



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ
ANABİLİM DALI

**PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALARINDAKİ
ODYO-VESTİBÜLER BULGULAR**

Dr. Kübra AKMAN

UZMANLIK TEZİ

**ANKARA
2010**



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ
ANABİLİM DALI

**PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ HASTALARINDAKİ
ODYO-VESTİBÜLER BULGULAR**

Dr. Kübra AKMAN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Erdinç AYDIN

ANKARA
2010

TEŞEKKÜR

Başkent Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimimi bitirirken, akademik ve kişisel gelişimime önemli katkılarda bulunan Başkent Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Levent N. Özlüoğlu'na ve tüm Anabilim Dalı öğretim üyelerine teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca klinik bilgi ve tecrübelerini bizimle paylaşan, hiçbir konuda desteğini esirgemeyen ve bu çalışmanın ortaya çıkmasını sağlayan tez danışmanım Doç. Dr. Erdinç Aydın'a teşekkür ederim.

Bu çalışmanın istatistiksel analizlerinin yapılmasındaki büyük katkılarından dolayı Gülhane Askeri Tıp Akademisi öğretim üyelerinden Doç. Dr. Muhittin Serdar'a teşekkür ederim.

Odyovestibüler testleri büyük bir titizlik ile yapan odyometristlerimiz, Funda Öğretmen, Nesrin Öztürk, Sinem Kapıcıoğlu ve Güldeniz Pekcan'a teşekkür ederim.

Çalışma grubu hastalarının kliniğimize yönlendirilmesini sağlayan Başkent Üniversitesi Göz, Nöroloji, Çocuk Nörolojisi ve Beyin Cerrahisi Anabilim ve Bilim Dalları öğretim üyelerine teşekkür ederim.

Başkent Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'ndaki çalışma arkadaşlarıma, bu zorlu süreci güzelleştiren dostlarıma, sonsuz sevgi ve desteklerinden dolayı canım aileme teşekkür ederim.

ÖZET

Pseudotümör serebri sendromu (PTSS), intrakraniyal basınç artışı ile seyreden bir hastalıktır. Bu hastalarda hem koklear hem vestibular patolojiler görülebilmektedir. Bu çalışma ile günümüzde en yaygın kullanılan odyovestibüler testlerden yararlanılarak bu hasta grubundaki odyolojik ve vestibüler patolojilerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışma, Başkent Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'nda yürütülmüş olup, prospektif, kontrol gruplu kör klinik çalışma olarak tasarlanmıştır.

Hastanemizde psödotümör serebri hastalığı tanısı almış 20 hasta, çalışma grubunu oluşturmaktadır. Kontrol grubu ise, herhangi bir odyovestibüler yakınması olmayan, yaş ve cinsiyet olarak eş 20 sağlıklı bireyden oluşturulmuştur.

Çalışma grubundaki hastaların kulak burun boğaz muayenesini takiben saf ses odyometri, timpanometri, elektronistagmografi (ENG) ve vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyelleri (VEMP) testleri yapılmış ve kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır.

Çalışma sonucunda dizziiness ve/veya vertigo, işitme kaybı, tinnitus, dolgunluk ve basınç hisleri gibi kokleo-vestibüler yakınmaların psödotümör serebri hastalarında görülebildiği saptanmıştır. Hasta grubunda özellikle alçak frekanslardaki işitme kayıplarının, kontrol grubuna oranla anlamlı fazla olduğu tespit edilmiştir. Elektronistagmografi testinde, santral patoloji lehine yorumlanan sakkad testinde uzama, optokinetik testinde asimetri ve tracking testinde bozukluk gibi patolojilerin hasta grubunda, kontrol grubuna kıyasla daha sık görüldüğü belirlenmiş ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (santral patoloji hasta grubunda %50, kontrol grubunda %5 hastada saptanmıştır). VEMP testi sonucunda hasta grubunda %40 patoloji (amplitüd değişikliği, latans uzaması ve cevapsızlık) tespit edilmiştir. Kontrol grubunda ise yalnızca bir hastada (%5) VEMP anormalliği bulunmuş ve sonuçlar anlamlı olarak farklı bulunmuştur.

Çalışma grubumuzdaki hastaların alçak frekans işitme kayıpları koklear akuaduktan iç kulağa iletilen yüksek BOS basıncının perilenfatik sıvı basıncını artırması ve bunun direkt veya indirekt olarak endolenfatik sıvıya etkisi ile olabileceği gibi; iki dura yaprağı arasında bulunan endolenfatik kesede, artmış BOS basıncının direkt etkisi ile vasküler akımın azalması veya direkt basıya bağlı endolenfatik sıvı emiliminin bozulması sonucu olabilir. Bu mekanizmaların, iç kulak vestibüler yapılarının etkilenmesinde de rol oynadığını düşünmekteyiz.

Anahtar sözcükler: Psödotümör serebri sendromu, vertigo, tinnitus, odyometri, timpanometri, elektronistagmografi, vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller.

ABSTRACT

Pseudotumor cerebri syndrome is characterized by benign intracranial hypertension. This syndrome can be manifested by audiological and vestibular complaints. The aim of this study is to determine the audiovestibular pathologies in this syndrome by performing current audiovestibular tests.

The study was conducted at Başkent University Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery Department and designed as a prospective, controlled and blind clinical study.

Study group subjects were 20 pseudotumor cerebri patients diagnosed in our hospital. Control group consists of 20 healthy, age and sex matched volunteers.

Pure tone audiometry, tympanometry, electronystagmography (ENG) and vestibular evoked myogenic potentials tests (VEMP) were performed to both groups and study group results were compared with the control group.

As a result, dizziness and/or vertigo, hearing loss, tinnitus, aural fullness and pressure sensation symptoms were realised to be detected in the pseudotumor cerebri patients. The audiological tests showed significant low tone hearing loss in the study group, compared to the control group. Electronystagmography tests revealed pathologies indicating central nervous system defects (saccadic latency delay, optokinetic asymmetry, tracking test abnormalities) in the study group. Results were significantly higher in the study group (50% of the patients in the study group had central disorders according to the ENG test, while only 5% of the control group manifests such abnormality). According to the VEMP tests, study group had significantly higher abnormality rates compared to the control group (40% of the study group (amplitude changes, prolonged latency and absence of VEMP responses), 5% of the control group had abnormal results in this test).

We propose that, the pathophysiology of hearing loss in patients with pseudotumor cerebri syndrome may be due to increased perilymphatic pressure by transmission of cerebrospinal fluid pressure through the cochlear aqueduct. Increased perilymphatic pressure may directly or indirectly affect the endolymphatic system; or, since the sac is composed of two dural plates, it may affect the endolymphatic sac itself by decreasing the vascular supply of the sac or putting the sac under pressure directly. The same pathophysiological principles may also be valid for the involvement of the inner ear vestibular apparatus.

Key Words: Pseudotumor cerebri syndrome, vertigo, tinnitus, audiometry, tympanometry, electronystagmography, vestibular evoked myogenic potentials.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
İNGİLİZCE ÖZET	iii
İÇİNDEKİLER DİZİNİ.....	iv
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
TABLolar ve GRAFİKLER DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Tarihçe	3
2.2 Tanım	9
2.3 Sınıflandırma	10
2.4 Etiyoloji.....	10
2.5 Klinik Özellikler	13
2.6 Patofizyoloji.....	16
2.7 Çocuklarda Psödotümör serebri sendromu	17
2.8 Klinik Araştırmalar	18
2.9 Tedavi	22
2.10 Prognoz	27
2.11 Vestibüler sistem embriyolojisi	27
2.12 Periferik vestibüler sistem anatomisi	27
2.13 Koklear sistem anatomisi	30
2.14 Vestibüler refleksler.....	31
2.15 Saf ses odyometri.....	32
2.16 Timpanometri.....	36
2.17 Elektronistagmografi	40
2.18 Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller	46
3. GEREÇ ve YÖNTEM	50
4. BULGULAR	52
5. TARTIŞMA	56
6. SONUÇLAR	62
7. KAYNAKLAR.....	63

SİMGELER ve KISALTMALAR

BOS	: Beyin omurilik sıvısı
BPPV	: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo
BT	: Bilgisayarlı tomografi
cc	: Santimetreküp
dB	: Desibel
daPa	: Dekapaskal
dk	: Dakika
EEG	: Elektroensefalografi
EMG	: Elektromiyografi
ENG	: Elektronistagmografi
H ₂ O	: Su
Hz	: Hertz
İİH	: İdyopatik intrakraniyal hipertansiyon
İKB	: İntrakraniyal basınç
IAC	: Industrial acoustics company
ml	: Mililitre
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MS	: Multiple skleroz
msn	: Milisaniye
nHL	: İşitme düzeyi
PTSS	: Psödotümör serebri sendromu
SKM	: Sternokleidomastoid
sn	: Saniye
SSS	: Santral sinir sistemi
SSK	: Semisirküler kanal
TM	: Timpanik membran
VOR	: Vestibulooküler refleks
μV	: Mikrovolt

ŞEKİLLER DİZİNİ

	<u>Sayfa No</u>
Şekil 2.1: Odyometri cihazı ve kabini	33
Şekil 2.2: Odyometri kabini içerisi	33
Şekil 2.3: Timpanometri testi	38
Şekil 2.4: Korneo-retinal potansiyel	40
Şekil 2.5: ENG testi için yerleştirilen yüzeyel elektrodlar görülmektedir	41
Şekil 2.6: ENG testinde hastadan karşıda bulunan panodaki ışıklı cismi takip etmesi istenirken kayıt yapılması	42
Şekil 2.7: Kalorik test sırasında hastanın pozisyonu ve elektrodların yerleşimi	45
Şekil 2.8: VEMP kayıtları sırasında hastanın başının pozisyonu ve elektrodların yerleşimi	48

TABLO ve GRAFİKLER DİZİNİ

Sayfa No

Tablo 4.1: Hasta ve kontrol grubunda yaş, cinsiyet, BMI ve semptomların sıklığı gösterilmiştir.....	53
--	----

GRAFİK

Grafik 4.1: PTSS ve kontrol grubunda her iki kulakta, tüm frekanslardaki işitme düzeylerinin karşılaştırılması	54
Grafik 4.2: İki gruptaki sağ ve sol kulaklardan elde edilen kalorik yanıtların Karşılaştırılması	55

1. GİRİŞ

Psödotümör serebri, intrakraniyal basınç artışı ile seyreden, ancak hidrocefali veya yer işgal eden lezyonun saptanmadığı bir sendromdur (1-24). Kadınlarda ve üçüncü dekada en siktir (23). Yaş dağılımı 3 ile 58 yaş olup, ortalama 30 yaş olarak belirlenmiştir (12). Kadın erkek oranı 2:1 ile 8:1 arasında değişmektedir (2, 8,10,23). Obezitenin daha fazla görüldüğü bölgelerdeki insidansının daha yüksek olduğu bilinmektedir (11).Amerika Birleşik Devletleri'nde insidansı 1:100 000 olarak saptanmıştır. Ancak obez kadınlarda insidansın 8 ila 19: 100 000 arasında değiştiği vurgulanmaktadır (23). Durcan ve ark.'nın yaptığı çalışmada genel popülasyonda yıllık insidans 0.9:100 000, 15-44 yaş grubu arasındaki kadınlarda 3.5:100 000, 20-44 yaş grubu ve olması gereken kilonun %10 ve %20 üzerindeki obez kadınlarda sırasıyla 13:100 000 ve 19:100 000 olarak saptanmıştır (2). İspanya'da yapılmış bir araştırmada ise insidans diğer çalışmalara kıyasla yüksek saptanmıştır (3.2: 100 000/ genel popülasyon) (21). PTSS ilk kez Dandy tarafından 1937 yılında tanımlanmıştır (10,11). Günümüzde modifiye Dandy kriterleri kullanılmaktadır: 1) artmış intrakraniyal basınç (>250 mm H₂O), 2) görüntüleme yöntemleri ile normal veya küçük ventriküllerin varlığının tespit edilmesi, 3) intrakraniyal kitle bulgularının olmaması, 4) normal beyin omurilik sıvısı (BOS) içeriği, 5) papilödem (2,10,12,23,24,25). Bu hastalarda nörolojik bulgular beklenmez ancak intrakraniyal basınç artışı nedeniyle VI. kraniyal sinir paralizisi görülebilmektedir. Etyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (10,23). Günümüzde üç teori üzerinde durulmaktadır: 1) BOS emilimine karşı artmış direnç, 2) BOS yapımının artması, 3) artmış venöz sinüs basıncı (3,5,6,24). Son dönemlerde venöz sinüs basıncı artışı üzerinde sıklıkla durulmaktadır(6). Obez hastalarda artmış intraabdominal basıncın, diafragmayı eleve etmesi ile plevral ve kardiyak dolum basınçlarını artırması, bunun sonucunda ise venöz dönüşün bozulması ve kafa içi basınçta artış ve BOS emilimine karşı direnç gelişmesinin meydana geldiği düşünülmektedir (11). En sık semptomlar baş ağrısı, görmede bulanıklık, geçici görme bozuklukları, görme kaybı, papilödem, diplopi, dengesizlik, bulantı, işitme kaybı, aural dolgunluk ve tinnitustur (4,12,24,17). Görme bozukluklarının optik sinir kompresyonu nedeniyle geliştiği bilinmektedir. Buradan yola çıkılarak, dengesizlik, bulantı ve kulak şikayetlerinin, intrakraniyal basınç artışı nedeniyle vestibülokoklear sinirin basıya maruz kalması nedeniyle geliştiği düşünülmektedir (26). Artmış intrakraniyal basınç, optik kanal yoluyla intraorbital optik sinir kılıfına iletilmektedir. Bu artmış basınç optik sinir aksonlarındaki hızlı ve yavaş aksoplazmik iletiyi bozmakta ve optik sinir liflerinde şişme meydana gelmektedir. Bunun dışında artmış intrakraniyal basıncın subaraknoid boşluğu genişlettiği

ve optik sinirde basıya neden olduğunu savunan yazılar mevcuttur (26). Literatürde bir vakada intrakraniyal basınç artışına bağlı gelişen unilateral fasiyal paralizi bildirilmiştir (12). Bu yazıda BOS ‘un fallop kanalının proksimal bölümünü doldurarak genişlettiği belirtilmiştir. Benzer mekanizma ile vestibülokoklear sinire olan kompresif etki nedeniyle ödem gelişebileceği, bunun sonucunda tinnitus, vertigo veya dizziiness olabileceği düşünülmektedir (26). Pulsatil tinnitus ve spontan BOS rinoresi ile kliniğe başvuran bir vakada Rudnick ve Sismanis, arteriyal BOS pulsasyonlarının dural sinüs duvarlarına iletildiğini ve aralıklı olarak lümende daralmaya neden olduğunu belirtmişlerdir. Bunun sonucunda meydana gelen turbulan akımın pulsatil tinnitusa neden olduğunu vurgulamışlardır (11). PTSS tanısı konulmuş, pulsatil tinnitus vakalarında aynı zamanda alçak frekans sensörinöral işitme kaybı da olabileceği belirtilmektedir (11,17). Her ne kadar Rudnick ve Sismanis, işitme kaybının tinnitusun maskeleyici etkisinden dolayı geliştiğini savunsalar da işitme kaybının patofizyolojisi net olarak bilinmemektedir. Rudnick ve Sismanis kendi hastalarında juguler vene bası uyguladıklarında pulsatil tinnitus ve işitme kaybının düzeldiğini belirtmektedirler. İşitme kaybının bir başka nedeninin artmış intrakraniyal basıncın, koklear akuadukt yoluyla perilenfe iletilmesi olabileceği belirtilmektedir (11). Bu iletim sonucunda baziller membranda gerginliğin artması, stapes tabanının hareketlerinin kısıtlanmasına bağlı işitme kaybı meydana gelebileceği anlatılmaktadır (11). Giuseffi ve ark. (1991) yılında yaptıkları çalışmada vakaların %58’sinde pulsatil tinnitus olduğunu tesbit etmişlerdir (17). Sonuçlar, bu sendromda kulak yakınmalarının, vakaların önemli bir kısmında görüldüğünü göstermektedir. Ancak patogenezi net değildir. Literatür incelendiğinde, PTSS hastalarındaki odyo-vestibüler bulguları inceleyen çalışmaların çok kısıtlı ve yetersiz olduğu görülmüştür. Bu çalışma ile PTSS’nun odyolojik ve vestibüler sistemler üzerindeki etkilerinin odyo-vestibüler testler kullanılarak ortaya konulması ve patofizyolojinin aydınlatılması amaçlanmıştır.

Psödotümör serebri hastalarında hem koklear hem vestibüler patolojilerin görülebilmesi nedeniyle, bu bölgeler ile ilgili en objektif bilgileri edinmek amacıyla günümüzde en yaygın kullanılan odyo-vestibüler testler, çalışmamızda kullanılmıştır. Buna göre, işitmenin değerlendirilmesi amacıyla odyometri, orta kulak fonksiyonlarının analizi için timpanometri, superior vestibüler sinir fonksiyonlarının analizi için ENG ve inferior vestibüler siniri değerlendirmek için ise VEMP testlerinden faydalanılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

‘Psödotümör serebri’ Quincke(1893, 1897) ve Nonne (1904, 1914) tarafından yapılan tanımlamalardan sonra yüz yılı aşkın bir süredir bilinen bir antitedir. Sendromun başlıca özellikleri; intrakranial kitle veya ventriküler dilatasyon olmaksızın gelişen intrakraniyal hipertansiyon semptom ve bulgularıdır. Psödotümör serebri sendromuna ait ilk tanımlama Bouchat tarafından 1866 yılında yapılmıştır. Bouchat, bu sendromu ‘psödo-menenjit’ olarak isimlendirmiştir. 1880’den 1900’lü yıllar arasında birkaç vaka bildirilmiştir. Bu yazılar amenore, kulak hastalıkları, kafa travması, anemi ve intrakraniyal venöz obstrüksiyon sonrası spontan gelişen, iyileşme gösteren intrakraniyal basınç artışı gelişen vakalara aittir. Bu sendrom ile ilgili en eski İngilizce yazılar oftalmoloji ile ilişkili makalelerdir. Forester yazılarında ‘optik sinir hastalığı ve menstrüasyon arasındaki ilişkiye yönelik tek bilinen, aralarında bir ilişki olduğudur’ şeklinde belirtmiştir. W.R Gowers, bilateral transient optik nöriti ve VI. sinir paralizisi olan 16 yaşında bir kız hastayı anlatmıştır. Ayrıca Broadbent 2 yıldır baş ağrısı ve kusma yakınması olan, ‘bilateral optik nörit’ saptanan genç bir kız hastadan bahsetmiştir. Bu vakada amenore ve menstrüel düzensizlik öyküsü bulunduğu ve bu durumlar düzeldiğinde hastanın yakınmalarının da gerilediği belirtilmiştir. Bir başka yazı, Lawford tarafından yazılmış olup, 12 yaşında, purpura öyküsü olan bir kız hasta hakkındadır. Hastada bilateral papilödem ve görme keskinliğinde azalma tespit edilmiştir ancak başka bulgu saptanmamıştır. Hastanın bulguları 9 ay içerisinde gerilemiştir. Gowers karakteristik tabloya sahip anemi öyküsü olan iki kız kardeşi raporlamış, ‘intrakranial hastalığı düşündürecek en ufak bir temel yoktur’ sözleriyle bu sendromun tanınmasındaki güçlüğü vurgulamıştır. ‘Medikal oftalmoskopi’ adını verdiği kitabında da Gowers benzer bir vakayı anlatmıştır. Taylor 1890 yılında ‘Tıp pratiği’ adlı kitapta şunları yazmıştır: ‘Çok sayıda vakada belirtildiği gibi, mastoid süpürasyon olgularında sıklıkla, post-mortem incelemelerle kanıtlanmış menenjit veya abse olmaksızın bilateral optik nörit geliştiği unutulmamalıdır. Bu durum mastoid hücrelerin trefenasyonu ile düzelmektedir.’ 1894 yılında ‘optik sinir bozuklukları’ adlı makalesinde tipik bir hasta tanımlamıştır. Newton Pitt 1890 yılında otitis media komplikasyonları nedeniyle ölen 57 hastada yaptığı incelemelerde, 3 hastada kulak hastalığına eşlik eden papilödem olduğunu, ancak bu hastaların hiçbirinde ek nörolojik

bulgulara rastlanılmadığını saptamıştır. Carter 1887 ve 1889 yılında yazdığı iki yazısında, Weckerin 1872 yılındaki tekniğini refere ederek artmış intrakranial basınca bağlı gelişen oftalmolojik bozuklukları düzeltmek için optik sinir kılıfı dekompresyonunu tanımlamıştır. İlk yazısında, 26 yaşında bir kadında, 10 gün önceki minör kafa travması sonrası gelişen baş ağrısı ve görme kaybı geliştiğini, bilateral papilödem saptandığını, ek bulgu olmadığını belirtmiştir. Medikal tedaviye rağmen görme bozukluğu ilerleyen hastaya sol optik sinir kılıfı dekompresyonu yapıldığını ve ardından hastanın yakınmalarının gerilediğini, papilödem kaybolduğunu vurgulamıştır. Victor Horsely, artmış intrakranial basınca bağlı meydana gelen optik nörit vakalarında kranial dekompresyonu savunmuştur. Quinke'nin iki makalesinin ardından, Williamson ve Robert 1900 yılında 100 bilateral optik nörit vakasını incelemişlerdir. Bu yazılarında, bu tip vakaların kulak hastalıkları, hematolojik problemler, Bright hastalığı ve sifilis ile ilişkili olabileceğini hatırlatmışlardır. Tedavide ise, Horsely'nin yazısına atıfta bulunarak kranial dekompresyonu savunmuşlar ve lomber ponksiyonların faydalı olabileceğini belirtmişlerdir.

