



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

MİGREN OLGULARINDA VESTİBÜLER ETKİLENME ; YÜRÜME İLE
DENGE ÜZERİNDEKİ ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Öznur YILDIRIM

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2016



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

MİGREN OLGULARINDA VESTİBÜLER ETKİLENME ; YÜRÜME İLE
DENGE ÜZERİNDEKİ ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Öznur YILDIRIM

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Mehmet ZARİFOĞLU

BURSA-2016

İÇİNDEKİLER

ÖZET	ii
SUMMARY.....	iii
GİRİŞ	1
1. Vestibüler Sistem Fizyolojisi.....	5
2. Migren ve Vestibüler Sistem	7
3. Migrende Vestibüler Etkilenmenin Patofizyolojisi	10
4. Migren ile Doğrudan İlişkili Olmayan Ancak Sık Birlikteliği Bulunan Vertigo Atakları ile Giden Durumlar.....	15
5. Vertigo Ayırımında Kullanılan Tanı ve Testler	18
GEREÇ ve YÖNTEM	40
BULGULAR.....	49
TARTIŞMA.....	60
KAYNAKLAR	71
EKLER	77
ÖLÇEKLER.....	77
EK-1: Baş Ağrısı Değerlendirme Formu.....	77
EK-2 : Baş Ağrısı- Vertigo Tıbbi Öykü Anketi.....	80
EK-3: Berg Denge Ölçeği.....	83
EK-4: Fonksiyonel Yürüme Değerlendirmesi	88
TEŞEKKÜR.....	92
ÖZGEÇMİŞ.....	93

ÖZET

Migrene sıklıkla eşlik eden vertiginöz semptomlar ve denge bozukluklarının oluş mekanizmasını anlamak, migren ve denge sistemi arasındaki etkileşimi analiz etmek, bu araştırmalar doğrultusunda mekanizmanın anlaşılmasına dolayısı ile tedavi protokollerinin geliştirilmesi yönünde katkı sağlamak amaçlanmıştır. Çalışmaya IHS III Beta kriterleriyle tanı konulmuş aurasız, auralı, vestibüler migren hastaları ile IHS III kriterlerine göre tanımlanmış herhangi bir başağrısı ölçütünü karşılamayan sağlıklı bireyler alındı. Vertiginöz yakınmaların migrenle ilişkisini ortaya koyabilmek için başağrısı ve başdönmesi formu hazırlandı. Hastalara Videonistagmografi testi (VENG) Berg denge ölçeği (BDÖ) fonksiyonel yürüme testi (FYT) uygulandı. 42 auralı 42 aurasız 17 vestibüler migren ve 23 sağlıklı bireyin kontrol grubu olarak alındığı çalışmamızda Migrenli hastaların %22,5'inde kanal parezi (KP) %12,7'sinde yön egemenliği (YE) %7'sinde kalorik hipofonksiyon olmak üzere %42,2'sinde kalorik disfonksiyon saptandı. Aurasız migren grubunda 1 (%2,8) olguda, auralı migren grubunda 1 (%2,9) vestibüler migren grubunda 2 olguda (%13,3) Optik Fiksasyon Supresyonu <%60 olarak bulunmuştur ($p>0,05$). Bu hastaların hiçbirinde ek santral okulomotor patoloji bulgusu saptanmamıştır. Denge yönünden değerlendirildiğinde vestibüler migrenlilerin sağlıklı bireylere ve auralı aurasız migrenlilere göre gözler kapalı dengede duruşu ve çeşitli yürüme aktivitelerini gerektiren Berg denge ölçeği skorlarında istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte düşüklük olduğu tespit edilmiştir. Migrenli hastalardaki kalorik test sonuçları; periferik düzeyde bir etkilenmeye işaret etmektedir. Hastalarımız ataklar arası dönemde değerlendirilmiş olup, ileriki çalışmalarda atak döneminde de değerlendirilerek; ortaya çıkan işlevsel farklılıkların incelenmesi ve geniş hasta gruplarında çalışmalar yapmak daha sağlıklı veriler ortaya koyulmasına yardımcı olacaktır.

Anahtar kelimeler: Migrende vestibüler etkilenme, denge, yürüme, elektronistagmografi.

SUMMARY

Vestibulopathy in Migraine Patients ; Analysis of Effect on Balance and Walking

In this study we aimed to understand the mechanisms of vertiginous symptoms and balance disorders frequently accompanying to migraine and to analyze the interaction between balance system and migraine in order to contribute in developing medical protocols. We included migraine patients with aura, those without aura and vestibular migraine patients who were all diagnosed according to IHS III criteria and also included healthy people who don't meet any of these criteria.

To see the relationship between vertiginous complains and migraine we prepared a form named 'the form of headache and dizziness'. We applied 'Videonystagmography (VEG)', 'Berg Balance Scale (BBS)' and 'Functional Training Test (FTT)'. In this study where we had 42 migraine patients with aura, 42 migraine patients without aura, 17 vestibular migraine patients and 23 people as the control group 22,5% of the migraine patients had canal paresis (CP), 12,7% had side dominance (SD), 7,0% had caloric hypofunction and in total 42,2% of the patients had a caloric dysfunction. One case (2,8%) in the migraine group without aura, one case (2,9%) in the migraine group with aura, two cases (13,3%) in the vestibular migraine group the optical fixation suppression was calculated as $<60\%$ ($p>0,05$). No additional central oculomotorius pathology was detected in those patients. We detected some low scores in the BBS which much more requires (with respect to the balance mechanism) standing stable and closing the eyes and some training activities in vestibular migraine patients, even though those scores had no remarkable meaning statistically.

The caloric test results in migraine patients sign to an influence in a peripheral level. Our patients were evaluated in the periods between the

attacks and it looks like it will be helpful to make same studies in a wider patient group and also during the attacks and to analyze the functional differences occurring in the study in the future.



GİRİŞ

Migren; 4-72 saat sürebilen, zonklayıcı, genellikle tek taraflı yerleşim gösteren, kişinin günlük yaşam aktivitelerini etkileyecek şiddette, unilateral yerleşimli, ağrının fiziksel aktivite ile arttığı, bulantı, kusma, fono-fotofobi, auranın çeşitli kombinasyonları ile ilişkili, ataklar halinde gözlenen, sık rastlanılan ve ciddi kısıtlılığa yol açan bir baş ağrısı bozukluğudur. Migren birincil baş ağrıları içinde, gerilim tipinden sonra en sık görülen başağrısı tipidir. Özgün migren atağı, 4 evreden oluşur. Bunlar: Öncül Evre (prodrom dönemi), Aura Evresi, Baş Ağrısı Evresi, Ağrı Sonrası Evre (postdrom evresi) dir. Öncül Evre: ağrıdan önceki saatler, hatta bazı kişilerde günler içinde yavaşça gelişen psikolojik, nörolojik ve otonom/sistemik semptomlardır (1). Prodrom dönemi semptomlarının anatomik karşılığının frontal loblar, hipotalamus, serebral hemisferler ve santral noradrenerjik sistemler-locus ceruleus olduğu bilinmektedir. Aura döneminde kortikal veya beyin sapı disfonksiyonu ile uyumlu semptomlar ortaya çıkmaktadır. Aura semptomları çoğunlukla 5-20 dakika içinde gelişmekte ve genellikle süre 60 dakikayı geçmemektedir. Tipik aura semptomları arasında homonim görsel bozukluklar, tek taraflı uyuşma veya karıncalanmalarla şekillenen somatosensoryel semptomlar, tek taraflı pareziler ve kelime bulma güçlüğü veya afaziye andıran konuşma bozuklukları gelmektedir (2).

Baş ağrısı Dönemi: Genelde hastaların belirttiği 'ensede, baş arkasında, başın bir tarafında yavaş başlayan bir ağrı/ağrılık/rahatsızlık hissi' ile şekillenir. Başlangıçta ağrı belirsizdir ve lokalizasyon net değildir. Bu dönem atak tedavisi için en uygun dönemdir. Devamında şiddetli ve tipik olarak zonklayıcı veya korkunç bir basınç olarak tanımlanan saatler bazen günler süren ağrı başlar. Migren için tipik olarak kabul edilen ağrının bir baş yarımında görülüp taraf değiştirmesi migrenlilerin üçte ikisi için geçerlidir. Buna karşılık migrenlilerin yaklaşık %20'sinde ağrı hep aynı baş yarımında görülmektedir (3).

Postdrom Dönemi: Migrenlinin yorgunluk, bitkinlik, bezginlik hissettiği, giderek atağın yükünün kaybolduğu ve yerini bir rahatlama hissine bıraktığı dönemdir (4).

Migren hastalarının büyük çoğunluğuna, sıklıkla ağrı fazında olmak üzere baş dönmesi, spontan vertigo atakları, ışık-ses hassasiyeti, baş-göz ve/veya vücut hareketlerine intolerans gibi yakınmalarla; dengesizlik hissi gibi daha az spesifik yakınmalar arasında değişen çeşitli şikayetler eşlik edebilir (5). Migrene baş dönmesinin eşlik ediyor olması iş gücü kaybını arttırmakla birlikte kişinin yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Ayrıntılı bir öykü ile migren baş ağrısı olan çoğu hastada vestibüler veya non-vestibüler özellikler taşıyan vertigo semptomlarına sık rastlandığı ortaya çıkarılmaktadır. Vertigo/dizziness yakınmalı hastanın tanımladığı yakınmaların vestibüler kökenli olup olmadığı ve vestibüler kökenli ise migren ile ilişkili olup olmadığı göz önünde bulundurulmalıdır (6).

Migren ve vertigo arasındaki bu bağlantının farkedilmesi aslında milattan önce (MÖ) 131 yılına kadar dayanırken, konuyla ilgili sistematik çalışmalar Lieving tarafından yapıldığı kadar 2000 yıl daha gecikmiştir (7). Bu bağlantıya dikkat çeken Kayan ve Hood tarafından 1984'te yayımlanan ve migren hastalarının %77'sinde eşlik eden nörootolojik bulguların varlığını vurgulayan makale olmuştur (8). Yine Kayan ve Hood'un 1984 yılında migren ve gerilim tipi baş ağrısı olan hastalarda yaptığı çalışmada, migren hastalarının %59'unda ve gerilim tipi baş ağrısı olan hastaların %30'unda vestibüler yakınmaların olduğu saptanmıştır. Bu çalışma ile vestibüler şikâyetlerin, en sık baş ağrısı sırasında, daha nadiren baş ağrısı öncesinde ve sonrasında ortaya çıktığı gösterilmiştir (9). Ardından konuya mercek tutan sayısız vaka serilerinde migren ve vertigo birlikteliği pekiştirilmiş, ancak yeni bir oluşumun başlangıç aşamasında literatürde birçok isimle tanımlanmıştır. Lempert, Neuhauser ve ark. tarafından bu birliktelik birçok çalışma ile ayrıntılandırılmış ve son olarak vestibüler migren terimi ilk kez kullanılmıştır (17). Migren vestibülopatisi ile ilişkili literatürde artan miktarda yayın olmakla birlikte yakın zamana kadar tanı koymaya yardımcı evrensel kabul görmüş tanımlamaların olmayışı hastaların bilinmesi, patofizyoloji, tedaviye yönelik

Çalışmaların yapılmasını güçleştirmiştir. Bu problemleri ortadan kaldırmak için Barany Topluluğu ile Uluslararası Baş Ağrısı Topluluğu 2012 yılında bir araya gelerek tanı kriterleri ortaya koymuş ve yayınlamışlardır ve nihayetinde Uluslararası Baş Ağrısı Derneği (IHS) sınıflandırması III. revizyonunda (ICHD-III) Apendiks bölümünde yeni ve geliştirilmeye açık bir antite olarak vestibüler migren yerini almıştır (Tablo-1). Tanı kriterlerinin konulması ve farkındalığın artmasına kadarki süreçte vestibüler migren hastaları birçok klinikte farklı tanıları ile takip edilmiş, uygulanan standart medikal tedavi yöntemleriyle tedavi sürdürülmeye çalışılmış, hatta hastalar psikojenik vertigo tanıları ile psikiyatri kliniklerine konsülte edilmiştir. Hala klinisyenler tarafından yeterince bilinmeyen ve aslında baş dönmesi nedeniyle kliniklere başvuruda etyolojide en sık karşılaşılan BPPV (Benign paroksizmal pozisyonel vertigo)'den sonra akla ilk gelmesi gereken ayırıcı tanılardan biri olan vestibüler migrenin, Uluslararası Baş Ağrısı Derneği tarafından klinik semptomları üzerinden belirlenen tanı kriterleri dışında objektif bulgu ya da biyolojik bir belirtecinin bulunmaması bu hasta grubuna yaklaşımı zorlaştırmaya devam etmektedir (10).

Tablo-1: Uluslararası Baş ağrısı Topluluğu (IHS) ICHD-3 beta versiyon (2013) sınıflama sisteminde migren alt tipleri

1.2 Auralı Migren

- 1.2.1 Tipik auralı migren
 - 1.2.1.1 Baş ağrısı ile birlikte tipik aura
 - 1.2.1.2 Baş ağrısı olmadan tipik aura
- 1.2.2 Beyin sapı auralı migren
- 1.2.3 Hemiplejik migren
 - 1.2.3.1 Ailesel hemiplejik migren
 - 1.2.3.1.1 Ailesel hemiplejik migren Tip 1 (AHM1)
 - 1.2.3.1.2 Ailesel hemiplejik migren Tip 2 (AHM2)
 - 1.2.3.1.3 Ailesel hemiplejik migren Tip 3 (AHM3)
 - 1.2.3.1.4 Ailesel hemiplejik migren diğer lokus
 - 1.2.3.2 Sporadik hemiplejik migren
- 1.2.4 Retinal Migren

1.3 Kronik migren

- 1.4 Migren Komplikasyonları
 - 1.4.1 Migren Statusu
 - 1.4.2 Enfarkt olmadan persistan aura
 - 1.4.3 Migrenöz enfarkt
 - 1.4.4 Migren aurasının tetiklediği nöbet

1.5. Muhtemel Migren

- 1.5.1 Olası aurasız migren
- 1.5.2 Olası auralı migren

1.6 Migren ile ilişkili epizodik sendromlar

- 1.6.1 Tekrarlayan gastrointestinal rahatsızlık
 - 1.6.1.1 Siklik kusma sendromu
 - 1.6.1.2 Abdominal migren
- 1.6.2 Benign paroksizmal vertigo
- 1.6.3 Bening paroksizmal tortikollis

Apendiks

- A1. Migren
 - A1.1 Aurasız migren
 - A1.1.1 Auralı menstrüel migren
 - A1.1.2 Aurasız menstruasyon ilişkili migren
 - A1.1.3 Aurasız Non-menstrual migren
 - A1.2 Auralı migren (alternatif kriter)
 - A1.2.1 Tipik auralı migraine (alternatif kriter)
 - A1.3 Kronik migren (alternatif kriter)
 - A1.3.1 Kronik migren ağrı bağımsız periyodlar
 - A1.3.2 Kronik migren ağrıyla ilişkili periyodlar
 - A1.4 Migren komplikasyonu
 - A1.4.5 Migren aura statusu
 - A1.6 Migren ilişkili epizodik sendromlar
 - A1.6.4 İnfantil kolik
 - A1.6.5 Alternatif çocukluk çağı hemiplejisi
 - A1.6.6 Vestibüler migren

Migrene eşlik eden vestibüler patolojinin kökenini anlamaya yönelik yapılan araştırmalar sonucu çeşitli mekanizmalar ortaya konulmakla birlikte, sebebi tam olarak aydınlatılamamıştır. Çok çeşitli yayınlarda vestibüler fonksiyon testlerinde periferel ve santral vestibüler anomaliler olabileceği gösterilmiştir. Patofizyolojinin aydınlatılamaması tedavi konusunda da kısıtlılıklar yaratmaktadır. Biz migrende vestibüler etkilenmenin varlığını migrende yürüme ve dengenin etkilenmesini değerlendirmek amacıyla çalışmaya alınan migren hastalarına ve sağlıklı kontrol grubuna berg denge ölçeği, fonksiyonel yürüme değerlendirilmesi ve videonistagmografi uyguladık. Çalışmamızın amacı migren ve migrene eşlik eden baş dönmesinin oluş mekanizmasını anlamak, migren ve denge sistemi arasındaki etkileşimi analiz etmek, bu araştırmalar doğrultusunda mekanizmanın anlaşılmasına dolayısı ile tedavi protokollerinin geliştirilmesi yönünde bilime katkı sağlamaktır.

1. Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Vestibüler sistem dengenin sağlanması fonksiyonu olan visüel ve somatosensöriyel gibi 3 sensöriyel sistemden biridir.

Visüel sistem, gözler aracılığı ile proprioseptif sistem de kas, eklem ve tendonlar aracılığı ile elde edilen duyuların Santral sinir sistemine gönderilmesini sağlayarak dengenin oluşmasında rol oynarlar. Vestibüler sistemin end organını membranöz labirentte bulunan üç adet semisirküler kanal ile utriculus ve sacculus oluşturur. Semisirküler kanalların değişik doğrultuda olması çeşitli yönlerdeki hareketlere koordine olabilmeyi sağlar. Semisirküler kanallar açısal hareketlere, utriculus ve sacculus ise yerçekimi ve lineer hareketlere karşı duyarlıdır. Baş hareketleri ile oluşan endolenf akımı, cupula ve makulalardaki jelatinöz membran ve silialarda harekete ve elektriksel stimulusa neden olur. Fundus meatus acusticus internusta bulunan Scarpa Ganglionu'ndaki nöronların dendritleri crista ve maculalardaki bu elektriksel aktiviteyi toplarlar. Scarpa ganglionunda bulunan nöronların aksonları n. vestibülaris süperior ve inferior olmak üzere iki

kısımda ilerlerler. N. Vestibularis Süperior; n. ampullaris lateralis, n. ampullaris anterior, n. utricularis ve n. saccularisin az bir kısmından oluşur. N. Vestibularis inferior ise n. ampullaris posterior ve n. saccularisin geri kalan kısmından oluşur. Vestibüler sistemin ikinci nöronlarının bulunduğu vestibüler nükleuslar dördüncü ventrikülün tabanında bulunurlar. Bunlar süperiör (Bechterew), lateral (Deiters), medial ve descendens (inferiör-spinal) vestibüler nükleus olmak üzere dört gruptur. Vestibüler sinir ile gelen impulsların çoğu vestibüler nükleuslarda sonlanmasına rağmen bir kısmı da serebelluma gider. Vestibüler nükleuslara sadece vestibüler end organlardan değil, serebellum, retiküler formasyon, spinal kord ve karşı vestibüler nükleuslardan da afferent stimulus gelir.

Semisirküler kanallardan kaynaklanan stimulusun vestibüler nükleus Medial longitudinal fasikül III, IV, VI. kranyal sinir nükleusları aracılığı ile ekstraoküler kaslara ulaşmasıyla, baş hareketlerine rağmen gözlerin stabilizasyonunu korumasını ve görsel impulsların retinada fovea üzerine düşmesini sağlayan Vestibulo-oküler Refleks ortaya çıkar. Her semisirküler kanal belli ekstraoküler kas ile bağlantılıdır. Genellikle eksitator impulslar, kontralateral medial longitudinal fasikül, inhibitör impulslar ise ipsilateral medial longitudinal fasikül (MLF) aracılığı ile taşınır. Baş sağa çevrildiğinde, horizontal semisirküler kanalda endolenf sola doğru akım gösterecektir. Bu sağda ampullopedal, solda ise ampullofugal akım demektir. Sağda ampullopedal akım eksitasyona, solda ampullofugal akım inhibisyona neden olur. Bunun sonucu olarak sağ medial rectus ve sol lateral rectus kasılır. Gözler sola doğru devie olur. Ancak baş hareketinin geniş olduğu durumlarda göz yavaşça karşı tarafa doğru hareket ederken ani bir hareketle diğer tarafa yani başın çevrildiği yöne döner. Göz hareketinin bu hızlı fazını retiküler formasyon sağlar. Bu yavaş ve hızlı fazdan oluşan göz hareketine nistagmus adı verilir. Klinik olarak nistagmusun yönü hızlı fazın yönüne göre sağa vuran ya da sola vuran nistagmus şeklinde tanımlanır.

Vestibülospinal refleks yerçekimine karşı postürün stabilitesinin korunmasını sağlamaktadır. Vestibüler nükleustan yerçekimi ile ilgili kaslar ve spinal korda giden iletiler sistemin koordinasyonunu sağlar. Vestibülospinal

yollar labirent, spinal traktus aracılığı ile boyun, vertebra ve ekstremiteler hareket ve pozisyonları ile de bağlantılıdır. Labirentin spinal kordun ön boynuzu ile ilişkisi başlıca 3 yol ile olur.

1. Lateral Vestibülospinal Traktus
2. Medial Vestibülospinal Traktus
3. Retikülospinal Traktus

Lateral ve medial vestibülospinal traktus direk olarak vestibüler nükleuslar ile spinal kord arasındadır. Retikülospinal traktus ise retiküler formasyon ile spinal kord arasında bağlantı kurar. Labirent ile boyun kasları ve ekstremiteler kasları arasındaki bu ilişki vücut hareketleri sırasında dengenin sağlanmasında yardımcı olur (11). Vestibüler sistem; vizüel, derin duyu, serebellar sistemlerle birlikte statik ve kinetik dengeyi sağlar.

Denge sisteminin temel olarak iki görevi vardır. Baş hareketleri sırasında görme alanını sabit tutmak ve yerçekimi alanında postürü kontrol etmek. Bu işlevleri duysal verilerin alınması, işlenmesi ve motor çıktılara dönüştürülmesi ile yerine getirir.

2. Migren ve Vestibüler Sistem

Baş ağrısı ve baş dönmesi genel popülasyonda çok sık yakınmalardır. Erişkinlerde yaşam boyu migren prevalansı %16 civarındadır. Yaşam boyu vestibüler vertigo prevalansı %7 civarında bulunmuştur. Bu nedenle genel popülasyonun %1,1'inde migren ve vertigonun sadece koincidental olarak bir arada bulunması beklenir. Ancak çalışmalarda bu oran %3,2 olarak bulunmuş olup beklenenin 3 katıdır. Bu da migren ve vestibüler yakınmalar arasında neden sonuç ilişkisi olabileceğinin açık kanıtıdır.

Vertigo migren birlikteliği 3 başlıkta incelenebilir:

1. Migren nedeniyle ortaya çıkan vertigo atakları: Vestibüler migren
2. Migren ile doğrudan ilişkili olmayan ancak sık birlikteliği bulunan vertigo atakları ile giden durumlar: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV)
3. Migren ve non-vestibüler dizziness

Migren ve vertigo/dizziness sık yakınma ve hastalıklardır. Yaşam boyu migren prevalansı yaklaşık %16 civarında iken yaşam boyu dizziness (vestibüler, non-vestibüler) prevalansı %23 civarında bildirilmektedir. Bu nedenle genel popülasyonun %3-4'ünde sadece koincidental olarak iki durum bir arada bulunabilir. Ancak gerçekte bu birlikteliğin çok daha sık olduğu görülmektedir. Migren ile ilişkili vertigo/dizziness insidansı %25-70 arasında değişen rakamlarla ifade edilmektedir. Nöro-otoloji kliniklerine başvuran baş dönmeli hastalarda VM tanısı tüm tanıların %7'sini oluştururken, baş ağrısı polikliniklerinde tüm tanıların %9'unu oluşturmaktadır. Tüm bu epidemiyolojik verilere dayanarak migren ile vertigo/dizziness arası bir sebep sonuç ilişkisinin mevcudiyetinden söz etmek gerekir.

Migrenin popülasyonda görülme sıklığı %13-16 iken yaşam boyu dizziness (vestibüler, non-vestibüler) prevalansı %23 civarında bildirilmektedir. Yaşam boyu vertigo görülme sıklığı ise %7'dir. Migren hastalarında, baş ağrısı olmayanlar ve gerilim tipi baş ağrısı olanlara göre 2-3 kat daha sık olarak vertigoya rastlanmaktadır (12). Genel popülasyonda vertigo ve migrenin görülme sıklığı %1,1'dir. Ancak pratikte daha sık olduğu tespit edilmiştir. Almanya'da yapılan bir çalışmada bu durum %3,2 olarak saptanmıştır (13). Bir baş dönmesi kliniğinde yapılan çalışmada migren prevalansının, ortopedi kliniğindeki 1,6 katı kadar fazla olduğu saptanmıştır (14). Aynı çalışmada, vertigo kliniğinde migren ile ilişkili vertigo prevalansı %7, migren grubunda ise %9 olarak bulunmuştur (15). Artmış birlikteliğin, migren hastalarında Meniere hastalığı, BPPV, anksiyete ile ilişkili dizziness gibi normal topluma göre daha yüksek oranda saptanan vestibüler hastalıklara ve migrenöz vertigoya bağlı olabileceği fikri ileri sürülmüştür.

2.A. Vestibüler migren

Genel popülasyonun %1'inde, nöro-otoloji kliniklerine başvuran hastaların %11'inde tanı vestibüler migrendir (16). Yapılan çalışmalar migrenli hastalara yüksek oranda eşlik eden baş dönmesinin ve nöroloji ve KBB kliniklerine baş dönmesi nedeniyle başvuran hastalarda yüksek oranda migren baş ağrısının görülmesi birlikteliğin tesadüf olmadığını göstermiş. Son zamanlarda migrende vestibüler etkilenme üzerine yapılan çalışmalar

sayesinde nihayetinde IHC III Beta sınıflamasında vestibüler migren tanımlanması yerini almıştır. Vestibüler migren tanı kriterleri aşağıda verilmiştir (Tablo-2). Kesin tanı kriterleri kullanılarak yapılan çalışmalarda 1 yıllık VM prevalansı %0,89, yaşam boyu prevalansı %0,98 bulunmuştur. En sık baş dönmesi nedeni olan BPPV'nin 1 yıllık prevalansı %1,6, Meniere hastalığının ise %0,5'tir. Bugün için VM BPPV'den sonraki ikinci en sık vertigo nedeni olarak kabul edilmektedir. Spontan epizodik vertigonun ise en sık nedenidir. Ancak özellikle migrenöz semptomlar ile baş dönmesi ataklarının sıkı zamansal ilişki göstermediği hastalarda tanı koymada halen sıkıntılar mevcuttur ve bu hastalar olası VM tanısı ile izlenebilir.

Vestibüler migren her yaşta görülebilir. Spontan veya pozisyonel vertigo atakları mevcuttur. Süre değişkendir. Olguların %30'unda dakikalar, %30'unda saatler, %30'unda günler olarak tanımlanır. %10 saniyeler süren atak kümelerinden söz eder. Baş dönmesi ile migren ağrılarının zamansal ilişkisi de değişkendir. Baş dönmesi ağrıya öncülük edebilir, eşlik edebilir veya izleyerek gelişir. Atakların bazıları baş ağrısından tamamen bağımsızdır. Bazı hastalarda migren ağrıları yatıştıktan yıllar sonra vertigo atakları ortaya çıkar. İşitme kaybı, tinnitus çok ender tanımlanır, varsa bile ılımlı ve geçicidir (17).

Tablo-2: Vestibüler migren için önerilen tanı kriterleri

Kesin vestibüler migren tanı kriterleri
A. 5 dak-72 saat arasında devam eden, orta veya yüksek şiddette vestibüler semptomlarla giden en az 5 atak
B. Bilinen migren tanısı
C. Vestibüler atakların en az %50'sinde aşağıdakilerden biri veya fazlası Aşağıdaki özelliklerden en az ikisini gösteren baş ağrısı Unilateral Pulsatil Orta veya şiddetli Fizik aktivite ile artış gösteren Fotofobi ve fonofobi Görsel aura
D. Baş dönmesini açıklayacak başka neden bulunmaması
Muhtemel vestibüler migren için tanı kriterleri
A. 5 dak-72 saat arasında devam eden, orta veya yüksek şiddette vestibüler semptomlarla giden en az 5 atak
B. Kesin tanı için gerekli B ve C kriterlerinden sadece birinin varlığı
C. Baş dönmesini açıklayacak başka neden bulunmaması

3. Migrende Vestibüler Etkilenmenin Patofizyolojisi

Migrende vestibüler etkilenme diğer birçok teori gibi henüz yeteri kadar aydınlatılamamıştır. Klinik ve laboratuvar bulgularının geniş bir biçimde değişkenlik gösteriyor olması, migrende vestibüler etkilenmenin heterojen bir patofizyolojiye sahip olduğunu düşündürmektedir. Birçok potansiyel mekanizma öne sürülmüştür. Migren ağrısı için tetikleyici etken olarak bilinen; uyku düzensizliği, peynir, alkol, nitratlı yiyecekler gibi besinler, menstrüasyon, aşırı stres, parlak ışık, yoğun koku, yüksek ses gibi duysal uyarılarla vertigo atakları yaşanabilmektedir (19). Çeşitli çalışmalarda epizotlar arasında migren tiplerinden özellikle VM'lilerin vestibüler sistem anomallileri gösterdiği belirtilmiştir. Bu anormallikler, okulomotor bozulmalar, periferik

vestibülopati tablosu ve vestibüler yollardaki etkilenmeye bağılı olarak posturografi ortamında artmış vücut salınımları şeklinde tanımlanmıştır (20,21). Harno ve ark. çalışmasında migren hastalarının kontrol grubuna göre postürografide daha fazla salınıma sahip olduğunu göstermiştir (22). Migren hastalarında subklinik vestibüler etkilenmenin ortaya konulmasına yönelik çeşitli çalışmalarda, labirent arterlerin vazospazm ve vestibüler nukleus ve vestibüler yollarda geçici vasküler bozukluklar ile oluşan iskemi gibi mekanizmalar sorumlu tutulmuştur (23). Salhofer ve ark. da migrenlilerde dengesizlikten vertigoya kadar çeşitli denge bozukluklarının oluşabileceğini, VM hastalarında ise vertigo şiddetlendiği için sıklıkla düşme hissinin tanımlandığını belirtmiştir (24).

