

Vertigo ve tinnituslu hastalarda süperior semisirküler kanal dehissansının araştırılması

Evaluation of superior semicircular canal dehiscence in patients with vertigo and tinnitus

Dr. Çağlar Çallı,¹ Dr. Ercan Pınar,¹ Dr. Semih Öncel,¹ Dr. Nezahat Erdoğan,² Dr. Kerim Sadullahoğlu¹

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 13. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, ²Radyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

Amaç: Etiyolojisini saptayamadığımız vertigo ve/veya tinnitus yakınması ile başvuran hastalarda süperior semisirküler kanal (SSK) dehissansı varlığı araştırıldı.

Hastalar ve Yöntemler: İleriye yönelik olarak Aralık 2007-Mart 2008 yılları içerisinde polikliniğimize vertigo ve/veya tinnitus yakınması ile başvuran ve etyolojisini saptayamadığımız 55 hasta (23 erkek, 32 kadın; ort. yaş 44.5 yıl; dağılım 36-74 yıl) çalışmaya alındı. Vertigo ve/veya tinnitus yakınması olmayan herhangi bir nedenle polikliniğimize başvuran 15 hasta kontrol grubu olarak belirlendi. Çalışma ve kontrol grubu hastalarında temporal kemik, koronal planda yüksek rezolüsyonlu (1 mm kesit kalınlığı) bilgisayarlı tomografi (BT) ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamızdaki hastaların 39'unda (%72) odyometrik bulgular normal, 12'sinde (%22) hafif derecede iletim tipi işitme kaybı, ikisinde (%3) orta derecede iletim tipi işitme kaybı ve ikisinde (%3) mikst tip işitme kaybı vardı. Temporal kemik BT bulgularına göre hastaların 35'inde (%65) SSK çevresi otik kapsülde dehissans saptandı. Yirmi hastada (%35) dehissans izlenmedi. Süperior semisirküler kanal dehissansı olan hastaların 21'inde (%60) minimal defekt, 14'ünde (%40) belirgin defekt vardı. Minimal defektli hastalarda iki taraflı patoloji izlenmezken, belirgin defektli olan 14 hastanın dokuzunda (%64) iki taraflı defekt saptandı. Kontrol grubunun BT görüntülerinde SSK dehissansına rastlanmadı.

Sonuç: Etiyolojisi bilinmeyen vertigo ve/veya tinnituslu hastalarda %65 oranında SSK dehissansı saptandı. Klinisyenler vertigo ve tinnitus olgularında SSK dehissansını etyolojik bir faktör olarak araştırmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Süperior semisirküler kanal dehissansı; tinnitus; vertigo.

Objectives: The aim of the study was to investigate the presence of superior semicircular canal dehiscence (SSC) in patients with unknown etiology of vertigo/tinnitus.

Patients and Methods: This study was performed prospectively between December 2007 and March 2008. Fifty five patients (23 males, 32 females; mean age 44.5 years; range 36 to 74 years) with complaints of vertigo and/or tinnitus, of which we couldn't establish the etiologies, were included in the study. Control group was consisted of 15 patients who didn't have complaints of vertigo and/or tinnitus. A high resolution temporal bone computed tomography (CT) scan (1 mm slice thickness) was performed in all study groups (patients and controls).

Results: Thirty nine subjects (72%) had normal odometric findings. Mild conductive hearing loss was present in 12 (22%) subjects. Two (3%) of the patients had moderate conductive hearing loss and the other two subjects (3%) had mixed type hearing loss. High resolution temporal bone CT scan revealed that 35 (65%) subjects had dehiscence around SSC otic capsule whereas 20 (35%) remaining patients yielded no dehiscence. Twenty one of 35 patients (60%) with dehiscence at SSC had minimum defect and 14 patients (40%) had significant defect. Bilateral defect was present in nine (64%) of 14 patients with significant defect but none of the subjects with minimum defect showed bilateral involvement. None of the control subjects exhibited SSC dehiscence with CT imaging.

Conclusion: Semicircular canal dehiscence was found in 65% of the patients with unknown etiology of the vertigo and tinnitus. Physicians should evaluate the SSC dehiscence in patients with vertigo and tinnitus as an etiologic factor.

Key Words: Superior semicircular canal dehiscence; tinnitus; vertigo.

