

KULAK BURUN BOĞAZ AÇISINDAN VERTİGOYA YAKLAŞIM

Yahya GÜLDİKEN

Baş dönmesi, dezoryantasyon hissi için kullanılan genel bir terimdir. Baş dönmesinin bir alt tipi olan vertigo bir hareket yanılsaması, genellikle bir dönme hissi olarak tanımlanır. Ender olarak vertigo, doğrusal (lineer) yer değiştirme ya da yan yatma duygusu olarak da ortaya çıkabilir. Normal olarak, her bir iç kulaktaki otolit (utrakul ve sakkula) organlardan ve semisirküler kanallardan gelen afferent sinirler vestibüler çekirdekleri ateşlemek için dengeli bir tonus oranına sahiptirler. Periferik veya merkezi vestibüler yolların herhangi bir yerinde bu temel aktivitenin asimetrik olarak tutulumu vertigoya neden olur.

Vertigo, başlatıcı faktörler dağıldıkça veya kompensasyon oluştuğunda yoğunluğu azalan ataklar halinde ortaya çıkar. Vestibüler fonksiyonun unilateral yavaş kaybı (örn: akustik nöroma) veya simetrik bilateral kayıp (örn: ototoksik ilaçlar) tipik olarak vertigo oluşturmaz. Bir vertigo nöbetinden hemen önce gerçekleşen olaylar hakkındaki bilgi bu nöbetin nedenini tayin etmek açısından yararlıdır. Hızlı baş hareketleri vestibüler yollar içindeki herhangi bir dengesizliği vurguladığından, vertigoyu indükler. Kompensasyon oluştuktan sonra bile, baş hareketleri veya pozisyon değişikliği vertigoyu tetikleyebilir. Terleme, solgunluk, bulantı ve kusma gibi otonom semptomlar çoğunlukla vertigoya eşlik etmelerine karşılık diğer baş dönmesi tiplerinde ender olarak görülürler. Vestibüler ve otonom merkezler arasındaki birçok ara yol bu otonom semptomlardan sorumludur.

Vertigo; iç kulak, boyundaki derin paravertebral gerilim reseptörleri, beyin sapı ve beyincikteki görsel/vestibüler etkileşim merkezleri gibi çeşitli bölgelerde ve talamus veya kortekste subjektif duyu yollarında bulunan lezyonlardan kaynaklanabilir. Vertigonun periferik ve santral nedenleri, hasta öyküsü incelenerek genellikle ayırt edilebilir. Vertigo periferik kökenli olduğunda bulantı ve kusma tipik olarak daha belirgindir. Denge bozukluğu daima vertigo ile ilişkilidir, ama merkezi nedenler söz konusu olduğunda periferik nedenlere oranla daha şiddetli olma eğilimindedir.

Kliniğimizde rutin olarak uygulanan odyometrik test, hava ve kemik yoluna ait tonal liminer odyometridir. Diğer odyolojik tetkikler (akustik refleks testi, BERA, otoakustik emisyon), odyogram sonucu ya da klinik ve nörootolojik muayene sonucunda gelişen şüpheler doğrultusunda istenmektedir. Vertigo ile başvuran hastada, hematolojik ve biokimyasal tetkikler ilk aşamada gerekmemektedir. Ayırıcı tanıya yönelik tüm muayene bulgularının araştırılmasını takiben bir sonuca varılamaması durumunda ya da hastanın hikayesi doğrultusunda, kardiyak aritmi araştırılması, arteriyel tansiyon takibi, pulmoner konsültasyon, hemogram ve biokimyasal

tetkikler gibi ek yöntemlere başvuruyoruz.

Vestibüler fonksiyon testleri, vertigo şikayeti ile başvuran hastalara KBB hekimlerince uygulanan nörodiagnostik uygulamalardır. Bunlardan elektronistagmografi (ENG), bir veya her iki kulağa vücut ısısının 5 ila 7 derece altında soğuk ve sıcak uygulamalarıyla göz hareketlerinin monitorize edildiği, varsa uygunsuz göz hareketlerinin (nistagmus) tespit edilip vestibüler sistem kaynaklı olup olmadığını anlamaya yönelik bir testtir. Günümüzde birçok çalışmada ENG'den elde edilen cevapların pratik kullanımının olmadığı, patolojinin ne zaman geliştiğinin belirlenemediği ve prognostik bir özelliğinin bulunmadığı bildirilmiş olmasına rağmen, labirentin asimetrik cevabının saptanması açısından özellikle kalorik stimülasyonun faydalı olduğu düşünülmektedir (5). ENG, hastalığın vestibüler sistem kaynaklı olduğunun belirlenmesi yanında, hastalığın aktif-inaktif ya da periferik-merkezi etyoloji ayırımı açısından da önemli bilgiler vermektedir.

