

Vestibüler Patolojilerde Değerlendirme Algoritması

The Evaluation Algorithm in Vestibular Pathology

✉ Kemal GÖRÜR^a,
✉ Harun GÜR^a

^aMersin Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ABD,
Mersin, TÜRKİYE

Yazışma Adresi/Correspondence:
Kemal GÖRÜR
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ABD,
Mersin, TÜRKİYE
kgorur@gmail.com

ÖZET Vertigo bir hareket illüzyonudur. Vertigo yakınması olan bir hastada öncelikle bu yakınmanın merkezi sinir sisteminden mi yoksa periferik vestibüler sistemden mi kaynaklandığı araştırılmalıdır. Bu amaçla ayrıntılı bir öykü alınmalı, tam bir fizik ve nörolojik muayene yapılmalıdır. Baş savurma testi, nistagmus muayenesi ve skew deviasyon varlığı araştırılmalıdır. Tam bir radyolojik muayene yapılmamıştır. Santral patoloji düşünülen hastalarda radyolojik görüntüleme testleri istenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Vertigo; vertigo tanısı; vertigo değerlendirilmesi; vertigo testleri

ABSTRACT Vertigo is a movement illusion. With a patient who has vertigo complaint the first thing to do is to identify whether the problem originated from central nervous system or peripheral vestibular system. Therefore, a detailed patient history should be taken, a complete physical and neurologic examination should be conducted. Head impulse test, nystagmus and the existence of the skew deviation should be assessed. A complete audiologic examination should be performed. Radiologic imaging tests need to be requested in patients with a suspicion of central pathology.

Keywords: Vertigo; diagnosis of vertigo; evaluation of vertigo; vertigo tests

Vestibüler sistem başın her iki iç kulakta birbiriyle dik açılar şeklinde yerleşmiş üç yarım daire kanalından, bir utrikül, bir kupula ve vestibüler sinir ile onun merkezi sinir sistemi bağlantılarından oluşmaktadır. Vestibüler sistemden kaynaklanan uyarılar eşit olduğunda vücut dengesi sağlıklı şekilde korunabilmektedir. Labirent, vestibüler sinir veya beyin sapındaki santral vestibüler yapıların fonksiyon bozukluğunda ya da kaybında baş dönmesi, bulantı, kusma, dengesizlik yakınmaları ile karakterize vertigo oluşmaktadır.

Vertigo hareket illüzyonunun bir semptomu olup tanı değildir. Dengesizlik ve vertigo santral, periferik sinir sistemi, vestibüler sistem, görme ve kardiyovasküler sistem bozukluklarında görülebilmektedir. Dolayısıyla vertigo yakınması olan bir hastada tüm bu sistemler değerlendirilmeli, yakınmanın hangi sistemden kaynaklandığı ortaya konulmalıdır. Bu amaçla dikkatli bir öykü alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır.

VERTİGOLU HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Vertigo yakınması ile gelen bir hastada öncelikle yapılması gereken bu yakınmanın periferik vestibüler sistemden mi, santral sinir sistemden mi kaynaklandığını saptamaktır. Bu amaçla ayrıntılı bir öykü alınmalı, dikkatli bir kulak burun boğaz ve nörolojik muayene yapılmalıdır. KBB ve nörolojik muayene sırasında HINTS (head impulse test, nistagmus, skew test) muayenesi periferik/santral patolojileri ayırt etmede çok değerlidir.

KAYNAK GÖSTERMEK İÇİN:
Görür K, Gür H. Vestibüler patolojilerde değerlendirme algoritması. İncesulu ŞA, Erbek HS, editörler. Vertigoya Güncel Yaklaşım: Tanıdan Tedaviye. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.40-6.

HINTS muayenesi akut vertigoda en pratik ve tanı koydurucu test bataryasıdır. Hastanın durumuna göre daha ileri vestibüler testler planlanıp yapılabilir. İlk 8-10 saatten sonra difüzyon MR ile akut santral patolojiler tanınabilir.¹⁻³

