DERLEME

VESTİBÜLER NÖRİTİS

VESTIBULAR NEURITIS

Dr. Adnan ÖZÜNLÜ(*), Dr. Mehmet GÜLHAN(*)

ÖZET: Vestibular noritis, benign paraksismal pozisyonel vertigo'dan (BPPV) sonra vertigonun ikinci en sık sebebidir. Vestibüler nöritis için bugün en geçerli etyolojik faktör, viral enfeksiyonlardır. Bu hastalarda yapılan histopatolojik incelemeler, primer hasarın vestibüler sinirde olduğunu göstermektedir. Ayrıca Scarpa ganglionunda ve vestibüler nöroepitelyumunda da kalıcı dejeneratif değişiklikler elde edilmiştir. Hastalığın semptom ve bulguları; ani olarak başlayan, şiddetli ve birkaç gün veya haftaya kadar devam edebilen vertigo atağı, işitme ile ilgili semptom veya bulguların bulunmaması, genelde orta yaşlarda meydana gelme ve her iki cinstede eşit tutulum, devam eden veya geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu ile birlikte ortaya çıkma, özellikle bir kulakta azalmış veya kaybolmuş kalorik cevap ve diğer ilave nörolojik semptom ve bulguların bulunmaması olarak sayılabilir. Periferik labirent, sekizinci kraniyal sinir, vestibüler nükleus veya beyin sapı seviyelerindeki birçok patoloji vestibüler nöritis ile karışabilir. Vestibüler nöritis spontan iyileşme gösterdiğinden dolayı başlangıç tedavisi semptomatiktir. Vestibüler supressantlar yalnızca akut faz esnasında kullanılmalıdır. Vestibüler rehabilitasyon programları bazı hastalarda vestibüler kompansasyonu sağlayabilir.

Anahtar Sözcük: Vestibüler nöritis

SUMMARY: Vestibular neuritis is the second most common cause of vertiego,following in frequency is benign paroxysmal posıtional vertigo. The current etiologicalfactor for vestibular neuritis would appear to be viral. Many clinical and histopathological studıes have indicated that the site of the lesion is indeed the vestibular nerve. In additiorı, it has obtained permanent degenerative pathologies in the Scarpa ganglion and the vestibular neuroepitelium. The characteristic signs and symptoms include sudden severe and prolonged vertigo measured days; absence of auditory symptoms or findings; predominat occurrence in middle age, affecting both sexes equally; association with recent or concurrent upper respiratory infection; markedly reduced or absent caloric responce in one ear, and absence of other neurologic symptoms or findings. The clinician ıuust eliminate other causes of disorder, such as pathologies ofpneripheral labyrinth. Vlllth craniat nerve, vestibular nucleus or brainstem structures. Because most patients with vestibular neuritis make a satisfactory recovery, initial treatment is symptomatic only. Vestibular suppressants should be used only during the acute phase. Vestibular rehabilatation may improve vestibular compensation in some patients.

Key Word: Vestibular neuritis.

GİRİŞ

Vestibüler nöritis, benign paroksismal pozisyonel vertigo'dan (BPPV) sonra vertigonun ikinci sıradaki en yaygın sebebidir (9,10, 31). Vestibüler nöritis terimi, yalnızca bir inflamatuar patagenezisi değil aynı zamanda lezyonun yerini de göstermekte ve hastalığın karakteristik klinik semptom ve bulgularını çok iyi tarif etmektedir (46,54, 55). Bu sendromun karakteristik semptomları ilk defa 1909'da Ruttin tarafından açıklanmıştır. Daha sonra, Nylen (1924) hastalığı tarif etmiş ve vestibüler nöritis terimini ortaya atmış, 1949'da Hallpike ve 1952'de Dix ve Hallpike hastalığın semptomlarını açıklamak için vestibüler nörinitis terimini kullanmaya başlamışlardır. Vestibüler nöritis ve vestibüler nörinitis, hastalığı tarif etmek için, bugün en yaygın kullanılan iki terimdir. Bunların dışında; nükleoretikular sendrom, akut labirentitis, akut vestibüler yetmezlik, akut viral labirentitis, akut ünilaterai idyopatik vestibüler paralizi, epidemik vertigo, benign rekürren vestibülopati ve hatta mevsimsel vertigo terimleri bu sendrom için kullanılan diğer isimlerdir. Doğal olarak, hastalığın semptomlarını açıklamak için tek bir isim kullanmak doğru olacaktır. Bütün bunlar göz önüne alındığında, son zamanlarda Barndt (1991) tarafından kullanılması tavsiye edilen "vestibüler nöritis" teriminin, bu sendromu en iyi şekilde tarif ettiği görülmektedir. Vestibüler nörinitis teriminin kullanımı yanlış olabilir, çünkü her zaman nöronun kendisinde inflamasyon olmayabilir. Klinik sendrom, herhangi bir koklear veya nörolojik def,st olmaksızın vestibüler septom ve bulgular ile karakterizedir. Hastalık genellikle uzamış tek bir atak şeklinde seyretmesine rağmen bazen multipl ataklar gelişebilir ve kronikleşebilir. Özellikle bilateral vestibüler nöritis durumunda bu daha sıklıkla görülür.