Bilateral kalorik cevabın alınamadığı ya da kalorik testin uygulanmadığı hastalarda rotasyon testi ile hasta öne ve arkaya yavaşça osile edilerek göz hareketlerinin (nistagmus) durumu tespit edilerek bilateral vestibülo-oküler refleks (VOR) fonksiyonları değerlendirilmektedir.

Dinamik postürografi ile farklı taban ve görsel değişkenlere karşı postüral yanıtlar belirlenebilmektedir. Bu test ile, dengeyi sağlayan üç farklı duysal verinin etkisinin değerlendirilebildiği bu testin kronik denge bozukluklarının tanısı ve rehabilitasyonu açısından faydalı olduğu kabul edilmektedir.

Dix-Hallpike manevrası ile posterior semisirküler kanalın testi yapılırken, dış kulağa uygulanan basınç testi ile perilef fistülü araştırılmaktadır.

PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO (PPV)

Periferik vestibüler sistemden kaynaklanan vertigonun klinikte en sık görülen şekli paroksizmal pozisyonel vertigodur (PPV) (% 39). Başın belirli pozisyonlarında oluşan ciddi vertigo atakları ile karakterize bu hastalığın patofizyolojisinde kabul gören görüş, semisirküler kanal endolenfinde serbest yüzen utriküler makula kaynaklı otokonilerin hareketi ile kupuler nöroepitelyumun uyarılmasıdır. Hastalığın posterior, horizontal ve superior kanal kaynaklı olmak üzere, bilinen üç farklı formu bulunmaktadır.

Tedavisi en iyi bilinen ve en sık karşılaşılan PPV formu, posterior semisirküler kanal kaynaklı paroksizmal pozisyonel vertigodur (PK-PPV). Dix-Hallpike manevrasını takiben latent süresi bulunan, tekrarlama ile yorulan, 60 saniyeden

kısa süren, torsiyonel vertikal nistagmusun gözlenmesi ile tanı konur. Yatar durumdan ayağa kalkma, yatak içerisinde dönme, başın yukarı kaldırılması gibi çeşitli pozisyonlarda bulantı ve kusmanın eşlik edebildiği vertigo atakları ile karakterize PK-PPV Epley tarafından tarif edilen Partikülü Yeniden Yerleştirici Manevra ile tedavi edilmektedir (3,4). Kliniğimizde Erdamar ve ark. (6) yaptıkları bir çalışmada 200 hastaya uygulanan Epley manevrası ile ilk seans sonunda % 83, dördüncü seans ile toplam hastanın % 93 ü semptomsuz hale gelmiştir.

İlk olarak 1985 yılında McClure (8) tarafından tarif edilen horizontal semisirküler kanal kaynaklı paroksizmal pozisyonel vertigo (HK-PPV) ise çok daha nadirdir. Horizontal semisirküler kanal uzun kolunda toplanmış otokonilere bağlı geliştiği kabul edilmektedir. Vertigo atağının daha şiddetli olması, vertigo atağının hastanın yatar durumundayken baş hareketlerine bağlı gelişmesi ve nistagmusun vertikal-torsiyonel yerine horizontal yönde oluşmasıyla PK-PPV'den ayrılır. Tanısı sırtüstü yatar durumda olan hastanın başının 90 derece hasta tarafa çevrildiğinde daha şiddetli; ters tarafa çevrildiğinde ise daha az şiddette, altta kalan kulağa doğru vuran, horizontal nistagmusun gözlenmesi ile konur (2,9). HK-PPV'nin tedavisinde kabul gören iki tedavi yönteminden ilki 1994 yılında Vannucchi ve ark. (11) tarafından tarif edilen "zorunlu uzun süreli pozisyon verme" tedavisidir ve hasta olan kulak belirlendikten sonra sağlam kulak aşağıya gelecek şekilde, 12 saat hareketsiz yatmaktan oluşan bir tedavi yöntemidir. Aynı dönemde, Lempert "barbekü" manevrası olarak isimlendirdiği serbestleştirici manevrayı geliştirmiştir. Manevra, sırtüstü yatan hastanın uzun eksenini etrafında, birbirini takip eden 90 derecelik baş ve vücut hareketleriyle toplam 270 derece dönmelerinden oluşmaktadır. Her baş hareketinde, nistagmusun kaybolmasının beklenmesi ardından, hasta en az 30 saniye aynı pozisyonda tutulmalıdır.

