaya çıktığını saptamıştır. Du Bois-Reymond (1849), kornea ve retina arasında potansiyel farkın varlığını göstermiştir. Kornea pozitif retina ise negatif yüke sahiptir ve bu korneoretinal potansiyel olarak adlandırılır. Korneoretinal potansiyel farkın yardımı ile göz hareketlerinin kaydedilmesine elektrookulografi adı verilir. Jung (1939), dizinessli hastalarda vestibüler sistemi stimüle ederek ortaya çıkan göz hareketlerini gözlemiş ve bu şekilde oluşan korneoretinal potansiyel değişikliklerini elektrookulografi tekniği ile kaydetmiştir. Bu çalışma bugünkü ENG'nin temelini oluşturmaktadır.²²

Vestibüler kontrol altındaki fizyolojik olayların nicel değerlendirilmesi hastanın semptomlarının sebebini belirlemeye, klinik muayenede not edilen bir bulguyu onaylamaya, tedavi planlamasına ve tedavinin sonuçlarını takip etmemize yardımcı olabilir. Elektronistagmografi (ENG), baş dönmesi veya denge bozukluğu şikayeti olan hastaların değerlendirilmesinde en yararlı test olmayı sürdürmektedir.²³ ENG tek taraflı veya bilateral vestibüler hipofonksiyondan, smooth takip, sakkadlar veya optokinetik göz hareketleri eksiklikleri gibi okülomotor kontrol bozukluklarından, Meniere hastalığı ve endolenfatik hidropstan, BPPV'den, rekürren vestibülopatiden ve migrene bağlı baş dönmesinden şüphelenildiğinde faydalı tanısal bilgiler sağlar.

ENG beyin sapı ve serebellumu incelemek için uygun bir teknik olabilir.⁹ Bu inceleme hastanın pozisyonel değişikliklerine, bazı görsel ve okülomotor görevlere ve kulak kanallarının kalorik irrigasyonuna göre ekstraoküler göz hareketleri ve nistagmus kayıtlarını mümkün kılarak vertijinöz yakınmalar veya denge defisitine yol açan lezyonların periferik veya santral kaynaklı olup olmadığı konusunda fikir verir.²⁴

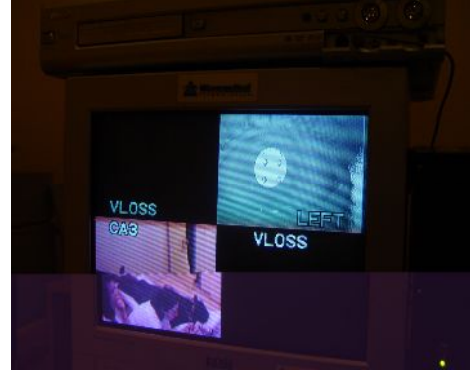
Nörootolojik fonksiyonun değerlendirilmesinde kullanılan tanısal odyolojik testler sübjektif ve objektif işlemler olarak ikiye ayrılır ve beyin sapı yanıtları ve ENG objektif testler olarak bilinir.²⁴

Video ENG'nin prensibi kornea ve pupil üzerindeki hareket şekillerini gözlemlene ilkesine dayanmıştır. Teknik gözün üç boyuttaki hareketini kaydetmede

kullanılabilir. Burada horizontal, vertikal ve torsiyonel göz hareketleri küçük video kameralarla monitorize edilebilmektedir. Sinüzoidal takip düzbakış ve sakkad testleri göz için hedef nokta oluşturan okulomotor bir modülle sağlanmaktadır (Şekil 6). Hastanın gözleri kızılötesi ışıkla aydınlatılmakta ancak hasta bunu görmemektedir. Bu aydınlatma ile kamera kaydı ve görüntüleme sağlanmaktadır (Şekil 7).



Şekil 6. Okulomotor modül



Şekil 7. Kızıl ötesi aydınlatma ile sağlanan kamera kaydı

Bu yöntemin klasik elektrodlu sisteme birçok üstünlüğü vardır.

Bunlar:

- Elektrod kullanılmaması nedeniyle artefakt oluşmaz.
- Sık kalibrasyon gerektirmez.
- Vertikal göz hareketleri doğru olarak kaydedilebilir.
- Torsiyonel göz hareketleri gözlenebilir ve fiksasyon supresyonu olmadan kaydedilebilir.
- Konjuge olmayan göz hareketleri daha kolay tanımlanabilir.
- Taşınabilir olması nedeniyle her yerde uygulanabilir.

Dezavantajları:

- Maliyetinin yüksek olması
- Test sırasında özel gözlük takma zorunluluğu
- Ekipmanın tam olarak bilinmemesi

ENG, anamnez ve otolojik muayene aşamalarından sonra yapılmalıdır. Uygulama öncesi hasta ile ilgili bazı özellikler bilinmelidir.

- Hastanın makyaj yapmaması
- Test sırasında bulantı, kusma olabileceği için hastanın aç olması
- Hastanın özellikle testin okulomotor bölümü açısından yeterli görmesinin olması
- Dinamik ve statik pozisyon testleri öncesinde boyun ya da sırt yaralanması olup olmadığının sorgulanması eğer varsa bu testler uygulanmadan önce oluşabilecek komplikasyonların dikkate alınması
- Özellikle yaşlı hastaların Dix-Hallpike testi öncesinde vertebrosiller yetersizlik açısından değerlendirilmesi önemlidir.

Fizik muayenede otolojik değerlendirme önemlidir. Özellikle kalorik test uygulanmadan önce dış kulak yolu ve orta kulak değerlendirilmesi önemlidir. Dış kulak yolunda akıntı, suyla irrigasyona engel oluştururken havayla stimülasyonu da etkiler. Timpan zardaki perforasyon ve ya ventilasyon tüpü bulunmasında suyla yapılan kalorik teste engel oluşturur. Tek taraflı geniş perforasyon varlığı hava ile stimülasyonu sınırlamaktadır. Bu durumda soğuk hava stimülasyonu beklenenin üzerinde olurken sıcak havanın da nemden dolayı paradoks olarak soğutucu etkisi olmaktadır. Vestibüler stimülasyondan önce serumen buşon temizliği yapılmalıdır.

Birçok ilaç test sonucunu etkileyebilmektedir. Bu yüzden tedaviyi uygulanan doktorların onayı alınarak eğer mümkünse denge sistemini etkileyebilecek ilaç tedavileri 24-48 saat öncesinden kesilmelidir. Eğer kesilemiyorsa test sonuçlarına not edilmelidir. Alkol 72 saat sonrasında da test sonuçlarını etkileyebileceğinden yeterli sorgulama yapılmalıdır. Işıkla stimülasyon nöbet oluşturabileceğinden hasta bu açıdan değerlendirilmelidir.

Hastaya test hakkında gerekli bilgiler verilmeli; test sırasında başdönmesi, bulantı olabileceği anlatılmalı test öncesinde yemek yememesi gerektiği anlatılmalıdır. Test sonrasında sersemlik hali olabileceğinden ulaşımı planlanmalıdır. Test sırasında sorular sorularak santral baskılama engellenmelidir.

ENG testlerinin ideal şartlarda yapılması için:

-ENG için ayrılmış havalandırması ve ışıklandırması yeterli bir oda bulunmalıdır. ENG laboratuvarı en az 10ftX14ft genişliğinde elektrostatik ve elektromanyetik enerji yayabilen cihazlardan etkilenmeyecek bir konumda kurulmalıdır.

-Hastanın yattığı masa hareket ettirilebilir olmalı özellikle baş kısmı yükseltilebilmelidir.

-Kayıt cihazının bilgisayarlı olması idealdir. Genellikle 50-75 Hz arasında kayıt yapılmaktadır. Çok hızlı göz hareketleri için bilgisayar 100 Hz'e ayarlanmalıdır.

-Kalorik stimülatör genellikle su tercih edilmekle birlikte havayla da stimülasyon yapılabilir.

-ENG'de uygulanacak test bataryası her klinikte farklı olmakla birlikte genellikle gaze testi, sakkad testi, düz-takip testi, optokinetik test, pozisyonel test, Hallpike manevrası ve kalorik testler sıklıkla uygulananlardır. Testten önce hastaya primer pozisyonda kendinden 2 metre uzaklıktaki fiksasyon merkezinden +/- 10 derece iki hedef arasına bakması söylenerek kalibrasyon tamamlanır.^{23,25}

Gaze Testi: Gaze belli bir yöne veya karşıya bakış demektir. Bu test sırasında hasta gözleri açıkken ve kapalıyken karşıya, 30° sağa, 30° sola, 20–30° aşağı ve 30° yukarı yönlerde baktırılır ve vestibüler stimülasyon olmaksızın nistagmus incelenir. Bu test sırasında elde edilen nistagmus kayıtları klinisyene lezyonun lokalizasyonu konusunda fikir verebilir ancak bazı normal kişilerde özellikle tam olarak uyanık değilse ortaya çıkan kare dalga hareketleri veya sinüzoidal osilasyonlar her zaman patolojik kabul edilmemelidir. Sedatifler, antikonvülzanlar, alkol gibi durumlar kişinin uyanıklık durumu etkileyebileceğinden bu durumlar ayrıca sorgulanmalıdır. Bazı kişilerin gözler kapalı durumda yapılan gaze testi sırasında horizontal nistagmusun izlenebileceği de akılda tutulmalıdır. Periferik lezyonlara bağlı nistagmus tek bir yöne doğrudur ve eğer birden fazla yöne bakışta varsa nistagmusun en hızlı vurduğu yönde en belirgindir. Hiçbir zaman vertikal değildir ve santral adaptasyon nedeniyle intensitesi zamanla kaybolur. Nistagmus gözün kapatılmasıyla güçlenirken, belli bir yöne fikse olmasıyla kaybolur ve bakış yönünde en belirgin intensiteye sahiptir.²⁶ Santral lezyonlara bağlı nistagmus horizontal, vertikal, oblik veya rotatuar olabilir. Genellikle oküler fiksasyonla artış gösterir, eğer horizontalse

SSS nistagmusu genellikle bilateraldir ve bakış yönüne doğru vurur. Gaze-evoked nistagmus azalan yavaş fazı olan bir SSS nistagmusudur. Santral vestibüler nistagmusun yavaş fazı çizgisel bir şekle sahiptir.^{26,27}

Bilateral horizontal gaze nistagmus; en sık SSS nistagmus tipidir ve beyin sapı ve serebellar sistemi etkileyen posterior fossa lezyonları, ilaç intoksikasyonu ve metabolik bozukluklar, lokal vasküler, neoplastik veya dejeneratif lezyonlara bağlı ortaya çıkabilir. Primer pozisyondan yukarı bakışta ortaya çıkan yukarı vuran nistagmus bu duruma eşlik edebilir.⁹

Geniş serebello-pontin köşe ve serebellar tümörler bilateral horizontal bakış nistagmusuna yol açabilirler ve bu duruma Brun nistagmusu adı verilir.⁹

Tek taraflı horizontal gaze nistagmus, yöne göre değişmiyor ise periferik vestibüler hastalığı düşündürür, nistagmusun yönü sağlam kulağa doğrudur ve nistagmus yönü bakış yönüne doğru en kuvvetlidir.²⁸

Rebound nistagmus; Serebellar sistemin kronik hastalıklarında görülür. Burada sağa ve sola bakışta ortaya çıkan nistagmusun dalgalanarak ortadan kaybolmasından 10–20 saniye sonra tekrar ortaya çıktığı izlenir.⁹

Periyodik alternan nistagmus; genellikle belli bir yönde 90 saniye süren, 10 saniye kadar ortadan kaybolan veya düzensiz olarak aşağı vuran ve 90 saniye karşı yöne vuran dönemlere sahiptir. Gözler açık ve kapalı durumdayken ortaya çıkabilir ve pontin, medüller, kranio-servikal bileşke lezyonlarında görülebilir. En sık nedenleri MS, akustik nörinom, vertebro baziller iskemi, Arnold-chiari malformasyonu, serebellar tümörler ve araknoid kisttir.²⁸

Yukarı-vuran nistagmus; oldukça büyük klinik öneme sahiptir ve ilaç intoksikasyonu veya posterior fossayı etkileyen kazanılmış bir patolojinin varlığını gösterir. Özellikle Wernicke ensefalopatisi, intrinsik medüller hastalıklar ve kaudal beyin sapı lezyonları akla gelmelidir.⁹

Asağı-vuran nistagmus; medüller ve medulla-servikal lezyonlarda görülebilir ve medullaya bası yapan baziller olaylar, Arnold-Chiari malformasyonu ve beyin sapı ensefalitleri sık nedenler arasındadır.⁹

Gaze testinde anlamlı bulgular verecek diğer bir klinik olay olan internükleer oftalmopleji (İNO) beyin sapında III. ve VI. kranial sinirler arasında bulunan medial longitudinal fasikülüs (MLF) lezyonlarında görülen bir tablodur. Unilateral veya

bilateral olabilir. Unilaterale en sık neden vasküler hastalık, bilaterale MS akla gelmelidir. Erken dönemde tek bozukluk addüksiyon yapan gözde sakkadik yavaşlamadır, daha komplet bir lezyonda ise addüksiyon yapan göz orta hattı geçemezken abdüksiyon yapan gözde nistagmus görülür. Addüksiyonun bozulduğu veya yavaşladığı gözde defektif innervasyona bağlı medial rektus kasında güçsüzlük vardır ve lezyonla aynı taraftadır. Sakkad testi İNO'yu saptamada daha faydalıdır.²⁸

Sakkad Testi: Göz hareketli iken baş sabit konumdadır ve hedef horizontal planda ileri geri hareket ederken ENG kaydı yapılır. Bazı normal kişiler sakkadik bakışlarla hedefi tam olarak bulamazlar ve hedef için bir veya iki doğrulayıcı sakkad gerekebilir.⁹

Oküler dismetri; disdiadokokinezinin oküler karşılığıdır. Hasta sakkadı yaptığında hipermetrik olduğu yani hedefi aştığı görülür (overshooting) ve daha sonra hedefe fiske olmak için geri döner. Daha sıklıkla tek yönlüdür ve serebellum ile serebellumun beyin sapı bağlantılarında bir lezyonun varlığını düşündürür. Sakkadın hedefe ulaşamamasına (undershooting) ise hipometrik sakkad adı verilir ve benzer patolojilerde görülür.²²

Sakkadik yavaşlama; normal bir kişi 20 derecelik bir sakkadik hareket yaptığında göz saniyede 188 dereceden fazla hızla hareket eder. Bazı bazal gangliyon hastalıkları ve nörodejeneratif hastalıklarda sakkadik yavaşlama görülebilir.²²

Smoot-Pursuit (Sinüzoidal düz takip) Test: Hasta horizontal planda hareket eden bir hedefi takip ederken yapılır. Hedef renkli bir cisim olabileceği gibi, ışıklı bir kaynak da olabilir ve göz açısı 30 dereceyi aşmamalı, maksimum hareket hızı ise saniyede 40–50 dereceyi aşmamalıdır. Bu test hastanın mental durumu ve yaşı gibi faktörlerden etkilenebilir.¹

Sakkadik pursuitler; beyin sapı patolojilerinde görülür, hasta hedeften geri kalmamak için düzeltici sakkadları kullanır. Grafikte dişli çark görünümü (cogwheeling) izlenir. Serebellum ve serebral korteks lezyonlarında da görülebilir.⁹

Disorganize ve diskonjuge pursuitler; azalmış horizontal bakış kapasitesi ve diskonjuge göz hareketleri sonucu oluşurlar. Beyin sapı patolojileri hakkında ipucu verebilirler.⁹

Optokinetik test: Hasta horizontal planda önce sola daha sağa doğru hareket eden optokinetik bir uyarıcı izlerken hastanın göz hareketleri kaydedilir. Saniyede

10–20–40–60–80 derece gibi farklı hızlarda yapılabilir. Optokinetik stimulusun açısı 30 dereceyi geçerse normal kişilerde de nistagmus oluşabilir ve normal kişilerde izlenen yanıtlar simetriktir.⁹

Asimetri; belirginse SSS anormalliğini işaret eder ve medullar lezyonlar, geniş temporal lob, frontal lob, pariyetal ve oksipital lob lezyonları düşündürür ve patolojik taraf lezyon tarafıdır.²⁹

İnversiyon; konjenital nistagmusun bir özelliğidir.⁹

Pozisyonel Test: Hastanın başı farklı pozisyonlardayken ve gözler açık ve kapalıyken göz hareketlerinin monitorizasyonu esasına dayanır. Gözler açık ve kapalı konumdayken en az 20 saniye boyunca göz hareketleri kaydedilir ve amacı nistagmusu saptamaktır.^{1,29} Oturur pozisyondayken başın dik, gözün orta hatta fikse olduğu zaman ortaya çıkan nistagmusa spontan nistagmus denir. Vestibüler aygıtın tonik inputunda bir sorunun varlığını gösterir ve lokalize edici değeri azdır.²⁹ Pozisyonel testler sırasında alttaki kulağa vuran nistagmusa geotropik, üstteki kulağa vuran nistagmusa ise ageotropik nistagmus adı verilir. Normalde gözler açıkken pozisyonel nistagmus saptanmaz ancak gözler kapalıyken birçok normal kişide pozisyonel nistagmus saptanabilir. Bu nistagmus her zaman horizontaldır ve eğer hep aynı tarafa vurursa yönü sabit (belli yönde) ve farklı yönlerde vuruyorsa yönü değişen (değişen yönde) olarak adlandırılır.²²

Hastada saptanan nistagmus bazen aralıklı bazen ısrarlı olabilir. Fiksasyon olmadan ortaya çıkan horizontal nistagmus eğer tek bir baş pozisyonunda yönü değişiyorsa, beş baş pozisyonunun üç veya dördünde devamlılık gösteriyorsa, dört veya daha fazla baş pozisyonunda intermitant olarak izleniyorsa ve herhangi bir baş pozisyonunda üç en güçlü vurumun yavaş faz hızı saniyede 6 dereceyi geçiyorsa patolojiktir.⁹

Gözler açık konumda pozisyonel nistagmus; her zaman anormaldır ve özellikle belli yönde ise vestibüler nörit gibi periferik kaynaklı bir patolojinin varlığını işaret eder. Pozisyonun yönüne göre değişim göstermeyen bir nistagmus ise posterior fossada bulunan bir SSS hastalığı için iyi bir kanıttır. Bu tip nistagmus paroksizmal pozisyonel nistagmustan farklı olarak Hallpike manevrasında başın aşağı-sağa ve aşağı-sola pozisyonlarında saptanır. Pozisyonel nistagmus ayrıca servikal duyuşal kök lezyonlarında da izlenebilir.²⁹

Gözler kapalı konumdayken belli yönde pozisyonel nistagmus; her zaman periferik bir patolojiyi düşündürür ve genellikle nistagmus normal tarafa doğrudur. Gözler kapalı konumdayken değişen yönde pozisyonel nistagmus; periferik lezyonlarda görülebilmeye karşın asıl SSS patolojilerinde saptanır. Tek bir baş pozisyonunda değişen yönde nistagmus; nadir olmakla birlikte bir SSS lezyonunu düşündürür.²⁹

Pozisyonel Nistagmus (Dix-Hallpike) Testi: dinamik pozisyonel bir testtir. Normal kişilerde Hallpike manevrası vertigo veya nistagmusa yol açmaz. Hallpike manevrası ile uyarılan en sık nistagmus benign paroksizmal pozisyonel nistagmudur. Bu manevra ile oluşan nistagmus hastanın sağ kulağı aşağıdaysa saat yönünün aksine, sol kulağı aşağıdaysa saat yönüne olur ve horizontal nistagmus altta olan kulağa vurur. Nistagmus hastanın başı sağa-aşağı, sola-aşağı veya her iki konumda ortaya çıkabilir, horizontal-rotatuardır ve lateralizasyon verir ve hemen her zaman bir iç kulak hastalığına yönlendirir. Bu manevra klinikte de sıklıkla kullanılır ve latansı olmayan, horizontal, oblik veya vertikal yönde olan, uzun süren (genellikle baş pozisyonu değiştirilinceye kadar devam eder), belirgin baş dönmesine yol açmayan ve tekrarlayan testlerde yorulmanın olmadığı durumlarda SSS hastalığını düşündürür.²²

Statik pozisyonel testte başın farklı pozisyonlarında vestibüler nistagmusun oluşumu veya nistagmustaki değişiklik gözlenir (Baş dik pozisyonda, yatar durumda, yatar durumda baş sağa çevrili, yatar durumda baş sola çevrili, sağ lateral , sol lateral).

