

# SANTRAL KÖKENLİ VERTİGO (\*): İki Olgu

CENTRAL NEUROGENIC VERTIGO: two patients

Metin Murat ÖZÇELİK  
Mustafa ÖZKAN  
Fadime GÜVEN  
Yaşar ZORLU

## SUMMARY

Intractable vertigo attacks can be seen in the ischemic lesions of unilateral vestibular cortex. We present here two central neurogenic vertigo patients diagnosed by advanced neuroradiologic procedures.

In 40 years old male who had nausea, vomiting, ataxia; 41 years old female who had intractable vertigo and ataxia, parietal lobe ischemia was diagnosed by Single Photon emission Computed Tomography (SPECT) in the former and Position Emission Tomography (PET) in the later patient.

Central origin must be considered in the patients who had intractable vertigo, nausea, vomiting, ataxia and advanced neuroradiologic diagnostic procedures must be performed.

(Key Words: Vestibular cortex, Nystagmus)

## ÖZET

Vestibüler korteksin tek taraflı iskemik lezyonlarında dirençli vertigo atakları görülebilmektedir. Kliniğimizde izlenen ve ileri nöroradyolojik yöntem ile santral kökenli vertigo tanısı alan iki olgu sunulmaktadır.

Baş dönmesi, bulantı, kusma yakınması ile başvuran 40 yaşındaki erkek hastamızda Single Photon Emission, Computed Tomography (SPECT) ile ve yine tedaviye dirençli baş dönmesi, denge kusuru yakınması ile başvuran 41 yaşındaki kadın hastamızda da Position Emission Tomography (PET) ile iskeminin non-dominat hemisfer parietal lobda olduğu saptandı. Bu şekilde tedaviye dirençli vertigo, bulantı kusma ve denge kusurlu olgularda santral orijin de düşünülmesi ve ileri yöntemlerle araştırılmasıdır

(Anahtar Sözcükler: Vestibüler korteks, Nistagmus)

Nöroloji Kliniği (Uz.Dr.Y Zorlu Kli.Şefi, Uz.Dr.MM Özçelik,  
Uz.Dr.M Özkan, Dr.F Güven)  
SSK Tepecik Eğitim Hastanesi 35120-İZMİR

Yazışma :Dr.F Güven

(\* 32. Ulusal Nöroloji Kongresinde poster olarak sunulmuştur.

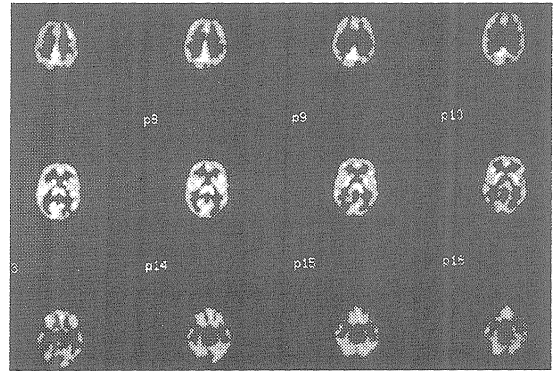
Santral nedenli vertigo periferik nedenlere bağlı olarak görülenlerden daha az sıklıkla karşımıza çıkar ve vertigo benzeri yakınmalar ön planda değildir. Genellikle ek nörolojik bulgularla beraberdir (6). Beyin sapı vestibuler çekirdekleri ve bunları bağlantılarında olduğu gibi, paryetal lopta vestibuler korteksin iskemik lezyonlarında da tedaviye dirençli vertigo atakları görülebilmektedir (1).

Bu çalışmada kliniğimizde izlenen ve başlangıçta vertebro-baziller yetmezlik tanısı ile anti agregan ve vestibul baskılayıcı tedavi başlanan, tedaviye yanıt alınamaması üzerine santral nedenler düşünülen ve de ileri nörolojik tetkiklerle santral kökenli vertigo tanısı alan iki olgu sunulmuştur.

**OLGU I:** KG, 40 yaşında sağ elini kullanan erkek hasta, Mart 1998'de akut gelişimli vertigo, bulantı, kusma şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde hafif derecede hipertansiyon dışında patoloji saptanmadı. Nörolojik muayenesinde sağa bakışta horizontorotatuar nistagmus ve gövde ataksisi mevcuttu. Vertebro-baziller yetmezlik olarak değerlendirilen hastaya antiagregan ve vestibul baskılayıcı tedavi başlandı. Bu tedavi ile yanıt alınamayan hastaya kraniyal MRG çekildi ve sağ parietal iskemik mikroanjyopati ile uyumlu şüpheli görünüm saptandı. Bu nedenle etyolojide kortikal düzeyde bir iskemi olabileceği düşünülen hastaya Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) incelemesi yapıldı. Sağ frontoparietal bölgede hipoperfüzyon alanı gözlemlendi. Olgunun SPECT görüntüsü resim kalitesinin yetersizliği nedeniyle yayınlanamadı.