Quinke'nin iki, Nonne'nin iki yazısı bu sendromun tanınmasında başlangıç noktası olarak kabul edilmişlerdir (1,7). Quinke 1897 yılındaki makalesinde 'seröz menenjit' adını verdiği bir klinik antite tanımlamıştır. Bu vakalardaki klinik özelliklerin BOS hipersekresyonu sonucu gelişen intrakranial basınçtaki artışa bağlı olduğunu savunmuştur. Etiyolojide, kafa travması, stres, aşırı alkol tüketimi, gebelik, influenza enfeksiyonu ve otitis medianın rol alabileceğini belirtmiştir. Yazdığı 10 vakada(3'ü erkek, 7'si kadın) 7 kadın hastanın 2'sinde bilinç bulanıklığı, baş ağrısı, papilödem ve normal kompozisyona sahip artmış BOS olduğunu belirtmiştir. Bir hastada görme bozukluğu saptamıştır. Kadın hastalardan birinde lomber ponksiyon sonrası düzelme tespit etmiştir. Yedi kadın hastanın 4'ünde papilödem izlenmemiştir. Bu hastaların 2'sinde lomber ponksiyonda normal BOS basıncı olduğunu, diğer 2 hastada ise hafif yüksek BOS basıncı kaydedildiğini vurgulamıştır. Yazıda bahsedilen 3 erkek hasta ise geçerli olan kriterlere göre diskalifiye edilebilir. Erkek hastaların 2'si koma tablosunda başvurmuş, üçüncü hastada ise artmış BOS basıncına ek olarak mental durumda bozulma, inkontinans, yürüyüş ataksisi ve VII. Sinir paralizisi olduğunu ve bu hastanın bir hidrosefali vakası olabileceğini anlatmıştır. Nonne 1904 yılında yazdığı makalesinde, klinik olarak intrakranial tümör benzeri, artmış intrakranial basınç ile seyreden, ancak takibinde tümör tanısının ekarte edildiği vakalara dikkati çekmiştir (1). Anlattığı 18 vakanın, 8'inde(4 erkek, 4 kadın, yaş aralığı 18-47) artmış intrakraniyal basınca (İKB) bağlı semptom ve bulgular tespit etmiştir. Tüm

hastalarda 2 hafta içinde spontan düzelme olduğu tespit edilmiştir. Diğer 10 hastanın 2'sinde günümüz PTSS kriterlerine uyan iki hasta anlatılmıştır. Bu hastalardan birincisi 25 yaşında, kavga sonrası ciddi baş ağrısı, III., IV. ve VI. kranial sinir paralizisi ve ileri derece bilateral papilödem saptanan erkek hastadır. Hastanın BOS basıncı 660 mmH20 olarak ölçülmüştür. Yapılan tekrarlayan lumbar ponksiyonlar sonrasında hastanın yakınmalarının gerilediği belirtilmiştir. İkinci hasta 27 yaşında, 2 yıldır kronik süpüratif otitis media nedeniyle takip edilen bir kadın hastadır. Hastanın 2 haftalık baş ağrısı, dengezsizlik, kusma ve çift görme yakınmaları mevcuttur. Muayenede bilateral papilödem ve sol VI. sinir paralizisi saptanmıştır. Serebral abse düşünülerek cerrahi eksplorasyon karar alınan hastada, yalnızca sol transvers sinüs trombozu saptanmıştır. Hastalık hafif derecede optik atrofi gelişmesiyle beraber spontan olarak iyileşmiştir. Nonne'ye göre hastada kronik süpüratif otitis media nedeniyle gelişen transvers sinüs trombozuna ikincil hidrosefali gelişmiştir. Nonne'nin vakalarının hepsi günümüz PTSS tanısına uymamaktadır. Ancak başlangıçta intrakranial tümör olabileceği düşünülen ancak sonrasında tümör saptanmayan bu hasta grubunda 'psödotümör serebri' adını verdiği klinik antitenin varlığını ortaya koymuştur.

Oppenheim ve Borchart, 1910 yılındaki yazdıkları makalede, Nonne'nin raporunun ardından bu durumu tanımlamışlar ve 'Nonne Hastalığı' adını vermişlerdir (1). Nonne ise 1914 yılında yazdığı yazıda 'psödotümör serebri' adını kullanmıştır. Bu dönemin önemli çıkarımları; sendromun orta kulak ile olan ilişkisi, kan diskrazileri veya minör enfeksiyonlarla olan bağlantısı ve nöroşirurji dalının bu hastalığa olan ilgisinin artmasıdır. Symond, çalışmalarında, sendromun orta kulak ile sıklıkla ilişkili olması nedeniyle 'otik hidrosefalus' adını kullanmıştır.

Nonne'nin ardından konu ile ilgili en çarpıcı çalışma 1913 yılında Passot tarafından Paris'te yapılmıştır (1). 'Kulaktan köken alan aseptik menenjit' başlığı verdiği yazıda, Passot çok sayıda eski yazarın yazılarını refere etmiş ve, PTSS ile ilişkili konulara değinmiştir. Çalışmasında, Passot iki temel konuyu vurgulamıştır: 'viral menenjit' ve 'hipertansif status'. İlkinde BOS çok sayıda hücre ve protein içerirken, ikinci durumda BOS içeriği normal ancak basıncı yüksektir. Bu son duruma 'hipertansif menenjit' adını vermiştir. Bu tabloyu iki ayrı alt gruba ayırmış, 'meningeal hidrops' adını verdiği durumda subaraknoid boşlukta fazla sıvı bulunduğunu; 'internal hidrosefalus' olarak tanımladığı durumda ise fokal bulguların eşlik ettiğini vurgulamıştır. Tanımladığı ilk durumda yapılan

post-mortem çalışmalarda, ependimal ve subependimal boşluklarda ödem, subaraknoid boşlukta genişleme olduğunu belirtmiştir. Bu durum PTSS ile uyumlu görünmektedir. Warrington, 1914 yılında, ‘İnflamatuar intrakranial seröz efüzyon’ başlıklı yazısında, ‘....zaman zaman klinisyen, bir taraftan akut ve uyarıcı intrakranial hastalık bulguları olan, diğer taraftan intrakranial basınç artışına bağlı kronik bulgular gösteren hastalarla karşılaşmaktadır (1). Hastalığın seyri ve yapılan post-mortem çalışmalar hastalığın menenjitin sık görülen bir formu veya serebral tümöre bağlanamayacağını, az bilinen bir patolojinin araştırılması gerektiğini ortaya koymaktadır.’ Sunduğu vakalardan yalnızca biri PTSS ile uyumlu görünmektedir. 13 yaşında, 7 aydır kronik bilateral süperatif otitis media öyküsü olan erkek hasta, 4 haftadır mevcut olan baş ağrısı, kusma, dengesizlik ve diplopi yakınmasıyla başvurmuştur. İncelemeler sonucunda bilateral ileri derecede papilödem, sol VI. kraniyal sinir paralizisi ve nistagmus saptanmıştır. Ek bulguya rastlanılmamıştır. Lomber ponksiyonda ‘ hücresel elemanların izlenmediği berrak bir sıvı’ gelişti gözlenmiştir. Hasta 6 hafta içinde düzelmiştir. Yazar Gradenigo’nun, akut orta kulak inflamasyonu sonrası gelişen temporal ve oksipital ağrı, bilateral abduzens paralizisi ve optik nörit triadı ile tanımladığı duruma dikkati çekmiştir. Cairns, 1930 yılındaki yazısında, mastoidit sonrası gelişen tam bir intrakraniyal hipertansiyon sendromunu anlatmıştır (1). Sebep olan mekanizmanın, BOS aşırı üretimi veya yetersiz emilimi olabileceğini belirtmiştir. Bu dönemde, hastalığın kulaktan kaynaklanabileceğini gösteren yazılar yayınlanmıştır. Bunlardan Lillie ve Lillie, 1925 yılında, mastoid patolojisi olan beyin absesi veya gözle görünen sinüs trombozu tespit edilemeyen dört vaka bildirmiştir. Bu vakalar tipik otit sonrası PTSS vakalarıdır (1). Mygind, 1922 yayınladığı vakalar da benzer özelliktedir. İlk sunduğu vaka, 17 yaşında, akut süperatif otitis media tanısı almış kadın hastadır. Hastanın başlangıç BOS basıncı 400 mmH₂O’dur. BOS’ta 26 lenfosit izlenmiştir. Bir hafta sonra, hastada papilödem ve VI. kraniyal sinir paralizisi gelişmiştir. İki hafta sonra hastada baş ağrısı ve kusma şikayetleri başlamıştır. O sırada ölçülen BOS basıncı 950 mmH₂O ‘dur. Sıvı içeriği normal izlenmiştir. Yaklaşık 6 ay sonra hastanın yakınmaları düzelmiştir ancak BOS basıncı yine de yüksek seyretmiştir (600 mmH₂O). Liedler 1928 yılında, kronik otit tedavisinde bilateral internal juguler ven ligasyonu yapılmasını takiben PTSS geliştiğini gösteren ilk kişidir. Shink, 1923’te, trombositik purpurası olan, lomber ponksiyon ile gösterilmiş intrakraniyal basınç artışı gelişen ve spontan düzelen hastasını yazmıştır. Thomas 1933 yılında, menstrüel dönemde vücutta meydana gelen ödem dışında şiddetli baş ağrısı ve görmeye bulanıklık yakınması olan iki hastasından söz etmiştir. Vakalarından birinde lomber ponksiyon ile BOS basıncının

arttığını göstermiştir. Cameron 1933'te kronik respiratuar akciğer hastalığı ile birlikte gelişen bilateral papilödem ve görme keskinliğinde bozulma tablosundan bahsetmiştir (1). Sir Charles Symond yazdığı makalesinde, hastalığın yalnızca kulak kaynaklı olmadığını, venöz sinüs tutulumunun da rol oynadığını vurgulamıştır (1). Ellis bu savı desteklemiş, umbilikal ven enfeksiyonu geçiren, çok sayıda ven trombozu gelişen bir bebek hastasında, hidrosefali geliştiğini belirtmiştir (1). Sinografide, superior sagital sinüs trombozunu göstermiştir. Bu dönemde başta Symond'un çalışmalarıyla, orta kulak enfeksiyonu sonrası gelişen lateral sinüs trombozunun BOS dolaşımını bozarak 'otik hidrosefalus' olarak adlandırdığı tabloya yol açtığını belirtmiştir.

Nöroradyolojik tekniklerin (anjiyografi, ventrikülografi ve ensefalografi) gelişmesi, steroid, asetazolamid ve antibiyotiklerin tedaviye girmesi ile birlikte, PTSS ile ilişkili durumlarda yeni gelişmeler sergilenmiştir. Nöroradyolojik teknikler sayesinde, intrakraniyal hipertansiyon yapan diğer sebeplerin ekartasyonu kolaylaşmıştır. Ayrıca neden olan diğer faktörlerin saptanması ile 'otik hidrosefalus' tanımından vazgeçilmiştir. Bununla beraber, bu hastalığın tanı ve tedavisi beyin cerrahlarına bırakılmıştır. Davidoff ve Dyke tarafından 1937 yılında yazılan iki makalede ve aynı yıl Dandy tarafından yazılan makalede, PTSS'da ventriküllerin durumuna değinilmiştir. Sunulan vakalar benzer özelliklere sahiptir ancak neden olan mekanizmalar hakkındaki görüş farklılık göstermektedir (1). Davidoff ve Dyke vakalarında BOS üretimi ve emilimi arasındaki dengesizliği vurgulamıştır. Fremont- Smith bu yazıdan yola çıkarak yazdıkları makalede, asıl problemin BOS üretimindeki artıştan ziyade, emilimindeki sorunlardan kaynaklandığını düşündüklerini belirtmişlerdir (1). Dandy tanımladığı 22 vakasında, ventrikülografinin tüm vakalarda normal olduğunu anlatmıştır. Hastaların subtemporal dekompresyon ile tedavi edildiğini belirtmiştir. Dandy bu tabloya 'beyin tümörü olmaksızın gelişen intrakraniyal hipertansiyon' adını uygun bulmuştur (1). Dandy'nin hastalarının tamamı iyileşmiştir. Davidoff ve Dyke, PTSS hastalarda normal ventrikül yapısı olduğunu gösteren ilk araştırmacılar (1). Dandy kendisinden önce gelen araştırmacıların aksine, ventriküler dilatasyon olmayan hastalarda BOS hacmindeki artışın ekarte edilmesi gerektiğini düşünmüştür. Gardner 1937 yılında sunduğu vakalarında lumbar ponksiyon sırasında gözlenen yüksek BOS basıncına dikkati çekmiştir, ancak yüksek basıncın her zaman BOS miktarındaki artışa dayandırılmaması gerektiğini de vurgulamıştır (1).

Bu dönemin ardından, İkinci Dünya Savaşı nedeniyle bu konu ile ilgili çok az sayıda çalışma gerçekleştirilmiştir. 1944 'te Loman ve Damashek, Tinney ve ark. (1943), Watkins ve ark. (1941), Drew ve Grant (1945) PTSS 'nun polistemia vera ve diğer kan hastalıklarıyla ilişkisini ortaya koymuşlardır (1). Suthpin (1943) ve Levy (1947) hastalığın hiperparatiroidizm ile ilişkili olabileceğini anlatmışlardır. Cameron'dan sonra bir grup yazar PTSS ve kronik respiratuar hastalık ve kalp yetmezliğinin bu tabloya yol açtığını göstermişlerdir (1). Bir başka çalışma Gullian Bare sendromlu iki vakada artmış intrakraniyal basınca dikkati çekmiştir. Mc Cullagh (1941), Thomas(1933) çalışmalarına ek olarak, tekrarlayan menstrüel ödeme bağlı artmış intrakraniyal basınç hakkında bilgiler vermiştir (1).

Ray ve Dunbar (1951), PTSS tanısı almış, subtemporal dekompresyondan fayda görmeyen, etyolojik faktörlerin saptandığı iki hastada yaptıkları çalışmada, sinografi kullanarak superior sagittal sinüste tromboz tespit etmişlerdir. Bir vakada trombüs temizlenmiş ve hasta bu tedaviden fayda görmüştür (1).

1955 yılında Foley, PTSS 'nu iki alt gruba ayırmıştır: 'otik' ve 'toksik'. Otik benign intrakraniyal hipertansiyon (kendi adlandırmasıdır) 46 vakayı incelemiştir (1). Kendi 60 vakasının ise 13'ünde otik kaynaklı PTSS olduğunu belirtmiştir.'Benign intrakraniyal hipertansiyon adını verdiği bu hastalığı şu sözlerle tanımlamıştır: '.....ventriküler anormallik, focal nörolojik bulgular veya bilinç değişiklikleri olmadan gelişen, en sık semptomları baş ağrısı, görme bozukluğu, diplopi , bazen tinnitus ve belirgin papilödem ve VI. kraniyal sinir paralizi olan uzamış intrakraniyal hipertansiyon (1). BOS kompozisyonu normaldir, prognoz iyidir. Tablo birkaç hafta veya ay içerisinde gerilemektedir.'

1960'larda hastalığın etyolojisine daha fazla odaklanılmıştır. Bu dönemde Greer, çok sayıda etyolojik faktöre dikkati çekmiştir. Bunlardan bazıları steroid tedavileri (Greer 1963, mastoidit ve sinüs oklüzyonu (Greer 1962), gebelik (Greer 1963), menarş (Greer 1964), menstrüel siklus düzensizlikleri (Greer 1964), obezite (Greer 1965). 1974 yılında yayınlanan 'Handbook of Clinical Neurology' kitabında bugün de kullanılan altı başlık ile etyolojileri sınıflandırmıştır: venöz problemler, endokrin bozukluklar, hematolojik bozukluklar, vitamin A, ilaçlar ve diğerleri (1).

Son otuz yılda, bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans görüntüleme (MRG), mikro-kateter anjiyografideki gelişmeler ışığında bu konu ile ilgili çalışmalar çok artmıştır. Etiyoloji, tanı ve tedavi ile ilgili çok sayıda araştırma olmakla beraber hastalık hala gizemli yanlarıyla araştırmalara ilham vermektedir. Tanı ve özellikle tedavi ile ilgili hala ortak bir karar bulunmamaktadır.

2.2. Tanım

İntrakraniyal basınç artışı, veya basınç artışı semptomlarıyla seyreden, belirgin hidrosefalinin (ventriküler genişleme veya nörolojik bulgulara yol açan) ve intrakraniyal kitle bulgularının olmadığı klinik tablodur(1-24). Tipik olarak nörolojik muayene normaldir. Ancak bazı hastalarda ek nörolojik bulgular saptanabilmektedir. Vakaların çoğunda BOS basıncı artmış olarak ölçülmektedir. BOS çoğu vakada normal kompozisyonundadır (1-24). Görüntüleme yöntemleri ile bu hastalarda patoloji saptanmamakla birlikte, bir grup hastada kraniyal venöz akım ile ilişkili anormallikler izlenebilmektedir. Bununla birlikte subaraknoid boşlukta genişleme kabul edilir bir bulgudur.

Uluslar arası baş ağrısı grubunun idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon için belirlediği kriterler (10):

- 1- Bilinci açık hasta, nörolojik muayenesi normal veya aşağıdaki anormalliklerin eşlik etmesi:
 - a- Papilödem
 - b- Gözde genişlemiş kör nokta
 - c- Görme alanı defekti
 - d- Altıncı sinir paralizi
- 2- Obez olmayan hastalarda intrakraniyal basıncın 200 mm H₂O'dan, obez hasta grubunda ise 250 mm H₂O'dan fazla olması
- 3- Normal BOS kimyası (BOS proteininde azalma kabul edilebilir) ve normal hücre sayısı
- 4- Uygun araştırmalar ile intrakraniyal hastalıkların (venöz sinüs trombozu dahil) ekartasyonu

- 5- İntrakraniyal hipertansiyona neden olacak metabolik, toksik veya hormonal nedenlerin bulunmaması. Baş ağrısı ilerleyici vasıfta olmalı ve aşağıdaki özelliklerden en az bir tanesini barındırmalıdır:
- a- Her gün olması
 - b- Yaygın ve /veya sabit pulsasyon göstermeyen ağrı
 - c- Öksürme ve gerilme hareketleri ile ağırlaşması

2.3. Sınıflandırma (1)

1. Grup I: Primer psödotümör serebri sendromu
 - (a): Bilinen neden bulunmamaktadır (idiyopatik PTSS, İİH)
 - (b): Bilinen tetikleyici neden (venöz akım bozukluğu dışında)
2. Grup II: Sekonder psödotümör serebri sendromu (sekonder PTSS)
 - (a): Kraniyal venöz akım bozukluğu
 - (b): Anormal BOS sitolojisi
 - (c): Anormal BOS protein
3. Grup III: Atipik psödotümör serebri sendromu
 - (a): Okült PTSS: semptomlar ve/veya bulgular yoktur
 - (b): Normal basınçlı PTSS
 - (c): İnfantil PTSS
4. Grup IV: Psödo-psödotümör serebri sendromu
 - (a): Okült kitle lezyonu
 - (b): Normal hacimli hidrocefali

2.4. Etyoloji

Psödotümör serebri sendromunda muhtemel etyolojik nedenler (1,3,5,6,8,14,15,23):

1- Kadınlara spesifik faktörler

- Obezite (özellikle yakın zamanda kilo alımı)
- Menstrüel düzensizlikler
- Gebelik
- Eksojen östrojenler (kontraseptif ajanlar, hormon replasman tedavisi)

- Polikistik over sendromu (PKOS)

2- Ailesel

3- Kraniyal venöz akım tıkanıklığı ve hipertansiyon (1,3,5,6)

- Kraniyal venöz akım yolunda konjenital anomali
- Dural venöz sinüs kompresyonu ve obstrüksiyonları
- Kraniyal venöz akımı bozan ekstrakraniyal tıkanıklık
- İntrakraniyal venöz hipertansiyon

4- Hematolojik anomaliler (1,8)

- Anemi (demir eksikliği, pernisiyöz, aplastik)
- Lösemi
- Polistemi
- Myeloma
- Platelet, faktör ve diğer anormallikler
- POEMS((periferik nöropati, organomegali, endokrinopati, monoklonal gamopati ve cilt değişiklikleri)

5- Endokrin hastalıklar

- Tiroid (hipotiroidizm, tiroid replasman terapisi)
- Adrenal (hiperadrenalizm, Addison hastalığı, Cushing sendromu)
- Paratiroid (hipoparatiroidizm, psödohipoparatiroidizm)
- Pitüiter (büyüme hormonu replasman tedavisi, akromegali)
- Diğer (Turner sendromu, hipofosfatazya, hiponatremi)

6- Enfeksiyonlar

- Orta kulak enfeksiyonu/ mastoidit (başlıca venöz sinüs tutulumu ile)
- Non- spesifik viral enfeksiyonlar
- Lyme hastalığı
- Kronik menenjit (sflitik, brusella, kriptokokal)
- Polyomyelit, Guillan Barre Sendromu

- Diğer viral (varisella, enterovirus 71,)
- Diğer bakteriyal (Üriner sistem enfeksiyonları, frontal /paranasal sinüzit, gastroenterit, tifoid, psitakozis)

7- Kafa travması

8- Diğer hastalıklar

- Sistemik lupus eritematozis
- Behçet hastalığı
- Renal hastalık
- Kardiyak ve respiratuar bozukluklar (amfizem, Pickwickian sendromu)
- Uyku bozuklukları
- Psikiyatrik bozukluklar (depresyon, bulimia)
- Enzim eksiklikleri (galaktozemi, 11-beta-hidroksilaz, alfa kemitripsin)
- Diğer

9- Beslenme bozuklukları

- Rikets (vitamin D eksikliği)
- Malnutrisyon
- Hipovitaminozis A

10- İlaçlar ve kimyasal ajanlar

- A vitamini ve türevleri
- Steroidler
- Tetrasiklin ve türevleri
- Nalidiksik asit
- Diğer ajanlar (danazol, lityum karbonat, perhexilin maleat, amiodaron, penisilin, siprofloksasin, nitrofurantoin, nitrogliserin, mesalazin, carbidopa, levadopa, siklosporin, fenitoin, ketoprofen, indometazin..)

2.5. Klinik Özellikler

Hastalığın sık görülmemesi, hastalığın tanımlanmasındaki değişkenlikler nedeniyle, popülasyonda psödotümör serebri insidansını belirlemek güçtür. Glasgow serisinde (1942-1972), 3 milyonun üzerinde popülasyonda 110 vaka bildirilmiştir(1). Yaş dağılımı 3 ile 58 yaş olup, ortalama 30 yaş olarak belirlenmiştir (12). Kadın erkek oranı 2:1 ile 8:1 arasında değişmektedir (2, 8,10,23). Glasgow serisinde 1 ile 55 yaş arasında hastalığın görülebildiği, görülme insidansının 3. dekada pik yaptığı belirtilmiştir (1). Aynı seriye göre kadınlarda, erkeklere kıyasla 1.82 kat daha sık görülmektedir. Vakalar, etyolojisi bilinen ve bilinmeyen olarak iki gruba ayrıldığında, etyolojisi bilinen grupta, kadın vakaların bilinmeyen gruba kıyasla daha az olduğu görülmüştür. Sydney serisinde, kadınlarda erkeklere oranla 3.1 kat, erişkinlerde çocuklara kıyasla 1.5 kat daha sık PTSS görüldüğü tespit edilmiştir.

2.5.1. Baş ağrısı

Başlıca görülen semptomdur. Psödotümör serebri vakalarının %80-90'ında görülmektedir (1,17). Çocuklarda ise sendrom farklı klinik özellikler ile kendini gösterebileceğinden, baş ağrısı daha az görülen bir semptomdur. Baş ağrısının özel bir karakteri bulunmamaktadır. Digre (2002), migren baş ağrısından ayırt edilemeyebileceğini bildirmiştir. Stevenson ve ark., baş ağrılarının aralıklı veya sürekli; akut veya yavaş gelişen bir karakterde olabileceğini belirtmektedirler (10). Baş ağrısı sabahları daha şiddetli olabilmektedir (10). Friedman ve Rausch (2002), 82 PTSS hastasında yaptıkları çalışmada, hastaların tanı ve tedavisinden sonra, %68 hastada baş ağrısının devam ettiğini belirtmişlerdir. Bu hastaların %50'sinde epizodik gerilim baş ağrısı varken, % 20 hastada ise aurasız migren şeklinde baş ağrısı olduğunu vurgulamışlardır.

2.5.2. Görme bozukluğu-papilödem

En sık görülen ikinci semptomdur. Hastalar, yalnızca görmede bulanıklık yakınması ile, veya belirli derecelerde görme keskinliğinde azalma şikayeti ile başvurabilmektedirler (1). Papilödem görülen hastaların bazıları asemptomatik olabilmektedir (10). Vakaların %33-50'sinde görme bozukluğu olduğu söylenebilir (1,17). En sık görmede bulanıklık

şeklindedir. Corbet'e (1983) göre, görme bozukluğu, intrakraniyal basınç artışı sonucu görme yollarında meydana gelen hipotansiyon nedeniyledir. Aynı zamanda görmedeki bozulmanın postural değişim ile değişiklik gösterebileceğini belirtmiştir. Sydney serisinde %10 vakada, özellikle erişkin kadınlarda görme bozukluğu saptanmışken, Wall ve George (1991), 1020 vakada yaptıkları çalışmada, görme bozukluğu insidansını %20 olarak bulmuşlardır. Guseffi ve ark.nın (1991) 50 hastada yaptığı çalışmadaki gibi daha yüksek insidanslar (%68) saptanan çalışmalar da mevcuttur. Görme bozukluğunun varlığı, kalıcı görme kaybı olacağı anlamına gelmemektedir ancak klinisyeni, hızlı ve etkili bir tedaviye başlama konusunda uyarıcı olmalıdır.

