



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΝΕΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΣΤΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ»

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
«ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΜΕΝΙΕΡΕ
ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΙΘΟΥΣΑΙΑΣ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑΣ ΜΕ ΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
ΤΗΣ ΒΑΔΙΣΗΣ ΚΑΙ ΤΟ ΑΥΤΟ-ΑΞΙΟΛΟΓΟΥΜΕΝΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ»

Μεντζέλου Παρασκευή

ΙΟΥΝΙΟΣ 2021

Μέλη της Συμβουλευτικής Επιτροπής

Βασιλική Σακελλάρη
(Καθηγήτρια, Τμ. Φυσικοθεραπείας ΠΑ.Δ.Α.)

Μαριάννα Παπαδοπούλου
(Επίκουρη Καθηγήτρια, Τμ. Φυσικοθεραπείας ΠΑ.Δ.Α.)

Μαρία Μουτζούρη
(Επίκουρη Καθηγήτρια, Τμ. Φυσικοθεραπείας ΠΑ.Δ.Α.)

ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΓΓΡΑΦΕΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Η κάτωθι υπογεγραμμένη Μεντζέλου Παρασκευή του Κων/νου, με αριθμό μητρώου 18015, φοιτήτρια του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Νέες Μέθοδοι στη Φυσικοθεραπεία» του Τμήματος Φυσικοθεραπείας της Σχολής Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής, δηλώνω ότι:

«Είμαι συγγραφέας αυτής της μεταπτυχιακής εργασίας και ότι κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της, είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην εργασία. Επίσης, οι όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων, ιδεών ή λέξεων, είτε ακριβώς είτε παραφρασμένες, αναφέρονται στο σύνολό τους, με πλήρη αναφορά στους συγγραφείς, τον εκδοτικό οίκο ή το περιοδικό, συμπεριλαμβανομένων και των πηγών που ενδεχομένως χρησιμοποιήθηκαν από το διαδίκτυο. Επίσης, βεβαιώνω ότι αυτή η εργασία έχει συγγραφεί από μένα αποκλειστικά και αποτελεί προϊόν πνευματικής ιδιοκτησίας τόσο δικής μου, όσο και του Ιδρύματος.

Παράβαση της ανωτέρω ακαδημαϊκής μου ευθύνης αποτελεί ουσιώδη λόγο για την ανάκληση του πτυχίου μου».

Επιθυμώ την απαγόρευση πρόσβασης στο πλήρες κείμενο της εργασίας μου μέχρι και έπειτα από αίτηση μου στη Βιβλιοθήκη και έγκριση του επιβλέποντα καθηγητή.

Η Δηλούσα

Μεντζέλου Παρασκευή



**Πρακτικό της Εξεταστικής Επιτροπής
για την κρίση της μεταπτυχιακής διπλωματικής εργασίας**

Έκφραση Ευχαριστιών

Η παρούσα μελέτη αποτελεί διπλωματική εργασία, στα πλαίσια του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών «Νέες Μέθοδοι στη Φυσικοθεραπεία», του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής. Πριν την παρουσίαση οποιουδήποτε αποτελέσματος, θεωρώ σημαντικό να ευχαριστήσω όλους εκείνους τους ανθρώπους που συνέβαλαν στην πραγματοποίησή της.

Για την επιλογή του θέματος της διπλωματικής μου εργασίας και την ολοκλήρωσή της, ευχαριστώ ιδιαίτερα την κα. Σακελλάρη Βασιλική, Καθηγήτρια α΄ βαθμίδας του Τμήματος Φυσικοθεραπείας. Η υπομονή που υπέδειξε και η ουσιαστική καθοδήγηση της καθ' όλη τη διάρκεια των μεταπτυχιακών μου σπουδών, άλλα κυρίως στην εκπόνηση της εργασίας μου, ήταν πολύτιμες.

Σημαντικός συντελεστής στην υλοποίηση της εργασίας ήταν ο κος. Νικήτας Χρήστος, φυσικοθεραπευτής στο Νευρο-ωτολογικό ιατρείο της Α.Ω.Ρ.Λ. Παν/κής Κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών "Ιπποκράτειο, τον οποίο και ευχαριστώ θερμά. Φυσικά, δε θα μπορούσα να μην ευχαριστήσω τον διευθυντή της κλινικής, κο. Μπίμπα Αθανάσιο, ο οποίος ενέκρινε και επέτρεψε τη διεξαγωγή αυτής της μελέτης.

Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου για την εμπύχωση, τη στήριξη και την υπομονή τους σε όλη τη διάρκεια συγγραφής και κυρίως τον σύζυγο μου Γιάννη για την συμπαράσταση και την πολύτιμη συμβολή του.

«ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ MENIERE ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΙΘΟΥΣΑΙΑΣ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑΣ ΜΕ ΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΒΑΔΙΣΗΣ ΚΑΙ ΤΟ ΑΥΤΟ-ΑΞΙΟΛΟΓΟΥΜΕΝΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ»

Περίληψη

Η Αιθουσαία Ημικρανία και το Σύνδρομο Meniere, αποτελούν τις βασικότερες και συνηθέστερες αιτίες λίγγου. Καθώς όμως η συμπτωματολογία τους είναι παρόμοια, ο διαχωρισμός τους για τις ανάγκες της διάγνωσης, παραμένει δύσκολος. Παρά τη μελέτη αρκετών διαγνωστικών κριτηρίων για τις δυο νόσους, δεν υπάρχουν καταγεγραμμένες έρευνες που να συσχετίζουν την παρουσία τους με τη ζάλη, όπως αξιολογείται από το ερωτηματολόγιο (DHI) και την κλίμακα αξιολόγησης λειτουργικής βάρδισης (FGA). Η παρατήρηση αυτή αποτέλεσε το έναυσμα για την εκπόνηση της παρούσας μεταπτυχιακής εργασίας. Για τη διερεύνηση της συσχέτισης, αναλύθηκαν δεδομένα από αναδρομική μελέτη 85 ασθενών, που προσήλθαν στο Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, από το 2015 έως και το 2020. Σκοπός της Στατιστικής Ανάλυσης που υλοποιήθηκε ήταν ο εντοπισμός στατιστικά σημαντικών διαφορών, μεταξύ των δυο παθολογιών που θα μπορούσαν να υποβοηθήσουν τη διάγνωση τη μιας ή της άλλης νόσου στο πλαίσιο της κλινικής αξιολόγησης. Το σημαντικότερο εύρημα που προέκυψε ήταν ότι οι δυο παθολογίες διαφοροποιούνται στατιστικά σημαντικά ως προς την αλλαγή στην ταχύτητα της βάρδισης, ενώ δεν εντοπίστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς το αυτό-αξιολογούμενο επίπεδο αναπηρίας (DHI) των υποκειμένων τους, παρά μόνο σε επιμέρους πεδία του ερωτηματολογίου DHI. Καθώς το Φύλο, φάνηκε να διαφοροποιεί τα ευρήματα, εξετάστηκε περαιτέρω η διαφοροποίηση ανά φύλο μεταξύ των συνολικών σκορ DHI και FGA. Στην ομάδα Meniere δεν προέκυψαν στατιστικά σημαντικές διαφορές για κάποιο από τα δυο σκορ, ενώ στην ομάδα της Αιθουσαίας Ημικρανίας, προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά στο συνολικό σκορ FGA.

Λέξεις κλειδιά: Σύνδρομο Meniere, Βάρδιση, Λειτουργική αξιολόγηση Βάρδισης, Αιθουσαία Ημικρανία, Ερωτηματολόγιο κατηγοριοποίησης ζάλης, Φυσικοθεραπεία, Αιθουσαία Αποκατάσταση.

«COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RELATION BETWEEN MENIERE’S DISEASE AND VESTIBULAR MIGRAINE WITH THE FUNCTIONAL GAIT ASSESSMENT (FGA) AND THE DIZZINESS HANDICAP INVENTORY (DHI) ».

Abstract

Vestibular Migraine and Meniere’s Disease, are the most important and common cause of vertigo. But since their symptoms are similar, their identification and diagnosis remains complicated. Despite the study of several diagnostic criteria for both diseases, there are no recorded studies that correlate them with Dizziness, as measured by the (DHI) questionnaire and the Functional Gait Assessment score. This observation, spurred the elaboration of the present dissertation. For the study of such correlation, data from a retrospective study of 85 patients who have been treated at the Ippokrateio General Hospital of Athens, from 2015 to 2020 were used. The focus of the Statistical Analysis implemented was the identification of statistically significant differences that could potentially be used to facilitate the differentiation between the two pathologies during clinical evaluation and assist the diagnosis. The key finding of the Statistical Analysis was that the pathologies differ significantly with respect to the change in gait speed of their subjects, while there was no statistically significant difference in the self-assessed overall level of disability (DHI) of their subjects, only in individual fields of the DHI questionnaire. As Gender appeared to differentiate findings, differences between the total DHI and FGA scores by gender were further examined. Within the Meniere group, no statistically significant difference was found for either of the two scores, while in the Vestibular Migraine group a statistically significant difference was found in the total FGA score.

Key words: Meniere’s Disease, Gait, Functional gait assessment, Vestibular Migraine, Dizziness Handicap Inventory, Physiotherapy

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Πρακτικό της Εξεταστικής Επιτροπής για την κρίση της μεταπτυχιακής διπλωματικής εργασίας.....	iv
Έκφραση Ευχαριστιών.....	v
Περίληψη στην ελληνική γλώσσα.....	vi
Περίληψη στην αγγλική γλώσσα.....	vii
Πίνακας Περιεχομένων.....	viii
Κατάλογος Σχημάτων.....	x
Κατάλογος Πινάκων.....	xi
Κατάλογος Συμβόλων και Συντομογραφιών.....	xii
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
1.1 Ορισμός και διατύπωση του προβλήματος	1
1.2 Σημασία της έρευνας	1
1.3 Ερευνητικά ερωτήματα και υποθέσεις	2
1.4 Οριοθετήσεις και περιορισμοί της έρευνας	2
1.5 Λειτουργικοί όροι	3
II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	4
2.1 Στρατηγική Αναζήτησης	4
2.2 Αιθουσαία Ημικρανία (Vestibular Migraine)	4
2.2.1 Επιδημιολογία	5
2.2.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά	5
2.2.3 Κλινικά Αποτελέσματα	7
2.2.4 Κλινικές Δοκιμές	8
2.2.5 Παθοφυσιολογία.....	8
2.2.6 Αντιμετώπιση	10
2.2.7 Πρόγνωση.....	12
2.3 Σύνδρομο Meniere (Meniere Disease)	12
2.3.1 Επιδημιολογία	12
2.3.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά	12
2.3.3 Ενδολεμφικός Ύδρωπας	15
2.3.4 Παθοφυσιολογία.....	16
2.3.5 Διάγνωση.....	17
2.3.6 Αντιμετώπιση	18

2.3.7 Διαφοροδιάγνωση.....	23
2.3.8 Αιθουσαία Αποκατάσταση.....	25
III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	27
3.1 Συλλογή και καταχώρηση των δεδομένων	27
3.1.1 Κριτήρια ένταξης.....	28
3.1.2 Κριτήρια αποκλεισμού	28
3.1.3 Αξιοπιστία και εγκυρότητα μέσωσ.....	28
3.1.4 Παρεμβάσεις	28
3.1.5 Ζητήματα Ηθικής.....	29
3.2 Περιγραφή των δεδομένων	29
3.3 Στατιστική Επεξεργασία	30
3.4 Μέθοδοι Στατιστικής Ανάλυσης	31
3.5 Εργαλείο Στατιστικής Ανάλυσης.....	32
IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	33
4.1 Μελέτη του δείγματος.....	33
4.2 Διερεύνηση των Ερευνητικών Ερωτημάτων	36
V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	43
VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ, ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....	45
VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	48
VIII. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ	57
8.1 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α΄: Ερωτηματολόγιο κατηγοριοποίησης Ζάλης (DHI).....	57
8.2 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β΄: Αξιολόγηση Λειτουργικής Βάδισης (FGA)	60
8.3 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Γ΄: Έγκριση από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας.....	64
8.4 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Δ΄: Ερευνητικό Πρωτόκολλο.....	67

Κατάλογος Σχημάτων

ΣΧΗΜΑΤΑ		
Σχήμα 2.1	Αλγόριθμος για την θεραπεία του Συνδρόμου Meniere	Σελ 20

Κατάλογος Πινάκων

ΠΙΝΑΚΕΣ		
2.1	Διαγνωστικά κριτήρια συνδρόμου Meniere	Σελ 17
2.2	Διαφοροδιάγνωση Αιθουσαίας ημικρανίας	Σελ 24
4.1.1	Έλεγχος κανονικότητας της ηλικιακής κατανομής ανά ομάδα μελέτης	Σελ 33
4.1.2	T-test για τη σύγκριση της μέσης ηλικίας των ασθενών στις δυο ομάδες μελέτης	Σελ 33
4.1.3	Έλεγχος κανονικότητας του χρονικού διαστήματος από τη διάγνωση ανά ομάδα μελέτης	Σελ 34
4.1.4	Έλεγχος Mann- Whitney για τη σύγκριση του χρονικού διαστήματος από τη διάγνωση των ασθενών στις δυο ομάδες μελέτης	Σελ 34
4.1.5	Κατανομή ανά φύλο για τις δυο ομάδες μελέτης	Σελ 34
4.1.6	Έλεγχος Chi-square για τη σύγκριση των κατανομών ανά φύλο των ασθενών στις δυο ομάδες μελέτης	Σελ 35
4.1.7	Έλεγχος Mann-Whitney για τη σύγκριση των συνολικών σκορ DHI και FGA των ασθενών διαφορετικών φύλων- Ομάδα Meniere	Σελ 35
4.1.8	Έλεγχος Mann- Whitney για τη σύγκριση των συνολικών σκορ DHI και FGA των ασθενών διαφορετικών φύλων- Ομάδα VM	Σελ 36
4.2.1	Έλεγχος κανονικότητας του συνολικού σκορ FGA ανά ομάδα μελέτης	Σελ 36

4.2.2	Έλεγχος Mann- Whitney για τη σύγκριση του συνολικού σκορ FGA στις δυο ομάδες μελέτης	Σελ 37
4.2.3	Αποτελέσματα Ελέγχων Mann-Whitney για τη σύγκριση των επιμέρους τιμών των 10 πεδίων αξιολόγησης της FGA στις δυο ομάδες μελέτης	Σελ 38
4.2.4	Κατανομή τιμών του πεδίου «Αλλαγή στην ταχύτητα βάρδισης» για τις δυο ομάδες μελέτης	Σελ 38
4.2.5	Έλεγχος Chi-square για τη σύγκριση των κατανομών των τιμών του πεδίου «Αλλαγή στην ταχύτητα βάρδισης» στις δυο ομάδες μελέτης	Σελ 38
4.2.6	Έλεγχος κανονικότητας του συνολικού σκορ DHI ανά ομάδα μελέτης	Σελ 39
4.2.7	T-test για τη σύγκριση του συνολικού σκορ DHI στις δυο ομάδες μελέτης	Σελ 39
4.2.8	Αποτελέσματα ελέγχων Mann-Whitney για τη σύγκριση των επιμέρους τιμών των 25 πεδίων αξιολόγησης του DHI στις δυο ομάδες μελέτης	Σελ 41
4.2.9	Αποτελέσματα ελέγχων Chi-square για τη σύγκριση των επιμέρους σκορ των 25 πεδίων αξιολόγησης του DHI στις δυο ομάδες μελέτης	Σελ 42
4.2.10	Κατανομή αυτό-αξιολογήσεων των πεδίων L3, L6 και S15 για τις δυο ομάδες μελέτης	Σελ 42

Κατάλογος Γραφημάτων

ΓΡΑΦΗΜΑΤΑ		
Γράφημα 1	Box-plot του συνολικού σκορ FGA ανά ομάδα μελέτης	Σελ 37
Γράφημα 2	Box-plot του συνολικού σκορ DHI ανά ομάδα μελέτης	Σελ 40

Κατάλογος Συμβόλων και Συντομογραφιών

AH	Αιθουσαία Ημικρανία
ΣΜ	Σύνδρομο Meniere
DHI	Dizziness Handicap Inventory (Ερωτηματολόγιο Κατηγοριοποίησης Ζάλης)
FGA	Functional Gait Assessment (Λειτουργική Αξιολόγηση Βάδισης)
HIT	Head Impulse Test (Τεστ Αιθουσο-οφθαλμικού Αντανακλαστικού με Κεφαλικούς παλμούς)
BPPV	Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Καλοήθης Παροξυσμικός Ίλιγγος Θέσης)
EY	Ενδολεμφικός Ύδρωπας
AAO-HNS	American Academy of Otolaryngology- Head and Neck Surgery (Αμερικανική Ακαδημία Ωτορινολαρυγγολογίας- Χειρουργική Κεφαλής και Αυχένα)
IFOS	International Federation of ORL Societies (Διεθνής Ομοσπονδία Ωτορινολαρυγγολογικών Κοινοτήτων)
ITS	Intratympanic Steroid Therapy (Ενδοτυμπανική ένεση στεροειδών)
ELSS	Endolymphatic Sac Surgery (Χειρουργική Επέμβαση Ενδολεμφικού Σάκου)
VN	Vestibular Neurectomy (Αιθουσαία Νευροεκτομή)
ITG	Intratympanic Gentamicin Therapy (Ενδοτυμπανική ένεση Γενταμικίνης)
VRT	Vestibular Rehabilitation Therapy (Αιθουσαία Αποκατάσταση)
BVH	Bilateral Vestibular Hypofunction (Αμφοτερόπλευρη Αιθουσαία Υπολειτουργία)
CC	Cawthorne-Cooksey

I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Ορισμός και διατύπωση του προβλήματος

Η Αιθουσαία ημικρανία (στο εξής: ΑΗ) και το Σύνδρομο Meniere (στο εξής: ΣΜ), αποτελούν τις βασικότερες και συνηθέστερες αιτίες ίλιγγου. Σε εξειδικευμένες κλινικές ζάλης, η αιθουσαία ημικρανία ούσα η πιο κοινή αιτία αυθόρμητου επαναλαμβανόμενου ίλιγγου, αντιπροσωπεύει περίπου το 10% των διαγνώσεων (Brandt, 1999; Neuhauser et al., 2001; Van Omberg et al., 2015). Όσον αφορά το ΣΜ, σε μελέτες πληθυσμών, ο επιπολασμός φτάνει τους 513 / 100.000 ασθενείς (Havia M. et al., 2005).

Ακόμα και σήμερα όμως, μετά από πολυετή μελέτη και έρευνα, η ιατρική και επιστημονική κοινότητα δυσκολεύεται να τα διαχωρίσει και να πραγματοποιήσει άμεση διάγνωση. Η συμπτωματολογία και των δυο νόσων, είναι παρόμοια και μπορεί να διαχωριστεί μόνο μετά από λεπτομερή καταγραφή του ιστορικού του ασθενή, την κλινική εξέταση, τις λειτουργικές δοκιμές και τέλος τον αποκλεισμό άλλων διαταραχών.

Μέσα από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, φάνηκε πως αρκετές μελέτες έχουν ασχοληθεί στο παρελθόν με τη δημιουργία διαγνωστικών κριτηρίων για τις δυο νόσους, με τα επικρατέστερα για την ΑΗ, από την Διεθνή Εταιρεία Κεφαλαλγίας και την εταιρεία Barany το 2012 και για το ΣΜ, από την Αμερικανική Ακαδημία Οτορινολαρυγγολογικής - Χειρουργικής κεφαλής και αυχένα το 1995. Επίσης παρατηρήθηκε πως δεν έχουν διεξαχθεί έρευνες, τόσο στον παγκόσμιο όσο και στον ελλαδικό χώρο, οι οποίες να συσχετίζουν την ΑΗ και το ΣΜ, με το ερωτηματολόγιο κατηγοριοποίησης ζάλης (DHI) και την κλίμακα αξιολόγησης λειτουργικής βάρδισης (FGA). Αυτό είναι και το βασικό αντικείμενο που πραγματεύεται η συγκεκριμένη μελέτη.

1.2 Σημασία της έρευνας

Η συγκεκριμένη μελέτη σχεδιάστηκε για να αξιολογήσει τη συσχέτιση του Συνδρόμου Meniere και της Αιθουσαίας Ημικρανίας, με τη λειτουργική αξιολόγηση της βάρδισης και το αυτό-αξιολογούμενο επίπεδο αναπηρίας, όπως καταγράφεται μέσω της κλίμακας FGA (Functional Gait Assessment), και του ερωτηματολογίου καταγραφής μειονεκτήματος ζάλης (DHI) σε ασθενείς του ελλαδικού χώρου που κατέφυγαν για αξιολόγηση στο ειδικό Νευρο-ωτολογικό ιατρείο της Ά Ω.Ρ.Λ. Παν/κής Κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών "Ιπποκράτειο".

Στόχος ήταν να αναλύσουμε τα υπάρχοντα δεδομένα από τους ασθενείς του τμήματος, ώστε να μπορέσουμε να απαντήσουμε σε μια σειρά ερευνητικών ερωτημάτων, τα οποία έχουν να κάνουν με τον πιθανό εντοπισμό στατιστικά σημαντικών διαφορών στις ποσοτικές μετρήσεις μεταξύ ασθενών των δυο ομάδων μελέτης, οι οποίες θα υποδηλώνουν διακριτές διαφορές ανάμεσα στις δυο παθολογίες και θα συνεισφέρουν στην τελική διάγνωση.

Κάτι τέτοιο, θα είχε τεράστια σημασία για την επιστημονική κοινότητα, καθώς δεν έχουν πραγματοποιηθεί στο παρελθόν παρόμοιες μελέτες σε έλληνες ασθενείς και

τα αποτελέσματα της θα συνέβαλαν στη βελτίωση της υπάρχουσας γνώσης και πιθανώς θα γεννούσε την ανάγκη για νέες μελέτες στο κομμάτι αυτό.

1.3 Ερευνητικά ερωτήματα και υποθέσεις

Ερευνητικό ερώτημα Υπόθεσης 1: Η διαφορά στην επίδραση του Συνδρόμου Meniere και της Αιθουσαίας Ημικρανίας στη λειτουργική βλάβιση είναι στατιστικά σημαντική

H0: Η τιμή του δείκτη FGA των ασθενών με ΣΜ δεν διαφέρει στατιστικά σημαντικά από την τιμή του δείκτη για τους ασθενείς με ΑΗ

H1: Η τιμή του δείκτη FGA των ασθενών με ΣΜ διαφέρει στατιστικά σημαντικά από την τιμή του δείκτη για τους ασθενείς με ΑΗ

Ερευνητικό ερώτημα Υπόθεσης 2: Η διαφορά στην επίδραση του Συνδρόμου Meniere και της Αιθουσαίας Ημικρανίας στο αυτό-αξιολογούμενο επίπεδο αναπηρίας των ασθενών είναι στατιστικά σημαντική

H0: Το συνολικό score του ερωτηματολογίου DHI των ασθενών με ΣΜ δεν διαφέρει στατιστικά σημαντικά από την τιμή του score για τους ασθενείς με ΑΗ

H1: Το συνολικό score του ερωτηματολογίου DHI των ασθενών με ΣΜ διαφέρει στατιστικά σημαντικά από την τιμή του score για τους ασθενείς με ΑΗ

Ερευνητικό ερώτημα Υπόθεσης 3: Οι απαντήσεις των ασθενών με ΣΜ και των ασθενών με ΑΗ στο ερωτηματολόγιο DHI διαφέρουν στατιστικά σημαντικά και κατά συνέπεια είναι εφικτή από το εργαλείο αυτό η διάκριση μεταξύ των δύο νόσων (για κάθε μια από τις n=25 ερωτήσεις)

H0: Η κατανομή των απαντήσεων των ασθενών με ΣΜ στο n-οστό πεδίο του ερωτηματολογίου DHI δεν διαφέρει στατιστικά σημαντικά από την κατανομή των απαντήσεων των ασθενών με ΑΗ στο ίδιο πεδίο

H1: Η κατανομή των απαντήσεων των ασθενών με ΣΜ στο n-οστό πεδίο του ερωτηματολογίου DHI διαφέρει στατιστικά σημαντικά από την κατανομή των απαντήσεων των ασθενών με ΑΗ στο ίδιο πεδίο

1.4 Οριοθετήσεις και περιορισμοί της έρευνας

Κατά τη διάρκεια της έρευνας, υπήρξαν οι εξής περιορισμοί:

- Το δείγμα που πάρθηκε, ήταν μόνο τα καταγεγραμμένα άτομα της τελευταίας πενταετίας, χωρίς να υπάρχει η δυνατότητα για συμπληρωματική εξέταση (follow up)
- Επίσης το δείγμα ίσως να μην ήταν αρκετά μεγάλο, καθώς κάποια άτομα δεν είχαν πλήρως συμπληρωμένα τα ερωτηματολόγια και δεν μπόρεσαν να συμπεριληφθούν στην έρευνα

- Δεν υπήρχε γενικός πληθυσμός για να χρησιμοποιηθεί στην έρευνα ώστε να συγκριθούν τα αποτελέσματα και δεν υπήρχε και η δυνατότητα να συγκεντρωθεί μεταγενέστερα, λόγω των συνθηκών της πανδημίας
- Τα δεδομένα που υπήρχαν υπαγόρευαν συγκεκριμένες στατιστικές μεθόδους

1.5 Λειτουργικοί όροι

Αιθουσαία ημικρανία (στο εξής: ΑΗ), είναι ο τελικός όρος, ο οποίος χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τον Boenheimer το 1917 και στη συνέχεια επαναχρησιμοποιήθηκε από τον Dieterich το 1999. Περιγράφει την αιθουσαία συμπτωματολογία η οποία σχετίζεται με διαταραχές του φάσματος της ημικρανίας (Furman JM, Balaban CD, 2015). Παλαιότεροι όροι που αναφέρονταν στην Αιθουσαία ημικρανία, αλλά πλέον δεν χρησιμοποιούνται, είναι ο ημικρανικός ίλιγγος, ο ίλιγγος ή ζάλη που σχετίζεται με ημικρανία και η ημικρανία σχετιζόμενη με την αιθουσαίοπάθεια.

Ο όρος νόσος του Meniere (στο εξής: ΣΜ), αναφέρεται σε ένα ιδιοπαθές σύνδρομο του έσω ωτός που χαρακτηρίζεται από απώλεια ακοής και επαναλαμβανόμενο ίλιγγο. Οι δευτερογενείς όροι, σύνδρομο Meniere και μετέπειτα ενδολεμφικός ύδρωπας, χρησιμοποιούνται μερικές φορές για το σύνδρομο όταν φαίνεται να υπάρχει ένας υποκείμενος μηχανισμός, όπως τραύμα, αυτοάνοση πάθηση του έσω ωτός, προηγούμενη ιογενής λοίμωξη ή σύφιλη (Terry D Fife, 2003).

Το ερωτηματολόγιο κατηγοριοποίησης Ζάλης (Dizziness Handicap Inventory - στο εξής: DHI), είναι ένα ερωτηματολόγιο αυτό-αξιολόγησης του επιπέδου αναπηρίας, 25 ερωτήσεων, το οποίο ποσοτικοποιεί τον αντίκτυπο της ζάλης στην καθημερινή ζωή.

Η Αξιολόγηση της Λειτουργικής Βάδισης (Functional Gait Assessment - στο εξής: FGA), είναι μια κλίμακα 10 δραστηριοτήτων, η οποία χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της σταθερότητας και της ισορροπίας του σώματος κατά τη διάρκεια διαφορετικών δραστηριοτήτων βάδισης.

Λειτουργική Βάδιση, είναι η ύπαρξη σταθερότητας και ισορροπίας του σώματος, κατά τη διάρκεια της βάδισης. Μια διαταραχή της λειτουργικής βάδισης ή κίνησης, σημαίνει ότι υπάρχει μη φυσιολογική κίνηση ενός μέρους του σώματος λόγω δυσλειτουργίας στο νευρικό σύστημα. Αυτός ο τύπος κίνησης είναι ακούσιος και τα συμπτώματα δεν μπορούν να εξηγηθούν από άλλη νευρολογική ασθένεια ή ιατρική κατάσταση.

II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

2.1 Στρατηγική Αναζήτησης

Τον Φεβρουάριο του 2020, πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed, ScienceDirect, Cochrane και Pedro. Από τα άρθρα που προέκυψαν, επιλέχθηκαν τα πιο πρόσφατα και συγκεκριμένα από το 2012 έως και το 2020. Στην πορεία της μελέτης προέκυψαν και κάποια παλαιότερης χρονολογίας άρθρα, τα οποία επιβεβαίωναν στις περισσότερες περιπτώσεις τα σημερινά. Η αναζήτηση ενημερώθηκε το Νοέμβριο του 2020. Αξίζει να αναφέρουμε πως οι ηλεκτρονικές βάσεις από τις οποίες επιλέχθηκαν τα άρθρα, είναι έγκριτες.

2.2 Αιθουσαία Ημικρανία (Vestibular Migraine)

Η Αιθουσαία Ημικρανία, παρουσιάζεται με “κρίσεις” ίλιγγου και έχει αναγνωριστεί από την απαρχή της νευρολογίας (Liveing E., 1873). Τα κλινικά χαρακτηριστικά της, έχουν αποσαφηνιστεί σε αρκετά μεγάλη σειρά περιπτώσεων (Kayan A et al.,1984; Teggi R et al.,2018) το ενδιαφέρον όμως για την ίδια, σημείωσε άνοδο κατά τις τελευταία 2 δεκαετίες, με το 90% των δημοσιευμένων άρθρων στη μηχανή αναζήτησης PubMed να εμφανίζονται μετά τις αρχές του αιώνα.

Τα κύρια αποδεικτικά στοιχεία για την ΑΗ, παρέχονται από επιδημιολογικά δεδομένα που καταδεικνύουν ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της ημικρανίας και των αιθουσαίων συμπτωμάτων. Σήμερα άλλωστε η ΑΗ αναγνωρίζεται ως μια από τις πιο συνηθισμένες αιτίες επεισοδίων ίλιγγου. Η κλινική παρουσίαση της ΑΗ, είναι ετερογενής όσον αφορά τα αιθουσαία συμπτώματα, τη διάρκεια των επεισοδίων και τη συσχέτιση με τα ημικρανικά συνοδά ευρύματα. Επιπλέον, δεν υπάρχει κλινική ή εργαστηριακή επιβεβαίωση για την ΑΗ και η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό του ασθενούς και τον αποκλεισμό άλλων διαταραχών.