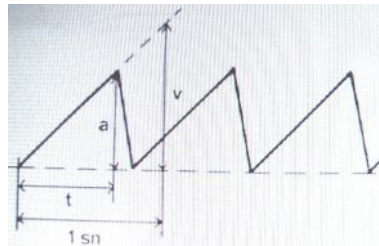
Kalorik Test: Her bir dış kulak yolu bir kez ılık su (veya hava) ve bir kez soğuk su(veya hava) ile verilmesi ve nistagmus kaydının yapılmasıdır. Bu test yapılmadan önce kulakların anatomik yapısı kontrol edilmelidir. Kalorik test, ENG alt testleri içinde en zor, en çok zaman alan ancak en önemli testtir. Endolenfin ısıtılması ya da soğutulması ile bir akım meydana gelir. Kalorik test bu temele dayanarak yapılır. Endolenfin vücut ısısından 0,5 derece kadar ısıtılması veya soğutulması akım oluşturmak için yeterlidir. Vücut ısısı ile verilen ısı arasındaki fark ne kadar büyükse oluşan nistagmusun şiddeti ve süresi o kadar artmaktadır. Ancak fark 7 dereceden büyük olduğunda daha fazla artış olmamaktadır. Bu nedenle test yapılırken +/- 7 derece olacak şekilde 30-44 derecelik stimuluslar kullanılır. Test sırasında su

kullanılacaksa 250ml, 30 saniye süre ile sıcak (44°) ve soğuk(30°) su veya hava kullanılacaksa 8 litre, 60 saniye süresince sıcak (50°) ve soğuk (24°) hava kullanılır.⁵

Soğuk irrigasyon: Nistagmusun hızlı fazı stimüle edilen tarafın karşısına doğrudur (ampullofugal).

Sıcak irrigasyon: Nistagmusun hızlı fazı stimüle edilen tarafa doğrudur (ampullopedal).

Test sırasında supin pozisyonda ve baş 30 derece fleksiyonda yatırılır ve böylelikle lateral semisirküler kanallar vertikal plana alınır. İrrigasyona başlanır ve genellikle 30 saniye sonra nistagmus ve vertigo ortaya çıkar ve yaklaşık 90-100 saniye sonra kaybolmaya baslar. Bu noktada hastadan gözlerini açması istenerek belli bir noktaya fiksasyon yapması istenir ve nistagmusun azaldığı görülür (fiksasyon süpresyonu). Bundan 10 saniye sonra hastaya tekrar gözlerini kapatması söylenir ve nistagmus tamamen ortadan kalkıncaya kadar beklenir. Diğer basamağa geçmek için 5 dakika kadar beklemek gerekir. Yanıt parametreleri, nistagmus yanıtının süresi, pik nistagmus sıklığı ve göz pik yavaş-faz hızıdır. Kalorik nistagmus yanıtını ölçmek için bugün en çok kullanılan ve en doğru sonucu veren parametre maksimum yavaş faz hızı(YFH)'dir. Dört kalorik yanıtın herbiri için, nistagmus cevaplarının en yüksek olduğu on saniyelik periyod içindeki nistagmusların dört tanesinin yavaş fazının üzerine uzun bir çizgi çizilir. Bu çizgi yavaş fazın eğimini belirlemek için kullanılır. Yavaş faza dik bir çizgi çekilir. Yüksekliğin tabana bölünmesi sonucunda derece/saniye şeklinde yavaş fazın hızı belirlenmiş olur (Şekil 8). YFH'nin ortalaması alınarak maksimum YFH hesaplandıktan sonra, yine bugün geniş bir şekilde kabul gören Jongkees yöntemi ile kalorik yanıtlar değerlendirilir.^{5,30}



Şekil 8. ENG'de elde edilen nistagmusun yavaş faz hızının hesaplaması

$$[(\text{Özünlü A. 2001}) \text{ Yavaş faz hızı: } a/t \text{ (derece/saniye)}]$$

Her iki kulakta nistagmusların tümünün yavaş faz hızı saniyede 8° den az ise bilateral kanal parezisi olarak yorumlanır. Sonuçlar saniyede 8°'ye eşit ve fazlaysa kanal parezisi % olarak Jongkees formülüne dayanarak hesaplanır. Sağ kulağa sıcak

su verilmesi elde edilen pik (RW) yavaş faz hızı, sağ kulağa soğuk su verilmesi elde edilen pik (RC) yavaş faz hızı, sol kulağa sıcak su verilmesi elde edilen pik (LW) yavaş faz hızı ve sol kulağa soğuk su verilmesi elde edilen pik (LC) yavaş faz hızı, ölçüldükten sonra $(RW+RC) - (LW+LC) / (RW+RC+LW+LC) \times 100$ formülü ile ölçülür ve bu değer %20'den büyükse kalorik güçsüzlük saptanmış olur.^{5,6}

Yön Üstünlüğü $(RW+LC) - (LW+RC) / (RW+RC +LW+LC) \times 100$ formülü ile ölçülür ve bu değer %25'in üzerindeyse yön üstünlüğünden bahsedilir.⁹

Fiksasyon indeksi; kalorik nistagmusun süpresyonunda görsel fiksasyonun etkinliğini ölçen bir formüldür ve gözler açık ve fiksasyon yaparken iki veya daha fazla nistagmusun yavaş faz hızının gözler kapalı durumda iki veya daha fazla nistagmusun yavaş faz hızına bölünmesi ile elde edilir. Normal kişilerde ve periferik vestibüler hastalığı olanlarda fiksasyon indeksi % 50'nin altındadır.⁵

Tek taraflı kalorik güçsüzlük (kanal parezisi) ve karşı tarafta yön üstünlüğü, aynı tarafta periferik vestibüler bir lezyonun varlığı için oldukça iyi bir kanıttır. Anlamlı bir yön üstünlüğü saptanması ise çok az lokalize edici değere sahiptir ve hem vestibüler hem de SSS hastalıklarında saptanabilir.²⁵

Bilateral güçsüzlük, genelde streptomisin toksisitesi gibi bilateral periferik vestibüler patolojiyi düşündürülen periferik patoloji bulgusu olarak kabul edilir. Daha çok periferik olmakla birlikte SSS lezyonlarında da görülür.²⁵

Hiperaktif yanıt, normalde soğuk su verme ile 50 derece/saniye ve ılık su verme ile 80 derece/saniye olan yanıtın hızının artış göstermesidir ve timpanik membran patolojileri, aşırı duyarlılık durumu ve normal SSS (özellikle serebellum) inhibisyonun bozulduğu durumlarda izlenir.³¹

Fiksasyon-süpresyon bozukluğu, özellikle flokkulus ve bağlantılarını içeren vestibüloserebellum tarafından düzenlenen bu durumun bozuklukları SSS bozukluklarını işaret eder. Kalorik test yapılırken nistagmus yanıtının maksimum olduğu periyod esnasında hastanın gözlerini açması ve bir ışıklı noktaya 10 sn süre ile bakması istenir. On sn'lik fiksasyon süresince YFH, fiksasyon öncesi 5 sn'lik YFH ve fiksasyon sonrası 5 sn'lik YFH toplamına bölünür 100'le çarpılır. Optik fiksasyon esnasında nistagmus yanıtının en az % 40 oranında azalması beklenir. Eğer nistagmus yanıtı çok az baskılanıyor veya artıyorsa (%50 üzeri) "fiksasyon süpresyonunda başarısızlık" söz konusudur. Bu bir santral patoloji bulgusudur ve

genellikle serebellar patolojilerde görülür. Buna sıklıkla sakkadic pursuit de eşlik eder.⁵

Prematüre kalorik geri dönüş; normalde kalorik yanıt tepe şiddetine su verilmesinden 45-90 saniye sonra ulaşır ve daha sonra azalarak 200 saniyede kaybolur ve eğer bu durum daha erken olursa serebellum ve beyin sapı lezyonunu düşündürür.⁹

Kalorik inversiyon ve perversiyon; kalorik inversiyon tüm kalorik yanıtların beklenenin karşı yönüne olması, kalorik perversiyon ise kalorik irrigasyona yanıt olarak vertikal veya oblik nistagmusun ortaya çıkmasıdır ve her ikisi de beyin sapı hastalığının kanıtı olarak alınır.⁹

5.3. PERİFERİK ve SANTRAL VESTİBÜLER BOZUKLUKLAR

5.3.1. PERİFERİK VESTİBÜLER BOZUKLUKLAR

Vertigo kişinin kendisinin ya da çevresinin subjektif hareket illüzyonudur. Vertigo hikayesinde şunlar belirtilir; atağın süresi (saatler, günler), atağın sıklığı (günler, aylar), baş hareketinin etkisi (daha kötü, daha iyi, etkisiz), vertigonun olduğu spesifik pozisyon (yatakta sağa, sola dönmek), birlikte bulunan kulak semptomları (işitme kaybı, tinnitus), var olan kulak hastalığı (otore, geçirilmiş cerrahi, travma)

Vertigonun süresine göre periferik vestibüler hastalıklar aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır;

Dakikalar veya saatler süren vertigo

İdiopatik endolenfatik hidrops (Meniere hastalığı)

Sekonder endolenfatik hidrops

Otik sifiliz

Gecikmiş endolenfatik hidrops

Cogan hastalığı

Tekrarlayan vestibülopati

Saniyeler süren vertigo

BPPV

Günler süren vertigo

Vestibüler nörit

Değişken süreli vertigo

İç kulak fistülü

İç kulak travması (penetran olmayan travma, penetran travma, barotravma)

Ailesel vestibülopati

Süperior semisirküler kanal dehissans sendromu

Bilateral vestibüler defekt.³²

Meniere hastalığında (idiopatik endolenfatik hidrops) dakikalar ya da saatler süren vertigo görülür. Spontan epizodik vertigo atakları, genellikle dalgalanma gösteren sensörinöral işitme kaybı, tinnitus, sıklıkla kulakta dolgunluk hissi görülür. Meniere hastalığının yayınlanmış insidansı çeşitlilik gösterir. İngiltere’de 100000 de 46 iken, Fransa’da 100000’de 7,5’tir. Epidemiyolojik çalışmalarda tanısal kriterler çeşitlilik göstermesine rağmen hastalığın az da olsa kadınlarda baskın olduğu özellikle beyaz ırkı etkilediği tespit edilmiştir. Meniere hastalığı, Toronto üniversitesi Suunybrook sağlık merkezinde baş dönmesi ünitesindeki başvuruların %10’unda saptanmıştır. Semptomların başlama yaşı geniş farklılıklar göstermektedir. Dört yaşında çocukta rapor edildiği gibi 90 yaşının üstünde hastalarda bildirilmiştir. Pik insidansı 40-60 yaş grubudur. Bilateral hastalığın sıklığında tam kesin olmamakla beraber %2’den %78’e kadar varan oranlar gösteren yayınlar mevcuttur. Bunun birinci nedeni bilateral hastalığın kriterleri konusunda ortak bir görüş olmamasıdır. İkinci nedeni ise hastalık tanısının konulduğu sırada hastalığın evresinin farklılık göstermesi ve hastalığın ilerleyici olmasıdır. Birkaç otorite eğer önce tutulan kulakta hastalık ilk 5 yıl içerisinde bilateral hastalığa dönüşmediyse daha sonraki yıllarda bilateral hastalık gelişme ihtimalinin azaldığını göstermişlerdir. Meniere hastalığının ailesel oluşu %10-20 arasında rapor edilmektedir. Birkaç çalışmada otozomal dominant kalıtım gösterilmiştir. Meniere hastalığının insidansının belli genetik MHC (HLA B8, DR3, Cw7)’li kişilerde artmış olduğu bildirilmiştir. Diğer çalışmalarda genetik kalıtımın rol aldığı kabul edilmiş ancak geçiş modunun çeşitlilik gösterdiği belirtilmiştir.³²

Meniere hastalarındaki işitme kaybı başlangıçta düşük frekansları tutar. Meniere hastalığında patolojik temelin membranöz labirentin bozulmasından kaynaklandığı

düşünülür. Endolenfatik hidrops bu hastalığın ana özelliğidir.³³ Meniere’li hastalarda kesenin disfonksiyonu endolenfin çok fazla üretiminden ya da emilimin azalmasından kaynaklanabilir. Meniere hastalığının kliniği endolenfatik hidropsun direkt sonucu olarak düşünülmektedir. Buna paralel olarak Meniere hastalarının temporal kemikleri içerisinde endolenfatik hidrops varlığı gözlenmiştir. Fakat endolenfatik hidrops gözlenen her hastada Meniere hastalığının klinik bulguları gözlenmemiştir.³²

Endolenfatik hidrops genellikle pars inferior (koklea ve sakkül)da bulunur. Reissner membranı skala vestibüli içine sarkarak sakkülün gerilmesiyle tipik oluşumunu gösterir. Gerilen reissner membranı koklear kanal duvarına değer ve skala timpaniyi doldurabilir. Sakküler ekspansiyon utrikülü ve semisirküler kanalı rahatsız ederek, stapesin tabanına dayanır veya fibröz adezyonlarla bağlantı kurabilir. Stapes tabanının basınca bağlı titreşimiyle vertigo gözlenebilir. Buna ‘Hennebert’ belirtisi denilir. Pars superiorda (utrikul ve semisirküler kanallar) da değişiklik gözlenebilir. Fakat bunlar genellikle çok ciddi boyutta değildirler. Utrikülün common crus içine herniasyonu ve semisirküler kanalların cupulasının bağlantı noktasından ayrılıp ampulla tavanına yer değiştirmesi gözlenebilir. Bazı yazarlar membranöz labirentteki yırtıktan potasyumdan zengin endolenfin perilenfe sızmasıyla sekizinci kranial ve saçlı hücrelerin lateral kısımlarının sıvıyla çevrelendiğini savunmuştur. Yüksek ekstrasellüler potasyum konsantrasyonu sinir hücrelerinin depolarize olmasına ve akut inaktivasyonuna sebep olmuştur. Bu da tipik Meniere ataklarında görülen işitme kaybı ve akut vestibüler paraliziyle sonuçlanır. Membranların iyileşmesiyle normal kimyasal içerik tekrar sağlanır ve atak sonlanır. İşitme ve vestibüler fonksiyonda da düzelme gözlenir. Mükerrer potasyum intoksikasyonu ile iç kulak fonksiyonlarında kronik bir gerileme olur.³²

Meniere hastalığının oluşumuna katkıda bulunan olaylar; otoimmün, viral, travmatik, damarsal, konjenital, anatomik ve moleküler varyasyonlardır. Bu olaylar yıllar sonra hidrops oluşumunu tetikleyebilir. Bazı masum olayların ataklarla sonuçlanmasına sebep olabilir (Basınç değişikliği, gürültüye maruz kalma, menstrüel siklus).³²

Meniere hastalığının tanısını koyduracak bir test bugün için yoktur. Tanıda en önemlisi, tam bir anamnez ve kantitatif bir test ile desteklenmesidir.³⁴ Tipik bir

anamnezde tekrarlayan vertigo atakları (%96,2), tinnitus (%91,1) ve ipsilateral işitme kaybı (%87,7) ile birlikte. Ataklar öncesinde kulakta dolgunluk hissi, artan kulak çınlaması ve işitmede azalma vardır. Bununla birlikte başlangıçta hiçbir uyarıcı belirti olmaksızın (veya çok az) ani olabilir.³⁵ Akut ataklar tipik olarak dakikalarca veya saatlerce sıklıkla 2-3 saat sürer. Bir günden uzun süren ataklar olağan dışıdır ve tanıyla uyumsuz olarak değerlendirilmelidir. Bazen bilinç kaybı veya ilişkili vertigo olmaksızın ani, açıklanamayan düşmeler olabilir. Bunlar Tumarkin'in otolitik krizleri veya düşme atakları olarak adlandırılmış ve akut utrikosakküler fonksiyon bozukluğuna bağlanmıştır. Meniere hastalığı olan kişilerde kısa süreli düşme atakları %2 ile %6 arasında rapor edilmiştir. Klinik semptom triadı olmaksızın Meniere hastalığının işitsel özelliklerini gösteren hastalar atipik Meniere hastası olarak tanımlanabilir.³²

Meniere hastalığında kalorik ve rotasyonel stimulyondan sonra göz hareketlerinin elektrookülografik kaydı, vestibüler fonksiyonu değerlendirmede en güvenilir testtir. Kalorik test ise etkilenen kulağı tespit etmede en güvenilir testtir. Meniere hastalarının %48 ile %73,5'inde önemli ölçüde kalorik cevapta azalma bulunmuştur. Vestibüler fonksiyonun tam kaybı %6 ile %11 hastada kalorik testle ortaya konarak rapor edilmiştir.³²

İşitsel semptomlar olmaksızın Meniere hastalığınıninkilere benzer veya ayırt edilemeyen vestibüler semptomları olan, endolenfatik hidropsun mevcut olmadığı kliniğe rekürren vestibülopati adı verilir. Sunnybrook Health Science Dizziness Unit' te hastaların % 9,3'üne konulan tanıdır. Ortalama başlangıç yaşı 37 dir. Başlangıç yaşı Meniere hastalığında ortalama 45 yaşdır. Cinsiyet dağılımı eşittir. Tamamen iyileşme açısından prognoz iyidir.³²

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV) hastalığı saniyeler süren vertigoya neden olur. BPPV otorinolaringologlar tarafından araştırılan vertigonun en sık görülen nedenidir. Periferik vestibüler hastalığı olan hastaların %20-40'ını oluşturur. Başın spesifik hareketleri ile aniden ortaya çıkan, sıklıkla saniyeler boyunca süren şiddetli vertigo atakları ile belirlenen bir hastalıktır. Hastalığın benign ve tipik olarak kendini sınırlayan seyri dikkate alındığında insidansı belirlemek zordur. Japonya'da 100000 populyasyonda 10,7-17,3 arasında değişkenlik gösterdiği, Minnesota'daki bir çalışmada ise 100000 populyasyonda 64 olduğu

düşünülmektedir. BPPV, bir tanı olarak Sunnybrook Tıp Merkezi Baş Dönmesi Birimi'nde Meniere hastalığından neredeyse iki kat daha siktir. Büyük hasta grupları olan çalışmada ortalama başlangıç yaşı 4. ve 5. dekadlarda ağırlık kazanmaktadır. Bir çalışmaya göre yaş aralığının 11-84 arasında olduğu belirtilmiştir. BPPV olan pediatrik hastaların olduğu bir çalışmada migren ile olan bir ilişki öne sürülmüş ve bu migren tarafından indüklenmiş iskeminin bu tip bazı vakalarda otokonilerin salınmasından sorumlu olduğu hipotezine yol açmıştır. Genel olarak yaşla insidans artar. Kadınlar arasında hafifçe artmış yaklaşık 1,6:1'den 2:1'e kadar BPPV insidansı görülmektedir. En sık nedenin kapalı kafa travması olduğu bilinmektedir. Vestibüler nörit geçiren hastaların %15 daha sonra BPPV geçireceklerdir. BPPV, Meniere hastalığı olanlarda ve rekürren vestibülopatisi olanlarda da ortaya çıkabilir. Diğer adı geçen predispozan olaylar arasında enfeksiyonlar, cerrahi (stapedektomi ve non-otolojik cerrahi) ve uzamış yatak istirahatidir (Tablo 1).³²

Tablo 1. BPPV nedenleri³²

İdiopatik	% 50
Kafa travması	%20
Vestibüler nöronitis	%15
Meniere hastalığı	%5
Migren, Cerrahi ve diğer	%10

Hall, Ruby ve McClure BPPV mekanizmasını nistagmusun yorulabilme özelliğine dayanarak tanımlamışlardır. Yorulmayan formun kupuladaki fiske olmuş çökmelerin sonucu olduğu düşünülmüş (kupulolithiasis teorisi)³⁶, yorulabilen formun posterior semisirküler kanal lümeninde serbestçe yüzen materyalin hareketine dayandırılmıştır (Kanalithiasis teorisi).^{36,37} BPPV'de en sıklıkla posterior kanal (%93) tutulur, olguların büyük çoğunluğu unilateral posterior kanal BPPV oluşturur (% 85). Bunun nedeni posterior kanalın hem ayakta hem yatar durumda iken vestibüler labirentin en derin düzeyinde bulunmasıdır. Özellikle kafa travması sonrasında olmak üzere bilateral simultane posterior kanal tutulumu da görülebilir (% 8). Lateral kanal BPPV daha azdır (% 5), superior kanal kaynaklı BPPV (%2) ise çok nadirdir. Aynı kulakta posterior ve lateral kanalların birlikte tutulumu görülebilir. Fizik muayenede Dix-Hallpike testi uygulanır. Elde edilen bulgular tanı koydurucudur. Klasik ENG ile torsiyonel göz hareketleri kaydedilemez ve bu nedenle BPPV tanısına katkısı yoktur. Eğer olanak varsa vertikal göz hareketlerinin

de kaydedildiği ENG sistemleri kullanılabilir. Daha güncel bir yöntem olan üç boyutlu infrared videografi Dix-Hallpike testi sırasında göz hareketlerinin direkt olarak izlenmesini sağlar.^{32,38}