MÉNIERE HASTALIĞI

Tüm vertigolu hastaların % 9'unu oluşturan Ménière hastalığı (idyopatik endolenfatik hidrops), değişken ve baskın olarak düşük frekansları tutan tek taraflı sensorinöral işitme kaybı, baş dönmesi ataklarında ya da öncesinde artan süreklili ya da kesintili tinnitus, hasta kulakta dolgunluk, bulantı ve kusmanın eşlik ettiği, düzensiz aralıklarla gelen dakikalar ya da saatler süren baş dönmesi ile karakterize bir membranöz labirent bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. Eğer hidropsun sebebi bilinmiyorsa Ménière hastalığı olarak adlandırılır (10). Bununla birlikte, örneğin sifiliz gibi hidropsa neden olabilecek bir hastalık biliniyorsa tanı sekonder hidrops olarak konmaktadır.

Genelde hastalık 40'lı yaşlarda başlamakta ancak semptomlar herhangi bir yaşta da ortaya çıkmaktadır. Her iki cins ve sol ile sağ kulakta hemen hemen eşit oranda gözükür. Başlangıçta bir kulakta olmasına karşın, zamanla bilateral tutulum hastalığın başlangıcından itibaren ilk 5 yıl içinde görülmektedir. Bu süreden sonra iki taraflı görülme sıklığı azalmaktadır.

Ménière hastalığı görülen olguların tümünde gözlenen ortak histolojik bulgu, koklear duktusun dilatasyonudur. Bazı olgularda stria vaskülariste atrofi gelişebilir. Sakkül dilatedir ve bazı olgularda rüptüre olmuştur.

Klasik görünümüne rağmen, hastaların anamnezinde, hastalığın vestibüler veya odituar semptomlarının birisinin diğerine oranla daha baskın olduğu görülmektedir. Birincisi dalgalı işitme kaybı, tinnitus ve aural basınç ile karakterize "Koklear Ménière", diğeri ise epizodik vertigo ve kulakta dolgunluk ile kendisini gösteren "Vestibüler Ménière".

Ménière hastalığında tanı, hikaye, fizik muayene ve odyolojik testler, elektronistagmografi (ENG), dehidratasyon testleri, elektrokokleografi gibi laboratuvar incelemeleri eşliğinde konmaktadır. Tanıda en önemli unsur anamnezdır.

Odyolojik testlerde düşük frekanslarda sensorinöral işitme kaybı hastalığın başlangıcında vertigonun başlamasıyla düzelirken ileri olgularda da artık kalıcı bir işitme kaybına dönüşmektedir. ENG'de % 75 olguda kalorik yanıtta azalma gözlenirken, % 25 olguda herhangi bir patoloji bulunmaz. Kalorik test, hasta kulağın belirlenmesinde etkilidir. Ménière hastalarında elektrokokleografi ile kaydedilen sumasyon potansiyelleri daha geniş ve daha negatiftir.

Günümüzde, Ménière hastalığı için tam iyileşme sağlayabilen, kanıtlanmış bir tedavi yöntemi yoktur. İdeal tedavi, vertigoyu durdurmalı, tinnitusu yok etmeli ve işitme kaybını düzeltmeye yönelik olmalıdır. Ancak şu anda uygulanan tedavi yöntemleriyle, özellikle işitme kaybı ve tinnitusta arzu edilen tedavi sonuçları alınamamaktadır. Medikal tedavi olarak tuz kısıtlaması gibi diyet modifikasyonları, diüretikler, betahistidin, papaverin analogları, nikotinik asit, adenosin trifosfat ve dipridamol gibi vazodilatör ilaçlar; antiemetikler, minör sedatif trankilizanlar, antihistaminikler, psikiyatrik destek ve daha birçok yöntem uygulanmaktadır. Cerrahi tedavi seçeneklerinde ise, işitmeyi koruyan nonablatif yöntem endolenfatik kese dekompresyonu; işitmeyi koruyan ablatif yöntem vestibüler nörektomi; kimyasal vestibüler ablasyon ve işitmeyi korumayan ablatif cerrahi yöntem olarak da labirentektomi sayılabilir.