Το 2012, η Διεθνής Εταιρεία Κεφαλαλγίας και η Εταιρεία Barany, η οποία εκπροσωπεί τη διεθνή νευρωτολογική κοινότητα, δημοσίευσαν μια πρώτη κοινή απόφαση για τα διαγνωστικά κριτήρια της ΑΗ (Lempert T et al.,2012). Από την κλινική εξέταση των ασθενών με οξεία ΑΗ, φάνηκε ότι η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών, πάσχουν από κεντρική αιθουσαία δυσλειτουργία. Τα ευρήματα έδειξαν ότι μπορεί να προκληθεί ήπια βλάβη στο κεντρικό αιθουσαίο σύστημα, στο οφθαλμικό κινητικό σύστημα και στο εσωτερικό αυτί.

Αυτά τα κλινικά σημεία δεν είναι ειδικά για την ΑΗ, αλλά μπορούν να παρατηρηθούν σε ημικρανικούς ασθενείς χωρίς ιστορικό αιθουσαίων συμπτωμάτων. Το πώς επηρεάζει βέβαια η ημικρανία το αιθουσαίο σύστημα, εξακολουθεί να είναι θέμα πολλών ερευνών.

2.2.1 Επιδημιολογία

Σε εξειδικευμένες κλινικές ζάλης, η Αιθουσαία Ημικρανία είναι η πιο κοινή αιτία αυθόρμητου επαναλαμβανόμενου ίλιγγου, που αντιπροσωπεύει περίπου το 10% των διαγνώσεων (Brandt, 1999; Neuhauser et al., 2001; Van Omberg et al., 2015). Η ΑΗ εξακολουθεί να υποδιαγνώσκεται όπως φαίνεται από μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε κλινική ζάλης στην Ελβετία, όπου ενώ αντιπροσώπευε το 20,2% των διαγνώσεων των νέων ασθενών, ταυτοποιήθηκε από τους γιατρούς μόνο στο 1,8% (Geser και Straumann, 2012). Σε άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε μια κοινότητα στην Ταϊβάν σε δείγμα μεσήλικων γυναικών, η ΑΗ εντοπίστηκε στο 5% του συνολικού δείγματος και στο 30% αυτών με υπάρχουσα ημικρανία (Hsu et al., 2011).

Σε μια πληθυσμιακή μελέτη του 2006, οι Neuhauser HK et al., ανέφεραν ότι η επικράτηση της ΑΗ κατά τη διάρκεια της ζωής έχει εκτιμηθεί στο 1%, ενώ οι Formeister EJ et al., το 2018 αναφέρθηκαν σε πολύ υψηλότερο ποσοστό, δηλαδή περίπου στο 2,7%. Σε ασθενείς με επαναλαμβανόμενο ίλιγγο άγνωστης προέλευσης, ο επιπολασμός της ημικρανίας κυμαίνεται στο 60% με 80% (Cha YH et al., 2009). Αντίθετα, η ΑΗ εμφανίζεται στο 10% με 20% των ασθενών οι οποίοι επισκέπτονται κλινικές κεφαλαλγίας (Cho SJ et al., 2016; Yollu U et al., 2017).

Η ΑΗ μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία (Cutrer and Baloh, 1992; Cass et al., 1997), αν και σπάνια μετά την έκτη δεκαετία της ζωής (Dieterich and Brandt, 1999). Βέβαια στους περισσότερους ασθενείς, η ημικρανία ξεκινά νωρίτερα στη ζωή τους σε σχέση με την ΑΗ (Dieterich και Brandt, 1999; Neuhauser et al., 2001). Όπως η ημικρανία έτσι και η ΑΗ υπερέχει στις γυναίκες με αναλογία, μεταξύ γυναικών και ανδρών, 1,5 έως 4,5 προς 1 (Dieterich και Brandt, 1999; Neuhauser et al., 2006). Συχνά φαινόμενο σε γυναίκες κοντά στην εμμηνόπαυση, είναι οι πονοκέφαλοι της ημικρανίας να αντικαθίστανται από επεισόδια ίλιγγου. (Park and Viirre, 2010). Τέλος σε κάποιους ασθενείς έχει παρατηρηθεί η ύπαρξη κληρονομικότητας, με μειωμένα όμως ποσοστά στους άνδρες (Oh et al., 2001). Αξίζει να αναφέρουμε ότι σε κάποιες περιπτώσεις οι ημικρανικοί ασθενείς έχουν απαλλαγεί ακόμα και για χρόνια από τα επεισόδια της ημικρανίας, όταν η ΑΗ εκδηλώνεται για πρώτη φορά (Dieterich and Brandt, 1999).

2.2.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Ένα σύνηθες πρόβλημα στη λήψη του ιστορικού του ασθενούς είναι η ανακριβής περιγραφή του τύπου του ίλιγγου. Ο περιστροφικός ίλιγγος και ο ίλιγγος θέσης, συχνά δεν διαχωρίζονται καλά από τη ζαλάδα και τις διαταραχές της βάδισης. Πρόκειται κυρίως για ένα πρόβλημα που σχετίζεται με την πολυμορφία των συμπτωμάτων του ίλιγγου, τα οποία πολλοί ασθενείς δυσκολεύονται να περιγράψουν.

Η ΑΗ παρουσιάζεται με διάφορους τύπους ίλιγγου, συμπεριλαμβανομένου του αυθόρμητου ίλιγγου, του ίλιγγου θέσης, του οπτικού, του ίλιγγου λόγω κίνησης του κεφαλιού και της ζάλης με ναυτία λόγω κίνησης του κεφαλιού. Μερικοί ασθενείς βιώνουν μια σειρά αυθόρμητων επεισοδίων ίλιγγου, ο οποίος μετασχηματίζεται σε ίλιγγο θέσης ή ίλιγγο που προκαλείται από την κίνηση του κεφαλιού, μετά από

αρκετές ώρες ή ακόμα και ημέρες. Ο ίλιγγος θέσης μπορεί να είναι παροδικός ή συνεχής, για όσο διάστημα διατηρείται η κρίσιμη θέση του κεφαλιού (Teggi R et al.,2018; Von Brevern M. et al.,2004). Συνολικά, το 40% με 70% των ασθενών παρουσιάζουν ίλιγγο θέσης κατά τη διάρκεια της νόσου, αλλά όχι απαραίτητα σε κάθε επεισόδιο. Ο ίλιγγος που προκαλείται από την κίνηση του κεφαλιού, συνοδεύεται από ανισορροπία, ψευδή κίνηση με διαταραχές βάδισης (Slater R.,1979; Moretti G. et al.,1980) και επιδεινούμενη ναυτία (Cass SP. et al.,1997). Σε μια έρευνα που πραγματοποίησαν οι Neuhauser HK. et al. το 2006, σε αρκετά μεγάλο πληθυσμό, παρατήρησαν ότι οι ασθενείς με ΑΗ εμφάνισαν συχνότερα αυθόρμητο περιστροφικό ίλιγγο στο 67% και ίλιγγο θέσης στο 24%. Αυτά τα συμπτώματα βέβαια, είναι παρόμοια με τα προβλήματα κίνησης όπως η διαταραχή της ισορροπίας, η ψευδαίσθηση της κίνησης και η ναυτία.

Κάποιες φορές ο ίλιγγος μπορεί να βελτιωθεί με την παρακολούθηση κινούμενων οπτικών αντικειμένων και λανθασμένα να θεωρηθεί οπτικός ίλιγγος (Waterston J.,2004; Drummond PD.,2005). Ο οπτικός ίλιγγος, που προκαλείται με τη μετακίνηση οπτικών σκηνών, όπως η κίνηση ή οι ταινίες, μπορεί να είναι ένα άλλο χαρακτηριστικό γνώρισμα της ΑΗ και φαίνεται να παραμένει μεταξύ των επεισοδίων (Cass SP. et al.,1997). Αντίθετα, η ναυτία και η ανισορροπία είναι συχνά αλλά μη συγκεκριμένα συνοδά ευρήματα της οξείας ΑΗ.

Παράλληλα με τον ίλιγγο, οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν φωτοφοβία, φωνοφοβία, οσμοφοβία, και οπτικές ή άλλες αύρες (Teggi R. et al.,2018). Αυτά τα φαινόμενα είναι διαγνωστικής σημασίας επειδή μπορεί να αντιπροσωπεύουν τη μόνη εμφανή σύνδεση του ίλιγγου και της ημικρανίας και γι αυτό οι ασθενείς θα πρέπει να ερωτούνται ειδικά για αυτά τα συμπτώματα, επειδή πολύ συχνά ξεχνούν ή αποφεύγουν να το αναφέρουν.

Ακουστικά συμπτώματα, συμπεριλαμβανομένης της απώλειας ακοής, των εμβοών και της ηχητικής πίεσης, σχετίζονται με οξεία επεισόδια στο 20% με 40% των περιπτώσεων. (Teggi R. et al.,2018; Neff BA. et al.,2012; Tabet P. et al.,2017). Η απώλεια της ακοής βέβαια είναι συνήθως ήπια και παροδική, χωρίς ή με μικρή εξέλιξη στην πορεία της νόσου. Περίπου το 20% αναπτύσσει μια ήπια αμφοτερόπλευρη απώλεια της αισθητηριακής ακοής κατά τη διάρκεια των ετών (Radtke A. et al.,2012).

Όσον αφορά τη διάρκεια των επεισοδίων, ποικίλλει από μερικά δευτερόλεπτα (10% των ασθενών) σε μερικά λεπτά (30% των ασθενών) ίσως σε μερικές ώρες (30% των ασθενών) ακόμη και σε μερικές ημέρες (30% των ασθενών) (Dieterich M. et al.,1999; Cutrer FM. et al.,1992; Johnson GD.,1998; Kayan A. et al.,1984). Τα επεισόδια της ΑΗ, μπορεί να είναι αρκετά σοβαρά, ώστε να αναγκάσουν τους ασθενείς να παραμείνουν στο κρεβάτι για μια ή δυο ημέρες, αποφεύγοντας την παραμικρή κίνηση του κεφαλιού. Δυστυχώς υπάρχει και μια μικρή μερίδα ασθενών, που μπορεί να κάνουν ακόμα και 4 εβδομάδες για να ανακάμψουν πλήρως από ένα επεισόδιο. Ωστόσο, το κύριο επεισόδιο σπάνια υπερβαίνει τις 72 ώρες (Cutrer FM. et al.,1992; Teggi R. et al.,2018).

Αρκετοί ασθενείς εμφανίζουν επεισόδια με ή και χωρίς πονοκέφαλο, (Cutrer FM. et al.,1992; Dieterich M. et al.,1999), ενώ συχνά έχουν εξασθενημένο πονοκέφαλο μαζί με ίλιγγο, σε σύγκριση με τη συνήθη τους ημικρανία. Είναι σημαντικό πως μόνο το

10-30% των ασθενών αναφέρουν τυπική αιθουσαία αύρα με διάρκεια 5 έως 60 λεπτών (Dieterich M. et al., 1999; Neuhauser H. et al., 2001), ενώ ίλιγγος ή ζάλη μπορεί να έχει προηγηθεί της ημικρανίας, αλλά μπορεί επίσης να παρουσιαστεί και κατά τη διάρκεια ή ακόμα και μετά τον πονοκέφαλο (Cutrer FM. et al., 1992; Johnson GD., 1998; Neuhauser H. et al., 2001).

Σε λιγότερο από το ένα τέταρτο των ασθενών, κάθε επεισόδιο κεφαλαλγίας συνοδεύεται από ζάλη ή ίλιγγο (Neuhauser HK. et al., 2006). Κάποιες φορές ο ίλιγγος εμφανίζεται ακόμη και ως το κύριο σύμπτωμα, σε βαθμό που οι ασθενείς αναφέρουν ένα ελαφρύ αίσθημα πίεσης στο κεφάλι, χωρίς απαραίτητα να περιγράψουν αυτό το σύμπτωμα ως τυπικό ημικρανικό πονοκέφαλο. Περίπου το 30% όλων των προσβολών της ΑΗ δεν συνοδεύονται από πονοκέφαλο, ενώ σε ορισμένους ασθενείς, ο ίλιγγος και ο πονοκέφαλος δεν εμφανίζονται ποτέ ταυτόχρονα (Cutrer FM. et al., 1992; Johnson GD., 1998; Neuhauser H. et al., 2001). Από την άποψη αυτή, η διάκριση μεταξύ μιας ενεργής ημικρανίας και της μετέπειτα φάσης, με αργή απομάκρυνση των αιθουσαίων συμπτωμάτων, μπορεί να είναι δύσκολη (Versino M. et al., 2003).

Τέλος σύμφωνα με τους ειδικούς στην ημικρανία, υποστηρίζεται η άποψη πως ο ίλιγγος μπορεί να προκληθεί ακόμα και λόγω καθημερινών καταστάσεων, όπως για παράδειγμα, η έμμηνος ρύση, ο ανεπαρκής ύπνος, η υπερβολική πίεση, κάποια συγκεκριμένα τρόφιμα και αισθητηριακά ερεθίσματα όπως, φωτεινά ή σπινθηροβόλα φώτα, έντονες μυρωδιές ακόμα και ο θόρυβος.

Συνοψίζοντας η διάγνωση της ΑΗ, βασίζεται κυρίως σε υποτροπιάζοντα αιθουσαία συμπτώματα, στο ιστορικό ημικρανίας, τη χρονική συσχέτιση του ίλιγγου με τα συμπτώματα της ημικρανίας και τον αποκλεισμό άλλων αιτιών (Lempert T. et al., 2012; HIS, 2019).

2.2.3 Κλινικά Αποτελέσματα

Στους περισσότερους ασθενείς, η γενική νευρολογική και ωτολογική εξέταση είναι απόλυτα φυσιολογική στο διάστημα χωρίς συμπτωματολογία. Η νευροφθαλμολογική αξιολόγηση μπορεί να αποκαλύψει ήπια κεντρικά ελλείμματα, όπως επίμονο νυσταγμό θέσης, ιδιαίτερα σε ασθενείς με χρόνια ιστορικό ΑΗ (Radtke A. et al., 2012; Neugebauer H. et al., 2013).

Κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης της ΑΗ, οι περισσότεροι ασθενείς έχουν αυθόρμητο κεντρικό νυσταγμό, κεντρικό νυσταγμό θέσης ή συνδυασμό των δύο παραπάνω (von Brevern M. et al., 2005; Polensek SH. et al., 2010). Ο νυσταγμός θέσης είναι συνήθως επίμονος και συχνά οριζόντιος, κινούμενος προς το κάτω μέρος του αυτιού (γεωτροπικός νυσταγμός) ή προς το πάνω μέρος του αυτιού (απογεωτροπικός νυσταγμός) (Polensek SH. et al., 2010; Lechner C. et al., 2014).

Οι περιστασιακοί ασθενείς έχουν έναν περιφερειακού τύπου αυθόρμητο νυσταγμό και ένα μονόπλευρο έλλειμμα του οριζόντιου αιθουσαίου-οφθαλμικού αντανakλαστικού (von Brevern M. et al., 2005). Επίσης, η ανισορροπία είναι ένα μόνιμο εύρημα κατά τη διάρκεια των οξέων επεισοδίων, ενώ η παροδική, ήπια έως μέτρια απώλεια ακοής, είναι λιγότερο συχνή (von Brevern M. et al., 2005).

2.2.4 Κλινικές Δοκιμές

Δεν υπάρχουν ειδικές κλινικές δοκιμές για τον έλεγχο των ανωμαλιών της ΑΗ, τόσο στο οξύ όσο και στο χρόνια στάδιο. Ωστόσο, οι εργαστηριακές δοκιμές μπορεί να είναι χρήσιμες για τον αποκλεισμό άλλων ασθενειών όπως και για τον καθησυχασμό των ασθενών. Για τη σωστή ερμηνεία των αποτελεσμάτων των δοκιμών, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι μικρά σημάδια περιφερικής και κεντρικής αιθουσαίας δυσλειτουργίας είναι κοινά σε ασθενείς με ΑΗ στο συμπτωματικό διάστημα (Radtke A. et al.,2012; Neugebauer H.,2013).

Ο πιο συχνός εργαστηριακός έλεγχος στην ΑΗ είναι ο μονόπλευρος θερμικός διακλυσμός. Στις περισσότερες μελέτες, περίπου το 10% με 20% των ασθενών, έδειξαν μονόπλευρη πάρεση του καναλιού (Dieterich M. et al.,1999; Kang WS et al.,2016). Η ασυμμετρία στο θερμικό διακλυσμό είναι συνήθως ήπια, αλλά σε 2 μελέτες που πραγματοποιήθηκαν από τους Radtke A. et al. το 2012 και τους Blodow A. et al. το 2014, φάνηκε πως περίπου το ένα τέταρτο των ασθενών με πάρεση στο κανάλι, είχαν ασυμμετρία άνω του 50%. Αμφοτερόπλευρη υπερευαισθησία στο θερμικό διακλυσμό, έχει αναφερθεί στο 11% των ασθενών. (Kayan A. et al.,1984). Αξίζει να σημειωθεί ότι οι ασθενείς με ΑΗ έχουν 4 φορές περισσότερες πιθανότητες να έχουν ναυτία και τάση για εμετό κατά τη διαδικασία του θερμικού διακλυσμού, σε σχέση με τους ασθενείς με αιθουσαία διαταραχή που συνυπάρχει με ημικρανία (Vitkovic J. et al.,2008).

Επιπλέον, ένα σπάνιο εύρημα στην ΑΗ, είναι η εύρεση παθολογικού τεστ για το αιθουσο-οφθαλμικό αντανακλαστικό με κεφαλικούς παλμούς (head impulse test) (Neff BA. et al.,2012; Radtke A. et al.,2012; Mahringer A. et al.,2014). Τέλος το HIT, είναι λιγότερο ευαίσθητο για στην ανίχνευση του αιθουσαίου ελλείμματος στην ΑΗ σε σχέση με το θερμικό διακλυσμό (Kang WS. et al.,2016; Blodow A. et al.,2014).

2.2.5 Παθοφυσιολογία

Η παθοφυσιολογία της ΑΗ παραμένει ένα θέμα έντονου προβληματισμού, καθώς οι πολύπλοκοι μηχανισμοί, οι οποίοι δημιουργούν τη βασική της δυσλειτουργία, βρίσκονται ακόμη υπό συζήτηση. Έχουν προταθεί γενετικοί, νευροχημικοί και φλεγμονώδης μηχανισμοί και όλοι προέρχονται από το τεκμήριο της παθοφυσιολογία της ημικρανίας (Furman JM. et al.,2013), χωρίς όμως να προσφέρουν μια λογική υπόθεση που να εξηγεί τις σύνθετες διαδικασίες στο σύνολό της (Furman JM et al.,2003).

Ως ημικρανία ορίζεται η νευρογενής διαταραχή γενετικά ευαίσθητων ατόμων, που ξεκινά στον εγκέφαλο και πιθανώς προκύπτει από τη δυσλειτουργία του εγκεφαλικού στελέχους και των διεγκεφαλικών πυρήνων, οι οποίοι ενεργοποιούν τις απολήξεις των αισθητήριων νεύρων γύρω από τις εξωκρανιακές και ενδοκρανιακές αρτηρίες του κεφαλιού (Akerman et al., 2011).

Οι εμφανείς νευροανατομικές εσωτερικές συνδέσεις μεταξύ του αιθουσαίου συστήματος και των αλγαισθητικών περιοχών του εγκεφάλου, οι οποίες είναι: ο

υπομέλας τόπος (locus coeruleus)¹, οι πυρήνες της ραφής (dorsal raphe nuclei)² και η έξω καλύπτρα (lateral tegmentum)³, καθώς και οι συνδέσεις μεταξύ των κατώτερων, μεσαίων και πλευρικών αιθουσαίων πυρήνων και του ουριαίου πυρήνα του τριδύμου, δείχνουν έντονα μια αλληλεπίδραση μεταξύ του αλγαισθητικού και του αιθουσαίου συστήματος (Furman JM et al.,2003).

Αρκετές πειραματικές μελέτες παρατήρησαν μια ισχυρή διασύνδεση και μια αυξημένη μετάδοση σήματος μεταξύ του αλγαισθητικού και του αιθουσαίου συστήματος σε ασθενείς με ΑΗ, σε σύγκριση με μια υγιή ομάδα ελέγχου. Επώδυνη ηλεκτρική διέγερση της δερματικής περιοχής του τρίδυμου νεύρου σε ασθενείς με ΑΗ, προκάλεσε νυσταγμό, ενώ κάτι τέτοιο δεν παρατηρήθηκε σε υγιή άτομα της ομάδας ελέγχου (Marano E. et al.,2005). Αυτό το εύρημα θεωρήθηκε ως ο συσχετισμός της υπερδιέγερσης του φλοιού και της κεντρικής ευαισθητοποίησης του τρίδυμου συστήματος στην ημικρανία, με ειδική επίδραση στο αιθουσαίο σύστημα σε ασθενείς με ΑΗ (Marano E. et al.,2005). Πολλές μελέτες στην πορεία επίσης πρότειναν την υπερδιέγερση του αιθουσαίου συστήματος σε ημικρανικούς ασθενείς (Murdin L. et al.,2010; Lewis RF et al.,2011; Lewis RF et al.,2011).

Η αιθουσαία προέλευση έχει εξακριβωθεί με την παρατήρηση του παθολογικού νυσταγμού στην οξεία φάση της ΑΗ, που υποδηλώνει κεντρική αιθουσαία δυσλειτουργία στους περισσότερους ασθενείς (von Brevern et al., 2005; Polensek and Tusa, 2010). Βέβαια η κλινική παρουσίαση της ΑΗ είναι ετερογενής όσον αφορά τη διάρκεια, τον τύπο των αιθουσαίων συμπτωμάτων και του νυσταγμού κατά τη διάρκεια του επεισοδίου, γι αυτό είναι πιθανό η ημικρανία να αλληλεπιδρά με το αιθουσαίο σύστημα σε διάφορα επίπεδα. Εκτός από τις κεντρικές αιθουσαίες δομές, ο λαβύρινθος επίσης φαίνεται να επηρεάζεται, όπως υποδεικνύεται από τον αυξημένο επιπολασμό των διαταραχών του έσω αυτιού (BPPV και σύνδρομο Meniere) και τη μονομερή μειωμένη θερμιδική απόκριση σε ασθενείς με ημικρανία.

Νευροδιαβιβαστές όπως το πεπτίδιο της καλσιτονίνης (CGRP), η σεροτονίνη, η νορεπινεφρίνη και η ντοπαμίνη διαμορφώνουν επίσης τη νευρωνική δραστηριότητα τόσο των κεντρικών όσο και των περιφερικών αιθουσαίων νευρώνων και μπορεί να επηρεάσουν την παθογένεση της ΑΗ (Cutrer FM et al.,1992; Cass SP. et al.,1997; Johnson GD.1998; Babalian A. et al., 1997). Μια απελευθέρωση αυτών των νευροδιαβιβαστών σε μονομερή ημικρανία μπορεί να οδηγήσει σε αιθουσαία ανισορροπία, προκαλώντας περιστροφικό ίλιγγο, ενώ μια αμφοτερόπλευρη απελευθέρωση τους, ενδέχεται να προκαλέσει μια στατική ανισορροπία οδηγούμενη σε ίλιγγο θέσης και σε διαταραχή βάδισης. Ωστόσο, λείπει η πειραματική απόδειξη στον άνθρωπο.

¹ locus coeruleus (ceruleus) (LC) = υπομέλας τόπος: είναι πυρήνας αρκετών χιλιάδων (25.000 σε κάθε πλευρά της νωτιαίας ρυγχιάς γέφυρας στο εγκεφαλικό στέλεχος) χρωματισμένων νευρώνων στο κατώτερο μέρος της τέταρτης κοιλίας. Κύρια περιοχή του νευροδιαβιβαστή νορεπινεφρίνη και μέρος της νορεπινεφρικής οδού του κεντρικού νευρικού συστήματος.

² raphe nuclei = πυρήνες ραφής: μεσαίου μεγέθους ομάδα πυρήνων που βρίσκονται στο εγκεφαλικό στέλεχος και απελευθερώνουν σεροτονίνη στον υπόλοιπο εγκέφαλο.

³ Lateral tegmentum= είναι μια γενική περιοχή εντός του εγκέφαλου

Πρόσφατες μελέτες με χρήση μαγνητικού τομογράφου, εστίασαν στην αλληλοεπικαλυπτόμενη δραστηριότητα του αιθουσαίου συστήματος και του ουδού του πόνου από το εγκεφαλικό στέλεχος στο επίπεδο του φλοιού, με ιδιαίτερη προσοχή στον θάλαμο. Προηγούμενες μελέτες έδειξαν μια αυξημένη θαλαμική ενεργοποίηση σε ασθενείς με ΑΗ κατά τη διάρκεια της αιθουσαίας διέγερσης σε σύγκριση με υγιή άτομα από την ομάδα ελέγχου (Russo A. et al.,2014). Σε μια πιο πρόσφατη μελέτη, οι ασθενείς με ΑΗ (οι οποίοι μελετήθηκαν χρησιμοποιώντας σαρωτή Tesla 3.0) είχαν επιλεκτική αύξηση όγκου της φαιάς ουσίας του εγκεφάλου στις ινιακές και μετωπιαίες τους περιοχές, σε σύγκριση τόσο με την ομάδα ελέγχου όσο και με τους ημικρανικούς ασθενείς (με ή χωρίς αύρα). Επιπλέον, οι ασθενείς με ΑΗ είχαν αυξημένο όγκο φαιάς ουσίας στον αριστερό θάλαμο, χωρίς να συσχετίζεται με τη συχνότητα του επεισοδίου ή τη διάρκεια της νόσου. Αυτή η μελέτη καταδεικνύει ένα ξεχωριστό μοτίβο των ανωμαλιών της περιφερειακής φαιάς ουσίας σε ασθενείς με ΑΗ, που τοποθετείται σε πολυαισθητηριακές αιθουσαίες και αλγαισθητικές εγκεφαλικές περιοχές, υποστηρίζοντας την υπόθεση μιας αποδιαμόρφωσης των περιοχών αισθητηριακής ολοκλήρωσης και επεξεργασίας σε ασθενείς με ΑΗ (Messina R et al.,2017).

Μια επίσης πρόσφατη μελέτη με χρήση λειτουργικής μαγνητικής τομογραφίας, εντόπισε διαφορετικά πρότυπα ενεργοποιημένων και απενεργοποιημένων περιοχών, ως αποτέλεσμα ενός ελλιπούς κεντρικού προσαρμοστικού μηχανισμού κατά τη διάρκεια επαναλαμβανόμενου ίλιγγου. Συγκεκριμένα, ενεργοποιήθηκαν περιοχές του εγκεφάλου οι οποίες σχετίζονται με την ενσωμάτωση οπτικών και αιθουσαίων ενδείξεων. Επιπλέον, εντοπίστηκε μειωμένη ενεργοποίηση των λειτουργικών εγκεφαλικών περιοχών που σχετίζονται με τη μνήμη του χώρου και του προσανατολισμού (Teggi R.et al.,2016).

Αυτά τα στοιχεία επιβεβαιώνουν ότι η αποδόμηση των οφθαλμοθαλαμικοφλοιικών περιοχών που επεξεργάζονται τις αιθουσαίες και αλγαισθητικές πληροφορίες θα μπορούσαν να θεωρηθούν ως πιθανή παθοφυσιολογική ένδειξη. Όμως παρόλο που αυτά τα ευρήματα μπορεί να δείχνουν μια ενεργοποίηση του κεντρικού αιθουσαίου συστήματος στην ΑΗ, η προέλευση της αιθουσαίας δυσλειτουργίας παραμένει αδιευκρίνιστη.

2.2.6 Αντιμετώπιση

Οι μέχρι τώρα συστάσεις θεραπείας, βασίζονται σε μελέτες παρατήρησης, κλινική εμπειρία και τη γνώμη εμπειρογνομόνων. Ωστόσο, λείπει η διεξαγωγή καλά τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών (Maldonado-Fernandez M et al.,2015).

Για οξεία και παρατεταμένα επεισόδια, αντιεμετικά φάρμακα όπως η διμενυδρινάτη και ηρεμιστικά όπως οι βενζοδιαζεπίνες μπορεί να είναι χρήσιμα για την ανακούφιση του ίλιγγου και της ναυτίας. Για την αποτελεσματικότητα των τριπτάνων στην οξεία ΑΗ υπάρχουν μόνο ενδείξεις. Σε μια μικρή ελεγχόμενη μελέτη, σχετικά με τη ζολμιτριπτάνη στην οξεία ΑΗ τα αποτελέσματα ήταν ασαφή (Neuhauser H.et al.,2003). Σε μια άλλη εξίσου μικρή κλινική δοκιμή 4 ατόμων η ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη (1000 mg / d για 1-3 ημέρες) σταμάτησε τα παρατεταμένα επεισόδια ή τις παροξύνσεις της ΑΗ με καθημερινές υποτροπές

(Prakash S, et al., 2009). Αξίζει να σημειωθεί πως η προληπτική θεραπεία ενδείκνυται όταν τα επεισόδια της ΑΗ είναι συχνά και σοβαρά.

Μια ανασκόπηση η οποία πραγματοποιήθηκε το 2009 από τον Fotuhi M. και τους συνεργάτες του, παρουσίασε 8 μελέτες παρατήρησης, οι οποίες έδειξαν οριακό όφελος με την προληπτική θεραπεία για την ημικρανία, το οποίο όμως ήταν δύσκολο να διακριθεί καθώς υπήρξε και αυθόρμητη βελτίωση στην ομάδα ελέγχου. Οι Lercha A. et al. το 2014, σε μια μη τυφλή τυχαιοποιημένη δοκιμασία, στην οποία χρησιμοποίησαν 10 mg φλουναριζίνη, βρήκαν περιορισμένα αποδεικτικά στοιχεία όσον αφορά την προληπτική θεραπεία, αλλά παρατήρησαν σημαντική μείωση της συχνότητας και της σοβαρότητας των επεισοδίων, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, η οποία δεν έλαβε προληπτικό φάρμακο. Πέρα από τους κοινούς προληπτικούς παράγοντες της ημικρανίας, η ακεταζολαμίδη και η λαμοτριγίνη μπορεί να είναι επίσης αποτελεσματικές (Cha YH, 2010; Celebisoy N. et al., 2016).

