

Kronik Baş Dönmesi: Psikiyatri ve Nöro-Otoloji Arayüz İlişkisi

Chronic Dizziness: The Interface Between Psychiatry and Neuro-Otology

Jeffrey P. STAAB^a

^aDepartments of Psychiatry and Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery, and The Balance Center, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA 19104, USA

Yazışma Adresi/Correspondence:
Jeffrey P. STAAB, MD, MS
Assistant Professor of Psychiatry,
Departments of Psychiatry and
Otorhinolaryngology - Head and Neck
Surgery, Hospital of the University of
Pennsylvania, 3400 Spruce Street,
Founders Pavilion F11.015,
Philadelphia, PA 19104, USA
Tel: +1 215 662 2897;
fax: +1 215 662 7200;
jeffrey.staab@uphs.upenn.edu

Current Opinion in Neurology 2006, 19:41-48

Kısaltmalar

5HTTLPR	Serotonin taşıyıcısıyla bağlantılı promotör bölge
CBT	Kognitif davranış terapisi
COMT	Katekol-O- metil transferaz
CSD	Kronik subjektif baş dönmesi
CSF CRH	Kortikotropin salgılayan hormonun serebrospinal sıvı konsantrasyonları
EEG	Elektroensefalogram
PPV	Fobik postural vertigo
SSRI	Selektif serotonin geri alım (reuptake) inhibitörleri
TBI	Travmatik beyin hasarı
VBRT	Vesitibuler ve denge rehabilitasyon terapisi

© 2006 Lippincott Williams & Wilkins
1350-7540

Copyright © 2008 by Türkiye Klinikleri

ÖZET Derlemenin amacı: Bu makalede baş dönmesi (dizziness) ve psikiyatrik semptomlar arasındaki gizemli ilişki gözden geçirilmiştir. Baş dönmesinin psikiyatrik nedenleri, anksiyetenin nöro-otolojik sebepleri ve "psikojenik" baş dönmesi şeklinde ortaya çıkan tıbbi hastalıklar incelenmiştir. Önemli klinik özellikler, yeni tedavi çalışmalarından elde edilen veriler, potansiyel patofizyolojik mekanizmaları ile birlikte sunulmaktadır. **Son bulgular:** Psikiyatri ve nöro-otoloji arasındaki ilişkiyi inceleyen araştırmacılar; vertigonun eşlik etmediği baş dönmesi, subjektif dengebozukluk ve psikiyatrik semptomlar ile seyreden çok sayıda klinik durumun ayırıcı tanısını yapmışlardır. En sık görülen durum, kronik subjektif baş dönmesidir ki bu durum psikojenik baş dönmesi, postural vertigo ve boşluk-hareket fobisinin erken belirtileridir. Kronik subjektif baş dönmesi, ilerleyici anksiyete ve somatoform bozukluklar ile seyrederek ve bu yüzden nöro-otolojik hastalıklar ve anksiyete ilişkisine ışık tutmaktadır. Migren, travmatik beyin hasarı sonrası sendrom ve disotonomi, malignite ya da psikojenik baş dönmesi ismiyle yanlış tanılandırılabilirler. Çünkü belirli vestibuler bozukluklar olmadığında tüm bu hastalıklar komorbid psikiyatrik semptomlar göstermektedir. **Özet:** Konuyla ilgili son araştırmalar, kronik baş dönmesine neden olan çeşitli tıbbi-psikiyatrik koşulların anahtar özelliklerini tanımlamıştır. Böylelikle, bahsi geçen hastalığın tanısı daha net biçimde konabilecek ve altta yatan patofizyolojik mekanizmalar daha detaylı bir biçimde irdelenebilecektir. Tedavi çalışmaları ile potansiyel olarak etkin olabileceği düşünülen birkaç yöntem saptanmıştır, ancak bu girişimlerin, kontrollü klinik çalışmalarla değerlendirilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Anksiyete, kronik baş dönmesi, disotonomi, migren, travmatik beyin hasarı

ABSTRACT Purpose of review: This paper reviews the often-enigmatic relationships between dizziness and psychiatric symptoms. Psychiatric causes of dizziness, neuro-otologic causes of anxiety, underrecognized co-morbid conditions, and medical illnesses that masquerade as 'psychogenic' dizziness are examined. Key clinical features and data from recent treatment trials are presented with potential pathophysiologic mechanisms. **Recent findings:** Investigations at the interface between psychiatry and neuro-otology have identified the distinguishing features of several clinical conditions that present with non-vertiginous dizziness, subjective imbalance, and psychiatric symptoms. The most common condition is chronic subjective dizziness; a refinement of earlier concepts of psychogenic dizziness, phobic postural vertigo, and space-motion phobia. Chronic subjective dizziness is consistent with advancing research on anxiety and somatoform disorders and offers greater insights into the relationships between neuro-otologic illnesses and anxiety. Migraine, post-concussional syndrome, and dysautonomias also cause persistent dizziness and may be misdiagnosed or malingering or psychogenic dizziness because they often present with comorbid psychiatric symptoms in the absence of identifiable vestibular deficits. **Summary:** Recent research has defined the key features of several medical-psychiatric conditions that cause chronic dizziness, permitting greater diagnostic precision and insight into underlying pathophysiologic processes. Treatment studies have identified potentially effective interventions, which must be evaluated in controlled clinical trials.

Key Words: Anxiety, chronic dizziness, dysautonomia, migraine, traumatic brain injury

Türkiye Klinikleri J Neur 2008, 3:48-58

Yıllar boyu belirli vestibüler bozuklukların eşlik etmediği kronik baş dönmesi, psikojenik baş dönmesi olarak isimlendirilmiş ve kronik baş dönmesi yaşayan hastaların, psikiyatrik ve nöro-otolojik faktörleri arasındaki kompleks ilişki çözülememiştir. 1980'lerde ve 1990'larda yapılan iki çalışma nöro-otoloji konusunu, yukarıda bahsedilen basit fikrin önüne geçirmiştir. Brandt,¹ fobik postural vertigoyu (PPV) tanımlamıştır. PPV; subjektif dengesizliğin ve postürün aldatıcı karmaşasının beraber yaşandığı ve bu duruma, sıklıkla aksiyete ile otonomik uyanışın eşlik ettiği bir sendromdur. PPV hastaları, obsesif kompulsif kişilik bozukluğuna eğilim göstermektedir. PPV; vestibüler örselenmelerden, diğer tıbbi hastalıklardan ya da stresten kaynaklanabilir. Brandt, PPV'nin ana özelliklerinin tespitinin ayırıcı tanıdan bile önemli olduğunu belirtmiştir. Konuyla ilgili bir çalışmada² PPV'nin diğer nöro-otolojik hastalıklardan kolaylıkla ayrılabilmesi bildirilmiştir. Ancak tedavi çalışmalarının sonuçları karmaşıktır. Tedavi ile PPV'nin fiziksel semptomlarında iyileşme olsa da, bu hastalık tamamen geçmemekte ve sıklıkla tekrarlamaktadır. PPV hastalarının çoğunluğunda, psikiyatrik tedavi gerektirecek boyutta, anksiyete ya da depresif bozukluklar gelişmektedir.² Bu yüzden, PPV psikojenik baş dönmesine kıyasla daha spesifik nöro-otolojik incelemeleri hak etmektedir. Ancak, kronik baş dönmesi yaşayan hastaların psikiyatrik semptomlarının tümü PPV ile açıklanamamaktadır.

