

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI
ODYOLOJİ BİLİM DALI

**MULTİPLE SKLEROZ'DA ODYO- VESTİBÜLER BULGULARIN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Nedim Uğur KAYA

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Suat ÖZBİLEN

ANKARA
HAZİRAN 2010

İÇİNDEKİLER

İçindekiler	i
Tablolar	ii
Şekiller, Resimler, Grafikler	v
Semboller, Kısaltmalar	vi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.Etyoloji	3
2.2.Epidemiyoloji	6
2.3.Klinik.....	8
2.4.Tanı.....	21
2.4.1.Uyarılmış Potansiyeller	26
2.4.2.Videonistagmografi	29
2.4.2.1.Gaze	30
2.4.2.2.Sakkad	32
2.4.2.3.Pursuit(tracking)	34
2.4.2.4.Optokinetik	36
2.4.2.5.Pozisyonel.....	37
2.4.2.6.Kalorik	40
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	43
3.1.Çalışma yeri.....	43
3.2.Çalışma izni ve etik kurul onayı.....	43
3.3.Çalışma grubu.....	44
3.4.Yöntem	44
3.4.1.Olguların seçimi	44
3.4.2.Çalışma planı	47
3.4.3.Veri toplama yöntemi	47
3.4.4.Veri değerlendirme ve istatistiksel analiz.....	53
4. BULGULAR	54
5. TARTIŞMA	89
6. SONUÇ.....	99
7. ÖZET	103
8. SUMMARY.....	105
9. KAYNAKLAR.....	107
10. EKLER.....	
11. ÖZGEÇMİŞ	

Tablolar:

Tablo 1: MS'de baslangıç dönemine ait nörolojik semptomlar veya bulgular ve oranları	18
Tablo 2: MS'de herhangi bir zamanda görülen semptomlar veya bulgular	19
Tablo 3: Ms klinik tipleri	20
Tablo 4: McDonalds Tanı Ölçütleri	23
Tablo 5: McDonalds Tanı Ölçütleri 2005 Revizyonu	25
Tablo 6: Hasta grubunun ilk atak yaşı, EDSS, toplam atak sayısı ve hastalık süresi istatistikleri	54
Tablo 7: Hasta ve kontrol grubunun teste alındıkları döneme ilişkin istatistikler	56
Tablo 8: Hasta ve kontrol grubunun vertigo ve dizziness istatistikleri	58
Tablo 9: Vertigo ve dizziness' ı arttıran- azaltan semptomlara ilişkin istatistikleri	59
Tablo 10: Otonomik Semptomları olan hastalara ilişkin istatistikler	60
Tablo 11: Serebellar Semptomları olan hastalara ilişkin istatistikler	60
Tablo 12: Otolojik Semptomları olan hastalara ilişkin istatistikler	61
Tablo 13: Saf ses odyometre bulguları	63
Tablo 14: Orta Kulak basıncı ve Komplians İstatistikleri	66
Tablo 15: Akustik Refleks istatistikleri	69
Tablo 16: Hasta Grubu VNG İstatistikleri	70

Tablo 17: Kontrol Grubu VNG İstatistikleri	73
Tablo 18: EDDS'si "0" olan Hastalarda VNG Bulguları	76
Tablo 19: EDDS'si "1" olan Hastalarda VNG Bulguları	76
Tablo 20: EDDS'si "2" olan Hastalarda VNG Bulguları	76
Tablo 21: EDDS'si "2'den fazla" olan Hastalarda VNG Bulguları	76
Tablo 22: Bağımsız iki örneklem (hasta ve kontrol grubu) t testi	78
Tablo 23: Hasta grubu ile kontrol grubunda cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlılık testi (Mann Whitney U testi)	79
Tablo 24: Hasta grubu ile kontrol grubunda VNG patolojisi bakımından istatistiksel olarak anlamlılık testi (Mann Whitney U testi)	80
Tablo 25: Periferik patoloji bulgusu ile santral patoloji bulgusu arasında istatistiksel anlamlılık testi (Mann Whitney U testi)	81
Tablo 26: Hasta ve Kontrol Grubu arasında santral patoloji bulgular açısından istatistiksel anlamlılık testi (Mann Whitney U testi)	82
Tablo 27: Hasta ve Kontrol Grubu arasında periferik patoloji bulgular açısından istatistiksel anlamlılık testi (Mann Whitney U testi)	82
Tablo 28: Hasta grubunda vertigo ve diziness hikayesi ile VNG' de bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel anlamlılık testi (Mann Whitney U testi)	83
Tablo 29: Hasta grubunda bulgularına eşlik eden otolojik semptomu olanlar ile VNG' de bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel anlamlılık testi (Mann Whitney U testi)	84

Tablo 30: Hasta grubunda bulgularına eşlik eden serebellar semptomu olanlar ile VNG' de bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel anlamlılık testi (Mann Whitney U testi)	85
Tablo 31: Hasta grubunda bulgularına eşlik eden otonomik semptomu olanlar ile VNG' de bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel anlamlılık testi (Mann Whitney U testi)	86
Tablo 32: VNG'de bozuk olan test fazlalığı ilk atak yaşı, yaş, EDSS, hastalık süresi, toplam atak sayısı arasında ilişki analizi (SpearmanSıra Korelasyon Analizi Sonuçları)	87
Tablo 33: VNG'de Bozuk olan Test adedi ile çeşitli değişkenler arasındaki korelasyonlar(Pearson Korelasyon Testi)	88

Grafikler:

Grafik 1. İlk atak yaşı, EDSS skoru, toplam atak sayısı, hastalık süresi grafiği	55
Grafik 2. Hasta grubu yaş ve kontrol grubu yaş grafiği	56
Grafik 3. Hasta grubunda Vertigo ve Dizziness' in pasta diyagramı	58
Grafik 4. Hasta grubunda Vertigo ve Dizziness' ı artıran ve azaltan pozisyon ve durumların pasta diyagramı	59
Grafik 5. Otonomik semptomlar, Otolojik semptomlar ve Serebellar semptomların pasta diyagramı	62
Grafik 6. Hasta grubu hava yolu işitme eşikleri	64
Grafik 7. Hasta grubu kemik yolu işitme eşikleri	65
Grafik 8. Hasta grubu komplians değerleri	67
Grafik 9. Hasta grubu orta kulak basıncı değerleri	68

Semboller, kısaltmalar :

MS: Multiple skleroz

SSS : Santral sinir sistemi

ENG : Elektronistagmografi

VNG : Videonistagmografi

ark. : Arkadaşları

INO_: İnternükleer oftalmopleji

WEBİNO: wall-eyed bilateral INO

PPRF: Paramedianpontin retiküler formasyon

MLF: Medial longitudinal fasikül

MRG- MR : Manyetik rezonans görüntüleme

BOS: Beyin omurilik sıvısı

UP: Uyarılmış potansiyeller

VEP : Görsel uyarılmış potansiyeller (visual evoked potentials)

SEP : Somatosensoriyal uyarılmış potansiyeller

BAEP-ABR: Beyinsapı işitsel uyarılmış potansiyeller

ms: Milisaniye

PAN : Periyodik alternan nistagmus

OKN : Optokinetik nistagmus

BPPV: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo

SRT : Konuşmayı Algılama Eşiği Testi

SD: Konuşmayı Ayırt Etme Yüzdesi Testi dB

EDSS:

V: Vertikal

H: Horizontal

F: Fiksasyonlu

Fs: Fiksasyonsuz

H: Hız

D: Doğruluk

L: Latans

K: Kazanç

A: Asimetri

Uw: Tek taraflı zayıflık

Dp: Yön üstünlüğü .

I.GİRİŞ

Multiple skleroz (MS), santral sinir sisteminin (SSS) etyolojisi hala bilinmeyen, kronik, inflamatuvar – otoimmün kökenli, genetik ve çevresel faktörlerle kısmen ilişkili, klinik, genetik ve patolojik olarak heterojeniteye sahip bir hastalıktır^{1,2}. Klinikte motor kayıplar, duyuşsal bulgular, koordinasyon sorunları, mesane ve barsak problemleri gibi çok farklı belirti ve bulgularla karsımıza gelebilir^{29,20}. MS hastalarında ayrıntılı bir değerlendirme yapıldığında sık görülen problemlerden birinde denge problemleri olduğu, hastaların %78' inin denge probleminin ve denge problemi olanlarında %17'sinin baş dönmesi olduğu saptanmıştır⁸⁴.

MS tanısında altın standart magnetik rezonans görüntüleme olsa da demiyelinizasyon sonucu olası lezyonların varlığını ortaya koymak amacıyla magnetik rezonans görüntülemenin yanı sıra bir seri elektrofizyolojik testlerde kullanılmaktadır. Vestibüler nukleusların beyin sapındaki bağlantıları, serebellum ve dorsal kolumnada lezyon oluşturabilen ve bu yüzden de her çeşit ve değişen derecelerde denge ile ilgili yakınmalar oluşturabilen bir hastalık olan MS' da uygun bir elektrofizyolojik çalışma, denge sistemin tutulumunu ortaya koyabilmek adına faydalı olabilir^{85,86}. Ayrıca hem tipik beyin sapı ve serebellum tutulumunun ortaya koyulmasında hem de periferik durumlardan kaynaklanan sorunların santral vestibüler problemlerden ayrılmasında yol gösterici olabilir⁸⁶. Otonöroloji pratiğinde elektronistagmografi (ENG) işitsel, vestibüler ve santral sistemleri etkileyen farklı patolojilerin ayrımında kolaylık sağlayabilen bir testtir⁸⁷. ENG testinin mevcut klinik yetersizliklerinin klinisyeni yanlış tanıya yönlendirmesi nedeniyle oluşturulan VNG testi, elektronistagmografi'den sonra iç kulak fonksiyonlarının ve santral patolojilerin değerlendirilmesinde kullanılan

yeni bir standart prosedür olarak kabul edilmektedir. VNG testi, denge veya dizziness probleminin nedeninin periferal –santral kaynaklı olup olmadığının belirlenmesi amacıyla kullanılmaktadır. Basit, güvenli, kısmende ucuz bir testtir. Vestibüler yollardan sadece Vestibülo-Oküler Refleks ile ilgili olanı değerlendirir ve vestibülo-oküler kontrolü etkileyen bozuklukların iyileşmesi yada progresyonu hakkında klinisyene kantitatif bilgi sağlar.

Bu çalışmaya MS hastalarında odyolojik ve videonistagmografik incelemelerin, semptomu olsun veya olmasın vestibüler sistem tutulumunu ortaya koymakta hassas bir test olabileceği hipotezi ile başlanmıştır. MS’de sıkça tutulan bir alt sistem olan vestibüler sistemin etkilenimini objektif olarak ortaya koymak için VNG’nin uygun bir paraklinik kanıt olarak kullanılabileceği düşüncesiyle, MS hastaları, hem odyolojik hem de videonistagmografik olarak değerlendirilmiştir. Böylelikle, VNG bulgularının hastalığın diğer temel özellikleri ve odyolojik bulgularıyla ilişkisi de irdelenmiştir. VNG ile elde edilen elektrofizyolojik bulguların hangi tipte patolojiler olduğu ve vestibüler sistemde klinik veya subklinik tutulusun saptanması konusunda VNG’nin yeri ve tanıya katkısı araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Multipl Skleroz (MS), Santral Sinir Sisteminin (SSS) kronik, demiyelinizan, nörodejeneratif sıklıkla ilerleyici bir bozukluğudur^{8,9}. MS travmaya bağlı olmayan özür sebepleri arasında dünyada en sık nedeni oluşturmaktadır¹⁰ ve Richards ve diğ. 'nin 2002 verilerine göre dünya genelinde 1.1 - 2.5milyon kişide MS görülmektedir¹¹. MS'de santral sinir sistemi (SSS) 'nin özellikle beyaz maddesindeki sinir liflerinin myelininde harabiyet ve daha sonra aksonal yıkım meydana gelir¹⁰³. Ancak yapılan son çalışmalar; MS'in sadece beyaz cevher hastalığı olmadığı hem beyaz cevherin hem de gri cevherin MS hastalarında etkilenebileceği göstermiştir¹².

2.1. Etiyoloji

MS'te beyin ve spinal korddaki beyaz maddeyi içeren bölgelerin inflamasyonu görülür. Bağışıklık sistemindeki bozukluğa bağlı olarak vücudun kendi kendini hasarlandırması ile hastalık ilerler. Nedeni bilinmemektedir, ancak çeşitli nedenleri olduğu düşünülmektedir. Çünkü hem genetik hem de çevresel faktörlerin rol oynadığına dair kanıtlar vardır.

- a) Otoimmünite
- b) Genetik yatkınlık
- c) Enfeksiyon
- d) Rastlantısal Demyelizasyon

a) Otoimmünite

Ontogenez sırasında oto reaktif lenfositler normal olarak klonal azalmaya giderler, bazıları kurtulabilir. Antijenlere tepki vermezler. Oto reaktif T ve B hücrelerinin düşük düzeyleri normal bireylerde de meydana gelebilir. Bu

hücrelerin kendi vücut hücrelerine karşı tepkisizliği kırıldığı zaman otoimmün hastalık oluşur. MS' un bu tolerans kaybı sonucu oluştuğu düşünülür.

MS' in otoimmün bir rahatsızlık olduğuna dair görüşler vardır, ancak bu otoimmün yanıtı neyin başlattığı bilinmemektedir. Ağırlıklı olarak; enfeksiyon, özellikle de, çocukluk çağında karşılaşılan viral enfeksiyonlar üzerinde durulmaktadır. Kızamık virüsü en çok üzerinde durulan virüsdür. Sistemik lupus eritematozus, miyastenia gravis, ankilozan spondilitis, inflamatuvar barsak hastalıkları, skleroderma, diyabetes mellitus, romatoid artrit, otoimmün tiroid hastalıkları (Hashimoto tiroiditi ve Graves hastalığı) gibi bazı otoimmün hastalıklarla bir arada görülebilir.

Bazı ailelerde otoimmün hastalıklara meyil vardır¹³.

b) Genetik Yatkınlık

Bazı ırklarda MS'nin daha fazla görülmesi, ikizlerde konkordansın yüksek olması ve MS'lilerin birinci derece yakın akrabalarında MS'nin daha sık görülmesi gibi nedenlerle genetik etkenlerin önemi giderek değer kazanmaktadır¹³. Kardeşlerde konkordans hızı, ebeveyn ve çocuklara göre, monozigot ikizlerde ise dizigot ikizlere göre daha yüksektir. İkiz deneklerle yapılan çalışmalarda, MS'in tek yumurta ikizlerinde görülme oranı % 25.9, çift yumurta ikizlerinde %2.3 ve ikiz olmayan kardeşlerde %1.9 olarak bildirilmiştir¹⁴. MS'li hastaların kardeşlerinde risk %2.6 (dizigotik ikizlerdeki ile hemen hemen aynı) , ebeveynlerinde %1.8, çocuklarında %1.5'tir¹⁵. MS'lilerin birinci, ikinci ve hatta üçüncü derece akrabalarında da risk bulunmaktadır. Hastaların % 15-20'sinde aile öyküsü vardır^{15,16,17}.

c) İnfeksiyon

MS' un başlatılması ve sürdürülmesinde viral enfeksiyonların rolü tartışmalıdır. İnsan üzerinde viral enfeksiyonlar demyelizasyon sebebi olabilir. Kızamık, kabakulak, suçiçeği gibi çocukluk dönemi viral enfeksiyonlarını erişkin dönemde geçirenlerde MS ortaya çıkma olasılığının, bu enfeksiyonlarla çocukluk döneminde karşılaşanlardan daha fazla olduğunu göstermektedir ¹⁸.

Bir virüsün multiple skleroz patogenezinde rol oynayabilmesi için birkaç yol vardır;

1)Geçici merkezi sinir sistemi enfeksiyonu bir olaylar dizisi başlatabilir.

2)Yineleyici merkezi sinir sistemi enfeksiyonu yineleyen inflamasyon ve demyelizasyonu hızlandırabilir.

3)Süreğen merkezi sinir sistemi enfeksiyonu , başlatılan inflamatuvar reaksiyon oligodendrositleri etkileyebilir.

Yapılan çalışmalar herhangi bir enfektif hastalıktan sonra MS başlama oranını %10 olarak göstermektedir¹³.

MS, uzun yıllar bazı enfeksiyöz ajanların tetiklediği bir hastalık olarak düşünülmüştür, fakat hastalardan şimdiye kadar her hangi bir spesifik virüs izole edilememiştir¹³.

d) Rastlantısal Demyelizasyon

Sinir dokusu içindeki normal olmayan immün aktivite özgül olmayan bir şekilde miyelin yıkımı ile sonlanabilir.

2.2.Epidemiyoloji

MS; 15-50 yaşları arasında ve sıklıkla da, 40 yaş altında ortaya çıkan nörolojik bir hastalıktır. Kadınlarda erkeklerden daha yüksek oranda, yaklaşık olarak kadın/erkek; 1.77:1 olarak saptanmıştır¹⁹. Ortalama başlangıç yaşı 30, en sık görüldüğü başlangıç yaşı ise; 23-24' tür²⁰. Prevalans 30/100.000 ve üstü ise yüksek riskli, 5-29/100.000 ise orta riskli ve 5/100.000'in altındaysa düşük riskli bölge olarak sınıflandırılır²¹. En sık görüldüğü ülkeler Kuzey Avrupa, Kuzey Amerika, Güney Kanada, Güney Avustralya ve Yeni Zelanda'dır. Bu ülkelerdeki görülme sıklığı 30– 80 / 100.000 veya biraz daha fazladır. Buna karşın Asya kökenlilerde ve siyahlarda risk düşüktür. Beyaz ırkta sık, sarı ve siyah ırkta daha seyrek olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur¹⁰. Soğuk ve nemli iklim ortamı MS için risk oluşturmaktadır. Soğuk iklim koşullarının direkt olarak immün sisteme etkisi olduğu gibi, sık sık üst solunum yolu enfeksiyonuna yol açması nedeniyle indirekt yoldan da olumsuz etkileri bulunmaktadır. Ayrıca kışın güneş ışınlarının az olması, D vitamini düzeylerini olumsuz yönde etkilemekte ve immün sistem üzerindeki indirekt etkide bunlar da pay sahibi olabilmektedir^{26,28}.

MS'de göç toplulukları üzerinde oldukça fazla epidemiyolojik çalışma yapılmıştır. MS prevalansının yüksek olduğu ülkelere riskin düşük olduğu bölgelere göç edenlerde eğer göç yaşı 15'in altında ise prevalans göç edilen ülkeye uymaktadır. On beş yaşından sonraki göçlerde ise prevalans

terkedilen ülkeninki ile uyum göstermektedir. Buna neden olan faktörler ya yaşamın erken dönemlerinde etkili olan bir takım çevresel etmenlerdir, ya da uzun kuluçka periyodu olan bazı enfeksiyon (viral) etkenleridir. Bu durumda MS etyolojisinde genetik ve bir takım çevresel etmenlerin rol aldığını söyleyebiliriz.

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar MS'nin sosyokültürel düzeyi daha yüksek kişilerde görüldüğünü destekler niteliktedir^{22,23}. İsrail'de yapılan bir çalışma, MS hastalarının sosyo-kültürel düzeyinin çocukluk döneminde de kontrol gruba göre daha yüksek olduğunu ortaya çıkarmıştır²⁴. Düşük sosyo-ekonomik ve hijyenik koşullara sahip insanlarda birtakım enfeksiyonlarla daha küçük yaşlarda karşılaşmakta ve bağışıklık kazanılmaktadır. MS'nin bilinen çocukluk enfeksiyonlarının daha geç dönemde geçirilmesine karşı gelişen bir immün cevap sonucu ortaya çıkan bir hastalık olduğunu savunan teori, bu çalışmalarla geçerlilik kazanmış görünmektedir. MS'nin herhangi sıradan bir mesleğe göre yönetici ve teknik elemanlarda daha sık görüldüğüne ilişkin görüşler olmasına karşın, hastalığın bu grupta daha sık görülmesinin nedeni sosyo – ekonomik düzey farklılığından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Lauer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda MS prevalansının yüksek olduğu bölgelerde özellikle çocukluk döneminde hayvansal yağ, et, tütsülenmiş ve nitrat içeren et ürünlerinin tüketilmesinin ileride MS gelişimi açısından risk oluşturduğu belirtilmiştir^{25,26}. Balık yağında bol olarak bulunan Omega-6 yağ asitinin relaps ciddiyetini azalttığı, diyetle Omega-3 yağ asitinin eklenmesinin bu olumlu etkiyi daha da artırdığı gösterilmiştir²⁶. Hububatlar, gluten içeren besin maddeleri, kalsiyum, selenyum, A,D ve E vitaminleri ile ilgili benzer etkisi olduğuna dair çalışmalarda vardır²⁷.

Ülkemizdeki MS prevelansı ve insidansı tam olarak bilinmemekle birlikte muhtemelen Türkiye orta risk grubundadır. Klinik gözlemlere göre prevelans 101.4/100.000 olarak bildirilmiştir¹⁰³.

2.3.Klinik

Ms çok çeşitli klinik tablolara yol açabilir. Birçok bulgu ve belirti niteleyicidir ve pek azı hastalık için patognomoniktir. Aksine bazı belirtiler atipik, bazıları ise farklı tanıya götürecek kadar nadirdir. Hastalığın seyri değişebilir. Klinikte motor kayıplar, duysal bulgular, koordinasyon sorunları, mesane ve barsak problemleri gibi çok farklı belirti ve bulgularla karşımıza gelebilir^{29,30}.

Klinik sorunlar; birincil, ikincil ve üçüncül olmak üzere 3'e ayrılabilir³².

Birincil semptomlar: demiyelinizasyon ve aksonal kaybın direkt sonucu olarak ortaya çıkan güçsüzlük, dengesizlik, yorgunluk, tremor, ağrı, spastisite, görmede bozulma, seksüel disfonksiyon, mesane ve barsak disfonksiyonu gibi nörolojik bozukluklar ve bunların neden olduğu özürlülüktür.

Diplopi, epizodik ataksi, epizodik dizatri, epizodik pruritus, Lhermitte bulgusu, tonik spazmlar, trigeminal nevralji ise paroksizmal olarak görülen semptomlardır^{33,34}.

Duyusal semptomlar %52-70 oranı ile en sık rastlanan ilk belirtilerdir ve hemen hemen bütün hastalarda ortaya çıkar³⁵. Duyu kaybı, parasteziler, dizesteziler, hiperesteziler sıktır. Uyuşma, iğnelenme, ağrı, elektriklenme, zaman zaman yanma, kaşıntı ve gerginlik hissi şeklinde tanımlanan dizestezileri hasta günler, haftalar veya aylarca yaşayabilir. En sık ve en erken saptanan bulgu vibrasyon bozukluğudur. Bunlar herhangi bir dağılımda olabilirler, bir yada iki ekstremitede ekstremitelerin bir bölgesinde, gövde yada yüzde birleşim şeklinde olabilirler. Başın öne eğilmesi sonucu omurga boyunca ekstremitelere yayılan elektriklenme olarak tarif edilen servikal spinal kord lezyonuna bağlı Lhermitt belirtisinin görülme oranı % 2.2'dir³⁶. MS hastalarının büyük çoğunluğu kalıcı duyu kusuru gösterirler. Bu genellikle alt ekstremitelerde distalde vibrasyon ve pozisyon hissinde azalma şeklindedir.

Sık idrara gitme, yetiştirememe, M. Spinalis lezyonlarından ileri gelir ve MS'de sık gözlenir. Seksüel işlev bozukluğu MS' da sık gözlenen ama az sözü edilen bir konudur. Doğrudan nörolojik etkilenimin yanında, duyu kaybı, fizik sınırlılıklar, depresyon, yorgunluk MS'daki seksüel sıkıntılara katkı sağlar.

MS' te ağrı semptomu nevralji, dizestezi ve ağrılı kas spazmları şeklinde ortaya çıkmaktadır⁴⁷. Ağrı hastalığın rahatsız edici başka bir bulgusudur. Hastaların % 80'nin de ağrılı kas spazmlarına, aralıklı veya sürekli ekstremitelerde ağrılarına ya da omurga ağrılarına rastlanır. Trigeminal nevraljisi olan genç bir hastada her zaman MS 'den şüphelenilmelidir.

Epileptik nöbetler MS hastalarının %5'inde görülür.

Yorgunluk, MS' te en sık görülen bulgu olarak bilinmektedir. Araştırmalar ve vaka kontrol çalışmaları % 75-95 oranında MS'li hastanın yorgunluğu deneyimlediğini vurgulamakta, % 50-60' ı ise yorgunluğun mevcut problemlerini daha da kötüleştirdiğini ifade etmektedir³⁷. Yorgunluğun, fonksiyonel aktiviteleri kısıtlaması ve zamanın % 60' ında var olması gerekmektedir. Hilary ve diğ. MS yorgunluğuna katkıda bulunan, patolojik değişkenlerin, inflamasyon, kortikal aktivasyon, otonomik disfonksiyon, ventilatuar disfonksiyon, iskelet kası değişiklikleri ve psikolojik konuları içerdiğini varsaymıştır³⁸.

MS' li pek çok kişi kas zayıflığı problemine sahiptir. Amerika'da 656 MS hastası üzerinde yapılan bir araştırmada, hastaların % 63'ünün kas zayıflığı ya da paralizi olduğu, % 45'inin bu nedenle günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanma yaşadıkları belirtilmiştir⁴⁶. İstemli kas kuvvetinde zayıflık ile bağlantılı olarak kas zayıflığı çeşitli postürlerin yerleşmesine ve bazen de ekstremitelerde ağırlı spazmlara neden olmaktadır. Spastisite ve ağrı ile ilişkili olarak azalmış mobiliteden ve ağırlı bacak spazmlarından şikâyetlerin önemi ifade edilmektedir⁶¹. MS'li bireylerde kas kuvveti, enduransı, gücü ve yorgunluğu ölçen çalışmalar iskelet kası fonksiyonundaki yetersizliği göstermektedir⁴⁹.

MS'de işitsel bozukluğun insidansı ve derecesinin oldukça değişken olduğu bilinmektedir. En sık görülen işitme anormalliği, hafif derecede yüksek frekans natürlü sensörinöral işitme kaybıdır. Konuşmayı ayırt

etme ve konuşmayı algılama skorları genellikle normaldir. MS popülasyonunda gözlenen işitme problemleri ile ilgili literatürdeki çalışmalar MS' de demiyelizasyona bağlı retrokoklear işitme kaybı, pontin sağırılık, ani işitme kaybı ve Susac' s sendromu bulgularıdır^{89,90}. Esmer ve ark. yaptığı bir çalışmada; yine MS'li hastalarda, hafif derecede işitme kaybı, vertigo, tinnitus, ani işitme kaybı ve Susac's sendromunun (ensefalopati, retinopati ve sağırılık triadı) komponenti, alexia, kortikal sağırılık olabileceği bildirilmektedir. Yapılan başka bir çalışmada ise; 15 hastanın 30 kulağı incelendiğinde 14 kulak normal sınırlarda, 1 kulakta iletim, 2 kulakta mixt, 13 kulaktada nörosensoriyel işitme kaybı bulunmuştur⁸⁸. Yapılan bir çalışmada MS' de akustik refleks testinde ; refleksin başlaması için geçen latent süre uzaması, refleksin pik amplütüdüne ulaşmak için gerekli sürenin uzaması ve refleks amplütüdünün normale göre düşük olması gözlenmiştir.

Spastisite, kliniği ve patofizyolojisi oldukça karmaşık olan, klinikte sıklıkla rastlanan, özre neden olan ve motor yolların fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak gelişen patolojik bir semptomdur^{39,41}. Spastisite, MS'li vakaların, % 90'ını etkilemektedir⁴⁰. Üst motor nöron lezyonu olan çoğu hastada, ekstremitelerde değişen kas tonusuna yol açmakta ve artmış kas tonusu meydana geldiğinde de, hipertonus veya sıklıkla spastisite olarak ifade edilmektedir. Pratikte, artmış sertlik ve ekstremitte hareketlerinde yavaşlama ile karakterizedir. MS' te spastisitenin nörofizyolojik temeli inme ve kafa travması gibi pek çok hastalığına benzerdir. Bu nedenle, diğer hastalıklar için uygulanan yöntemler MS için de uygulanabilir. Spastisite, ağrı ve strese neden olmaktadır. Spastisite ve spazmların iyileştirilmesi tedavinin en önemli kısımlarından birini oluşturmaktadır⁸⁵.