ÖYKÜ

Bütün hastalıklarda olduğu gibi öykü en önemli ilk basamaktır. Hekime lezyonun tanısı, yeri hakkında bilgi verir. Bu nedenle öykü alamaya başlarken öncelikle hastanın yakınmasını tanımlaması istenmelidir. Baş dönmesi, denge-sizlik, sallanma, ayaklarının altından yer kayması, bir tarafa düşme, ayak altındaki zeminin dalgalanması şeklinde tanımlanabilmektedir. Dengesizlik tek veya tekrarlayan ataklar şeklinde olabilir. Vertigo, sürekli devam eden, kalıcı bir semptom değildir. Vestibüler lezyon kalıcı olsa bile santral sinir sistemi (SSS) adaptasyon geliştirmekte ve günler haftalar içinde yakınmalar azalarak düzelmektedir. Bu nedenle öykü alırken sonraki aşama, yakınmaların ne zaman ve nasıl başladığı ne kadar sürdüğü, ortaya çıkaran ya da artıran nedenlerin olup olmadığı ve eşlik eden diğer yakınmalar dikkatlice sorgulanmalı ve kaydedilmelidir. Baş dönmesi yakınmasının süresi çok önemlidir. Baş dönmesi bir dakikadan kısa, saniyeler sürüyorsa benign pozisyonel paroksizmal vertigo (BPPV), perilenf fistülü olabilir. Dakikalar ve saatler sürüyorsa Meniere hastalığı açısından araştırılmalıdır. Günler, haftalar sürüyorsa vestibüler nörit, labirentit, multipl skleroz, beyin sapı veya serebellum enfarktı düşünülmelidir. Dakikalar veya saatler süren tek bir vertigo atağı vestibüler migreni, labirent veya beyin sapının geçici (transient) iskemisini düşündürmelidir.^{4,5}

VERTİGOYU ORTAYA ÇIKARAN VE ARTIRAN NEDENLER

Bütün vertigo yakınmaları baş hareketiyle artar ve hasta kendini kötü hisseder. Bu nedenle çoğunlukla hareket etmek istemezler. Baş hareketleri ile yakınmalar kötüleşmiyorsa başka bir dengesizlik nedeni düşünülmelidir. Yürürken tabelaları okuyamama, karanlıkta dengesizlik yakınmalarının artması, osilopsiya bilateral vestibülopatinin göstergesi olabilir. Başın rotasyonu ile tetiklenen ve günde birçok kez ortaya çıkan kısa süreli vertigoda BPPV veya vestibüler paroksizmi düşünülmelidir. BPPV de daha çok başın hiperekstansiyona getirilmesi, yatakta dönme gibi durumlarda vertigo ortaya çıkmaktadır. Santral nedenli vertigolarda yakınmalar saatler sürebilir.⁶

Vertigo öksürük, hapşırma, efor veya yüksek şiddetli sesle ortaya çıkıyorsa (Tullio fenomeni) perilenfatik fistül (ortakulak ile perilenfatik bölge arasında patolojik bağ-

lantı) veya süperior semisirküler kanal dehisansı düşünülmelidir. Bu iki durumda da beyin omurilik sıvısı (BOS) alanından iç kulağa basınç geçişi olmaktadır. Kafa travması, barotravma, orta kulak cerrahisi, ağırlık kaldırırken veya kabızlığa bağlı ıkınma perilenfatik fistüle neden olabilir.^{7,8}

VERTİGO İLE İLİŞKİLİ SEMPTOMLAR

Vertigoyla ilişkili birçok semptom etiyolojiyi saptamada yardımcı olabilir. Vertebrobasiller inme (stroke) bağlı akut vertigoda dizartri, afazi, diplopi, disfaji, fokal güçsüzlük his kaybı gibi bulgular da görülür. Buna karşın serebellum enfarktlarında vertigo dışında başka semptom görülmeyebilir. Vertigo ile eş zamanlı lokal boyun ağrısı vertebral arter diseksiyonu göstergesi olabilir. Multipl skleroz vertigoya neden olabilir, ancak demiyelinize alana göre başka nörolojik bulgularda olabilir. İşitme kaybı, tinnitus iç kulak kökenli periferik bir hastalığın göstergesi olabilir ancak serebellopontin köşe tümörü göz ardı edilmemelidir. Kulak dolgunluğu, işitme kaybı ve kulak çınlaması ile birlikte vertigo Meniere hastalığı göstergesi olabilir. Kulakta basınç hissi ile birlikte yüksek frekanslarda sensörinöral işitme kaybı travmatik perilenfatik fistül göstergesi olabilir. Baş ağrısı, fotofobi ve sonofobi migrenöz vertigo (vestibüler migren) göstergesi olabilir. Ayrıca vestibüler migrenli hastalarda ataklar sırasında görsel auralarda olabilir. Kesik ve sık sık nefes alıp verme, çarpıntı ve terleme bir panik atakta görülse de sıklıkla diğer vestibüler hastalıklarda da sıklıkla görülmektedir.⁹⁻¹¹

HASTANIN ÖNCEKİ MEDİKAL ÖYKÜSÜ

Önceden migren öyküsü olanlarda vertigo nedeni vestibüler migren olabilir.

Hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara içme ve vasküler hastalık öyküsü vertebrobasiller iskemisi tanısını destekler. Tekrarlayan vertigo atağı olanlarda bir veya daha fazla risk faktörü olması inme riskini artırmaktadır. Yukarıda sayılan risk faktörlerinden bir veya iki tanesi olanlarda sonraki iki yıl içinde inme riski %8, üç veya daha fazla risk faktörü olanlarda iki yıl içindeki inme geçirme riski %14 olarak bildirilmektedir.¹²

Önceki kafa travması öyküsü benign paroksizmal pozisyonel vertigoya neden olabilir. Kafa travması veya barotravma daha az oranda perilenfatik fistüle neden olabilir. Ailesel vertigo öyküsü olanlarda herediter kanalopati olabilir. Bilinen birkaç ilaç vestibüler (sisplatin, aminoglikozitler) veya serebellar (fenitoin) toksisiteye neden olmaktadır.^{7,8,13,14}

MUAYENE

Öncelikle vertigonun periferik ya da santral kökenli olduğunun belirlenmesi için dikkatli bir fizik muayene yapılmalıdır. Periferik ve santral vertigo nedenleri aşağıdaki gibidir.¹

Periferik Vertigo Nedenleri

- Benign paroksizmal pozisyonel vertigo
- Vestibüler nöritis
- Herpes zoster otikus (Ramsey Hunt sendromu)
- Meniere Hastalığı
- Labirentin kontüzyon
- Perilenf fistülü
- Semisirküler kanal dehisanı
- Cogan sendromu
- Rekürent vestibülopati
- Akustik nöroma
- Aminoglizit toksisitesi
- Otitis media

Santral Vertigo Nedenleri

- Vestibüler migren
- Beyin sapı iskemisi
- Serebellar infarkt ve kanama
- Chiari malformasyonu
- Multipl sklerozis
- Epizodik ataksi tip 2

Klinik Özellikler

Vertigo

Vertigo, vestibüler disfonksiyonun en önemli semptomudur. Hastalar vertigoyu çoğunlukla hareket illüzyonu olarak yaşar. Hastaların bir kısmı kendisinin hareket ettiğini, bir kısmı da çevresinin hareket ettiğini sanır. En sık hareket illüzyonu dönme duygusudur. Ancak sallanma ve itilme şeklinde de tanımlanabilmektedir. Bazı hastalar ise vertigo yakınmasını tanımlayamamaktadırlar. Hafif dönme, dengesizlik veya oryantasyon bozukluğu vestibüler sorunlarda olabilir. Diğer yandan bazı hastalarda presenkop, sersemlik, bayılma hissi olabilir. Şiddetli vertigo, akut santral ve periferik lezyonlarda oluşabilir. Vertigo semptomlarına göre daha şiddetli nistagmusun olduğu olgularda beyin sapı lezyonu olma olasılığı daha fazladır.^{1,15}

Bulantı ve Kusma

Bulantı ve kusma hafif veya kısa olmadığı sürece akut vertigonun tipik yakınmalardır. BPPV şiddeti hafif olanlarında bile bulantı ve kusma görülmektedir. Kusmanın şiddetli olduğu olgularda dehidratasyon ve elektrolit kaybı olabilir. Şiddetli bulantı ve kusma periferik lezyonlarda daha yaygındır.^{16,17}

Postüral ve Yürüyüş Bozukluğu

Vertigo hastalarında postüral stabilite bozulabilir. Vestibüler çekirdeklerden kaynaklanan uyarılar vestibülospinal traktusa ulaşır, böylece yer çekimine karşı koyan kaslar kasılarak postüral duruş korunur. Tek taraflı vestibüler lezyonların postüral stabilite üzerindeki etkileri değişkendir. Santral kökenli vertigoda yürüyüş ve postür periferik kökenli vertigodakinden daha çok bozulur. Bu durum, santral patolojilerde denge ve postürden sorumlu diğer yollarında tutulmasından kaynaklanmaktadır. Periferik kökenli vertigo hastaları genellikle yürüyebilmektedirler ancak yürümeye gönülsüzdürler.^{18,19}

