

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
K.B.B. HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DİZZİNESS

ve

VERTİGO

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANASI

T944 / 1-1

Uzmanlık Tezi
Dr.Süleyman YILMAZ

Tez Danışmanı : Prof.Dr.Oktay DİNÇ

(Tezimden, kaynakça gösterilerek yararlanılabilir)

Antalya, 1995

TEŞEKKÜR

Klinik ve uzmanlık tez çalışmalarım süresince, yetişmemde emeği geçen Sayın Hocalarım Prof.Dr.Oktay DİNÇ, Doç.Dr.Esor BALKAN, Yard.Doç.Dr.H.Ümit ÖZÇAĞLAR, Yard.Doç.Dr.Bülent AĞIRDİR ve Uzm.Dr.Kenan GÜNEY'e, tezimin grafik çalışmaları için yardımlarından dolayı Uzm.Dr.Fırat FİŞENK'e teşekkürü bir borç bilirim.

Dr.Süleyman YILMAZ

Antalya, 1995

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
Giriş ve Amaç	1 - 2
Genel Bilgiler	3 - 28
Materyal ve Metod	29 - 31
Bulgular	32 - 47
Sonuç ve Tartışma	48 - 56
Özet	57 - 58
Kaynaklar	59 - 63

GİRİŞ ve AMAÇ

Kulak Burun Boğaz semptomları arasında önemli ve geniş bir yere sahip bulunan vertigo ve dizziness arasındaki fark, kabarık bir literatür arşivi ve çalışma sonuçlarına rağmen kesin aydınlatılamamıştır.

Vertigoyu anormal bir hareket duygusu veya hareket halüsinasyonu olarak tarif edebiliriz. Hasta kendisinin veya çevresinin döndüğünü zanneder.

Dizziness ise sersemlik hali, bir işe tam konsantre olamama, başta hafiflik hissi ve sendeleme hissi olarak tarif edilir⁸. Dizziness bazı kaynaklarda unsteadiness veya light - headedness olarak da ifade edilmektedir²⁶.

Gerek hastalar tarafından bu semptomları ifade etmedeki zorluk ve karışıklık ; gerekse etyolojik faktörler, klinik görünüm, laboratuvar sonuçları ve tedavi yönünden içiçe girmişlik hekimi zor durumda bırakmaktadır. Bu semptomların hekimler nazarındaki rahatsız edici boyutu, en azından neticeye ulaşma yönünden de halen devam etmektedir. Bu da hekimleri, bu iki semptomu hem tanıma açısından, hem de hastaya yardım edebilme yönünden çoğu zaman umutsuzluğa düşürmektedir.

Bu iki semptomun sadece Kulak Burun Boğaz ile ilgili değil, pek çok anabilim dalını içine alan geniş bir yelpazeye sahip olduğu bir gerçektir. Ayrıca bu semptomlarda kesin bir etyolojik faktörden ziyade, pekçok etyolojik faktör söz konusudur.

Vertigo ve dizziness'in nörolojik hastalıklarla olan yakınlığı, sistemik hastalıklarla ilişkisi, klinik ve laboratuvar yönünden ayırımının zor yapılabilmesi, tedavide ortak paydaların bulunması, vertigo ve dizziness arasında kesin bir sınırın tam olarak çizilememesi ile sonuçlanabilmektedir.

Bu çalışmamızda 25 vertigo, 25 dizziness semptomu bulunan hastalara tam kan, biyokimyasal, radyolojik, odyolojik, elektronistagmografik, beyin sapı işitsel odyo (BAER) gibi tetkikler yapıldı. Ayrıca ayrıntılı anamnezle tanımsal zorluklar aşılmaya çalışıldı. Klinik görünümüler arasındaki benzer ve farklılıklara dikkat edildi. Farklı ve aynı tedavi protokolleri ile bir sonuca ulaşılmaya çalışıldı.

Kısaca ; 25 vertigo, 25 dizziness şikayetli hastaların klinik, ve laboratuvar farklılıkları araştırıldı. Sonuçlar literatürle karşılaştırıldı.

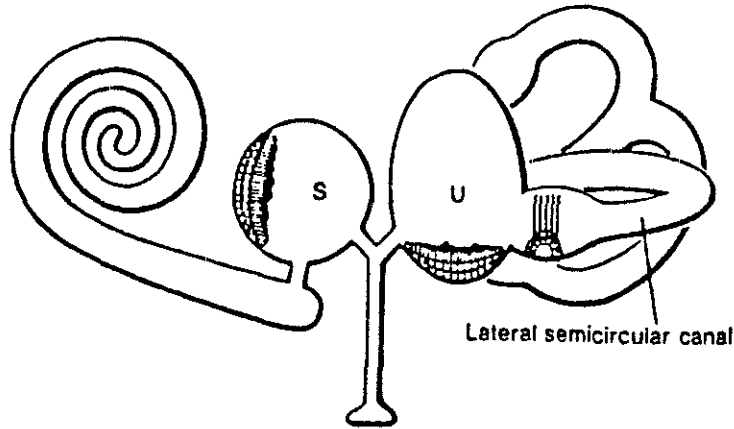
Amacımız, vertigo ile dizziness arasında kesin bir sınırın çizilip-çizilemeyeceğini tesbit etmek ve vertigo ile dizziness semptomlarını ayırt etmede tetkik metodların önemini vurgulamaktır.

GENEL BİLGİLER

Kulak ; anatomik ve fonksiyonel olarak dış kulak, orta kulak ve iç kulak olarak ayrılır. İç kulak vestibüler ve kochlear sistemden oluşur.

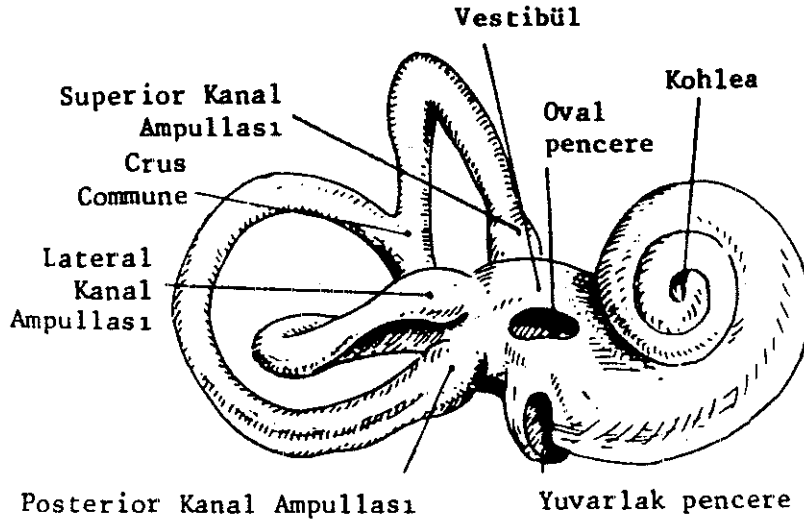
Vestibüler sistem :

- 1 - Otolit sistemi (utrikulus-sakkulus) : Lineer akselerasyonla ilgilidir.
- 2 - Semisirküler kanal sistemi : Birbirine dik superior, posterior, lateral semisirküler kanallardan oluşur, angüler akselerasyonla ilgilidir (Şekil 1).
- 3 - Santral vestibüler sistem : Vestibüler yollar, vestibüler çekirdekler ve santral bağlantılardan oluşur¹⁷.



Şekil 1 : İç kulağın şematik görünümü (Frenzel, 1955 : 70).

Vestibüler sistemin başlangıcı temporal kemiğin pars petrozasına gömülüdür. Labirent, anatomik olarak kemik labirent ve zar labirentten oluşur. Kemik labirent, vestibül ve yarım daire kanallarını, zar labirent ise sakkulus, utrikül, yarım daire kanallarını içerir (Şekil 2).



Şekil 2 : Kemik labirent.

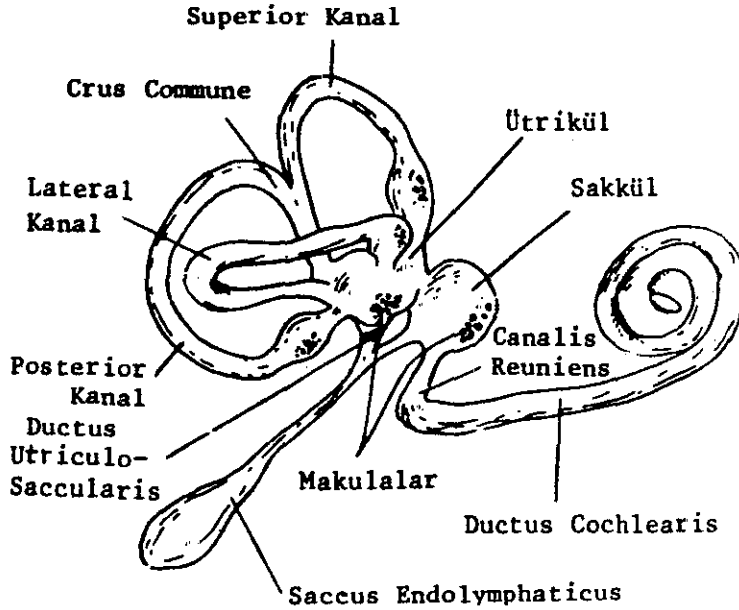
Kemik labirentin vestibülü ; lateralde oval pencere ile stapes tabanına ligamentum anulare ile bağlanır. Medialde recessus sphericus bulunur. Arkada vestibüler krest ve eliptik çukura komşu vestibüler aquaduktusun ağzı bulunur. Bu duktus temporal kemiği geçerek posterior kranial fossaya (duranın altına) açılır.

Kemik labirentin Posterior duvarında yarım daire kanallarının açıldığı 5 delik vardır.

Kemik labirentin Anterior duvarı koklear skala vestibülinin eliptik deliğini içerir.

Kemik labirentin yarım daire kanalları ; vestibülün üst-arkasında yerleşmiş, süperior-posterior-lateral semi sirküler kanallardır. Üst-arka daire kanal bacakları birleşip commune crus'u yaparlar. Her kanalın ucunda, bir genişleme vardır, ampulla adını alır. Ampullalar vestibüler duyuşal epitel içerirler.

İki taraf lateral yarım daire kanalları aynı düzlemde, bir tarafın üst yarım daire kanalı diğer tarafın arka yarım daire kanalı birbirine paraleldir (Şekil 3).



Şekil 3 : Membranöz labirent.

Zar labirent sakkulusu : Recessus sphericusta oturur. Ön tarafı kalınlaşır, makula adını alır. Altta ductus reuninens ile koklear duktusla birleşir.

Zar labirentte utrikül : Recessus elipticusta oturur. Alt kısmı kalınlaşıp makula adını alır. Arkada yarım daire kanallarına açılır. Önde sakkulustan çıkan kanaliküsle birleşen kanalı vardır. Her iki kanal Y şeklinde birleşerek duktus endolenfatikusunu yapar. Petröz kemiği geçen kanal duvarının iki yaprağı arasında sonlanır (sakkus endolenfatikus).

Zar labirentte yarım daire kanalları : Kemik kanallar içinde, her kanalda bir ampulla ve bu ampulla da duyu hücreleri (krista) içerir²⁹.

Kemik labirent perilenfle doludur. Na^+ yüksek, K^+ düşüktür. Membranöz kısım endolenf içerir. K^+ yüksek, Na^+ düşüktür.

Arterler = iç kulağın beslenmesi A.vertebralis - A.basillaris yoluyla, internal auditory arter yoluyla semisirküler dalla utrikulus - sakkulusa ; A.cochlearis ile skala vestibüli - Scala timpani, stria vaskülerise ; A.vestibulokohlearis utrikulus, sakkulus, posterior semisirkülere, bazal kohleaya dal verir. Venler sinüs petrozus inferior ve sinüs sigmoideya gider.

Vestibüler sinir ve santral vestibüler sistemi : İki nöronu vardır :

1.nöron : Ganglion vestibüli (scarpa ganglionu)'de bulunur.

Nöronun dendritleri utrikulus, sakkulus makulaları ile üç semisirküler kanal krista ampullaristen, aksonları ile vestibüler siniri oluşturarak ve akustik sinirle (koklear) birleşerek sulkus pontobulbaristen 4. ventriküldeki vestibüler çekirdeklere, serebellumun vermisine, nukleus fastigiye gider.

2. nöron : Vestibüler nukleuslardan serebelluma, spinal sisteme (vestibulo-spinal yol), göz kaslarına (vestibülo-oküler yol), otonom sisteme, serebral kortexe (temporal lob) gider⁴⁴.

Vestibüler nukleuslar : Brodal'a göre, ponsun 4. ventrikülünde 4 vestibüler çekirdek bulunur :

- 1) Superior vestibüler çekirdek (Bechterew) = Angüler nukleus.
- 2) Lateral vestibüler çekirdek (Deiter's).
- 3) İnferior vestibüler çekirdek (Roller) = Spiral nukleus = Descending nukleus.
- 4) Medial vestibüler çekirdek (Schwalbe) = Trianguler nukleus 6).

Bu çekirdeklerden başlayan santral yollar ise şunlardır :

1- Lateral çekirdekten, spinal korda uzanan vestibulo - spinal Traktus. Bu çekirdek, myotatik reflexlerden ve reflex kas tonusundan sorumludur.