MS 'in seyri sırasında görülebilen göz hareket bozukluklarını sıralayacak olursak;

1. İzole oküler motor palsiler
2. İstemli bakış bozuklukları
3. Oküler dismetri ve bakışta devamsızlık
 - MLF Lezyonları (INO)
 - Horizontal Bakış Palsisi
 - Bir Buçuk Sendromu
 - Dorsal Midbrain Sendromu
 - Skew Deviasyon
4. Yavaş faz göz hareket bozuklukları
5. Nistagmus
6. Göz hareketlerinin paroksizmal bozuklukları
 - Oküler flutter
 - Square wave jerkler
 - Opsoklonus olarak sıralanabilir⁴⁸.

İnternükleer oftalmopleji (INO); pontaki abducens çekirdeğinden çıkan ve MLF içinde seyrederek karşı taraftaki okülomotor sinire giden internükleer nöronların lezyonu ile oluşur. Klinik olarak, lezyon tarafındaki gözde addüksiyon kısıtlılığı ve karşı gözde de abdüksiyon nistagmusu görülür. INO, klinikte izole tek taraflı ya da iki taraflı olabileceği gibi, birbuçuk sendromu, WEBİNO (wall-eyed bilateral INO) biçiminde de görülebilir. Tek taraflı INO daha çok yaşlılarda ve vasküler hastalıklarla birlikte ortaya çıkar, genellikle prognozu iyidir. MS' da INO çoğunlukla iki taraflıdır ve daha çok genç olgularda görülür.

Genellikle subakut başlar ve haftalarca sürebilir. MS' da diplopinin en sık nedenidir, semptomatik belirti verir hale geldiğinde lateral bakışta horizontal diplopi oluşturur.

İnternükleer oftalmoplejinin sık görülen nedenleri;

- MS (sıklıkla iki taraflı)
- Beyin sapı vasküler olayları (sıklıkla tek taraflı)
- Beyin sapı ve dördüncü ventrikül tümörleri, kanserin

uzak etkisi

- Arnold-Chiari malformasyonu
- Beyin sapı ensefaliti
- Hepatik ve Wernicke ensefalopatisi
- İlaç intoksikasyonları (fenotiyazinler, trisiklik

antidepresanlar, beta-adrenerjik blokerler, lityum, barbitüratlar, D-penisilamin)

- Kafa travması
- Psödo-internükleer oftalmopleji (miyastenia gravis ve

Fisher sendromu)⁹¹.

Ponsta PPRF ile birlikte MLF tutulmuşsa, lezyon tarafında bakış felci ve internükleer oftalmopleji nedeniyle içe bakışta kısıtlanmanın olduğu durumlar Fisher tarafından bir buçuk sendromu olarak adlandırılmıştır. Bir buçuk sendromunda lezyon ile aynı yönlü horizontal göz hareketleri kaybolur. Karşı yöne bakışta sadece bakış yönündeki göz abdüksiyon yapabilir ve beraberinde nistagmus vardır^{92,93}. Bir buçuk sendromu nadiren izole bir bulgudur. Olgularda santral fasiyal paralizi (%75), hemiparezi veya hemipileji (%30), hemihipoestezi (%30) en sık görülen diğer nörolojik bulgulardır^{94,95}.

Bakış felci, gözlerin belli yönlerdeki konjuge bakış güçsüzlüğünü ifade eder. Horizontal, vertikal ya da total olabilir. Horizontal göz hareketlerinin koordinasyonunda premotor kontrol merkezi olan paramedianpontin retiküler formasyon (PPRF), ipsi lateral abducens nükleusu ve kontra lateral MLF sorumludur ve lezyonlarında horizontal bakış palsi gözlenir. İzole olarak nadir rastlanılmakla birlikte, INO gibi diğer oküler motor motilite bozuklukları ile birlikte daha sık görülürler⁹⁶.

İzole oküler motor palsiler; veya kraniyal sinir tutulumları MS' in nadir bulgularından bir diğeridir. 6. ve 3. kraniyal sinirler en sık tutulanlardır⁹⁶.

Skew Deviasyon; labirentten orta beyine kadar herhangi bir bölgedeki patolojiye bağlı olarak gelişebilir. Kesin lokalizasyon değeri yoktur¹⁰³. Edinsel vertikal oküler deviasyonlardır.

Oküler flutter; intersakkadik intervalin olmadığı Horizontal sakkadik osilasyonlardır. PPRF' deki böst nöronların inhibisyonunu sağlayan “pause” nöronların disfonksiyonu ile geliştiğine inanılır⁹¹. Hasta primer pozisyonda fiksasyon yapmaya çalışırken ortaya çıkan spontan üç veya dört konjuge, horizontal mikroosilasyonlardır.

Opsoklonus; horizontal ve vertikal ve/veya torsiyonel, diskonjuge sakkadik osilasyonlardır. Oküler flutterde olduğu gibi, pontin “pause” nöronların disfonksiyonu ile oluştuğuna inanılır. Bu süreçler viral ensefalit, nöroblastoma, kanserin uzak etkisi, hidrocefali, talamik kanama ya da lityum, diazem, fenitoin,

trisiklik antidepresanlar, kokain ya da talyum gibi bazı ilaç ve toksinlere bağlı olarak da gelişebilir⁹¹. Dans eden gözler sendromu olarak ta bilinir.

Square wave jerk; Küçük amplitüdlü, konjuge, hedeften uzaklaşıp yaklaşık 200 msn sonra gözlerin önceki pozisyonuna döndüğü sakkadik göz hareketlerinden oluşan osilasyonlardır⁹¹.

Tüm MS olgularının yaklaşık %25' inde başlangıç bulgusu optik veya retrobulber nörittir. Bilateral internükleer oftalmopleji, bakışla uyartılan nistagmus gibi serebellar bulgular ve kazanılmış pendüler nistagmus MS'de vestibüler sistemin etkilenimi ile ortaya çıkabilen oküler motor disfonksiyona yol açan problemler arasında en sıklıkla akılda tutulması gereken durumlardır⁹⁹

MS' de dengenin etkilenişinin bilinişi hastalığın tanısı kadar eski olup, Charcot' un ilk tanılamalarında da vardır⁴³. Literatürde baş dönmesinin ve işitme kaybı nedeniyle başvuran hastalar arasında akut vestibulokoklear kaybın MS' in ilk klinik görüntüsü olduğunu bildiren çalışmalar vardır^{44,45}. MS' li hastaların denge ile ilgili dile getirdikleri yakınmalar sıklıkla dengesizlik hissi, sallantı hissi, bayılacakmış gibi olma ve sersemlemlik bulgularıdır⁴³. MS'li birçok hasta denge problemleri yaşar^{31,52}. MS' da %12 oranında çift görme, % 5 oranında baş dönmesi ve kusma vestibüler sistemi içeren yakınmalardan başlangıç semptomu olarak bildirilmiştir⁹⁷. Baş dönmesinin dışında MS hastalarının % 51'i dengesizlik hissi, bayılacakmış gibi olma, sallantı hissi, sersemlik hissi gibi MS'de beyin sapı yapılarının yanında serebellum ve bağlantılarının etkilenimiyle de ortaya çıkabilen denge ile ilintili yakınmalar ifade ederler⁶. Bir çalışmada baş dönmesi %30, dengesizlik ise %60 sıklıkta belirtilmiş ve denge problemi yaşayan 78 hastanın 17' sinin baş dönmesi şikayeti olduğu bildirilmiştir⁹⁸. Başka bir çalışmada MS hastalarının tüm klinik

takipleri boyunca %20' sinde baş dönmesi bildirilmiştir⁷. Denge problemlerinin MS hastalarında % 59 oranında görüldüğü başka bir çalışmada bildirilmiştir. Üç semi sirküler kanal, utrikulus ve sakkülünden köken alan VIII. kranial sinirin lifleri periferik miyelin ile sarılıdır, bu nedenle bu alanlarda demiyelizasyon oluşmaz. Ancak santral tip miyelin ile sarılı olan beyin sapına giriş bölgesi demiyelizasyona açıktır⁵³. VIII. kranial sinirin santral parçasının demiyelinizasyona açık bir bölge olması nedeni ile vertigo ve duyma kaybı, ilk bulguları olan vakalar da literatürde bildirilmiştir⁶. MS'de periferik demiyelinizasyon bildirilmesine rağmen VIII. kranial sinirin beyin sapı dışında bir bölgede tutulma olasılığı çok azdır¹⁰⁰. Bir MS hastasında baş dönmesi var ise ilk bakılması gereken bölgeler vestibüler nükleuslar ve VIII. sinirin giriş bölgesidir¹⁰⁴. Vestibulospinal traktusun lateral ve medial vestibulo-spinal yolları; vestibüler nükleuslardan köken alır, boyun ve vücut postüründen sorumlu kaslara giden sinirlere, IV. Ventrikül den geçen medial longitudinal fasikül ise ekstra oküler kaslara giden sinirlere lifler taşır, dolayısıyla postür kontrolü ve denge üzerinde etkilidir, ayrıca vestibüler nükleusların birçok merkezle afferent ve efferent bağlantıları bulunmaktadır. Koordinasyon için serebellum ile, hareket algılanması için ilgili beyin korteksi ile, göz hareketlerinde ve tonuslardaki düzenleme için kontra lateral Vestibüler nükleuslarla bağlantılıdır. Ayrıca N. Vestibularis' in primer Vestibüler dalları Vestibüler nükleuslarda ve serebellumda sonlanır. Bu alanda oluşacak tek bir küçük demiyelizasyon bu nedenle denge sorunlarına yol açabilmektedir¹⁰¹.

Postüral stabilite görsel, somatosensoriyal ve Vestibüler fonksiyonlarca sağlanır ve MS hastalığının seyri boyunca bu alanlar ve bu alanların ilgili kortikal bağlantıları unilateral veya bilateral olarak tutulabilir⁶.

Denge bozukluğu; kas kuvvet kaybı, spastisite, duyu kaybı veya ataksi ile ilişkili olabilir⁴¹. Ataksi, serebellum veya ilişkili yolların fonksiyonlarının bozulmasına bağlı olarak, direkt motor veya kuvvet kaybı kaynaklı olmayan istemli hareketlerin kontrolsüz olmasıdır. Yeterli duysal geri bildirim olmamasından da kaynaklanabilir. Tremor eklem veya eklem gruplarının düzenli veya ritmik alternasyon hareketleri şeklindedir ve yutma artikülasyon ve göz hareketleri ile ilişkilidir. Belirtiler hafif koordinasyon bozukluğu ve yürüme ataksisinden hareketle uyarılan belirgin tremora ve dengenin tam kaybına kadar değişebilir.

Nistagmus MS hastalarında %18- 63 oranında gözlenir¹⁰². Pendüler, upbeat, downbeat, periyodik alternan nistagmus gibi spesifik Nistagmus türlerine nadir olarak rastlanılmakla birlikte bakışla uyarılmış (gaze-evoked) nistagmusa oldukça sık rastlanır.

Tablo 1.MS’de başlangıç dönemine ait nörolojik semptomlar veya bulgular ve oranları.

SEMPATOM	ORAN(%)
Yorgunluk	%20
Optik nörit	%16
İnternükleer oftalmopleji	%17
Nistagmus	%20
<u>Vertigo</u>	<u>%4-14</u>
Yürüme bozukluğu	%18
Duyusal kayıp	%30-50
DTR’ de artma	%20
Alt ekstremitelerde güçsüzlük	%10
Spastisite	%10
Mesane işlev bozukluğu	%3-10

(O’Connor P. Canadian Multiple Sclerosis Working Group. Key issues in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis. An overview. Neurology 2002;59:1-33.)

İkincil semptomlar; altta yatan bozukluğun neden olduğu komplikasyonlar olan travma, günlük yaşam aktivitelerinde sınırlılık, uyku sorunları, üriner enfeksiyon, kontraktür gibi sorunlardır. Yorgunluğun bir sonucu olarak MS ’te kişiler günlük yaşamlarında kısıtlanmalarla karşılaşılır.

Üçüncül semptomlar; işini kaybetme, rol değişikliği, evlilik sorunları, finansal, sosyal sorunlar, depresyon gibi psikososyal sorunlardır.

Tablo 2.MS'de herhangi bir zamanda görülen semptomlar veya bulgular

SEMPATOM	ORAN
Bilişsel değişiklikler	%70
Öfori	%10-60
Depresyon	%25-54
Yorgunluk	%80-90
Optik Nörit	%65
Optik Atrofi	%77
Retinal sinir kaybı	%80
<u>Nistagmus</u>	<u>%85</u>
<u>Vertigo</u>	<u>%5-20</u>
Dizartri	%50
Ekstremitate ataksisi	%50
Yürüyüş ve gövde ataksisi	%50-80
Duyusal kayıp	%90
Artmış DTR	%90
Alt ekstremitelerde güçsüzlük	%90
Spastisite	%90
Ekstansör ve fleksör spazmlar	%50
Kramplar	%50
Amyotrofi	%50
Mesane işlev bozukluğu	%80
Seksüel işlev bozukluğu	kadın: % 50, erkek: % 75

O'Connor P. Canadian Multiple Sclerosis Working Group. Key issues in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis. An overview. Neurology 2002;59:1-33.

A) Klinik Tipleri

Tablo 3.MS klinik tipleri

MS tipi	İnflamasyon şiddeti ve plak sayısı	Tutulum Bölgesi	Özellikler
Bening tip	İnflamasyon şiddeti az, plak sayısı fazla	Serebrum	Bir veya iki defa atak yapar, remisyona girer ve tekrar etmez. Hastalar silik semptomlarla tüm yaşamlarını sürdürebilirler.Görülme sıklığı %10-15
Relapsing-Remitting (RR)	inflamasyon şiddeti az, plak sayısı fazla	Serebrum Serebellum	20 yaşlarda başlar. İlk ataktan ortalama 18-20 ay sonra diğer ataklar gelmeye başlar. Ataktan bir süre sonra belirtiler kendiliğinden iyileşme görülür. Görülme sıklığı %50-65
Sekonder PRogresif tip (SP)	İnflamasyon şiddeti, plak sayısı az	Serebrum Serebellum	RR tip MS hastalarının %20-30 kadarında ilk ay içinde bu tipe dönüşür. Atak gelir düzelme olmaz veya atak gelmeksizin fonk yönden giderek kötüleşir.
Relapsing relapsing tip	İnflamasyon şiddetli, plak sayısı az	Serebrum serebellum Medullan Spinalis	Hastalık başlangıçtan itibaren ataklarla seyreden formudur, remisyon görülmez. Görülme sıklığı %10.
Primer progresif tip (PP)	İnflamasyon şiddetli, plak sayısı az	Medulla spinalis	Başlangıçtan itibaren sinsi bir ilerleme gösterir, atak görülür. En ağırında birkaç yıl içinde ölüme yol açarken, kronik yavaş seyirli formu, hastalığın benign haline benzer. Çok kısa sürede hastayı fonk yönden yetersiz kılar görülme sıklığı %15

Bazı kitaplarda MS' i 8'e ayırır. Bu 5 tipe ek olarak;

Spinal form: Spinal korda ait semptom ve bulgularla olmaktadır. Keskin relaps ve remisyonlarla olur. Sekonder progresif forma dönebilir.

Noromyelitis Optika: MS'deki relapsing remitting seyri görülür. Optik nöriti takip eden akut transvers myelitle başvuran MS kliniği işlenir.

Merburg Varianti: Nadir görülen ve malign' dir. Progresif bilinç kaybı, ağır görme kaybı, dizarti, disfoji, solunum yetmezliği ve hızlı yıkıma gider.

2.4.Tanı

MS tanısı diğer bütün nedenler dışlandığında, ak madde lezyonlarının görülmesine dayanır. Klinik bir tanıdır MS hastalığının tanısı ve semptom ve bulgularla hastalığın klinik seyri dikkate alınarak koyulmalıdır. MRG, BOS incelemesi ve uyarılmış potansiyeller tanıya ulaşmada katkıda bulunsa da hala kesin tanı koyduran bir laboratuvar yöntemi yoktur⁵⁰.

MR, MS için ilk kez 1981 yılında kullanılmıştır ve günümüzde hastalığın tanısında ve takibinde yaygın olarak kullanılmaktadır. MR ile erken

dönemde tanı konan hasta sayısı artmıştır. MS tanısı kesinleşmiş olan hastaların %90' ında MRG' de anormal bulgular görülmektedir^{64,65,66,67}.

MS tanısına yönelik ilk kriterler 1965 yılında Schumacher ve ark. tarafından geliştirilmiştir. 1983 yılında Poser tarafından hazırlanan yeni kriterlerde MS'de paraklinik testler (nörofizyolojik testler ve BOS bulguları: IgG indeksi ve oligoklonal band varlığı) de tanıya yardımcı olarak kullanılmaya başlanmıştır⁸¹. Bundan sonra 2001 yılında Londra' da ABD Ulusal MS Derneği ve Uluslararası MS Dernekleri Federasyonları Uluslararası MS panelini düzenleyerek yeni tanı kriterlerini belirlemişlerdir. Ancak 2005 yılında Amsterdam'da yapılan uluslar arası panelde özgün ölçütler geliştirilmiş ve orijinal kriterlere bağlı kalınarak McDonald' Kriterlerinin 2005 Revizyonu olarak sunulmuştur. Revize edilmiş kriterler önceki kriterleri daha basitleştirmiş, netleştirmiştir ve görüntüleme kriterleri daha esnek bir şekilde kullanılmaya uygun hale getirilmiştir⁵².

Tablo 4: Mc Donald's Tanı Ölçütleri

Klinik Prezantasyon	MS Tanısını İçin Gerekli Ek Veri
İki ya da daha fazla atak; iki ya da daha fazla lezyonun varlığına dair objektif klinik kanıt	Yok*
İki ya da daha fazla atak; tek lezyonun varlığına dair objektif klinik kanıt	Uzamsal dağılımın aşağıdakilerce ortaya konması: —MRG veya —MRG'de MS ile uyumlu iki ya da daha fazla lezyon ve pozitif BOS veya —Farklı bir sahanın tutulumuna işaret eden bir başka klinik atağın beklenişi
Bir atak, iki ya da daha fazla lezyonun varlığına dair objektif klinik kanıt	Zamansal dağılımın aşağıdakilerce ortaya konması: —MRG veya —İkinci klinik atağın beklenişi
Bir atak, tek bir lezyonun varlığına dair objektif klinik kanıt (Monosemptomatik prezantasyon, klinik izole sendrom)	Uzamsal dağılımın aşağıdakilerce ortaya konması: —MRG veya —MRG ile saptanmış MS ile uyumlu iki ya da daha fazla lezyon + pozitif BOS ve Zamansal dağılımın aşağıdakilerce ortaya konması: —MRG veya —İkinci bir atak
MS'si telkin eden sinsi nörolojik progresyon	1 yıl süreyle hastalığın ilerlemesi(retrospektif veya prospektif olarak tanımlanmış) ve Aşağıdakilerden ikisi —Pozitif MRG (9 T2 lezyonu veya 4 veya daha fazla T2 lezyonu +pozitif GUP) —Pozitif spinal kord MRG'si (2 fokal T2 lezyonu) —Pozitif BOS

*Ek testte gerek yoktur ancak eğer MRG ve BOS incelemesi yapılmış ve negatif sonuç vermişse MS tanısı çok dikkatli irdelenmeli, alternatif tanıları gözden geçirilmelidir. Klinik tablonun daha iyi bir açıklamasının olmaması gereklidir.

** Uzamsal dağılımın MRG ile gösterilmesi Barkhof ve ark. tarafından geliştirilen kriterlere tümüyle uymalıdır. Buna göre aşağıdakilerden en az üçü olmalıdır:

1-Bir gadolinyum tutan lezyon veya gadolinyum tutan lezyon yoksa 9 adet T2'de hiperintens izlenen lezyon

2-En az bir infratentorial lezyon

3-En az bir jukstakortikal lezyon

4-En az üç periventriküler lezyon

***Pozitif BOS, geçerliliği ortaya konmuş metodolojilerle (tercihen isoelektrik foküsleme) saptanmış ve serumdakine benzer bandlardan farklı oligoklonal band ve/veya artmış IgG indeksi ile belirlenir.

****Lezyonların zamansal yayılımının MRG ile gösterilmesi ile ilgili olarak aşağıdaki ölçütlere uygunluk gerekir:

1-Eğer ilk görüntüleme ataktan en az 3 ay sonra elde edilmişse gadolinyum tutan bir lezyonun varlığı orijinal klinik atakla ilgili bir sahada olmamak kaydıyla lezyonların zamansal dağılımının ortaya koyulması için yeterlidir. Eğer kontrast tutan lezyon yoksa MRG izlemi gerekir. Bundan sonraki görüntülemenin zamanı çok önemli değildir ancak 3 ay olarak önerilmektedir. Yeni bir T2 lezyonu ya da gadolinyum tutan bir lezyonun varlığı gereklidir.

2- Eğer ilk görüntüleme ataktan sonraki 3 ay içerisinde yapılmışsa ataktan 3 ay ya da daha uzun bir süre sonra yeniden tekrarlanır. Bu incelemede gadolinyum tutan yeni bir lezyon görüntülenmelidir. Kontrast tutan lezyon yoksa ilk görüntülemeden en az 3 ay sonra bir başka görüntüleme ile yeni bir T2 lezyonu ya da gadolinyum tutan bir lezyonun ortaya konması gereklidir.

*****Anormal GUP, MS'de gözlenen tipte bir bozukluk olmalıdır (Görsel uyarılmış potansiyellerin kaydında şekli iyi korunmuş ancak uzamış latanslı P100 dalgası).

McDonalds Tanı Kriterleri 2005 Revizyonu

Klinik Prezantasyon

İki ya da daha fazla atak; iki ya da daha fazla lezyonun varlığına dair objektif klinik kanıt

İki ya da daha fazla atak; tek lezyonun varlığına dair objektif klinik kanıt

Bir atak, iki ya da daha fazla lezyonun varlığına dair objektif klinik kanıt

Bir atak, tek bir lezyonun varlığına dair objektif klinik kanıt
(Monosemptomatik prezantasyon, klinik izole sendrom)

MS'si telkin eden sinsi nörolojik progresyon

MS Tanısını İçin Gerekli Ek Veri

Yok*

Uzamsal dağılımın aşağıdakilerce ortaya konması:

- MRG veya
- MRG'de MS ile uyumlu iki ya da daha fazla lezyon ve pozitif BOS veya
- Farklı bir sahanın tutulumuna işaret eden bir başka klinik atağın beklenişi

Zamansal dağılımın aşağıdakilerce ortaya konması:

- MRG veya
- İkinci klinik atağın beklenişi

Uzamsal dağılımın aşağıdakilerce ortaya konması:

- MRG veya
- MRG ile saptanmış MS ile uyumlu iki ya da daha fazla lezyon + pozitif BOS ve
- Zamansal dağılımın aşağıdakilerce ortaya konması:
- MRG veya
- İkinci bir atak

1 yıl süreyle hastalığın ilerlemesi(retrospektif veya prospektif olarak tanımlanmış) ve Aşağıdakilerden ikisi

- Pozitif MRG (9 T2 lezyonu veya 4 veya daha fazla T2 lezyonu +pozitif GUP)
- Pozitif spinal kord MRG'si (2 fokal T2 lezyonu)
- Pozitif BOS

2.4.1.UYARILMIŞ POTANSİYELLER :

Uyarılmış potansiyeller (UP) bir dış uyarana karşı merkezi sinir sisteminin elektriksel aktivitesinde ortaya çıkan değişim olarak tanımlanabilir. Magnetik rezonans görüntüleme gibi gelişmiş nörolojik görüntüleme yöntemlerinin kullanıma girişi ile UP' lerin klinikte kullanıldığı alanlar kısıtlanmış görünmektedir. Ancak görüntüleme yöntemleri sinir sistemini tutan lezyonlar hakkında daha çok anatomik bilgiler sağlarken, UP' ler yardımı ile sinir sistemi içinde iletimin fizyolojik özellikleri hakkında veri elde edilebilir. UP' ler bu özellikleri ile görüntüleme yöntemlerinin MSS' ni tutan lezyonlar hakkında sunduklarına ek bilgiler sağlayabilir ya da mevcut yöntemler ile görüntülenemeyen lezyonların yol açtığı MSS hasarları hakkında bilgi verebilir. Bununla birlikte UP' lerin ortaya koyduğu anormalliklerin bir hastalık için özgün olmadığı unutulmamalıdır.

Teorik olarak herhangi bir duyu modalitesinin oluşturduğu UP' ler kayıtlanabilir. Ancak bunların klinik pratikte en çok kullanılanları görsel uyarılmış potansiyeller (VEP), somatosensoriyal uyarılmış potansiyeller (SEP), beyinsapı işitsel uyarılmış potansiyeller(BAEP-ABR)' dir.

Görme yollarının ışık uyarısı ile uyarılması sırasında oksipital bölgede skalp üzerinden kaydedilen yanıtlar görsel uyarılmış potansiyeller (visual evoked potentials-VEP) olarak adlandırılır. Nörofizyolojik olarak ilk kez 1934'de Adrian ve Matthews tarafından ışık uyaranlar uygulandıktan sonra oksipital EEG' de gösterilmiştir. Esas olarak iki tür ışık uyarısı cinsi vardır: "Pattern reversal" (PR) ve "flaş" uyarı. Klinik araştırmalarda PR

uyarı tercih edilir. PR uyarıda dama tahtası şeklinde, net sınırları olan siyah ve beyaz karelerden oluşan bir pattern kullanılır.

VEP incelemesi yapılacak hasta sessiz bir odada rahat bir koltuğa oturtulmalıdır. Kas artefaktlarından kaçınmak için çene ve boyun rahat bir pozisyonda olmalıdır. Hasta gözlük kullanıyor ise kullandığı gözlükle test edilmelidir, son 12 saat içinde midriyatik damla kullanmamış olmalıdır (midriyatik pupilde retinal illuminasyon artışı P100 latansında kısaltmaya neden olur). Görsel uyarı bir televizyon ekranı yada monitör ile verilir. Saniyede 1-2 kez bu şeklin siyah kareleri beyaza, beyazları siyaha döner ve bu değişimler ile aynı anda hastanın başına yerleştirilen elektrotlardan kaydedilip averajlanmaya gönderilen traselerin başlangıcı tetiklenir. Hasta monitörün 1 m uzağında olacak şekilde oturtulup, sıra ile bir gözü örtüp diğer gözü ile monitörün ortasındaki bir fiksasyon noktasına bakması istenir. Kayıtlamalar genellikle oksipital hat ve paramedian bölgeden yüzeysel elertrodlarla yapılır. Genellikle 100-300 kaydın averajlanması ve bu işlemin 2 kez tekrar edilmesi yeterlidir. Elde edilen kortikal yanıt sıklıkla bir ilk negatif pik (N 75), onu izleyen büyük pozitif dalga (P 100) ve daha sonra negatif bir pik (N 145) ten oluşur. VEP latansı P 100 dalgasının tepe latansı olarak okunur ve bu değer 60 yaşın altındaki normallerde 115 ms ' nin altındadır.

P100 dalgası teknik faktörlerden ve hasta kooperasyonundan en az etkilenen dalgadır. VEP incelemesinde hastaya ait değişkenler önem taşır. Bunlar şu şekilde sıralanabilir:

1. Yaş: 60 yaşından sonra latansta biraz uzama olur. Amplitüdler çocuk ve genç erişkinlerde ileri yaşa göre daha büyüktür.
2. Cinsiyet: Kadınlarda P100 dalga latansının daha kısa olduğunu bildiren çalışmalar olsa da genellikle fark bulunmamıştır.

3. Görme bozukluğu: 20/200'den düşük bir görme VEP amplütüdünde düşme ve latansta uzamaya neden olabilir.

4. Pupilla boyutu: Pupilla boyutundaki normal varyasyonlar bir etkide bulunmaz. Ancak aşırı miyozis lüminansta azalmaya ve yanıtta bozulmaya yol açabilir.

5. Oküler dominans: Dominant gözde hafifçe daha kısa latans ve daha yüksek amplütüd olabilmekle beraber anlamlı bir fark bulunmamıştır¹⁰³.

VEP anormalliği MS hastalarında en sık karşılaşılan UP bozukluğudur. Literatürde VEP patoloji insidansı %47 ilâ %96 gibi çok farklı değerlerde bildirilmektedir. Bir çalışmada kesin MS olgularının %70'inde, olası MS olgularının ise %60'ında anormal VEP yanıtı bulunmuştur²³. İki bin olgulu bütünü MS tiplerini içine alan klinik bir çalışmada VEP anomalisi %63 oranında bildirilmiştir²⁴. Aynı çalışmada kesin MS grubunda bu oran %85, olası MS'de %58 ve mümkün MS' de %37 olarak verilmiştir.

