

UYARLAMAYI ETKİLEYEN  
FAKTÖRLER

İŞİTME CİHAZI  
UYGULAMASININ ÖNEMİ

UYARAN EKSİKLİĞİNE BAĞLI  
KONUŞMA GECİKMESİ

İŞİTME KAYIPLARI  
VE ÇÖZÜMLERİ

TÜRKÇE MATRİS  
TESTİ

**Vertigo**  
BAŞ DÖNMESİ



# VERTİGO (BAŞ DÖNMESİ)

**V**ertigo (Baş dönmesi) toplumda sık görülen bir semptomdur. Hastalar genelde acil, nöroloji, iç hastalıkları, beyin cerrahisi bölümlerine veya aile hekimlerine başvururlar. Buralarda tonlarca ve günlerce tetkikler yapılır ve bir sonuca ulaşılmaz ve Kulak Burun Boğaz (KBB) bölümü akla gelir. Hastalar KBB bölümüne yönlendirilir (Şekil 1). Teşhis bir türlü konulamaz ve hastalar mağdur bir şekilde poliklinik poliklinik dolaşır. Hasta da, baş dönmesi ve KBB ilişkisini kafasında kurgulamaya ve anlamaya çalışır.

Denge sisteminin merkezi iç kuldürdür. Baş hareketleri ile denge sıvıları hareketi oluşur, oluşan mekanik dalgalanma ile iç kulaktaki denge reseptörleri etkilenir. Her harekette farklı denge reseptörü uyarılır. Akıllı hücrelerde, denge ile ilgili bir elektrokimyasal enerji oluşur. Denge reseptörlerinin altından denge sinirlerini oluşturan sinir lifleri çıkar ve elektrokimyasal enerjide denge sinirine aktarılır. İç kulaktaki denge merkezine vestibüler sistem denir. Vestibüler sistemden çıkan elektrokimyasal enerji vestibüler siniri (denge siniri), vizüel (görme) sistemi ve proprioseptif (Eklem ve kaslarımızdaki reseptörler) sistemi de uyarır. Bu üç sistem sağda ve solda bulunur ve kulenin üç ayağı gibi kişiyi dengede tutar.



Şekil-1

Eğer kulenin bir ayağı bozulursa, iki sistem ile kişi denge de kalabilir. Kulenin iki ayağı bozulursa, kişi tek sistem ile ayakta duramaz ve gerçek baş dönmesi ortaya çıkar. Gerçek vertigonun epidemiyolojik olarak en sık etiyolojik nedeni KBB bölümü ile ilgili olan iç kulak hastalıklarıdır. Gerçek baş dönmesi olan hastalarda, %80-90 arasında sıklık ile KBB hastalıkları vardır (Periferik nedenler de denir). Nörolojik nedenler (santral nedenlerde denir) ve pseudo (Yalancı) vertigo da %10-20 arasında çoğu kez tespit edilir.

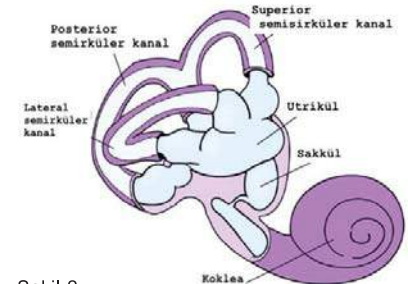
## Vestibüler sistem (Denge Merkezi):

Denge merkezi, temporal kemikte iç kulaktaki denge organlarında bulunur. Periferik denge organları olarak da adlandırılan üç yapıdan oluşur. Bunlar, semisirküler kanal-

lar, utrikül ve sakküldür (Şekil-2). İçlerinde denge reseptörleri bulunur. Ayrıca bu yapılarda endolenf adı verilen denge sıvısı bulunur.

**1-Endolenf sıvısı:** Hücre içi sıvıya benzer. Sodyumdan fakir potasyumdan zengindir. Koklea işitme merkezinde stia vaskularisden sınırlanır. Başın yeryüzündeki hareketine göre sıvılarda mekanik akım gücü oluşur ve denge reseptörlerini uyarır. Reseptörlerde elektrik akımı oluşur.