**OLGU II:** ME- 41 yaşında sol elini kullanan kadın hasta, Eylül 1996'da kliniğimize vertigo ve bulantı şikayetleri ile başvurdu. Her türlü baş hareketleri ile artan objektif baş dönmesinin olduğu, uzun süreli vestibul baskılayıcı tedaviye rağmen düzelme olmadığı, 18-35 yaşları arasında sürekli oral kontraseptif kullandığı, latent diyabet ve hafif dereceli hi-

perkolesterolemisinin olduğu öyküden öğrenildi. Nörolojik muayenesinde sağa bakışta 7-8 atımlık horizontorotatuar nistagmus mevcuttu ve düz çizgide dengeyi sağlayabiliyordu. MRG'de serebellar atrofi saptandı. Transkranyal USG'de baziler arter distalinde darlık saptanması nedeniyle hasta vertebrobaziller yetmezlik olarak değerlendirildi. Ancak antiagregan ve vestibul baskılayıcı tedaviye dirençli olması nedeniyle etyolojide kortikal bir lezyonun da olabileceği düşünüldü ve yaşadığı Hollanda'da kendi olanaklarıyla yapılan Pet incelemesi sonucu sol üst parietal bölgede hipoperfüzyon alanı saptandı. (Resim 1).



**RESİM 1:** 2.Olgunun PET görüntüsü

## TARTIŞMA

Vertignunun santral nedenini açıklayacak anatomo-fizyolojik bilgilerimiz henüz kesin ve yeterli değildir. Ancak hayvan deneyleri ile gösterilmiş bazı anatomik yapılar vardır ve bu anatomik yapıların insanlarla anatomik benzerlik içinde olduğu düşünülmektedir.

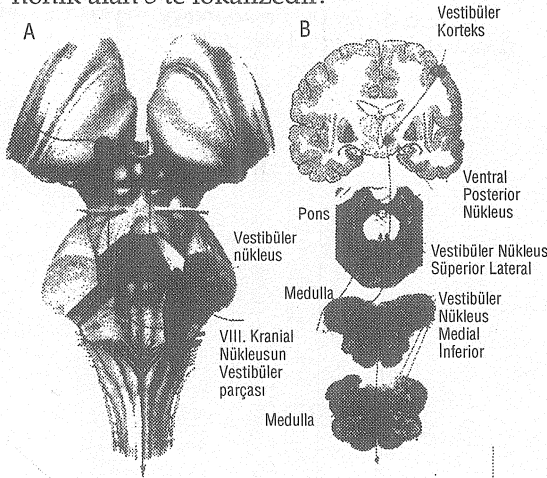
Çizgisel ve açılal baş hareketleri vestibuler reseptörler tarafından algılanır. Vestibüler reseptörler periferik vestibüler organelde; semisirküler kanal, utrikul ve sakulusta lokalizedir. Vestibüler bipolar nöroların santral kısmı 8. kraniyal sinirin vestibüler bölümünden beyin sapında, lateral ponto-medüller bölüme gider. Aksonlar 4 adet vestibüler nükleusta sonlanır. Bu nükleuslar rostral medulla ve kaudat ponsda lokalizedir. Vestibüler nükleustan fonksiyonel efferent projeksiyon 3 tanedir.

1. Vestibülo-spinal traktus; Major projeksiyonu, ekstremite ve aksiyel kasların kontrolü için spinal traktusadır.

2. Ekstra-oküler kasların kontrolünü sağlayan beyin sapı mükleusları ile ilgilidir.

3. Talama-kortikal projeksiyon ise oryantasyon, baş hareketleri ve dengenin bilinç düzeyinde düzenlenmesinde önemlidir.

Vestibuler bilgiyi kortekse taşıyan Talamik Relay nükleus; ventral posterior nükleusun bir parçasıdır. Vestibuler korteks paryetal lobta direkt olarak primer somatik duyuusal korteksin arkasında, sitoarşitektonik alan 5'te lokalizedir.