Diğer UP incelemelerinde olduğu gibi BAEP anormalliği de MS' e özgü değildir. Literatürde en fazla olgulu çalışmada, MS hastalarında BAEP anormalliği sıklığı %46 olarak bildirilmiştir²⁵. BAEP anormalliği, kesin MS' da %47, olası MS' da %20' dir. Japaridze ve arkadaşları MS'i olan 40 hastayı içeren çalışmalarında BAEP anormalliğini %65 olguda tespit etmişlerdir. BAEP incelemesi subklinik beyinsapı tutulumunu ve çok odaklı seyri göstermesi bakımından bilgi verici olmaktadır.

SEP anormalliği ise kesin MS' da %69, olası MS'da ise %51 oranında elde edilir. Kısa latanslı SEP incelemeleri kayıt yapılan bölgeye bağlı olarak, periferden somatosensoriyal kortekse kadar olan duyuşal sistem hakkında bilgi verebilir. Chiappa' nın 1000 olguluk MS serisinde median SEP için %58, tibial SEP için %76 olarak bildirilen oranlardan oldukça düşüktür¹⁰⁴.

2.4.2.Videonistagmografi

Klinik elektrofizyolojik testler, görme yollarını bir bütün olarak değerlendirmemizi sağlayan oftalmolojide ve nörooftalmolojide önemli yere sahip olan testlerdir. Retinal dejenerasyonlar, glokom, retina dekolmanı, MS, retinal iske miyle giden vasküler hastalıklar gibi nörolojik ve oftalmolojik hastalıklarda tanıyı desteklemek amacıyla yoğunlukla kullanılmaktadır³.

MS lezyonlarının yaygınlığını ortaya koymak için klinikte kraniyal görüntülemenin yanı sıra elektrofizyolojik testler de kullanılabilir⁵⁰. VNG yöntemi ile, bir seri vestibüler ve okülomotor testler uygulanarak, hastaların vestibüler fonksiyonları test edilebilmektedir. Muayenenin hangi testleri kapsaması gerektiği konusunda fikir birliği olmamakla birlikte altı test uzmanları tarafından kabul edilmektedir. Bunlar; gaze testleri, sakkad testi, tracking testi, optokinetik test, pozisyonel testler ve bitermal kalorik testtir. Bu testlerden ilk dördü okülomotor testler olarak adlandırılır ve genelde santral vestibüler ve oküler motor yolların değerlendirilmesinde kullanılır. Pozisyonel testler ve bitermal kalorik test ise daha çok periferik vestibüler yapıların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Ancak bunlar kesin kurallar değildir. Periferik vestibüler patolojiler okülomotor testlerde, santral patolojiler ise

pozisyonel ve bitermal kalorik testlerde çeşitli bulgular verebilmektedir⁵⁴. Şimdi bu testleri gözden geçirelim.

2.4.2.1.Gaze (fiksasyon) Testi:

Gaze, düz bakış demektir. Bu bakışın amacı, gözler açık ve bir cisme bakıyorken o cismin foveadaki görüntüsünün sabit tutmaktır⁶⁸. Gaze yani fiksasyon yeteneği bozulmuş kişilerde ise gözler sabit kalmaz ve nistagmus ortaya çıkar⁶⁸.

Test; gözün 20-30 derece her iki yanına gelecek şekilde ışıklı panelde hareket eden ışığa hastanın bakması söylenir ve her bir noktaya 20-30 sn süre ile baktırılarak yapılır. Eğer hastada tek taraflı bir periferik vestibüler lezyon yada santral bir bozukluk varsa hasta bu noktalara fiksasyon yapamaz nistagmus ortaya çıkar. Gaze nistagmusunun görülmesi her zaman patolojiktir. Araştırmacılar gaze nistagmusunun genellikle santral patolojilerde görüldüğünü ancak bazı periferik patolojilerde de gözlemlendiğini belirtmişlerdir^{69,70,71}

Eğer tek taraflı bir periferik vestibüler lezyon varsa her iki VOR arasındaki dengesizlik nedeni ile nistagmus açığa çıkar, lezyon tarafındaki zayıflık nedeni ile yavaş faz lezyon yönüdedir, hızlı faz karşı kulağa doğrudur ve hasta hangi tarafa bakarsa baksın nistagmus yönü değişmez. SSS, serebellum ve beyin sapı lezyonlarında nistagmus yönü hastanın bakış yönüne göre değişir. Hasta sağa bakınca sağa, sola bakınca sola doğru nistagmus açığa çıkar. Bu tip nistagmuslara yön değiştiren Gaze nistagmus adı verilir ve genellikle nedeni santral sinir sistemi hastalılarıdır⁷². Diğer bir çeşit Gaze

nistagmus, gerçek rotatuar Gaze nistagmustur. Burada göz horizontal eksen çevresinde döner, vertikal veya lateral hareket yoktur. Polarite farkı oluşmadığı için VNG' de düz bir çizgi elde edilir, ancak gözlemle göz hareketi saptanır ve bu sıklıkla MS' da 4. Ventrikülün tabanını ve vestibüler çekirdekleri tutan bir beyin sapı lezyonunu gsterir⁷². Gaze testinde görülen vertikal nistagmuslar santral lezyonlara bağlıdır. Eğer yukarı doğru vuruyorsa beyinsapı veya serebellum, aşağı doğru vuruyorsa serebellum veya servikomedüller bileşke lezyonlarından kaynaklanıyor demektir¹⁰. Periyodik alternan nistagmus (PAN), Gaze nistagmusun başka bir eşsidir. zelliği hasta bakış yönünü değiştirmeden nistagmusun 2-6 dk' da bir yön değiştirmesidir. PAN beyin sapının, orta beyinin ve serebellumun lezyonlarında görülür. VNG kaydında kare dalgalar halinde ortaya çıkması tipiktir. ilaç toksisitesi veya MS' dada görülebilir. Bu nistagmus doğumsal veya edinsel olabilir. Edinsel olanlarda lezyon yeri serebellumdur. İlaç toksisitesi veya MS de görülebilir. ENG' de kare dalgaların ortaya çıkması ise serebellum ve beyin sapı lezyonlarında, Huntington hastalığı ve şizofrenide görülmekle birlikte nörotik hastalarda da rastlanabilir. Santral olaylarda göz kapatılınca kare dalgalar kaybolur veya azalırken nörotik hastalarda değişiklik olmaz⁷³.

Gaze nistagmusun yorumlanmasında önemli bir nokta hastanın daha önce birtakım etki yapan ilaçları alıp almadığının araştırılmasıdır. Barbiturat. Fenitoin, Karbamazepin ve Alkol fiksasyonu zayıflatır ve yn değiştiren nistagmus ortaya çıkmasına neden olur. Test yapılmasında dikkat edilecek bir noktada hastanın 30 derecenin üstünde yana baktırılmamasıdır. Çünkü deviasyonun 30 derecenin üstünde olması fizyolojik bir nistagmusu ortaya çıkarır.

Santral ve periferik kaynaklı gaze nistagmuslarının ayırımında, yönünün sabit veya değişken olması, unilateral veya bilateral olması, optik fiksasyon ile suprese olup olmaması gibi özelliklerine bakılmalıdır^{69,70,71}.

2.4.2.2.Sakkadik Test :

Sakkad; gözün pozisyonu bir fiksasyon noktasından başka bir fiksasyon noktasına kaydırıldığında oluşan hızlı göz hareketleridir. Bu hareketin en az iki fonksiyonu vardır. Hareketin birinci görevi, gözün bir cisimden başka bir cisme en kısa sürede yönlendirilmesidir. Bu nistagmusun hızlı fazına tekabül eder, istem dışında gözler yavaş fazın sonunda büyük bir hızla ilk bakış noktasına dönerler. Örneğin bir tenis maçında olduğu gibi. Sakkadik hareketlerin ikinci önemli görevi ise, mümkün olan en kısa sürede bakılan cismin görüntüsünü fovea üzerine düşürmektir. İstemli sakkadik hareketler frontal lob ve korteks tarafından sağlanır. İstem dışı horizontal sakkadik hareketler pontin paramedian retikuler formasyon yolu ile ve vertikal sakkadik hareketler ise pretektal bölge aracılığı ile sağlanır⁷².

Sakkadlar oldukça keskin bir hareketle ortaya çıkarlar. Sakkadik hareketlerin değerlendirilmesinde sakkad hızı amplitüd karşısında değerlendirilir. Kullanılan diğer parametreler sakkad gecikmesi, sakkadın keskinliği ve sakkad formudur.

Serebellar hemisferin bir fonksiyonunda agonist ve antagonist vücut kasları arasında uyumu sağlamaktır. Bu fonksiyonun bozukluğu disdiadokokineziye neden olur. Bunun gözdeki belirtisi dismetridir. SSS

hastalıklarında sakkad keskinliği bozulur ve buna oküler dismetri adı verilir. Burada bakış bir cisimden diğerine kaydırılırken sakkadın amplitüdü istenen büyüklükte olmaz, kısa kalır veya gerekenden daha büyük olur. Hipermetrik, hipometrik, bilateral, ipsilateral olarak ayrılabilen dismetriler genellikle serebellum, beyinsapı ve pontoserebellar köşe lezyonlarında ortaya çıkmaktadır⁵⁴. Göz cisme odaklanıncaya kadar birbirinin aksi küçük amplitüdlü hareketler yapar. Sakkad testinde ortaya çıkan dismetrinin genellikle santral patoloji bulgusu olduğu birçok yazar tarafından kabul edilen ortak bir görüştür⁶⁹. Serebellar patolojili hastaların ve MS'li olguların hepsinde sakkadik dismetri görülmesi dikkat çekicidir⁵⁴.

MS gibi sistemik nörolojik hastalıklarda lezyon yayılımlarının ve hastalığın prognozunun belirlenmesinde sakkad testi değerli bilgiler vermektedir^{54,74,75}. Periferik hastalıklarda ise sakkadlar keskindir ve sakkadın hızı değişmez. Serebellar hastalıklarda sakkadın hızı değişmez, beyin sapı lezyonlarında yavaşlama olur⁷². Oküler dismetri, serebellar hastalıkların göstergesidir. Serebellar atrofide, dismetri iki taraflıdır. Tek taraflı serebellum lezyonlarında ise sakkadik hareketler lezyon tarafında olduğu zaman ortaya çıkar. Internükleeroftamopleji medial longitudinal fasikülüsün özellikle demyelizan hastalıklarında ortaya çıkabilmektedir⁵⁴.

MS'de unilateral veya bilateral addüksiyon sakkadlarının yavaşlaması sakkadik göz hareketlerinde en sık görülen anormallik olarak bildirilmiştir^{55,56}. Kesin MS'de % 80, probable MS'de %55 ve possible MS'de %21 oranında sakkadik test normallikleri bulunmuştur⁵⁵. Uzamış sakkad latansları, geçersizlik ve sakkadik osilasyonlar saptanabilen diğer bozukluklardır⁵⁶. Yüz kırk dört MS hastasında yapılan başka bir çalışmada ise sakkadik hareket bozuklukları az olarak bulunmuş, sakkadik morfolojik

anormallikler arasında overshoot ve undershoot gibi patolojiler olduğu ve bunların serebellar bir lezyonu işaret ettiği belirtilmiştir⁵⁷. Erken dönemde tek anormallik addüksiyon yapan gözde sakkadik yavaşlamadır, daha komplet bir lezyonda ise addüksiyon yapan göz orta hattı geçemezken abdüksiyon yapan gözde nistagmus görülür. Yapılan bir çalışmada horizontal monocular sakkadik bozukluğun MS' a işaret ettiğini bildirmiştir. İnternükleer oftalmopleji unilateral veya bilateral olabilir, unilateralsa en sık neden vasküler hastalık, bilateralsa MS akla gelmelidir^{60,61}. 2003 yılında yapılan bir çalışmada sakkad bozukluğun % 93 oranı ile MS hastalarında en belirgin ortaya çıkan okülomotor test bozukluğu olduğu belirtilmiştir⁶³.

2.4.2.3.Oküler Pursuit (tracking) Testi:

Yavaş hareket eden bir cisme bakarken hareket eden cismin hızı ile göz küresinin hızını eşitleyip görüntünün fovea üzerine düşmesini sağlamak oküler pursuit olarak adlandırılır⁷⁶. Bu hareketin gerçekleşmesi için, cismin 60-70 dereceden daha hızlı hareket etmemesi ve frekansında saniyede 1-1.5 olması gerekir⁷⁶. Bu hız ve frekansın üzerinde sakkadlar işe karışır. Pursuit hareketlerinin mekanizmasında vizüel duyu , motor korteks, serebellum, beyin sapı yapıları ve bunların projeksiyonlarıdır. Periferik ve santral vestibüler sistem içindeki yapılar da rol alır. Bu yapıların herhangi birinde meydana gelicek patoloji, gözün pursuit yeteneğini bozacaktır⁷⁷. Test sonucunun değerlendirilmesinde iki parametre izlenir. 1-Süperempoze sakkadların sayısı, 2-Pursuit kazancının hesaplanması. Pursuit kazancın normal değeri genellikle 1'dir.

Pursuit kazancında düşme ve sakkadların sayısında artma pursuit anormallikleri olarak değerlendirilir. Nörolojik ve oküler anomalisi olmayan kişiler sinüzoidal olarak hareketli olan noktayı yumuşak bir şekilde takip edebilir.

Anormal takipte ise noktayı takip ederken noktanın o sırada yöneldiği tarafa doğru sıçrama hareketleri olmaktadır. Bu form SSS anomalisine işaret eder. Santral sinir sistemini deprese veya stimüle eden ilaç alan kişilerde yaşlılarda ve ailesinde şizofreni hastalığı olan sağlıklı bireylerde de bu tip takip paterni oluşur. Yine, akut periferik lezyonlarda, şiddetli spontan nistagmus nedeniyle smooth pursuit'te bozulmalar görülebilmektedir^{43,69,78,79}. Kronik vestibüler hastalıklarda test normal sonuçlar vermesi yinede hastalık olmadığını göstermez¹¹³. Pursuit anormallikleri genellikle beyinsapı, serebellum veya serebral korteks lezyonları sonucu gelişmektedir⁷⁷. Beyin sapı lezyonlarında iki taraflı pursuit yetmezliği ortaya çıkar. Medulla spinalis vakalarında , bazal ganglion ve SSS dejeneratif hastalıklarında pursuit bilateral olarak bozulur. Pursuit sistemin en fazla bozulduğu vakalar Multiple Skleroz vakalarıdır⁷².

Pursuit testi santral patolojilerin belirlenmesinde spesifik bir test olarak tanımlanmaktadır. Dolayısıyla testi etkileyen faktörlerin bulunmadığı durumlarda ortaya çıkan smooth pursuit anormalliği kesin olarak santral patoloji bulgusu kabul edilmelidir^{77,80,81}.

61 MS hastası ile yapılan bir çalışmada trekking test anormalliği % 40 oranında bulunmuştur⁵⁵. Grenman ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada trekking test 0.1 Hz ile test edildiğinde % 81 ve 0.3 Hz ile test edildiğinde ise % 98 oranında smooth pursuitlerde kırılma olduğunu bildirilmiştir ancak bu çalışmada lezyon korelasyonu yapılamamıştır⁵⁵. Smooth pursuit anormalliği ve sakkadik doğruluk arasındaki yakın ilişki anormalliğin büyük olasılıkla serebellar lezyonlara bağlı olduğunu düşündürür ve serebellum smooth pursuit göz hareketlerinin regülasyonunda önemli rol oynar⁵⁸.

2.4.2.4.Optokinetik Test :

Optokinetik sistemin amacı başın yavaş hareketleri sırasında görüntüyü fovea üzerine düşürmektir⁷². Optokinetik nistagmus(OKN), hasta hareketli ve tekrarlayan bir paterne (beyaz zemin üzerinde siyah çizgiler) baktığı zaman oluşmaktadır. Bu sistem vestibüler sistemin tamamlayıcısı olarak düşünülmektedir. Optokinetik sistem ile vestibüler sistem arasındaki fark hız farkıdır. Optokinetik sistem başın yavaş hızlı hareketleri sırasında iş yaparken, vestibüler sistem başın hızlı hareketleri sırasında iş yapar⁷².

OKN' u ortaya çıkarmak için üzerinde düşey çizgiler bulunan silindirler yada ışıklı barlar kullanılır, hasta bu yavaş hareket eden cisimlere bakarken nistagmus ortaya çıkar.

Sağlıklı insanlarda optokinetik yanıtlar simetriktir. Belirli bir hızda hareket eden optokinetik uyarana karşı oluşan sağa vuran optokinetik nistagmus ile , sola vuran optokinetik nistagmus yaklaşık olarak aynıdır⁸⁶. Unilateral periferik lezyonlarda optokinetik kapasite tam olarak korunabilir ve optokinetik simetri bozulmayabilir⁵⁴. Belirgin optokinetik asimetri santral sinir sistemi anormalliğine işaret eder. Tek başına OKN anormallikleri serebral korteks lezyonlarında görülür, eğer yönü değişen gaze nistagmusla birlikte ise beyin sapı ve serebellar sistem bozukluğuna işaret eder. Optokinetik asimetri bulunmasına rağmen gaze testlerinde nistagmus yok ise serebral hemisfer patolojisi akla gelmelidir⁸². Kronik vestibüler sistem hastalıklarında optokinetik nistagmus etkilenmez, fakat akut tek taraflı vestibüler sistem bozukluklarında spontan nistagmusla birlikte OKN bozuklukları görülebilir. İki-üç gün içinde

lezyon tarafına bakışa yanıtta azalma ve asimetri ortaya çıkabilir, 4 ay sonra kaybolur⁸³.

Köşe tümörlerinde beyin sapı bası altında ise OKN bozuklukları görülür⁸³. MS, vertebro-basillar yetmezlik, infiltran beyin sapı tümörleri gibi beyin sapının tutan hastalıklarda iki taraflı olarak optokinetik nistagmus yanıtları baskılanır. Stimulusun yönünün değişmesi ile nistagmusun yönü değişiyorsa buna reverse optokinetik nistagmus adı verilir ve MS ve madencilerin nistagmusunda görülür⁷².

MS hastalarında optokinetik teste net sonuçların alınamamasının nedeni MLF dışındaki diğer ek lezyonlar veya uygun stimülusun verilememesi olabilir⁹¹. Bozulmuş optokinetik nistagmus MS' da sık rastlanan bir bulgudur ve subklinik lezyonların saptanmasında önemlidir, ancak tracking testi düzgün olan hastalarda optokinetik testlerdeki bozulma patolojik olarak değerlendirilmemelidir⁶³.

2.4.2.5. Statik Pozisyonel Testler :

Testin amacı baş pozisyonundaki değişikliklerin nistagmusa yol açıp açmadığını ve var olan nistagmusun şeklini değiştirip değiştirmediğini saptamaktır. Test; hastanın gözleri kapalı iken yapılmalıdır, böylece vizüel süpresyon ortadan kaldırılmış olur. Statik pozisyonel testler için, en az 30 sn'lik süreyle yapılan kayıtlar; oturur pozisyonda (hasta rahat bir şekilde oturtulmuş ve yüz tam ileri bakar durumda), sırtüstü pozisyonda (baş ve göğüs aynı seviyede olacak şekilde), baş sağ yana ve sol yana pozisyonlarda (sırtüstü yatar

durumdayken, baş mümkün olduğunca sağa veya sola çevrilerek), baş askıda pozisyonda (hasta sırtüstü yatarken, başı horizontal düzlemin altında kalacak şekilde geriye sarkıtılmış durumda) gerçekleştirilir. Baş hareketsiz ve gözler kapalı iken vücuda değişik pozisyonlar verilerek nistagmus araştırılır ve eğer nistagmus ortaya çıkıyorsa organik bir hastalığın göstergesi olarak kabul edilir. Başın pozisyonu değişse bile nistagmus yön değiştirmiyorsa sabit pozisyonel nistagmus olarak ,eğer baş pozisyonu ile nistagmus yönü değişiyorsa yön değiştiren pozisyonel nistagmus olarak adlandırılır,.Statik pozisyonel nistagmuslar periferik vestibuler hastalıklarda daha sıklıkla görülür,ancak periferik yada santral ayırıcı tanısı üstüne kesin kanıt sayılmaz.Yani lokalize edici bir bulgu değildir⁸⁶. Eğer nistagmus gözler kapalı iken yalnız oturur pozisyonda ortaya çıkıyorsa spontan nistagmus olarak adlandırılır ve yönü başın pozisyonu ile değişiyor ise spontan pozisyonel nistagmus olarak adlandırılır.Eğer nistagmus oturur pozisyonda kaybolup, başın pozisyon değişiklikleri ile ortaya çıkıyor ise buna da salt pozisyonel nistagmus adı verilir⁷².

Pozisyonel veya spontan bir nistagmus olan bir hastada bu nistagmusun hızlı fazının yönü ve yavaş fazın amplitüdü saptanır, eğer nistagmus üzerine yatırılan kulağa doğru vuruyorsa geotropik nistagmus, üstte kalan kulağa doğru vuruyorsa ageotropik nistagmus adı verilir ^{69,72} . Geotropik nistagmuslar çoğunlukla periferik vestibuler nedenlere , ageotropik nistagmuslar ise daha çok santral nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar. Yönü değişken veya periyodik değişken nistagmus ve ageotropik pozisyonel nistagmusun santral patolojilerde görülme oranı çok daha yüksektir⁵⁴. Eğer nistagmus baş yana çevrilmiş durumda saptanmışsa, boyuna ait nedenleri ortadan kaldırmak için, baş bu pozisyonda sabit tutulur ve gövde sağa sola doğru çevrilir, bu şekilde boynun nistagmus oluşmasındaki rolü saptanmış olur ancak boyuna ait nedenlerle vertigo ve nistagmus oluşma olasılığı oldukça nadirdir⁷².

MS hastalarında ENG ile saptanan horizontal pozisyonel nistagmus % 33 oranında olup, tüm olgularda ani ortaya çıktığı ve yorulmanın olmadığı(santral tip) bildirilmiştir⁵⁵ . Yetmiş MS hastasının % 27'sinde pozisyonel nistagmus bildirilmiştir ayrıca diğer bir çalışmada 16'sı yönle değişmeyen, 3'ü yönle-değişen olmak üzere 38 hastanın 19'unda pozisyonel nistagmus bildirilmiştir ⁵⁵.

Dinamik Pozisyonel Testler :

Dinamik pozisyonel test (Dix-Hallpike testi) harekete bağlı olarak ortaya çıkan ve vertigo şikayeti olan hastalarda uygulanmaktadır⁵⁴. Bu manevrada, hasta oturur pozisyonda iken hızla sırtüstü, sağ yan askı ve sol yan askı pozisyonlara getirilerek nistagmus araştırılır. Bu test temel olarak benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) tanısı için geliştirilmiştir⁵⁴. 40-70 yaş arasındaki yetişkin insanlarda gerçek vertigo nedeni genellikle benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV)'dir. Hastalığın en önemli bulgusu baş hareketleri ile vertigonun ortaya çıkmasıdır . Hasta önce oturur durumda ve karşıya bakmaktadır sonra hastanın başı 45 derece yana çevrilir ve bu pozisyonda hasta yatar pozisyona getirilir, baş hafifçe sarkar, hastanın başı testi yapan kişi tarafından boynundan tutarak desteklenir ,bu pozisyon her iki taraf içinde yapılmalıdır.Testi değerlendirmede ki kriterler:

- ÷ Subjektif bir vertigo
- ÷ Geçici bir nistagmus saptanmalıdır

÷ Nistagmus ve baş dönmesinin şiddeti ve süresi test yinelandıkçe giderek azalmalıdır. Buna yorgunluk denir.

÷ Nistagmus ve baş dönmesi belirli pozisyonun alınmasından 1-10 sn sonra başlamalıdır, yani latent süresi olmalıdır.

Eğer test sonucunda tüm bu belirtiler ortaya çıkıyorsa klasik yanıt olarak nitelendirilir, genellikle periferik bir nedene bağlıdır ve hasta kulak alta geldiği zaman tüm belirtiler saptanır. Eğer test yapılırken bu belirtilerden bir kısmı eksikse klasik olmayan bir BPPV söz konusudur. Bu gibi vakalarda lezyonun nedeni periferik yada santral olabilir.

Yapılan çalışmalara göre, pozisyonel nistagmus periferik veya santral patoloji lehine kabul edilebilecek lokalize edici bir bulgu değildir. Ancak kesin bir kural olmamakla birlikte, yönü sabit nistagmuslar daha çok periferik, yönü değişken nistagmuslar ise daha çok santral patolojiler lehine değerlendirilmelidir⁵⁴.

2.4.2.6.Bitermal Kalorik Test :

İlk defa 1942 yılında Fitzgerald ve Hallpike tarafından tarif edilmiştir. Testin temel prensibi, her iki dış kulak yolunun vücut ısısından daha soğuk (30°) ve daha sıcak (44°) su ile irrije edilerek lateral semisirküler kanal içindeki endolenfin sıcaklığının ve dolayısıyla özgül ağırlığının değiştirilmesi ve bunun sonucu olarakta bir endolenf akımının oluşturulmasıdır. Yukarıdaki

değerlere eş değerde sıcak ve soğuk hava kullanılarak da yapılabilir. Bu endolenf akımı, kupulanın defleksiyonuna sebep olur. Sıcak uyaran kupulanın utrikulopedal defleksiyonuna, soğuk uyaran ise utrikulofugal defleksiyonuna yol açar. Utrikulopedal defleksiyon labirentten aynı taraf vestibüler nükleuslara giden uyarının artmasına neden olurken, utrikulofugal defleksiyon aynı uyarıda azalmaya neden olmaktadır. İki taraf vestibüler nükleusları arasında ortaya çıkan bu fark, nistagmusun doğuş nedenidir. Sıcak uyaran hızlı komponenti aynı tarafa, soğuk uyaran ise karşı tarafa vuran nistagmus oluşturur. testte etkilenen kanal lateral (horizontal kanal) yarım daire kanalıdır, dış kulak yoluna su veya hava verilerek yapılır, kulak zarı perfore olanlarda test hava verilerek yapılır, test için horizontal kanal vertikal duruma getirilmelidir. Hasta yatar pozisyonda iken, hastanın göz dış açısı ve dış kulak yolu üstünden geçen doğru kanalın doğrultusunu gösterir, bu doğru döşemeye dik hale getirilmelidir. Soğuk su verildiği zaman ortaya çıkan nistagmusun hızlı fazı karşı kulağa doğrudur. Sıcak su verilince ısınan suyun özgül ağırlığı azaldığı için endolenfin hareketi yukarı doğru olur ve bu zaman meydana gelen nistagmusun yönü stimüle edilen kulağa doğrudur. Bunu akılda tutmak için şöyle bir kısaltma yapılmıştır "Nistagmus soğuktan kaçır, sıcaklığı sever"

Test yatar pozisyonda yapılır ve hastanın başı 30 derecelik bir yastıkla horizontal yarım daire kanalını dik pozisyona getirmek için baş 30 derece öne eğilmelidir. Önce bir taraf soğuk ve sıcak suyla uyarıldıktan sonra diğer kulakta aynı şekilde soğuk ve sıcak suyla uyarılmalıdır, testler arasında en az 5 dk'lık süre olmalıdır. Normal kişilerde su verilmesinden 60-90 sn sonra nistagmus en yüksek düzeyine ulaşır. Meydana gelen nistagmus VNG yardımı ile kaydedilir. Sonuçların değerlendirilmesinde testten sonraki nistagmus süreleri esas alınır, her kanal için sıcak ve soğuk suyla elde edilen nistagmus süreleri kaydedilir, sağ ve sol kanalın sıcak ve soğuk suyla oluşan nistagmus süreleri toplanır, eğer her iki kanalın nistagmus süreleri arasında %20 den büyük

fark varsa ,zayıf olan kanal için kanal parezisi terimi kullanılır. Diğer bir değerlendirme sağa ve sola vuran nistagmus sürelerinin toplamıdır,eğer aralarında % 30' dan fazla fark varsa bu durumda yön üstünlüğünden bahsedilir.

Tek ve iki taraflı kanal parezisi periferik vestibüler organ bozukluğunu gösterir,yön üstünlüğü ise lokalizasyon özelliği bulunmayan bir bulgudur,yön üstünlüğü vakalarının çoğunda ,kalorik testten önce spontan nistagmus varlığı saptanmıştır. Kalorik testte aranan önemli bulgulardan biride fiksasyon testidir. Normal kişiler ve periferik vestibuler hastalığı olan kişiler test sırasında meydana gelen nistagmusu gözlerini açarak ve belirli bir cisme fikse ederek ortadan kaldırabilirler, buna karşılık SSS bozukluğu olan kişilerde gözler açık veya kapalı olsun nistagmusun amplitüd ve frekansında değişiklik olmaz. Optik fiksasyon etkisinin kaybolması sıklıkla serebellum hastalıklarında görülür.