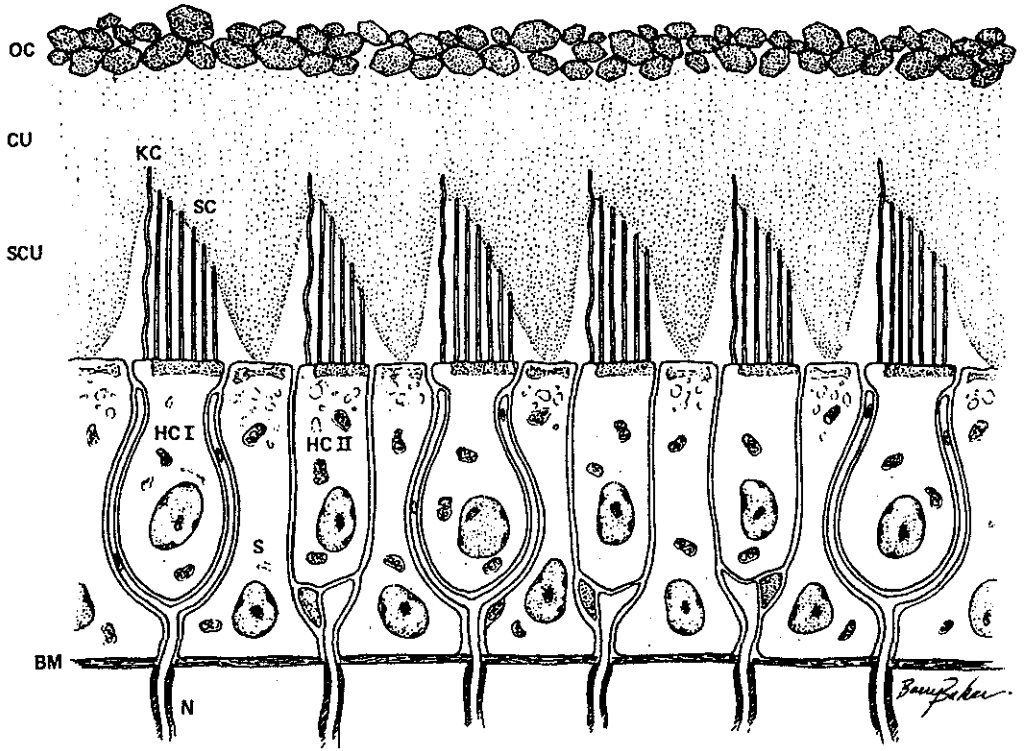
2- Superior çekirdeğin assenden lifleri ve medial çekirdeğin bazı liflerini içeren medial longitudinal Traktus. Bu çekirdek, etkisini gözün ektrensek kasları üzerinde III., IV., ve VI. kranial sinirlerin çekirdekleri yolu ile gösterir.

3 - İnferior ve medial çekirdek serebelluma uzanan vestibulo-serebellar traktus. Bu liflerin çoğu ipsilateral, az bir kısmı da bilateral olarak sonlanır²³.

Vestibüler fonksiyonları şöyle özetleyebiliriz ;

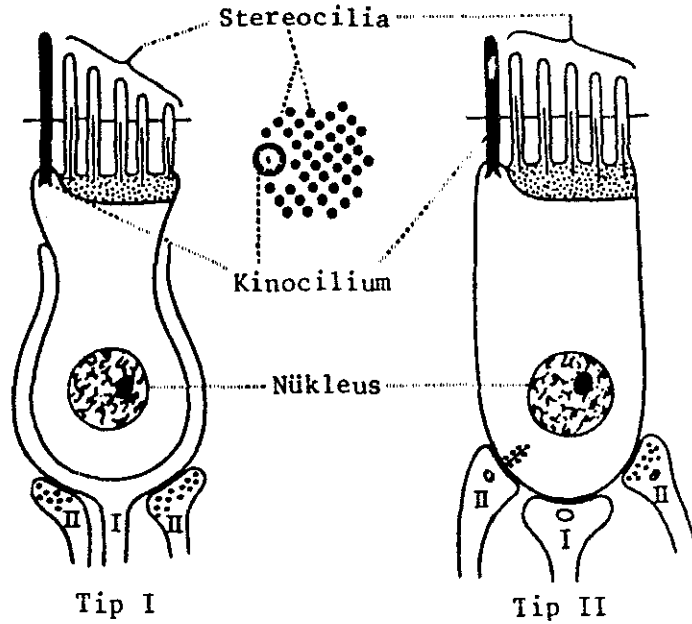
- 1 - İç kulak vestibüler kısımdan duyu bilgisi ;
lineer-anguler akselerasyon - deselerasyonla
merkezi sistemi bilgilendirme, (vestibüler
bilgi)
- 2 - Extraoküler kas kontrolü ile vizüel oryantasyon
(vestibüler bilgi)
- 3 - Postürle ilgili deri, kas, tendon, eklemlerle
alakalı özel ve derin duyunun kontrolü,
(proprioseptiv bilgi)

Vestibüler sistem reseptör organları içerir. Utrikulus
ve sakkulus makula, semisirküler kanallar ampulla içerirler
(Şekil 4).



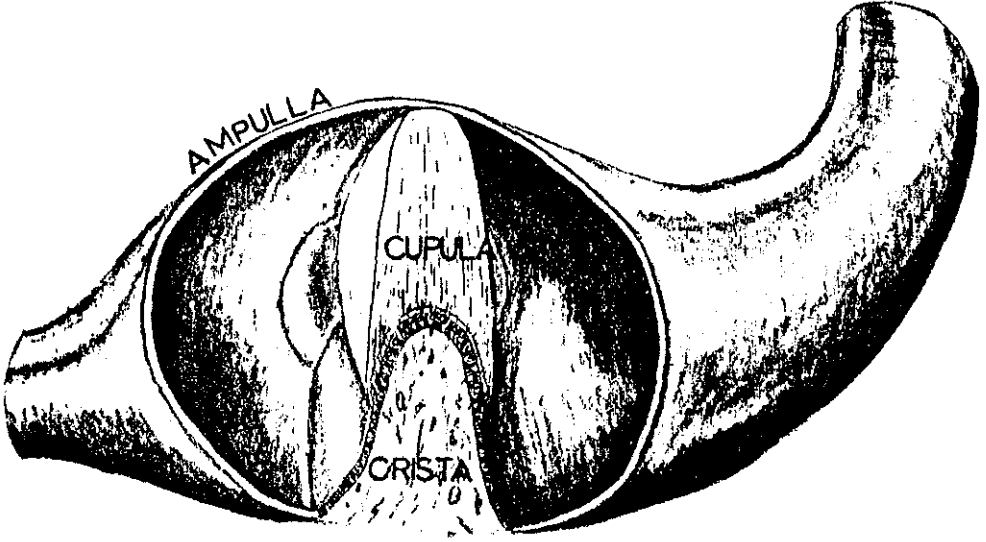
Şekil 4 : Utriko-Sakküler sistemin şematik çizimi (oc :
otokonia, cu : kupula, scu : subkupula, BM : bazal
membran, N : sinir lifi, HCI : Tip I hücre, HCII :
Tip II hücre, kc : kinosilya, sc : sterosilya)
(J.J. Ballanger, s : 939).

Utrikulus ve sakkulus, makulasında Ca karbonattan (otolit = otokonia) oluşan, harekete duyarlı otolitler bulunur. Otolit kupula ve subkupula tabakası üzerindedir. Kupula - subkupulada 1 kinosilia ile çok sayıda stereosilia vardır. Kinosilyaya doğru stereosilya hareketi, bu silyaların bağlı olduğu saçlı duyu hücresinde aksiyon potansiyeli oluşturarak, vestibüler gangliona bağlı sinir lifinde sinirsel uyarıyı doğurur. Böylece aksiyon potansiyeli merkeze iletilir. İki tip saç hücresi vardır. Tip I şişman, Tip II zayıftır⁵. Asıl fonksiyonu Tip I hücreleri yapar¹⁵. (Şekil 5). Utrikulus-sakkulus sensitiv vektördür. Lineer hareketle, yerçekimi ile uyarılır.



Şekil 5 : Vestibüler saçlı hücreler.

Semisirküler kanallar angüler velositi gösterir. baş hareketi ile uyarılır. Semisirküler kanal ampullası içinde, cupula ve krista vardır. Kristadaki saçlı hücre hareketi elektriksel uyarı yapar (Şekil 6). Endolenf hareketi ampullaya doğru ise (ampullo pedal) aksiyon potansiyeli oluşur. Bu lateral semisirküler kanalda böyledir. Posterior kanalda ampullo - fugal (ampullanın zıttı) hareket uyarıya neden olur¹¹.

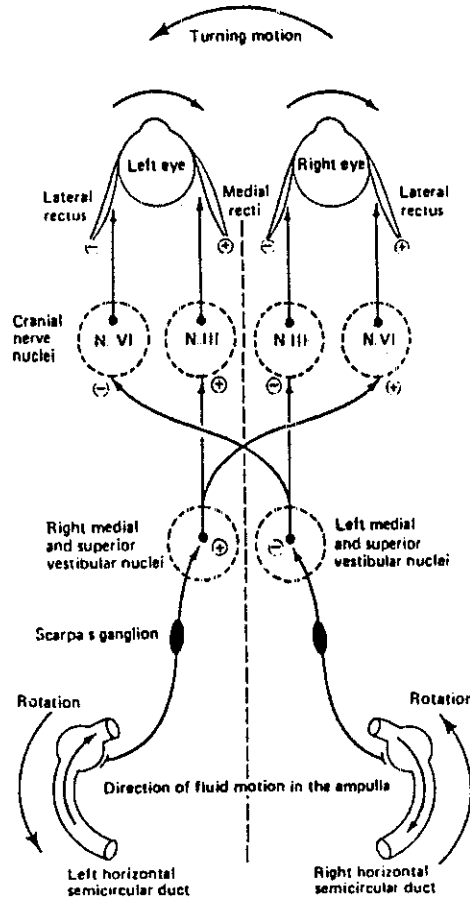


Şekil 6 : Semisirküler kanal ampullasından bir kesit (By M. İgarashi).

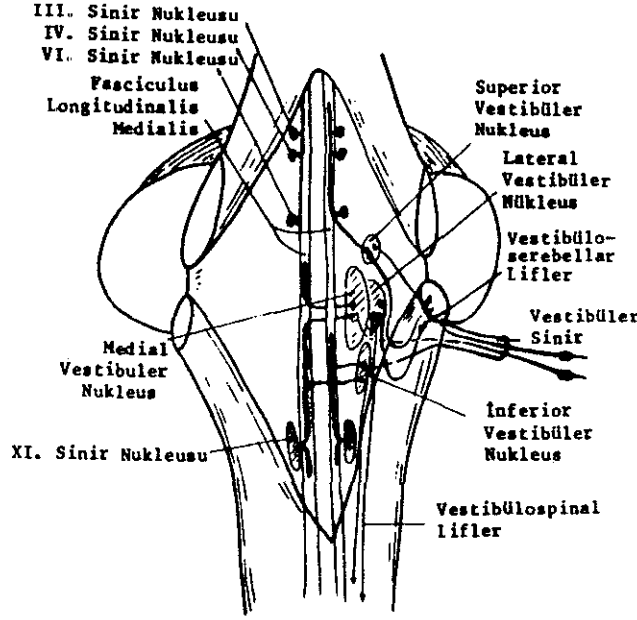
Uyarılar reseptör hücrelerden (utrikül, sakkül, semisküler kanal) vestibüler gangliona, vestibüler sinire, vestibüler çekirdeklere taşınır. Buradan medial longitudinal fasciculusa (MCF), retiküler formasyona, retikülo-spinal, vestibülospinal, serebelluma, serebral kortexe (temporal gyrus Heshl girusu), otonom sinir sistemine gider. 3 motor nöronları vasıtasıyla göz kaslarına, postüral motor ünitlere lifler verirler.

Vestibüler sistem :

- 1 - Gözün kontrolü ile ilgili reflex olan vestibülo-okuler reflex (VOR) ⁴
- 2 - Baş, boyun ve vücudun uzaydaki pozisyonu ile ilgili olan ve kas, kemik, ligamanlarla ilişkili reflex olarak vestibülospinal reflex (VIR) ^{39,53}
- 3 - Gastrointestinal etkilenmelerle ilgili vestibülo-vegetatif reflex arkının kontrolündedir(Şekil 7,8).



Şekil 7 : Vestibülo-oküler reflex oluşumu (Kandel and Schwartz, Principles of Neural Science).



Şekil 8 : Vestibüler sinirin santral bağlantıları.

Baş bir tarafa eğildiğinde labirentin uyarılması, göz hareketinde değişiklik meydana getirir. Bunun karşıtı da olabilir. Göz kürelerinin hareketli bir cisme bakması, vestibüler çekirdekleri uyararak vertigo veya dizziness yapar. Bu reflex arkı 9. ve 10. sinir çekirdeklerini uyararak bulantı-kusma yapabilir.

Vücut postürü, kas-kemik-ligamanların uzaydaki durumu vestibulospinal reflex arkı vasıtası ile vestibüler sistemle yakından ilişkilidir. Bu reflex arkındaki bozukluklar vestibüler şikayeti açığa çıkarır.

Vestibüler sistem fizyopatolojisi :

Vestibüler disfonksiyon vertigo veya dizziness'a neden olur. Hasta, çevrenin döndüğünü veya kendisinin döndüğünü

zanneder. Bu, dönme hissi veya düşme hissi şeklindedir. İtilme hissi gibi de olabilir. Bu sensasyonlar çeşitli şekillerde adlandırılırlar ; Vertigo, dizziness, wooziness, light-headedness, unsteadness, disequilibrium v.s.

Vertigo ve dizziness arasında kesin ayırtedici tanı yoktur. Ancak dizziness'taki semptomlar daha hafiftir. buna karşılık vertigo daha gürültülüdür. Vertigo ve dizziness ; visuel, vestibüler ve proprioseptiv sistemle ilgili yetersizlik veya patolojileri nedeniyle oluşur. Santral bağlantıların bozukluğu da vertigo-dizziness yapar.

Vizüel patolojiler (extraoküler kas paralizileri, refraksiyon anomalileri) vertigo-dizziness'a neden olur.

Proprioceptive patolojiler (multipl skleroz, periferik nörit) denge bozukluğuyla beraber vertigo-dizziness yapar.

Vertigo-dizziness asıl vestibüler patolojilerde görülür. Labirenter veya nöronal disfonksiyon söz konusudur. Santral patolojilerde vestibüler çekirdekler, yollar, santral merkezlerin tutulması ile vertigo-dizziness görülür³.