Δεν υπάρχουν όμως ισχυρές ενδείξεις ότι οποιοδήποτε προληπτικό φάρμακο είναι περισσότερο αποτελεσματικό από κάποιο άλλο (Liu F. et al., 2017). Τα φάρμακα επιλέγονται πάντα για τα εκάστοτε συμπτώματα και μπορεί να παρουσιάσουν παρενέργειες. Γενικά, η φαρμακευτική αγωγή ξεκινά σε χαμηλές δόσεις και αυξάνεται αργά. Εάν η ΑΗ ρυθμίζεται καλά για τουλάχιστον 6 μήνες, η φαρμακευτική αγωγή μπορεί να μειωθεί αργά και, αν είναι πρόπον, να διακοπεί. Οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούν τη συχνότητα και τη σοβαρότητα των επεισοδίων τους και να τις καταγράφουν σε ένα ημερολόγιο. Είναι επίσης σημαντικό να αξιολογηθεί η ανταπόκριση στη θεραπεία μετά από 2 έως 3 μήνες. Μια μείωση της τάξης του 50% στη συχνότητα των επεισοδίων είναι ένας αρκετά ρεαλιστικός στόχος. Τέλος ένα προληπτικό φάρμακο το οποίο δεν είναι αποτελεσματικό σε έναν μεμονωμένο ασθενή, πρέπει να σταματήσει και να αντικατασταθεί από κάποιο άλλο. Δυστυχώς ακόμα όμως δεν υπάρχει ομοφωνία σχετικά με τη διάρκεια της θεραπείας με προληπτικά φάρμακα.

Από την άλλη πλευρά και η μη φαρμακευτική θεραπεία, δε θα πρέπει να παραμελείται, διότι μπορεί να είναι ακόμη πιο αποτελεσματική σε σχέση με τα φάρμακα σε μεμονωμένους ασθενείς. Έχει φανεί πως μια εμπειριστατωμένη εξήγηση στους ασθενείς για τα επεισόδια της ημικρανίας είναι σημαντική, τόσο για την καθυσύχαση των φόβων για την υγεία τους όσο και για τη θεμελίωση της αυτοδιαχείρισης. Η τροποποίηση του τρόπου ζωής τους, όπως για παράδειγμα η αποφυγή συγκεκριμένων καταστάσεων ενεργοποίησης της ημικρανίας, το τακτικό πρόγραμμα ύπνου, ο επαρκής ύπνος και τα κανονικά γεύματα, έχουν μια σταθερή θέση στην πρόληψη της ημικρανίας. Υπάρχουν επίσης ισχυρές ενδείξεις ότι οι πονοκέφαλοι της ημικρανίας μπορούν να μειωθούν με την αερόβια άσκηση και η αποτελεσματικότητά της είναι πιθανώς ίση με την προληπτική φαρμακευτική αγωγή (Varkey E. et al., 2011). Ομοίως, η τακτική άσκηση φαίνεται να μειώνει τόσο την ένταση όσο και τη συχνότητα της ΑΗ (Lee YY. et al., 2015).

Επιλεγμένοι ασθενείς, ιδιαίτερα εκείνοι με χρόνια ζάλη και ανισορροπία, μπορεί να επωφεληθούν εξίσου από την αιθουσαία αποκατάσταση (Alghadir AH. et al., 2018). Για τους ασθενείς όμως, με περιστασιακά και λιγότερο σοβαρά επεισόδια, η εξήγηση και η καθυσύχαση μπορεί να είναι αρκετές για να αντιμετωπίσουν τα συμπτώματά τους.

2.2.7 Πρόγνωση

Στον επανέλεγχο της μελέτης που πραγματοποίησαν οι Radtke A. et al. το 2012, (9 χρόνια μετά την αρχική διάγνωση), διαπιστώθηκε ότι σχεδόν το 90% των ασθενών ήταν ακόμη συμπτωματικοί με υποτροπιάζον ίλιγγο, αλλά η συχνότητα των επεισοδίων τους είχε μειωθεί κατά 56%. Ήπια αλλά επίμονη αστάθεια αναπτύχθηκε στο 18% των ασθενών. Τόσο τα κοχλιακά συμπτώματα κατά τη διάρκεια των επεισοδίων (49%), όσο και η ήπια αμφοτερόπλευρη αισθητηριακή απώλεια ακοής με μειωμένο πρότυπο στην ηχομετρία (18%), ήταν πιο συχνά κατά τον επανέλεγχο απ' ό τι στην αρχική παρουσίαση. Αξίζει να αναφερθεί πως η αμφοτερόπλευρη αιθουσαιοπάθεια σπάνια μπορεί να αναπτυχθεί κατά τη διάρκεια της ΑΗ (Wester JL. et al., 2017).

2.3 Σύνδρομο Meniere (Meniere Disease)

Ο Prosper Ménière περιέγραψε για πρώτη φορά το σύνολο συμπτωμάτων, γνωστό ως νόσος Meniere το 1861. Το 1938, οι Hallpike και Cairns πρότειναν το μηχανισμό περιοδικής συσσώρευσης ενδολεμφικού υγρού (ενδολεμφικός ύδρωπας) ως αιτία της απώλειας ακοής και του ίλιγγου, τα οποία εμφανίζονται στη διαταραχή.

Παρόλο που αυτός ο μηχανισμός έχει γίνει ευρέως αποδεκτός ως ο πιθανός μηχανισμός του Συνδρόμου Meniere, ο λόγος της εμφάνισής του παραμένει ασαφής. Η παθοφυσιολογική κατάσταση της νόσου, μπορεί να αποδειχθεί με βεβαιότητα μετά το θάνατο με ιστοπαθολογική μελέτη των κροταφικών οστών.

Η αιτιολογία της νόσου είναι άγνωστη και η πάθηση φαίνεται να έχει χρόνια πορεία. Βλέποντας όμως το γενετικό υπόβαθρο, οι πιο πιθανές αιτιολογίες που έχουν προταθεί, είναι η ύπαρξη κάποιου ιού και τα αυτοάνοσα νοσήματα (Nakashima T et al., 2016), τα οποία οδηγούν σε ασθένεια των περιφερικών νευρικών απολήξεων (Nadol JB et al., 1987).

2.3.1 Επιδημιολογία

Το ΣΜ, είναι μια χρόνια ασθένεια που πλήττει περίπου 190 ανά 100.000 ασθενείς, όπως φαίνεται στις αμερικάνικες υγειονομικές βάσεις δεδομένων. Βέβαια σε μελέτες πληθυσμών, ο επιπολασμός φτάνει τους 513 / 100.000 ασθενείς (Havia M. et al., 2005).

2.3.2 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Τα συμπτώματα του ΣΜ περιλαμβάνουν την κλασική τριάδα: μονομερή απώλεια ακοής, εμβοές και αυθόρμητα επεισόδια ίλιγγου. Επιπλέον μπορεί να υπάρχει ακουστική πληρότητα και πίεση με προοδευτική απώλεια των

ακουστικοαιθουσαίων λειτουργιών (Nakashima T. et al.,2016; Sajjadi H et al.,2008). Η ακοή μπορεί να μειωθεί αισθητά ή και να χαθεί εντελώς, λίγο πριν αλλά και κατά τη διάρκεια ενός σοβαρού επεισοδίου περιστροφόμενου ίλιγγου. Ο ίλιγγος μπορεί να διαρκέσει από 1 έως 6 ώρες (σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί να διαρκέσει ακόμα και 24 ώρες) και συνήθως συνοδεύεται από εμβοές στην πληγείσα πλευρά.

Μειωμένη ακοή και εμβοές εμφανίζονται σε συνδυασμό με τον ίλιγγο, στην πλειονότητα των περιπτώσεων και εντοπίζονται πάντα στο ίδιο αυτί, εκτός και αν έχουμε αμφοτερόπλευρο ΣΜ, όπου επηρεάζονται και τα δύο αυτιά. Κατά τη διάρκεια των επεισοδίων ίλιγγου, οι ασθενείς γενικά αισθάνονται ανίκανοι και ο ίλιγγος επιδεινώνεται με οποιαδήποτε κίνηση του κεφαλιού.

Στα αρχικά στάδια του ΣΜ, τα επεισόδια του ίλιγγου, είναι συνήθως πολύ σοβαρά και η ακοή επηρεάζεται μόνο για λίγο. Όσο όμως το ΣΜ εξελίσσεται, η διάρκεια των επεισοδίων ίλιγγου μπορεί να μειωθεί, αλλά η απώλεια της ακοής συνεχίζει να υφίσταται και εμμένει ακόμη και μεταξύ των επεισοδίων. Οι περισσότερες περιπτώσεις ΣΜ είναι σποραδικές και μονομερείς, αλλά η αμφοτερόπλευρη ανάμειξη, εμφανίζεται περίπου στο 10% των περιπτώσεων.

Ίλιγγος

Ο ίλιγγος είναι η αίσθηση της κίνησης, όταν δεν υπάρχει κίνηση σε σχέση με τη βαρύτητα της γης. Αντιστρόφως, η δυσανεξία στην κίνηση (motion intolerance), είναι ένα συναίσθημα διαταραχής της ισορροπίας, χωρικού αποπροσανατολισμού ή κακουχίας κατά τη διάρκεια ενεργητικής ή παθητικής κίνησης.

Ο ορισμός του Συνδρόμου Meniere, είναι αυθόρμητος περιστροφικός ίλιγγος που διαρκεί τουλάχιστον 20 λεπτά (μπορεί να διαρκέσει έως και 24 ώρες), και συνοδεύεται από διαταραχή της ισορροπίας, η οποία μπορεί να διαρκέσει για μέρες. Συνήθως συνοδεύεται από ναυτία και έμετο ή αναγούλες. Δεν υπάρχει απώλεια συνείδησης και δεν εμφανίζονται εστιακά νευρολογικά συμπτώματα κατά τη διάρκεια του επεισοδίου. Επίσης, κατά τη διάρκεια του επεισοδίου, εμφανίζεται πάντα οριζόντιος ή οριζόντιος περιστροφικός νυσταγμός. Αυτός ο τύπος ίλιγγου, ονομάζεται επεισοδιακός ίλιγγος τύπου Meniere.

Παρόλο που τα ιλιγγιώδη επεισόδια μπορεί να διαφέρουν σε διάρκεια και χαρακτήρα σε ασθενείς με ΣΜ, για να πραγματοποιηθεί η διάγνωση του συνδρόμου, πρέπει να συμβούν τουλάχιστον δύο επεισόδια, διάρκειας 20 λεπτών και άνω (Committee On Hearing and Equilibrium,1995).

Απώλεια Ακοής

Είναι μια κοινή κλινική παρατήρηση ότι οι ασθενείς με ακουστική πληρότητα ή εμβοές, μπορούν να αντιληφθούν ότι έχουν απώλεια ακοής, συνήθως μονομερή, όταν η ευαισθησία του καθαρού τόνου και η αναγνώριση λέξεων (διάκριση λόγου) είναι φυσιολογική. Κατά συνέπεια, η αισθητηριακή ακουστική απώλεια πρέπει να

τεκμηριώνεται ακουομετρικά στο προσβεβλημένο αυτί τουλάχιστον μία φορά, για να επιτραπεί η διάγνωση του ΣΜ. Η απώλεια της ακοής στο ΣΜ είναι συνήθως εύκολη να αναγνωρισθεί αλλά δύσκολη στο να προσδιοριστεί.

Η διαγνωστική απώλεια ακοής μπορεί να έχει οποιονδήποτε από τους ακόλουθους τύπους:

1. Ο μέσος όρος (αριθμητικός μέσος όρος) των ορίων της ακοής στα 0,25, 0,5 και 1 kHz, είναι 15 dB ή υψηλότερος από το μέσο όρο των 1, 2 και 3 kHz.
2. Σε μονόπλευρες περιπτώσεις, ο μέσος όρος των τιμών στα 0,5, 1, 2 και 3 kHz, είναι 20 dB ή φτωχότερος στο εν λόγω αυτί, απ ότι στην αντίθετη πλευρά.
3. Σε αμφοτερόπλευρες περιπτώσεις, ο μέσος όρος των τιμών στα 0,5, 1, 2 και 3 kHz, είναι μεγαλύτερος από 25 dB στο αυτί που μελετήθηκε.
4. Κατά την κρίση του ερευνητή, η απώλεια ακοής του ασθενούς, πληροί λογικά ακουομετρικά κριτήρια, που σχετίζονται με την απώλεια ακοής που χαρακτηρίζει το ΣΜ. Το σκεπτικό για τη χρήση αυτών των κριτηρίων πρέπει να δηλώνεται και να αιτιολογείται για κάθε μια υπόθεση.

Αν και η ακοή συνήθως παρουσιάζει από νωρίς διακυμάνσεις στο ΣΜ, η διακύμανση δεν είναι καθολικά παρούσα και δεν είναι απαραίτητη για τη διάγνωση, υπό την προϋπόθεση όμως ότι η απώλεια ακοής τεκμηριώνεται κάποια στιγμή, όπως παραπάνω. Ο προσδιορισμός της αλλαγής της ακοής πρέπει να βασίζεται στο μέσο όρο των ορίων των τεσσάρων τόνων (αριθμητικός μέσος όρος) στα 0,5, 1, 2 και 3 kHz. Αλλαγή 10 dB ή περισσότερο, ή αλλαγή στη βαθμολογία αναγνώρισης λέξεων (διάκριση λόγου) 15 ποσοστιαίων μονάδων ή περισσότερο, θεωρούνται κλινικά σημαντικά. Σε περίπτωση που ο μέσος όρος καθαρού τόνου και αναγνώρισης λέξεων, αλλάζει σε αντίθετες κατευθύνσεις, ο μέσος όρος του καθαρού τόνου, θα καθορίσει τη συνολική φύση της αλλαγής για σκοπούς αναφοράς. Έχει υιοθετηθεί ο μέσος όρος των τεσσάρων τόνων, στα 0,5, 1, 2 και 3 kHz, επειδή αυτός ο μέσος όρος λαμβάνει υπόψη τη σημασία των υψηλών συχνοτήτων σε κανονική ακοή. Αυτός ο συγκεκριμένος τετράτονος μέσος όρος είναι σύμφωνος με την έκδοση του 1985 των οδηγιών και του ακαδημαϊκού τρόπου υπολογισμού της ακουοτικής αναπηρίας (Committee On Hearing and Equilibrium, 1995).

Εμβοές και Ακουστική πληρότητα

Η επιτροπή ακοής και ισορροπίας, το 1985, δήλωσε ότι οι εμβοές και η ακουστική πληρότητα είναι δύσκολο να ποσοτικοποιηθούν, ανεξάρτητα από τα αποτελέσματα του ελέγχου ακοής και ιλίγγου. Συνήθως τα ευρήματα αυτά είναι μονομερή και έχουν υποκειμενικό χαρακτήρα. Βέβαια, οι ερευνητές κατάφεραν στην πορεία να δημιουργήσουν και να επικυρώσουν κλίμακες για εμβοές, πληρότητα και άλλες μετρήσεις (Committee On Hearing and Equilibrium, 1995).

Η διάγνωση του ΣΜ, θα πρέπει να γίνεται με προσοχή, εκτός και αν υπάρχει χαρακτηριστική απώλεια ακοής χαμηλής συχνότητας ή κυμαινόμενη μονομερής απώλεια ακοής που σχετίζεται με παρατεταμένα επεισόδια περιστρεφόμενου ιλίγγου. Η διάγνωση παραμένει ακόμα και τώρα κλινική, καθώς δεν υπάρχει ειδικό

διαγνωστικό τεστ. Η ακουομέτρηση που πραγματοποιείται στα αρχικά στάδια του συνδρόμου, συνήθως δείχνει απώλεια χαμηλής συχνότητας ή ένα συνδυασμό χαμηλής και υψηλής συχνότητας απώλειας ακοής, με φυσιολογική όμως ακοή στις συχνότητες μεσαίου εύρους. Επίσης ο αιθουσαίος έλεγχος μπορεί να είναι φυσιολογικός στην αρχή της νόσου, αλλά στην πορεία φαίνεται πως είναι ανώμαλος στην πληγείσα πλευρά.

Αξίζει να σημειωθεί, πως μερικοί ασθενείς εκτός από τα προαναφερθέντα χαρακτηριστικά, αντιμετωπίζουν «πτώσεις», οι οποίες είναι ξαφνική αντίληψη βίαιης κλίσης ή ανατροπής του περιβάλλοντος, που τους ωθεί να πέσουν χωρίς όμως απώλεια συνείδησης. Τα επεισόδια πτώσης έχουν αναφερθεί ως ωτολιθικές κρίσεις (ή κρίσεις του Tumarkin) και μπορεί να προκληθούν από ξαφνική απενεργοποίηση ή μηχανική παραμόρφωση του σφαιρικού και του ελλειπτικού κυστιδίου μέσα στο έσω αυτί. Αυτό προκαλεί την ξαφνική διαστρέβλωση της αίσθησης του πάνω και του κάτω και οδηγεί σε ανακλαστική απώλεια μυϊκού τόνου, καταλήγοντας έτσι σε ξαφνική πτώση.

Πριν από 150 χρόνια, ο Prosper ήταν ο πρώτος που αναγνώρισε το εσωτερικό αυτί ως το σημείο προέλευσης αυτού του κλινικού συνδρόμου (Meniere P, 1861), αντί να το αποδόσει σε «αποπληκτοειδή εγκεφαλική συμφόρηση." Οι Hallpike και Cairns αρκετά νωρίτερα το 1938 είχαν επίσης επισημάνει τον ενδολεμφικό ύδρωπα ως το παθολογικό κομμάτι για το ΣΜ.

2.3.3 Ενδολεμφικός Ύδρωπας

Ο ενδολεμφικός ύδρωπας είναι μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από διάσταση των δομών του ωτός, οι οποίες είναι γεμάτες με ενδολύμφη (ενδολέμφο). Ο κοχλιακός πόρος, το ελλειπτικό κυστίδιο, το σφαιρικό κυστίδιο, οι ημικύκλιοι πόροι και η λήκυθος (τμήματα του υμενώδους λαβυρίνθου), περιέχουν ενδολύμφη και μια αλλαγή στον όγκο αυτών των δομών, σχετίζεται στενά με τα συμπτώματα του ΣΜ, όπως παρατηρείται και σε ανάλυση των κροταφικών οστών (Salt AN et al.,2010).

Ανατομικά, ο ενδολεμφικός χώρος αποτελεί, σε φυσιολογικά επίπεδα, το μικρότερο από τα τμήματα υγρού του έσω ωτός. Μέσα στον κοχλία, ο κοχλιακός αγωγός, καταλαμβάνει περίπου το 8% - 26% του χώρου του κοχλιακού υγρού, όπως φαίνεται στη μαγνητική απεικόνιση. Περιβάλλεται δε από τον περιλεμφικό χώρο. Εντός της αίθουσας, οι ενδολεμφικοί χώροι, περιλαμβάνουν το σφαιρικό και το ελλειπτικό κυστίδιο, τα οποία καταλαμβάνουν το 20% - 41% των χώρων του υγρού. Επίσης περικλείονται από τον περιλεμφικό χώρο. Η περίλεμφος, είναι παρόμοια στη σύνθεση με το εξωκυττάριο υγρό (είναι πλούσια σε νάτριο και φτωχή σε κάλιο), ενώ η ενδολέμφος έχει υψηλότερη συγκέντρωση καλίου αντί νατρίου. Ο σχηματισμός και η ομοιοστάση του μεμβρανώδους λαβυρίνθου δεν είναι απολύτως σαφής, αλλά ο ενδολεμφικός σάκος φαίνεται να παίζει ρόλο στην απορρόφηση της ενδολέμφου.

Η αιτιώδης σχέση μεταξύ του ενδολεμφικού ύδρωπα και του ΣΜ, δεν είναι πλήρως κατανοητή και φαίνεται αρκετά περίπλοκη. Ο ενδολεμφικός ύδρωπας, μπορεί να είναι αποτέλεσμα διαφόρων καταστάσεων, όπως η ιογενής λοίμωξη, το τραύμα, τα

αυτοάνοσα νοσήματα και η ανισορροπία ηλεκτρολυτών (Lingam RK et al.,2018). Επιπλέον, ο ΕΥ, δεν οδηγεί απαραίτητα σε συμπτώματα ΣΜ, όπως επίσης δεν υπάρχει σε όλους τους ασθενείς που έχουν διαγνωστεί με ΣΜ. Για παράδειγμα, ο ΕΥ, μπορεί επίσης να βρεθεί σε ασθενείς με ανώτερη αποκοπή καναλιού (superior canal dehiscence) και σύνδρομο αιθουσαίου υδραγωγείου (vestibular aqueduct syndrome), (Sone M et al.,2016) ή σε ασθενείς με αιφνίδια νευροαισθητηριακή απώλεια ακοής (Okazaki Y et al.,2017; Attye´ A et al.,2018). Στην κλινική βιβλιογραφία, ωστόσο, υπάρχει ένας ισχυρός συσχετισμός μεταξύ του βαθμού του ΕΥ στην μαγνητική απεικόνιση και της βλάβης της ακουστικής λειτουργίας και της λειτουργίας του σφαιρικού κυστιδίου (Gurkov R. et al.,2011; Gurkov R. et al.,2012).

2.3.4 Παθοφυσιολογία

Η παθοφυσιολογία του ΣΜ έχει αποτελέσει αντικείμενο πολλών μελετών. Ο ενδολεμφικός σωλήνας και ο ενδολεμφικός σάκος, διοχετεύουν την ενδολέμφο από την ακουστική και την αιθουσαία συσκευή. Η ενδολέμφος παράγεται διαρκώς και διοχετεύεται μέσω του ενδολεμφικού σάκου, ο οποίος ρυθμίζει και την ισορροπία του υγρού.

Ο ενδολεμφικός σάκος, έχει διεγερμένα αιμοφόρα αγγεία τα οποία μπορούν να επιτρέψουν τη διέλευση υγρού μεταξύ των μεμβρανών τους. Υπό αυτήν την έννοια, ο σάκος, ενεργεί σαν σφουγγάρι ή κόσκινο για τον καθαρισμό και την αποστράγγιση των υπολειμμάτων από το εσωτερικό αυτί και για τη ρύθμιση παραγωγής του υγρού. Εάν ο ενδολεμφικός σωλήνας στενεύσει και η ροή της ενδολέμφου στο σάκο μειωθεί, ο σάκος αποκρίνεται εκκρίνοντας γλυκοπρωτεΐνες που αυξάνουν την παραγωγή της ενδολέμφου.

Οι πιθανές αιτίες του ΣΜ είναι πολλές και περιλαμβάνουν μεταγενέστερη λοίμωξη, αλλεργία, αγγειακούς ή αυτοάνοσους μηχανισμούς. Ο κυριότερος τρόπος ανοσολογικής δραστηριότητας στο έσω αυτί είναι ο ενδολεμφικός σάκος. Οι καθυστερημένες επιδράσεις της ιογενούς λαβυρινθίτιδας μπορεί να προκαλέσουν αλλαγές στο κανάλι ιόντων και στη μεμβράνη που θα οδηγήσει σε αυξημένη ευαισθησία του ύδρωπα (Semaan, M.T et al., 2010). Από την άλλη, μια άμεση ιογενής λοίμωξη φαίνεται λιγότερο πιθανό να ευθύνεται, καθώς το ιικό γενετικό υλικό δεν έχει ταυτοποιηθεί μέχρι τώρα σε ασθενείς με το σύνδρομο.

Δεδομένου ότι η ημικρανία εμφανίζεται συχνότερα σε ασθενείς με ΣΜ, έχει προταθεί ότι ίσως και οι δύο διαταραχές, μπορούν να εξηγηθούν από αυτή της αιθουσαίας παθοφυσιολογίας. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι το ΣΜ, μπορεί να είναι συνέπεια της μη φυσιολογικής μεταφοράς ιόντων, σημαντικών για την ενδολεμφική ομοιόσταση. Τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια, θα μπορούσαν επίσης να προκληθούν από συγγενή στένωση, λόγω απόφραξης του ενδολεμφικού σάκου από κυτταρικά υπολείμματα ή από ίνωση του ενδολεμφικού σωλήνα (TD Fife et al.,2017) και μπορεί να οδηγήσουν σε αιθουσαιοκοχλιακή επιδείνωση, βάσει της τοξικής βλάβης (Semaan, M.T et al., 2010).

2.3.5 Διάγνωση

Για να γίνει η διάγνωση, σύμφωνα με τις οδηγίες της Επιτροπής Ακοής και Ισορροπίας, πρέπει να εμφανιστούν στην προσβεβλημένη περιοχή, εμβοές ή ακουστική πληρότητα (ή και τα δυο) (Committee On Hearing and Equilibrium, 1995). Επίσης η διάγνωση, βασίζεται στο συνδυασμό των συμπτωμάτων του ασθενή, των αποτελεσμάτων της κλινικής εξέτασης και των λειτουργικών δοκιμών.

Το 1995, η Αμερικανική Ακαδημία Ωτορινολαρυγγολογικής - Χειρουργικής κεφαλής και αυχένα, καθιέρωσε ένα συγκεκριμένο σύνολο κριτηρίων για τη διάγνωση του ΣΜ (Committee on hearing and equilibrium guidelines, 1995).

Σε αυτήν την ταξινόμηση, η ασθένεια χωρίζεται σε 4 κατηγορίες (με ιστολογική μεταθανάτια επιβεβαίωση), οι οποίες αναφέρονται στον πίνακα 2.1.

Πίνακας 2.1. Διαγνωστικά Κριτήρια Συνδρόμου Meniere (Committee on hearing and equilibrium guidelines, 1995)

<p><u>Αδιαμφισβήτητο σύνδρομο Meniere</u></p> <p><i>Καθορισμένο σύνδρομο Meniere, με <u>ιστοπαθολογική επιβεβαίωση</u></i></p>
<p><u>Οριστικό σύνδρομο Meniere</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Δύο ή περισσότερα αυθόρμητα επεισόδια ίλιγγου διάρκειας 20 λεπτών και πάνω • Ακουστικά τεκμηριωμένη απώλεια ακοής σε τουλάχιστον μία περίπτωση • Εμβοές ή ακουστική πληρότητα στο υπό θεραπεία αυτί • Εξαιρούνται άλλες αιτίες
<p><u>Πολύ πιθανό σύνδρομο Meniere</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ένα καθορισμένο επεισόδιο ίλιγγου • Ακουστικά τεκμηριωμένη απώλεια ακοής σε τουλάχιστον μία περίπτωση • Εμβοές ή ακουστική πληρότητα στο υπό θεραπεία αυτί • Εξαιρούνται άλλες αιτίες
<p><u>Πιθανό σύνδρομο Meniere</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Επεισόδιο ίλιγγου χωρίς τεκμηριωμένη απώλεια ακοής ή αισθητηριακή απώλεια ακοής, κυμαινόμενο ή σταθερό, με διαταραχή της ισορροπίας • Εξαιρούνται άλλες αιτίες

Πρόσφατα, η επιτροπή ταξινόμησης της εταιρείας Barany, διατύπωσε πιο απλοποιημένα διαγνωστικά κριτήρια για το ΣΜ, από κοινού με διάφορους εθνικούς και διεθνείς οργανισμούς (Lopez-Escamez JA. et al., 2015). Αυτή η ταξινόμηση είναι παρόμοια με αυτή της Αμερικανικής Ακαδημίας Ωτορινολαρυγγολογικής - Χειρουργικής κεφαλής και αυχένα του 1995, ωστόσο περιλαμβάνει μόνο 2 κατηγορίες: οριστικό ΣΜ και πιθανό ΣΜ.

Η διάγνωση για οριστικό ΣΜ, βασίζεται σε κλινικά κριτήρια και απαιτεί την παρατήρηση ενός επεισοδίου ίλιγγου, που συνοδεύεται από ακουομετρικά

τεκμηριωμένη χαμηλής έως μέτριας συχνότητας νευροαισθητηριακής απώλειας ακοής και κυμαινόμενα ακουστικά συμπτώματα όπως εμβοές και / ή πληρότητα στο προσβεβλημένο αυτί. Η διάρκεια των επεισοδίων ιλίγγου περιορίζεται σε μια περίοδο μεταξύ 20 λεπτών και 12 ωρών.

Το πιθανό ΣΜ είναι μια ευρύτερη έννοια, η οποία ορίζεται από επεισοδιακά αιθουσαία συμπτώματα, όπως ίλιγγος ή ζάλη και σχετίζεται με κυμαινόμενα ακουστικά συμπτώματα τα οποία εμφανίζονται σε μια περίοδο 20 λεπτών έως 24 ωρών. Πλέον η μαγνητική απεικόνιση υψηλής ανάλυσης του έσω ωτός, έχει επιτρέψει την *in vivo* απεικόνιση του ΕΥ σε ασθενείς με υποψία ΣΜ (Terry D Fife, et al., 2017).

2.3.6 Αντιμετώπιση

Η θεραπεία του ΣΜ, πρέπει πρώτα να βασίζεται σε μια αξιόπιστη διάγνωση. Για να είναι σίγουρη η επιστημονική κοινότητα για τη διάγνωση, καθιερώθηκε η χρήση των κατευθυντήριων οδηγιών και της ταξινόμησης της Αμερικανικής Ακαδημίας Ωτορινολαρυγγολογικής - Χειρουργικής κεφαλής και αυχένα (AAO-HNS) που δημοσιεύθηκαν το 1995 (Committee on hearing equilibrium guidelines, 1995) και πρόσφατα αναθεωρήθηκαν από την Επιτροπή Ακοής και Ισορροπίας το 2015 (Lopez-Escamez JA. et al.,2015). Παρ' όλο που η διάγνωση βασίζεται κυρίως στο κλινικό ιστορικό, οι κλινικοί θεραπευτές επίσης καταφεύγουν σε διάφορες εξετάσεις για να επιβεβαιώσουν τη διάγνωση πριν από την έναρξη οποιασδήποτε θεραπείας. Το επόμενο βήμα είναι να προσαρμοστεί η θεραπεία στον εκάστοτε ασθενή με βάση έναν αλγόριθμο, ο οποίος όμως συχνά διαφέρει από το ένα κέντρο στο άλλο, ακόμη και στην ίδια χώρα.

Κατά τη διάρκεια του τελευταίου συνέδριου IFOS, στο Παρίσι τον Ιούνιο του 2017 σε Στρογγυλή Τράπεζα, έξι εμπειρογνώμονες του ΣΜ από διαφορετικές ηπείρους (Ασία, Αμερική, Ευρώπη και Αυστραλία), πρότειναν μια διεθνή ομόφωνη απόφαση (ICON) για τη θεραπεία του ΣΜ, η οποία θα μπορούσε να συνοψιστεί σε έναν αλγόριθμο (Σχήμα 2.1).