Pozitron Emisyon Tomografi (PET) ve Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme çalışmalarıyla migren atakları sırasında beyin sapı yapılarının aktive olduğu gösterilmiş ve buna dayanarak beyin sapının migren jeneratörü olabileceği ve vertijnoz semptomlara yol açabileceği öne sürülmüştür (25). Dieterich ve Brandt'ın; rekürren vertigo ve migren yakınmaları bulunan 90 hastayı retrospektif incelediği çalışmalarında, olguların %7,8'inde baziller arter migreni kesin tanı kriterleri bulunmuştur. Diğerlerinde ise tanımlanan vertigonun geçici iskemik atak, Meniere hastalığı, BPPV gibi sık görülen nedenlere bağılı olmadığı gösterilmiş ve tablo migrenöz vertigo olarak tanımlanmıştır. Bu hastaların semptomsuz dönem nörootolojik tetkiklerinde %66 olguda vertikal ve/veya horizontal sakkadik pursuit, %27'sinde bakışla uyarılmış (gaze evoked) nistagmus, %11'inde pozisyonel nistagmus ve %11'inde spontan nistagmus saptanmıştır. Dietrich ve Brant; kortikal yayılan depresyon dalgası teorisine göre, kortekste vestibüler işleme ile ilişkili bölgelerin etkilenecek vertigo semptomlarını ortaya çıkardığını ileri sürmüşlerdir (26). Migrenöz vertigo atağı sırasında nörootolojik incelemelerin yapıldığı başka bir çalışmada, olguların %70'inde periferik vestibüler bozukluk özelliklerine sahip spontan veya pozisyonel nistagmus saptanmış ve bu bulguların kortikal yayılan depresyon dalgası ile açıklanamayacağı fikri ortaya konulmuştur (27). Migrenöz vertigoda yapılan nörootolojik testlerde bulgular santral vestibüler etkilenme lehine

sonuçlandığında, kortikal yayılan depresyon dalgasının vestibüler çekirdekleri etkilemesi; periferik vestibüler etkilenme lehine sonuçlandığında ise internal adituar arterin vazospazmına bağlı iskemi neden olarak gösterilmiştir. Hem santral hem de periferik vestibüler bozukluk saptandığında ise her iki sistemi etkileyen kalsiyum geni ile ilişkili peptid ve iyon kanalı bozukluklarının etken olabileceği ileri sürülmüştür (28). Migrende rol alan kalsitonin geni ile ilişkili peptid, serotonin, norepinefrin ve dopamin gibi nörotransmitterler, santral ve periferik vestibüler nöronlarda da modülatör olarak etkilidirler ve migrenöz vertigo etiolojisinde rol oynadıkları düşünülmektedir. İyon kanallarının genetik defektleri paroksizmal nörolojik bozukluklara yol açabilmektedir. Familial hemiplejik migren ve epizodik ataksi tip 2'de saptanan CACNA1A, ATP1A2, SCN1A ve CACNB4 genleri migrenöz vertigoda da araştırılmıştır ancak migrenöz vertigoda pozitif sonuçlara ulaşamamıştır (29). Trigeminal ve vestibüler nükleuslar arasındaki bağlantıları araştıran bir deneysel modelde, alına elektriksel uyarı verilerek yapılan trigeminal stimülasyon ile sadece migren hastalarında spontan nistagmusun ortaya çıktığı izlenmiş ve migren hastalarında beyin sapındaki bu iki komşu yapının bağlantılarının daha düşük eşiğe sahip oldukları öne sürülmüştür (30). Migrenöz vertigolu olgularda VEMP çalışmalarında, yanıtın elde edilemediği veya yanıt amplitüdünde azalma olduğu ancak latans sürelerinin etkilenmediği gözlenmiştir. Bulgular migrenöz vertigoda sakkülokolik refleks arkının etkilenmesi olarak yorumlanmıştır (31). Aşağıda migren ve migrene eşlik eden vestibüler etkilenmenin olası nedenleri yer almaktadır.

3.A. Migren aurası: Bazı hastalarda vestibüler migren, migren aurası gibi bulgu vermektedir. Migren aura mekanizması glial-nöronal depolarizasyon dalgası, kortikal yayılan depresyon olarak bildirilmektedir. Vestibüler migren, bir beyin sapı aurası veya non- kortikal yayılan depresyon olarak tanımlanabilir. Alternatif olarak, gerçek kortikal yayılan depresyon, posterior paryetal korteksten direk yayılan uzanımlar ile vestibüler nükleusu etkiliyor olabilir. Migren aurası, vestibüler semptomların diğer migren auralarına benzer bulgular gösterdiği hastalarda patofizyolojik mekanizma olarak karşımıza çıkıyor olabilir. Bu ortak özellikler arasında 10-120 dakika

süre, eşlik eden pozitif görsel fenomen ve devamında migren baş ağrısının gelmesi sayılabilir. Böyle baktığımızda hastaların çoğunda mekanizmanın bundan farklı olabileceği kanısı ortaya çıkmaktadır. Bu özelliklere uyan vestibüler semptomları olan hastaların oranı yapılan çalışmalarda %30'un altında saptanmaktadır (32).

3.B. Trigeminoasküler sistem: Uzun süren vestibüler semptomlar, migrenin baş ağrısı fazına paralel bir yoldan köken alıyor olabilir, ancak mutlak baş ağrısı ile sonuçlanmayabilir. Migren baş ağrısı için öne sürülen bir mekanizma da, trigeminal nükleusun primer bir beyin sapı olayı neticesinde etkilenmesi durumunun söz konusu olabileceğidir. Trigeminal nöron stimülasyonunun, vazodilatasyon ve dural dolaşıma antidromik inflamatuvar nöropeptid salınımıyla, potansiyel olarak baş ağrısına neden olabileceği öne sürülmüştür. Bu peptidlerden en az bir tanesi için vestibüler reseptörler tanımlanmıştır (calcitonine gene-related peptide). Vestibüler nükleus ile trigeminal nükleus kaudalis'in ve diğer beyin sapı nükleuslarının migrene bağlı iki yönlü iletişimleri vestibüler ve trigeminal yolları bir şekilde ilişkilendirmektedir. Santral vestibüler nükleus aktivasyonu, ağrı yollarının modülasyonunda etkin monoaminergik aktivasyonda değişikliğe neden olabilir (33).

3.C. Labirentin sensitivitesi: Migren hastaları birçok sensöriyel uyarana azalmış eşik değerleri ile karakterizedir. Örneğin hareket hastalığı, ışık, ses, koku ve taktil uyarılar. Bu durumlar altta yatan subklinik bir vestibüloserebellar anormalliğin göstergesi olabilir. Bir çalışmada migren hastaları, hareket hastalığına neden olan optokinetik uyarana, kontrol grubuna nazaran daha sensitif bulunmuştur. Bu uyarana ayrıca migren hastalarında allodini ve fotofobiyi de tetiklemiştir. Labirentin sensitivitesi migrene yatkın bireylerin bir anomalisi olabileceği gibi, migrene bağlı iskemi sonucu da gelişiyor olabilir.

3.D. İyon kanal bozukluğu: Migrendeki vestibüler semptomların bir iyon kanal patolojisinden kaynaklanabileceği öne sürülmüştür. Bir kanal bozukluğu, episodik ataksi tip 2 (EA-2), klinik olarak episodik vertigo ile presente olmaktadır. Bu hastaların yarısında migren saptanmıştır. Bir diğer

bozukluk familial hemiplejik migren (FHM), aynı kalsiyum kanal genetik bozukluğu ile ilişkilidir. Bu iki bozukluk da 19p kromozom mutasyonu ile bağlantılıdır. Bu iki bozukluk gibi başka migren-episodik vertigo kalıtsal bozuklukları da tanımlanmış ancak bu hastalıklarda olduğu gibi 19p kromozomal mutasyonu gösterilememiştir. Bir kanal bozukluğu ekstraselüler potasyumda lokal bir yükselmeye neden olabilir. Bu durum migrenin yayılan depresyonuna neden olabilir veya iç kulakta endolenfatik hidrops veya hiperkalemik toksisiteye neden olarak vertigoya neden olabilir (33).

3.E. Migren ilişkili iskemi: Migren, muhtemelen vazospazm ile serebrovasküler olaylar için bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Migren ilişkili iskemi ile iç kulakta koklear veya vestibüler iskemik hasar görülebilir. Vasküler hasar bir labirent enfarktına neden olabilir. Daha az ciddi bir hasar endolenfatik hidrops veya benign pozisyonel vertigo ile sonuçlanabilir (33).

3.F. Serotonerjik dorsal 'rafe nukleusu' ile dorsal pontin 'lokus ceruleus'un modülasyonundaki bozukluk: Lokus serulosus ve raphe çekirdeklerinin üst seviyelerdeki yapılardan gelen uyarılara cevap olarak yaygın kortikal projeksiyonları ile damar dokusu azalırken, bu yapıların ağrı kontrolü ile ilgili fonksiyonlarda yetersizlik ortaya çıkmakta ve spinal segmental ağrı kontrolü bozulmaktadır. Böylece ağrının algılanması kolaylaşmaktadır. Ayrıca locus serulosusun corpus geniculatum laterale ve mediale ile insular korteks üzerindeki kontrolü yetersiz kalmakta, bunun sonucunda ise ışık, gürültü ve kokuya karşı aşırı duyarlılık ortaya çıkmaktadır. Lokus serulosusun, migren ağrısının genelde tek taraflı başlamasında da rolü vardır. Her iki tarafta bulunan lokus serulosuslar, birbirlerini inhibisyon altında tutarlar. Resiprokal etkileşim sonucu üst yapılardan gelen uyarılar bir taraftaki lokus serulosusta etkili olmakta, böylece patofizyolojik olaylar tek taraflı olarak gelişmekte ve bu özelliklerden dolayı atakların farklı taraflardan başlaması mümkün olmaktadır (33). Bu bölgedeki vestibüler bağlantılarla, vestibüler sistemin bir yarısının diğerinden farklı uyarılabilirliğinin söz konusu olduğu düşünülebilir. Lokus serulosus'un diğer bir özelliği ve migren ağrısı gelişimindeki rolü de böbrek üstü bezinden

noradrenalin salgılanmasını sağlamaktır. Lokus serulous'un uyarılması sonucu medulla spinalis boyunca inisi yollarla böbrek üstü bezine ulaşan uyarılar buradan noradrenalin salınımına neden olmaktadır. Noradrenalin etkisi ile serbest yağasitlerinden oluşan serotonin relasing faktör, trombositlerin agregasyonunu ve serotonin salgılanmasına neden olmaktadır. Serotoninin metabolize olması ve/veya damar duvarına geçerek hızla kan seviyesinin düşmesi sonucunda ise vazodilatasyon gelişmektedir (34).

3.G. Vestibüler nöroepitel üzerindeki efferent kolinerjik etkinin bozulması: (35)

3.H. Kalsitonin gen ilintili peptid, P maddesi ve Nörokinin A'nin asimetric salınımı: Baş ağrısının sıklıkla bir yarıda oluşumunu açıklayabileceği gibi yine vestibüler sistemin bir yarısının diğerinden farklı uyarılabilirliğini açıklamaktadır (36).

4. Migren ile Doğrudan İlişkili Olmayan Ancak Sık Birlikteliği Bulunan Vertigo Atakları ile Giden Durumlar

Migren hastaların çoğunun özgeçmişinde çocuklukta taşıt tutması, migren varyantı olarak kabul edilen periyodik kusma atakları, abdominal migren, çocukluk çağının benign paroksizmal vertigosu bulunmaktadır.

4.A. Hareket hastalığı (Taşıt tutması)

Migrenli hastaların çoğunun anamnezinde çocuklukta taşıt tutmasına ve periyodik kusmalara rastlanır. Taşıt tutmasına yatkınlığı olanlarda sonradan migren ortaya çıkma eğiliminin fazla olması ilgi çekicidir. Literatürde taşıt tutmasının erişkin migrenlilerde normal popülasyona göre daha sık görüldüğü bildirilmektedir (37). Taşıt tutması vestibüler sistemle ilişkili bulgu olup bu ilişki migren atağı sırasında olmayıp başağrısız dönemlerde de vestibüler işlev bozukluğunu ve migren eğilimini yansıtan bir bulgudur (38). Normal insanlarda da vestibüler uyarı ile kusma merkezi uyarılmaktadır. Bunun nedeni olarak, vestibüler beyin sapı çekirdeklerinin kusma merkezine anatomik ve fizyolojik yakınlığı olduğu düşünülmektedir. Bir migren nöbetini ışık, ses, koku, seyahat etme gibi göz ve labirent aracılığıyla

santral sinir sisteminin uyarılması tetikleyebilir. Aurasız migrenli grubun önemli bir bölümünde asemptomatik olabilecek vestibüler işlev bozukluğu saptanırken, auralı migren grubunda bulgular daha belirgin olabilmektedir. Migrenli hastalarda hafif vestibüler uyarımla bulantı, kusma olabilmekle birlikte bazen vestibüler sistemin duyarlılığındaki artış bazen de asimetrik duyarlılık nedeniyle vertigo, bulantı ve kusma belirgin olabilmektedir.

Hareket hastalığı, denge sistemin uyumunun bozulması sonucu ortaya çıkan ve bulantı kusmaya neden olan bir durumdur. Hareket hastalığı oluşmasında en önemli rol vestibüler sistemdir. Dengesinin sağlanması vestibüler, görsel ve kas-iskelet kaynaklı propioseptif sistem arasındaki verileri doğru değerlendirilmesi ile olur. MSS'nin hangi durumda hangi verilere göre hareket edeceği dengenin sağlanmasında çok önemlidir. Bu karmaşık sistemde kişilerin fizyolojik yanıtları uyarının şiddeti ve süresiyle ilişkili olup migren öyküsü olanda hareket hastalığının da sık görüldüğü saptanmıştır (39).

4.B. Benign Pozisyonel Paroksizmal Vertigo (BPPV)

En sık periferik vertigo nedeni olan BPPV'nin migrenli hastalarda normal popülasyona göre 3 kat daha sık görüldüğü saptanmıştır (40). 50 yaşın altında tanı alan BPPV hastalarının 1/2'sinde migren öyküsü vardır. Labirentin arterde migrene bağlı gelişen vazospazm iç kulakta iskemiye sekonder olarak BPPV'ye neden olabileceği, familial migrenlilerde etkisi gösterilmiş iyon kanal defektlerinin hem nöron hücrelerinin hem de tüylü hücrelerini etkileyip aynı patofizyolojik mekanizmayla bulgu verebileceği iddia edilmiştir (41).

4.C. Meniere Hastalığı (MH)

Meniere hastalığı olanlarda migren görülme sıklığı normal popülasyona göre oldukça fazla olup %43-56 olarak yayınlanmaktadır. Bu iki hastalığın bu kadar sık olması patogenezinin ortak olabilir mi sorusunu akla getirmektedir (42).

Meniere hastalığı ile migren birlikteliğini ilk olarak Prosper Meniere kendisi tanımlamıştır. Bilateral ve unilateral Meniere hastalığı olan 78 hastanın değerlendirilmesinde migrenin kontrol grubuna göre 2 kat daha

fazla görüldüğü saptanmıştır (43). Hastaların %45'inin Meniere atakları boyunca en az bir defa migren ataklarına da maruz kaldığı tespit edilmiştir. Bu çalışma aynı zamanda göstermiştir ki, Meniere hastalığı ve migrenöz vertigonun tam olarak ayırtmadığı durumlar bulunmaktadır. Çoğu hastada ayırım yapabilmek için yıllar içinde işitme kaybının gelişip gelişmediği dikkate alınır (44).

Migren hastalarında tinnitus ve işitme kaybının gösteren yayınlar olmakla birlikte en sık görülen işitsel yakınma, fonofobi ve yüksek sesten rahatsız olma şeklindedir (45). Her iki hastalıktada iyon kanal bozukluğu, nörotransmitter dengesizliği gibi ortak patofizyolojik mekanizmalar olduğu düşünülmektedir.

4.D. Beyinsapı auralı migren

Beyinsapı auralı migren terimi, vasküler bir etyolojiyi ima ettiği için yanlış yönlendirici olabilir. Aslında ilgili mekanizmaların vasküler değil nöral mekanizmalar olduğu düşünülmektedir. Beyinsapı auralı migren, migrenin daha nadir görülen bir alt tipidir. Genç bayanlarda ve ailede migren hastalığı olanlarda sık görülür. En önemli özelliği klinik olarak beyin sapına lokalize edilen aurasıdır. Beyinsapı auralı migrende tipik hemianopik aura bazen her iki görme alanını kapsayarak geçici körlüğe yol açabilir. Her aura semptomu genellikle 5 dakika ya da üzerinde sürer ve 60 dakikadan kısadır (46). Bu tip migrende ataklar sırasında beyin sapı ve görme korteksinde işlev kaybı olduğu için hastalarda çift görme, peltek konuşma, denge kaybı, bulanık görme, vücudun bir tarafında uyuşma ve bazen bilinç kaybı ortaya çıkabilmektedir. Ataklara sıklıkla baş ağrısı eşlik edebilmekle birlikte, baş ağrısı olmaksızın da ortaya çıkabilmektedir. Çınlama ve işitme kaybı eşlik edebilir. Bu şekilde prezente olması Meniere Hastalığı ile karıştırılmasına neden olabilir.

4.E. Familial vestibülopati

Migren ve familial vestibülopati denilen durum ilk olarak 1994'de Baloh tarafından tanımlanmış olup otozomal dominant geçişli olup, 30-40 yaşlarında başlayan, asetozolamide cevap veren ve vestibüler kaybın progresif olduğu ve işitme kaybının olmadığı bir durumdur (47).

4.F. Migren ve Non-vestibüler Dizziness

Migren hastaları vertigo atakları yanı sıra dizziness ataklarını da kontrollerden yaklaşık 3 kat daha sık tanımlamaktadır. Burada nedenler ortostatik hipotansiyon, eşlik eden psikiyatrik hastalık veya kullanılmakta olan migren ilaçlarının yan etkisi olabilir.

4.G. Migren ve ortostatik hipotansiyon

Ortostatik hipotansiyon migren hastalarında kontrollerden 8-9 kat sık bulunmuştur. Migren atakları sırasında %5 kadar olguda senkop bildirilmiştir. Dolayısıyla hastanın tanımladığı yakınmalar iyi sorgulanmalı ve ortostatizm ile ilişkili olup olmadığı aydınlatılmaya çalışılmalıdır.

4.H. Migren ve komorbid psikiyatrik hastalıklarla ilişkili dizziness

Migren hastalarında depresyon, panik bozukluğu gibi psikiyatrik hastalıklar sıktır ve dizziness bu psikiyatrik hastalıkların en sık semptomlarından biridir. Bu nedenle migren hastasının tanımladığı dizziness yakınmaları araştırılırken mutlak eşlik edebilecek psikiyatrik hastalıklar da akla gelmeli ve bu hastalıkların diğer semptomları sorgulanmalıdır.

4.I. Migren tedavisinde kullanılan ilaçlara bağlı dizziness

Dizziness pek çok ilacın sık yan etkisidir. Migrende kullanılan beta-blokerler, kalsiyum kanal blokerleri ortostatik hipotansiyon yapmaları nedeniyle özellikle tedavinin erken dönemlerinde dizziness nedenidir. Yine migren profilaksisinde sık kullanılan antidepressanlar özellikle trisiklikler postural hipotansiyon yanı sıra uyku hali, sersemlik yakınmalarına yol açabilirler. Bunun için dizziness tanımlayan migren hastasında ayrıntılı ilaç öyküsü almak tanıda önemlidir.

5. Vertigo Ayırımında Kullanılan Tanı ve Testler

Migrene eşlik eden vestibüler sistemin patolojisini tespit etmede kullanılan birçok test olmasına rağmen tanıyı ve tedaviyi belirlemede en önemli unsur klinik hikaye olarak gözükmektedir. Vestibüler migren tanı kriterleride aynı şekilde öncelikle fizik muayene ve hikayeye dayanmaktadır.

Vestibüler sistem görsel ve somatosensoryel sistemle birlikte oküler ve postural stabiliteyi sağlar. Bu nedenle vestibüler sistem muayenesinde yapılan vestibülo-oküler ve vestibülospinal reflekslerin değerlendirilmesidir.

5.A. Nörootolojik muayene

Muayeneye otoskopi ile başlanmalıdır. Akut ve kronik otitler, kolesteatom, yer kaplayan oluşum olup olmadığı değerlendirilmelidir. Pnömotik otoskopi ile iç kulak fistülü saptanabilir. Genellikle vertigo yakınması olan hastalarda otoskopik muayene normal olarak saptanır.

5.B. Kranial sinir muayenesi

Tam baş boyun muayenesinde kranial sinir muayenesi gereklidir. Dış kulak yolunda hipoestezi (Hitselberger bulgusu) veya korneal refleks kaybı akustik nörinom için bulgu olabilir. Akut baş dönmesi ile birlikte fasiyal sinir paralizisi, herpes zoster otikusu işaret edebilir. Akustik nörinom olgularında ise geç bulgu olarak ortaya çıkar. Kafa kaidesi travmalarında juguler foramenden geçen kranial sinir bulguları ile birlikte vestibüler yakınmalar da olabilir.

5.C. Serebellar sistem muayenesi

Serebellar sistem muayenesi özellikle denge bozukluklarında ihmal edilmemelidir. Gövde ataksisi (gözünü kapatmakla artmaz), inkoordinasyon (dismetri, disdiadokinezi, rebound fenomeni), hipotoni, nistagmus (disosiyeye, vertikal, lezyon tarafına), tremor, patlayıcı konuşma, ataksik yürüme olup olmadığı kontrol edilmelidir.

5.D. Vestibülo-oküler refleks muayenesi

5.D.a. Spontan nistagmus: Hastaya bir hedef üzerinde gözlerini sabit tutması söylenir. Aynı test Frenzel gözlükleri kullanılarak fiksasyon kaldırıldıktan sonra tekrarlanır. Nistagmus gözleniyorsa amplitüd, yön ve fiksasyonun nistagmus üzerine etkisi alınır (48). Spontan nistagmus oküler motor nöronlara ulaşan tonik sinyallerin dengesizliği sonucu ortaya çıkar.

Vestibüler sistem okülomotor tonusun temel kaynağıdır. Gözlerin bir yöne sürekli kayması diğer yöne hızlı, düzeltici hareketler ile kesilir. Eğer dengesizlik periferik vestibüler lezyonlara bağlı ise görsel sistem bunun kaldırılması için kullanılır. Ancak santral nedenli ise santral vestibüler ve

görsel yolların birbiri ile yoğun entegrasyonu nedeni ile görsel sistem nistagmus süpresyonunda yetersiz kalır. Periferik vestibüler sistem yani labirint ve sekizinci sinir lezyonları bir labirintten gelen tüm tonik afferent sinyallerin ortadan kalkmasına neden olur. Bu nedenle ortaya çıkan nistagmus torsiyonel, horizontal ve vertikal komponentlere sahiptir. Fiksasyonla baskılanır ve yönü sabittir. Nistagmus hızlı faz yönüne bakmakla şiddetini artırır (Alexander yasası). Bu olay labirint, vestibüler sinir ve çok nadiren vestibüler çekirdeklerin hem destrüktif hem irritatif lezyonlarda görülür.

Santral spontan nistagmus ise pür vertikal, horizontal, torsiyonel veya horizontorotatuvar özelliktedir. Hızlı komponent yönüne bakmak nistagmus amplitüd sıklığının artmasına neden olur. Ancak periferik spontan nistagmus aksine karşı yöne bakmakla nistagmus yön değiştirir.

5.D.b. Bakış ile uyarılan nistagmus: Hastaya merkezin 20-30 derece sağ ve soluna yerleştirilen hedeflere bakması söylenir. Uç bakışın sürdürülmesi beyin sapı ve orta serebellar yapılar özellikle flokülodüler lobun kontrolü altındadır. Bu sistemlerde bir bozukluk olduğunda gözler hedefte tutulmayıp geriye, orta hatta kayar. Bunu hedefe doğru refiksasyon sakkadları izler. Bakış ile uyarılan nistagmusta patoloji, sinir kas kavşağından konjuge bakıştan sorumlu santral merkezlere kadar her düzeyde olabilir. Sedatifler, antiepileptikler, alkol, santral sinir sistemi tümörleri, serebellar dejeneratif hastalıklar bakış ile uyarılan nistagmus oluşturur.

5.D.c. Yavaş izleme: Hastanın ortalama 40 derece/sn hızla sağa-sola hareket ettirilen bir hedefi izlemesi istenerek muayene edilir. Normal kişilerde yavaş izleme göz hareketleri ortaya çıkar. Serebellar veya beyin sapı hastalıkları sakkadik izleme adı verilen, hastanın sürekli olarak hedefi kaçırdığı ve küçük yakalama sakkadları yaparak yakalamaya çalıştığı hareket bozukluğuna neden olurlar. Yavaş izleme hareketinin santral sinir sisteminde lokalizasyon değeri yoktur. Ancak ipsilateral yavaş izleme bozukluğu pariyetal lob lezyonlarına atfedilir.

5.D.d. Sakkadlar: Hastanın birbirinden yaklaşık 30 cm aralıklı olarak yerleştirilmiş iki hedef arasında gözlerini birinden diğerine çevirmesi istenir.

Sakkadik göz hareketleri refiksasyon hareketleridir, frontal lob, beyin sapı retiküler formasyonu ve oküler motor çekirdekleri içerir. Yavaşlamış sakkadlar kortikal beyin sapı hastalıklarında, uygun olmayan sakkadlar (hipo veya hipermetrik) serebellar vermis ve fastigial nükleus lezyonlarında görülür. Diskonjuge göz hareketleri ise Medial longitudinal fasikül tutuluşuna bağlıdır.

5.D.e. Skew deviasyonu: Bir gözün horizontal düzlemde diğerine göre yukarı veya aşağı duruşudur. Unilateral vestibüler kayıp sonrası ipsilateral superior rektus güçsüzlüğü (inferior rektus artmış aktivitesi) veya kontralateral inferior rektus güçsüzlüğü (süperior rektus artmış aktivitesi) lezyon tarafındaki gözün aşağıda olduğu skew deviasyona neden olur.

5.D.f. Head tilt (Baş eğilmesi): Servikal kasların vestibülo-spinal kontrolündeki dengesizliğe bağlıdır. Unilateral vestibüler kayıp sonrası başta lezyon tarafına doğru eğilme ortaya çıkar.

5.D.g. Baş sallama testi (Halmagy'nin baş çevirme testi): Halmagy ve Curthoys tarafından tanımlanmış vestibülo-oküler refleksin basitçe yatak başında muayene edildiği bir testtir. Hastaya gözleriyle karşıdaki bir hedefe fiske olması söylenir. Daha sonra başı tutularak hızlıca her iki tarafa döndürülür. Bu sırada göz hareketlerine ve gözleri hedefte tutmak için çıkabilecek refiksasyon sakkadlarına bakılır. Başın döndürüldüğü yönde vestibüler fonksiyonun azaldığını güvenilir bir şekilde gösterir. İpsilateral kulaktan gelen azalmış vestibüler input vestibülookuler refleks yetmezliğine neden olur ve gözler hedefte tutulamayarak baş ile birlikte sürüklenir. Bu durumda gözleri hedefte tutabilmek için refiksasyon sakkadları ortaya çıkar.

5.D.h. Dinamik görme keskinliği: Hastaya Snellen eşliğinde okuyabildiği en alt sıradaki harfleri okuması söylendikten sonra başı pasif olarak 2 hertz hızında iki yöne hareket ettirilir ve bu sırada kaç sıra eksik okuduğu değerlendirilir. Normal kişiler başları hareket halindeyken normalden bir sıra eksik okurlar. İki veya daha fazla sıranın kaybı retinada görüntülerin aşırı hızlı hareketi anlamındadır ve bu da vestibüler disfonksiyona bağlıdır. Sıklıkla bilateral etkilenme söz konusudur. Nedenleri ototoksisite veya otoimmün iç kulak rahatsızlıklarıdır.