Labirenter-nöral hastalıklarda 4 basamak vardır :

- 1 - İrritasyon : Bir taraf kulakta vestibüler lezyona bağlı aktivite artışına bağlı, o tarafa vuran nistagmus (irritatif nistagmus), vertigo - dizziness, sağlam tarafa düşme görülür.
- 2 - Fonksiyon Kaybı : Endorgandaki aktivite azlığına bağlı sağlam tarafa vuran nistagmus (paralitik nistagmus), hasta kulak tarafına doğru düşme olur.

3 - Dengeleme : Optik akomodasyon ve somatosensoryel regülasyon vardır. Regülasyonda vestibüler nukleuslar ve efferent sistem (santral) ile ilgilidir. Nistagmus görülmez (komplet akomodasyon)¹⁰.

4 - İyileşme : Periferik fonksiyon düzelir. Relatif bir aktivite artışı vardır (santral ve nukleuslarda). Lezyon tarafına nistagmus olur.

Vestibüler nukleus disfonksiyonu da periferik vestibüler rahatsızlığa benzer tablo yapar. Ancak irritasyon, fonksiyon kaybı, kompenzasyon devreleri görülmez. Diğer patolojilerle beraber olabilir⁴¹.

Vertigo-dizziness'a neden olan hastalıklar :

Vertigonun etyolojik sınıflaması çeşitli şekillerde yapılabilir ;

Anatomik sınıflama,

Patolojik komponente göre sınıflama,

Patolojiye neden olan sebebe göre sınıflama.

Anatomik sınıflamaya göre vertigo :

Periferik orijinli vertigolar,

Santral orijinli vertigolar diye ayrılır.

Periferik tip vertigoda, labirenter, vestibüler sinir patolojileri ; santral tip vertigoda vestibüler çekirdekler ve onunla ilişkili santral sinir sisteminin patolojileri söz konusudur⁴⁵.

Periferik vertigoda ; kati bir hareket hissi vardır, vertigo şiddetlidir, paroxismaldir, vertigo atakları dakikalarca veya günlerce sürer, spontan nistagmusa, otonom sinir sistemi bozukluğu (bulantı-kusma) eşlik eder.

Hasta şuurunu kaybetmez. Santral vertigo ; hafiftir, emniyetsizlik hissine benzer, spesifik olmayan başlangıç ve sonu vardır, vertigo atakları haftalarca sürer, sıklıkla nistagmus yoktur^{48, 26}.

Periferik ve santral vertigo ayırt edilmelidir :

- 1 - Süre : Periferik vertigo kısa sürer (3 hf), santral vertigo uzun sürer (aylar, yıllar)
- 2 - Şiddet : Periferik vertigo çok şiddetlidir, hasta ayakta duramaz. Santral vertigo hafiftir, hasta günlük işlerini yapar.
- 3 - Yandaş belirtiler : Periferik vertigoda bulantı, kusmadır. Santral vertigoda olmaz.

Nistagmus farkları :

- 1 - Amplitüd : Periferik nistagmusun amplitüdü yüksektir. Santral nistagmusun ise düşüktür.
- 2 - Fazlar : Periferik nistagmus bifaziktir (yavaş ve hızlı faz). Santral nistagmus monofaziktir.
- 3 - Yön : Periferik nistagmus horizontal düzeyde, santral nistagmus rotatuar, vertikal ve horizontaldır.

Vertigo ve dizziness etyolojisinde pekçok patoloji bulunur :

I- Periferik orijinli vertigo-dizziness nedenleri şunlardır ;

Meniere (ataklarda vertigoya, ara dönemde dizziness'a neden olur)

Endolenfatik hidrops

Akustik nörinom

Vestibüler nöritis

Labirentit

Benign pozisyonel vertigo

Travma, temporal kemik fraktürleri

Vertebro baziler yetmezlik (VBY)

Otoskleroz

Akut işitme kayıpları

Ototoxisite

Kronik otitler, kolestatoma

Labirenter fistüller

Presbiakuzi

II- Santral orijinli olanlar ;

1- İntratentoryal patolojiler

a) Bulber sendromlar

b) Pontil sendromlar

c) Mezensefalik sendromlar

2- Supratentoriyal patolojiler

a) Kortikal-subkortikal lezyonlar

b) Yaygın beyin sistemi lezyonları

c) Serebellar lezyonlar

Bunların dışında vertigo-dizziness yapan patolojiler :

Postoperatif durumlar (özellikle stapedektomi sonrası vertigo çok görülür),

Psikosomatik hastalıklar,

Dahili hastalıklar (diabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, böbrek hastalıkları, karaciğer ve kalb hastalıkları),

Çevresel faktörler (sıcak-soğuk),

Akciğer hastalıkları,

Enfeksiyon hastalıkları,

Allerjik hastalıklar.

Vertigo-dizziness'ta tanı metodları :

Vertigo-dizziness şikayeti ile müracaat eden hastadan alınan ayrıntılı anamnez ve fizik muayene tanıda önemli rol oynar. Vertigonun başlangıcı, süresi, pozisyonla ilgisi, oda mı - hasta mı dönüyor, bilinç kaybı var mı, sendeleme, nöbetin sıklığı, eşlik eden bulantı - kusma, yemekle ilgisi, günün hangi vaktinde, meslekle veya ortamla (sıcak-soğuk) ilişkisi, geçirilmiş travma-hastalıklar, diyet, ilaç, kulak problemi, ayakta-yatarken artıp-artmadığı, başın pozisyonuyla ilgisi, gibi durumlar sorulur. Vestibülo-oküler, vestibülo-spinal, vestibülo-vegetatif ilişkisi araştırılır.

Tam bir KBB muayenesi yapılır. Kulak muayenesi önemlidir. Buşon, yabancı cisim, kulak zarı patolojileri, travmaya bakılır. Kr. otit araştırılır.

Göz muayene edilir. Glokom, extraoküler kas patolojileri, refraksiyon kusurlarına bakılır. Kornea reflexi, ışık reflexi ve göz dibi muayeneleri yapılır.

NİSTAGMUS : En önemli tanı değeri olan bulgulardan biri de nistagmustur³⁸. Nistagmus muayenesi önce primer göz pozisyonunda, yani orta hatta, sonra horizontal planda 30° sağa ve sola baktırılarak aranır. Sonra yukarı-aşağı baktırılarak vertikal nistagmus araştırılır. Nistagmusun şekli, yönü, şiddeti, latent periodu, yorulmasına, adaptasyona bakılır. Nistagmusun yavaş ve hızlı fazı vardır. Hızlı faz, santral düzeltme ile ilgilidir ve nistagmusun yönünü belirler.

Nistagmus, göz kürelerinin istem dışı, düzenli gel-git hareketleridir. Çeşitli şekillerde sınıflandırılır :

I - Nedene göre ;

- 1- Patolojik nistagmus,
- 2- Fizyolojik nistagmus,

II- Neden olan organa göre ;

- 1- Oküler nistagmus,
- 2- Vestibüler nistagmus,

III- Meydana geliş biçimine göre ;

- 1- Spontan nistagmus,
- 2- Pozisyonel nistagmus,
- 3- Provake nistagmus,

IV - Yöne göre ;

- 1- Horizontal nistagmus,
- 2- Rotatuar nistagmus,
- 3- Vertikal nistagmus,
- 4- Oblik nistagmus,
- 5- Karışık nistagmus,

V - Şiddete göre ;

- 1- 1.derece nistagmus,
- 2- 2.derece nistagmus,
- 3- 3.derece nistagmus,

Amplitüde göre (ince, orta, geniş), frekansa göre (ağır, orta, hızlı) sınıflandırma da mevcuttur⁵⁴.

Nylen sınıflaması Tip I, Tip II, Tip III, olarak, Aschan sınıflaması Tip I, Tip II, Tip III gibi sınıflamalar yapılmıştır²⁷.

Pandüler nistagmus : Göz hareketi her iki yönde eşittir. Oküler patolojilerde görülür.

Jerk nistagmus : Göz hareketleri iki yönde farklı fazdadır. Yavaş-hızlı fazı mevcuttur. Yavaş faz laterizasyon yönüne, hızlı faz orta hatta doğrudur. Vestibüler nistagmuslar jerk tipindedir.

Vestibüler nistagmuslar spontan veya provake nistagmus şeklinde olabilir.

Spontan nistagmus (endojen nistagmus) : Primer göz hastalıklarında görülür. Herhangi bir yöne bakarken nistagmus oluşur.

Üç tipi vardır a) Fizyolojik, b) Kongenital, c) Akkiz nistagmus.

Spontan akkiz nistagmus her zaman patolojiktir ; kohlear, retrokohlear veya santral patoloji nedeniyle oluşur. Ayrıca, 1., 2., 3. derece spontan nistagmus şeklinde 3 tipi vardır.

Provake nistagmus (exojen nistagmus) : External uyaranla oluşur. Baş veya vücudun pozisyon değiştirmesi, boyun torsiyonu, vestibülotoksik ilaçla, vestibüler testlerle oluşan nistagmustur.

Vestibüler testler : Provake nistagmus oluşturmak için uygulanırlar.

1 - Bitermal kalorik test : Dış kulak yoluna 30°-44° ısıda su veya hava verilerek yapılır. Hasta yatar durumda başı 30° yükseltilir (horizontal kanal düz plana gelir). Kalorik test sonrası oluşan nistagmus Frenzel gözlüğüyle izlenip, süresi kaydedilir.

Hallpike formülüne göre elde edilen sonuçlar 3 grupta toplanır :

- 1 - Kanal parezisi : Aynı tarafın soğuk ve sıcak su ile uyarılmasından sonra elde edilen süre toplamı, diğer taraftan en az 30 sn farklı ise kanal parezisinden söz edilir $(1+3) - (2+4) > 30 \text{ sn.}$
- 2 - Yön üstünlüğü : Bir yöne doğru nistagmusun, diğer yöne olan nistagmustan daha kolay ve daha uzun süreli (40 sn) meydana çıkmasıdır $(1+4) - (2+3) > 40 \text{ sn.}$
- 3 - Karma durum : İki durumun karışımıdır. Yön üstünlüğü olan taraf doğal olarak paretik tarafın aksinde olacaktır⁵⁵.

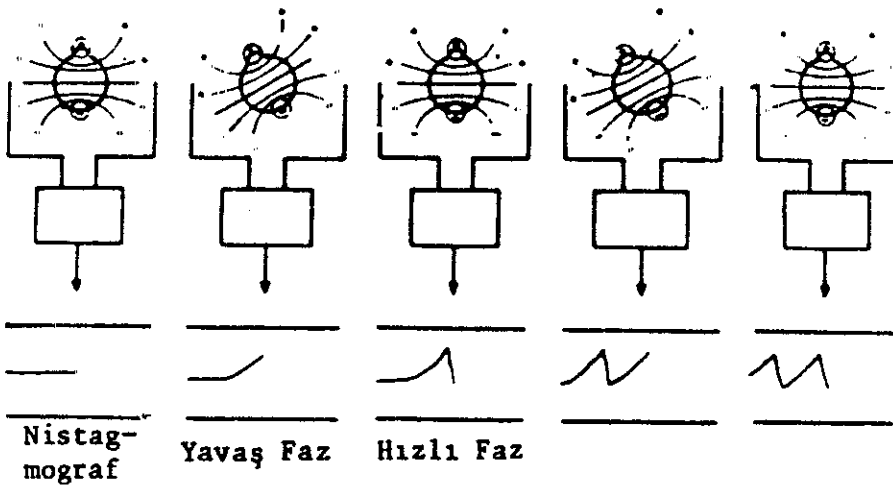
Kanal parezisi veya unilateral zayıflık, vestibüler end organ patolojilerinde,

Yön üstünlüğü hem periferik, hem de santral patolojilerde

Bilateral zayıflık, bilateral periferik patolojilerde (toxisite, akustik nörinom) veya santral patolojilerde görülür.

Elektronistagmografi

ENG : Nistagmus ENG ile kaydedilebilir. Bu test kornea (+) ve retina (-) arasındaki potansiyel farkı üzerine dayanır. Nistagmusta göz hareketi kornea-retinal potansiyelin elektronik kaydıdır. Buna Elektronistagmografi (ENG) denir. Elektrotlar vertikal, horizontal, aksis ve toprak hattı diye elektrotlar yerleştirilir. Rotasyon testi, pozisyonel test gibi testlerle ENG kayıtları alınır. ENG ile ölçülen parametreler şiddet ve süreyi içerir (vurum frekansı, yer değiştirme amplitüdü, yavaş komponentin sürati)²⁶ (Şekil 9).



Şekil 9 : Elektronistagmografi prensipleri

ENG, göz küresi ile ilgili anatomik oluşumların fizyolojik ve patolojik durumlarını incelemeye güvenilir, objektif bir tanı metodudur. Vestibüler sistemde daha başlangıç halinde bile olsa, meydana gelen patolojileri saptama olanağı vardır.

Test sonuçları 4 grupta toplanır :

- 1- Normal vestibüler yanıt,
- 2- Kanal parezisi,
- 3- Yön üstünlüğü,
- 4- Karma durum (kanal parezisi + yön üstünlüğü)²³.

2 - Rotasyon testi : Angüler akselerasyon ile semisirküler kanallar uyarılır. Rotasyon testleri şunlardır :

Barany testi, kupulometri, torsion swing testi, Slow harmonic acceleration test, pseudorandom acceleration test, activ head oscillation test, The Whiplash Test (kamçı darbesi testi) gibi. Rotasyonel testlerin tanıda değeri önemlidir^{4,35}.

Denge ve koordinasyon testleri yapılmalıdır. Serebellar patolojiler araştırılır. Bu testler şunlardır⁵¹ :

- Parmak-burun testi,
- Parmak-parmak testi,
- İşaret deney (past-pointing test),
- Yürüme testi,
- Romberg testi.

Başın değişik pozisyona getirilmesi ile vertigo, nistagmus görülür. Üç tipi vardır.