Στο ΣΜ, ο στόχος της θεραπείας είναι πρωτίστως η μείωση της συχνότητας, και εν συνεχεία, η σοβαρότητα των επεισοδίων του ιλίγγου, με την ελάχιστη δυνατή εξασθένηση της ακουστικής λειτουργίας, ελπίζοντας ότι αυτό θα έχει ως αποτέλεσμα βελτίωση τόσο της ακοής όσο και των εμβοών (Van Esch BF. et al.,2016). Η θεραπεία είναι συμπτωματική και βασίζεται κυρίως στην ενόχληση του ασθενούς. Στο αρχικό στάδιο η θεραπεία θα πρέπει να είναι συντηρητική.

Οι συντηρητικές θεραπείες χρησιμοποιούνται σε ασθενείς ανεξαρτήτως της ακουστικής τους λειτουργίας, ενώ οι πιο επεμβατικές κυρίως σε εκείνους με απώλεια ακοής. Όσον αφορά το αμφοτερόπλευρο ΣΜ, η δυσκολία βρίσκεται στη μονόπλευρη εμφάνιση του στην αρχή και στην καθυστερημένη παράπλευρη εμπλοκή. Οι θεραπευτές πρέπει να θυμούνται τη φυσική εξέλιξη του ΣΜ, ειδικά την ανάλυση του ιλίγγου και την κύρια επίπτωση του φαινόμενου placebo σε κάθε είδους θεραπεία.

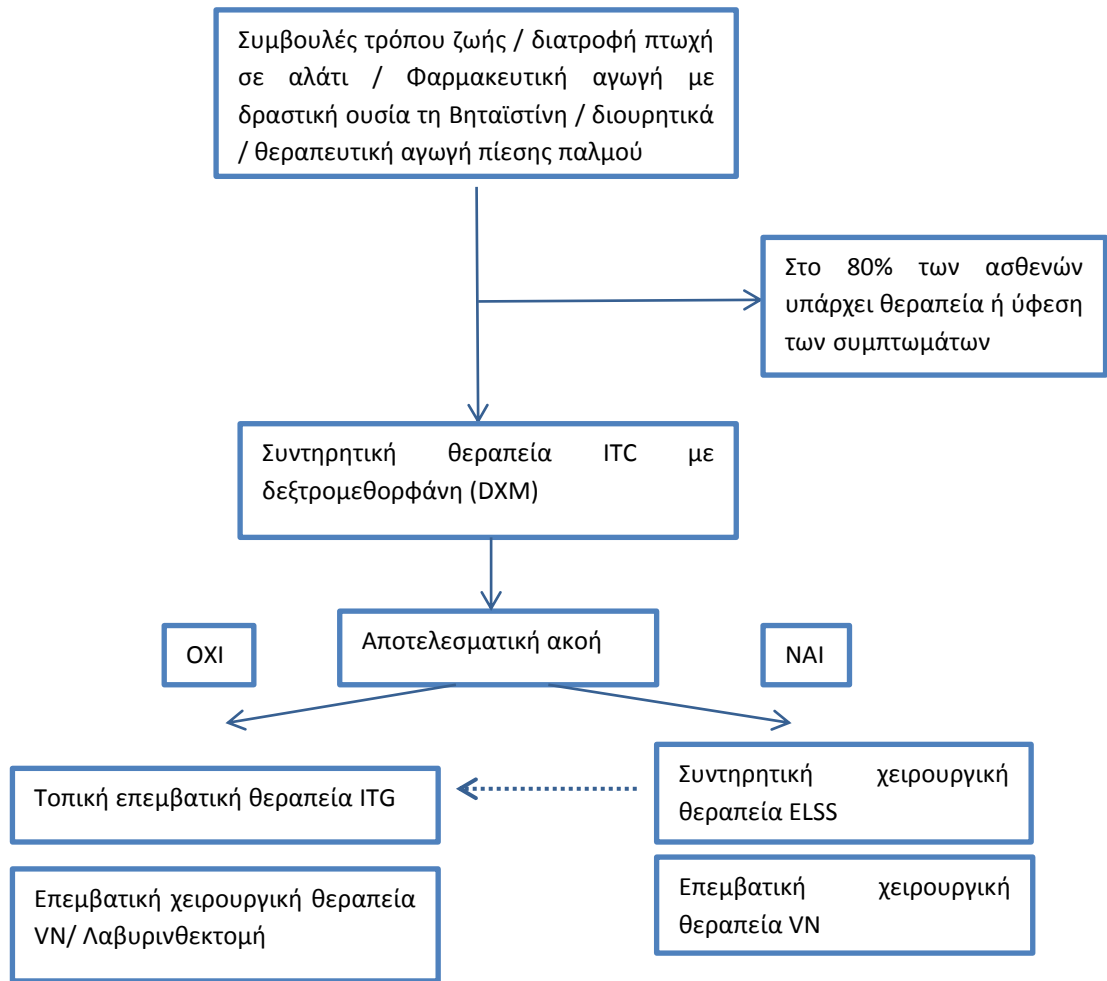
Στην αρθρογραφία, προτείνεται, ως πρώτη φροντίδα για τον ασθενή, η τροποποίηση του τρόπου ζωής του, συμπεριλαμβανομένου και του ύπνου (Holgers K-M. et al., 2001), ο έλεγχος για το σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας (Nakayama M. et al., 2015), η μείωση του στρες, η αποφυγή της καφεΐνης, του αλκοόλ και του καπνίσματος (Luxford E, et al., 2013) και η υιοθέτηση μιας διατροφής φτωχής σε αλάτι. Ο περιορισμός νατρίου φαίνεται να είναι επαρκής για να σταματήσει τα επεισόδια ίλιγγου και ίσως μπορεί να βοηθήσει στη μείωση της μόνιμης απώλειας ακοής, αλλά δεν υπάρχουν ελεγχόμενες δοκιμές που να αποδεικνύουν ένα τέτοιο όφελος (Terry D Fife, et al., 2017). Όσον αφορά τη θεραπεία, υπάρχουν δύο επιλογές οι οποίες πρέπει να εξεταστούν για να βοηθήσουν τον ασθενή: η αιθουσαία αποκατάσταση και η ψυχοθεραπεία (van Esch BF. et al., 2017; McDonnell MN et al., 2015; Edelman S et al., 2012).

Η αιθουσαία αποκατάσταση πρέπει να αποφεύγεται κατά τη διάρκεια των επεισοδίων, ενώ θα πρέπει να γίνεται κατά προτίμηση στα μεσοδιαστήματα αυτών. Οι μελετητές βέβαια, συνεχίζουν να προτείνουν την αιθουσαία αποκατάσταση ακόμη και αν μια πρόσφατη έρευνα της αρθρογραφίας στη βάση δεδομένων Cochrane, χρησιμοποιώντας τον κίνδυνο του μεροληπτικού εργαλείου, δε μπόρεσε να καταλήξει σε θετική επίδραση της αιθουσαίας αποκατάστασης στην ισορροπία και στη ζάλη, που σχετίζεται με την ποιότητα ζωής (van Esch BF. et al., 2017;). Βέβαια σε αυτή την ανασκόπηση της αρθρογραφίας, μελετήθηκε η επίδραση της αιθουσαίας αποκατάστασης σε όλες τις μονόπλευρες περιφερικές αιθουσαίες δυσλειτουργίες, συμπεριλαμβανομένου του ΣΜ. Σε αυτό το πλαίσιο, αναφέρεται μέτρια έως ισχυρή απόδειξη ότι η αιθουσαία αποκατάσταση ήταν μια ασφαλής και αποτελεσματική διαχείριση της κατάστασης (McDonnell MN et al., 2015).

Επιπροσθέτως, η ψυχοθεραπεία, και πιο συγκεκριμένα η γνωσιακή συμπεριφοριστική ψυχοθεραπεία, παρέχει σημαντική βελτίωση σε συμπτώματα όπως η ζάλη, η αναπηρία και η λειτουργική δυσλειτουργία σε ασθενείς με χρόνια υποκειμενική ζάλη (Edelman S et al., 2012).

Το σχήμα 2.1, αντιπροσωπεύει μια πρόταση ενός αλγορίθμου θεραπείας του ΣΜ, ο οποίος προτάθηκε ως διεθνές πρωτόκολλο, στη συνάντηση IFOS 2017. Σύμφωνα με τον αλγόριθμο, η πρώτη γραμμή θεραπείας, περιλαμβάνει μια συντηρητική θεραπεία. Μετά από αυτό το στάδιο, το 80% των ασθενών με ΣΜ θα θεραπευτούν ή θα είναι σε ύφεση. Στη δεύτερη γραμμή βρίσκονται οι ITS, ως συντηρητική θεραπεία και σε περίπτωση αποτυχίας οι ITG, οι οποίες γίνονται κατά προτίμηση σε ασθενείς με προβλήματα ακοής. Σαν αποτέλεσμα αυτής της θεραπευτικής προσέγγισης, το 90-95% των ασθενών θεραπεύονται ή βρίσκονται σε ύφεση (Espinosa-Sanchez JM et al., 2016). Στην τρίτη και τελευταία γραμμή θεραπείας βρίσκεται η χειρουργική, συντηρητική ή καταστροφική θεραπεία. Τέλος σε περιπτώσεις που ενδείκνυται, το ELSS πρέπει να πραγματοποιείται πριν από την ITG. Όλες οι προαναφερθείσες μέθοδοι αντιμετώπισης, θα αναλυθούν διεξοδικά παρακάτω.

Αλγόριθμος για την θεραπεία του Συνδρόμου Meniere



Σχήμα 2.1 Proposition of algorithm of treatment of Meniere’s disease. (τροποποιημένο από το 21^ο συνέδριο IFOS, στο Παρίσι τον Ιούνιο του 2017)

Διατροφή και Φάρμακα

Η αρχική θεραπεία συνήθως αποτελείται από μια δίαιτα με χαμηλή περιεκτικότητα σε νάτριο, αν και δεν υπάρχουν κλινικές δοκιμές που να αποδεικνύουν την αποτελεσματικότητά της. Ορισμένοι γιατροί συνιστούν επίσης τον περιορισμό της καφεΐνης και του αλκοόλ. Επιπλέον συνιστάται η προσθήκη ενός διουρητικού παράγοντα όπως η υδροχλωροθειαζίδη ή η ακεταζολαμίδη, παρά την απουσία ποιοτικών μελετών, οι οποίες να υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητάς της (Thirlwall, A.S et al., 2006).

Η βηταϊστίνη, ένα αγγειοδιασταλτικό, μπορεί να χρησιμοποιηθεί επίσης ως συμπληρωματική θεραπεία. Βέβαια μια επισκόπηση που πραγματοποιήθηκε στη βάση δεδομένων Cochrane από τους James A et al. το 2001, σε επτά μελέτες, οδήγησε στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για την επίδραση της βηταϊστίνης στο ΣΜ. Ως εκ τούτου, υπάρχουν λιγοστά επιστημονικά στοιχεία για τις

συνιστώμενες θεραπείες για το ΣΜ. Αυτό βέβαια δε σημαίνει ότι οι υπάρχουσες συστάσεις είναι άνευ αξίας, μα πως υπάρχει έλλειψη καλών κλινικών δοκιμών για αυτή τη διαταραχή.

Τέλος τα οξεία επεισόδια μπορούν να αντιμετωπιστούν με αιθουσαία κατασταλτικά και αντιεμετικά. Εάν όμως συνεχίζονται παρά τη χαμηλή σε νάτριο δίαιτα, τη λήψη διουρητικών και τις λοιπές θεραπείες, μπορεί να χρειαστεί χειρουργική επέμβαση.

Χειρουργική Αντιμετώπιση

Οι χειρουργικές θεραπείες περιλαμβάνουν ενδοτυμπανική χορήγηση κορτικοστεροειδών, τοποθέτηση συσκευής Meniett, ενδολεμφική μετατόπιση, εκτομή του κοχλίου και του ενδολεμφικού σάκου, λαβυρινθεκτομή και τομή του αιθουσαίου νεύρου.

Μια μη επεμβατική επιλογή είναι το σύστημα Meniett® (Medtronic Cie, ΗΠΑ), το οποίο λειτουργεί με αλληλουχίες ευαίσθητων παλμών μικροπίεσης που δρουν στον ενδολεμφικό ύδρωπα (Covelli E. et al.,2017). Αυτή η συσκευή περιλαμβάνεται στην θεραπεία με βάση τον αλγόριθμο στην Ιταλία και την Αυστραλία, ακόμη και αν μια πρόσφατη ανασκόπηση στη βάση δεδομένων Cochrane κατέληξε στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχουν ενδείξεις για την αποτελεσματικότητα αυτής της θεραπείας (van Sonsbeek S. et al.,2015). Πέντε όμως έρευνες, οι οποίες μελέτησαν και τον αριθμό των λιγνικών επεισοδίων ανά μήνα σε διάστημα 1/2/3/6/12/24 μηνών, ανέφεραν μείωση του αριθμού των επεισοδίων λίγγου ανά μήνα μετά τη θεραπεία της συσκευής (ΠΜΔ: 7,37, 95% CI: 2,40-12,35). Στα δείγματά τους, υπήρχε σημαντική ετερογένεια ($P < 0,0001$, $I^2 = 98,2\%$ και χρησιμοποιήθηκε ένα μοντέλο τυχαίων επιδράσεων για την ανάλυση αυτού του αποτελέσματος (Huang W. et al.,2009; Russo FY et al.,2017; Teggi R et al.,2008; Thomsen J et al.,2005; Barbara M et al.,2001). Χάρη στο χαμηλό ποσοστό ανεπιθύμητων ενεργειών, οι συγγραφείς συνιστούν τη χρήση αυτής της συσκευής ως θεραπείας πρώτης γραμμής.

Η ITS η οποία τείνει να γίνεται ολοένα και πιο προσφιλής, χρησιμοποιείται ως θεραπεία δεύτερης γραμμής (Syed MI et al.,2015). Επίσης φαίνεται πως η δεξαμεθαζόνη (Garduno-Anaya MA et al.,2005), χρησιμοποιείται περισσότερο από τη μεθυλπρεδνιζολόνη (Patel M et al.,2016).

Σε μια μελέτη τους οι Patel et al., το 2016, ανέφεραν ότι δύο ενέσεις μεθυλπρεδνιζολόνης (62,5 mg / mL), αν χορηγηθούν σε διάστημα 2 εβδομάδων είναι απόλυτα ασφαλής και εξίσου αποτελεσματικές με τη γενταμυκίνη (40 mg / mL), η οποία χρησιμοποιήθηκε με το ίδιο ακριβώς πρωτόκολλο για τη θεραπεία του επίμονου ΣΜ. Βέβαια οι Philips JS et al., το 2011 στις μελέτες τους, χρησιμοποίησαν ενέσεις διαλύματος δεξαμεθαζόνης (4 mg / mL), καθημερινά, για πέντε συνεχόμενες ημέρες. Στα αποτελέσματά τους, φάνηκε πως η χρήση μιας ένεσης την εβδομάδα για 1 έως 4 διαδοχικές εβδομάδες είναι επίσης αποτελεσματική.

Το ITS φάνηκε ότι βελτίωσε σημαντικά τόσο τη συχνότητα όσο και σοβαρότητα του λίγγου σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο 24 μήνες μετά τη θεραπεία. Οι ερευνητές πρότειναν τη χρήση του ITS, ανεξάρτητα από το φάρμακο, κατά

προτίμηση με το πρωτόκολλο που περιγράφηκε προηγουμένως, για τη θεραπεία ασθενών με ΣΜ, καθώς αυτά τα φάρμακα δεν είναι ωτοτοξικά (Syed MI et al.,2015). Παρ' όλο όμως, που η συγκεκριμένη μέθοδος θεωρείται θεραπεία δεύτερης γραμμής, σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, λαμβάνοντας υπόψη και τις μελέτες που δημοσιεύθηκαν κατά τη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας, επιβεβαιώθηκε η μειωμένη χρήση της ενδοτυμπανικής ένεσης κορτικοστεροειδών για το ΣΜ (Claes J et al.,2000).

Πλέον η τεχνική με τη μεγαλύτερη αποδοχή, είναι η ELSS. Αποτελεί σύμφωνα με μελέτες θεραπεία τρίτης γραμμής του ΣΜ, ακόμα κι αν εδώ και καιρό έχει επικριθεί και θεωρηθεί placebo χειρουργική επέμβαση. Αξίζει να σημειωθεί πως στο συνέδριο που πραγματοποιήθηκε στο Παρίσι, οι περισσότεροι κριτικοί αναφέρθηκαν σε δύο Δανέζικες μελέτες του 2010 και του 2013, στις οποίες χρησιμοποιήθηκε εικονική θεραπεία. Και οι δύο μελέτες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το ELSS δεν έχει τεκμηριωμένη επίδραση στη φυσική πορεία και τον ίλιγγο του ΣΜ (Pullens B et al.,2010; Pullens B et al.,2013). Μια πιο πρόσφατη μετα-ανάλυση των Lim MY et al., το 2015, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι υπάρχει μια χαμηλού επιπέδου απόδειξη επίδρασης της τεχνικής. Αυτή η διαφορά, οφείλεται στη μεγάλη δυσκολία της αξιολόγησης, με τυφλή μελέτη, των χειρουργικών θεραπειών του ΣΜ, δεδομένου ότι η επιλογή μια εικονικής θεραπείας ή μιας ομάδας ελέγχου, φαίνεται μάλλον αδύνατη. Ακόμα όμως και αν λείπουν χειροπιαστές αποδείξεις στη βιβλιογραφία, οι μελετητές συμφωνούν ότι αυτή η τεχνική θα πρέπει να είναι η πρώτη επιλογή μετά από αποτυχία της συντηρητικής ιατρικής θεραπείας, εάν η λειτουργία της ακοής είναι χρήσιμη και έχουμε ΣΜ σε νεαρά άτομα. Ενώ όμως σε όλες τις μελέτες προτιμάται το ELSS, φαίνεται πως η εξέλιξη της τεχνικής είναι προς αύξηση του αριθμού των ITS επεμβάσεων, ειδικά στις ΗΠΑ και στη Γαλλία και μείωση του αριθμού χειρουργικών επεμβάσεων ELSS.

Μια άλλη μέθοδος αντιμετώπισης, είναι η τομή του αιθουσαίου νεύρου, η οποία συνεπάγεται καταστροφή του αιθουσαίου τμήματος του όγδοου κρανιακού νεύρου. Αυτό αποκόπτει το προσβεβλημένο έσω αυτί από το υπόλοιπο σώμα και έτσι μπορεί να σταματήσουν τα επεισόδια του ίλιγγου. Το ακουστικό τμήμα του νεύρου παραμένει άθικτο και γι αυτό οι εμβοές και η απώλεια ακοής είναι πιθανό να συνεχιστούν ακόμη και μετά το χειρουργείο. Παρ' όλα αυτά, η διαδικασία αυτή, θεωρείται πως αποσκοπεί στη διατήρηση της εναπομείνουσας ακοής στο αυτί που έχει επηρεαστεί από το ΣΜ (Pullens, B., et al., 2010).

Η λαβυρινθεκτομή, είναι μια απλούστερη διαδικασία που προορίζεται για ασθενείς χωρίς ωφέλιμη ακοή στο προσβεβλημένο αυτί. Το περιεχόμενο του έσω αυτιού αφαιρείται και αυτή η διαδικασία οδηγεί σε πλήρη απώλεια αιθουσαίας και ακουστικής λειτουργίας στη χειρουργηθείσα πλευρά. Οι εντελώς αφαιρετικές χειρουργικές τεχνικές λαβυρινθεκτομής και αιθουσαίας νευροεκτομής (VN), εκτιμάται ότι έχουν λιγότερες τεκμηριωμένες αξιολογήσεις στη βιβλιογραφία σε σύγκριση με την τεχνική του ELSS. Παρ' όλα αυτά, στις μελέτες προτείνεται η χρήση τους μετά από αποτυχία της ιατρικής περίθαλψης και αναφέρεται πολύ καλή αποτελεσματικότητα στον έλεγχο του ίλιγγου σε ασθενείς με ΣΜ.

Επίσης η VN φαίνεται πιο αποτελεσματική από την ενδοτυμπανική ένεση γενταμυκίνης (ITG) (Silverstein H et al.,1992; Morel N et al., 2005). Στην

αρθρογραφία, συνιστάται η χρήση της VN σε ασθενείς που πάσχουν από έντονα και δυσάρεστα επεισόδια ίλιγγου, τα οποία δεν αντιμετωπίζονται από τις προηγούμενες θεραπείες, και οι οποίοι έχουν φτωχή αλλά λειτουργική ακουστική λειτουργία και καλή αιθουσαία λειτουργία. Γενικά υπάρχει μια τάση η ELSS τεχνική να αντικατασταθεί από την VN σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στην ITG ή υποφέρουν από συνεχόμενα επεισόδια πτώσης. Η χειρουργική λαβυρινθοεκτομή εκτελείται όλο και πιο σπάνια, παρόλο που η αποτελεσματικότητά της είναι παρόμοια με της VN, καθώς καταστρέφει εντελώς την υπολειπόμενη ακουστική λειτουργία, σε σύγκριση με την VN (De La Cruz A et al.,2007). Πλέον στις μελέτες προτείνεται να συσχετιστεί ταυτόχρονη κοχλιακή εμφύτευση με τη χειρουργική λαβυρινθοεκτομή για την αποκατάσταση της ακοής. Αυτή η πρακτική είναι πιο συχνή στην Αυστραλία και τις ΗΠΑ, απ' ό,τι στην Ευρώπη ή την Ιαπωνία. Αντιθέτως στη Γαλλία αυτή η μέθοδος απαγορεύεται.

Αξίζει να σημειωθεί πως τόσο η τομή του αιθουσαίου νεύρου όσο και η λαβυρινθοεκτομή, οδηγούν σε μονόπλευρη περιφερική αιθουσαία απώλεια. Κατά συνέπεια, αυτοί οι ασθενείς έχουν υψηλότερο κίνδυνο αμφοτερόπλευρης αιθουσαίας απώλειας εάν το ΣΜ επηρεάσει αργότερα την άλλη πλευρά (Pullens, B.,et al., 2010). Μέχρι στιγμής δεν υπάρχουν ειδικά διαθέσιμα δεδομένα σχετικά με την εμφάνιση αμφοτερόπλευρου ΣΜ και οι αναφορές κυμαίνονται από 2 έως 47%. Η αμφοτερόπλευρη εμφάνιση του ΣΜ γίνεται σε δευτερεύον χρόνο και συνήθως μετά από αρκετά χρόνια (House JW et al.,2006). Βέβαια είναι πολύ σημαντικό, η αμφοτερόπλευρη εμφάνιση του ΣΜ να αντιμετωπίζεται με συντηρητικό τρόπο, έτσι ώστε να αποφευχθεί η αφαιρετική θεραπεία και στις δυο πλευρές. Τέλος όσον αφορά τη χειρουργική θεραπεία, η καλύτερη επιλογή είναι το ELSS, ακόμα και αν θεωρείται αμφιλεγόμενο.

2.3.7 Διαφοροδιάγνωση

Η ΑΗ πρέπει να διαφοροποιείται από άλλες αιθουσαίες και μη διαταραχές, που παρουσιάζονται με ζάλη και ίλιγγο. Η διάκριση βασίζεται κυρίως στα συνοδά συμπτώματα, τη χρονική εξέλιξη και τους παράγοντες επιβάρυνσης (Πίνακας 2.2).

Πίνακας 2.2 Διαφοροδιάγνωση Αιθουσαίας Ημικρανίας (Lempert T. & Von Brevern M., 2019)

ΠΑΘΗΣΗ	ΒΑΣΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ
BPPV	Ο ίλιγγος διαρκεί από μερικά δευτερόλεπτα έως 1 λεπτό και προκαλείται από αλλαγές στη θέση του κεφαλιού. Έχει θετική δοκιμασία θέσης με τυπικό νυσταγμό θέσης (εμφανίζεται συχνότερα στο στροφικό κατακόρυφο επίπεδο)
Σύνδρομο Meniere	Αυθόρμητος ίλιγγος διάρκειας 20 λεπτών έως 12 ωρών με ταυτόχρονη απώλεια ακοής, εμβοές και ακουστική πληρότητα. Προοδευτική απώλεια ακοής με την πάροδο των ετών ξεκινώντας από το ένα αυτί.
Παροδικά ισχαιμικά επεισόδια στην σπονδυλοβασική αρτηρία	Οξείες επιθέσεις που διαρκούν κυρίως κάποια λεπτά, με εγκεφαλικά συμπτώματα, συμπεριλαμβανομένου του ίλιγγου, της αταξίας, της δυσαρθρίας, της διπλωπίας ή ελαττώματα του οπτικού πεδίου (μπορεί να εμφανιστεί επίσης και μεμονωμένος ίλιγγος). Συχνά σχετίζεται με κраниοαυχενικό πόνο. Συνήθως σε ηλικιωμένους ασθενείς με αγγειακούς παράγοντες κινδύνου.
Αγγειακή συμπίεση του όγδου νεύρου	Σύντομα επεισόδια ίλιγγου (δευτερόλεπτα) αρκετές φορές την ημέρα με ή χωρίς κοχλιακά συμπτώματα. Συνήθως ανταποκρίνεται στην καρβαμαζεπίνη.
Αυτοάνοση νόσος του έσω ωτός	Συχνά επεισόδια μεταβλητής διάρκειας, συνήθως αμφοτερόπλευρα με ταχέως προοδευτική απώλεια ακοής.
Ανεπαρκής αναπλήρωση της μονομερούς αιθουσαίας απώλειας	Σύντομα και ήπια επεισόδια ίλιγγου κατά τη διάρκεια γρήγορης κίνησης της κεφαλής και ταλάντωσης με περιστροφή του κεφαλιού στο προσβεβλημένο αυτί. Θετική δοκιμή ώθησης της κεφαλής προς την προσβεβλημένη πλευρά.
Σβάνωμα του όγδου νεύρου	Σπάνια παρουσιάζεται με ήπια επεισόδια ίλιγγου. Τα βασικά συμπτώματα, είναι προοδευτική μονόπλευρη απώλεια ακοής και εμβοές. Μη φυσιολογικό BAER.
Αγχώδης διαταραχή	Πρόκληση ή επιδείνωση σε συγκεκριμένες καταστάσεις όπως (έξοδος από το σπίτι, μετακίνηση με τα μέσα μαζικής μεταφοράς, σούπερ μάρκετ), συμπεριφορά αποφυγής, συχνά εμφανής φόβος πτώσης.

Αιθουσαία Ημικρανία έναντι Συνδρόμου Meniere

Η πιο απαιτητική διαφοροδιάγνωση της ΑΗ, είναι το Σύνδρομο Meniere, ιδιαίτερα στο πρώιμο στάδιο, όταν η μόνιμη απώλεια ακοής μπορεί να μην είναι ακόμη ανιχνεύσιμη. Εξ' ορισμού, το ΣΜ παρουσιάζεται με επεισόδια ίλιγγου διάρκειας από 20 λεπτά μέχρι και 12 ώρες, αλλά μπορεί επίσης να εμφανιστεί και με επεισόδια μικρότερης διάρκειας (Lopez-Escamez JA. et al., 2015).

Η απώλεια ακοής, οι εμβοές και η ακουστική πληρότητα, τα οποία αποτελούν βασικά χαρακτηριστικά του ΣΜ, μπορούν επίσης να εμφανιστούν στην ΑΗ, αλλά η απώλεια ακοής παραμένει ήπια κατά τη διάρκεια της νόσου (Teggi R. et al., 2018; Radtke A. et al., 2012). Επιπλέον, όταν αναπτύσσεται απώλεια ακοής στην ΑΗ, αυτή είναι συνήθως αμφοτερόπλευρη. Αντίθετα η εμπλοκή και των δύο αυτιών στην αρχή είναι πολύ σπάνια σε ασθενείς με ΣΜ (Huppert D. et al., 2010).

Η διαφοροποίηση μεταξύ των δύο διαταραχών περιπλέκεται, από την παρατήρηση ότι η ημικρανία είναι πιο συχνή σε ασθενείς με ΣΜ, σε σύγκριση με υγιή άτομα (Radtke A., 2002). Επιπλέον, τα συμπτώματα της ημικρανίας όπως ο πονοκέφαλος και η φωτοφοβία, είναι επίσης συχνά συνοδά ευρήματα σε επεισόδια του ΣΜ (Radtke A., 2002; Brantberg K., 2011; Lopez-Escamez A. et al., 2014). Συνεπώς

υπάρχουν ασθενείς που πληρούν τα διαγνωστικά κριτήρια και των δύο ασθενειών, της ΑΗ και του ΣΜ (Radtko A.,2002; Murofushi T. et al.,2018; Neff BA. et al.,2012).

2.3.8 Αιθουσαία Αποκατάσταση

Η θεραπεία του ΣΜ, παραμένει ένα από τα πιο αμφιλεγόμενα ζητήματα στον τομέα της ωτορινολαρυγγολογίας. Αν και υπήρξαν σημαντικές εξελίξεις στη χειρουργική και ελάχιστα επεμβατική θεραπεία με την πάροδο των ετών, δεν υπάρχει ακόμη ομοφωνία για τις θεραπευτικές επιλογές, ειδικά μετά την αποτυχία της συντηρητικής θεραπείας. Σε μια προσπάθεια για την παροχή της καλύτερης συντηρητικής φροντίδας στο ΣΜ, υπήρξε μεγάλο ενδιαφέρον για την αιθουσαία αποκατάσταση και για την προοπτική της χρήσης της νωρίτερα στη διάρκεια της νόσου (Kim R. et al.,2010).