2.5.3. Diplopi

Oküler hareket bozukluğu, intrakraniyal basınç artışına bağlı gelişen, unilateral veya bilateral VI. kraniyal sinir paralizisine bağlıdır (1,17). Bu durum horizontal diplopi olarak kliniğe yansımaktadır. Vakaların %20-35'inde görülmektedir. Diplopi göz hareketlerinin değerlendirilmesi esnasında abdüksiyon kısıtlılığına bağlı olarak kolayca görülebilir veya yalnızca sakkadik göz hareketleri esnasında fark edilebilir. Çocuklarda daha sık görülmektedir.

2.5.4. Bulantı- kusma

Diplopi gibi, intrakraniyal hipertansiyonun spesifik olmayan bir özelliğidir. Psödotümör serebri vakalarının %20-30'unda görülmektedir. Çocuklarda daha sık görülmektedir. Baş ağrısında olduğu gibi, bulantı kusmanın ayırt edici herhangi bir özelliği yoktur.

2.5.5. Tinnitus

Tinnitus, dış uyaran olmadan işitsel bir algı olması durumudur (27). Pulsatil veya devamlı olabilmektedir. Pulsatil tinnitus sıklıkla vasküler patolojiler sonucu meydana gelmektedir ve hasta kalp atışlarına benzer bir ses algılamaktadır (27). Tinnitus vakalarının %4'ünü pulsatil tinnitus oluşturmaktadır (27).

Psödötümör serebrinin, görece olarak nadir görülen ancak önemli olan bir semptomudur. Meador ve Swift (1984) yalnızca tinnitus yakınmasıyla başvuran 4 vaka bildirmişlerdir (1). 1996 yılında Lee benzer bir vakayı yazmıştır (1). İnsidansı %2.8-3.8 arasındadır. Glasgow serisinde daha yüksek insidans (%8.2) bildirilmiştir. Sismanis (1998), 145 pulsatil tinnituslu hastada PTSS 'nun en sık neden olduğunu (56/145 vaka) saptamıştır (1,27). Giuseffi ve ark., PTSS vakalarının %58'nde pulsatil tinnitus olduğunu saptamışlardır (17).

2.5.6. Diğer semptomlar

Çeşitli başka semptomlar da bildirilmiştir. Bunların arasında en sık karşılaşılanlar, dengesizlik, işitme kaybı ve ense sertliği yakınmalarıdır. Bilinç durumundaki bozulma, epilepsi ve senkop atakları da belirtilmekle beraber, bu yakınmaların intrakraniyal hipertansiyon ile olan ilişkisi net olmayıp, tanının gözden geçirilmesi önerilmektedir. Keane (1988) 101 vakayı retrospektif olarak incelemiş, PTSS vakalarının minör semptomlarını belirlemiştir. Bu çalışmaya göre en dikkati çeken minör semptomlar: ense sertliği, tinnitus, distal ekstremitte paretezileri, eklem ağrısı, bel ağrısı ve yürüyüş ataksisidir. Fasiyal ağrı (Hart ve Carter 1982), fasiyal parezi (Chutorian ve ark. 1977), hemifasiyal spazm (Benegas ve ark. 1996), ciddi boyun, kol ve sırt ağrıları (Bortoluzzi ve ark. 1982) ve çocuklarda ense sertliği ile tortikollis (Straussberg ve ark. 2002), bildirilen diğer semptomlardır. Abdusens paralizi PTSS vakalarında görülebilmektedir ancak, çok nadir de olsa okulomotor, troklear, trigeminal ve fasiyal sinir paralizileri de gelişebilmektedir (27). İşitme kaybı, tinnitusa eşlik edebilmektedir. Sıklıkla sensörinöral tipte işitme kaybı gözlenmekle birlikte, bazı durumlarda intrakraniyal basınç artışı, koklear akuadukt yoluyla perilenfe iletilirken, perilenf basıncı artmakta ve bu nedenle stapes tabanı hareketleri kısıtlanarak hafif iletim tipi kayıp saptanabilmektedir (27).

Semptomların süresi değişkenlik göstermektedir. Sıklıkla başvuru esnasında, hastalarda 3 aydan az bir süredir olan şikayetler olduğu söylenmektedir. Glasgow serisinde 4 temel nokta bulunmaktadır:

1- Vakaların %60'ında semptomların süresi 3 aydan azdır. Vakaların yarısında yakınmalar bir aydan azdır.

2- Baş ağrısı ve görme bozuklukları için benzer süre verilmektedir.

3- Etiyolojisi bilinen ve bilinmeyen grupta semptom süreleri benzerdir.

4- On iki aydan uzun süren yakınmaları olan hastalarda baş ağrısı en sık görülen semptomdur.

Sydney serisinde ise;

1- Vakaların çoğunda semptomların süreleri 3 aydan azdır.

2- Çocuklarda semptomların süresi erişkinlere kıyasla daha kısadır.

2.6. Patofizyoloji

Psödotümör serebri sendromunun patogenezi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (17). Günümüzde üç teori üzerinde durulmaktadır: 1) BOS emilimine karşı artmış direnç, 2) BOS yapımının artması, 3) artmış venöz sinüs basıncı (3,5,6,17,27,28,29,30,31). Son dönemlerde venöz sinüs basıncı artışı üzerinde sıklıkla durulmaktadır (6). Kompanse edilemeyen serebral venöz akım obstrüksiyonu intrakraniyal basınç artışı ve papilödem tablosu yaratmakta, ancak bu hastalarda ventrikül boyutları ve BOS içeriği değişmemektedir (23). Tıkanıklık bası veya trombüs nedeniyle gelişmektedir (23). En sık süperior sagittal ve transvers (lateral) sinüs etkilenmektedir. Akut veya kronik otitis media zemininde gelişen septik trombüsler bu tabloya neden olabilmektedir. Bu durum enfeksiyonun mastoid hücrelerden lateral sinüse yayılması ile mümkün olabilmektedir. Aseptik trombüsler sıklıkla sagittal sinüsü tutmaktadır. Bu durumda skalp, retina ve konjonktivadaki venöz vasküler yapılarda belirgin genişleme ve papilödem oluşmaktadır. Bu hastalarda sıklıkla koagülopatik patolojiler veya sistemik hastalıklar görülmektedir. Süperior veya transvers sinüs tıkanıklıklarında venöz basınç artmakta, araknoid villuslardan BOS emilimi engellenmektedir (23). Serebral sinüslerin genişletilmesi veya buraya stent yerleştirilmesi sonrası semptomları gerileyen vakalar mevcuttur (28). Higgins 12 vakalık serisinde transvers sinüs stenoza gelişen hastalarında anjioplastik girişimleri uygulamış ve %50 vakada fayda saptandığını belirtmiştir (29). Buna karşın BOS azaltılması teknikleri sonrası intrakraniyal basıncın azaldığı ve bunun sonucunda da sinüs içerisindeki basıncın azaldığı gösterildiğinden venöz sinüs patolojilerinin neden mi yoksa hastalığın bir sonucu mu olduğu hala tartışılmaktadır (28,29,30,31).

Boyun disseksiyonları esnasında juguler venin tek taraflı ligasyonu (intrakraniyal alanı esas olarak drene eden taraf ise) veya bilateral juguler ven bağlanması, ya da kateterizasyon nedeniyle gelişen trombüs durumlarında benzer şekilde papilödem izlenebilmektedir (23). Buradaki patogenezi venöz sinüs obstrüksiyonlarındaki gibidir. Bu hastalarda hemen her zaman papilödem bilateralidir. Patoloji, 2-3 ay içerisinde kollateral venöz yapıların gelişmesiyle birlikte düzeltilmektedir. Etiyolojisi bilinmeyen, bu nedenle patogenezi aydınlatılamamış PTSS vakaları için Fishman ‘literatürde PTSS için bilinenlerden daha çok spekülasyonlar mevcuttur.’ tanımını kullanmıştır (23).

Obezite en sık nedenlerden biri olarak gösterilmektedir. Obez hastalarda artmış intraabdominal basıncın, diafragmayı eleve etmesi ile plevral ve kardiyak dolum basınçlarını artırması, bunun sonucunda ise venöz dönüşün bozulması ve kafa içi basınçta artış ve BOS emilimine karşı direnç gelişmesinin meydana geldiği düşünülmektedir (11). PTSS vakalarının çoğunda menstrüel düzensizlikler olduğu bilinmektedir (1,23). Gebelerde gelişen PTSS ise ya ikinci ay kadar erken dönemlerde, ya da yedinci ay civarında izlenebilmektedir (23). Ancak gebelerde PTSS gelişmesi insidansının normal popülasyon ile benzer olduğu Diğre tarafından gösterilmiştir (2, 23).

Ekzogen maddelere maruziyet PTSS hastalarında bir diğer neden olarak gösterilmektedir. Ancak bazı kaynaklarda neden olan ajan kesilip hasta tedavi edildiğinde semptomların ve başlıca papilödem gerilediği fakat takipte bu hastalarda (her hangi bir şüpheli ajan kullanılmamasına rağmen) rekürrens geliştiğinin gözlemlendiği belirtilmektedir (23). Oral kontraseptif kullanan hastalarda da benzer durumla karşılaşmaktadır. Bu vakalarda oral kontraseptifler ile PTSS arasındaki ilişki net değildir ancak bu durumlarda yalnızca progesteron içeren tedavilerin verilmesi önerilmektedir (23).

2.7. Çocuklarda Psödotümör Serebri Sendromu

Çocuklarda PTSS her yaşta görülebilmektedir ancak bebeklerde ve süt çocuklarında çok nadirdir (9). Son zamanlarda yapılan araştırmalar adolesan yaş grubunda görülme insidansının 12 yaşın altındaki çocuklardaki insidansa göre daha fazla olduğunu göstermektedir. Bu durum gün geçtikçe görülme sıklığı artan obezite ile ilişkili

bulunmaktadır (9). Çocukluk dönemi PTSS vakaları erişkin yaş grubu ile kıyaslandığında belirli farklılıklar dikkati çekmektedir:

1- Erişkinlerde sıklıkla kadınlarda görülürken, çocuk yaş grubunda cinsiyet dağılımı eşittir (1,9,16).

2- Bu yaş grubunda belirgin etyolojik nedene daha sık rastlanılmaktadır (9).

3- Obezite nadir görülmektedir (1,9,16). Çocuk hastaların yalnızca %30'u fazla kilolu bulunmuştur (9).

4- Klinik bulgular farklılık göstermektedir (1,9). Bebek ve çocuklarda irritabilite, baş büyümesi hızının artışı, ön fontanel geriliminin artışı, anormal baş çevresi ölçümleri saptanabilmektedir. Bazı serilerde boyun, bel ağrıların ve ense sertliğinin çocuklarda sık olduğu belirtilmiştir (1,16). Bununla birlikte altıncı kraniyal sinir paralizi erişkin vakaların %12'sinde saptanırken, çocuklarda bu oranın %9 ile %48 arasında olduğu bildirilmektedir (9). Phillips ve ark., 11 yaş ve altı çocuklarda kranial sinir hasarlarının, 11 yaş üzeri çocuklara göre daha sık görüldüğünü belirtmişlerdir (9).

Prepubertal dönemdeki çocuklarda medikal tedaviye yanıt alınması, erişkin hastalara kıyasla daha zor olmaktadır (16).

2.8. Klinik Araştırmalar

PTSS araştırılmasında dört temel başlık önemlidir:

1- BOS basıncının artışı gösterilmelidir.

2- Ciddiyeti değerlendirilmelidir.

3- BOS basıncını artıran diğer nedenler ekarte edilmelidir.

4- PTSS'ye neden olan etyolojik faktörler belirlenmelidir.

Buna göre birinci basamak, BOS basınç artışını, lumbar, servikal, sisternal veya ventriküler ponksiyonlar ile saptamaktır (1,10). Ayrıca, intrakraniyal veya lumbar devamlı

monitorizasyon da yapılabilmektedir. Bunun dışında BOS basıncı, nöro-oftalmolojik değerlendirme, EEG ve nöro-psikometrik incelemelerle takip edilmelidir. Üçüncü basamak, BOS içeriğini incelemek, BT veya MRG gibi tarama yöntemlerine başvurmaktır. MRG, BT veya MR anjiyografi ile kraniyal görüntüleme yapılması lumbar ponksiyon öncesinde intrakraniyal tümör veya serebral venöz trombüs ihtimali açısından mutlaka sağlanmalıdır (1,10). Dördüncü basamak inceleme, MR venografi, anjiyografi veya venografi sonrasında da manometri incelemeleri ve detaylı hematolojik analizler (trombofili ve/veya hipofibrinolizis açısından) ile yapılır. Özelleşmiş bazı merkezlerde, BOS dinamiğinin radyonüklid incelemeleri, BOS emilim bozukluğunun tespit edilmesi için BOS infüzyon çalışmaları, veya metabolik ya da endokrinolojik çalışmalar yapılabilmektedir (1).

Vakaların büyük bir kısmında, BOS basıncı artışı lumbar (nadiren servikal) ponksiyonlar ile gösterilmektedir.

Glasgow serisinde lumbar ponksiyon ile 100 hastanın 96'sında BOS basıncı ölçülmüştür. Vakaların %70'inde BOS basıncı 20 mmHg'dan daha yüksek bulunmuştur. %14.5 vakada 10 ile 20 mmHg arasında BOS basıncı saptanmıştır. Üç vakada lumbar ponksiyon sonucu BOS basıncı 10 mmHg 'dan düşük saptanmıştır. Bu vakaların birinde takipte yapılan ventriküler ponksiyon sonucunda, BOS basıncı artışı tespit edilmiştir.

Sydney çalışmasındaki sonuçlar benzerdir. Vakaların %68.1'inde orta-ileri derece BOS basıncı artışı saptanmıştır. Bu seride %15.6 vakada ise hafif-orta BOS basıncı artışı tespit edilmiştir. BOS basıncı artışı lumbar ponksiyon ile gösterilemeyen üç hastanın ikisinde lumbar kateter ile yapılan devamlı monitorizasyon sonucu BOS basıncının arttığı belirlenmiştir. Yirmi dört saatlik devamlı monitorizasyon ile BOS basıncı artışı gösterilemeyen bir hastada belirgin PTSS semptomları ve bilateral görme kaybı olduğu, lumbar BOS şantı ile belirgin düzelme sağlandığı vurgulanmıştır. Bu hastanın takibinde şantın işlevini görememesi sonucu yapılan lumbar ponksiyonda BOS basıncı artışı tespit edilmiştir (1).

Literatüre bakıldığında, 1418 hastanın 1208'sinde (%85.2) BOS basıncı artışı gösterilmiştir. Bu hasta grubunda BOS basıncı 200-600 mmBOS olarak tespit edilmiştir. Geniş bir seride (Guidetti ve ark., 1968) 100 hastanın 39'unda normal BOS basıncı tespit

edildiği, ancak bu hastaların takip eden lomber ponksiyonlarında veya BOS basıncı monitorizasyonunda anormal basınçların tespit edildiği belirtilmiştir (1).

PTSS tanısında normal BOS içeriğinin gösterilmesi, başlıca amaçlardan birisidir. Glasgow serisinde 93 hasta (%84.5) normal BOS yapısına sahip iken, 8 hastada (%7.3) BOS'ta minör anormallikler tespit edilmiştir. Dört hastada BOS proteininde hafif artış, dört hastada ise hücre sayısında hafif artış saptanmıştır.

Sydney serisinde, 141 hastanın 115'inde (%81.6) normal içerikte BOS, 6 hastada(%4.2) minör anormallikler(iki hastada hafif protein artışı, dört hastada anormal hücre sayısı) belirlenmiştir. Son grupta anlatılan dört hastanın ikisinde eritrosit sayısında artış tespit edilmiş, bu durum, venöz sinüs trombozu ile ilişkilendirilmiştir (1).

Literatürde, 1193 hastanın 1047'sinde (% 87.8) normal, 44'ünde (% 3.7) anormal BOS kompozisyonu tespit edilmiştir. Anormalliklerin tespit edildiği 44 hastanın 21'inde artmış protein, 20 vakada anormal hücre sayısı, 3 hastada ise her ikisi birlikte saptanmıştır. Genel olarak bakıldığında anormal BOS içeriği, bu hastalarda çok nadir görülmektedir ve bu vakaların hiçbirinde tanıyı değiştirmemiştir.

Sonuç olarak normal BOS içeriği PTSS için temel özelliklerdendir ancak ufak anormal sonuçlar kabul edilebilir görünmektedir. Bununla birlikte, bazı vakalarda BOS içeriği incelenmeden de PTSS tanısı kolaylıkla konulabilmektedir.

PTSS hastalarında oftalmolojik değerlendirmede iki önemli nokta bulunmaktadır. Birinci basamak papilödem tanınması ve evrenmesi, ikinci basamak ise görme alanının değerlendirilmesidir. Papilödem varlığı, hastalığın tanısının konmasında ve durumun ciddiyetinin belirlenmesinde önemli iken, görme alanı bozukluğu, vizuel prognoz ve takipte ilerlemeyi kaydetmek açısından önemlidir.

Artmış intrakraniyal basınç nedeniyle optik diskte şişme meydana gelmesi '*papilödem*' olarak tanımlanmaktadır. İnflamatuvar, vasküler ve neoplastik nedenlerle gelişen optik disk ödeminde ayırt edilmelidir.

Lokal faktörlere bağlı gelişen papilödemde görme bozukluğu erken gelişirken, karakteristik olarak artmış intrakraniyal basınca bağlı papilödemde görme bozukluğu geç dönemde görülmektedir. Ayrıca, malign hipertansiyonda görülen bilateral optik disk ödemi

ile papilödem biribirinden ayırmak zor olabilmektedir. Malign hipertansiyonda fundusta hipertansif vasküler değişiklikler olacağı akılda tutulmalıdır.

Papilödem tanısında tarihte ilk olarak ve günümüze kadar en sık başvuru alan teknik floresan anjiyografidir. İlk olarak Miller ve ark. tarafından 1965 yılında tanımlanmıştır. Son dönemde konfokal tarama lazer oftalmoskopi kullanılmaktadır (Mulholland ve ark. 1998, Trick ve ark. 1998, Tamburelli ve ark. 2000). Optik koherans tomografi ile retinal sinir liflerinin kalınlığı ölçülerek papilödem tanısı konulabilmektedir. Ancak bu yolla papilödem ve psödo-papilödem arasında ayırım yapmak mümkün olmamaktadır (Karam & Hedges; 2005) (1).

Papilödemde, arterial ve erken venöz fazda disk etrafında karakteristik olarak sayısız, küçük tortöz ve genişlemiş damarlar, geç fazlarda ise, peripapiller alan ve retinaya uzanan diskte ödem izlenmektedir.

Papilödem bulguları (10):

Erken bulgular:

- 1- Diskte hiperemi
- 2- Peripapiller damarlarda silinme
- 3- Sinir liflerinde ufak hemorajiler (oftalmoskop ile yeşil ışıktaki daha kolay saptanır)
- 4- Venöz pulsasyonun olmayışı

Geç bulgular:

- 1- Disk kenarlarında silinme
- 2- Venöz konjesyon ve artmış peripapiller hemorajiler

2.9. Tedavi

Glasgow serisinde 22 hastaya (%20) hiç tedavi uygulanmamıştır. Bu hastalarda kısa süre içinde düzelme saptanmıştır (sadece iki hastada 3 aydan uzun sürede düzelme görülmüştür). Bir hastada iki defa rekürrens görülmüş ve hastaya sonunda steroid tedavisi başlanmıştır. Sydney serisinde 6 hastada tedavi başlanmamıştır. Bu hastaların 4'ünde 3 ay içinde düzelme saptanmıştır. Diğer 2 hasta ise 4 ila 6 ay içinde düzelme göstermiştir. Sonuç olarak PTSS hastalarının küçük bir bölümünde hastalık kendi kendini sınırlandırmaktadır. Bu hastalarda başvuru sırasında hastalık hafif seyretmiş ve bu hastalarda etyolojik faktör net olarak ortaya konulmuş ve tedavi edilebilmiştir.

Steroid ve diuretik tedavilerinin PTSS'da kullanılmaya başlamasından önce sıklıkla tekrarlayıcı lumbar ponksiyon tedavisi kullanılmaktaydı. Ancak günümüzde bu tedavi, popülerliğini yitirmiştir. Johnston ve ark.'nin 1981'de yaptığı 134 hastanın dahil olduğu çalışmada, 67 hastada (%50) tedavide tekrarlayan lumbar ponksiyonlar kullanılmış, 26 hastada başarılı olunmuştur (ort. 9 ponksiyon yapılmıştır). Bu hasta grubunda rekürrens izlenmemiştir (ort. takip süresi 12.7 yıl). Lumbar ponksiyonlardan fayda görmeyen 41 hastada ise başlangıç BOS basıncı 300 mmBOS ve üzeri olarak ölçülmüştür. Bu vakalar ortalama 24 lumbar ponksiyondan sonra ek tedavi yöntemlerine ihtiyaç duymuşlardır. Çeşitli çalışmalarda PTSS hastalarında lumbar ponksiyon asetozolamid, steroid , gliserol veya subtemporal dekompresyon' lumbar şant tedavileriyle birlikte kullanılmıştır (Weisberg 1975, Boddie 1974, Rush 1980, Greer 1968). Bulens 1979'da yaptığı çalışmada bir grupta tek başına lumbar ponksiyonları bir grupta diuretik tedavisiyle birlikte lumbar ponksiyonları uygulamış, her iki grupta da 2 hafta ile 8 ay arasında papilödemin gerilediğini tespit etmiştir (1). Lumbar ponksiyonlar, PTSS vakalarında BOS üretiminin normal hızda olduğu varsayılırsa (aksini destekler bulgu yoktur), tekrarlayan lumbar ponksiyonlar ile, her işlemde 20-30ml BOS alınması ile semptomların gerilemesi amaçlanmıştır (1). Tekrarlayan lumbar ponksiyonlar sonucu lumbar bölgede kaçak, hatta fistül gelişmesi sayesinde istenilen kalıcı etki sağlanabilmektedir (1,23). Ancak yapılan çalışmalar, yalnızca düşük yüzdede bir hasta grubunda bu tedavi yönteminin etkili olduğunu göstermiştir. Hastalara rahatsızlık veren bir girişim gerektirmesi ve yakınmaların geçici olarak düzelmesi istenilmeyen sonuçlarıdır (1,10,17).Günümüzde görme bozukluğu ileri derecede olan veya ilerleme gösteren veya medikal tedaviye yanıt vermeyen

durumlarda tercih edilen bir yöntemdir (10). Kullanılması gereken durumlarda lumbar subaraknoid kateter yoluyla devamlı drenaj yöntemi tercih edilmelidir.