5.D.1. Dix-Hallpike manevrası: En önemli kullanım alanı BPPV tanısı konulması iken, pek çok başka bulgu da veren aktif pozisyonel testtir. Hasta muayene masasının ucunda yatağa paralel otururken önce başı 45 derece bir yöne çevrilir ve hızlıca baş geriye 45 derece sarkacak şekilde yatırılır. En az 20-30 sn beklenerek nistagmus aranır. Nistagmus oluşacaksa genellikle ilk 10 sn içinde çıkar. Ancak bazen 50 sn kadar uzun latans gösteren nistagmuslarda olabilir. Daha sonra oturur pozisyona getirilir ve bu sırada oluşabilecek nistagmus gözlenir. Latansı, yönü, yorulup yorulmadığı, habitüasyon olup olmadığı ve oturmayla yön değiştirip değiştirmediği saptanmaya çalışılır. 4-5 sn latanslı olarak ortaya çıkan, 30-40 sn kadar devam eden, tekrarlayan manevralar ile habitüye olan ve oturmak ile ters yöne torsiyonel ve vertikal özellikteki nistagmus altta kalan kulakta posterior semisirküler kanal tipi BPPV tanısını koydurur (49). Paroksizmal pozisyonel nistagmus beyin sapı ve serebellar lezyonlara bağlı ortaya çıkabilir. Santral tipte, amplitüd veya süre tekrarlanan testlerle azalmaz, belirgin latansı yoktur ve süre genellikle 30 saniye üzerindedir. Medulloblastom, pontin gliom gibi posterior fossa tümörlerinin ilk belirtisi olabilir (50).

5.E. Vestibülospinal refleks muayenesi

5.E.a. Past-pointing test: Vestibüler sistem dengesizliğine bağlı ekstremitelerde ortaya çıkan deviasyondur. Hastadan her iki kolunu eksitasyona getirmesi ve işaret parmaklarını hekimin işaret parmaklarına değdirmesi söylenir. Daha sonra gözleri kapalı olarak kaldırması ve geriye eski konumuna getirmesi istenir. Bir yöne doğru sabit deviasyon past pointing olarak adlandırılır. Test sırasında ekstralabirintin etkileri mümkün olduğunca ortadan kaldırmak için hastanın oturtulması uygundur. Akut periferik vestibüler kayıpta sapma lezyon yönüdedir. Ancak kompanzasyon sürecinde hızla düzelir hatta karşı tarafa doğru kayabilir.

5.E.b. Romberg testi: Hastadan ayakta iki ayağını birleştirerek durması istenir ve gözleri kapatılır. Proprioseptif sistem ve vestibüler sistemi değerlendirilen bir yöntemdir. Akut unilateral vestibüler kayıpta hastalar sallanıp lezyon yönüne düşer. Ancak kronik unilateral tutulumda test daha az duyarlıdır. Duyarlılığı arttırmak için keskin Romberg testi kullanılabilir. Bunun

için hasta bir ayağını diğerinin önüne koyar ve kollarını öne uzattıktan sonra gözlerini kapatır. Genç ve sağlıklı kişiler bu pozisyonda 30 saniye durabilir. Bunun dışında defektlerin daha net olarak ortaya konulabilmesi için hastadan köpükten yapılmış bir minder üzerinde durması söylenir. Böylece somatosensoryel ipuçlarının azaltılması hedeflenir.

5.F. Yürümenin değerlendirilmesi

Hastanın ileri doğru yürümesi, hızlıca dönüp geri gelmesi istenir. Hareketin başlatılması, adım genişliği, kol sallama, dengesizlik olup olmadığı izlenir. Akut unilateral otolitik fonksiyon olan olgular lezyon tarafına doğru yönelme eğilimindedir. Ancak bu duruma pek çok beyin sapı veya iskelet kas hastalığı da neden olur.

Yürümeye başlamada ve dönmede zorluk, kol sallamanın azalması ekstrapiramidal hastalıklarda görülür. Yürüme ataksisi serebellar lezyonlarda ortaya çıkar ve periferik vestibüler hastalıkta görülen yürüme deviasyonundan farklıdır.

5.F.a. Fukuda yürüme testi: İlk kez 1938 yılında Unterberger tarafından ve 1940 yılında Hirsch tarafından tanımlanan yürüme testlerinin bir modifikasyonudur. Kişilerden kollarını paralel olarak öne doğru uzatmaları ve gözleri kapalı olarak oldukları yerde 50 adım sayma hareketi yapmaları söylenir. Fukuda'ya göre başlangıç pozisyonuna göre 30 derecelik dönme oluşması pozitif sonuç sayılır. Ancak test sırasında etraftan gelen sesler hastanın yönünün düzeltilmesine yardımcı olabilmektedir. Hastanın dönme gösterdiği taraf hipoaktif olan labirent tarafıdır. Yapılan bir çalışmada sensitivite için %50 ve spesifite için %60 oranları eşik olarak alındığında, patolojik dönme sınırı merkezden 60 derece sapma olarak bulunmuştur (51). Ancak dönme açısı kişiler arasında belirgin değişiklik gösterdiği gibi aynı kişide tekrarlanan testlerde farklılıklar ortaya çıkabilmektedir (52).

5.G.a. Vestibüler testler

Denge ve vestibüler uyumu sağlayan sistemler ve aralarındaki bağlantıları ilgilendiren patolojileri, bunların periferik veya santral kaynaklı olup olmadığını ortaya çıkarmak için kompüterize tomografi, manyetik rezonans inceleme gibi çok gelişmiş yöntemler olmasına rağmen

elektronistagmografi, döner sandalye ve dinamik posturografi gibi testler klinik göz önüne alınarak yorumlandığında büyük faydalar sağlamakta ve takip için ucuz, uygulaması kolay, pratik yöntemler olarak değerini korumaktadır. Bugün uygulanan vestibüler fonksiyon testleri temel olarak horizontal semisirküler kanal-oküler refleksi değerlendirir. Bunun nedeni horizontal semisirküler kanalların kalorik ve rotasyonel uyarım ile uyarılmasının kolaylığı yanında ortaya çıkan oküler hareketlerin elektronistagmografik yöntemlerle kayıtlanmasının da kolay oluşudur (53).

5.G.b. Video elektronistagmografi

Vestibüler, görsel ve derin duyu yollarından elde ettiğimiz veriler sayesinde baş ve vücudumuzun konumu ile hareketi hakkında bilgi sahibi oluruz. Dinlenme halinde her iki labirentten de eşit sayıda uyarı çıkar. Her iki labirentten çıkan impulslar arasında oluşan fark sonucunda da başımızı hangi yöne doğru döndürdüğümüzü algılarız. Her iki vestibüler sinirden çıkan impuls sayısında ya da santral sinir sisteminde yorumlamada asimetri olduğunda ise, olmayan bir rotasyon hareketi varmış gibi hissedilir. Bu rotasyon ilüzyonu "vertigo" olarak isimlendirilir. Gerçekte var olmadığı halde, kişi eşyaların çevresinde döndüğünü ya da gözlerini kapadığında kendisinin eşyaların etrafında döndüğünü hisseder. Vertigonun önemi, genellikle vestibüler sistem hastalıklarının bir semptomu olmasındadır. Dizziness; çoğunlukla yatay düzlemde olmakla birlikte, uzayın her üç düzleminde de ortaya çıkabilen yalancı bir yer değiştirme hissi, bir çeşit hareket yanılmasıdır. Dizziness spesifik bir tanıyı ifade etmemektedir ve pek çok hastalığa bağlı olarak görülebilir. Vertigo ve dizzinessı birbirinden ayırmak tanı açısından önemlidir. Vertigo; periferik vestibüler, santral vestibüler, sistemik veya psikojenik nedenli olabilir. Dizziness kafada boşluk ve sersemlik hissi, yürürken ayakları yerden kayıyormuş ya da havada yürüyormuş hissidir (53). Sendeleme ise kişinin çevresine göre dengesini koruyamama hissidir (55). Hasta kendisini düşüyormuş gibi hissettiğini tarif eder ve etiyolojide serebral, serebellar, vestibüler, piramidal sistem ya da spinal kord patolojileri bulunmaktadır. Boşlukta olma, kişinin başının dengesini koruyamama hissi olup, etiyolojide vestibüler, kardiyovasküler veya

metabolik patolojiler rol oynayabilir (54). Genel terminolojide dizziness ve vertigo semptomları vertigo başlığı altında ifade edilmektedir.

Video elektronistagmografi (VENG) vertigo yakınması ile gelen bir hastadaki tek objektif bulgu olan nistagmusun ya da görsel veya kalorik uyararla oluşturulan göz hareketlerinin kaydedilerek vestibüloökuler refleks mekanizmasının fonksiyonel açıdan incelenmesi esasına dayanan bir testtir. Videoelektronistagmografi, vestibüler kontrol altındaki fizyolojik olayların nicel değerlendirilmesi hastanın belirtilerinin sebebini belirlemeye, klinik muayenede not edilen bir bulguyu onaylamaya, tedavi planlamasına ve tedavinin sonuçlarını takip etmemize yardımcı olabilir. Baş dönmesi veya denge bozukluğu şikayeti olan hastaların değerlendirilmesinde en yararlı test olmayı sürdürmektedir. Bu test pozisyonel değişikliklere, bazı görsel ve okülomotor görevlere ve kulak kanallarının kalorik irrigasyonuna göre ekstraoküler göz hareketleri ve nistagmus kayıtlarını mümkün kılarak vertijnoz yakınmalar veya denge defisitine yol açan lezyonların periferik veya santral kaynaklı olup olmadığı konusunda fikir verir. VENG'nin prensibi kornea ve pupil üzerindeki hareket şekillerini gözleme ilkesine dayanmıştır. Teknik gözün üç boyuttaki hareketini kaydetmede kullanılabilir. Burada horizontal, vertikal ve torsiyonel göz hareketleri küçük video kameralarla monitorize edilebilmektedir. Sinüzoidal takip, düz bakış ve sakkad testleri göz için hedef nokta oluşturan okulomotor bir modülle sağlanmaktadır. Hastanın gözleri kızılötesi ışıkla aydınlatılmakta ancak hasta bunu görmemektedir. Bu aydınlatma ile kamera kaydı ve görüntüleme sağlanmaktadır (56). VENG, anamnez ve otolojik muayene aşamalarından sonra yapılmalıdır. Uygulama öncesi hasta ile ilgili bazı özellikler bilinmelidir. Hastanın makyaj yapmaması, test sırasında bulantı, kusma olabileceği için hastanın aç olması, hastanın özellikle testin okulomotor bölümü açısından yeterli görmesinin olması, dinamik ve statik pozisyon testleri öncesinde boyun ya da sırt yaralanması olup olmadığının sorgulanması, eğer varsa bu testler uygulanmadan önce oluşabilecek komplikasyonların dikkate alınması gerekmektedir. Özellikle kalorik test uygulanmadan önce dış kulak yolu ve orta kulak değerlendirilmesi önemlidir. Dış kulak yolunda akıntı, suyla

irrigasyona engel oluştururken havayla stimülasyonu da etkiler. Timpan zardaki perforasyon veya ventilasyon tüpü bulunması da suyla yapılan kalorik teste engel oluşturur. Vestibüler stimülasyondan önce mümkünse serumen buşon temizliği yapılmalıdır. Birçok ilaç test sonucunu etkileyebilmektedir. Bu yüzden tedaviyi uygulanan doktorların onayı alınarak eğer mümkünse denge sistemini etkileyebilecek ilaç tedavileri 24-48 saat öncesinden kesilmelidir. Eğer kesilemiyorsa test sonuçlarına not edilmelidir. Alkol 72 saat sonrasında da test sonuçlarını etkileyebileceği için yeterli sorgulama yapılmalıdır. Hastaya test hakkında gerekli bilgiler verilmeli; test sırasında başdönmesi, bulantı olabileceği anlatılmalı test öncesinde yemek yememesi gerektiği anlatılmalıdır. Test sonrasında birsüre sersemlik hali olabileceğinden refakatçi eşliğinde ulaşımı planlanmalıdır.

Vestibüler fonksiyonun araştırılmasına ait ilk çalışmalar yirminci yüzyılın başlarına kadar uzanmaktadır. 1830 yılında Flourens, güvercinlerde ve tavşanlarda iç kulağı tahrip ettikten sonra kontrol edilemeyen göz hareketlerinin ortaya çıktığını saptamıştır. Bu hayvanlarda aynı zamanda hayvanın vücut dengesinin de bozulduğunu gözlemlemişlerdir. 1849 yılında Du Bois-Reymond kornea ve retina arasında elektiriki potansiyel farkının varlığını saptamıştır; Kornea pozitif elektirik yüküne ve retina ise negatif bir elektrik yüküne sahiptir. Sonraları bu yük farkı Kornea-retinal potansiyel (CPR) olarak adlandırılmış ve göz küresinin her iki yanına elektrotlar yerleştirerek bu göz hareketleri ile değişen potansiyel farklarının kaydedilmesine çalışılmıştır. CPR yardımı ile göz hareketlerinin kaydedilmesine Elektro-okülografi (EOG) adı verilmektedir. Jung 1939 yılında bu tekniği vertigolu hastalarda vestibüler fonksiyonları araştırmak için değiştirmiş ve vestibüler sistemi stimüle ederek ortaya çıkan göz hareketlerini ve bunun sonunda ortaya çıkan CPR değişikliklerini kaydetmeyi başarmıştır. Bugünkü çağdaş VENG bu çalışmaların ürünüdür (57).

Bugünkü teknoloji ile vestibüler sistemin değerlendirilmesi çoğunlukla elektronistagmografi (ENG), postürografi, rotasyon testi ile olmaktadır. ENG bunlar içinde en sık kullanılan testtir. Basit, güvenilir, noninvazif, kısmende ucuz bir testtir (58).

ENG ile vestibüler sistemin tümü değerlendirilmez. Vestibüler yollardan sadece vestibülookuler refleks (VOR) ile ilgili olanı değerlendirilir. ENG testi ile Meniere hastalığı, akustik nörinom gibi spesifik teşhis konamaz. Ancak vestibüler sistemde bir patoloji olup olmadığı, vestibülo-oküler yollardaki patolojinin periferik mi yoksa santral mi olduğu hakkında bilgi verebilir. Ayrıca ENG vestibülo oküler kontrolü etkileyen bozuklukların iyileşmesi ya da progresyonu hakkında klinisyene kantitatif bilgi verebilir (59).

Göz hareketleri EOG, manyetik sarmal tekniği (magnetic search coil system), infrared ENG, video ENG ile kayıt edilebilmektedir. Videonistagmografi (VENG); video kayıt tekniği video goggles adı verilen kayıt aygıtı takmayı gerektiren bir tekniktir. Horizontal, vertikal, torsiyonel göz hareketleri küçük video kameralarla monitorize edilebilmektedir. Hastanın gözleri kızıl ötesi bir ışıkla aydınlatılmakta fakat hasta bunu görmemektedir. Örneklem frekansı 60–240 Hz arasındadır.

VENG'nin klasik elektrotlu sisteme göre avantajları:

- 1- Elektrot kullanılmadığı için artifakt oluşmaz.
- 2- Sık kalibrasyon gerektirmez.
- 3- Vertikal göz hareketleri doğru olarak kaydedilebilir.
- 4- Torsiyonel göz hareketleri kaydedilebilir ve fiksasyon supresyonu olmadan kaydedilebilir.
- 5- Konjuge olmayan göz hareketleri daha kolay tanımlanabilir.

Dezavantajı ise kayıt yaparken gözlerin açık olması gerekliliğidir (60).

VENG testlerinin tercih edilen yapılış sırası:

- 1- Okülomotor testler,
- 2- Pozisyonel testler,
- 3- Kalorik testler şeklindedir.

1. Okülomotor Testler

Görsel bir uyarı ile oluşturulan göz hareketlerinin nitelik ve nicelik olarak incelenerek VOR'in değerlendirilmesi esasına dayanır. Okülomotor göz hareketlerinin oluşturulmasında kullanılacak araçlara ihtiyaç vardır (ışık

barı, sarkaç vb). Işık barı, horizontal ve vertikal olarak ayarlanabilen bir bar ve üzerinde görsel uyarı olarak hastaya göre değişik açılarda LED'ler (light emitting diode) mevcuttur. Işık barı hastaya 1 m mesafede ve hastanın gözleri ile aynı yükseklik seviyesinde olacak şekilde ayarlanmalıdır. Okülomotor testler şu ana gruplar altında toplanabilir (61).

Gaze Testi: Gaze, düz bakış demektir. Bu bakışın amacı, gözler açık ve bir cisme bakıyorken, o cismin foveadaki görüntüsünün sabit kalmasını ve görme netliğini sağlamaktır. Normal kişiler görme alanları içindeki bir cisme bakarken, bakışlarını bu cismin üstünde odaklayabilir ve görüntüyü sabit bir şekilde fovea üzerine düşürebilirler. Fiksasyon yeteneği bozulmuş kişilerde ise gözler sabit kalmaz ve bazı hareketler yaparlar. Bu kişilerde, rasgele göz hareketleri ya da nistagmus ortaya çıkar (62).

Test hasta bir sandalyede dik bir pozisyonda otururken yapılır. Hastadan ışık barında 0 derece merkezi noktada, 20–30 derece merkezi noktanın sağında, solunda, yukarısında ve aşağısında yanan ışıklara başını oynatmadan bakması istenir (63). Hastada tek taraflı periferik vestibüler bir lezyon varsa bu noktalara fiksasyon yapamaz ve nistagmus ortaya çıkar. Nistagmus yönü bakış yönü ile değişmez ve yavaş fazı lezyon tarafındadır. Serebellar ve beyin sapı lezyonlarında ise bakış yönü ile nistagmus yönü değişir. Santral lezyonlarda vertikal nistagmuslar görülebilir. Vestibüler çekirdekleri tutan lezyonlarda göz vertikal ve horizontal hareket yapamaz ve rotatuar bakış nistagmusu ortaya çıkar (57). Barbitürat, fenitoin, karbamazepin ve alkol gibi maddeler fiksasyonu zayıflatır ve nistagmusun ortaya çıkmasına neden olur (65). Bu testte gözler primer pozisyonda iken ortaya çıkan bir nistagmus çeşidi de, hastanın bakış yönü değişmediği halde 2–6 dk'da bir yön değiştiren periyodik alternan nistagmusudur. Bu nistagmus doğumsal veya edinsel olabilir. Edinsel olanlarda lezyon yeri serebellumdur. İlaç toksisitesi veya multiple sklerozda da görülebilir (66).

Sakkadik Test: Sakkadik göz hareketleri bir noktadan diğer noktaya doğru olan hızlı göz hareketleridir. Görme alanının periferinde bir obje fark edildiği zaman sakkadik göz hareketleri sayesinde görüntü her iki gözde foveaya düşer. Sakkadik göz hareketleri istemli veya refleksif olabilir (67).

Sakkadik testte hastadan ışık barının merkezine göre 15–20 derecelik bir açı ve 2–3 saniyelik aralıklarla bir sağda bir solda yanan ışıkları başını oynatmadan takip etmesi istenir (63). Sakkadik hareketler değerlendirilirken üç parametreye bakılır. Sakkadik hareketlerin başlama latansı, sakkadik hareketin doğruluğu, sakkadik hareketlerin hızı.

1- Sakkadik Hareketin Latansı: Görsel uyarının verilmesi ile sakkadik hareketin ortaya çıkması arasında geçen zaman farkıdır. Normal bireylerde EOG tekniği ile 20 derecelik amplitüdü olan bir sakkadik hareket için latans 192 ms (129–255 ms) olarak ölçülmüştür. Sakkadik hareketin latansını ölçmek için çeşitli test yöntemleri geliştirilmiştir. Bunlar random test, ekspres sakkad test ve anti sakkad testtir. Klinikte kullanılan sadece random testlerdir. Bu testte hedef önceden tahmin edilmeyen bölgeye, tahmin edilmeyen zamanda hareket eder. Latansın kısılmasına hastanın uyarının çıkacağı anı tahmin ederek önceden göz hareketi yapması veya kalibrasyon hatası neden olabilir. Latansın uzaması dikkat eksikliği ve bazal gangliyonları tutan hastalıklarda ortaya çıkar (57).

Latanslar arası asimetri klinik olarak anlamlıdır ve superior kollikulus, pariyetal veya oksipital korteksteki lezyonun göstergesi olabilir.

2- Sakkadik Hız: Sakkadik hız 20 derecelik bir sakkadik hareket için EOG tekniği ile 210 ms ile 510 ms arasındadır. Maksimum sakkadik hızın yavaşlaması, normalden hızlı olması sakkadik hız anormallikleridir. Sakkadik hareketlerin yavaşlaması merkezi sinir sistemini etkileyen ilaçların kullanımında, uykusuzluk ve yorgunlukta, bazal gangliyonları tutan hastalıklarda, serebellar hastalıklarda, göz kaslarına ve bunların sinirlerine ait hastalıklarda görülebilir.

3- Sakkadik Hareketlerin Doğruluğu: Sakkadik hareketlerin doğruluğundaki bozulmalar hipometri (undershoot dysmetria), hipermetri (overshoot dysmetria), pulsion, glissades. Sakkadik hareketlerin doğruluğunun bozulduğu durumlar dismetri olarak adlandırılır. Bu tür durumlar hem oküler hem de santral sinir sistemi bozukluklarında görülebilir.

a. Hipermetri: Horizontal sakkad çok büyüktür ve hedefin hareketinin tam tersi yönünde düzeltici sakkadik hareket oluşturur. Her zaman anormal

değildir. Normal kişilerde primer pozisyona doğru yapılan sakkadlarda, 10 derecenin altında sakkadlarda, yeni lokalizasyondaki stimulusa doğru yapılan sakkadlarda geçici hipermetrik sakkadlar görülebilir. Hipermetri çok sık olursa (zamanın %50'sinden fazla), önemli büyüklükte (2 dereceden büyük) ve 20 dereceden büyük sentrifugal sakkadlarda olursa anormaldir (63). Devamlı hipermetri serebellar lezyonların klasik belirtisidir. Aynı zamanda görme defekti olanlarda, paralitık şaşılıklarda hipermetrik sakkadlar görülebilir (69).

b. Hipometri: Sakkadik hareket çok küçüktür ve hedefin hareket yönüne doğru düzeltici sakkadik hareket devam eder. Normal kişilerde 20 derece ve üzerindeki hedef hareketlerinde 1–2 derecelik hipometrik sakkadlar görülebilir.

Hipometrik sakkadlar herhangi bir hastalığa spesifik değildir. Devamlı ve belirgin hipometrik sakkadlar (hedef hareketinin %50'sinden az olan sakkadlar) bazal ganglion hastalıklarının belirtisi olabilir. Sadece bir yönde olan hipometrik sakkadlar görme alanı defekti veya tek taraflı serebellar lezyon belirtisi olabilir (70).

Pursuit Test: Yavaş hareket eden bir cisme bakarken hareket eden cismin hızı ile göz küresinin hızını eşitleyip görüntünün fovea üzerine düşmesini sağlamak, oküler pursuit olarak adlandırılır. Test hastanın dik oturma pozisyonunda iken, ışık barı üzerinde sağdan sola doğru ve soldan sağa doğru hareket eden ışığı başını oynatmadan göz hareketi ile takip etmesi esasına dayanır. Uyarının lokalizasyonunun hasta tarafından bilinip bilinmemesine göre iki temel uyarın tipi vardır. Hasta tarafından bilinen uyarın tipinde frontal-kortikal yolların değerlendirilmesinde, bilinmeyen tipinde ise oksipito-parietal kortikal yolların değerlendirilmesinde kullanılır. Bilinmeyen tipi henüz cihazlarda mevcut değildir.

Testin sonuçlarının değerlendirilmesinde kazanç (gain), faz ve akselerasyon kriterleri açısından yapılır (71). Kazanç, göz hareketlerinin hızının hedef hızına oranıdır. Uyarının frekansından ve test edilen kişinin yaşından önemli ölçüde etkilenir. Normal kazanç değeri 0,8 ve üzeri olmalıdır. Kazancın 0,8 ile 0,2 arasında olduğu hastalarda dikkat eksikliği,

SSS etkileyen ilaç kullanımı veya SSS lezyonu söz konusu olabilir. 0,2'nin altında ise SSS lezyonu muhtemeldir.

Faz, hedef ile göz pozisyonu arasındaki zamansal ilişkiyi ifade eder. Normal bireyler ışığı 0 derece faz farkı ile takip edebilir.

Hızlanma (akselerasyon) ilk 100 ms içindeki göz hareketinin hızındaki değişimi ifade eder. Bu parametreler her iki gözde asimetrik olarak da elde edilebilir. Bu durum akut parietal veya frontal lobu tutan durumlarda veya şiddetli spontan nistagmus durumunda görülür (71).

Normal bireylerde elde edilen grafik düzgün, sinüzoidaldir. Yakın takip bozulduğu zaman hasta hedeften geri kalmamak için düzeltici sakkadlara ihtiyaç duyar. Grafik yapıldığı zaman dişli çark paterni (cogwheel) oluşur. Bu serebellar patolojiyi düşündürür (72). Kronik periferik vestibüler hastalıklarda pursuit testi normal sonuç verir. Ancak akut vestibüler bozukluklarda pursuit anormallikleri optokinetik nistagmus ortaya çıkar. Bunun için cismin sağlam tarafa doğru hareket etmesi gerekir.

Optokinetik Test: Optokinetik sistemin amacı başın yavaş hareketleri sırasında görüntüyü fovea üzerine düşürmektir. Optokinetik sistem vestibüler sistemin tamamlayıcısı gibi düşünülmelidir. Çünkü vestibüler sistemde aynı şekilde VOR yardımı ile başın ani hareketleri sırasında görüntüyü fovea üzerine düşürmek görevine sahiptir. Optokinetik sistemle vestibüler sistem arasındaki fark, hız farkıdır. Birincisi yavaş fazlı baş hareketleri sırasında görev yaparken vestibüler sistem başın hızlı hareketleri sırasında görev yapar. Günlük yaşamımızda çok değişik baş hareketleri ortaya çıkar. Başın hareket hızına göre, bu iki sistem devreye girer ve görüntüyü fovea üzerine düşürür. Optokinetik nistagmus (OKN) ortaya çıkarmak için üzerinde düşey çizgiler bulunan silindir ya da ışıklı bar kullanılır. Hasta bu hareket eden cisimlere bakarken tıpkı vestibüler sistemin uyarılması gibi nistagmus ortaya çıkar. Optokinetik sistem bozukluklarında meydana gelen nistagmus asimetrik, düşük amplitüdlü ve dalga formu bakımından zayıf bir nistagmustur (57). OKN'da incelenen parametreler kazanç ve fazdır. Kazanç, göz hızının verilen uyarının hızına olan oranıdır. Saniyede 60 derecelik bir hızla verilen OKN uyarın için kazanç 0,5'dir.

Faz, sadece sinüzoidal uyaran için kullanılan bir parametre olup göz ve uyarının zamansal ilişkisini inceleyen bir parametredir. OKN'da görülen anormallikler; tamamen kaybı veya simetrik azalma santral veya periferik çift taraflı vestibüler patolojilerde, asimetrik OKN tek taraflı vestibüler patolojilerde görülür (71).

OKN monooküler olarak incelendiğinde görme alanının temporalinden nazaline doğru olan uyarılarla (TN), nazalinden temporaline doğru olan uyarılar (NT) tarafından oluşturulan optokinetik hareketler simetriktir.

Yaşamın ilk 6 ayında monooküler OKN'un (MOKN) TN uyarılarla oluşturduğu nistagmoid hareketlerin belirgin, ritmik ve sıçrayıcı vasıfta olduğu, NT uyarılarla oluşan hareketlerin düzensiz, düşük genlikli, bozuk frekanslı nistagmoid hareketler olduğu veya hiçbir hareketin izlenmediği görülmüştür. Bu durum optokinetik asimetri olarak adlandırılır, normal sağlıklı bireylerde yaşamın ilk 5–6 ayında fizyolojiktir ve 6. aydan sonra OKN düzelerek simetrik bir hal alır (74).

MOKN'un TN komponenti binoküler nöronlardan bağımsız olan ve kontralateral direkt subkortikal uyarımlar ile yönetilir. NT komponenti ise görme korteksinin binoküler hücrelerinden ipsilateral traktus optikusun pretektal nükleus'a gelen indirekt kortikal nöral lifler ile yönetilir (75).

Asimetri indeksi TN optokinetik kazancın, TN ve NT optokinetik kazancın toplamına bölünmesi şeklinde hesaplandı. Asimetri indeksinin 0,5 olması mükemmel simetrik MOKN'u, 0,5'den küçük olması MOKN asimetrisinin NT'e olan üstünlüğü, 0,5'den büyük olması MOKN asimetrisinin TN'e doğru olan üstünlüğünü gösteriyordu (76).

Spontan Nistagmus kaydı: Yavaş faz hızı 5 derece/sn'den fazla olduğu zaman klinik önem arz eder (77). SN kayıtlarında kişi otururken ve gözler açık ve primer pozisyonda iken kayıt alınır.

2. Pozisyonel Testler

Baş veya baş-gövdenin aktif olarak hareketinden kaynaklanan nistagmuslar positioning nistagmus adını alır. Buna karşın pozisyonel

nistagmusta baş veya baş-gövde pozisyon değiştirdikten sonra yeni gelinen pozisyonun oluşturduğu yerçekimi etkisi söz konusudur. Pozisyonel nistagmus baş veya baş-gövde yeni getirilen pozisyonda tutulduğu sürece devam ederken positioning nistagmus bir dakikadan fazla sürmez.

Pozisyonel testler bu açıdan dinamik ve statik pozisyonel testler başlığı altında toplanabilir (57).