ŞEKİL 1: A- Beyin sapının dorsal görünüşünde vestibüler sistemin bağlantıları

B- Vestibüler sistemin genel bağlantıları

Paryetal loba ulaşan vestibüler projeksiyonun işlevi; kas ve eklemlerdeki duyuusal reseptörlerden kalkan bölge ile baş hareketleri arasında uyumu sağlamaktır. Bu uyumun vücut hareketlerinin kontrolüne de katkısı vardı. Bu çıkan vestibüler yollar vücut hareketlerinin algılanmasında ve vertigoda önemli olabilir (1). Yine bu bölgelerin paroksizmal deşarjları ile vestibüler epilepsi oluşmaktadır. İnsanlarda vertigoya neden olacak santral nedenlerin varlığı, hayvan deneylerinde ışığı altında kabul edilmektedir. İnsanlarda vestibüler korteksin kesin lokalizasyonu ve fonksiyonu bilinmemektedir. Ancak hayvan çalışmalarında

paryetal ve temporal kortekste vestibüler aferentleri olan (intra parietal sulkusun ucunda alan 2v, santral sulkusta alan 3 av, insulanın arka ucunda alan 7) çeşitli alanlar ayırt edilmiştir (2,3,11).

Brandt ve ark. sundukları olguda tedaviye dirençli rotasyonel vertigo ve ataksiyi MRG'de görülen insulanın arka kısmındaki enfarkta bağlarlar. Bu bölge, talamokortikal projeksiyon yolları üzerindedir (4). Takeda ve ark. nistagmusu olan iki serebrovasküler hastada SPECT ile serebral kan akımı ölçümü yaparak, her iki hastada da non-dominant hemisferlerin paryeto-temporal bölümlerinde iskemik lezyonlar saptamışlardır (5). Woley ve arkadaşları standart odyolojik ve vestibüler incelemeler ile etyolojisi saptanmayan hastalarda SPECT ile serebral kan akımında azalmayı göstermişlerdir (6).

Vestibüler epilepside de bu alanların fonksiyonel kaybı olmadan fokal deşarjlar sonrası vertigo atakları görülür. Buradaki vertigo, hastaların sersemlik hali yada ayakta durmada güvensizlik şeklinde tanımlandıkları bir durumdur (7,8,9). Özellikle temporal lob epilepsilerinde aura olarak görülüp genellikle uyanıklığın kaybı, otomatizm ve jeneralize nöbet aktivitesi gibi ek semptomlar ile devam eder(6).

Literatürde bu konuda az sayıda yayına rastlamamız nedeni ile sunduğumuz iki olgunun da ön tanıları vertebro-baziller yetmezlik VBY) idi. Semptomların uzun süreli olması vertiginöz epilepsinin klinik olarak farklı olması ve EEG anomalisinin olmaması epilepsiyi ekarte etmede yeterli bulundu. Her ikisinde de horizontal nistagmusun mevcudiyeti başlangıçta VBY düşünülmemesine neden oldu ise de santral kökenli vertigoda da nistagmusun olabileceği belirtilmiştir (5,10). Sonuç olarak diyebiliriz ki; paryetal ve temporal loplardaki vestibüler yolların projekte olduğu vestibüler korteksin iskemik lezyonlarında vertigo ve denge kusuru ortaya çıkabilir. Özellikle tedaviye dirençli vertigo ataklarında santral kökeni de düşünerek bu yönde de değerlendirme yapmanın uygun olacağı kanısındayız.

## KAYNAKLAR

1. Martin JH. *Neuroanatomy Text and Atlas*. New York. Appleton&Lange Co; 1996.
2. Brandt TH, Dieterich M, Danek A. Vestibular cortex lesions affect the perception of verticality. *Ann Neurol*. 1994 ; 35 : 403-12.
3. Leigh J. Human vestibular cortex. *Ann Neurol*. 1994 ; 35 : 383-4.
4. Brandt TH, Bötzel K, Dietrich M, Schulze S. Rotational vertigo in embolic stroke of the vestibular and auditory cortices. *Neurology*. 1995 ; 45 : 42-4.
5. Takeda N, Tanaka-Tsuji M, Swada T. Clinical investigation of the vestibular cortex. *Acta Otolaryngol. Suppl*. 1995 ; 520 : 110-2.
6. Bradley WG, Darof RB, Fenichel GM. *Neurology in Clinical Practice*. Boston. Butterworth Heinemann pub. 1996 ; 225-7.
7. Engel J, Pedley TA. *Epilepsy*. New York, Lippincott-Raven Publishers; 1998 ; 534-7.
8. Dieterich M, Brandt Th. Ocular torsion and tilt of subjective visual vertical are sensitive brain stem signs. *Ann Neurol*. 1993 ; 33 : 292-9.
9. Brandt Th. *Vertigo its multisensory syndromes*. Philadelphia: Heidelberg Springer-Verlag; 1991.
10. Grad A, Baloh RW. Vertigo of vascular origin. Clinical and electronystagmographic features in 84 patients. *Arch Neurol*. 1989 ; 46 : 281-4.
11. Leigh RJ, Zee DS. *The neurology of eye movements (2nd)*. Philadelphia: FA Davis, 1991.