Η αιθουσαία αποκατάσταση είναι ένα πρόγραμμα ασκήσεων, το οποίο υφίσταται για πάνω από 70 χρόνια. Μέσα από μελέτες, το αυξανόμενο σύνολο αποδεικτικών στοιχείων, υποστηρίζει τη χρήση της αιθουσαίας αποκατάστασης σε ασθενείς με αιθουσαίες διαταραχές και η συνεχής έρευνα έχει οδηγήσει σε πιο αποτελεσματικές παρεμβάσεις. Μέσω της κεντρικής αντιστάθμισης, η αιθουσαία αποκατάσταση, είναι σε θέση να βελτιώσει τα συμπτώματα ανισορροπίας, τις πτώσεις, το φόβο πτώσης, την ταλάντωση, τη ζάλη, τον ίλιγγο, την ευαισθησία στην κίνηση και δευτερογενή συμπτώματα όπως η ναυτία και το άγχος (Lea J. et al.,2019). Στις γενικές οδηγίες, συνιστάται η έγκαιρη παρέμβαση, για την πρόληψη πτώσεων και τη διαχείριση των συμπτωμάτων, ωστόσο ακόμα και ασθενείς με χρόνιες αιθουσαίες διαταραχές, φαίνεται πως μπορεί να ωφεληθούν από την αιθουσαία αποκατάσταση.

Οι πρώτοι που ασχολήθηκαν με τη χρήση των ασκήσεων της αιθουσαίας αποκατάστασης πριν 70 χρόνια, ήταν δύο ασκούμενοι, ο Sir Terence Cawthorne και ο Harold Cooksey. Παρατήρησαν ότι οι ασθενείς με αιθουσαία τραύματα έτειναν να πηγαίνουν καλύτερα όταν τους ζητούσαν να κάνουν ασκήσεις σχεδιασμένες να ενθαρρύνουν τις κινήσεις των ματιών και του κεφαλιού, με διαβαθμισμένο τρόπο (Cawthorne T.,1944; Cooksey FS.,1946).

Από τα τέλη της δεκαετίας του 1990, υπήρξε σημαντική αύξηση των στοιχείων σχετικά με τις τεχνικές θεραπείας που χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με αιθουσαίες παθολογίες, επιτρέποντας έτσι στις παρεμβάσεις να γίνονται όλο και πιο αποτελεσματικές. Η εμφάνιση και οι λειτουργικοί περιορισμοί των ασθενών με παρόμοιες διαγνώσεις, μπορεί συχνά να διαφέρουν. Παρ' όλα αυτά, τα περισσότερα προγράμματα αιθουσαίας αποκατάστασης (VRT), χρησιμοποιούν τις κινήσεις των ματιών και του κεφαλιού και ο τύπος των ασκήσεων είναι εξατομικευμένος και στοχεύει στα ελλείμματα και τα συμπτώματα του ασθενούς, αντί να επικεντρώνεται σε μια συγκεκριμένη διάγνωση.

Μια πρόσφατη ανασκόπηση που πραγματοποιήθηκε από τους McDonnell MN. et al., το 2015, στη βάση δεδομένων Cochrane, περιελάμβανε 39 δοκιμές με περισσότερους από 2.400 ασθενείς με μονομερή αιθουσαία δυσλειτουργία. Οι ερευνητές ανέφεραν ότι υπάρχουν μέτριες έως ισχυρές ενδείξεις ότι η VRT είναι μια

ασφαλής και αποτελεσματική διαχείριση της μονομερούς περιφερικής αιθουσαίας δυσλειτουργίας. Επίσης, ένας κλινικός οδηγός με κατευθυντήριες οδηγίες, αναπτύχθηκε πρόσφατα από διεθνείς εμπειρογνώμονες, για τη βελτιστοποίηση των αποτελεσμάτων αποκατάστασης σε ασθενείς με περιφερική αιθουσαία υπολειτουργία. Βασισμένος σε ισχυρές αποδείξεις και αποτυπώνοντας το σαφές όφελος έναντι της βλάβης, προτείνει οι κλινικοί να εφαρμόζουν την VRT σε άτομα με μονομερή και διμερή αιθουσαία υπολειτουργία (BVH), με διαταραχές και λειτουργικούς περιορισμούς οι οποίοι σχετίζονται με το αιθουσαίο έλλειμμα (Hall CD. et al.,2016). Αν και ορισμένοι συγγραφείς υποστηρίζουν, ότι οι ασκήσεις CC είναι ξεπερασμένες, αυτές είναι ακόμη σε κοινή χρήση (σύμφωνα με τις αναφορές που γίνονται στα άρθρα τους) και χρησιμοποιούνται κυρίως ως πρόγραμμα αποκατάστασης στο σπίτι.

III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

3.1 Συλλογή και καταχώρηση των δεδομένων

Για την παρούσα μελέτη, η οποία αποτελεί μια αναδρομική «μελέτη κοορτής» (cohort study) στις δυο αυτές παθολογίες, με βάση τα αρχεία του τμήματος Αιθουσαίας αποκατάστασης, επιλέχθηκαν όλοι οι ασθενείς, οι οποίοι προσήλθαν στο Ιπποκράτειο νοσοκομείο, την τελευταία πενταετία.

Ο πληθυσμός της μελέτης αποτελείται συνολικά από 85 άτομα, τα οποία παραπέμφθηκαν στο τμήμα Αιθουσαίας αποκατάστασης του νευρο-ωτολογικού ιατρείου της Α' Ω.Ρ.Λ. Κλινικής του ΓΝΑ "Ιπποκράτειο", μετά τον πλήρη νευρο-ωτολογικό έλεγχο (κλινικό και εργαστηριακό), όπου και διαγνώστηκαν είτε με Σύνδρομο Meniere είτε με Αιθουσαία Ημικρανία. Στον κλινικό έλεγχο, υπάγονται test όπως: ο έλεγχος κρανιακών νεύρων, Head shake test, skew deviation, Dix Hallpike, Romberg, Tandem Romberg, Unterberger test. Ενώ στον εργαστηριακό έλεγχο: η ακοομετρία και το ηλεκτρονυσταγμογράφημα.

Στη συνέχεια όλοι οι συμμετέχοντες, συμπλήρωσαν το ερωτηματολόγιο κατηγοριοποίησης ζάλης (DHI) και εξετάστηκαν από τον εξειδικευμένο φυσικοθεραπευτή, όσον αφορά την ισορροπία τους, μέσω της κλίμακας FGA. Τέλος όλοι δέχτηκαν την ίδια θεραπεία από τον φυσικοθεραπευτή, για την αποκατάσταση τους.

Στη μελέτη εντάχθηκαν 2 ομάδες ασθενών. Η πρώτη περιελάμβανε 56 άτομα με ΑΗ (51 γυναίκες και 5 άνδρες) και η δεύτερη 29 άτομα με ΣΜ (14 γυναίκες και 15 άνδρες). Σε όλους υπήρξε αρχική μέτρηση πριν την παρέμβαση, ακολούθησε η παρέμβαση και επαναλήφθηκαν οι μετρήσεις εκ νέου.

Στις μετρήσεις καταγράφηκε η ισορροπία τους κατά τη διάρκεια της βάρδισης, μέσω της κλίμακας FGA. Όλοι οι ασθενείς σύμφωνα με το πρωτόκολλο της κλινικής αξιολογήθηκαν την 1^η φορά πριν τη θεραπεία και κατά την τελευταία συνεδρία τους πριν τις τελικές οδηγίες κατά την αποθεραπεία τους, μέσω της κλίμακας FGA. Η συγκεκριμένη κλίμακα, χρησιμοποιείται για να αξιολογηθεί οποιαδήποτε επίδραση στην ισορροπία κατά τη διάρκεια της βάρδισης. Η εγκυρότητα και η αξιοπιστία της έχουν αποδειχθεί, μέσα από παλαιότερες μελέτες.

Το ίδιο ακριβώς έγινε και με το ερωτηματολόγιο κατηγοριοποίησης ζάλης (DHI). Οι ασθενείς κλήθηκαν να το συμπληρώσουν κατά την πρώτη τους επίσκεψη στην κλινική και επαναξιολογήθηκαν στην τελευταία τους συνεδρία. Το συγκεκριμένο ερωτηματολόγιο, αξιολογεί οποιαδήποτε μεταβολή στο επίπεδο της ζάλης, σε διάφορες πτυχές της ζωής. Επίσης η εγκυρότητα και η αξιοπιστία του συγκεκριμένου εργαλείου έχουν αποδειχθεί. Όλες οι παρεμβάσεις πραγματοποιήθηκαν σε ειδικό χώρο μέσα στο νοσοκομείο, κυρίως κατά τις πρωινές και μεσημεριανές ώρες της ημέρας.

Για τη συγκεκριμένη μελέτη, πάρθηκαν μόνο τα δεδομένα από την 1^η επίσκεψη των ασθενών στην κλινική, για να μπορέσει να αξιολογηθεί η κατάσταση τους, πριν τους γίνει οποιαδήποτε παρέμβαση. Τα δεδομένα των ασθενών, υπήρχαν καταχωρημένα

στη λίστα της κλινικής. Μετά την έγκριση του τμήματος Ηθικής, παρελήφθησαν, δρομολογήθηκε η αποδελτίωση τους και καταχωρήθηκαν σε κατάλληλα διαμορφωμένο φύλλο MS Excel για τη διευκόλυνση τόσο της Στατιστικής Επεξεργασίας όσο και της εισαγωγής τους στο SPSS για τη Στατιστική Ανάλυση τους.

3.1.1 Κριτήρια ένταξης

Στη μελέτη συμπεριλήφθησαν 85 ασθενείς, όλοι όσοι παραπέμφθηκαν στο τμήμα αιθουσαίας αποκατάστασης του νευρο-ωτολογικού ιατρείου της Α' Ω.Ρ.Λ. Κλινικής του ΓΝΑ "Ιπποκράτειο", μετά τον πλήρη νευρο-ωτολογικό έλεγχο (κλινικό και εργαστηριακό) όπου και διαγνώστηκαν είτε με ΣΜ είτε με ΑΗ. Το ηλικιακό τους όριο κυμάνθηκε από 18- 75 έτη και συμμετείχαν τόσο άνδρες όσο και γυναίκες.

3.1.2 Κριτήρια αποκλεισμού

Ασθενείς οι οποίοι προσήλθαν με άλλη ωτολογική διάγνωση ή δε μπόρεσαν να κατανοήσουν και να διενεργήσουν την φ/θ αξιολόγηση, όπως αυτή προέκυψε από την πρώτη φθ συνεδρία, αποκλείστηκαν από τη μελέτη.

3.1.3 Αξιοπιστία και εγκυρότητα μέσων

Μέσα από την αναζήτηση της βιβλιογραφίας βρήκαμε έρευνες οι οποίες δηλώνουν την αξιοπιστία και την εγκυρότητα των μέσων που θα χρησιμοποιήσουμε για τη δική μας έρευνα (Kellari et al., 2018; Nikitas et al., 2017).

3.1.4 Παρεμβάσεις

Όλοι οι ασθενείς προσήλθαν στο τμήμα αιθουσαίας αποκατάστασης του νευρο-ωτολογικού ιατρείου της Α' Ω.Ρ.Λ. Κλινικής του ΓΝΑ "Ιπποκράτειο", κυρίως κατά τις πρωινές και μεσημεριανές ώρες, όπου συμπλήρωσαν το ερωτηματολόγιο κατηγοριοποίησης ζάλης (DHI) και εξετάστηκαν από τον εξειδικευμένο φυσικοθεραπευτή, όσον αφορά την ισορροπία τους, μέσω της κλίμακας FGA.

Όλοι οι ασθενείς έλαβαν ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα αιθουσαίας αποκατάστασης, από εξειδικευμένο φυσικοθεραπευτή και τους ζητήθηκε να επανέλθουν στην κλινική μέσα σε διάστημα 15 ημερών.

Το πρόγραμμα αποκατάστασης δομήθηκε με βάση τις κλινικές οδηγίες (Courtney D Hall et al., 2016) και τη διεθνή αρθρογραφία που συγκεκριμενοποιεί την παρέμβαση στις 2 παθολογίες που εξετάστηκαν.

3.1.5 Ζητήματα Ηθικής

Πριν ξεκινήσει οποιαδήποτε διαδικασία αποδελτίωσης των δεδομένων για την πραγματοποίηση της μελέτης, ζητήθηκε έγκριση από το τμήμα Ηθικής του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου.

Επίσης, πριν την έναρξη της μελέτης, ζητήθηκε από όλους τους συμμετέχοντες να υπογράψουν ένα έντυπο συναίνεσης και διαβεβαιώθηκαν πως όλα τα στοιχεία τους θα παραμείνουν μυστικά καθ' όλη τη διάρκεια της έρευνας και δεν θα υπάρξει οποιαδήποτε δημοσιοποίηση αυτών μετά το πέρας της μελέτης.

3.2 Περιγραφή των δεδομένων

Τα δεδομένα που καταχωρήθηκαν για τα υποκείμενα χωρίζονται σε εκείνα που αφορούν τα ατομικά τους χαρακτηριστικά και σε εκείνα που αφορούν τις ατομικές τους τιμές στα πεδία των εργαλείων της έρευνας. Συγκεκριμένα το σετ δεδομένων της ανάλυσης περιλαμβάνει τις ακόλουθες μεταβλητές:

Ατομικά χαρακτηριστικά:

- ✓ Φύλο και Ηλικία
- ✓ Διάγνωση και Διάστημα από την αρχική διάγνωση (σε μήνες)

Εργαλεία έρευνας:

- ✓ Συνολικό σκορ ερωτηματολογίου DHI & αποκρίσεις στα 25 πεδία του ερωτηματολογίου
- ✓ Συνολικό σκορ αξιολόγησης λειτουργικής βάρδισης FGA και τιμές στα 10 πεδία αξιολόγησης

Η μεταβλητή της διάγνωσης ορίζει τις δύο ομάδες μελέτης (1: Meniere, 2: VM), ενώ το φύλο, η ηλικία και το διάστημα από την αρχική διάγνωση, είναι παράγοντες σύγχυσης (Confounding Factors) που πρέπει να εξεταστούν για τη διαφοροποίηση τους μεταξύ των ομάδων μελέτης. Οι μεταβλητές αυτές περιείχαν ελάχιστα κενά για τα οποία δεν έγινε προσπάθεια εκτίμησης (Imputation), καθώς η αντικατάσταση των κενών από κάποια μέση τιμή δεν θα επηρέαζε τα εξαγόμενα συμπεράσματα των ελέγχων που εφαρμόστηκαν.

Όσον αφορά τα πεδία του ερωτηματολογίου DHI, αυτά μετρούνται σε 3βάθμια κλίμακα διάταξης Likert (4: Πάντα (Ναι), 2: Μερικές φορές, 0: Όχι) και το συνολικό σκορ έχει εφικτό εύρος τιμών μεταξύ 0 – 100, ενώ έχει ιδιότητες συνεχούς μεταβλητής. Υπολογίστηκαν και περιλαμβάνονται στο τελικό σετ δεδομένων και τα επιμέρους σκορ Λειτουργικής (Functional), Φυσικής (Physical) και Συναισθηματικής (Emotional) αξιολόγησης για τα οποία όμως όσοι έλεγχοι εφαρμόστηκαν δεν κατέληξαν σε στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα και για το λόγο αυτό η ανάλυση τους δεν περιλήφθηκε στην ενότητα των Αποτελεσμάτων. Παρατηρήθηκε μικρό ποσοστό κενών στις τιμές των πεδίων οι οποίες εκτιμήθηκαν από τις υπόλοιπες αποκρίσεις του υποκειμένου σε άλλα πεδία του ίδιου πυλώνα (Λειτουργικού / Φυσικού / Συναισθηματικού).

Αντίστοιχα, τα πεδία αξιολόγησης της Λειτουργικής Βάδισης μετρούνται σε 4βάθμια κλίμακα διάταξης Likert (3: Φυσιολογική, 2: Ήπια διαταραχή, 1: Μέτρια διαταραχή, 0: Σοβαρή διαταραχή) και το συνολικό σκορ έχει εφικτό εύρος τιμών μεταξύ 0 – 30, ενώ έχει επίσης ιδιότητες συνεχούς μεταβλητής. Τα πεδία είναι συμπληρωμένα για τα 20 από τα 29 υποκείμενα της 1^{ης} ομάδας μελέτης και για τα 47 από τα 56 υποκείμενα της 2^{ης} ομάδας μελέτης, ενώ δεν παρατηρήθηκαν κενά για μεμονωμένα πεδία υποκειμένων που είχαν άλλα πεδία συμπληρωμένα. Για τα υποκείμενα των οποίων τα πεδία της FGA δεν είχαν συμπληρωθεί δεν έγινε προσπάθεια εκτίμησης, καθώς λόγω των μικρών δειγμάτων δεν ήταν διασφαλισμένη η αξιοπιστία των εκτιμώμενων τιμών για τα κενά.

3.3 Στατιστική Επεξεργασία

Η Στατιστική Επεξεργασία που ακολούθησε την καταχώρηση των στοιχείων αποτελείται από τις ακόλουθες ενέργειες:

- ✓ Διόρθωση και ομογενοποίηση τιμών που είχαν καταχωρηθεί εσφαλμένα (π.χ. οι τιμές "Meniere", "Meniere bilateral" και "meniere" αντικαταστάθηκαν από την τιμή "Meniere")
- ✓ Εξαίρεση από το τελικό δείγμα υποκειμένων που έχουν διαγνωστεί και με τις δύο παθολογίες
- ✓ Εκτίμηση (Imputation) των κενών στα πεδία του ερωτηματολογίου DHI ως αναφέρθηκε στην προηγούμενη παράγραφο
- ✓ Διόρθωση των τιμών του συνολικού σκορ DHI μετά την εκτίμηση των κενών στις απαντήσεις στα επιμέρους πεδία του ερωτηματολογίου
- ✓ Λογικοί Έλεγχοι για τη διασφάλιση ότι τα επιμέρους πεδία των ερωτηματολογίων DHI και FGA αθροίζουν όντως στα αντίστοιχα συνολικά σκορ, αλλά και ότι το άθροισμα των πεδίων DHI για κάθε πυλώνα (Λειτουργικό / Φυσικό / Συναισθηματικό) αθροίζουν όντως στο αντίστοιχο συνολικό σκορ του πυλώνα
- ✓ Επανα – κωδικοποίηση των μεταβλητών της διάγνωσης και του φύλου πριν την εισαγωγή τους στο SPSS για πιο ευέλικτη διαχείριση τους (χρησιμοποιήθηκαν αριθμητικοί κωδικοί)

Αναφορικά με την ενέργεια του Imputation των κενών στα πεδία του ερωτηματολογίου DHI, αυτά εκτιμήθηκαν ως η *διάμεσος των τιμών του υποκειμένου για τα συμπληρωμένα πεδία του ίδιου πυλώνα* (1^ο βήμα). Στην περίπτωση που η εκτίμηση που πρόκυπτε ήταν μια αποδεκτή τιμή (π.χ. 1 ή 3), τότε χρησιμοποιήθηκε μια σειρά λογικών παραδοχών (2^ο βήμα) που περιλάμβανε τη συσχέτιση των τιμών μεταξύ πεδίων για υποκείμενα που είχαν όλα τα πεδία του ερωτηματολογίου DHI συμπληρωμένα, ώστε τελικά όλα τα κενά να πληρωθούν από αποδεκτές τιμές (0, 2 ή 4).

Μετά τις ενέργειες καθαρισμού και εμπλουτισμού του σετ των δεδομένων, αυτά εισάχθηκαν στο SPSS όπου και ολοκληρώθηκε η προετοιμασία των στοιχείων για τη

Στατιστική Ανάλυση με την προσθήκη λεζάντων (labels) και την περιγραφή των κωδικοποιήσεων.

3.4 Μέθοδοι Στατιστικής Ανάλυσης

Η προτεινόμενη στατιστική μεθοδολογία όπως διατυπώθηκε στο Πρωτόκολλο⁴ περιλάμβανε την εφαρμογή των ακόλουθων μεθόδων:

1. Έλεγχοι α) Kolmogorov-Smirnov και β) Shapiro-Wilk για τον έλεγχο της κανονικότητας των κατανομών *συνεχών μεταβλητών*, όπως λ.χ. το συνολικό σκορ του DHI ή της FGA
2. Έλεγχος t – test για δύο ανεξάρτητα δείγματα, για τη σύγκριση των μέσων τιμών *συνεχών μεταβλητών* όπως τα παραπάνω μεταξύ δύο υπο – πληθυσμών (π.χ. οι δύο ομάδες μελέτης), επί κανονικότητας των μεταβλητών αυτών
3. Έλεγχος Chi – square για την αξιολόγηση της διαφοροποίησης της κατανομής ποιοτικών μεγεθών όπως π.χ. τα επιμέρους πεδία των ερωτηματολογίων DHI ή FGA μεταξύ διακριτών υπο – πληθυσμών (π.χ. οι δύο ομάδες μελέτης)

Το επίπεδο σημαντικότητας που επρόκειτο να χρησιμοποιηθεί είχε οριστεί αυστηρά ως $\alpha = 0.05$.

Στην πράξη παρουσιάστηκε η ανάγκη διεύρυνσης της παραπάνω λίστας μεθόδων λόγω:

1. Απόρριψης της υπόθεσης της κανονικότητας για το συνολικό σκορ της FGA, αλλά και για τη διάρκεια από την αρχική διάγνωση
2. Μικρού μεγέθους δείγματος όταν εξετάζονται διακριτά υπο – δείγματα, όπως στην περίπτωση αποτελεσμάτων ανά ομάδα μελέτης, φύλο κ.τ.λ. και ειδικά όταν η ανάλυση αφορά τα επιμέρους πεδία της FGA ή το συνολικό σκορ αυτής
3. Δυνατότητας αξιοποίησης της κλίμακας διάταξης των επιμέρους πεδίων των ερωτηματολογίων DHI και FGA

Για τους λόγους αυτούς εφαρμόστηκε ευρέως ο έλεγχος Mann – Whitney καθώς αποτελεί μη – παραμετρικό ισοδύναμο του t – test για δύο ανεξάρτητα δείγματα που δεν προϋποθέτει την κανονικότητα του υπό σύγκριση μεγέθους και είναι ευσταθής στην περίπτωση μικρών δειγμάτων, ενώ είναι κατάλληλος και για την αξιοποίηση μεταβλητών σε κλίμακα διάταξης όπως είναι τα επιμέρους πεδία των ερωτηματολογίων DHI και FGA, μια ιδιότητα των μεταβλητών που δεν μπορεί να αξιοποιήσει ή αξιολογήσει ο έλεγχος Chi – square.

Επιπρόσθετα, λόγω του μικρού αριθμού στατιστικά σημαντικών αποτελεσμάτων σε επίπεδο $\alpha = 0.05$ αλλά και της ύπαρξης κάποιων τέτοιων σε επίπεδο $\alpha = 0.1$, χρησιμοποιήθηκαν και τα δύο επίπεδα για την αξιολόγηση των ευρημάτων.

⁴ Παράρτημα Δ'

Όλοι οι έλεγχοι που εφαρμόστηκαν είναι ευρέως διαδεδομένοι στη βιβλιογραφία, αποτελούν πολύ βασικά εργαλεία Στατιστικής Μεθοδολογίας και δεν είναι σκόπιμη κάποια συγκεκριμένη παραπομπή για αυτούς.

3.5 Εργαλείο Στατιστικής Ανάλυσης

Για τη Στατιστική Ανάλυση, και μέρος της Στατιστικής Επεξεργασίας που προηγήθηκε αυτής, χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο SPSS v. 25. Το σύνολο των αναλύσεων που αφορούν τόσο τη μελέτη του δείγματος και των παραγόντων σύγχυσης όσο και τη διερεύνηση των ερευνητικών ερωτημάτων έχουν ταξινομηθεί και αποθηκευτεί σε αρχεία κώδικα SPSS Syntax ώστε να είναι εφικτή η μελλοντική αναπαραγωγή τους.

IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.1 Μελέτη του δείγματος

Στο πλαίσιο της μελέτης του δείγματος διερευνώνται τυχόν διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων ασθενών ως προς την ηλικιακή τους κατανομή, το χρονικό διάστημα που έχει παρέλθει από τη διάγνωση και την κατανομή ανά φύλο. Οι τρεις παράγοντες αυτοί εφόσον διαφοροποιούνται μεταξύ των ομάδων μπορεί να επηρεάζουν την εγκυρότητα των αποτελεσμάτων (confounding factors).

Για τη σύγκριση των ηλικιακών κατανομών, προηγήθηκε έλεγχος κανονικότητας (Πίνακας 4.1.1) με τη μηδενική υπόθεση να μην απορρίπτεται (Sig⁵.>0.05 σε όλους τους επιμέρους ελέγχους). Ακολούθησε t – test (Πίνακας 4.1.2), το αποτέλεσμα του οποίου δε συνηγορεί στην απόρριψη της υπόθεσης ότι η μέση ηλικία των ασθενών των δύο ομάδων μελέτης διαφέρει στατιστικά σημαντικά (Sig.= 0.515). Από τον έλεγχο Levene που συνοδεύει το t – test προκύπτει ότι δεν απορρίπτεται ούτε η υπόθεση ότι οι διακυμάνσεις της ηλικίας των ασθενών των δύο ομάδων μελέτης είναι ίσες (Sig.= 0.880).

Πίνακας 4.1.1: Έλεγχος κανονικότητας της ηλικιακής κατανομής ανά ομάδα μελέτης

Study group		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Age	Meniere	0.130	28	,200 [*]	0.970	28	0.582
	VM	0.108	56	0.157	0.964	56	0.092

*. This is a lower bound of the true significance.
a. Lilliefors Significance Correction

Πίνακας 4.1.2: T – test για τη σύγκριση της μέσης ηλικίας των ασθενών στις δύο ομάδες μελέτης

	Test for	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Age	Equal variances assumed	0,023	0,880	0,654	82	0,515	2,000	3,059	-4,086	8,086
	Equal variances not assumed			0,660	55,501	0,512	2,000	3,030	-4,072	8,072

Ακολουθώντας την ίδια προσέγγιση για το χρονικό διάστημα που έχει παρέλθει από τη διάγνωση, προκύπτει ότι το μέγεθος αυτό δεν ακολουθεί την κανονική κατανομή (Sig.=0.000 σε όλους τους επιμέρους ελέγχους, Πίνακας 4.1.3). Ωστόσο, το αποτέλεσμα του ελέγχου Mann - Whitney που ακολούθησε δε συνηγορεί για την απόρριψη της υπόθεσης ότι το μέσο διάστημα από την αρχική διάγνωση των

⁵ Παρατηρούμενο επίπεδο σημαντικότητας (p-value)

ασθενών των δύο ομάδων μελέτης διαφέρει στατιστικά σημαντικά (Sig.= 0.276, Πίνακας 4.1.4).

Πίνακας 4.1.3: Έλεγχος κανονικότητας του χρονικού διαστήματος από τη διάγνωση ανά ομάδα μελέτης

Study group		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Duration	Meniere	0.264	22	0.000	0.681	22	0.000
	VM	0.278	49	0.000	0.581	49	0.000

a. Lilliefors Significance Correction

Πίνακας 4.1.4: Έλεγχος Mann - Whitney για τη σύγκριση του χρονικού διαστήματος από τη διάγνωση των ασθενών στις δύο ομάδες μελέτης

	Duration
Mann-Whitney U	451.000
Wilcoxon W	1676.000
Z	-1.097
Asymp. Sig. (2-tailed)	0.273
Exact Sig. (2-tailed)	0.276
Exact Sig. (1-tailed)	0.138
Point Probability	0.001

Οι κατανομές ανά φύλο των δύο ομάδων μελέτης διαφέρουν σημαντικά, όπως φαίνεται από τον Πίνακα 4.1.5. Η 2η ομάδα μελέτης αποτελείται κατά 91,1% από γυναίκες ενώ η κατανομή της 1ης ομάδας μεταξύ των δύο φύλων είναι σχεδόν απόλυτα ισορροπημένη. Το εύρημα αυτό επιβεβαιώνεται και από τον έλεγχο Chi – square του Πίνακα 4.1.6 (Sig.=0.000).

Πίνακας 4.1.5: Κατανομή ανά φύλο για τις δύο ομάδες μελέτης

		% within Study group		Total
		Meniere	VM	
Gender	Αντρες	51.7%	8.9%	23.5%
	Γυναίκες	48.3%	91.1%	76.5%
Total		100.0%	100.0%	100.0%

Πίνακας 4.1.6: Έλεγχος *Chi - square* για τη σύγκριση των κατανομών ανά φύλο των ασθενών στις δύο ομάδες μελέτης

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	19.447	1	0.000		
Likelihood Ratio	18.884	1	0.000		
Fisher's Exact Test				0.000	0.000
Linear-by-Linear Association	19.219	1	0.000		
N of Valid Cases	85				

Προκειμένου να αποκτηθεί καλύτερη εικόνα για το αν αυτή η σημαντική διαφορά στις κατανομές ανά φύλο των δύο ομάδων μελέτης μπορεί να επηρεάσει την εγκυρότητα των ευρημάτων που θα προκύψουν αναφορικά με τα ερευνητικά ερωτήματα, πραγματοποιήθηκαν έλεγχοι Mann – Whitney για να εξεταστεί κατά πόσο διαφέρουν, μεταξύ των δύο φύλων εντός των δύο ομάδων μελέτης, οι τιμές των συνολικών σκορ DHI και FGA. Για την 1^η ομάδα μελέτης δεν προέκυψαν στατιστικά σημαντικές διαφορές (Sig. = 0,715 για το συνολικό σκορ DHI και Sig. = 0,315 για το συνολικό σκορ FGA Πίνακας 4.1.7), ενώ για τη 2^η ομάδα μελέτης προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά στο συνολικό σκορ FGA (Sig. = 0,031 – Πίνακας 4.1.8).

Το τελευταίο εύρημα θα μπορούσε να επηρεάσει την εγκυρότητα των συμπερασμάτων μας σε σχέση με τα ερευνητικά ερωτήματα και συγκεκριμένα ως προς εκείνα που αφορούν την αξιολόγηση της λειτουργικής βάρδισης. Σαν αντίβαρο θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι βάση εμπειρίας⁶, η πλειοψηφία των ασθενών με Αιθουσαία Ημικρανία είναι όντως γυναίκες σε αναλογία 3:1 έναντι των ανδρών και κατά συνέπεια δεν υπάρχει συστηματική μεροληψία στη σύνθεση του δείγματος της ομάδας μελέτης.

Πίνακας 4.1.7: Έλεγχος *Mann - Whitney* για τη σύγκριση των συνολικών σκορ DHI και FGA των ασθενών διαφορετικών φύλων – Ομάδα Meniere

	Total DHI score	Total FGA score
Mann-Whitney U	96.500	36.000
Wilcoxon W	216.500	91.000
Z	-0.372	-1.068
Asymp. Sig. (2-tailed)	0.710	0.286
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,715 ^b	,315 ^b
b. Not corrected for ties.		