Dinamik Pozisyonel Test: Dinamik pozisyonel test positioning nistagmusu ve onun görüldüğü benign paroksizmal pozisyonel vertigoyu (BPPV) teşhis etmeye yöneliktir. Dinamik pozisyonel test posterior ve horizontal semisirküler kanal BPPV'sini saptamaya yönelik olarak ikiye ayrılır. Test öncesi hastalar, ne hissedecekleri konusunda bilgilendirilmeli ve her ne olursa olsun gözlerini açık tutmaları istenmelidir. Posterior BPPV'sine yönelik olan muayene Dix-Hallpike manevrası adını alır. Bu manevrada hasta muayene masasına oturtulur. Baş sagittal planla 45 derecelik açı yapacak şekilde bir yöne çevrilir. Takiben hasta aniden muayene masası üzerinde yatırılarak baş masanın üzerinden aşağıya sarkacak duruma getirilir. Bu esnada başın halen bir yöne çevrik pozisyonunu korumak önemlidir. Nistagmus varsa nistagmus sona erene kadar, yoksa en az 20 saniye beklenir ve takiben muayene masası üzerinde oturur pozisyona tekrar getirilir. Eğer baş sarkık pozisyonda iken nistagmus gözlenmiş ise oturur pozisyona geldiğinde nistagmusun yön değiştirip değiştirmediği gözlenmelidir. Aynı işlem diğer yöne doğru baş çevrilerek tekrarlanır.

Posterior BPPV'sinde görülen nistagmusun özellikleri şunlardır: Nistagmus, baş, patolojinin olduğu taraf doğru sarkık pozisyona getirildiğinde ortaya çıkar. Rotasyonel veya torsiyonel nistagmus 5–15 saniye gibi bir latansa sahiptir. Yaklaşık 1 dakika sonra şiddeti azalarak kaybolur. Hasta, baş sarkık pozisyondan oturma pozisyonuna getirildiği zaman nistagmus yön değiştirir.

Horizontal BPPV'sini saptamaya yönelik muayenede hasta muayene masası üzerinde sırtüstü yatarken muayeneyi yapan kişi hastanın başını 30 derece kaldırarak horizontal semisirküler kanalı uyarılmaya en müsait pozisyona getirir. Hasta başı 30 derece fleksiyonda iken aniden sağa veya

sola doğru 90 derece çevrilerek göz hareketleri izlenir. Nistagmus varsa sona erene kadar yoksa en az 20 saniye beklenir. Takiben aniden aksi yönde 180 derece başı çevrilerek göz hareketleri izlenir. Aynı şekilde nistagmus varsa sona erene kadar yoksa en az 20 saniye beklenir. Horizontal BPPV'da görülen nistagmusun özellikleri şunlardır: Her iki baş çevirme hareketinde de horizontal ekseninde nistagmus görülür. Nistagmusun latansı birkaç saniyedir. Hastanın hissettiği baş dönme hissi daha şiddetlidir. Nistagmusun şiddetinin fazla olduğu taraf patolojinin olduğu taraf olacağından her iki taraf nistagmus şiddetlerine dikkat etmek gerekir (78).

3. Kalorik Testler

Vestibüler testler içinde en sık kullanılan en eski testtir. Sağ ve sol taraf horizontal semisirküler kanalı değerlendirme imkânı verir. Kalorik testin dayandığı kritik nokta, endolenfin ısıtılması ve soğutulmasının bir endolenf akımı meydana getirmesidir. Endolenfin vücut ısısından 0,5 derece ısıtılması ve soğutulması endolenf akımı oluşturmak için yeterlidir. Vücut ısısı ile verilen ısı arasındaki fark ne kadar büyükse meydana gelen nistagmusun şiddeti ve süresi o kadar artar. Örneğin 35 derece su verilerek meydana getirilen nistagmusun süresi, 30 derecelik su verilerek meydana getirilen nistagmusun süresinden daha küçüktür. Ancak 7 dereceden büyük farklar için bu kural geçersizdir. Bu nedenle en uzun nistagmus süresi meydana getiren 7 derece yani 30 ve 44 derecedeki stimuluslar kullanılır.

Kalorik testin meydana geliş mekanizması üstüne tartışmalar yapılmıştır. Breuere göre ısı farkı dış kulak yolundaki (DKY) sinirler yolu ile etki yapmaktadır. Ancak bu hayvan deneyleri ile doğrulanmamıştır. DKY'na gelen sinirler kesilse bile kalorik testte yanıt alınabilir. Kobrak'a göre ise DKY'daki damarların ısı nedeni ile büzülmesi veya açılması kalorik testin nedenidir. Yani bir çeşit vazomotor olaydır. Ancak bu görüş de deneylerle kanıtlanamamıştır. Barany'e göre kalorik testin nedeni, endolenfin vücut ısısından farklı bir şekilde ısınmasıdır. Bu düşünce bugün gerçek olarak kabul edilmektedir.

Kalorik testte etkilenen kanal horizontal semisirküler kanaldır. Çünkü diğer kanallara göre en yüzeysel ve ulaşılması en kolay kanaldır. Verilen suyun veya havanın sıcaklığına göre horizontal semisirküler kanal endolenfi dış yüzünden soğutulmaya ya da ısıtılamaya başlar. Kalorik test için horizontal kanal vertikal pozisyona getirilmelidir. Soğuk verilince endolenfin soğuması sonucu özgül ağırlığı artar ve bu yüzden yerçekiminin etkisi ile aşağıya doğru hareket eder. Bir endolenf akımı ortaya çıkar. Bu da kupulada harekete neden olur. Kupulanın hareketi istirahatteki elektrik yükünü değiştirir ve iki kanal arasında elektriki yükler bakımından bir fark ortaya çıkar. Bu fark nistagmusu neden olur. Soğuk su verildiğinde ortaya çıkan nistagmusun hızlı fazı karşı kulağa doğrudur. Sıcak su verildiğinde ısınan suyun özgül ağırlığı azaldığı için endolenfin hareketi yukarı doğru olur (57).

Teste başlamadan önce hastanın her iki kulağı otoskopi ile muayene edilmelidir varsa buşon temizlenmelidir. DKY inflamasyonu olan hastalarda test inflamasyon geçene kadar ertelenmelidir. Kulak zarı perforasyon olan hastalara sulu kalorik test yerine havalı kalorik test yapılmalıdır.

Test hasta sırtüstü pozisyonda yatarken başın 30 derecelik fleksiyona alınır. Her bir kalorik uyarım arasında en az 5 dakika ara verilerek cevapların birbirini etkilemesi önlenmelidir. Test tam karanlık odada gözler açık, yarı karanlık bir odada gözler kapalı veya frenzel gözlüğü ile fiksasyon önlenerek yapılır (63).

Klinik olarak önemsiz görünmesine karşın kalorik testte irrigasyonların yapılma sırası konusunda farklı öneriler söz konusudur. Halmagyi ve arkadaşları (1999–2000) önce sağ sonra sol kulağın soğuk su ile takiben sağ ve sol kulağın sıcak su ile irrigasyonunu yapmış (54). British Society of Audiology önce sağ sonra sol kulağın sıcak su ile sonra sağ ve sol kulağın soğuk su ile irrigasyonunu önerir (79). Açık loop kalorik testte tercih edilen uyarım parametreleri laboratuvarlar arasında değişiklik göstermesine karşın en sık kullanılanı 30 ve 44 derecede ayrı ayrı toplam 250 cc soğuk ve sıcak su ile 40 saniyelik irrigasyondur.

Kapalı loop sistemde tercih edilen uyarım parametreleri; su için 25 ve 46 derece, 60 saniye uyarım süresi ve 150 cc/dk akış hızıdır (51). Havalı

kalorik testte 24 ve 50 derecede, 8 L/dk akış hızı ile 60 saniye süreyle verilir (55). Tüm uyarılar için test süresince 200 saniyelik kayıt alınmalıdır.

Kalorik testte incelenen parametreler; nistagmus yavaş faz hızı, nistagmus latansı, amplitüdü, frekansı ve süresidir. Bunlar içinde en güvenilir ve en sık kullanılan parametre yavaş faz hızıdır (80). Kriter olarak yavaş faz hızı alındığında maksimum yavaş faz hızı, her iki kulakta her bir uyarı için nistagmusun zirveye ulaştığı 5 veya 10 saniyelik bir peryotta saniyedeki yavaş faz hızının ortalaması alınarak hesaplanır. Bilgisayarlı sistemlerde nistagmus bilgisayar tarafından otomatik olarak bulunur. Testi yapan kişiden sadece bunu onaylaması işaretlemesi istenir. Bilgisayar takiben yavaş faz hızının hesabını otomatik olarak yapar (4). Her iki kulakta her bir uyarı ile elde edilen nistagmus cevabının yavaş faz hızı elde edildikten sonra horizontal kanalın fonksiyonel durumu için tek taraflı zayıflık (kanal parezisi) ve yön üstünlüğü için Jongkees formülleriyle araştırılır (81).

$$\text{Tek taraflı zayıflık} = \frac{[(R30+R44)(L30+L44)] \times 100}{(R30+R44+L30+L44)}$$

$$\text{Yön üstünlüğü} = \frac{[(R30+L44)(R44+L30)] \times 100}{(R30+R44+L30+L44)}$$

Sonuçların değerlendirilmesinde her laboratuvarın, bahsedilen formüllerin normal değerlerini ve standart sapmalarını belirlemesi en doğru olanıdır. Literatürde birbirine yakın ama farklı rakamlar verilmiştir.

4. Test Sonuçlarının Yorumlanması

a. Tek taraflı zayıflık (kanal parezisi): Basit olarak iki tarafın cevapları arasındaki farkın daha önceden belirlenen normal değerlerin üst sınırından fazla olması anlamına gelir ve her iki taraf arasında uyarılma açısından asimetriyi gösterir. Periferik vestibüler yapılara, vestibüler sinire ve 8. sinirin beyin sapına giriş yerine ait lezyonlarda görülebilir. Tek taraflı zayıflığa neden olan patolojiler vestibüler nöritis, Meniere hastalığı, labirentit, migren, akustik nörinoma ve 8. siniri tutmuş demyelinizan hastalıklar ve ilerleyici nükleer palsidir.

b. Yön üstünlüğü: Her iki yöne doğru olan nistagmus cevapları arasındaki farkın normal değerlerin üst sınırından fazla olması anlamına gelir ve tek taraflı zayıflık parametresinden farklı olarak lezyonun tarafı hakkında kesin bilgi vermez. Normal bireylerde nadiren görülebilen yön üstünlüğü, periferik vestibüler end organlardan kortekse kadar olan sahada bir patoloji göstergesi olabilir (63). İzole yön üstünlüğü olan hastalarda okülomotor testler sonuçları değerlendirilmeli, sonuçlar normal bulunursa bunun periferik patoloji lehine bir bulgu olduğu düşünülmelidir (77). Akut periferik lezyonlarda yön üstünlüğü ve tek taraflı zayıflık beraber bulunabilir. Bu durumda yön üstünlüğü sağlam tarafa doğrudur. Zamanla kompensasyon geliştikçe yön üstünlüğü azalır, ancak tek taraflı zayıflık devam eder.

c. Her iki kulakta kalorik cevabın zayıflığı: Çift taraflı cevabın yokluğu veya hipoaktif cevap vestibülotoksik ilaç kullanımı sonrasında, çift taraflı 8. sinir veya vestibüler çekirdekleri tutan lezyonlarda, benign intrakraniyal hipertansiyonda, beyin sapını ve serebellumu tutan nörodejeneratif hastalıklarda görülebilir. Çift taraflı zayıflık ve kriterleri için çok çalışma yapılmış. Gerçekte kalorik test VOR'in sadece 0,002–0,004 Hz'teki fonksiyonunu ölçtüğünden buzlu suya dahi cevap alınamadığında bu o tarafın fonksiyonunun tamamen kaybı olduğu anlamına gelmez. Çift taraflı total fonksiyon kaybı ancak rotasyonel testlerle ortaya konabilir (63).

d. Hiperaktif kalorik cevap: Nistagmus yavaş faz hızlarının laboratuvar için belirlenen normal değerlerin üst sınırlarının üzerinde olması durumudur. Sıcak uyarın için üst sınır 80 derece/sn, soğuk uyarın için 50 derece/sn'dir. Serebellar flokulüs ve nodulus, vestibüler çekirdekler üzerinde inhibitör etkiye sahiptir. Bu nedenle serebellar lezyonlarda bu inhibisyon kalkar ve VOR daha fazla aktivite olur (63).

e. Fiksasyon süpresyonda başarısızlık: Kalorik test sırasında nistagmus cevabın zirveye ulaştığı anda, hastaya ışıklı bardaki merkez noktaya fiksasyon yaptırılarak test edilir ve fiksasyonla nistagmus yavaş hızının ne derece baskılandığı incelenir. Bu amaçla fiksasyondan hemen önceki 5 saniyelik periyottaki yavaş faz hızı ortalaması ile 5 saniye sonraki yavaş faz hız ortalaması esas alınır. Her laboratuvar kendisine ait normal

değerleri ve bunların standart sapmasını belirlemelidir. Bazı araştırmacılar fiksasyon süpresyonun normal değerini en az %50 olarak bildirmiştir. Normal değer altındaki değerler santral sinir sistemi (SSS) patolojisini yansıtabilir (63).

f. Kalorik inversiyon: Çok nadir bir bulgu olup kalorik nistagmusun yönünün beklenenin aksinde olması ile karakterizedir ve beyinsapı lezyonunun göstergesidir. Kulak zarı perforasyon olan hastalarda havalı irrigasyon sonrası kalorik inversiyon görülebileceği unutulmamalıdır (82).

g. Kalorik perversiyon: Kalorik uyarılarla oblik veya vertikal nistagmus oluşmasıdır ve dördüncü ventrikül tabanındaki beyinsapına ait lezyonlarda görülür (83).

ENG Testinde Standartlar

Denge laboratuvarları arasında testlerin yapıları arasında bir standart olmaması American National Standards Institute'un (ANSI), karşılaştırılabilir sonuçların elde edilebilmesi amacıyla bazı testlere bir standart getirmesine neden olmuştur. Getirilen standartlar American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery'nin denge alt komitesi tarafından onaylanmıştır. ENG'nin standart getirilen testleri ve yapıları şu şekilde tarif edilmektedir.

Spontan Nistagmus Testi: Hasta dik bir şekilde otururken gözler açık ve ışığa fiske, gözler kapalı ve tam karanlıkta gözler açık pozisyonda 20 sn kayıt alınmalıdır.

Gaze Testi: Spontan belirtilen pozisyonlarda 30 derecelik sağ ve sol ayrıca 25 derecelik yukarı ve aşağı ışık pozisyonları kullanılarak her biri 10 sn olmak üzere kayıt alınır.

Sakkad Testi: 20 derece sağ ve sol horizontal sakkad testi tavsiye edilmekte vertikal sakkad testi standardizasyona dahil edilmemiştir.

Pursuit Testi: Sinüzoidal veya triangular uyarılar kullanılabilir. Her ikisi için de maksimum açı 20 derecedir. Sinüzoidal uyarı için 0,2 ve 0,4

Hz'lik frekanslar kullanılır. Triangular uyaran için tipi için 40 derece/sn'lik hız standardı getirilmiştir.

Positioning ve Pozisyonel Testler: Positioning testi için hasta oturur pozisyondan baş sağa sarkık, baş sola sarkık pozisyonları önerilmiştir. Pozisyonel testler için aynı pozisyonlara ilave bütün gövde ve başın sağ ve sol lateral pozisyonlara getirilmesi önerilmiştir.

Kalorik Test: Kalorik uyaranların veriliş sırasında bir standart getirilmemiştir. Açık loop sulu kalorik testi önerilmiştir. Minimum 2–3 dk kayıt gerektiği bildirilmiştir (60).



GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan (12 Ağustos 2014 tarih ve 2014-25/26 karar no ile) onay alınarak, Helsini Deklarasyonu Kurallarına uygun olarak yapılmıştır. Çalışma detayları hasta ve kontrol grubuna sözlü ve yazılı anlatılarak onam alındı. Çalışmamıza Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Polikliniğinde, Eylül 2014–Eylül 2015 arasında takip edilen, önceki poliklinik takipleri sırasında detaylı anemnez, tam nörolojik muayene, baş ağrısı değerlendirme formu uygulanan IHS III Beta kriterleriyle tanı konulmuş 42 aurasız, 42 auralı, 17 vestibüler migren hastası ile hasta grubu ile benzer yaş ve cinsiyette olan IHS III kriterlerine göre tanımlanmış herhangi bir baş ağrısı ölçütlerini karşılamayan sağlık çalışanları, refakatçi, tıp öğrencilerinden oluşan 23 sağlıklı birey alındı.

Tüm hastalara ve kontrol grubuna nöroloji hekimi tarafından ayrıntılı nörolojik ve otolojik muayene yapıldı. Çalışmaya alınacak veya dışlanacak hastaları değerlendirip tanımlamak için hastalara baş ağrısı-vertigo tıbbi öykü anketi, berg denge ölçeği (EK-1), fonksiyonel yürüme testi ve VENG uygulandı. Fonsiyonel yürüme testinde 30,48 cm'lik (12 inç) genişlikte işaretlenmiş 6 metrelik (20 feet) bir yürüme yolunda yürütüldü bu esnada 10 farklı aktiviteyi gerçekleştirmesi istendi. Berg denge ölçeğinde aynı yürüme yolunda hasta yürütüldü ve 14 farklı aktivite gerçekleştirilmesi istendi. Bu aktiviteler araştırmacı tarafından değerlendirilerek puanlandı.

Çalışmaya alınan bireylere kalorik test hakkında bilgi verildi. Test sırasında bulantı, kusma ve baş dönmesi olabileceği söylendi. Hastalara testten 48 saat önce santral sinir sistemi uyarıcı veya baskılayıcı herhangi bir ilaç almamaları, aç karnına gelmeleri ve göz makyajı yapmamaları söylendi. Tüm hastalar ve kontrol grubu kalorik test öncesi kulak zarı perforasyonu ve buşon açısından incelendi. Dış kulak yolunda buşonu olanlar veya zar perforasyonu olanlar çalışmaya alınmadı. Hastalar ve kontrol grubu baş yüksekliği 30 derecelik fleksiyonda olacak şekilde yatakta sırtüstü yatırıldı.

Test sırasında hastalar ve denekleri uyanık tutmak için eğitim durumlarına göre yüzden geriye ikişer ikişer veya üçer, irrigatörün ucu giderek incelen probun yardımıyla dış kulak yolunun dışına verilmektedir. Böylece havanın ısı probun ucunda kontrol edilerek verilen uyarının güvenilirliği artmaktadır. İşlemden Aquastar marka kalorik test uyarıcısı kullanıldı (ısı sapması $\pm 1^{\circ}\text{C}$). Her bir kalorik uyarım arasında en az 5 dakika ara verilerek cevapların birbirini etkilemesi önlenmiştir. 24 ve 50 derecede, 8 L/ dk akış hızı ile 60 sn süre ile uyarı verildi. Göz açık ve kapalı toplam 200 saniye kayıt alındı. Kalorik cevaplar test süresince hastanın uyanıklık seviyesine ve dikkatine bağlı olduğundan ve aynı hastada uyanıklık seviyesi değiştiğinde daha önceden elde edilenden daha zayıf bir cevap elde edilebileceğinden 4 cevap birbiriyle kıyaslandı. Eğer 3 cevap birbirine benzer değerlerde, ancak 4'üncü cevap daha zayıf veya daha yüksek elde edilmişse yukarıda belirtilen durum göz önüne alınarak farklı cevap alınan test tekrarlandı. İneksitabilite durumu oluştuysa doğrulamak için 5 dakika daha bekleyerek test yeniden yapıldı. Nistagmusun en şiddetli çıktığı (kümülyasyon periyodu) dönem olan 60-70. saniyeler arasındaki 5 nistagmusun maksimum yavaş faz hızlarının ortalaması alındı. Kanal parezisi, yön egemenliği ve vestibüler hiper-hipofonksiyon ve fiksasyon indeksi hesaplamalarında kullanıldı.

Kalorik testte incelediğimiz parametreler nistagmusun yavaş faz maksimum hızı, latansı, amplitüd, frekansı ve süresiydi. Bunlar içinde en güvenilir olan ve en sık kullanılan parametre yavaş faz maksimum hızıdır. Bilgisayarlı sistemlerde nistagmus yavaş faz maksimum hızı bilgisayar tarafından otomatik olarak bulunur, yine de testi yapan kişinin her aşamada kontrolü esastır. Bu çalışmada da bilgisayar sistemi kullanıldı. Göz açma yanıtından hemen önce kümülyasyon periyodundaki uygun 5 nistagmus cevabı işaretlendi. Buna göre bilgisayar otomatik olarak hesapladı. Her iki kulakta her bir uyarı ile elde edilen nistagmus cevabının yavaş faz maksimum hızı elde edildikten sonra horizontal semisirküler kanalların fonksiyonel durumu için tek taraflı zayıflık (kanal parezisi) ve yön egemenliği Jongkees formülleriyle hesaplandı (85).

Jongkees Formülleri:

$$\text{KANAL PAREZİSİ \%} = (\text{SOL } 30^{\circ}\text{C} + \text{SOL } 44^{\circ}\text{C} + \text{SAĞ } 30^{\circ}\text{C} + \text{SAĞ } 44^{\circ}\text{C}) \times 100 (\text{SOL } 30^{\circ}\text{C} + \text{SAĞ } 44^{\circ}\text{C}) - (\text{SAĞ } 30^{\circ}\text{C} + \text{SOL } 44^{\circ}\text{C})$$

$$\text{YÖN EGEMENLİĞİ \%} = (\text{SOL } 30^{\circ}\text{C} + \text{SOL } 44^{\circ}\text{C} + \text{SAĞ } 30^{\circ}\text{C} + \text{SAĞ } 44^{\circ}\text{C}) \times 100 (\text{SAĞ } 30^{\circ}\text{C} + \text{SAĞ } 44^{\circ}\text{C}) - (\text{SOL } 30^{\circ}\text{C} + \text{SOL } 44^{\circ}\text{C})$$

Her vakaya ait kanal parezisi ve yön egemenliği değeri % olarak alındı. Bu formüle göre, (+) değerler sağ; (-) değerler sol kanal parezisini ya da yön egemenliğini vermektedir. %25 ve üzeri değerler kanal parezisi açısından anlamlı olarak değerlendirildi %29 ve üzeri değerler yön egemenliği açısından anlamlı değerlendirildi. Sağ kulağın ve sol kulağın 30 derece ve 44 derece uyarımıyla elde edilen yavaş faz maksimum hız ortalamalarının toplanması ve ikiye bölünmesi ile elde edilen fonksiyon değerlerinin normal kontrol ve migrenli grupta istatistiksel ortalamaları alındı. Stockwell'e göre değerlendirildi (86). Çalışmaya alınan migrenliler ve normal kontrol grubu arasında cinsiyet, yaş, dix hallpine, Fukuda yürüme testi, hamalgy testi, fonksiyonel yürüme, denge açısından istatistik karşılaştırmaları yapıldı. Kanal parezisi, yön egemenliği ve hipofonksiyon yüzde değerlerinin istatistik analizleri yapıldı.

Auralı, aurasız, vestibüler migrenliler ve kontrol grubu kanal parezisi ve yön egemenliği değerlerinin analizi yapıldı (Mann-Whitney testi, Anova, Kolmogorov Smirnov, Sh. Wilk). Kalorik test ENG'si üzerinde 70. saniye öncesi (göz kapalı) ve sonrası (göz açık) nistagmus amplitüdüleri farkına bakılarak optik fiksasyon ile nistagmusta supresyon olup olmadığı değerlendirildi. Fiksasyon supresyon değerinin %50 altında olması supresyonda başarısızlık olarak değerlendirildi.

Hasta grubuna dahil edilen toplam 124 hastaya kalorik test (KT) tetkikleri yapıldı. Her kulağa 30°C'de uygulanan 8 L/dk hava ile elde edilen vestibülo-okuler refleks yanıtlar elektronistagmografik olarak kayıtları. Test öncesi en az 3 gün önce vestibülosupresan tüm ilaçlar kesildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Auralı aurasız ve vestibüler migren tanı kriterlerini karşılayan hastalar

- 20-70 yaş aralığında olanlar
- Otolojik muayenesinin normal olması
- Vertiginöz semptom yaratacak diğer faktörlerin ekarte edilmiş olması
- Bağımsız Ambulasyonu mümkün ve değerlendirme testlerini uygulamak için gerekli iletişim sağlanabilecek hastalar

Çalışmaya alınmama kriterleri:

- 20-70 yaş aralığı dışında kalanlar
- Nörootolojik cerrahi geçirmiş olan hastalar
- Görme problemi, şaşılık öyküsü olanlar
- Dış kulak, orta kulak ile ilgili anatomik problemi olan olgular
- Kronik otitis media hikâyesi olan olgular
- Aktif kulak akıntısı bulunan olgular
- Kronik sistemik hastalık öyküsü olanlar
- Gebeler
- Geçirilmiş kulak ameliyatı hikâyesi olan olgular
- Nöropsikiyatrik sorunu olan olgular
- Postdrom veya akut migren atağı döneminde olmak
- 24 saat öncesinde sedatif, alkol veya santral sinir sistemi depresanı ilaç kullanmış olmak
- Değerlendirme yöntemlerini uygulamaya izin vermeyecek ölçüde iletişim ve nöromuskuloskeletal hastalık öyküsü bulunması
- Yazılı izin alınamayanlar

Çalışmada Kullanılan Ölçekler

1. Başağrısı-Başdönmesi Tıbbi Öykü Anketi

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD, uygulama merkezinde rutinde kullanılmakta olan 'erişkin hasta bilgi formu' (Ek-1), bu çalışmada veri kaynağı olarak kullanılmıştır. Bu form hastaya ilk başvurduğunda araştırmacı tarafından uygulanmıştır. Bu formdan yaş, cinsiyet, eğitim durumu, mesleği,

sistemik hastalıkların varlığı, hastanın bilişsel yeteneği ve klinik tanıya yönelik bilgiler ile geldiklerinde otoskopik muayane bulguları alınmıştır.

2. Baş Ağrısı Formu

Araştırmacı tarafından hazırlanan hastanın baş ağrısı özelliklerinin sorgulandığı eşlik eden vestibüler etkilenmeye yönelik sorgulamanın yapıldığı bir formdur (Ek-2).

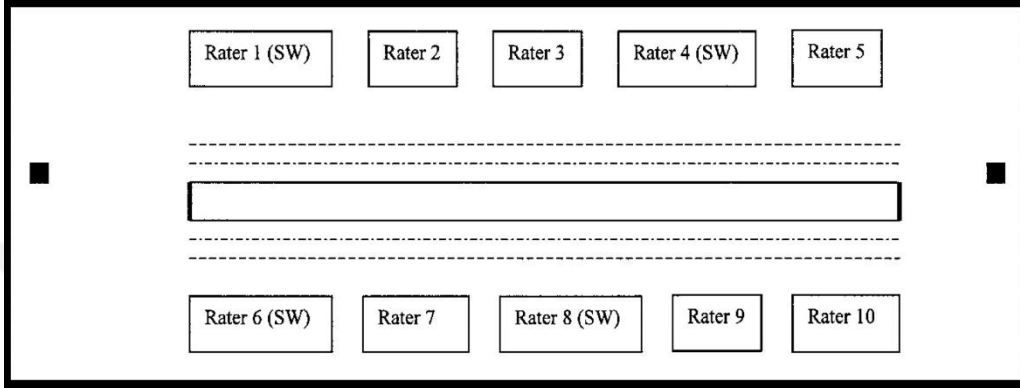
3. Berg Denge Ölçeği

Dengeyi değerlendirmek için geçerliliği ve güvenilirliği kabul edilmiş olan Berg Denge Ölçeği (BDÖ) kullanıldı. Berg Denge Ölçeği'nde hastadan 14 farklı aktiviteyi gerçekleştirmesi istenir. Her aktivite; 0 en kötü, 4 en iyi olarak puanlanır. Maksimum puan 56'dır. Elde edilen skor 56'ya ne kadar yakınsa kişinin dengesi o kadar iyi kabul edilir (87). Bu test kişilerin fonksiyonel aktivitelerini yaparken, dengelerini sürdürebilme yeteneklerini değerlendirmektedir. Test destek zemini azaltılarak zorlaştırılmaktadır. Bu denge testi 14 maddeden oluşmaktadır ve her bir bölüm 0 (kötü) ile 4 (en iyi) arasında derecelendirilerek, oturmadan ayağa kalkma, ayaklar bitişik olarak ayakta durma, tandem pozisyonunda ayakta durma, tek bacak üzerinde dengede kalma gibi pozisyonlar sırasındaki bağımlılık ve/veya bağımsızlık düzeyini ve kişinin pozisyon değişikliği yapabilmesini ölçer. BDÖ'den alınan en yüksek puan, en iyi dengeyi göstermektedir. Bu testten alınan puanlara göre olgular "yüksek düşme riski (0–20 puan)", "orta düzeyde düşme riski (21–40 puan)", "düşük düşme riski (41–56 puan)" olarak gruplara ayrılmaktadır (88) (Ek-3).

4. Fonksiyonel Yürüme Testi

Bu denge testinde hastalar 30,48 cm'lik (12 inç) genişlikte işaretlenmiş 6 metrelik (20 feet) bir yürüme yolunda yürütülür (Şekil-1). Bu esnada yürüme seviyesi belirleme, yürüme hızında değişiklik, horizontal baş döndürmeyle beraber yürüme, vertikal kafa döndürmeyle beraber yürüme, yürüme ve eksen döndürme, engel üzerinden geçme, dar bir destek alanıyla

yürüme, gözler kapalıyken yürüme, geriye doğru adımlama, basamak çıkma şeklinde 10 farklı aktiviteyi gerçekleştirmesi istenir. Her aktivite 0 en kötü, 3 en iyi olarak puanlanır. Fonksiyonel yürüme testi (FYT) sonucunda maksimum puan 30'dur. Testen alınan en yüksek puan, en iyi fonksiyonel yürümeyi göstermektedir (Ek-4).