Tip I : (Santral pozisyonel nistagmus) = Başa kritik pozisyon verilince yorgunluk göstermeyen, yönü değişebilen, vertigo göstermeyen devamlı nistagmus görülür.

Tip II : (Benign pozisyonel nistagmus) = Başa kritik pozisyon verildiğinde şiddetli bir vertigoyla birlikte, latent periyodu olan nistagmus meydana gelir. Nistagmus rotatuar tipte ve aşağıda kalan kulağa doğrudur. Bir süre sonra baş dönmesi ve nistagmus geçer (yorulabilme), adaptasyon gösterir.

Tip III : Vertigo var ama, latent period ve adaptasyon yoktur. Nistagmusun yönü değişkendir.

En sık Tip II görülür. En az Tip I görülür³⁷.

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPV) : Vertigo ve dizziness'da en önemli etyolojik faktör olduğu için kısaca BPV'yu gözden geçirmek faydalı olacaktır. Her 4-5 hastadan birisinde BPV tanısı konulmuştur²⁴.

Benign pozisyonel vertigo, kafa travmalarından sonra, enfeksiyon, vasküler hadiselerle görülebilir. Hasta yataktan kalkarken, bir taraftan diğer tarafa dönerken vertigo-dizziness görülür. Birkaç ay içinde düzelir. Vertigo rotatuardır. Fonksiyon bozukluğunun primer yeri otolit organdır (Lineer akselerasyonla ortaya çıkar). Ayrıca ipsilateral posterior semisirküler kanal ampullasındaki disfonksiyon BPV nedenidir. Angüler hareketle ortaya çıkar.

Ayrıca tanı olarak tam kan, biokimya, radyolojik testlerle, temporal kemik CI'si, MRI, Odyo-vestibüler testler ayrıntılı olarak tanıda kullanılır. Biopsi, endoskopi, ultrason, sintigrafiden de tanı amacıyla istifade edilir⁷.

Ayrıca vertigo-dizziness tanısında pnömatik otoskoplara fistül testi, kafa çiftleri muayenesi unutulmamalıdır⁵¹.

VERTİGO - DİZZİNESS'DA TEDAVİ

Tedavi nedene yöneliktir. Vertigonun fizyopatolojisine göre tedavi yapılır. Tedaviyi 4 grupta toplayabiliriz :

- 1 - Yatak istirahati, diyet, genel tavsiyeler,
- 2 - Medikal tedavi,
- 3 - Cerrahi tedavi,
- 4 - Rehabilitasyon, fizik tedavi.

Hastalığın tedavisinde en önemli faktör nedenin bilinmesidir. Tedavi nedene yönelik olmalıdır. Nedeni bilinen vertigo tedavisi daha başarılıdır. Nedeni bilinmeyen vertigo-dizziness tedavisinde genellikle semptomatik tedavi seçilir.

- Vertigo-dizzinessda birinci basamak tedavisi ; yatak istirahati ve diyetle başlar. Hareketle artan vertigo, hareketsizlikle azalır veya kaybolur. Vertigonun etyolojisinde metabolik, endokrin nedenler, gıda allerjileri önemli yer tutar. Karbonhidrat, lipid metabolizma bozuklukları, hiperlipoproteinemi, hipertrigliseridemi, hiperinsülinemi, hiperglisemi, vertigo-dizziness yapabilir.

0 yüzden az tuzlu, karbonhidrattan fakir, proteinden zengin ve yeterli kalori alacak şekilde diyet düzenlenmelidir. Allerji yaptığı düşünülen gıda kesilir (çukolata, domates, mısır, domuz eti v.s.). Vertigo-dizziness'ın bozulmuş su metabolizmasına bağlı olduğu düşünülüyorsa "Furstenberg diyeti" uygulanır. Bu diyet su ve tuz alımını diürezisle kontrol etmeye yöneliktir. Bunun için portakal - muz - domates suyu ile beraber (K^+ 'u yüksek) diüretik kullanılır. Hasta aşırı uyku veya uykusuzluktan men edilir. Aşırı çay, kahve, kafein

içerikli sıvılar kısıtlanır. Sigara kesilir. Alkol kullanılmaz. Stresten uzak durulur. İdeal kiloya inilmelidir. Diabet, hiperlipidemi tedavi edilir. Diyetle vertigo-dizziness'ta belirgin iyileşme görülebilir³⁶.

- Vertigo-dizziness'ta ikinci basamak tedavi ; medikal tedavidir. Vertigo-dizziness'ta medikal tedavi seçenekleri oldukça fazladır. Genellikle semptomlara yönelik tedavi seçilir, ama asıl önemli olan nedenin tedavisidir.

İlaçlar ;

* Sedatif hipnotikler : Minör trankilizanlar, fenotiazinler psikojenik komponenti bulunan vertigo-dizziness'ı tedavi eder. Droperidol + fentanyl SSS'de nörolept analjezi yaparak etki eder. Butyrophenon vestibüler süpresyon yapar.

* Antihistaminikler : H₂ blokerleri vestibüler supresandır. Bunlar ; Ethanolamin, alkylamin, hyperazine phenothiazindir.

Bunların vestibüler baskılama etkileri sınırlıdır. Orta derecede etkilidirler.

* Antikolinerjikler : Vestibüler sistemdeki nörotransmisyonu önler. Scopolamin en etkili olanıdır.

* Vazodilatörler : En popüler olanları histamin ve nikotinik asit deriveleridir. Arteriyelde dilatasyon yaparak etki yaparlar. Yan etkileri çoktur²⁰.

Özel medikal tedavi şekillerinden ; streptomisin tedavisi (akustik organı etkilemez, vestibüler end-organ hasarı nedeniyle IM kullanılır), intratympanic lidocaine,

intratympanic dexamethasone enjeksiyonu (iç kulak sirkülasyonunu bozarak labirenter vertigoyu önler)^{14,19}, plazmaphoresis (otoimmün hastalıkta), transdermal scopolamine tedavisi⁴³, ventilasyon tüpü konulmuş tympan zarından orta kulağa doğru lignocaine damlatılması⁴⁷, intratympanic gentamicin¹² ile vertigonun kontrolü, oral günlük 20 mgr metylprednisolonla akut vestibüler vertigonun tedavisi²⁵ gibi özel tedavi şekilleri mevcuttur.

Vertigo-dizziness'in semptomatik tedavisinde genellikle; betahistin, pentoxifilin, sinnarizin, ginkgoglikozid, opipramol, dimenhidrinat, papaverin, niacin, triflugerazin, dihidroergotamin, piracetam, klorpromazin, klonazepam, karbamazepin gibi ilaçlar yaygın olarak kullanılmaktadır²⁸.

Medikal tedavinin yan etkisi olarak ; Kilo kaybı, depresyon, ağız kuruluğu, konstipasyon, menstrüel bozukluklar, yorgunluk, sersemlik, parkinsonizm gibi yan etkiler görülebilir.

- Vertigo dizziness'ta cerrahi tedavi : Medikal tedaviye cevap vermeyen veya akustik nörinom, boyunda büyük damar anomalileri, otitik kökenli labirentit (fistül, kolestatoma, polip, glomus jugulare, otoskleroz v.s.) gibi durumlarda cerrahi tedavi endikasyonu vardır. Spesifik tümör veya kitle cerrahi ile çıkarılır. Bunlardan başka ayrıca şu tip ameliyatlar yapılabilir ;

1. Endolenfatik kesenin açılması : Menierde yapılır.
2. Vestibüler nörektomi : Orta kafa kavitesi, presigmoid, retrosigmoid yaklaşımı vardır. Endolenfatik kese ameliyatı yetersiz kalırsa yapılır²¹.

AKDEMİR
MERNİ

3. Transoval labirent destrüksiyonu : İleri derecede işitme kaybı veya tam sağırılık varsa yapılır.
4. Translabirenter scarpektomili vestibüler nörektomi : Scarpa ganglionu alınarak sinir kesilir⁴⁰.

- Vertigo-dizziness'te fizik tedavi ve rehabilitasyon tedavisi : Vestibüler sistem nörofizyolojik bir sistemdir. Kontrolü santral bağlantılar, vizüel, labirentik, propioseptiv, somasensoriyel kontrol söz konusudur. Kontrolde göz, kulak, boyun, ayaklar rol oynar. Rehabilitasyonda bütün bunlar göz önünde bulundurulur. Rehabilitasyonda ;

Vizüel prizma : Vestibülo-oküler reflex arkını düzenler

Plantar stimülatörler : Vestibülo-spinal arkı düzenler

Süperfisyal elektrik paravertebral stimülasyon (SPES):

Adale tonusunun kontrolü ile vestibulo-spinal reflex arkına etki yapar

Fiziksel rehabilitasyon kullanılır.

Kombinasyon olarak kullanılır.

Labirentik unilateral akut vertigoda : SPES + prizma + plantar stimülasyon

Vestibüler nörinitiste : SPES

Menierde : Plantar stimülasyon

BPV'de : SPES + Postür düzeltme

Dizziness'ta : Plantar stimülasyon + postür düzeltme

Ototoksisite : SPES + plantar stimülasyon uygulanır.

Modern vestibüler rehabilitasyonda vestibülo-oküler reflex (VOR), vestibülo-spinal reflex (VSR), göz hareketleri, boyun ve vücut hareketleri, postür ve pozisyon düzeltme temel alınır.

Gözün hızlı-yavaş hareketleri, paravertebral adale kontrolü, trapezius, SCM adale kontrolü, step-yürüme, Romberg, göz açıp-kapama rehabilitasyonda önemlidir.

Göz hareketleri, baş hareketleri, oturma-kalkma, dönme, eğilme, merdiven inip-çıkma, tek ayak çalışması gibi hareketlerle rehabilitasyon yapılır.

80 Hz, 100 vsec width, orta dalga TENS ile ;

M.rectus capitus posterior major

M.longissimus capitis

M.semispinalis capitis

M.splenius adalelerine TENS uygulanır.

Prizmatik lensle M.oculomotorius modifikasyonu yapar.
Erken mobilizasyonla plantar stimülasyon yapılmış olur⁹.

MATERYAL ve METOD

Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı ve Odyoloji Laboratuvarında, Hematolojik, Biyokimyasal, Radyolojik tetkiklerle desteklenerek yapılmıştır.

1993 - 1994 yılında vertigo-dizziness şikayetleri ile gelen hastalardan 25 vertigo ile 25 dizziness şikayeti olan hastalar seçilmiş, çalışma konusu olmak üzere ve şikayetleri göz önünde bulundurularak 2 ayrı grupta toplanmıştır :

Grup I : Bu gruba bulantı-kusma, baş dönmesi şikayetleri olanlar dahil edildi. Bu grup şikayetlerini gayet açık şekilde tarif edebilmiş ve vertigo olarak değerlendirilmiştir. Hastalar kendilerinin veya çevrelerinin döndüğünü ifade etmişlerdir.

Grup II : Hafif bir baş dönmesi, sersemlik hali gibi şikayeti olanlar. Bu grup şikayetlerini net olarak tarif edememişlerdir ve dizziness olarak değerlendirilmişlerdir.

Başta hafiflik hissi, tam konsantre olamama, etrafa çarpma, hafif sallanma, başta rahatsızlık hissi gibi müphem şikayetleri olan bu grup unsteadiness=lightheadedness veya dizziness olarak değerlendirilmiştir. Bu grubun şikayeti vestibüler orijinli olabileceği gibi, başka sistemlerle de ilgili olabilir diye düşünülmüştür.

Çalışmamız için polikliniğimize müracaat eden 30 kadın, 20 erkek hasta (vertigolu 14 kadın, 11 erkek, dizziness'lı 16 kadın, 9 erkek hasta) seçilmiş, yaş ortalaması 42 olarak bulunmuştur. Yaş grubu 5-64 idi (Tablo I).

Tablo I : Kadın - erkek oranını gösterir tablo.

Cinsiyeti	Vertigo	Diziness	T o p l a m
Kadın	14 (% 56)	16 (% 64)	30 (% 60)
Erkek	11 (% 44)	9 (% 36)	20 (% 40)
T o p l a m	25	25	50

Tetkiklerden önce tüm hastalardan ayrıntılı anamnez alınmış, hastalığın süresi, şiddeti, karakteri hakkında tanımlayıcı bilgi elde edilmiştir. Hastalardan sadece Kulak Burun Boğaz ile ilgili fizik muayeneleri değil, sistemik yönden muayeneleri yapılmıştır.

Bu hastalara tam kan Biyokimyasal Radyolojik tetkikleri yapılmış; BAER, CT gerekince istenmiştir (yaklaşık % 50 vakaya). Vakaların tümü için tam odyolojik tetkik ve ENG yapılmıştır.

Tam kan - Biyokimya tahlilleri ile, röntgenografi Fakültemizin Hematoloji - Biyokimya - Radyoloji bölümünde yapıldı ; odyolojik tetkikler, ENG, BAER Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Odyoloji Laboratuvarının standart sessiz odasında uygulandı.

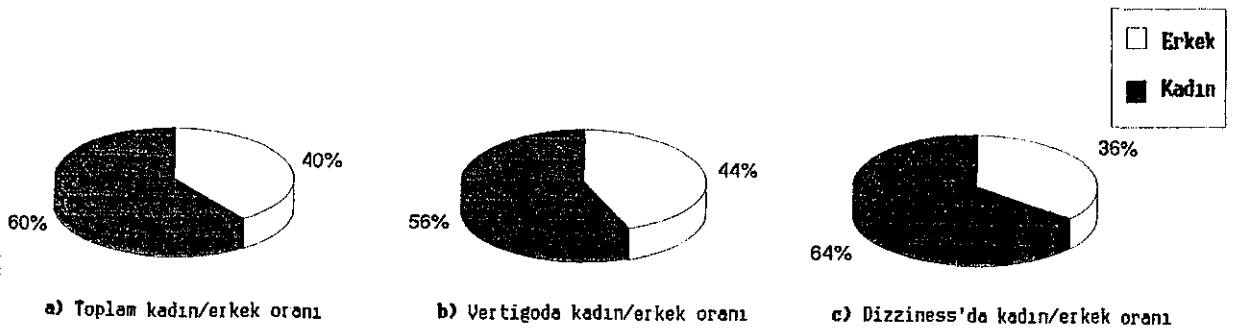
Puretone odyogramları "interacoustic AC₅" Audiometri cihazı ile, timpanogramları ise "Interacoustic Az₇" audiometri cihazı ile gerçekleştirildi. Biyokimyasal değerler "Dacos Chemistry Sistem 1L-243 model Flame-Fotometry cihazlarında, spektroskopik ve fotometrik tekniklerle ölçülmüştür.