Meniere hastalığı ile BPPV ayırıcı tanısı bazen yanıltabilir. Fakat BPPV’de sürenin saniyeler sürmesi ve tipik olarak pozisyonel olmasının yanı sıra, işitmenin normal olması ve tinnitus ile kulak dolgunluğunun bulunmaması BPPV açısından ayırt edicidir. Kronik otitis mediaya sekonder labirent irritasyonu veya labirentit nedeniyle ortaya çıkan nistagmus baş hareketlerinden bağımsızdır, sürekli ve en sıklıkla lateral kanal etkilendiği için horizontaldir. Labirentit veya vestibüler nöronitis nedeniyle oluşan vertigo günler boyunca sürer, her yöne doğru olan baş hareketi ile şiddetlenir BPPV’den ayırt edicidir. İç kulak kontüzyonu, travma sonucu gelişen, zaman içinde giderek düzelen pozisyonel vertigo ve nistagmusla karakterize bir durumdur. Alkol entoksikasyonuna bağlı olarak gelişen pozisyonel nistagmus başın pozisyonları ile değişir ve belirli bir pozisyonda iken sürekli. Servikal vertigo da baş ekstansiyonu ile ortaya çıkar; osteoartrit ve disk hernisi gibi nedenlere sekonder olarak serebral kan akımının azalması sonucu oluşur. Ortostatik hipotansiyonda, kan hacminin azlığı veya arterial tonusun yetersizliği nedeniyle ayağa kalkınca beyin perfüzyonu azalır ve baş dönmesi ortaya çıkar, yatınca yakınmalar ortadan kalkar. Spinocerebellar ataksi gibi santral vertigo tiplerinde ise baş dönmesi BPPV’ye benzer biçimde yatınca oluşabilir.³⁹ Geçmiş yıllarda ‘santral pozisyonel vertigo’ terimi ile açıklanan multiple skleroz, serebellar hastalıklar ve beyin sapı iskemisi gibi nedenlerle ortaya çıkan ve baş hareketleriyle tetiklendiği için BPPV’den ayırt edilmesi gereken vurgulanan vertigo ve nistagmus oluşur. Bu tip bir santral pozisyonel patolojide Dix-Hallpike testindeki tipik BPPV bulguları görülmez (Tablo 2). Ayırıcı tanıda vertebrobaziler arter yetmezliği ve vasküler halka basısı da akla getirilmelidir.⁴⁰ Posterior fossada yer kaplayan oluşumlar BPPV’yi taklit edebilir. Bu nedenle tedaviye dirençli olan ya da beraberinde odyolojik veya nörolojik semptomlar bulunan hastalarda MRG gereklidir. BPPV çok sık görüldüğünden, bazı santral patolojili hastalarda tesadüfen eş zamanlı olarak BPPV bulunma olasılığı yüksektir.⁴¹

Tablo 2. Periferik ve Santral patolojilerde rastlanan pozisyonel nistagmusların tipik özellikleri⁵

ÖZELLİK	Periferik	Santral
Latansı	Bulunur (2-10 sn kadar)	Bulunmaz
Süregen ve yorulmayan pozisyonel nistagmus	Bulunmaz	Bulunabilir
Yorulma ¹	Nistagmus 20-40 sn sonra kaybolur	Tipik olarak nistagmusta yorulma olmaz
Adaptasyona uğraması ²	45-50 sn içinde kaybolur	50 sn sonra da sürebilir
Nistagmusun yönü	Hızlı faz alttaki kulak yönüne doğrudur (geotropik)	Yönü değişkendir
Nistagmusun tipi	Genellikle horizonto-rotatuardır	Genellikle saf rotatuar veya vertikal
Görülme sıklığı	Sıktır	Oldukça seyrek

¹ Hastanın gözünü aynı pozisyonda tutması halinde nistagmusun zamanla kaybolma özelliği

² Aynı göz hareketinin art arda birkaç kez yapılması sonucunda nistagmusun şiddetinin azalması veya kaybolması

Günlerden haftalara kadar süren vertigo ilk olarak vestibüler nöriti akla getirir. Tipik olarak dramatik, ani başlangıçlı vertigo ve eşlik eden vejetatif semptomlar bulunur. Periferik vertigolar arasında ikinci sıklıkta görülür. Dizziness günler sürer ve seyri sırasında kademeli olarak kesin iyileşir. Bilateral hastalık tarif edilmiştir ve bilateral vestibular kaybın ayırıcı tanısında dikkate alınmalıdır. Vestibular nöritte işitsel semptomlar veya nörolojik semptomlar görülmez. Belgelenmiş kalorik cevap azalması sıklıkla tutulan tarafı belirlemek için tek yoldur. Vestibular sinir dejenerasyonunun nedeni belirlenmemiştir. Nörotropik virüslerden biriyle (örneğin herpes virüs) olan enfeksiyonun sorumlu olduğu düşünülmektedir. Öncesinde olan üst solunum yolu enfeksiyonunun rapor edilen insidansı % 23 ile % 100 arasında değişmektedir. Vertigo ve ilişkili vejetatif semptomlar için tedavi destekleyici ve semptomatiktir. Sistemik steroid tedavisinin unilateral kanal parezisinin düzelmesinde faydalı olduğunu kanıtlayan çalışmalar vardır.³²

Değişken süreli vertigo nedenleri arasında iç kulak fistülü tanısı intraoperatif konulduğu ve tedavisi sonrası semptomatik ve objektif bir iyileşme olacağından akılda tutulmalıdır. İç kulak fistülü perilenfatik aralık ve orta kulak arasında ve endolenfatik ve perilenfatik boşluklar arasında bir intermembranöz bağlantı olarak

tanımlanmıştır. İç kulak travmalarından (barotravma, penetran travma) sonra mutlaka akla gelmelidir. Cerrahi (stapedektomi) bildirilen en sık sebeptir. Orta kulak içine perilenf kaçağı veya endolenf ile perilenf arasındaki kaçaklar vestibüler ve/veya otolojik semptomlara yol açar. Nörosensöriyel işitme kaybı, yüksek frekanslardaki kayıplardan düşük frekanslara veya düz bir çizgiye kadar çeşitlilik gösterebilir. İzole düşük düzeyde iletim tipi işitme kaybı görülebilir. Bos basıncı arttıktan sonra (burun sümürme, kalkma) ortaya çıkan dengesizlik Hennebert fenomeni olarak isimlendirilir. Yüksek sese maruziyet sonrası oluşan vertigo (Tulio fenomeni) gözlenir. Vestibüler testler tanı koydurucu değildir. En sık saptanan anormallik etkilenen kulaktaki unilateral düşmüş kalorik cevaptır. En faydalı test, her şüphelenilen hastaya uygulanan fistül testidir. Tragus üstüne ani basınç uygulanarak eksternal kanalın kompresyonu ile şüpheli kulağa pozitif basınç uygulanır. Bu işlem için pnomatik otoskop kullanılabilir. Pozitif fistül bulgusu sonrasında üç veya dört ipsilateral nistagmus oluşur. İç kulak fistülünden şüphelenilen vakalarda tedavi; yatak istirahati ve baş elevasyonu, laksatifler, işitme ve vestibüler fonksiyonların monitorizasyonu şeklindedir. Hastanın bu tedaviye rağmen işitme kaybı kötüleşiyor ve vestibüler semptomlar devam ediyorsa cerrahi eksplorasyon yapılır ve fistül onarılır.³²

Nonpenetran travma sonucu oluşan labirent kontüzyonunda da değişken süreli vertigo oluşur. Günler ve haftalar içinde azalan vertigo oluşur. Kontralaterale vuran nistagmus gözlenir. Vestibüler testte kalorik cevapta azalma gözlenir. İşitme kaybının şekli gürültü bağımlı duyma kaybı ile benzerdir. Total işitme kaybı da bildirilmiştir. Genellikle odyolojik ve vestibüler semptomlar spontan iyileşir. Daha sonra sekonder hidrops oluşabilir. Penetran travma sonucu oluşan vertigo değişken sürelidir ve beraberinde nörosensöriyel işitme kaybı olması iç kulak hasarını gösterir. İç kulak barotravması sonucu değişken süreli vertigo, tinnitus ve nörosensöriyel işitme kaybı görülür. İlişkili işitme kaybı çeşitlilik gösterebilir fakat tipik olarak 4-8 kHz aralığında izole bir defisit olarak görülür. Genellikle semptomlar spontan olarak iyileşir. Tedavi iç kulak fistülü ile aynıdır.³²

Ailesel vestibulopati kronik dengesizliği takip eden ani vertigo atakları ile karakterizedir. Vertigo genellikle dakikalar sürer ve bunu birkaç saat süren kronik dengesizlik takip eder. Ataklar farklı aralıklarla uzun yıllar devam eder. Tinnitus da

dahil olmak üzere işitsel semptomlar bu hastalarda görülmez. Bütün hastalar migren baş ağrıları yaşamaktadırlar, ancak başağrısı vertigo atakları ile ilişkilendirilmemiştir. Otozomal dominant kalıtım tipi tanımlanmıştır. Bu kişilerde yapılan kantitatif testlerde kalorik testlerde bilateral vestibüler cevaplarda düşük kazançlar görülür. Bütün vakalarda vertigo atakları asetazolamid verilmesi ile başarılı bir şekilde sonlandırılmıştır. Asetazolamidin etkisinin beyindeki asiditenin azalmasına bağlı olduğu kabul edilmektedir.³²

Minör (2003), süperior semisirküler kanalın üzerini kaplayan kemiğin dehissansı olan hastalarda orta kulak veya intrakranial basıncı değiştiren uyaranlar veya yüksek sesler tarafından indüklenen vertigo ve osilopsi sendromunu tanımlamıştır.⁴² Bu hastalarda Tulio fenomeni ve Hennebert işareti mevcut olabilir. Bu hastalar kronik dengesizlik yaşayabilirler. Süperior kanal üzerindeki daha büyük uzunluktaki dehissans (=> 5mm) süperior kanal düzlerminde hızlı baş hareketlerine verilen cevaplara göre değerlendirildiğinde etkilenmiş kanalın disfonksiyonuna neden olabilir. Hastaların süperior kanalın üzerini kaplayan kemiğin dehissansının varlığının doğrulanması temporal kemiklerin yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografileri ile elde edilebilmektedir. Vestibüler uyarımlı myojenik potansiyaller (VEMP) süperior kanal dehissans sendromunun varlığını değerlendirmede yararlı olmuştur. Normal kulağa göre süperior kanal dehissansı ile etkilenen kulakta VEMP cevabı oluşturmak için eşik daha küçüktür. Elektrookülografi ile göz hareketleri kaydedilmiş ve yüksek klik sesleri (110 dB, 100 mikrosaniye süresince) uygulanmıştır. Semptomatik tarafta kısa latentli, vertikal göz hareketleri kaydedilmiştir. Tedavide timpanostomi tüpü yerleştirilmesi, özellikle basıncın oluşturduğu semptomları olan hastalar için yararlı olabilir. Bu sendromla ilişkili olarak zayıf düşen hastalar için, orta kafa çukuru yoluyla yapılan süperior kanal dehissansının cerrahi onarımı, vestibüler bulgu ve semptomların hafifletilmesinde veya tedavi edilmesinde etkili olabilir.³²

Bilateral vestibüler hipofonksiyon değişik şiddette yürüyüş bozukluğuna ve baş hareketleri ile olan osilopsiye neden olur. Aminoglikozid tedavisinin vestibülotoksik etkileri tarafından yaygın olarak indüklenir. Aniden başlayan ve iki-üç günde kötüleşen osilopsi ve dengesizlik oluşmuştur. Bilateral vestibüler kaybın diğer sebepleri serebellumun dejeneratif hastalıklarını, menenjit, sistemik otoimmün

hastalıkları, travmayı ve bilateral Meniere hastalığını içerir. Vakaların yaklaşık % 20'sinde altta yatan bir sebep tanımlanmamıştır. Toksikiteyi ve bilateral kaybın diğer sebeplerini takiben vestibüler fonksiyonun spontan düzelmesi görülebilir. Tedavi eğer mümkünse toksik ajan uygulamasının hemen kesilmesidir. İyileşme aktif vestibüler rehabilitasyonla artabilir.³²

Ani işitme kaybı, üç günden daha kısa zamanda gelişen, ardı ardına üç frekansta birden 30 dB'den daha fazla bir kayıpla ortaya çıkan sensörinöral işitme kaybıdır. Hastalığın majör bulgusu işitme kaybıdır, % 70 kadarında tinnitus mevcuttur ve yaklaşık yarısında vestibüler semptomlar mevcuttur. Hastaların kalorik testlerinde ipsilateral güçsüzlük bulunabilir.¹

5.3.2. SANTRAL VESTİBÜLER BOZUKLUKLAR

Santral vestibüler bozukluğu ortaya çıkarmak, bir hayati tehlike veya nörolojik sekel olasılığı açısından önemlidir. Bazı vestibüler bozukluklar ise hem periferik hem de santral komponentleri içererek işleri daha da karışık hale getirebilirler. Akut vertigo, gerek periferik (labirent veya vestibüler sinir) ve gerekse santral (beyin sapı veya serebellum) vestibüler sistemde oluşan bir vestibüler dengesizliğin ve vestibüler sistem içinde bir tonik aktivite asimetrisi sonucudur. Hastalar genellikle periferik olaylarda baş hareketleriyle artış gösteren, ancak sağlam kulak üzerine hareketsiz yatışta düzelebilen, şiddetli bir dönme hissi yaşarlarm ve bulantı, kusma ve terleme gibi vejetatif semptomlara sık rastlanır. Periferik vestibulopati hastalar romberg testi sırasında lezyon tarafına doğru düşmeye meyilli olmalarına rağmen, yardım ile ayağa kalkıp yürüyebilirler. Aksine serebellar inme gibi santral vestibüler bozukluğu olan hastalar hiç ayakta duramaz ve bir adım bile atamazken, düştükleri yönde değişkenlik gösterir. Wernicke hastalığındaki gibi, vestibüler çekirdeklerin ciddi tutulumu dışında, baş itme testinde bozukluğun bulunması bir periferik vestibülopatiyi işaret eder. Diplopi, yüz ve ekstremitelerde zayıflık, dizartri, disfaji, hipoestezi veya hipaljezi gibi duyu bozuklukları, ekstremitelerde eş zamansızlık, Horner sendromu ve şuur değişikliği gibi nörolojik belirtilerde santral patoloji düşünülür. İç kulağı içeren yapıların infarktına neden olan serebrovasküler

hastalıklar gibi bazı hastalıklar dışında, işitme yollarının santral bölgelerde bölünmüş olmaları nedeniyle, santral lezyonlarda işitme bozuklukları nadirdir.⁴³

Tablo 3. Akut Vertigoda Santral ve Periferik Nedenleri Ayırt Edici Özellikler⁴³

	Santral	Periferik
Dengesizlik	Şiddetli	Hafiften ortaya doğru
Nörolojik semptomlar	Sık	Nadir
Nistagmus	Farklı bakış pozisyonlarında Yön değiştirme; vizüel fiksasyonla değişiklik olmaz, saf vertikal veya torsiyonel	Bütün bakış pozisyonlarında aynı yöne; vizüel fiksasyonla azalır
İşitme kaybı	Nadir	Sık
Bulantı	Değişken, olmayabilir	Şiddetli
Santral kompensasyonla düzelme	Yavaş	Hızlı

Dizziness ve Vertigonun Santral nedenleri:⁴³

Vasküler

İskemik inme / TIA (Beyinsapı, Serebellar, Labirenter)

Kanama (Beyinsapı, Serebellar)

Migren (Vertigo, dengesizlik, benign paroksizmal vertigo, paroksizmal tortikollis)

Yaşlılarda frontal yürüyüş hastalığı

İnflamatuvar (Multiple skleroz, Serebellitis, Susac sendromu, Behçet hastalığı, Sistemik lupus eritematosus, Sarkoidoz)

İnfeksiyöz (Süpüratif otitin intrakranial komplikasyonları)

Neoplastik (Beyinsapı, Serebellar, Dördüncü ventrikül, Paraneoplastik)

Kraniyoservikal bileşke hastalıkları (Chiari malformasyonu, Baziller bası, Siringobulbi)

Kalıtsal ataksiler

Otozomal resesif (Friedreich ataksisi, Ataksi-telenjektazi, Vitamin E eksikliği, Refsum hastalığı)

Otozomal dominant (Spinocerebellar ataksiler, Epizodik ataksiler)

Metabolik (Wernicke ensefalopatisi, Diabet, Vitamin B12 eksikliği, Hipotiroidizm, Hipoglisemi, Hiperventilasyon)

Toksik (İlaçlar, Alkol)

Dejeneratif (Parkinson hastalığı, Progresif supranükleer palsi, Multiple sistem atrofileri, Normal basınçlı hidrosefali)

Epilepsi

Travma (Beyin sarsıntısı, Beyin sarsıntısı sonrası sendromu)

Fizyolojik (Mal de débarquement sendromu, Hareket hastalığı)

Psikofizyolojik (Kronik anksiyete, Panik bozukluk, Fobik postural vertigo)

Psikojenik yürüyüş hastalığı

Yaygın serebral hipoperfüzyon (Vazovagal presenkop, Azalmış kardiyak output, Otonomik yetmezlik, Hipovolemi)

Multiple duyuşsal bozukluk (Periferik nöropati, Servikal veya torasik myelopati, Görme kaybı)

Oküler motor hastalıklar (Süperior oblik myokimi, İstemli nistagmus)

Migren en önemli bulgusu baş ağrısı olan vasküler kaynaklı bir hastalıktır. Vestibüler migren tanısı, öncelikle dikkatli bir migren, baş ağrısı veya diğer migrenöz olayların hikayesini gerektirir. Neuhauser ve diğerleri, kesin migrenöz vertigo kriterleri olarak şunları önermişlerdir: En azından ılımlı bir şiddette epizodik vestibüler semptomların (rotasyonel vertigo, kendi ve eşyaların başka tarzda hayali dönüşü, pozisyonel vertigo, baş hareketlerine tahammülsüzlük) bulunması, Uluslararası baş ağrısı derneğine göre migren tanısı, en az iki vertiginöz atak sırasında migrenöz baş ağrısı, fotofobi, fonofobi, vizüel veya diğer auralar gibi belirtilerden en az birinin bulunması ve uygun araştırmalarla diğer nedenlerin elenmesidir. Muhtemel migrenöz vertigo tanısı için en azından ılımlı bir şiddette epizodik vestibüler semptomların (rotasyonel vertigo, kendi ve eşyaların başka tarzda hayali dönüşü, pozisyonel vertigo, baş hareketlerine tahammülsüzlük) bulunması ve uygun araştırmalarla diğer nedenlerin elenmesini gerektirir. İlaveten uluslararası baş ağrısı derneğine göre migren, vertigo sırasında migrenöz semptomlar, migrene spesifik vertigo tetikleyicilerinin bulunması (özel gıdalar, uyku düzensizlikleri, hormonal bozukluklar), antimigren ilaçlara cevabı gerektirir. Baş ağrılarının tedavisi, şahsın hayat tarzını değiştirmesi, akut atakların tedavisi ve profilaktik medikasyonlarla tedavi sağlanır. Düzenli uyku, düzenli beslenme, egzersiz, aşırılık ve stresten uzak

durma, molalar ve tetikleyici diyetten uzak durma yararlı olabilir. Vestibüler semptomların tedavisi profilaksi ve akut atakların tedavisi şeklindedir.⁴⁴

Basser (1964), tarafından açıklandığı gibi çocukluk benign paroksizmal vertigosu paroksizmal, nonepileptik tekrarlayıcı bir olay olup diğer yönlerden normal olan çocuklarda görülen vertigo ile karakterize ve artık bir migren eş değeri olarak düşünölen bir olaydır. Ataklar genellikle benign ve kısa sürelidir (5 dakikadan az) ve şuur kaybı veya anormal nörolojik bulgular olmaksızın hızlıca iyileşirler. Ataklar anksiyete ve korku hissi ile aniden başlar ve solukluk kusma ve terleme ile birlikte olabilir. Elektroensefalografi ve beyin görüntölemeleri normaldir. Başlangıç yaşı 2-4 yaş arası olup ataklar her birkaç günde birden her birkaç ayda bire kadar olabilir ve 5-10 yaşlarında gittikçe azalan sıklıkta kaybolur. Bir çalışmada % 83 oranında migren aile hikayesi bulunmuştur.^{43,45}

Benign tekrarlayıcı vertigo; tekrarlayıcı vertigo ve bulantı kusma ataklarıyla erişkinlikte başlayan ve kadınları erkeklere oranla iki kat daha fazla etkileyen bir durumdur. Ataklar sıklıkla sabah kalktığında olur ve kadınlarda menstrüel periyodları civarında daha sık görülür.⁴³

Vertebrobasiler yetersizlik özellikle yaşlılarda vertigonun sık görölen bir sebebidir. Genellikle subklavian, vertebral veya basiler arterin ateroskerozu sonucu ortaya çıkar. Bazen, postüral hipotansiyon, Adam-Stokes atakları veya servikal spondilozun yaptığı mekanik bası sonucunda yetersizlik gelişebilir. Vertebrobasiler yetersizliğin en önemli bulgusu vertigodur. Vertigonun başlangıcı değişkendir ancak birkaç dakika içinde düzelir. Sıklıkla bulantı kusma ile beraberdir. Erişkinlerde vertebrobasiler sistemin geçici iskemisi, vertigo spontan ataklarının ortak bir nedenidir. Transient iskemik ataklar iskemiden gelişen ve 24 saat içinde tamamen yok olan semptomlar olarak tarif edilmelerine rağmen tipik olarak daha kısa sürmektedir. En önemli ayırıcı özellikleri sürelerinin genellikle bir dakikadan fazla birkaç saatten az olmasıdır. Hiçbir olağan iç kulak hastalığında bu sürede bir vertigo atağı bulunmamaktadır. Ataklar ani başlar ve vertigo tek başına oluşur. Vertigoya eşlik eden en sık görölen semptomlar vizüel (diplopi, vizüel illüzyonlar ve halusinasyonlar, görme alanı defektleri ve körlük) olup bunları drop atakları, hareketlerde düzensizlik ve ekstremitelerde güçsüzlük takip eder.⁴³