ETYOLOJI ve PATOGENEZ

Vestibüler nöritis için bugün en geçerli etyolojik faktör, predispozan faktör olarak ortaya çıkan, viral enfeksiyonlardır. Rapor edilen bütün vestibüler nöritisli vakaların yaklaşık % 40'ında (%20-80) semptomların başlangıcından birkaç gün veya birkaç hafta öncesinde solunum yollan veya gastrointestinal yolda geçirilmiş bir viral enfeksiyon hikayesi bulunmaktadır (l, 2, 3,14,15,20,28, 29, 30,39, 43,54, 61, 62,64), Bu etyolojiyi desteklemek maksadıyla ışık ve elektron mikroskobu ile yapılan insan temporal kemik çalışmalarından elde edilen patolojik bulgular hala çok yetersizdir ve viral enfeksiyonlar teorisini destekleyen kanıtlar ve serokonversiyonu temel alan viral enfeksiyon göstergeleri inandırıcı olmaktan uzak kalmaktadır (18, 28, 41, 43, 46, 54, 55, 59, 62). Deneysel hayvan çalışmalarında rubeola, herpes simplex, mumps ve reovirüs gibi çeşitli virüslerin ve borrelia gibi bazı enfeksiyöz ajanların labirentin vestibüler parçasını ve vestibüler ganglion hücrelerini enfekte ettiği görülmüştür (18, 29, 32, 42, 45, 52). Herpes Zoster Otikus veya Ramsay Hunt sendromunda da vestibüler sinir tutulabilir ve histopatolojisi idyopatik vestibüler nöritiste görülen ile aynıdır (50, 68). Meran ve Pfaltz (1974), serolojik olarak toksoplazmozis olduğu ispatlanmış bir hastada yirmiüç hafta sonra vestibüler nöritis gelıştiğini saptamışlardır (43).

Vestibüler nöritis için ortaya atılan diğer muhtemel etyolojiler; vasküler sistemin viral enfeksiyonundan dolayı mikrosirkülasyonun bozulması, vasküler hastalıklar, otoimmün hastalıklar, metabolik hastalıklar, inorganik toksinler ve granülomatöz hastalıklardır (18, 35, 37, 43, 46, 54, 55, 56). İmmünolojik mekanizmalar da keza vestibüler nöritis için muhtemel bir patofizyolojik faktör olarak ortaya atılmıştır. Karbonmonoksit, kurşun ve sülfür altmı ile gebelik, vestibüler nöritise predispozan faktörler olarak tanımlanmışlardır. Ayrıca, kalp yetmezliği, yüksek kan basıncı, serebral dolaşımdaki ıskemik atakların vestibüler nöritise yol açtığı bildirilmiştir (2).

Matsuo ve ark. (1989) vestibüler nöritis için bir patogenez ileri sürmüşlerdir. Bu araştırmacılara göre, hücre sayısı çalışmanın bütün fazlarında normal seviyelerde kalırken, beyin omurilik sıvısının protein içeriğinde, vertigonun başlangıcından sonraki yaklaşık iki hafta içinde başlayan, bir yükselme görülmüştür. Diğer sistemlerin önceki viral enfeksiyonlarından dolayı beyin omurilik sıvısının proteinindeki bu yükselme, muhtemelen kan-beyin bariyerinin zayıflaması sonucudur. Belki de özellikle vestibüler sinir veya ganglionun perinoriumunun etrafında bir permeabilite artışı sözkonusudur ve bu çok incelen perinöriumdan vestibüler sinire viral penetrasyon kolayca oluşabilmektedir (42). Ancak, bu patogenezdeki problem, viral enfeksiyon sonrasında kan-beyin bariyerinin zayıflamasının henüz gösterilememesidir. Sonuç olarak, bugün bir viral enfeksiyonun veya diğer etyojik faktörlerin vestibüler nöritiste ortaya çıkan semptomlardan sorumlu olup olmadığından ne klinisyenler nede araştırmacılar emin değildirler.

*** GATA KBB Anabilim Dalı, Etlik-ANKARA**

PATOLOJİ

Vestibüler nöritisli hastalarda maalesef çok az temporal kemik çalışması yapılabilmiştir (7, 21, 31, 46, 55, 57). Hastalığın akut fazı esnasında ölen hasta hiç çal ışılamamış tır. Ancak subakut vakalardan elde edilen patolojik bulgular, primer hasarın vestibüler sinirde olduğunu göstermektedir. Schuhknecht ve Kitamura (1981), özellikle vestibüler sinirin horizontal ve süperior ampullayı destekleyen süperior dalında parsiyel veya total sinir hasarı saptamışlardır (55). Histopatolojik İncelemelerde, vestibüler sinirin dışında, Scarpa ganglionunda ve vestibüler nöroepitelyumda da kalıcı dejeneratif değişiklikler elde edilmiştir (15,18, 22, 28, 37, 41, 55, 57, 61, 62.) Ancak henüz bunun kesin kanıtlan yoktur. Çünkü; birçok vakada olayı ilk gören otolojist semptomların akut başlangıç döneminde vestibüler nöritisli hastaları tam olarak değerlendiremez ve hastalardan alınan virolojik örnekler de dahil hiçbir test yöntemi lezyonun gerçek yerini göstermeyebilir. Vestibüler nöritisli hastalar genellikle herhangi bir cerrahi girişime gerek duyulmaksızın 1-3 hafta içinde iyileşirler ve dolayısı ile vestibüler sinir ve gangliondan araştırma için biyopsi materyali alınamaz,. Diğer taraftan, insan temporal kemiklerinin histopatolojik çalışmalarından elde edilen bulgular vestibüler sinir ve ganglion tutulumunu doğrulasa bile lezyonun yerini identifiye etmesi beklenemez, çünkü bu temporal kemikler akut ataktan yıllarca sonra başka diğer hastalıklar nedeniyle ölen insanlardan elde edilmektedir. Nihayet, vestibüler nöritis ile birlikte lezyonun lokalizasyonunu saptamayı amaçlayan hayvan modeli yoktur (54).

Lindsay ve Hemenvvey (1956) ile Friedmartn ve ark. (1980) gibi bazı yazarlar vasküler sebepleri öne sürmelerine karşın, histopatolojik incelemelerde bu hipotezi destekleyecek vasküler okluzyona ait herhangi bir delil bulunamamıştır (22, 37, 46). Fenton ve ark. ı(1995), ani işitme kaybı geçiren ve birkaç ay sonra başka sebepten dolayı ölen atipik vestibüler nöritisli bir hastanın temporal kemiğinin incelenmesinde, vestibüler sinir ve koklear sinirde infiamasyon olduğunu görmüşlerdir ve hastalığa vestİbülokoklear nöritis adını vermişlerdir. Yine bu yazarlar, viral etyolojiyi, vaskülitisi veya granülomatöz sebepleri destekleyecek bir histopatolojik kanıt elde edememişlerdir (21).