ENG Odyoloji Laboratuvarımızda bitermal kalorik testle (30°C-44°C) ve Frenzel gözlüğü ile nistagmus takibiyle yapılmıştır.

İstatistiksel hesaplamalar ve tablolar Akdeniz Üniversitesi Rektörlüğü Bilgi İşlem Merkezi ve Halk Sağlığı Bölümünde karşılaştırmalı testler, kikare (yates) testi, Fisher Exact testleri uygulanarak yapılmıştır.

BULGULAR

Bu çalışma, 1993-1994 yıllarında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde vertigo-dizziness nedeniyle Kulak Burun Boğaz Polikliniğine müracaat eden 50 kişilik (25 vertigo- 25 dizziness) hasta grubunda yapıldı. Grubumuzun 30'u kadın (% 60), 20'si erkek (% 40)'tir. Vertigo şikayeti nedeniyle gelen 25 kişiden 14'ü kadın (% 56), 11'i erkek (% 44) ; dizziness şikayeti ile gelen 25 kişiden 16'sı kadın (% 64), 9'u erkektir (% 36) (Grafik 1).



Grafik 1 : Kadın/erkek oranını gösterir grafik.

Yorum : Hem vertigo, hemde dizziness'da kadın/erkek oranı 1,27 olarak bulundu.

Olgularımızın yaş ortalaması 42 olarak bulunmuştur. Bu olguların en küçüğü 5, en büyüğü 64 yaşında idi (Tablo II).

Tablo II : Yaş dağılımını gösterir tablo (0 - 60 yaş).

Yaşlar	Vertigo	Dizziness	T o p l a m
0 - 10	- (% 0)	1 (% 4)	1 (% 2)
11 - 20	2 (% 8)	1 (% 4)	3 (% 6)
21 - 30	3 (% 12)	2 (% 8)	5 (% 10)
31 - 40	5 (% 20)	8 (% 32)	13 (% 26)
41 - 50	7 (% 28)	9 (% 36)	16 (% 32)
51 - 60	7 (% 28)	4 (% 16)	11 (% 22)
61 - 70	1 (% 4)	- (% 0)	1 (% 2)
Toplam	25	25	50

ki kare = 2.31

p > 0.05 (p = 0.31)

30-50 yaşlarında bir kümelenme izlendi, vertigo-dizziness için bu yaş kritik olarak değerlendirildi.

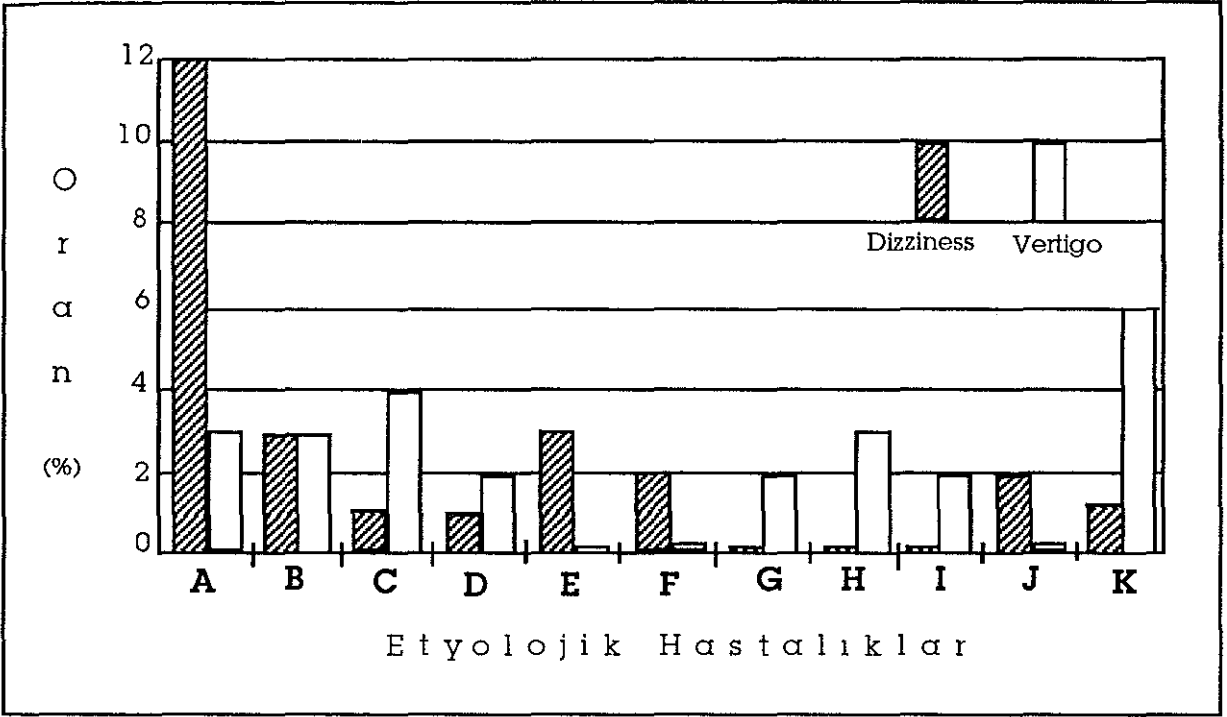
Çalışmaya alınan 50 olgunun etyolojik dağılımı yapıldı. Vertigo ve dizziness etyolojisinde cupulolithiasisin önemli yer tuttuğu görüldü^{22,56}.

Çalışmada kupulolithyazise Nylen-Barany manevrası uygulandı. Sağa veya sola hızlı olarak baş pozisyonunu değiştirerek nistagmus veya dizziness-vertigo araştırıldı. Çalışma odyolojik tetkik ve ENG ile desteklendi.

Otoskleroz ve Meniere tanısı odyo ile, akustik nörinom tanısı CT ile konuldu.

Biyokimyasal testlerle diabet, hiperlipidemi, nistagmus, ENG ve anamnezle vestibüler nörinitis tanıları konuldu.

Anamnez ve odyolojik tetkiklerle gentamisin ototoksisitesi tanısı düşünüldü (Tablo III).



- | | |
|--------------------------------|---|
| A : Benign pozisyonel vertigo | G : Otoskleroz (odyolojik tanı ko- |
| B : Meniere | H : Kr. Otitis nuluştur) |
| C : Vestibüler nörinitis | I : Akustik nörinom |
| D : Vertebro-baziler yetmezlik | J : Sistemik hastalıklar (DM, HT, lipid yüksekliği) |
| E : Endolenfatik Hidrops | K : Diğer (presbiakuzi, travma, Bell paralizi, ototoksisite, akut işitme kaybı, labirentit) |
| F : Psikosomatik hastalıklar | |

Tablo III : Vertigo ve diziness arasında etyolojik yönden karşılaştırma.

Etyolojik faktörlere göre vertigo dizziness semptomları
Tablo A'da gösterilmiştir (Tablo A).

E T Y O L O J İ	Dizziness (Vaka Sayısı)	Vertigo (Vaka Sayısı)
Benign pozisyonel yetmezlik	12	3
Meniere (odyolojik tanı) *	3	3
Vestibüler nöritis	1	4
Vertebra-baziler yetmezlik	1	2
Viral enfeksiyon komplikasyonu	-	-
Endolenfatik Hidrops (klinik tanı)**	3	-
Psikosomatik hastalıklar	2	-
Presbiakuzi	1	-
Diabetes mellitus	1	-
Hipertansiyon	1	-
Otoskleroz (odyolojik tanı konulmuştur)	-	2
Kr. Otit. media	-	3
Akustik nörinom	-	2
Bell paralizisi	-	1
Akustik travma	-	1
Santral vertigo	-	1
Labirentit	-	1
Ototoxisite ***	-	1
Akut işitme kaybı	-	1
T O P L A M	25	25

Tablo A : Etyolojik faktörlere göre vertigo - dizziness
semptomlarını gösterir tablo.

* Menier hastalığının akut nöbet fazında vertigo, subakut istirahat döneminde ise dizziness semptomu mevcuttu ^{5,22}

** Vertigonun hakim olmadığı tinnitus, dalgali işitme kaybı, kulaklarda dolgunluk hissi olanlar endolenfatik hidrops olarak ele alındı ⁵⁵

*** Bir vakamızın 20 günlük gentamisin tedavisi gördüğü ve vertigo şikayeti yanısıra işitme kaybı tarif ettiği bulundu. Anamnez ve odyolojik tetkik sonucu ototoxisite olarak değerlendirildi.

Çalışma grubumuza dahil ettiğimiz 25 vertigo, 25 dizziiness olgularında açlık kan şekeri araştırılmış, normal kan glukoz seviyeleri ile yüksek kan glukoz seviyeleri karşılaştırılmıştır.

Tablo V :Vertigo ve dizziiness'ta açlık kan şekeri.

	Yüksek kan glukoz seviyesi	Normal kan glukoz seviyesi	T o p l a m
Vertigo	5 (% 20)	20 (% 80)	25
Dizziiness	7 (% 28)	18 (% 72)	25
Toplam	12 (% 24)	38 (% 76)	50

ki kare = 0.11

p > 0.05 (p = 0.74)

50 kişide kan şekeri düzeyine bakıldı. 70-100 değerleri normal kabul edildi. 12 vakada hiperglisemi tesbit edildi.Hiperglisemiye rastlanmadı. 12 vakanın 7'sinde dizziiness, 5'inde vertigo şikayeti mevcuttu (Tablo V).

Böbrek fonksiyonları ile vertigo-dizziiness arasında bir ilişkinin var olup-olmadığını araştırmak maksadıyla 50 vakalık çalışma grubumuzda böbrek fonksiyon testleri çalışılmış (BUN, kreatinin), normal böbrek fonksiyonlu vertigo-dizziiness vakaları ile patolojik böbrek fonksiyonlu vakalar karşılaştırılmıştır. 50 olgunun 4'ünde kronik böbrek yetmezliğine bağlı BUN, kreatinin değerlerinde yükselme tesbit edildi. 3 vakada vertigo, 1 vakada dizziiness mevcuttu (Tablo VI).

Tablo VI : Böbrek fonksiyon testleri ile vertigo-dizziness arası karşılaştırmalı tablo.

	Patolojik böbrek fonksiyon	Normal böbrek fonks. (BUN-Kreat)	T o p l a m
Vertigo	3 (% 12)	22 (% 88)	25
Dizziness	1 (% 4)	24 (% 96)	25
Toplam	4 (% 8)	46 (% 92)	50

ki kare = 0.27

p > 0.05 (p = 0.61)

Vertigo-dizziness ile serum elektrolitleri arasında bir ilişkinin varlığını veya yokluğunu göstermek amacıyla normal serum elektrolit değerli vertigo-dizziness vakaları ile yüksek veya düşük elektrolit değerli vakalar karşılaştırılmıştır. 50 vakalık çalışma grubumuzda 9 kişide serum elektrolitleri yüksek olarak bulundu. 6 kişide dizziness, 3 kişide vertigo şikayeti mevcuttu (Tablo VII).

Tablo VII : Vertigo ve dizziness'da serum elektrolitleri (Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, fosfor).

	Yüksek serum elektrolitleri (Na ⁺ , K ⁺ , Ca ⁺⁺ , fosfor)	Normal serum elektrolit değerleri	T o p l a m
Vertigo	3 (% 12)	22 (% 88)	25
Dizziness	6 (% 24)	19 (% 76)	25
Toplam	9 (% 18)	41 (% 82)	50

ki kare = 0.46

p > 0.05 (p = 0.46)

Gene aynı amaçla ; kan lipidleri (kolesterol, trigliserid, HDL, LDL, VLDL) düzeyi sonuçlarına göre yüksek serum lipid seviyeli ile normal serum lipid seviyeli olgular karşılaştırıldı. 9 kişide yüksek serum lipid seviyeleri bulundu. 5 kişide dizziness, 4 kişide vertigo şikayeti vardı (Tablo VIII).

Tablo VIII : Vertigo ve dizziness'da kan lipid çalışması
(kolesterol, trigliserid, HDL, LDL, VLDL).

	Yüksek serum lipid seviyesi (Koles, trigli,HDL,LDL,VLDL)	Normal serum lipid fonksiyonları	Toplam
Vertigo	4 (% 16)	21 (% 84)	25
Dizziness	5 (% 20)	20 (% 80)	25
Toplam	9 (% 18)	41 (% 82)	50

Fisher ki kare = 0.00

$p > 0.05$ ($p = 1.0$)

Çalışma grubumuzda karaciğer fonksiyon testleri yapılmış, (sGOT, sGPT, alkalen fosfataz), normal karaciğer fonksiyonlu olgular ile patolojik karaciğer fonksiyonlu olgular karşılaştırıldı. Karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk gösteren 6 kişinin 1'inde dizziness, 5'inde vertigo şikayeti vardı (Tablo IX).

Tablo IX : Vertigo ve dizziiness'da karaciğer fonksiyon testleri (sGOT, sGPI, alkalen fosfataz).

	Patolojik karaciğer fonksiyon testleri	Normal karaciğer fonksiyonları	Toplam
Vertigo	5 (% 20)	20 (% 80)	25
Dizziness	1 (% 4)	19 (% 76)	25
Toplam	6 (% 12)	39 (% 78)	50

Fisher ki kare = 1.06

$p > 0.05$ ($p = 0.20$)

Ayrıca yüksek serum bilirübinli ile normal serum bilirübin değerlikli vakalar (Direkt Bilirübin = DB, İndirekt Bilirübin = IB, Total Bilirübin = TB) karşılaştırıldı. 50 kişilik çalışma grubundan 7'sinde yüksek serum bilirübinleri elde edildi. 3 vakada dizziiness, 4 vakada vertigo mevcuttu (Tablo X).