BOS üretimini belirgin olarak azaltması (Rubin ve ark. 1966) ve ek diüretik etkisine rağmen asetozolamid, PTSS tedavisinde istenilen başarıyı yakalayamamıştır (1). İntraoküler basıncın düşürülmesi için glokom tedavisinde, BOS basıncını azaltmak amacıyla da hidrosefali tedavisinde kullanılmıştır (10). Bu nedenle ilk basamak tedavide kullanılması uygun bulunmaktadır (10). Hastalıkta görülen başlıca anormalliğin BOS absorpsiyonunun bozulması olduğunu düşünen kimi yazarlar kendi serilerinde asetozolamid tedavisini kullanmamışlardır (1). 1992 yılında Johnston 39 vakada asetozolamidi, tedavide kullanmıştır. Topladığı vakalardan Guidetti ve ark.'nin 8 vakasında sonuçlar net değildir. Geriye kalan 21 hastada tam veya kısmi düzelme görülürken, 10 hastada tedavi başarısız olmuştur. 2000 yılında Youroukos ve ark.'nin çalışmasında asetozolamid tedavisinin tek başına uygulandığı 17 hastanın 8'inde (%47.1) düzelme saptanmış, ancak steroid ile beraber kullanıldığında iyileşme yüzdesi %91.7 'ye (24 hastanın 22'sinde) ulaşmıştır (1). Tedavi ile ilgili çalışmalar yetersiz olmasına rağmen vakaların %20-40'ında, özellikle çocuk ve erişkin erkek hastalarda başarılı olduğu düşünülmektedir (1). İlaç genellikle iyi tolere edilmektedir, yan etki insidansı düşüktür ve uzun süreli tedavilerde uygundur. İlacın, tek başına mı, yoksa diğer modaliteler ile beraber kullanılması mı daha uygundur, henüz kesin bir fikir birliği bulunmamaktadır (1). Deneysel olarak teratojenik etkilerinin saptanması nedeniyle gebelerde kullanımı kısıtlıdır (Lee ve ark. 2005) (1,15).

Topiramet, PTSS'da yakın zamanda kullanılmış, bir diğer karbonik anhidraz inhibitörüdür (1,10,15). Epilepsi ve migren profilaksisinde kullanımı kabul görmüştür. Akut sekonder dar açılı glokoma neden olduğunun belirtildiği vakalar bulunmaktadır (Alore ve ark. 2006)(1,10). Topiramatin kilo kaybı sağlama özelliği de bulunmaktadır (10).

Glasgow ve Sydney serilerinde asetozolamid dışındaki diüretiklerin çok az kullanıldığı dikkati çekmektedir. Johnston ve ark.'nın topladığı 134 hastanın 2'sinde steroid kombinasyonu ile, bir vakada ise lumbar ponksiyon ile birlikte furosemid (Lasix) kullanılmıştır (1). İlk iki vakada tam düzelme saptanırken, son vakada ek tedavilere ihtiyaç duyulmuştur. Stevenson ve ark., asetozolamidin etkisiz olduğu veya hipersensitivite geliştiği durumlarda ikinci basamak tedavide furosemid önermişlerdir(10). Literatüre bakıldığında diüretikleri PTSS tedavisinde birinci basamak tedavi yöntemi olarak öneren

üç yazıya rastlanılmaktadır. Bu çalışmalardan biri Guidetti ve ark.'nın 1968'de 100 vakada yaptığı çalışmadır. Hastalardan beşi yalnızca oral gliserol ile tedavi edilmiş, 44 tanesine intravenöz gliserol (40 ml, 4-8 uygulama/gün, iki hafta) asetozolamid ile birlikte uygulanmış, geriye kalan 51 hastanın 14'ünde hiç tedavi verilmemiş, 8 vakaya yalnızca asetozolamid, 29 kişiye ise yalnızca steroid tedavisi uygulanmıştır. Takipteki 80 hastanın hepsinde ortalama 10 hafta içinde düzelme saptanmıştır. Ancak 12 hastada kalıcı vizüel anomaliler izlenmiştir. Jefferson ve Clark (1976) 30 vakalık serilerinde 25 hastaya 'dehidrate edici ajanlar' (klortalidon, 11; hidroflumetazid, 8; gliserol, 7; üre, 1), obez hastalarda diet önerileri ile beraber kullanılmıştır. Yazarlar diüretiklerin tedavide faydalı olduğunu ve görme keskinliğinde azalma ile gelen hastalarda tam iyileşme sağlandığını belirtmişlerdir. Özetle, asetozolamid haricindeki diüretiklerin etkinliği ile ilgili yeterli bilgi bulunmamaktadır. Ancak klorotiyazid ve türevleri ile furosemid tedavileri sonrası tam iyileşme bildiren yayınlar mevcuttur. Bununla beraber bu diüretiklerin birbirlerine veya diğer tedavi yöntemlerine üstünlükleri ile ilgili net bulgular yoktur.

Kadınlarda PTSS ile ilişkisi net olarak ortaya konulmuş durumlardan bir tanesi obezitedir (1,8,10,15). Özellikle ikinci ve beşinci dekad arasındaki kadın hasta grubunda obezitenin etkisi belirgindir. Sağlıklı bireylerde obezitenin lumbar serebrospinal basıncı artırdığı gösterilmiştir (18). Daniel ve ark.'nın yaptığı çalışmada vücut kitle indeksinin artmasının, PTSS gelişme riskini artırdığı gösterilmiştir (18). Aynı çalışmada kilosunun %5-15 fazlasını alan bireylerde PTSS gelişme riskinin arttığı gösterilmiştir. Brazis yazdığı yazısında bu konu ile ilişkili çalışmalara dikkati çekmiş ve PTSS hastalarında kilo verilmesinin yaşam kalitesini artırdığını vurgulamıştır (18). Yapılmış retrospektif bir çalışmada kilonun %6'sının kaybı ile bile papilödemin belirgin gerilediği saptanmıştır (18). Obeziteye bağlı artmış yağ dokusunun, dolaşımdaki hormonlar üzerine olan metabolik etkisi veya obezite ilişkili artmış intrakraniyal venöz basınç nedeniyle bu sendromun gelişebileceği düşünülmektedir (1). Bu nedenle kilo verilmesinin etkin bir tedavi yöntemi olduğu üzerinde durulmaktadır (1,17). 1974 yılında Newborg 9 obez PTSS olan hastasında pirinçten zengin bir diyet uygulamıştır. Tüm hastalarda 2 ila 14 ay arasında (ort. 5.9 ayda) tam iyileşme gözlemlenmiştir. Ardından 1986 yılında Noggle ve Rodning, obez bir hastalarında kilo verilmesi ile düzelme saptamış ancak hastada rekürrens gelişince gastrik cerrahi uygulandığını belirtmişlerdir. Bu hastada, gastrik kelepçenin çıkarılmasından 3 yıl sonra tekrar rekürrens izlenmiştir. Hastaya yeniden gastrik cerrahi uygulandığı bildirilmiştir. Koppersmith 1998 yılında iki grup hastayı karşılaştırmıştır. Bir

grupta (38 hasta) 3 ay içinde en az 2.5 kg azalmış, diğer grupta ise (20 hasta) kilo kaybı kaydedilmemiştir. Görme keskinliği ve görme alanları karşılaştırıldığında, iki grup arasında anlamlı fark izlenmemiştir. Ancak kilo kaybı olan grupta daha hızlı bir iyileşme izlendiği belirtilmiştir. Morbid obezite cerrahisinin gelişmesi ile beraber kilo kaybına yönelik işlemler sıklıkla uygulanmaya başlanmıştır. Sugerman ve ark. 1995 yılında 8 PTSS hastasına gastrik by-pass uygulamıştır. Hastaların cerrahi öncesi ortalama BOS basıncı 353 ± 35 mmBOS iken, cerrahi sonrası bu değer ortalama 168 ± 12 mm BOS'a düşmüştür. Hastalarda kaydedilen ortalama kilo kaybı 57 ± 5 kg olarak saptanmıştır. Sekiz hastanın tamamında klinik olarak tam iyileşme saptanmıştır. Michaelides ve ark. PTSS ve pulsatil tinnitusu olan ve obezite cerrahisi yapılan 16 kadın hastada ortalama kilo kaybını 45 ± 7 kg olarak saptamışlardır (1). Hastaların 13'ünde (%87) tam düzelme izlenirken, 3 hastada kilo kaybına rağmen iyileşme gözlenmemiştir (1). Nadkarni ve ark. (2004), PTSS tanısı olan ve artmış transvers sinüs ve sağ atriyum basıncı saptanan iki kadın hastayı bildirmişlerdir. Bu hastalar, bir yılı aşkın bir zaman takip edilmişlerdir. Hastalarda obezite cerrahisine yanıt izlenmiştir (1). Sismanis ve ark.'nın 2005 yılında yayınladığı yazıda, bilateral pulsatil tinnitus ve BOS rinoresi olan olguda gastrik bypass ile semptomların gerilediği ve 4 yıllık takipte rekürrens görülmediği kaydedilmiştir (17).

Steroid tedavisi sonrası, özellikle de steroid tedavisinin kesilmesinin ardından PTSS geliştiği bilinmektedir. Ancak steroid tedavisinin aynı zamanda bu sendromun düzelmesinde etkili olduğunu destekleyen yayınlar mevcuttur. Özellikle 1960'lı yıllarda birkaç merkezde PTSS 'da birinci basamak tedavi yöntemi olarak kullanılmıştır. Diabetes mellitus, peptik ülserasyon, sıvı retansiyonu, belirgin obezite ve psikotik semptomlar gibi yan etkileri olan bu tedavide; bir çalışmada yan etki insidansı %13 (23 hastanın 3'ü) olarak belirlenmiştir (1). Literatürde bu tedavi ile ilgili yapılan önemli çalışmalardan biri Johnston tarafından 1992 yılında 234 hasta üzerinde yapılmıştır (1). Bu hastaların 152'sinde steroid tek başına kullanılmış, 82 hastada ise diğer tedaviler ile birlikte verilmiştir. Buna göre tek başına verildiği 152 hastanın 119'unda (%79.3) tek bir uygulama sonrası gerileme gözlenmiştir (1). Steroid tedavisi sonrası iyileşme görülen hastalarda intrakraniyal basınç azalması her zaman görülmemektedir (1). Di Laurove ark. 1984 yılında 4 hastayı incelemişlerdir. Steroid tedavisinden 3 hafta sonra intrakraniyal basınç monitorizasyonu yapılmış ve hastaların intrakraniyal basınçlarında belirgin azalma olmadığı tespit edilmiştir (1). Steroid sıklıkla lumbar ponksiyon ve diüretikler ile birlikte kullanılmıştır (1). Bu şekilde daha etkili bir tedavi sağlandığı belirtilse de yeterli çalışma bulunmamaktadır.

Genel olarak steroid tedavisin PTSS 'da % 80 civarında başarılı olduğu belirtilmektedir (1,10).

Yukarıda belirtilmiş tedaviler dışında cerrahi tedaviler de bulunmaktadır. Optik sinir kılıfı dekompresyonu bunlardan biridir (1,10). Etki mekanizması tam bilinmemektedir ancak görmenin korunması ve baş ağrısı kontrolünde etkin olduğu düşünülmektedir. İşlemin uzun dönem sonuçları net olarak aydınlatılamamıştır (1). Bir çalışmada (1988), 12 aylık takip sonucunda hastalarda baş ağrısı kontrolünün başarısızlığı, rekürrens görülmeleri dikkati çekmiştir (15). Ayrıca işlemde doğabilecek komplikasyonlar nedeniyle görme olumsuz etkilenebilmektedir (1,15). Bu işlem sonrasında klinik düzelme sağlansa bile, BOS basıncı yüksekliği devam edebilmektedir (1).

Görmenin korunması amaçlı uygulanan diğer bir teknik ise subtemporal dekompresyondur (1). Bu işlem ile ilgili ilk yayınlarda, medikal tedaviye dirençli vakalarda, asıl tedavi olduğu bildirilmiştir. Günümüzde ise optik sinir kılıfı dekompresyonu veya şant işlemleri daha sıklıkla uygulanmaktadır (1,10). Şant cerrahisi son yıllarda PTSS vakalarında en sık uygulanan tedavi yöntemlerindendir (1). Medikal tedaviye cevap vermeyen PTSS vakalarındaki esas tedavi yöntemi olduğu belirtilmektedir (15). Bu tedavi yöntemi ile hızlı ve kalıcı BOS basınç düzenlenmesi sağlanması mümkün olmaktadır (1,15). Literatürde şant sonrası PTSS vakalarının büyük bir kısmında düzelme olduğu belirtilmiştir. Vakaların tamamında yüksek basınçlı baş ağrıları düzelmiş ancak bir kısım hastada alçak basınçlı baş ağrıları gözlenmiştir. Vakaların tamamında papilödem kaybolmuştur ancak bazı vakalarda gecikmiş optik atrofi saptanmıştır. En sık komplikasyon, Arnold- Chiari malformasyonudur. Bu malformasyonun edinsel formlarının hepsinde lumbar şant işlemleri sorumlu tutulmaktadır. Atriyal kateter kullanılan vakalarda kardiyak aritmi izlenebilmektedir. Bu vakalarda aynı zamanda, nadir olmakla birlikte atriyal trombus oluşabilmektedir. Nadir olarak spinal araknoidit, subfrenik abse veya hemiparezi ile karşılaşılabilir (1,10). Ayrıca şantlarda tıkanma, enfeksiyon, alçak basınca bağlı baş ağrıları, radikülopatiler, subdural hematoma gibi komplikasyonlar görülebilmektedir (15).

2.10. Prognoz

Bu hastalarda spontan iyileşme sık görülmektedir. Sorensen ve ark. medikal tedavi verilen hastaların %70'inin 3 ay içinde düzeldiğini belirtmişlerdir (31,32). Vakaların yaklaşık dörtte birinde ise hastalık dirençli olabilmektedir (32). İyileşme için geçen süre net değildir ve bireysel farklılıklar söz konusudur (31). Elli dört hastalık bir seride ortalama 13.9 ± 11.9 ay asetozolamid tedavisi verilmiştir. Bu çalışmada tedavi süresi 1 ay ile 60 ay arasında değişmektedir (33). Bununla birlikte kronik PTSS vakaları mevcuttur (31). Uzun yıllar sonra rekürrens gelişmesi mümkündür. Weisberg 1 yıllık takip sonrası vakaların %10'unda rekürrens geliştiğini belirtmiştir (34).

2.11. Vestibüler Sistem Embryolojisi

İç kulağın embriyolojik gelişimi hamileliğin 4. haftasında başlayıp 25. haftasında tamamlanan kompleks bir süreçtir. Embriyo yaklaşık 22. günde 7 somatik evreye ulaştığında, yüzey ektodermi iç kulağın gelişeceği yerin üzerini örten otik plakodu oluşturmak üzere kaplar. Otik plakod mezenkime doğru invajine olur ve otik çukuru oluşturur. Yaklaşık 30. günde otik çukur, otik veziküler otokisti meydana getirir. Dördüncü haftada nöral krestin bir bölümü otik veziküle göç ederek akustikofasiyal ganglionu oluşturur. Genikulat ganglion bu nöron kümesinden ayrılır ve geride otik kapsüle yakın vestibülokoklear ganglionu bırakır. Otik kapsülün oluşumundan birkaç gün sonra, otik kapsülün mediyalinde endolenfatik divertikulum, lateral utrikülosakküler bölümden ayırt edilebilir hale gelir. Utrikülosakküler bölüm farklılaşarak utriküler bölümden utrikül, semisirküler kanallar, sakküler bölümden ise sakkülüs ve koklea oluşur (37).

2.12. Periferik Vestibüler Sistem Anatomisi

Vestibüler sistem, başın hareketlerini algılayarak postural kontrolü ve retinanın foveasında görüntülerin, baş hareketleri sırasında stabil kalmasını sağlamaktan sorumludur (35,36). Baş hareketlerinin üç boyutlu algılanması, iç kulaktaki vestibüler reseptörlerin uyarılması ve bu sayede oluşan uyarıların santral vestibüler yollara, oradan da kortekse ulaştırılması ile mümkün olmaktadır.

İnsan labirenti, koklea, otolit organlar ve semisirküler kanallardan oluşmaktadır (35). Otolit organlar ve semisirküler kanallar, vestibüler end-organları meydana getirmektedir (35). Her iki temporal kemiğin petröz parçası içerisinde, membranöz labirent bulunmaktadır. Membranöz labirent içerisinde, baş hareketlerini algılayan beş nöral yapı bulunmaktadır. Bunlar üç *semisirküler kanallar* ve iki *otolit organlar* (35,36). Semisirküler kanallar (horizontal, anterior ve posterior), açısal hareketlere duyarlıdır (35,36,37). Semisirküler kanalların, temporal kemik içerisindeki yerleşimleri, her iki horizontal kanalın birbiri ile ve bir taraftaki posterior semisirküler kanalın karşı kulaktaki anterior semisirküler kanal ile aynı planda olmasını sağlamaktadır (36). Semisirküler kanallar *endolenf* adı verilen, sudan çok hafif yüksek yoğunluğa sahip bir sıvı ile doludur. Yüksek konsantrasyonda potasyum, düşük konsantrasyonda sodyum içermektedir (Smith, Lowry, & Wu, 1965) (36). Semisirküler kanallar bir uçlarında genişleyerek *ampullayı* oluşturmaktadırlar (36). Ampulla içerisinde, goblet benzeri jelatinöz bir yapı olan *kupula* bulunmaktadır(36). Kupula, semisirküler kanalı vestibülden ayırmaktadır. Kupulanın ağırlığı, endolenfin ağırlığına eşittir. Bunun sonucunda kupula statik hareketlere duyarlı değildir. Kupulanın altında, *krista* yer almaktadır (35,36). Krista saçlı hücreleri ve vestibüler afferentleri içermektedir. Saçlı hücrelerin sterosilya ve kinosilyaları, kupulaya doğru uzanır ve bu yapılar kupula deformasyonuna yanıt veren bölgelerdir. Endolenf hareketi, kupulada deformasyon yaratır. Bu hareket saçlı hücrelerdeki kanalları açar veya kapatır. Sonuçta saçlı hücrelerin membran potansiyelleri değişir. Sterosilyaların, her hücrede bir tane olan kinosilyaya doğru hareketi hücrede eksitasyon (depolarizasyon), kinosilyadan uzaklaşması ise inhibisyon (hiperpolarizasyon) yaratmaktadır. Lateral semisirküler kanallar horizontal düzlem ile 30 derece açı yapmaktadır (35). Diğer iki semisirküler kanal ise vertikal plandadır ve birbirleri ile ortogonal yapılanma içindedirler (35). Horizontal semisirküler kanallarda saçlı hücrelerin konumu, bu hücrelerin, endolenfin ampullaya (utrüküle) doğru olan hareketi ile uyarılmasına neden olurken; vertikal semisirküler kanallarda saçlı hücreler konumları gereği, endolenfin ampulladan (utrükülden) uzaklaşması ile aktive olmaktadır. Her semisirküler kanal kendi planlarındaki harekete en fazla duyarlıdır. Aynı düzlemde yer alan semisirküler kanallarda bir çeşit 'itme-çekme' dinamiği gözlenmektedir. Buna göre, başın sağa döndürülmesi ile sağ horizontal semisirküler kanal aktive olurken sol horizontal semisirküler kanal inhibe olmaktadır (Goldberg & Fernandez, 1971). Beyin aynı planda yer alan semisirküler kanallardan giden uyarılar sonucunda başın hangi yöne çevrildiğini algılamaktadır (36).

Sakkül ve **utrikül**, otolit organlardır. Bu organlardaki sensöryal saçlı hücreler, kalsiyum karbonat kristallerinin (otokonya) içerisinde gömülü olduğu jelatinöz bir maddeye doğru uzanırlar (35,36). Otolit organların saçlı hücrelerini içeren kısmına **makula** denilmektedir (35,36). Otolit organlar yapılanmaları gereği, lineer hareketlere duyarlıdırlar (35,36). Utrikül ve sakkülün merkezinde **striola** adı verilen, otolit organları ikiye ayıran yapı bulunmaktadır. Sakküler makula vertikal, utriküler makula horizontal pozisyonda yer almaktadır (36). Utrikülde kinosilyalar striyolaya doğru yönelirken, sakküler kinosilyalar striyoladan uzağa yönelmektedirler. Kinosilyaya doğru olan hareket, eksitasyona neden olmaktadır. Utrikülde, uyarılma, horizontal lineer ivmelenme ile; sakküler uyarılma ise vertikal lineer ivmelenme ile meydana gelmektedir (36).

Vestibüler sinir hücre gövdeleri, internal akustik kanalın içinde, sinirin serebellopontin köşeye bağlandığı yerdeki Scarpa gangliyonunda yer almaktadır (Brodal, 1981) (36). Vestibüler sinir, superior ve inferior vestibüler sinirlerden meydana gelmektedir (35,36). Superior vestibüler sinir, horizontal ve anterior semisirküler kanalları ve utrikülü inerve ederken, inferior vestibüler sinir, posterior semisirküler kanalı ve sakkülü inerve etmektedir (Naito, Newman, Lee, Beykirch, & Honrubia, 1995)(35,36). Arbusow ve ark., 1999 yılında, yayınladıkları çalışmada, posterior semisirküler kanalın hem superior hem de inferior vestibüler sinir tarafından inerve edildiğini göstermişlerdir (36). İnsanlarda yaklaşık olarak 15.000 ile 25.000 vestibüler sinir lifi bulunduğu tahmin edilmektedir (Lopez, Honrubia, & Baloh, 1997; Park, Tang, Lopez, & Ishiyama, 2001; Richter 1980) (36). Vestibüler sinir dalları pontomedüller bileşkeye kadar beraber ilerler ve burada bifurkasyon meydana gelir. Superior vestibüler sinir afferentleri superior ve mediyal vestibüler çekirdeklerde ve serebellumun uvula, nodulus, flokkulus ve fastigial çekirdeklerinde sinaps yapmaktadır. Inferior vestibüler sinir afferentlerinin aksonları ise, mediyal, lateral veya inferior vestibüler çekirdeklerde sinaps yapmaktadır (35,36).

Vestibüler end organlar, sıklıkla anterior inferior serebellar arterin dalı olan labirentin arter tarafından beslenmektedir. Nadir durumlarda labirentin arter, superior serebellar arter veya baziller arterden köken almaktadır. Labirentin arterin ilk dalı olan superior vestibüler arter, utrikül, superior ve horizontal semisirküler kanallar ve sakkülün ufak bir bölümünü beslerken, ikinci dalı olan ortak koklear arter, iki dala ayrılmaktadır. Bu dallardan biri kokleayı, diğeri ise (posterior vestibüler arter) posterior semisirküler kanalı ve sakkülün çoğunluğunu beslemektedir (36). Venöz drenaj, arteriyal yapılara eşlik etmektedir. Buna

göre superior vestibüler ven, superior ve horizontal semisirküler kanalları ve utrikülü drene ederken, inferior (posterior) vestibüler ven sakkül, posterior semisirküler kanal ve kokleanın büyük bir bölümünü drene etmektedir (36).

Periferik vestibüler sistemde iki tip saçlı hücre bulunmaktadır. Tip I hücreler kadeh, tip II hücreler ise silindirik şekildedir (35,36). Saçlı hücrelerin başında sterosilya ve kinosilyum bulunmaktadır (35). Sterosilyaların kinosilyuma doğru olan hareketleri eksitasyona, kinosilyumdan uzaklaşma hareketleri ise inhibisyona neden olmaktadır (35). Tip I hücreler, birkaç hücre ile sinaps yaparken, tip II hücreler çok sayıda afferent ve efferent hücre ile sinaps yapmaktadır (Lysakowski, Minör, Fernandez, Goldberg, 1995) (35,36).