MS'de kalorik test anormallikleri % 25 oranında bildirilmiştir⁵⁵. Kalorik testte düşük seviyelerde asimetri santral patolojileri düşündürür⁵⁹. Beyin sapı tutulumuna veya serebellar inhibisyonun kaybına bağlı hipereksitabilite sonucu kalorik testlerde yön üstünlüğü gibi patolojiler ortaya çıkabilir^{59,62}.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Çalışma Yeri :

Bu çalışma Gazi üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Ana Bilim Dalı Odyoloji Bilim Dalı Prof.Dr. Necmettin Akyıldız İşitme, Konuşma Ses ve Denge Bozuklukları Tanı, Tedavi ve Rehabilitasyon Ünitesinde gerçekleştirilmiştir.

3.2.Çalışma İzni ve Etik Kurul Onayı :

Bu çalışma Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü KBB AD Odyoloji Yüksek Lisans tezi olarak yapılmıştır. Gazi Üniversitesinin Etik Kurulu tarafından 04 Mayıs 2009 tarihinde ve 221 sayılı kararı ile (Ek 1) araştırmanın uygulanmasında sakınca görülmediği bildirilmiş ve ilgili AD başkanlığı ve merkez müdürlüğünün, bilgisi ve desteği ile yapılmıştır.

Çalışmaya dâhil edilen bütün bireylere, etik kurul izni alınırken uygulanması istenen ‘Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç Dışı Çalışmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Ek 2) imzalatılmıştır.

3.3.Çalışma Grubu

Bu çalışma; Multiple Skleroz tanısı olan, 18-55 yaş arası kadın ve erkek bireyler üzerinde yapılmıştır. Çalışmaya dâhil edilen hastaların tamamı, Gazi Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda nörolojik muayeneleri, KBB Anabilim Dalı'nda kulak muayeneleri yapılmış ve Odyoloji Bilim Dalı'nda değerlendirilmiştir.

3.4.Yöntem :

3.4.1.Olguların Seçimi:

Bu çalışmaya alınan Multiple Skleroz'lu olgular Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda takip ve tedavide olan hastalardan oluşmuştur. Olgular araştırmacı tarafından randevu verilerek davet edilmiştir. Toplam 30 hastaya yapılacak işlemler anlatılmış bu olgulardan hepsi katılmayı kabul etmiştir; ancak bu 30 olgunun 2' sinde çalışma kriterlerine uygun olmayan hususlar tespit edildiği için çalışma dışı bırakılmıştır. Bu çalışma geri kalan 28 olgu üzerinde gerçekleştirilmiştir. Kontrol grubundaki olgular, hastanemiz bünyesinde çalışanlar ile kliniğimize diğer tıbbi nedenlerle gelen kişiler arasından herhangi bir Nörolojik ve KBB rahatsızlığı saptanmayan olgular arasından, kendilerine araştırma konusu izah edilerek ve izin alınarak seçilmiştir. Toplam 37 olgu dahil edildi, ancak 8 olgu çalışma kriterlerini karşılamadığı için çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışma Dışı Bırakılan Grup:

- ÷ 18 yaşından küçük olgular
- ÷ Psikiyatrik hastalığı olanlar,
- ÷ Genel fiziksel kondusyon bozukluğu olan ve bu nedenle sosyal hayatları kısıtlanmış olanlar,
- ÷ Yazılı izin alınamayanlar,
- ÷ Bu çalışma için yapılması gereken, kulak muayenesi, odyolojik değerlendirmesi, videonistagmografik değerlendirmesi yapılamayan, form ve ölçekleri doldurmayanlar,
- ÷ Hasta araştırmadan ayrılmak istediğinde,

Yöntem :

Ms tanısı ile Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda takip edilen hastalar ayrıntılı bir kulak burun boğaz muayenesinden sonra İşitme, Konuşma Ses ve Denge Bozuklukları Tanı, Tedavi ve Rehabilitasyon Ünitesine yönlendirilmişlerdir. Nöroloji Anabilim

Dalı' ndaki rutin takipleri sırasında hastalara EDSS ve Görsel Uyarılmış Potansiyeller (VEP) Değerlendirmesi yapılmıştır.

Araştırmaya dahil edilen hastalar Gazi üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Ana Bilim Dalı Odyoloji Bilim Dalı Prof. Dr. Necmettin Akyıldız İşitme, Konuşma Ses ve Denge Bozuklukları Tanı, Tedavi ve Rehabilitasyon Ünitesinde objektif ve subjektif ölçüm metotlarıyla değerlendirilmişlerdir.

Hastalara randevu verilmiş ve Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç Dışı Çalışmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu' nu doldurduktan sonra bir kereye mahsus olmak üzere saf ses ve konuşma odyometresi, impedansmetrik değerlendirme, videonistagmografik değerlendirme yapılmıştır. Hastaların görsel uyarılmış potansiyeller değerlendirilmesi Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD' da tanı kayıt sırasında yapılmış ve Nöroloji klinik arşivinden alınmıştır.

Kontrol grubundaki olgular kliniğimize diğer tıbbi nedenler ile gelen ve herhangi bir Nörolojik ve KBB rahatsızlığı saptanmayan olgular arasından, kendilerine araştırma konusu izah edilerek ve izin alınarak çalışmaya dahil edilmişlerdir.

3.4.2.Çalışma planı:

Yukarıda belirtilen özelliklere uygun olan olgular değerlendirmeye alındıklarında ilk olarak aşağıda belirtilen anket formları uygulanarak demografik özellikleri elde edilmiştir. Daha sonra ise aşağıda anlatılacak olan timpanometrik ve odyolojik değerlendirmeler ile bireyin işitme kaybına ilişkin değerler öğrenilmiş, VNG değerlendirmesi yapılarak hastaların baş dönmesi ve denge problemleri ile ilgili veriler elde edilmiştir

3.4.3.Verİ Toplama Yöntemi:

Olgulara ait veriler aşağıdaki şekilde toplanmıştır;

i. Anket Uygulamaları:

Olgular aşağıda bahsedilen formların tamamını kağıt- kalem yöntemi ile kendileri doldurmuş olup araştırmacı, bu işlem sırasında, olgulara ayrıntılı bilgi vermiş ve onlardan gelebilecek bütün soruları açıklayıcı bir dille yanıtlamıştır.

Klinik Bilgi Formu: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Odyoloji Bilim Dalı uygulama merkezinde rutinde kullanılmakta olan ‘erişkin hasta bilgi formu’, (Ek 3) bu çalışmada veri kaynağı olarak kullanılmıştır. Bu form hastaya ilk başvurduğunda araştırmacı tarafından uygulanmıştır. Bu formdan çalışma kapsamında

yas, cinsiyet, eğitim durumu, mesleği, sistemik hastalıkların varlığı, hastanın bilişsel yeteneği ve klinik tanıya yönelik bilgiler ile geldiklerinde bir KBB hekimi tarafından yapılan otoskopik muayene bulguları alınmıştır.

Baş Dönmesi Engellilik Anketi: Denge bozuklukları sıklıkla psikolojik belirtilere özellikle agorafobi, anksiyete ve depresyona neden olabilmektedir^{120,121}. Baş dönmesi korkusu hareket kısıtlamasının birincil nedenidir. Aynı zamanda baş dönmesi korkusu yaşam tarzını etkileyerek sıkıntıları daha da artırmaktadır. Baş Dönmesi Engellilik Anketi (Ek 4) baş dönmesinin sık görülen psikososyal ve algısal sonuçlarını (fiziksel sosyal aktivitelerde kısıtlanma, sosyal ilişkilerde bozulma) değerlendirir¹²². Başında * işareti bulunan maddelerden alınan puanlar tersine çevrilir.(0=4, 1=3, 2=2, 3=1, 4=0)

Baş Dönmesi Belirti Ölçeği: Baş dönmesi ve dengesizlik hissi bulunan hastalarda ki sıklıkla belirtilen somatik belirtileri, denge bozukluğunun yaratmış olduğu sonuçları, otonomik semptomları ve anksiyete, panik, hiperventilasyon ve somatizasyon belirtilerini değerlendirmek için kullanılan bir ölçektir^{86,87}. Baş Dönmesi Belirti Ölçeği (Ek 5)' de baş dönmesi hastasında sıklıkla rastlanan sorular bulunmaktadır.Belirtiler 0 ile 5 arasında sıklıklarına göre puanlandırılır.Baş dönmesi şiddetini değerlendirmek için 1a,1b,1c,1d,1e,4,5,7a,7b,7c,7d,7e,11,15,18a,18b,18c,18d,18e maddelerine verilen yanıtlar değerlendirilir.Somatik anksiyete düzeyini

ölçmek için 2,3,6,8,9,10,11,12,13,14,16,17,19,20,21,22 maddelere verilen yanıtlar değerlendirilir.

Vestibüler Değerlendirme Formu: MS tanısı ile Gazi Üniversitesi Nöroloji Ana Bilim Dalı'nda takip edilen, ataklar sırasında, öncesinde veya sonrasında baş dönmesi ve dizziiness tarifleyen hastaların hikayelerinin tam ve doğru ifadeler ile alınabilmesi için oluşturduğumuz bir hikaye formudur.(Ek 6) Hastaların mevcut şikayetinin niteliği, ne kadar zamandır devam ettiği, artıran ve azaltan pozisyonlar, eşlik eden semptomlar, alışkanlıklar, öz geçmiş, Multiple Skleroz'a özgü olarak atak hikayesi, beklenen semptomlar ayrıntılı olarak maddeleştirilmiş ve hastalara uygulanmıştır.

ii.İmpedansmetrik Değerlendirme:

Otoskopik muayeneleri yapılan olgular ilk olarak timpanometrik incelemeye alınmıştır. İmpedansmetrik ölçümler Audio-Med SAT 30 model impedansmetresi ile TDH-39 hoparlör kullanılarak yapılmıştır. Her iki kulak için orta kulak esnekliği ve basınç değerleri tespit edilmiş, 500-4000 Hz aralığında ipsilateral ve kontralateral akustik refleks eşikleri elde edilmiştir. Elde edilen timpanogramlar tiplerine göre A, A_s, A_d, B, C olarak sınıflandırılmıştır. A grubu timpanogramı olan olgular çalışmaya dahil edilmiştir.

iii.Odyolojik Değerlendirme:

Bu testler Interacoustic AC–40 klinik odyometreleri kullanılarak IAC (Industrial Acoustic Company) standartlarındaki sessiz odalarda araştırmacı tarafından gerçekleştirilmiştir. Hava yolu işitme eşikleri 125-8000 Hz aralığında TDH–39 hoparlör kullanılarak; kemik yolu işitme eşikleri 500- 4000 Hz aralığında, 'Radio Ear B 71' vibratör kullanılarak ölçülmüştür (ANSI 1969 standartlarına göre).

Odyolojik değerlendirmede kullanılan parametreler şunlardır:

Saf Ses İşitme Eşikleri: Olguların 125-8000 Hz aralığında hava yolu ile 500-4000 Hz aralığında kemik yolu işitme eşikleri ölçülmüştür. Bu çalışmada saf ses ortalaması olarak; 500, 1000, 2000 Hz eşiklerinin ortalaması kullanılmıştır. Ayrıca çalışmaya dahil edilen bütün olguların otolojik muayeneleri normal olup tamamında A tipi timpanogram elde edilmiş ve tüm olgularda akustik refleksler elde edilmiştir.

Konuşmayı Algılama Eşiği Testi (SRT): Hacettepe Üniversitesi Odyoloji Ünitesi'nde Türkçe için geliştirilen üç heceli kelime listelerinden 25 kelimelik listenin araştırmacı tarafından okunması ile elde edilmiştir.

Konuşmayı Ayırt Etme Yüzdesi Testi (SD): KAE üzerine 40 dB ekleyerek elde edilen eşikte KAY hesaplanmıştır. Bu değer Türkçe için geliştirilmiş ve standardize edilmiş olan tek heceli fonetik dengeli kelime listesinden 25 kelimelik listenin araştırmacı tarafından okunması ile elde edilmiştir.

iiii.EDSS:

10 puanlık bir ölçektir. 0; normal nörolojik bakıya, 10; MS'e bağlı ölüme karşılık gelir. 0'dan sonraki ilk puan 1'dir ve daha sonra 0.5 puan aralıkları ile klinik kötüleşme ifade edilir. Piramidal, serebellar, beyinsapı, duysal, görsel, barsak-mesane fonksiyonları ve mental fonksiyonlar değerlendirilerek EDSS puanı hesaplanır. Derecelendirme, hastanın aşırı çaba göstermeden ortaya koyduğu en iyi performansa göre yapılır.

Buna göre; 0 - 4 puan arası hasta bağımsızdır, 6.0 puan tek taraflı desteği, 6.5 puan çift taraflı desteği ve 7 puan ve üzeri tekerlekli sandalyeye ve yatağa bağımlılığı ifade eder .

iiii. Görsel Uyarılmış Potansiyeller:

Görme yollarının ışık uyarısı ile uyarılması sırasında oksipital bölgede skalp üzerinden kaydedilen yanıtlar görsel uyarılmış potansiyeller (visual evoked potentials-VEP) olarak adlandırılır. Nörofizyolojik olarak ilk

kez 1934'de Adrian ve Matthews tarafından ışık uyaranlar uygulandıktan sonra oksipital EEG' de gösterilmiştir.

Bu inceleme retinadan oksipital kortekse kadar görme yollarının fonksiyonunu yansıtmakla birlikte, ön görme yollarındaki iletim bozukluğunu göstermede duyarlıdır.

iiiiii.Videonistagmografi :

VNG testi planlanan hastaların testten en az 3 gün öncesine kadar sedatif etkili herhangi bir ilaç kullanmamaları ve 48 saat öncesine kadar öncesine kadar alkol almamaları istendi. Hasta ile ışıklı bar arası mesafe 100 cm olarak ayarlandı. Hastaya test tekniği anlatılarak teste başlandı. Kalibrasyondan sonra gaze (bakış) testine geçildi. Bu testte hasta primer pozisyondan (orta hattan), 30 derece sağa, sola, yukarı ve aşağı bakarak kornea-retinal potansiyel kayıtları alındı. Daha sonra sakkad testine geçildi. Bu testte hastaya ışıklı barda sağa ve sola hareket eden ışığı takip etmesi istendi. Hasta hedefi izlerken başının sabit kalması istendi. Sonra trekking testine geçildi. Trekking testte hastadan ışıklı barda önce sağa daha sonra sola giden ışığı izlemesi istendi. Bu sırada izlemede bir sorun olup olmadığı saptanmaya çalışıldı. Bu testten sonra optokinetik teste geçildi. Bu testte hastadan önce 40 derece/saniye sağa ve sonra 40 derece/saniye sola hızında olan ışık serilerini izlemesi istendi. Bu testten sonra Dix-Hallpike testine geçildi. Hasta muayene masasında başı 45 derece dönük otururken birden yatırılarak başın masadan aşağı sağa, sola sarkıtılması sağlanarak kayıt alındı. Kayıt işlemine hasta

yatırılmadan önce başlandı ve hasta yatırıldıktan sonrada devam edildi. Bundan sonra kalorik teste geçildi. Bu testte 30 ve 44 derece su kullanıldı. Önce hasta muayene masasına yatırıldı. Yatar pozisyondayken baş 30 derece yukarı kaldırıldı ve önce sağ kulağa gözler kapalı iken 30 saniye 30 derece su verildi. On dakikalık ara sonrası sol kulağa gözler kapalı iken 30 saniye süreyle 30 derece su verildi. On dakikalık ara sonrası sağ kulağa gözler kapalı iken 30 saniye süreyle 44 derece su verildi. On dakikalık ara sonrası sol kulağa gözler kapalı iken 30 saniye süreyle 44 derece su verildi.

Test kayıtları 30 Hz Low Pass Filter'den geçirildikten sonra, sisteme bağlı bilgisayarda depo edildi.

3.4.4. Veri Giriş ve İstatistiksel Analiz:

Elde edilen veriler önce 'MICROSOFT-OFFİS-EXCEL' programına girilmiş, işlenmiş ve sonra 'SPSS' 13 ve Minitab 14 paket programına aktarılarak gerekli istatistiksel analizler yapılmıştır. Parametrik test varsayımı sağlayan veriler için 'Student-t test', bu varsayımı sağlamayan veriler için ise 'Mann Whitney U' testi kullanılmıştır. Daha sonra ise parametreler arasında ilişkiyi bulmak için 'Pearson Korelasyon' analizinden yararlanılmıştır.

4.BETİMSSEL İSTATİSTİKSEL ANALİZLER¹

BULGULAR

Tablo 6. Hasta grubunun istatistikleri

Hasta(n=28)	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum
İlk Atak Yaşı(yıl)	29,96	8,10	18	50
Edss(skor)	1,714	1,734	0	7,5
Toplam atak sayısı(adet)	2,571	2,410	1	10
Hastalık süresi(yıl)	4,65	4,401	0,03	18

Örnekleminizdeki hasta grubunun ilk atak dönemindeki yaş, Edss, toplam atak sayısı ve hastalık sürelerine ilişkin istatistikler Tablo 6 da görüldüğü gibidir.

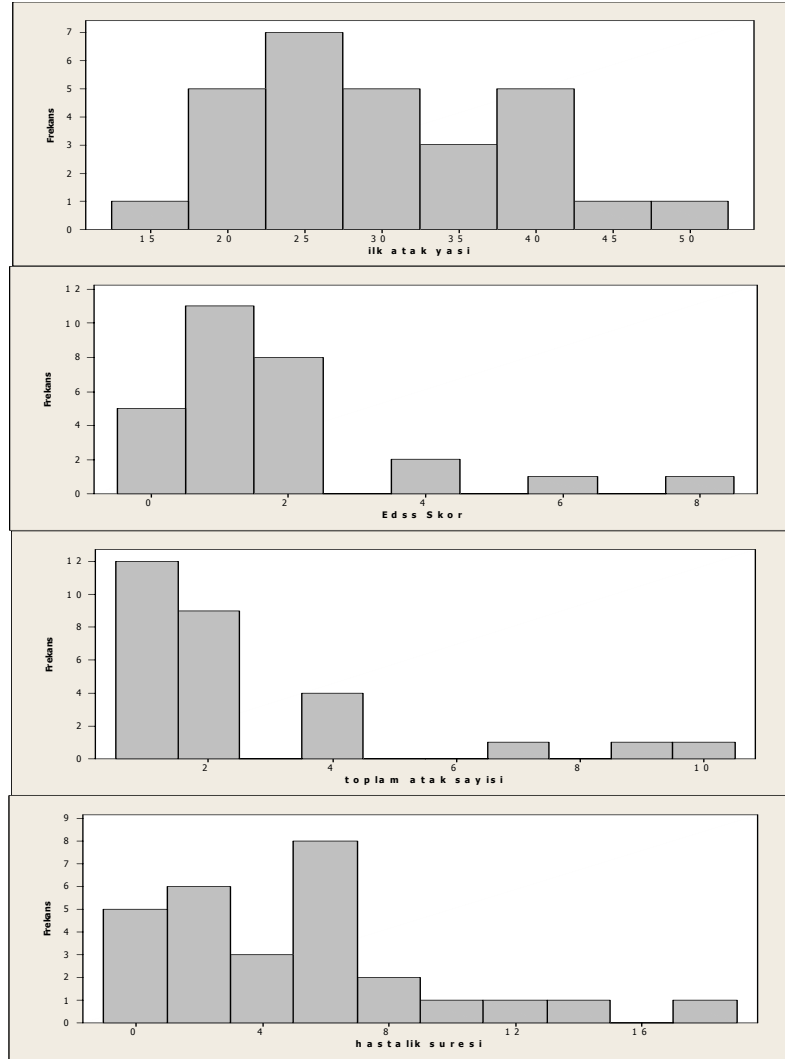
Toplam 28 hastanın ilk atak yaş ortalaması 29,96 dır. Hasta grubunun ilk atak yaş ortalamasının standart sapması $\pm 8,10$ ' dur. En düşük yaşa sahip hasta 18, en yüksek yaşa sahip hasta 50 ' dir. Hastaların ilk atak yaşları minimum 17, maksimum 50 'dir.

Toplam 28 hastanın Edss skorlarının ortalaması 1,714, Edss skorlarının standart sapması $\pm 1,734$ olarak elde edilmiştir. Hastaların Edss skorları minimum 0, maksimum 7,5 'tur.

¹ Betimsel İstatistik mevcut verinin özet biçimde sunulması temeline dayanır. Veriler özet biçimde sunulurken istatistiğin araçları kullanılır. Bu araçlar genel olarak iki başlıkta ele alınabilir: 1.Özet istatistikler (ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum vb. değerler) 2.Tablolar veya grafikler. Bu çalışmada betimsel istatistiksel analizler yapılırken hem özet istatistikler hem de özet tablolar kullanılmıştır.

Toplam 28 hastanın atak sayısı ortalaması 2,571, bu atak sayısının standart sapması $\pm 2,410$ olarak bulunmuştur. Hastaların toplam atak sayısı minimum 1, maksimum 10 'dur.

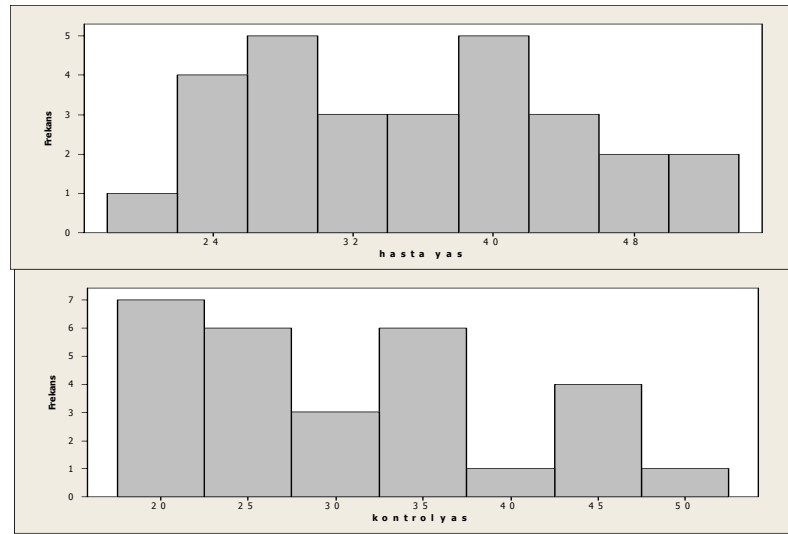
Hasta grubunun ilk teste alındığı dönemdeki toplam içinde bulunduğu hastalık süresi ile ilgili istatistikler elde edildiğinde, ortalama hastalık süresinin 4,65 yıl ve bu sürenin standart sapması $\pm 4,401$ olarak belirlenmiştir. Hastaların hastalık süresi minimum 0,03 yıl(2 hafta) , maksimum 18 yıldır.



Grafik 1. İlk atak yaşı, EDSS skoru, toplam atak sayısı, hastalık süresi grafiği

Tablo 7. Hasta ve kontrol grubunun teste alındıkları döneme ilişkin istatistikler

Gruplar	Hasta(n=28)		Kontrol(n=36)	
Ortalama Yaş	35,07±9,0		30.68 ±9,36	
Cinsiyet	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
	5(%17,9)	23(%82,1)	12(%33.3)	24(%66.6)



Grafik 2.Hasta grubu yaş ve kontrol grubu yaş grafiği

Hasta grubunun cinsiyet değişkenine göre dağılımı şöyledir: Toplam 28 hastanın 23(%82.1)' ü kadın cinsiyetinde, 5(%17.9) 'i erkek cinsiyetindedir.

Kontrol grubunun cinsiyet değişkenine göre dağılımı şöyledir: Toplam 36 hastanın 24(%66.6)' ü kadın cinsiyetinde, 12(%33.3) 'ü erkek cinsiyetindedir.

Tablo 8: Hasta ve kontrol grubunun vertigo ve dizziness istatistikleri²

Grup	Semptom	Durum	Sayı	Yüzde
Hasta Grubu (n=28)	Vertigo	Var*	10	35,7
		Yok*	18	64,3
	Dizziness	Var*	19	67,9
		Yok*	9	32,1
Kontrol Grubu(n=36)	Vertigo	Var*	0	0
		Yok*	36	100
	Dizziness	Var*	7	19,5
		Yok	29	80,5

28 kişilik hasta grubundaki ve kontrol grubundaki vestibüler semptomlara ilişkin betimsel istatistikler yukarıdaki tabloda görüldüğü gibidir.

Hasta grubunda vertigo semptomu var olan hasta sayısı 10(%35.7), olmayan hasta sayısı ise 18(%64.3) ' dir.

Hasta grubunda dizziness semptomu var olan hasta sayısı 19(%67.9), olmayan hasta sayısı ise 9(%32.1)' dur.

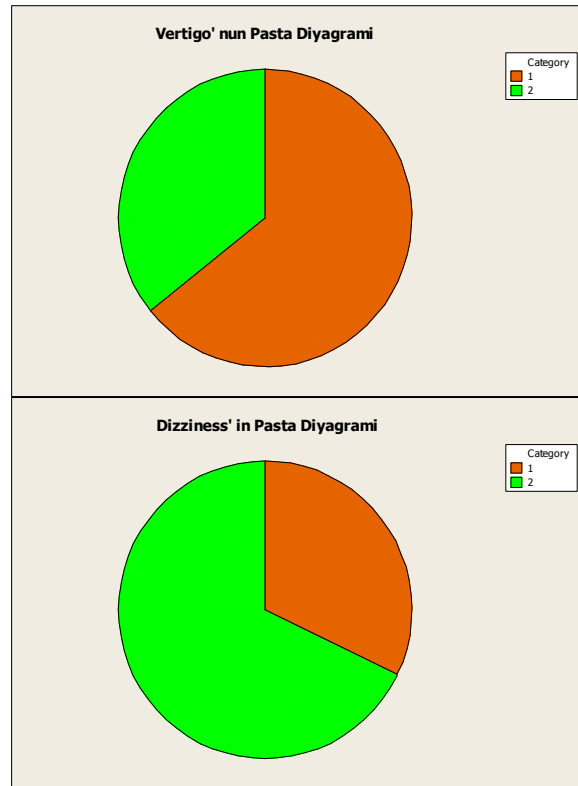
Tablo 8 ' de hasta grubu için açıkça söylenebilir ki dizziness semptomu olan hastalar, vertigo semptomu olan hastalara göre sayı olarak daha fazladır. Bu fark yüzde olarak ifade edilmek istenirse (% 67,9 - %35,7= %32,2) %32,2 dizziness lehinedir.

² *2(Var)= ilgili bozukluğun olduğu, 1(Yok)= ilgili bozukluğun olmadığını gösterir.

Kontrol grubunda vertigo semptomu var olan hasta sayısı 0, olmayan hasta sayısı ise 36 ' dir.

Kontrol grubunda dizziness semptomu var olan hasta sayısı 7(%19.5), olmayan hasta sayısı ise 29(%80.5)' dur.

Tablo 8 ' de kontrol grubu için açıkça söylenebilir ki dizziness semptomu olan hastalar, vertigo semptomu olan hastalara göre sayı olarak daha fazladır. Ancak kontrol grubundaki dizziness problemi yaşayan 7 olgu çalışmaya dahil edilmemiştir.



Grafik 3. Hasta grubunda Vertigo ve Dizziness' in pasta diyagramı

Tablo 9: Vertigo ve dizziness' i arttıran- azaltan semptomlara ilişkin istatistikleri

Grup	Durum	Sayı	Yüzde
Hasta Grubu (n=28)	Var*	19	67,9
	Yok*	9	32,21
Kontrol Grubu(n=29)	Var*	0	0
	Yok*	29	100

*Var= ilgili bozukluğun olduğu, Yok= ilgili bozukluğun olmadığını gösterir.



Grafik 4. Hasta grubunda Vertigo ve Dizziness' i arttıran ve azaltan pozisyon ve durumların pasta diyagramı

Hasta grubu ve kontrol grubunda vertigo ve dizziness' in ortaya çıktığı veya artıp azaldığı toplam 18 pozisyon ve durumlara ilişkin hastalardan toplanan veriler doğrultusunda elde edilen istatistikler tablo 9' da görüldüğü gibidir. Hasta grubu içinde 19(%67.9) hasta bu pozisyon ve durumları yaşadığını (semptomların var olduğunu), 9(%32.21) hasta ise yaşamadığını (semptomların var olmadığını) söylemiştir. Semptomların var olduğunu söyleyen hastalar çoğunluktadır.

Kontrol grubu için vertigo ve dizziiness problemi yaşıyan hastalar çalışmaya dahil edilmediği için böyle bir istatistik verilememiştir.

Tablo 10: Otonomik Semptomları olan hastalara ilişkin istatistikler

Grup	Durum	Sayı	Yüzde
Hasta Grubu (n=28)	Var*	19	67,9
	Yok*	9	32,21
Kontrol Grubu(n=29)	Var*	5	17,3
	Yok*	24	82.7

*Var= İlgili bozukluğun olduğu, Yok= İlgili bozukluğun olmadığını gösterir.