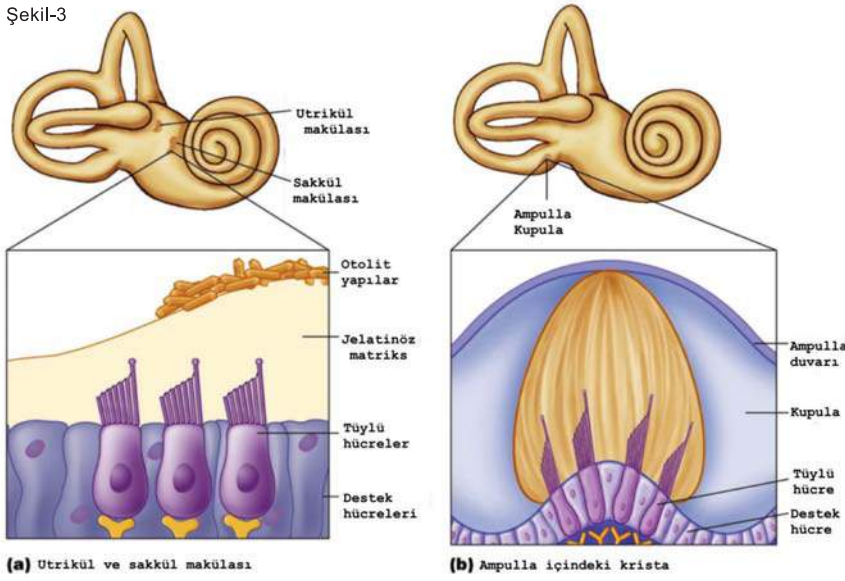
**2-Semisirküler kanallar (SSK):** Horizontal (Lateral), superior (Anterior) ve posterior SSK olmak üzere üç yapı olarak periferik denge merkezinde bulunurlar. Beş açılma kanalı ile utriküle açılırlar (Şekil-2). SSK, utriküle açıldıkları bölgede genişleme yaparlar. Bu genişlemelere ampulla adı verilir. İçlerinde Crista adı verilen sensöryal denge reseptörleri vardır. Crista ampullaris olarak da adlandırılan bu reseptörler elektron mikroskopu ile incelendiğinde binlerce silyalı (Her silya, 40-50 adet sterosilya ve



Şekil-2



Şekil-3



Copyright © 2009 Pearson Education, Inc., publishing as Pearson Benjamin Cummings.

1 adet kinosilyadan oluşur) hücrelerden oluştuğu görülür. Jelatinöz bir maddeye gömülü olarak bulunurlar (Şekil-3). Başın açısal (Angüler) hareketi ile SSK içindeki endolenf hareket eder ve silyalı hücreleri uyarır. Sterosilyaların kinosilium yönünde eğilmesi istirahat membran potansiyellerini azaltarak depolarizasyon yapar (deşarj artar), sterosilyaların kinosiliumun zıt yönünde eğilmesi istirahat membran potansiyelinde artmaya ve hiperpolarizasyona (deşarj azalır) sebep olur. Sodyum glutamat salınır ve Kalsiyum ortaya çıkar, sonuçta denge sensöryal elektrik enerjisi ortaya çıkar.

**3-Utrikül ve Sakkül** (Otolit organlar): Bu organlarda birbiri ile bağlantılı ve oval yapıdadır. İçlerinde Makula adı verilen sensöryal denge reseptörleri vardır. Makula da silyalı hücrelerden oluşur. Makulada, farklı olarak otokonia denilen, kalsiyum karbonat kristallerinden oluşmuş ve mukopolisakarid bir jel içerisine gömülmüş bir tabaka vardır (Şekil 2). Başın lineer hareketi ile otolit organların içindeki endolenf hareket eder ve silyalı hücreleri uyarır. Yere paralel lineer hareket de utriküler makula, yere dik lineer hareket de sakküler makula uyarılır. Sonuç olarak denge sensöryal elektrik enerjisi ortaya çıkar.

**4-Vestibüler sinir:** Krista ve macula sensöryal hücrelerin inferior epitelinden çıkan lifler myelinsiz bir pleksus oluşturur. Inferior vestibüler sinir, posterior semisirküler kanal ve sakkülün büyük kısmından ortaya çıkar. Superior vestibüler sinir, superior ve lateral semisirküler kanallar, utrikül ve sakkülün anteriorundan ortaya, Krista ve Makulada oluşturulan elektriksel enerji, vestibüler sinire aktarılır. Vestibüler sinir liflerini oluşturan myelinsiz lifler Scarpa ganglionuna giderler. Bu uyarılar vestibüler sinir yoluyla ponsda bulunan vestibüler nukleuslara taşınır.

### Santral denge yolları:

**1-Vestibüler nukleuslar:** Beyin sapında 4. ventrikül tabanında yerleşmiştir. İkinci sıra vestibüler nöronlar burada bulunur. Dört vestibüler çekirdek vardır. Labirentten gelen uyarılar vestibüler nukleuslarda modifiye edilir. Vestibüler nukleuslarda iki çeşit nöron bulunur. Monosinaptik nöronlar ipsilateral ve eksitasyon yapar. Multisinaptik nöronlar kontralateral vestibüler uyarı ile aktive olurlar.

Vestibüler nukleusların başlıca 5 ana bağlantısı vardır. (1-Okulomotor, 2-Spinal, 3-Serebellar, 4-Otonomik sinir sistemi, 5-Temporal lobtaki serebral korteks). Bu şekilde, çeşitli organlara emir gider, postür ve

denge sağlanır. Vestibüler, vizüel ve spinal sistemler, kişinin sağında ve solunda kulenin üç ayağı gibi dengeyi sağlayan ana yapılardır.