1990'ların başında yapılan bir seri araştırma sonucunda, vestibüler hastalıkları olan kişilerde panik bozukluk oranlarının ve panik bozukluk yaşayan bireylerde baş dönmesi ile denge fonksiyon testlerinde herhangi bir hastalığa özgü olmayan anormallik (örneğin; belirli bir vestibüler hastalığa işaret etmeyen değişiklikler) oranlarının daha yüksek olduğu ispatlanmıştır. Bu düşünceden yola çıkarak Jacob ve Furman,³ anksiyete bozukluklarının psikosomatik baş dönmesine ve vestibüler disfonksiyonun somatopsişik anksiyeteye sebep verebileceğini öne sürmüşlerdir.

Günümüzde, fiziksel nöro-otolojik hastalıklar ile anksiyete bozukluklarının kronik baş dönmesindeki ilişkisini inceleyen birçok retrospektif^{4,5}

ve prospektif^{6,7} çalışma yapılmıştır. Farmakolojik, psikoterapötik ve rehabilitatif çalışmalar başlamıştır.^{8,9,10,11,12,13} Bu araştırmalar, kardiyak olmayan göğüs ağrısı gibi diğer somatoform bozuklukların sebeplerine ve tedavilerine ışık tutacaktır.^{14,15} Bahsi geçen gelişmelerden yola çıkarak Staab ve Ruckenstein, kronik subjektif baş dönmesi (CSD) konseptini tanımlamışlardır.^{5,9} Bu yeni tanım ile PPV'ye farklı bir açıdan yaklaşım ve kronik baş dönmesine sebep veren psikosomatik-somatopsişik ikililer daha iyi anlaşılmıştır. Böylelikle, potansiyel koruyucu ve terapötik girişimler için yol alınmıştır.

Araştırmacılar CSD ile kolaylıkla karışabilen üç durumu incelemişlerdir. Bu durumlar; vestibüler migren, travmatik beyin hasarı ve disotonomidir. Her üç durum da belirli bir vestibüler hastalık olmaksızın, kronik ya da geçici baş dönmesine sebep verebilir. Bahsi geçen durumlara, sıklıkla, fiziksel hastalığı maskeleyen anksiyete ve depresyon eşlik etmektedir. Klinik özelliklere bakılarak, bu durumlar CSD ve diğer kronik nörolojik hastalıklardan ayırt edilir.

KRONİK SUBJEKTİF BAŞ DÖNMESİ

CSD'nin yapısını anlayabilmek için somatoform bozuklukların özellikleri bilinmelidir. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)¹⁶ dördüncü baskısında, tıbbi olarak açıklanamayan fiziksel semptomların tek organ sistemi ile ilişkili olduğunu belirten (örneğin; kardiyak kökeni olmayan göğüs ağrısı, kronik baş dönmesi) bir kategori bulunmamaktadır. Burada bu tip hastalıkların tümü, ayırıcı tanısı yapılamayan somatoform bozukluklar olarak isimlendirilmiş ve tıbbi sebebi belirlenemeyen, 6 aydan uzun süren semptomlar olarak tanımlanmıştır. Tablo 1'de kardiyak kökeni olmayan göğüs ağrısı örnek verilerek farklılaşmamış visseral somatoform bozuklukların ortak özellikleri listelenmiştir. Kronik baş dönmesi de bu ortak özellikleri göstermektedir. Mayou ve ark.,¹⁵ somatoform sendromlara iki basamaklı yaklaşım uygulamasının DSM-IV'ten daha faydalı olacağını ileri sürmüşlerdir. İlk basamakta ana fiziksel semptomlar tespit edilir. İkinci basamakta ise psikiyatrik komorbidite dikkatle belirlenmeli-

TABLO 1: Monoseptomatik visseral somatoform sendromların ortak özellikleri.

Özellik	Örnek (Göğüs ağrısı)
- Fiziksel semptomlar tek bir primer organ sistemine yöneliktir.	- Göğüs ağrısı, çarpıntı
- Hastalar akıl sağlığıyla uğraşan klinisyenlere değil medikal uzmanlara başvurmaktadır.	- Primer tedavi sağlayan klinisyen, kardiyolojist
- Tıbbi değerlendirmeler sonucunda hiçbir fiziksel anormallik saptanamayabilir ya da	- Holter monitöründe kısa supraventriküler taşikardi atakları saptanan fiziksel anormallikler ayırıcı tanıya götürmez.
- Semptomlar ve fiziksel bulgular arasındaki bağlantı azdır.	- Olay anında çekilen EKG ve göğüs ağrısı arasında ilişki saptanamaz
- Hastalar fobik / endişeli ya da nevrotik mizaçlıdır ancak histerik değildir.	
- Anksiyete bozukluklarıyla kuvvetle ilişkilidir.	- Fiziksel semptomlara spesifik fobiler, panik bozukluklar, jeneralize anksiyete
- Morbiditeyi fiziksel değil psikolojik faktörler belirlemektedir.	- Çeşitli hastalıklardan aşırı derecede korkma, kaçınma anksiyetesi, fobik kaçınma
- Tıp literatüründeki tanımlar betimleyici ve sendromaldır.	- Kardiyak kökeni bulunmayan göğüs ağrısı
- Organ spesifik tedavilerin dayanağı azdır.	- Beta blokerler anksiyeteye ilişkili fiziksel semptomları giderebilir.
- SSRI'lar etkin bir tedavi seçeneği olma yolundadır.	- Olgu çalışmaları, açık araştırmalar ve küçük plasebo-kontrol çalışmaları fayda sağladığını ispatlamıştır
- Durum kronik ya da tekrarlayıcı olma eğilimindedir.	- Bir çalışmada, kardiyak kökeni olmayan göğüs ağrısı yaşayan hastaların %30'unun kendilerine fayda sağlamayacak kardiyak ilaçları kullanmaya devam ettikleri saptanmıştır.

dir. CSD bu yaklaşımı izlemektedir. Bu yeni yaklaşım ile, somatoform bozukluklar psikojenik baş dönmesi tanımına kıyasla daha net betimlenmekte ve Brandt'ın karşılaştığı tanı problemleri ortadan kaldırılmaktadır. Bronstein, kendi yaptığı PPV tanımının içerisine anksiyete semptomlarını da eklemiş ve hastalarını anti-anksiyetik yöntemlerle tedavi etmiştir. Ve sonuçta, gayet doğru olarak, PPV'nin spesifik bir anksiyete bozukluğu ile ilişkilendirilemeyeceği kanısına varmıştır.^{17**} CSD de kardiyoloji, gastroenteroloji ve diğer alanlarda olduğu gibi ikilemler ile dolu bir yapıya sahiptir. Bu yüzden bahsi geçen konuların herhangi birinde sağlanacak ilerleme diğerleri için bilgi kaynağı olacaktır.

Tablo 2'de CSD tanı kriterleri gösterilmektedir.^{5**} Hastalar dönüyormuş ya da sallanıyormuş gibi hissettiklerini belirtmiştir. Ancak, en temel hissedilen duygular, başta ağırlık ve sürekli titreme hissidir. Yürürken duvara çarpacakmış gibi de hissedebilirler, ancak ataksi yaşamazlar ve çok ender olarak yere düşebilirler. Vestibuler, visüel ve proprioseptif hareket stimuluslarına oldukça duyarlıdır. Bazen visüel ya da yüzey bağımlılığı geliştirebilirler ki bu durumda, vestibuler uyarılar-

dan ziyade visüel ya da proprioseptif hareketlere eğilim gelişmektedir. Hastaların kompleks vizüel uyarılara intolerans geliştirdiği de saptanmıştır (örneğin; kalabalık mağazalar, yağmurda araba kullanmak gibi). Hastalar görselliğe dayalı işlevleri gerçekleştirirken zorluk çekmektedir (örneğin; okuma, bilgisayar görüntülerini algılama). Ancak; bu bireyler diplopi ya da oskillopsi sorunları yaşamazlar. Bazı araştırmacılar.^{13*,17**18} bahsi geçen görsel şikayetleri, "vizüel vertigo" olarak tanımlamışlardır, çünkü yaptıkları çalışmalar sonucunda bu problemlerin bir oftalmolojik hastalıktan kaynaklanmadığını saptamışlardır. CSD hastası olduğundan şüphe edilen kişilerin nöro-otolojik değerlendirmesi, hastaların geçmişte yaşadıkları vestibuler olaylar, endikasyonlarının önüne geçebilir. Ancak böyle bir değerlendirme yapabilmek için, hastanın aktif fiziksel nöro-otolojik disfonksiyonu ya da tıbbi sebeplerden kaynaklanan baş dönmesi olmaması gerekmektedir.