⁶ Dieterich και Brandt, 1999; Neuhauser et al., 2006

Πίνακας 4.1.8: Έλεγχος Mann - Whitney για τη σύγκριση των συνολικών σκορ DHI και FGA των ασθενών διαφορετικών φύλων – Ομάδα VM

	Total DHI score	Total FGA score
Mann-Whitney U	126.500	43.500
Wilcoxon W	1452.500	946.500
Z	-0.029	-2.133
Asymp. Sig. (2-tailed)	0.977	0.033
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,978 ^b	,031 ^b

b. Not corrected for ties.

4.2 Διερεύνηση των Ερευνητικών Ερωτημάτων

Για την ερμηνεία των αποτελεσμάτων που παρουσιάζονται στη συνέχεια θα πρέπει να λαμβάνονται κάθε φορά υπόψη τα ευρήματα της μελέτης του δείγματος και κυρίως: α) η σημαντική διαφορά στην κατανομή ανά φύλο στις δύο ομάδες μελέτης και β) η στατιστικά σημαντική διαφορά στην αξιολόγηση της λειτουργικής Βάδισης μεταξύ αντρών και γυναικών εντός της 2^{ης} ομάδας μελέτης.

Στο πλαίσιο του 1^{ου} ερευνητικού ερωτήματος εξετάζεται αν η δεδομένη ισχυρή συσχέτιση και των δύο παθολογιών με τη λειτουργική βάδιση διαφοροποιείται στατιστικά σημαντικά όταν συγκρίνονται οι δύο παθολογίες. Το συνολικό σκορ FGA, ένα μέτρο συνολικής αξιολόγησης της λειτουργικής βάδισης, δεν ακολουθεί την κανονική κατανομή για καμία από τις δύο ομάδες μελέτης (Sig<=0.05 για όλους τους επιμέρους ελέγχους, Πίνακας 4.2.1). Κατά συνέπεια, χρησιμοποιείται ο έλεγχος Mann – Whitney αντί του t – test, ο οποίος πάντως δεν καταλήγει σε στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα (Sig. = 0,372 Πίνακας 4.2.2).

Πίνακας 4.2.1: Έλεγχος κανονικότητας του συνολικού σκορ FGA ανά ομάδα μελέτης

Study group	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk			
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.	
Total FGA score	Meniere	0.193	20	0.050	0.863	20	0.009
	VM	0.148	47	0.011	0.890	47	0.000

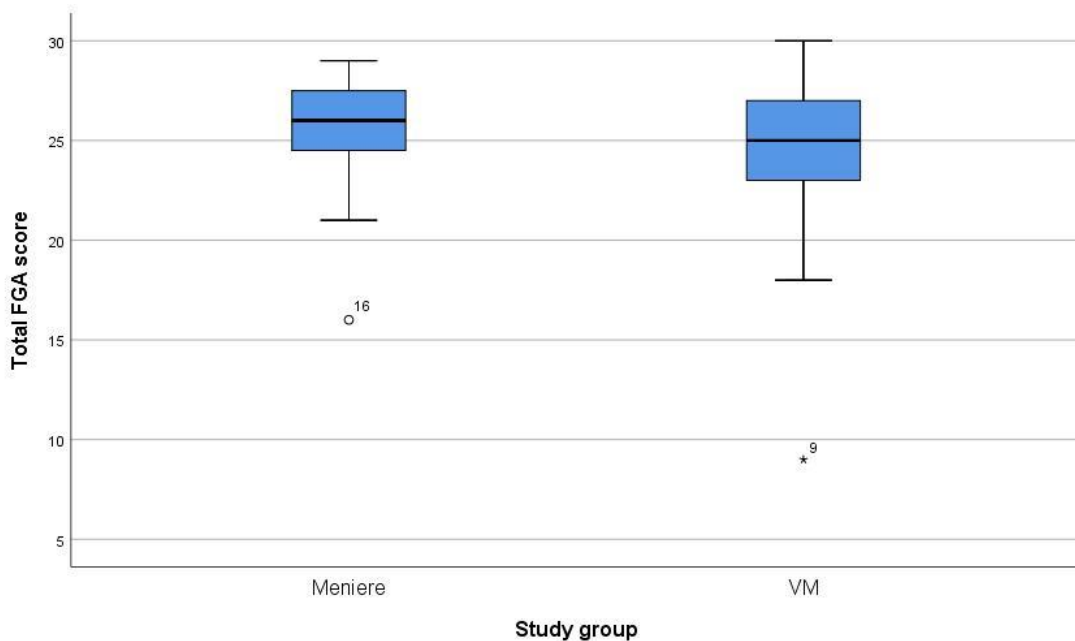
a. Lilliefors Significance Correction

Σύνδρομο Meniere και Αιθουσαία Ημικρανία: Συγκριτική καταγραφή

Πίνακας 4.2.2: Έλεγχος Mann - Whitney για τη σύγκριση του συνολικού σκορ FGA στις δύο ομάδες μελέτης

	Total FGA score
Mann-Whitney U	404.500
Wilcoxon W	1532.500
Z	-0.902
Asymp. Sig. (2-tailed)	0.367
Exact Sig. (2-tailed)	0.372
Exact Sig. (1-tailed)	0.186
Point Probability	0.002

Όπως φαίνεται και από το Γράφημα 1, η μέση τιμή του μεγέθους στις δύο ομάδες παρά τη διαφορά στη διασπορά και τη μη κανονικότητα της κατανομής είναι της τάξεως περίπου της μιας μονάδας. Το συμπέρασμα στο οποίο καταλήγουμε είναι ότι δεν υπάρχουν ενδείξεις πώς κάποια από τις δύο παθολογίες σχετίζεται με μεγαλύτερη ή μικρότερη αξιολόγηση προβλημάτων σχετικών με τη λειτουργική βάρδιση.



Γράφημα 1: Box-plot του συνολικού σκορ FGA ανά ομάδα μελέτης

Πραγματοποιώντας έναν αντίστοιχο έλεγχο για καθένα από τα 10 πεδία αξιολόγησης της λειτουργικής βάρδισης⁷ προέκυψε ότι ένα από αυτά συνδέεται με

⁷ Τα πεδία μετρούνται σε κλίμακα διάταξης (ordinal) και για το λόγο αυτό ο έλεγχος Mann – Whitney είναι καταλληλότερος από τον Chi – square που δεν αξιοποιεί αυτή την ιδιότητα. Ο Chi – square μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την επιβεβαίωση των ευρημάτων, όπως γίνεται στο πλαίσιο του 3^{ου} ερευνητικού ερωτήματος

στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων μελέτης. Συγκεκριμένα, η αλλαγή στην ταχύτητα της βάδισης είναι ένα πεδίο στο οποίο η αξιολόγηση των δύο ομάδων μελέτης διαφέρει στατιστικά σημαντικά (Sig. = 0.007 – Πίνακας 4.2.3), με την 1^η ομάδα να έχει 85,0% Φυσιολογικών αξιολογήσεων έναντι μόλις 48,9% της 2^{ης} ομάδας (Πίνακας 4.2.4), διαφορά που επιβεβαιώνεται και από έλεγχο Chi – square ότι είναι στατιστικά σημαντική σε επίπεδο $\alpha=0,1$ και οριακά μη – στατιστικά σημαντική σε επίπεδο $\alpha=0,05$ (Sig. = 0.052 – Πίνακας 4.2.5).

Πίνακας 4.2.3: Αποτελέσματα Ελέγχων Mann - Whitney για τη σύγκριση των επιμέρους τιμών των 10 πεδίων αξιολόγησης της FGA στις δύο ομάδες μελέτης

FGA_aa	Πεδίο	Exact Sig. (2-tailed)
1	Βάδιση σε επίπεδη επιφάνεια	1.000
2	Αλλαγή στην ταχύτητα βάδισης	0.007
3	Βάδιση με οριζόντιες στροφές κεφαλής	0.295
4	Βάδιση με κατακόρυφες στροφές κεφαλής	0.542
5	Βάδιση και περιστροφική μεταβολή	0.261
6	Βηματισμός πάνω από εμπόδιο	0.731
7	Βάδιση με στενή βάση στήριξης	0.847
8	Βάδιση με κλειστά μάτια	0.734
9	Βάδιση προς τα πίσω	0.555
10	Σκαλοπάτια	0.165

Πίνακας 4.2.4: Κατανομή τιμών του πεδίου «Αλλαγή στην ταχύτητα βάδισης» για τις δύο ομάδες μελέτης

		Study group		
		Meniere	VM	Total
% within Study group	Severe impairment		2.1%	1.5%
	Moderate impairment		2.1%	1.5%
	Mild impairment	15.0%	46.8%	37.3%
	Normal	85.0%	48.9%	59.7%
Total		100.0%	100.0%	100.0%

Πίνακας 4.2.5: Έλεγχος Chi - square για τη σύγκριση των κατανομών των τιμών του πεδίου «Αλλαγή στην ταχύτητα βάδισης» στις δύο ομάδες μελέτης

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	7,712 ^a	3	0.052
Likelihood Ratio	8.791	3	0.032
Linear-by-Linear Association	6.791	1	0.009
N of Valid Cases	67		

a. 4 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .30.

Η ίδια προσέγγιση ακολουθείται για τη διερεύνηση και του 2ου ερευνητικού ερωτήματος, στο πλαίσιο του οποίου αξιολογείται κατά πόσο η δεδομένη ισχυρή συσχέτιση των δύο παθολογιών με το αυτό – αξιολογούμενο επίπεδο αναπηρίας, όπως αυτό εκφράζεται από το συνολικό σκορ του ερωτηματολογίου DHI διαφοροποιείται στατιστικά σημαντικά όταν συγκρίνονται οι δύο παθολογίες.

Το συνολικό σκορ DHI ακολουθεί την κανονική κατανομή και για τις δύο ομάδες μελέτης (Sig>>0.05 για όλους τους επιμέρους ελέγχους, Πίνακας 4.2.6). Το αποτέλεσμα του t – test που εφαρμόστηκε για τη σύγκριση των μέσων σκορ DHI στις δύο ομάδες μελέτης έδειξε ότι η διαφορά τους δεν είναι στατιστικά σημαντική (Sig. = 0,372 – Πίνακας 4.2.7). Με βάση το αποτέλεσμα του ελέγχου Levene του ίδιου πίνακα (Sig. = 0,712) ούτε οι διακυμάνσεις του σκορ μεταξύ των ομάδων διαφέρουν στατιστικά σημαντικά. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνονται με τη μελέτη του γραφήματος 2.

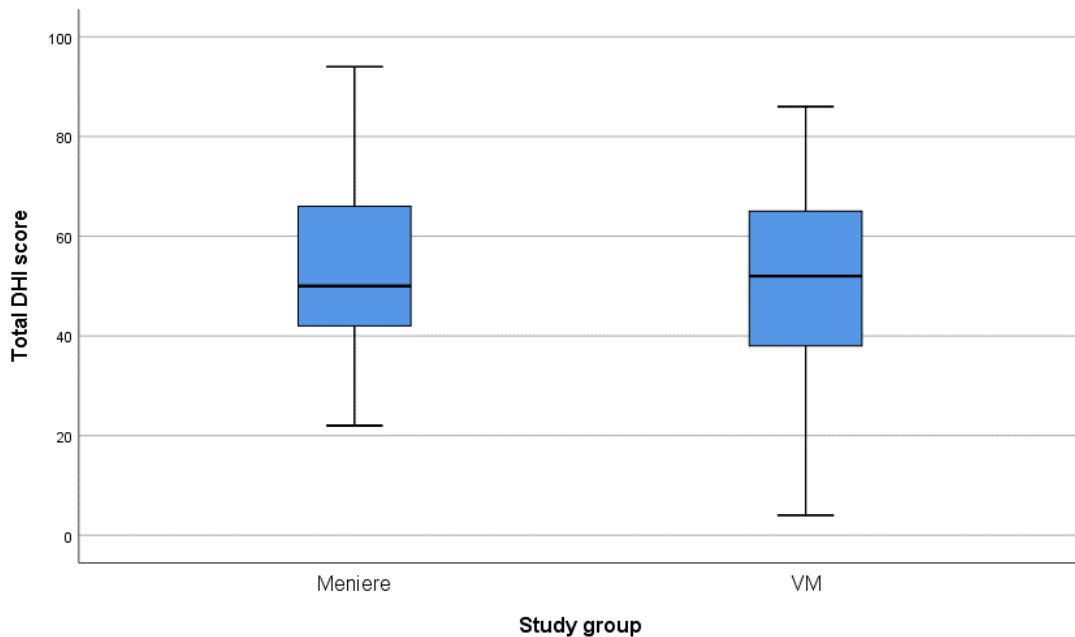
Πίνακας 4.2.6: Έλεγχος κανονικότητας του συνολικού σκορ DHI ανά ομάδα μελέτης

Study group	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk			
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.	
Total DHI score	Meniere	0.135	29	0.185	0.961	29	0.355
	VM	0.062	56	,200*	0.982	56	0.556

*. This is a lower bound of the true significance.
a. Lilliefors Significance Correction

Πίνακας 4.2.7: T – test για τη σύγκριση του συνολικού σκορ DHI στις δύο ομάδες μελέτης

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference		
								Lower	Upper	
Total DHI score	Equal variances assumed	0.138	0.712	0.665	83	0.508	2.883	4.338	-5.744	11.510
	Equal variances not assumed			0.675	59.149	0.503	2.883	4.273	-5.667	11.433



Γράφημα 2: Box-plot του συνολικού σκορ DHI ανά ομάδα μελέτης

Το 3ο ερευνητικό ερώτημα αποτελεί έμμεση επέκταση του 2ου στα επιμέρους πεδία του ερωτηματολογίου DHI. Το ζητούμενο είναι ο εντοπισμός συγκεκριμένων πεδίων που ενδεχομένως συνδέονται με στατιστικά σημαντικές διαφορές στην αυτό – αξιολόγηση τους μεταξύ των μελών των δύο ομάδων μελέτης, ώστε δυνητικά να προσφέρονται για τη διαγνωστική διάκριση μεταξύ των δύο παθολογιών.

Με δεδομένο ότι τα πεδία μετρούνται σε κλίμακα διάταξης 3 κλάσεων, εφαρμόστηκαν έλεγχοι Mann – Whitney για τη διερεύνηση του ερωτήματος. Με βάση τα παρατηρούμενα επίπεδα σημαντικότητας των ελέγχων (Πίνακας 4.2.8) προέκυψε ότι:

- Σε επίπεδο $\alpha = 0,05$, η αυτό – αξιολόγηση του πεδίου που αφορά τον περιορισμό λόγω της ζάλης των ταξιδιών αναψυχής ή για λόγους δουλειάς (L3) διαφέρει στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων μελέτης (Sig. = 0,023)
- Σε επίπεδο $\alpha = 0,1$, η αυτό – αξιολόγηση των πεδίων που αφορούν: α) τον περιορισμό λόγω της ζάλης της συμμετοχής σε κοινωνικές δραστηριότητες (L6, Sig. = 0,052) και β) τον φόβο λόγω της ζάλης μήπως τους περάσουν για μεθυσμένους (S15, Sig. = 0,081) διαφέρουν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων μελέτης

Σύνδρομο Meniere και Αιθουσαία Ημικρανία: Συγκριτική καταγραφή

Πίνακας 4.2.8: Αποτελέσματα ελέγχων Mann - Whitney για τη σύγκριση των επιμέρους τιμών των 25 πεδίων αξιολόγησης του DHI στις δύο ομάδες μελέτης

DHI_aa	Exact Sig. (2-tailed)	DHI_aa	Exact Sig. (2-tailed)	DHI_aa	Exact Sig. (2-tailed)
F1	0.270	S10	0.753	L19	0.636
S2	0.259	F11	1.000	S20	0.494
L3	0.023*	L12	0.324	S21	0.131
F4	0.875	F13	0.410	S22	0.652
L5	0.567	L14	0.273	S23	0.915
L6	0.052**	S15	0.081**	L24	0.707
L7	0.347	L16	0.879	F25	0.996
F8	0.164	F17	0.541		
S9	1.000	S18	0.518		

* Στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο $\alpha = 0.05$

** Στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο $\alpha = 0.1$

Εφαρμόζοντας ελέγχους Chi – square για τη διερεύνηση του ίδιου ερωτήματος προκύπτει στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα (σε επίπεδο $\alpha = 0,1$) μόνο για το πεδίο L3 (Πίνακας 4.2.9). Τα παρατηρούμενα επίπεδα σημαντικότητας των L6 και S15 εξακολουθούν να είναι τα αμέσως επόμενα σε αύξουσα σειρά ταξινόμησης.

Πίνακας 4.2.9: Αποτελέσματα Ελέγχων Chi - square για τη σύγκριση των επιμέρους σκορ των 25 πεδίων αξιολόγησης του DHI στις δύο ομάδες μελέτης

DHI_aa	Sig.	DHI_aa	Sig.	DHI_aa	Sig.
F1	0.249	S10	0.841	L19	0.837
S2	0.427	F11	0.891	S20	0.529
L3	0.061**	L12	0.157	S21	0.277
F4	0.890	F13	0.670	S22	0.377
L5	0.456	L14	0.438	S23	0.987
L6	0.118	S15	0.147	L24	0.742
L7	0.237	L16	0.556	F25	0.913
F8	0.267	F17	0.808		
S9	0.777	S18	0.727		

** Στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο $\alpha = 0.1$

Από την περαιτέρω μελέτη των κατανομών των αυτό – αξιολογήσεων των ασθενών στα πεδία του ερωτηματολογίου DHI με στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα (Πίνακας 4.2.10) προέκυψαν τα ακόλουθα ευρήματα:

1. Το ποσοστό των θετικών απαντήσεων στο πεδίο L3 ήταν σχεδόν διπλάσιο για την 1^η ομάδα μελέτης (Meniere) έναντι της 2^{ης} (VM): 58,6% έναντι 32,1%
 2. Το ποσοστό των θετικών απαντήσεων στο πεδίο L6 ήταν κατά περίπου 20 ποσοστιαίες μονάδες μεγαλύτερο για την 1^η ομάδα μελέτης (Meniere) έναντι της 2^{ης} (VM): 55,2% έναντι 37,5%
 3. Το ποσοστό των θετικών απαντήσεων στο πεδίο S15 ήταν σχεδόν διπλάσιο για την 1^η ομάδα μελέτης (Meniere) έναντι της 2^{ης} (VM): 20,7% έναντι 10,7%
- Τα ευρήματα αυτά θα μπορούσαν να αξιοποιηθούν στο πλαίσιο ενός ευρύτερου διαγνωστικού οδηγού για τον διαχωρισμό των δύο παθολογιών.

Πίνακας 4.2.10: Κατανομή αυτό - αξιολογήσεων των πεδίων L3, L6 και S15 για τις δύο ομάδες μελέτης

		Study group	
		Meniere	VM
		Column Valid N %	Column Valid N %
L3	Όχι	24.1%	42.9%
	Μερικές φορές	17.2%	25.0%
	Ναι	58.6%	32.1%
L6	Όχι	13.8%	33.9%
	Μερικές φορές	31.0%	28.6%
	Ναι	55.2%	37.5%
S15	Όχι	65.5%	83.9%
	Μερικές φορές	13.8%	5.4%
	Ναι	20.7%	10.7%

V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η μελέτη που πραγματοποιήθηκε στα δεδομένα των 85 ασθενών του δείγματος και που αφορούσε τη συσχέτιση των δύο (διαγνωσμένων πριν τη μελέτη) ασθενειών με τη συλλεχθείσα πληροφορία από δύο ευρέως χρησιμοποιούμενα εργαλεία, όπως τα ερωτηματολόγια FGA και DHI, δεν οδήγησε μεν σε στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα σε επίπεδο συνολικών σκορ, έδωσε όμως τέσσερα (4) στατιστικά σημαντικά ευρήματα σε επίπεδο επιμέρους πεδίων των ερωτηματολογίων που θα μπορούσαν να υποβοηθήσουν τη διάγνωση μεταξύ των δύο παθολογιών, σίγουρα όχι από μόνα τους, αλλά πιθανόν σαν βοηθητικά μέτρα. Τα πεδία αυτά είναι:

1. Η αλλαγή στην ταχύτητα της βάρδισης (2^ο πεδίο του ερωτηματολογίου FGA) σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=0.05$, για το οποίο η Αιθουσαία Ημικρανία σχετίζεται με σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό υποκειμένων με διαταραχές, έστω και ήπιες, σε σύγκριση με το Σύνδρομο Meniere
2. Ο περιορισμός λόγω της ζάλης των ταξιδιών αναψυχής ή για λόγους δουλειάς (πεδίο L3 του ερωτηματολογίου DHI) σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=0.05$, για το οποίο η ομάδα Meniere έδωσε σε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό θετική απάντηση
3. Ο περιορισμός λόγω της ζάλης της συμμετοχής σε κοινωνικές δραστηριότητες (πεδίο L6 του ερωτηματολογίου DHI) σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=0.1$, για το οποίο επίσης η ομάδα Meniere έδωσε σε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό θετική απάντηση
4. Ο φόβος λόγω της ζάλης, μήπως τους περάσουν για μεθυσμένους (πεδίο S15 του ερωτηματολογίου DHI) σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=0.1$, για το οποίο ομοίως η ομάδα Meniere έδωσε σε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό θετική απάντηση

Ο εντοπισμός στατιστικά σημαντικών ευρημάτων είναι εξαιρετικά ενθαρρυντικός δεδομένου ότι η μελέτη χαρακτηρίστηκε από ορισμένους πολύ σημαντικούς περιορισμούς:

- Το δείγμα ήταν αρκετά μεγάλο για τον εντοπισμό στατιστικά σημαντικών διαφορών, όχι όμως αρκετά μεγάλο για να διασφαλιστεί πλήρως η αντιπροσώπευση των χαρακτηριστικών των ασθενών, έστω και των λίγων βασικών που συγκεντρώθηκαν (φύλο, ηλικία κ.τ.λ.). Έτσι είναι σαφές ότι τα παραπάνω ευρήματα χρήζουν επιβεβαίωσης από μελλοντικές έρευνες και μελέτες
- Λόγω της φύσης της μελέτης αλλά και των συνθηκών διεξαγωγής της⁸, δεν κατέστη δυνατή η συμμετοχή γενικού πληθυσμού. Κάτι τέτοιο δεν επηρεάζει την εγκυρότητα των ευρημάτων, στερεί όμως από αυτά ένα σημαντικό σημείο αναφοράς
- Η συλλεχθείσα πληροφορία αποτελείται από μικρό εύρος προσωπικών πληροφοριών που δεν αφορά ιατρικό ιστορικό ή επιβεβαιωμένα συμπτώματα (περιορίζεται σε φύλο, ηλικία και χρόνο από την αρχική διάγνωση), ούτε ιατρικές / εργαστηριακές μετρήσεις ή έστω κάποια ποιοτική

⁸ Σημαντικό της μέρος διεξήχθη εν μέσω της πανδημίας Covid - 19

πληροφορία σχετική με τη διάγνωση⁹ (περιορίζεται σε υποκειμενικές εκτιμήσεις των ίδιων των ασθενών). Το σύνολο της διαθέσιμης πληροφορίας περιόρισε το φάσμα της Στατιστικής Ανάλυσης που θα μπορούσε να εφαρμοστεί, σε αυτήν που τελικά εφαρμόστηκε¹⁰

Οι τρεις αυτοί περιορισμοί, και ειδικά ο τελευταίος, είναι ενδεικτικοί του πόσο περισσότερο μπορεί να προχωρήσει η έρευνα στο πεδίο που η παρούσα μελέτη αποτελεί ουσιαστικά την εισαγωγή. Στο κεφάλαιο των Συμπερασμάτων και των Προτάσεων αναφέρονται ενδεικτικά κάποιες από αυτές τις προεκτάσεις.

Το ίδιο προφανές ωστόσο είναι και η ανάγκη για επικύρωση των ευρημάτων. Η μελέτη περιορίστηκε στους ασθενείς ενός μόνο νοσοκομείου και η επιλογή του συγκεκριμένου νοσοκομείου από τους ασθενείς σχετίζεται σε σημαντικό βαθμό με την πρόσβαση τους σε αυτό, πιθανόν δηλαδή να πρόκειται κυρίως για κατοίκους Αττικής και ενδεχομένως κατοίκους που διαμένουν κοντά στο κέντρο της Αθήνας. Το περιβάλλον και οι συνθήκες διαβίωσης σαφέστατα επηρεάζουν την προδιάθεση και τον τρόπο απόκρισης σε ερωτήματα που η υποκειμενική άποψη έχει σημασία¹¹, έστω κι αν έχουν χρησιμοποιηθεί κλίμακες Likert για να αμβλυνθεί η επίδραση της υποκειμενικότητας. Κι αυτό γιατί η εμπειρία των ασθενειών είναι διαφορετική σε διαφορετικό περιβάλλον: *στην Αττική οι ασθενείς δυστυχώς αντιμετωπίζουν πιο συχνά καταστάσεις στις οποίες μια παθολογία μπορεί να αναδειχθεί σε τροχοπέδη σε σύγκριση με την επαρχία*. Σαφώς και αντίστοιχες διαφοροποιήσεις αναμένονται και μεταξύ διαφορετικών χωρών.

Επιπλέον θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι στο πλαίσιο της μελέτης δεν εξετάστηκαν χαρακτηριστικά των υποκειμένων σχετικών με την κοινωνικοοικονομική, επαγγελματική και οικογενειακή τους κατάσταση και πώς αυτά διαφοροποιούν τα σκορ τους στα δύο ερωτηματολόγια. Εμμέσως τέτοιες πληροφορίες θα εμπλούτιζαν και τη δημογραφική εικόνα των ασθενών των δύο ασθενειών.

Επιχειρώντας μια σφαιρική αξιολόγηση της χρησιμότητας της παρούσας μελέτης, είναι απαραίτητο να τονίσουμε ότι η χρήση μόνο κάποιων πεδίων από τα δύο συγκεκριμένα ερωτηματολόγια για το διαχωρισμό μεταξύ των δύο παθολογιών και τη διάγνωση τους δεν είναι αρκετή. Το ίδιο πιθανότατα θα ισχύει και με οποιοδήποτε άλλο μέτρο χαρακτηρίζεται από υποκειμενικότητα, ανεξάρτητα αν πρόκειται για εκτίμηση του ασθενούς ή του ειδικού.

Η όποια προσπάθεια διαφοροδιάγνωσης φιλοδοξεί να αξιοποιήσει στατιστικά εργαλεία και μεθόδους, φαίνεται αδύνατο να έχει αποτέλεσμα χωρίς την περίληψη αντικειμενικής πληροφορίας, που στο πλαίσιο των δύο παθολογιών σχετίζεται με τιμές ιατρικών / εργαστηριακών μετρήσεων, ειδικά τέτοιων που σχετίζονται με τα γνωστά περί διαφοροδιάγνωσης μεταξύ Αιθουσαίας Ημικρανίας και Συνδρόμου Meniere που αναφέρονται στην παρ. 2.3.7 της παρούσας εργασίας.

⁹ Θα μπορούσε να επιχειρηθεί η ποσοτικοποίηση της έστω κι αν ήταν σύνθετο εγχείρημα

¹⁰ Ενδεικτικό της επίδρασης των περιορισμών στην επιλογή των στατιστικών ελέγχων που ήταν εφικτό να εφαρμοστούν για τη διερεύνηση των ερευνητικών ερωτημάτων ήταν η εφαρμογή κατά περιπτώσεις μη – παραμετρικών ισοδύναμων των συνηθισμένων παραμετρικών ελέγχων (π.χ. Mann – Whitney test αντί για t-test) προκειμένου να διασφαλιστεί η εγκυρότητα των αποτελεσμάτων τους

¹¹ Θα μπορούσε να είναι αντικείμενο μελέτης αν οι κάτοικοι αγροτικών ή ημι – αστικών περιοχών απαντούν με τον ίδιο τρόπο στα ίδια ερωτήματα ενώ νοσούν το ίδιο σοβαρά

VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ, ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Τα βασικότερα συμπεράσματα από τη μελέτη που πραγματοποιήθηκε - ακολουθώντας και τη σειρά των ερευνητικών ερωτημάτων είναι τα ακόλουθα:

- ✓ Οι δυο παθολογίες δε διαφέρουν στατιστικά σημαντικά ως προς τα προβλήματα της λειτουργικής βάρδισης με τα οποία συνδέονται όταν εξετάζονται από κοινού (Ερευνητικό Ερώτημα 1). Όταν όμως εξεταστούν μεμονωμένα τα σημεία αξιολόγησης, τότε προκύπτει ότι η **αλλαγή στην ταχύτητα της βάρδισης** σχετίζεται με σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό υποκειμένων με Αιθουσαία Ημικρανία σε σύγκριση με το Σύνδρομο Meniere
- ✓ Οι δυο παθολογίες δε διαφέρουν στατιστικά σημαντικά ως προς το συνολικό αυτό-αξιολογούμενο επίπεδο αναπηρίας (DHI) των υποκειμένων τους όταν αξιολογείται το συνολικό σκορ του ερωτηματολογίου (Ερευνητικό Ερώτημα 2)
- ✓ Όταν όμως εξεταστούν μεμονωμένα οι τιμές των πεδίων του ερωτηματολογίου DHI για: α) τον **περιορισμό λόγω της ζάλης των ταξιδιών αναψυχής ή για λόγους δουλειάς (L3)**, β) τον **περιορισμό λόγω της ζάλης της συμμετοχής σε κοινωνικές δραστηριότητες (L6)** και γ) τον **φόβο λόγω της ζάλης, μήπως τους περάσουν για μεθυσμένους (S15)** παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά στο ποσοστό των θετικών απαντήσεων υπέρ των υποκειμένων με Σύνδρομο Meniere¹² (Ερευνητικό Ερώτημα 3)

Όπως τονίστηκε και στην ενότητα της Συζήτησης, τα ευρήματα αυτό δεν μπορούν σε καμία περίπτωση να έχουν ουσιαστική συνεισφορά στο πλαίσιο της διαφοροδιάγνωσης μεταξύ των δυο ασθενειών χωρίς επικύρωση τους από άλλες μελέτες και έρευνες. Μελλοντικές ερευνητικές προσπάθειες λοιπόν προτείνεται να προσανατολιστούν στην επιβεβαίωση ή τη διάψευση των ευρημάτων της παρούσας μελέτης σε διαφοροποιημένο περιβάλλον ασθενών, είτε πρόκειται για ασθενείς σε νοσοκομεία και ιδρύματα άλλων χωρών, είτε σε άλλα νοσοκομεία της Ελλάδος με προτεραιότητα να δίνεται σε αυτά της επαρχίας¹³.