2.13. Koklear Sistem Anatomisi

Koklea, vestibülün anteriorunda yerleşim göstermektedir. Erişkin bir insanda 2.5 dönüşlük bir sarmal yapmaktadır. 32 mm uzunluğunda, 5 mm yüksekliğindedir. **Modiolus** adı verilen spongiyöz kemikten yapılmış bir eksen etrafında yerleşmiştir. Tabanına **bazis koklea**, tepesine **kupula koklea** denilmektedir. İçerisinde **osseöz spiral lamina**, **skala vestibüli**, **skala timpani** ve **skala media** bulunmaktadır. En özelleşmiş dokular skala media içerisindedir. **Korti organı**, koklea içerisinde baziller membranda yerleşmiş, nöroepiteliyal yapıları içeren kısımdır. Burada iki tip tüylü hücre görülmektedir. Bunlar iç ve dış tüylü hücrelerdir. İç tüylü hücreler basık ve bülböz yapıdadır. Dış tüylü hücreler silindirik yapıdadır. İç tüylü hücreler tamamen afferent sinirler ile innerve olmaktadır. Kokleadan beyine giden afferent sinirlerin %90-95'i iç tüylü hücrelerden kaynaklanmaktadır. Dış tüylü hücreler ise direkt efferent lifler ile innerve edilmektedir. İç ve dış tüylü hücreler arasında destek görevi gören Claudius, Boettcher, Hensen, Deiters hücreleri bulunmaktadır (38).

2.14. Vestibüler Refleksler

2.14.1. Vestibülo-oküler Refleks

Bu refleksin başlıca amacı, baş hareketleri esnasında cisimlerin görüntülerinin foveada sabit kalabilmesi için kompensatuar göz hareketlerini gerçekleştirmektir (35,36). Bir başka deyişle, vestibulo-oküler refleks, ekstraoküler kas kontraksiyonlarını sağlayarak, belirli bir baş hareketine uyum sağlamayı mümkün kılmaktadır (35).

2.14.2. Vestibulospinal Refleks

Başın dengede tutulmasını ve yer çekimi karşısında hem statik hem dinamik durumlarda vücudun dik tutulmasını sağlamakla görevlidir (35). Vestibüler end-organların uyarılması sonucunda baş ve boyun kaslarının aktivasyonu sağlanmaktadır (35). Vestibulospinal refleks, vücudun pozisyonunu korumayı sağlar, düşmeyi engeller. Üç majör yol sorumludur: 1) Lateral vestibulospinal yol, 2) mediyal vestibulospinal yol, 3) retikülospinal yol (35). Lineer ve açısal baş hareketleri, ipsilateral ekstensör kaslarda artmış kas tonusu yaratırken; ipsilateral fleksör kaslarda azalmış kas tonusu meydana getirmektedir. Bu durum lateral vestibulospinal yol ile oluşmaktadır (35).

2.14.3. Vestibülokolik refleks

Başın, uzayda boyun hareketleri sonucunda dengede kalmasını sağlamak için devreye girer (35). Mediyal ve lateral vestibulospinal yollar, boyun motor nöronlarına direkt ve indirekt bağlantılar sağlamaktadır. Boyun kasları üç başlıkta sınıflandırılmaktadır: ekstensör, fleksör, rotator. Sternokleidomastoid kas (SKM) rotator bir kıştır. Bu kasın motor nöronları ipsilateral sakkülden gelen inhibitör uyarılar ile etkilenmektedir (35). Ancak kontrlateral sakkülden uyarılar almamaktadır (35).

2.15. Saf Ses Odyometri

Saf ses odyometrisinin başlıca işlevi, genellikle saf sesin algılanmasındaki duyarlılığın belirlenmesidir. Diğer önemli bir görevi ise, koklea ve işitsel sinir sistemi ile ilişkili patolojilerin ve bu patolojilerin yerlerinin belirlenmesinde önemli ipuçları sağlamasıdır.

Saf ses odyometrisi ile işitme eşiklerinin saptanması, işitme kaybı varsa hangi kulağı ilgilendirdiğinin anlaşılması, işitme kaybı miktarının anlaşılması, işitme kaybının tipinin belirlenmesi, işitme kaybının hangi frekansları ilgilendirdiğinin anlaşılması, işitme ile ilişkili patolojinin yerinin öngörülmesi ve işitme cihazı endikasyonlarının belirlenmesi mümkün olmaktadır.

Saf ses hava ve kemik iletimi eşiklerinin belirlenebilmesi amacıyla değişik frekans ve şiddetlerde ses enerjisi üretebilen ‘odyometri’ cihazları kullanılmaktadır (36,37). Hava iletimi eşikleri tüm işitsel yolları değerlendirmektedir. Bu ölçüm için kulaklık kullanılmaktadır. Kemik iletimi ise, kafatası kemiğine yerleştirilen bir vibratör yardımıyla değerlendirilmektedir. Hava ve kemik yolu eşik tayini iki kulakta ayrı ayrı yapılabilmektedir. Kemik iletimi testinin amacı, dış ve orta kulağı devre dışı bırakarak direkt kokleayı uyarmaktır. Hava ve kemik iletimi eşiklerinin karşılaştırılması, iletim ve sensörinöral sistemlerin durumu hakkında bilgi sahibi olmayı mümkün kılmaktadır. Test sonucunda, hava ve kemik iletimi eşikleri eşit düzeyde artmış ise, dış ve orta kulakta işitme kaybına neden olan patoloji bulunmadığı, aksine hava iletimi eşikleri, kemik iletimi eşiklerine göre yüksek ise, işitme kaybının dış ve/veya orta kulağa bağlı geliştiği düşünülebilmektedir.

2.15.1. Odyometri

Saf sesler, odyometri cihazı ile oluşturulmaktadır. Bu cihaz ile tonal frekans ve ses şiddeti düzeyi seçimi yapılabilmektedir.

Odyometri ile hava yolu eşikleri 125 ile 8000 Hz frekans aralığında, kemik yolu eşikleri 250 ile 6000 Hz frekans aralığında ölçülebilmektedir. Cihazın özelliğine göre bazıları, hava yolu eşikleri için 8000 ile 16.000 Hz frekans aralığını da değerlendirebilmektedir. Hava yolu için verilen sesli uyarı en fazla 120 dB HL düzeyinde iken, kemik yolunda en yüksek uyarı hava yolu eşiklerinin yaklaşık 50 dB altında olmaktadır.

İşitme testleri özel yapılmış, ses geçirmeyen odalarda yapılmaktadır (36,37) (Şekil 2.1). Testi yapan gözlemci, hastaya test öncesinde talimatları anlatmaktadır. Hastadan, ses ne kadar zayıf işitilirse işitilsin, duyduğu her ses için yanıt vermesi istenilmektedir. Test edilen kişi yanıt verirken, el veya parmak kaldırma veya düğmeye basma yollarını kullanmalıdır (Şekil 2.2). Uyarıyı duyduğunda yanıt vermeli, uyarı kesildiğinde yanıt sonlandırılmalıdır.



Şekil 2.1: Odyometri cihazı ve kabini



Şekil 2.2: Odyometri kabini içerisi

Saf ses eşikleri belirlenirken, testi yapan kişi uyarıyı kontrol eden kişidir. Eşik tayini, testi yapan kişinin belirli bir frekansta sesli uyaran vermesi ile başlamaktadır. O frekans için verilen tonun şiddeti değiştirilirken, gözlemci, hastanın yanıtına göre, verilen şiddetteki sesin duyulup duyulmadığını analiz etmektedir. Ses duyulmadığında, gözlemci ses şiddetini artırmakta, ses işitildiğinde ise şiddet azaltılmaktadır. Saf ses odyometrisinde, normal işiten genç erişkinlerin duyabileceği en düşük ses şiddeti, uluslararası standartlara uygun olarak tüm frekanslarda 0 dB HL olarak belirlenmiştir (36). Eşik tayini, ya eşğin çok altında bir uyarı ile, ya da kişiyi uyarıya alıştırmak amacıyla eşğin üzerinde bir uyarı verilerek başlamalıdır. Bir çok klinikte ikinci yöntem uygulanmaktadır. Bu yöntemde test (hastanın işitme düzeyine ilişkin bilgi yok ise) 1000 Hz’de 30 dB uyarı verilmesiyle başlamaktadır. Test hastanın tarifi üzerine, iyi işiten kulakta başlamaktadır. Bunun amacı maskeleme gerekip gerekmeyeceğini belirlemektir. Uyarı süresi 1-2 saniye olmalıdır. Yapılan çalışmalar 200 ms ile 1 sn arasında süren uyarılarda benzer eşik tayini yapıldığı ancak 200 ms altındaki sürelerde eşiklerin daha zayıf olduğu gösterilmiştir (Plomp ve Boumann,1959; Watson ve Gengel, 1969). Manuel olmayan cihazlarda, odyometrilere uyarı süresi 225 ms’dir. Test Hughson-Westlake yukarı-aşağı prosedürü ile devam etmektedir (Hughson ve Westlake,1944). Gözlemci 30 dB uyarı verdiğinde hasta duyar ise, uyarı şiddeti 10 dB düşürülür. Bu işlem hasta, uyarıya yanıt vermeyene kadar devam etmektedir. Hasta 30 dB olan uyarıya yanıt vermez ise uyarılar 20 dB artırılır ve hastanın yanıt verdiği düzeye kadar bu işlem tekrar edilir. Hasta yanıt verdiğinde 10 dB’lik düşüşler ile hasta yanıt vermeyene kadar uyarı şiddeti azaltılır. Hastanın yanıtı kesildiğinde 5 dB’lik artışlar ile kişinin yanıt verdiği şiddet düzeyine ulaşılır. 1000 Hz testi sonrası aynı şekilde diğer frekanslar için de eşikler belirlenmektedir. Ancak yüksek frekanslar, alçak frekanslardan önce değerlendirilmektedir. Diagnostik amaçlı ölçümler 250 Hz ile 8000 Hz frekans aralığında yapılmaktadır (37).

2.15.2. Maskeleme

Eşikler belirlenirken, önce iyi işiten kulağın, ardından kötü işiten kulağın eşikleri belirlenmelidir (36). Kötü işiten kulak değerlendirilirken belirli kriterlere göre, iyi işiten kulağa dar-bant gürültü verilerek (maskeleme yapılarak) eşikler belirlenir. Aynı yöntem kemik yolu eşiklerinde de kemik yolundan verilen uyaran ile yapılmaktadır.

Hava kemik aralığı 10 dB veya daha fazla ise, kemik yolu analizinde maskeleme kullanılmaktadır. Hava yolu ölçümünde, test edilen kulağın hava yolu eşikleri ile, karşı kulağın hava veya kemik yolu eşikleri arasındaki fark 40 dB veya daha fazla ise maskeleme yapılmalıdır (37).

Saf ses eşikleri standart bir odyogramda işaretlenmektedir. Odyogramda ordinat üzerinde ‘desiBel’ birimi ile işitme düzeyini ifade eden ses şiddeti ölçeği (deciBel hearing level-dB HL), apsis üzerinde ise ‘Hertz (Hz)’ birimi ile frekans ölçeği bulunmaktadır (36,37).

Birçok yazar 500, 1000 ve 2000 Hz frekanslarındaki hava yolu eşiklerinin ortalamasını alarak bir sınıflandırma yapmaktadır (saf ses ortalaması) (Goodman 1965, Northern ve Downs 2002). Bu sınıflandırmaya göre ilk kategori normal işitmedir (15-25 dB HL). Diğer bir sınıflandırma ise, işitme kaybının tipi ile ilgilidir. Aynı frekans için hava ve kemik yolu eşiklerine bakılarak yapılan bu sınıflandırmada, hava yolu ve kemik yolu eşikleri eşit düzeyde artmış ise ‘sensorinöral işitme kaybı’ olarak tanımlanmaktadır. İletim tipi işitme kaybında ise kemik yolu eşikleri, hava yolu eşiklerinden daha iyi olarak saptanmaktadır. İletim tipi işitme kaybının düzeyi hava-kemik yolu eşikleri arasındaki desibel farkı ölçülerek ifade edilmektedir. Bu değer en fazla 65 dB olabilmektedir (Rosowski ve Relkin, 2001). Test-yeni test farklılıkları nedeniyle hava kemik yolu arasındaki fark 10 dB’i aştığı zaman anlamlı kabul edilmektedir.

Diğer sınıflandırma yolu ise, işitme kaybının konfigürasyonu göz önünde bulundurularak yapılandır. Buna göre işitme kaybının şekli dikkate alınır. Düz, kademeli düşen, keskin olarak düşen, yükselen vb. tanımlamalar ile işitme kaybı şekli tarif edilmiştir (36).

İşitme kaybının şiddetine göre derecelendirme yapıldığında;

- 1- 25 dB HL’nin altında saf ses ortalaması, normal işitme ile uyumludur.
- 2- 26-40 dB HL’de hafif işitme kaybı mevcuttur.
- 3- 41-55 dB HL’de orta derecede işitme kaybı mevcuttur.
- 4- 56-70 dB HL’de orta-ileri derecede işitme kaybı mevcuttur.
- 5- 71-90 dB HL’de ileri derecede işitme kaybı mevcuttur.
- 6- 90 dB HL’yi aşan eşiklerde çok ileri derecede işitme kaybı bulunmaktadır.

Jerger tarafından yapılan bir başka sınıflandırmada saf ses ortalamaları göz önünde bulundurularak 20 dB HL normal işitmenin alt sınırı olarak bulunmuştur. 21-40 dB HL eşikleri hafif işitme kaybını, 41-60 dB HL orta derece işitme kaybını, 61-80 dB HL ileri düzeyde işitme kaybını, 81 dB HL ve üzerindeki eşik ortalamaları ise çok ileri işitme kayıplarını tanımlamaktadır (36).

Saf ses eşikleri, sıklıkla konuşma odyometrisi sonuçlarıyla karşılaştırılmaktadır. 1821 yılında Itard, konuşma yolu ile işitme zorluğu olan bireyleri, hiç duymayan bireylerden ayırt etmiştir (Feldman 1970). Buna odaklı çalışmalar sonucunda 1920'lerin ortalarında ilk konuşma odyometrisi (Western Electric 4 A) geniş ölçekli işitme taramalarında kullanıma girmiştir (Feldman 1970)(36).

Konuşma odyometrisi, konuşma uyaranları verilerek işitmenin değerlendirilmesi anlamına gelmektedir (Konkle, Rintelmann,1983). Carhart'ın (1951) çalışmalarından bu yana konuşma odyometrisi, konuşmaya olan duyarlılığın ve sözcüklerin netliğinin anlaşılma düzeyini değerlendirmede kullanılmaktadır (36).

Konuşma odyometrisinde kullanılan, ASHA tarafından belirlenmiş iki terim mevcuttur. Birincisi 'konuşmayı alma eşiğidir' (speech recognition treshold) (SRT). ASHA'nın tanımlamasına göre, SRT bireyin, konuşmaların varlığını fark ettiği ses şiddeti düzeyidir. Değerlendirmedeki bir kriter, konuşulan sözcüklerin eşik üzeri düzeylerde doğru anlaşılma yüzdesidir (konuşmayı ayırt etme düzeyi). Konuşmayı ayırt etme skoru, hastanın konuşmayı alma eşiğinin 40 dB üzerindeki en rahat dinleme düzeyinde okunan konuşma testi materyalini doğru olarak tekrarlayabildiği sözcük oranına denilmektedir. Doğru tekrarlanan kelimelerin oranı yüzde ile ifade edilmektedir (36-37). Test materyali olarak tek heceli, çok heceli kelimeler veya cümleler kullanılabilir.

2.16. Timpanometri

Orta kulak fonksiyonlarının, kulak kanalındaki basınç değiştirilerek uygulanan dinamik bir ölçümüdür (36,37). Oluşturulan basınç değişikliği sonucunda DKK ve orta kulak yapılarının esneklik ve hareketliliğinin grafiksel olarak kaydedilmesi yöntemine 'timpanometri'; elde edilen sonuca ise 'timpanogram' denilmektedir. Temelde, ses kaynağı

(tonal ses oluşturmak için), mikrofon (probun tonunun monitörizasyonu için), pompa (kulak kanalında basınç değişikliği yaratmak için) kısımlarından oluşmaktadır.

‘İmpedans’, bir sistemin herhangi bir enerjinin kendi üzerinden geçişine karşı koyma özelliğidir. ‘Kompliyans ise aksine, enerji akışının kolaylığını tanımlamak için kullanılır. Kulak zarı, orta kulak yapıları ve labirenter sıvıların kendilerine ulaşan enerjiyi kokleaya transfer etmeye karşı olan direncin ölçümü söz konusu ise yöntemin adı ‘akustik impedansmetri’; aynı yapıların enerjiyi iletme ölçümü göz önünde bulundurulacak ise yöntemin adı ‘ akustik admittansmetri’dir. ‘Akustik immitansmetri ise bu iki bakış açısını içinde bulunduran bir tanımlamadır. Bu testin en önemli avantajı invazif olmayan bir yol ile orta kulak bütünlüğünün değerlendirilmesini sağlamasıdır. Aynı zamanda bu test ile orta kulağın ses iletim mekanizmalarına objektif yanıtı test edilebilmektedir. Koklear ve retrokoklear patolojilerin ayırıcı tanısında ve effüzyonlu otitis media taranmasında yaygın olarak kullanılmaktadır (36). Ölçüm birim ‘dekaPascal (daPa)’dır. Bir dekaPascal 1.02 mm su basıncına eşittir (39).

Timpanometri testinde, dış kulak yoluna sabit frekans ve şiddette prob ton verilmektedir (36,40) (şekil 2.3). Basınç düzeyi +200 daPa’dan başlar, giderek düşürölür. Bu durumda sistemin kompliyansı düşük iken giderek artacak, -400 daPa’dan sonra ise yine azalacaktır (Tip A timpanogram). Test sırasında verilen sesin yansıyan miktarı ses basınç ölçeri ile ölçölmektedir. Maksimum pozitif basınç uygulaması sırasında (+200daPa) kulak zarı ileri derecede sertleşmiş iken elde edilen kompliyans C1, en yüksek kompliyansın belirttiği değer ise C2 olarak ifade edilecek olur ise; C2-C1 değeri orta kulağın statik immitansına eşittir (36,38). Normal kulak zarı ve orta kulaklarda beliren medyan akustik immitans 0.7 ml civarında olup, alt ve üst sınırlar bu değerin yaklaşık 2 katı kadardır (Brooks, 1969, Jerger ve ark. 1972) (36).



Şekil 2.3: Timpanometri testi

Normal immitanslı kulaklara göre, orta kulak yapıları ve kulak zarındaki sertlik oranını artıran seröz otitis media, otoskleroz ve timpanoskleroz gibi orta kulak patolojilerinde dış kulak yoluna verilerek kokleaya iletilen ses engellenir ve geriye yansır. Böylece düz veya basık tepeli timpanogramlar elde edilir.

Dış kulak yolundaki basınç kontrollü olarak değiştirilirken, kulak zarının iki tarafındaki basınç eşitlendiği zaman, maksimum immitans değerine erişilir. Tuba östaki ve orta kulak normal işlevini yürütüyor ise, atmosfer basıncına yakın değerlerde (0 daPa) timpanogram doruk noktasına erişecektir.

Timpanogramlar çeşitli yazarlar tarafından sınıflandırılmıştır ancak aralarında en fazla kullanılan Jerger'in önerdiği sınıflamadır (36,40) .

Tip A: Konfigürasyon çan eğrisine yakın tarzda oluştuğu ve tepe noktasının -100 ila + 50 daPa basınç aralığında elde edildiği timpanogramdır. Orta kulak işlevinin normal olduğunu göstermektedir.

Tip As: Tepe noktası -100 ila +50 daPa aralığındadır ancak statik kompliyansın 0.35 ml'nin altında kaldığı timpanogramlardır. Orta kulak adezyonları, timpanoskleroz,

kemikçik sistem fiksasyonları, yaşlılık ve otosklerozda olduğu üzere orta kulak sistemindeki sertlik artışı durumlarında bu tip timpanogramlar görülmektedir.

Tip Ad: Tepe noktası -100 ila + 50 daPa aralığındadır ancak statik kompliyans 1.4 ml'nin üzerindedir. Epitelize otit sekeline, kemikçik sistem kopukluğunda görülür. Çok yüksek amplitüdlü timpanogramlardır.

Tip B: Statik kompliyansın 0.25 ml'nin altına düştüğü ve belirgin bir tepe noktası vermeyen timpanogramlardır. Tanı değeri yüksektir. Effüzyonlu otitis media veya adeziv otitis mediada görülmektedir. Dış kulak yolunu tıkayan kolesteatomalı kronik otitis mediada da benzer tip timpanogram elde edilebilmektedir.

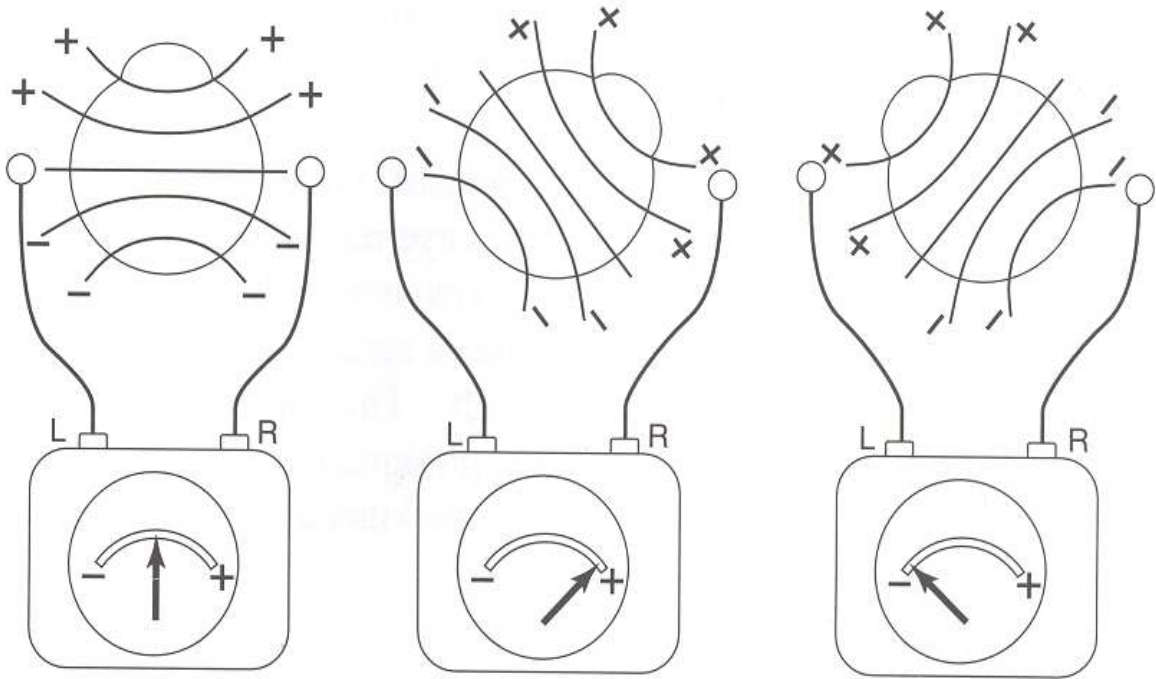
Tip C: Timpanogramın tepe noktasının -100 daPa'dan daha düşük değerlerde elde edildiği timpanogramlardır. Timpanik membran hareketliliğinin belirgin azalmamasına rağmen orta kulak basıncının negatif değerlerde elde edilmesi, sıklıkla östaki tüpü disfonksiyonu ile uyumludur.