Somatoform baş dönmelerinin çoğunun sebebi anksiyetedir, fakat iki nedenden dolayı anksiyete CSD'nin temel tanımında yer almamaktadır. Kronik baş dönmesi yaşayan hastalara en iyi klinik yaklaşım; CSD ile diğer nöro-otolojik durum-

TABLO 2: Kronik subjektif baş dönmesinin tanımı.

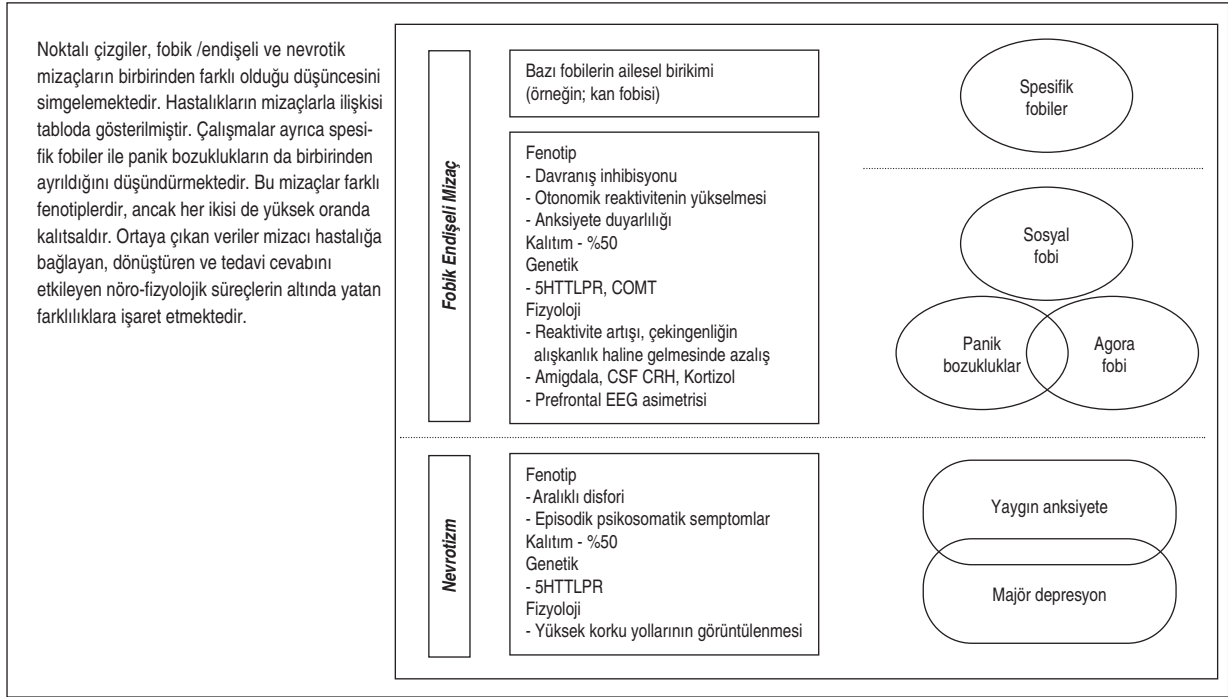
Fiziksel semptomlar	- Subjektif baş dönmesi ve dengesizlik: Vertigo kökeni olmayan baş dönmesi, düşecek gibi hissetme, sersemlik ve subjektif dengesizlik gibi hisler sürekli (en az üç ay) ve neredeyse her gün hissedilmektedir. - Harekete duyulan hipersensitivite: Bir kişinin kendi hareketlerine ve çevresindeki hareketli cisimlere duyduğu, herhangi bir yöne spesifik olmayan, kronik (en az üç ay süren) hipersensitivitedir. - Vizüel vertigo: Kompleks görsel uyarılarla karşılaşıldığında (alış-veriş merkezleri; büyük mağazalar) ya da dikkat gerektiren görsel işlemler (okuma veya bilgisayar kullanma) gerçekleştirildiğinde, semptomların kötüleşmesidir.
Nöro-otolojik değerlendirme	- Anamnez ve fizik muayene: Kişinin, baş dönmesine sebep verecek, aktif fiziksel nörolojik hastalığı, herhangi bir tıbbi durumu ya da ilaç kullanımı olmamalıdır. Anamnezde, daha önce gerçek vertigo veya ataksi atağı yaşanmış olmasının yer alması, bu semptomları oluşturan sebep ortadan kaldırılmış ise, sorun değildir. - Nörolojik görüntüleme: Beynin normal radyografik görüntülemesi yapılmalıdır. - Denge fonksiyon testleri: Bulgular normal olabileceği gibi, tanıya yönlendirme özelliğinden de yoksun olabilirler. Hastaların bu gruba dahil edilebilmesi için; kişinin geçmişte geçirdiği nöro-otolojik hastalığı tamamen atlattığı, dengeli fonksiyon testlerindeki vestibüler bozuklukların tamamen kompanse edilmiş olması ve o andaki semptomları açıklayabilecek özelliklerden yoksun izole test sonuçlarının bulunması gerekmektedir.

ları kıyaslamak ve ardından anksiyeteyi değerlendirmektedir. İlk başta anksiyeteye odaklanan klinisyenler, hastanın baş dönmesi şikayetinin psikiyatrik kökenli olduğu yargısına varabilirler ki bu durumda yanlış olur. Ayrıca, böyle bir yaklaşım baş dönmesi şikayetlerine eşlik eden nöro-otolojik hastalıkların da gözden kaçmasına sebep verebilir. Esas problem, somatoform baş dönmesi ile çeşitli anksiyete bozukluklarının ilişkilendirilmesidir.^{2••4} Anksiyete bozukluklarının, psikolojisi, genetik kökeni ve nörofizyolojisine dair çalışmalar bu ikilemin giderilmesine de yararlı olacaktır.

Şekil 1’de mizaç ve anksiyete bozuklukları ilişkisine yer verilmiştir. Mizaç; çoğunlukla kalıtsal ve tüm yaşam boyu değişmeyen davranış biçimleridir. İnsan mizaçlarının birçoğuna diğer hayvanlarda da rastlanmıştır.^{19••} Mizacın psikiyatrik hastalıklarda predispozan faktör olarak ele alındığı çalışmalara, 1950’lerde başlanmıştır. Özellikle son yıllarda, davranışlar ve psikolojik durumlar ile genetik polimorfizm ilişkisinin saptanması, bahsi geçen çalışmalara ivme kazandırmıştır. Anksiyete bozuklukları ile iki mizacın (fobik/endişeli ve nevrotik), ilişkili olduğu saptanmıştır. Epidemiyolojik çalışmalar; fobik/endişeli mizacın panik ve fobik bozukluklara, nevrotik mizacın ise jeneralize anksiyete bozuklukları ve depresyona yatkınlık gösterdiğini ortaya çıkartmıştır.^{20••} Mizaç ve spesifik fobiler ara-

sındaki ilişki belirsiz olsa da, bazı fobiler ile (örneğin; kan fobisi) fobik/endişeli mizacın uyumlu olduğu düşünülmektedir.