**2-Vestibülo-oküler sistem ve refleks (VOR):** Denge sisteminin en önemli ayağıdır. Vestibülo-oküler bağlantılar, gözlerin baş hareketine ters yönde kaymasına sebep olur. Bu sayede, baş hareketleri sırasında vizüel fiksasyonu sağlar. Lateral kanal kristası uyarıldığında, ipsilateral medial rektus ve kontralateral lateral rektus kasları uyarılır ve gözler yatay düzlemde karşı tarafa doğru kayar. Superior kanal kristası uyarıldığında, ipsilateral superior rektus ve kontralateral inferior oblik kasları uyarılır ve gözler yukarı ve karşı tarafa doğru dönerler. Posterior kanal kristasının uyarılmasıyla, kontralateral inferior rektus ve ipsilateral superior oblik kasları uyarılır ve gözler aynı tarafa ve aşağı doğru döner. Otolit-okuler refleks rotasyonel göz hareketleri ile ilgilidir.

**3-Vestibulospinal (VS) sistem:** VS reflekslerin ve postural stabilitenin oluşmasında önemlidir. Lateral ve medial vestibulospinal ve retikulospinal traktuslar vardır. Lateral ve medial olanlar direkt olarak vestibüler nukleuslarda çıkarken, sonuncusu retikuler formasyonda çıkar. Lateral VS bağlantı, Laterla vestibüler nukleuslardan başlar. Anterior-superior kısmı servikal korda ve posterior-inferior kısmı ise lumbosakral korda gider. İntermediate nöronlar ise torasik korda gider. Medial VS bağlantı: Medial vestibüler nukleuslardan başlar. Medial longitudinal demet içerisinde ilerler, servikal kordda sonlanır. Serviko-vestibülo-oküler refleksinde önemlidir.

**4-Serebellum:** Vestibüler labirentten, vestibüler sinirden ve vestibüler nukleuslardan projeksiyonlar alır ve tekrar vestibüler nukleuslara projeksiyonlar gönderir. Bu sayede, okulomotor ve postural refleksleri kontrol eder. Serebellum, vestibülo-oküler cevabın visüel olarak baskılanmasında görev alır.

## PERİFERİK VERTİGO ETİYOLOJİ:

Epidemiyolojik olarak en sık periferik vertigo yapan patolojiler iç kulakta görülen hastalıklardır. En sık BPPV (Benign Pozisyonel paroksizmal Vertigo) ve Meniere hastalığı yapar. Tablo 1'de periferik vertigo yapan hastalıklar özetlenmiştir.

## VERTİGOLU HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

### Anamnez:

Vertigosu olan hastaların değerlendirilmesinde en önemli basamak hastadan alınan hikayedir. Çoğu kez hastaya sorulan spesifik sorular ile vertigonun periferik mi, santral mi olduğu tahmin edilebilir. Baş dönmesinin ne zaman ortaya çıktığı, süresi, şiddeti, pozisyon ile ilişkisi, eşlik eden semptomlar, bayılma ve bilinç kaybı olup olmadığı sorgulanmalıdır (Tablo 2).

### Fizik Muayene:

Vertigolu hastanın Kulak Burun Boğaz muayenesi yapılmalıdır. En sık görülen iç kulak hastalıklarında doğal muayene çoğu kez vardır. *Patolojik fizik muayene bulgusu olarak genellikle 'Nistagmus' tespit edilir. Vestibüler organın fonksiyonundaki herhangi bir bozukluk, göz hareketlerinin kontrolünü de etkiler. Bunun sonucunda ortaya çıkan, istemsiz ve hızlı göz hareketlerine nistagmus adı verilir.* Antagonist göz kasları arasındaki bu denge okulomotor çekirdeklere gelen vestibüler ve serebellar lifleri etkilenir. Extresek göz kasları ve boyun kaslarından taşınan proprioseptif sistem etkilenir ve retinal impulslarla nistagmus sağlanır. Santral hastalıklarda da nistagmus görülür. Nistagmus muayenesi ile periferik santral etiyojoloji ayırımı yapılabilir (Tablo 3).

|           | Periferik nistagmus                   | Santral nistagmus  |
|-----------|---------------------------------------|--------------------|
| Yön       | Tek yönlü (Horizontal veya rotatuvar) | İki yada tek yönlü |
| Latans    | Var                                   | Yok                |
| Süre      | Geçici (10-20 sn)                     | Sürekli            |
| Şiddet    | Şiddetli                              | Hafif              |
| Fiksasyon | Var                                   | Yok                |

Tablo 3: Nistagmusun özellikleri

| İÇ KULAK                    | ORTA KULAK           | DİĞER NEDENLER            |                         |
|-----------------------------|----------------------|---------------------------|-------------------------|
| BPPV                        | Kolesteatom          | Migren                    | Hiperventilasyon        |
| Meniere                     | Mastoidektomi        | Akustik nörinom           | Göz hastalıkları        |
| Vestibüler nöronit          | Otoskleroz           | Vertebrobaziler yetmezlik | Psikojenik vertigo      |
| Perilenf Fistülü            | Labirent dehisanları | Servikal disk hernisi     | Kardiak hastalıklar     |
| Labirentit                  | Temporal fraktür     | Vasküler kompresyon       | Metabolik hastalıklar   |
| Otoimmün iç kulak hastalığı |                      | Multiple skleroz          | Romotolojik hastalıklar |
| Otoskleroz                  |                      | Serebrovasküler olay      |                         |
| Ototoksosite                |                      | Anevrizmalar              |                         |
|                             |                      | Alkol, barbitürat         |                         |