Süperior semisirküler kanal (SSK) dehissansı son zamanlarda tanımlanmış, periferik odyovestibüler bir patolojidir.^[1] Süperior semisirküler kanal dehissansı sendromunun semptomları odyolojik ve/veya vestibüler semptomlar olabilir.^[1,2] Bu sendromla ilişkili görülen en yaygın vestibüler belirtiler ses ya da basınçla indüklenmiş vertigo (Tullio fenomeni, Hennebert belirtisi) ve torsiyonal nistagmusdur.^[3] Semptomlar arasında tinnitus çok sık belirtilmemiştir.^[4] Süperior semisirküler kanal dehissanslı bazı hastalarda aynı zamanda gerginlik ve Valsalva manevrası ile ortaya çıkan dengesizlik ve otofoni bildirilmiştir. Bu sendromda bazı hastalarda odyolojik, bazılarında vestibüler, bazılarında da her iki semptom da kalıcı olabilir.^[5] Dehissans, SSK'nin apikal kısmında ortaya çıkar ve akustik enerji ve orta kulak basıncının vestibüler labirent yoluyla kranial kaviteye yayılmasına neden olur. Benzer şekilde intrakranial basınç değişimleri retrograd olarak SSK ampullasını etkileyebilir. Bu anormal enerji geçişi rotatuvar nistagmus, osilopsi ve vertigoya neden olabilir.^[6-8] Mevcut defekt üçüncü bir pencere gibi etki göstererek ve kokleadaki ses iletimini bozarak, kondüktif ya da mikst tip işitme kaybına neden olabilir.^[4] Dehissans koronal planda 1 mm ya da daha ince kesitlerde yapılan temporal kemik BT ile belirlenir. Dehissans büyüklüğünün semptomların şiddeti ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir.^[1,9,10] Biz yaptığımız ileriye yönelik çalışmada vertigo ve/veya tinnitus ile başvuran hastalarda SSK dehissansı sendromu oranını araştırdık.

HASTALAR VE YÖNTEMLER

29.11.2007 tarihinde alınan etik kurul onayından sonra Aralık 2007-Mart 2008 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran toplam 6568 hastadan vertigo ve/veya tinnitus yakınması olan 381 hastanın (%5.8) 55'i (23 erkek, 32 kadın; ort. yaş 44.5; dağılım 36-74 yıl) çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan 55 hasta, polikliniğimize başvuran tüm olguların %0.8'ini; vertigo ve/veya tinnitus yakınması olanların %14'ünü oluşturmaktaydı. Hastalara Kulak Burun Boğaz (KBB) muayenesi yapıldı. Tüm hastalar sistemik hastalık açısından sorgulandı. Vertigo ve tinnitus etyolojisinde yer alan sistemik hastalığı olanlar ve Dix-Hallpike testi pozitif gelen hastalar -benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) olarak değerlendirilerek- çalışma dışı bırakıldı. Nörolojik muayenede; Rhombert, hassaslaştırılmış Rhombert, Unterberger, dismetri, disdiadokinezi, yürüyüş testleri uygulandı. Bu nörolojik testlerde pozitif bulgusu olanlar çalışmaya alınmadı. Hastalara yapılan biyokimyasal

testlerde patoloji saptananlar çalışmaya alınmadı. Tüm hastalar aynı KBB uzmanınca değerlendirildi. Hastalara 250-8000 Hz frekans arası saf ses odyometri yapıldı ve konuşma odyometrisi değerlerine bakıldı. Vertigo ve/veya tinnitus yakınması olmayan ve herhangi bir nedenle polikliniğimize başvuran 15 hasta kontrol grubu olarak değerlendirildi. Çalışma ve kontrol grubu hastalar temporal kemik BT protokolü ile (1 mm kesit kalınlığı, 1 mm masa ilerleme mesafesi ile yüksek çözünürlüklü inceleme ile) koronal planda incelendi. Bilgisayarlı tomografiler aynı radyoloji uzmanınca değerlendirildi. Otuz yedi hastada (%68) sadece vertigo, 11 hastada (%20) vertigo ve beraberinde tinnitus, yedi hastada (%12) sadece tinnitus yakınması vardı. Semptomların süresi bir hafta ile yedi yıl arasında değişmekteydi. Otuz dokuz hastada (%70) semptomların süresi 0-1 yıl arasındaydı. Bu 39 hastanın 31'i sadece vertigo, ikisi sadece tinnitus, altısı vertigo ve beraberinde tinnitus yakınması ile başvurmuştu. Hastaların 13'ünde (%23) semptomların süresi 1-3 yıl arasındaydı. Bu 13 hastanın beşi sadece vertigo, beşi sadece tinnitus, üçü vertigo ve beraberinde tinnitus yakınması ile başvurmuştu. Üç hastada (%7) semptomların süresi 3-7 yıl arasında değişmekteydi. Bu üç hastanın biri sadece vertigo, ikisi vertigo ve beraberinde tinnitus yakınması ile başvurmuştu. Semptom süresine göre hastaların dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir.