Kliniğimizde medikal tedavi tercih edilmekte ve yapılan bir çalışmada, en az beş yıldır Ménière hastalığı olan 72 olguda, tuz kısıtlamasını da içeren dekompresif diyet, periferik vazodilatatörler, B ve C vitaminleri gibi koklear destek tedavisi yanında, gereğinde vestibüler sedatifler ve psikoterapi uygulanmıştır. Yılda en az iki kez tekrarlanan odyovestibüler tetkikler ile takip edilen hastaların büyük kısmında (% 91.7) krizler kontrol altına alınmış, % 76.4'ünde işitme seviyesi korunmuş ve % 25.3'ünde tinnitusun kaybolduğu veya oldukça gerilediği saptanmıştır (1).

VESTİBÜLER NÖRİNİTİS

Vestibüler nöritisin etyopatogenezi tam olarak ortaya konmamıştır. En çok kabul edilen hipotez scarpa ganglionunun ve vestibüler sinirin sessiz viral infeksiyonudur. Hastalık bulgularında ani başlangıçlı, ciddi, günler süren vertigo

atağı vardır. Her iki cinsi eşit ağırlıkta tutan hastalıkta odituar semptomlar görülmez. Hastalıkla eş zamanlı ya da öncesinde üst solunum yolu infeksiyonu karakteristiktir. ENG'de hipoeksitabilite ya da ineksitabilite gözlenir.

Hastalığın tedavisinin ilk günlerinde, vestibülo-süpresanlar ile semptomatolojik tedavi şarttır. Vestibülo-supresan olarak kliniğimizde meclizine (150 mg/gün) ya da dimenhidrinat (150-200 mg/gün) kullanılmaktadır. Vertigonun kontrol altına alınmasını takiben, santral vestibüler kompensasyonu geciktirebileceği inancıyla vestibülo-süpresanlar kesilip (3-5 gün), vestibüler rehabilitasyona ağırlık verilir. Hastaların erken mobilizasyonu ve kontrollü vestibüler rehabilitasyon programı ile selektif vestibüler nörektomiye denk sonuçlar elde edilebileceği unutulmamalıdır. Günümüzde vestibüler nörektomi, vestibüler rehabilitasyona cevapsız hastalarda düşünülmektedir.

PERİLENF FİSTÜLÜ

Perilenf fistülü, iç kulak ile orta kulak boşluğunun anormal ilişkisidir. Olguların çoğunluğunun spontan oval pencere rüptürüne ve daha az sıklıkla yuvarlak pencere rüptürüne bağlı geliştiği kabul edilmektedir. Hastaların kliniğinde, epizodik vertigo ile beraber her atağı takiben gittikçe derinleşen sensorinöral işitme kaybı karakteristiktir. Atakların intratorasik ve intrakraniyal basınç artışı takiben gelişmesi sorulmalıdır.

Günümüze dek uygulanan fistül testinin özgüllüğü ve duyarlılığının düşük bulunması, tanı amaçlı yapılan timpanoskopilerin sıkça ve bazen gereksiz uygulanmasına yol açmıştır. Artık 1.5-2 mm'lik mini endoskoplar ile yapılan orta kulak eksplorasyonu, düşük riskli ve ucuz olması nedeniyle timpanoskopinin yerine tercih edilmektedir. Tanının konduğu ya da klinik olarak hastalıktan şüphelenildiği durumlarda timpanotomi takiben rüptüre olan pencerenin greftlenmesi gerekir. Mutlak istirahat ve diüretik kullanımı cerrahi öncesi düşünülmelidir.

OTOİMMÜN İÇ KULAK HASTALIĞI

1979 yılında ilk McCabe (7) tarafından tarif edilen bu klinik antite progressif, bilateral sensorinöral işitme kaybı ile bilateral vestibüler fonksiyon kaybının gözlenmesidir.

Hastada diğer otoimmun hastalılar da eşlik edebilmektedir ki bunlar romatoid artrit, psöriasis, ülseratif kolit, Cogan sendromu (üveitis, vertigo ve sensorinöral işitme kaybı) gibi hastalıklardır. Çoğu hastada ilk belirti flüktüasyon gösteren bilateral işitme kaybıdır. İşitme kaybına kulakta basınç hissi, tinnitus ve vertigo eşlik eder ve Ménière benzeri bir

tablo ortaya çıkar. Ancak Ménière hastalığından farklı olarak, hastalık haftalar, aylar içerisinde ilerleme gösterir ve diğer kulağı da tutar. Her ne kadar farklı iç kulak antijenlerine karşı antikorlar belirlenmişse de günümüzde hastalığa tanı koyduracak laboratuvar testi yoktur. Kliniğinde otoimmün iç kulak hastalığını düşündüren hastalarda immünsupresif tedaviye (prednizolon 1 mg/kg/gün, 10 gün süreyle) yanıt, tanıyı destekleyici bir durumdur.