Tablo 1: Periferik Vertigo yapan hastalıklar (Sıklık sırasına göre)

| Vertigo özellikleri    | Periferik Vertigo             | Santral Vertigo              |
|------------------------|-------------------------------|------------------------------|
| Başlangıç              | Tarih söyleyebilir, ani       | Belli değil, değişken        |
| Süre                   | Saniyeler, dakikalar, saatler | Saatler, günler, yıllar      |
| Şiddet                 | Şiddetlidir                   | Daha az şiddetlidir          |
| Pozisyon               | Pozisyon ile ilişkilidir      | Her pozisyonda aynı şiddette |
| Ataklar                | Ataklar halinde ortaya çıkar  | Sürekli vardır               |
| Kompansasyon           | Kompase olur, geçer           | Kompase olmaz                |
| Baş Pozisyon           | Etkiler                       | Etkilenmez                   |
| İşitme kaybı, Tinnitus | Periferik vertigo da olabilir | Yoktur                       |
| Senkop                 | Kesinlikle olmaz              | Olur                         |
| Gözleri kapatma        | Ortaya çıkarır                | Farketmez                    |

Tablo 2: Baş dönmesinin sorgulanması ile ilgili ayırıcı tanı

KBB muayenesinde akıntılı otitis media, kolesteatom, basınçla artan vertigo gibi bulgularda tespit edilebilir. Çok şiddetli vertigo, santral sistemi etkiler ve bulantı-kusma oluşabilir. Bu bulgu vertigo şiddeti ile ilişkilidir. Bulantı-kusma vertigo yapmaz, vertigonun şiddetli olduğu durumlarda ortaya çıkar. Bu neden ile de hastaya tam muayene yapılamayabilir.

### Laboratuvar:

Vertigoda laboratuvar tetkikleri teknolojik gelişmeler ile birlikte artmakta ve önem kazanmaktadır. İşitmenin değerlendirilmesi çoğu kez ilk yapılır. Diğer değerlendirmeler ise üçüncü basamak merkezlerde deneyimli ekip ile yapılır. Ayırıcı tanıda yol gösterici objektif değerlendirmeyi gösterir bir test yoktur. Ön tanı ancak tüm bulgular bir araya getirilerek ve hekimin deneyimi ile konulabilir.

**1-Odyometri:** Saf ses odyometrisi ve konuşma odyometrisi, KBB polikliniğinde istenir. *Meniere hastalığında, sensörinöral işitme kaybı*

*görülebilir. İşitme hastalığının erken dönemlerinde daha çok düşük frekansları, bazen de hem düşük hem de yüksek frekansları tutar.* Hastalık ilerledikçe işitme kaybı bütün frekansları tutar ve düz bir eğri elde edilir. BPPV ve Vestibüler nöronit de işitme kaybı yoktur. Akustik nörinomda konuşmayı ayırt etme skoru çok düşük çıkar ve düşük frekanslar normal iken yüksek frekanslarda SNİK görülür.

**2-Videonistagmografi (VNG):** *VNG, vizüel veya kalorik uyarımla oluşturulan göz hareketlerinin kaydedilerek vestibülo-oküler refleks (VOR) yollarının fonksiyonel olarak incelenmesi esasına dayanır. Kalorik test, dış kulak yolundan soğuk (30 derece) ve sıcak (44 derece) su veya hava verilerek yapılır. Endolenf sıvısını, soğuk inhibe edici, sıcak ise uyarıcı etkiye sahiptir. Buna göre elde edilen vestibülo-oküler cevap (vertigo ve nistagmus) gözlenir ve sağ-sol gözler karşılaştırılır.*

**3-Video-Head impuls test (VHIT):** *VHIT, tekrarlanan hızlı baş itme hareketlerine cevaben gelişen göz hareketlerinin incelenmesi ve bu yolla vestibülo-oküler refleks (VOR) bütünlüğünün değerlendirilmesini sağlar. Video ile eş zamanlı olarak tanılabilir ve belirlenen peri-*



ferik vestibüler bozukluğu onaylamada yol göstericidir. SSK lezyonları belirlemek için kullanımı kolay klinik bir testtir.

**4-Vizüel elektromyojenik potansiyeller (VEMP):** VEMP'ler ses uyarısına cevap olarak kaslarda oluşan kısa latanslı elektromiyografik cevaplardır. Klinikte en çok uygulanan ve ölçülen VEMP'ler göz altındaki kaslardan ve boyundaki sternokleidomastoid (SKM) kastan elde edilendir. Utrikül ve sakkül, yani inferior vestibüler sinir ile ilgili verir.