Ishiyama ve ark. ı (1996) kronik rekürren vestibüier nöritisli ve başka sebeplerle ölen üç hastada yaptıkları histopatolojik incelemelerde, en yaygın bulgunun periferik vestibüler sinir ve vestibüler end-organda diffüz kronik inflamatuar değişiklikler ve daha az olarak ta koklear sinirde ve spiral ganglionda hasar olduğunu saptamışlardır. Yazarların elde ettikleri ikinci önemli bir histopatolojik bulgu, vestibüler ve koklear sinirlerin her ikisinde de oluşan ve nöronlarda daha önce meydana gelmiş bir hasarı gösteren gliosisin varlığıdır. Giiosis, inflamasyonun ve hasarın başlangıcından sonra oluşan aksonal ve ganglion tamirinin histopatolojik delilidir. Vestibüler nöritisli hastaların temporal kemik spesimerlerinde daha önce bu hadiseyi gösteren bir çalışma olmadığı yazarlar tarafından bildirilmektedir (31). Keza bu çalışma ile Baloh ve ark. nın (1996) çalışması histolojik olarak elde edilen bulguların, vestibüler nöritisin etyolojisinde rol oynadığı iddia edilen herpes zoster otikusta görülenlere benzer olduğu bildirilmektedir (7, 31). Ishiyama ve ark. (1996), kronik rekürren vestibüler nöritisli hastaların iç kulaklarında meydana gelen destrüksiyonun, imrnüniteye bağımlı postvirai infeksiyöz bir hadise bağlı olabileceğini bildirmektedirler (31).

Baloh ve ark. (1996), vestibüler nöritis geçirdikten dokuz yıl sonra ölen bir hastalarında yaptıkları histopatolojik incelemelerde; iki tarafta Scarpa ganglionlarının büyüklüğü ve görünüşü arasında açık bir farklılık saptamışlardır. Hastalıklı tarafta ki Scarpa ganglionunda nöron sayısında azalma, etkilenen tarafta saçlı hücre kaybı, utriküler makulanın epitelizasyonunda ve semisirküler kanal kristalannda azalmanın sözkonusu olduğunu bildirmektedirler. Vestibüler nükleuslardaki sinaptik dansiteninde normal tarafa göre azaldığını saptamışlardır (7).

Vestibüler nöritisli hastalarda yapılan çalışmalar, lezyonun yerinin yalnızca vestibüler sinir ve ganglionda değil aynı zamanda koklea, koklear sinir ve santral sinir sisteminde (SSS) de olduğunu telkin etmektedir (8, 11, 16, 40, 53, 67). Koklear sinir ve diğer SSS yapılarının tutulması mümkündür, fakat muhtemelen bu çalışmalardaki hastalar vestibüler nöritisin akut başlangıcı döneminde veya öncesinde diğer hastalıklara sahiptirler. Disher ve ark. (1991) vestibüler nöritisli beş hastayı değerlendirmişlerdir. Başlangıç olarak vestibüler nöritis tanısı konmasına rağmen, daha sonraki araştırmalar da hastalardan birinde küçük bir akustik nöroma, birinde posterior fossada kistik lezyon, birinde paraneoplastİk sendrom, birinde rnultipi skleroz ve sonucunda da posterior serebellar arterin distalinde infarkt saptanmıştır (19).

KLİNİK ve LABORATUVAR DEĞERLENDİRME

Karakteristik semptomlar ve bulgular; ani olarak başlayan, şiddetli ve birkaç gün veya haftaya kadar devam edebilen vertigo atağı, işitme ile ilgili semptom veya bulguların bulunmaması, genellikle orta yaşlarda meydana gelme ve her iki cinste de eşit tutulum, devam eden veya geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu ile birlikte ortaya çıkma, özellikle bir kulakta azalmış veya kaybolmuş kalorik cevap ve diğer ilave nörolojik semptom ve bulguların bulunmaması olarak sayılabilir. Vestibüler nöritisli vakaların bir bölümünde, özellikle sinüzit olmak üzere diğer üst solunum yolları enfeksiyonları saptanmaktadır. Ancak şu ana kadar hiçbir virüs vestibüler nöritisin sebebi olarak kanıtlanamamıştır. Vestibüler nöritisin başlangıç yaşı genellikle 30-60 yaşlar arasındadır. Hastaların çoğu aniden başlayan şiddetli bir vertigo atağından şikayetçidirler. Bu atak genellikle 24 ile 72 saat arasında şiddetli olarak devam eder, ancak bazen haftalar hatta aylarca hemen hemen aynı şiddette seyredebilir. Daha sonra, vertigo tedricen azalarak yerini unsteadiness veya disequilibrium'a bırakır (3, 21, 25, 67). Genellikle hastanın tam olarak iyileşmesi altı ay kadar sonra olur, ancak bu bazı hastalarda bir buçuk yıla kadar uzayabilir. Bu süreden sonra bile ani baş hareketlerinde dizziness veya vertigo görülebilir. Tokumasu (1993) hastaların %40'ında rotasyonel problemlerin beş yıl devam ettiğini bildirmiştir (65). Hastalık genellikle tek bir atak şeklinde görülmesine rağmen bazı hastalarda multipi ataklar gelişebilir (15, 21, 23, 46, 56). Daha sonraki ataklar karakteristik olarak başlangıçta kinde n daha az şiddetlidirler. Bu hastaların çoğu akut atak esnasında hospitalize edilmelidirler, çünkü hastalarda bazen dehidratasyona dahi yol açabilen aşırı bulantı ve kusma meydana gelmektedir. Meniere hastalığı semptomları ile karşılaştırıldığında, vestibüler nöritiste vertigo daha uzun süre devam etmektedir ve hastada işitme ile ilgili semptomlar yoktur. Spinal sıvının sitolojik ve kimyasal incelemeleri hemen herzaman normaldir (25, 28,35, 36, 38, 39, 46, 62). Birçok araştırma olgularda normal sedimantasyon hızı ve negatif serolojik laboratuvar sonuçlarını gösterirken, bazı çalışmalar vestibüler nöritisli olguların %20-50'sinde artmış bir sedimentasyon hızı ortaya koymaktadır (3, 25, 26, 54).