Vestibüler Fonksiyon Bozukluğunun Diğer Semptomları

Vestibüler hasarlı hastalarda vertigodan yakınmayabilirler. Kronik vestibüler lezyonlarda veya bilateral akut simetrik vestibüler bozukluklarda vertigo görülmeyebilir veya daha az şiddette görülebilir. Vestibüler bozukluğun diğer bulguları aşağıda sıralanmıştır.^{1,2}

Yana Yatma İllüzyonu (Tilt illusion)

Hasta kendi veya çevresinin vertikal düzlemde dalgalandığını veya sallandığını hisseder. Bu durum genellikle otolitik organ (utrakül ve sakkül) veya onların santral bağlantılarının hasarında görülür. Otolit disfonksiyonunda lezyon tarafına düşme veya yürürken lezyon tarafına doğru istem dışı düşme görülebilir.²⁰

Drop (Düşme) Atağı

Hastalar yere doğru itildiğini ya da çekildiğini söylerler. Presenkoptan farklı olarak bayılma veya bilinç kaybı olmaz. Vestibülospinal refleksler tarafından kontrol edilen kaslarda aniden tonus kaybı sonucu oluşur. Düşme atağı Meniere hastalığının nadir klinik tablosudur. Tumarkin'in otolitik krizi olarak bilinmekte ve sadece ileri ağır Meniere Hastalığı olgularında görülmektedir. Süperior kanal dehisanı ve aminoglikozit toksisitesinde de görülebilir.^{21,22}

Uzaysal Oryantasyon Bozukluğu

Genellikle akut bir vertigo atağından düzelen hastalarda başın hızlı çevrilmesiyle kısa süreli uzaysal oryantasyon

bozukluğu olmaktadır. Oryantasyon bozukluğu özellikle başın lezyon tarafına döndüğü durumlarda olmaktadır.²³

Osilopsia

Çevrenin ileri geri hareket ettiği sanılan bir illüzyondur. Osilopsia bilateral vestibülopatide görülür ve bilateral vestibülopatilerde refleks bozulduğundan hareket sırasında bulanık görme olur. Hareket sırasında tabelaları okuyamazlar.²⁴

Vertigo Olmadan Dengenin Bozulması

Aminoglikozitlerin toksisitesinde olduğu gibi akut, eş zamanlı bilateral vestibüler kayıp olanlarda vertigo olmadan denge bozukluğu görülür. Vestibüler asimetri olmadığından vertigo olmaz. Pasif baş hareketleri sırasında osilopsiya oluşur.²⁵ Özellikle gözler kapalıyken veya karanlıkta denge bozulur. Meniere Hastalığı ve menenjitten sonra bilateral vestibülopatinin en sık nedeni aminoglikozit toksisitesidir.²⁴

NİSTAGMUS

Nistagmus gözlerin ritmik hareketleridir. Birçok tipi vardır. Bazı nistagmusların vestibüler sistemden kaynaklandığını gösteren özellikler vardır.

Vestibüler sistemin önemli bir rolü vestibüloküler refleksi (VOR) aracılığıyla baş hareketleri sırasında cisimlerin izlenmesini sağlamaktır. Akut tek taraflı vestibüler lezyonlarda vestibüler aktivitede patolojik bir asimetri olur. Gözler bir tarafa doğru yavaşça kayar sonra santral sinir sistemi tarafından hızlı düzeltici bir hareketle göz orta hatta döner. Bu durum genellikle spontan nistagmus olarak isimlendirilir. Spontan nistagmus vestibüler aktivitedeki asimetri düzeline kadar veya merkezi sinir sistemi vestibüler lezyona adaptasyon geliştirene kadar devam eder.

Akut vertigolu hastalarda, hasta karşıya düz bakarken nistagmus görülebilir. Lezyon periferik ise hızlı faz sağlam kulağa doğrudur. Hasta sağlam kulağa doğru (hızlı faza) baktırıldığında nistagmusun frekans ve şiddeti artar.^{1,2}

Nistagmus Tipleri

Periferik bir lezyon bir taraftaki tüm yarım daire kanallarını tuttuysa horizontal-torsiyonel, mikst nistagmus görülür. Horizontal hareket normal kulağa doğrudur, nistagmusun torsiyonel fazına bakıldığında gözün üst polü sağlam kulağa doğru atım yapar. Periferik hastalıklarda nadiren saf horizontal nistagmus görülür. Fakat saf vertikal veya torsiyonel nistagmus görülmez. Santral patolojilerde nistagmus her yöne olabilir.²⁶