**5-Elektrokokleografi (ECOG):** Koklear sinir aksiyon potansiyellerini ölçer. Summasyon potansiyellerinin (SP) kaybı veya negatifleşmesi hidrops lehinedir. SP/AP oranı da hidropsu düşündürür. Meniere hastalığında endolenfatik hidropsu değerlendirir.

**6-Radyolojik inceleme:** Vertigonun kronik otit veya kolesteatoma bağlı olduğu düşünülüyor ise Temporal Bilgisayarlı Tomografi (BT) istenir. Akustik nörinom veya intrakranial lezyonların değerlendirilmesinde kontrastlı Temporal ve kraniyal Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) çekilir.

## PERİFERİK VERTİGO YAPAN HASTALIKLAR

**1-BPPV:** Periferik vertigonun en sık görülen hastalığıdır. Semisirküler kanalların hastalığıdır. En sık posterior SSK tutulur. Utrikül ve sakkül otokonialarından gelen kalsiyum karbonat kristalleri semisirküler kanal kupulaları üzerine birikir (Kupulolitisasi). Kalsiyum karbonat kristalleri semisirküler kanallar içinde hareket edebilir (Kanalolithiasis teorisi). %50 idiyopatiktir. Genellikle kafa travması, geçirilmiş kulak operasyonları, immobilizasyon hikayeleri olabilir. Sıklıkla Meniere hastalığıyla birlikte, aynı anda bulunabilir. Vertigo, birkaç saniye sürer. Belli pozisyonlarla ve baş hareketleriyle ortaya çıkar. Koklear semptomlar ve işitme kaybı olmaz. Hikaye ve pozisyonel testlerle (Dix Hallpike manevrası) teşhis konulur.

Hallpike manevrasında, hasta masada oturur pozisyondayken, baş 45 derece sağa çevrilir. Doktor hastanın başını tutarak hızla hastayı yatar pozisyona ve başını masa seviyesinin 30 derece aşağısına doğru, baş yine 45 derece sağa bakarken düşürür ve nistagmus oluşumunu gözler. Aynı işlemi hasta sol tarafa bakarken de tekrarlar. Nistagmus çıktığı sırada hangi kulak aşağıda ise hastalık o kulaktadır. Test sırasında, hastada hafif bir vertigo oluşabilir. Nistagmusun bazı özellikleri vardır. Latans gösterir (<5 saniye). Latans olmaması beyin sapındaki bir hadiseyi işaret edebilir. Horizontal veya horizonto-rotatuar tarzdadır. Kısa sürelidir (<1 dakika). Fatik gösterir (test tekrarlanarak yapıldığında ortadan kalkar).

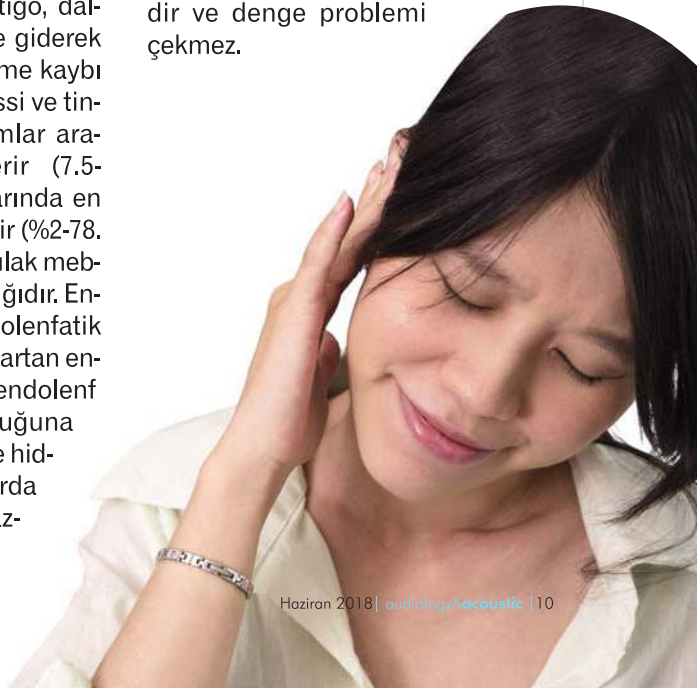
Çoğunda kendiliğinden iyileşir. İlaçlar etkisizdir. Pozisyonel manevralar (Epley, barbekü, semont,) tedavi edicidir. Cevap vermeyen vakalarda cerrahi tedavi yapılır (singuler nörektomi, vestibüler nörektomi). Çocukluk çağı BPPV; Kupulolitisasiden farklı bir etyoloji vardır. Muhtemel etyoloji santral sinir sisteminin transient iskemik ataklarıdır. Genellikle dört yaş altındaki çocuklarda görülür. Kısa süreli vertigo ve nistagmus atakları olur. Spontan iyileşme olur.