Εκτός από την επιβεβαίωση όμως των ευρημάτων της παρούσας μελέτης, είναι σημαντικό να εξεταστούν και προεκτάσεις αυτής. Από το κεφάλαιο της Συζήτησης και μόνο προέκυψαν τα ακόλουθα σημεία που θα μπορούσαν να εμπλουτίσουν τις μελέτες του συγκεκριμένου ερευνητικού πεδίου:

1. Η διασφάλιση σημαντικά μεγαλύτερου δείγματος, ιδανικά προερχόμενου από νοσοκομεία και θεραπευτικά κέντρα διαφορετικών χωρών και με όσο το δυνατόν πιο διαφοροποιημένο προφίλ ασθενών ως προς τα χαρακτηριστικά τους (κοινωνικοοικονομικά, επαγγελματικά, οικογενειακά)
2. Η περίληψη γενικού πληθυσμού ως σημείο αναφοράς
3. Η συλλογή περισσότερης πληροφορίας γύρω από το ιατρικό ιστορικό των ασθενών και τα συμπτώματα που παρουσιάζουν
4. Η συλλογή περισσότερης πληροφορίας από ιατρικές / εργαστηριακές μετρήσεις που οδήγησαν στη διάγνωση

¹² Για το α) σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=0.05$ και για τα β) και γ) σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=0.1$

¹³ Η τουλάχιστον των νοσοκομείων εκτός Αττικής και Θεσσαλονίκης

5. Η χρήση πιο σύνθετων εργαλείων ανάλυσης και πιο εξειδικευμένων μεθόδων για την καλύτερη αξιοποίηση όλης της παραπάνω αναφερόμενης πληροφορίας

Σχετικά με τη διασφάλιση μεγαλύτερου δείγματος (σημείο 1), προϋπόθεση αποτελεί η διεθνής συνεργασία φορέων προκειμένου η συλλογή της πληροφορίας να γίνεται με κοινό πρωτόκολλο και να είναι ομοιογενής. Αυτό στην πράξη παρουσιάζει δυσκολίες τόσο νομικής φύσεως¹⁴, καθώς η πληροφορία εν πολλοίς αφορά προσωπικά δεδομένα και μάλιστα ευαίσθητα, όσο και διαδικαστικές, καθώς απαιτείται συντονισμός και προσήλωση φορέων από χώρες που χαρακτηρίζονται από διαφορετική κουλτούρα στον κοινό στόχο. Το εγχείρημα μπορεί να καταστεί ως ένα βαθμό πιο επιτεύξιμο αν δοθεί ικανά μακρύς χρονικός ορίζοντας για την περάτωση του.

Η περίληψη του γενικού πληθυσμού στην έρευνα (σημείο 2) παρουσιάζει μια αξιοσημείωτη ιδιαιτερότητα καθώς μπορεί να προβλέπει τη διενέργεια ιατρικών / εργαστηριακών εξετάσεων σε υποκείμενα που δεν θα τις πραγματοποιούσαν υπό άλλες συνθήκες. Το γεγονός αυτό μπορεί να αυξήσει σε πολύ μεγάλο βαθμό το κόστος της έρευνας και να την καταστήσει ασύμφορη, ενώ σε κάθε περίπτωση ένα ερώτημα που πρέπει να απαντηθεί είναι ποια θα πρέπει να είναι η αναλογία των ασθενών από τις δύο ασθένειες προς τον γενικό πληθυσμό.

Το σημείο 3 περιγράφει το ενδιάμεσο επίπεδο ανάμεσα στην έκφραση της υποκειμενικής γνώμης των ασθενών και τις εργαστηριακές μετρήσεις που καταγράφουν αντικειμενικά την πραγματικότητα της νόσου τους. Όπως είδαμε στην ενότητα 2 και περισσότερο στην παρ. 2.3.7, συγκεκριμένα συμπτώματα έχουν καταγραφεί να συνδέονται με μεγαλύτερη συχνότητα με μια από τις δύο παθολογίες, ενώ και το ιστορικό των ασθενών μπορεί να επιδράσει στην ένταση εκδήλωσης της συμπτωματολογίας. Η διαθεσιμότητα τέτοιας πληροφορίας μπορεί να αξιοποιηθεί στο πλαίσιο στατιστικών μοντέλων που κατασκευάζονται με σκοπό τη διάκριση μεταξύ των δύο ασθενειών, όπως λ.χ. τα μοντέλα Λογιστικής Παλινδρόμησης που είναι κατάλληλα γιατί μπορούν να αξιοποιήσουν ποσοτική και ποιοτική πληροφορία αρκεί αυτή να είναι κατάλληλα κωδικοποιημένη. Αυτού του είδους η πληροφορία επιβαρύνει σημαντικά για τη συλλογή της τους ειδικούς που αναλαμβάνουν αυτό το έργο¹⁵, αλλά τουλάχιστον δεν περιλαμβάνει το κόστος εργαστηριακών εξετάσεων.

Το σημείο 4 είναι εξ αρχής δύσκολο να συνδεθεί με μεγάλο μέγεθος δείγματος εκτός αν στην έρευνα συνδράμει μεγάλος αριθμός νοσοκομείων και θεραπευτικών κέντρων. Ο πλούτος και η ποικιλία της πληροφορίας που μπορεί ωστόσο να τεθεί στη διάθεση των αναλυτών πολλαπλασιάζει τις δυνατότητες της Στατιστικής Ανάλυσης που μπορεί να εφαρμοστεί και πιθανότατα και της ακρίβειας και της τεκμηρίωσης των ευρημάτων. Πλέον οι προοπτικές της ανάλυσης πλησιάζουν τις μοντέρνες εφαρμογές της Επιστήμης των Δεδομένων (Data Science).

¹⁴ Ειδικά αν περιλαμβάνει και χώρες εκτός Ε.Ε., κάτι που προτείνεται μιας και οι ΗΠΑ έχουν καλό ιστορικό λεπτομερούς καταγραφής ιατρικής πληροφορίας

¹⁵ Είναι κι αυτός ένα παράγοντας κόστους που μπορεί να καταστήσει την έρευνα ασύμφορη οικονομικά

Το σημείο 5 αφορά δύο διαφορετικές διαστάσεις:

1. Την επιλογή του εργαλείου (λογισμικού) που θα χρησιμοποιηθεί για την ανάλυση πληροφορίας σημαντικά πιο διαφοροποιημένης ως προς τις ιδιότητες των μεταβλητών, σημαντικά πιο εκτεταμένης ως προς το μέγεθος του αρχείου (ή των αρχείων) που την περιέχει και σημαντικά πιο εξειδικευμένης σε γνώσεις που απαιτείται για την ανάλυση τους¹⁶. Τέτοια εργαλεία είναι οι γλώσσες προγραμματισμού R και Python, αλλά και το μαθηματικό πακέτο Octave σαν Ανοικτού Κώδικα ισοδύναμο του Matlab. Οι εφαρμογές αυτές μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την κωδικοποίηση και την ανάλυση πρακτικά οποιασδήποτε πηγής δεδομένων, ενώ μπορούν να εξειδικευτούν μέσω παραμετροποίησης μέθοδοι ανάλυσης που δεν είναι καν διαθέσιμες σε πακέτα όπως το SPSS
2. Την επιλογή των μεθόδων ανάλυσης. Ακόμα και χωρίς την κάλυψη του σημείου 4 οι επιλογές σε ενδιαφέρουσες και σύνθετες μεθόδους στατιστικής ανάλυσης πολλαπλασιάζονται σε σύγκριση με το εφικτό φάσμα της παρούσας μελέτης. Ενδεικτικά αναφέρουμε μερικές: Παραγοντική Ανάλυση (Factor Analysis), Ανάλυση σε Κύριες Συνιστώσες (PCA¹⁷), Διαχωριστική Ανάλυση (Discriminant Analysis), αλλά και Λογιστική Παλινδρόμηση (Logistic Regression) ή άλλες μεθόδους που υπάγονται στο πεδίο της Μηχανικής Εκμάθησής (Machine Learning). Με την κάλυψη και του σημείου 4 σε πλούτο πληροφορίας γίνεται εφικτή μια ακόμα εναλλακτική: η Βαθιά Εκμάθηση (Deep Learning) μέσω Νευρωνικών Δικτύων (Neural Networks)

¹⁶ Ενδεχομένως να χρειαστεί να αναλυθούν δεδομένα εικόνας στατικής ή κινούμενης από εργαστηριακές εξετάσεις. Το SPSS δεν επαρκεί για την κάλυψη μιας τέτοιας ανάγκης

¹⁷ Principal Components Analysis. Λόγω της κατηγορικής φύσης κάποιων από τις μεταβλητές που συναντήσαμε, ενδέχεται να είναι πιο εφαρμόσιμη η CatPCA που προβλέπει και τη χρήση κατηγορικών μεταβλητών

VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Gurkov R, Flatz W, Louza J, et al., 2012. In vivo visualized endolymphatic hydrops and inner ear functions in patients with electrocochleographically confirmed Meniere's disease. *Otol Neurotol*. 33:1040–5.
2. McDonnell MN, Hillier SL. 2015. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD005397.
3. AAO – HNS Committee on hearing and equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease, 1995. American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Foundation, Inc. *Otolaryngol Head Neck Surg* 113:181–5.
4. Akerman S, Holland PR, Goadsby PJ, 2011. Diencephalic and brainstem mechanisms in migraine. *Nat Rev Neurosci* 12:570–584.
5. Alghadir AH, Anwer S, 2018. Effects of vestibular rehabilitation in the management of vestibular migraine: a review. *Front Neurol* 9:440.
6. Anatomy of the vestibular system: A review Sarah Khana and Richard Changba JFK Johnson Institute of Rehabilitation, 2013. Edison, NJ, USA Mount Sinai Medical Center, New York, NY, USA Nakashima T.
7. Attye´ A, Eliezer M, Medici M, et al, 2018. In vivo imaging of saccular hydrops in humans reflects sensorineural hearing loss rather than Meniere's disease symptoms. *Eur Radiol* 28:2916–22.
8. Babalian A, Vibert N, Assie G, et al., 1997. Central vestibular networks in the guinea-pig: functional characterization in the isolated whole brain in vitro. *Neuroscience* 81(2): 405–426.
9. Barbara M, Consagra C, Monini S, Nostro G, Harguindey A, Vestri A, et al., 2001. Local pressure protocol, including Meniett, in the treatment of Meniere's disease: short-term results during the active stage. *Acta Otolaryngol* 121: 939-44.
10. Blodow A, Heinze M, Bloching MB, et al., 2014. Caloric stimulation and video-head impulse testing in Meniere's disease and vestibular migraine. *Acta Otolaryngol* 134:1239–44.
11. Boldingh MI, Ljostad U, Mygland A et al., 2013. Comparison of interictal vestibular function in vestibular migraine vs migraine without vertigo. *Headache* 53: 1123–1133.
12. Brandt T., 1999. *Vertigo, Its Multisensory symptoms*. Springer, London p. 23.
13. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M et al., 2001. The interrelations of migraine, vertigo and migrainous vertigo. *Neurology* 56: 436–441.

14. Brantberg K, Baloh RW. 2011. Similarity of vertigo attacks due to Meniere's disease and benign recurrent vertigo, both with and without migraine. *Acta Otolaryngol* 131:722–7.
15. Casani AP, Sellari-Franceschini S, Napolitano A et al., 2009. Otoneurologic dysfunction on migraine patients with or without vertigo. *Otol Neurotol* 30: 961–967.
16. Cass SP, Ankerstjerne JKP, Yetiser S et al., 1997. Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 106: 182–189.
17. Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne JK, et al., 1997. Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 106:182–9.
18. Cawthorne T., 1944. The physiological basis for head exercises. *J Chartered Soc Physiother* 3: 106–107.
19. Celebisoy N, Gokcay F, Karahan C, et al., 2016. Acetazolamide in vestibular migraine prophylaxis: a retrospective study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 273:2947–51.
20. Celebisoy N, Gokcay F, Sirin H et al., 2007. Migrainous vertigo: clinical, oculographic and posturographic findings. *Cephalalgia* 28: 72–77.
21. Cha YH, Lee H, Santell LS, et al., 2009. Association of benign recurrent vertigo and migraine in 208 patients. *Cephalalgia* 29:550–5.
22. Cha YH. 2010. Migraine-associated vertigo: diagnosis and treatment. *Semin Neurol* 30:167–74.
23. Cho SJ, Kim BK, Kim BS, et al., 2016. Vestibular migraine in multicenter neurology clinics according to the appendix criteria in the third beta edition of the international classification of headache disorders. *Cephalalgia* 36:454–62.
24. Claes J, Van de Heyning PH 2000. A review of medical treatment for Meniere's disease. *Acta Otolaryngol Suppl* 544:34–9.
25. Committee on hearing equilibrium guidelines for the diagnosis evaluation on therapy in Meniere's disease 1995. *Otolaryngol Head Neck Surg* 113:181–5.
26. Cooksey FS 1946. Rehabilitation in vestibular injuries. *Proc R Soc Med* 39: 273–278.
27. Courtney D Hall , Susan J Herdman, Susan L Whitney, Stephen P Cass, Richard A Clendaniel, Terry D Fife, Joseph M Furman, Thomas S D Getchius, Joel A Goebel, Neil T Shepard, Sheelah N Woodhouse J 2016 Apr. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Evidence-Based Clinical Practice Guideline: from the american physical therapy association neurology section. *Neurol Phys Ther.* 40(2):124-55.
28. Covelli E, Volpini L, Atturo F, Benincasa AT, et al. 2017. Delayed effect of active pressure treatment on endolymphatic hydrops. *Audiol Neurootol* 22(1):24–9.

29. Cutrer FM and Baloh RW 1992. Migraine-associated dizziness. *Headache* 32(6): 300–304.
30. De La Cruz A, Borne Teufert K, Berliner K. 2007. Transmastoid labyrinthectomy versus translabyrinthine vestibular nerve section: does cutting the vestibular nerve make a difference in outcome? *Otol Neurotol* 28:801–8.
31. Dieterich M, Brandt T. 1999. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 246: 883–892.
32. Dieterich M, Brandt T. 2015 Apr. The bilateral central vestibular system: its pathways, functions, and disorders. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1343:10-26.
33. Drummond PD 2005. Triggers of motion sickness in migraine sufferers. *Headache* 45(6): 653–656.
34. Edelman S, Mahoney AE, Cremer PD 2012. Cognitive behavior therapy for chronic subjective dizziness: a randomized, controlled trial. *Am J Otolaryngol* 33:395–401.
35. Espinosa-Sanchez JM, Lopez-Escamez JA 2016. Meniere’s disease. *Handb Clin Neurol* 137:257–77.
36. Fife, T. D., & Saha, K. 2017. Meniere’s Disease. Reference Module in Neuroscience and Biobehavioral Psychology.
37. Formeister EJ, Rizk HG, Kohn MA, et al. 2018. The epidemiology of vestibular migraine: a population-based survey study. *Otol Neurotol* 39:1037–44.
38. Fotuhi M, Glaun B, Quan SY, et al. 2009. Vestibular migraine: a critical review of treatment trials. *J Neurol* 256:711–6.
39. Furman JM, Balaban CD 2015. Vestibular Migraine. *Ann N Y Acad Sci* 1343:90–96
40. Furman JM, Marcus DA and Balaban CD 2003. Migrainous vertigo: Development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. *Curr Opin Neurol* 16(1): 5–13.
41. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD 2013. Vestibular migraine: clinical aspects and pathophysiology. *Lancet Neurol* 12: 706–715.
42. Garduno-Anaya MA, Couthino De Toledo H, Hinojosa-Gonzalez R, Pane-Pianese C, et al. 2005. Dexamethasone inner ear perfusion by intratympanic injection in unilateral Meniere’s disease: a two-year prospective, placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *Otolaryngol Head Neck Surg* 133:285–94.
43. Geser R, Straumann D. 2012. Referral and final diagnoses of patients assessed in an academic vertigo center. *Front Neurol* 3: 169.
44. Gurkov R, Flatz W, Louza J, et al. 2011. In vivo visualization of endolymphatic hydrops in patients with Meniere’s disease: correlation with audiovestibular function. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 268:1743–8.

45. Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, Cass SP, Clendaniel RA, Fife TD, Furman JM, Getchius TS, Goebel JA, Shepard NT, Woodhouse SN 2016. Vestibular rehabilitation for peripheral vestibular hypofunction: an evidence-based clinical practice guideline: from the American physical therapy association neurology section. *J Neurol Phys Ther* 40: 124–155.
46. Hallpike CS, Cairns H 1938. Observations on the pathology of Meniere's syndrome: section of otology. *Proc R Soc Med* 31:1317–36.
47. Hamann KF, Schuster EM 1999. Vibration-induced nystagmus – a sign of unilateral vestibular deficit. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 61: 74–79.
48. Havia M, Kentala E, Pyrkko I. 2005. Prevalence of Meniere's disease in general population of Southern Finland. *Otolaryngol Head Neck Surg* 133(5):762–8.
49. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) January 8, 2019. The international classification of headache disorders, 3rd edition.
50. Hitier M, Besnard S, Smith PF 2014. Vestibular pathways involved in cognition. *Front Integr Neurosci.* 8:59.
51. Holgers K-M, Finizia C 2001. Health profile for patients with Meniere's disease. *Noise Health* 4:71–80.
52. House JW, Doherty JK, Fisher LM, Derebery MJ, et al. 2006. Meniere's disease: prevalence of contralateral ear involvement. *Otol Neurotol* 27:355–61.
53. Hsu LC, Wang SJ, Fuh JL 2011. Prevalence and impact of migrainous vertigo in midlife women. A community-based study. *Cephalalgia* 31: 77–83.
54. Huang W, Liu F, Gao B, Zhou J. 2009. Clinical long-term effects of Meniett pulse generator for Meniere's disease. *Acta Otolaryngol* 129: 819-25.
55. Huppert D, Strupp M, Brandt T 2010. Long-term course of Meniere's disease revisited. *Acta Otolaryngol* 130:644–51.
56. James, A., & Burton, M. J., 2001. Betahistine for Meniere's disease or syndrome.
57. Jeong SH, Oh SY, Kim HJ et al. 2010. Vestibular dysfunction in migraine: effects of associated vertigo and motion sickness. *J Neurol* 257: 905–912.
58. Johnson GD 1998. Medical management of migraine-related dizziness and vertigo. *Laryngoscope* 108(1 Pt 2): 1–28.
59. Kang WS, Lee SH, Yang CJ, et al., 2016. Vestibular function tests for vestibular migraine: clinical implication of video head impulse and caloric tests. *Front Neurol* 7:166.
60. Kayan A and Hood JD 1984. Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain* 107(Pt 4): 1123–1142.

61. Kim R, Gottshall, PhDa, Shelby G. Topp, MDb, Michael E. Hoffer, MDa 2010. Early vestibular physical therapy rehabilitation for Meniere's disease. *Otolaryngol Clin N Am* 43: 1113–1119
62. Kuritzky A, Ziegler DK and Hassanein R. 1981. Vertigo, motion sickness and migraine. *Headache* 21(5):227–231.
63. Langhagen T, Lehrer N, Borggraefe I et al., Jan 26 2015. Vestibular migraine in children and adolescents: clinical findings and laboratory tests. *Front Neurol* 5: 292.
64. Lea J, Pothier D (eds) 2019. Vestibular Disorders. *Adv Otorhinolaryngol*. Basel, Karger, 82: 164–169
65. Lechner C, Taylor RL, Todd C, et al., 2014. Causes and characteristics of horizontal positional nystagmus. *J Neurol* 261:1009–17.
66. Lee YY, Yang YP, Huang PI, et al., 2015. Exercise suppresses COX-2 pro-inflammatory pathway in vestibular migraine. *Brain Res Bull* 116:98–105.
67. Lempert T, Olesen J, Furman J, et al., 2012. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res* 22:167–72
68. Lepcha A, Amalanathan S, Augustine AM, et al., 2014. Flunarizine in the prophylaxis of migrainous vertigo: a randomized controlled trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 271:2931–6.
69. Lewis RF, Priesol AJ, Nicoucar K, et al., 2011. Abnormal motion perception in vestibular migraine. *Laryngoscope* 121(5): 1124–1125.
70. Lewis RF, Priesol AJ, Nicoucar K, et al., 2011. Dynamic tilt thresholds are reduced in vestibular migraine. *J Vestib Res* 21(6): 323–330.
71. Lim MY, Zhang M, Yuen HW, Leong JL. 2015. Current evidence for endolymphatic sac surgery in the treatment of Meniere's disease: a systematic review. *Singapore Med J* 56:593–8.
72. Lingam RK, Connor SEJ, Casselman JW, et al., 2018. MRI in otology: applications in cholesteatoma and Meniere's disease. *Clin Radiol* 73:35–44.
73. Liu F, Ma T, Che X, et al., 2017. The efficacy of venlafaxine, flunarizine, and valproic acid in the prophylaxis of vestibular migraine. *Front Neurol* 8:524.
74. Liveing E., 1873. On megrim: sick headache and some allied health disorders: a contribution to the pathology of nerve storms. London: Churchill 129–48.
75. Lopez-Escamez A, Długaiczek J, Jacobs J, et al. 2014. Accompanying symptoms overlap during attacks in Meniere's disease and vestibular migraine. *Front Neurol* 5:265.
76. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, et al. 2015. Diagnostic criteria for Meniere's disease. *J Vestib Res* 25:1–7.

77. Luxford E, Berliner KI, Lee J, Luxford WM. 2013. Dietary modification as adjunct treatment in Meniere's disease: patients willingness and ability to comply. *Otol Neurotol* 34:1438–43.
78. Mahringer A, Rambold HA., 2014. Caloric test and video-head-impulse: a study of vertigo/dizziness patients in a community hospital. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 271:463–72.
79. Maldonado-Fernandez M, Birdi JS, Irving GJ, et al., 2015. Pharmacological agents for the prevention of vestibular migraine. *Cochrane Database Syst Rev* 6.
80. Marano E, Marcelli V, Di Stasio E, et al., 2005. Trigeminal stimulation elicits a peripheral vestibular imbalance in migraine patients. *Headache* 45(4): 325–331.
81. McDonnell MN, Hillier SL., 2015. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction, 1.
82. Meniere P., 1861. Maladies de l'oreille interne offrant des symptomes de la congestion cerebral apoplectiforme. *Gaz Med (Paris)* 16:88.
83. Messina R, Rocca MA, Colombo B et al., 2017. Structural brain abnormalities in patients with vestibular migraine. *J Neurol* 264:295–303
84. Morel N, Dumas G, Nguyen DQ, Mohr E, et al., 2005. Vestibular neurectomy versus chemical labyrinthectomy for disabling Meniere disease. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 122:271–80.
85. Moretti G, Manzoni GC, Caffarra P and Parma M., 1980. 'Benign recurrent vertigo' and its connection with migraine. *Headache* 20(6): 344–346.
86. Murdin L, Premachandra P and Davies R., 2010. Sensory dysmodulation in vestibular migraine: an otoacoustic emission suppression study. *Laryngoscope* 120(8): 1632–1636.
87. Murofushi T, Tsubota M, Kitao K, et al., 2018. Simultaneous presentation of definite vestibular migraine and definite Meniere's disease: overlapping syndrome of two diseases. *Front Neurol* 9:749.
88. Nadol JB, Thornton AR., 1987. Ultrastructural findings in a case of Meniere's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 96:449–54.
89. Nakashima T, Pyykko I, Arroll MA, et al., 2016. Meniere's disease [review]. *Nat Rev Dis Primers* 2:16028.
90. Nakayama M, Masuda A, Ando KB, Arima S, et al., 2015. A pilot study on the efficacy of continuous positive airway pressure on the manifestations of Meniere's disease in patients with concomitant obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med* 11:1101–7.
91. Neff BA, Staab JP, Eggers SD, et al., 2012. Auditory and vestibular symptoms and chronic subjective dizziness in patients with Meniere's disease, vestibular migraine,

and Meniere's disease with concomitant vestibular migraine. *Otol Neurotol* 33:1235–44.

92. Neugebauer H, Adrion C, Glaser M et al., 2013. Long-term changes of central ocular motor signs in patients with vestibular migraine. *Eur Neurol* 69: 102–107.

93. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, et al., 2001. The interrelations of migraine, vertigo and migrainous vertigo. *Neurology* 56(4): 436–441.

94. Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, et al., 2003. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebo-controlled trial. *Neurology* 60:882–3.

95. Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, et al., 2006. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 67(6): 1028–1033.

96. Oh AK, Lee H, Jen JC et al., 2001. Familial benign recurrent vertigo. *Am J Med Genet* 100: 287–291.

97. Okazaki Y, Yoshida T, Sugimoto S, et al., 2017. Significance of endolymphatic hydrops in ears with unilateral sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 38:1076–80.

98. Park JH, Viirre E., 2010. Vestibular migraine may be an important cause of dizziness/vertigo in perimenopausal period. *Med Hypotheses* 75: 409–414.

99. Patel M, Agarwal K, Arshad Q, Hariri M, et al., 2016. Intratympanic methylprednisolone versus gentamicin in patients with unilateral Meniere's disease: a randomised, double-blind, comparative effectiveness trial. *Lancet* 388: 2753–62.

100. Phillips, J. S., & Westerberg, B., 2011. Intratympanic steroids for Meniere's disease or syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Physiology, Vestibular System Jarett Casale; Gunjan Gupta. Author Information. Last Update: December 2, 2018.

101. Polensek SH, Tusa RJ. Nystagmus during attacks of vestibular migraine: an aid in diagnosis. *Audiol Neurootol* 2010; 15: 241–246.

102. Prakash S, Shah ND. Migrainous vertigo responsive to intravenous methylprednisolone: case reports. *Headache* 2009; 49:1235–9.

103. Pullens B, Verschuur HP, van Benthem PP., 2013. Surgery for Meniere's disease. (2):CD005395.

104. Pyykko I, Arroll MA, Casselbrant M, Foster C, Manzoor N, et al. 2016. Meniere's disease. *Nat Rev Dis Primers* 2:16028.

105. Radtke A, Lempert T, Gresty MA, et al. 2002. Migraine and Meniere's disease: is there a link? *Neurology* 59:1700–4.

106. Radtke A, von Brevern M, Neuhauser H, et al. 2012. Vestibular migraine: long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings. *Neurology* 79:1607–14.

107. Russo A, Marcelli V, Esposito F et al., 2014. Abnormal thalamic function in patients with vestibular migraine. *Neurology* 82(23):2120–2126
108. Russo FY, Nguyen Y, De Seta D, Bouccara D, Sterkers O, Ferrary E, et al., 2017. Meniett device in meniere disease: Randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial. *Laryngoscope* 127: 470-5.
109. Sajjadi H, Paparella MM., 2008. Meniere’s disease. *Lancet* 372:406–14.
110. Salt AN, Plontke SK., 2010. Endolymphatic hydrops: pathophysiology and experimental models. *Otolaryngol Clin North Am* 43:971–83.
111. Semaan, M.T., Megerian, C.A., 2010. Contemporary perspectives on the pathophysiology of Meniere’s disease: implications for treatment. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 18, 392–398.
112. Shin JE, Kim CH, Park HJ., 2013. Vestibular abnormalities in patients with Meniere’s disease and vestibular migraine. *Acta Otolaryngol* 133: 154–158.
113. Silverstein H, Wanamaker H, Flanzer J, Rosenberg S. 1992. Vestibular neurectomy in the United States 1990. *Am J Otol* 13:23–30.
114. Slater R., 1979. Benign recurrent vertigo. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42(4): 363–367.
115. Sone M, Yoshida T, Morimoto K, et al., 2016. Endolymphatic hydrops in Superior canal dehiscence and large vestibular aqueduct syndromes. *Laryngoscope* 126:1446–50.
116. Syed MI, Iian O, Leong AC, Pothier DD, et al., 2015. Meniere syndrome or disease: tie trends in management and quality of evidence over the last two decades. *Otol Neurotol* 36:1309–16.
117. Syed MI, Iian O, Nassar J, Rutka JA., 2015. Intratympanic therapy in Meniere’s syndrome or disease: up to date evidence for clinical practice. *Clin Otolaryngol* 40:682–90.
118. Tabet P, Saliba I., 2017. Meniere’s disease and vestibular migraine: updates and review of the literature. *J Clin Med Res* 9:733–44.
119. Teggi R, Bellini C, Fabiano B, Bussi M., 2008. Efficacy of low-level laser therapy in Meniere’s disease: a pilot study of 10 patients. *Photomed Laser Surg* 26: 349-53.
120. Teggi R, Colombo B, Rocca MA et al., 2016. A review of recent literature on functional MRI and personal experience in two cases of definite vestibular migraine. *Neurol Sci* 37:1399–1402.
121. Teggi R, Colombo R, Albera R, et al., 2018. Clinical features, familial history and migraine precursors in patients with definite vestibular migraine: The VM phenotypes projects. *Headache* 58:534–44.
122. Thirlwall, A.S., Kundu, S., 2006. Diuretics for Meniere’s disease or syndrome. 19 :3

123. Thomsen J1, Sass K, Odkvist L, Arlinger S., 2005. Local overpressure treatment reduces vestibular symptoms in patients with Meniere's disease: a clinical, randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled study. *Otol Neurotol* 26: 68-73.
124. Van Esch BF, van der Scheer-Horst ES, van der Zaag-Loonen HJ, Bruintjes TD, et al., 2017. The effect of vestibular rehabilitation in patients with Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 156:426–34.
125. Van Esch BF, van der Zaag-Loonen HJ, Bruintjes TD, van Benthem PP., 2016. Interventions for Meniere's disease: protocol for an umbrella systematic review and a network meta-analysis. *BMJ Open* 6(6):e010269.
126. Van Omberg A, van Rompaey, van der Heyning P et al., 2015. Vestibular migraine in an otolaryngology clinic: prevalence, associated symptoms and prophylactic medication effectiveness. *Otol Neurotol* 36: 133–138.
127. Van Sonsbeek S, Pullens B, van Benthem PP., 2015. Positive pressure therapy for Meniere's disease or syndrome (3):CD008419
128. Varkey E, Cider A, Carlsson J, et al., 2011. Exercise as migraine prophylaxis: a randomized study using relaxation and topiramate as controls. *Cephalalgia* 31: 1428–38.
129. Versino M, Sances G, Anghileri E, et al., 2003. Dizziness and migraine: A causal relationship? *Funct Neurol* 18(2): 97–101.
130. Vitkovic J, Paine M, Rance G., 2008. Neuro-otological findings in patients with migraine and non-migraine-related dizziness. *Audiol Neurootol* 13:113–22.
131. Von Brevern M, Radtke A, Clarke AH, et al., 2004. Migrainous vertigo presenting as episodic positional vertigo. *Neurology* 62:469–72.
132. Von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H et al., 2005. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 128: 365–374.
133. Waterston J., 2004, Chronic migrainous vertigo. *J Clin Neurosci* 11(4): 384–388.
134. Wester JL, Ishiyama A, Ishiyama G., 2017. Recurrent vestibular migraine vertigo attacks associated with the development of profound bilateral vestibulopathy: a case series. *Otol Neurotol* 38:1145–8.
135. Yollu U, Uluduz DU, Yilmaz M, et al., 2017. Vestibular migraine screening in a migraine diagnosed patient population, and assessment of vestibulocochlear function. *Clin Otolaryngol* 42:225–33.
136. Zalewski CK., 2015. Aging of the Human Vestibular System. *Semin Hear.* 36(3):175-96.