Dix ve Hallpike'in (1952) 103 hastada yaptıkları çalışmalara göre, bazı hastalarda bir kulakta görülen ani vertigoya rağmen genelde olay 1-3 hafta içinde sonlanır ve bunun 1-2 ay süren iyileşme dönemi vardır (20). Vestibüler nöritisli 30 hastada tam bir nörolojik, nörooftalmolojik, nörootolojik inceleme yapan Wennmo ve Pyykkö (1982), elektronistagmografi ile vakalarının %20'sinde İntrensik sinir sistemi hastalığı ve %20'sin-de de santral vizüovestibüler anormallikler saptamışlardır (67).

Vestibüler sinir ile ilişkisi olan diğer nörolojik bulguların yokluğu vestibüler nöritisin tabiatında var olmasına rağmen, bazı vestibüler nöritis vakalarında odituar sinir ve beyin-sapı yapılarının tutulabildiğini telkin eden, diğer gizli nörolojik anormallikler tarif edilmiştir (46). Aantaa ve Viorlainen (1974), vestibüler nöritisli hastaların %50'sinde, akut vertigo episodu esnasında normal saf ses odyogramlar elde etmelerine rağmen, takip odyomeirilerinde etkilenen kulakta, yüksek tonlarda sensörinöral işitme kaybı saptamışlardır (1). Ayrıca, yüksek frekanslı odyometri birçok vakada etkilenen tarafta anormallikler olduğunu göstermiştir (53). tşitsel beyin sapı cevaplarında (auditory brainstem response) ve hatta elektroensefalografide kalıcı anormallikler ortaya çıkabilmektedir (2., 3, 16,39, 51,67). Stapes refleksinin eşiklerinde yükselme, Bergenius ve Borg (1983) tarafından vestibüler nöritiste zayıf santral vestibüler kompansasyonun delili olarak gösterilmiştir (8).

Vestibüler nöritiste ya komplet yada parsiyel olarak vestibüler semptomlar sebat edebilir. Vestibüler sistemin objektif testi olan biternal kalorik araştırma, hepsinde olmasa bile birçok vakada kalorik cevabın iyileştiğini göstermektedir. Kalıcı kalorik hipofonksiyon ile semptomların inkomplet iyileşmesi arasında bir ilişki var olmasına rağmen, bu ilişki açık değildir ve semptomsuz hastalarda persistan azalmış kalorik cevap bulunabilir. Benzer olarak, Matsuo ve Sekitani (1985), vestibüler nöritisli 38 hastanın klinik takibinde bunların en az % 15'inde bir yıl sonra bile önemli vestibüler semptomlara sahip olduğunu göstermiştir (41). Prognoz çocuklarda daha iyi olabilir, çünkü kalorik cevabın iyileşmesi çocuklarda adutltlardan daha kolaydır (63). Vestibüler nöritisin semptomlarının iyileşmesinin, yalnızca periferik vestibüler fonksiyonunun iyileşmesine bağlı

olarak değil aynı zamanda periferik vestibüler lezyon için santral kompansasyonun da gelişmesi sonucunda olduğu düşünülmektedir. Hastalarda sağlam tarafa doğru genellikle horizontal veya horizonto-rotatuar tipte şiddetli spontan nistagmus meydana gelmektedir (47, 58). Aschan ve Stahle (1956) ile Lachman ve Stanle'ye (1967) göre lezyonun karşısına vuran spontan nistagmus, vestibüler nöritisin karakteristik bulgusudur (2, 36). Bu hastalıkta, bazı olgularda akut dönem geçtikten sonra spontan nistagmus yavaş yavaş kaybolur ve etkilenmeyen tarafa doğru, yönü sabit pozisyonel nistagmusa dönüşebilir. Spontan nistagmus genellikle 1-3 hafta arasında devam eder. Yine, akut periferik lezyonlarda, şiddetli spontan nistagmus nedeniyle smooth pursuit'te bozulmalar görülebilmektedir (2, 5, 12,17, 33, 49, 66). Coats (1969), tracking testindeki bozulmanın beyinsapını içeren santral okülomotor lezyonlara bağlı olduğunu iddia etmektedir (15). Baloh ve ark. (1977) ise labirenter akut lezyonlarda pursuit bozukluğun oluşabildiğini ancak bunun akut dönemden sonra hızla kompanse olduğunu; kronik vestibüler bozukluğu olan hastalarda tracking testinde anormallik görülmediğini ifade etmektedirler (6). En yaygın anormal test etkilenen kulakta kalorik cevabın azlığı veya kaybolmasıdır. Yapılan çalışmalara göre, bitermal kalorik testte unilateral kanal parezisi sıklıkla periferik bir hastalığın belirtisidir (l, 2, 5, *6,* 8,11,12,13,17, 20, 33, 36, 48, 49, 61, 67). Klinik olarak iyileşme sonucunda kalorik cevap sıklıkla normale döner, fakat bazı hastalarda klinik normal olmasına rağmen azalmış veya kaybolmuş kalorik cevap bulunabilir. Birçok otör, vestibüler nöritisin akut ve kronik formları arasındaki farkı belirlemeye çalışmışlardır (28, 31, 55). Vestibüler nöritisin kronik rekürren formu tekrarlayan gerçek vertigo episodlan ve sıklıkla episodlar arasında unsteadiness hissi ile karakterizedir. Ataklar, vestibüler nöritisin tek ataklı formuna göre daha az şiddetli ve daha kısa süreli olabilir, fakat rekürrens yıllarca devam edebiîir. Schuknecht ve Kitamura'ya göre (1981) kronikliğin derecesi ataklar tarafından sebep olunan vestibüler nöron hücre ölümlerinin derecesi ile tayin edilmektedir. Örneğin, eğer vestibüler nöritis atağı vestibüler sinirde total atrofiye sebep olursa, bu durumda sinir daha sonraki vertigo episodlarının sebebi olamayacaktır (55). Bu klinik tablonun patofizyolojisi bilinmemektedir. Ayrıca, vestibüler nöritisde kronisitenin farklı bir paterni rapor edilmiştir (27, 65). Bu paternde akut vertigo atağını gerçek vertigo rekürrensi olmaksızın persistan unsteadiness takip etmektedir. Persistan unsteadiness yaşlı hastalarda çok yaygındır ve muhtemel mekanizmalar, yetersiz santral kompansasyon ve persistan kanal parezisîni kapsamaktadır. Bu mekanizmaların herikisİ de vestibüler nöritisli yaşlı hastalarda çok yaygındır ve bu hastalar uzun yıllar boyunca persistan unsteadiness hissi ile birlikte yaşarlar (58, 65). Vestibüler nöritisten de ayırdedilmelidir. Lindsay ve Hemenvvay (1956) daha sonra pozisyonel vertigo gelişen ve vertigoları aylarca ve yıllarca devam eden akut vestibüler nöritisli dokuz hasta bildirmişlerdir (37).