2.16.1. Stapes refleksi

İnsanlarda sesli uyarana yanıt olarak orta kulak kaslarından sadece stapedius kası kasılır. Bu nedenle akustik refleks denildiğinde stapes refleksi akla gelir. Yapılan araştırmalara göre normal işiten kişilerde 500, 1000 ve 2000 Hz frekanslarda refleks eşiği 70-100 dB arasında değişmektedir. Tek taraflı olarak 70 dB' i aşan ses verildiğinde, insanlarda orta kulakta yalnızca stapes kası bilateral olarak kasılmaktadır. Normal timpanogramın yanında stapes refleksi eşiğinin normal düzeyde olması, uyarı verilen kulakta hem orta kulak patolojisinin hem de ileri veya çok ileri derecede sensörinöral işitme kaybının olmadığını göstermektedir. Bununla birlikte ipsilateral ve kontrlateral yoldan kaydedilen stapes refleksinin gösterilmesi, işitsel sinir sisteminin bütünlüğünün test edilmesine olanak sağlamaktadır (36,40).

2.17. Elektronistagmografi

1830 yılında Flourens, güvercinlerde ve tavşanlarda iç kulağı tahrip ettikten sonra istemsiz göz hareketlerinin olduğunu göstermiştir. Bu hayvanlarda aynı zamanda vücut dengesinin de bozulduğu gözlenmiştir. 1849 yılında Du Bois-Reymond kornea ve retina arasındaki elektriksel potansiyel farkını ortaya çıkarmıştır (41). Kornea pozitif elektrik yüküne, retina ise negatif elektrik yüküne sahiptir. Bu yük farkı korneo-retinal potansiyel olarak tanımlanmış ve gözlerin her iki yanına yerleştirilen elektrodlar aracılığı ile göz hareketleri ile değişen bu fark ölçülmeye çalışılmıştır (Şekil 2.4). Korneo-retinal potansiyel yardımı ile göz hareketlerinin kaydedilmesine ‘elektrookülografi’ adı verilmiştir. Jung 1939 yılında dizziiness yakınması olan hastalarda vestibüler fonksiyonları araştırmak amacıyla bu tekniği kullanmıştır. Vestibüler sistemi uyarak ortaya çıkan göz hareketlerini ve bunun sonunda ortaya çıkan korneo-retinal potansiyel değişikliklerini kaydetmiştir. Günümüzde kullanılan ENG bu çalışmanın ürünüdür.



Şekil 2.4: Korneo-retinal potansiyel

ENG ile gözler açıkken veya kapalı iken göz hareketlerini değerlendirmek mümkündür. Bu teknik ile vertigo veya dizziiness yakınması olan, belirli göz hastalıkları bulunan hastaların objektif değerlendirilmesi yapılabilmektedir (58). Bu teknik ile göz hareketlerinin yönü, hızı, göz fiksasyon bozuklukları ve nistagmus çeşitleri kaydedilebilmektedir.

Kayıtlar için günümüzde yüzeyel elektrodlar kullanılmaktadır (Şekil 2.5). Yatay göz hareketleri için her iki göz küresinin lateral kantuslarına, vertikal hareketler için ise pupilin alt ve üstüne elektrodlar yerleştirilir. Toprak elektrodu alın bölgesine konulmaktadır. Elektrodları birleştiren çizginin pupilden geçmesine dikkat edilmelidir.



Şekil 2.5: ENG testi için yerleştirilen yüzeyel elektrodlar görülmektedir.

Göz sağa bakınca göz küresi orta hattan periferie doğru yer değiştirmektedir. Bu sırada kornea sağdaki elektroda yaklaşırken soldaki elektrodan uzaklaşmaktadır. Retinada ise tam tersi söz konusudur. Retina soldaki elektroda yaklaşmakta, sağdaki elektrodan uzaklaşmaktadır. Bu hareket ile ortaya çıkan polarizasyon değişikliği amplifiye edilir ve kayda geçirilir. Kayıt kalemi göz hareketlerinin yönüne göre bir sapma göstermektedir.

Gözler tam orta hatta iken kalem kartın tam ortasında bulunmaktadır. Gözlerin sağa veya sola hareketi ile kalem de o doğrultuda hareket etmektedir. Uluslar arası standartlara göre, kalemin yukarı hareketi sağa bakışı, aşağı doğru hareketi ise sola bakışı göstermektedir. Vertikal göz hareketleri için kalem aynı doğrultuda hareket etmektedir.

ENG, VOR hakkında bilgi vermektedir. Bu test sırasında yapılan kalorik test veya rotasyon testleri ile horizontal yarım daire kanalı stimüle edilmektedir (40,42,43). Elde edilen yanıtlar, horizontal kanal ve kanaldan doğan superior vestibüler sinire aittir. ENG sırasında Dix-Hallpike testi yapılarak vertikal kanallar hakkında bilgi sahibi olunabilmektedir.

ENG birçok alt test grubuna ayrılmıştır: a) Gaze testi, b) sakkadik göz hareketleri testi, c) oküler pursuit testi, d) optokinetik test, e) statik pozisyonel testler, f) dinamik pozisyonel testler, g) kalorik test, h) fiksasyon ve supresyon testi (57,59) (Şekil 2.6).



Şekil 2.6: ENG testinde hastadan karşıda bulunan panodaki ışıklı cismi takip etmesi istenirken kayıt yapılmaktadır.

Gaze, sakkadik, oküler-pursuit, optokinetik, fiksasyon ve süpresyon testleri, santral vestibüler sistemi ve göz motor yollarını sorgulamaktadır. Statik ve dinamik pozisyon testleri ile bitermal kalorik testler periferik vestibüler sistemi incelemektedir. Periferik ve santral lezyonların, birbirlerinin yanıtları üzerine etkileri olduğu unutulmamalıdır.

Gaze Testi: ‘Gaze’ düz bakış demektir. Bu bakışın amacı, gözler açık bir cisme bakıyor iken, cismin foveadaki görüntüsünün sabit kalmasını sağlamaktır. Gaze, yani fiksasyon yeteneği bozulmuş kişilerde gözler sabit kalamazlar ve bazı hareketler yaparlar. Bu kişilerde rastgele göz hareketleri ya da nistagmus ortaya çıkar. Gözün her iki yanında 20-30 derece yanlarda ve 20-30 derece yukarı ve aşağıda işaretlenmiş noktalara, hastanın bakması istenir. Eğer tek taraflı periferik vestibüler veya santral bir patoloji varsa, hasta bu noktalara fiksasyon yapamaz ve bazı göz hareketleri ortaya çıkar. Bu göz hareketleri genellikle nistagmus biçimindedir.

Sakkadik Test: Sakkadik göz hareketlerinin en az iki fonksiyonu vardır. Birincisi, gözün bir cisimden bir diğer cisme en kısa süre içinde çevrilmesidir. Bu nistagmusun hızlı fazına tekabül etmektedir. İkinci önemli görev ise bakılan cismin görüntüsünün en kısa süre

içerisinde retinaya düşürülmesidir. Hastanın tam karşısına bir cisim, 30 derece yanına ikinci bir cisim konulmaktadır. Hastaya sırayla bunlara bakması söylenir. Periferik lezyonlarda sakkadlar keskindir. Santral hastalıklarda, özellikle serebellar patolojilerde ‘oküler dismetri’ adı verilen sakkadik keskinliğin bozulması söz konusudur.

Oküler Pursuit Testi: Yavaş hareket eden bir cisme bakarken, hareket eden bir cismin hızı ile göz küresinin hızını eşitleyerek görüntünün fovea üzerine düşmesini sağlamak ‘oküler pursuit’ olarak adlandırılmaktadır. Test yapmak için yavaş ve sinüsoidal hareket yapan bir cisim kullanılmaktadır. Hastadan bu cismi izlemesi istenmektedir. Bu test esnasında pursuit kazancında düşme ve sakkad sayısında artma patolojik olarak kabul edilmektedir. Kronik periferik vestibüler hastalıklarda pursuit testi normal sonuçlar vermektedir. Ancak akut vestibüler hastalıklarda pursuit anormallikleri ‘optokinetik nistagmus’ olarak ortaya çıkmaktadır. Ancak bu bozukluklar geçici olmaktadır. Beyin sapı, MS, bazal ganglion, supratentoriyel hastalıklar ve SSS dejeneratif hastalıklarında bilateral pursuit yetmezliği ortaya çıkmaktadır. Çok sayıda superempoze sakkadlar saptanmaktadır.

Optokinetik Test: Bu testin amacı, başın yavaş hareketleri sırasında görüntüyü fovea üzerine düşürmektir. Optokinetik sistem nistagmusunu ortaya çıkarmak için üzerinde düşey çizgiler bulunan silindirler ya da ışıklı barlar kullanılmaktadır. Hastadan bu cisimlere bakması istenmektedir. Optokinetik sistem bozukluklarında meydana gelen nistagmus asimetrik, düşük amplitüdlü ve dalga formu bakımından zayıf bir nistagmustur. Tek başına optokinetik nistagmus anormallikleri, serebral korteks lezyonlarında görülmektedir. Kronik vestibüler sistem lezyonlarında optokinetik nistagmus izlenmez ancak, akut tek taraflı labirent lezyonlarında spontan nistagmusla birlikte optokinetik nistagmus bozuklukları da görülebilmektedir. Optokinetik nistagmus, hasta sağlam tarafa baktırıldığında gözlenmektedir.

Statik Pozisyonel Testler: Bu testlerin amacı, baş pozisyonundaki değişikliklerin nistagmusa yol açıp açmadığını ve var olan bir nistagmusun şeklini değiştirip değiştirmediğini saptamaktır. Test hastanın gözleri kapalı iken yapılmaktadır. Bu şekilde görsel süpresyon kaldırılmış olur. Test sırasında baş hareketsiz, gözler kapalı iken vücuda değişik pozisyonlar verdirilerek nistagmus araştırılmaktadır.

Dinamik Pozisyonel Testler: BPPV tanısı için yapılan provokatif testleri içermektedir. Başın belirli bir pozisyona getirilmesi ile gerçek vertigo ve nistagmus meydana geldiği saptanmaktadır.

Bitermal Kalorik Test: Vestibüler testler içinde en sık kullanılan en eski testtir (44). Testin amacı endolenfin ısıtılması ve soğutulması ile belirli bir endolenf akımı meydana getirmektir. En uzun süre ve şiddette nistagmus ± 7 derecedeki (30 ve 44 derecede) uyaranlar ile meydana gelmektedir. Kalorik test ile etkilenen kanal lateral SSK'dır (44). Bunun nedeni diğer kanallara göre daha yüzeyel ve ulaşılmasının kolay olmasıdır. Kalorik test için lateral SSK vertikal konuma getirilmelidir. Soğuk verilince endolenfin özgül ağırlığı artmaktadır ve bu nedenle endolenf yerçekiminin etkisi ile aşağı doğru hareket etmektedir. Oluşan endolenf akımı kupulada harekete neden olmaktadır. Kupulanın hareketi iki kanal arasında elektriksel fark oluşmasına neden olmaktadır. Bu fark nistagmusa yol açmaktadır. Soğuk su verildiğinde ortaya çıkan nistagmusun hızlı fazı karşı kulağa doğrudur. Sıcak su ile ise endolenf ağırlığı azalmakta ve endolenf yukarı doğru hareket etmektedir. Bu durumda meydana gelen nistagmusun yönü stimüle edilen kulağa doğru olmaktadır (42,43).

Test yatar pozisyonda yapılmaktadır. Hastanın başı 30 derecelik bir yastık ile kaldırılmaktadır. 30 ve 44 derecelik su ile lateral SSK uyarılır. Su en az 30 sn süre ile verilmelidir. Suyun miktarı en az 250 cc olmalıdır. Önce bir kulak sıcak ve soğuk su ile uyarıldıktan sonra diğer kulakta işlem tekrarlanmaktadır (42,43,45) (Şekil 2.7).



Şekil 2.7: Kalorik test sırasında hastanın pozisyonu ve elektrodların yerleşimi.

Normal kişilerde su verilmesinden 60-90 sn sonra nistagmus en yüksek düzeyine ulaşmaktadır. Her kanal için sıcak ve soğuk su ile elde edilen nistagmus süreleri kaydedilmektedir. Sağ ve sol kanalın sıcak ve soğuk suyla meydana gelen nistagmus süreleri toplanır. Her iki kanalın nistagmus süreleri arasında %20'den fazla fark mevcut ise zayıf olan kanalda 'kanal parezisi' olduğu düşünülmelidir.

Bir başka değerlendirme ise sağa ve sola vuran nistagmusların sürelerinin ayrı ayrı toplanmasıdır. Aralarında %30'dan fazla fark tespit edilir ise bu durumda 'yön üstünlüğünden' söz edilmektedir.

Tek veya iki taraflı kanal parezisi periferik vestibüler organ bozukluğunun göstergesidir. Az sayıda beyin sapı lezyonlarında da kanal parezisi görülebileceği bildirilmiştir. Yön üstünlüğünün ise lokalizasyon özelliği yoktur. Yön üstünlüğü olan vakaların çoğunda kalorik test öncesinde zaten spontan bir nistagmusun varlığı saptanmaktadır.

2.18. Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyeller

İlk olarak Tullio, kemik labirent fenestrasyonu sonrası memelilerin labirentinin sese duyarlı hale geldiğini belirtmiştir (35,36,46,47). Vestibüler sistemin sese duyarlı olması fenomeni ‘Tullio fenomeni’ olarak tanımlanmıştır (47,48). Bekesy, yüksek ses sonrası baş hareketleri meydana geldiğini belirtmiş, bu durumun sese bağlı otolit organ yanıtı olabileceğini belirtmiştir (47,49). Young ve ark.’ı, yaptığı çalışmada bütün vestibüler end organların sese yanıt verdiğini ancak sakküler makulanın en düşük eşiğe sahip olduğunu göstermişlerdir (35,50). Cazals ve ark., amikasin kullanarak selektif işitme kaybı ve korunmuş vestibüler sistem yarattıkları guinea domuzlarında, kokleaların tamamen hasarlanmasına rağmen ses ile uyarılmış potansiyeller gösterdiklerini belirtmişlerdir (35,51,52). Sekizinci sinirin uyarılmış potansiyelleri kaydedildiğinde, yanıtların inferior vestibüler sinirde daha belirgin olduğu saptanmıştır (35,53). Bu çalışmalar vestibüler end organların, özellikle de sakkülün sese duyarlı olduğunu göstermiştir (35).

1990’larda, vestibüler nöronların sese duyarlılığını gösteren birkaç çalışma yayınlanmıştır. Mc Cue ve Guinan kedilerin sakküler afferentlerinin yoğun sese yanıt verdiğini göstermişlerdir. Çalışmada, hava iletimi ile verilen sesin, sakküler afferentleri uyarması için en iyi frekansın 500 Hz civarında olduğu bildirilmiştir (35,54-56). Murofishi ve ark., hava iletimli klik uyarıların guinea domuzlarının primer vestibüler afferentlerinde yanıt meydana getirdiğini göstermişlerdir (35,57,58). Bu vestibüler nöronların başlıca inferior vestibüler sinire ait olduğu yazılmıştır. Yapılan çalışmalar kemik iletimli ses uyarısına da vestibüler end-organların yanıt verdiğini göstermiştir. Ancak buradaki yanıtın vestibüler end-organların farklı bölgelerinden kaynaklandığı düşünülmektedir (35). Hava iletimi ile uygulanan sesli uyarıya sakküler makulanın tip I saçlı hücrelerinin en duyarlı olduğu bilinmektedir. Sakkülün primer afferentleri başlıca inferior vestibüler sinirde yer almaktadır. Buna göre sesli uyarana vestibüler sistem yanıtı başlıca inferior vestibüler sinir tarafından sağlanmaktadır (35). Kushiro ve ark. kedilerde, sakküler afferentlerin, SKM ipsilateral motor nöronları üzerinde inhibitör etkisi olduğunu göstermişlerdir (35,59). Kontrilateral motor nöronlarla ilişki bulunmamaktadır (35). Bu yazarlar, iletimin medial vestibülospinal trakt ile meydana geldiğini göstermişlerdir.

Kemik iletimli sesli uyarı hem sakküler makula hem de utriküler makulayı etkilediği için kemik iletimli VEMP yanıtlarının, hava iletimli VEMP yanıtlarından farklı özellikleri olduğu söylenmiştir (35).

Uyarılmış vestibüler miyojenik potansiyeller (VEMP) son yıllarda üzerinde yoğun olarak çalışılan, şiddetli ses uyarını (100 dB şiddetinde monoaural klik) ile sakkülokolik yolların uyarıldığı ve tonik olarak kasılı SKM kastan yüzeyel elektrodlar ile ölçüm yapılan güvenilir, bulantı, kusma gibi rahatsızlıklar vermeyen, girişimsel olmayan ve sakküler fonksiyonları ölçen bir testtir (60-62). Sakkülden başlayarak vestibüler afferentler aracılığı ile impuls inferior vestibüler sinir aracılığı ile lateral vestibülospinal nukleusa gider ve hızla SKM nükleus ile sinaps yapar (60-62). Yapılan çalışmalar 90- 100 dB nHL klik veya tone burst uyarı ile optimal VEMP kayıtları alındığını göstermektedir.

Temelde, VEMP testi, vestibüler fonksiyonların değerlendirilmesi gereken her hastada yapılabilmektedir. Ancak koopere olamayan veya test esnasında SKM kasını yeterince kasamayan kişilerde test sonuçlarını değerlendirmek zor olabilmektedir. Saf ses odyometrisinde hava kemik aralığı bulunan kişilerde yanıtlarda azalma veya kayıp olabileceğinden, test, özel dikkat gerektirmektedir.

Test esnasında genellikle yüzeyel elektrodlar kullanılmaktadır. Aktif elektrodlar SKM'nin orta 1/3'üne, sabit (referans) elektrod ise sternumun üst bölümünün lateraline yerleştirilir (35). Sabit elektrodlar, aktif elektrodlara çok yakın yerleştirilir ise cevapların amplitüdü düşmektedir. Aktif elektrodlar mastoide çok yakın yerleştirilir ise, post-auriküler yanıtlar, cevaplar ile karışmaktadır. Toprak elektrod ise nasion veya çeneye yerleştirilmektedir (35,37).

Akustik uyarı 'klik' (0.1 ms) veya 'kısa ton burst' (STBs) (500 Hz, yükselme/düşme süresi 1 ms, plato zamanı 2 ms) şeklinde verilmektedir (35). 500 Hz STBs, klik uyarılara kıyasla daha büyük ve net yanıtlar ortaya çıkarmaktadır (35). Bununla birlikte, 500 Hz STBs, sakküler saçlı hücrelerin yanında utriküler saçlı hücreleri de uyarırken, klik uyarılar özgün olarak sakküler saçlı hücreleri uyarmaktadır (35). Uyarıların tekrarlanma sıklığı 5 Hz'dir. Tekrarlanma hızı artırıldığında, yanıtlar azalabilmektedir. Bu eğilim, tekrarlanma hızı 20 Hz üzerine çıktığında daha belirgin olmaktadır. Elektromiyografik (EMG) aktiviteler amplifiye ve filtre edilmektedir (20-2000 Hz). Analiz süresi 50-100 ms'dir. 100-200 uyarı (klik VEMP) uygulanan ortalama uyarı sayısıdır (35). Kayıt esnasında, SKM kasında kasılma sağlanmalıdır. VEMP aktiviteleri, kas aktivitesi ile yakın korelasyon göstermektedir. Kas kontraksiyonu olmadan yanıt alınamamaktadır. Sternokleidomastoid kasının kasılması için hastadan supin pozisyonunda, başını yastıktan kaldırması veya oturur pozisyonda başını mümkün olabildiğince testin yapıldığı tarafın karşı tarafına doğru

çevirmesi istenmektedir (35-37). Ayrıca testi yapan kişinin elini hastanın alnına koyması ve hastadan eli ittirilmesi istenmesi ile de testi yapmak mümkün olmaktadır. Başın pozisyonu VEMP yanıtlarını etkilememektedir (35) (Şekil 2.8) .



Şekil 2.8: VEMP kayıtları sırasında hastanın başının pozisyonu ve elektrodların yerleşimi

2.18.1. Normal VEMP yanıtları

Sağlıklı bireylerde VEMP yanıtları, başlangıç pozitifliği takiben negatiflik elde edilmesi şeklindedir. Yanıtların latansları kısadır. Bu bifazik yanıt, latans sonrası p13-n23 şeklinde tanımlanmıştır. P13- n23'ü takiben n34-p44 gözlenebilmektedir. Geç komponentler vestibüler kökenli değildir. Yanıtların amplitüdü (p13-n23) kas kontraksiyonu derecesine bağlıdır. Normalde amplitüdler 50 ila 200 μ V arasındadır (35). Başlangıç uyarılarının polaritesi (pozitifliği takip eden negatiflik) bu miyojenik potansiyellerin, SKM'ye gönderilen inhibitör uyarılar sonucunda geliştiğini göstermektedir (35).

VEMP'ler sıklıkla, sağlıklı bireylerde vardır. Bazı durumlarda ileri yaş bireylerde cevapsızlık izlenebilmektedir. Cevapsızlık <60 yaş bireylerde 'patolojik' olarak kabul edilmektedir (35,37). Uyarılara yanıt alınmaması sakkülokokolik yolakta fonksiyon

bozukluğunu düşündürmektedir. İleri yaş bireylerde bile unilateral cevapsızlık patolojiktir. Teste yanıt alınamadığında, gözlemci elektrodların düzgün yerleştirildiğini kontrol etmeli, kişide iletim tipi işitme kaybı olup olmadığını belirlemelidir. Bunun dışında VEMP yanıtları, uyarının şiddeti, kas tonusu ve yaş ile değişmektedir (37).

2.18.2. İnteraural fark

Amplitüd ölçümü için, VEMP asimetri (VA) yüzdesi ölçülmektedir.

$$100 [(Au-Aa)/(Aa+ Au)]$$

Bu formülde Au, etkilenmeyen taraftaki p13-n23 amplitüdü, Aa ise etkilenen taraftaki p13-n23 amplitüdünü göstermektedir (37).

2.18.3. Pik Latansı

Pik latanslarında belirgin gecikme olması patolojiktir. Klinik olarak p13 latansını belirlemek daha kolay olmaktadır. Uzunlatılmış latanslar, retrolabirentin veya santral bozuklukların bulgusudur. Her klinikte, p13-n23, pik latans ve amplitüdün interaural farkı için belirlenen standart değerler farklılık gösterebilmektedir (35).