BULGULAR

Hastalarımızın 39'unda (%72) odyometrik bulgular normal, 12'sinde (%22) hafif derecede iletim tipi işitme kaybı (İTİK), ikisinde (%3) orta derecede İTİK, ikisinde (%3) mikst tip işitme kaybı vardı. Temporal kemik BT sonuçlarına göre çalışma grubu hastalarının 35'inde (çalışma grubunun %65'i) SSK'de dehissans vardı (polikliniğimize başvuran tüm olguların %0.8'i; vertigo ve/veya tinnitus yakınması olan hastaların %9.1'i). Süperior semisirküler kanalda dehissans saptanan 35 hastanın 21'inde (%60) hafif derecede (tek kesitte) defekt vardı (Şekil 1), 14'ünde (%40) ise belirgin

Tablo 1. Semptom süresine göre hastaların dağılımı

Hasta semptomları (n=55)	Semptom süresi		
	0-1 yıl (n=39)	1-3 yıl (n=13)	3-7 yıl (n=3)
Vertigo (n=37)	31	5	1
Tinnitus (n=7)	2	5	-
Vertigo + tinnitus (n=11)	6	3	2

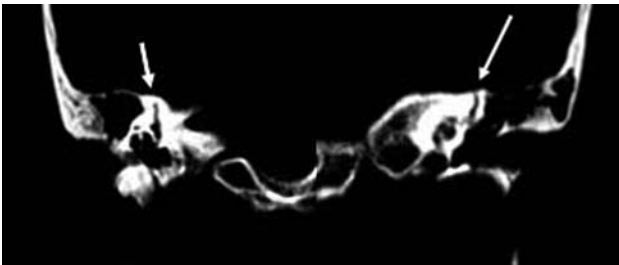
(birden çok ardışık kesitte) defekt vardı (Şekil 2). Minimal defekti olan hastalarda iki taraflı patoloji izlenmezken (Şekil 1), belirgin defekti olan hastaların dokuzunda iki taraflı defekt görüldü (Şekil 2). Kontrol grubu hastalarda SSK defektine rastlanmadı. Hastaların başvuru yakınmaları değerlendirildiğinde; beraberinde tinnitus olsun ya da olmasın 48 hastada vertigo yakınması vardı. Bu 44 hastanın 24'ünde (%50) dengesizlik hissi tarzında vertigo, dördünde (%8) sesin indüklediği vertigo atağı (Tullio fenomeni), 14'ünde (%29) hafif derecede vertigo, altısında (%13) belirgin vertigo vardı. Beraberinde vertigo olsun veya olmasın tinnitus yakınması olan toplam 18 hastanın 10'unda (%55) sürekli, sekizinde (%45) emosyonel stres, yorgunluk vs. durumlarda ortaya çıkan tinnitus öyküsü vardı.

TARTIŞMA

Süperior semisirküler dehissans sendromu, tek taraflı ya da iki taraflı SSK'de defektin bulunduğu, bu nedene bağlı olarak vestibüler end organda sıvı dinamiklerinin bozulması nedeniyle vestibüler disfonksiyonun geliştiği özel bir durumdur.^[4] Carey ve ark.nın^[5] yaptığı histolojik incelemede SSK dehissans insidansı tüm toplumda %0.5 olarak belirtilmiştir. Williamson ve ark.^[11] vertigo, tinnitus, kronik otitis media, işitme kaybı, travma vb. nedenlerle 272 hastanın toplam 442 temporal kemiğini koronal planda temporal kemik BT ile radyolojik olarak değerlendirmişler ve 39 temporal kemikte (%9) SSK dehissansı saptamışlardır. Bu hastaların ikisinde pulsatil tinnitus, birinde dengesizlik hissi tarzı vertigo, birinde tinnitus ve işitme kaybı bildirmişlerdir. Brantberg ve ark.^[12] ani drop atak ve konduktif işitme kaybı ile başvuran ve Tullio ve Hennebert belirtisinin olmadığı iki hastayı temporal kemik BT ile değerlendirmişler ve her iki hastada da SSK dehissansı saptamışlardır. Minor^[13] 1995 ve 2005 yılları arasında vestibüler