Serebellar infarktlarda karakteristik okülomotor anormallik kontrapulsiondur: sakkadların lezyonun kontralateralinde hedef aşımı (overshoot) , ipsilateralinde ise hedef altı (undershoot) yapmasıdır. Vertikal sakkad denemesi, lezyonun karşı tarafına doğru uygunsuz bir horizontal komponente neden olur.⁴³

Serebellopontin köşe tümörlerinin % 80'ini akustik nöroma oluşturur. Akustik nöroma sekizinci sinirin schwann kılıfından kaynaklanan kapsülü benign bir tümördür. Bu nedenle akustik schwannoma ya da vestibüler schwannoma adı daha uygun görülmüştür. Büyük çoğunlukla sekizinci sinirin vestibüler kısmından kaynaklanır, koklear kısmından kaynaklanması nadirdir. En önemli semptomları işitme ile ilgilidir. Unilateral işitme kaybı vakaların % 90'ında ilk bulgudur. İşitme kaybı yavaş ilerleyen daha çok yüksek tonları tutan özelliğindedir. Konuşmayı ayırt etme skorları da önemli oranda düşmüştür. Ani işitme kaybı vestibüler schwannomalı hastalarda % 10 ilk bulgu olabilir. Bu, labirentin arterin internal akustik kanal içersinde ani sıkışmasına bağlıdır. Tinnitus ikinci sıklıkta görülen semptomdur. Tümör vestibüler sinirden kaynaklanmasına rağmen, vestibüler semptomlar ön planda değildir. ENG'de ipsilateral hipofonksiyon ya da cevap yokluğu görülse da vestibüler schwannoma sensitivitesi düşüktür.¹

Servikal vertigo; paravertebral proprioseptörlerin uyarılması sonucu ortaya çıkar, genellikle sadece dengesizliğe neden olsa da çok şiddetli vertigo atakları da ortaya çıkabilir. Boyun hareketlerine bağlı olarak baş dönmesi gelişir. Bazen kulak ağrısı ve kulakta dolgunluk da olabilir. İki nedenden dolayı olur: Beyne giden damarların boyundaki omurga problemlerine bağlı basıya uğraması ve kanlanmanın bozulması ve boynumuzdaki eklem ve kaslardan denge merkezine başın pozisyonu ile ilgili gönderilen bilgilerde düzensizlik ve bozulma söz konusudur.¹

Vasküler loop sendromu anteroinferior serebellar arter veya dallarının internal akustik kanal içine doğru bir loop (dirsek) yapması, sekizinci sinire bası yaparak vertigo, hareket intoleransı ve bazen işitme kaybına neden olabilir. Teşhis radyolojik görüntüleme ile konur. Vestibüler sinirin dirseğin medialinde olarak kesilmesi semptomları ortadan kaldırır.¹

6. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmaya 2002 ve 2009 tarihleri arasında Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı vertigo kliniğine başvuran ve klinik tanıları kesinleşmiş 322 hasta dahil edildi. Tüm hastalara ayrıntılı otonörolojik muayene yapıldıktan sonra hastalar ENG testine alındı. Teste adaptasyonu olan çocuk hastalara ENG yapıldı. Timpanik membran perforasyonu olan iki hastaya hava ile uyarı sistemimiz olmadığından kalorik test yapılamadı. Hem periferik hem santral vestibüler hastalığı olan 4 hasta periferik ve santral vestibüler hastalıkların karşılaştırıldığı analizlere dahil edilmedi. ENG testi planlanan hastaların testten en az 3 gün öncesine kadar vestibüler sistemi etkileyecek herhangi bir ilaç kullanmamaları, 48 saat öncesine kadar alkol almamaları, aç karnına gelmeleri ve göz makyajı yapmamaları istendi. ENG testi yapılması planlanan hastalar test odasına alındıktan sonra video elektronistagmografi okülomotor modülü hastaya takıldıktan sonra hasta ile ışıklı bar arası mesafe 120 cm olarak ayarlandı. Hasta yapılacak test ile ilgili olarak aydınlatıldı. Kalibrasyon sırasında hastanın kendinden 120 cm mesafede bulunan, 15 cm boyunda, 120 cm eninde sağa ve sola hareket edebilen yeşil renkte ışık noktası bulunan duvara fiske edilmiş bara bakması istendi. Fiksasyon merkezinden +/- 10 derece iki hedefe bakması söylenerek kalibrasyon tamamlandı. Kalibrasyondan sonra gaze (bakış) testine geçildi. Bu testte hasta primer pozisyondan (orta hattan), 30 derece sağa, sola, yukarı ve aşağı bakarak okülomotor modül kamerası yardımıyla 20'şer saniye göz kayıtları alındı. Primer pozisyondan (orta hattan) alınan kayıtlarla spontan nistagmus değerlendirildi. Daha sonra sakkad testine geçildi. Bu testte hastaya ışıklı barda 40 defa sağa ve 40 defa sola hareket eden ışığı takip etmesi istendi. 30 saniye sola, 30 saniye sağa olmak üzere toplam 1 dakikalık kayıt alındı. Hasta hedefi izlerken başının sabit kalması istendi. Sonra sinüzoidal düz takip (smoot-pursuit) testine geçildi. Sinüzoidal düz takip testinde hastadan 30'ar saniye süreyle ışıklı barda önce sağa daha sonra sola giden (0,1 Hz, 0,2 Hz, 0,4 Hz frekans ile hareket eden) ışığı izlemesi istendi. Bu testten sonra optokinetik teste geçildi. Bu testte hastadan önce 30 derece/saniye sağa ve sonra 30 derece/saniye sola hızında olan ışık serilerini izlemesi istendi. 30 saniye sağa, 30 saniye sola olmak üzere toplam 1 dakika kayıt alındı. Sonra pozisyonel teste geçildi. Dört baş pozisyonunda

nistagmus olup olmadığına bakıldı. Önce hasta oturur pozisyondayken gözler direk karşıya bakarken toplam 30 saniye kayıt alındı. Sonra muayene masasına yatırıldı ve yatırıldıktan sonra tavana bakması söylenerek 30 saniye kayıt alındı. Sonra hasta yatar pozisyondayken başı sağa çevirerek gözler direk karşıya bakarken 30 saniye kayıt alındı. Sonra hasta yatar pozisyondayken başı sola çevirerek gözler direk karşıya bakarken 30 saniye kayıt alındı. Bu testten sonra Dix-Hallpike testine geçildi. Hasta muayene masasında başı 45 derece dönük otururken birden yatırılarak başın masadan aşağı sağa, sola sarkıtılması sağlanarak 90'ar saniyeden toplam 180 saniyelik kayıt alındı. Kayıt işlemine hasta yatırılmadan önce başlandı ve hasta yatırıldıktan sonra 90 saniye daha devam edildi. Bundan sonra kalorik teste geçildi. Kalorik testte 30 ve 44 derece su kullanıldı. Önce hasta muayene masasına yatırıldı. Yatar pozisyondayken baş 30 derece yukarı kaldırıldı ve önce sağ kulağa gözler kapalı iken 30 saniye süreyle 30 derece su verildi. 90 saniye boyunca hastanın gözlerini açması istenerek infrared kamera ile kayıt alındı. 10 saniye okülomotor modül yardımıyla fiksasyon yapıldıktan sonra fiksasyon kaldırılıp toplam 140 saniye içinde test tamamlandı. On dakikalık ara sonrası sol kulağa gözler kapalı iken 30 saniye süreyle 30 derece su verildi ve 90 saniye saniye boyunca hastanın gözlerini açması istenerek infrared kamera ile kayıt alındı. 10 saniye okülomotor modül yardımıyla fiksasyon yapıldıktan sonra fiksasyon kaldırılıp toplam 140 saniye içinde test tamamlandı. On dakikalık ara sonrası sağ kulağa gözler kapalı iken 30 saniye süreyle 44 derece su verildi. 90 saniye saniye boyunca hastanın gözlerini açması istenerek infrared kamera ile kayıt alındı. 10 saniye okülomotor modül yardımıyla fiksasyon yapıldıktan sonra fiksasyon kaldırılıp toplam 140 saniye içinde test tamamlandı. On dakikalık ara sonrası sol kulağa gözler kapalı iken 30 saniye süreyle 44 derece su verildi. 90 saniye saniye boyunca hastanın gözlerini açması istenerek infrared kamera ile kayıt alındı. 10 saniye okülomotor modül yardımıyla fiksasyon yapıldıktan sonra fiksasyon kaldırılıp toplam 140 saniye içinde test tamamlandı.

Test kayıtları sisteme bağlı bilgisayarda (Micromedical spectrum, Visuel Eyes 4 Channel, 100 Hz) depolanmış, normal dağılım ve yavaş fazın açısal hızı [Slow-phase velocity (SPV)] yönünden değerlendirilmiştir. Kalorik test ve yön üstünlüğü yüzde olarak saptandı. Sakkadik testte kayıt edilen dalga morfolojisinin yanı sıra geçerlilik, pik hızı, latans hızı ve amplitüd yönünden değerlendirilmiştir. Pursuit

testinde dalga morfolojisi ve hız kazancı (gain) incelenmiştir. Optokinetik testte dalga morfolojisi ve hız kazancı (gain) incelenmiştir. Sakkadik, pursuit, optokinetik ve gaze testindeki sayısal değerler bilgisayar programına kayıtlı normal grup değerlerine göre saptanmıştır.

Aynı pozisyonda yön değiştiren nistagmus varlığı, 3 veya daha fazla pozisyonda sabit nistagmus, 4 veya daha fazla pozisyonda aralıklı nistagmus görülmesi ve bu traselerde arka arkaya 3 kuvvetli nistagmusun yavaş faz hız (SPV) ortalaması 6 derece/saniyeden fazla olması pozisyonel baş dönmesi açısından diyagnostik kabul edilmiştir. Pozisyonel testte yavaş faz hız ortalaması 6 derece/saniye üstünde olan nistagmuslar anormal test yanıtı olarak kayıt edildi. Optokinetik testte 30 derece/saniyelik uyarı kullanılmış ve asimetri olup olmadığı araştırılmıştır. İki taraf arasında SPV farkı 30 derece/saniye den fazla veya arasındaki fark büyük değerler % 50'den fazlaysa asimetrik kabul edilmiştir. Bitermal kalorik testte toplam 120 saniye kayıt yapılmış ve kaydın son 90-100 saniyeleri arası fiksasyon uygulanmıştır. İki taraf arasındaki fark %50'den fazlaysa veya tek tarafta görsel fiksasyonla yavaş faz hızı (SPV) % 50'den fazla azalmıyorsa fiksasyon indeksi patolojik olarak değerlendirilmiştir. Kalorik zayıflık, yön üstünlüğü Jonkee formülüne göre hesaplanmıştır.⁴⁶

Yapılan tüm bu işlemlerden sonra ENG'den elde edilen verilerle birlikte hastalardan alınan klinik bilgiler istatistiksel analiz amacıyla Statistical Package for Social Sciences (SPSS 13.0) programına yüklendi. İstatistiksel anlamlılık değeri 0.05 idi.

Periferik vestibüler hastalık ve santral vestibüler hastalık grupları arasında ENG'de periferik patoloji ve santral patoloji açısından fark olup olmadığı, ayrıca ENG testinin alt testlerinden sakkadik testte, sinüzoidal düz takip testinde, optokinetik testte, gaze testinde, fiksasyon indeksi, spontan nistagmus, pozisyonel testte ve Dix-Hallpike testinde farklılık olup olmadığı araştırıldı. Periferik ve santral vestibüler hastalıklarda pozisyonel testlerde görülen santral patoloji düşündüren nistagmusun (vertikal ve yön değiştirici) ve periferik patoloji düşündüren nistagmusun (horizontal ve horizontorotatuar) görülme oranında farklılık olup olmadığı araştırıldı. BPPV ve Meniere hastalığının diğerleri ile olan Hallpike pozitifliğinde bir fark olup olmadığı araştırıldı. Servikal vertigo ve VBY hastalarının

pozisyonel testindeki pozitifliğin diğerleri ile farkı araştırıldı. Bu amaçla nonparametrik testlerden Pearson Ki-Kare, Likelihood ratio, Fisher's exact testleri kullanıldı.

Periferik vestibüler hastalık ve santral vestibüler hastalık grupları arasında ENG'de periferik patoloji ve santral patoloji açısından fark olup olmadığı, ayrıca ENG testinin alt testlerinden kalorik güçsüzlük ve yön üstünlüğü testinde farklılık olup olmadığı araştırıldı. Bu amaçla t-testi kullanıldı. Meniere, ani işitme kaybı, vestibüler nörit, vestibüler schwannoma, BPPV ve VBY hastaları ile diğerleri arasında kalorik güçsüzlük ve yön üstünlüğü açısından fark olup olmadığı araştırıldı. Bu amaçla t-testi kullanıldı.

7. BULGULAR

Toplam 322 hastanın 127'si (% 39,4) erkek, 195'i (% 60,6) bayandı. Çalışmamızda periferik vestibüler hastalıklardan Meniere, bppv, ani işitme kaybı, vestibüler nörint, vestibüler schwannoma, labirentit, perilenf fistülü mevcuttu ve 168 (% 52,2) hasta vardı. Meniere tanısı konan bir hastada 4 ay sonra MS tespit edildi. Bir Meniere hastasında diğer kulakta vasküler loop sendromu vardı. Santral vestibüler hastalıklardan VBY, migren vestibülopati, organik santral, kardiyojenik metabolik vertigo ve servikal vertigo tanılı 154 (% 47,8) hasta mevcuttu. Organik santral grubunda 4 hastanın serebellar infarktı, bir hastanın quadrigeminal sisternde lipomu, bir hastanın serebellar hemisferde insidental venöz anjiomu, bir hastanın vasküler loop sendromu mevcuttu. İki hasta multiple skleroz, bir hasta parkinson, bir hasta epilepsi ve bir hasta psodotümör serebri tanısı mevcuttu. Migren vestibülopatili bir hastada beraberinde periferik vestibüler hastalık olarak BPPV mevcuttu. Serebellar infarktlı bir hastada beraberinde Meniere mevcuttu. Toplam dört (% 1,2) hastada hem periferik hem santral vestibüler hastalık bir aradaydı (Tablo 4).

Tablo 4. Araştırmaya katılanların klinik tanıları

Klinik gruplar	Sayı	%
Meniere	78	24.2
BPPV	59	18.3
Ani işitme kaybı	13	4.0
Vestibüler nörint	9	2.8
Vestibüler schwannoma	5	1.6
Labirentit	3	0.9
Perilenf fistülü	1	0.3
VBY	61	18.9
Migren vestibülopati	13	4.0
Organik santral	12	3.7
Kardiyojenik ve metabolik	30	9.3
Servikal	38	11.8

Tablo 5. Tüm gruplarda yaş aralığı, yaş ortalaması ve cinsiyet özellikleri, periferik vestibüler hastalıklarda taraf özelliği

Grup	Yaş ortalaması	Yaş aralığı	Cinsiyet		Taraf		
			Erkek Sayı (%)	Kadın Sayı (%)	Sağ Sayı (%)	Sol Sayı (%)	Bilateral Sayı (%)
Meniere (n=78)	46.5	14-74	27 (34.6)	51 (65.4)	41 (52.5)	36 (46.2)	1 (1.3)
BPPV (n=59)	42.9	8-75	23 (39)	36 (61)	27 (45.8)	29 (49.2)	3 (5)
Ani işitme Kaybı (n=13)	46.3	24-68	7 (54)	6 (46)	7 (54)	6 (46)	0
Vestibüler Nörinit (n=9)	42.5	18-65	5 (55.5)	4 (44.5)	3 (33)	6 (67)	0
Vestibüler Shwannoma (n=5)	58.0	37-68	3 (60)	2 (40)	2 (40)	3 (60)	0
Labirentit (n=3)	45.3	34-68	2 (67)	1 (33)	2 (67)	1 (33)	0
Perilenf fistülü (n=1)	33.0	33	0	1 (100)	1	0	0
VBY (n=61)	59.5	32-86	28 (46)	33 (54)	-	-	
Migren Vestibülopati (n=13)	39.6	17-62	2 (15)	11 (85)	-	-	
Organik santral (n=12)	49.6	10-75	8 (67)	4 (33)	-	-	
Kardiyojenik, Metabolik (n=30)	41.9	10-72	11 (37)	19 (63)	-	-	
Servikal (n=38)	47.5	21-78	11 (29)	27 (71)	-	-	

Yetmişsekiz Meniere hastasının 2 tanesinde vertigo semptomuna sebep olabilecek diğer hastalıklar mevcuttu. Bir hastada BPPV, bir hastada migren

beraberliği mevcuttu. Ellidokuz BPPV hastasının 10'unda (% 16,9) daha önceden vestibüler nörinit geçirme öyküsü mevcuttu. Ellidokuz BPPV hastasının birinde daha önce stapedotomi geçirme öyküsü mevcuttu. Beş akustik nörinom hastasının 1 tanesinde ani işitme kaybı mevcuttu. Onüç migren vestibülopatili hastanın bir tanesinde beraberinde BPPV mevcuttu.

Tablo 6. Cinsiyete göre vestibüler hastalığın türü

		<i>Vestibüler Hastalık</i>						<i>P</i> <i>değeri</i>
		<i>Periferik</i>		<i>Santral</i>		<i>Toplam</i>		
		<i>Sayı</i>	<i>%</i>	<i>Sayı</i>	<i>%</i>	<i>Sayı</i>	<i>%</i>	
<i>Cinsiyet</i>	<i>Erkek</i>	66	52.8	59	47.2	125	100	0.863
	<i>Kadın</i>	100	51.8	93	48.2	193	100	
<i>Toplam</i>		166	52.2	152	47.8	318	100	

Tablo 7. Vestibüler hastalık türüne göre gaze testi ve sakkad testi bozuklukları

<i>Vestibüler</i> <i>hastalık</i>	<i>Gaze bozukluğu</i>		<i>P</i> <i>değeri</i>	<i>Sakkad bozukluğu</i>		<i>P</i> <i>değeri</i>
	<i>Yok</i>	<i>Var</i>		<i>Yok</i>	<i>Var</i>	
	<i>Sayı (%)</i>	<i>Sayı (%)</i>		<i>Sayı (%)</i>	<i>Sayı (%)</i>	
<i>Periferik</i>	166 (100)	0 (0)	0.000	130 (78.3)	36 (21.7)	0.000
<i>Santral</i>	130 (85.5)	22 (14.5)		35 (23)	117 (77)	
<i>Toplam</i>	296 (93.1)	22 (6.9)		165 (51.9)	153 (48.1)	

Tablo 8. Vestibüler hastalık türüne göre optokinetik ve pursuit testi bozuklukları

<i>Vestibüler</i> <i>hastalık</i>	<i>Optokinetik bozukluk</i>		<i>P</i> <i>değeri</i>	<i>Pursuit bozukluğu</i>		<i>P</i> <i>değeri</i>
	<i>Yok</i>	<i>Var</i>		<i>Yok</i>	<i>Var</i>	
	<i>Sayı (%)</i>	<i>Sayı (%)</i>		<i>Sayı (%)</i>	<i>Sayı (%)</i>	
<i>Periferik</i>	148 (89.2)	18 (10.8)	0.000	163 (98.2)	3 (1.8)	0.000
<i>Santral</i>	102 (67.1)	50 (32.9)		131 (86.2)	21 (13.8)	
<i>Toplam</i>	250 (78.6)	68 (21.4)		294 (92.5)	24 (7.5)	

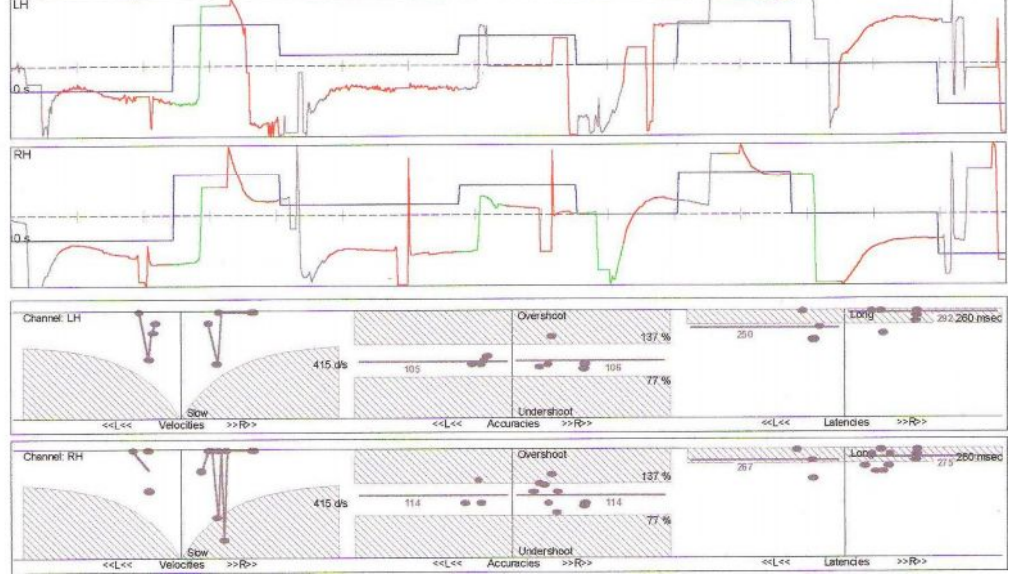
Name: Hatice KORKUT
Age: 54
Visit Date: 05/16/2008

ID: 569440

Saccade-Random Video

Random

15 s



Şekil 9. VBY'liği olan hastanın pik sakkad hızında azalma, hiperdismetri, latans uzaması ve dalga morfolojisindeki bozukluk.