Şekil-1: Yürüme yolu (Wrisley DM, et al. Phys Ther 2004;84:906-18).

5. Videoelektronistagmografi

Teste başlamadan önce göz çevresinde makyaj varsa temizlendi. Video ENG Micromedical Technologies INC ile göz hareketi kaydı yapılmıştır. Kayıtlar karanlık bir ortamda yapıldı. Test sırasında hastaya gözlerini iyice açması ve zorunlu olmadıkça gözlerini kırpmaması gerektiği anlatıldı. Ölçüm özel bir gözlük sistemi ile yapılmaktadır. Gözlük sistemi, ince çerperli maske ve kameralar olmak üzere iki temel bileşene sahiptir. Maske sistemini hasta kafasına taktıktan sonra arkasında bulunan lastikleri gererek başlığın tam oturması sağlandıktan sonra maske üzerinde bulunan kameraları döndürerek veya kaydırarak göz bilgisayar ekranında ortalandı. Gözlerin konumu ayarlandıktan sonra kameraları hafifçe içeri iterek yuvaya oturması sağlandı. Daha sonra fokus ve hizalama ayarları yapıldı. Kamera üzerinde bulunan siyah ayar çubuklarından fokus ayarı yapılarak görüntünün net olması sağlandı. Video ENG'de yer alan EyeMax sistemi ile göz hareketleri bilgisayar ekranında gerçek zamanlı olarak izlenir ve kayıt edilir.

1- Kalibrasyon: Olgular sandalyeye oturtulduktan sonra ışıklı panodaki hedefi takip etmeleri istendi. Işıklı pano hasta dik oturduğunda göz

hizasında olacak şekilde ayarlandı. Göz ile pano arasındaki mesafe 1 metre olarak ayarlandı. Vertikal ve horizontal sakkad kalibrasyonu yapıldı.

Kalibrasyonun amacı: EOG testi, hastanın yüzüne yerleştirilen değişik türden elektrotlar sayesinde kornea-retinal potansiyellerin algılanması sayesinde yapılır. Aynı işlem günümüzde görüntüleme cihazları sayesinde irisin algılanmasıyla da yapılabilmektedir. Bu iki durumda da hastadan algılanan potansiyeller ve iris tipi ve hareketi farklılık gösterir. Bu durumda standardizasyon yapılmalıdır. Video-ENG sisteminde başlık her çıkarıldığında kalibrasyon yapılmalıdır.

2- Gaze Testi: Kalibrasyondan sonra Gaze testine geçildi. Bu testte hasta primer (orta hattan) 20 derece sağa ve sola, 15 derece yukarı ve aşağı baktırılarak göz kayıtları alındı.

3- Sakkad Testi: Daha sonra sakkad testine geçildi. Olgulardan ışıklı bardaki hedefleri başlarını oynatmadan gözleri ile takip etmeleri istendi. Sakkad test özellikleri tüm olgularda aşağıdaki belirtildiği gibi uygulandı. Bu özellikler sisteme fabrika çıkışlı ANSI 3.45 1999 standartları yüklenmiştir; Düzlem= Horizontal (Hedef horizontal düzlemde sağa ve sola sıçrayışlar yaptı) Maksimum sıçrama sayısı= 30 (Hedef 30 defa sağa ve 30 defa sola sıçrayış yaptı). Tüm olgular 30 defa sola ve 30 defa sağa sıçrayışları takip etmiş hiç olguda test tamamlanmadan sonlandırılmamıştır. Minimum sıçrama sayısı= 2 (Testi erken bitirmek için gerekli sayı) Opsiyon= Random Time Position. (Bu opsiyon hastanın ışığın ne yönden geleceğini tahmin etmesini engellemektedir.) Amplitüd= 15 (Sıçramanın bir yönde ulaşabileceği maksimum uzaklığı ifade etmektedir).

4- Pursuit Test: Bu testte olgulardan bir sağa bir sola doğru kayan hedefi başlarını hareket ettirmeden gözleri ile takip etmeleri istendi. Bu testte de sisteme fabrika çıkışında yüklenen ANSI 3.45 1999 standartları kullanıldı. Bu özellikler; Minimum siklus sayısı= 2 (Işığın bir uçtan başlayıp diğer uca gitmesi ve başladığı yere geri dönmesi bir siklusdur. Testi erken bitirmek için gerekli olan tekrar sayısını ifade etmektedir). Maksimum siklus sayısı= 4 (Tüm olgular testi tamamlamıştır). Opsiyon= Sinüzoidal Düzlem= Horizontal (Işık sağa ve sola kayma hareketi yapmıştır) Frekans= 0,1 (Işığın bir

saniyede tamamlamış olduğu tekrar sayısını ifade etmektedir. Bu değer 0,01 ve 2,00 Hz arasında olmalıdır) Amplitüd=15 (Bu değer merkezden ışığın bir yönde yapmış olduğu ilerlemenin derece cinsinden uzaklığını göstermektedir). Kontrol grubundan normal sağlıklı bir bireye ait Pursuit test sonucu şekilde gösterilmiştir.

5- Optokinetik Test: Bu testten sonra olgulara optokinetik test yapıldı. Tüm olgulardan önce sağdan, sonra soldan gelen ışıkları başlarını oynatmadan gözleri ile takip etmeleri istendi. Gene bu testte de sisteme fabrika çıkışında yüklenen ANSI 3.45 1999 standartları kullanıldı. Bu özellikler; Minimum süre=10 (Bu değer testin özel bölümleri için minimum uzunlukları ifade eder). Constant Velocity testleri için en az 10 saniye uzunluğunda olmalıdır. Maksimum süre=90 (maksimum süre Constant Velocity testleri için herhangi bir bölüm için 90 saniyeyi aşmamalıdır.) Opsiyon=Constant Velocity Düzlem=Horizontal Hız=30 (Işığın hareket hızı derece/ saniye. Bu değer 1–300 derece/saniye arasında değişmektedir).

Kontrol grubundan normal sağlıklı bir bireye ait OKN test sonucu de gösterilmiştir.

6- Spontan Nistagmus: Olgular otururken, baş primer (orta hatta) pozisyonda iken test yapıldı. Gözlük sistemindeki maske kapatıldı. Olgulardan sol gözlüğe monte edilmiş ışığa bakması bir süre sonra ışığın söneceği ve tamam komutunu alana kadar aynı noktaya bakmalarını devam ettirmeleri istenmiştir. Minimum süre=10 (Testin özel bölümleri için yani ışık yanarken (fiksasyonda) ve ışık olmadığında (fiksasyon yokken) alınan kayıt süresi). Maksimum süre=15 Stimulus Fonksiyonu=Constant position (tek opsiyon var o da sabit pozisyon) Fiksasyon=On (Kameranın soketine yerleştirilmiş fiksasyon ışığı mevcut).

7- Dix-Hallpike Testi: Olgular muayene masasında başları 45 derece sola dönük otururken birden yatırılarak baş masadan aşağı sola sarkık pozisyona getirildi. Bu pozisyonda sabit bir hedefe bakması istendi. 30 saniye kayıt alındıktan sonra hızlıca olgular baş primer pozisyonda oturma pozisyonuna getirildi. Bu pozisyonda sabit hedefe bakmaları istendi ve 30

saniyelik kayıt alındı. Aynı işlem başın sağa döndürülmesi şeklinde tekrarlandı.

8- Kalorik Testi: Son olarak olgulara kalorik testi yapıldı. Olgular baş 30 derece fleksiyonda olacak şekilde muayene masasına sırtüstü pozisyonda yatırıldı. Gözlük sisteminde bulunan maskeler kapatıldı. 27 ve 47 derecelerde hava stimulusu kullanıldı. Tüm olgularda test sırası şöyle takip edildi: 1-Sol kulak 27 derece, 2-Sağ kulak 27 derece, 3-Sol kulak 47 derece, 4-Sağ kulak 47 derece. Bütün stimuluslar arasında 5 dakikalık ara verildi. Olgulardan gözlerini kapamalarını ve “gözlerinizi açın” komutu verildiğinde açıp mümkün olduğunca kırpmamaya çalışmaları istendi. Hava verilmeye başladıktan 30 başlaması için butona basıldı. Sonra 60 saniye daha hava verildi. 30 saniyede uyarı olmadan (hava verilmeden) göz kaydı alındı. Toplam 90 saniye hava verilmiş ve 90 saniye göz kaydı alınmıştır. 120 saniye sonunda sol gözlük sisteminde yanan ışığa bakmaları hastalardan istendi. Bu işlem bütün stimuluslar için uygulandı.

İstatistiksel Analiz

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov Test ile ölçüldü. Nicel verilerin analizinde Kruskal-wallis, Mann-whitney U test kullanıldı. Nitel verilerin analizinde Ki-kare test Ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fischer test kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanılmıştır.

BULGULAR

Migren ve kontrol gruplarında hastaların yaşları, ($p=0,051$) cinsiyet dağılımı, ($p=0,054$) eğitim düzeyi, ($p=0,087$) medeni durum, ($p=0,358$) doğurganlık oranı, ($p=0,705$) yaşadığı bölge dağılımı ($p=0,066$) anlamlı farklılık göstermemiştir (Tablo-3).

Tablo-3: Hastaların demografik özellikleri

	Migren Tipi								p	
	Aurasız	Auralı	Vestibüler	Kontrol						
Yaş	Ort.±s.s.	38,0 ± 10,7	41,4 ± 11,3	40,5 ± 11,3	33,4 ± 7,0				0,051	
	Medyan	38,5	38,0	40,0	32,0					
Cinsiyet										
Erkek	n-%	2	4,8%	4	9,5%	1	5,9%	5	21,7%	0,054
Kadın	n-%	40	95,2%	38	90,5%	16	94,1%	18	78,3%	
Eğitim Düzeyi										
İlköğretim	n-%	9	21,4%	13	31,0%	7	41,2%	7	30,4%	
Lise	n-%	17	40,5%	15	35,7%	6	35,3%	2	8,7%	0,087
Yükseköğretim	n-%	16	38,1%	14	33,3%	4	23,5%	14	60,9%	
Medeni Hal										
Bekar	n-%	13	31,0%	7	16,7%	3	17,6%	7	30,4%	0,358
Evli	n-%	29	69,0%	35	83,3%	14	82,4%	16	69,6%	
Doğurganlık										
Var	Var	31	77,5%	25	59,5%	12	70,6%	13	72,2%	0,705
Yok	Yok	9	22,5%	13	31,0%	4	23,5%	5	27,8%	
Yaşadığı Yer										
Kırsal	n-%	11	26,2%	7	16,7%	3	17,6%	0	0,0%	0,066
Kentsel	n-%	31	73,8%	34	81,0%	14	82,4%	23	100,0%	

Kruskal-wallis / Ki-kare test (Fischer test)

Aurasız Migren, Auralı migren, vestibüler migren grubunda migren yaşı, ($p=0,080$) ağırlı gün sayısı, ($p=0,959$) ortalama ağrı süresi, ($p=0,127$) ağrı karakteri ($p=0,336$) ağrı taraf özellikleri ($p>0,05$) ($p=0,639$) anlamlı farklılık göstermemiştir (Tablo-4).

Aurasız migrende ağrı şiddeti Auralı migren ve vestibüler migren grubundan anlamlı ($p<0,05$) ($p=0,002$) olarak daha düşüktü. Auralı migren,

vestibüler migren grubunda ağrı şiddeti anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-4).

Auralı migren grubunda görsel aura, duyuşal aura, motor aura oranı aurasız migren ve vestibüler migren grubundan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti (Tablo-4).

Vestibüler migren grubunda aile öyküsü oranı auralı ve aurasız migren grubundan anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,05$) ($p=0,012$) (Tablo-4).

Tablo-4: Gruplara göre migrenöz baş ağrısının özellikleri

		Migren Tipi						p
		Aurasız		Auralı		Vestibüler		
		N	%	n	%	n	%	
Migren Yaşı	Ort.±s.s.	17,1	± 10,3	16,5	± 10,5	23,9	± 12,1	0,080
	Medyan	15,0		15,0		25,0		
Ağrılı Gün Sayısı	Ort.±s.s.	3,7	± 2,1	3,8	± 2,4	3,5	± 2,2	0,959
	Medyan	3,0		3,5		4,0		
Ortalama Ağrı Süresi	Ort.±s.s.	23,8	± 19,4	26,8	± 22,0	34,2	± 23,3	0,127
	Medyan	19,0		20,0		24,0		
Ağrı Şiddeti	Ort.±s.s.	6,1	± 1,3	7,1	± 1,3	7,1	± 1,4	0,002
	Medyan	6,0		7,0		7,0		
Ağrı Karakteri								
Zonklama	n-%	33	78,6%	39	92,9%	15	88,2%	0,336
Baskı	n-%	5	11,9%	2	4,8%	2	11,8%	
Oyucu Batıcı	n-%	4	9,5%	1	2,4%	0	0,0%	
Görsel Aura								
Yok	n-%	42	100%	10	23,8%	15	88,3%	0,003
Var	n-%	0	0,0%	32	76,2%	2	11,7%	
Duyusal Aura								
Yok	n-%	42	100%	31	73,8%	17	100%	0,000
Var	n-%	0	0,0%	11	26,2%	0	0,0%	
Motor Aura								
Yok	n-%	42	100%	32	76,2%	17	100%	0,000
Var	n-%	0	0,0%	10	23,8%	0	0,0%	
Ağrı Tarafı								
Sağ	n-%	6	14,3%	6	14,3%	3	17,6%	0,639
Sol	n-%	7	16,7%	8	19,0%	6	35,3%	
Bilateral	n-%	6	14,3%	5	11,9%	3	17,6%	
Değişken	n-%	10	23,8%	14	33,3%	2	11,8%	
Aile Öyküsü	Yok	30	71,4%	22	52,4%	8	47,1%	0,012
	Var	12	28,6%	20	47,6%	9	52,9%	

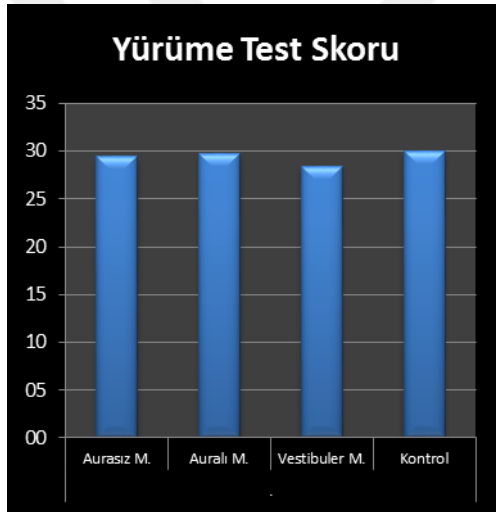
Kruskal-wallis

Migren ve kontrol grubunda yürüme test skoru, Berg toplam skoru anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-5).

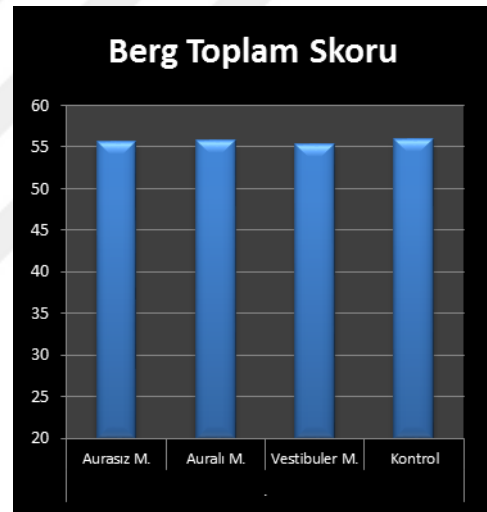
Tablo-5: Grupların fonksiyonel yürüme ve berg denge skorları

		Migren Tipi				p
		Aurasız	Auralı	Vestibüler	Kontrol	
Yürüme Test Skoru	Ort.±s.s.	29,4 ± 1,5	29,8 ± 0,8	28,4 ± 4,0	30,0 ± 0,0	0,051
	Medyan	30,0	30,0	30,0	30,0	
Berg Toplam Skoru	Ort.±s.s.	55,7 ± 1,1	55,8 ± 0,9	55,4 ± 1,4	56,0 ± 0,0	0,212
	Medyan	56,0	56,0	56,0	56,0	

Kruskal-wallis



Şekil-2: FYT skoru dağılımı



Şekil-3: BDÖ skoru dağılımı

Migren ve kontrol grubunda hiçbir hastada dixhalpike, roll testi pozitifliği, spontan nistagmus ve gaze nistagmusu gözlenmemiştir.

Migren ve kontrol grubunda Romberg bulgusu pozitifliği anlamlı ($p>0,05$) ($p=0,22$) farklılık göstermemiştir.

Migren ve kontrol grubunda sakkadik bozulma oranı anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir.

Migren ve kontrol grubunda pursuit bozulma oranı anlamlı ($p>0,05$) ($p=0,152$) farklılık göstermemiştir (Tablo-6).

Vestibüler migren, auralı migren, aurasız migren ve kontrol grubunda Head Trust test pozitifliği oranı anlamlı ($p<0,05$) farklılık göstermemiştir.

Tablo-6: Santral-Periferik vertigo ayırımına yönelik yapılan testler

		Migren Tipi								p
		Aurasız		Auralı		Vestibüler		Kontrol		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Dixhallpike	Yok	42	100,0%	42	100,0%	17	100,0%	23	100,0%	-
	Var	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	
Roll	Yok	42	100,0%	42	100,0%	17	100,0%	23	100,0%	-
	Var	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	
Head Trust Test	Negatif	41	97,6%	41	97,6%	15	88,2%	23	100,0%	0,261
	Pozitif	1	2,4%	1	2,4%	2	11,8%	0	0,0%	
Romberg	Yok	41	97,6%	40	95,2%	15	88,2%	23	100,0%	0,064
	Var	1	2,4%	2	4,8%	3	11,8%	0	0,0%	
Sakkadik Dismetri	Yok	42	100,0%	42	100,0%	16	94,1%	23	100,0%	0,823
	Var	0	0,0%	0	0,0%	1	5,9%	0	0,0%	
Pursuit Bozulma	Yok	42	100,0%	42	100,0%	16	94,1%	23	100,0%	0,152
	Var	0	0,0%	0	0,0%	1	5,9%	0	0,0%	
Gazeevoked Nistagmus		0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	-
Spontan Nistagmus		0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	-

Ki-kare test (Fischer test)

Vestibüler migren grubunda vertigo oranı aurasız migren, auralı migren ve kontrol grubundan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti. Aurasız migren, auralı migren ve kontrol grubunda vertigo oranı anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-7).

Vestibüler migren grubunda pozisyonel vertigo oranı, auralı ve aurasız migren grubundan anlamlı olarak daha yüksekti. Aurasız migren, auralı migren grubunda pozisyonel vertigo oranı anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-7).

Vestibüler migren grubunda dizziness oranı aurasız migren, auralı migren ve kontrol grubundan anlamlı olarak daha düşüktü. Aurasız migren, auralı migren ve kontrol grubunda dizziness oranı anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-7).

Vestibüler migren grubunda spontan rotasyonel vertigo oranı aurasız migren, auralı migren grubundan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti. Aurasız migren, auralı migren grubunda vertigo oranı anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-7).

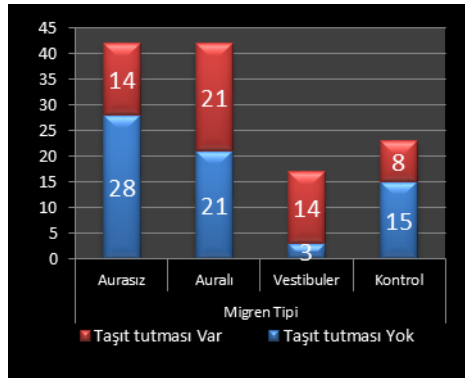
Vestibüler migren grubunda taşıt tutma oranı aurasız migren, auralı migren ve kontrol grubundan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti. Aurasız migren, auralı migren ve kontrol grubunda taşıt tutma oranı anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-7). Aurasız migren, auralı migren ve kontrol grubunda taşıt tutma öyküsü oranı anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-7).

Vestibüler migren grubunda vertigoya bağlı düşme oranı aurasız migren, auralı migren ve kontrol grubundan anlamlı ($p<0,05$) olarak daha yüksekti. Aurasız migren, auralı migren ve kontrol grubunda vertigoya bağlı düşme oranı anlamlı ($p<0,05$) farklılık göstermemiştir.

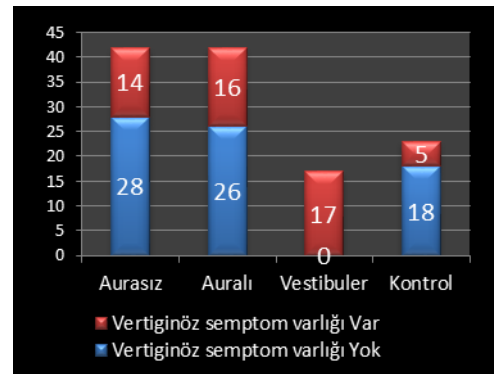
Tablo-7: Grupların vertigo özellikleri

		Migren Tipi								P
		Aurasız		Auralı		Vestibüler		Kontrol		
		N	%	n	%	n	%	n	%	
Vertiginöz semptom varlığı	Yok	28	66,7%	26	61,9%	0	0,0%	18	78,3%	0,005
	Var	14	33,3%	16	38,1%	17	100,0%	5	21,7%	
Baş hareketleri ile olan geçici veya tekrarlayıcı vertigo	Yok	3	37,5%	10	62,5%	6	35,3%	23	100%	0,016
	Var	5	62,5%	6	37,5%	11	64,7%	0	0,0%	
Dizziness	Yok	7	50,0%	6	37,5%	14	82,4%	18	78,3%	0,005
	Var	7	50,0%	10	62,5%	3	17,6%	5	21,7%	
Rotasyonel vertigo	Yok	14	100,0%	15	93,8%	0	0,0%	23	100%	0,000
	Var	0	0,0%	1	6,3%	17	100,0%	0	0,0%	
Dengesizlik	Yok	10	71,4%	14	87,5%	16	94,1%	23	100%	0,199
	Var	4	28,6%	2	12,5%	1	5,9%	0	0,0%	
Vertigo Ağrı Fazı	Aura	2	14,3%	0	0,0%	1	5,9%			0,021
	Ağrı	12	85,7%	7	43,8%	13	76,5%			
	Postdrom	0	0,0%	1	6,3%	0	0,0%			
	Bağımsız	0	0,0%	8	50,0%	3	17,6%			
Vertigo Süre	Saniyeler	2	14,3%	6	37,5%	0	0,0%			0,00
	Dakikalar	12	85,7%	10	43,8%	2	11,8%			
	Saatler	0	0,0%	0	0,0%	13	76,5%			
	Günler	0	0,0%	0	0,0%	2	11,8%			
İşitme Problemi	Yok	39	92,8%	38	90,4%	12	70,6%	22	95,6%	0,00
	Var	3	7,2%	4	9,6%	5	29,4%	1	4,4%	
Vertigoya bağlı düşme öyküsü	Yok	41	97,6%	39	92,9%	9	52,9%	23	100%	-
	Var	1	2,4%	3	7,1%	8	47,1%	0	0,0%	
Taşıt tutması	Yok	28	66,7%	21	50,0%	3	17,6%	15	65,2%	0,004
	Var	14	33,3%	21	50,0%	14	82,4%	8	34,8%	
Vertigoyu tetikleyecek spesifik faktör	Yok	41	97,6%	42	100,0%	13	76,5%	23	100,0%	_____
	Var	1	2,4%	0	0,0%	4	23,5%	0	0,0%	
Menstrüal siklus ile ilişkili baş dönmesi	Yok	41	97,6%	41	97,6%	15	88,2%	23	100,0%	_____
	Var	1	2,4%	1	2,4%	2	11,8%	0	0,0%	

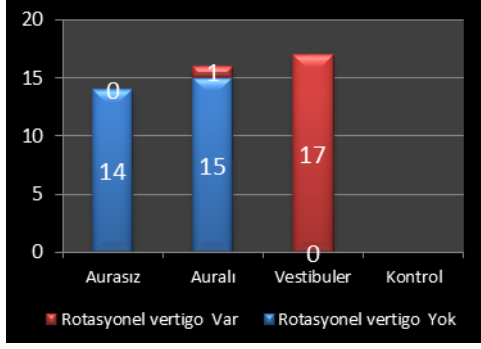
Kruskal-wallis



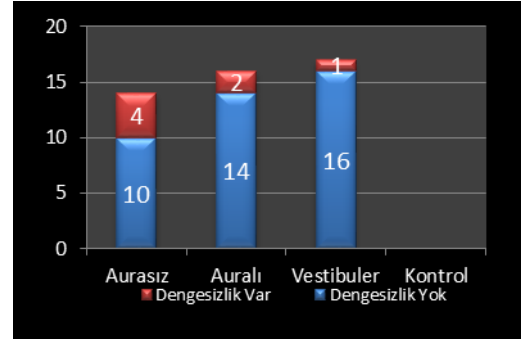
Şekil-4: Taşıt tutması dağılımı



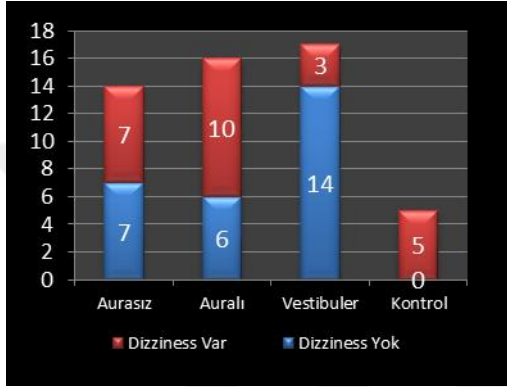
Şekil-5: Vertiginöz semptom dağılımı



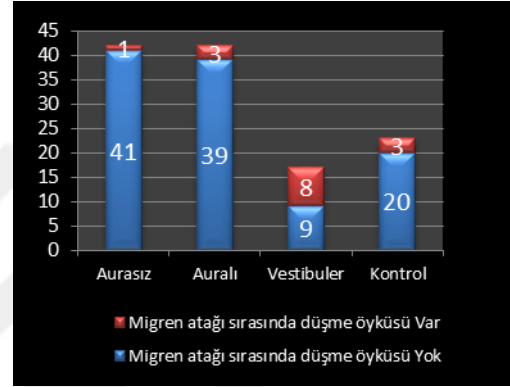
Şekil-6: Rotasyonel vertigo dağılımı



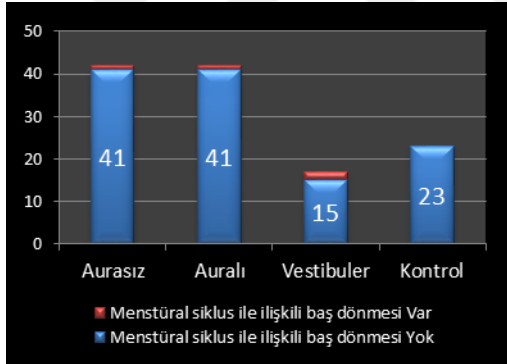
Şekil-7: Dengesizlik dağılımı



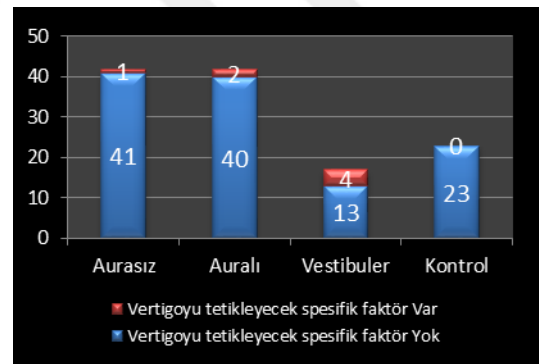
Şekil-8: Dizziness dağılımı



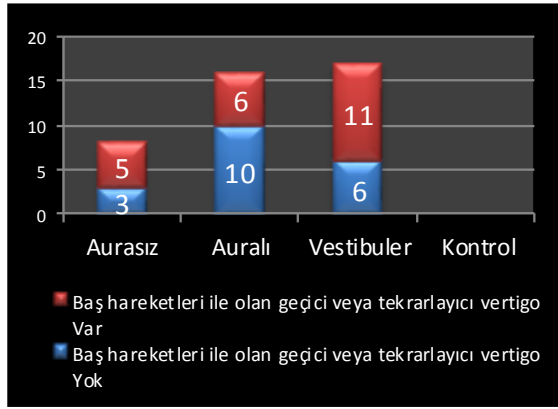
Şekil-9: Düşme öyküsü dağılımı



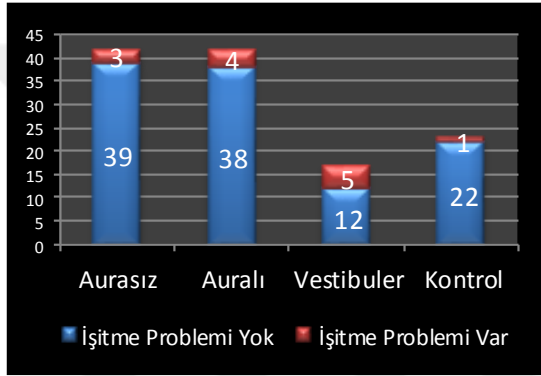
Şekil-10: Menstrüel siklus ilişkili baş dönmesi dağılımı



Şekil-11: Vertigo tetikleyici faktör varlığı dağılımı



Şekil-12: Baş hareketleriyle vertigo dağılımı



Şekil-13: İşitme problemi dağılımı

Migren ve kontrol grubunda sağ taraf ve sol taraf optokinetik kazanç skoru anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir. Asimetri indeksi açısından sağ ve sol arasında ve Aurasız Migren, Auralı migren, vestibüler migren ve kontrol grupları arasında anlamlı ($p=647$) farklılık görülmemiştir. Migren ve kontrol grubunda sağ taraf ve sol taraf kalorik sıcak-yavaş faz skoru anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir. Migren ve kontrol grubunda sağ taraf ve sol taraf kalorik soğuk-yavaş faz skoru anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir. Migren ve kontrol grubunda sağ taraf ve sol taraf kalorik sıcak-yavaş faz skoru anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir. Migren ve kontrol grubunda sağ taraf ve sol taraf kalorik soğuk-yavaş faz skoru anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir. Migren ve kontrol grubunda sağ taraf ve sol taraf kalorik hipofonksiyon oranı anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-8).

