

VESTİBÜLER PAROKSİSMİ

Onur ERDOĞAN¹

Vaka Sunumu

Elli yedi yaşında bayan hasta pozisyonla değişen 2 yıldır ataklar halinde gelen 1 dakikadan kısa süreli etraf döner tarzda baş dönmesi atakları ile polikliniğe başvurdu. Baş dönmesine ek olarak çınlama ve yüksek sestten rahatsız olma şikayetleri de bulunuyordu.

Özgeçmiş

Bilinen ek hastalık yok.

Geçirilmiş otolojik cerrahi öyküsü yok.

Medikal tedavide betahistidin kullanımı mevcut.

Nörolojik muayene ve beyin MRG incelemesinde patolojik bulgu izlenmediği bilinmekteydi.

Aile öyküsünde özellik yok.

Sigara kullanmıyor.

Ev hanımı.

Anamnezde neler sorgulanmalıdır?

- Baş dönmesinin karakteri (etraf ya da kendi döner tarzda mı?)
- Baş hareketleriyle mi ortaya çıkıyor?
- Baş dönmesinin süresi
- Daha önce baş dönmesi öyküsünün varlığı?
- Baş dönmesi atakları var mı?
- Baş dönmesi ne sıklıkta oluyor?
- Baş ağrısı var mı?
- Baş ağrısı ile baş dönmesinin ilişkisi
- Baş ağrısının karakteri
- İşitme kaybı var mı? Baş dönmesi sırasında artıyor mu?
- Çınlama var mı? Baş dönmesi sırasında artıyor mu?
- Baş dönmesi sırasında kulakta dolgunluk hissi var mı?
- Yüksek sestten rahatsız oluyor mu?
- Bulantı kusma eşlik ediyor mu?

¹ Uzm. Dr. Onur ERDOĞAN, Özel Obamed Hastanesi / Mersin Kulak Burun Boğaz Bölümü onurerdogan.kbb@gmail.com

me kısa nefes alma boğulma hissi, üşüme, kontrolü kaybetme korkusu, ölüm korkusu gibi belirtilerin olması VP tanısından uzaklaştırıcaktır.

Üçüncü pencere

Perilenf fistülü veya süperior kanal dehissans sendromunda ise basınç değişikliklerinin neden olduğu vertigo ataklarının olması işitme kaybının olması, fistül testine pozitif cevap alınması gibi önemli bulgular sayesinde ayırıcı tanısı yapılabilmektedir (12).

Vestibüler aural epilepsi

Vestibüler aural epilepsi kısa süreli vertigo atakları ve nistagmus ile ortaya çıkar. Eşlik eden diğer nörofizyolojik incelemelerle ayırıcı tanıda kullanılabilir (13).

Vestibüler paroksizmi

VP kısa süreli (saniyeden dakikaya), tekrarlayan vertigo atakları ve medikal tedaviye cevap alınması ile tanınabilmektedir. Hastamızın pozisyonla değişen 2 yıldır ataklar halinde gelen 1 dakikadan kısa süreli etraf döner tarzda baş dönmesi atakları ve medikal tedavilerden fayda görmeme şikayetleri mevcuttu. Yapılan Dix-Hallpike testinin negatif olması, nörolojik muayene öyküsünde patoloji olmaması, baş ağrısının olmaması ve alçak frekanslı tutan işitme kaybının olmaması öncelikli olarak bizi vestibüler paroksizmiye yönlendirmiştir. Yapılan temporal MRG sonucunda vasküler loop izlenmesi tanımızı desteklemiştir. Karbamazepine cevap vermesi de tanımızı kesinleştirmiştir.

Radyolojik tetkik ve beklenen özellikler nelerdir?

Şüpheli olgularda MRG protokolü tanıyı desteklemekte klinisyene yardımcı olmaktadır. Standart MRG protokollerinin sensitivitesi %100 iken spesifitesi %65 olarak bulunmuştur. Fakat en iyi sonuçlar CISS ("3D constructive interference in steady state") sekansında alınmaktadır. Bası yapan vaküler yapı %75 AICA (anterior inferior serebellar arter), %10 VA (vertebral arter), %5 PICA (posterior inferior serebellar arter) ve %10 oranında venlerin olduğu bildirilmiştir (14). Yapılan çalışmada 32 hastanın incelemesinde %95 oranında vasküler loop izlenmiştir (1). Bu çalışmada %42 oranında bilateral vasküler loop tespit edilmiştir. Asemptomatik kişilerden oluşan kontrol grubunda ise %35 oranında kompresyon izlenmiştir (1). Bu veriler ışığında hastalığın tanısında MR bulguları önemlidir

fakat tek başına tanı koymada yetersiz olduğu söylenebilir. Bu görüşü 7 Tesla MRG incelemesi yapılan hastalarda kompresyon görülmediğini ifade eden başka bir çalışma desteklemektedir (15).