KOCAELI UNIVERSITY

VisualEyes 4 Channel

Name: ISMAIL CETIN

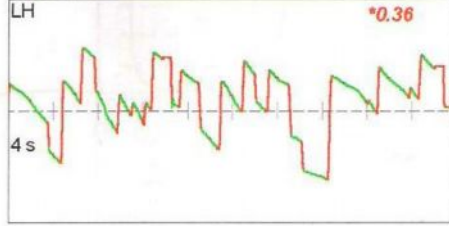
ID: 218

Age: 45

Visit Date: 02/09/2009

OPK-Fixed Video

L 30 d/s



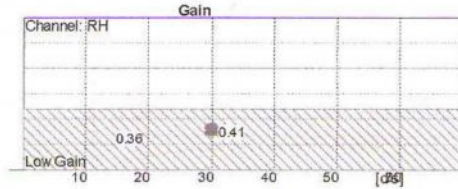
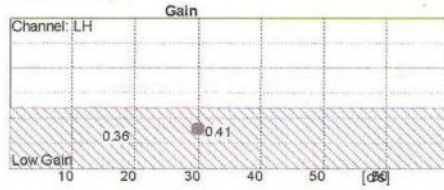
R 30 d/s



RH

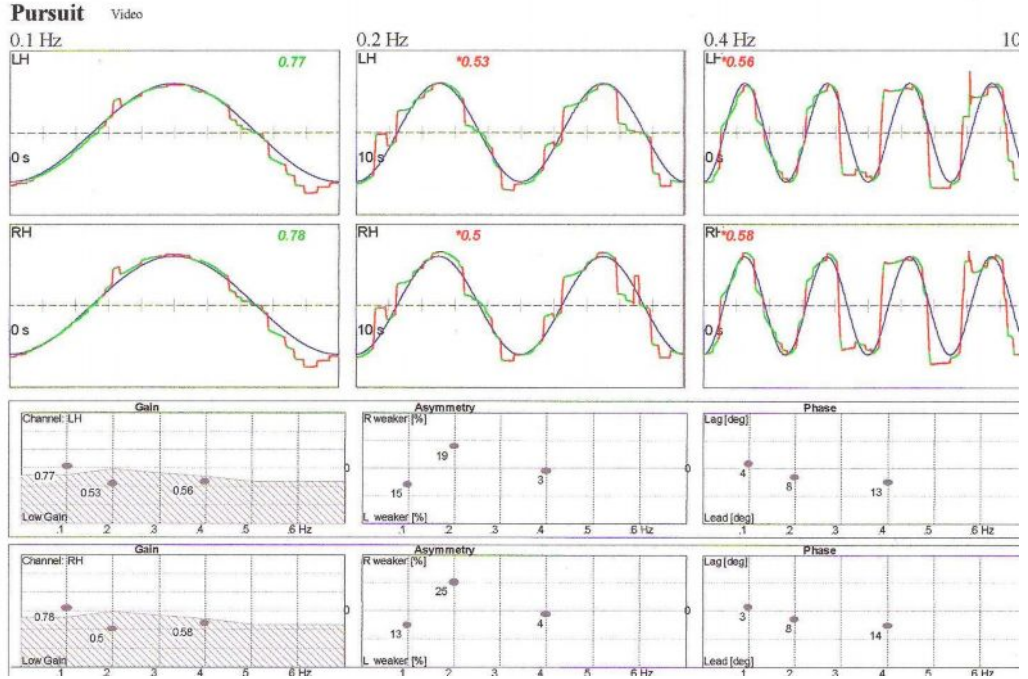


RH



Şekil 10. VBY'liği olan hastanın optokinetik testindeki dalga morfoloji bozukluğu ve hız kazancı bozukluğu

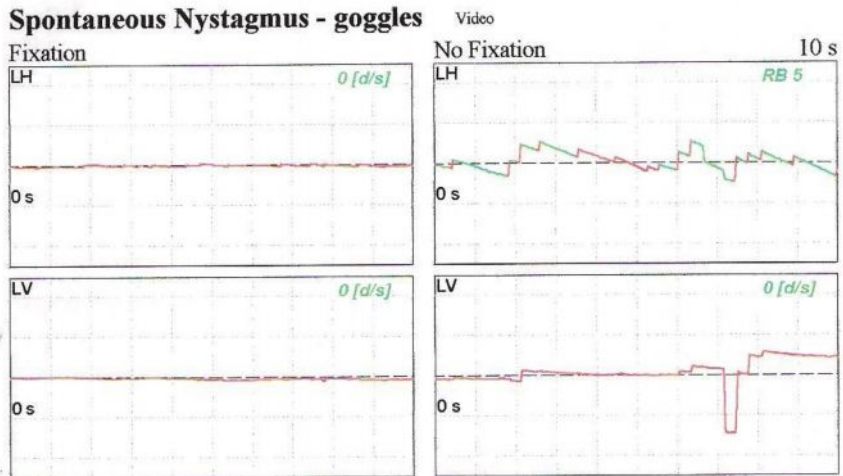
Name: Nurayan PEHLIVANOGLU ID: 380031
Age: 50
Visit Date: 05/02/2008



Şekil 11. VBY'liği olan hastada pursuit teste bozulma

Kocaeli Üniversitesi Umut Tepe kampusu
Odyo Vestibuler Lab.

Name: Ergin UZUNER ID: 401996
Age: 51
Visit Date: 10/11/2005



Şekil 12. Serebellar infarklı hastada gözlenen spontan nistagmus

Tablo 9. Vestibüler hastalık türüne göre Fİ ve spontan nistagmus bozukluğu

<i>Vestibüler hastalık</i>	<i>Fİ</i>		<i>P değeri</i>	<i>Spontan nistagmus</i>		<i>P değeri</i>
	<i>Normal Sayı (%)</i>	<i>Bozuk Sayı (%)</i>		<i>Yok Sayı (%)</i>	<i>Var Sayı (%)</i>	
<i>Periferik</i>	166 (100)	0 (0)	0.005	166 (100)	0 (0)	0.000
<i>Santral</i>	145 (95.4)	7 (4.6)		132 (86.8)	20 (13.2)	
<i>Toplam</i>	311 (97.8)	7 (2.2)		298 (93.7)	20 (6.3)	

Tablo 10. Vestibüler hastalık türüne göre kalorik güçsüzlük ve yön üstünlüğü ortalaması

	<i>Vestibüler hastalık</i>	<i>Ortalama (% olarak)</i>	<i>Standart deviasyon</i>	<i>P değeri</i>
<i>Kalorik güçsüzlük</i>	<i>Periferik n=164</i>	27.55	24.3	0.000
	<i>Santral n=152</i>	16.92	16.1	
<i>Yön Üstünlüğü</i>	<i>Periferik n=164</i>	20.07	17.8	0.000
	<i>Santral n=152</i>	13.71	12.6	

KOCAELI UNIVERSITY

VisualEyes 4 Channel

Name: NERMIN SEZER

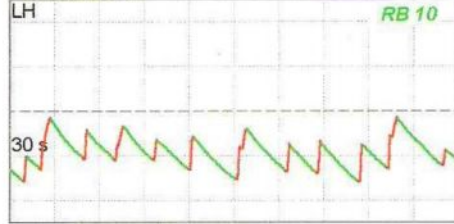
ID: 237

Age: 65

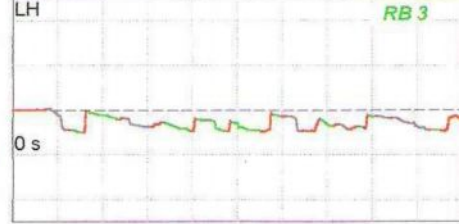
Visit Date: 03/25/2009

Left Cool Video

No Fixation

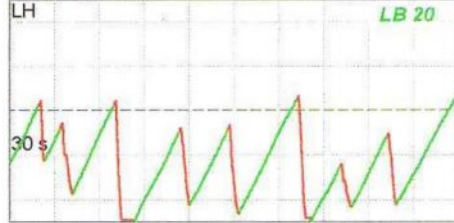


Fixation



Right Cool Video

No Fixation

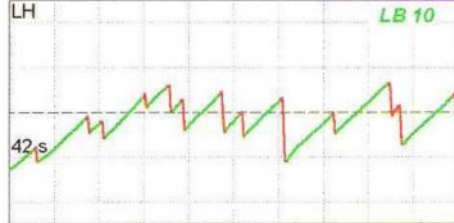


Fixation

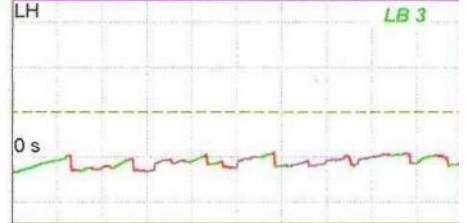


Left Warm Video

No Fixation

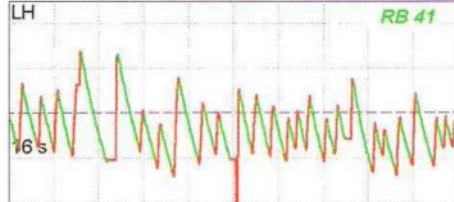


Fixation

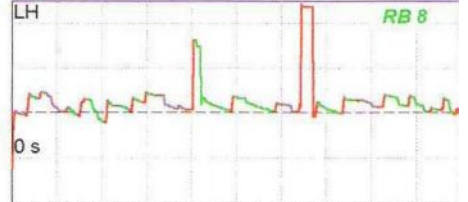


Right Warm Video

No Fixation



Fixation



Şekil 13. Sol vestibüler nöritli hastanın sol kalorik güçsüzlüğü ve sağ tarafa yön üstünlüğü

Tablo 11. Vestibüler hastalık türüne göre Hallpike testi negatif ve pozitifliği

<i>Vestibüler hastalık</i>	<i>Hallpike testi</i>		<i>Toplam</i>	<i>P değeri</i>
	<i>Negatif Sayı (%)</i>	<i>Pozitif Sayı (%)</i>		
<i>Periferik</i>	67 (40.4)	99 (59.6)	166	0.000
<i>Santral</i>	92 (60.5)	60 (39.5)	152	
<i>Toplam</i>	159 (50)	159 (50)	318	

Tablo 12. Vestibüler hastalık türüne göre pozisyon testi negatif ve pozitifliği

<i>Vestibüler hastalık</i>	<i>Pozisyon testi</i>		<i>Toplam</i>	<i>P değeri</i>
	<i>Negatif Sayı (%)</i>	<i>Pozitif Sayı (%)</i>		
<i>Periferik</i>	117 (70.5)	49 (29.5)	166	0.019
<i>Santral</i>	88 (57.9)	64 (42.1)	152	
<i>Toplam</i>	205 (64.5)	113 (35.5)	318	

Tablo 13. Vestibüler hastalık türüne göre sol taraf Hallpike testi pozitif olan hastalarda periferik nitelikte (horizontal ve rotatuar nistagmus) ve santral nitelikte (vertikal ve yön değiştirici nistagmus) nistagmusun görülmesi

<i>Vestibüler hastalık</i>	<i>Sol Hallpike testinde nistagmus özelliği</i>		<i>Toplam</i>	<i>P değeri</i>
	<i>Horizontal + Rotatuar Sayı (%)</i>	<i>Vertikal + Yön değiştirici Sayı (%)</i>		
<i>Periferik</i>	65 (98.5)	1 (1.5)	66	0.001
<i>Santral</i>	35 (74.5)	12 (25.5)	47	
<i>Toplam</i>	100 (88.5)	13 (11.5)	113	

Tablo 14. Sol Hallpike testinde vertikal ve yön değiştirici nistagmusu olan 13 hastanın klinik tanılarını, yaşı, cinsiyeti

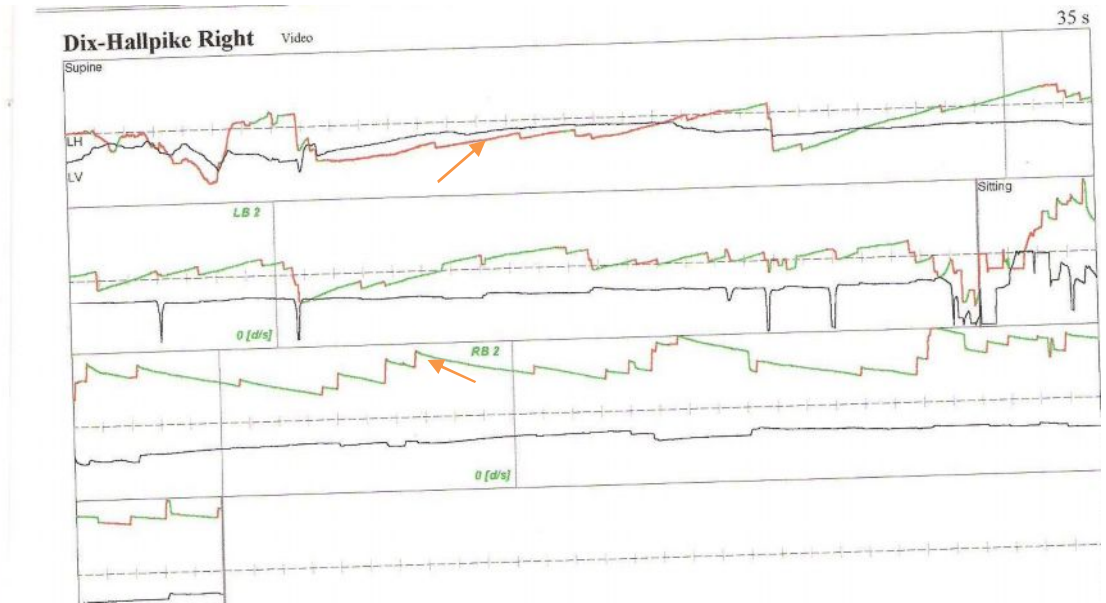
<i>Klinik tanı</i>	<i>Yaş</i>	<i>Cinsiyet</i>	<i>Nistagmusun tipi</i>
Ani işitme kaybı	44	Kadın	Vertikal nistagmus
VBY	66	Kadın	Yön değiştirici
VBY	86	Kadın	Yön değiştirici
VBY	51	Erkek	Yön değiştirici
VBY	55	Erkek	Vertikal
VBY	42	Kadın	Vertikal
VBY	53	Kadın	Yön değiştirici
Migren vestibülopati	17	Erkek	Yön değiştirici
Serebellar infarkt	55	Erkek	Vertikal
Serebellar infarkt	38	Erkek	Yön değiştirici
Servikal vertigo	31	Erkek	Vertikal
Servikal vertigo	73	Kadın	Yön değiştirici
Servikal vertigo	26	Erkek	Yön değiştirici

Tablo 15. Vestibüler hastalık türüne göre sağ taraf Hallpike testi pozitif olan hastalarda periferik nitelikte (horizontal ve rotatuar nistagmus) ve santral nitelikte (vertikal ve yön değiştirici nistagmus) nistagmusun görülmesi

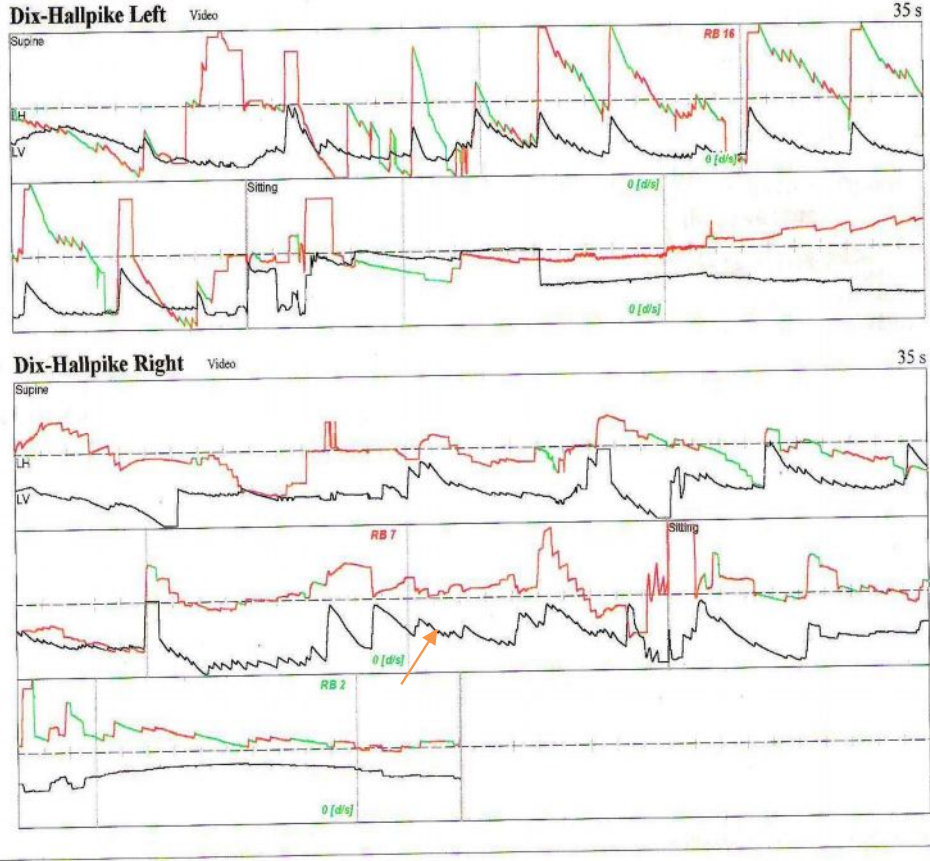
	<i>Sağ Hallpike testinde nistagmus özelliği</i>		<i>Toplam</i>	<i>P değeri</i>
	<i>Horizontal + Rotatuar Sayı (%)</i>	<i>Vertikal + Yön değiştirici Sayı (%)</i>		
<i>Periferik</i>	59 (98.3)	1 (1.7)	60	0.000
<i>Santral</i>	31 (64.6)	17 (35.4)	48	
<i>Toplam</i>	90 (83.4)	18 (16.6)	108	

Tablo 16. Sağ Hallpike testinde vertikal ve yön değiştirici nistagmusu olan 18 hastanın klinik tanılarını, yaşını, cinsiyetini

<i>Klinik tanı</i>	<i>Yaş</i>	<i>Cinsiyet</i>	<i>Nistagmusun tipi</i>
Labirentit	34	Kadın	Vertikal nistagmus
VBY	66	Kadın	Yön değiştirici
VBY	86	Kadın	Yön değiştirici
VBY	51	Erkek	Yön değiştirici
VBY	55	Erkek	Vertikal
VBY	81	Erkek	Yön değiştirici
VBY	42	Kadın	Vertikal
VBY	53	Kadın	Yön değiştirici
VBY	38	Erkek	Vertikal
VBY	55	Kadın	Vertikal
Migren vestibülopati	17	Erkek	Yön değiştirici
Serebellar infarkt	55	Erkek	Vertikal
Serebellar infarkt	51	Erkek	Vertikal
Serebellar infarkt	63	Kadın	Yön değiştiren
Serebellar infarkt	38	Erkek	Yön değiştiren
Servikal vertigo	73	Kadın	Yön değiştiren
Servikal vertigo	26	Erkek	Yön değiştiren
Servikal vertigo	60	Erkek	Vertikal



şekil 14. VBY'liği olan hastanın sağ taraf Dix-Hallpike testinde yön değiştiren nistagmus



Şekil 15. VBY'liği olan hastada sağ Dix-Hallpike testinde görülen vertikal nistagmus

Tablo 17. Vestibüler hastalık türüne göre pozisyon testi pozitif hastalarda periferik nitelikte (horizontal ve rotatuar nistagmus) ve santral nitelikte (vertikal ve yön değiştirici nistagmus) nistagmusun görülmesi

<i>Vestibüler hastalık</i>	<i>Pozisyon testinde nistagmus özelliği</i>		<i>Toplam</i>	<i>P değeri</i>
	<i>Horizontal + Rotatuar Sayı (%)</i>	<i>Vertikal + Yön değiştirici Sayı (%)</i>		
<i>Periferik</i>	44 (89.8)	5 (10.2)	49	0.574
<i>Santral</i>	54 (84.4)	10 (15.6)	64	
<i>Toplam</i>	98 (86.7)	15 (13.3)	113	

Tablo 18. Pozisyon testinde vertikal ve yön değiştirici nistagmusu olan 15 hastanın klinik tanıları, yaşı, cinsiyeti