**2-MENIERE HASTALIĞI:** İlk defa Prosper Ménière tarafından 1861 yılında tanımlanmıştır. Tipik olarak 4 temel özelliği olan bir iç kulak hastalığıdır; bunlar ataklar halinde ortaya çıkan rotatuar vertigo, dalgalanmalarla seyreden ve giderek ilerleyen sensörinöral işitme kaybı (SNİK), kulakta basınç hissi ve tinnitustur. İnsidansı toplumlar arasında farklılıklar gösterir (7.5-157/100 000). 40- 60 yaşlarında en sık görülür. Bilateral olabilir (%2-78). Genetik geçiş olabilir. İç kulak membranöz labirentin bir hastalığıdır. Endolenf sıvısı artmıştır. Endolenfatik hidrops vardır. Hidrops ya artan endolenf üretimine, ya da endolenf absorpsiyonunun bozukluğuna bağlıdır. Erken dönemlerde hidrops özellikle pars inferiorda (sakkül ve kohlea) daha faz-

ladır. Geç dönemlerde hidrops bütün endolenfatik boşlukları tutar. Endolenfatik kese etrafındaki vaskularizasyon azalmış ve fibrosis artmıştır. Bu da endolenf resorpsiyonunu bozar. Hidrops nedeniyle membranöz labirentte yırtıklar oluşur. Yüksek potasyum içeren endolenf, düşük potasyum içeren perilenfe karışır. Yüksek potasyum vestibüler ve kohlear sinirleri inhibe eder. Bu sırada hastalığın semptomları ortaya çıkar. Membranöz labirentteki yırtıkların onarılmasıyla semptomlarda iyileşme olur.

Meniere hastalığının etiolojisinde kesin bir faktör yoktur. Çoğu hastalar stresli kişilerdir. Bunun yanında otoimmün hastalık, viral enfeksiyon, vasküler nedenler etiolojide suçlanmıştır. Klasik Meniere hastalığında hastalığın kadinal semptomları vardır (Vertigo, tinnitus ve işitme kaybı). Vestibüler Meniere hastalığında, hastada sadece vestibüler semptomlar vardır (vertigo). Bunların %20'si zaman içerisinde klasik Meniere dönüşür. Koklear Meniere hastalığında, hastada kohlear semptomlar vardır (tinnitus, işitme kaybı). Bunların, % 80'i zamanla klasik Meniere dönüşür. Atipik Meniere hastalığında, hastada herhangi bir semptom olmadan, sadece Meniere'in odyolojik bulguları vardır.

Meniere'de vertigo atakları dakikalarda veya saatlerce sürer. Hiçbir zaman 24 saati geçmez. Ataklar arasında hasta tamamen normaldir ve denge problemi çekmez.





**Tumarkin krizi;** vertigo atağı sırasında, şuur kaybı olmaksızın ortaya çıkan, ani düşme ataklarıdır. Meniere hastalarının %2'sinde görülür. Nedeni tam olarak bilinmemekle beraber, utrikül ve sakkülün akut disfonksiyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir. Nistagmus, Vestibüler nistagmusun özelliklerini taşır. Atak başlangıcında irritatif tipte, atak sonlarında parolitik tipte nistagmus ve atak biterken nistagmusun yönü hastalıklı kulağa doğru (iyileşme nistagmusu) olur. Hastalarda sensorinöral işitme kaybı vardır. İşitme fluktuasyon gösterir. Yani, azalır ve bu nedenle ilerleyici bir işitme kaybı olur. *Hastaların kulakları aynı sesi farklı frekanslarda algılar (diplakusis). Rekrutment vardır; iç kulak hücrelerindeki hasara bağlı olarak bazı hücrelerin işitme eşikleri yükselir. Bu nedenle sesin şiddeti eşik değerine ulaşana kadar hasta sesi duymaz. Fakat, ses şiddeti eşik değerini geçince hasta sesi ani ve yüksek şiddette duyar (Hiperakuzi). Genellikle sürekli karakterde, pulsatil olmayan bir tinnitus vardır. Fullness, kulakta dolgunluk veya basınç hissidir. Kafada herhangi bir yerde olabilir. En sık kulakta basınç hissi görülür.*

Meniere hastalığı, bir kere muayene edilmez, yardımcı laboratuvar tetikler ile hastayı takip ederek tanı konulmalıdır. İşitme hastalığının erken dönemlerinde daha çok düşük frekansları, bazen de hem düşük hem de yüksek fre-

kansları tutar. Hastalık ilerledikçe işitme kaybı bütün frekansları tutar ve düz bir eğri elde edilir. Tanıda dehidratasyon testleri uygulanabilir. Üre, gliserol veya furosemid gibi diürez yapan ajanlar kullanılır. Meniere'de endolenfatik hidrops vardır. Diüretik ajanlar verildiğinde hidrops azalır ve hastanın işitmesinde iyileşme tespit edilebilir. VNG, VEMP ve kalorik testlerde non spesifik ama hastalığı destekleyen bulgular elde edilir. Radyolojik incelemede bir patoloji tespit edilemez.