Nevrotik bireyler, dönem dönem disfori yaşayan sürekli endişeli kişilerdir. Bu bireyler; stres etkenlerine akut otonomik cevaplar vermez, psikosomatik semptomlar (örneğin; dispepsi) ile yanıt oluştururlar. Bahsettiğimiz nevrotizm tanımı, eski tanımlardan daha dar anlamlıdır.^{20••} Eski tanımların dahilinde, aslında PPV’nin bir parçası olan obsesif kişilik özellikleri de bulunmaktaydı.¹ Nevrotizm ile serotonin taşıyıcı gen promotör bölgesinin kısa alleli (5HTTLPR) arasında, orta düzeyde bir ilişki olduğu saptanmıştır.^{21••} Fonksiyonel nörolojik görüntüleme çalışmalarında; kısa allel bakımından homozigot olan bireyler ile tek bir uzun alleli bulunan bireyler kıyaslanmıştır. Çalışmaların sonuçlarında; homozigot kısa allele sahip kişilerin, amigdala ve singulat girus gri madde miktarları^{22•} ile hipokampus aktiviteilerinin^{23•} diğer gruptan daha az olduğu belirlenmiştir. Ayrıca; kısa alleli grubun, fronto-limbik geri besleme halkalarının abartılı düzeyde aktif^{24•} fakat eşleşmemiş^{22•} olduğu da tespit edilmiştir ki bu durum, negatif etkilere sebep olmaktadır. Kısa allel açısından homozigot olan bireylerin beyinlerindeki serotonin1A reseptör sayısında^{25•} da azalma olduğu anlaşılmıştır. Serotonin1A reseptörü bulunmayan sıçanlarda şartlı korku yanıtlarının oluştuğu saptanmıştır.^{26•}



ŞEKİL 1: Bu şekilde mizaç ile patofizyolojik mekanizmalar, özel fobiler, panik bozukluklar ve yaygın anksiyete bozuklukları arasındaki ilişkiyi inceleyen araştırmalar özetlenmiştir.

Fobik/endişeli mizaca sahip kişiler; davranışlarını baskılama özelliği göstermektedirler ve yeni karşılaştığı koşullar karşısında çekingen ve içe dönük davranışlar sergilerler.^{19••,20••} Davranışları baskılanmış insanlar ve hayvanlar, yenilikler ve tehditler karşısında abartılı tepkiler verirler. Bu tepkiler; akut otonomik reaksiyonlar, serebrospinal sıvıda kortikotropin salgılatıcı hormon seviyesinde artış, serum kortizolünün yükselmesi^{27•,28•} ve uygunsuz amigdala cevaplarıdır.²⁹ Fobik/endişeli ve nevrotik mizaçlar, nörotransmitter genetiği açısından da farklılık göstermektedir. Katekol-O-metil transferaz genini etkileyen, tek nükleotitli polimorfizme sahip bireylerin, panik davranışlar ile panik bozukluklar geliştirme prevalansları, bahsi geçen polimorfizmi taşımayan bireylere kıyasla iki kat fazladır. Ancak, nevrotizm seviyeleri ya da jeneralize anksiyete oranları açısından fark saptanmamıştır.^{30•} Panik bozukluğu bulunan ve 5HTTLPR allellerinden sadece bir tanesi uzun olan bireyler, selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRIs) ile yapılan tedaviye, homozigot kısa allel taşıyanlardan daha iyi yanıt vermişlerdir.^{31•}

Tablo 3; CSD ve anksiyeteye ilgili çalışmalar taban alınarak geliştirilmiştir.^{4,5••} Kronik baş dönmesi ve anksiyete yaşayan 122 hasta ile yapılan bir çalışmada,⁴ nöro-otolojik hastalıklar ve anksiyete arasında 3 longitudinal ilişki modeli olduğu saptanmıştır. Otojenik bir grupta; geçici nöro-otolojik hastalığın (örneğin vestibüler nöronitis), CSD ile birlikte zararlı kaçınmaları, önceden endişelenmeyi, fobik kaçınmayı ya da premonitory anksiyetesi olmayan bireylerde panik atağı tetiklediği tespit edilmiştir. Zararlı kaçınma; fiziksel rahatsızlık oluşturduğu gerekçesiyle baş dönmesini tetikleyen olaylardan uzak durma halini tanımlamaktadır. Önceden endişe etme; bazı aktivitelerde ilerledikçe baş dönmesinin gelişmesinden endişe etmektir. Fobik kaçınma ise; bahsi geçen davranışlardan kötü hissettireceği korkusu ile uzak durmaktır. Panik atak, baş dönmesini tetikleyen durumlarda gelişebileceği gibi, konuyla ilişkisi bulunmayan durumlarda da görülebilir. Bu grup dahilindeki hastaların bazıları, belirgin anksiyete yaşamaksızın zararlı kaçınma özellikleri göstermektedirler. Az sayıdaki bu topluluğun, bahsi geçen gruba dahil edilme sebepleri; daha önce

TABLO 3: Kronik subjektif baş dönmesinin özellikleri.

	Predispozan faktörler	Hızlandırıcılar	Fiziksel semptomlar	Psikolojik morbidite	Destekleyici faktörler	Tedaviler
Otogenik CSD	Fobik/endişeli mizaç?	Nöro-otolojik ya da diğer tıbbi olaylar	SDI HM VV	NA, AA, PA Sıklıkla panic	Durumlama Somatik meşguliyet	Psikolojik eğitim, SSRLs, CBT, VBRT
Psikojenik CSD	Fobik/endişeli mizaç	Panik atak	SDI HM VV	AA, PA Panik atak	Durumlama Katastrofik bilinçler	Psikolojik eğitim, SSRLs, CBT, VBRT
İntereaktif CSD	Önceden beri varolan aksiyete, nevroitik mizaç	Nöro-otolojik ya da diğer tıbbi olaylar	SDI HM VV	AA, PA Panik atak Jeneralize anksiyete	Durumlama Aktiflenmiş anksiyete	Psikolojik eğitim, SSRLs CBT, VBRT

AA, kaçınma anksiyetesi; CBT, kognitif davranışsal terapi; CSD, kronik subjektif baş dönmesi; HM, hareket stimuluslarına geliştirilen hipersensitivite; NA, zararsız kaçınma; PA, fobik kaçınma; SDI, subjektif baş dönmesi / dengesizlik; SSRLs, selektif serotonin geri alım inhibitörleri; VBRT, vestibüler ve denge rehabilitasyon tedavisi; VV, vizüel vertigo.

anksiyete yaşamamış olmaları, baş dönmelerinin nöro-otolojik olaylarla birlikte başlaması ve CSD semptomlarının anksiyete geliştirenlerden ayırd edilememiş olmasıdır. Bu kişilerin anksiyete özellikleri diğer grupla aynı olduğundan, fiziksel semptomlarının aynı patofizyolojik mekanizmadan köken aldığı düşünülmektedir. Ancak bu bireyler, anksiyetenin psikolojik belirtilerini daha az yaşamaktadırlar. Kronik baş dönmesi ile birlikte az anksiyete yaşayan ya da anksiyete yaşamayan bireyler, hem vizüel vertigo¹⁸ hem de somatoform PPV^{2*} çalışmalarına konu olmuştur.