2.18.4. Eşik

Koklear uyarılmış potansiyeller için kullanılan ‘işitsel beyin sapı yanıtları (ABR)’ aksine, VEMP eşikleri çok daha yüksektir. Eşikler farklı kliniklerde farklı olabilmektedir. Colebatch ve ark. klik uyarana VEMP yanıtlarının ortalama eşiğini, sağlıklı bireylerde, 86 dBnHL olarak tespit etmişlerdir. Klik uyararı için eşik 70 dBnHL ‘den daha düşük saptanması kesinlikle patolojik olup, vestibüler end-organ aşırı duyarlılığını (Tullio fenomeni) düşündürmektedir (35).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Eylül 2008 ve Haziran 2010 yılları arasında Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara hastanesinde PTSS tanısı alan, takip ve tedavileri yapılan 20 hasta çalışmaya dahil edildi. Kontrol grubu 20 sağlıklı bireyden oluşturuldu. Çalışma grubu oluşturulurken göz önünde bulundurulmuş kriterler:

- 1- Psödotümör serebri sendromu tanısı almış hastalar
- 2- İşitme kaybı, tinnitus, vertigoya neden olabilecek başka nörootolojik patolojisi bulunmayan hastalar
- 3- Psödotümör serebri dışında organik serebral patolojisi bulunmayan hastalar
- 4- İletim tipi işitme kaybı olmayan hastalar
- 5- Odyometri, timpanometri, VEMP ve ENG testlerine uyum sağlayabilecek hastalar
- 6- Kontrol grubundaki bireyler, çalışma grubu ile yaş ve cinsiyet olarak eşleşen baş dönmesi, işitme kaybı, tinnitus, basınç hissi ve dolgunluk yakınması ile ek sistemik hastalığı bulunmayan gönüllü kişilerden oluşturuldu.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara ve kontrol grubuna çalışma hakkında bilgi verildi. Tüm bireylere klinik araştırmalar gönüllü denek bilgilendirme ve onay formu imzalatıldı. Çalışmada uygulanacak tüm işlemler Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu tarafından (Proje no. KA08/189) değerlendirildi ve onaylandı.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara ve kontrol grubuna KBB muayenesi yapıldı. Odyolojik tetkik, Industrial Acoustics Company (IAC) standartlarına uygun sessiz kabinde 'Clinic Audiometer, AC40' (Interacoustics Co. Assens, Danimarka) cihazı ile ve 'Telephonics TDH-39P' kulaklığı (Telephonics Co. Farmingdal, New York, A.B.D) kullanılarak yapıldı. Hava yolu eşikleri 250- 8000 Hz arasında rutin odyolojik tetkik ile belirlendi. Kemik yolu eşikleri 250-2000 Hz arasında belirlendi. Impedansmetrik ölçümler 'Impedance Audiometer AZ 26' (Interacoustics Co. Assens, Danimarka) impedansmetre kullanılarak yapıldı.

Elektronistagmografi testi, 'Micromedical Spectrum ENG' , (Micromedical Technologies, Amerika Birleşik Devletleri) cihazı kullanılarak uygulandı. ENG testi, santral vestibüler ve oküler motor sistemi değerlendiren bakış testi, sakkadik göz hareketleri testi, tracking testi (gözlerin yavaş izleme hareketleri), optokinetik test ile; periferik vestibüler sistemi değerlendiren pozisyonel testler, Dix- Hallpike testi ve bitermal kalorik testten oluşmaktadır.

Kalorik test sırasında hastanın başı, horizontal semisirküler kanalı vertikal düzleme getirebilmek amacıyla 30 derece eleve edildi. Soğuk uyaran 30⁰ C su ile, sıcak uyaran 44⁰C su ile uygulandı. Dış kulak yolu 30 sn. süre ile irriye edildi. Uyaran verildikten sonra yaklaşık 2 dk içinde oluşan yavaş faz nistagmus hızının en yüksek değeri yukarıda tanımlanan komputere sistem tarafından ölçüldü. Kanal parezisi ve yön hakimiyeti, Jonkees formülü ile hesaplandı. % 20'nin üzerindeki değerler kanal parezisi olarak değerlendirildi.

Hasta grubunda ek patolojiden şüphelenilen vakalarda internal akustik kanal MRI istendi. Ek patoloji saptanan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

VEMP yanıtları, 'EP 25' (Interacoustics Co. Assens, Danimarka) ile belirlendi. Kayıt, hasta dik oturur vaziyette, boynu, kayıt yapılan kulağın karşı yönüne çevrilmiş pozisyonda yapıldı. Aktif elektrod SKM kasının 1/3 orta kısmına, referans elektrod sternoklaviküler eklem üzerine, toprak elektrod ise alnın ortasına yerleştirildi. Monoaural uyarıma ipsilateral SKM cevapları kaydedildi. EMG sinyalleri amplifiye edilerek 10 Hz altında 3000 Hz üzerinde filtre edildi. Çalışmada 500 Hz tone burst uyaran kullanıldı. Stimülasyon süresi 5 msn, çıkış süresi 1 msn idi. Uyaran Telephonics TDH-49P kulaklığı yardımı ile verildi. 100 dB uyaran şiddeti ile 5 dB azaltılıp VEMP cevabının kaybolduğu eşik belirlendi. Stimülasyon hızı 5 Hz ve analiz süresi 50 msn idi. Cevaplar 128 uyarının ortalaması alınarak elde edildi.

VEMP'lerin ilk pozitif (p13) ve onu takip eden negatif dalganın (n23) latensleri ve bu iki dalganın tepe noktaları arasında kalan amplitüdları (interpik amplitüd) değerlendirildi. Hasta grubunda VEMP asimetri oranı (uyarılmış potansiyel oranı); $100(A_n - A_h)/(A_h + A_n)$ formülü ile hesaplandı (37,63). (A_h : hastalıktan etkilenen kulağın p13-n23 amplitüdü; A_n ise etkilenmeyen kulağın p13-n23 amplitüdünü ifade etmektedir). Kontrol grubunda ise; uyarılmış potansiyel oranları $100(Asağ - Asol)/(Asağ + Asol)$ formülü ile hesaplandı (37,63).

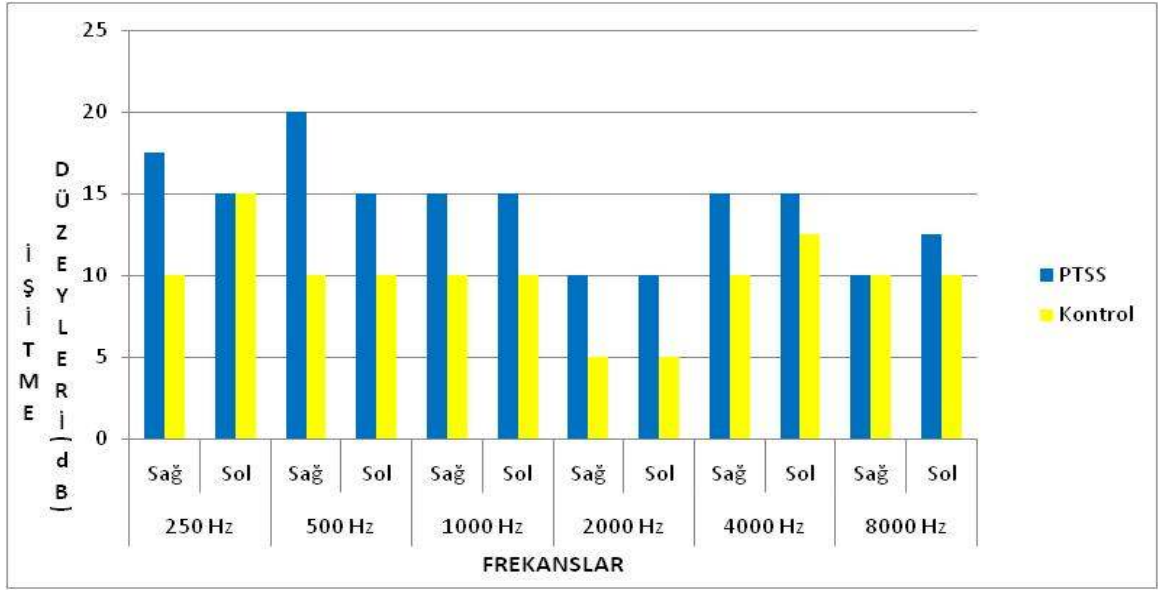
4. BULGULAR

Her iki grup yaş ve cinsiyet olarak eşit olacak şekilde oluşturulmuştur. PTSS ve kontrol grubundaki bireylerin yaşlarının ortalaması 30.2 ± 18.7 olarak hesaplanmıştır ($p= 1$). Her iki grupta 11 kadın, 9 erkek olmak üzere toplam 20 birey mevcuttur ($p=1$). PTSS grubundaki BMI ortalamaları 25.4 ± 5.84 iken; kontrol grubunda 23.5 ± 4.93 olarak ölçülmüştür ($p>0.05$). PTSS grubunda 8 (%40) hastada diziness, 3 (%15) hastada tinnitus, 6 (%30) hastada işitme kaybı, 1 (%5) hastada basınç hissi ve 1 (%5) hastada dolgunluk yakınması mevcuttu. Bu semptomlardan işitme kaybı istatistiksel olarak her iki grupta anlamlı olarak farklı saptanmıştır ($p= 0,010$). Hasta grubundaki 7 (%35) hasta medikal tedavi almaktaydı (hastaların 5'i diazomid, 1'i steroid, 1'i Kepra kullanmaktaydı). PTSS olan hastaların 9'u (%45) bu hastalık nedeniyle lumboperitoneal şant operasyonu geçirmiştir. Hasta grubunda 4 hastada (2 hastada hipertansiyon, 1 hastada diabetes mellitus, 2 hastada akut lenfoblastik lösemi) komorbid hastalıklar mevcutken, kontrol grubundaki hastaların hiçbirinde eşlik eden sistemik hastalık izlenmedi. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p= 0,196$) (Tablo 4.1).

Saf ses odyometri testi sonucunda, her iki grup işitme eşikleri her frekans için ayrı ayrı kaydedilmiş ve karşılaştırılmıştır. İşitme eşiklerinin ortanca değerleri tabloda gösterilmiştir. Çalışma grubundaki hastaların işitme düzeyleri, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, sağ kulakta 250, 500, 1000 Hz'de iki grup arasında istatistiksel olarak fark olduğu ve çalışma grubundaki hastalarda işitme kaybının daha fazla bulunduğu belirlenmiştir ($p= 0,001$). Sol kulakta ise 1000 ve 2000 Hz'de işitmedeki azalmanın hasta grubunda daha fazla olduğu tespit edilmiş olup sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,007$ 1000 Hz'de, $p= 0,046$ 2000 Hz'de). Her iki kulakta saf ses ortalamaları da çalışma grubunda, kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksek tespit edilmiştir ($p <0,05$). Kelime diskriminasyonları arasında iki grupta anlamlı fark bulunmamıştır ($p> 0,05$) (Grafik 4.1).

Tablo 4.1: Hasta ve kontrol grubunda yaş, cinsiyet, BMI ve semptomların sıklığı gösterilmiştir.

	PTS (n= 20)	KONTROL (n= 20)	P Değeri
YAŞ	30.2 ± 18.7	30.2 ± 18.7	1.00
SEX (K/E)	11/9	11/9	1.00
BMI	25.4 ± 5.84	23.5 ± 4.93	0.211
DIZZINESS- VERTIGO	8 (%40)	0 (%0)	0.002
TINNITUS	3 (%15)	0 (%0)	0.115
İŞİTME KAYBI	6 (%30)	0 (%0)	0.010
BASINÇ HİSSİ	1 (%5)	0 (%0)	0.005
DOLGUNLUK	1(%5)	0 (%0)	0.500
GÖRME BOZUKLUĞU	0 (%0)	0 (%0)	Yok
MEDİKAL TEDAVİ	7 (%35)	0 (%0)	0.037
OPERASYON	9 (%45)	0 (%0)	0.001
SİSTEMİK HASTALIK	4 (%20)	0 (%0)	0.196



Grafik 4.1: PTSS ve kontrol grubunda her iki kulakta, tüm frekanslardaki işitme düzeylerinin karşılaştırılması.

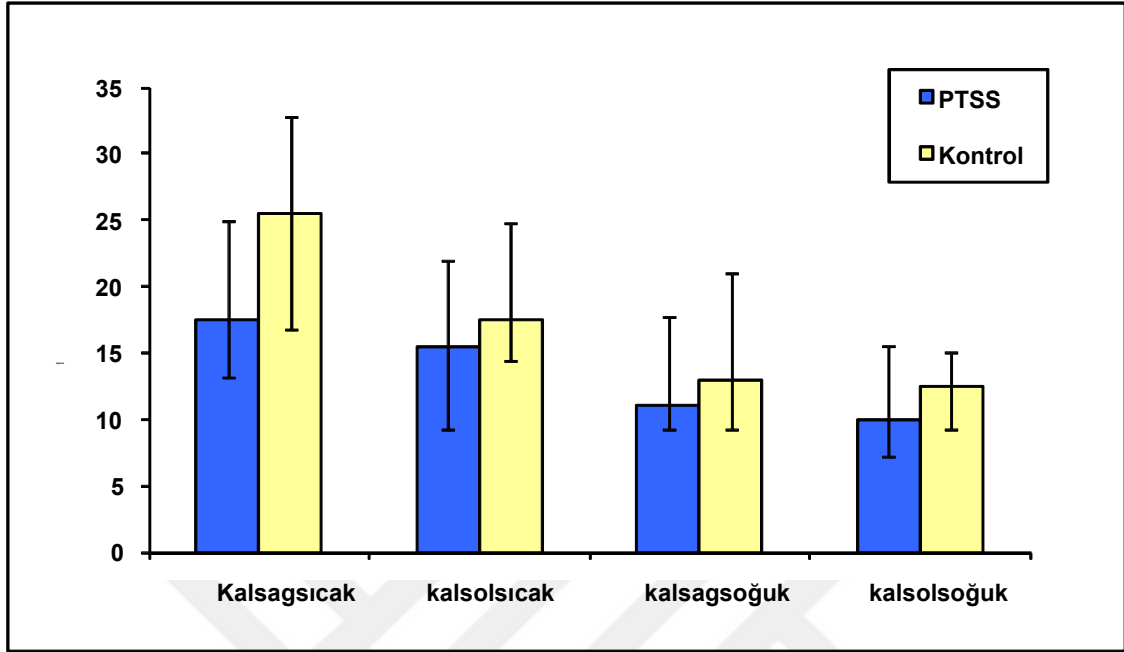
Timpanometri testinde patoloji grubunda 3 hastada (%15), kontrol grubunda ise 0 (%) hastada refleks yokluğu görülmüştür ($p > 0.05$). İmpedans median değerleri çalışma grubunda sağda -20 (-31,5- -13) daPa, solda -22 (-31- -16) daPa iken, kontrol grubunda sağda -20 (-27,25- -12) daPa, solda -16 (-27—10,5) daPa olarak tespit edilmiştir. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$).

Yapılan ENG testleri sonucunda; çalışma grubunda 10 hastada (%50), kontrol grubunda 1 (%5) hastada santral patoloji lehine bulgular kaydedilmiştir ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,008$). Hasta grubunda 4 hastada (%20) sakkad latansında uzama, 5 hastada (%25) optokinetik testinde asimetri ve 2 hastada (%10) tracking testinde bozukluklar tespit edilmiştir. Optokinetik testindeki asimetri her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,024$). Kontrol grubunda santral patolojik bulgu olarak sakkad testinde latensta uzama saptanmıştır.

Pozisyonel testlerde kontrol grubunda hiç patoloji saptanmazken, çalışma grubundaki 3 (%15) hastada patolojik bulgular saptanmıştır ($p > 0.05$).

Kalorik test sonucunda çalışma grubunda 3 (%15) hastada (2 sol, 1 sağ), kontrol grubunda ise 1 hastada (solda) kanal parezisi tespit edilmiştir ancak sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Çalışma grubunda 1 (%5), kontrol grubunda ise 2 (%10) hastada yön hakimiyeti saptanmıştır ($p > 0.05$). Kalorik yanıtların her iki grupta sağ ve sol

kulaktaki değerleri karşılaştırılmış ancak anlamlı sonuç elde edilmemiştir ($p > 0,05$) (Grafik 4.2).



Grafik 4.2: İki gruptaki sağ ve sol kulaklardan elde edilen kalorik yanıtların karşılaştırılması.

Çalışma grubundaki hastaların 8'inde (%40); VEMP testinde değişik patolojiler saptanırken; kontrol grubunda bir (%5) bireyde VEMP anormalliği tespit edilmiştir ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,008$). Patoloji tespit edilen hastaların 3'ünde (%15) sağda, 6'sında (%30) solda VEMP patolojisi bulunmuştur. Kontrol grubunda VEMPe sol tarafta anormallik tespit edilmiştir. Sağda VEMP patolojisi tespit edilen hastaların 2'sinde (%10), latansta uzama tespit edilmiş olup 1 hastada (%5) amplitüd artışı, 1 hastada (%5) ise amplitüd azalması grlmştir ($p > 0,05$). Solda patolojisi olan çalışma grubu hastalarının 1'inde (%5) artmış, 2'sinde (%10) azalmış amplitüd tespit edilmiştir. 3 hastada ise solda VEMP cevabı alınamamıştır. Çalışma grubu hastalarının birinde bilateral VEMP'te cevapsızlık olduğu tespit edilmiştir.

İnteraural fark hesaplandığında iki grup arasında anlamlı fark olmadığı belirlenmiştir ($p=0,478$).

5. TARTIŞMA

Psödotümör serebri sendromu, artmış intrakraniyal basınç ile seyreden bir hastalıktır. En sık semptomlar baş ağrısı, görmede bulanıklık, geçici görme bozuklukları, görme kaybı, papilödem, diplopi, dengesizlik, bulantı, işitme kaybı, aural dolgunluk ve tinnitustur (4,12,24,17). 1981 yılında Sismanis, pulsatil tinnitusu olan bir hastayı bildirmiştir. Hastada bilateral papilödem tespit edilmiş ve intrakraniyal görüntüleme yöntemlerini takiben yapılan lomber ponksiyonda BOS basıncında belirgin artış saptanmıştır (11, 64). Lomber drenajı takiben hastanın tinnitus yakınması geçici olarak azalmıştır. PTSS’da hastalarda dizziiness, işitme kaybı, tinnitus, basınç hissi ve aural dolgunluk yakınmaları hastaların ilk başvuru yakınmaları olabilmektedir (64). Ancak artmış intrakraniyal basınca ikincil kokleo-vestibuler fonksiyonlardaki değişim literatürde çok az çalışma ile araştırılmıştır.

Corbett ve ark.’nın da belirttiği üzere PTSS sıklıkla obez kadınlarda görülmektedir (65). Çocuklarda ise her iki cinsiyette eşit sıklıkla görülmektedir ve obezite çocuk hastaların yalnızca %30’unda izlenmektedir (1,9,16). Çalışmamızda hasta grubu ve kontrol grubu BMI değerleri hesaplandığında iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır. PTSS grubundaki hastaların büyük bir kısmı bu hastalık nedeniyle tedavi almışlardır. Tedavinin bir parçasının kilo vermek olduğu düşünüldüğünde hasta grubundaki BMI ortalamalarının kontrol grubundaki sağlıklı bireylere yakın olması mümkün görünmektedir.

1943 yılında Fisher ve Wolfson, intrakraniyal tümöre bağlı artmış kafa içi basıncı tespit edilen hastalarda ‘iç kulak konjesyonu’ tanımını kullanmıştır. Bu iki araştırmacı hastalarında devamlı veya aralıklı tinnitus, özellikle yüksek frekansları etkileyen işitme kaybı, vertigo, spontan nistagmus ve bilateral labirentin hiperreaktivite tespit etmişlerdir (64,66).

Saxena ve ark.’nın 63 intrakraniyal basınç artışı olan hastada yaptığı çalışmada %38 vakada işitme kaybı, %21.3 vakada tinnitus, %11,1 vakada vertigo yakınması olduğu bildirilmiştir (64,67). Kaaber ve Zilstorff 1978 yılında 34 PTSS hastasında vestibüler bulguları araştırmışlardır (64,68). Çalışmalarına dahil ettikleri hastaların 4’ünde tinnitus, bir hastada bilateral işitme kaybı ve iki hastada vertigo yakınması olduğunu belirtmişlerdir.

Sismanis başvuru yakınması pulsatil tinnitus olan hastasında yapılan araştırmalar sonucu PTSS tanısı konulduğunu belirtmiştir (11,64).

Bizim alışmamızda da benzer şekilde sonuçlar elde edilmiştir. Ancak hastaların bir kısmına lumboperitoneal şant takılmış olması, bir kısmının medikal tedavi altında iken değerlendirilmiş olması nedeniyle kokleo-vestibüler yakınmaların tedavi almayan PTSS vakalarında daha yüksek olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamıza dahil edilen 4 hasta, baş dönmesi, kulaklarda uğultu, işitme kaybı yakınmalarının operasyon sonrası gerilediğini belirtmektedirler. Medikal tedavi altındaki 3 hasta ise kulak dolgunluğu ve çınlama yakınmalarının tedavi sonrası azalmakla birlikte hala devam ettiğini vurgulamışlardır. Akut atakta görülen 2 hastamızdan (22 y K) birinde sağ tarafta işitme azlığı, baş dönmesi, dengesizlik; diğer hastada ise baş dönmesi, bulantı ve kusma yakınmaları olduğu kaydedilmiştir. Sismanis, yayınladığı çalışmasında, bir grup PTSS hastalarının otolojik yakınmalar nedeniyle öncelikle otolaringolojistlere başvurduğunu yazmıştır. Bu hastalarda sıklıkla işitme kaybı ve pulsatil tinnitus olduğunu belirtmiştir. Çalışmamızda ise en sık, sırasıyla, dizziiness ve /veya baş dönmesi, işitme kaybı ve tinnitus yakınmaları olduğu dikkati çekmektedir.

Saxena ve ark. 1969 yılında supratentoriyal tümöre ikincil, intrakraniyal basınç artışı meydana gelen 25 hastadaki işitme fonksiyonlarını değerlendirmişlerdir (64, 69). Hastalarının %88’inde başvuru odyolojik incelemelerinde işitme kaybı saptamışlardır. Hastaların 21 ‘i tümör nedeniyle opere edilmiş ve operasyon sonrası 16 kişiye kontrol odyolojik tetkik yapılmıştır. Bu hastaların %43’inde işitme normal, %45’inde çok hafif işitme kaybı, %12 hastada ise orta derecede işitme kaybı tespit edilmiştir. Sonuçlar ışığında bu yazarlar artmış basıncın koklear akuadukt aracılığı ile perilenfe iletildiğini, ayrıca artmış basıncın direkt veya indirekt olarak endolenfatik sistemi etkilediğini savunmuşlardır. Endolenfatik kesenin çevresindeki değişikliklerin veya perilenfatik değişikliklerin endolenfatik sistemi değişirmiş olabileceğini ne sürmüşlerdir. Bu teori, endolenfatik hidropstaki odyolojik bulgulara benzer sonuçların elde edilmesini gerektirmektedir. Ancak bu yazarların kendi hasta gruplarında işitme kaybı çeşitlilik (mikst veya iletim tipi işitme kaybı dahil) göstermektedir.

Sismanis, ağustos 1981 ile aralık 1985 yılları arasında 20 PTSS tanısı almış kadın hastadaki odyovestibüler bulguları araştırmıştır (64). Hastalara saf ses odyometri, timpanometri ve elektronistagmografi testleri uygulanmıştır. Odyometri testinde hastalarda

özellikle alçak frekanslarda (250,500 Hz) daha belirgin işitme kaybı tespit edilmiştir. Kafa içi basınçtaki düzelmeyi takiben işitmedeki düzelmelerin de başlıca bu frekanslarda olduğu anlaşılmıştır. Sonuçlar kendi çalışmamız ile uyumlu bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda sağda 250 Hz, 500 Hz, 1000 Hz frekanslarında, sol kulakta ise 1000 ve 2000 Hz frekanslarında hasta grubunda anlamlı işitme kayıpları tespit edilmiştir. Saf ses ortalamaları da her iki kulakta, hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızdaki sonuçlar, Fisher ve Wolfson'ın öne sürdüğünden farklı olarak PTSS 'da özellikle alçak frekans işitme kaybının daha belirgin olduğunu göstermektedir. John ve ark.'nın 1979'daki çalışmasında 27 benign intrakraniyal hipertansiyonu olan 27 hastaya Bekesy odyometri testi yapılmıştır. Test hem pre-operatif hem post-operatif dönemde uygulanmıştır. Hastaların %68'inde işitme kaybı tespit edilmiş ve post-operatif dönemde özellikle alçak frekanslardaki kaybın anlamlı olarak düzeldiği belirtilmiştir. Bu durum PTSS 'da alçak frekansların daha fazla etkilendiğini düşündürmektedir.