Meniere hastalığının akut atak tedavisinde hasta hospitalize edilir. Vestibülospresan ilaçlar verilir. Antihistaminik ve vestibülospresan etkileri olan dimenhidrinat parenteral olarak en çok tercih edilir. Diazepam, diüretikler ve antidepresanlar ile desteklenir. Bethistidin grubu ilaçlar idame tedavisinde en sık kullanılır. Günde 10 tablete kadar, uzun yıllar hastalara önerilebilir. Tuz ve kahve kısıtlaması tartışmalıdır. Günlük tuz tüketimi 1 mg ile sınırlanabilir. Tekrarlayan şiddetli ataklar geçiren hastalara intratimpanik tedaviler uygulanır. En çok intratimpanik olarak steroid enjeksiyonu yapılır. Buna rağmen ataklar geçmiyor ise ve işitmede orta ileri derecede bozulmuş ise, rezidüel işitmeyi de yok edici intratimpanik gentamisin tedavisine geçilir (Kimyasal labirentektomi). Bu şekilde vertigo tedavisinde başarı sağlanır, ancak hasta-

da kalıcı sensorinöral işitme kaybı ve tinnitus kalıcı olur. Cerrahi tedavilerde, endolenfatik kese de kompresyonu, endolenfatik keseye tüp tatbiki, vestibüler nörektomi ve kulağa ventilasyon tüpü uygulaması, işitmeyi koruyan prosedürlerdir. İnvazif ve infaziv olmayan tedavilerin başarı olasılıkları %50-60 civarında olup, birbirlerine bir üstünlükleri yoktur. Labirentektomi destrüksiyon amacı ile yapıldığı, ancak günümüzde kimyasal labirentektomi ile aynı sonuçlar alınabilmektedir.

### 3-VESTİBÜLER NÖRONİT:

Üçüncü en sık görülen periferik vertigo yapan hastalıktır. *En şiddetli baş dönmesi, vestibüler nöronit hastalığında görülür.* Genellikle üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası başlar. Nedeni tam olarak bilinmemektedir. Ani ve şiddetli vertigo atağı, bulantı ve kusma olur. Hasta yerinden kalkamaz. Vertigo süresi 24 saati geçebilir. Daha sonra atak yatıştır. Fakat hasta rahat değildir. Dizziness veya denge problemleri olabilir. Vertigo atakları ara ara olur. Her seferinde şiddeti azalır ve genellikle haftalar veya aylar içerisinde hasta normale döner. Tedavi akut vestibüler atak tedavisi gibidir (anti-vertiginöz ilaçlar, antihistaminler ve benzodiazepinler). Hasta aşırı kusma nedeniyle sıvı kaybetmişse ve oral alamıyorsa parenteral mayilerle beslenebilir. Anti-vertiginöz ilaçlara uzun süre devam edilmemelidir. Çünkü, santral kompanyasyonu bozar ve semptomların ortadan kalkması için gereken süreyi uzatır.

**4-PERİLENF FİSTÜLÜ:** İç ve orta kulak arasında anormal bağlantı ile perilenf veya endolenf sıvısı kaçağı olmasıdır. Kaçak doğal yoldan oval veya yuvarlak pencereden olabilir veya kemik dehanslardan da kaynaklanabilir. Ani basınç değişikliği ile baş dönmesi, işitme kaybı, tinnitus ve nistagmus oluşur. Fistül testi; pnömatik otoskopla dış kulak yolundaki basınç artırılırsa hastada vertigo ve nistagmus ortaya çıkar. Tedavi; yatak



istirahati, hastanın baş kısmının elevasyonu, laksatifler, anti-vertiginöz ilaçlar verilir. Cevap vermeyen vakalarda cerrahi eksplorasyon gerekir. Çoğu kez kaçak tespit edilemez ve olabilecek yerler oblitere edilir.

### 5-OTOİMMÜN İÇ KULAK

**HASTALIĞI:** Otoimmün iç kulak hastalığı üç şekilde olabilir. [Romatolojik otoimmün hastalığın bir komponenti, iç kulak tutulumu ve interstisyel keratit (Cogan sendromu) ve izole iç kulak tutulumu]. Klinik prezentasyonu Meniere hastalığındakine benzer. Farklı olarak kısa sürede ilerler ve iki kulak birden tutulur. Steroid tedavisine iyi cevap verir.

### 6-TEMPORAL FRAKTÜRLER:

Künt travmalar ile temporal kemikte oluşan transvers kırıklar, vestibülden geçer ise veya iatrojenik olarak mastoidektomi ve stapes cerrahisinden sonra ortaya çıkabilir.