Bahsi geçen davranış semptomları DSM-IV-ün tanı kriterlerinden birçoğuna uymaktadır.¹⁶ Tanılar; panik bozukluk, panik olmaksızın agorofobi, spesifik fobi, anksiyete bozuklukları ve ayırt edilememiş somatoform bozuklukları kapsamaktadır. Kronik baş dönmesinin altında yatan patofizyolojik özellikler, tehdit cevap sistemleri ve anksiyeteye ilişkili mizaçlar dahilinde olabilir. Baş dönmesi yaşandığında, doğal savunma mekanizmaları (örneğin; savaş ya da kaç) aktiflenir. Böylelikle organizma hareket stimuluslarına daha duyarlı olur ki bu durum yatkın mizaçtaki bireylerde CSD ve anksiyeteye sebep verebilmektedir. Godemann ve ark.,^{6,7**} otogenik CSD'de savunma sistemlerinin büyük bir rol aldığına dair kuvvetli ve prospektif kanıtlar elde etmişlerdir. Bu çalışmada, vestibüler nörit sebebiyle hastaneye yatırılan 75 hasta, 1 yıl boyunca incelenmiştir. Yirmi iki (%29) hastanın baş dönmesi 12 ay boyunca devam etmiştir. İki hastada kompanse edilemeyen vestibüler hasar bulunmaktaydı. Diğer hastalar ise sadece CSD'den yakınmaktaydı. CSD'si bulunan

yirmi hastanın on yedisinde, akut vestibüler kriz dönemlerinde, anksiyete seviyeleri oldukça yüksek bulunmuştur. Bu kişiler fiziksel olarak iyileşmelerine rağmen, hareketlere hipersensitivite geliştirmiş ve baş dönmesi yaşayacakları endişesini taşımaya başlamışlardır.

Psikojenik CSD yaşayan ve panik bozuklukları bulunan kişiler, daha önce ya da o anda fiziksel nöro-otolojik hastalık anamnezine sahip değildiler.⁴ Panik bozuklukların; doğal tehditlere yanıt mekanizmalarının yerini, zararsız fiziksel duylara (örneğin; bir anlık dengesizlik) bıraktığı zaman ortaya çıktığı, düşünülmektedir. Ki bu durumda, kaçınma anksiyetesi, fobik kaçınma ve tekrarlayan panik atakları yaşanmaktadır. Bu yüzden tehdit sistemi/ durumlanma hipotezi, hem otogenik hem de psikojenik CSD için geçerlidir. Otogenik CSD'de durumlandırılmayan uyarı vestibüler olaydır, oysa psikojenik CSD'de benign bir fiziksel histir.

Her iki koşulda da, durumlanan stimulus hareket başlangıçlarıdır. Vestibülerden ziyade, vizüel ve proprioseptif destek amacıyla verilen stimuluslar, bahsi geçen hastalarda görsel ve yüzey bağımlılıklarının gelişmesine sebep verebilirler. CSD'nin otogenik ve psikojenik alt tipleri; Jacob ile Furman'ın³ tanımladığı somatopsişik ve psikosomatik gruplarla uyumludur. Ancak; CSD incelemesi çift yönlü bir işlemden ziyade, iyi tanımlanmış tek bir patopsikolojik mekanizma ile yapılmalıdır.

İntereaktif CSD, anksiyete semptomları daha önceden var olan bireylerde geçici nöro-otolojik hastalıkların gelişmesi ile oluşur. Böylelikle CSD

gelişir ve anksiyete düzeyi yükselir.⁴ Bahsi geçen koşulda, baskın psikiyatrik tanı panik ya da fobik bozukluklar değil, jeneralize anksiyetedir. Tehdit/durumlama mekanizması jeneralize anksiyete-ye uyarlanabilir. İnteraktif CSD'nin anksiyete bozuklukları araştırması ile uyumlu olabilmesi için, konunun fobik/endişeli mizaçtan ziyade nevro-tizmle ilişkili olarak incelenmesi gerekmektedir.

Bahsettiğimiz konsepti destekleyen üç çalışma bulunmaktadır.^{4,5••,18} Mizaç ile CSD arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada, psikojenik CSD'nin (özellikle panik bozukluğun) fobik/ endişeli mizaç-la istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkili oldu-ğu saptanmıştır.⁴ Fobik davranışların daha az görüldüğü otogenik CSD ile fobik/endişeli mizacın ilişkisi daha zayıftır. Yaygın anksiyete bozukluğunun eşlik ettiği interaktif CSD'nin ise, nevro-tizm ile ilişkili olduğu anlaşılmıştır. Otogenik semptom-ları bulunan bir grup hasta incelendiğinde, vizüel vertigonun nevro-tizmle değil durum anksiyetesi ile ilişkili olduğu belirlenmiştir.¹⁸ CSD tipi; SSRI ile yapılan tedaviye yanıt düzeyini de etkilemektedir.^{5••} Otogenik ve psikojenik CSD hastalarının, interak-tif CSD hastalarına kıyasla, SSRI tedavisinden daha fazla yararlandığı saptanmıştır. Bahsedilen bulgular Şekil 1'de gösterilmiştir.

Henüz CSD'nin tedavisiyle ilgili kontrollü bir çalışma yapılmamıştır,³² ancak SSRI kullanımı, ves-tibuler ve denge rehabilitasyon tedavisi (VBRT) ile kognitif davranış tedavisi (CBT)'ne dair çalışmaların yapılmasına acil ihtiyaç vardır. Dört çalışmada, kronik baş dönmesi ve psikiyatrik semptomları bu-lunan hastalar SSRI ile tedavi edilmiştir.^{8,9••,10•,11•} Fluoksetin, sertralin, paroksetin ya da sitolopram ile tedavi edilen 60 hastadan kırk yedisi CSD semp-tomları göstermekteydi.⁸ 38 hasta (%63) tedavi gru-buna dahil edilmiş ve bu 38 kişiden otuz ikisi (%84), 20 haftalık tedaviye olumlu yanıt vermiştir. Konuyla ilgili diğer çalışmalar, açık ve prospektif klinik çalışmalardır. Japonların yaptığı bir çalışmada,^{10•} kronik somatoform baş dönmesi ve depres-yon saptanan 6 hastanın, 8 hafta boyunca günde 20 mg paroksetin tedavisi gördükten sonra iyileştikle-ri bulunmuştur. Ancak; aynı tedavi grubunda bulu-nan ve yalnızca somatoform baş dönmesinden şikayetçi 12 hasta, bu tedaviden fayda görmemiş-

tir. Amerikalıların yaptığı bir çalışmada,^{9••} CSD so-runu yaşayan 20 hastaya, -ki bunlardan 16'sına anksiyete bozuklukları eşlik etmekteydi-, 8-12 haf-ta boyunca günde 50-200 mg sertalin uygulandı-ğında, hastaların baş dönmesi, fonksiyonel bozukluklar, anksiyete ve depresyon şikayetlerinde anlamlı düzeyde iyileşme olduğu saptanmıştır. Bir diğer Amerikan çalışmasında,^{11•} otogenik CSD'si bulunan 2 hastanın fluoksetine olumlu yanıt ver-diği, ancak aktif vestibuler hastalıklara sahip 3 ki-şinin bu tedaviye yanıt vermediği anlaşılmıştır. Bu bilgiler, SSRI'ların CSD için yeni bir tedavi seçene-ği olabileceğini düşündürmektedir.