Alçak frekans işitme kaybı, endolenfatik hidropsta meydana gelen ve işitme fonksiyonu kaybına neden olan benzer bir mekanizmayı düşündürmektedir. Bazı yazarlara göre bu hastalardaki işitme kaybının patofizyolojisi artmış perilenfatik basınca bağlıdır (64,69). Artmış serebrospinal basınç, koklear akuadukta ve internal akustik kanala iletilmekte, koklear sinire bası yaparak veya sinirde gerginlik yaratarak işitme kaybına neden olduğunu düşünmektedirler (64,69). Bunun dışında da bilindiği gibi, endolenfatik basıncın arttığı Meniere hastalığında da alçak frekans işitme kaybı görülmektedir. Çalışma grubumuzdaki hastaların alçak frekans işitme kayıpları koklear akuaduktan iç kulağa iletilen yüksek BOS basıncının perilenfatik sıvı basıncını artırması ve bunun direk veya indirek olarak endolenfatik sıvıya etkisi ile olabileceği gibi; iki dura yaprağı arasında bulunan endolenfatik kesede, artmış BOS basıncının direk etkisi ile vasküler akımın azalması veya direk basıya bağlı endolenfatik sıvı emiliminin bozulması sonucu olabilir. Bu mekanizmaların, vestibüler sistemin etkilenmesinde de neden olduğunu düşünmekteyiz.

Saxena ve ark.'nın çalışmasındakinden farklı olarak ise sadece sensörinöral işitme kaybı izlenmiştir. Saxena ve ark.'nın bir başka çalışmasında 63 benign intrakraniyal hipertansiyon tanısı olan hasta değerlendirilmiştir. Bu çalışmada %81.5 hastada işitme kaybı tespit edilmiştir. İşitme kayıplı hastaların %77.5'inde sensörinöral işitme kaybı izlenmiştir. %22.5 hastadaki iletim tipi işitme kaybı ise çalışma popülasyonundaki yüksek otosekleroz insidansına bağlanmıştır.

Sismanisin 20 kadın hastasındaki konuşmayı ayırt etme skorları tamamen normal olarak ölçülmüştür. Bizim çalışmamızda da kelime diskriminasyonunun hastalıktan etkilenmediği ve kontrol grubu ile benzer olduğu görülmüştür.

Yapılan timpanometri testinde çalışma grubunda 3 hastada refleks yokluğu tespit edilirken, kontrol grubunda tüm hastalarda refleks varlığı saptanmıştır. Ancak sonuçlar anlamlı olarak farklı bulunmamıştır. Hasta grubunda impedans değerleri kontrol grubuna benzer olarak ölçülmüştür. Literatüre bakıldığında, benzer sonuçlar elde edildiği görülmüştür (64).

Elektronistagmografi testinde hasta grubunda 10 hastada santral patoloji tespit edilmiştir. Üç hastada pozisyonel testlerde anormallik saptanmıştır. Üç hastada kanal parezisi görülmüştür. Hiçbir hastada spontan, pozisyonel nistagmus veya yön hakimiyeti saptanmamıştır. Kaaber ve Zilstorff 34 PTSS olan hastaya elektronistagmografi yaptığında, 19 hastada normal fonksiyon, 9 hastada azalmış kalorik yanıt, 9 hastada yön hakimiyeti ve 1 hastada hipereaktivite tespit etmişlerdir (64,68). Vestibüler fonksiyon bozukluğu ile intrakraniyal basınç arasında ilişki tespit etmemişlerdir. Üç ila yirmi yıl arasında, takip edilen 24 hastada vestibüler fonksiyonların düzeldiği görülmüştür (64,68).

Sismanis, yazısında, kafa içi basınç artışına bağlı vestibüler fonksiyon bozukluğunu açıklamanın zorluğuna dikkati çekmiştir. Yazar her ne kadar işitme kaybının tinnitusun maskeleyici etkisine bağlı olduğunu, koklear sinirdeki gerginlik veya basıncın çok az hastada etken olduğunu düşünse de; vestibüler fonksiyon bozukluğunun, tersine, kokleovestibüler sinir veya beyin sapındaki hasardan kaynaklanabileceğini belirtmiştir (64).

Bizim çalışmamızda, ENG testinde hasta grubunda sakkadik latenste uzama, optokinetik testinde asimetri ve tracking testinde bozukluk gibi santral patoloji lehine yorumlanabilecek bulgular, kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. İntrakraniyal basınç artışında ENG testinde bu tip bulgular elde edilmesi şaşırtıcı olmamıştır. Ancak pozisyonel ve kalorik testlerde iki grup arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir. Literatürde benzer iki çalışma bulunmuştur ancak sonuçlar her iki yazıda da, intrakraniyal basınç artışının, vestibüler sistem üzerine olan etkilerini aydınlatmakta yeterli görünmemektedir (64,68).

Vestibüler sistemi değerlendirmenin bir başka yolu VEMP testi ile inferior vestibüler sinir ve sakkül fonksiyonunu araştırmaktır (69). Literatürde PTSS hastalarında sakkül ve inferior vestibüler siniri değerlendirmede kullanılan VEMP testi ile ilgili hiçbir çalışmaya rastlanılmamıştır. Çalışmamız bu konuda yapılan ilk çalışmadır. Çalışmamızda her iki gruba bu test yapılmış ve hasta grubunda, kontrol grubuna göre VEMP yanıtlarının anlamlı olarak bozulduğu görülmüştür (Hasta grubunda 8, kontrol grubunda 1 hasta). VEMP testindeki anormallikler amplitüd artışı veya azalması, latansta uzama veya VEMP yanıtının elde edilmemesi şeklindedir. Sonuçlar inferior vestibül sinirin ve sakkülün, artmış intrakraniyal basınç nedeniyle fonksiyonunun bozulduğunu düşündürmektedir. Vestibüler beş uç organdan biri olan sakkül, diğer uç organlar ile koklea gibi, perilenf ile dolu kemik labirentin içindeki (perilenfatik boşluk), endolenf ile dolu membranöz labirentte yer almaktadırlar (endolenfatik boşluk) (70). Endolenf emiliminden sorumlu olan endolenfatik kese, endolenfatik kanal ile utrikül ve sakkülün bulunduğu vestibüle bağlanmaktadır (endolenfatik kanal, utriküler ve sakküler kanalların füzyonundan köken alır). Duktus Reuniens ise koklear kanalı, vestibüler aparata bağlamaktadır (70).

Çalışmamızda VEMP testi sonuçlarında anlamlı olarak fark saptanması ancak kalorik testte benzer sonuçların elde edilmemiş olması, intrakraniyal basınç artışında, inferior vestibüler sinirin, süperior vestibüler sinire göre daha fazla etkilendiğini düşündürmektedir. Vestibüler sinirler (inferior ve superior), beyin sapına iç kulak meatusunda kendisine eşlik eden koklear ve fasiyal sinirlere yakın olarak pontomedüller bileşkenin ventrolateral yüzünden girmektedirler. Bu anatomik düzen, intrakraniyal basınç artışında her iki vestibüler sinirin de eşit derecede etkilenmesini mümkün kılmaktadır. Ancak çalışmamızda, literatür ile uyumlu olarak superior vestibüler sinirde hasar düşündürecek anlamlı bulgular elde edilmemiştir. Bu nedenle sakküler hasara bağlı olarak VEMP yanıtlarında anormallikler geliştiği düşünülmektedir.

Endolenfatik hidropsun geliştiği Meniere hastalığında, 22 hastada yapılmış bir çalışmada hidropsun tutulum yeri ve oranları hesaplanmıştır (53, 71). Bu çalışmaya göre endolenfatik hidrops kokleadan sonra en sık sakkülde tutulum meydana getirmektedir. Young ve ark. da sakkülün hidropstan etkilenen en sık ikinci bölge olduğunu savunmuştur (54). Young ve arkadaşları aynı zamanda yüksek endolenfatik basıncın, sakküler makulada dilatasyona neden olarak, gecikmiş VEMP yanıtları alınabileceğini bildirmişlerdir (72). Hidrops patofizyolojisinde endolenfatik sıvının yapımının artması veya emiliminin azalması

sorumlu tutulmaktadır. Endolenf basıncındaki artış sakkülde fonksiyon kaybına neden olabilmektedir. Sakkül, içinde endolenf bulunan bir yapıdır ve aynı şekilde sakküler basınçtaki artış, endolenfatik kanal ile endolenfatik keseye iletilebilir. Koklear akuaduktan iç kulağa iletilen yüksek BOS basıncının perilenfatik sıvı basıncını artırması ve bunun direk veya indirek olarak endolenfatik sıvıya etkisi ile olabileceği gibi; iki dura yaprağı arasında bulunan endolenfatik kesede, artmış BOS basıncının direk etkisi ile vasküler akımın azalması veya direk basıya bağlı endolenfatik sıvı emiliminin bozulması sonucu olabilir. Aynı zamanda artmış perilenfatik basıncın sakküldeki vasküler akımı bozmasına veya direk basıya bağlı sakkülde hidrops yaratması mümkün görülmektedir.

Bu bulgular eşliğinde, PTSS’da endolenfatik hidrops mekanizmalarına benzer yollar ile koklear ve vestibüler sistemin etkilendiği tespit edilmiştir. Bu nedenle, bu çalışmanın devamı olarak elektrokokleografi ile hidropsun değerlendirilmesinin ve etkin olan mekanizmanın netliğe kavuşturulmasının uygun olacağı kanısına varılmıştır.

6. SONUÇLAR

1. Psödotümör serebri hastalarının bir kısmında dizziiness ve/veya vertigo, işitme kaybı, tinnitus, dolgunluk ve basınç hissi gibi kokleo-vestibüler semptomlar görülebilmektedir. Bazen bu semptomlar hastaların ilk başvuru yakınmaları olabilmektedir.
2. Psödotümör serebri hastalarında özellikle alçak frekansların tutulduğu sensörinöral işitme kaybı gelişebilmektedir.
3. Bu hastalarda yapılan ENG testi ile santral patolojilerin varlığı ortaya konulabilmektedir.
4. Bu hasta grubunda VEMP anormalliklerine sık rastlanılmaktadır.
5. Hastalarda meydana gelen alçak frekans işitme kaybının ve vestibüler bulguların nedeni, artmış BOS basıncının koklear akuadukt yoluyla perilenfe aktarılması; artmış perilenf basıncının ise direkt veya indirekt yol ile endolenfatik basıncı etkilemesi olabilirken; iki dura yaprağı arasında bulunan endolenfatik kesenin artmış perilenfatik basınç nedeniyle basıya maruz kalması veya vasküler kanlanmasının bozulmasına bağlı endolenf emiliminin olumsuz etkilenmesinin de bir başka neden olabileceği düşünülmektedir.
6. Bu hastalarda endolenfatik hidropsun değerlendirilmesi ve etkin olan mekanizmanın netliğe kavuşturulması amacıyla elektrokokleografi testinin yapılmasının uygun olduğu düşünülmektedir.

7. KAYNAKLAR

- 1- Johnston I, Owler B, Pickard J. The pseudotumor cerebri syndrome. Cambridge University Press 2007.
- 2- Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. Arch Neurol. 1988 Aug;45(8):875-7.
- 3- Silberstein SD, McKinstry RC 3rd. The death of idiopathic intracranial hypertension? Neurology. 2003 May 13;60(9):1406-7.
- 4- Johnston PK, Corbett JJ, Maxner CE. Cerebrospinal fluid protein and opening pressure in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Neurology. 1991 Jul;41(7):1040-2.
- 5- Bono F, Giliberto C, Mastrandrea C, Cristiano D, Lavano A, Fera F, Quattrone A. Transverse sinus stenoses persist after normalization of the CSF pressure in IIH. Neurology. 2005 Oct 11;65(7):1090-3.
- 6- Corbett JJ, Digre K. Idiopathic intracranial hypertension: an answer to, "the chicken or the egg?". Neurology. 2002 Jan 8;58(1):5-6.
- 7- Johnston I. The historical development of the pseudotumor concept. Neurosurg Focus. 2001 Aug 15;11(2):E2.
- 8- Glueck CJ, Goldenberg N, Golnik K, Sieve L, Wang P. Idiopathic intracranial hypertension: associations with thrombophilia and hypofibrinolysis in men. Clin Appl Thromb Hemost. 2005 Oct;11(4):441-8.
- 9- Rangwala LM, Liu GT. Pediatric idiopathic intracranial hypertension. Surv Ophthalmol. 2007 Nov-Dec;52(6):597-617.
- 10- Stevenson SB. Pseudotumor cerebri: yet another reason to fight obesity. J Pediatr Health Care. 2008 Jan-Feb;22(1):40-3.
- 11- Rudnick E, Sismanis A. Pulsatile tinnitus and spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea: indicators of benign intracranial hypertension syndrome. Otol Neurotol. 2005 Mar;26(2):166-8.
- 12- Brackmann DE, Doherty JK. Facial palsy and fallopian canal expansion associated with idiopathic intracranial hypertension. Otol Neurotol. 2007 Aug;28(5):715-8.

- 13- Dhungana S, Sharrack B, Woodroffe N. Cytokines and chemokines in idiopathic intracranial hypertension. *Headache*. 2009 Feb;49(2):282-5.
- 14- Brazis PW. Clinical review: the surgical treatment of idiopathic pseudotumour cerebri (idiopathic intracranial hypertension). *Cephalalgia*. 2008 Dec;28(12):1361-73.
- 15- Acheson JF. Idiopathic intracranial hypertension and visual function. *Br Med Bull*. 2006;79-80:233-44. Epub 2007 Jan 22.
- 16- Marton E, Feletti A, Mazzucco GM, Longatti P. Pseudotumor cerebri in pediatric age: role of obesity in the management of neurological impairments. *Nutr Neurosci*. 2008 Feb;11(1):25-31.
- 17- Suryadevara AC, Fattal M, Woods CI. Nontraumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea as a result of pseudotumor cerebri. *Am J Otolaryngol*. 2007 Jul-Aug;28(4):242-6.
- 18- Brazis PW. Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension. *Am J Ophthalmol*. 2007 Apr;143(4):683-4.
- 19- Mishra A, Mordekar SR, Rennie IG, Baxter PS. False diagnosis of papilloedema and idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Paediatr Neurol*. 2007 Jan;11(1):39-42. Epub 2006 Dec 20.
- 20- Malomo AO, Idowu OE, Shokunbi MT, Nwaorgu OG, Oluleye TS. Non-operative management of benign intracranial hypertension presenting with complete visual loss and deafness. *Pediatr Neurosurg*. 2006;42(1):62-4.
- 21- Asensio-Sánchez VM, Merino-Angulo J, Martínez-Calvo S, Calvo MJ, Rodríguez R. Epidemiology of pseudotumor cerebri. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2007 Apr;82(4):219-21.
- 22- Ooi LY, Walker BR, Bodkin PA, Whittle IR. Idiopathic intracranial hypertension: can studies of obesity provide the key to understanding pathogenesis?. *Br J Neurosurg*. 2008 Apr;22(2):187-94.
- 23- Winn H.Z. Youmans Neurological Surgery. Volume 1/1. Non-neoplastic disorders mimicking brain tumors. 1419-1430.
- 24- Alper G, Alper CM, Wessel HB, Chan KH. Çocuklarda Pseudotümör serebri ve otitis media. *Turk Arch ORL*, 1997;35(1-2):59-63.

- 25- Lavinsky J, Lavinsky D, Lavinsky F, Frutuoso A. Acquired choroidal folds: a sign of idiopathic intracranial hypertension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007 Jun;245(6):883-8. Epub 2006 Nov 22.
- 26- Kapoor KG. Etiology of dizziness, tinnitus and nausea in idiopathic intracranial hypertension.
- 27- Madani G, Connor SE. Imaging in pulsatile tinnitus. *Clin Radiol*. 2009 Mar;64(3):319-28. Epub 2008 Nov 5.
- 28- Higgins JN, Tipper G, Varley M, Pickard JD. Transverse sinus stenoses in benign intracranial hypertension demonstrated on CT venography. *Br J Neurosurg*. 2005 Apr;19(2):137-40.
- 29- Nicholas J, Higgins P, Pickard JD. Lateral sinus stenoses in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2004;May (2 of 2)1907-1908.
- 30- Paquet C, Poupardin M, Boissonnot M, Neau JP, Drouineau. Efficacy of unilateral stenting in idiopathic intracranial hypertension with bilateral venous sinus stenoses. *Eur Neurol* 2008;60:47-48.
- 31- King JO, Mitchell PJ, Thomson KR, Tres BM. Manometry combined with cervical puncture in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;58:26-30.
- 32- Sorensen PS, Krogsaa B, Gjerris F. Clinical course and prognosis of pseudotumor cerebri. A prospective study of 24 patients. *Acta Neurol Scand* 1988; 77:164–72.
- 33- Kesler A, Hadayer A, Goldhammer Y, Almog Y, Korczyn AD. Idiopathic intracranial hypertension: risk of recurrences. *Neurology* 2004; 63:1737–9.
- 34- Weisberg LA. Benign intracranial hypertension. *Medicine (Baltimore)* 1975; 54:197–207.
- 35- Murofushi T, Kaga K. Vestibular evoked myogenic potential- Its basics and clinical applications. Springer 2009.
- 36- Çelik O, Şerbetçioğlu M.B. Otoloji ve Nöro-otolojide öykü, muayene ve değerlendirme. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*. Cilt I/1-36.
- 37- Akkuzu G. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo ve Meniere hastalığında uyarılmış vestibuler miyojenik potansiyeller. 2003 (uzmanlık tez).

- 38- Aslan A, Koç C. Kulak Anatomisi. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş- Boyun Cerrahisi.2004; 45-63.
- 39- Yılmaz İ, Cagici CA, Ozluoglu LN, Akkuzu B, Ozgirgin N, Sener M, Atas A. Effects of various densities of middle ear fluids on acoustic immitance: experimental study. Journal of Otolaryngology- Head & Neck Surgery, 2008; 37:1.130-136.
- 40- Ardıc FN, Şerbetçioğlu B. Denge bozukluklarında işitmenin değerlendirilmesi. *Vertigo*133-154.
- 41- Junicho M, Fushiki H, Aso S, Watanabe Y. Prognostic value of initial electronystagmography findings in idiopathic sudden sensorineural hearing loss without vertigo. *Otology & Neurotology* 2008; 29:905-909.
- 42- Akyıldız N. İşitme ve denge organlarının anatomik ve fizyolojik değerlendirilmesi. Kulak hastalıkları ve mikrocerrahisi. 1: 198-219.
- 43- Baloh RW, Honrubia V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. Chapter 6.130-150.
- 44- Mohamed FA, Goebel JA, Sinks BC. Caloric test versus rotational sinusoidal harmonic acceleration and step-velocity tests in patients with and without suspected peripheral vestibulopathy. *Otology&Neurotology* 2009;30:800-805.
- 45- Report of the therapeutics and technology assessment subcomitee. Assessment: Electronystagmography. *Neurology* 1996; 46:1763-1766.
- 46- Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, et al (1998) Sound-and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Acta Otolaryngol Head Neck Surg* 124:249-258
- 47- Halmagyi GM, Curthoys IS, Colebatch JG, et al (2005) Vestibular responses to sound. *Ann NY Acad Sci* 1039:54-67
- 48- Huizinga E. On the sound reaction of Tullio. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 22:359-369.
- 49- Bekesy GV. Uber akustische Reizung des Vestibularapparates. *Pflugers Arch Ges Physiol Mensch Tiere* 236:59-76
- 50- Young ED, Fernandez C, Goldberg JM. Responses of squirrel monkey vestibular neurons to audio-frequency sound and head vibration. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 84:352-360.

- 51- Cazals Y, Aran JM, Erre JP. Acoustic responses after total destruction of the cochlear receptor: brainstem and auditory cortex. *Science* 210:83-86
- 52- Cazals Y, Aran JM, Erre JP. Frequency sensitivity and selectivity of acoustically evoked potentials after complete cochlear hair cell destruction. *Brain Res* 231: 197-203.
- 53- Didier A, Cazal Y. Acoustic responses recorded from the saccular bundle on the eighth nerve of the guinea pig. *Hear Res.* 37:123-128.
- 54- Mc Cue MP, Guinan JJ. Acoustically responsive fibers in the vestibular nerve of the cat. *J Neurosci* 14:6058-6070
- 55- Mc Cue MP, Guinan JJ. Spontaneous activity and frequency sensitivity of acoustically responsive vestibular afferents in the cat. *J Neurophysiol* 74: 1563-1572.
- 56- Mc Cue MP, Guinan JJ. Sound-evoked activity in primary afferent neurons of a mammalian vestibular system. *Am J Otol* 18:355-360.
- 57- Murofushi T, Curthoys IS, Topple AN, et.al. Responses of guinea pig primary vestibular neurons to clicks. *Exp Brain Res* 103: 174-178.
- 58- Murofushi T, Curthoys IS, Physiological and anatomical study of click-sensitive primary vestibular afferents in the guinea pig. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 117:66-72.
- 59- Kushiro K, Zakir M, Ogawa Y, et al. Saccular and utricular inputs to anteroventral cochlear nucleus neurons of decerebrate cat. *Exp Brain Res* 126: 410-416.
- 60- Tarhan AE, Ozluoglu LN. Meniere hastalığında sakküler fonksiyon kaybını göstermede vestibüler uyarılmış potansiyel ölçümlerinin önemi: Olgu sunumu. *Kulak Burun Bogaz İhtis Derg.* 2004; 13(5-6):135-139.
- 61- Young YH, Huang TW, Cheng PW. Assessing the stage of Meniere's disease using vestibular evoked myogenic potentials. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:815-8.
- 62- Akkuzu G, Akkuzu B, Ozluoglu LN. Vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo and Meniere's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol* (2006) 263:510-517.
- 63- Colebatch JG, Halmagyi GM. Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. *Neurology* 1992;42:1635-6.

- 64- Sismanis A. Otologic Manifestations of benign intracranial hypertension syndrome: Diagnosis and management. *Laryngoscope Supplement*. 1987; 97: 1-17.
- 65- Corbett J.J, Savino, P.J., Thompson, H.S. Visual loss in pseudotumor cerebri, follow-up of 57 patients from 5 to 41 years of age and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Arch. Neurol.*, 1982; 39:461-474.
- 66- Fisher J, Wolfson L.E. In the inner ear. Heineman, London. 1943, p:320.
- 67- Tandon P.N, Sinha A, Kacker S.K. Auditory function in raised intracranial pressure. *J. Neurol. Sci.*1973; 18:455-467.
- 68- Kaaber E.G, Zilstorff K. Vestibular function in benign intracranial hypertension. *Clin Otolaryngol*. 1978;3:183-188.
- 69- Saxena R.K, Tandon P.N, Sinha A. Auditory functions in raised intracranial pressure. *Acta Otolaryngol*. 1969;68:402-410.
- 70- John P.Y, Kacker S.K, Tandon P.N. Bekesy audiometry in evaluation of hearing in cases of raised intracranial pressure. *Acta Otolaryngol*. 1979; 87:441-444.
- 71- Okuno T, Sando I. Localization, frequency, and severity of endolymphatic hydrops and the pathology of the labyrinthine membrane in Meniere's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1987; 96:438-45.
- 72- Young Y.H, Huang T.W, Cheng P.W. Vestibular evoked myogenic potentials in delayed endolymphatic hydrops. *Laryngoscope*. 2002;112:1623-6.