### 7-OTİTİS MEDIA:

Temporal kemik enfeksiyonları labirentite neden olabilir. Labirentit, seroz veya suppuratif olarak iki sınıftır. Seröz labirentit, bakteri toksinlerinin iç kulağı etkilemesiyle oluşur. Ani ve yüksek frekanslarda işitme kaybı ile kendini gösterir. Suppuratif labirentit, bakterilerin direkt olarak iç kulağı etkilemesiyle oluşur. Ağır vestibüler ve kohelear semptomlar ortaya çıkar ve kalıcı sekel oluşur. Kolestatomlu kronik otitis mediada, semisirküler kanal veya vestibül üzerinde kemik erozyonu oluşursa, vertigo oluşabilir. Mastoidektomi ve patolojinin obliterasyonu yapılır.

## SANTRAL NEDENLER

**1-TÜMÖRLER:** Pontoserebellar köşede görülen tümörler, vestibüler siniri etkileyip vertigo oluştururlar. En son Akustik Nörinomlar görülür. En sık semptomu tek taraflı işitme kaybıdır. Tinnitus ve diziness semptomları da eşlik edebilir. İşitme kaybı genellikle yüksek frekanslarda olur (4-8 kHz). Gadolinium'lu MR ile küçük tümörler bile görüntülenebilir. En sık vesti-

büler sinirin superior dalından gelişir. Yavaş büyüdüğü için (2.5-4 mm/yıl) semptomları belirgin olmaz. Tümör belli bir büyüklüğe ulaştıkça (>2.5 cm) fasyal ve trigeminal sinirler tutulur. Cyberknife, gamaknife veya steortaktik radyo-cerrahi ile tümör büyümesi durdurulur. Progresyon gösteren ve bası semptomları oluştururlar ise cerrahi tedavi gerekir.

**2-MİGREN:** Migren hastalarının %25'inde vertigo olur. Pozisyonel vertigoların migren ile ilişkisi vardır. Basiller migrende vertigoya ilaveten diğer posterior fossa tutulum semptomları da olur. Tedavide beta blokerler, kalsiyum kanal blokörleri, tri-siklik antidepressanlar kullanılır.

### 3-VERTEBROBAZİLER

**YETERSİZLİK:** Yaşlılarda vertebrobailler sistemdeki transient iskemik ataklar vertigo yapabilir. Vertigo ani başlar, birkaç dakika sürer ve eşlik eden nörolojik semptomlar vardır. Tedavide aspirin ve antikoagulanlar kullanılır.

### 4-VASKÜLER KOMRESYON

**SENDROMU:** Sekizinci sinirin etrafını saran bir damar mevcuttur. Vasküler spasmlar sinirin anormal deşarjlar üretmesine sebep olur. Denge problemleri ortaya çıkar.

### 5-MULTİPLE SKLEROZ:

Erken dönemlerinde Meniere hastalığında olduğu gibi fluktuasyon gösteren sensörinöral işitme kaybı ve episodik vertigo yapabilir. Geç dönemlerinde semptomlar kalıcı şekilde ortaya çıkabilir. Gadolinium'lu MR ile teşhis konabilir.

### PSEUDOVERTİGO-Diziness

Yalancı vertigo olarak da adlandırılan bu patolojiyi oluşturan bir çok neden vardır. Gerçek vertigo ile sık karışır. Anemi, hipotansiyon, hipertansiyon, bazı antihipertansifler, aritmiler, bradikardi, taşikardi, diyabet, psikojenik nedenler daha çok tespit edilir. Bu nedenleri ortaya koymak için, rutin kan tetkikleri ve EKG istenebilir. Hastaya gözlerini kapatması söylenir. Bu durumda sağda ve solda vizüel fiksasyon sağlanmış olur. Dengeyi vestibüler ve proprioseptif sistem sağlar. Şayet vestibüler sistemde patoloji var ise, tek başına proprioseptif sistem ile hasta dengede durmaz. Gözler kapalı yürüyüş testi yapıldığında, hastada vestibüler patoloji olan tarafta doğru düşme eğiliminde olur.



#### Kaynaklar:

- 1- Karataş, E., "Baş Dönmesi", Anamnezden Taniya, e.d. Yakıncı, C., Karabiber, H., 22-35 , Akademisyen Kitapevi, Ankara, 2016.
- 2- Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. 1st edition Cilt I. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 1998:103-129.
- 3- Yetişer S, Birkent H. Vestibüler bozukluklar. In: Lalwani AK Editör; Cingi C Çeviri editörü. Lange Current Otorinolarin-goloji-Baş ve Boyun Cerrahisi Tanı ve Tedavi. 1st ed. Ankara, Güneş Kitabevi. 2005. p. 761-70.

- 4- Schessel DA, Minor LB, Nedzelski J. Menier's disease and other peripheral vestibular disorders; in Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE (eds); Otolaryngology Head and Neck Surgery (3thed), Mosby, 1998, Vol:4, p:2686-91.
- 5- Mattox DE. Meniere's Disease, Vestibular Neuronitis and Paroxysmal Positional Vertigo and Nystagmus. In:Ballenger JJ, Snow JB(eds).

Otorhinolaryngology: Head and Neck Surgery, 15th ed. Philadelphia: Williams&Wilkins,1996: 1119-32.