Hasta grubu ve kontrol grubunda otonomik semptomları olan hastalardan toplanan veriler doğrultusunda elde edilen istatistikler tablo 10' da görüldüğü gibi, 19(%67.9) hastada otonomik semptomların(bulantı, kusma, çarpıntı, hiper tansiyon, hipotansiyon, halsizlik) var olduğunu, 9 (%32.21) hastada ise semptomların var olmadığı görülmüştür. Otonomik semptomların var olduğunu söyleyen hastalar çoğunluktadır.

Kontrol grubunda 5(%17.3) hastada otonomik semptomların var olduğunu, 24(%82.7) hastada ise semptomların var olmadığı görülmüştür. Otonomik semptomların olmadığını söyleyen hastalar çoğunluktadır.

Tablo 11: Serebellar Semptomları olan hastalara ilişkin istatistikler

Grup	Durum	Sayı	Yüzde
Hasta Grubu (n=28)	Var*	18	64,3
	Yok*	10	35,7
Kontrol Grubu(n=29)	Var*	0	0
	Yok*	29	100

*Var= İlgili bozukluğun olduğu, Yok= İlgili bozukluğun olmadığını gösterir.

Hasta grubu ve kontrol grubunda serebellar semptomları olan hastalardan toplanan veriler doğrultusunda elde edilen istatistikler tablo 11’ de görüldüğü gibi, 18(%64.3) hastada serebellar semptomların(Diplopi, göz bulguları,ataksi, dizartri) var olduğunu, 10(35.7) hastada ise semptomların var olmadığı görülmüştür. Serebellar semptomların var olduğunu söyleyen hastalar çoğunluktadır.

Kontrol grubunda 29 hastada serebellar semptomların (Diplopi, göz bulguları,ataksi, dizartri) var olmadığı görülmüştür.

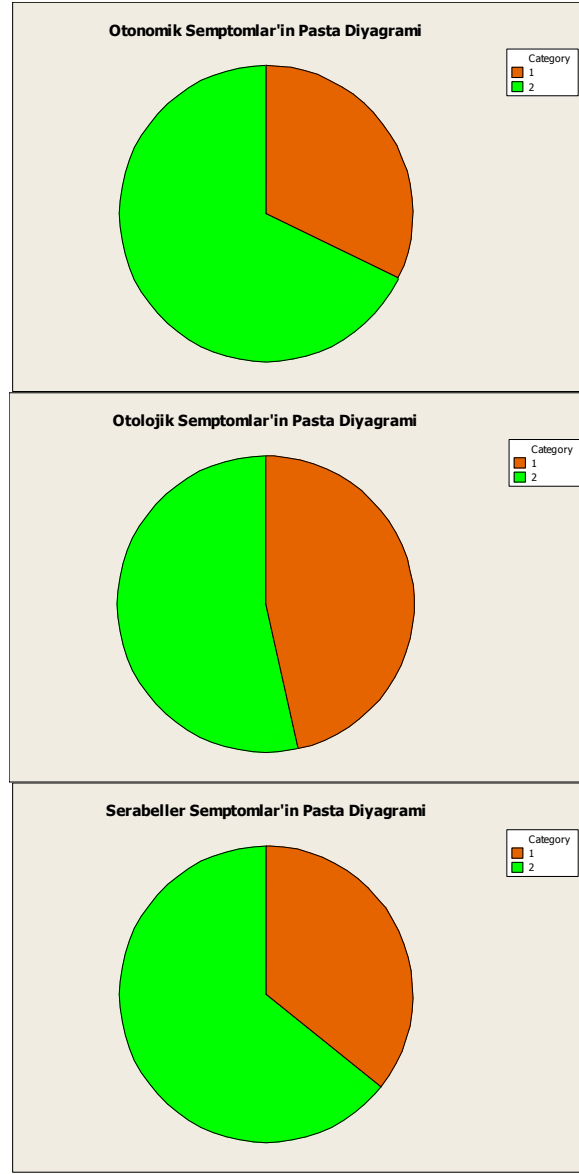
Tablo 12: Otolojik Semptomları olan hastalara ilişkin istatistikler

Grup	Durum	Sayı	Yüzde
Hasta Grubu (n=28)	Var*	15	53,5
	Yok*	13	46,5
Kontrol Grubu(n=27)	Var*	2	6.9
	Yok*	27	93.1

*Var= İlgili bozukluğun olduğu, Yok= İlgili bozukluğun olmadığını gösterir.

Hasta grubu ve kontrol grubunda otolojik semptomları olan hastalardan toplanan veriler doğrultusunda elde edilen istatistikler tablo 12’ de görüldüğü gibi, 15(%53.5) hastada otolojik semptomların(tinnitus, kulakta ağrı, dolgunluk) var olduğunu, 13(%46.5) hastada ise semptomların var olmadığı görülmüştür. Otolojik semptomların var olduğunu söyleyen hastalar çoğunluktadır.

Kontrol grubunda 2(%6.9) hastada otolojik semptomların var olduğunu, 27(%93.1) hastada ise semptomların var olmadığı görülmüştür. Otolojik semptomların var olmadığını söyleyen hastalar çoğunluktadır.



Grafik 5. Otonomik semptomlar, Otolojik semptomlar ve Serebellar semptomların pasta diyagramı

Tablo 8 'de saf ses odyometre bulgularına ilişkin elde edilen istatistiksel değerler görülmektedir

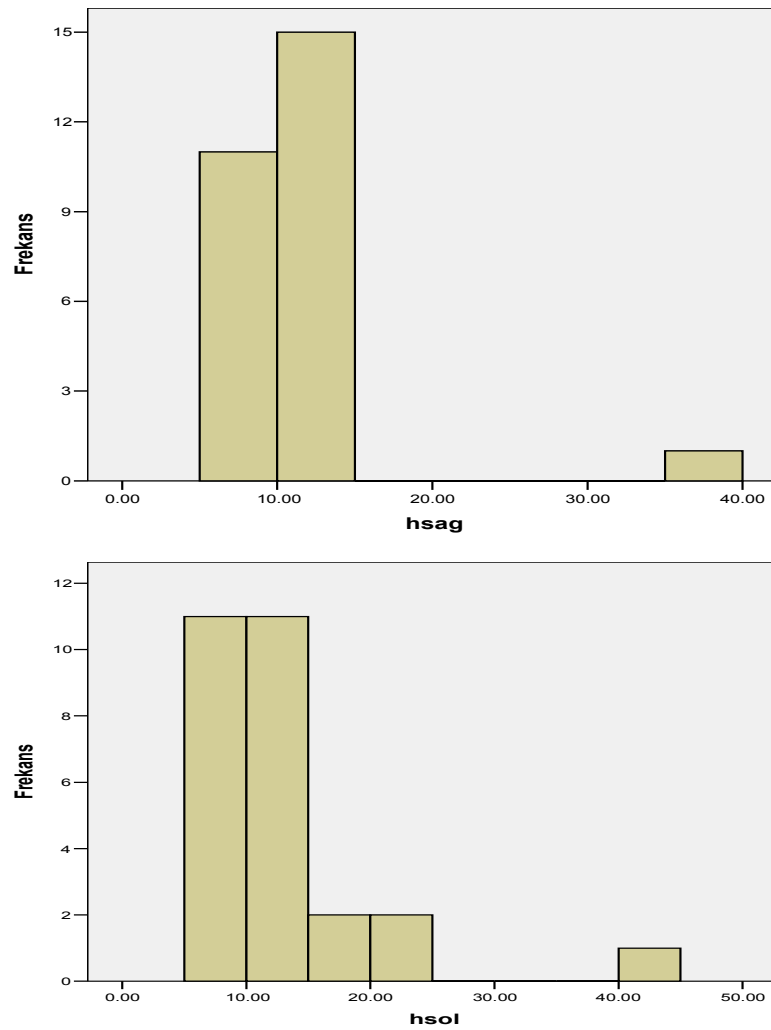
Tablo 13: Saf ses odyometre bulguları

Grup	Ölçümler	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum
Hasta grubu(n=28)	Hava yolu(sağ)	10	5,84	5	36
	Hava yolu (sol)	11,2	8,11	5	45
	Kemik yolu (sağ)	5,74	3,12	0	13
	Kemik yolu(sol)	6,77	6,19	0	33
	SRT(sağ)	15,37	6,34	5	30
	SRT(sol)	18,46	10,06	2	55
	Sd(sağ)	98,24	2,84	92	100
	Sd(sol)	95,92	4,77	84	100
Kontrol grubu(n=29)	Hava yolu(sağ)	8,50	5,83	2	25
	Hava yolu (sol)	7,71	4,73	2	21
	Kemik yolu (sağ)	6,92	5,02	0	20
	Kemik yolu(sol)	6,67	4,49	0	20
	SRT(sağ)	8,04	6,14	0	25
	SRT(sol)	8,67	3,60	3	15
	Sd(sağ)	100	0	100	100
	Sd(sol)	96,36	17	10	100

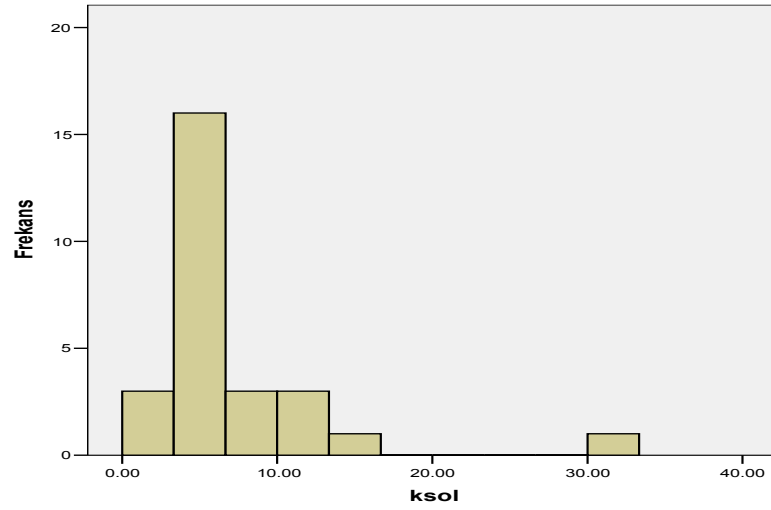
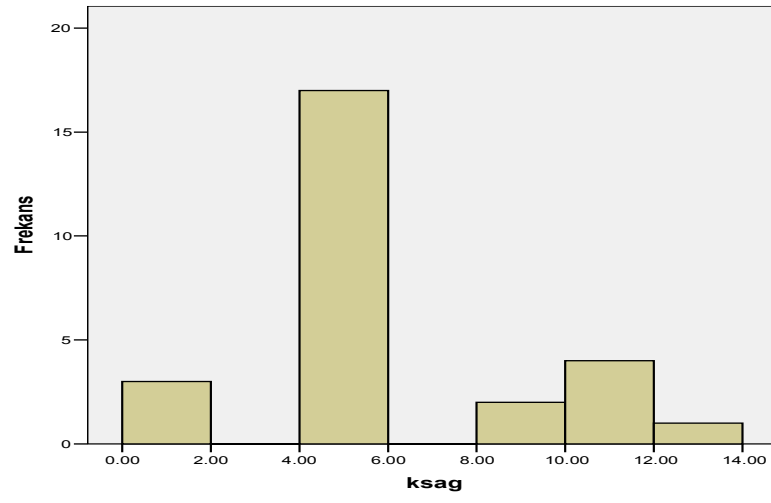
Hasta grubu ortalama ölçüm değerleri sırasıyla şöyle elde edilmiştir: Hava yolu sağ 10, hava yolu sol 11,2, kemik yolu sağ 5,74, kemik yolu sol 6,77, SRT sağ 15,37, SRT sol 18,46, SD sağ 98,24 ve 95, SD sol 92' dir.

Kontrol grubu ortalama ölçüm değerleri sırasıyla şöyle elde edilmiştir: Hava yolu sağ 8,5, hava yolu sol 7,71, kemik yolu sağ 6,92, kemik yolu sol 6,67, SRT sağ 8,04, SRT sol 8,67, SD sağ 100 ve 96, SD sol 36' dir.

Hasta grubu ve kontrol grubu ortalama ölçüm değerleri karşılaştırıldığında; hava yolu sağ ve sol, SRT sağ ve sol ortalama ölçüm değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek ölçülmüştür. Kemik yolu sağ ve sol, SD sağ ve sol ölçüm değerleri kontrol grubunda hasta grubuna göre daha yüksek ölçülmüştür.



Grafik 6. Hasta grubu hava yolu işitme eşikleri

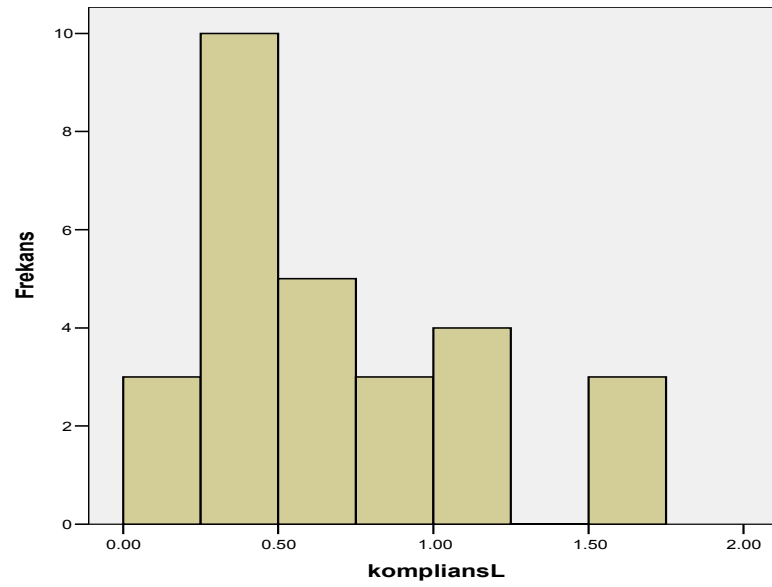
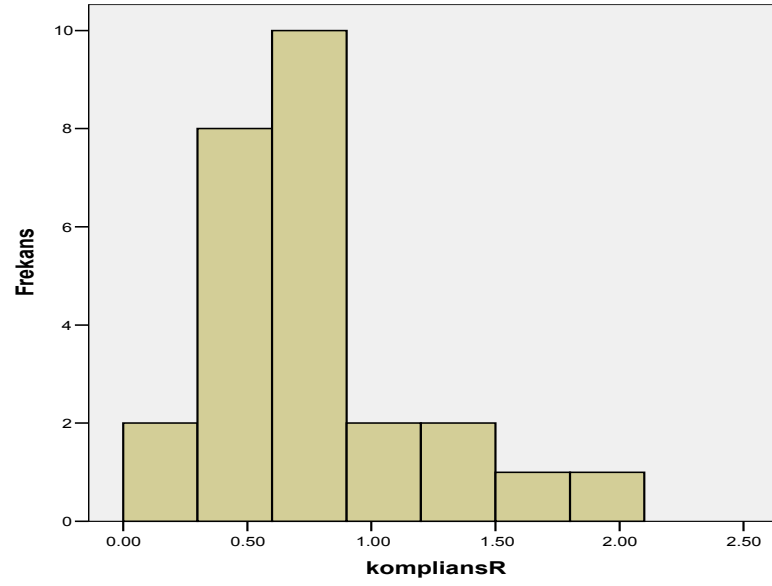


Grafik 7. Hasta grubu kemik yolu ıştırme eşikleri

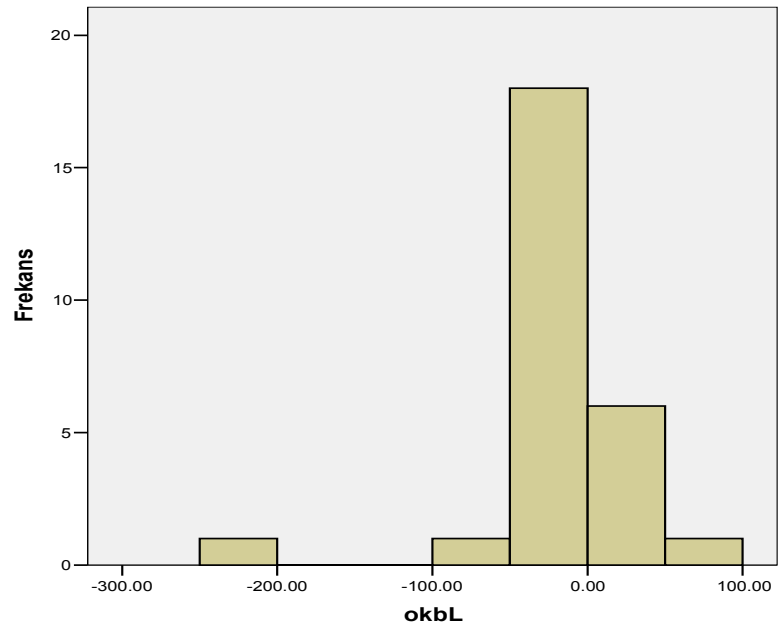
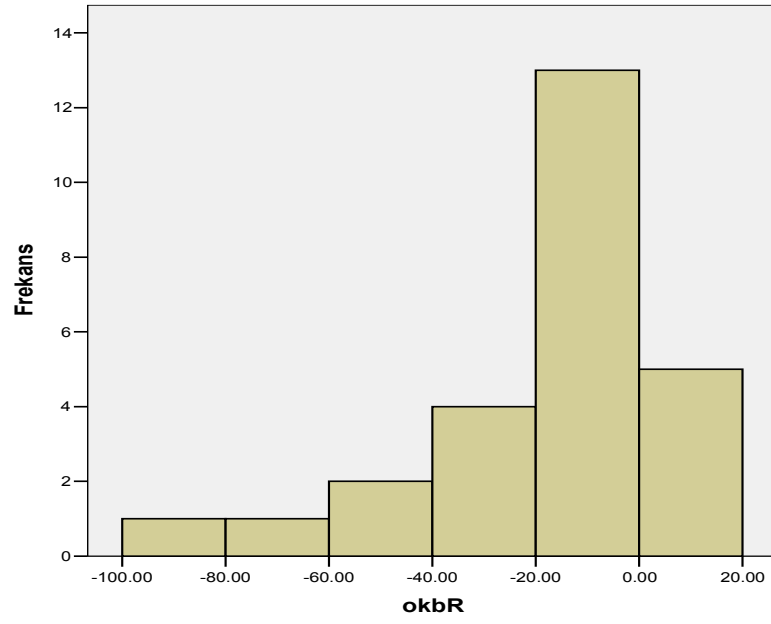
Aşağıdaki Tablo 14’de orta kulak basıncı ve komplians ölçüm değerlerine ilişkin istatistikler görülmektedir.

Tablo 14 Orta Kulak basıncı ve Komplians İstatistikleri

Grup		Ölçümler	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum
Hasta grubu(n=28)	Komprians	Sağ	0,77	0,43	0,20	2,1
		Sol	0,66	0,44	0,13	1,62
	Orta Kulak Basıncı	Sağ	-16,53	24,88	-93	15
		Sol	-13,44	46,01	-203	98
Kontrol grubu(n=29)	Komprians	Sağ	0,65	0,40	0,19	1,83
		Sol	0,52	0,28	0,15	1,17
	Orta Kulak Basıncı	Sağ	-19,15	18,54	-80	31
		Sol	-24,52	36,18	-186	50



Grafik 8. Hasta grubu komplians değerleri



Grafik 9. Hasta grubu orta kulak basıncı değerleri

Hasta grubu ortalama ölçüm değerleri sırasıyla şöyle elde edilmiştir: Komplians sağ 0,77, sol 0,66 ve orta kulak basıncı sağ -16,53 ve sol -13,44.

Kontrol grubu ortalama ölçüm değerleri sırasıyla şöyle elde edilmiştir: Komplians sağ 0,65, sol 0,52 ve orta kulak basıncı sağ -19,15 ve sol -24,52.

Hasta grubu ve kontrol grubuna Orta Kulak basıncı ve Komplians ortalama değerleri incelendiğinde hasta grubuna ait verilerin kontrol grubuna ait verilere göre daha yüksek elde edildiği görülmektedir. Ancak, her iki grupta da bu değerle normal sınırlar (orta kulak basıncı için; -50 dapa ile +50 dapa ve komplians için; <1) içindedir.

Tablo 15: Akustik Refleks istatistikleri

	Grup	Refleks	Durum	Sayı	Yüzde
Hasta Grubu(n=28)	Akustik (sağ)	İpsi	Var*	28	%100
			Yok*	0	%0
		Kontra	Var*	28	%100
			Yok*	0	%0
	Akustik (sol)	İpsi	Var*	28	%100
			Yok*	0	%0
		kontra	Var*	28	%100
			Yok*	0	%0
Kontrol Grubu(n=28)	Akustik (sağ)	İpsi	Var*	28	%100
			Yok*	0	%0
		Kontra	Var*	28	%100
			Yok*	0	%0
	Akustik (sol)	İpsi	Var*	28	%100
			Yok*	0	%0
		kontra	Var*	28	%100
			Yok*	0	%0

*Var= İlgili bozukluğun olduğu, Yok= İlgili bozukluğun olmadığını gösterir.

Hasta grubunda akustik refleks istatistiklerine ilişkin değerlerin tamamı ipsi ve kontra refleksleri için benzer değerler elde edilmiştir. Hastaların tamamında bu refleksin var olduğu gözlenmiştir. Kontrol grubunda akustik refleks istatistiklerine ilişkin değerlerin tamamı ipsi ve kontra refleksleri için benzer değerler elde edilmiştir. Hastaların tamamında bu refleksin var olduğu gözlenmiştir.

Aşağıdaki Tablo 16'da Hasta grubu VNG bulgularına ilişkin Betimsel değerler görülmektedir.

Tablo 16. Hasta Grubu VNG İstatistikleri³

	GAZE n=28		SPONTAN n=28		SAKKAD n= 26, n=28, n=26			PURSUIT n= 27	OPK n=27	KALORİK n=21		POZİSYONEL n= 24
	V	H	F	Fs	H	D	L	K	A	Uw	Dp	
VAR*												
sayı	1	1	9	11	9	10	7	19	13	3	3	11
%(yüzde)	3.6	3.6	32.11	39.3	34.6	35.7	26.9	67.9	48.1	14.3	14.3	45.8
YOK*												
sayı	27	27	19	17	17	18	19	9	14	18	18	13
%(yüzde)	96.4	96.4	67.9	60.7	65.4	64	73.1	32.1	51.9	85.7	85.7	54.2

*Var= İlgili bozukluğun olduğu, Yok= İlgili bozukluğun olmadığını gösterir. Tablodaki harfler ise şunları sembolize etmektedir:Gaze için V= vertikal, H=Horizontal, Spontan Nistagmus için F=Fiksasyonlu, Fs= Fiksasyonsuz, Sakkad test için H=hız, D= doğruluk, L=latans, Pursuit test için K=kazanç, OPKtest için A=asimetri, Kalorik test için Uw=tek taraflı zayıflık, Dp=Yön üstünlüğü .

³ Tabloda gözlem sayıları (n) farklıdır. Bunun nedeni bazı hastalardan verinin elde edilememesidir.

VNG istatistiklerinin yedi tane ana bileşeni vardır. Bunlar sırasıyla Gaze, Spontan Nistagmus, Sakkad testi, Pursuit test, Optokinetik testi, Kalorik testi ve Pozisyonel test' tir. Her bir test yöntemine ilişkin yukarıdaki tablodaki bulgular Hasta grubu için aşağıdaki biçimde yorumlanır:

Gaze Testi: Tabloda ikinci sütunda yer alan Gaze Testi vertikal olarak yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu 1(%3.6)(n=28) hastada tespit edildiği, 27(%96.4) (n=28) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir. Tabloda yer alan Gaze Testi horizontal olarak yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu 1(%3.6)(n=28) hastada tespit edildiği, 27(%96.4)(n=28) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir.

Spontan Nistagmus: Tabloda üçüncü sütunda yer alan Sponatn Nistagmus testi fiksasyonlu olarak yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu 9(%32.1)(n=28) hastada tespit edildiği, 19(%67.9) (n=28) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir. Tabloda yer alan Spontan Nistagmus testi fiksasyonsuz olarak yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu 11(%39.3) (n=28)hastada tespit edildiği, 17(%60.7)(n=28) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir.

Sakkad Test : Tabloda dördüncü sütunda yer alan Sakkad Testi yapıldığında hız bozukluğunun olduğu 9(%34,6) (n=26) hastada tespit edildiği, 17 (%65, 4) (n=26) hastada ise tespit edilmediği,

doğrulukdaki bozukluğun 10 (%35, 7) (n=28) hastada gözlemlendiği 18 (%64, 3)(n=28) hastada tespit edilemediği, latanstaki bozukluğun 7 (%26, 9)(n=26) hastada tespit edildiği 19 (%73, 1)(n=26) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir.

Pursuit Test : Tabloda beşinci sütunda yer alan Pursuit Testi yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu 19 (%67, 9)(n=27) hastada tespit edildiği, 9 (%32, 1)(n=28) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir. Pursuit Testi yapıldığında toplam 28 hastanın %3,6 sında ilgili bozukluğun olduğu, %96,4'ünde ise olmadığı görülmüştür.

Optokinetik Test : Tabloda altıncı sütunda yer alan OPK testi yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu 13(%48, 1)(n=27) hastada tespit edildiği, 14 (%51, 9)(n=27) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir.

Kalorik Test : Tabloda yedinci sütunda yer alan Kalorik Testi yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu 3(%14, 3)(n=21) hastada tespit edildiği, 18 (%85, 72)(n=21) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir.

Pozisyonel test : Tabloda sekizinci sütunda yer alan Pozisyonel testi yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu 11 (%45, 8)(n=24) hastada tespit edildiği, 13 (%54, 2)(n=24) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir.

Aşağıdaki Tablo 17’de Kontrol Grubu VNG bulgularına ilişkin Betimsel değerler görülmektedir.

Tablo 17. Kontrol Grubu VNG İstatistikleri

	GAZE n=29		SPONTAN n=29		SAKKAD n= 29, n=29, n=29			PURSUIT n= 29	OPK n=29	KALORİK n=29		POZİSYONEL n= 29
	V	H	F	Fs	H	D	L	K	A	Uw	Dp	
VAR*												
sayı	1	-	3	3	-	-	-	-	3	1	2	-
%(yüzde)	3.4	-	10,3	10.3	-	-	-	-	10.7	3.4	6.9	-
YOK*												
sayı	28	29	25	28	29	29	27	29	26	28	27	29
%(yüzde)	96.6	100	86.2	89.3	100	100	93.1	100	89.3	96.6	93.1	100
Değerler_	-	-	1	1	-	-	2	-	1	-	-	-
dirilemedi	-	-	3.4	3.4	-	-	6.9	-	3.4	-	-	-

*Var= İlgili bozukluğun olduğu, Yok= İlgili bozukluğun olmadığını gösterir. Tablodaki harfler ise şunları sembolize etmektedir:Gaze için V= vertikal, H=Horizontal, Spontan Nistagmus için F=Fiksasyonlu, Fs= Fiksasyonsuz, Sakkad test için H=hız, D= doğruluk, L=latans, Pursuit test için K=kazanç, OPKtest için A=asimetri, Kalorik test için Uw=tek taraflı zayıflık, Dp=Yön üstünlüğü .

VNG istatistiklerinin yedi tane ana bileşeni vardır. Bunlar sırasıyla Gaze, Spontan Nistagmus, Sakkad testi, Pursuit test, Optokinetik testi, Kalorik testi ve Pozisyonel test' tir. Her bir test yöntemine ilişkin yukarıdaki tablodaki bulgular kontrol grubu için aşağıdaki biçimde yorumlanır:

Gaze Testi: Tabloda ikinci sütunda yer alan Gaze Testi vertikal olarak yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu 1(%3.4)(n=29) hastada tespit edildiği, 28(%96.6)(n=29) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir. Tabloda yer alan Gaze Testi horizontal olarak yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu hasta tespit edilmediği görülmektedir.

Spontan Nistagmus: Tabloda üçüncü sütunda yer alan Spontan Nistagmus testi fiksasyonlu olarak yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu 3(%10.3)(n=29) hastada tespit edildiği, 25(%86.2)(n=29) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir. Tabloda yer alan Spontan Nistagmus testi fiksasyonsuz olarak yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu 3(%10.3)(n=29) hastada tespit edildiği, 25(%86.2)(n=29) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir. Her iki durumda da 1(%3.4)(n=29)' er hasta değerlendirmeye katılmamıştır.