Tablo-8: Grupların elektronistagmografi verileri

		Migren Tipi								P
		Aurasız		Auralı		Vestibüler		Kontrol		
Optokinetik Kazanç										
Sol Taraf	Ort.±s.s.	0,9	± 0,2	0,8	± 0,4	0,9	± 0,3	0,8	± 0,3	0,837
	Medyan	0,9		0,9		0,9		0,9		
Sağ Taraf	Ort.±s.s.	0,8	± 0,3	0,9	± 13,6	0,9	± 0,3	0,9	± 0,2	0,704
	Medyan	0,9		0,9		0,9		0,9		
Asimetri indeksi										
Sağ Taraf	Ort.±s.s.	0,49	± 0,22	0,48	± 0,22	0,49	± 0,23	0,48	± 0,21	0,647
	Medyan	0,5		0,5		0,5		0,5		
Sol Taraf	Ort.±s.s.	0,54	± 0,23	0,51	± 0,23	0,52	± 0,24	0,50	± 0,22	0,716
	Medyan	0,5		0,5		0,5		0,5		
Kalorik Sıcak - Yavaş Faz Hızı										
Sağ Taraf	Ort.±s.s.	9,6	± 7,5	11,2	± 8,0	10,8	± 6,3	11,3	± 8,5	0,588
	Medyan	8,0		8,0		10,0		10,0		
Sol Taraf	Ort.±s.s.	11,4	± 8,3	13,5	± 10,7	11,9	± 11,7	11,6	± 10,2	0,716
	Medyan	7,0		8,5		7,0		8,0		
Kalorik Soğuk -Yavaş Faz Hızı										
Sağ Taraf	Ort.±s.s.	9,8	± 7,7	10,0	± 6,4	8,8	± 3,9	8,5	± 4,6	0,838
	Medyan	7,0		9,0		8,0		7,0		
Sol Taraf	Ort.±s.s.	8,4	± 5,8	9,4	± 4,6	9,1	± 5,4	8,9	± 5,1	0,502
	Medyan	7,0		9,0		8,0		7,5		

Kruskal-wallis /Ki-kare test (Fischer test)

Migren ve kontrol grubunda sağ taraf ve sol taraf fiksasyon indeksi soğuk değeri anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir. Sıcak değeri anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir. Vizüel fiksasyon supresyon başarısı anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo-9).

Tablo-9: Grupların sıcak ve soğuk uyarana göre fiksasyon indeksi

		Migren Tipi								P
		Aurasız		Auralı		Vestibüler		Kontrol		
Fiksasyon İndeksi-Soğuk	Ort.±s.s.	0,4	± 0,3	0,6	± 0,5	0,7	± 0,4	0,7	± 0,6	0,737
	Medyan	0,4		0,5		0,5		0,4		
Fiksasyon İndeksi-Sıcak	Ort.±s.s.	0,6	± 0,5	0,5	± 0,5	0,7	± 0,4	0,7	± 0,6	0,737
	Medyan	0,5		0,5		0,5		0,4		
Vizüel Fiksasyon Süpresyonu										
< % 60	n-%	1	2,8%	1	2,9%	2	13,3%	0	0,0%	$p > 0,05$

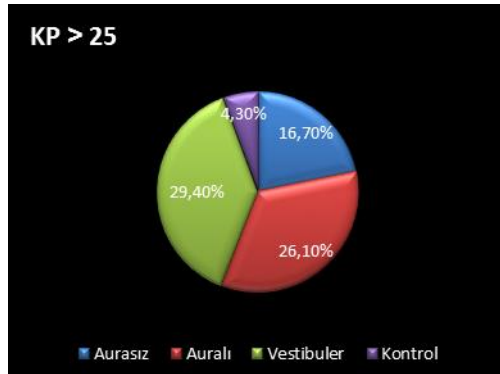
Kruskal-wallis /Ki-kare test (Fischer test)

Migren ve kontrol grubunda yön üstünlüğü skoru ve YÜ>29 olan hasta oranı anlamlı (p>0,05) farklılık göstermemiştir. Migren ve kontrol grubunda kanal parezisi değeri ve KP>25 olan hasta oranı anlamlı (p>0,05) farklılık göstermemiştir (Tablo-10).

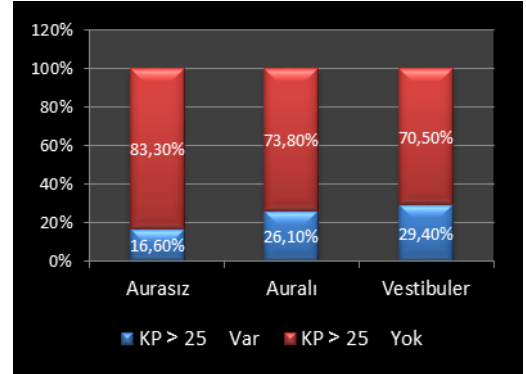
Tablo-10: Kalorik disfonksiyon varlığı

		Migren Tipi						p	
		Aurasız	Auralı	Vestibüler	Kontrol				
Yön Üstünlüğü Varlığı	Ort.±s.s.	17,0 ± 14,0	18,3 ± 13,8	17,3 ± 17,4	14,5 ± 10,9				
	Medyan	14,0	14,5	11,0	13,0			0,820	
YÜ > 29	n-%	5 11,9%	4 9,5%	4 23,5%	1 4,3%			0,248	
Kanal Parezisi	Ort.±s.s.	14,4 ± 12,1	21,1 ± 19,9	21,8 ± 17,9	19,0 ± 16,6				
	Medyan	12,5	13,0	19,0	14,5			0,436	
KP > 25	n-%	7 16,7%	11 26,1%	5 29,4%	1 4,3%			0,426	
Kalorik Hipofonksiyon Bilateral YFH < 6	n-%	3 8,3%	2 5,9%	3 20,0%	0 0,0%			p>0.05	

Kruskal-wallis / Ki-kare test (Fischer test)



Şekil-14 : Kanal parezisinin migren ve kontrol gruplarında dağılımı



Şekil-15: Kanal parezisinin migren kontrol grupları içinde dağılımı

KP olan ve olmayan migrenli grupta taşıt tutması oranı anlamlı (p>0,05) farklılık göstermemiştir. KP olan ve olmayan migrenli grupta vertigo oranı anlamlı (p > 0,05) farklılık göstermemiştir (Tablo-11).

Tablo 11: Taşıt tutması ve vertigosu olanlarda kalorik disfonksiyon varlığı

		Kanal Parezisi				p
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Taşıt tutması	Yok	6	11,5%	6	8,9%	0,380
	Var	41	88,5%	46	91,1%	
Vertigo	Yok	30	57,7%	22	53,3%	0,570
	Var	22	42,3%	25	55,6%	

Ki-kare test



TARTIŞMA

Çalışmamız literatürde yapılan diğer çalışmalar ile kıyaslandığında vestibüler auralı ve aurasız migren tiplerininin ağrı ve vertijinöz semptom özelliklerinin VENG verilerinin ve yürüme denge becerilerinin karşılaştırıldığı özgün bir çalışmadır. Hastalığı daha iyi tanımlayabilmek, hasta gruplarını doğru şekilde belirleyebilmek ve vertijinöz yakınmaların migrenle ilişkisini ortaya koyabilmek için klinik özellikleri içeren başağrısı ve başdönmesi formu hazırlanmıştır. Hastalara VENG testi uygulanmıştır ve statik dinamik dengeyi ve postural bütünlüğü değerlendirmek için 10 soruluk FYT ve 14 soruluk BDÖ uygulanmıştır.

Migren hastalarında sıklıkla rastlanan baş hareketlerine intolerans, epizodik dengesizlik ve baş hareketleriyle tetiklenen hareket illüzyonu olası vestibüler problemi düşündüren semptomlardır (38).

Migrenli hastaların önemli bir bölümünün yaşam boyu vertigo veya gerçek vertigo özelliği taşımayan baş dönmesi yaşadığı gözlenmiştir. Migrende vestibüler sistemin etkilenmesinin patofizyolojisi net olarak henüz anlaşılammış olup hem santral hem de periferel vestibüler sistem etkilenmesinden söz edilmektedir. Vestibüler çekirdekler, trigeminal sistem ve talamokortikal merkezlerinin patofizyolojik modelde temel rol oynadığı düşünülmektedir (89). Literatürde vestibüler migren (VM) ve migrenin patofizyolojik olarak farklılaşıp farklılaşmadığı da hala tartışma konusudur (3).

Çalışmamızda vertijinöz semptomlar migrenli hastaların %46,5'inde kontrol grubunun ise %21,7'sinde ($p=0,000$) saptanmıştır. İki grup karşılaştırıldığında migrenli hastalarda literatürlere uygun şekilde iki kat fazla vestibüler semptomlar saptanmıştır (Tablo-9). Vukovic ve ark. (2007) prospektif olarak yaptıkları çalışmada 327 migrenli hastanın %51,7'sinde, 324 kişilik kontrol grubunun ise %31,5'inde vertigo veya gerçek vertigo özelliğinde olmayan baş dönmesi semptomları saptamışlardır (50).

VM hastalarının %40-70'inde pozisyonel vertigo yakınması mevcuttur. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu şekilde %64 oranında

baş ve boyun hareketleriyle tetiklenen epizodik vertigo yakınması mevcuttur. Vestibüler migren grubunda pozisyonel vertigo oranı, auralı ve aurasız migren grubundan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,016$) (Tablo-9) (14).

Vukovic ve ark'nın (2007) çalışmasında vertigo semptomları 38 (%22,5) kişide daima migren atakları ile ilişkili, 38 (%22,5)'inde bazı zamanlar ilişkili 93 (%55) hastada ise ilişkisiz olarak bulunmuştur (50). Brantberg ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların yarısında baş ağrısı ve baş dönmesinin birlikte olmadığını saptanmıştır (91). Bizim çalışmamızda tüm migren gruplarında vertijinöz semptomların istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ağrı fazında ortaya çıktığı saptanmıştır ($p=0,021$). Vertijinöz semptomları olan auralı migren hastalarının %50'sinde baş ağrısı ve baş dönmesinin birlikte olmadığı tespit edilmiştir. Vestibüler migrenli hastaların ise 13'ünde (%66,5) vertigo semptomlarının daima migren atakları ile ilişkili 3'ünde (%17,6) ilişkisiz olarak bulunmuştur. Migrende iki tür başdönmesi ayırt edilmesi gerekir:

1- Dakikalar (2 saate kadar) süren yayılan depresyon ya da vazospazma paralel olarak gelişen baş dönmeleri;

2- Başağrısı dönemlerinden bağımsız, günler sürebilen vertigo nöbetleri.

Yazarlar bu türde santral ya da periferik olsun vestibüler sisteme salınan nöroaktif peptidlerin primer afferent nöronları duyarlılaştırdığını ileri sürmektedirler (38). Ağrı ile vertigonun birbirinden bağımsız olabilmesi durumu genellikle bu fizyopatoloji üzerinden açıklanmaya çalışılmıştır. Bilindiği gibi migrenin fizyopatolojik sürecinde kortikal yayılan depresyon teorisi ileri sürülmüştür. Bu teoriyle parietoinsular vestibüler korteksin etkilenmesinin söz konusu olduğu, oluşan kortikal depolarizasyon dalgası ile kortikal dolaşımın metabolik ihtiyaçlara yanıtının bozulduğu düşünülmektedir (36). Bazı nöropeptidlerin salınımı ile krizlerin tetiklendiği ve/veya vestibüler nöronal aktivitenin asimetrik aktivasyonu ya da deaktivasyonuna yol açtığı düşünülmektedir (92).

Vertigonun baş ağrısından bağımsız olarak ortaya çıkışından substans-P, nörokinin-A ve CGRP gibi nöropeptitlerin salınımı sorumlu tutulmuştur. Bunlar vestibüler nöronların aktivitesinde asimetrik bir uyarılma ya da baskılanma yaratarak vestibüler tonüste fonksiyonel bir dengesizlik ortaya çıkarabilirler. Vestibüler nöronların ateşlenme hızını direkt olarak etkileyebilen serotoninin de rolü olabileceği ileri sürülmüştür. Bizim çalışmamızda bu varsayımı desteklemektedir.

Migren hastalarının bir kısmında koklear ve vestibüler sistemle ilgili bulgulara rastlandığı için oluşan vazospazm ile serebrovasküler olaylar ve iç kulak etkilenmesinin ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Migren ilişkili iskemi ile iç kulakta koklear veya vestibüler sistemde iskemik hasar görülebilir. Vasküler hasar bir labirent enfarktına neden olabilir, daha az ciddi bir hasar endolenfatik hidrops veya benign pozisyonel vertigo ile sonuçlanabilir. Özellikler MV'li hastalarda işitme kaybı ve tinnitus nadir olarak bildirilmiştir, işitme kaybı sıklıkla ılımlı ve geçicidir. MV'de hastaların işitme kaybı diye tarifledikleri durum genellikle kulakta dolgunluk ve basınç hissidir. Meniere hastalığında görülen progresif işitme kaybı görülmez (93). Bu hasta grubunda ayırıcı tanı yapmak için mutlak tonal odyometri ile değerlendirilmesi önerilmektedir (94). Çalışmamızda da işitme kaybı ve tinnitus oranları migrenli hastalarda kontrol grubuna göre (%4) ve vestibüler migrenli hastalarda (%29,4) auralı (%7,2) ve aurasız (%9,6) gruba göre daha yüksek oranlarda bulunmuştur (Tablo-9, Şekil-27). Bu da migrenli hastalarda patofizyolojide iç kulağın etkilenmiş olabileceğini akla getirmiştir.

Vertijinöz semptomlar saniyeler, dakikalar, saatler hatta bir günden fazla sürebilir (95). Yapılan çalışmalarda hastaların büyük çoğunluğu kısa süreli (5 dakikadan az) ve az bir kısmı bir günden uzun süren vestibüler semptomlar bildirmiştir. Çalışmamızda vestibüler semptomların süresi önceki yapılan çalışmalara benzer şekilde migren ve kontrol gruplarında anlamlı ($p=0,00$) oranda sn-5 dk arasında sürmüş ve auralı ve aurasız grup arasında vestibüler semptomların süresi açısından bir farklılık ortaya çıkmamıştır (Tablo-9). MV da hastaların büyük çoğunluğunda (%43) başdönmesi saatler-

günler sürmüş olup hastalar başağrısı kadar vertigodan da şikâyet etmişlerdir (Tablo-9).

Bazen hastalar sadece baş dönmesi şikâyeti ile doktora başvururlar ve baş ağrısı sorgulanmaz ise gereksiz nörolojik tetkik ve konsültasyonlar istenir. Bu nedenle vertigo baş ağrısı ilişkisini sorgulamak önemlidir. Literatüre uyumlu olarak beklenen bir sonuç olan VM grubunda vertijinöz yakınmalar ağrıdan daha baskındır. Çok sık olmasının yanında MV'nin tanınması, gereksiz tedavi verilmesini de önler ve verilen profilaktik tedavi hem baş ağrısını hem de vertigoyu tedavi edecektir (96). Taşıt tutması migrenli hastalarda baş ağrısı olmayan veya GTBA'sı olan hastalardan daha sık görülen bir belirtidir (%30-50). Çalışmacılar optokinetik uyarı ile ortaya çıkan taşıt tutmasında da vestibüler çekirdeklerin aktivasyonunun temel mekanizma olduğunu öne sürmüşlerdir (40).

Vestibüler sistemdeki bozukluğun yansıması olarak bildirilen taşıt tutması vertigo migren nöbetleri sırasında ya da nöbetler arası dönemde sık görülür. Kuritzky, Ziegler ve Hassanein (38) vertigo ve taşıt tutmasının migrenle ilişkisi sadece migren nöbeti sırasında değil baş ağrısız dönemlerde de vestibüler işleve ilişkin bir bozukluğu gösteren, migren eğilimini yansıtan bir bulgu olabilir. Çalışmamızdaki migrenli hastaların %50'sinde taşıt tutması öyküsü saptanmıştır. Öyküde taşıt tutması aurasız, auralı, vestibüler migren grubunda sırasıyla %33,3 ve %50 ve %82'dir Kontrol grubundaki taşıt tutması öyküsünün %34,8 olduğu dikkate alınırsa migrenli gruptaki oranın yüksekliği ortadadır. VM grubunda kontrol ve diğer migren gruplarına göre anlamlı ölçüde yükseklik mevcuttur ($p=0,04$). Literatürde taşıt tutması insidansının migrenli hastalarda %26-60, kontrol gruplarında ise %7,8-24 arasında değiştiği bildirilmektedir. Bunun nedeni, migrenli hastalar vestibüler fonksiyonlardaki etkilenme ile birlikte vestibülootonomik fonksiyonların ortaya konuluş biçiminde patoloji olabilir. Bu hastalar vestibüler fonksiyonlarındaki baskılanma nedeniyle hareket duyusunun algılanmasında visuel duyularını daha ağırlıklı olarak kullanma eğiliminde olabilirler. Visuel impulsların sürekli değiştiği yolculuk ortamında bu kompanzasyonda yeterince başarılı olmadıklarından dolayı taşıt tutmasına ait semptomlar ortaya çıkabilir (38).

2004 yılında yapılan bir çalışmada; migren ağrısını tetikleyen en büyük etkenin %81 oranında stres olduğu saptanmıştır. Yine bu çalışmaya göre diğer tetikleyici etkenler olarak %54,5 gürültü, %41 uykusuzluk, %37,2 açlık, %33,1 menstrüel dönem, %27,6 parlak ışığa maruz kalma, %10 yorgunluk ve %5,9 oranında bazı yiyeceklerin etkili olduğu bildirilmiştir. Migreni tetikleyecek çoğu faktörün migren ilişkili vertigoyu da tetikleyecek olması hiç de şaşırtıcı değildir. Burada klinisyenin dikkatinin çekilmesi gereken konu; hastalara sadece ilaç tedavisinin sunulmayıp, tetikleyiciler konusunda hastanın farkındalığının artırılıp mümkün olduğunca tetikleyicilerden uzak durması konusunda bilgilendirilmesi gerektiğidir (97). Bizim çalışmamızda da VM grubunda vertiginöz semptomları tetikleyecek spesifik faktörlerin %24 oranında bulunmasıdır (p=hesaplanamadı). Tedavinin de asıl başlaması gereken noktası burasıdır.

VM tedavisi migren tedavisinden farklı değildir. Migrenlilerin %60 kadarında başağrısı atakları ayda bir ya da daha seyrek olurken, %10 olguda ise ataklar ayda 5 veya daha fazladır ve bu hastalara profilaksi başlamak gerekir (20,98). Çeşitli çalışmalarda epizotlar arasında VM'lilerin vestibüler sistem anomallileri gösterdiği belirtilmiştir (3,10). Bu anormallikler, okulomotor bozulmalar, periferik vestibülopati tablosu ve vestibüler yollardaki etkilenmeye bağlı olarak posturografi ortamında artmış vücut salınımları şeklinde tanımlanmıştır (100,101).

VENG, görsel veya kalorik uyarılarla oluşturulan göz hareketlerinin kaydedilerek VOR yolların fonksiyonel açıdan incelenmesi esasına dayanan bir testtir. Bu test pozisyonel değişikliklere, bazı görsel ve okulomotor görevlere ve semisirküler kanalların kalorik irrigasyonuna göre ekstraoküler göz hareketleri ve nistagmus kayıtlarını mümkün kılarak vertiginöz yakınmalar veya denge defisitine yol açan lezyonların periferik veya santral kaynaklı olup olmadığı konusunda fikir vermektedir. ENG'nin prensibi, kornea pozitif kutup retina ise negatif kutup temel ilkesine dayanmaktadır. Böylece elektriksel potansiyel farkları dijital ortamda kaydedilebilmektedir. Teknik gözün üç boyuttaki hareketini kaydetmede kullanılabilir. Burada horizontal, vertikal ve

torsiyonel göz hareketleri küçük video kameralar ile monitorize edilebilmektedir.

Hastanın gözleri kızılötesi ışıkla aydınlatılmakta ancak hasta bunu görmemektedir. Bu aydınlatma ile kamera kaydı ve görüntüleme sağlamaktadır. VENG vizüel fiksasyonu tamamen ortadan kaldırdığı için mevcut nistagmusun net görülmesi mümkün olabilmektedir.

Bizim çalışmamızda VENG sonuçlarında fiksasyonla yavaş faz hızında %60'ın altında düşme olan pür vertikal veya torsiyonel spontan nistagmus varlığı ve gaze nistagmusu, sakkadik pursuit, sakkadik dismetri ve optokinetik nistagmus asimetrisi gibi anormallikler santral vestibüler disfonksiyon bulgusu olarak kabul edildi. Santral vestibüler disfonksiyon belirtisi olmadan, kalorik testte semisirküler kanal parezisi olması periferik vestibüler disfonksiyon olarak kabul edildi (3,36).

VM hastalarında yapılan nörolojik testlerde bulgular santral vestibüler etkilenme lehine sonuçlandığında, kortikal yayılan depresyon dalgasının vestibüler çekirdekleri etkilediği düşünülürken; periferik vestibüler etkilenme lehine sonuçlandığında, migrende internal adituar arterin vazospazmına bağlı iskemi neden olarak gösterilmiştir. Hem santral hem de periferik vestibüler bozukluk saptandığında ise her iki sistemi etkileyen kalsiyum geni ile ilişkili peptid ve iyon kanalı bozukluklarının etken olabileceği ileri sürülmüştür (27,28).

Literatürde migren hastalarında değişik oranlarda VENG'de santral ve/veya periferik vestibüler anormallikler bildirilmiştir. Dieterich ve Brandt kalıcı beyin sapı ya da serebellar fonksiyon bozukluklarına işaret eden patolojik oküler motor bulgularına dair çok yüksek bir insidans bildirmiştir; periferik vestibüler bozukluklar %8,3 olarak bildirilmiştir. Diğer taraftan Cutrer ve Baloh devamlı periferik bozuklukların frekansını %21 (tüm çalışmalardaki en yüksek değer) olarak bildirmiştir (26,36).

Migrenöz vertigo hastalarında Çelebisoy ve ark. yaptığı bir çalışmada MİV hastalarının %20'sinde kalorik hipofonksiyon saptanmıştır (28).

Benzer şekilde, Cass ve ark.'ları 100 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında 22'sinde kalorik test açısından anormallik tespit etmiştir (10).

Toglia'nın çalışmasında migrenli hastaların %80'inde periferik labirent disfonksiyonu vardır. Harno'nun serisinde ise, vakaların %17'sinde kalorik uyartıma ünilateral hipoeksitabilite yanıtı mevcuttu ancak yaklaşık üçte birinde sakkadik göz hareketlerinde yanlışlıklar vardı (vestibüloserebellar disfonksiyon) (102). Dash ve ark. benzer bir çalışmada hastaların %26'da kalori test sonuçlarında kanal parezi saptamışlardır (103).

Vitkovic ve ark. yaptıkları çalışmada migren ve vestibüler semptomları olan 523 hasta dahil ettikleri çalışmada migren hastalarında periferik vestibüler hipofonksiyon bulmuştur (9). MV'nin akut bir epizodu esnasındaki merkezi vestibüler fonksiyon bozukluğuna işaret eden klinik bulgularla ilgili az sayıda bildirim vardır. Von Brevern ve arkadaşları akut atak esnasında 20 hasta çalışmış ve %50'sinde bulguların merkezi vestibüler fonksiyon bozukluğu, %15'inde ise periferik vestibüler fonksiyon bozukluklarına işaret ettiğini belgelemiştir (27). Bizim hastalarımızın hiçbiri akut atak esnasında değerlendirilememiştir. VM hastalarının epizotlar arasında genellikle nörolojik muayeneleri normaldir.

Patolojik Head Impulse test yanıtları Bolding ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada %26 oranında bulunmuş; ancak Radkhe ve ark.'nın yaptığı çalışmada bu bulgunun anlamlı olarak beklenen değerin üzerinde olmadığı belirtilmiştir (68,93). Bizim çalışmamızda da auralı migren grubundan 1 hastada (%2,4) aurasız migren grubundan 1 hastada (%2,4) vestibüler migren grubundan 2 hastada (%11,8) head impulse test pozitifliği saptanmış olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,261$) fark bulunmamıştır (Tablo-8).

Gözler kapalı tandem pozisyonunda yapılan köpük romberg testi aurasız grupta 1 hastada (%2,4) auralı grupta 2 hastada (%4,8) vestibüler grupta 3 hastada (%17) pozitif saptandı. Vestibüler migren auralı migren aurasız migren ve kontrol gruplarında romberg pozitifliği oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0,064$).

Bizim MV grubundan devamlı sakkadik pursuit gösteren vestibüler migrenli 1 hastamız (%5,9) vardı. MV grubunda sakkadik dismetri saptanan 1 (%5,9) hasta vardı. Ancak bu iki hastada santral vestibüler etkilenim

düşündürecek ek spesifik okulomotor bulgu veya kalorik testte fiksasyon supresyonunda başarısızlık yoktu.

Literatürde yapılan ilk çalışmalarda elektronistagmografide PKN süre parametresi ile değerlendirilmiş, bugün için nistagmus yavaş faz maksimum hızı (NYFMH)'nin güvenilir bir parametre olduğu kabul edilmiştir (86). NYFMH ne kadar yüksekse o labirentin o kadar yüksek uyarıldığı düşünülür. Ancak tek bir uyarı ile yetinilmez. 'Bitermal kalorik uyarım' nitelemesinden de anlaşılacağı üzere bir kulak iki kere (24°C ve 50°C) uyarılır. NYFMH değerlerinin kullanıldığı hesaplamalar ile elde edilen kanal parezisi (KP) ve yön egemenliği (YE) denilen ikincil parametreler sağ ve sol vestibüler sistem duyarlılıklarını ifade eder. Bizim çalışmamızın sonucunda migrenli hastaların %22,5'inde kanal parezi %12,7'sinde yön egemenliği %7'sinde kalorik hipofonksiyon olmak üzere %42,2'sinde kalorik disfonksiyon saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo-12).

Çalışmamızda KP'si auralı grup için %16,7, aurasız grup için %26,1, vestibüler migren grubu için %29,4, kontrol grubu için %4 olarak elde edilmiştir. Gruplar arasında anlamlı farklılık ($p=0,426$) saptanmamıştır. Literatürdeki çalışmalarda da migren hastalarında saptanan en sık laboratuvar bulgusu tek taraflı kanal parezisidir. Çalışmamızda KP oranları normal kontrol grubuna göre tüm migren gruplarında yüksekti. Migrenlilerdeki bu yüzdeler vestibüler sistemin kalıcı olarak etkilendiğini ve tek taraflı kanal parezisi olması iki taraf simetriyi bozarak yakınmaların oluştuğunu düşündüren bulgular olarak belirlemektedir. Ancak tek taraflı kanal parezisi vestibüler migrene spesifik bir tanı değildir. Başdönmesinin eşlik etmediği auralı ve aurasız migren hastalarında da %35 oranında görülebildiği literatürde belirtilmektedir (3,68).

Bizim çalışmamızda bu bilgiyi destekler niteliktedir (Tablo-13) ($p=0,570$). Kanal parezisi olan ve olmayan grupta vertigo oranı ve taşıt tutması oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$) (Tablo-13).

Kanal parezisi hesaplamasında temel alınan NYFMH değerleri normal istatistik dağılım vermediği gibi, KP değerleri de dağınıklık sergilemektedir. Bu yüzden parametrik testler değil, nonparametrik testler

uygulanabilmiştir. Standart sapmaların çok yüksek oluşu yüzünden ortalama (mean) değerler yerine, ortanca (medyan) değerler alınmıştır. Bütün bu sonuçlar vestibüler uyarım yöntemi olarak kalorik testin yaygın olarak kullanılmasına karşın güvenilirliğini tartışmalı kılmaktadır. Bir nöroloji laboratuvarına kurulan bir kalorik test düzeneği ve ister elektronistagmografik ister VENG olsun kayıtlama sistemleri, önceden yüklenmiş programlarla kendi KP ve YE "normal değerlerini" içermektedirler. Bu "normal" ya da "standart" değerleri (hangi laboratuvarın değerleriyse) bizim için geçerli midir? Bu sorunun yanıtının alındığını daha doğrusu arandığını söylemek zordur. Oysa laboratuvar çalışmalarında her laboratuvarın kendi normal değerlerinin olması gerektiği ilkesi göz ardı edilemez.