Vestibülokoklear sinirin kompresyonunda vasküler yapının uzanımına göre üç tipe ayrılmaktadır. Chavda, vestibülokoklear sinir ile ilişkisi bakımından damarsal yapıları üç tip olarak sınıflandırmıştır. Buna göre, Pontoserebellar köşede uzanan ancak internal akustik kanala (İAK) girmeyenler tip-I, İAK'a giren ancak uzun ekseninin %50'sinden daha ileriye uzanmayanlar tip-II, uzunluğunun %50'sinden daha ileriye uzananlar ise tip-III olarak adlandırılmışlardır (8).

Tedavi

Vestibüler paroksizmi tedavisinde karbamazepin 200-800mg/gün ya da oksokarbamazepin 300-900mg/gün dozunda kullanılmaktadır (1). Pozitif cevap alınması ayrıca tanı kriterlerinde de yer almaktadır. Hastamızda tedavi başlanmasından 1 ay sonraki vizitinde baş dönmesi ataklarının azalması tanımızı desteklemiştir. 3 yıllık kullanımının hastaların ataklarını ciddi oranda azalttığı gösterilmiştir. Hastamızda 6 ay sonraki kontrolünde vertigo atakları kontrol altına alınmıştı. İlaçlara intolerans durumunda fenitoin, valproik asit veya lamotrijin kullanılmaktadır (1). Medikal tedaviden yarar gören fakat ilaç kullanımını tolere edemeyen hastalara dekompresyon ameliyatı önerilmektedir. Fakat vazospazma bağlı %3-5 oranında beyin sapı infarktı gelişme riski taşımaktadır (1). Bu durum ise cerrahinin çok sık uygulanmamasının bir sebebi olarak görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. *J Neurol.* 263:1:90-96. Doi: 10.1007/s00415-015-7973-3
2. Jannetta PJ, Møller MB, Møller AR. Disabling positional vertigo. *N Engl J Med.* 310:1700-1705 Doi: 10.1056/NEJM198406283102604.
3. Dandy WE. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg.* 74:447-455.
4. Olson S, Atkinson L, Weidmann M. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: recurrences and complications. *J Clin Neurosci.* 12(7):787-789 doi: 10.1016/j.jocn.2005.08.001.
5. P J Jannetta Neurovascular Cross-Compression in Patients With Hyperactive Dysfunction Symptoms of the Eighth Cranial Nerve *Surg Forum.* 26:467-9.
6. T Brandt, M Dieterich Vestibular Paroxysmia: Vascular Compression of the Eighth Nerve? *Lan-*

-
- cet. 26;343(8900):798-9. Doi: 10.1016/s0140-6736(94)91879-1.
7. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 26(5-6):409-415. Doi: 10.3233/VES-160589.
 8. Magnan J, Özgirgin ON, Trabalzini F. M. European Position Statement on Diagnosis, and Treatment of Meniere's Disease. *J Int Adv Otol.* 14(2):317-321. Doi: 10.5152/iao.2018.140818.
 9. Morales Angulo C, Gallo-Terán J. Vestibular drop attacks or Tumarkin's otolithic crisis in patients with Meniere's disease. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 56(10):469-71. Doi:10.1016/s0001-6519(05)78650-7.
 10. Di Stadio A, Dipietro L, Ralli M. The role of vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis-related vertigo. A systematic review of the literature. *Mult Scler Relat Disord.* 28:159-164. Doi: 10.1016/j.msard.2018.12.031
 11. Lempert T, Olesen J, Furman J. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 22(4):167-72. Doi: 10.3233/VES-2012-0453.
 12. Deveze A, Matsuda H, Elziere M. Diagnosis and Treatment of Perilymphatic Fistula. *Adv Otorhinolaryngol.* 81:133-145. Doi: 10.1159/000485579.
 13. A.A. Tarnutzer, S.H. Lee, K.A. Robinson. Clinical and electrographic findings in epileptic vertigo and dizziness: A systematic review, *Neurology.* 84;1595–1604. Doi: 10.1212/WNL.0000000000001474.
 14. Best C, Gawehn J, Krämer HH. MRI and Neurophysiology in Vestibular Paroxysmia: Contradiction and Correlation *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 84(12):1349-56. Doi: 10.1136/jnnp-2013-305513.
 15. Rommer PS, Wiest G, Kronnerwetter C. 7-Tesla MRA demonstrates absence of structural lesions in patients with vestibular paroxysmia. *Front Neuroanat.* 9:9:81. Doi: 10.3389/fnana.2015.00081.