AYIRICI TANI

Periferik labirent, sekizinci kraniyal sinir, vestibüler nükleus veya beyin sapı seviyelerindeki birçok patoloji vestibüler nöritis ile karışabilir. Ayına tanıda göz önünde bulundurulması gereken patolojiler tablo -l'de özetlenmiştir. Beyin sapında labirenter ve santral vestibüler bağlantılar, vertebrobaziler dolaşım sistem tarafından desteklenmektedir. Labirentte meydana gelecek arteryel obstrüksiyon sonucu, utrikulusda, horizontal ve süperiör semisirküler kanallarda ve sakkulusda meydana gelen hasarlar labirent disfonksiyonuna sebep olabilirler. Bunlarda koklear tutulum yoktur. Böylece periferik labirentteki iskemi, koklear veya nörolojik tutulum olmaksızın, bir vestibüler sendromu ortaya çıkarabilecektir (39).

Vertigo ve/veya dizziness, vertebrobaziler yetmezliğin ilk ve en sık semptomudur. Genellikle vertigo episodlarının kısa süreli olması, yüzde hissizlik, hemiparezi ve diplopi gibi beyin sapının diğer semptom veya bulgularının birlikte bulunması nedeniyle, tanı kolayca konur. Posterior inferior serebellar veya vertebral arterlerde trombozis veya embolinin sebep olduğu serebellar infarktta, pursuit göz hareketlerinin anormallikleri vasküler bir olayı telkin etmesine rağmen, bu bulgu stabil olmayabilir (40, 46). Intrakraniyal görüntüleme vasküler bası açısından için riskli hastaların ayırıcı tanısında en güvenilir ve kesin metottur. Wallenberg sendromunda, ünilateral işitme kaybı, serebellar ataksi, ipsilateral Horner sendromu, konjuge gaze'in parezisi, ağrının kontralateral kaybı ve ısıya duyarlılık gibi diğer nörolojik bulguların varlığı, kolaylıkla ayına tanıya gitmeye yardım eder. Meniere hastalığında, işitme ile ilgili semptom ve bulgular bulunması, tekrarlayın ataklar halinde gelen vertigo genellikle ayırıcı tanının ipuçlarındandır. Ancak, Meniere'in başlangıç atağını, özellikle işitme ile ilgili semptomlar da yoksa, vestibüler nöritisten ayırmak zor olabilir. Akustik nöromada vertigonun daha az görülmesi ve işitme kaybının genellikle erken dönemde görülmesi majör ayırıcı bulgulardır. Perilenf fistülünde, vestibüler semptomlar genellikle daha az şiddettedir ve işitme kaybı hemen hemen devamlı bir semptomdur. Vestibüler nöritisin devamlı bir bulgusu olan azalmış kalorik cevap perilenf fistülünde nadirdir. Vestibüler nöritisin devamlı bir bulgusu olan azalmış kalorik cevap perilenf fistûîünde nadirdir. Vestibüler atelektazi, işitme ile ilgili semptomlar olmaksızın bulantı ve kusma ile birlikte başlangıçta şiddetli bir vertigo atağına sebep olabilir (44). Bu hastalıkta, iyileşme vestibüler nöritisteki gibı uzamıştır. Ancak, baş hareketleri ile unsteadiness görülebilir ve vestibüler hipofonksiyon vestibüler atelektazide nadirdir. Migrende, geçmişte bir baş ağrısı hikayesi, dizartri ve vizüel semptomlar gibi diğer nörolojik semptomlar ve vestibüler cevapta azalmanın görülmeyişi ana ayırıcı bulgulardır. Paraneoplastik sendrornda vertigo, serebellar ve bulbar formlannda yaygın bir semptomdur. Ancak, diğer karniyal sinirlerin, ekstrapiramidal ve beyinsapı yapılarının tutulumunu gösteren nörolojik semptomlar bu hastalığın ayına tanısında rol oynayacaktır. Temporal kemiğe metastazlar, vestibüler siniride içine alan akut nöropatilerle sonuçlanabilir. Neoplazi anamnezi veya neoplazinin halen devam etmesi, multipl kranial nöropatiler ve kulak ağrısı vestibüler nöritisten bu hastalığı ayıracaktır. Diğer taraftan, vertigo multipi sklerozda da yaygındır ve genellikle başlangıç semptomudur. Diğer nörolojik bulgular, spinal sıvıda immünglobulin ve miyelin bazik protein seviyelerinin yükselmesi, bilgisayarlı tomografi veya magnetik rezonans görüntülemede d emi y elini zasy onu telkin eden plaklar ve anormal işitsel beyin sapı cevapları majör ayırıcı özelliklerdendir (39, 46). Vestibüler nöritisi telkin eden semptomlarla gelen hastalarda, muhtemel bir santral sinir sistemi hastalığı için dikkatli bir değerlendirme yapılmalıdır.