Görsel Fiksasyon

Periferik lezyonlarda bakış bir noktaya sabitlendiğinde nistagmus azalır ya da kaybolabilir. Fakat santral bir patolojide genellikle bu azalma veya kaybolma olmaz. Videonistagmografi ile spontan nistagmus değerlendirilirken gözlük içindeki ışık yakılır hastanın bu ışığa bakması istenir. Böylece bakışın sabitlenip sabitlenmediği değerlendirilir. Ayrıca Frenzel gözlüğünü takınca nistagmus şiddet ve frekansı artıyorsa bu da hastanın görsel fiksasyon yaptığını düşündürür. Bu testler patolojinin santral ya da periferik kökenli olup olmadığını değerlendirmede önemlidir. Fiksasyonun varlığı oftalmoskop veya kalem lamba ile de değerlendirilebilir. Bunun için göze ışık tutulurken sırasıyla bir gözü bir kâğıt parçasıyla örtüp, açarak da anlaşılabilir. Fikse olan göz kapatıldığında nistagmus artıyorsa periferik patoloji göstergesi olabilir.

Farklı yönlere baktırılarak nistagmusun yön değiştirip değiştirmediği değerlendirilebilir. Periferik lezyonlarda hangi yöne bakılırsa bakılsın nistagmus hep sağlam kulağa doğrudur. Santral patolojilerde bakış yönüne göre nistagmusa yön değiştirebilir. Ancak yön değiştirmiyorsa bu santral patoloji olmadığını göstermez. Hastaya konverjans yaptırıldığında nistagmus yön değiştiriyorsa bu da santral patoloji göstergesidir.^{1,2,26}

Denge ve Yürüyüş

Ayakta dururken veya yürürken düşme yönü de vertigo kökeni ile ilgili önemli bilgi sağlar. Ancak şiddetli vertigo ile gelen bir hastaya ayağa kaldırmaya ve yürümeye ikna etmek güç olabilmektedir. Periferik lezyonlarda hasta genellikle lezyon olan kulağa doğru düşme eğilimindedir. Akut serebellar ataklı hastalar genellikle yürüyemez, düşerler. Serebellar patolojili hastalarda Romberg testi sırasında sallanma veya düşme yönü değişkendir. Denge testlerinin duyarlılığı gözler kapatılarak, sünger yatak üzerinde yürütülerek veya baş hareket ettirilerek artırılabilir.^{27,28}

Nörolojik Muayene

Dikkatli bir nörolojik muayene yapılarak vertigodan başka bulguların varlığı araştırılmalıdır. Bu amaçla karniyal sinir, motor, duyuşal değişiklikler, dismetri, veya anormal refleksler araştırılmalıdır. Yüzde anormal duyu, pitozis, ve diplopi bir lateral medüller infarkt göstergesi olabilir. Ancak nörolojik muayenenin normal olması santral bir patoloji olmadığını da göstermez. Özellikle serebellumun orta veya inferior lezyonlarında nistagmus ve yürüme bozukluğundan başka nörolojik bulgu görülmeyebilir.¹

İşitme Muayenesi

Dikkatli bir kulak muayenesi yapıldıktan sonra işitme testleri mutlaka yapılmalıdır. Vertigonun etiyojisinin ayırıcı tanısında çok önemlidir. Hekim hastanın kulağına eğilip yavaşça fısıldayarak kabaca işitme hakkında bilgi sağlayabilir. Ya da hekim baş ve işaret parmaklarını birbirine sürterek hastanın işitip işitmediğini sorgulayabilir. Bunların dışında 512 Hz diyapazon sesini duyup duymadığı sorgulanabilir. Weber ve Rinne testleri yapılarak işitme kaybı varlığı, tipi araştırılabilir. Ancak tam bir değerlendirme için odyometri gerekir. Tek taraflı sensörinöral işitme kaybı Meniere hastalığı, ani işitme kaybı gibi periferik lezyonları düşündürür. Tek taraflı sensörinöral işitme kaybının belirgin bir nedeni yoksa santral bir patolojiyi ekarte etmek için posterior fossa MR ve BT istenmelidir.^{1,2}

Dix-Hallpike Manevrası

Pozisyonel vertigosu olan hastalarda nistagmusun ortaya çıkmasını sağlayacak manevralar tanımlanmıştır. Dinlenirken baş dönmesi ve nistagmusu olmayan hastalarda bu manevralar çok yararlıdır. Dix-Hallpike manevrası benign paroksizmal pozisyonel vertigonun (BPPV) en sık nedeni olan posterior yarım daire kanalını değerlendirmek amacıyla yapılır. Ayrıca BPPV'nin daha nadir nedenlerinden anterior ve lateral kanalları değerlendirmek içinde birçok farklı manevralar tanımlanmıştır.