Klinik tanı	Yaş	Cinsiyet	Nistagmusun tipi
Meniere	49	Erkek	Yön değiştirici
Meniere	58	Kadın	Yön değiştirici
Meniere	48	Kadın	Vertikal
Ani işitme kaybı	55	Erkek	Yön değiştirici
Labirentit	34	Kadın	Vertikal
VBY	66	Kadın	Yön değiştirici
VBY	55	Kadın	Yön değiştirici
VBY	86	Kadın	Yön değiştirici
VBY	51	Erkek	Yön değiştirici
VBY	53	Kadın	Yön değiştirici
Migren vestibülopati	17	Erkek	Yön değiştirici
Serebellar infarkt	38	Erkek	Yön değiştirici
Servikal vertigo	71	Kadın	Yön değiştirici
Servikal vertigo	73	Kadın	Yön değiştirici
Servikal vertigo	43	Kadın	Yön değiştirici

Tablo 19. Tüm gruplarda kalorik güçsüzlük ve yön üstünlüğü ortalaması

<i>Grup</i>	<i>Kalorik güçsüzlük Ortalaması (% olarak)</i>	<i>Yön üstünlüğü Ortalaması (% olarak)</i>	<i>Toplam sayı</i>
Meniere	32.8	24.3	78
BPPV	13.4	12.1	59
Ani işitme Kaybı	51.8	26.5	13
Vestibüler Nörinit	37.5	22.1	9
Vestibüler Shwannoma	18.8	16.6	5
Labirentit	74	48	1 (2 hasta kulak zarı perforasyonundan dolayı dahil edilemedi)
Perilenf fistülü	100	56	1
VBY	20.3	15.6	61
Migren Vestibülopati	14.5	14.3	13
Organik santral	21	13	12
Kardiyojenik, Metabolik	13	12	30
Servikal	15	12.4	38

Tablo 20. Meniere hastaları ve diğer tüm hastaların kalorik güçsüzlük ve yön üstünlüğü ortalaması

		<i>Sayı</i>	<i>Ortalama</i> <i>(% olarak)</i>	<i>Standart</i> <i>deviasyon</i>	<i>P</i> <i>değeri</i>
<i>Kalorik güçsüzlük</i> <i>Ortalaması</i>	Meniere	78	32.8	22.3	0.000
	Diğerleri	242	19.5	20.3	
<i>Yön üstünlüğü</i> <i>Ortalaması</i>	Meniere	78	24.3	18.5	0.000
	Diğerleri	242	14.7	14.0	

KOCAELI UNIVERSITY

VisualEyes 4 Channel

Name: AHMET RIZA TOPCU

ID: 251

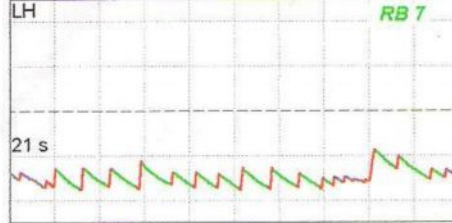
Age: 43

Visit Date: 12/17/2008

Left Cool

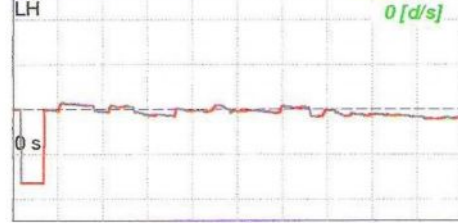
Video

No Fixation



Fixation

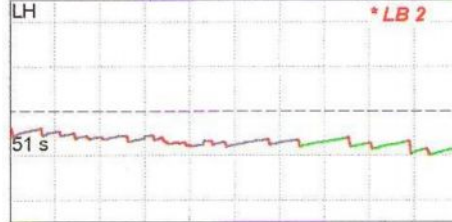
10 s



Right Cool

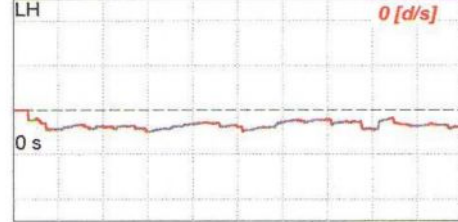
Video

No Fixation



Fixation

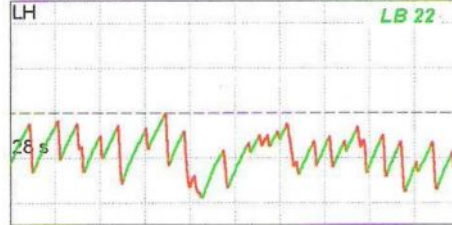
10 s



Left Warm

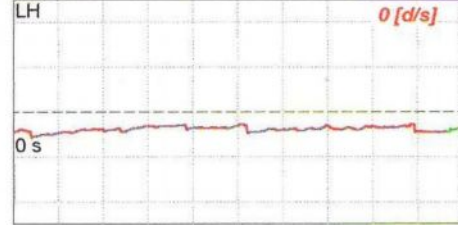
Video

No Fixation



Fixation

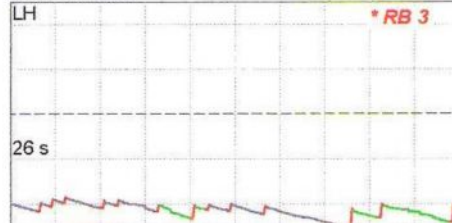
10 s



Right Warm

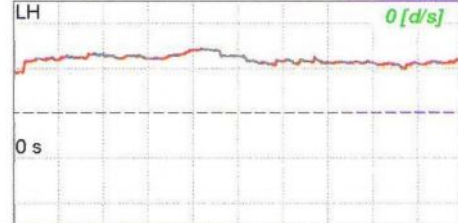
Video

No Fixation



Fixation

10 s



Şekil 16. Sağ kulak Meniere hastasının sağ taraf kalorik güçsüzlüğü

AİK'lı 13 hastanın kalorik güçsüzlük ortalaması 51.8'ken diğer 307 hastanın kalorik güçsüzlük ortalaması 21.5'ti. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.008$). AİK'lı 13 hastanın yön üstünlüğü ortalaması 26.4'ken diğer 307 hastanın ortalaması 16.6 idi. Yön üstünlüğü ortalamasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.153$).

Vestibüler nörinitli 9 hastanın kalorik güçsüzlük ortalaması 37.5'ken diğer 311 hastanın kalorik güçsüzlük ortalaması 22.3'tü. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.037$). Vestibüler nörinitli 9 hastanın yön üstünlüğü ortalaması 22.1'ken diğer 311 hastanın ortalaması 16.9 idi. Yön üstünlüğü ortalamasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.331$).

Vestibüler schwannomalı 5 hastanın kalorik güçsüzlük ortalaması 18.8'ken diğer 315 hastanın kalorik güçsüzlük ortalaması 22.8'di. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.679$). Vestibüler schwannomalı 5 hastanın yön üstünlüğü ortalaması 16.6 iken diğer 315 hastanın ortalaması 17.1 idi. Yön üstünlüğü ortalamasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.946$).

BPPV'li 59 hastanın kalorik güçsüzlük ortalaması 13.4'ken diğer 261 hastanın kalorik güçsüzlük ortalaması 24.8'di. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.000$). BPPV'li 59 hastanın yön üstünlüğü ortalaması 12.1 iken diğer 261 hastanın ortalaması 18.1 idi. Yön üstünlüğü ortalamasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.001$). BPPV hastalarının kalorik güçsüzlük ve yön üstünlüğü ortalaması diğer tüm hastaların ortalamasına göre daha düşüktü ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı.

VBY'li 61 hastanın kalorik güçsüzlük ortalaması 20.3'ken diğer 259 hastanın kalorik güçsüzlük ortalaması 23.3'tü. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.334$). VBY'li 61 hastanın yön üstünlüğü ortalaması 15.6 iken diğer 259 hastanın ortalaması 17.4 idi. Yön üstünlüğü ortalamasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.430$).

Tablo 21. Tüm gruplarda Hallpike ve pozisyon testi pozitif ve negatifliği

<i>Grup</i>	<i>Hallpike testi</i>		<i>Pozisyon testi</i>	
	<i>Negatif Sayı (%)</i>	<i>Pozitif Sayı (%)</i>	<i>Negatif Sayı (%)</i>	<i>Pozitif Sayı (%)</i>
Meniere n=78	45 (57.7)	33 (42.3)	52 (66.7)	26 (33.3)
BPPV n=59	2 (3.4)	57 (96.6)	44 (74.6)	15 (25.4)
Ani işitme Kaybı n=13	7 (53.8)	6 (46.2)	8 (61.5)	5 (38.5)
Vestibüler Nörinit n=9	8 (88.9)	1 (11.1)	8 (88.9)	1 (11.1)
Vestibüler Shwannoma n=5	3 (60.0)	2 (40.0)	2 (40.0)	3 (60.0)
Labirentit n=3	1 (33.3)	2 (66.7)	2 (66.7)	1 (33.3)
Perilenf fistülü n=1	1	0	1	0
VBV n=61	29 (47.5)	32 (52.5)	29 (47.5)	32 (52.5)
Migren vestibülopati n=13	9 (69.2)	4 (30.8)	10 (76.9)	3 (23.1)
Organik santral n=12	5 (41.7)	7 (58.3)	7 (58.3)	5 (41.7)
Kardiyojenik, Metabolik n=30	28 (93.3)	2 (6.7)	25 (83.3)	5 (16.7)
Servikal n=38	21 (55.3)	17 (44.7)	17 (44.7)	21 (55.3)

Tablo 22. BPPV hastaları ve diğer tüm hastaların Hallpike testi pozitif ve negatifliği

	<i>Hallpike testi</i>		<i>Toplam</i>	<i>P değeri</i>
	<i>Negatif Sayı (%)</i>	<i>Pozitif Sayı (%)</i>		
BPPV	2 (3.4)	57 (96.6)	59	0.000
Diğerleri	157 (59.7)	106 (40.3)	263	
Toplam	159 (49.4)	163 (50.6)	322	

Tablo 23. Meniere hastaları ve diğer tüm hastaların Hallpike testi pozitif ve negatifliği

	<i>Hallpike testi</i>		<i>Toplam</i>	<i>P değeri</i>
	<i>Negatif Sayı (%)</i>	<i>Pozitif Sayı (%)</i>		
Meniere	45 (57.7)	33 (42.3)	78	0.092
Diğerleri	114 (46.7)	130 (53.3)	244	
Toplam	159 (49.4)	163 (50.6)	322	

Tablo 24. Servikal vertigo hastaları ve diğer tüm hastaların pozisyon testi pozitif ve negatifliği

	<i>Pozisyon testi</i>		<i>Toplam</i>	<i>P değeri</i>
	<i>Negatif Sayı (%)</i>	<i>Pozitif Sayı (%)</i>		
Servikal vertigo	17 (44.7)	21 (55.3)	38	0.016
Diğerleri	188 (66.2)	96 (33.8)	284	
Toplam	205 (63.7)	117 (36.3)	322	

Tablo 25. VBY hastaları ve diğer tüm hastaların pozisyon testi pozitif ve negatifliği

	<i>Pozisyon testi</i>		<i>Toplam</i>	<i>P değeri</i>
	<i>Negatif Sayı (%)</i>	<i>Pozitif Sayı (%)</i>		
VBY	29 (47.5)	32 (52.5)	61	0.004
Diğerleri	176 (67.4)	85 (32.6)	261	
Toplam	205 (63.7)	117 (36.3)	322	

8. TARTIŞMA

Nörootolojinin en karmaşık bölümlerinden birisini oluşturan vestibüler sistem hastalıklarında, elektro-nistagmografik (ENG) yöntemlerin uygulamaya girmesi ile tanı ve ayırıcı tanıda önemli aşamalar sağlanmıştır. Elektronistagmografi yöntemi altı ana testi kapsamaktadır. Bunlar; gaze testleri, saccad testi, smoot-pursuit testi, optokinetik test, pozisyonel testler ve bitermal kalorik testtir. Yönü değişken, diskonjuge, optik fiksasyon ile suprese olmayan spontan nistagmus, gaze nistagmusu, smooth pursuit'de bozulma, saccadik dismetri, optokinetik asimetrik nistagmus, optik fiksasyon supresyonunda başarısızlık ve prematüre kalorik dönüş santral lezyonlar lehine önemli bulgulardır. Dix-Hallpike manevrasında elde edilecek tipik bulgular patolojinin periferik kaynaklı olduğunu gösterir. Bitermal kalorik test ile diğer ENG bulguları olmaksızın lezyonun lokalizasyonu hakkında karar verilemez. ENG içindeki testler bir bütündür, bunları tek tek değerlendirmek hatalıdır. Çünkü herbir testten elde edilen bulgular tek başlarına anlam ifade etmezler. Bu yüzden ENG testleri bir bütün olarak kabul edilmeli ve elde edilen ENG bulguları birlikte değerlendirilmelidirler. Bu çalışmada kliniğimizde video ENG uygulanan hastalara ilişkin kayıtlar retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Yüziki periferik vestibüler hastalığı olup ENG yapılan hastanın dahil edildiği bir çalışmada 70 hastada anormal ENG bulguları bulunmuş ve anormal ENG bulguları olan 26 hastanın Meniere, 7 hastanın vestibüler nörit, 8 hastanın vestibüler schwannoma, 4 hastanın BPPV ve 1 hastanın migren tanısı, bir hastanın AİK, bir hastanın perilenf fistülü ve 2 hastanın otoimmün iç kulak hastalığı tanısı aldığı belirtilmektedir.⁴⁷ Bu çalışmada olduğu gibi bizim çalışmamızda da Meniere hastalarının sayısının fazlalığı görülmektedir. Çalışmamıza 322 hasta dahil edildi. Yetmişsekiz hasta (% 24.2) Meniere, 59 hasta (% 18.3) BPPV, 13 hasta (% 4) AİK, 9 hasta (% 2.8) vestibüler nörit, 5 hasta (% 1.6) vestibüler schwannoma, 3 hasta (% 0.9) labirentit, 1 hasta (% 0.3) perilenf fistülü, 61 hasta (% 18.9) VBY, 13 hasta (% 4) migren vestibülopati, 12 (% 3.7) organik santral hastalık grubu, 30 hasta (% 9.3) kardiyonejik ve metabolik hastalık grubu, 38 hasta (% 11.8) servikal vertigo tanısı almıştı. BPPV'li hasta oranının az olmasının nedeni BPPV hastalarına çoğunlukla kliniğimizde hikaye ve frenzel gözlüğüyle yapılan Dix-Hallpike testi pozitifliğiyle

tanı konması ve hastaların ENG'ye yönlendirilmemesidir. Video ENG ortamında yapılan Dix-Hallpike testinin bizim muayene sırasında uyguladığımız Dix-Hallpike testiyle negatif sonuç alınan 59 hastada pozitif çıkması, video ENG'nin BPPV tanısındaki değerini göstermektedir. Başka bir deyişle klinik tanısında şüphe duyduğumuz BPPV hastalarına video-ENG analizi yaptırmak tanıya yardımcı olacaktır. Vestibüler nöritli hasta sayısının (% 2.8) az olmasını akut dönemde hastalara ENG yapmayı tercih etmememize ve hastaların iyileştikten sonra bu testi yaptırmak istememeleri olduğu kanısındayız. Çalışmamızda VBY oranı % 18.9 (61 hasta) idi. Bilindiği gibi VBY yaşlılarda en sık vertigo nedenidir.¹ Bizim çalışmamızda da VBY'li olan hastalarda yaş ortalaması 59.6 olup klinik gruplar arasında en yaşlı gruptu.

İkiyüzkırk BPPV'li hastayı kapsayan bir çalışmada geçirilmiş vestibüler nörit öyküsü olan hasta oranı % 15 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ellidokuz BPPV hastamızın 10 (%16.9) tanesinin öyküsünde geçirilmiş vestibüler nörit mevcuttu. Gross ve arkadaşları Meniere'de hidrops nedeniyle oluşan hasarın Meniere birlikteliği olan BPPV'den sorumlu olduğunu ileri sürmüştür.⁴⁸ Çalışmamızda 1 hastada BPPV ve Meniere beraberliği mevcuttu. Ishiyama ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada BPPV'li hastalarda migrenin daha sık olduğu gösterilmiş ve her iki hastalığın birlikte görülmesinden labirentin arteriyel vazospazmı suçlanmıştır.⁴⁹ Bir hastamızda BPPV ve migren beraberliği vardı.

Vestibüler schwannoma'lı hastalarda ani işitme kaybının ilk semptom olma oranı % 10 olmasına rağmen bizim çalışmamızda % 20 bulunmuştur.¹ Beş vestibüler schwannoma hastamızın 1'inde ilk semptom ani işitme kaybıydı. Çalışmamızda sınırlı sayıda vestibüler schwannoma hastasının bulunmasının, oran yüksekliğine sebep olduğu düşünülmüştür.

Pediyatrik vestibülopatinin etyolojisinin araştırıldığı 3 çalışmanın sonuçlarının bildirildiği literatürde, Balatsouras'ın çalışmasında 55 paroksizmal vertigolu çocuğun 28'inde etyoloji viral hastalık, 20'sinde migren, 7'sinde çocukluk çağı benign paroksizmal vertigosu saptanmıştır. Bildirilen ikinci çalışmada 51 vertigolu çocuğun 15'inde çocukluk çağı paroksizmal vertigosu, 15'inde otitis media, 12'sinde migren, 9'unda viral hastalık belirtilmiştir. Bildirilen üçüncü çalışmada 58 vertigolu çocukta 34 çocukta migren, 12 çocukta çocukluk çağı paroksizmal vertigosu, 12 çocukta

BPPV saptanmıştır. Bizim çalışmamızda sadece 13 çocuk bulunmaktadır. Birinde Meniere, 7'sinde BPPV, 1'inde migren, 1'inde serebellar infarkt ve 3'ünde kardiyojenik hastalık tanıları mevcuttu.⁵⁰

Migren tanısı almış 37 hastanın dahil edildiği bir çalışmada hastaların 13'ünde vertigo, 13'ünde dizziness olduğu rapor edilmiştir. Hastalara yapılan ENG analizi sonucunda 2 hastada sakkadik bozukluk, 8 hastada pursuit test bozukluğu, 5 hastada optokinetik test bozukluğu, 6 hastada gaze nistagmusu, 8 hastada pozisyonel nistagmus, 10 hastada kalorik güçsüzlük bulunmuştur.⁵¹ Başka bir çalışmada migren tanılı 36 hastaya ENG yapılmış ve 11 hastada sakkadik test bozukluğu, 14 hastada pozisyonel nistagmus gözlenmiş ve 4 hastanın kalorik testinde bozulma saptanmıştır.⁵² Bizim çalışmamızda 13 migren vestibülopatili hastanın 1'inde sakkadik bozukluk, 3'ünde pursuit test bozukluğu, 7'sinde optokinetik test bozukluğu, 1'inde gaze nistagmusu, 3'ünde statik pozisyonel test nistagmusu, 4'ünde Hallpike testinde nistagmus mevcuttu ve 3'ünün kalorik güçsüzlüğü mevcuttu. Bu sonuçlar, migren vestibülopatide vestibüler sistemin santral yollarının etkilendiğini düşündürmektedir.

Gaze yönüne olan nistagmus (Gaze evoked nistagmus) santral sinir sistemi lezyonu, ilaç alımı ve metabolik hastalıklarda görülebilir.⁵³ Serebellar ve beyin sapı lezyonlarında bakış yönü ile yön değiştiren gaze nistagmusu ortaya çıkar. Yana bakışta ortaya çıkan vertikal nistagmus kafa tabanı, servikomedüller bölge patolojilerinde ve VBY'de görülebilir.^{54,55,56} Çalışmamızda, santral vestibüler hastalığı olan 152 hastanın 22'sinde (% 14.4) gaze testi bozukluğu varken, periferik vestibüler hastalıklarda (166 hasta) gaze testi bozukluğu olan hasta yoktu. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. VBY'liği olan 61 hastanın 10 tanesinde, organik santral bozukluğu olan 12 hastanın 6 tanesi, servikal vertigo tanısı alan hastaların 4 tanesinde ve kardiyojenik ve metabolik hastalığı olanların 2 tanesinde gaze testi bozukluğu vardı.

Sakkadik morfolojik anormalliklerde serebellum disfonksiyonu düşünülür, sakkadik hareketlerde bozukluk, pursuitlerden daha belirginse serebellar bir lezyon varlığı kesindir.⁵⁷ Çalışmamızda 4 Serebellar infarktı ve 1 serebellar hemisfer anjiomu olan hasta mevcuttu ve hepsinde sakkadik bozukluklar gözlendi. Sakkadik göz hareketlerinde izlenen uzamış latans ve azalmış pik hızları beyin sapı ve

serebellar lezyonların varlığının bir belirteci olduğuna inanılır.⁵³ Serebellumun dorsal vermis ve fastigial nükleus bölgesini etkileyen lezyonlarda ENG’de diğer testlerden daha çok sakkadik dismetrinin ön planda olduğu sakkadik test bozuklukları izlenir ve aynı bölgenin tutulumu klinik olarak kolaylıkla periferik patolojiler ile karışabilen yineleyici vertigoya yol açabilir.⁶ Bazal ganglion lezyonlarında (Parkinson), letarjik ve sedatize hastalarda, metabolik hastalarda, myastenia graviste, okuler myopatiye sakkad hızı yavaşlar.^{54,56} Çalışmamızda 30 kardiyojenik ve metabolik hastalığı olan hasta vardı ve 27’sinde sakkad hızı yavaştı ve bu grupta en çok görünen sakkadik bozukluk sakkad hızında yavaşlama idi. Çalışmamızda santral vestibüler hastalık grubunda sakkadik patoloji belirgin ölçüde fazlaydı. Çalışmamızda santral vestibüler hastalığı olan 152 hastanın 117’sinde (% 76.9) sakkad testi bozukluğu varken periferik vestibüler hastalıklarda (166 hasta) sakkad testi patolojisi olan hasta sayısı 36 (% 21.6) idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Çalışmamızda santral vestibüler hastalıklardan 61 VBY hastasının 50’sinde, 13 migren vestibülopati hastasının 1’nde, 12 organik santral patolojisi olan hastanın 9’unda, 30 kardiyojenik ve metabolik hastalığı olan hastanın 30’unda ve servikal vertigo grubunda olan 38 hastanın 27’sinde sakkadik bozulma mevcuttu.