Sakkad Testi: Tabloda dördüncü sütunda yer alan Sakkad Testi yapıldığında hız, latans ve doğruluk ile ilgili bozukluğun olduğu hasta

tespit edilmediği görülmektedir. Latans değerlendirmesinde 2(%6.9)(n=29) hasta değerlendirmeye katılmamıştır.

Pursuit Testi: Tabloda beşinci sütunda yer alan PURSUIT testi yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu hasta tespit edilmediği görülmektedir. Pursuit testi yapıldığında toplam 29 hastanın %100'ünde ilgili bozukluğun olmadığı görülmüştür.

Optokinetik Nsitagmus Testi: Tabloda altıncı sütunda yer alan OPK testi yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu 3(%10.7)(n=29) hastada tespit edildiği, 26(%89.3) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir. 1(%3.4)(n=29) hasta değerlendirmeye katılmamıştır.

Kalorik Testi: Tabloda yedinci sütunda yer alan Kalorik Testi yapıldığında tek taraflı zayıflık bozukluğunun olduğu 1(%3.4)(n=29) hastada tespit edildiği, 28(%96.6)(n=29) hastada ise tespit edilmediği görülmektedir.

Pozisyonel Test: Tabloda sekizinci sütunda yer alan Pozisyonel Testi yapıldığında ilgili bozukluğun olduğu hasta tespit edilmediği, 29(%100)(n=29) hastada ilgili bozukluğun tespit edilmediği görülmektedir.

Tablo 18. EDDS'si "0" olan Hastalarda VNG Bulguları

n=5	GAZE		SPONTAN NİSTAGMUS		SAKKAD			PURSUİT	OPK	KALORİK		POZİSYONEL
	Vertikal	Horizontal	Fiksasyonlu	Fiksasyonsuz	Hız	Doğruluk	Latans	Kazanç	Asimetri	uw	dp	
Var	-	-	1(%20)	2(%40)	2(%40)	2(%40)	1(%20)	2(%40)	2(%40)	-	-	1(%20)
Yok	5(%100)	5(%100)	4(%80)	3(%60)	3 (%60)	3 (%60)	3(%60)	3(%60)	3(%60)	2(%40)	2(%40)	4(%80)
*	-	-	-	-	-	-	1(%20)	-	-	3(%60)	3(%60)	-

* Değerlendirilemedi.

Tablo 19. EDDS'si "1" olan Hastalarda VNG Bulguları

n=11	GAZE		SPONTAN NİSTAGMUS		SAKKAD			PURSUİT	OPK	KALORİK		POZİSYONEL
	Vertikal	Horizontal	Fiksasyonlu	Fiksasyonsuz	Hız	Doğruluk	Latans	Kazanç	Asimetri	uw	dp	
Var	-	-	3 (%27)	3 (%27)	-	1(%10)	-	6 (%54.5)	3(%27)	1(%10)	1(%10)	4 (%35.5)
Yok	11(%100)	11(%100)	8(%73)	8(%73)	10(%90)	10(%90)	10(%90)	5(%45.5)	8(%73)	8(%73)	8(%73)	6 (%54.5)
*	-	-	-	-	1(%10)	-	1(%10)	-	-	2(%17)	2(%17)	1(%10)

* Değerlendirilemedi.

Tablo 20. EDDS'si "2" olan Hastalarda VNG Bulguları

n=8	GAZE		SPONTAN NİSTAGMUS		SAKKAD			PURSUİT	OPK	KALORİK		POZİSYONEL
	Vertikal	Horizontal	Fiksasyonlu	Fiksasyonsuz	Hız	Doğruluk	Latans	Kazanç	Asimetri	uw	dp	
Var	-	-	4(%50)	5(%62.5)	4(%50)	4(%50)	3(%37.5)	8(%100)	6(%75)	1(12.5)	1(12.5)	4(%50)
Yok	8(%100)	8(%100)	4(%50)	3(%37.5)	3(%37.5)	4(%50)	5(%62.5)	-	2(%25)	6(%75)	6(%75)	2(%25)
*	-	-	-	-	1(12.5)	-	-	-	-	1(12.5)	1(12.5)	2(%25)

* Değerlendirilemedi.

Tablo 21. EDDS'si "2'den fazla" olan Hastalarda VNG Bulguları

n=4	GAZE		SPONTAN NİSTAGMUS		SAKKAD			PURSUİT	OPK	KALORİK		POZİSYONEL
	Vertikal	Horizontal	Fiksasyonlu	Fiksasyonsuz	Hız	Doğruluk	Latans	Kazanç	Asimetri	uw	dp	
Var	1(%25)	1(%25)	1(%25)	1(%25)	3(%75)	3(%37.5)	3(%37.5)	3(%37.5)	3(%37.5)	1(%25)	1(%25)	2(%50)
Yok	3(%75)	3(%75)	3(%75)	3(%37.5)	1(%25)	1(%25)	1(%25)	1(%25)	1(%25)	2(%50)	2(%50)	1(%25)
*	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1(%25)	1(%25)	1(%25)

EDSS ile VNG değerlendirmeleri yapılan hastalara ait bilgiler tablo 18- 21 de gösterilmiştir. Burada EDSS ve VNG alt testlerinde patoloji varlığına göre hastaların durumları belirtilmektedir. Tablolarda belirtilen EDSS’si 0, 1 ve 2 olan hastalara ilişkin değerlendirmeler yapılmıştır. Bunların yanında, hasta grubunda EDSS’si 3.5 , 4, 6 ve 7.5 olan 4 hasta mevcuttur. Bunlarla ilgili bilgiler tablo 21 de gösterilmiştir.

ÇIKARIMSAL İSTATİSTİKSEL ANALİZLER¹

Yaş:

H_0 : Hasta grubu ile kontrol grubu yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

H_1 : Hasta grubu ile kontrol grubu yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır.

Tablo 22. Bağımsız iki örneklem (hasta ve kontrol grubu) t testi

	Ortalama	Standart Sapma	p değeri
Hasta	35,07	9,00	0.062
Kontrol	30,69	8,30	

p değeri (olasılık değeri) anlamlılık düzeyi² (α)'nden büyük olduğu ($p=0,062 > \alpha=0,05$) için H_0 hipotezi red edilemez. Hasta grubu ile kontrol grubu yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

¹ Çıkarımsal İstatistikte özet istatistikler ve özet tablolar ile veriyi betimlemekten ziyade, hipotez testleri gibi analizler yaparak bazı çıkarımlar elde etme temeline dayanır. Hipotez testleri genel olarak parametrik ve parametrik olmayan hipotez testleri olmak üzere iki başlıkta incelenir. Parametrik hipotez testleri verilerin normal dağıldığı varsayımı altında uygulanırken, parametrik olmayan hipotez testleri verilerin normal dağılıma sahip olmadığı durumlarda kullanılır. Dolayısıyla, bu çalışmada öncelikle verilerin dağılımı belirlenmiştir. Daha sonra, verilerin dağılımına uygun hipotez testleri yapılmıştır. Veriler normal dağılım gösterdiği durumlarda parametrik hipotez testleri, göstermediği durumlarda parametrik olmayan hipotez testleri uygulanmıştır.

² Anlamlılık düzeyi (α) 0,05 veya 0,01 değerlerini alabilir. 0,05 değerinin mi yoksa 0,01 değerinin mi seçileceği subjektif bir karar olup, araştırmacının tercihinine bağlıdır.

Cinsiyet:

H_0 : Hasta grubu ile kontrol grubunda cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

H_1 : Hasta grubu ile kontrol grubunda cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır.

Tablo 23. Mann Whitney U testi

	Kadın	Erkek	p değeri
Hasta	23	5	0,004
Kontrol	11	18	

p değeri (olasılık değeri) anlamlılık düzeyi (α)'nden büyük olduğu ($p=0,004 < \alpha=0,05$) için H_0 hipotezi red edilir. Hasta grubu ile kontrol grubunda cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. Genel olarak kadınlarda MS hastalığı daha çok görülmektedir. Dolayısıyla, hasta ve kontrol gruplarında cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olması kadınlarda fazla görülmesi genel kanısını desteklemektedir. Tablo 14'te bu fark açıkça görülmektedir (Hasta, Kadın sayısı 23, erkek sayısı 5 ve kontrol, kadın sayısı 11, erkek sayısı 18).

Hasta grubu ile kontrol grubunda VNG patolojisi ilgili çıkarımlar :

28 MS hastasına yapılan tüm incelemelerde VNG'de herhangi bir patoloji 24 hastada vardır (%85), 4 hastada (%15) normal VNG bulguları elde edilmiştir. Kontrol grubunda ise, 29 kişide yapılan tüm incelemelerde VNG'de herhangi bir patoloji 3 kişide vardır (%10.3), 26 kişide (%89.7) normal VNG bulguları elde edilmiştir. Hasta grubu ile

kontrol grubunda VNG patolojisi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olup olmadığını test etmek için aşağıdaki hipotezler test edilmiştir. Test sonuçları da tablo 15 teki biçimde elde edilmiştir.

H_0 : Hasta grubu ile kontrol grubunda VNG patolojisi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

H_1 : Hasta grubu ile kontrol grubunda VNG patolojisi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır.

Tablo 24. Mann Whitney U testi

	p değeri
Hasta	0,00
Kontrol	

p değeri (olasılık değeri) anlamlılık düzeyi (α)' inden büyük olduğu ($p=0,00 < \alpha=0,05$) için H_0 hipotezi red edilir. Hasta grubu ile kontrol grubunda VNG patolojisi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. Bu bulgu VNG' nin MS hastalığını değerlendirmede hassas bir test olabileceği hipotezini desteklemektedir.

Hasta Grubunda Periferik ve Santral patoloji bulguları ile ilgili çıkarımlar :

28 MS hastasına yapılan tüm incelemelerde Periferik patoloji bulguları 13 hastada vardır (%46,5), 15 hastada (%53,5) yoktur. 28 MS hastasına yapılan tüm incelemelerde Santral patoloji bulguları 22 hastada vardır (%78,5), 6 hastada (%21,5) yoktur. Periferik ve Santral patoloji bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olup olmadığını

test etmek için aşağıdaki hipotezler test edilmiştir. Test sonuçları da tablo 16 daki biçimde elde edilmiştir.

H_0 : Periferik patoloji bulgusu ile santral patoloji bulgusu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

H_1 : Periferik patoloji bulgusu ile santral patoloji bulgusu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır.

Tablo 25: Mann Whitney U testi

	p değeri
Periferik	0,03
Santral	

p değeri (olasılık değeri) anlamlılık düzeyi (α)'nden büyük olduğu ($p=0,03 < \alpha=0,05$) için H_0 hipotezi red edilir. Periferik patoloji bulgusu ile santral patoloji bulgusu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır.

Hasta ve Kontrol Grubunda Santral patoloji bulguları ile ilgili çıkarımlar :

H_0 : Hasta ve Kontrol Grubu arasında santral patoloji bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

H_1 : Hasta ve Kontrol Grubu arasında santral patoloji bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır.

Tablo 26: Mann Whitney U testi

Santral	Hasta	Kontrol	p değeri
Var	22	3	0,00
Yok	6	26	

p değeri (olasılık değeri) anlamlılık düzeyi (α)'nden büyük olduğu ($p=0,00 < \alpha=0,05$) için H_0 hipotezi red edilir. Hasta ve Kontrol Grubu arasında santral patoloji bulgular açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. Hasta ve Kontrol Grubu arasında santral patoloji bulgular açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olması hasta grubunda santral patolojinin daha fazla olduğuna işaret eder (bakınız tablo 17-hasta santral var 22, kontrol santral var 3). Bu bulgu da VNG' nin MS hasta grubunda santral patolojiyi saptamada VNG' nin hassas bir ölçüm metodu olduğunu göstermektedir.

Hasta ve Kontrol Grubunda Periferik patoloji bulguları ile ilgili çıkarımlar :

H_0 : Hasta ve Kontrol Grubu arasında periferik patoloji bulgular açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

H_1 : Hasta ve Kontrol Grubu arasında periferik patoloji bulgular açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır.

Tablo 27: Mann Whitney U testi

Periferik	p değeri
Var	0,01
Yok	

p değeri (olasılık değeri) anlamlılık düzeyi (α)'nden büyük olduğu ($p=0,01 < \alpha=0,05$) için H_0 hipotezi red edilir. Hasta ve Kontrol Grubu arasında periferik patoloji bulgular açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. Bu bulgu MS hasta grubunda periferik patolojiyi de saptamada VNG'nin hassas bir ölçü metodu olduğunu göstermektedir.

Hasta grubunda vertigo ve diziness hikayesi ile VNG' de bozuk olan test fazlalığı ile ilgili çıkarımlar :

H_0 : Hasta grubunda vertigo ve diziness hikayesi ile VNG bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

H_1 : Hasta grubunda vertigo ve diziness hikayesi ile VNG bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır.

Tablo 28. Mann Whitney U testi

	p değeri
Santral(var)	0,6523
Santral(yok)	

p değeri (olasılık değeri) anlamlılık düzeyi (α)'nden büyük olduğu ($p=0,6523 > \alpha=0,05$) için H_0 hipotezi red edilemez. Hasta grubunda vertigo ve diziness hikayesi ile VNG bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. Vertigo ve diziness bulgusuna sahip hastalarda VNG bozuk test fazlalığının görülmesi beklentimize de uygundur.

Hasta grubunda vertigo ve diziness bulgularına eşlik eden otolojik semptomu olanlar ile VNG’ de bozuk olan test fazlalığı ile ilgili çıkarımlar :

H_0 : Hasta grubunda bulgularına eşlik eden otolojik semptomu olanlar ile VNG bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

H_1 : Hasta grubunda bulgularına eşlik eden otolojik semptomu olanlar ile VNG bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır.

Tablo 29. Mann Whitney U testi

	Var	p değeri
VNG bozuk test fazlalılığı	25	0,02
Otolojik bulgu	15	
Hem otolojik bulgusu hem de VNG bozuk test fazlalılığı	14	

p değeri (olasılık değeri) anlamlılık düzeyi (α)’nden büyük olduğu ($p=0,02 < \alpha=0,05$) için H_0 hipotezi red edilir. Hasta grubunda bulgularına eşlik eden otolojik semptomu olanlar ile VNG bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. Tablo 19’da bu fark VNG bozukluğu olan kişi sayısının otolojik bulgu olan kişi sayısına bakıldığında açıkça görülmektedir (VNG bozuk test fazlalılığı olan kişi sayısı= 25, Otolojik bulgu olan kişi sayısı 15, 10 kişi fazladır.). Ayrıca, Otolojik bozukluğu olan 15 kişinin 14’ünde VNG bozuk test fazlalığı olduğu da görülmektedir.

Hasta grubunda vertigo ve diziness bulgularına eşlik eden serebellar semptomu olanlar ile VNG' de bozuk olan test fazlalığı ile ilgili çıkarımlar :

H_0 : Hasta grubunda bulgularına eşlik eden serebellar semptomu olanlar ile VNG bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

H_1 : Hasta grubunda bulgularına eşlik eden serebellar semptomu olanlar ile VNG bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır.

Tablo 30. Mann Whitney U testi

	Var	p değeri
VNG bozuk test fazlalılığı	25	0,11
Serebellar bulgu	18	
Hem Serebellar bulgusu hem de VNG bozuk test fazlalılığı	16	

p değeri (olasılık değeri) anlamlılık düzeyi (α)'nden büyük olduğu ($p=0,11 > \alpha=0,05$) için H_0 hipotezi red edilemez. Hasta grubunda bulgularına eşlik eden serebellar semptomu olanlar ile VNG bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. Ayrıca, Serebellar bozukluğu olan 18 kişinin 16'sında VNG bozuk test fazlalığı olduğu da görülmektedir.

Hasta grubunda vertigo ve diziness bulgularına eşlik eden otonomik semptomu olanlar ile VNG' de bozuk olan test fazlalığı ile ilgili çıkarımlar :

H_0 : Hasta grubunda bulgularına eşlik eden otonomik semptomu olanlar ile VNG bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

H_1 : Hasta grubunda bulgularına eşlik eden otonomik semptomu olanlar ile VNG bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır.

Tablo 31. Mann Whitney U testi

	Var	p değeri
VNG bozuk test fazlalılığı	25	0,17
otonomik bulgu	19	
Hem otonomik bulgusu hem de VNG bozuk test fazlalılığı	17	

p değeri (olasılık değeri) anlamlılık düzeyi (α)'nden büyük olduğu ($p=0,17 > \alpha=0,05$) için H_0 hipotezi red edilemez. Hasta grubunda bulgularına eşlik eden otonomik semptomu olanlar ile VNG bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. Ayrıca, bozukluğu olan 19 kişinin 17'ssinde VNG bozuk test fazlalığı olduğu da görülmektedir.

Hasta grubunda VNG' de bozuk olan test fazlalığı ile bazı değişkenler arasındaki ilişkilerin analizi (Spearman Sıra Korelasyon Analizi) :

H_0 : VNG'de bozuk olan test fazlalığı ile bazı değişkenler arasında ilişki yoktur.

H_1 : VNG'de bozuk olan test fazlalığı bazı değişkenler arasında ilişki vardır.

Tablo 32. Spearman Sıra Korelasyon Analizi Sonuçları

Değişkenler	p değerleri
İlk atak yaşı	0,15
yaş	0,06
EDSS	0,03*
Hastalık süresi	0,97
Toplam atak sayısı	0,81

VNG'de bozuk olan test fazlalığı ile EDSS dışında bütün değişkenler arasında bir ilişki olmadığı ($p=0,06 > \alpha=0,05$, $p=0,15 > \alpha=0,05$, $p=0,97 > \alpha=0,05$, $p=0,81 > \alpha=0,05$ olduğundan sıfır hipotezi red edilemez) görülmektedir. EDSS ise c'de bozuk olan test fazlalığı ile ilişkilidir ($p=0,03 < \alpha=0,05$ olduğundan sıfır hipotezi red edilir).

Hasta Grubunda VNG'de Bozuk olan Test adedi ile yaş, ilk atak yaşı, hastalık süresi, ve toplam atak sayısı arasında anlamlı bir ilişki olup olmadığının belirlenmesi

Tablo 33'de VNG'de Bozuk olan Test adedi ile çeşitli değişkenler arasındaki Basit korelasyon (pearson korelasyon) katsayıları ve bu katsayılarla ilişkin olasılık değerleri (p) yer almaktadır.

Tablo 33. VNG'de Bozuk olan Test adedi ile çeşitli değişkenler arasındaki korelasyonlar

VNG'de Bozuk olan Test adedi	Yaş	İlk atak yaşı	Hastalık süresi	Toplam atak sayısı
Pearson Korelasyon Katsayısı	+0,53*	+0.35	+0.31	+0.16
p değeri	0.00	0.06	0.10	0.40

* 0.05 anlamlılık düzeyinde istatistiksel olarak anlamlıdır.

Tablo 28' deki hesaplamalara ilişkin anlamlılık testinin hipotezleri şu biçimdedir:

$$H_0 : \rho = 0 \quad (\text{korelasyon katsayısı sifirdir})$$

$$H_1 : \rho \neq 0 \quad (\text{korelasyon katsayısı sifir degildir})$$

Tablo 33 incelendiğinde VNG'de Bozuk olan Test adedi ile sadece yaş değişkeni arasında hesaplanan korelasyon katsayısının (+0.53) istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($0.00 < 0.05$ olduğu için sıfır hipotezi red edilmiştir) görülmektedir. Diğer üç değişken için korelasyon katsayıları istatistiksel olarak anlamsız bulunduğundan ilişki olmadığı söylenebilir.

5.TARTIŞMA

Motor kayıplar, duysal bulgular, koordinasyon sorunları, mesane ve barsak problemleri gibi çok farklı belirti ve bulgularla karsımıza gelebilen MS hastalarında ayrıntılı bir değerlendirme yapıldığında sık görülen problemlerden birinde denge problemleri olduğu bilinmektedir. Ancak MS' li hastalarda denge problemlerini araştırmak amacıyla VNG sisteminin kullanıldığı çalışma sayısı oldukça azdır. Bu çalışmada vestibüler sistemi semptomatik veya asemptomatik MS hastalarında değerlendirmek için VNG sisteminin tüm alt testlerini kullanarak detaylı bir biçimde değerlendirilmiştir.

Olguların yaş ortalaması 35.07 ± 9 olup yaş dağılımı ağırlıklı olarak genç-orta yaş (18-50) aralığındadır. MS' in genç erişkin hastalığı olduğu ve sıklıkla 20-50 yaş aralığında görüldüğü bilinmektedir⁵. Literatürde de bu hastalığın kadın /erkek oranının 2/1 olduğu belirtilmektedir^{89,91,92,93}. Cinsiyet ayrımı gözetmeksizin seçilen 28 hastanın %82.1'i (=23) kadın, %17.9'u (n=5) erkektir.

Hastaların fiziksel işlevselliği EDSS ile değerlendirilmiş olup en fazla serebellar, piramidal ve duysal işlevlerin etkilendiği ve 0 ile 10 arasında değişen EDSS skoru ortalamasının 1.714 ± 1.7 olduğu saptanmıştır. Grubun %85.5' inin EDSS skoru 0-3.5 arasında iken %10.7'sinin skoru 3.5-6 arasındadır. Sadece 1 hastanın EDSS değeri 6'nın üzerindedir. Yani hastalarımız büyük oranda ambulatuvar /yarı ambulatuvar hastalardır. Diğer bir deyişle hasta grubumuzun genç ve belirgin özürüllüğü olmayan, daha çok erken dönem MS hastalarınca olduğu söylenebilir. Ancak bu duruma rağmen istatistiksel sonuçlarımızın da doğruladığı gibi VNG hastanın vestibüler semptomu olsun veya

olmasın % 85 (n=24) gibi yüksek oranlarda patolojik saptanmıştır. Bu sonuç VNG' nin vestibüler semptomu olsun olmasın MS hastalarında vestibüler sistemi incelemek için kullanılabileceği görüşünü desteklemektedir. Bu hipotezimizi doğrulamaktadır.

MS atak ve remisyonlar ile seyreden demyelizan bir hastalıktır. Beyin sapındaki hastalığın yaygınlığına göre işitme kaybı, stapes refleksi kaybı, refleksi decay ve spesifik ABR bulguları bulunabilir. Yapılan bir çalışmada 30 kulağın işitme eşikleri incelendiğinde 14 kulak normal sınırlarda, bir kulakta iletim tipi, iki kulakta mikst tip ve onüç kulakta sensörinöral tip işitme kaybı mevcuttu⁸⁸. Timpanometri sonuçlarında iki hastanın üç kulağında tip C timpanogram elde edilirken, diğerleri normal sınırlarda bulundu. Stapes refleksi 3 hastanın 4 kulağında alınamazken, diğer kulaklarda refleksi eşikleri saptandı. Bizim çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak dört hastanın 7 kulağında hafif derecede sensörinöral tip işitme kaybı bulundu. Yapılan timpanometri değerlendirmelerinde tip A timpanogram elde edildi ve akustik refleksler tüm kulaklarda elde edildi.

Jerger ve ark. MS hastalarının % 10' unda speech testlerinin stapes refleksi ve ABR ile birlikte patolojik olduğu, % 40, 50 hastada da herhangi birinin patolojik olduğunu gösterdiler. Ancak bizim çalışmamızda Hasta grubu ve kontrol grubu ortalama ölçüm değerleri karşılaştırıldığında; hava yolu sağ ve sol, srt sağ ve sol ortalama ölçüm değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek, kemik yolu sağ ve sol, sd sağ ve sol ölçüm değerleri kontrol grubunda hasta grubuna göre daha yüksek ölçülmesine rağmen tüm değerler normal sınırlar arasında idi¹⁰⁵.

MS'li birçok hasta hastalığın seyri boyunca denge problemleri yasar. MS'de dengenin etkilenebilirliğinin bilinişi hastalığın tanısı kadar eskidir. Vestibüler sistemin nöroanatomi incelendiğinde ilgili liflerin 4. ventrikül çevresinde yoğun olduğu görülür. MS' te demyelinizasyon periventriküler bölgeyi özellikle tutma eğilimindedir, bu yüzden vestibüler semptom ve bulgular sıkça ortaya çıkar⁸⁸.

İlk atakta vestibüler semptom sıklığı daha önce yapılan çalışmalarda genellikle % 10–20 arasında bildirilmiştir⁸⁶. Bizim çalışmamızda, ilk atakta vestibüler semptom tanımlayan olgular % 96, 4 gibi yüksek bir oranda tespit edilmiştir. Bu olguların %35,7'si baş dönmesi, % 67,9'u ise nonvertijinöz dizziiness olduğu gözlenmiştir.

Bizim çalışmamızda hastalığın seyri boyunca vestibüler semptom tanımlayan olguların %46,4' ü vertigo, % 57,1' ide dizziiness tanımlamıştır. Yapılan bir çalışmada hastalığın seyri boyunca baş dönmesi % 30, nonvertijinöz dizziiness ise yaklaşık olarak % 60 oranında bildirilmiştir². 1153 MS hastası ile yapılan başka bir çalışmada hastaların geriye dönük 4 yıllık kayıtları incelenmiş ve hastaların % 6,8 ' inin (n=78) herhangi bir dönemde gerçek bir vertigo atağı yaşadığı saptanmıştır¹⁸. Literatür ile uyumlu olarak bizim olgularımızda daha çok dizziiness tanımlamıştır.

Vestibüler semptomu olan olgularımızda eşlik eden diğer yakınmalar sorgulanmış, tinnitus, duyma kaybı, kulakta ağrı ve dolgunluk

gibi otolojik semptomlardan herhangi birinin varlığı % 53,5, bulantı, kusma, çarpıntı, göz kararması, gerginlik ve flushing gibi otonomik yakınmalardan herhangi birinin varlığı % 67,9, diplopi, göz bulguları,ataksi, dizartri gibi serebellar semptomların varlığı ise % 64,3 olarak saptanmıştır. Kontrol grubunda da sırasıyla otolojik, otonomik ve serebellar semptomlar sorgulandığında semptomlardan herhangi birinin varlığı sırasıyla %7,4 , % 19,2 ve % 7,1 ' dir. Bu da gösteriyor ki, gerek otolojik ve otonomik semptomların subjektif olarak klinisyen tarafından sorgulanması gerekse de santral sinir sistemi tutulumuna yönlendiren serebellar semptomların varlığı hastalık açısından anlamlıdır.

Baş dönmesi ve dengesizlik hissi santral, periferik ve non-lokalize edici olarak sınıflandırılabilir. VNG (ENG) herhangi bir nedene bağlı olarak baş dönmesi ve dengesizlik hissi tarifleyen hastaların araştırılmasında kullanılan bir tetkiktir^{94,95} . 142 baş dönmesi olan hasta ile yapılan bir çalışmada hastaların % 33' ünde ENG anormalliği saptanmıştır ve ENG bu çalışmada tanıya yardımcı tetkik olarak değerlendirilmiştir. MS'de ENG ile vestibüler sistem tutulumunu incelen çalışmalar vestibüler sistemde beyin sapı patolojileri ortaya koymak amacı ile yetmişli yılların sonrasında bu yana yapıla gelmekle birlikte oldukça az sayıdadır^{103,105,106} . Bir çalışmada elektrofizyolojik anormallikler, ENG'de anormallik tek basına değerlendirildiğinde MS hastalarında % 76 oranında patolojik saptanmıştır¹⁰⁷ . Çalışmamızda 28 MS hastasına yapılan tüm incelemelerde VNG'de herhangi bir patoloji 24 hastada vardır (%85), 4 hastada (%15) normal VNG bulguları elde edilmiştir. Kontrol grubunda ise, 28 kişide yapılan tüm incelemelerde VNG'de herhangi bir patoloji 18 kişide vardır (%64,3), 10 kişide (%35,7) normal VNG bulguları elde edilmiştir. Bulgularımız literatür ile uyumludur.