semptomları olan hastaların %65'inde, radyolojik semptomları olan hastaların %5'inde radyolojik olarak SSK dehissansı sendromunu belirlemiştir. Vertigo ve/veya tinnitus ile polikliniğimize başvuran hastalarda yaptığımız bu çalışmada, vertigo ve/veya tinnitus etyolojisini saptayamadığımız ve çalışma grubuna aldığımız 55 hastanın temporal kemik BT sonuçlarına göre, 35'inde SSK'de dehissans vardı. Süperior semisirküler kanalda dehissans saptanan hastaların 21'inde (%60) hafif derecede defekt vardı. Minimal defekti olan bu 21 hastanın 14'ünde sadece vertigo, üçünde sadece tinnitus, dördünde vertigo ve beraberinde tinnitus yakınması vardı. On dört hastada (%40) ise belirgin defekt saptandı. Belirgin defekti olan bu 14 hastanın dokuzunda sadece vertigo, beşinde vertigo ve beraberinde tinnitus yakınması vardı. Minimal defekti olan hastalarda iki taraflı patoloji izlenmezken, belirgin defekti olan hastaların dokuzunda iki taraflı defekt görüldü. İki taraflı defekti olan bu dokuz hastanın beşinde sadece vertigo, dördünde vertigo ve beraberinde tinnitus yakınması vardı. Semptomlara göre dehissans durumunun dağılımı Tablo 2'de gösterilmiştir.

Bu defektle ilişkili olarak ses ile indüklenen vertigo (Tullio fenomeni), basınçla indüklenen vertigo (Hennebert belirtisi) ve mevcut üçüncü bir pencere varlığı nedeniyle konduktif ya da mikst işitme kaybı görülebilir.^[4] Bizim çalışmamızda sadece dört hastada ses ile indüklenen vertigo vardı. Hastalarımızda basıncın indüklediği vertigo yoktu. Mikulec ve ark.nın^[14] çalışmasında, vestibüler semptomları olmayan ve sadece konduktif işitme kaybı olan 10 kulak (8 hasta) değerlendirilmiş ve sekiz kulakta SSK dehissansı saptanmış, bu dehissansın hastaların altısında tek taraflı, ikisinde iki taraflı olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızdaki hastaların 39'unda (%72) odyometrik bulgular normaldi, 12'sinde (%22) ise hafif derecede İTİK



Şekil 1. Koronal plan bilgisayarlı tomografi kesitinde; sağ yanda otik kapsül bütünlüğü normal görünümde (kısa ok), sol yanda süperior semisirküler kanal çevresi otik kapsülde dehissans var.



Şekil 2. Koronal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde; her iki yanda süperior semisirküler kanal çevresi otik kapsülde dehissans (oklar).

Tablo 2. Semptomlara göre defektin durumu

Hasta semptomları (n=55)	Defekt büyüklüğü		
	Minimal defekt (n=21)	Belirgin defekt (n=14)	Defekt yok (n=20)
Vertigo (n=37)	14	9*	14
Tinnitus (n=7)	3	-	4
Vertigo + tinnitus (n=11)	4	5**	2

*: Beş hastada iki taraflı; **: Dört hastada iki taraflı.

Tablo 3. Semptomlara göre hastaların işitme durumu

Hasta semptomları (n=55)	İşitme durumu		
	Hafif derecede İTİK (n=12)	Orta derecede İTİK (n=2)	MTİK (n=2)
Vertigo (n=37)	7	-	-
Tinnitus (n=7)	-	-	-
Vertigo + tinnitus (n=11)	5	2	2

İTİK: İletim tipi işitme kaybı; MTİK: Mikst tip işitme kaybı.

vardı. Bu 12 hastanın yedisinde sadece vertigo, beşinde vertigo ve beraberinde tinnitus yakınması, ikisinde (%3) orta derecede İTİK vardı. Bu iki hastada da vertigo ve beraberinde tinnitus yakınması vardı. İki hastada (%3) mikst tip işitme kaybı saptandı. Bu iki hastanın beraberinde vertigo ve tinnitus yakınması vardı. Süperior semisirküler kanal dehissansı olan hastalarda tinnitus görülmesinin dehissans varlığı ile fizyopatolojik ilişkisi net değildir. Tinnitusun, SSK dehissansına bağlı mı olduğu ya da bağımsız mı olduğu henüz netleşmemiştir. Semptomlara göre hastaların işitme durumu Tablo 3'de gösterilmiştir.