VBRT; kronik baş dönmesi yaşayan bireylere, hareket uyaranlarına hipersensiviteyi azaltarak, denge kurabileceği konusunda güven vererek ve kaçınma hareketlerinin azalmasına yardımcı ola-rak, pozitif psikolojik yararlar sağlamaktadır.^{12,13•} CBT; anksiyete bozukluklarına uygulanan bir teda-vidir, bu yüzden CSD için de ideal olacağı düşü-nülmektedir.³² Bahsi geçen psikoterapiler birçok merkezde uygulanmaktadır. Ancak; araştırmacılar CBT ve VBRT'nin, baş dönmesi ile ilişkili psikiyat-rik hastalardaki etkinliklerini yeni yeni çalışmaya başlamışlardır. CSD hastalarını (otogenik/ interak-tif tip) da kapsayan bir çalışmada, tek başına VBRT ya da VBRT ile birlikte vizüel hareket stimülatörü uygulanmıştır. Her iki tedavi yöntemiyle de hasta-ların fiziksel semptomları ve anksiyeteleri iyileş-miştir.^{13•} Dokuz hastada CBT ve VBRT etkinliğini araştıran bir pilot çalışmadan alınan sonuçlar da olumludur.¹²

■ KRONİK BAŞ DÖNMESİNİN DİĞER TIBBİ SEBEPLERİ

Kronik baş dönmesinin tek nedeni CSD değildir (Tablo 4). Vestibuler migren, travmatik beyin hasa-rı (TBI) ve disotonomi CSD benzeri semptomlar gösterebilirler. Bahsi geçen hastalıklara sahip kişi-lerde, anksiyete ve depresif sendromlar gelişebilir. Yapılan son çalışmalar ile bu durumlar, diğer nö-ro-otolojik hastalıklardan ve CSD'den ayırt edile-bilmektedir.³³

Kronik baş dönmesi, travmatik beyin hasarı sonucunda sık görülen bir durumdur.^{34•,35•,36••} Travma sonrası sendromu tanımlayan iki ana

TABLO 4: Kronik baş dönmesine sebep olan diğer medikal-psikiyatrik durumlar.

	Predispozan faktörler	Hızlandırıcılar	Fiziksel semptomlar	Psikiyatrik morbidite	Destekleyici faktörler	Tedaviler
Anksiyetenin eşlik ettiği nöro-otolojik hastalıklar						
Vestibüler migren	Aile hikayesi	Diyet, stres, kalitesiz uyku	Baş ağrısı, Gerçek vertigo, ataksi, SDI/HM/VV	AA/NA/PA, panik atak Jeneralize anksiyete	Duyarlılaşma, durumlama	Migren profilaksisi, SSRI, CBT, VBRT
Diğerleri (Ménière)		Akut stres?	Gerçek vertigo, işitme kaybı, tinnitus, SDI/HM/VV	AA/NA/PA, panik atak Jeneralize anksiyete	Vestibüler hasar Durumlama	Nöro-otolojik tdtv SSRI, CBT, VBRT
CSD'yi taklit eden tıbbi hastalıklar						
Travma sonrası sendrom	Yaş (15-40) Cinsiyet (erkek)	Travmatik beyin hasarı ya da kazada başın sarsıntısı	SDI/HM/VV, zayıf dayanıklılık, baş ağrısı	Depresyon, irritabilite, hafıza kaybı	Difüz aksonal hasar	Çeşitli ilaçlar, rehabilitasyon
Disotonomi	Yaş (15-40)	Otonomik zorluklar, akut stres	Düşme hissi, presenkop, SDI/HM/VV	Hiçbiri, NA/AA	Bozulmuş kardiyovasküler kontrol	İlaçlar, ters basınç ⁴³
Diğer psikiyatrik bozukluklar						
Konversiyon bozuklukları	Sınırlı başa çıkma stratejileri	Psikolojik karmaşa	Alışılmamış duruş ya da ayak şekli	Sıklıkla depresyon	Çözülemeyen karmaşa	Psikoterapi, Fizyoterapi
Yapay bozukluklar	Çocukluk çağında ihmal/kaos	Uzun dönemde MUPS	Sahte dengesizlik	Psikolojik red	Çeşitli	Psikoterapi
Hasta taklidi yapma		Oportünistik yasal cezalar	Sahte dengesizlik	Yalan söyleme, aldatma	Kompansasyon, yasal cezalar	

AA, kaçınma anksiyetesi; CBT, kognitif davranışsal terapi; CSD, kronik subjektif baş dönmesi; HM, hareket stimuluslarına geliştirilen hipersensitivite; MUPS, tıbbi olarak açıklanamayan fiziksel semptomlar; NA, zararsız kaçınma; PA, fobik kaçınma; SDI, subjektif baş dönmesi / dengesizlik; SSRI, selektif serotonin geri alım inhibitörleri; VBRT, vestibüler ve denge rehabilitasyon tedavisi; VV, vizüel vertigo.

semptom, depresyon ve kalıcı baş dönmesidir. Bu semptomlara insomnia, kısa süreli hafıza kaybı ve baş ağrısı eşlik edebilir.¹⁶ TBI ya da whiplash (araba kazalarında kafa ve omurganın şiddetle sarsılmasından meydana gelen travmalar) ardından; hastalar subjektif baş dönmesi, dengesizlik, hareket stimuluslarına hipersensitivite ve vizüel vertigo yaşayabilirler ki tüm bu semptomlar CSD ile benzerlik göstermektedir.³⁵ Gerçek vertigo ve ataksi; labirent bölgesine direkt travma alanlarda ya da post-travmatik benign paroksimal vertigo yaşayan az sayıdaki hastada görülür.³⁵ CSD benzeri semptomlara sahip hastaların, nöro-otolojik fizik muayenelerinin sonuçları, kayda değer bilgiler vermemektedir. TBI'ndan sonra gelişen kronik baş dönmesi, kötü bir psikososyal durum ve işe dönme isteğinin azalması ile ilişkilidir.³⁴ Bir çalışmada; TBI sonrasında benign pozisyonel vertigo ya da vestibüler migren geliştiren kişilerin işe dönme sürelerinin, CSD benzeri semptomları bulunan kişi-

lerden daha kısa olduğu belirlenmiştir (sırasıyla; 1, 4 ve 12 hafta).³⁵ Birçok kişinin maddi kaygısı bulunduğu için, bu durumda kişilerin hasta taklidi yapıyor olmalarından şüphelenilir. Konuyla ilgili üç çalışma; orta düzeyde TBI ya da kafa sarsıntısı yaşamış kişilerde, objektif ayak anomalileri (örneğin; yana eğilmede artış) saptamıştır ki bu bulgular subjektif semptom oranları ile uyumludur.^{36,37,38} Bu anormalliklerin; demografik özellikler, kullanılan ilaçlar, anksiyete ya da kompansasyon durumu ile ilişkisi bulunmamaktadır. Bu düşünceden yola çıkan araştırmacılar, post-travmatik baş dönmesi yaşayan kişilerin çoğunda beyin hasarı olduğu kanısına varmışlardır.

Vestibüler migren; Tartışmalı bir antitedir ve Uluslararası Başağrısı Topluluğu (IHS) sınıflandırmasında yer almamaktadır. Buna karşın, migrenin tekrarlayan vertigo ve başdönmesi ataklarının en sık nedenlerinden biri olduğu giderek kabul edilmektedir.^{39,40} Migren; işitsel semptomları olmayan an-

cak tekrarlayan baş dönmesi yaşayan kişilerin %60 ile %80'inde bulunmaktadır. Ancak, baş dönmesi ile baş ağrısı arasında temporal bir ilişki mevcut değildir. Migren ve anksiyete bozuklukları yüksek oranda komorbidite göstermektedir; migreni bulunan hastaların %35 ile %50'si anksiyete bozukluklarından yakınmaktadır. Bu bulgulardan yola çıkarak Furman,⁴¹ bahsi geçen durumu "migren-anksiyete ilişkili baş dönmesi" olarak adlandırmayı önermiştir.