Bu manevra için hasta oturtulur, baş bir yana 45 derece çevrilir ve hasta geriye doğru yatırılır ve baş muayene masasından 30 derece sarkıtılıp hiperekstansiyona alınır. Hasta bu pozisyonda nistagmus kaybolduktan 30 saniye sonrasına kadar tutulur. Daha sonra hasta oturtulur ve 30 saniye süreyle nistagmus gözlenir. Daha sonra diğer taraf içinde aynı işlemler tekrarlanır. Dix-Hallpike manevrası sırasında altta kalan posterior kanal disfonksiyonu değerlendirilir. Nistagmus, genellikle hasta başı geriye sarkıtıldıktan birkaç saniye sonra ortaya çıkar, 30-50 saniye kadar sürer. Nistagmus üst göz kapağına doğru vuran vertikal ve altta kalan kulağa doğru olan rotatuvar iki kısımdan oluşur (horizontal/roatuvar). Hasta oturtulduğunda karşı yöne doğru nistagmus oluşur (reverse nistagmus). Bu manevranın aynı taraf için tekrarlanmasıyla vertigo şiddetinde ve süresinde azalma (yorulma) olur. Posterior kanal BPPV için bu testin duyarlılığı %88 civarındadır.²⁹

Head Impulse Test (HIT, Head Thrust Test)

Hasta bilgilendirildikten sonra sabit bir noktaya bakması istenir. Hasta başı iki elle tutulur ve aniden 10-15 derece bir tarafa çevrilir. Bu çevirme sırasında gözünü sabit noktadan ayırmaması istenir. Normalde gözlerin hedef noktadan

ayrılmaması gerekir ve vestibülooküler refleks (VOR) normal olduğunu gösterir. Ancak tek taraflı vestibüler nörit geçiren hastalarda olduğu gibi VOR bozulursa gözler baş ile birlikte çevrilen yöne doğru kayar, sonra düzeltici bir hareketle (düzeltici sakkad) gözler yeniden hedefe döner. Bu durum çevrilen tarafta periferik (iç kulak ya da vestibüler sinir) bir lezyonu gösterir. Ancak bu düzeltici sakkadlar bazen çok hızlı olur ve gözle görülmeyebilir. Bu durumlarda video head impulse test (VHIT) kullanılabilir. Vertigo hastalarının değerlendirilmesinde patolojinin periferik ya da santral kökenli olduğunu saptamada HIT %82-100 özgünlüğe sahiptir. İzole serebellar lezyonlu hataların büyük çoğunluğunda HIT normaldir. Ancak iç kulak veya VIII kraniyal sinir infarktına bağlı olarak ta vertigo oluşabilir.^{1,2}

Diğer vestibüler belirtiler

Bu testler sıklıkla statik vestibüler dengesizliği (spontan nistagmus, skew deviasyon, oküler tilt reaksiyonu, sübjektif vizüel vertikal tilt) ve dinamik vestibüler dengesizliği (VOR'un fonksiyonu) değerlendirmede kullanılır. VOR baş hareketleri sırasında bir cismin gözlerle gözlenebilmesini sağlar. VOR değerlendirilmesinde dört test kullanılmaktadır. Bunlar;

- HIT,
- Head shaking visual acuity (baş sallama ile görme keskinliği),
- Post head shaking nystagmus (baş sallama testi sonrasında nistagmus) ve
- Kalorik testtir.

Skew Deviasyon

Gözlerin vertikal düzlemde yanlış hizalanmasıdır. Bu patolojinin bulunması beyin sapına lokalize supranükleer (okülomotor nükleusa komşu bölge) patolojiyi gösterir. Bu durum ayrıca otolitik oküler refleks dengesizliği sonucu oluşan vestibüler lezyonlarda da görülebilir. Gözlerdeki bu vertikal kaymayı test etmek gözler sırayla kapatılarak açılan gözde vertikal veya oblik planda bir kayma olup olmadığı araştırılır.

HINTS Muayenesi

- HI: Head impulse
- N: Nistagmus
- TS: Test of skew

Bu üç testin yapılması ile hastanın değerlendirilmesine dayalıdır. Bu üç bulgudan herhangi birinin bulunma-

sına göre değerlendirme yapılır. Normal HIT, yön değiştirilen nistagmus veya skew deviasyonu varlığı vertigoya neden olan patolojinin santral olduğunu gösterir.