TEDAVİ

Vestibüler nöritisli birçok hasta mükemmel bir spontan iyileşme gösterdiğinden dolayı başlangıç tedavisi semptomatiktir. Bu hastalar başlangıç semptomlarından sonraki 1-3 hafta içerisinde normal aktivitelerine geri dönerler. Bu hastalann tedavisindeki tartışma vestibüler sedatiflerin kullanılıp kullanılmayacağıdır. Eğer kullanılacak ise ne kadar ve ne sürede kullanılmadır? Diğer bir durum, bu hastalara vestibüler sinir kesisinin yapılıp yapılamayacağı ve eğer cerrahi düşünülüyor ise ne zaman yapılacağı sorusudur. Vestibüler supressantlar yalnızca akut faz esnasında kullanılmalıdır. Bu ilaçların kullanımı, erken vestibüler supresyonun santral kompansasyonu geciktirebileceği fikrinden dolayı tartışmalıdır (9,10, 46). Bu ilaçların en mantıklı kullanımı Brandt (1991) tarafından tavsiye edilmiştir. Yazara göre, vestibüler supressantlar hastanın vertigosunu rahatlatmak için kullanılmalıdır, fakat santral vestibüler kompansasyon sürecini suprese ermemek için kullanım süresi kısa olmalı ve sınırlı dozlarda kullanılmalıdır (9). Kompansasyon süreci yaşlılarda muhtemelen daha uzun olacaktır. Aynca, iyileşme süreci bir vestibüler rahabilitasyon programı ile hızlandırılabilir ve vestibüler rehabilitasyon birçok hastada çok kolaylıkla vestibüler kompansasyonu sağlayabilir (9,10,65). Selektif vestibüler sinir kesişi, kompanse olmayan vestibüler nöritis olgularında denenmiştir. Ancak, Kemink ve ark.ı (1991) ve Silverstein ve ark.ına (1992) göre, diğer periferik vestibüler hastalıklara göre sonuçlar daha başarısızdır, tedavi oranı % 39 ile % 75 arasında değişmektedir (34, 60). Kompanse olmayan vakalarda, aktif bir rehabilitasyon programı vestibüler sinir kesişi ile aynı oranlarda hastaya yararlı olabilmekte ve hatta daha üstün başarı sağlayabilmektedir (34). Ryu (1993), vestibüler sinir kesişini hastanın semptomları altı ay veya daha uzun bir sürede kaybolmamışsa ve bütün test sonuçları iyileşme sürecinin geciktiğini gösteriyorsa denenmesini tavsiye etmiştir (54). Bu gibi hastalarda en doğru yaklaşım, vestibüler rehabilitasyonun başansız olduğu durumlarda cerrahi tedavinin düşünülmesi olacaktır. Gacek ve Gacek (1996), altı aydan daha uzun süreli vestibülar supresant kullanmış ancak şikayetleri düzelmemiş yedi kronik vestibüler nöritisli hastada nörektomi uygulamış ve hastaların hepsinde başarılı olduğunu bildirmişlerdir (24).

Tablo 1: Vestibüler nöritisin ayırıcı tanısı

Periferik vestibüler patolojiler	Santral vestibüler patolojiler
iskemik veya viral labirentitis	Ensefalomyelitis
Meniere hastalığı	Kraniyal polinöritis /nöropati
Koklear tutulumsuz hidrops	Karniyal mononöritis /nöropati
Benign paroksismal pozisyonel vertigo	Vertebrobaziler iskemi
Migren	Migren
Ototoksisite	Anormal vasküler lup
Labirent fistülü	Serebellar hematom
Sekizinci sinir kompresyonu	Serebellar infarkt
Vestibüler atelektazi	Multipi skleroz
Metastatik karsinoma	Epilepsi
	Wallenberg sendromu
	Akustik nöroma
	Paraneoplastik sendrom
	Matestatik karsinoma

Diğer taraftan Guillain-Barre sendromu ve brakiyal pleksitis gibi immünolojik temele dayanan ve kronik inflamasyonun bulunduğu, postinfeksiyöz nörolojik sendromlarda kortikosteroidler çok fayda sağlamaktadır. Yine, sitotoksik ajanlar, plazmaferesis ve intravenöz İmmünglobulin tedavisi de bu hastalıklarda kullanılmaktadır. Dolayısı ile eğer vestibüler nöritisin etyolojisinde postviral infeksiyöz immünopati düşünülürse, bu tedavi modelleri de hastaya faydalı olabilir. Hastaların kortikosteroidlerden yararlandıklarını gösteren çalışmalar vardır (4, 47),

SONUÇ

Vestibüler nöritis, genellikle diğer odituar ve nörolojik bulgular olmaksızın ani başlayan, şiddetli ve uzamış vertigo atağı, bulantı ve kusma gibi klinik semptomları ve belirtileri ile karakterize bir hastalıktır. Genellikle orta yaş grubunda ve her iki cinste eşit oranda görülebilir. Bu gün için, en önemli klinik bulgu kalorik cevap azlığı veya yokluğudur. Bu klasik klinik tablonun dışında, bazen tekrarlayıcı episodlar ve bilateral tutulum görülebilir. Son yıllarda, hastalıkta işitmenin de etkilendiğine dair deliller ortaya konmuştur. Temporal kemikte en karakteristik histopatolojik bulgu, end organların nöroepitelyumunun değişen derecelerde tutulumu ile vestibüler sinirin çeşitli bölümlerinin dejenerasyonudur. Ayına tanıda, periferik ve santral vestibüler sisteme ait patolojiler göz önünde bulundurulmalı ve mevcut semptomlar ve bulgular muhtemel bir santral patoloji açsından çok iyi değerlendirilmelidir. Her ne kadar, vestibüler nöritis tanısı kolayca konulabilirse de birçok hastalığın vestibüler nöritis tablosunu taklit ettiği unutulmamalıdır. Tedavide, başlangıçta semptomları hafifletmek amacı ile vestibüler supressantlar kullanılabilir. Vestibüler rehabilitasyon ve gerekirse cerrahi tedavi uygulanabilir.