VNG periferik ve santral vestibüler sistemleri etkileyen farklı patolojiler arasında ayırım yapmakta kullanılır⁹⁶. Üç semisirküler kanal, utrikulus ve sakkülünden köken alan VIII. kraniyal sinirin lifleri periferik miyelin ile sarılıdır, bu nedenle bu alanlarda demiyelizasyon oluşmaz. MS'de periferik demiyelinizasyon bildirilmesine rağmen VIII. kraniyal sinirin santral tip miyelin ile sarılı olan beyin sapı giriş bölgesi dışında bir bölgede tutulma olasılığı çok azdır⁸⁹. Çalışmamızda 28 MS hastasına yapılan tüm incelemelerde Santral patoloji bulguları 22 hastada vardır (%78,5), 6 hastada (%21,5) yoktur. 22 olguda santral tutulumu destekler en az bir VNG bulgusu da bulunmaktadır ve bulgularımız özellikle ponsta VIII. kraniyal sinirin giriş zonunda yerleşmiş bir plağa bağlı olabilir şeklinde açıklanabilir. 28 MS hastasına yapılan tüm incelemelerde Periferik patoloji bulguları 13 hastada vardır (%46,5), 15 hastada (%53,5) yoktur. Olgularımızda periferik vestibüler sistemin tutulumunu yansıtır patoloji oranının oldukça yüksek (%46,5) olması ve MS' de BPPV atakları gibi seyreden kısa süreli, geçici vestibüler semptomların olması iç kulak ile ilgili bir patoloji varlığını akla getirebilir. ancak her 2 vakadan birinde periferik patolojiyi destekler bulgu mevcuttur ve muayene ve diğer odyolojik testler ile iç kulak sorunu olmadığı tespit edilmiştir. Periferik patoloji bulgusu bulunan olguların çoğunda santral tutulumu destekleyen en az bir VNG bulgusunun bulunması da VIII. kraniyal sinirin giriş zonunda yerleşmiş bir plağa bağlanabilir. Bu durumda periferik patolojiyi destekleyen VNG sonuçları MS ile ilgilidir. Bu nedenle MS hastalarında VNG tüm alt testleri ve klinikle birlikte yorumlanmalıdır.

MS tanısında VEP; optik sinirdeki sessiz ileti defektlerini gösterebildiği için önemli bir incelemedir. Demiyelinizan olaylar P100 latansında 10-30 msn ve hatta 100 msn'nin üstünde gecikmeye ya da yanıt kaybına neden olabilir. İnteroküler farkta önemlidir. VEP

anormallikleri oranı tüm MS hastalarında %56-63, optik nöriti olan MS'liler de %82, sadece optik nöriti olanlarda %96 düzeyindedir ¹²⁰. Bizim çalışmamızda VEP değerlendirilmesi yapılabilen 18 hastanın 7(%38) tanesinde uzamış latans değerleri elde edilmiştir. Uzamış latans değerleri elde edilen hastalarda VNG' de elde edilen anormallik oranı ise % 22.6' dır ve bu durum literatür ile de uyumludur. VEP değerlendirmesi VNG değerlendirmesine göre semptomatik ve asemptomatik MS hastalarında daha hassas bir değerlendirme yöntemidir.

Sakkad okülomotor sistemin yapabildiği en hızlı harekettir. Amaç gözü bir hedeften diğerine en kısa zamanda geçirebilmektir. Çalışmamızda tüm hastaların sakkadik testi yapılmış ve % 39. 2 oranında bozukluk saptanmıştır. Sakkadik hareket okülomotor sistem için bir stres testidir ve çok küçük kayıplar bile sakkadik hızda azalmaya yol açarlar. Bizim çalışmamızda sakkad pik sakkad hızlarında yavaşlama % 34,6 oranında saptanmıştır. Sakkad pik-hızlarında yavaşlama MS için sık karşılaşılan bir durum olup bir çalışmada % 30 oranında bildirilmiştir. Baska bir çalışmada ise sakkad pik-hızlarında yavaşlama McAlpine kriterlerine göre kesin MS'de % 56, probable MS'de % 16 ve olası possible MS'de % 5 oranında bildirilmiştir¹². 144 MS hastası ile yapılan başka bir çalışmada sakkad hareket bozuklukları oldukça sık gözlenmiş ve pursuit bozukluklardan daha belirgin olarak elde edilmiş ise serebellar bir lezyonun varlığı kesindir^{96,108}. Bizim çalışmamızda sakkadik testte dalga morfolojisinde ve geçerliliğinde anormallik % 35,7 olguda saptanmıştır. Elde ettiğimiz sonuçlarımız genel olarak yayınlarla uyumlu saptanmıştır.

Onsekiz MS hastasında yapılan bir çalışmada sakkadik göz hareketlerinin pik hızlarının MS hastalarında normal sınırlarda olmadığı

bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda sakkad hızlarındaki anormallik % 35.7 oranında saptanmıştır. MS için sık karşılaşılan bir durum olan sakkad pik-hızlarında yavaşlama başka bir çalışmada % 30 oranında bildirilmiştir. Serebellum disfonksiyonundan kaynaklanan sakkadik morfolojik anormallikler, pursuitlerden daha yoğunsa serebellar bir lezyonun varlığı kesindir^{109, 110, 111}. Bizim çalışmamızda sakkadik testte dalga morfolojisinde anormallik % 35.7 olguda, sakkad latanslarında uzama ise % 28.5 olguda saptanmıştır.

Çalışmamızda % 67,9 oranında olmak üzere en fazla anormallik trecking testte saptanmıştır. MS' in oldukça farklı bölgeleri tutabilmesi ve Trecking testi beyin sapı, serebellum, serebro-pontin bağlantılar gibi geniş alanı değerlendiren bir test olması nedeniyle en fazla anormallik trekking testinde saptanmış olabilir. Başka bir çalışmada kesin MS' de %65 oranında trekking testinde anormallik olduğu bulunmuştur¹¹². Bu sonuçlar çalışmamız ile oldukça uyumludur. MS hastalarında Grenman ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada trekking test 0.1 Hz ile test edildiğinde % 81 ve 0.3 Hz ile test edildiğinde ise % 98 oranında trecking testinde kırılma olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızdaki sonuçlarda literatürü destekler niteliktedir, frekans arttıkça bozulmada artmaktadır.

VNG'de değerlendirdiğimiz diğer bir test optokinetik testti. Çalışmamızda optokinetik testte bozukluk % 48,1 oranında saptanmış olup bu bozukluk kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. 18 MS hastası ile yapılan bir çalışmada optokinetik nistagmusun yavaş fazında anormallik olduğu bildirilmiştir¹¹. Optokinetik testte patolojinin saptanamaması uygun stimulusun verilmemesine,

hastanın iyi kooperasyon kuramamasına, göz hareketleri ile ilgili yapıların iyi çalışır konumda olmamasına bağlı olabilir^{113,114}. Nitekim bizim çalışmamızda da bu sıkıntılar nedeniyle hasta ve kontrol grubunda olgu sayısında azalma olmuştur.

Çalışmamızda gaze testi vertikal ve horizontal olarak yapılmış ve yine vertikal ve horizontal düzlemlerde yapıldığında ilgili bozukluğun her iki düzlemde de 1 (%3.6) hastada olduğu , 27 (%96.4)hastada ise tespit edilmediği görülmektedir . Kontrol grubunda da benzer bir durum söz konusudur, bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Değerlendirdiğimiz diğer bir test olan pozisyonel testte bozukluk % 45,8 (n=11) olguda saptanmıştır. Pozisyonel teste 4 hasta koopere olamadığı için değerlendirmeye dahil edilmemişlerdir. Yapılan bir çalışmada MS hastalarında pozisyonel nistagmus % 15 oranında saptanmıştır²⁰. Gaze ve pozisyonel testlerin birlikte değerlendirildiği 70 MS hastası ile yapılan bir çalışmada % 27 oranında pozisyonel nistagmus bildirilmiştir. Başka bir çalışmada 38 hastanın 19' unda pozisyonel nistagmus gözlenmiştir²¹. Çalışmamızda gaze test ve/veya pozisyonel testte nistagmus saptanan olgu sayısı 12 kişi olup % 42,8 oranındadır.

Çalışmamızda Pozisyonel testte oturma pozisyonuna gelirken belirgin şekilde artan nistagmus gözlenmiştir ki bu durum literatürde rastlanmayan bir sonuçtur. Çalışmamıza katılan 28 MS hastasının 16 (%57.1)' sında otuma pozisyonuna geliş ile beraber gözlenen nistagmus elde edilmiştir.

Yapılan bir çalışmada Aantaa ve Noffsinger ise spontan nistagmusu % 34 oranında bildirmişlerdir¹⁰⁷. MS'li hastalarda spontan nistagmus % 34 oranında bildirilmiştir¹⁰⁷. Bizim çalışmamızda spontan nistagmus saptanma oranı fiksasyonlu % 32. 1 (n=9) , fiksasyonsuz %39. 3 (n= 11)' dir. Kontrol grubunda ise fiksasyonlu, fiksasyonsuz % 8.9 (n=5) hastada nistagmus gözlenmiştir. Spontan nistagmus testinde elde edilen sonuçlarımız genel olarak diğer yayınlarla uyumlu saptanmıştır.

Bizim çalışmamızda kalorik testte yön üstünlüğü ve tek taraflı zayıflık % 14.3 oranında gözlenmiştir. Kontrol grubunda ise tek taraflı zayıflık %3.4 , yön üstünlüğü ise % 6.9 oranında gözlenmiştir ve iki grup arasında periferik patoloji bulgular açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. Bu bulgu MS hasta grubunda periferik patolojiyi saptamada VNG'nin hassas bir ölçü metodu olduğunu göstermektedir.

Herhangi bir vestibüler semptomla eşlik eden otolojik, otonomik ve serebellar semptomu olan olgularımızda %32.5, olmayanlarda %19 oranında VNG' de bozuk test saptanmıştır. Bu bakış açısıyla, VNG' deki patolojik bulgu sayısının klinikle korelasyon gösterdiği söylenebilir.

Sonuç olarak çalışmamız VNG'nin, tüm parametreleri detaylı olarak çalışılıp, değerlendirilirse semptomatik ve vestibüler problemi olmayan asemptomatik multiple skleroz olgularında yüksek duyarlılığa sahip olduğunu ortaya koymuştur. MS hastalarında vestibüler sistem ile

ilişkili bilgi edinilmek istendiğinde, farklı alt sistemlerin tutulumu ortaya koyarak, bu hastalığın adıyla da uyumlu olan paraklinik ek bir kanıt isteniyorsa, VNG kuvvetle önerilir.

6.SONUÇLAR

MS, motor kayıplar, duysal bulgular, koordinasyon sorunları, mesane ve barsak problemleri gibi çok farklı belirti ve bulgular veren bir SSS hastalığıdır. MS' te odyolojik ve vestibuler bulguları incelemek amacıyla yapılan bu çalışmada odyolojik değerlendirmelerde; her iki grupta da normal sınırlarda olmakla birlikte, hava yolu ortalama SRT değerleri kontrol grubuyla kıyaslandığında hasta grubunda daha yüksek seviyede belirlenirken; kemik yolu saf ses ortalaması ve SD skorları kontrol grubunda hasta grubuna göre daha yüksek değerlerde ölçülmüştür.

Orta kulak basıncı ve komplians ortalama değerleri incelendiğinde hasta grubuna ait verilerin kontrol grubuna ait verilere göre daha yüksek elde edildiği görülmektedir. Ancak, her iki grupta da bu değerler normal sınırlarda (orta kulak basıncı için; -50 dapa ile +50 dapa ve komplians için; <1.0) tespit edilmiştir. Hasta grubunda ve kontrol grubunun akustik refleks değerlendirmesinde ipsilateral ve kontralateral refleksler için benzer değerler elde edilmiş, bireylerin tamamında bu refleksin var olduğu gözlenmiştir.

Yapılan değerlendirmede hasta grubundaki bireylerin % 85' inde herhangi bir patoloji gösteren VNG bulgusu saptanmıştır. Bu bireylerin % 78.5' inde elde edilen bulgular santral patolojiyi, % 46.5' inden elde edilen bulgular periferik patoloji düşündürürken, % 25 olguda hem santral hem de periferik patolojinin birlikteliği tespit edilmiştir. Bu nedenle MS hastalarında VNG tüm alt testleri ve diğer klinik bilgilerle birlikte yorumlanmalıdır.

Hasta grubu ile kontrol grubu arasında VNG patolojisi görülmesi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. ($p=0,00 < \alpha=0,05$) Bu bulgu VNG'nin MS hastalığını değerlendirmede hassas bir test olabileceği hipotezini desteklemektedir. Hasta ve kontrol grubu arasında santral patoloji ile ilgili VNG bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. ($p=0,00 < \alpha=0,05$) Bu bulgu MS hasta grubunda santral patolojiyi saptamada VNG' nin hassas bir ölçüm metodu olduğunu göstermektedir.

Hastalarda, anormallik olan VNG alt test sayısı ile yaş, ilk atak yaşı, hastalık süresi, toplam atak sayısı değişkenleri arasında bir ilişki olmadığı görülmekte iken, EDSS ile VNG'de bozukluk olan alt test sayısının ilişkilidir. Bu çalışmaya katılan hasta grubunun, EDSS değerlendirmesine göre genç ve belirgin özürüllüğü olmayan, daha çok erken dönem MS hastalarınınca olduğu söylenebilir. Bu durumda VNG' nin % 85 (n=24) gibi yüksek bir oranda patolojik saptanması klinik veya paraklinik MS hastalarında vestibüler sistemi incelemek için kullanılabileceği görüşünü desteklemektedir.

VEP değerlendirmesinde uzamış latans değerleri elde elden hastalarda VNG' de elde edilen anormallik oranı ise % 22.6' dır. Bu durumda VEP değerlendirmesi VNG değerlendirmesine göre semptomatik veya asemptomatik MS hastalarında daha hassas bir değerlendirme yöntemi olduğu görülmektedir.

Bu çalışmada % 67.9 oran ile en fazla bozukluk tracking testinde saptanmıştır. Bu durum tracking testinin geniş bir alanı

değerlendirmesine bağlanabilir. Tracking testinde literatür ile uyumlu olarak beklendik şekilde frekans arttıkça takip bozulması net bir şekilde gözlenmiştir.

Pozisyonel testte oturma pozisyonuna gelirken belirgin şekilde artan nistagmus gözlenmesi literatürde değinilmeyen bir konu olması açısından farklı bir bulgu olarak yorumlanmıştır.

Hasta grubunda herhangi bir vestibüler semptoma eşlik eden otolojik semptomu olanlar ile VNG' de bozuk olan alt test sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. Hasta grubunda herhangi bir vestibüler semptoma eşlik eden otonomik semptomu olanlarda VNG'de bozuk olan alt test sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. Hasta grubunda herhangi bir vestibüler semptoma eşlik eden serebellar semptomu olanlar ile VNG' de bozuk olan test fazlalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. Hasta grubunda vertigo ve diziness bulguları ile VNG' de bozuk olan alt test sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

0'dan sonraki 0.5 puan aralıkları ile klinik kötüleşme ifade eden EDSS değerlendirmesinde düşük puanlar alan hasta gruplarında dahi VNG değerlendirmesi subklinik patolojilerin olabileceğini göstermiştir.

Bu çalışma MS'de vestibüler sistem tutulumu açısından ilk atakta diziness % 67.8, vertigo %35.7 oranında, hastalığın seyri sırasında diziness % 57.1, vertigo %46.4 oranında ortaya çıktığı ve

vestibüler semptomun vertigodan çok daha yüksek oranlarda nonvertijinöz dizziness olduğu, EDSS ile VNG'de bozuk olan alt test sayısı arasında anlamlı ilişki olduğu, tracking testinde frekans arttıkça bozulmanın da arttığı ve pozisyonel testlerde özellikle oturmaya geliş ile beraber gözlenen nistagmus oranında artma olduğunu literatür ile uyumlu olarak ortaya koymuştur.

Sonuç olarak, VNG' nin MS hastalarının değerlendirilmesinde önemli özelliklere sahip olduğu, bu alanda daha geniş örneklemlili, farklı odyo-vestibüler parametreleri içeren çalışmaların yapılması bu çalışma ile sağlanan bilgilere destek olacağı düşünölmektedir.

7. ÖZET:

Vestibuler ve odyolojik problemler MS Hastalarında sıklıkla görülmekle birlikte, bu hastalarda VNG ve odyolojik testler uygulamaları ile ilgili çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada Mc-Donalds tanı kriterlerine göre kesin MS tanısı almış odyolojik, vestibüler tutulumu ait klinik ve videonistagmografik özelliklerin incelenmesi ve klinik - subklinik vestibüler tutulumda VNG' nin tanısal değerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Saf ses odyometresi(hava ve kemik),akustik refleks değerlendirmesini içeren odyolojik değerlendirme, Sakkad Test, Tracking Test Optokinetik Test, Dix- Hallpike Test, Pozisyonel test, Gaze test ve Kalorik testi içeren VNG değerlendirmesi ve VEP testi hem hasta, hemde kontrol grubuna yapılmıştır.

Sonuçlar, herhangi bir patolojinin varlığını gösteren VNG bulgularının, istatistiksel olarak anlamlı şekilde hasta grubunda %85 (n=24), kontrol grubunda ise %10. 3 (n=3) oranında olduğunu göstermiştir. Düşünülen patolojinin türüne göre gruplar arasında farklılık gözlenmiştir. Santral patoloji düşündüren bulgular hasta grubunda anlamlı derecede yüksek oranda görülürken, periferik patoloji ile ilgili bulgularda gruplar arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir.

Otolojik semptomlar açısından gruplar arasında anlamlı derecede farklılık belirlenmiştir. VNG' de bozuk olan test adedi ile EDSS puanı arasında istatistiksel olarak bir ilişki olduğu saptanmıştır. Trecking testinde, frekans arttıkça bozulmanında artmakta olduğu, pozisyonel testte

otuma pozisyonuna geliş ile beraber gözlenen nistagmusta belirgin yükselme olduğu da MS için yeni bilgilerdendir.

Sonuç olarak çalışmamız; MS hastalarında vestibüler sistem ile ilgili bilgi edinilmesi açısından VNG değerlendirmenin çok önemli klinik bilgi vereceği görüşünü desteklemektedir. Gelecek çalışmalarda MS' in diğer türlerinde ve daha geniş örneklemli gruplarda araştırmalar yapılması vestibüler değerlendirme ile ilgili daha detaylı bilgiler sağlayacaktır.

7. ABSTRACT:

Although Vestibular and Audiological problems in MS Patients are very common, VNG and audiological evaluation in these is not so popular. In this thesis study, the vestibular and audiological characteristics of Multiple sclerosis due to Mc Donalds' diagnostic criteria are evaluated and presented in this manuscript to describe details of these evaluations. It is aimed to research the diagnostic value of VNG in clinical and subclinical vestibular involvement in MS.

The study is conducted at Gazi University, in ENT Department-Audiology Unit. The VNG evaluation including saccade test, tracking test, optokinetic test, Dix- Hallpike positional test, gaze test, and caloric test, VEP test and Audiological evaluation including Pure Tone Audiometry (air and bone), acoustic reflex, is made for both patients and the control groups.

In patients group the VNG findings showing the existence of pathology is determined at the rate of 85% (n=24) and in control group at the rate of 10. 3% (n=3). In terms of otological symptoms, there is a statistical difference between groups There is a statistically significant relation between the number of degenerated tests in the VNG and the EDSS score. The fact that degeneration increased as the frequency increased in the tracking test and the increase in nystagmus observed while putting the patient into the seating position in the positional test are new facts for MS.

As a result, our findings confirms the idea that VNG is an important evaluation method for MS patints in terms of getting diagnostic information about vestibular system. In the future, the studies which are conducted with bigger sample size and with different type of MS will enlighten the different vestibular problems in different type of MS.

9.Kaynaklar:

1- Cepok S, Zhou D, Srivastava R, Nessler S, Stei S, Bussow K, Sommer N, Hemmer B. Identification of Epstein-Barr virus proteins as putative targets of the immune response in multiple sclerosis. J Clin Invest 2005;115:1352- 1360.

2- Haegert DG. Clinical multiple sclerosis occurs at one end of a spectrum of CNS pathology: a modified threshold liability model leads to new ways of thinking about the cause of clinical multiple sclerosis. Med Hypotheses 2005;65:232-237.

3-Öner Öztürk A. Oküler Klinik Elektrofizyoloji 2002.

4- Agliano D, Cox HA. The dizzy patient ENG, yes or no? J. Florida .A.1976;63:418-420.

5- Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology, 8nd ed. USA: Mc Graw-Hill. 2005; 771.

6-Gilroy J. Multipl Skleroz. Karabudak R, Türkçe ed. Temel Nöroloji (içinde). 3.baskı, Ankara: Güneş yayınevi. 2002;199-219.

7-Williams NP, Roland PS, Yellin W. Vestibular evaluation in patients with early multiple sclerosis. Am J Otol 1997;18;93-100.

8- World Health Organization (WHO). 2001. International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). Geneva, Switzerland.

- 9- Salter K, Jutai JW, Teasell R, Foley NC, Bitensky J, Bayley M. Issues for selection of outcome measures in stroke rehabilitation: ICF Participation. *Disability and Rehabilitation* 2005, 27(9), 507–528.
- 10- Wallin MT, Page WF, Kurtzke JF. Epidemiology of multiple sclerosis in US veterans VIII. Long-term survival after onset of multiple sclerosis. *Brain* 2000, 123, 1677-1687.
- 11- Richards R.G., Sampson F.C., Beard S.M., Tappenden P. A review of the natural history and epidemiology of multiple sclerosis: implications for resources allocation and health economic models. *Health Technology Assessment* 2002, 6, 10.
- 12- Stadelmann C, Albert M, Wegner C, Bruck W. Cortical pathology in multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 2008;21:229-234.
- 13- Mirza M. Multiple Skleroz'un Etyolojisi ve Epidemiyolojisi Erciyes Tıp Dergisi (Erciyes Medical Journal) 24 40 (1) 40-47, 2002.
- 14- Pender MP. Multiple sclerosis. *Medical Journal of Australia*, 2000;172(5): 556-562.
- 15- Sadiq SA, Miller JR. Demyelinating Diseases. In: Rowland LP (edt), *Merritt's Textbook of Neurology*. Williams & Wilkins. Baltimore, Philadelphia, Hong Kong 1995, pp 805-829.
- 16- Sadovnick AD, Baird PA. The familial nature of multiple sclerosis: Age corrected empiric recurrence risks of children and siblings of patients. *Neurology* 1988; 38: 990-991.

- 17- Sadovnick AD, Baird PA, Ward RH. Multiple Sclerosis: Updated risks for relatives. *AM J Med Genet* 1988; 2: 533-541.
- 18- Casetta I, Granieri E. Clinical infections and multiple sclerosis: contribution from analytical epidemiology. *J Neuro Virol* 2000; 6 (Suppl 2): 147-151.
- 19- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. Multipl Skleroz ve Santral Sinir Sisteminin Diğer İnflamatuar Demyelinizan Hastalıkları. Selekler K, Türkçe ed. *Pocket Companion to Neurology in Clinical Practice* (içinde). 3.baskı. Ankara: Güneş yayınevi. 2003; 325
- 20- Weinshenker BG, Bass B, Rice GPA et al. The natural history of multiple sclerosis: ageographically based study. *Brain*. 1989; 112: 133 –146.
- 21- Ebers GC, Sadovnick AD. Epidemiology. In: Paty DW, Ebers GC, eds. *Multiple sclerosis*. Philadelphia: FA Davis, 1997; 5-28.
- 22- Granieri E. Socio-cultural aspects of multiple sclerosis. In: Ebers G (ed), *Environmental Factors in Multiple Sclerosis*. 10 th MS Forum Modern Management Workshop, Schering AG, Educational Service. Berlin 1999, pp 6-9
23. Kurtzke JF, Page WF. Epidemiology of multiple sclerosis in US veterans VII. Risk factors. *Neurology* 1997; 48: 204-213.
24. Hammond SR, McLeod JG, Macaskill P, English D. Multiple sclerosis in Australia: Socio-economic factors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 311-313.

- 25- Lauer K. Diet and multiple sclerosis. *Neurology* 1997; 49 (Suppl 2): 55-61.
- 26- Lauer K. Ecological features of multiple sclerosis. In: Ebers G (ed), *Environmental Factors in Multiple Sclerosis*. 10th MS Forum Modern Management Workshop, Schering AG, Educational Service, Berlin 1999, pp 1-5.
- 27- Granieri E. Exogenous factors in the aetiology of multiple sclerosis. *J Neuro Virol* 2000; 6 (Suppl 2); 141-146.
- 28- Lauer K. Environmental associations with the risk of multiple sclerosis: the contribution of ecological studies. *Acta Neurol Scand* 1995; 91 (Suppl 161): 77-81.
- 29- Adams RD, Victor M, Ropper AH. Disorders of the Special Senses. In Wonsiewicz MJ, Medina MP and Navzorov M eds. *Principles of Neurology*, 7th edition. McGraw-Hill Companies, New York 2001: 235-310.
- 30- Troost BT. Dizziness and Vertigo. In Bradley WG, Daroff R, Fenichel GM, and Marsden CD eds. *Neurology in Clinical Practise*, Volume II. Third edition, Butterworth Heineman, Boston 2000: 239-53
- 31- Bir LS. Multipl Skleroz. Fazıl Nejdett Ardıç ed. *Vertigo* 1. Basım. Güven Kitapevi, İzmir 2005: 335-345.
- 32- Lublin FD,Reingold SC.Defining the clinical course of multiple sclerosis results of an international survey. *Neurology*. 1996;46:907-11.
- 33- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. Multipl Skleroz ve Santral Sinir Sisteminin Diğer İnflamatuar Demyelinizan

Hastalıkları.Selekler K, Türkçe ed. Pocket Companion to Neurology in Clinical Practice (içinde). 3.baskı. Ankara: Güneş yayınevi. 2003; 325.

34- Tunalı G. Türkiye Klinikleri Nöroloji Multipl Skleroz Özel Sayısı, 2004; Cilt:2, Sayı:3

35- Miller AE, Lublin FD, Coyle PK. Multiple Sclerosis in Clinical Practice. Part V, 103-131.

36- Gilroy J. Multipl Skleroz. Karabudak R, Türkçe ed. Temel Nöroloji (içinde). 3.baskı, Ankara: Güneş yayınevi. 2002;199-219.

37- Fisk, J.D., Pontefract A., P.G. Ritvo, Archibald CJ, Murray TJ. The impact of fatigue on patients with MS. *The Canadian Journal of Neurological Sciences* 1994, 21, 9-14.

38- Hilary J. Chatterton and Rachel M. Spearing. Understanding Fatigue in Multiple Sclerosis. *Physical Therapy Reviews* 2006, 11, 235–245.

39- Goodin DS. Survey of multiple sclerosis in northern California. *Multiple Sclerosis* 1999, 5, 77–88.

40- Paty DW, Ebers GC. 1998. *Clinical features*. Paty DW, Ebers GC, (editors). Multiple Sclerosis. Philadelphia: F.A. Davis Company

41- Watkins C, Leathley M, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma A. Prevalence of spasticity post stroke. *Clinical Rehabilitation* 2002, 16, 515–22.

42- Royal College of Physicians of London. Multiple Sclerosis National Clinical Guideline for Diagnosis And Management in Primary And

Secondary Care. 2004. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions Funded to Produce Guidelines for the NHS by NICE.

43- . Waterstone JA. Coordination of eye and head movements during smooth pursuit in patients with vestibular failure. *J Neurol Neurosurg Psych* 1992; 55: 1125-32.

44- Mickey MR, Ellison GW, Myers LW. An illness severity score for multiple sclerosis. *Neurology* 1984 34: 1343-1347.

45- Mumford CJ, Compston A. Problems with rating scales for multiple sclerosis: a novel approach – the CAMBS score. *Journal of Neurology* 1993;240:209-215

46- Kraft GH, Freal JE, Coryell JK. Disability, disease duration and rehabilitation service needs in multiple sclerosis: patient perspectives. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1986, 67, 164–8.

47- Stenager E, Knudsen L, Jensen K. Acute and chronic pain syndromes in multiple sclerosis. *Acta Neurologica Scandinavica* 1991, 84(3), 197–200.

48- Barnes D, Mc Donald WS. The Ocular manifestations of Multiple Sclerosis. 2 Abnormalities of eye movements. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:863-8.

49- Ponichtera-Mulcare JA, Rodgers MM, Glaser RM. Concentric and eccentric isokinetic lower extremity strenght in multiple sclerosis and able-bodied. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy* 1992, 16, 114-22.

50- İdman F. Multipl sklerozda uyarılmış potansiyeller. Türkiye Klinikleri Nöroloji Dergisi 2004;2: 161-256.

51- Freedman MS. Multiple Sclerosis and Demyelinating Diseases. Advances in Neurology. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2006: 111-185

52- O'Connor P. Canadian Multiple Sclerosis Working Group. Key issues in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis. An overview. Neurology 2002;59:1-33.

53- Williams NP, Roland PS, Yellin W. Vestibular evaluation in patients with early multiple sclerosis. Am J Otol 1997;18;93-100.

54- Özünlü A. Otokop 2001; 2:88-100

55- Williams NP, Roland PS, Yellin W. Vestibular evaluation in patients with early multiple sclerosis. Am J Otol 1997;18;93-100.

56- 146-Leigh RJ, Zee DS. A survey of eye movements and teleology. The Neurology of Eye Movements, 3rd edition, Oxford University Press. New York, USA. 1999;3-19.