Oküler Tilt Reaksiyon

Baş vertikal olarak aşağıda olan göze doğru eğri, gözlerin üst noktası, aşağıda duran göze doğru rotatuvar kayar.

Subjective Vizüel Vertikal Tilt

Bu durum kova testi ile araştırılabilir. Tabanına düz bir çizgi çizilmiş bir kovanın içine bakan hastanın bu çizgiyi tam vertikal planda tutması istenir. Kovanın tabanının dış kısmı gönye ile işaretlenir. Kovanın tabanının dış kısmına bir sarkaç ipe bağlanır. Normalde hasta içteki çizgiyi tam vertikal planda tutarken sarkaç sıfır dereceyi gösterir. Böylece iç çizgi orta hatta tutulmaya çalışılırken dıştaki sarkacın sıfır dereceden ne kadar saptığına bakılarak tilt yönü ve derecesi hesaplanır. Periferik vestibüler sistem veya akut santral patolojilere bağlı olarak bu patoloji görülebilir.

Head shaking visual acuity (baş sallama ile görme keskinliği)

Hasta rahatlıkla okuyabildiği bir mesafeden göz muayene kartındaki yazıyı okurken baş hareket ettirilir ve kartı okuması istenir. Hasta başın hareket ettirilmesiyle hareketsiz halinden dört veya daha fazla satırı okuyamazsa VOR zaıflığını düşündürür.

Head Shaking Nistagmus

Hastanın gözleri kapalıyken veya Frenzel gözlüğü takılıyken baş sağa sola 15-40 saniye süreyle sallanır. Bu hareketler iki taraftaki horizontal yarım daire kanallarını uyarır.

Bu hareketler serebellumda depolanır ve baş sallama durdurulduktan sonra yavaşça azalır. Baş sallama durduktan sonra hastanın gözlerini açması ve tam karşıya bakması istenir. Normalde iki taraftaki uyarı eşit olduğundan nistagmus görülmez. Tek taraflı labirentin bir hasar varsa sağlam taraf doğru nistagmus görülür. Santral patolojilerde ise lezyon tarafına doğru nistagmus görülür.¹

Kalorik Test

Normalde dış kulak yoluna vücut sıcaklığının 7°C altında (30°C) veya üstünde (44°C) su verildiğinde kalorik uyarıya neden olmaktadır. Vestibüler sistemin kalorik olarak uyarılmasıyla soğuk su verilen tarafın karşı yönüne, sıcak su verilen kulağın aynı yönünde nistagmus oluşur. Sıcak ve soğuk su ile uyarı oluşmuyorsa bu kulakta hipofonksiyondan söz edilebilir. Ayrıca vestibüler sinir kökünün medullaya girdiği bölge lezyonlarında da kalorik yanıt azalabilir.¹

GÖRÜNTÜLEME TESTLERİ

Muayene bulguları vertigonun santral bir nedenini veya akustik nöromayı düşündürüyorsa Beyin MR'ı çekilmelidir. Akut sorunları erken tanıyabilmek için difüzyon MR'da istenmelidir. Serebellar kanama düşünülen olgularda erken dönemde kraniyal BT'de yararlı olabilmektedir. Genç bir hastada akut dirençli vertigo ve nistagmus varken başka nörolojik bulgu veya semptom yoksa, muayene bulguları periferik bir patolojiyi düşündürüyorsa 48 saat içinde durumunda düzelme oluyorsa hemen görüntüleme testi yapmaya gerek yoktur. Ancak muayene bulguları periferik bir patolojiyi düşündürmüyorsa santral sinir sistemi MR istenmelidir.^{1,2}