Nörokardiyojenik senkop ve ortostatik intolerans gibi disotonomiler, sürekli baş dönmesine sebep olabilmektedir.^{42,43} Senkop geçiren hastalar genellikle kardiyologlara başvurmaktadır, ancak hastalar düşecek gibi hissediyor ya da baş dönmesi yaşıyor ise bir nöro-otolojiste görünmektedirler. Disotonomi yaşayan bireylerin şikayetleri CSD'ni andırırsa da, semptomlar uzun süre ayakta kaldıktan sonra, yatar durumdan doğrulurken ve fiziksel zorlanma ile karşılaşıldığında artmaktadır. Bir denge merkezine, CSD benzeri semptomlarla başvuran 345 hastanın %6'sında disotonomi saptanmıştır.³³ Bu durumlarda tanı; anamnez ve tilt-table testi ile konmaktadır.⁴³

Kronik somatoform baş dönmesi yaşayan hastalarda; konversiyon bozuklukları, yapay bozukluklar ve hasta taklidi yapma, ender de olsa

görülebilir.³² Konversiyon bozuklukları, genellikle alışılmamış ayak ve vücut duruşu ile kendini göstermektedir. Yapay bozuklukları bulunan ya da hasta taklidi yapan bireyler kendi semptomlarını kendileri oluşturdukları için, süresiz semptomlar göstermektedirler.

SONUÇ

Psikiyatri ve nöro-otoloji arayüzünü inceleyen çalışmalar sonucunda, nöro-otolojik durumlar ve anksiyete arasındaki ilişki kesinlik kazanmıştır. CSD konsepti; aktif vestibüler bir hastalıktan kaynaklanmayan ve sürekli baş dönmesi yaşayan hastalara, sistematik bir yaklaşımı kapsamaktadır. CSD'nin üç alt tipinde görülen fiziksel ve psikolojik semptomlara, son nörobiyolojik araştırmalarda yer verilmiştir. Konuyla ilgili tedavi seçenekleri sınırlıdır ve kontrollü çalışma yapılmamıştır. Ancak; yapılan araştırmalardan elde edilen son kanıtlar, CSD tedavisinde VBRT ve SSRI kullanımını desteklemektedir. CBT klinik uygulamada kullanılmakla birlikte henüz sistematik olarak çalışılmamıştır. Kronik baş dönmesi; vestibüler migren, travmatik beyin hasarı ve disotonomiden de kaynaklanabilir, ki bu hastalıklar psikojenik durumlar ile karıştırılabilmektedir.

KAYNAKLAR VE OKUMA ÖNERİLERİ

- Yıllık derleme süreci içerisinde yayınlanan ve özellikle ilgili olan makaleler aşağıda belirtildiği gibi işaretlenmiştir:
- özel ilgi
 - önemli ilgi
1. Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology* 1996; 46:1515-1519.
 2. Huppert D, Strupp M, Rettinger N, et al. Phobic postural vertigo - a longterm follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. *J Neurol* 2005; 252:564-569.
 - Bu çalışma, eşlik eden psikiyatrik semptomlarda değil ama fiziksel semptomlarda düzelme gösteren, somatoform baş dönmesi olan hastaların uzun dönem takibini konu almıştır.
 3. Jacob RG, Furman JM. Psychiatric consequences of vestibular dysfunction. *Curr Opin Neurol* 2001; 14:41-46.
 4. Staab JP, Ruckenstein MJ. Which comes first? Psychogenic dizziness versus otogenic anxiety. *Laryngoscope* 2003; 113:1714-1718.
 5. Staab JP, Ruckenstein MJ. Chronic dizziness and anxiety: Effect of course of illness on treatment outcome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131:675-679.
 - Bu çalışma, SSRI tedavisine cevapta CSD alt tipinin etkisini araştırmıştır.
 6. Godemann F, Koffroth C, Neu P, Heuser I. Why does vertigo become chronic after neuropathia vestibularis? *Psychosom Med* 2004; 66:783-787.
 7. Godemann F, Siefert K, Hantschke-Bruggemann M, et al. What accounts for vertigo one year after neuritis vestibularis - anxiety or a dysfunctional vestibular organ? *J Psychiatr Res* 2005; 39:529-534.
 - Bu prospektif araştırma, 75 hastada, kronik baş dönmesinin (CSD) belirteci olan akut vestibüler nöronit sırasında yüksek düzeyde anksiyete görülmesini incelemiştir.
 8. Staab JP, Ruckenstein MJ, Solomon D, Shepard NT. Serotonin reuptake inhibitors for dizziness with psychiatric symptoms. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 128:554-560.
 9. Staab JP, Ruckenstein MJ, Amsterdam JD. A prospective trial of sertraline for chronic subjective dizziness. *Laryngoscope* 2004; 114:1637-1641.
 - Bu açık etiketli çalışma, CSD'nin ilaçla tedavisi konusunda günümüzde yapılmış en itinalı araştırmadır.
 10. Horii A, Mitani K, Kitahara T, Uno A, Takeda N, Kubo T, Paroxetine. a selective serotonin reuptake inhibitor, reduces depressive symptoms and subjective handicaps in patients with dizziness. *Otol Neurotol* 2004; 25:536-543.
 - Somatoform baş dönmesi veya nöro-otolojik / psikiyatrik komorbiditesi olan hastaların paroksetinle tedavisini inceleyen bu açık etiketli çalışma, uygulanan dozun çok düşük olması ve sürenin de kısa olması yüzünden karışık sonuçlar ortaya çıkarmıştır.