57- Cipparrone L, Fratiglioni L, Siracusa G, Amato MP, Amaducci L, Pagnini P, Giaccai F. Electronystagmography in the diagnosis of multiple sclerosis. Acta Neurol Scand 1989;80;193-200

- 58- Sanders EACM, Reulen JPH, Hogenhuis LAH, van der Velde EA. Brainstem involvement in multiple sclerosis: a clinical and electrophysiological study. *Acta Neurol Scand* 1985;71:54-61.
- 59- Barber HO, Stockwell CW. *Manual of Electronystagmography*. Second edition. The C.V. Mosby Company, London. 1980;1-188.
- 60- Brandt T, Strupp M. General vestibular testing. *Clin Neurophysiol* 2005;116:406-426.
- 61- Kirkham TH, Katsarkas A. An electrooculographic study of internuclear ophthalmoplegia. *Ann Neurol* 1977;2:385-392.
- 62- Johnsen NJ, Dam M, Thomsen J, Zilstorff K. Multiple sclerosis. The value of clinical vestibular examination. *Clin otolaryngol* 1976;1:225-232.
- 63- Yıldırım A. Retrokoklear Bozukluklarda Okülomotor Test Bozuklukları KBB-Forum 2003;2(4)
- 64- Rowland LP. *Merritt's Neurology*. In: Miller JR (eds), *Multiple Sclerosis* (10th ed). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000, pp. 773–92.
- 65- Bradly WG, Daroff RB, Fenichel GM, et al. *Neurology in Clinical Practice*. In: Olek MJ, Dawson DM (eds), *Multiple Sclerosis and Other Inflammatory Demyelinating Diseases of the Central Nervous System* (3rd ed). Butterworth-Heinemann, Woburn 2000, 1431–65.
- 66- Oğul E. *Klinik Nöroloji*. İçinde: Idiman E, Turan ÖF, *Demiyelinizan Hastalıklar* (Birinci baskı). Nobel & Güneş, İstanbul 2002, ss.159–85.

- 67- Grimaud J, Barker GJ, Wang L, et al. Correlation of magnetic resonance imaging parameters with clinical disability in multiple sclerosis: a preliminary study. J Neurol. 1999; 246: 961–7
- 68- Bajondas FJ, Kline BL. Nistagmus ve benzeri osilasyonlar. In: Atabay Ç, Kansu T, eds. Nörooftalmoloji. 1. Baskı. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları; 1993. p.23-36.
- 69- . Kayan A. Diagnostic tests of balance. Scott-Brown's Otolaryngology. 5.ed.Butterworth International Ed., London, 1987, Vol.2, Ch.9: 304-67.
70. Barber HO, Stockwell CW. Manuel of electronystagmography. Second Edition. C.V. Mosby Co. Saint Louis MO, 1980.
71. Wei G. Electronystagmographic features in some peripheral and central vestibular disorders. ORL 1992; 54: 71-5.
- 71- Akyıldız N. Kulak Hastalıkları Ve Mikrocerrahisi I. 1. Baskı. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi;1998.
- 73- Akpınar Z, Vestibüler Testler ve Yorumu. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2005, 5:724-731
- 74- Özünlü A, Muş N, Gülhan M, Yıldırım A, Kütükçü Y. Multipl sklerozda ENG ve ABR bulguları. XXIII. Ulusal Türk Otolarengoloji Kongresi 30-Eylül-3 Ekim 1995, Antalya
- 75- Özünlü A, Muş N, Gülhan M. Multiple sclerosis: A cause of sudden hearing loss. Audiology 1998; 37: 52-8.

76- Bajondas FJ, Kline BL. Nistagmus ve benzeri osilasyonlar. In: Atabay Ç, Kansu T, eds. Nörooftalmoloji. 1. Baskı. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları; 1993. p.23-36.

77- Özünlü A, Gülhan M, Muş N. Labirenter ve retrolabirenter lezyonlarda tracking testi bozuklukları. KBB Baş Boyun Cerrahisi Dergisi, 1994; 2: 111-21.

78- Cyr DG, Harker LA. Vestibular function tests. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Cummings CW (ed), 2.ed., Mosby Year Book, St. Louis, 1993, Vol.4, Ch.146, pp. 2652-82.

79- Brask T, Falbe-Hansen J. Electronystagmography on normal persons. Acta Otolaryngol (Stockh) 1974; 77: 412-7.

80- Özünlü A, Gülhan M, Önder T, Aktaş D, Dünder A. The value of electronystagmographic findings in differential diagnosis of vertigo. Turk J Med Res 1994; 12: 170-8.

81- Schalen L. Clinical aspects of eye tracking test. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 1988; 455: 28-32.

82- Coats AC. Central electronystagmographic abnormalities. Arch Otolaryngol 1970; 92: 44-53.

83- Akpınar Z, Vestibüler Testler ve Yorumu. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2005, 25:724-731

84- Chiappa KH. Pattern-shift visual evoked potentials: methodology. Chiappa KH (ed). Evoked potentials in Clinical Medicine , Lippincott-Raven, Philadelphia 1997; 31-94.

- 85- Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi I 1998; 192
- 86- O'Connor P. Canadian Multiple Sclerosis Working Group. Key issues in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis. An overview. *Neurology* 2002;59:1-33.
- 87- Williams NP, Roland PS, Yellin W. Vestibular evaluation in patients with early multiple sclerosis. *Am J Otol* 1997;18;93-100
- 88- Ardıç FN. Vertigo. *İzmir Güven Kitabevi*. 2005:3-64 / 133139
- 89- Royal College of Physicians of London. *Multiple Sclerosis National Clinical Guideline for Diagnosis And Management in Primary And Secondary Care*. 2004. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions Funded to Produce Guidelines for the NHS by NICE.
- 90- Wallin MT, Page WF, Kurtzke JF. Epidemiology of multiple sclerosis in US veterans VIII. Long-term survival after onset of multiple sclerosis. *Brain* 2000, 123, 1677-1687.
- 91- Friese MA, Fugger L. Autoreactive CD8+ T cells in multiple sclerosis: a new target for therapy? *Brain* 2005;128:1747-1763
- 92- Mirza M. Multipl Sklerozun etyoloji ve epidemiyolojisi. *Erciyes Tıp Dergisi* 2002; 24: 40–7.
- 93- Mc Donald WI, Noseworthy JH. Multiple Sclerosis 2. In: Martin R, Lucchinetti CF, Brück W, (eds). *Immunology, Pathology and Pathogenesis* (First ed.) Butterworth-Heinemann, Philadelphia 2003: 33–113.

- 94- Leigh RJ, Zee DS. A survey of eye movements and teleology. The Neurology of Eye Movements, 3rd edition, Oxford University Press. new York, USA. 1999;3-19.
- 95- Barber HO, Stockwell CW. Manual of Electronystagmography. Second edition. The C.V. Mosby Company, London. 1980;1-188.
- 96- Agliano D, Cox HA. The dizzy patient ENG, yes or no? J. Florida M.A. 1976;63:418-420.
- 97- Protti-Patterson E, Young ML. The use of subjective and objective audiologic test procedures in the diagnosis of multiple sclerosis. Otolaryngologic Clinics of North America 1985;18:241-255.
- 98-Rae-Grant AD, Eckert NI, Bartz S, Reed JF. Sensory symptoms of multiple sclerosis: a hidden reservoir of morbidity. Mult Scler 1999;5: 179-183.
99. Uslu C, Kalkanderen S, Gürsan Ö. Multiple Skleroz' lu hastalarda Odyolojik Bulgular.Otoscope 2005;1:16-21
- 100- Barber HO, Stockwell CW. Manual of Electronystagmography. Second edition. The C.V. Mosby Company, London. 1980;1-188.
- 101- Daugherty WT, Lederman RJ, Nodar RH, Conomy JP. Hearing Loss in multiple sclerosis. Arch Neurol 1983;40:33-35.
- 102- Oe H, Kandori A, Murakami M, Miyashita K, Tsukada K, Naritomi H. Cortikal functional abnormalitiy assesed by auditory-evoked magnetic fields and therapeutic approach in patients with chronic dizziness. Brain Res 2002; 957: 373-381.

- 103- Barghuti J. Observations on the neuro-otologic diagnosis of multiple sclerosis. *Revue de laryngologie* 1979; 100: 137-149.
- 104- Börü ÜT, Alp R, Sur H et al. Prevalence of multiple sclerosis door-to-door survey in Maltepe, Istanbul, Turkey. *Neuroepidemiology*. 2006;27:17-21.
- 105- Sanders EACM, Reulen JPH, Hogenhuis LAH, van der Velde EA. Electrophysiological disorders in multiple sclerosis and optic neuritis. *Can. J. Neurol. Sci* 1985;12:308-313
- 106- Sadiq SA. Multiple Sclerosis. In: Rowland LP, eds. *Merrit's Neurology* 11th- New York: Williams & Wilkins, 2005: 941-967.
- 107- van Vliet AGM, van Lith GHM. Nystagmography as a diagnostic tool in multiple sclerosis. *Documenta Ophthalmologica* 1979; 46:339-344.
- 108- Sanders EACM, Reulen JPH, Hogenhuis LAH, van der Velde EA. Brainstem involvement in multiple sclerosis: a clinical and electrophysiological study. *Acta Neurol Scand* 1985;71:54-61. 121
- 109- Sanders EACM, Reulen JPH, Van der Velde EA, Hogenhuis LAH. The diagnosis of multiple sclerosis: contribution of non-clinical tests. *J Neurol Sci* 1986;72:273-285.
- 110- Sanders EACM, Reulen JPH, Hogenhuis LAH, van der Velde EA. Electrophysiological disorders in multiple sclerosis and optic neuritis. *Can. J. Neurol. Sci* 1985;12:308-313.

- 111- Cipparrone L, Fratiglioni L, Siracusa G, Amato MP, Amaducci L, Pagnini P, Giaccai F. Electronystagmography in the diagnosis of multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 1989;80;193-200.
- 112- Ojala M, Vaheri E, Larsen TA, Matikainen E, Juntunen J. Diagnostic value of electroencephalography and brainstem auditory evoked potentials in dizziness. *Acta Neurol Scand* 1988;78:518-523.
- 113- Cipparrone L, Fratiglioni L, Siracusa G, Amato MP, Amaducci L, Pagnini P, Giaccai F. Electronystagmography in the diagnosis of multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 1989;80;193-200.
- 114- van Vliet AGM, van Lith GHM. Nystagmography as a diagnostic tool in multiple sclerosis. *Documenta Ophthalmologica* 1979; 46:339-344.
- 115- Frohman EM, Zhang HZ, Dewey RB, Hawker KS, Racke MK, Frohman TC. Vertigo in MS: utility of postural and particle repositioning maneuvers. *Neurology* 2000;55:1566-1568.
- 116- Kirkham TH, Katsarkas A. An electrooculographic study of internuclear ophthalmoplegia. *Ann Neurol* 1977;2:385-392.
- 117- Barber HO, Stockwell CW. *Manual of Electronystagmography*. Second edition. The C.V. Mosby Company, London. 1980;1-188
- .

TEŞEKKÜR

Odyoloji eğitimim boyunca benimle bilgi ve deneyimlerini paylaşan ve birlikte çalışmaktan onur duyduğum Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD, Başkanı Prof. Dr. Suat ÖZBİLEN ve Odyoloji BD Başkanı Prof. Dr. Yusuf K. KEMALOĞLU başta olmak üzere tüm öğretim üyelerine çok teşekkür ederim.

Yüksek lisans eğitimim sırasında benden yardımlarını ve arkadaşlıklarını esirgemeyen Gazi Üniversite'si Tıp Fakültesi KBB AD Odyoloji BD Prof. Dr. Necmettin AKYILDIZ, İşitme, Konuşma, Ses ve Denge Bozuklukları Tanı, Tedavi ve Rehabilitasyon Ünitesi'nde çalışan Sayın Uzm. Eğt. Ody. Şenay ALTINYAY' a, Uzm. Ody. Çağıl GÖKDOĞAN' a, odyometrist arkadaşlarım Sibel TURHAN, İlvan ŞEKER, İlknur DEMİR, Mustafa SEYREK ve sekreterimiz Zeynep Hanım'a teşekkür ederim.

Tez çalışmam sırasında projenin oluşumu, hastaların değerlendirilmesi ve kaynak araştırması sırasında benden bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen Uzm. Ody. Bülent GÜNDÜZ, Uzm. Ody. Özlem KONUKSEVEN ve Odym. Orhan ILIPINAR'a, tez hastalarımın oluşturulması sırasında yardımlarını esirgemeyen Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD Öğretim Üyeleri Prof. Dr. Bijen NAZLIEL, Doç. Dr. Belgin KOÇER'e teşekkür ederim.

Odyoloji eğitimimin bana kazandırdığı ilk ve en değerli varlık olan sevgili eşim Uzm. Ody. Şule KAYA' ya hayatı benimle paylaştığı, her zaman ve her şeye rağmen ilgisini, güvenini ve sabrını benden esirgemediği ve en önemlisi biricik kızım Zeynep Melis KAYA' nın annesi olduğu için çok teşekkür ederim.

Tüm eğitim hayatım boyunca benden desteklerini esirgemeyen, her zaman yanımda gördüğüm annem Hüriyel KAYA, babam Metin KAYA' ya, kardeşlerim Yasemin KAYA ve İlknur ÇINAR'a teşekkür ederim.

Eğitimim boyunca her zaman destek ve yardımlarını esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Erol BELGİN' e, Sayın Doç. Dr. Ahmet ATAÇ' a çok teşekkür ederim.

**Gazi Üniversitesi Prof.Dr.N.Akyıldız İşitme Konuşma Ses ve Denge Bozuklukları
Tanı Tedavi ve Rehabilitasyon Merkezi Erişkin Hasta Bilgi Kayıt Formu**

Ad Soyad:

Cinsiyet: ☐ K ☐ E

Yaş:

Kod

Dosya No:

S.Göv.Kur.:

Tarih:

Adres/tel:

1. Bu testi isteyen hekime asıl başvuru şikayetiniz neydi?
2. Daha önce size işitme / denge testleri yapıldı mı? ☐ Hayır ☐ Evet Evet ise
3. Daha önce size herhangi bir kulak hastalığı tanısı kondu mu? ☐ Hayır ☐ Evet Evet ise
4. Şu anda (bu başvuru ile ilgili olarak) aşağıdaki yakınmalardan hangileri sizde var?
 - İşitme Kaybı ☐ sol ☐ sağ var ise Süresi: Tarzı: aniden başladı / bir süredir devamlı var / geçici süreler ile oluyor
 - Uğultu/çınlama ☐ sol ☐ sağ var ise Süresi: Tarzı: sürekli / arasıra / sık sık
 - Kulakta ağrı ☐ sol ☐ sağ var ise Süresi: Tarzı: sürekli / arasıra / sık sık
 - Kulak akıntısı ☐ sol ☐ sağ var ise Süresi: Tarzı: sürekli / arasıra / sık sık
 - Denge bozukluğu ☐ var ise Süresi: Tarzı: sürekli var / belirli durumlarda oluyor (.....)
 - Yüz felci ☐ sol ☐ sağ var ise Süresi:
 - Bulantı hissi ☐ var ise Süresi:
 - Kusma ☐ var ise Süresi: ...
 - Dolgunluk hissi ☐ sol ☐ sağ var ise Süresi: ...
5. Yukarıda sayılan yakınmalardan her hangi birisi ile daha önce karşılaştınız mı?
☐ Hayır ☐ Evet Evet ise hangileri, ne zaman, hangi sıklıkta
6. Daha önce kulak ameliyatı oldunuz mu? ☐ Hayır ☐ Evet (sol - sağ)
- Evet ise ne zaman, nerede, ne ameliyatı? (sol) (sağ).....
7. Uğultu/çınlamanız var ise;
 - Ne zamanlar oluyor? ☐ Sadece geceleri ☐ Sadece sessiz ortamlarda ☐ Sürekli
 - Uykuya dalmanıza engel oluyor mu? ☐ Hiçbir zaman ☐ Bazen ☐ Sık sık ☐ Başladıktan bu yana sürekli
 - "Uğultu/çınlama"yı ne kadar önemsiyorsunuz? ☐ + ☐ ++ ☐ +++ ☐ ++++
 - "Uğultu/çınlama" sizin için önemli bir stres/huzursuzluk kaynağı mı? ☐ Hayır ☐ Evet
8. İşitme cihazı kullanıyor musunuz? ☐ Hayır ☐ Evet
9. Akrabalarınız arasında doğuştan itibaren olan ya da çocuklukta başlayan işitme kaybı olan kimse var mı?
☐ Hayır ☐ Evet Evet ise akrabalık dereceleri:
10. Devamlı bir hastalığınız var mı? ☐ Hayır ☐ Evet Evet ise
11. Devamlı veya sık olarak kullandığınız bir ilaç var mı? ☐ Hayır ☐ Evet Evet ise
12. Aşağıdaki ilaçlardan belirli bir dönem kullandığınız ilaçları işaretleyiniz.
☐ Streptomisin ☐ Kinin grubu (sıtma ilaçları) ☐ Kanseri ilaçları
☐ Gentamisin ☐ Aspirin
13. Çok yüksek sese maruz kaldınız mı? ☐ Hayır ☐ Belirli bir süre maruz kaldım ☐ Sürekli gürültülü yerde çalışıyorum
14. Kafanıza darbe aldınız mı? ☐ Hayır ☐ Evet Evet ise ne zaman.....
15. Eğitim durumunuz: ☐ İlk-orta okul ☐ Lise ☐ Yüksekokul/üniversite ☐ Yüksek lisans/doktora
16. Çalışıyor musunuz? ☐ Hayır ☐ Emekli ☐ Evet Evet ise.....

Kulak muayenesi:

Yapılan testler:

**Gazi Üniversitesi Prof.Dr.N.Akyıldız İşitme Konuşma Ses ve Denge Bozuklukları
Tanı Tedavi ve Rehabilitasyon Merkezi Denge Bozukluğu Olan Hasta Engellilik Anketi**

Ad Soyad:

Cinsiyet: ☐ K ☐ E

Yaş:

Dosya No:

S.Güv.Kur.:

Form doldurma tarihi:

Adres/tel:

Aşağıdaki sorular baş dönmesinin kişinin hayatını nasıl etkilediğini incelemektedir (bütün sorularda başdönmesi, sersemlik, dengesizlik aynı anlamda kullanılmıştır) Baş dönmesinin sizin yaşamınızı nasıl etkilediğini 0 ila 4 arasındaki yanıtlara uygun biçimde belirtiniz. .

Yanıtlar:

0	1	2	3	4
Hiçbir zaman	Arada bir	Bazen	Sıklıkla	Her zaman

Lütfen her maddeyi okuduktan sonra baş dönmesinin şimdiki yaşantınızı zamanın ne kadarında etkilediğini yanıtlandırınız.

1. Baş dönmesi beni sosyal olarak kısıtlamaktadır.	0	1	2	3	4
2. Boş zamanlarımı çeşitli uğraşlara ayırabiliyorum (ör. sporlar, eğlence)	0	1	2	3	4
3. Baş dönmem ortaya çıktığında çevremdeki insanlar huzursuz oluyorlar.	0	1	2	3	4
4. Çevrede rahatça dolaşabiliyorum.	0	1	2	3	4
5. Kendime eskiden olduğundan daha az güven hissediyorum	0	1	2	3	4
6. Tek başıma dışarı çıkmaktan huzursuz olmuyorum.	0	1	2	3	4
7. Baş dönmesi aile yaşamımı kısıtlıyor.	0	1	2	3	4
8. Daha az aktivite gerektiren hobilerimi bile yapmak zor geliyor (okumak, dikiş dikmek gibi)	0	1	2	3	4
9. Baş dönmem olmasına rağmen taşıtlara binebiliyorum.	0	1	2	3	4
10. Mümkün olduğunca yere eğilmekten kaçınıyorum.	0	1	2	3	4
11. Ailem baş dönmesi rahatsızlığıma göre yaşam tarzını düzenliyor	0	1	2	3	4
12. Arkadaşlarım rahatsızlığıma nasıl tepki göstereceklerini bilemiyorlar ve anlayamıyorlar	0	1	2	3	4
13. Bende ciddi bir sorun olduğunu düşünürüm	0	1	2	3	4
14. İnsanlar baş dönmesinin ortaya çıkardığı sorunlara karşı anlayışlılar	0	1	2	3	4
15. Beklenmedik bir baş dönmesi atağı yaşamaktan endişe duyuyorum	0	1	2	3	4
16. Baş dönmesi atağı sırasında yaptığım işi sürdürebiliyorum	0	1	2	3	4
17. Atakları korkutucu buluyorum	0	1	2	3	4
18. Uzun mesafeler yürüyebilirim	0	1	2	3	4
19. Baş dönmesi beni kaygılandırıyor	0	1	2	3	4
20. Bu rahatsızlığım nedeniyle o gün orada bulunamayacağım kaygısıyla geleceğe yönelik planlar yapmaktan kaçınıyorum.	0	1	2	3	4
21. Gündelik aktivitelerimi güçlük çekmeden yapabiliyorum (alışveriş, ev - bahçe işleri, vb.)	0	1	2	3	4
22. Bu rahatsızlığım nedeniyle başkalarının işlerini bozmaktan korkuyorum.	0	1	2	3	4
23. Baş dönmesi nedeniyle oldukça çökkünüm (moralim bozuk).	0	1	2	3	4
24. Baş dönmesi atağı sırasında oturduğumda rahatlıyorum.	0	1	2	3	4
25. Toplum içinde baş dönmesi atağı yaşadığımda utanıyorum.	0	1	2	3	4

Bu değerlendirme size yapılacak tanı ve tedavi işlemleri için önemlidir. Lütfen dikkatli doldurunuz

**Gazi Üniversitesi Prof.Dr.N.Akyıldız İşitme Konuşma Ses ve Denge Bozuklukları
Tanı Tedavi ve Rehabilitasyon Merkezi Denge Bozukluğu Olan Hasta Belirti Ölçeği**

Lütfen aşağıda sıralanan belirtilerin her birini son 12 ay içinde (ya da baş dönmesi yakınmanız bir yıldan az bir süredir varsa başladığı andan itibaren) ne kadar sıklıkla yaşadığınızı verilen örneğe uygun şıkki daire içine alarak yanıtlandırınız.

0	1	2	3	4
Hiçbir zaman	Nadiren (yılda 1-3 kez)	Bazen (yılda 4-12 kez)	Sıklıkla (ortalama ayda birden fazla)	Çok sık (ortalama haftada birden fazla)

1. Eşyaların ya da çevrenin döndüğü hissi (LÜTFEN TÜM ŞIKLARI AYRI AYRI YANITLANDIRINIZ)

a) 2 dk.'dan daha az	0	1	2	3	4
b) 20 dk.'ya kadar	0	1	2	3	4
c) 20 dk.' ile 1 saat arası	0	1	2	3	4
d) Birkaç saat	0	1	2	3	4
e) 12 saatten uzun sürmüş	0	1	2	3	4

2. Kalp ya da göğüs bölgesinde ağrı

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

3. Sıcak basması ya da üşüme nöbetleri

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

4. Düşmenize neden olacak şiddette sallanma hissi

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

5. Bulantı, mide çalkalanması

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

6. Kaslarınızda gerginlik/ acı hissi

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

7. Baş dönmesi ya da sersemlik hissi (LÜTFEN TÜM ŞIKLARI AYRI AYRI YANITLANDIRINIZ).

a) 2 dk.'dan az	0	1	2	3	4
b) 20 dk.'ya kadar	0	1	2	3	4
c) 20 dk. ile 1 saat arası	0	1	2	3	4
d) Bir kaç saat	0	1	2	3	4
e) 12 saatten uzun sürmüş	0	1	2	3	4

8. Titreme, ürperme, heyecan

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

9. Kulaklarda basınç hissi

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

10. Kalbin küt küt atması ya da düzensiz ve hızlı atması

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

11. Kusma

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

12. Kollarda ve bacaklarda ağırlaşma hissi

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

13. Görme bozuklukları (ör:bulanık görme, titrek görme, gözün önünde lekeler görme)

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

14. Baş ağrısı ya da başta basınç hissi

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

15. Desteksiz kalkamama ya da yürüyememe

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

16. Nefes alma güçlüğü, soluğun kesilmesi

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

17. Bellek ya da konsantrasyon kaybı

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

18. Dengeyi yitirme hissi (LÜTFEN TÜM ŞIKLARI AYRI AYRI YANITLANDIRINIZ).

a) 2 dk.'dan az	0	1	2	3	4
b) 20 dk.'ya kadar	0	1	2	3	4
c) 20dk. ile 1 saat arası	0	1	2	3	4
d) Bir kaç saat	0	1	2	3	4
e) 12 saatten daha fazla sürmüş	0	1	2	3	4

19. Vücudun çeşitli kısımlarında karıncalanma, iğnelenme ve uyuşma hissi

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

20. Sirtınızın aşağı ya da bel kısmında ağrılar

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

21. Aşırı terleme

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

22. Bayılma hissi, kendini kaybedecekmiş gibi olma

0	1	2	3	4
---	---	---	---	---

VESTİBÜLER DEĞERLENDİRME FORMU

İsim Soyadı : Yaş&Cinsiyet : Tarih :
Doktor : İş : Dosya No :

VERTİGO

Kendi dönüyor : ☐GA : ☐GK :
Etraf dönüyor : ☐GA : ☐GK :
Yönelme hissi : Sağdan sola : ☐
Soldan sağa : ☐

DİZZİNES

Düşme hissi(yönü) : ☐ Dengesizlik : ☐
Sendeleme : ☐ Bayılma : ☐
Sersemlik hissi : ☐ Başta hafiflik : ☐
Sarhoşluk hissi : ☐ Yer kayıyor : ☐
Sallanma : ☐

Ne zaman başladı(ay-saat) açıklayınız :

Baş dönmesi : ☐ Sürekli : ☐ Ataklar(süre, sayı) :
İlk atak ne zaman :
Son atak ile test arası ne kadar zaman :
EDSS :
Atakların özellikleri nelerdir :

BAŞ DÖNMESİNİN ORTAYA ÇIKTIĞI VE/VEYA ARTTIĞI POZİSYONLAR(↓↑):

Yatarken	: ☐	Öksürük	: ☐	Gürültü	: ☐
Yatakta dönerken(yönü)	: ☐	Hapşırma	: ☐	Açlık	: ☐
Kalkarken	: ☐	Stres	: ☐	Uykusuzluk	: ☐
Ani baş hareketleri	: ☐	Kabızlık	: ☐	Rejim	: ☐
	Öne : ☐	Sağa	: ☐	Adet dönemi	: ☐
	Arkaya : ☐	Sola	: ☐	Diğer	: ☐

EŞLİK EDEN SEMPTOMLAR

İşitme kaybı	: ☐	Bulantı	: ☐	Bayılma	: ☐	Baş ağrısı	: ☐
Kulak çınlaması	: ☐	Kusma	: ☐	Bilinç kaybı	: ☐	Boyun ağrısı	: ☐
Dolgunluk hissi	: ☐	İshal	: ☐	Yürüyüş boz.	: ☐	Omuz ağrısı	: ☐
İtilme hissi	: ☐	Halsizlik	: ☐	Görme boz.	: ☐	Stres	: ☐
		Sık solunum	: ☐	Konuşma boz.	: ☐	Unutkanlık	: ☐
		Kalp çarpıntısı	: ☐	Dikkat dağı.	: ☐	Diğer	: ☐

ATAKLAR ARASINDA TAMAMEN NORMALMİSİNİZ? :

ALİŞKANLIKLAR :

Sigara	: ☐	Gürültülü ortam	: ☐	Uykusuzluk	: ☐
Alkol	: ☐	Kullanılan ilaçlar	: ☐	Dokunan yiyecekler	: ☐
Spor	: ☐	Taşıt tutması	: ☐	kahve:	☐ çay:
					kola:

ÖZGEÇMİŞ:

Kulak has.	: ☐	Tansiyon has.	: ☐	Trafik kazası	: ☐	Migren	: ☐
Göz has.	: ☐	Şeker has.	: ☐	Kafa travması	: ☐	Psikolojik has.	: ☐
Kalp has.	: ☐	Hiperlipidemi	: ☐	Baro travma	: ☐	Kabakulak	: ☐
Periferik damar has.	: ☐	ÜSYE(yeni)	: ☐	Akustik travma	: ☐	Suçiçeği	: ☐
Göğüs has.	: ☐	Endokrin has.	: ☐	Ameliyat	: ☐	Diğer has.	: ☐

DAHA ÖNCE BÖYLE ŞİKAYETLERİNİZ OLDU MU, AÇIKLAYINIZ? :

SİZCE BU ŞİKAYETİN SEBEBİ NEDİR?