Yazışma Adresi: *Dr. Adnan ÖZÜNLÜ*
ÇATA KBB- Baş ve Boyun Cerrahisi Anabilim Dalı
Etlik - 06018 - ANKARA

KAYNAKLAR

1. AANTAA E, VIORLAINEN E; Vestibular neuronitis. A follow-up study. Acta Otolaryngol (Belg) 33:401-404,1979.
2. ASCHAN G. STAHLE J: Vestibular Neuritis: A nystagmographical study. J Laryngol Otol 70: 497-511, 1956.
3. ANTTINEN A, LANG AH, AANTAA E, MARTTILA R: Vestibular neuronitis: A neurological and neurophysiological evaluation. Acta Neurol Scand 67: 90-96,1983.
4. ARIYASU L, BI FM, SPRAGUE MS: The beneficial effect of methylprednisolone in acute vestibuler vertigo. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 116: 700-703,1990.
5. BAGGER-SJOBACK D, PEROLS O, BERGENIUS J: Audio-vestibular findingis in patients with vestibular neuritis: A long term follow-up study. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 503:16-17,1993.
6. BALOH RW, SILLS AW, HONRUBIA V: Caloric testing: III. Patients with peripheral and central vestibular lesions. Ann Otoi Rhinol Laryngol 86: 646 - 654, 1977.
7. BALOH RW, LOPEZ I, ISHIYAMA A, WACKYM PA: Vestibular neuritis: Clinical-pathologic correlation. Otlaryngol Head Neck Surg 114: 586-592, 1996.
8. BERGENIUS J, BORG E: Audio - vestibular findings in patients with vestibular neuritis. Acta Otolaryngol (Stockh) 96: 389 - 395, 1983,
9. BRANDT T: Vestibular neuritis in vertigo: its multisensory syndromes. London, Springer- Verlag, 1991, pps. 27-41.
10. BRANDT T. DIETERICH M: Vestibular falls.] Vest Res 3: 3-14, 1993.
11. Brandtberg K, Magnusson M: Asymmetric optokinetic after response in patients with vestibular neuritis. J Vest Resi: 279-289, 1991.
12. BRASK T, FALBE - HANSEN J: Electronystagmography on normal persons. Acta Otolaryngol (Stockh) 77: 412-417, 1974.
13. BUCHELE W. BRANDT T: Vestibular neuritis - a horizontal semircircular canal paresis? Adv Otorhinolaryngol 42: 157 -161, 1988.
14. CLEMIS JD, BECKER GW: Vestibular neuronitis. Otolaryngol Clin North Am 6: 139 -155, 1973.
15. COATS AC: Vestibular neuronitis. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 251: 1-32, 1969.
16. CORVERA J. DAVALOS RL: Neurotologic evidence of central and peripheral involvement in patients with vestibular neuronitis. Otolaryngol Head Neck Surg 93: 524 - 528,1985.
17. CRY DG, HARKER LA: Vestibular function tests. in: Cummings CW, ed., Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Second ed., Mosby Year Book, St. Louis, 1993, pp. 2652-2682.
18. DAVIS LE: Viruses and vestibular neuritis: Review of human and animal studies. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 503: 70-73, 1993.

19. DISHER MJ, TELIAN SA, KEMINK JL: Evaluation of acute vertigo: unusual lesions imitating vestibular neuritis. Am J Otol 12; 227-231,1991,

20. DIX MR, HALLPİKE CS: The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. Ann Otol Rhinol Laryngol 61: 987-1016,1952.

21. FENTON JE, SHIRAZI A, TURNER J, FAGAN PA: Atypical vestibular neuritis: A case report. Otolaryngol Head Neck Surg 112: 738-741, 1995.

22. FRIEDMANN I, HOUSE W: Vestibular neuronitis, Electron microscopy of Scarpa's ganglion. J Laryngol Otol 94: 877-883,1980.

23. GACEK RR: Pathology of the vestibular system. In Kerr Ag ed. Scott Broıvn's otorhinolaryngology. 5th Ed. London-Butterworths, 1987: 144.

24. GACEK RR: GACEK MR: Comparison of labyrinthectomy and vestibular enurectomy in the control of vertigo. Laryngoscope 106: 225-230,1996.

25. GREISEN O: Vestibular neuronitis: A follow-up study of 16 patients. J Laryngol Otol 88: 741-747, 1974.

26. HAID T, MIRSBERGER J: Die periphere neuropathia vestibularis und ein sentral vestibulares aquivalend. HNO 33: 262-270, 1985.

27. HARA H, SEKITANI T, IMATE Y, INOKUMA T, OKUZONO Y, NISHIKAVVA K: Vestibular neuritis in aged patients: results from an epidemi ological survey by questionnaire in Japan. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 503:53-56,1993.

28. HARRISON MS: Vestibular neuronitis. Acta Otolaryngol (Stockh) 67: 379-388, 1969.

29. KIRATA Y, SUGITA T, YANAGIHARA N: Experimental vestibular neuritis induced by herpes simplex virus. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 503: 79-81, 1993.

30. HIRATA Y, GYO K, YANAGIHARA N: Herpetic vestibular neuritis: An experimental study. Açta Otolaryngol (Stockh) Suppl 519: 93-96, 1995.

31. ISHIYAMA A, ISHIYAMA GP, LOPEZ I, EVERSOLE LR, HONRUB1A V, BALOH RW: Histopathology of idyopathic chronic recurrent vertigo. Laryngoscope 106: 1340-1346,1996.

32. ISHIZAKI H, PYYKKO I, NOZUE M: Neuroborreliosis in the etiology of vestibular neuronitis. Açta Otolaryngol (Stockh) Suppl 503: 67-69, 1993.

33. KAYAN A: Diagnostic tests of balance. In: Scott's Brown's Otorhinolaryngology, fifth ed., London-Buttervvorth, 1987, pp. 304-367.

34. KEMINK JL, TELIAN SA, ELKASHIAN H, LANGMAN AW: Retrolabyrinthine vestibular nerve section: efficacy in disorders other than Meniere's disease. Laryngoscope 101:523-528,1991.

35. KORNHUBER H, WALDECKER G: Akude isotierte periphere vestibularisstorungen. Arch Ohr Nas Kehlkopfheîlk 173: 340 - 346, 1958.