Tablo X : Vertigo ve dizziiness'da serum bilirübin seviyeleri (DB, IB, TB).

	Yüksek serum bilirübinleri (DB, IB, TB)	Normal serum bilirübinleri	Toplam
Vertigo	4 (% 16)	21 (% 84)	25
Dizziness	3 (% 12)	22 (% 88)	25
Toplam	7 (% 14)	43 (% 86)	50

Fisher ki kare = 0.00

$p > 0.05$ ($p = 1.00$)

Vertigo-dizziness olgularında çalışılan CT sonuçlarının normal ve anormal sonuçları kıyaslandı.

Temporal kemik tomografisinde, antral skleroz, kolestatom, akustik nörinom bulgusu olanlar patolojik olarak kabul edildi. 50 vakadan 7'sinde patolojik CT sonuçları elde edildi. Bu 7 vakadan 6'sında vertigo, 1'inde dizziness şikayeti vardı (Tablo XI).

Tablo XI : Vertigo ve dizziness'da CT sonuçları.

	Patolojik CT	Normal CT	T o p l a m
Vertigo	6 (% 24)	19 (% 76)	25
Dizziness	1 (% 4)	24 (% 96)	25
Toplam	7 (% 14)	43 (% 86)	50

Fisher ki kare = 2.66

Çift yönlü

$p > 0.05$ ($p = 0.098$)

$p < 0.05$ ($p = 0.049$)

Çalışma grubumuza dahil ettiğimiz vakalarda yapılan beyin sapı işitsel potansiyel (BAER) sonuçlarının normal-patolojik değerleri karşılaştırıldı.

50 vakadan 2'sinde patolojik BAER sonucu bulundu. 1 vaka dizziness, 1 vaka vertigo tarif ediyordu.

BAER'de I-V intervalinde uzama tespit edildi. Vaka akustik nörinom olarak değerlendirildi (Tablo XII)

Tablo XII : Vertigo ve dizziness'da BAER sonuçları.

	Patolojik BAER Sonuçları	Normal BAER Sonuçları	T o p l a m
Vertigo	1 (% 4)	24 (% 96)	25
Dizziness	1 (% 4)	24 (% 96)	25
Toplam	2 (% 4)	48 (% 96)	50

Fisher ki kare = 2.66

p > 0.05 (p = 1.00)

Ayrıca çalışma grubumuzdaki 25 vertigo, 25 dizziness vakasında ENG çalışılmış (bitermal kalorik test olarak), kanal parezisi gösteren olgular ile normal sonuçlar kıyaslanmış, Tablo XIII'de gösterilmiştir .

Tablo XIII : Vertigo ve dizziness'da ENG sonuçları.

	ENG'de kanal Paralizisi	Normal ENG	T o p l a m
Vertigo	14 (% 56)	11 (% 44)	25
Dizziness	2 (% 8)	23 (% 92)	25
Toplam	16 (% 32)	34 (% 64)	50

Fisher ki kare = 11.12

p < 0.05 (p = 0.0008)

Vertigo dizziness sonuçlarından 34'ü normal olarak bulundu, 16 kişide kanal parezisi mevcuttu, 12 kişideki soldaki kanal parezisinden 4'ünde aynı zamanda yön üstünlüğü, sağda kanal parezili 4 vakanın 1'inde yön üstünlüğü (mixed durum) mevcuttu.

16 kanal parezili vakanın 14'ünde vertigo, 2'sinde dizziness şikayeti vardı (Tablo XIII).

Vakalarda mevcut nistagmus (horizontal, vertikal, rotatuar) ile nistagmus görülmeyen vertigo-dizziness olayları kıyaslanmıştır.

50 kişilik çalışma grubumuzda nistagmus araştırıldı. 19 kişide horizontal, horizonto-rotatuar tipte nistagmus bulundu. 10 kişi dizziness, 9 kişi vertigo tarif ediyordu. Vertigo tarif edenlerdeki nistagmus 2. veya 3. derece nistagmus, dizziness tarif edenlerdeki nistagmus ise 1. veya 2. derece nistagmus olarak dikkati çekti (Tablo XIV).

Tablo XIV : Vertigo ve dizziness'da nistagmusun varlığı.

	Horizontal-Vertikal-Rotatuar Nistagmusun varlığı	Nistagmus	Toplam
Vertigo	9 (% 36)	16 (% 64)	25
Dizziness	10 (% 40)	15 (% 60)	25
Toplam	19 (% 38)	31 (% 62)	50

Fisher ki kare = 0.00

$p > 0.05$ ($p = 1.00$)

25 vertigo, 25 dizziness vakalarına ayrıntılı odyolojik tetkik yapılmış (püre tone, acustic impedans, tympanogram, speech diskriminasyon, konuşmayı algılama eşiği, tubal testler, recruitment testler), patolojik odyolojisi mevcut vaka ile normal vakalar Tablo XV'de gösterilmiştir.

Vakaların 12'sinde patolojik odyo bulgusu mevcuttu. 5 kişi dizziness, 7 kişi vertigo tarif ediyordu (Tablo XV).

Tablo XV : Vertigo ve dizziness'da odyoloji sonuçlarının değerlendirilmesi.

	Patolojik - Odyoloji (püre tone, impedans, vs)	Normal Odyoloji	T o p l a m
Vertigo	7 (% 28)	18 (% 72)	25
Dizziness	5 (% 20)	20 (% 80)	25
Toplam	12 (% 24)	38 (% 76)	50

Fisher ki kare = 0.11

$p > 0.05$ ($p = 0.74$)

50 vakada 4 yönlü servikal grafi sonuçları Tablo XVI'da, temporal kemik grafileri (Schüller, Stenvers) sonuçları Tablo XVII'de gösterilmiştir.

4 yönlü servikal grafide epin teşekkülü, aksda düzleşme, degeneratif değişiklik gösteren 12 vakanın 1'inde dizziness, 11'inde vertigo bulundu (Tablo XVI).

Tablo XVI : Vertigo ve dizziness'da 4 yönlü servikal grafi sonuçları.

	Patolojik servikal grafi	Normal grafiler	T o p l a m
Vertigo	11 (% 44)	14 (% 56)	25
Dizziness	1 (% 4)	24 (% 96)	25
Toplam	12 (% 24)	38 (% 76)	50

Fisher ki kare = 8.88

$p < 0.05$ ($p = 0.0028$)

Temporal kemik grafilindeki sklerotik deęişiklikler patolojik kabul edildi. 10 patolojik grafiden 1'i dizziness, 9'u vertigo tarif eden hastaya aitti (Tablo XVII)

Tablo XVII : Vertigo ve dizziness'da temporal kemik grafileri.

	Patolojik temporal kemik grafi (Schüller, Stenvers)	Normal Temporal grafi	T o p l a m
Vertigo	9 (% 36)	16 (% 64)	25
Dizziness	1 (% 4)	24 (% 96)	25
Toplam	10 (% 20)	40 (% 80)	50

Fisher ki kare = 6.13

$p < 0.05$ ($p = 0.013$)

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 25 vertigo ve 25 dizziness vakamıza özel gruplama metodu ile tedavi amacıyla değişik ilaçlar verildi.

I. gruba dahil edilen hastalara tedavi amacıyla betahistin ve dimenhidrat verildi.

II gruba pentoxifilin/ ginkgoglikozid/sinnarizin ve vitamin kompleksleri tedavi amacıyla verildi.

III. gruba ; diğer ilaçlar (minör trankilizan, sedatif, fenotiazin) verildi. Sonuçlar Tablo XVII'de gösterildi.

Betahistin ve dimenhidratla 30 kişi, pentoxifilin / ginkgoglikozid / sinnarizin ve vitamin kompleksleri ile 8 kişi, sedatif veya minör trankilizanlarla 12 kişi 15 gün süre ile tedaviye alındı (Tablo XVIII).

Tablo XVIII : Özel grupta ile yapılan tedavi sonuçlarının karşılaştırılması.

	I	II	III	Toplam
Vertigo	10 (% 40)	6 (% 24)	9 (% 36)	25
Dizziness	20 (% 80)	2 (% 12)	3 (% 12)	25
T o p l a m	30 (% 60)	8 (% 24)	12 (% 24)	50

Fisher ki kare = 8.83

$p < 0.05$ ($p = 0.015$)

I = Betahistin, dimenhidrat,

II = Pentoxifilin / ginkgoglikozid / sinnarizin ve vitamin kompleksi,

III = Fenotiazin / sedatif / minör trankilizan.

Her üç grup tedavi sonrası tam iyileşme, kısmi iyileşme ve hiç iyileşme olmayan vakalar olarak sınıflandırıldı ve Tablo XIX'da gösterildi.

50 kişiden 17'sinde tam iyileşme, 21'inde kısmi iyileşme gözlenirken, 12 kişide hiç iyileşme görülmedi.

Tam iyileşme veya kısmi iyileşmelerin çoğunluğu Betahistin ve dimenhidrat tedavisi sonrası görüldü.

Pentoxifilin / ginkgoglikozid / sinnarizin ve vitamin kompleksi ile tedavide yüksek oranda iyileşme olmadığı görüldü.

Sedatif veya minör trankilizanların vertigo ve dizziness tedavisinde pentoxifilin / ginkgoglikozid / sinnarizin ve vitamin kompleksleri kadar etkili olduğu görüldü (Tablo XIX).

Tablo XIX : Kesin sonuçları gösterir tablo.

	T a m	K ı s m i	İyileşme	Toplam
	iyileşme	iyileşme	y o k	
I.Grup	13 (%43.33)	14 (% 46.66)	3 (% 10)	30 (% 60)
II.Grup	1 (% 12.5)	2 (% 37.5)	4 (% 50)	8 (% 16)
III.Grup	3 (% 25)	4 (% 33.33)	5 (% 41.6)	12 (% 24)
T o p l a m	17 (% 34)	21 (% 42)	12 (% 24)	50

Toplu sonuçlar Tablo XX'de gösterilmiştir.

Tablo XX : Sonuçların tabloda toplu gösterilmesi.

T e t k i k a d ı	Vertigo (hasta sayısı ve oranı)	Dizziness (has.sayı. ve oranı)
Yüksek kan glukoz seviyesi (AKŞ) gösterenler	5 (% 20)	7 (% 28)
Patolojik böbrek fonksiyon testi gösterenler (BUN, kreatinin)	3 (% 12)	1 (% 4)
Yüksek serum elektrolitleri gösterenler (Na+, K+, Ca++, fosfor)	3 (% 12)	6 (% 24)
Yüksek serum lipid seviyesi (kolesterol, trigliserid, HDL, LDL, VLDL) gösterenler	4 (% 16)	5 (% 20)
Patolojik karaciğer fonksiyonu gösterenler (sGOT, sPGT, Alkalen fosfataz)	5 (% 20)	1 (% 1)
Yüksek serum bilirübinleri gösterenler (direkt / indirekt / total bilirübin)	4 (% 16)	3 (% 12)
Patolojik CT sonuçları gösterenler (skleroz, kolestatom, akustik nörinom)	6 (% 24)	1 (% 4)
Patolojik BAER sonucu gösterenler	1 (% 4)	1 (% 4)
Patolojik odyo sonucu gösterenler	7 (% 28)	5 (% 20)
Patolojik servikal grafisi olanlar (epin, degenerasyon, servikal aksda düzleşme)	11 (% 44)	1 (% 4)
Patolojik temporal kemik grafisi mevcut olanlar (skleroz, antral hava azalma/kaybı)	9 (% 36)	1 (% 4)
Nistagmus varlığı	9 (% 36)	10 (% 40)
ENG'de patolojik bulgular (kanal parezisi, yön üstünlüğü, karma durum)	14 (% 56)	2 (% 8)
Betahistin ve dimenhidrat ile tedaviden fayda görenler	10 (% 40)	20 (% 80)
Pentoxofilin/sinnarizin/ginkgoglikozid ve vitamin kompleksi tedavisinden faydalanma	6 (% 24)	2 (% 8)
Sedatif/fenotiazin/minör trankilizan tedavi sonuçları	9 (% 36)	3 (% 12)

TARTIŞMA ve SONUÇ

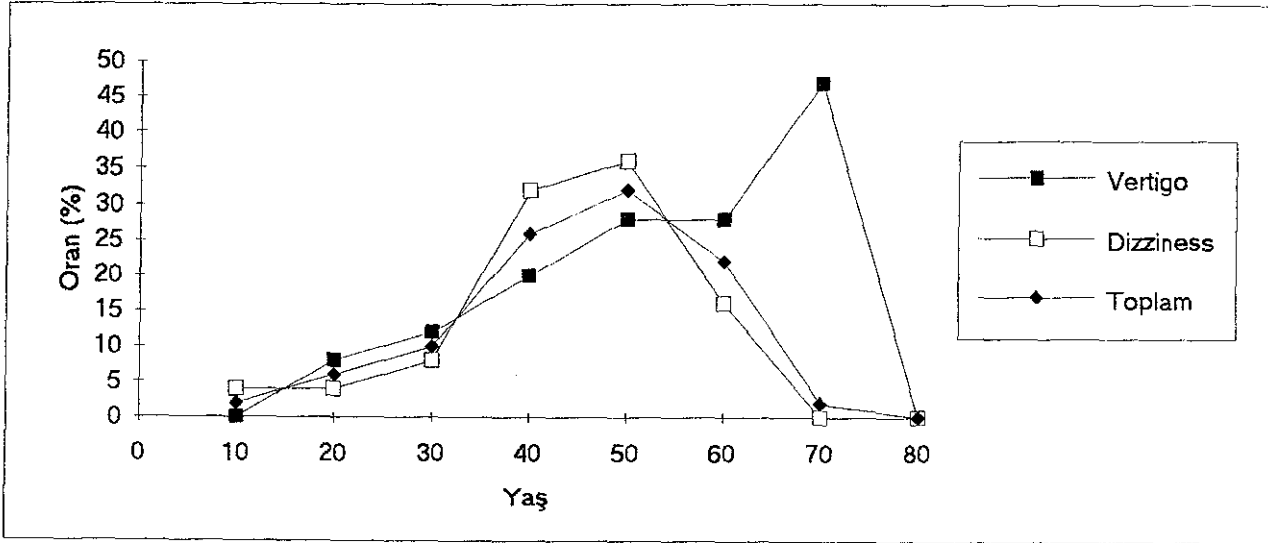
Vertigo ve dizziiness semptomları ; tanımsal, etyolojik faktör, semptomatoloji, klinik görünüm, laboratuvar tetkiklerle tanıya ulaşma ve tedavi yönünden birbiri içine girmiş iki semptomdur^{13,49}.