11. Simon NM, Parker SW, Wernick-Robinson M, et al. Fluoxetine for vestibular dysfunction and anxiety: a prospective pilot study. *Psychosomatics* 2005;46:334-339.
 - * Açık etiketli bu küçük çaplı çalışmada hastalar, psikiyatrik ve nöro-otolojik yönden ayrıntılı değerlendirilmiştir.
12. Jacob RG, Whitney SL, Detweiler-Shostak G, Furman JM. Vestibular rehabilitation for patients with agoraphobia and vestibular dysfunction: A pilot study. *J Anxiety Disorders* 2001; 15:131-146.
13. Pavlou M, Lingeswaran A, Davies RA, et al. Simulator based rehabilitation in refractory dizziness. *J Neurol* 2004; 251:983-995.
 - * Bu geniş çaplı sistematik çalışma, kronik baş dönmesi ve anksiyetesi olan hastaların vestibüler rehabilitasyon tekniklerini gün-cellemiştir.
14. Ballas C, Staab JP. Medically unexplained physical symptoms: Toward an alternative paradigm for diagnosis and treatment. *CNS Spectrums* 2003; 8(12 Suppl 3):20-26.
15. Mayou R, Kirmayer LJ, Simon G, et al. Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-V. *Am J Psychiatry* 2005; 162:847-855.
 - * Bu fikir yazısı, DSM-IV'te somatoform hastalıklar kategorisindeki radikal değişim için durum değerlendirmesi yapmıştır.
16. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th edn. Washington, DC: APA; 1994.
17. Bronstein AM. Vision and vertigo: some visual aspects of vestibular disorders. *J Neurol* 2004; 251:381-387.
 - ** Bu yazı görsel baş dönmesi hakkında ayrıntılı bilgi vermektedir.
18. Guerraz M, Yardley L, Bertholon P, et al. Visual vertigo: symptom assessment, spatial orientation and postural control. *Brain* 2001; 124:1646-1656.
19. Kalin NH. Studying non-human primates: a gateway to understanding anxiety disorders. *Psychopharmacol Bull* 2004; 38:8-13.
 - ** Bu derleme, mizaç ve anksiyete konusunda yapılmış olan hayvan çalışmalarını özetlemiştir.
20. Fox NA, Henderson HA, Marshall PJ, et al. Behavioral inhibition: linking biology and behavior within a developmental framework. *Annu Rev Psychol* 2005;56:235-262.
 - ** Bu derleme de mizaç ve anksiyete arasındaki ilişkileri özetlemiştir.
21. Schinka JA, Busch RM, Robichaux-Keene N. A meta-analysis of the association between the serotonin transporter gene polymorphism (5-HTTLPR) and trait anxiety. *Molecular Psychiatry* 2004; 9:197-202.
 - ** Mizaç ile genler arasında öne sürülmüş bir bağlantı bulmaya çalışan birçok araştırmanın bir meta-analizi.
22. Pezawas L, Meyer-Lindenberg A, Drabant EM, et al. 5-HTTLPR polymorphism impacts human cingulate-amygdala interactions: a genetic susceptibility mechanism for depression. *Nat Neurosci* 2005; 8:828-834.
 - * Anksiyete bozukluklarında beyin fonksiyonu ile genetik arasında ilişki kuran, güncel görüntüleme çalışmalarının bir örneği
23. Gallinat J, Strohle A, Lang UE, et al. Association of human hippocampal neurochemistry, serotonin transporter genetic variation, and anxiety. *Neuroimage* 2005; 26:123-131.
 - * Anksiyete bozukluklarında beyin fonksiyonu ile genetik arasında ilişki kuran, güncel görüntüleme çalışmalarının bir örneği
24. Graff-Guerrero A, De la Fuente-Sandoval C, Camarena B, et al. Frontal and limbic metabolic differences in subjects selected according to genetic variation of the SLC6A4 gene polymorphism. *Neuroimage* 2005; 25:1197-1204.
 - * Anksiyete bozukluklarında beyin fonksiyonu ile genetik arasında ilişki kuran, güncel görüntüleme çalışmalarının bir örneği
25. David SP, Murthy NV, Rabiner EA, et al. A functional genetic variation of the serotonin (5-HT) transporter affects 5-HT1A receptor binding in humans. *J Neurosci* 2005; 25:2586-2590.
 - * Nörotransmitter kalıtlarındaki değişkenlik ile beyin fonksiyonları farklılıkları arasında bağlantı kurmaya çalışan güncel görüntüleme araştırmalarının bir örneği
26. Klemenhagen KC, Gordon JA, David DJ, et al. Increased fear response to contextual cues in mice lacking the 5-HT1A receptor. *Neuropsychopharmacology* 2005; 25 May [Epub ahead of print].
 - * Hayvanlarda anksiyete bozuklukları ile beyin fonksiyonu ve kalıtım arasında bağlantı kuran güncel görüntüleme çalışmalarının bir örneği.
27. Erickson K, Gabry KE, Schulkin J, et al. Social withdrawal behaviors in nonhuman primates and changes in neuroendocrine and monoamine concentrations during a separation paradigm. *Dev Psycho-biol* 2005; 47:196-197.
 - * Juvenil hayvanlarda mizaç ve nöroendokrin stres cevapları arasında görülen bağlantıyı değerlendirmede kullanılan 'bakıcı' ayrılması paradigması.
28. Smoller JW, Yamaki LH, Fagerness JA, et al. The corticotropin-releasing hormone gene and behavioral inhibition in children at risk for panic disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57:1485-1492.
 - * Panik bozukluk açısından güçlü genetik risk altında olan hastalarda CRH genini araştırılması.
29. Schwartz CE, Wright CI, Shin LM, et al. Inhibited and uninhibited infants 'grown up': adult amygdalar response to novelty. *Science* 2003; 300:1952-1953.
30. Olsson CA, Anney RJ, Lotfi-Miri M, et al. Association between the COMT Val158Met polymorphism and propensity to anxiety in an Australian population-based longitudinal study of adolescent health. *Psychiatr Genet* 2005;15:109-115.
 - * Anksiyete hastalıkları ile katekol-Ometil-transferaz (COMT) genindeki değişimler arasındaki bağlantısını araştırılması.
31. Perna G, Favaron E, Di Bella D, et al. Antipanic efficacy of paroxetine and polymorphism within the promoter of the serotonin transporter gene. *Neuro-psychopharmacology* 2005; 20 July [Epub ahead of print].
 - * İlaç tedavisine cevapta genetik etkilerin ortaya çıkarılması
32. Staab JP, Ruckenstein MJ. A psychiatric approach to chronic dizziness. *Psychiatric Annals* 2005; 35:330-338.
33. Staab JP, Ruckenstein MJ. Expanding the differential diagnosis of dizziness. Annual Meeting of the Eastern Section of the American Laryngological, Rhinological and Otological Society (the Triological Society), Washington, DC; 30 January 2005.
34. Chamelin L, Feinstein A. Outcome after mild to moderate traumatic brain injury: the role of dizziness. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85:1662-1666.
 - * Bu yazı, TBI sonrası kötü sonlanım için bir belirteç olan kronik baş dönmesini konu almıştır.
35. Hoffer ME, Gottshall KR, Moore R, et al. Characterizing and treating dizziness after mild head trauma. *Otol Neurotol* 2004; 25:135-138.
 - * Bu çalışma, tanımlanmamış patolojisi olanlardan daha hızlı iyileşen, tanımlanmış nörolojik defisitli hastalardaki paradoksal bulguları ortaya çıkarmıştır.
36. Kaufman KR, Brey RH, Chou LS, et al. Comparison of subjective and objective measurements of balance disorders following traumatic brain injury. *Med Eng Phys* 2005; 22 July [Epub ahead of print].
 - ** TBI ilişkili semptomları güvenilir bir şekilde değerlendirmek için sarfedilen önemli çabalar.
37. Longridge NS, Mallinson AI. 'Across the board' posturography abnormalities in vestibular injury. *Otol Neurotol* 2005; 26:695-698.
 - ** Bu yazı, hastalık taklidi yapanları tespit edilemek için postürografi mitini araştırmıştır.

38. Treleaven J, Jull G, Lowchoy N. Standing balance in persistent whiplash: a comparison between subjects with and without dizziness. *J Rehabil Med* 2005; 37:224–229.
- Bu makale, denge konusunda, yaralanmanın tam etkisini belirleyebilmek için, kafa sarsıntısı sonrası denge fonksiyonunun araştırılmasını konu almıştır.
39. Brantberg K, Trees N, Baloh RW. Migraine-associated vertigo. *Acta Otolaryngol* 2005; 125:276-279.
- Bu yazı, migren ve anksiyete ile baş dönmesi arasında göze çarpan ilişkilerin iyi bir derlemesini sağlamaktadır.
40. Neuhauser H, Lempert T. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2004; 24:83–91.
- Bu yazı da, migren anksiyete ile baş dönmesi arasındaki ikilemlerin toplu gözden geçirmesini sağlamıştır.
41. Furman JM, Balaban CD, Jacob RG, Marcus DA. Migraine-anxiety related dizziness (MARD): a new disorder? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1-8.
- Bu makale, baş dönmesi- migren - anksiyete bağlantılarını bir beyin modelinde gösteren önroanatomik şemaları kullanıma sunmuştur.
42. Staab JP, Ruckenstein MJ, Solomon D, Shepard NT. Exertional dizziness and autonomic dysregulation. *Laryngoscope* 2002; 112:1346-1350.
43. The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. *Europace* 2004; 6:467-537.
- Senkopun çeşitli formlarının tedavisi ve tanısında ayrıntılı bir konsensus bildiren bir çalışma.