Çalışmamızda normal kontrol aurasız vestibüler ve auralı migren grubunda post kalorik nistagmus (PKN) çekim fiksasyon on moduna getirildiğinde supresse olmuştur. Aurasız migren grubunda 1 (%2,8) olguda auralı migren grubunda 1 (%2,9) vestibüler migren grubunda 2 olguda (%13,3) Optik Fiksasyon Supresyonu <60 olarak bulunmuştur. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak sonuçlar migren hastalarında yüksek oranda olmak üzere vestibüler etkilenişin periferik düzeyde olduğunu düşündürmektedir.

Sonuç olarak, kalorik vestibüler test sonuçlarına açısından auralı aurasız vestibüler migren grupları arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$). Ancak migren olgularındaki yüksek yüzdeler vestibüler sistemin kalıcı olarak etkilendiğini ve tek taraflı kanal parezisi olması iki taraf simetriyi bozarak yakınmaların oluştuğunu düşündürmüştür.

Vestibüler sistem tek başına vertigodan sorumlu olarak alınınca şimdiye kadar yapılmış olan çalışmalardan elde edilen birbirinden oldukça farklı değerler, sonuçlar ve ortaya atılan hipotezler açısından çelişki açıktır. Ancak dengeden sorumlu diğer iki sistemle birlikte düşünülmesi ve tartışmanın görsel ve propriyoseptif sistemlerden gelen bilgilerle vestibüler sistemden gelen bilgilerin eşgüdümü düzeyinde yapılması uygun olacaktır.

Taşıt tutmasının, vestibüler etkileniş kadar görsel ve propriyoseptif etkilenişle ortaya çıktığı bilinmektedir (104). Böyle olunca migrende vestibüler

simetrisinin bozulması ya da duyarlılık artması veya azalması önemli olmamaktadır. Önemli olan mültisensöriyel eşgüdümdeki bozukluktur. Bunun sonucu olarak vertigonun ortaya çıktığını düşünmek akla yatkın görünmektedir.

Migren hastalarında atak dönemlerinde ve/veya atak sonrasında fonksiyonel bozukluklar oluşmakta ve sonuç olarak da birçok günlük yaşam performansını olumsuz yönde etkilemektedir. Literatürde baş dönmesi yakınması olmayan migrenlilerde denge yeteneklerinde bozulmalar olduğu ve bu bozulmanın da boylamsal olarak ilerleyebileceği görülmüştür (105,106). Salhofer ve ark.'da migrenlilerde dengesizlikten vertigoya kadar çeşitli denge bozukluklarının oluşabileceğini, VM hastalarında ise vertigo şiddetlendiği için sıklıkla düşme hissinin tanımlandığını belirtmiştir (24,107).

Bizim çalışmamızda da bununla uyumlu şekilde vestibüler migrenli, hastalarda atak sırasında düşecek gibi olma ve/veya düşme öyküsü oranı (%47,1) diğer migren gruplarına göre yüksek saptanmıştır. Bizim çalışmamızda hastalar BDÖ ve FYT ile değerlendirilmişlerdir (Tablo-7, Şekil-16-17). Denge yönünden değerlendirildiğinde, statik ve dinamik denge yeteneklerini değerlendiren BERG Test sonuçlarına göre, vestibüler migrenlilerin sağlıklı bireylere ve auralı aurasız migrenlilere göre gözler kapalı dengede duruşu ve çeşitli yürüme aktivitelerini gerektiren berg denge ölçeği skorunda düşüklük olduğu tespit edilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,212$) ($p=0,051$) (Tablo-7). Ancak çalışmaya katılan hasta sayısının az olması, ambulasyonu mümkün hastaların alınması ve uygulanan testlerin sensitivitesinin düşüklüğü ve hastaların ataklar arası dönemde değerlendirilmesi bunda etken olabilir.

Bu dağılıma ve daha önce yapılan çalışmalara bakıldığında farklı sonuçların çıkması yine migrenin farklı fizyopatolojik süreçlere bağlı olduğunun ve çalışmalarda kullanılan teknik ve laboratuvar değerleri farklılığının göstergesi olabilir. Migrendeki vestibüler yakınma ve bulguların farklı oranlar bildirilse de bu kadar sık oluşu ve taşıt tutması sıklığına ilişkin veriler dikkate alınarak nedensellik arayışına girildiğinde sonuç olarak düşünülebilir ki migrende sağ ve sol vestibüler sistemin uyarılabilirliğindeki

denge, bir tarafın geçici hatta sürekli hipofonksiyonuna yol açan bir patoloji nedeniyle bozulmuş olabilir. Bu hasta grubunda yapılacak olan daha geniş serili çalışmalar sayesinde bu olasılıkların daha net anlaşılacağı düşünülmektedir.

Klinik bulguların heterojenitesi ve tanı kriterlerinin yakın zamana kadar eksikliği tanıyı doğrulayıcı çalışmalar ve tedavi çalışmalarının yapılmasını güçleştiren faktörler olarak karşımıza çıkmıştır. Migrende vestibüler etkilenmeyi anlayabilmek için deneysel modellere de ihtiyaç vardır. Genetik ve iyon kanal disfonksiyonu ile ilgili yapılacak ileri araştırmalar ümit verici gözükmemektedir. Geniş ve çok merkezli prospektif çalışmalar epidemiyolojik faktörlerin belirlenmesi patofizyolojinin anlaşılması ve tedavi protokollerinin geliştirilebilmesi için gereklidir.

Çalışmamızda bazı gruplar arasında sayı açısından ciddi fark olduğundan karşılaştırma yapmanın çok doğru olmadığını ancak hastaları sorgularken daha çok pozitif bulunan verilerin sorgulanması gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışma limitasyonları: Çalışmada hastalar yakınmalarının olmadığı atak dışı dönemde değerlendirilmiş olup ileriki çalışmalarda hastalar atak döneminde de değerlendirilerek ortaya çıkan işlevsel farklılıkların incelenmesi gerekir. Migrende vestibüler etkilenme ve VM'nin patofizyolojisi net olarak henüz anlaşılammış olup hem santral hem de periferik etkilenimden söz edilmektedir. Bu nedenle geniş hasta gruplarında, özellikle ağrı ve vertigo atak döneminde, vestibüler sistemi bütünüyle multisensoriel eşgüdüm düzeyinde değerlendiren ve objektif kantitatif sonuçlar öngören testlerle çalışmalar yapmak daha sağlıklı sonuçlar ortaya koymamıza yardımcı olacaktır. Yine ataklar sırasında ve atak döneminde düşecek gibi olma, dengesizlik ve/veya düşme oranları diğer gruplara oranla daha yüksek saptanan vestibüler migren hastalarında dizabiliteye göre denge ve fonksiyonel kapasiteyi daha sensitif testlerde değerlendiren çalışmaların yapılması sağlanıp, hastalarda ortaya çıkan bu sorunlara yönelik uygun fizyoterapi program ve hasta eğitimleri düzenlenebilir.

KAYNAKLAR

1. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia 2004;24 Suppl 1:9-160.
2. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Historical Introduction. in Headache in Clinical Practice. Second Edition Martin Dunitz Ltd, 2002; pp: 1-8.
3. Casani AP, Sellari-Franceschini S, Napolitano A, Muscatello L, Dallan I. Otoneurologic dysfunctions in migraine patients with or without vertigo; Otol Neurotol 2009;30(7):961-7.
4. Siva A. Migren. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Baş, Boyun, Bel Ağrıları. Mayıs 2002;Sempozyum Dizisi No: 30: 39-50.
5. Carvalho GF, Chaves TC, Dach F, et al. Influence of migraine and of migraine aura on balance and mobility-a controlled study. Headache 2013; 53(7):1116-22.
6. Cutrer FM, Baloh RW. Vestibular pathways involvement in children with migraine: a neuro-otological study migraine-associated dizziness. Headache 2010;50:71-6.
7. Liveing E. On Megrin: Sick Headache and Some Allied Health Disorders: A Contribution to the Pathology of Nerve Storms. London: Churchill; 1873.
8. Kayan A, Hood JD. Neurootological manifestations of migraine. Brain 1984;107 (Pt 4): 1123-42.
9. Vitkovic J, Paine M, Rance G. Neuro-otological findings in patients with migraine-and nonmigraine-related dizziness. Audiol Neurotol 2008; 13(2): 13- 22.
10. Cass SP, Ankerstjerne JKP, Yetiser S, Furman J, Balaban C, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1997;106:182-9.
11. Vestibular function and anatomy. In B. Bailey, J. Johnson, & S. Newlands, (Eds.), Head and neck surgery–Otolaryngology 2001.
12. Lempert T, Neuhauser H, Daroff RB. Vertigo as a Symptom of Migraine. Ann NY Acad Sci 2009;1164: 242-51.
13. Neuhauser HK, Lempert T. Vertigo: epidemiologic aspects. Semin Neurol 2009; 29: 5.
14. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. Neurology 2001;56:436-41.
15. Lempert T, Neuhauser H, Daroff RB. Vertigo as a symptom of migraine. Ann N Y Acad Sci 2009;1164: 242-51.
16. Neuhauser KH, Radtke A, von Brevern M, et al. Migrainous vertigo. Prevalence and impact on quality of life. Neurology 2006;76:1028-33.
17. Lempert T, Neuhauser H. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. Cephalalgia 2004;24:83-91.
18. Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria. J Vestib Res 2012;22:167-72.

19. Neuhauser H, Lempert T. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2004;24: 83-91.
20. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999;246: 883-92.
21. Neuhauser H, Lempert T. Vertigo and dizziness related to migraine: diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2004;24: 83-91.
22. Harno H, Hirvonen T, Kaunisto MA, et al. Subclinical vestibulocerebellar dysfunction in migraine with and without aura. *Neurology* 2003;61:1748-52.
23. Ishizaki K, Mori N, Takeshima T, Fukuhara Y. Static stabilometry in patients with migraine and tension-type headache during a headache-free period. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002;56:85-90.
24. Salhofer S, Lieba Sonal D. Migraine and vertigo. *Cephalalgia* 2010;30:84.
25. Weiller C, May A, Limmroth V, et al. Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks. *Nat Med* 1995;1(7): 658-60.
26. Bickerstaff ER. Migraine variants and complications. In: Blau JN, ed. *Migraine: Clinical and Research Aspects*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1987, 55-75.
27. Von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, et al. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 2005;128: 365-74.
28. Celebisoy N, Gökçay F, Şirin H, Biçak N. Migrainous vertigo: clinical, oculographic and posturographic findings. *Cephalalgia* 2008;28:72-7.
29. Von Brevern M, Ta N, Shankar A, et al. Migrainous vertigo: mutation analysis of the candidate genes CACNA1A, ATP1A2, SCN1A, and CACNB4. *Headache* 2006;46:1136-41.
30. Marano E, Marcelli V. Trigeminal stimulation elicits a peripheral vestibular imbalance in migraine patients. *Headache* 2005;45:325-31.
31. Baier B, Dieterich M. Vestibular-evoked myogenic potentials in "vestibular migraine" and Menière's disease: a sign of an electrophysiological link? *Ann NY Acad Sci* 2009;1164: 324-7.
32. Hong SM, Kim SK, Park CH, Lee JH. Vestibular-evoked myogenic potentials in migrainous vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;133 The pathophysiology of migraine. *Ann Acad Med Singapore* 1985; 14(1):4-11.
33. Olsson JE. Neurotologic findings in basilar migraine. *Laryngoscope* 1991;101:1-41.
34. Issiyama A, Lopez I, Wackym PA. Subcellular innervation patterns of the calcitonine gene related peptidergic efferent terminals in the chinchilla vestibular periphery. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1994; 11: 383-95.
35. Curter FM, Baloh RW. Migraine-associated dizziness. *Headache* 1992; 32: 300-4.
36. The pathophysiology of migraine. *Ann Acad Med Singapore*, 1985 Jan;14(1): 4-11; 144: 284-7.
37. Kuritzky A, Ziegler DK, Hassanein R. Vertigo, motion sickness and migraine. *Headache* 1981;21:227-31.

38. Grunfeld E, Gresty MA. Relationship between motion sickness, migraine and menstruation in crew members of a round the world yacht race. *Brain Res Bull* 1998;47:433.
39. Ishiyama A, Jacopsen KM, Baloh RW. Migraine and positional vertigo. *Ann Otol. Rhinol. Laryngol* 2000;109:377.
40. Baloh RW, Honrubia V. *Clinical Neurophysiology of the vestibular system*. New York, Oxford University Press 2001:152-99.
41. Ibekwe TS, Fasunla JA, Ibekwe PU, et al. Migraine and Menière's disease: two different phenomena with frequently observed concomitant occurrences. *J Natl Med Assoc* 2008;100:334-8.
42. Yoon-He C, Kane MJ, Baloh RW. Familial clustering of migraine, episodic vertigo, and Menière's disease. *Otol Neurotol* 2007;29:93-6.
43. Johnson GD. Medical management of migraine-related dizziness and vertigo. *Laryngoscope* 1998;108 (Suppl 85):1-28.
44. Baloh RW. Neurotology of migraine. *Headache* 1997;37(10): 615-62.
45. Parker W. Migraine and vestibular system in adults. *Am J Otol* 1991;12:25-34.
46. Baloh RW, Jacopson K, Fife T. Familial vestibulopathy: a new dominantly inherited syndrome. *Neurology* 1994; 44: 20-5.
47. Çelebisoy N, Çelebisoy M. Vertigo. *Güneş Kitabevi* 2005; 53-6.
48. Honrubia V, Baloh RW, Haris MR, Jacobsen KM. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Ann J Otol* 1999;20: 465-70.
49. Vuković V, Plavec D, Galinovic I, et al. Prevalence of vertigo, dizziness, and migrainous vertigo in patient with migraine. *Headache* 2007;47:1427-35.
50. Tijssen M, Straathof C, Haen TC, Zec DS. Optocinetic after nystagmus in human: normal values of amplitude, time constant and asymmetry. *Ann Otol Rhinol Laryng* 1989;98:741-6.
51. Kayan A. *Diagnostic tests of balance*. Scott-Brown's Otolaryngology. 5th. Ed. Vol: 2, Butterworths London, 1987.
52. Brevern VM, Radtke A, Lezius F, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *Jeurool Neurosurg Psychiatry Cephalalgia* 2011;31;906-13.
53. Bisdorff A, Bosser G, Gueguen R, Perrin P. Epidemiology of vertigo, dizziness, and unsteadiness and its links to co-morbidities. *Neurology Otolaryngology* 2013;10:33-89.
54. Çaylaklı F, Özgirgin N. Vertigolu hastada klinik değerlendirme. *Otoscope* 2004;17-20-9.
55. Hathiram BT, Khattar VS. Videonystagmography. *Otorhinolaryngology Clinics* 2012;4:17-24.
56. Akyıldız N. *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi I*. 1. Baskı. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 1998.
57. Bhansali SA, Honrubia V. Current Status of Electronystagmography testing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120:419-26.
58. Çakır N. *Otolaringoloji, Baş ve Boyun Cerrahisi*. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 1999.

59. Carl JR. Principles and techniques of electro-oculography. Jacobson GP, Newman CW, Kartush JM (eds). Handbook of balance function testing. 1st ed. San Diego-London: Singular Publishing Group; 1999.
60. Eckert AM, Gizi M. Video-oculography as part of the ENG battery. Br J Audiol 1998;32: 411–6.
61. Bajondas FJ, Kline BL. Nistagmus ve benzeri osilasyonlar. Atabay Ç, Kansu T, (eds). Nörooftalmoloji. 1. Baskı. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları; 1993.
62. Ardıç FN. Vertigo. 1. Baskı. İzmir: İzmir Güven Kitapevi; 2005.
63. Özgirgen N, Göksen N, Kemaloğlu Y, Akyıldız N. Elektronistagmografide çelişkiler. Türk Otolar Ar 1991;29:161-8.
64. Baloh RW, Jacobson KM. Neurotology. Evans M (ed). Diagnostic Testing in Neurology. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
65. Kayan A. Diagnostic tests of balance. Alan GK (ed). Scott Brown's Otolaryngology. 5th ed. London: Butterworths; 1987.
66. Erkelens CJ. Coordination of smooth pursuit and saccades. Vision Res 2006;46(1-2):163–70.
67. Boldingh MI, Ljasted V, Nygland A, Mansland P. Comparison of interictal vestibular function in vestibular migraine vs migraine without vertigo. Headache 2013;53: 1123-33.
68. Rucker JC, Proudlock F. Neuro-ophthalmology of late-onset Tay-Sachs disease (LOTS). Neurology 2004;63:1918–26.
69. Troost BT, Weber RB, Daroff RB. Hemispheric control of eye movements. Quantitative analysis of refixation saccades in a hemispherectomy patient. Arch Neurol 1972;27:441–8.
70. Hain TC. Background and technique of ocular motility testing. Jacobson GP, Newman CW, Kartush JM.(eds). Handbook of balance function testing. 1st ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1993.
71. Bhansali SA, Honrubia V. Current Status of Electronystagmography testing. Otolaryngol Head Neck Surg 1999;120:419–26.
72. Yee RD, Schiller VL, Lim V, Baloh FG, Baloh RW, Honrubia V. Velocities of vertical saccades with different eye movement recording methods. Invest Ophthalmol 1985;26:938–44.73. Lewis L, Maurer D, Brent P. Optokinetic nystagmus in normal and visual deprived children: Implication for cortical development. Canadian Journal of Physiology 1989;43(2):121–40.
74. Van Hof-van Duin J, Mohn G. Monocular and binocular optokinetic nystagmus in humans with defective stereopsis. Invest Ophthalmol Vis Sci 1986;27:574–83.
75. Valmaggia C, Proudlock F, Gottlob I, Optokinetic Nystagmus in Strabismus: Are Asymmetries Related to Binocularity? Invest Ophthalmol Vis Sci 2003;44: 5142–50.
76. Shepard NT, Telian SA. Practical management of the balance disorder patient. 1st ed. New York: Singular Publishing Group; 1996.
77. Baloh RW, Jacobson J, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. Neurology 1993;43: 2542–9.
78. Steering Committee of Balance Interest Group. Recommended procedure. Br J Audiol 1998;33:179–84.

79. Özgirgin N, Göksu N, Kemalöglu Y, Akyıldız N. Elektronistagmografide çelişkiler. Türk Otolarengoloji Arşivi 1991;29:161–8.
80. Jongkees LBW, Maas JPM, Philipszoon AJ. Clinical nystagmography: a detailed study of electronystagmography in 341 patient with vertigo. Practical Otorhinolaryngol 1962;24:65–93.
81. Baber H, Harmand W, Money K. Air caloric stimulation with tympanic membrane perforation. Laryngoscope 1978;88:1117–26.
82. Jacobson GP, Newman CW, Peterson EL. Interpretation and usefulness of caloric testing. In Jacobson GP, Newman CW, Kartush JM (eds). Handbook of balance function testing. 1st ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1993.
83. Henry DF. Test-retest reliability of open-loop bithermal caloric irrigation responses from healthy young adults. Ann J Otol 1999;20:220-2.
84. Jongkees LBW, Maas JPM, Philipzoon AJ. Clinical Nystagmography. Practica Otolaryngologica 1962;24:65-93.
85. Stockwell CW. Vestibular function tests. In Otolaryngology, Head and Neck Surgery, edited by CW Cummings and Volume editor LE Harker. St. Louis, Toronto. CV Mosby Co. Vol: 4, 2743-2763, 1986.
86. Berg KO, Wood-Dauphinee SL, Williams JT, Gayton D. Measuring balance in the elderly: Preliminary development of an instrument. Physiother Can 1989;41:304-11.
87. Berg K, Wood-Dauphinee S, Williams JI. The balance scale: reliability assessment with elderly residents and patients with an acute stroke. ScandJ Rehabil Med 1995;27:27-36.
88. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. Curr Opin Neurol 2003;16:5-13.
89. Jung JH, Yoo MH, Song CI, Lee JR, Park HI. Prognostic significance of vestibulospinal abnormalities with vestibular migraine. Otol Neurotol 2015;36:282-8.
90. Brantberg K, Trees N, Baloh RW. Migraine-associated vertigo. Acta Otolaryngol 2005;125:276-9.
91. Eggers SD. Migraine-related vertigo: diagnosis and treatment. Curr Pain Headache Rep 2007;11(3):217–26.
92. Radtke A, von Brevern M, Neuhauser H, Hottenrott T, Lempert T. Vestibular migraine: long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings. Neurology 2012;79(15):1607-14.
93. Iwasaki S, Ushio M, Chihara Y, et al. Migraine associated vertigo: clinical characteristics of Japanese patients and effects of lomerizine, a calcium channel antagonist. Acta Otolaryngol 2007;559:45-9.
94. Waterston J. Chronic migrainous vertigo. J Clin Neurosci 2004;11:384-8.
95. Felisati G, Pipolo C, Portaleone S. Migraine and vertigo: two diseases with the same pathogenesis? Neurol Sci 2010;31 Suppl 1:107-97.
95. Olesen J. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. Cephalalgia 2004;24 (Suppl 1):9-160.

96. Carmona S, Settecase N. Use of topiramate (Topamax) in a subgroup of migraine/vertigo patients with auditory symptoms. *Ann NY Acad Sci* 2005;1039:517-20.
97. Carvalho GF, Chaves TC, Dach F. Influence of migraine and of migraine aura on balance and mobility-a controlled study. *Headache* 2013; 53(7):1116-22.
98. Teggi R, Colombo B, Bernasconi L, Bellini C, Comi G, Bussi M. Migrainous vertigo: results of caloric testing and stabilometric findings. *Headache* 2009;49(3):435-44.
99. Togliola JU, Thomas D, Kuritzky A. Common migraine and vestibular dysfunction. *Ann Otol* 1981;90:267-71.
100. Dash AK, Panda N, Khandelwal G. Migren ve odyovestibüler disfonksiyonu: korelasyon var mı? *Am J Otolaryngol* 2008;29:295-9.
101. Redfern MS, Yardley L, Bronstein AM. Visual influences on balance. *Anxiety Disorders* 2001;15:81-94.
102. Akdal G, Dönmez B, Oztürk V, Angin S. Is balance normal in migraineurs without history of vertigo? *Headache* 2009;49(3):419-25.
103. Akdal G, Balci BD, Angin S, Oztürk V, Halmagyi GM. A longitudinal study of balance in migraineurs. *Acta Otolaryngol* 2012; 132(1):27-32.
104. Whitney SL, Honrubia V, Wrisley DM. Is perception of handicap related to functional performance in persons with vestibular dysfunction? *Otol Neurotol* 2004;25(2):139-43.

EKLER

ÖLÇEKLER

EK-1: Baş Ağrısı Değerlendirme Formu

BAŞ AĞRISI FORMU -1	MERKEZ NO:
---------------------	------------

ADI:	SOYADI:
DOĞUM TARİHİ :/...../..... YAŞI	CİNSİYETİ: <input type="checkbox"/> KADIN <input type="checkbox"/> ERKEK
	YAŞADIĞI YER : <input type="checkbox"/> ŞEHİR <input type="checkbox"/> KASABA <input type="checkbox"/> KÖY

BAŞ AĞRISI ÖYKÜSÜ	
KISA ÖYKÜ	
NE KADAR ZAMANDIR YIL;AY; GÜN
ATAK/ SÜREKLİ	<input type="checkbox"/> ATAKLAR HALİNDE <input type="checkbox"/> SÜREKLİ
AĞRILI GÜN SAYISI	AYDA GÜN AĞRILI
AĞRININ ORTALAMA SÜRESİ (İLAÇSIZ) SAAT
PRODROM	<input type="checkbox"/> BESLENME DEĞİŞİKLİĞİ <input type="checkbox"/> EMOSYONEL DEĞİŞİKLİK <input type="checkbox"/> KOGNİTİF DEĞİŞİKLİK <input type="checkbox"/> DİĞER ...
LOKALİZASYONU	<input type="checkbox"/> TEK YANLI <input type="checkbox"/> sağ <input type="checkbox"/> sol <input type="checkbox"/> İKİ YANLI <input type="checkbox"/> TEMPORAL <input type="checkbox"/> PARYETAL <input type="checkbox"/> FRONTAL <input type="checkbox"/> OCCİPİTAL
KARAKTERİ	<input type="checkbox"/> ZONKLAYICI <input type="checkbox"/> AĞIRLIK HİSSİ <input type="checkbox"/> OYUCU- BATICI <input type="checkbox"/> BASINÇ HİSSİ <input type="checkbox"/> SIKIŞTIRICI <input type="checkbox"/> BİÇAK SAPLANMA <input type="checkbox"/> DİĞER.....
	<input type="checkbox"/> BULANTI <input type="checkbox"/> KUSMA <input type="checkbox"/> İŞİKTAN RAHATSIZLIK <input type="checkbox"/> HAREKETLE ARTIŞ <input type="checkbox"/> SESTEN RAHATSIZLIK <input type="checkbox"/> KOKUDAN RAHATSIZLIK <input type="checkbox"/> BAŞDÖNMESİ

AURA	<input type="checkbox"/> YOK <input type="checkbox"/> VAR <input type="checkbox"/> görsel <input type="checkbox"/> duysal <input type="checkbox"/> motor			
TETİKLEYENLER				
GENELDE AĞRI ŞİDDETİ	<input type="checkbox"/> GÜNLÜK AKTİVİTELERİ ETKİLEMEYEN HAFİF AĞRI <input type="checkbox"/> GÜNLÜK AKTİVİTELERİ KISMEN ETKİLEYEN ORTA DERCEDE AĞRI <input type="checkbox"/> GÜNLÜK AKTİVİTELERİ TAMAMEN ENGELLEYEN ŞİDDETLİ AĞRI VAS: 5 0 -----10			
TEDAVİDE KULLANDIĞI İLAÇLAR	SÜRE	HALEN KULLANIYORMU	DOZ	BIRAKMA NEDENİ
				<input type="checkbox"/> ETKİ YOK <input type="checkbox"/> YAN ETKİ
				<input type="checkbox"/> ETKİ YOK <input type="checkbox"/> YAN ETKİ
				<input type="checkbox"/> ETKİ YOK <input type="checkbox"/> YAN ETKİ
				<input type="checkbox"/> ETKİ YOK <input type="checkbox"/> YAN ETKİ
				<input type="checkbox"/> ETKİ YOK <input type="checkbox"/> YAN ETKİ
				<input type="checkbox"/> ETKİ YOK <input type="checkbox"/> YAN ETKİ
VESTİBÜLER SİSTEM MUAYENE FORMU				

BAŞ AĞRISI TANISI
IHS-2004 KRİTERLERİNE GÖRE UYGUN OLAN BİR YADA BİRDEN FAZLA SECENEĞİ İŞARETLEYİNİZ
<input type="checkbox"/> AURASIZ MİGRE <input type="checkbox"/> AURALI MİGREN <input type="checkbox"/> RETİNAL MİGREN <input type="checkbox"/> VERTİJİNOZ MİGREN <input type="checkbox"/> HEMİPLEJİK MİGREN <input type="checkbox"/> KRONİK MİGRE <input type="checkbox"/> MİGREN STATUSU <input type="checkbox"/> DİRENÇLİ MİGREN <input type="checkbox"/> OLASI MİGREN

DIX HALLPIKE-RoII

<u>N/STAGMUS</u>	<u>Latansı</u>	<u>Süresi</u>	<u>Sekli (*)</u>	<u>Yönü (**)</u>	<u>Yorulma</u>	<u>Eşlik eden</u>
	(sn)	(sn)			(***)	baş dönmesi (***)
Dix hallpike - sağ						

Dix hallpike - sol							
Roll - sağ							
Roll - sol							

* horizontal/ rotatuar/ vertikal

** sağ/sol/değişken

*** var/yok

ROMBERG

Denge kaybı: Yok Var Yönü

Spontan :

Zorlaştırılmış :

QUIX TESTİ (past pointing)

Sapma: Yok Var Yönü

Tek kol:

İki kol:

UNTERBERGER TESTİ (stepping test)

Sapma: Yok Var Yönü

HEAD TRUST TEST : pozitif negatif

HEAD SHAKING TEST : pozitif negatif

EK-2: Baş Ağrısı-Vertigo Tıbbi Öykü Anketi

BAŞAĞRISI-BAŞDÖNMESİ Tıbbi Öykü Anketi

Tarih: _____
İsim: _____ Doğum Tarihi: _____
Protokol no : _____

I. İLK BAŞLANGIÇ

İlk olarak baş dönmesi/dengesizlik semptomları yaşadığınız sırada ne olduğunu belirtin (baş ağrısı – vertigo ilişkisi ve baş ağrısı dışında vertigo varlığını saptamak)

II. SEMPTOMLAR

Uyan her şeyi işaretleyin

Baş dönmesi ya da dengesizlik varken, şunlardan herhangi birini yaşar mısınız:

Semptom	Evet	Hayır
yüzüymüş hissi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dengesizlik	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Objeler ya da çevre etrafınızda dönüyormuş hissi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çevre sabit kalırken sizin dönüyor olduğunuz hissi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ellerinizde, ayaklarınızda ya da dudaklarınızda karıncalanma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Düşecek gibi olma hissi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> öne <input type="checkbox"/> arkaya <input type="checkbox"/> sağa <input type="checkbox"/> sola		
Düşme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Göz kararması	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Terleme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bayılacak gibi olma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nefes alma zorluğu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ölecek gibi hissetme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Başta basınç hissi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Görsel değişiklikler	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Takatsizlik	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zihin bulanıklığı	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sallanma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sendeleme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diğer.....		