Hastaların SSK dehissansı sendromu tanılmasında radyolojik görüntülemeye dayanılarak yararlanılır.^[9,15] Dehissansı belirlemede koronal planda yüksek rezolüsyonlu temporal kemik BT (temporal kemik düzeyinde base line'a 90 derece dik açıda, 1 mm kesit kalınlığı ve 1 mm masa ilerleme mesafesi ile alınan ardışık kesitlerde) incelemenin duyarlılığı yüksektir. Ancak, özgülüğü, daha ince kesitler halinde hazırlanan temporal kemik BT'den daha düşüktür.^[9,10] Çalışmamızda tüm hastalara koronal planda yüksek çözünürlüklü temporal kemik BT incelemesi uygulandı. Hastalarımızın %65'inde (n=35) BT bulgularıyla dehissans saptandı. Literatürde, semptomları belirgin SSK dehissansı sendromu tespit edilen ve defekti büyük olan hastalara transmastoid ya da orta fossa yaklaşımı ile kalvarial kemik ya da temporal kas fasya grefti

ile cerrahi olarak defekt tamiri yapılabildiği ve cerrahi onarım sonrasında semptomların gerilediği belirtilmektedir.^[10,16] Biz çalışma grubumuzdaki dehissans saptadığımız tüm olguları takibe aldık, hiçbir olguya henüz cerrahi uygulamadık.

Sonuç olarak, polikliniğimize başvuran ve bu semptomların etyolojisini açıklayamadığımız %14 oranındaki 55 kişilik vertigo ve/veya tinnitus tanılı hasta grubu içinde %65 oranında süperior semisirküler kanalda dehissans saptadık. Bu nedenle dehissansı işaret eden Tullio fenomeni, Hennebert belirtisi ve konduktif işitme kaybı gibi durumların yokluğunda bile "süperior semisirküler kanal dehissans sendromu" göz önünde tutulmalı ve olgu radyolojik olarak incelenmelidir. Süperior semisirküler kanal defekti, vertigo ve/veya tinnitus yakınması ile başvuran hastalarda ve hiçbir şekilde semptomların kaynağının açıklanamadığı hastalarda sorunun açıklayıcısı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998;124:249-58.
2. Brantberg K, Bergenius J, Mendel L, Witt H, Tribukait A, Ygge J. Symptoms, findings and treatment in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. Acta Otolaryngol 2001;121:68-75.
3. Kwee HL. The occurrence of the Tullio phenomenon in congenitally deaf children. J Laryngol Otol 1976; 90:501-7.

4. Hillman TA, Kertesz TR, Hadley K, Shelton C. Reversible peripheral vestibulopathy: the treatment of superior canal dehiscence. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;134:431-6.
5. Carey JP, Minor LB, Nager GT. Dehiscence or thinning of bone overlying the superior semicircular canal in a temporal bone survey. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:137-47.
6. Minor LB, Cremer PD, Carey JP, Della Santina CC, Streubel SO, Weg N. Symptoms and signs in superior canal dehiscence syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 2001;942:259-73.
7. Hirvonen TP, Carey JP, Liang CJ, Minor LB. Superior canal dehiscence: mechanisms of pressure sensitivity in a chinchilla model. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:1331-6.
8. Cremer PD, Minor LB, Carey JP, Della Santina CC. Eye movements in patients with superior canal dehiscence syndrome align with the abnormal canal. *Neurology* 2000;55:1833-41.
9. Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich SJ. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo. *Radiology* 2003;226:337-43.
10. Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol* 2000;21:9-19.
11. Williamson RA, Vrabec JT, Coker NJ, Sandlin M. Coronal computed tomography prevalence of superior semicircular canal dehiscence. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:481-9.
12. Brantberg K, Ishiyama A, Baloh RW. Drop attacks secondary to superior canal dehiscence syndrome. *Neurology* 2005;64:2126-8.
13. Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2005; 115:1717-27.
14. Mikulec AA, McKenna MJ, Ramsey MJ, Rosowski JJ, Herrmann BS, Rauch SD, et al. Superior semicircular canal dehiscence presenting as conductive hearing loss without vertigo. *Otol Neurotol* 2004;25:121-9.
15. Rosowski JJ, Songer JE, Nakajima HH, Brinsko KM, Merchant SN. Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. *Otol Neurotol* 2004;25:323-32.
16. Minor LB. Labyrinthine fistulae: pathobiology and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;11:340-6.