Köşe tümörlerinde optokinetik nistagmus asimetrisi beyin sapı basısını düşündürmelidir.⁵⁸ Çalışmamızda 5 vestibüler schwannomu olan hasta mevcuttu ve ikisinde optokinetik testte bozukluk vardı. Serebellar atrofilerde değişik optokinetik nistagmus anormallikleri görülmesine rağmen en sık görülen düzensiz amplitüd ve frekanstır. Beyin sapı lezyonlarında iki taraflı optokinetik nistagmus baskılanışı görülebilir. Bu bölge lezyonlarında artan uyarı hızına karşı azalan yanıt hızı görülebilir.⁵³ Optokinetik nistagmus hasta ile iyi kooperasyon gerektiren ve doğru yanıt için göz hareketleri ve balans gibi diğer dengeyi etkileyen yapıların iyi çalışır konumda olması gereken bir testtir.^{2,19,56} Çalışmamızda santral vestibüler hastalığı olan 152 hastanın 50’sinde (% 32.8) optokinetik test bozukluğu varken periferik vestibüler hastalıklarda (166 hasta) optokinetik testte bozukluğu olan hasta sayısı 18’di (% 10.8). Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı.

Sinüzoidal düz takip testi beyin sapı, serebellum ve kısmende serebellopontin bağlantıları değerlendiren bir testtir.⁶ Sinüzoidal düz takip testinde dalga morfolojisindeki anormallikler tipik olarak beyin sapı patolojilerinde görülür, ancak

nadiren serebellum ve serebral korteks lezyonlarında da görülebilir. Sinüzoidal düz takip (smooth-pursuit) testinde görülen hız kazancında anormallik ise beyin sapı ve bazal ganglion patolojileri hakkında ipucu verebilirler.¹ Santral vestibüler hastalığı olan 152 hastamızın 21'inde (% 13.8) pursuit test bozukluğu varken periferik vestibüler hastalıklarda (166 hasta) smooth-pursuit test bozukluğu olan hasta sayısı 3'tü (% 1.8). Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Çalışmamızda santral vestibüler hastalığı olan 61 VBY hastasının 6'sında, 12 organik santral patolojisi olan hastanın 3'ünde, 30 kardiyojenik ve metabolik hastalığı olanların 4'ünde, 38 servikal vertigo hastasının 5'inde, 13 migren vestibülopati hastasının 3'ünde pursuit testte bozukluk mevcuttu. Corvera ve arkadaşları pursuit test anormalliklerini göz ve nörolojik hastalıklarda, sinir sistemini etkileyen sistemik hastalıklarda katdetmiştir.⁵⁹

Fiksasyon indeksi bozuksa santral patoloji özellikle serebellar patoloji akla gelir ve beraberinde sıklıkla sakkadik pursuit gözlenir.³⁰ Çalışmamızda santral vestibüler hastalığı olan 152 hastanın 7'sinin (% 4.6) fiksasyon indeksi oranı patolojikken periferik vestibüler hastalığı olan 166 hastanın hiçbirinde patoloji yoktu. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Takemori ve Cohen fiksasyon supresyon cevabının vestibüloserebellum, flokkulus ve bağlantılarının cevabı olduğunu gözlemişler.⁶⁰ Çalışmamızda santral vestibüler hastalığı olan 152 hastanın 20'sinde (% 13.1) spontan nistagmus varken periferik vestibüler hastalığı olan 166 hastanın hiçbirinde spontan nistagmus yoktu. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı; ancak klinik olarak bir anlam yoktu. Çünkü periferik vestibüler patolojilerde akut atak sırasında spontan nistagmus görülebilir. Kliniğimizde akut atak sırasında ENG yapılmaması hastalarımızda spontan nistagmus saptanmamasına sebep olabilir.

Başka bir çalışmada vertigo semptomu olan ve 564 hastanın katıldığı 6 otojik hastalık grubu incelenmiştir. Bu hastaların 243'ü Meniere (69 erkek, 174 kadın, yaş ortalaması 44), 128'i vestibüler schwannoma (49 erkek, 79 kadın, yaş ortalaması 47), 60'ı vestibüler nörit (25 erkek, 35 kadın, yaş ortalaması 42), 58'i BPPV (18 erkek, 40 kadın, yaş ortalaması 44), 54'ü travmatik vertigo (28 erkek, 26 kadın, yaş ortalaması 39), 21 ani işitme kaybı (14 erkek, 7 kadın, yaş ortalaması 47) hastasıdır. Vestibüler schwannoma'lı hastaların % 76'sında çınlama, % 49'unda vertigo ve ENG'lerinde pursuit testte hız kazancında azalma, kalorik testte belirgin asimetri gözlenmiş. Kalorik güçsüzlük ortalaması vestibüler schwannomada 57, BPPV'de

17, Meniere'de 24, AİK'da 22, vestibüler nörintte 33, travmatik vertigoda 19 olup vestibüler schwannomadaki güçsüzlük anlamlı derecede farklı bulunmuştur.⁶¹ Periferik vestibüler hastalıklarda karşı tarafa yön üstünlüğünün olduğunu gösteren yayınlar vardır.⁶² Çalışmamızda periferik vestibüler hastalıklarda kalorik güçsüzlük ortalaması 27.5, santral vestibüler hastalıklarda kalorik güçsüzlük ortalaması 16.9'du. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi. Bizim çalışmamızda periferik hastalıklarda yön üstünlüğü ortalaması 20.0, santral vestibüler hastalıklarda 13.7 idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Pozisyonel testte tüm yönlere hem horizontal hem vertikal nistagmus varlığı mezensefalonu da içeren diffuz lezyonları veya beyin sapı ve serebellum lezyonları ile kombine bilateral serebral hemisfer lezyonlarını düşündürür.⁶ Çalışmamızda periferik vestibüler hastalıklarda pozisyon testi pozitifliği olan hasta sayısı 49 (% 29.5), santral vestibüler hastalıklarda 64 (% 42.1) idi. Santral vestibüler hastalıklardaki pozisyon testi pozitifliği daha fazlaydı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Bir vaka çalışmasında kalorik güçsüzlüğü olmayan ve statik pozisyonel test pozitifliği olan orta hat serebellar teratomlu hastanın operasyon sonrası pozisyonel testte düzelme olduğu gözlemlendi.⁶³ Bazı yazarlar yönü değişken pozisyonel nistagmusun santral patolojiler lehine bulgular olduğunu savunsa da bugün için kabul gören ve bir çok araştırmacı tarafından kabul edilen görüş statik pozisyonel testlerde gözlenen nistagmus, ister yönü sabit ister yönü değişken olsun periferik veya santral patoloji lehine değerlendirilemeyeceği şeklindedir.⁶⁴⁻⁶⁸ Hemenway (1968), 44 vakalık poststapedektomi sonrası fistülü olan hastalarda en dikkat çeken bulgu olarak fiksasyonla azalan pozisyonel nistagmusu gözlemlemişlerdir.⁶⁹ Singleton ve arkadaşları 34 vakalık perilemf fistülü olan hastanın % 91'nde kanal parezisi, % 94'nde pozisyonel nistagmus gözlemişler.⁷⁰ Barber ve Wright (1973), pozisyonel nistagmusun patolojik kriterlerini tanımlamışlardır. Bu kriterler tek baş pozisyonunda yön değiştiren nistagmus, yavaş faz hızı 6 derece/saniyeden büyük olan nistagmus, en az üç baş pozisyonunda sürekli olan nistagmus, en az üç baş pozisyonunda aralıklı nistagmustur.⁷¹ Bir başka çalışmada çoğunda yönü sabit nistagmusun periferik hastalıklarda olduğu gözlemlenmiştir.⁷² Buna karşılık Barber ve Stockwell santral sinir sistemi lezyonlarından yönü sabit nistagmus elde edememişlerdir.⁵³ Sekinati ve arkadaşları santral lezyonlarda yönü sabit nistagmus kaydetmiştir.⁷³ Başka bir

bilimsel raporda yönü değişken pozisyonel nistagmusun en sık periferale lezyonlarda olduğu gözlemlenmiştir.⁷² Çalışmamızda pozisyonel testte vertikal ve yön değiştirici nistagmus santral hastalıklarda daha fazla olsa da istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hallpike testinde santral vestibüler bozukluğu olan hastalarımızda vertikal ve yön değiştirici nistagmus daha fazlaydı ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı.

Stahle ve Bergman (1967), Meniere hastalarını 3 yıl boyunca takip etmişler ve bilateral hastalık oranını %14 olarak bulmuşlar, takip etme süresini 10 yıla çıkardıklarında hastaların %25'inde bilateral hastalık bulmuşlar.⁷⁴ Yüzyirmiiki Meniere hastasının vestibüler test sonuçlarının değerlendirildiği bir çalışmada olguların 49'u erkek, 73'ü kadındı ve ortalama yaş 47 olarak verilmişti. Çalışmada Meniere hastalığı olan sağ kulak sayısı 60, sol kulak sayısı 62 idi. Hastaların hastalığı süresi ortalama 3.4 yıl, ilk hastalık başlama yaşı ortalama 44 olarak gözlenmişti. Hastaların % 58'inde kalorik güçsüzlük mevcuttu ve % 33 hastada yön üstünlüğü vardı.⁷⁵ Diğer bir çalışmada fiksasyonla azalan pozisyonel nistagmusun Meniere hastalarında sık gözlendiği ve yine aynı çalışmada hastaların %80-85'inde kalorik güçsüzlük saptanmıştır.⁷⁶ Yapılan çalışmalarda yön üstünlüğünün lezyon lokalizasyonunda, kalorik güçsüzlükten daha zayıf bir değer taşıdığı saptanmıştır.^{77,78} Çalışmamızda 78 Meniere hastasının 27'si erkek, 51'i kadındı. Yaş ortalaması 46.5'ti (14-74) . Üç hastada bilateral hastalık vardı fakat 2 hastanın takibi dış merkezde yapıldığından çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmamızda kadın sayısı erkek sayısının iki katına yakındı. Bilateral hastalık sayısının az olmasının sebebi hastaların takip sürelerinin kısa olması olduğu düşünöldü. Beş yıl süreli takip edilseydi hastalarda bilateral hastalık yüzdesi artabilirdi.⁷⁴ Meniere hastalarımızın kalorik güçsüzlük ortalaması 32.8'ken diğer tüm hastalarda 19.5 olup, Meniere hastalarındaki kalorik güçsüzlük ortalamasındaki fazlalık istatistiksel olarak belirgin derecede anlamlıydı. Meniere hastalarındaki yön üstünlüğü ortalaması 24.3'ken diğer tüm hastalarda 14.7 olarak bulundu ve Meniere hastalarındaki yön üstünlüğü fazlalığı istatistiksel olarak anlamlıydı. Çalışmamızda 78 Meniere hastamızın 33'ünde Hallpike testi pozitifliği, 26 hastada pozisyonel test pozitifliği gözlendi ve pozisyonel testlerde görölen nistagmusların hepsi fiksasyonla azalıyordu. Hastalarımızın 53 (% 68)'ünde kalorik güçsüzlük mevcuttu. (%14'ün üzeri kalorik güçsüzlük kabul edildi) Meniere

hastalığında kalorik güçsüzlük tanıda faydalı bir bulgu olmakla birlikte beraberinde fiksasyonla azalan pozisyonel nistagmus görülebilir.

Vestibüler nörintitli (25 erkek, 35 kadın) 60 vakalılık bir çalışmada hastaların kalorik güçsüzlük ortalaması 33 olarak saptanmıştır.⁶¹ Çalışmamızda vestibüler nörintit hastalarının kalorik güçsüzlük ortalaması 37.5'ken diğer tüm hastaların kalorik güçsüzlük ortalaması 22.3'ti. Yön üstünlüğü ortalaması vestibüler nörintit hastalarında 22.1'ken diğer tüm hastaların ortalaması 16.9'du. Vestibüler nörintit hastalarında kalorik güçsüzlük ortalaması fazlalığı istatistiksel olarak anlamlıyken yön üstünlüğü ortalamasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hastalarımızın kalorik güçsüzlük ortalamasının beklenenden düşük olmasını, akut dönemde ENG analizi yapılmamasına ve akut dönem sonrası vestibüler sistemi aktive edici ilaçların kullanımına bağlı vestibüler fonksiyon düzelmesi olabilir.

Oniki AİK'lı hastanın kalorik cevabının değerlendirildiği bir çalışmada (5 erkek, 7 kadın, 59.7 yaş ortalaması) 10 hastada kalorik stimülasyon cevabı alınamamış, 2 hastada kalorik cevabın azaldığı gözlenmiştir.⁷⁹ Çalışmamızda Ani işitme kaybı (AİK) hastalarının kalorik güçsüzlük ortalaması 51.8'ken diğer tüm hastaların kalorik güçsüzlük ortalaması 21.5'ti. Yön üstünlüğü ortalaması AİK hastalarında 22.9'ken diğer tüm hastaların ortalaması 15.3'tü. AİK hastalarında kalorik güçsüzlük ortalaması fazlalığı istatistiksel olarak anlamlıyken yön üstünlüğü ortalamasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hastalarımızın 4'ünde işitmede iyileşme gözlenmiştir. AİK hastalarında kalorik güçsüzlük önemli bir tanı bulgusudur.

Bir çalışmada 12 vestibüler schwannomalı hastanın 10'unda tek taraflı kalorik güçsüzlük bulunmuş ve kalorik güçsüzlüğün tümörün boyutuyla ilgisi olduğu gözlenmiştir.⁸⁰ Baloh'un (1970), serisinde 2cm'den küçük tümörü olan hastalarda kalorik güçsüzlük bulunmamıştır.⁸¹ Elli vestibüler schwannomalı hastanın katıldığı bir çalışmada 35 hastanın tümörü 15 mm'den küçük, 2'sinin 16-25 mm arası, 13 hastanın tümör boyutu 29-39 mm arası bulunmuş ve hastaların 34'ünde kalorik test normal bulunmuştur.⁸² Vestibüler schwannomalı 202 hastayı kapsayan bir çalışmada (105 kadın, 97 erkek, yaş ortalaması 51) ENG'de santral bulgular gözlenmeyen 140 hastanın tümör boyutu ortalaması 1.98 cm, ENG'de anlamlı santral bulgular gözlenen 31 vakada ise tümör boyut ortalaması 3.23 cm olarak bulunmuştur.⁸³ Çalışmamızda vestibüler schwannoma hastalarının kalorik güçsüzlük ortalaması

18.8'ken diğer tüm hastaların kalorik güçsüzlük ortalaması 22.8'ti. Yön üstünlüğü ortalaması vestibüler schwannoma hastalarında 16.6 iken diğer tüm hastaların ortalaması 17.1 idi. Vestibüler schwannoma hastalarında kalorik güçsüzlük ortalaması fazlalığı istatistiksel olarak anlamlı değildi ve yön üstünlüğü ortalamasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hastalarımızda kalorik güçsüzlük oranının düşüklüğünün sebebi tümör boyutunun 15 mm'den küçük olması olarak düşünülmüştür.

BPPV'li 526 hastaya ENG kaydı yapılan bir çalışma grubunun 345'i kadın (yaş ortalaması 54), 181 erkekti (yaş ortalaması 56). Hastalık 314 hastada sağ kulağı, 212'sinde sol kulağı tutmaktaydı. Dörtüytuzdokuz hastada kalorik güçsüzlük saptanmamış buna karşılık 87 (% 16.5) hastada kalorik güçsüzlük bulunmuştur.⁸⁴ Yüzyirmiiki BPPV tanılı hastanın (54 erkek, yaş ortalaması 61.8, 68 kadın, yaş ortalaması, 59.6) dahil edildiği bir çalışmada 33 hastada (% 27) tek taraflı kalorik güçsüzlük, 21 hastada (% 17.2) yön üstünlüğü, 10 hastada (% 8.2) hem tek taraflı kalorik güçsüzlük hem yön üstünlüğü saptanmıştır. Çalışmamızda BPPV hastalarının kalorik güçsüzlük ortalaması 13.4'ken diğer tüm hastaların kalorik güçsüzlük ortalaması 24.8'ti. Yön üstünlüğü ortalaması BPPV hastalarında 12.1'ken diğer tüm hastaların ortalaması 18.1'di. BPPV hastalarında kalorik güçsüzlük ortalaması düşüklüğü ve yön üstünlüğü ortalamasındaki düşüklük istatistiksel olarak anlamlıydı. Posterior kanal BPPV'si sıklıkla görülür. Dolayısıyla kalorik test horizontal kanalı analiz eder. Bazı yazarlar BPPV'de nadir görülen kalorik güçsüzlük sebebinin horizontal kanal BPPV'horizontal semisirküler kanal disfonksiyonu olabileceğini öngörmüşler.⁸⁵

Dokuz hastanın (1 erkek, 8 kadın, yaş ortalaması 49) dahil edildiği bir çalışmada, 2 hastada servikal lordozda düzleşme, 4 hastada servikal listezis, 3 hastada servikal omur dejenerasyonu bulunmuştur. İatrojenik servikal manipulasyon sonrası akut vertigosu olan 9 hastaya ENG testi uygulanmıştır. ENG'de 4 hastada anormal kalorik sonuç, 6 hastada optokinetik testte bozukluk, 5 hastada pursuit test bozukluğu, 4 hastada spontan nistagmus gözlenmiştir. ENG'de oluşan multiple santral bulgular servikal manipulasyon sonrası oluşan boyun damarlarında kan akımının azalmasına bağlanmıştır. Bu azalan akım MR anjio ve doppler USG ile gösterilmiştir.⁸⁶ Çalışmamızda servikal vertigolu hasta grubunda ENG'de multiple

santral bozukluk vardı. Otuzsekiz servikal vertigo hastamızın 27'sinde sakkad testinde bozukluk, 9'unda optokinetik testte bozukluk, 5'inde pursuit testte bozukluk, 4'ünde gaze nistagmusu mevcuttu. Servikal vertigo hastalarının ENG'sinde santral bulgular görülmesi santral vestibüler sistemi tutan bir hastalık olduğunu göstermiştir.

Sonuç olarak çalışmalarımızda periferik ve santral vestibüler hastalık ayırımında ENG'de santral bulgu olarak değerlendirilen gaze testte, optokinetik testte, pursuit testte, sakkad testte bozukluk santral hastalıklarda periferik hastalıklara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseklik bulunmuştur. Periferik vestibüler hastalıklarda Hallpike testteki pozitiflik santral hastalıklara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. Santral hastalıklarda pozisyonel testteki pozitiflik istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. Periferik vestibüler hastalıklardaki kalorik güçsüzlük istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. Çalışmamızda elde edilen sonuçlar, ENG'nin periferik ve santral hastalıkların ayırıcı tanısında önemli bir yere sahip olduğunu göstermiştir.

9. SONUÇLAR

Santral vestibüler hastalıklarda gaze testi bozukluğu, sakkadik test bozukluğu, pursuit test bozukluğu, optokinetik test bozukluğu, fiksasyon indeksi bozukluğu periferik vestibüler hastalıklara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede bozuktur. Spontantan nistagmus varlığı santral vestibüler hastalıklarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti.

Periferik vestibüler hastalıklarda kalorik güçsüzlük ve yön üstünlüğü istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Meniere hastalarındaki kalorik güçsüzlük ve yön üstünlüğü ortalaması diğer tüm hastalıklara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu. AİK hastalarındaki kalorik güçsüzlük ortalaması diğer tüm hastalıklara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti. Fakat yön üstünlüğü ortalamasında istatistiksel fark bulunamadı. Vestibüler nörinit hastalarındaki kalorik güçsüzlük ortalaması diğer tüm hastalıklara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti. Fakat yön üstünlüğü ortalamasında istatistiksel fark bulunamadı. Vestibüler schwannomalı hastalardaki kalorik güçsüzlük ortalaması ve yön üstünlüğü ortalamasında diğer tüm hastalıklara göre istatistiksel fark bulunamadı. BPPV hastalarındaki kalorik güçsüzlük ve yön üstünlüğü azlığı diğer tüm hastalıklara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. VBY'si olan hastalardaki kalorik güçsüzlük ortalamasında ve yön üstünlüğü ortalamasında diğer tüm hastalıklara göre istatistiksel fark bulunamadı.