Hastaların şikayetlerini ifade edebilme becerileri vertigoda daha rahat ve açıkken, dizziiness'da ise daha karışık ve kesin ifade edilemeyen tarzda bulunmuştur. Bizim 25 vertigolu, 25 dizziiness'lı hastalarımızın, hastalığını ifade etmedeki farklılık literatürlerle uyum içindedir^{1,30}.

Toplam 50 kişilik çalışma vakalarımızın 30'u kadın (% 60), 20'si erkek (% 40)'ti. Bunların 14 kadında vertigo (% 56), 16 kadında dizziiness (% 64) ; 11 erkekte (% 44) vertigo, 9 erkekte ise (% 36) dizziiness tespit edildi. Sonuçlar ki kare testi ile tartışıldı ve ki kare = 0.08, p = 0.77 olarak bulundu. p > 0.05 olarak bulunduğu için vertigo/dizziiness arasındaki cinsiyetin rolü anlamlı bulunmadı. Çalışmamızda vertigo ve dizziiness'da kadın/erkek oranı 1,27 olarak bulundu. İstatistiksel olarak vertigo ile dizziiness arasındaki cinsiyetle ilgili korelasyonda anlamlılık tespit edilmedi. Katsarkas'ın 1194 vakalık çalışma serisindeki bulgular, bizim bulguları destekler mahiyettedir²².

50 kişilik çalışma grubumuz 7 farklı yaş grubunda toplanmış ve yaşla ilgili olarak vertigo ile dizziiness arasındaki ilişki araştırılmıştır. Ayrıca 3 farklı grup olarak başka bir grupta yapılmış (0-30 yaş, 30-50 yaş,

50 yaş ve üzeri) yaş grupları ile vertigo/dizziness ilişkisi araştırılmıştır. Her iki farklı grupta da 30-50 yaş arası bir kümülasyon dikkati çekmekle beraber vertigo ile dizziness arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (ki kare = 2.3, $p = 0.31$, $p > 0.05$). Sonuç olarak ; vertigo-dizziness 30-50 yaşlarında çan eğrisinin tepesi olarak dikkati çekmekle beraber, vertigo ile dizziness arasında bir farklılık anlamlı bulunmadı²².



Grafik 2 : Yaş dağılımını gösterir grafik.

Grafik 2'nin yorumu : Vertigo ve dizziness olgularının 35-50 yaşlarında sık görüldüğü, özellikle 50 yaşlarında pik yaptığı izlenmektedir.

Literatür çalışmalarımızda, vertigonun görülme yaşı, bizim bulgularımızdaki 30-50 yaşlardaki kümelenmeyi desteklerken ; dizziness için 60-70 yaşta kümelenmeden bahsedilmektedir.

Çalışma grubumuzdaki diziness görölme yaşının farklı olmasını, bizim çalışma grubumuzda çok farklı yaş gruplarını değerlendirmemiz (0-70 yaş); oysa literatürde bu yaş sınırlarının daha dar tutulmasına (30-70 yaş) bağladık ^{1,22,24,57}.

Pekçok literatür, vertigo ve diziness etyolojisi için farklı hastalıklar ve farklı yüzdeler vermektedir. ⁵⁹ Sloane, diziness için en yüksek etyolojik faktör olarak labirentit'i gösterirken ; ⁵⁶ Sauran, benign pozisyonel vertigoyu, vertigo ve diziness için en önemli etyolojik faktör olarak belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda da, çalışma grubumuza dahil ettiğimiz 25 vertigo ve 25 diziness semptomu gösteren vakaların etyolojisi araştırılmış, etyolojik faktörlerin vertigo ile diziness arasındaki ilişkisi gösterilmiştir.

Çalışmamıza katılan 50 kişide, etyolojik faktör olarak ;

- 1 - 15 benign pozisyonel vertigo (% 30) bulundu. Bunun 12'si diziness (% 48), 3'ü vertigo (% 12) idi
- 2 - 5 kişide Meniere (% 10) bulundu. Bunun 3'ü diziness (% 12), 3'ü vertigo (% 12) idi.
- 3 - 5 kişide vestibuler nörititis (% 10) bulundu. Bunun 1'i diziness (% 4), 4'ü vertigo (% 16) idi.
- 4 - 3 kişide vestibulobasiler yetmezlik (% 6) bulundu. Bunun 1'i diziness (% 4), 2'si vertigo (% 8) idi.
- 5 - 3 kişide endolenfatik hidrops (% 12) bulundu. Bunun 3'ü de diziness (% 12) olarak bulundu. Endolenfatik hidropsta vertigo izlenmedi.

6 - Diğ er etyolojik faktörlerde toplam yüzde olarak ; % 4 psikosomatik hastalık, % 4 otoskleroz, % 6 kronik otitis media, % 4 akustik nörinom, % 4 sistemik hastalıklar, % 14 diğ er hastalıklar (presbiakuzi, travma, Bell's palsy, oto toxisite, akut işitme kaybı, labirentit) etyolojik faktör olarak tesbit edildi (Tablo A).

Vertigo ve dizziness semptomlarına ilave semptomlarla seyreden olgular incelenmiştir ;

% 6 nörolojik semptomla seyreden vertigo/dizziness olguları % 12 oranında vertigo semptomu gösteriyordu. Nörolojik semptomdan kasıt ; serebellar testlerin pozitifliğidir. Bu testler :

Parmak - burun testi,

Parmak - parmak testi,

Yürüme testi,

Romberg testi,

Post - pointing test (işaret deneyi)

Ayrıca % 8 oranında bir hasta grubu  ikayetini tam ifade edemiyordu. Dizziness olgularında bu ifade g   l ğ  daha fazla idi (% 16). Şikayetler % 84 doğ rulukla dizziness olarak ifade edilebiliyordu.

Vertigo ve dizziness olgularında kan  ekeri ara tırılmı , yüksek kan glukoz seviyesi ile normal kan glukoz seviyesi vertigo ve dizziness'la ayrı ayrı kar ıla tırılmı , anlamlı bir fark bulunamamıştır (ki kare = 0.11, $p = 0.74$, $p > 0.05$). Sonuç olarak açlık kan glukozu açısından vertigo ile dizziness arasında anlamlı bir fark bulunmadı.

Böbrek fonksiyon testleri yapılmış ve vertigo ile dizziness arasında fark araştırılmıştır. Normal böbrek fonksiyonlu ve patolojik böbrek fonksiyonlu vakalar ile vertigo ve dizziness arasında anlamlı bir fark bulunmadı (ki kare = 0.27, $p = 0.61$, $p > 0.05$, Fisher exact test, yates düzeltmesi ile).

Vertigo ve dizziness ile serum elektrolitleri arasında ilişki araştırıldı. Yüksek serum elektrolitleri ve normal serum elektrolit değerleri ile vertigo ve dizziness arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (ki kare = 0.46, $p = 0.46$, $p > 0.05$, Fisher exact test).

Kan lipid değerleri ile vertigo ve dizziness arasında ilişki araştırıldı. Normal serum lipid fonksiyonları ve yüksek serum lipid seviyesi ile vertigo ve dizziness arasında anlamlı bir fark bulunmadı (ki kare = 0.000, $p = 1.00$, $p > 0.05$, Fisher exact test).

Vertigo/dizziness ile karaciğer fonksiyon testleri araştırıldı. Normal karaciğer fonksiyonlu ve patolojik karaciğer fonksiyonlu hasta sonuçları ile vertigo ve dizziness arasında ilişki araştırıldı ve anlamlı bir fark bulunmadı (ki kare=1.06, $p=0.20$, $p > 0.05$, Fisher exact test).

Serum bilirübin seviyeleri ile vertigo/dizziness ilişkisi araştırıldı. Normal serum bilirübin ve yüksek serum bilirübin değerli hastalar ile vertigo ve dizziness arasında anlamlı bir fark bulunmadı (ki kare = 0.000, $p = 1$, $p > 0.05$, Fisher exact test).

Vertigo ve dizziness ile beyin sapı elektriksel potansiyel arası ilişki araştırıldı. Normal BAER ve patolojik BAER sonuçları ile vertigo ve dizziness arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (ki kare = 0.000, $p = 1.00$, $p > 0.05$).

CT ile vertigo/dizziness arası ilişki araştırıldı. CT'de ; antral skleroz, yumuşak doku kitlesi imajı, akustik nörinom gibi sonuçlar patolojik kabul edildi. Normal CT ve patolojik CT ile vertigo ve dizziness arasında çift yönlü Fisher'e göre anlamlı bir fark bulunmamış (ki kare = 2.66, $p = 0.098$, $p > 0.05$), tek yönlü Fisher'e göre anlamlı bulunmuştur ($p = 0.049$, $p < 0.05$). Tek yönlü teste göre, vertigo ile dizziness arasında CT tetkik sonuçları % 6 oranında patolojik, dizziness'ta % 1 patolojik olarak bulunmuştur.

Nistagmusun yokluğu ve horizontal-vertikal-rotatuar nistagmus ile vertigo/dizziness arası ilişki araştırıldı. Vertigo semptomu gösteren vakalarda genellikle 2. ve 3.derece horizontal veya horizonto-rotatuar nistagmus görüldü. Dizziness semptomu gösteren olgularda ise daha hafif derecede (1° ve 2°) nistagmus bulundu. Ama nistagmusun vertigo ile dizziness'ın ayırıcı tanısında istatistiksel anlamda bir rolü bulunmadı. Nistagmusa bakıp, vertigo dizziness'ı ayırt etmek bizim çalışmamıza göre mümkün olmadı. Vertigo ve dizziness ile nistagmus arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (ki kare = 0.000., $p = 1.000.$, $p > 0.05$).

Vertigo ve dizziness ile normal ENG ve patolojik ENG arası ilişki araştırıldı. Hipoaktivite, kanal paralizisi gösteren patolojik ENG ve normal ENG ile vertigo ve dizziness arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (ki kare = 11.12, $p = 0.0008$, $p < 0.05$).

Bizim çalışmamızda ENG'de ; kanal parezisi, yön üstünlüğü veya karışık tip patoloji olarak değerlendirildi. Vertigoda ENG. patolojileri yüksek, dizziness'ta çok düşük olarak bulundu. Çalışmamızı destekleyen literatürler,

farklı sonuçlar bildirmelerine karşın, sonuçlarımızı desteklemektedirler^{1,22,24,46,56,57}.

Vertigoda % 56 oranında patolojik ENG, dizziness'ta % 8 oranında patolojik ENG tespit edildi. Dizdiness'ta ENG sonuçları daha çok normale yakındır (% 92). Vertigoda patolojik ENG değęerleri daha fazladır.

Vertigo/dizziness ile odyoloji sonuçları değęerlendirildi. Normal odyoloji değęerleri ve patolojik odyo değęerleri ile vertigo ve dizdiness arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (ki kare = 0.11, p = 0.74, p > 0.05).

Odyolojik tetkiklerin vertigo ile dizdiness semptomlarını ayırt etmede yeterli olmadığı neticesine varıldı.

4 yönlü servikal grafi sonuçları ile vertigo/dizziness karşılaştırıldı. Grafide ; Epin teşekkülü, servikal aksda düzleşme, degeneratif değışiklikler patolojik bulgu olarak kabul edildi. Vertigo ve dizdiness ile normal servikal grafi ve patolojik servikal grafi arasında anlamlı bir ilişki bulundu (ki kare = 8.88, p = 0.0028, p < 0.05).

Bu çalışmaya göre vertigoda daha yüksek oranda patolojik servikal grafi sonuçları (% 44) tespit edildi. Bu oran dizdiness için % 4 olarak bulundu.

Vertigo/dizziness ile temporal kemik grafisi arasındaki ilişki araştırıldı. Grafilerde ; Antral skleroz, litik lezyon, mastoidde havalanma azalması veya kaybı, internal akustik kanalda genişleme patolojik olarak değęerlendirildi. Normal temporal kemik grafileri ve patolojik temporal kemik grafileri ile vertigo ve dizdiness arasında anlamlı bir ilişki bulundu (ki kare = 6.13, p = 0.013, p < 0.05). Bizim çalışmamızda vertigolu hastaların % 36'sında patolojik temporal kemik grafi bulundu. bu oran dizdiness'ta % 4'tü.

Bizim sonuçlarımızı destekleyen literatürlere rastladık⁵⁰. Genellikle vertigo ile dizziiness arasında belirleyici rol oynayan ; bizim çalışmamıza göre ENG, 4 yönlü servikalgrafi, temporal kemik grafileri gibi tetkiklerdi. CT sonuçları ortada (manalı olabilen fark gösteriyor) iken, odyo sonuçları, AKŞ, bilirübin, serum elektrolitleri, lipitler, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, cins ve yaş bakımından vertigo ve dizziiness arasında manalı bir fark bulunmamıştır^{16,33,46}.

Çalışma grubumuzun tetkik ve teşhisleri yapıldıktan sonra, özel tedavi grupları oluşturuldu. 3 grup tedavi hastasından :

I.gruba : Betahistin ile dimenhidrat 15 gün süreyle verildi.