Yürüyorken, şunlar olur mu: Sağa sapma? Sola sapma?

III. MEVCUT HASTALIK ÖYKÜSÜ

a. Mevcut probleminizi belirtin:

i. Vertigo probleminiz ne zaman başladı (tarih)? _____

ii. Alakalı bir olayla ilişkisi var mı (örn. kafa travması)? Evet Hayır

Varsa belirtin: _____

iii. Semptomlarınızın başlangıcı şöyle midir?: Ani

Diğer (belirtiniz): _____

b. Nöbetler şu kadar sürer: Saniyeler Dakikalar Saatler Günler

c. Nöbetler arasında semptomlardan tamamen kurtulabiliyor musunuz?

Evet Hayır

d. Kulakla ilişkili herhangi bir sorunu belirtin:

i. İşitme probleminiz var mı? Evet Hayır

Varsa, hangi kulak : Sol Sağ Her ikisi de

Ne zaman başladı? _____

ii. Kulakta belirtilen yakınmalar var mı dolgunluk basınç ağrı çınlama

Varsa hangi kulak sağ sol her ikisi

Ne zaman başladı ?

iii. Kulakla ilişkili semptomlarınız baş dönmesi/dengesizlik semptomlarıyla aynı zaman mı ortaya çıkar?

Evet Hayır

İiii .Yüksek sese hiç maruz kaldınızı Evet Hayır

e .Alışkanlıklarınızı belirtin

i. Kafein

Kafein tüketmem

Kafein tüketirim

_____ kadar bardak _____ içerim (örn.kahve vs..)

Her gün hafta ay

ii. Tütün

Tütün tüketmem.

Tütün tüketirim.

_____ kadar tütün _____ içerim/çiğnerim (ürün)

her gün hafta ay

iii. Alkol

Alkol tüketmem.

Alkol tüketirim.

_____ kadar bardak _____ içerim (örn. şarap)

her gün hafta ay

v. İlaçlar

Herhangi bir ilaç kullanmıyorum

f .Şu ilaçları kullanıyorum:

	İlaç adı
<input type="checkbox"/> Tansiyon ilaçları
<input type="checkbox"/> Antihistaminik
<input type="checkbox"/> Alerji hapları
<input type="checkbox"/> Sakinleştiriciler
<input type="checkbox"/> Baş dönmesi ilaçları
<input type="checkbox"/> Aspirin
<input type="checkbox"/> Antibiyotikler
<input type="checkbox"/> Ağrı kesiciler
<input type="checkbox"/> Uyarıcılar
<input type="checkbox"/> Diğer

g. Taşıt tutması varmı ? Evet Hayır

h. Belirtilen hastalıklardan sahip olduğunuzu işaretleyiniz

Nöbetler Tümör İnme Multipl Skleroz Nöropati Panik atak/anksiyete
 kalp hastalığı Depresyon Servikal Omur Artiriti Boyun fıtığı Fibromiyalji
 Diabetes Mellitus Hipertansiyon Göz hastalığı Parkinson hastalığı Ataksi

i. Ailenizde başdönmesi yakınması olan varmı Evet Hayır
varsa kim

EK-3: Berg Denge Ölçeği

SORU TANIMI	PUAN
1. Oturur durumdayken ayağa kalkmak	_____
2. Desteksiz ayakta durmak	_____
3. Desteksiz oturmak	_____
4. Ayaktayken oturma pozisyonuna geçme	_____
5. Yer değiştirmek	_____
6. Güzler kapalı vaziyette ayakta durmak	_____
7. Ayaklar bitişik vaziyette ayakta durmak	_____
8. Ayaktayken Kollar gergin öne uzanmak	_____
9. Yerden nesne almak	_____
10. Geriye bakmak için dönmek	_____
11. 360 derece dönmek	_____
12. Diğer ayağı tabureye koymak	_____
13. Bir ayak önde ayakta durmak	_____
14. Tek ayaküstünde ayakta durmak	_____
TOPLAM	_____

GENEL YÖNERGE

Lütfen her hareketi gösterin ve/veya yazılı yönergeyi okuyun. Değerlendirirken lütfen her soru için en düşük cevap kategorisini kaydedin.

Soruların çoğunda denekten belirtilen pozisyonda belli bir süre kalması istenmektedir. Denek zaman ve mesafe şartlarını tutturamadığı, hareketinin denetlenmesi gerektiği, dışarıdan destek ya da değerlendirmeyi yapan kişiden yardım aldığı her sefer puanı eksilir. Denekler hareketleri yaparken dengelerini sağlamak zorunda olduklarını bilmelidirler. Hangi ayak üzerinde duracağı ya da ne kadar uzanacağı deneğe bırakılmıştır. Yerinde olmayan karar, performansı ve değerlendirmeyi aksi yönde etkileyecektir.

Muayene sırasında ihtiyaç duyulan malzemeler bir saniye ölđer ya da saat ve bir cetvel ya da 5, 12,5 ve 25 cm'lik mesafeleri ölçebilecek herhangi bir ölçü aletidir. Muayene sırasında kullanılan sandalyeler makul yükseklikte olmalıdır. 12. soru için bir basamak ya da ortalama basamak yüksekliğinde bir tabure kullanılabilir.

1.OTURMA POZİSYONUNDAYKEN AYAĞA KALKMAK YÖNERGE: Lütfen ayağa kalkın. Ellerinizden destek almamaya çalışın.

4 Ellerini kullanmadan ayağa kalkabilir ve kendi kendine denge sağlayabilir.

3 Ellerini kullanarak ayağa kalkabilir.

2 Birkaç denemeden sonra ellerini kullanarak ayağa kalkabilir.

1 Ayağa kalkmak ve denge kurmak için çok az yardıma ihtiyacı vardır.

0 Ayağa kalkmak için orta düzeyde ya da çok yardıma ihtiyacı vardır.

2. DESTEKSİZ AYAKTA DURMAK YÖNERGE: Lütfen hiçbir yere tutunmadan iki dakika ayakta durun.

4 2 dakika emniyetli bir şekilde ayakta durabilir.

3 Gözetim altında 2 dakika ayakta durabilir.

2 Desteksiz 30 saniye ayakta durabilir.

1 Desteksiz 30 saniye ayakta durabilmek için birkaç denemeye ihtiyacı var

0 Yardım almadan 30 saniye ayakta duramaz.

Eğer bir olgu 2 dakika boyunca desteksiz ayakta durabiliyorsa, desteksiz oturma için tam puan verin. 4. maddeye geçin.

3. AYAKLAR YERDE YA DA BİR TABURE ÜSTÜNDEYKEN ARKAYA YASLANMADAN OTURMAK (DESTEKSİZ OTURMA)

YÖNERGE: Lütfen kollarınızı kavuşturarak iki dakika oturun.

4 Emniyetli bir şekilde 2 dakika oturabilir.

3 Gözetim altında 2 dakika oturabilir.

2 30 saniye oturabilir.

1 10 saniye oturabilir

0 Desteksiz 10 saniye oturamaz

4. AYAKTAYKEN OTURMA POZİSYONUNA GEÇMEK

YÖNERGE: Lütfen oturun.

4 Ellerinden asgari düzeyde yardım alarak emniyetli bir şekilde oturabilir.

3 Ellerinden yardım alarak kontrollü bir şekilde oturur.

2 Bacaklarıyla sandalyeden destek alarak kontrollü bir şekilde oturur.

1 Kendi başına oturabilir ama kontrollü değildir.

0 Oturmak için yardıma ihtiyacı vardır.

5. TRANSFER

YÖNERGE: Sandalyeleri transfer yapılacak şekilde göre yerleştirin. Hastaya bir kolluklu bir de kolluksuz koltuğa doğru yer değiştirmesini söyleyin. İki sandalye (biri kolluklu diğeri kolluksuz) ya da bir yatak ve bir koltuk kullanabilirsiniz.

4 Ellerini çok az kullanarak emniyetli bir şekilde transfer olabiliyor.

3 Emniyetli bir şekilde transfer olabiliyor, ellerini kesinlikle kullanıyor

2 Sözlü kılavuzlukla ve gözetimle veya gözetimsiz transfer olabiliyor

1 Yardım edecek bir kişiye gereksinimi var

0 Güvende olabilmesi için yardım edecek veya gözetecek iki kişiye gereksinimi var

6. GÖZLER KAPALIYKEN DESTEKSİZ AYAKTA DURMAK

YÖNERGE: Lütfen gözlerinizi kapayın ve ayakta 10 saniye hareketsiz durun.

4 10 saniye emniyetli bir şekilde ayakta durabilir.

3 Gözetim altında 10 saniye ayakta durabilir.

2 3 saniye ayakta durabilir.

1 Gözlerini üç saniyeden fazla kapalı tutamaz ama ayakta sabit durabilir.

0 Düşmemek için yardıma ihtiyacı vardır.

7. AYAKLAR BİTİŞİKKEN DESTEKSİZ AYAKTA DURMAK

YÖNERGE: Ayaklarınızı birleştirin ve tutunmadan ayakta durun.

4 Kendi başına ayaklarını birleştirip 1 dakika emniyetli bir şekilde ayakta durabilir.

3 Kendi başına ayaklarını birleştirip 1 dakika gözetim altında ayakta durabilir

2 Kendi başına ayaklarını birleştirip 30 saniye ayakta durabilir.

1 Yardım ile istenilen pozisyona gelebilir, ama ayaklar bitişik vaziyette ancak 15 saniye ayakta durabilir.

0 Yardım ile istenilen pozisyona gelebilir, ama bu pozisyonu 15 saniye muhafaza edemez.

8. AYAKTAYKEN KOLLAR GERGİN ÖNE DOĞRU UZANMAK

YÖNERGE: Kollarınızı 90 derece kaldırın. Parmaklarınızı uzatın ve öne doğru uzanabildiğiniz kadar uzanın (Gözetmen eller 90 derecedeyken hastanın parmak uçları hizasında bir cetvel tutar. Öne uzanırken hastanın parmakları cetvele değmemelidir. Hastanın en ileri uzanabildiği noktada parmak uçlarının katettiği mesafe kaydedilmelidir. Gövdenin dönmesini önlemek için, hastaya mümkünse iki kolunu da uzatmasını söyleyin).

4 Rahatça öne uzanabilir >25 cm.

3 Rahatça öne uzanabilir >12.5 cm.

2 Rahatça öne uzanabilir >5 cm.

1 Öne uzanabilir ama gözleme ihtiyacı vardır.

0 Öne uzanmaya çalışırken dengesini kaybeder/dışarıdan destek gerekir

9. AYAKTAYKEN YERDEN NESNE ALMAK

YÖNERGE: Ayağınızın hemen önünde bulunan ayakkabıyı/terliği alın.

4 Terliği rahatça alabilir.

3 Terliği alabilir ama gözetim eşliğinde.

2 Terliği alamaz ama terliğe 2-5 cm kadar yaklaşabilir ve kendi kendine denge sağlayabilir.

1 Terliği alamaz, almaya çalışırken de gözetime ihtiyaı vardır.

0 Terliği almayı denemez/duşmemek ya da dengesini kaybetmemek için yardıma ihtiyaı vardır.

10. AYAKTAYKEN SAĞ YA DA SOL OMUZ ÜZERİNDEN DÖNEREK GERİYE BAKMAK

YÖNERGE: Sol omzunuzun üzerinden dönerek arkanıza bakın. Aynısını sağ tarafınızda tekrar edin. Gözetmen deneğin daha iyi bir dönüş hareketi gerçekleştirmesini sağlamak için deneğin arkasında yer alan bir nesneyi bakış noktası olarak belirleyebilir.

4 Her iki vücut yanından da arkaya bakabiliyor ve ağırlık aktarımı iyi.

3 Sadece bir yanından arkaya bakabiliyor, diğer yandan olan bakışta denge aktarımı çok iyi değil

2 Yanlara dönebiliyor ama dengesini koruyor

1 Dönerken gözetime gereksinimi var

0 Dengesini kaybetmemek veya duşmemek için yardıma gereksinimi var.

11. 360 DERECE DÖNMEK

YÖNERGE: Tam daire çizecek şekilde kendi etrafınızda dnn. Durun. Sonra ters yönde tam daire izin.

4 4 saniye ya da daha kısa sürede emniyetli bir şekilde 360 derece dönebilir.

3 4 saniye ya da daha kısa sürede sadece bir tarafa doğru emniyetli bir şekilde 360 derece dönebilir.

2 Emniyetli bir şekilde fakat yavaş bir şekilde 360 derece dönebilir.

1 Yakın gözetime ya da sözlü uyarıya ihtiyaı vardır.

0 Dönerken yardıma ihtiyaı vardır.

12. DESTEKSİZ AYAKTA DURURKEN ALTERNE OLARAK AYAĞI BASAMAK VEYA TABUREYE YERLEşTİRMEK

YÖNERGE: İki ayağı da sırasıyla taburenin üstüne koyun. Her iki ayak da tabureye 4 kere değe kadar harekete devam edin.

4 Kendi başına emniyetli bir şekilde ayakta durabilir ve 20 saniyede 8 adımı tamamlayabilir.

3 Kendi başına ayakta durabilir ve 8 adımı 20 saniyeden daha uzun bir sürede tamamlayabilir.

2 Gözetim altında yardım almadan 4 adım tamamlayabilir.

1 Az yardımla 2 adım tamamlayabilir.

0 Düşmemek için yardıma ihtiyacı vardır/çaba gösteremez.

13. BİR AYAK ÖNDE OLARAK DESTEKSİZ AYAKTA DURMAK

YÖNERGE: Hastaya gösterin: Bir ayağınızı diğerinin tam önüne koyun. Bunu yapamıyorsanız, ayağınızı, topuk kısmı öteki ayağınızın başparmağı hizasına gelecek şekilde bir adım atın. (3 puan vermek için adımın mesafesi diğer ayağın uzunluğunu geçmeli ve duruşun genişliği deneğin normal yürüyüş adımındaki genişliğe yakın olmalı.)

4 Normal yürüyüş adımını bağımsız olarak atabiliyor ve 30 saniye tutabiliyor

3 Ayağını diğerinin önüne bağımsız olarak koyabiliyor ve 30 saniye tutabiliyor.

2 Bağımsız olarak küçük adım atabiliyor ve 30 saniye tutabiliyor.

1 Adım atmak için yardıma ihtiyacı var ama 15 saniye durabiliyor

0 Adım atarken veya ayakta dururken yardıma ihtiyacı var.

14. TEK AYAKÜSTÜNDE AYAKTA DURMAK

YÖNERGE: Tek ayak üzerinde tutunmadan durabildiğiniz kadar durun.

4 Bacağını bağımsız olarak kaldırıp > 10 saniye tutabiliyor

3 Bacağını bağımsız olarak kaldırıp 5-10 saniye tutabiliyor

2 Bacağını bağımsız olarak kaldırıp \geq 3 saniye tutabiliyor.

1 Bacağını kaldırmağa çalışıyor, 3 saniye tutamıyor ama bağımsız olarak ayakta durabiliyor.

0 Deneyemiyor ve düşmemek için yardıma gereksinimi var.

() Toplam Puan (Maksimum = 56)

EK-4: Fonksiyonel Yürüme Değerlendirmesi

Gerekenler: 30.48 cm'lik (12 inç) genişlikte işaretlenmiş 6 metrelik (20 feet) bir yürüme yolu

1. YÜRÜME SEVİYE YÜZEYİ

Talimatlar: Buradan sonraki işarete (6 m) kadar normal yürüme hızında yürü

Evreleme: Olan en üst kategoriyi işaretle

(3)Normal – 5.5 saniyeden kısa sürede 6 metreyi yürür, yardımcı cihaz yok, hızı iyi, dengesizlik bulgusu yok, normal yürüme paterni, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 15.24 cm'den daha fazla sapma göstermemiş.

(2)Hafif bozulma- 6 metreyi 5.5 saniyeden fazla ancak 7 saniyeden az sürede yürür, yardımcı cihaz kullanır, daha yavaş hızda, hafif yürüme sapmaları ya da 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinden dışarıya 15.24-25.4 cm sapma gösterir

(1)Orta dereceli bozulma-6 metreyi yürür, yavaş hız, anormal yürüyüş paterni, dengesizlik bulguları ya da 30.48 cm'lik yürüme yolunun dışına 25.4-38.1 cm sapma gösterir. 6 m yürümek için 7 saniyeden fazla zamana ihtiyaç duyar.

(0)Ciddi bozulma-Yardım olmadan 6 metre yürüyemez, ciddi yürüme sapmaları ya da dengesizlikleri, 30.48 cm'lik yürüyüş yolunun dışına 38.1 cm'den fazla sapma gösterir ya da duvara erişip dokunur.

2. YÜRÜME HIZINDA DEĞİŞİKLİK

Talimatlar: Normal hızda yürümeye başla (1.5 m için). “Hızlan” dediğim zaman yürüyebileceğin kadar hızlı yürü (1.5 m için). “Yavaşla” dediğim zaman da yürüyebileceğin kadar yavaş yürü (1.5 m için).

Evreleme: Olan en üst kategoriyi işaretle

(3) Normal- Denge ya da yürüyüş sapması olmaksızın yürüme hızını hızlıca değiştirebiliyor. Normal, hızlı ve yavaş hızlar arasında yürüme hızlarında anlamlı bir farklılık gösteriyor. 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 15.24 cm'den fazla sapmıyor.

(2) Hafif bozulma- Yürüme hızını değiştirebiliyor ancak hafif yürüme sapmaları gösteriyor, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 15.24-25.4 cm sapıyor, ya da yürümede sapma yok ancak hızda anlamlı bir değişiklik elde edilemiyor ya da bir yardımcı cihaz kullanıyor.

(1) Orta derece bozulma – Yürüme hızında sadece küçük değişiklikler yapıyor ya da anlamlı yürüme sapmaları ile bir hız değişikliği yapıyor, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 25.4-38.1 cm kadar sapıyor ya da hızı değiştirirken dengesini kaybediyor ancak kendini toplayıp yürümeye devam edebiliyor.

(0) Ciddi bozulma- Hızları değiştiremiyor, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 30.48 cm'den fazla sapıyor ya da dengesini kaybedip duvara erişmesi ya da biri tarafından tutulması gerekiyor.

3. HORIZONTAL BAŞ DÖNDÜRMEYLE BERABER YÜRÜME

Talimatlar: Buradan sonraki 6 m işaretine kadar yürü. Normal hızda yürümeye başla. Dümdüz devam et, 3 adımdan sonra kafanı sağa çevir ve sağa bakmaya devam ederken düz yürümeye devam et. 3 adım sonra da kafanı sola çevir ve sola bakıyorken yürümeye devam et. Her 2 yönde de 2 tekrarı tamamlayana kadar sağa ve sola sırasıyla her 3 adımda bir bakmaya devam et.

Evreleme: Olan en üst kategoriye işaretle.

(3) Normal – Yürümede değişiklik olmaksızın kafasını sorunsuzca döndürebiliyor. 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 15.24 cm'den fazla sapmıyor.

(2) Hafif bozulma – Kafa döndürmeleri yürüme hızında hafif değişikliklerle (örn. düz yürüme yolunda hafif duraksamalar) yapabiliyor, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 15.24-25.4 cm sapıyor ya da yardımcı bir cihaz kullanıyor.

(1) Orta derece bozulma- Kafa döndürmeleri yürüme hızında orta derece değişikliklerle yapıyor, yavaşlıyor, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 25.4-38.1 cm sapıyor ancak kendini toplayıp yürümeye devam ediyor.

(2) Ciddi bozulma- Görevleri yürümede ciddi bozulmayla yapıyor (30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 38.1 cm sapıyor, dengesini kaybediyor, duruyor ya da duvara uzanıyor)

4. VERTİKAL KAFA DÖNDÜRMEYLE BERABER YÜRÜME

Talimatlar: Buradan sonraki 6 m işaretine kadar yürü. Normal hızda yürümeye başla. Dümdüz devam et, 3 adımdan sonra kafanı yukarıya kaldır ve yukarıya bakmaya devam ederken düz yürümeye devam et. 3 adım sonra da kafanı aşağıya eğ ve aşağıya bakıyorken yürümeye devam et. Her 2 yönde de 2 tekrarı tamamlayana kadar sağa ve sola sırasıyla her 3 adımda bir bakmaya devam et.

Evreleme: Olan en üst kategoriye işaretle.

(3) Normal – Yürümede değişiklik olmaksızın kafasını sorunsuzca döndürebiliyor. 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 15.24 cm'den fazla sapmıyor.

(2) Hafif bozulma – Kafa döndürmeleri yürüme hızında hafif değişikliklerle (örn. düz yürüme yolunda hafif duraksamalar) yapabiliyor, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 15.24-25.4 cm sapıyor ya da yardımcı bir cihaz kullanıyor.

(1) Orta derece bozulma- Kafa döndürmeleri yürüme hızında orta derece değişikliklerle yapıyor, yavaşlıyor, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 25.4-38.1 cm sapıyor ancak kendini toplayıp yürümeye devam ediyor.

(2) Ciddi bozulma- Görevleri yürümede ciddi bozulmayla yapıyor (30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 38.1 cm sapıyor, dengesini kaybediyor, duruyor ya da duvara uzanıyor)

5. YÜRÜME VE EKSEN DÖNDÜRME

Talimatlar: Normal hızda yürümeye başla. "Dur ve dön" dediğimde zıt yöne bakıp durmak için dönebildiğin kadar hızlı dön.

Evreleme: Olan en üst kategoriye işaretleyin.

(3) Normal- Eksen 3 dakika içinde güvenle döner ve denge kaybı olmaksızın durur.

(2) Hafif bozulma- Eksen >3 saniyede güvenle değişir ve denge kaybı olmaksızın durur, ya da eksen 3 saniye içinde güvenle değişir ve hafif dengesizlikle durur, dengesini toplamak için küçük adımlara ihtiyaç duyar.

(1) Orta derecede bozulma- Yavaş döner, sözel hedefe ihtiyaç duyar ya da dönmeyi takiben dengesini toplamak için birkaç küçük adıma ihtiyaç duyar ve durur.

(0) Ciddi bozulma – Güvenle dönemez, dönüşte yardıma ihtiyaç duyar ve durur.

6. ENGEL ÜZERİNDEN GEÇME

Talimatlar: Normal hızda yürümeye başla. Ayakkabı kutusuna geldiğin zaman çevresinden değil üzerinden atla ve yürümeye devam et.

Evreleme: Olan en üst kategoriye işaretleyin

(3) Normal- Beraber bantlanmış 2 ayakkabı kutusunun üzerinden (toplam yükseklik 22.86 cm) yürüme hızını değiştirmeksizin ve dengesizlik bulgusu olmaksızın geçebilir.

(2) Hafif bozulma- Tek bir ayakkabı kutusunun üzerinden (toplam yükseklik 11.43 cm) yürüme hızını değiştirmeksizin ve dengesizlik bulgusu olmaksızın geçebilir.

(1)Orta derecede bozulma – Tek bir ayakkabı kutusu üzerinden geçebilir (11.43 cm) ancak güvenle kutu üzerinden geçebilmek için yavaşlayıp adımlarını düzenlemesi gerekir.

(0)Ciddi bozulma- Yardımsız bunu yapamaz.

7. DAR BİR DESTEK ALANIYLA YÜRÜME

Talimatlar: Zeminde kollarını kavuşturarak yürü, ayaklarını topuktan parmak ucuna doğru adımlayarak 3.6 metre kadar yürü. Düz bir hatta atılan adımların sayısı maksimum 10 tane olarak hesaplanır.

Evreleme: Olan en yüksek kategoriye işaretleyin.

(3)Normal-Yalpalama olmaksızın topuktan parmak ucuna doğru 10 adım atabiliyor.

(2)Hafif bozulma- 7-9 adım atıyor.

(1)Orta derecede bozulma- 4-7 adım atıyor.

(0)Ciddi bozulma-Topuktan parmak ucuna 4'ten az adım atıyor ya da yardımsız yapamıyor.

8. GÖZLER KAPALIYKEN YÜRÜME

Talimatlar: Gözlerin kapalıyken buradan sonraki işarete (6 m) kadar normal hızda yürü.

Evreleme: Olan en yüksek kategoriye işaretleyin.

(3)Normal- 6 m yürür, yardımcı cihaz kullanmaz, hızı iyidir, dengesizlik bulgusu yoktur, normal yürüyüş paterni var, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 15.24 cm'den fazla sapmaz. 6 metreyi 7 saniyeden kısa sürede adımlar.

(2)Hafif bozulma- 6 m yürür, yardımcı cihaz kullanır, daha yavaştır, hafif adım sapmaları olur, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 15.24-25.4 cm sapar. 6 metreyi 7 saniyeden fazla ancak 9 saniyeden az sürede adımlar.

(1)Orta derecede bozulma- 6 m yürür, hızı yavaştır, anormal yürüme paterni bulunur, dengesizlik bulgusu vardır, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 25.4-38.1 cm sapar. 6 metreyi adımılaması için 9 saniyeden fazla süre gerekir.

(0)Ciddi bozulma- Yardımsız 6 m yürüyemez, ciddi yürüme sapmaları ya da dengesizlikleri bulunur, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 38.1 cm'den fazla sapar ya da görevi uygulayamaz.

9. GERİYE DOĞRU ADIMLAMA

Talimatlar: Sana durmamı söyleyene kadar geri geri yürü.

Evreleme: Olan en üst kategoriye işaretle.

(3)Normal – 6 metre yürür, yardımcı cihaz kullanmaz, hızı iyidir, dengesizlik bulgusu yoktur, normal yürüyüş paterni vardır, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 15.24 cm'den fazla sapmaz.

(2)Hafif bozulma- 6 metre yürür, yardımcı cihaz kullanır, daha yavaştır, hafif yürüme sapmaları bulunur, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 15.24-25.4 cm sapar.

(1)Orta düzeyde bozulma-6 metre yürür, daha yavaştır, anormal yürüyüş paterni vardır, dengesizlik bulgusu vardır, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 25.4-38.1 cm sapar.

(0)Ciddi bozulma-Yardımsız 6 mt yürüyemez, ciddi yürüme sapmaları ya da dengesizlik bulunur, 6 metre yürür, yardımcı cihaz kullanır, daha yavaştır, hafif yürüme sapmaları bulunur, 30.48 cm'lik yürüme yolu genişliğinin dışına 38.1 cm'den fazla sapar.

10. BASAMAK ÇIKMA

Talimatlar: Bu merdivenlerden evindeymişsin gibi yukarı çık (örn. gerekirse kenarlıkları kullan). En tepeye çıktığında arkana dön ve aşağıya in.

Evreleme: Olan en üst kategoriye işaretle.

(3)Normal- Sıralı adımlar, kenarlıkları kullanmaz.

(2)Hafif bozulma-Sıralı adımlar, kenarlık kullanması gerekir.

(1)Orta düzey bozulma- Bir basamakta iki adım, kenarlık kullanması gerekir.

(0)Ciddi bozulma- Güvenli bir şekilde yapamaz.

TOPLAM SKOR: MAKSİMUM 30 PUANDA _____

TEŞEKKÜR

Eđitimim ve tez çalıőmam sűresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandıđım baőta tez danıőmanım Prof. Dr. Mehmet ZARİFOđLU'na, Ege Őniversitesi Tıp Fakűltesi Nűroloji Anabilim Dalı Őđretim űyesi Sayın Prof Dr. Neőe ÇELEBİSOY'a, ihtisasım sűresince bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaőan Prof. Dr. İbrahim BORA, Prof. Dr. Őmer Faruk TURAN, Prof. Dr. Mustafa BAKAR, Prof. Dr. Necdet KARLI, Doç. Dr. Sevda ERER ŐZBEK, Doç. Dr. Őzlem TAŐKAPILIOđLU, Uzm. Dr. Aylin BİCAN DEMİR, Uzm. Dr. Pelin NAR őENOL, asistanlık ve tez hazırlama sűrecinde desteđini hep hissettiđim, ilk tez hastam, Uzm. Dr. Gűlfer ATASAYAR'a, Nűroloji Anabilim Dalında gűrevli tűm çalıőma arkadaőlarıma, hemőire, personel ve sekreterlerimize, teőekkűr ederim.

Yaőamımın her aőamasında sevgi, anlayıő ve desteđini esirgemeyen sevgili anne babama, hayatıma anlam ve gűzellik katan deđerli eőim ve çocuklarıma da sonsuz teőekkűr ederim.

ÖZGEÇMİŞ

1984 Adıyaman doğumluyum. Isparta Anadolu Lisesinde tamamladığım ortaokul ve lise eğitimim sonrası; 2002 yılında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tıp eğitimime başladım. Mezuniyet sonrası 2008-2011 yılları arasında Van 112 Acil Servis'inde görev yaptım. 2011 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladım. Evli ve 2 çocuk annesiyim.