Periferik vestibüler hastalıklarda Hallpike testi pozitifliği santral vestibüler hastalıklara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti. BPPV hastalarında diğer tüm hastalara göre Hallpike testi pozitifliği fazlalığı istatistiksel olarak anlamlıydı. Meniere hastalarıyla diğer hastalar arasında Hallpike testi pozitifliği fazlalığında istatistiksel anlam yoktu.

Santral vestibüler hastalıklarda pozisyon testi pozitifliği periferik vestibüler hastalıklara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazlaydı. Servikal vertigo hastalarında diğer tüm hastalara göre statik pozisyon testi pozitifliği fazlalığı istatistiksel olarak anlamlıydı. VBY hastalarında diğer tüm hastalara göre statik pozisyon testi pozitifliği fazlalığı istatistiksel olarak anlamlıydı.

Santral vestibüler hastalık grubunda periferik vestibüler hastalık grubuna göre sağ Hallpike ve sol Hallpike testinde görülen vertikal ve yön değiştirici nistagmus fazlalığı istatistiksel olarak anlamlıydı. Santral vestibüler hastalık grubunda periferik vestibüler hastalık grubuna göre statik pozisyon testinde görülen vertikal ve yön değiştirici nistagmus fazlalığı istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Periferik vestibüler hastalıklardan Meniere en sık görülen, santral vestibüler hastalıklardan VBY en sık görülen hastalık olarak saptandı.

Sonuç olarak çalışmalarımızda periferik ve santral vestibüler hastalık ayırımında ENG’de santral bulgu olarak değerlendirilen gaze testte, optokinetik testte, pursuit testte, sakkad testte bozukluk santral hastalıklarda periferik hastalıklara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseklik bulunmuştur. Periferik vestibüler hastalıklarda Hallpike testteki pozitiflik santral hastalıklara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. Santral hastalıklarda pozisyonel testteki pozitiflik istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. Periferik vestibüler hastalıklardaki kalorik güçsüzlük istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. Çalışmamızda elde edilen sonuçlar, ENG’nin periferik ve santral hastalıkların ayırıcı tanısında önemli bir yere sahip olduğunu göstermiştir.

10. ÖZET

Amaç: ENG ile elde edilen elektrofizyolojik bulguların ne sıklıkta ve hangi tipte patolojiler olduğu ayrıntılandırılmış vestibüler sistemde klinik tutuluşun saptanması konusunda ENG'nin yeri ve tanıya katkısı araştırılmıştır. ENG'nin periferik ve santral vestibüler hastalıklar arasındaki tanısal farklılıkları ve majör özelliklerinin saptanması amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: Çalışmamızda 2002 ve 2009 tarihleri arasında Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı vertigo kliniğine başvuran ve klinik tanıları kesinleşmiş 322 hastanın video ENG kayıtları retrospektif olarak analiz edildi. Timpanik membran perforasyonu olan iki hastaya hava ile uyarı sistemimiz olmadığından kalorik test yapılamadı. Hem periferik hem santral vestibüler hastalığı olan 4 hasta periferik ve santral vestibüler hastalıkların karşılaştırıldığı analizlere dahil edilmedi.

Bulgular: Santral vestibüler hastalıklardaki gaze testi bozukluğu, optokinetik test bozukluğu, sakkad testi bozukluğu, pursuit test bozukluğu, fiksasyon indeksi bozukluğu, spontan nistagmus görülmesi ve statik pozisyonel testte nistagmus görülme fazlalığının periferik vestibüler hastalıklara göre istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$). Bu sonuçlar önceden yapılan bir çok çalışmayla uyumluydu.

Periferik vestibüler hastalıklardaki Hallpike testinde görülen nistagmus fazlalığı, kalorik güçsüzlük fazlalığı ve yön üstünlüğü fazlalığı santral vestibüler hastalıklara göre istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$).

Sonuç: Çalışmamızda periferik vestibüler hastalığı olan 7 farklı klinik grup ve santral vestibüler hastalığı olan 5 farklı klinik grup mevcuttur. Periferik ve santral vestibüler hastalıkların ayırıcı tanısında ENG testinin faydasını göstermede çalışmamıza katılan klinik grup çeşitliliği ve sayı fazlalığı nedeniyle değerli bir retrospektif çalışmadır.

Anahtar kelimeler: Elektronistagmografi, Periferik vestibüler hastalık, Santral vestibüler hastalık

11. ABSTRACT

Objective: The types and frequencies of the electrophysiological findings derived from ENG were detailed. We aimed to determine the efficacy of ENG in assessing clinical involvement in the vestibular system, the diagnostic differences between peripheral and central vestibular disorders and its contribution to the diagnosis.

Materials and Methods: In our study video ENG records of 322 outpatients examined in the vertigo clinics (Department of Otorhinolaryngology) of Kocaeli University Medical Faculty Hospital between 2002-2009 were retrospectively analyzed. The final clinical diagnosis of all these patients was vertigo. The caloric test couldn't be applied to two patients with tympanic membrane perforation, because of the absence of air warning system. Four patients with both peripheral and central vestibular disease were not included in analysis that compare these diseases.

Results: Gaze test impairment, optokinetic test impairment, sakkad test impairment, pursuit test impairment, fixation index impairment, spontaneous nistagmus and nistagmus in static positional test were seen more in central vestibular diseases than peripheral vestibular diseases and it was statistically significant ($p < 0.05$). This result was consistent with many studies already done.

Nistagmus in Hallpike test, caloric disability and direction superiority were seen more in peripheral vestibular diseases than central vestibular diseases, and it was statistically significant ($p < 0.05$).

Conclusion: Our study consisted seven different clinical groups with peripheral vestibular disease and five different clinical groups with central vestibular disease. We suggest that our study is useful in showing the benefits of ENG in differential diagnosis of peripheral and central vestibular disorders due to the the number and variety of the clinical patient groups.

Key words: Electronystagmography, Peripheral vestibular diseases, Central vestibular diseases

12. KAYNAKLAR

1. Çakır N. *Otolaringoloji, Bas ve Boyun Cerrahisi*. Vestibüler sistem fizyolojisi, vestibüler fonksiyon testleri. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri , 1999.
2. Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Vestibüler uç organ ve sinir yollarının anatomisi. Koç Can. *Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi* [4. Baskı] . ANKARA: Güneş Tıp Kitapevi, 2007: 3089-3114.
3. Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Uygulamalı vestibüler fizyolojinin prensipleri. Koç Can. *Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi* [4. Baskı] . ANKARA: Güneş Tıp Kitapevi, 2007: 3115-3119.
4. Bailey B. J., Johnson J. T., Newlands S. D. *Head&Neck Surgery, Otolaryngology*. Vestibular function and Anatomy. Lippincott Williams&Wilkins, 2006: 1905-1915.
5. Çelik O. *Çelik: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*. Baş dönmesi olan hastada öykü, muayene ve tanı. İSTANBUL: Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş.,2002: 30-56.
6. Leigh RJ, Zee DS. A survey of eye movements and teleology. *The Neurology of Eye Movements*, [3rd edition]. New York: Oxford University Pres, 1999: 3-19.
7. Yates BJ, Bronstein AM. The effects of vestibular system lesions on autonomic regulation: observations, mechanisms, and clinical implications. *J Vestib Res* 2005; **15**:119-129.
8. Kerr AG. Assessment of vertigo. *Ann Acad Med Singapore* 2005;**34**:285-288.
9. Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Vertigolu hastanın değerlendirilmesi. Koç Can. *Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi* [4. Baskı]. ANKARA: Güneş Tıp Kitapevi, 2007: 3160-3198.
10. İkiz A. Ö. Vertigonun cerrahi dışı tedavisi. Koç C. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*. ANKARA: Güneş Kitabevi, 2004: 357-370.
11. Kroenke K, Arrington ME, Mangelsdorff AD. *The prevalence of symptoms in medical outpatients and adequacy of therapy*. Arch Intern Med 1990; **150**:1685-1689.
12. Kroenke K, Mangelsdorff AD. *Common symptoms in ambulatory care: Incidence, evaluation, therapyand outcome*. Am J Med 1989; **86**:262-6.

13. Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology* 1996; **46**:1515-1519.
14. Brandt T, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: Vascular compression of the eighth nerve? *Lancet* 1994; **343**:798-799.
15. Moller MB, Moller AR, Jannetta PJ, Jho HD, Sekhar LN. Microvascular decompression of the eighth nerve in patients with disabling positional vertigo: selection criteria and operative results in 207 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; **125**:75-82.
16. Cremer PD, Minor LB, Carey JP, Santina D. CC. Eye movements in patients with superior canal dehiscence syndrome align with the abnormal canal. *Neurology* 2000; **55**:1833-1841.
17. Minor LB, Haslwanter T, Straumann D, Zee DS. Hyperventilation-induced nystagmus in patients with vestibular schwannoma. *Neurology* 1999; **53**:2158-68.
18. Robichaud J, DesRoches H, Bance M. Is hyperventilation-induced nystagmus more common in retrocochlear vestibular disease than in end-organ vestibular disease? *Journal Otolaryngology* 2002; **31**:140-143.
19. Halmagy GM and Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis, *Arch Neurology* 1988; **45**:737-739.
20. Cremer PD, Halmagy GM, Aw ST, Curthoys IS, McGarvie LA, Todd MJ, Black RA and Hannigan IP. Semisircular canal head impulses detect absent function of individual semisircular canals. *Brain, A Journal of Neurology* 1998; **121**:699-716.
21. Kasai T, Zee DS. Eye-head coordination in labyrinthine-defective human beings, *Brain Res* 1978; **144**:123-141.
22. Bailey B. J., Johnson J. T., Newlands S. D. *Head&Neck Surgery, Otolaryngology* Balance function tests. Lippincott Williams&Wilkins, 2006: 1917-1926.
23. Ferguson JH, Altrocchi PH, Brin M, Goldstein ML, Gorelick PB, Hanley DF, Lange DJ, Nuwer M. Assessment: Electronystagmography: Report of the therapeutics and technology assessment subcommittee. *Neurology* 1996; **46**:1763-1766.
24. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck surgery (AAO-HNS) 1995 Committee on Hearing and Equilibrium Guidelines for the Diagnosis and

Evaluation of Therapy in Meniere's Disease. *Otolaryngology Head Neck Surgery* 1995; **113**:181-185.

25. Akyıldız N. *Kulak Hastalıkları ve Mikroşirurjisi*. Ankara: Ongun Kardeşler Matbaacılık 7. baskı, 1992; 217-249.

26. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Disorders of the Special Senses. In Wonsiewicz MJ, Medina MP and Navzorov M eds. *Principles of Neurology* [7th edition]. New York: McGraw-Hill Companies, 2001: 235-310.

27. Troost BT. Dizziness and Vertigo. In Bradley WG, Daroff R, Fenichel GM and Marsden CD eds. *Neurology in Clinical Practise*, Volume II [Third edition]. Boston: Butterworth Heineman, 2000: 239-53.

28. Serman-Marinchescu C, Lupu I. Contribution of electronystagmography to the clinical diagnosis of neurological diseases with central vestibular involvement. *Neurol Psychiat* 1980; **18**:3-8.

29. Bhansali SA, Honrubia V. Current status of electronystagmography testing. *Otolaryngology Head Neck Surgery* 1999; **120**:419-426.

30. Özünlü A. Elektronistagmografi. *Otoskop*, 2001; **2**:88-100.

31. Perez N, Martin E, Garcia-Tapia R. Dizziness: relating the severity of vertigo to the degree of handicap by measuring vestibular impairment. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; **128**:372-381.

32. Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Meniere hastalığı ve diğer periferik vestibüler bozukluklar. Koç Can. *Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi* [4. Baskı] . ANKARA: Güneş Tıp Kitapevi, 2007: 3209-3253.

33. Anatoli-Candela F. The hystopathology of Meniere's disease. *Acta Otolaryngology (Stockholme) Supplement* 1976; **340**:1-42.

34. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck surgery (AAO-HNS) 1995 Committee on Hearing and Equilibrium Guidelines for the Diagnosis and Evaluation of Therapy in Meniere's Disease. *Otolaryngology Head Neck Surgery* 1995; **113**:181-185.

35. Pearson BW, Brackman DE. AAO-HNS Bulletin: American Academy of Otolaryngology-Head and Neck surgery (AAO-HNS) 1985 Committee on Hearing and Equilibrium Guidelines for Reporting Treatment Results in Meniere's disease. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 1985; **93**:579-581.

36. Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *Journal Otolaryngology* 1979; **8(2)**:151-8.
37. Epley JM. New dimensions of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology Head Neck Surgery* 1980; **88**:599-605.
38. Dumans G, Charachon R, Lavieille JP. Benign positioning vertigo and three-dimensional eye movement analysis. *Acta Otolaryngology Belg* 1998; **52** :291-307.
39. Jen JC, Yue Q, Karrim J, Nelson SF, Baloh RW. Spinocerebellar ataxia type 6 with positional vertigo and acetazolamide responsive episodic ataxia. *J Neurology Neurosurgery Psychiatry* 1998; **65**:565-8.
40. Brackmann DE, Keser BW, Day JD. Microvascular decompression of the vestibulocochlear nerve for disabling positional vertigo: the House Ear Clinic experience. *Otology Neurotology* 2001; **22**:882-7.
41. Dunnington HM, Welling DB. Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology Head Neck Surgery* 1998; **118**:429-36.
42. Minör LB, Carey JP, Cremer PD, Lustig LR, Streubel S. Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otology Neurotology* 2003; **24**:270-78.
43. Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Santral vestibüler bozukluklar. Koç Can. *Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi* [4. Baskı] . ANKARA: Güneş Tıp Kitabevi, 2007: 3254-89.
44. Neuhauser H, Leopold M, Von Brevern, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo and migrainous vertigo. *Neurology* 2001; **56**:436-441.
45. Basser LS. Benign paroxysmal vertigo of childhood: a variety of vestibular neuronitis. *Brain* 1964; **87**:141-152.
46. Jongkees LBW, Maas JPM, Philipszoon AJ. Clinical nystagmography: a detailed study of electronystagmography in 341 patients with vertigo. *Pract Otorhinolaryngology (Basel)* 1962; **24**:65-93.
47. Terrence P. Murphy. Vestibular autorotation and Electronystagmography testing in patients with dizziness. *American Journal of Otology* 1994; **15**:502-505.
48. Gross EM, Ress BD, Viirre ES, Nelson JR, Harris JP. Intractable BPPV in patients with Meniere's disease. *Laryngoscope* 2000; **110**:655-9.

49. Ishiyama A, Jacopson KM, Baloh RW. Migraine and BPPV. *Annals Otolology Rhinology Laryngology* 2000; **109**:377-80.
50. Worden B. F. and Blevins N. H.. Pediatric vestibulopathy and pseudovestibulopathy: differential diagnosis and management. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery* 2007; **15**:304–309.
51. Çeliker A., Bir L.S. and Ardiç N. Effects of Valproate on Vestibular Symptoms and Electronystagmographic Findings in Migraine Patients. *Clinical Neuropharmacology* 2007; **30**:213-17.
52. Harno H., Hirvonen MT., Kaunisto M.A. Subclinical vestibulocerebellar dysfunction in migraine with and without aura. *Neurology* 2003; **61**:1748-52.
53. Barber HO, Stockwell CW. *Manual of Electronystagmography*. Second edition. The C.V. Mosby Company, London. 1980; 1-188.
54. Kayan A. Diagnostic tests of balance. In: Alan GK, ed. Scott Brown's *Otolaryngology*, 5. ed. London: Butterworths; 1987: 304-67.
55. Akyıldız N. *Kulak hastalıkları ve mikrocerrahisi*, 1. Baskı. Denge bozukluklarının değerlendirilmesi. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 1998; 198-226.
56. Cannon SC. Basic mechanism of ocular motor control. In: Albert DM, Jacobiec FA, Robinson N, eds. *Principles and Practise of Ophtalmology*. 1. ed. Philadelphia: WB Saunders; 1994: 2411-41.
57. Ojala M, Vaheri E, Larsen TA, Matikainen E, Juntunen J. Diagnostic value of electroencephalography and brainstem auditory evoked potentials in dizziness. *Acta Neurol Scand* 1988; **78**:518-523.
58. Tijssen MA, Hain TC, Straathof CS, Zee DS. Optokinetic afternystagmus in humans: Normal values of amplitude, time constant and asymetry. *Ann Otolology Rhinology Laryngology*, 1989; **98**:741-6.
59. Corvera J, Torres-Courtney G, Lopez-Rios G. The neurological significance of alterations of pursuit eye movements and the pendular tracking test. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1973; **82**: 858-67.
60. Takemori S. Cohen B. Loss of visual suppression of vestibular nystagmus after flocculus lesions. *Brain Res* 1974; **72**:213-24.
61. Kentala E. Characteristics of six Otologic Diseases Involving Vertygo. *American Journal of Otolology* 1996; **17**: 883-892.

62. Coats AC. Directional preponderance and unilateral weakness. *Annals Otol* 1965; **74**:655-68.
63. Clack T.D., McGillicuddy J.E. Labyrinthine Functional tests and a case of midline cerebellar teratoma. *American Journal of Otolaryngology* 1988; **9**:481-488.
64. Cyr DG, Harker LA. Vestibular function tests. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. Cummings CW(ed), 2.ed. Mosby Year Book, St. Louis, 1993, Vol.4, 2652-82.
65. Özünlü A, Yıldırım A. Akustik nörinomannın tanısında ENG'nin yeri. XXIII. Ulusal Türk Otolarengoloji Kongresi 30-Eylül-3 Ekim 1995, Antalya. Retrolabirenter Lezyonlu Hastalarda Okülomotor Bozukluklar. *Otoskop* 2001; **1**:5-12.
66. Özünlü A, Gülhan M, Önder T, Aktaş D, Dünder A. The value of electronystagmographic findings in differential diagnosis of vertigo. *Turk J Med Res* 1994; **12**:170-8.
67. Jongkees LBW. Vestibular tests. *Arch Otolaryngol*, 1967; **85**: 104-7.
68. Lin J, Elidon J, Baloh RW. Direction-changing positional nystagmus. Incidence and meaning. *Am J Otolaryngol* 1986; **7**:306-10.
69. Hemenway WG. Hildyard VH. Black FO. Post stapedectomy perilymph fistulas in the Rocky Mountain area. *Laryngoscope* 1968; **78**:1687- 1715.
70. Singleton GT. Karlan MS. Post KN. Bock DG. Perilymph fistulas. *Ann Otol* 1978; **8**:797-803.
71. Barber HO, Wright G. Positional nystagmus in normals. *Adv Otorhinolaryngol* 1973; **19**:276-85.
72. Barber HO. Positional nystagmus: testing and interpretation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1964;**73**:838-50.
73. Sekitani T. Kobayashi T. Kanesada K. Honjo S. Positional nystagmus and positioning nystagmus. In: Hood JD. ed. *Vestibular mechanisms in health and disease*. New York: Academic Press. 1978: 227-271.
74. Stahle J. Bergman B. The caloric reaction in Meniere's disease. *Laryngoscope* 1967; **77**:1629-43.
75. Proctor L. R. Results of serial vestibular testing in Unilateral Meniere's Disease. *American Journal of Otolaryngology* 2000; **21**:552-558.

76. Aschan G, Stahle J. Nystagmus in Meniere's disease during attacks. *Acta Otolaryngol* 1957; **47**:188-201.
77. Baloh RW, Sills AW, Honrubia V. Caloric testing. 111. Patients with peripheral and central vestibular lesions. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977; **86**(suppl 43):24-30.
78. Coats AC. Directional preponderance and unilateral weakness as observed in the electronystagmographic examination. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1965; **74**:655-68.
79. Hyung Lee, Sung-II Sohn, Doo-Kyo Jung, Yong-Won Cho, Jeong-Geung Lim, Sang-Doe Yi, Seong-Ryong Lee, Chul-Ho Sohn and Robert W. Baloh. Sudden Deafness and Anterior Inferior Cerebellar Artery Infarction. *Stroke* 2002; **33**:2807-2812.
80. Linthicum FH, Khalessi MH, Churchill D. *Acoustic tumors*. Baltimore: University Park Press, 1979.
81. Baloh RW, Konrad HR, Dirks D, Honrubia V. Cerebellar-pontine angle tumors. *Archives Neurol* 1976; **33**:507-12.
82. Marangos N, Maier W, Merz R, and Laszig R. Brainstem Response in Cerebellopontine Angle Tumors. *Otology & Neurotology* 2001; **22**:95-99.
83. Driscoll C.L.W., Lynn S.G., Harner S.G. Preoperative Identification of Patients at Risk of Developing Persistent Dysequilibrium after Acoustic Neuroma Removal. *American Journal of Otology* 1998; **19**:491-495.
84. Kalsarkas A., Paroxysmal positional vertigo: an overview and the deposits repositioning maneuver. *American Journal of Otology* 1995; **16**:725-730.
85. Korres S., Balatsouras D.G., Kaberos A. Occurrence of Semicircular Canal Involvement in Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otology & Neurotology* 2002; **23**:926-932.
86. Young Y., Chen C. Acute Vertigo Following Cervical Manipulation. *Laryngoscope* 2003; **113**:659-662.