36. LACHMAN J, STAHLE J: Vestibular neuritis: a clinical and electronystagmographIcal study. Neurology, 17: 376-380,1967.

37. LINDSAY J, HEMENWAY W: Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function. Ann Otol Rhinol Laryngol 65: 692-706, 1956.

38. LUMIO JS, AHO J: Vestibular neuroitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 74: 264-270,1965.

39. LUXON L: Vestibular neuronitis: Is tehere such an entitiy? Adv Audiol 5:174-191, 1988.

40. MAGNUSSSON M, NORRVING B: Cerebellar infarctions and vestibular neuritis. Açta Otolaryngol (Stockh) Suppl 503: 64-66,1993.

41. MATSUO T, SEKITENI T: Vestibular neuronitis: Neurotological findings and progress. ORL J Otorhinolaryngo] 47:199-206,1985.

42. MATSUO T, SEKITENI T, HONJO S, IMATE Y, INOKUMA T: Vestibular Neuronitis. Pathogenesis in the view of vîrological study of CSF. Açta Otolaryngol (Stockh) Suppl 478: 365-369,1989.

43. MERAN A, PFALTZ CR: Der akute vestbularisausfall, Arch Otorhinolaryngol 209: 229-244, 1975.

44. MERCHANT SN, SCHUKNECHT HF: Vestibular atelectasis. Ann Otol Rhinol Laryngol 97: 565-576, 1988.

45. MERIFELD DO: Self-limited idiopathic vertigo (epidemIc vertigo). Arch Otolaryngol 81: 355e-358,1965.

46. NADOL JB: Vestibular neuritis. Otolaryngol Head Neck Surg 112:162-172, 1995.

47. OHBAYASHI S, ODA M, YAMAMOTO M, URANO M, HARADA K, HORIKOSHI H, ORIHARA H, KITSUDA C: Recovery of the vestibular function after vestibular neuronitis. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 503: 31-34,1993,

48. MUŞ N, KALYONCUOĞLU Ş, ÖZÜNLÜ A, ÇIVITCI D, KANIMTÜRK E.: Vestibüler norimtis tanısında E.N.G. GATA Bülteni. 33: 505-514, 1991.

49. ÖZÜNLÜ A. GÜLHAN M, ÖNDER T, AKTAŞ D, DÜNDAR A.: The value of electronystagmographic findings in differantial diagnosis of vertigo. Turkish Journal of Medicine Research, 12 (4): 170-178, 1994.

50. PROCTOR L, PERLMAN H, LINDSAY J, MATZ G: Acute vestibular paralysis in herpes zoster oticus. Ann Otol Rhinol Laryngol 88: 303-310,1979.

51. ROSENHALL U, PEDERSEN K, JOHANSSON E, KALL A: Auditory brainsten response in patients with vertigo. Clin Otolaryngol 9:149-154,1984.

52. ROSENHALL U, HANNER P, KAIJSER B: Borrelia infection and vertigo. Acta Otolaryngol (Stockh) 106: 111-116, 1988.

53. RAHKO T, KARMA P: New clinical findings in vestibular neuritis: high-frequency audiometry hearing loss in the affected ear. LAryngoscope 96: 198-199, 1986.

54. RYU JH: Vestibular neuritis: An overview using a classical case. Açta Otolaryngol (Stockh) Suppl 503: 25-30,1993.

55. SCHUKNECHT HF, KITAMURA K: Vestibular neuritis. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 78 (l pt 2): 1-19,1981.

56. SCHUKNECHT HF: Neurolabyrinthitis: viral infections of the peripheral auditory and vestibular systems. in: Nomura Y, ed. Hearing loss and dizziness. Tokyo: Igaku - ShoIn, 1984: 1-15.

57. SCHUKNECHT HF, WITT: Acute bilateral sequential vestibular neuritis. Am J Otolaryngol 6: 255-257, 1985.

58. SEKITANI T, IMATE Y, NOGUCHI T, INOKUMA T: Vestibular neuronIHs: epidemi ological survey by questinnaire in Japan. Açta Otolaryngol (Stockh) Suppl 503: 9-12, 1993.

59. SHIMUZA T, SEKITANI T, HIRATA T, HARA H: Serum viral antibody titer in vestibular neuronitis. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 503: 74-78, 1993.

60. SILVERSTEIN H, WANAMAKEK H, FLANZER J, ROSENBERG S: Vestibular neurectomy in the United States - 1990. Am J Otol 13: 23-30, 1992.

61. SILVONIEMI P, AANTAA E: Electronystagmographic findings in vestibular neuronitis. Açta Otolaryngol (Stockh) Suppl 42: 121-122, 1984.

62. SILVONIEMI P: Vestibular neuronitis. An otoneurological evaluation. Acta Otolaryngoi (Stockh) Suppl 453:1-72, 1988.

63. TAHARA T, SEKITANI X IMATE Y, KANESADA K, OKAMI M: Vestibular neuronitis in children. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 503: 49-52, 1993.

64. TAKEDA N, KOIZUKA I, KOHNO M: Diagnostic and therapeutic problems in vestibular neuronitis; clinical implications for sudden vertigo. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 98: 951-958, 1995.

65. TOKUMASU K, FUJINÖ A, NOGUCHI H: Proionged dysequilibrium in three cases wîth vestibular neuronitis: efficacy of vestibular rehabilitation. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 503: 39-46, 1993.

66. WATERSTONE JA, BARNES GR, GREALY MA, LUXON LM: Coordination of eye and head movement during smooth pursuit in patients vvith vestibular failure. J Neurol Neurosurg Psych 55: 1125 -1132, 1992.

67. WENNMO C, PYYKKO I: Vestibular neuronitis. A clinical and electro - oculographic analysis. Açta Otolaryngol (Stockh) 94: 507-515,1982.

68. ZAJTCHUK J, MATZ G, LINDSAY J: Temporal bone pathology in herpes oticus. Ann Otol Rhinol Laryngol 81: 331-338,1972.