OTOMASTOİDİT

Temporal kemiğin akut ve kronik bilateral infeksiyonları iki labirentit tipi ile ilişkili olabilir. Seröz labirentte bakteriyel toksinleri ve kimyasal ürünler iç kulağa yayılırlar; süpüratif labirentitte bakterilerin kendileri iç kulağa yayılım gösterirler. Seröz labirentitte çoğunlukla sinsi seyirli ve yüksek frekanslı sensorinöral işitme kaybı gibi hafif semptomlar oluşur. Bununla birlikte, bakteriyel labirentit sıklıkla kalıcı sekel bırakan, büyük, kombine işitsel ve vestibüler kayıp ile sonuçlanır. Hızlı tanı ve etkili tedavi, infeksiyonun temporal kemikten kafatası boşluğuna yayılarak menenjit ve beyin absesine yol açmasını engellemek için önemlidir. Komplikasyonlar doğrudan akut otitis media veya mastoiditten ya da kolesteatom oluşumu ve kemik yıkımı ile birlikte görülen kronik osteomastoiditten kaynaklanabilir. Antibiyotik tedavisine rağmen ateşi olan, şiddetli kulak, mastoid ve baş ağrısı olan, kronik kulak infeksiyonlu her hasta infeksiyonun olası intrakraniyal yayılımı açısından muayene edilmelidir. Hastalık sürecinin geç safhalarına kadar lokalize nörolojik belirtiler ortaya çıkmayabilir.

LABİRENT KONKÜZYONU

Labirent konküzyonu, temporal kemiğin kırığı ile sonuçlanmayan, kafaya alınan bir darbenin ardından ortaya çıkabilir. Hassas labirent membranları her ne kadar bir kemik kapsülle korunsalar da künt travmaya karşı dayanıksızdırlar. Oksipital veya mastoid bölgelerine gelen darbelerde labirent hasarı olasılığı özellikle yüksektir. Kafatası kırığına neden olmayan bir darbe, uygulanan kuvvetin kemiklerdeki kırıklar tarafından absorbe edildiği bir darbeye oranla daha fazla labirent hasarına neden olur. Beyin sapı semptomlarının ve belirtilerinin birlikte görülmemesi ve yaralanmadan sonra semptomların hızla düzelmesi lezyonun periferik yerleşimini doğrular. Diğer tamamlanmış vestibüler lezyonlarda olduğu gibi vestibüler süpresanlarla tedavi, şiddetli vertigonun ilk birkaç günü ile sınırlı olmalıdır ve vestibüler rehabilitasyon, akut vertigo, bulantı ve kusma azalmaya başladıktan sonra mümkün olabilecek en kısa sürede başlatılmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Aktaş E: Ménière ve prognozu, *Uzmanlık Tezi*, İstanbul Tıp Fakültesi KBB Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul (2000)
- 2- Baloh R W, Jacobson K, Honrubia V: Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo, *Neurology* 43:2542 (1993).
- 3- Epley J M: The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo, *Otolaryngol Head Neck Surg* 107:399 (1992).
- 4- Epley J M: Positional vertigo related to semicircular canalithiasis, *Otolaryngol Head Neck Surg* 112:154 (1995).
- 5- Erdamar B, Süoğlu Y: Vertigolu hastaya yaklaşım, *Kulak Burun Boğaz İhtisas Derg* 10:222 (2000).
- 6- Erdamar B, Süoğlu Y, Katırcıoğlu S, Sunay T, Karatay C: Partikülü yeniden yerleştirici manevra: Benign paroksizmal pozisyonel vertigoda egzersiz tedavisi, *Kulak Burun Boğaz İhtisas Derg* 3:178 (1998).
- 7- McCabe B F: Autoimmune sensorineural hearing loss, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 88:585 (1979).
- 8- McClure J A: Horizontal canal BPV, *Otolaryngol* 14:30 (1985).
- 9- Nuti D, Agus G, Barbieri M T, Passali D: The management of horizontal canal paroxysmal positional vertigo, *Acta Otolaryngol* 118:455 (1998).
- 10- Paparella MM: The cause (multifactorial inheritance) and pathogenesis (endolymphatic malabsorption) of Meniere's disease and its symptoms (mechanical and chemical), *Acta Otolaryngol* 99:445 (1985).
- 11- Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P: Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo, *J Vestib Res* 7:1 (1997).