II.gruba : Pentoxifilin veya ginkgoglikozid veya sinnarizin ile vitamin kompleksi 15 gün süreyle verildi.

III.gruba : Minör trankilizan sedatif/fenotiazin 15 gün süreyle verildi.

Her üç grup tedavi grubu ile vertigo ve dizziiness arası ilişki araştırıldı (ki kare = 8.33, p = 0.015, p < 0.05). Sonuçlar üç ayrı gruba ayrıldı : Tam iyileşme, kısmi iyileşme ve iyileşme olmayan sonuçlar I - II - III. grup ile karşılaştırıldı.

III.grup plasebo olarak değerlendirildi. I.grup tedavi bakımından en anlamlı olarak bulundu. % 43 oranında tam iyileşme, % 47 kısmi iyileşme, % 10 iyileşme tespit edilemeyen vaka sonuçları elde edildi. Ayrıca bu birinci gruptaki en yüksek tedavi sonuçları vertigoda görüldü (% 80). I.grup ile III.grup (plasebo) arasında belirgin bir

fark bulunurken, II.grup ile III.grup (plasebo) arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. En az iyileşme II.grupta görüldü. Dizziness vakasında en az iyileşme II.grupta tespit edildi.

Kısaca betahistin + dimenhidrat ile tedavi hem vertigo, hem dizziness'ta pentoxifilin/ginkgoglikozid/sinnarizin + vitamin kompleksi tedavisinden daha başarılı bulundu. Minör Trankilizan ile pentoxifilin/ginkgoglikozid/sinnarizin tedavisi özellikle dizziness'ta birbirine yakın sonuçlar verdi. Çalışmamızı destekleyen literatürlerde, tedavideki oranlar bizim bulgularımızla yakınlık göstermektedir. Fakat daha yüksek veya daha düşük başarı oranlarını bildiren literatürlerde mevcuttur^{28,43,58}.

Hem vertigo, hem dizziness'ta betahistin + dimenhidrat tedavisi üstün bulunmuştur. Tam ve kısmi iyileşme vertigoda yüksek, dizziness'ta düşük bulunmuştur, dizziness'in tedavisinde başarısızlık oranı yüksek bulunmuştur.

ÖZET

Birbirine çok yakın iki semptom gibi görünen vertigo ve dizziiness semptomlarının tanımsal, etyolojik, klinik, tanı ve tedavi yönünden birbiri ile ilişkisi araştırıldı.

Tanımsal olarak ; hastaların vertigoyu daha açık ve net tarif ettikleri, dizziiness'lı hastaların tanımsal zorluk içinde olduğu görüldü. Anamnezin ayrıntılı alınmasıyla bu tanımsal zorluk aşılabılır.

Etyolojik açıdan her iki semptomun birbirine yakınlık arzemesine karşın ; dizziiness semptomunun etyolojisinde benign pozisyonel nistagmusun (BPV) veya başka ifade ile kupulolityazisin önemli rol oynadığı, vertigoda daha çok vertobrobaziler yetmezlik (VBY), kronik otit, Menier hastalığının ön planda olduğu görüldü.

Klinik görünüm açısından vertigonun daha gürültülü seyrettiği, buna karşılık dizziinezz'ta klinik görünümün daha karışık olduğu izlendi. Vertigoda fizik muayene bulguları daha müspet iken, dizziiness'ta fizik muayene ile normale yakın sonuçlar elde edildi.

Birbirine çok benzerlik gösteren tanı değerleri ile kesin olarak vertigo ile dizziiness ayırımını yapmak zordur. Ancak en anlamlı tetkik olarak sırasıyla ENG (bitermal kalorik test), servikal grafiler, temporal kemik grafileri, temporal kemik CT'si tavsiye edilebilir sonuçlar göstermiştir. Özellikle ENG'de patolojik sonuçlar vertigoda yüksek, dizziiness'ta normale yakın olarak bulunmuştur. Bu yüzden ENG, vertigo ile dizziiness ayırımında en önemli tanı aracı olarak değerlendirildi. Buna karşılık; serum bilirübin

değerleri, odyolojik tetkik, karaciğer fonksiyon testleri, nistagmusun araştırılması, BAER, böbrek fonksiyon testleri, açlık kan şekeri, serum lipit düzeyleri, serum elektrolitleri gibi tetkiklerde vertigo ile dizziiness arasında belirleyici ve anlamlı bir fark göstermemiştir.

Tedavide sonuca ulaşma bakımından ve vertigo ile dizziiness arasında fark açısından ; betahistin ve dimenhidrat tedavisi ile vertigoda yüksek başarıya karşılık, bu oran dizziiness'ta düşük bulundu. Dizziiness tedavisinde ilaç tedavisi ile plasebo arasında anlamlı bir fark bulunmamasına rağmen, sedatif ve minör trankilizanların dizziiness tedavisinde ihmal edilemeyecek bir başarı gösterdikleri görüldü.

Ayrıca vertigoda tam iyileşme daha yüksek oranda iken, dizziiness'ta daha çok kısmi iyileşme görüldü. Tedaviye hiç cevapsızlık ise dizziiness'ta vertigodan daha yüksek olarak bulundu.

Kısaca vertigo ve dizziiness birbirine akraba iki semptom gibi görünmesine rağmen, ayrıntılarda gizli farklılıklar gösteren ; iyi bir sorgulama, klinik ve tanı metoduyla bu farklılığın ortaya konulabildiği, farklı tedavi sonuçları gösteren, iki ayrı semptom olarak söylenebilir.

KAYNAKLAR

- 1 - Ahmat N, Wilson JA : The evaluation of dizziness in elderly patients. Postgrad Med. 1992 Jul 68 : 558-61.
- 2 - Almas A : Vertibüler reflexler. CÜ.Sivas ENT. International Symposium. Ankara, 1990, s : 11.
- 3 - Bahuy PT : Physiopathology of Periferal Non-Menier's Vestibüler Disorders. Acta Otolaryngol (Stockh.), 513 : 5-10, 1994.
- 4- Balkan EI, Vertigo and its treatment. International Symposium, Antalya, 1990, s : 18.
- 5 - Ballenger JJ : Disease of the ENT nd Head Neck, 1993.
- 6 - Becker W : KBB Hastalıkları El Kitabı. Çeviri : Prof.Dr.R.Cevanşir, 1994, s : 17.
- 7 - Beltran P : Global strategy with the vestibüler patient. Acta ORL, Esp, Jan 43(1) : 1-4, Salamance, 1992.
- 8 - M.S.Mc Cormic : A New Short Texbook of ORL. 1992, s : 59.
- 9 - Cesarani A, Alpini D : New trends in Rehabilitation treatment of vertigo. Uluslararası Vertigo Sempozyumu, 1990, s : 90.
- 10- Claussen CF : Vestibüler Compensation. Acta Otolaryngol. (Stockholm), 513 : 33-36, 1994.
- 11- Cummings CW : Head and Neck Surgery, Otolaryngology, 4, s : 2610, 1993.
- 12- Duncan LP : Nystagmus. Laryngoscope 103, July 1993.

- 13- Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN : Does this dizzy patient have a serious form of vertigo ? JAMA 1994 Feb (2); 271 : 385-8.
- 14- Fradis M, Podoshin L : Intratympanic injection with lidocaine. Arch Otolaryngol, vol III (Aug), 1985.
- 15- Grigver S : The vestibular Type I Hair Cells. Acta Otolaryngol. (Stock.), 511 : 11-14, 1994.
- 16- Herr RD, Iun L, Matheus J : A directed approach to the dizzy patient. Ann-Emmsg.Med., 1989 Jun, 18 : 664-72.
- 17- Henriksson NG, Lung S, Torok N : Synopsis of the Vestibular System. Chicago USA, 1985, s : 7.
- 18- Holmoy I : Cerebellar infarction. Tidsskr, Leageforan, Aug 113 : 2565-5, 1993.
- 19- Itoh A, Sakata E : Department of Nevrotology, Saitama Japan, Acta Otolaryngol, 481 : 617-8.
- 20- İleri F, Erkam Ü : Vertigoda Medikal Tedavi. Vertigo Sempozyumu, Ankara 1992, s : 62.
- 21- Kartush SJ : Vestibular function following vestibular nerve section. Laryngoscopi 102, April 1992.
- 22- Katsarkas A : Dizziness in aging. Otolaryngol. Head-Neck Surg., 1994 Mai ; 110 : 296-301.
- 23- Balkan E : Ototoxik ilaçların vestibuler sisteme etkilerinin ENG ile incelenmesi. Uzmanlık Tezi, 1982, Ankara, s : 9-13.
- 24- Kroenke K, Lucas C, Rosenberg M : Causes of persistent dizziness. Dep. of the Health Science, 117 : 898-904, 1992.
- 25- Laurence LF : Metylprednisolone in acut vestibular vertigo. Arch Otolaryngol, Vol : 116, June 1990.
- 26- Lee KJ : KBB Esasları Teşhis ve Tedavi. Çeviri : V.Kayhan, 1988, s : 108.

- 27- Lee KJ : KBB Esasları Teşhis ve Tedavi. Çeviri : V.Kayhan, page : 114, 1988, s : 110.
- 28- Malavasi M : How to use cinnarazine and flunarizine in the treatment of vertigo. Uluslararası Vertigo Sempozyumu, 1990, s : 25.
- 29- Muhtar H : Vestibüler sistem anatomisi. KÜ Tıp Fak. ENİ Dept., International Symposium, Vertigo and its treatment, Ankara, 1990, s : 9.
- 30- Nakagawa H, Ohashi N, Kanda K : Autonomic nervous system disturbance as etiological background of vertigo and dizziness. Acta-otolaryngol, 1993 : 504 ; 130-3.
- 31- Nakagawa OK : Autonomik nervous system disturbance as etiological background of vertigo and dizziness. Acta Otolaryngol., 504 : 130-3, 1993.
- 32- Nalça Y., Ünlü H : Baş dönmelerinde muayene yöntemleri, International Vertigo Symposium, 1990, s : 15.
- 33- Nishijima M, Harada J : Operative correction with severe vertigo and dizziness. No-Shinkei Geka, 1989, Mar : 17(3) ; 255-61.
- 34- Ohashi N, Yasumura S : Cerebral autoregulation. Dep. of ORL, Toyama Medical-Japan, Ann ORL, Oct 100(10): 841-4, 1991.
- 35- Onart S, Arat M : Rotasyon testleri ve tanı değeri. Vertigo International Symposium, El Kitabı, 1990, s : 27.
- 36- Özeri C, Göçmen H : Meniere Hastalığında Diyet. Vertigo İntentasyonel Sempozyumu, Ankara 1990, s : 66.
- 37- Özşahinoğlu C : Pozisyonel Nistagmus. Vertigo and its treatment, International Symposium, May 1990, s : 29
- 38- Paparella MM : Otolaryngology, Vol II, s : 1683.
- 39- Pfaltz CR : Basic Physiology of the Balance System, Basel, Switzerland, s : 13

- 40- Portman M : Indications of surgical treatment of vertigo. International Symposium for Vertigo, 1990, s : 128.
- 41- Rubin W : Pathophysiology of the Balance System, New Orleans USA, s : 14.
- 42- Sanguigni V, Gallu M, Strano A : Incidence atherosclerosis with coronary artery disease. Univ.of Rome Italy, Angiology, Jan 44(1) : 34-8, 1993.
- 43- Schalen PP : The effects of ITS-Scopolamine. Aviation, space and environmental medicine. Helsinki Finland, August 1985.
- 44- Scott-Brown's : Anatomy of the Vestibular System ; I-27, 1987, s : 27.
- 45- Şenocak F : KBB'de semptom ve Sendromlar, İstanbul, 1993, s : 143.
- 46- Tamamoto F, Shindo N : Preliminary study of patients with vertigo and dizziness. Kaku-Igaku 1989, Jan., 26 : 61-7.
- 47- Yacov LM : Intratympanic instillation of lignocaine. IVth Internat. Tinnitus Seminar, Bordeaux France, 1991, s : 603-606.
- 48- Yagi I : Three-Component Analysis of Caloric Nystagmus in Humans. Arch Otolaryngol, 118 : 1077-1080, 1992.
- 49- Yeh SJ, Shen WC, Chia LG : A Clinical and MRI study of cerebellar infarctions. Taiwan, Taipei Isa Chih. 1993 Now : 307-13.
- 50- Watanaba M, Takahashi A : MRI findings in patients with patients with vertigo ve dizziness. Rinso 1994, Jan., 34 : 32-7.

- 51- William L, Meyerhoff P : Patient Oriented Approach to Perilympm Fistula. Arch Otolaryngol. Head Neck Surg. vol 116, November 1990.
- 52- Wilson A, Barr-Hamilton RM : The evaluation of dizziness in elderly patients. Geriatric Medicine Unit, City Hospital, Edinburgh UK, Jul 68 : 558-61, 1992.
- 53- Cesarani A, Alpını D : New trends in dizzines and vertigo. 1990, Milan,Italy, s : 90. International Sempozyum, Ankara.
- 54- Gökler A : Nistagmusun ENG ile değ erlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, 1980. Ankara, s : 9.
- 55- Akyıldız N : Kulak Hastalıkları ve Mikro ir rji. Ankara, s : 232-756.
- 56- Savron B, Dobler S : Benign paroxymay positional vertigo. Service d'ORL du DR Fombeur, Hospital Saint-Michael, Paris, 1994 Feb., 1 : 44 ; 313-8.
- 57- Svensson MC, Rundgren A : Falls in 84 - to 85 year old people living at home. Department of Geriatric care. University of Gothenburg, Sweden. Accid-Anal-Pev., 1992 Oct : 24-527.
- 58- Susan J, Hardman PhD : Single treatment to BPV. Arch. ORL, April 1993, s : 450.
- 59- Sloara PD : Management of Dizziness. J. Am. Board Fam. Pract. 1994 Jan., 7 : 1-8.

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ K T PHANESİ