KAYNAKLAR

1. Furman JM, Barton JJ. In: Aminoff MJ, Hockberger RS, Deschler DG, eds. Evaluation of the patient with vertigo. Up to Date; 2019. p.1-25.
2. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. N Engl J Med. 1999;341:1590-6.
3. Baloh RW. Vertebrobasilar insufficiency and stroke. Otolaryngol Head Neck Surg. 1995; 112:114-7.
4. Lee JM, Park JS, Koh EJ. Severe vertebrobasilar dolichoectasia as a cause of obstructive hydrocephalus: A case report. Medicine (Baltimore). 2019;98(21):e15752.
5. Ahn J, Son SE, Choi JE, Cho YS, Chung WH. Surgical Outcomes on Hearing and Vestibular Symptoms in Barotraumatic Perilymphatic Fistula. Otol Neurotol. 2019;40(4):e356-63.
6. Stanton VA, Hsieh YH, Camargo CA Jr, Edlow JA, Lovett PB, Goldstein JN, et al. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. Mayo Clin Proc. 2007;82(11):1319-28.
7. Dasgupta S, Ratnayake SA. Functional and Objective Audiovestibular Evaluation of Children With Apparent Semicircular Canal Dehiscence-A Case Series in a Pediatric Vestibular Center. Front Neurol. 2019;10:306.
8. Cornelius JF, Pop R, Fricia M, George B, Chibbaro S. Compression Syndromes of the Vertebral Artery at the Craniocervical Junction. Acta Neurochir Suppl. 2019;125:151-8.
9. Choi KD, Lee H, Kim JS. Ischemic syndromes causing dizziness and vertigo. Handb Clin Neurol. 2016;137:317-40.
10. Ogawa K, Suzuki Y, Takahashi K, Akimoto T, Kamei S, Soma M. Clinical Study of Seven Patients with Infarction in Territories of the Anterior Inferior Cerebellar Artery. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2017;26(3):574-81.
11. Chen XH, Zeng CJ, Fang ZM, Zhang R, Cheng JM, Lin C. The Natural History of Labyrinthine Hemorrhage in Patients With Sudden Sensorineural Hearing Loss. Ear Nose Throat J. 2019;98(5):E13-E20.
12. Lee CC, Su YC, Ho HC, Hung SK, Lee MS, Chou P, et al. Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study. Stroke. 2011;42:48-52.

13. Koeppen AH. The neuropathology of the adult cerebellum. *Handb Clin Neurol.* 2018;154: 129-49.
14. Alekseeva N, McGee J, Kelley RE, Maghzi AH, Gonzalez-Toledo E, Minagar A. Toxic-metabolic, nutritional, and medicinal-induced disorders of cerebellum. *Neurol Clin.* 2014;32(4):901-11.
15. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke.* 2006;37(10): 2484-7.
16. Eguchi S, Hirose G, Miaki M. Vestibular symptoms in acute hemispheric strokes. *J Neurol.* 2019.
17. Lee SA, Lee ES, Kim BG, Lee TK, Sung KB, Hwang K, et al. Acute vestibular asymmetry disorder: a new disease entity in acute vestibular syndrome? *Acta Otolaryngol.* 2019;139:511-6.
18. Hebert JR, Subramanian PS. Perceptual Postural Imbalance and Visual Vertigo. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2019;19:19-26.
19. Whitman GT. Examination of the Patient with Dizziness or Imbalance. *Med Clin North Am.* 2019;103(2):191-201.
20. Kirsch V, Keeser D, Becker-Bense S, Karali T, Ertl-Wagner B, Brandt T, et al. Vestibular and visual cortex activity during room tilt illusion. *J Neurol.* 2017;264(Suppl 1):70-3.
21. Wu Q, Li X, Sha Y, Dai C. Clinical features and management of Meniere's disease patients with drop attacks. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2019.
22. Kim HA, Bisdorff A, Bronstein AM, Lempert T, Rossi-Izquierdo M, Staab JP, et al. Hemodynamic orthostatic dizziness/vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2019.
23. Brandt T, Dieterich M. Thalamocortical network: a core structure for integrative multimodal vestibular functions. *Curr Opin Neurol.* 2019;32:154-64.
24. Rutka J. Aminoglycoside Vestibulotoxicity. *Adv Otorhinolaryngol.* 2019;82:101-10.
25. Lehnen N, Glasauer S, Jahn K, Weber KP. Head impulses in complete bilateral vestibular loss: catch-up saccades require visual input. *Neurology.* 2013;81(7):688-90.
26. Ling X, Li KZ, Shen B, Si LH, Hong Y, Yang X. Diagnosis and treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Int J Audiol.* 2018;57(9):673-80.
27. Tighilet B, Bordiga P, Cassel R, Chabbert C. Peripheral vestibular plasticity vs central compensation: evidence and questions. *J Neurol.* 2019.
28. Hegemann SC, Bockisch CJ. Otoconial loss or lack of otoconia - An overlooked or ignored diagnosis of balance deficits. *Med Hypotheses.* 2019;128:17-20.
29. Argaet EC, Bradshaw AP, Welgampola MS. Benign positional vertigo, its diagnosis, treatment and mimics. *Clin Neurophysiol Pract.* 2019;4:97-111.