VII. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

8.1 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α': Ερωτηματολόγιο κατηγοριοποίησης Ζάλης (DHI)

ΟΔΗΓΙΕΣ: Σκοπός του συγκεκριμένου ερωτηματολογίου είναι να αναγνωρίσει δυσκολίες που τυχόν να βιώνετε εξαιτίας της ζάλης σας.

Παρακαλώ απαντήστε σε ΟΛΕΣ τις ερωτήσεις, **κυκλώνοντας** όποια απάντηση σας ταιριάζει.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗΣ ΖΑΛΗΣ

Φ1. Η ζάλη αυξάνει όταν κοιτάζετε πάνω ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Σ2. Αισθάνεστε απογοητευμένος/η εξαιτίας της ζάλης ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Λ3. Περιορίζετε τα ταξίδια για επαγγελματικούς λόγους ή για αναψυχή εξαιτίας της ζάλης ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Φ4. Η ζάλη αυξάνει όταν περπατάτε σε διάδρομο σούπερ μάρκετ ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Λ5. Έχετε δυσκολία να σηκωθείτε ή να ξαπλώσετε στο κρεβάτι εξαιτίας της ζάλης ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Λ6. Εξαιτίας της ζάλης περιορίζετε σημαντικά τη συμμετοχή σας σε κοινωνικές δραστηριότητες (δειπνο, σινεμά, διασκέδαση) ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Λ7. Εξαιτίας της ζάλης δυσκολεύεστε να διαβάσετε ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Φ8. Κάνοντας πιο φιλόδοξες δραστηριότητες (σπόρ, χορό, σφουγγάρισμα, πλύσιμο πιάτων) η ζάλη αυξάνει ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Σ9. Εξαιτίας της ζάλης φοβάστε να βγείτε από το σπίτι χωρίς συνοδεία ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Σ10. Εξαιτίας της ζάλης ντρέπεστε μπροστά σε άλλους ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Φ11. Γρήγορες κινήσεις της κεφαλής αυξάνουν τη ζάλη ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Λ12. Αποφεύγετε τα ύψη εξαιτίας της ζάλης ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Φ13. Γυρνώντας πλευρό στο κρεβάτι, η ζάλη αυξάνει ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Λ14. Εξαιτίας της ζάλης βρίσκετε δύσκολο να κάνετε κουραστικές δουλειές μέσα ή έξω από το σπίτι ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ

Σ15. Εξαιτίας της ζάλης φοβάστε μήπως σας περάσουν για μεθυσμένο/η ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Λ16. Εξαιτίας της ζάλης βρίσκετε δύσκολο να πάτε μια βόλτα μόνος/η σας ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Φ17. Η ζάλη αυξάνει όταν περπατάτε στο πεζοδρόμιο ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Σ18. Εξαιτίας της ζάλης δυσκολεύεστε να συγκεντρωθείτε ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Λ19. Εξαιτίας της ζάλης είναι δύσκολο να βαδίζετε μέσα στο σπίτι σας στο σκοτάδι ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Σ20. Εξαιτίας της ζάλης φοβάστε να μείνετε μόνος/η στο σπίτι;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Σ21. Εξαιτίας της ζάλης πιστεύετε ότι πάσχετε από κάποια μορφή αναπηρίας ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Σ22. Η ζάλη αυξάνει την ένταση με το οικογενειακό και φιλικό σας περιβάλλον ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Σ23. Η ζάλη σας κάνει να νιώθετε μελαγχολία ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Λ24. Η ζάλη σας δυσκολεύει με τις ευθύνες στη δουλειά ή στο σπίτι ;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ
Φ25. Όταν σκύβετε η ζάλη αυξάνει;	ΝΑΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΌΧΙ

Table 1: Dizziness Handicap Inventory questionnaire (greek edition)

Το ερωτηματολόγιο κατηγοριοποίησης ζάλης (στο εξής: DHI), είναι ένα ερωτηματολόγιο αυτό-αξιολόγησης του επιπέδου αναπηρίας, 25 ερωτήσεων, το οποίο ποσοτικοποιεί τον αντίκτυπο της ζάλης στην καθημερινή ζωή.

Χωρίζεται σε τρεις τομείς:

- A) Λειτουργικό (9 ερωτήσεις, 36 βαθμοί)
- B) Συναισθηματικό (9 ερωτήσεις, 36 βαθμοί)
- Γ) Φυσικό (7 ερωτήσεις, 28 βαθμοί)

Οι βαθμολογίες των ερωτήσεων στο τέλος του ερωτηματολογίου, αθροίζονται. Υπάρχει μέγιστο σκορ 100 (28 βαθμοί στον φυσικό, 36 βαθμοί στον συναισθηματικό και 36 βαθμοί στον λειτουργικό τομέα) και ελάχιστο σκορ 0.

Όσο μεγαλύτερη η βαθμολογία του ερωτηματολογίου, τόσο μεγαλύτερο και το αντιληπτό επίπεδο αναπηρίας λόγω ζάλης.

Οι απαντήσεις του ερωτηματολογίου, βαθμολογούνται ως εξής:

- ✓ 0 (όχι)
- ✓ 2 (μερικές φορές)
- ✓ 4 (ναι)

Το ερωτηματολόγιο δημιουργήθηκε από τον Jacobson GP και τους συνεργάτες του, το 1990 και σταθμίστηκε στα ελληνικά το 2017 από τον Νικήτα Χ. και τους συνεργάτες του.

GP Jacobson , CW Newman, 1990. The development of the Dizziness Handicap Inventory. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 116(4):424-7.

Nikitas C., Kikidis D., Katsinis S., Kyrodimos E., Bibas A., 2017. Translation and validation of the dizziness handicap inventory in Greek language. International Journal of Audiology 56(12):1-6.

8.2 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β': Αξιολόγηση Λειτουργικής Βάδισης (FGA)

Αξιολόγηση Λειτουργικής Βάδισης

Απαιτούμενα: Ένας σημειωμένος διάδρομος μήκους 6 μέτρων (μ) με πλάτος 30.48 εκατοστά (εκ).

1. ΒΑΔΙΣΗ ΣΕ ΕΠΙΠΕΔΗ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ

Οδηγίες: *Περπατήστε με τη φυσιολογική σας ταχύτητα από εδώ μέχρι το επόμενο σημάδι (6 μ).*

Βαθμολόγηση: Σημειώστε την υψηλότερη κατηγορία που ισχύει.

- (3) Φυσιολογική – Βαδίζει 6 μ σε λιγότερο από 5.5 δευτερόλεπτα, χωρίς βοηθητικές συσκευές, καλή ταχύτητα, χωρίς ενδείξεις διαταραχής ισορροπίας, φυσιολογικό πρότυπο βάδισης, παρεκκλίνει όχι περισσότερο από 15.24 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου.
- (2) Ήπια διαταραχή– Βαδίζει 6 μ σε λιγότερο από 7 δευτερόλεπτα αλλά περισσότερο από 5.5 δευτερόλεπτα, χρησιμοποιεί βοηθητικές συσκευές, πιο αργή ταχύτητα, ήπιες παρεκκλίσεις βάδισης, ή παρεκκλίνει 15.24 – 25.4 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου.
- (1) Μέτρια διαταραχή – Βαδίζει 6 μέτρα, αργή ταχύτητα, μη φυσιολογικό πρότυπο βάδισης, ενδείξεις διαταραχής ισορροπίας, ή παρεκκλίνει 25.4 – 38.1 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου. Χρειάζεται περισσότερα από 7 δευτερόλεπτα για να περπατήσει 6 μ.
- (0) Σοβαρή διαταραχή – Δεν μπορεί να περπατήσει 6 μ χωρίς βοήθεια, σοβαρές παρεκκλίσεις βάδισης ή διαταραχή ισορροπίας, παρεκκλίνει περισσότερο από 38.1 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου ή απλώνει το χέρι του και ακουμπά τον τοίχο.

2. ΑΛΛΑΓΗ ΣΤΗΝ ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΒΑΔΙΣΗΣ

Οδηγίες: *Ξεκινήστε να περπατάτε με το φυσιολογικό σας ρυθμό (για 1.5 μ). Όταν σας πω “πάμε”, περπατήστε όσο πιο γρήγορα μπορείτε (για 1.5 μ). Όταν σας πω “αργά”, περπατήστε όσο πιο αργά μπορείτε (για 1.5 μ).*

Βαθμολόγηση: Σημειώστε την υψηλότερη κατηγορία που ισχύει.

- (3) Φυσιολογική– Μπορεί να αλλάξει ομαλά την ταχύτητα βάδισης χωρίς έλλειψη ισορροπίας ή παρέκκλιση βάδισης. Παρουσιάζει σημαντική διαφορά στις ταχύτητες βάδισης μεταξύ φυσιολογικής, γρήγορης και αργής ταχύτητας. Παρεκκλίνει όχι περισσότερο από 15.24 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου.
- (2) Ήπια διαταραχή – Μπορεί να αλλάξει την ταχύτητα βάδισης, αλλά παρουσιάζει ήπιες παρεκκλίσεις βάδισης, παρεκκλίνει 15.24–25.4 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου.
- (1) Μέτρια διαταραχή – Κάνει μόνο μικρές προσαρμογές στην ταχύτητα βάδισης, ή πραγματοποιεί αλλαγή στην ταχύτητα με σημαντικές παρεκκλίσεις βάδισης, παρεκκλίνει 25.4-38.1 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου, ή αλλάζει την ταχύτητα αλλά χάνει την ισορροπία, αλλά μπορεί να την ανακτήσει και να συνεχίσει να βαδίζει.
- (0) Σοβαρή διαταραχή – Δεν μπορεί να αλλάξει ταχύτητες, παρεκκλίνει περισσότερο από 38.1 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου, ή χάνει την ισορροπία και πρέπει να απλώσει το χέρι του να ακουμπήσει σε τοίχο ή κάποιος να τον πιάσει.

3. ΒΑΔΙΣΗ ΜΕ ΟΡΙΖΟΝΤΙΕΣ ΣΤΡΟΦΕΣ ΚΕΦΑΛΗΣ

Οδηγίες: Περπατήστε από εδώ μέχρι το επόμενο σημάδι στα 6 μ. Ξεκινήστε να περπατάτε με το φυσιολογικό σας ρυθμό. Συνεχίστε να περπατάτε ευθεία, μετά από 3 βήματα γυρίστε το κεφάλι σας προς τα δεξιά και συνεχίστε να περπατάτε ευθεία ενώ κοιτάτε προς τα δεξιά. Μετά από 3 ακόμα βήματα, γυρίστε το κεφάλι σας προς τα αριστερά και συνεχίστε να περπατάτε ευθεία ενώ κοιτάζετε προς τα αριστερά. Συνεχίστε κοιτάζοντας δεξιά και αριστερά εναλλάξ κάθε 3 βήματα μέχρι να έχετε ολοκληρώσει 2 επαναλήψεις σε κάθε κατεύθυνση.

Βαθμολόγηση: Σημειώστε την υψηλότερη κατηγορία που ισχύει.

- (3) Φυσιολογική – Εκτελεί ομαλά στροφές κεφαλής χωρίς αλλαγή στη βάδιση. Παρεκκλίνει όχι περισσότερο από 15.24 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου.
- (2) Ήπια διαταραχή – Εκτελεί στροφές κεφαλής ομαλά με μικρή αλλαγή στην ταχύτητα βάδισης (πχ. μικρή διαταραχή στην ομαλή πορεία βάδισης), παρεκκλίνει 15.24–25.4 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου, ή χρησιμοποιεί βοήθημα.
- (1) Μέτρια διαταραχή – Εκτελεί στροφές κεφαλής ομαλά με μέτρια αλλαγή στην ταχύτητα βάδισης, επιβραδύνει, παρεκκλίνει 25.4 – 38.1 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου όμως ανακάμπτει, μπορεί να συνεχίσει να περπατά.
- (0) Σοβαρή διαταραχή – Εκτελεί τη δραστηριότητα με σοβαρή διαταραχή της βάδισης (πχ. παραπατά 38.1 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου, χάνει την ισορροπία, σταματά, ή απλώνει χέρι να πιάσει τοίχο.

4. ΒΑΔΙΣΗ ΜΕ ΚΑΤΑΚΟΡΥΦΕΣ ΣΤΡΟΦΕΣ ΚΕΦΑΛΗΣ

Οδηγίες: Περπατήστε από εδώ μέχρι το επόμενο σημάδι (6 μ). Ξεκινήστε να περπατάτε με το φυσιολογικό σας ρυθμό. Συνεχίστε να περπατάτε ευθεία, μετά από 3 βήματα, σηκώστε το κεφάλι σας προς τα πάνω και συνεχίστε να περπατάτε ευθεία ενώ κοιτάτε ψηλά. Μετά από 3 ακόμα βήματα, κατεβάστε το κεφάλι σας κάτω, συνεχίστε να περπατάτε ευθεία ενώ κοιτάζετε κάτω. Συνεχίστε, κοιτάζοντας πάνω και κάτω εναλλάξ κάθε 3 βήματα μέχρι να έχετε ολοκληρώσει 2 επαναλήψεις σε κάθε κατεύθυνση.

Βαθμολόγηση: Σημειώστε την υψηλότερη κατηγορία που ισχύει.

- (3) Φυσιολογική – Εκτελεί στροφές κεφαλής χωρίς αλλαγή στη βάδιση. Παρεκκλίνει όχι περισσότερο από 15.24 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου.
- (2) Ήπια διαταραχή – Εκτελεί τη δραστηριότητα με μικρή αλλαγή στην ταχύτητα βάδισης (πχ. μικρή διαταραχή στην ομαλή πορεία βάδισης), παρεκκλίνει 15.24–25.4 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου, ή χρησιμοποιεί βοήθημα.
- (1) Μέτρια διαταραχή – Εκτελεί τη δραστηριότητα με μέτρια μεταβολή στην ταχύτητα βάδισης, επιβραδύνει, παρεκκλίνει 25.4 – 38.1 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου όμως ανακάμπτει, μπορεί να συνεχίσει να περπατά.
- (0) Σοβαρή διαταραχή – Εκτελεί τη δραστηριότητα με σοβαρή διαταραχή της βάδισης (πχ. παραπατά 38.1 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου, χάνει την ισορροπία, σταματά, απλώνει χέρι να πιάσει τοίχο.

5. ΒΑΔΙΣΗ ΚΑΙ ΠΕΡΙΣΤΡΟΦΙΚΗ ΜΕΤΑΒΟΛΗ

Οδηγίες: Ξεκινήστε με περπάτημα στο φυσιολογικό σας ρυθμό. Όταν σας πω, "στρίψτε και σταματήστε", στρίψτε όσο πιο γρήγορα μπορείτε ώστε να κοιτάτε προς την αντίθετη κατεύθυνση και σταματήστε.

Βαθμολόγηση: Σημειώστε την υψηλότερη κατηγορία που ισχύει.

- (3) Φυσιολογική – Περιστρέφεται με ασφάλεια εντός 3 δευτερολέπτων και σταματά γρήγορα χωρίς απώλεια της ισορροπίας.

- (2) Ήπια διαταραχή – Περιστρέφεται με ασφάλεια σε περισσότερο από 3 δευτερόλεπτα και σταματά χωρίς απώλεια ισορροπίας, ή περιστρέφεται με ασφάλεια εντός 3 δευτερολέπτων και σταματά με ήπια διαταραχή ισορροπίας, χρειάζεται μικρά βήματα για να ανακτήσει την ισορροπία.
- (1) Μέτρια διαταραχή – Περιστρέφεται αργά, χρειάζεται λεκτική καθοδήγηση ή χρειάζεται αρκετά μικρά βήματα για να ανακτήσει την ισορροπία μετά την περιστροφή και να σταματήσει.
- (0) Σοβαρή διαταραχή - Δεν μπορεί να περιστραφεί με ασφάλεια, χρειάζεται βοήθεια για να περιστραφεί και να σταματήσει.

6. ΒΗΜΑΤΙΣΜΟΣ ΠΑΝΩ ΑΠΟ ΕΜΠΟΔΙΟ

Οδηγίες: Ξεκινήστε να περπατάτε με τη φυσιολογική σας ταχύτητα. Όταν φτάσετε στο κουτί παπουτσιών, βηματίστε πάνω από αυτό, όχι γύρω του, και συνεχίστε να περπατάτε.

Βαθμολόγηση: Σημειώστε την υψηλότερη κατηγορία που ισχύει.

- (3) Φυσιολογική – Μπορεί να βηματίσει πάνω από 2 κουτιά παπουτσιών, τοποθετημένα το ένα πάνω από το άλλο, (συνολικού ύψους 22.86 εκ) χωρίς να αλλάξει την ταχύτητα βάδισης; καμία ένδειξη διαταραχής ισορροπίας.
- (2) Ήπια διαταραχή – Μπορεί να βηματίσει πάνω από 1 κουτί παπουτσιών (συνολικού ύψους 11.43 εκ) χωρίς να αλλάξει την ταχύτητα βάδισης; καμία ένδειξη διαταραχής ισορροπίας.
- (1) Μέτρια διαταραχή – Μπορεί να βηματίσει πάνω από 1 κουτί παπουτσιών (συνολικού ύψους 11.43 εκ) αλλά πρέπει να επιβραδύνει και να προσαρμόσει τα βήματα ώστε να περάσει πάνω από το κουτί με ασφάλεια. Ίσως χρειαστεί λεκτική καθοδήγηση.
- (0) Σοβαρή διαταραχή – Δεν μπορεί να εκτελέσει χωρίς βοήθεια.

7. ΒΑΔΙΣΗ ΜΕ ΣΤΕΝΗ ΒΑΣΗ ΣΤΗΡΙΞΗΣ

Οδηγίες: Περπατήστε στο δάπεδο με τα χέρια διπλωμένα στο στήθος, τα πόδια το ένα πίσω από το άλλο με ευθυγραμμισμένη την πτέρνα με τα δάκτυλα, για μια απόσταση 3.6 μ. Καταμετρείται ο μέγιστος αριθμός βημάτων σε ευθεία γραμμή, μέχρι το μέγιστο τα 10 βήματα.

Βαθμολόγηση: Σημειώστε την υψηλότερη κατηγορία που ισχύει.

- (3) Φυσιολογική – Μπορεί να περπατήσει για 10 βήματα με ευθυγράμμιση πτέρνας-δακτύλων χωρίς να παραπατήσει.
- (2) Ήπια διαταραχή – Περπατάει 7-9 βήματα.
- (1) Μέτρια διαταραχή – Περπατάει 4-7 βήματα.
- (0) Σοβαρή διαταραχή – Περπατάει λιγότερο από 4 βήματα σε ευθυγράμμιση πτέρνας-δακτύλων ή δεν μπορεί να εκτελέσει χωρίς βοήθεια.

8. ΒΑΔΙΣΗ ΜΕ ΚΛΕΙΣΤΑ ΜΑΤΙΑ

Οδηγίες: Περπατήστε με τη φυσιολογική σας ταχύτητα από εδώ έως το επόμενο σημάδι (6 μ) με τα μάτια σας κλειστά.

Βαθμολόγηση: Σημειώστε την υψηλότερη κατηγορία που ισχύει.

- (3) Φυσιολογική – Βαδίζει 6 μ, χωρίς βοηθήματα, καλή ταχύτητα, χωρίς ενδείξεις διαταραχής ισορροπίας, φυσιολογικό πρότυπο βάδισης, παρεκκλίνει όχι περισσότερο από 15.24 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου. Βαδίζει 6 μ σε λιγότερο από 7 δευτερόλεπτα.
- (2) Ήπια διαταραχή – Βαδίζει 6 μ, χρησιμοποιεί βοήθημα, πιο αργή ταχύτητα, ήπιες παρεκκλίσεις βάδισης, παρεκκλίνει 15.24 – 25.4 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου. Βαδίζει 6 μ σε λιγότερο από 9 δευτερόλεπτα αλλά περισσότερο από 7 δευτερόλεπτα.

- (1) Μέτρια διαταραχή – Βαδίζει 6 μ, αργή ταχύτητα, μη φυσιολογικό πρότυπο βάδισης, ενδείξεις διαταραχής ισορροπίας, παρεκκλίνει 25.4 – 38.1 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου. Χρειάζεται περισσότερο από 9 δευτερόλεπτα για να περπατήσει 6 μ.
- (0) Σοβαρή διαταραχή – Δε μπορεί να βαδίσει 6 μ χωρίς βοήθεια, σοβαρές παρεκκλίσεις βάδισης ή διαταραχή ισορροπίας, παρεκκλίνει περισσότερο από 38.1 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου ή δεν θα επιχειρήσει τη δοκιμασία.

9. ΒΑΔΙΣΗ ΠΡΟΣ ΤΑ ΠΙΣΩ

Οδηγίες: *Περπατήστε προς τα πίσω μέχρι να σας πω να σταματήσετε.*

Βαθμολόγηση: Σημειώστε την υψηλότερη κατηγορία που ισχύει.

- (3) Φυσιολογική – Βαδίζει 6 μ, χωρίς βοηθήματα, καλή ταχύτητα, χωρίς ενδείξεις διαταραχής ισορροπίας, φυσιολογικό πρότυπο βάδισης, παρεκκλίνει όχι περισσότερο από 15.24 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου.
- (2) Ήπια διαταραχή – Βαδίζει 6 μ, χρησιμοποιεί βοήθημα, πιο αργή ταχύτητα, ήπιες παρεκκλίσεις βάδισης, παρεκκλίνει 15.24 – 25.4 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου.
- (1) Μέτρια διαταραχή – Βαδίζει 6 μ, αργή ταχύτητα, μη φυσιολογικό πρότυπο βάδισης, ενδείξεις διαταραχής ισορροπίας, παρεκκλίνει 25.4 – 38.1 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου.
- (0) Σοβαρή διαταραχή – Δε μπορεί να βαδίσει 6 μ χωρίς βοήθεια, σοβαρές παρεκκλίσεις βάδισης ή διαταραχή ισορροπίας, παρεκκλίνει περισσότερο από 38.1 εκ έξω από το πλάτος των 30.48 εκ του διαδρόμου ή δεν θα επιχειρήσει τη δοκιμασία.

10. ΣΚΑΛΟΠΑΤΙΑ

Οδηγίες: *Ανεβείτε αυτά τα σκαλοπάτια όπως θα τα ανεβαίνατε στο σπίτι (π.χ. χρησιμοποιώντας την κουπαστή αν χρειάζεται). Στην κορυφή γυρίστε και κατεβείτε.*

Βαθμολόγηση: Σημειώστε την υψηλότερη κατηγορία που ισχύει.

- (3) Φυσιολογική – Εναλλάσσει τα πόδια, όχι κουπαστή.
- (2) Ήπια διαταραχή – Εναλλάσσει τα πόδια, πρέπει να χρησιμοποιήσει την κουπαστή.
- (1) Μέτρια διαταραχή – Δύο πόδια σε κάθε σκαλοπάτι, πρέπει να χρησιμοποιήσει την κουπαστή.
- (0) Σοβαρή διαταραχή – Δεν μπορεί να εκτελέσει με ασφάλεια.

ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ: _____ ΜΕΓΙΣΤΗ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ 30

Προσαρμοσμένο από το Δείκτη Δυναμικής Βάδισης (Dynamic Gait Index).

Τροποποιήθηκε και ανατυπώθηκε με έγκριση των συγγραφέων Lippincott Williams & Wilkins

Wrisley et al., 2004, "Reliability, internal consistency, and validity of data obtained with the Functional Gait Assessment", Physical Therapy: 84(10), 906-918

Adapted into Greek by: Mrs Kellari Anthi, Mrs Gedikoglou A. Ingrid, Dr. Lampropoulou Sofia, Prof.Sakellari Vasiliki with permission by Dr. Wrisley M. Diane
Greek Functional Gait Assessment (FGA-Gr) final version 18.04.2018

8.3 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Γ': Έγκριση από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας


ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
1^η Υ.ΠΕ ΑΤΤΙΚΗΣ
ΓΕΝ.ΝΟΣ/ΜΕΙΟ ΑΘΗΝΑΣ
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»

Ε.Σ. 42^ο/18-11-2020

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

ΠΡΑΚΤΙΚΟ 42^ο/18-11-2020

Της Συνεδρίασης του Επιστημονικού Συμβουλίου του Γ.Ν.Α.
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» στις 18/11/2020, ημέρα Τετάρτη και ώρα έναρξης 12.30.

Με την υπ' αριθμ. 18260/16-11-2020 πρόσκληση του Προέδρου του
Επιστημονικού Συμβουλίου κ. Δημητρίου Πετρά, κλήθηκαν και παρέστησαν
στη Συνεδρίαση οι κ.κ.

1. Πετράς Δημήτριος
Δ/ντής Νεφρολογικού Τμήματος
2. Πηρουνάκη Μαρία
Δ/ντρια Παθολογίας
3. Χρυσοβέργης Αριστείδης
Επιμ. Α' Ωτορινολαρυγγολογίας
4. Μαρκογιαννάκης Χαρίδημος
Επιμ. Β' Χειρουργικής
5. Καραθανάσης Παναγιώτης
Ειδικευόμενος Ιατρός Χειρουργικής
6. Γαλιατσάτος Νικόλαος
Βιοχημικός πρ. Προϊστάμενος Βιοχημικού Τμ.
7. Κάπελλα Μαρία
Δ/ντρια Νοσηλευτικής Υπηρεσίας
8. Παύλου Ευθυμία
Τεχνολόγος ΤΕ Προϊσταμένη Ιατρικών Εργ/ρίων

Ο κ. Βολτέας Σπυρίδων απουσίασε, λόγω κωλύματος.

Επίσης παρέστη η κα Ζέλκα Ευθυμία, ως Γραμματέας.

Μετά τη διαπίστωση της νόμιμης απαρτίας ο Πρόεδρος του
Επιστημονικού Συμβουλίου, κηρύσσει την έναρξη της 42^{ης} Συνεδρίασης με τα
παρακάτω θέματα:



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
1^η Υ.ΠΕ ΑΤΤΙΚΗΣ
ΓΕΝ.ΝΟΣ/ΜΕΙΟ ΑΘΗΝΑΣ
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»

Ε.Σ. 42^ο/18-11-2020

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Ε.Η.Δ. 5^ο Έγκριση διενέργειας Ερευνητικού Πρωτοκόλλου, με τίτλο: “Συγκριτική καταγραφή της συσχέτισης του Συνδρόμου Meniere και της Αιθουσαίας ημικρανίας, με τη λειτουργική αξιολόγηση της βάδισης και το αυτο-αξιολογούμενο επίπεδο αναπηρίας”, με Επιστημονικά Υπεύθυνο τον Αν. Καθηγητή Ω.Ρ.Λ. κ. Αθανάσιο Μπίμπα, στο πλαίσιο της Διπλωματικής Εργασίας της Φυσικοθεραπεύτριας κας ΜΕΝΤΖΕΛΟΥ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗΣ.

Μετά από τη θετική εισήγηση της Επιτροπής Έρευνας κ’ Πρωτοκόλλων, υπό την Προεδρία του Καθηγητή κ. Ιωάννη Κοσκίνα

Ο μ ό φ ω ν α ε γ κ ρ ί ν ε ι

Τη διενέργεια του Ερευνητικού Πρωτοκόλλου, με τίτλο: “Συγκριτική καταγραφή της συσχέτισης του Συνδρόμου Meniere και της Αιθουσαίας ημικρανίας, με τη λειτουργική αξιολόγηση της βάδισης και το αυτο-αξιολογούμενο επίπεδο αναπηρίας”, με Επιστημονικά Υπεύθυνο τον Αν. Καθηγητή Ω.Ρ.Λ. κ. Αθανάσιο Μπίμπα, στο πλαίσιο της Διπλωματικής Εργασίας της Φυσικοθεραπεύτριας κας ΜΕΝΤΖΕΛΟΥ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗΣ.

Ο ΠΡΟΕΔΡΟΣ
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟΥ



ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΠΕΤΡΑΣ


ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
1^η Υ.ΠΕ ΑΤΤΙΚΗΣ
ΓΕΝ.ΝΟΣ/ΜΕΙΟ ΑΘΗΝΑΣ
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»

Ε.Σ. 42^ο/18-11-2020

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Μη υπάρχοντος άλλου θέματος προς συζήτηση, ο κ. Πρόεδρος του
Επιστημονικού Συμβουλίου λύει τη Συνεδρίαση.

Η ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ Ε.Σ.



ΖΕΛΚΑ ΕΥΘΥΜΙΑ

Ο ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΟΥ Ε.Σ.



ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΠΕΤΡΑΣ

8.4 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Δ': Ερευνητικό Πρωτόκολλο

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ-1^η Υ.ΠΕ ΑΤΤΙΚΗΣ
ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ

Α ΟΤΟΡΙΝΟΛΑΡΥΓΓΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ
Δ/ΤΗΣ: ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΜΠΙΜΠΑΣ

Αθήνα 30/11/2020
Αριθ. Πρωτ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΓΕΝ. ΝΟΣ. ΑΘΗΝΩΝ
ΕΛΛΑΔΑ
ΑΡΙΘΜ. ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ

Προς:

Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας, Γ.Ν. Ιπποκράτειο

Θέμα: Κατάθεση Ερευνητικού Πρωτοκόλλου προς έγκριση

Αξιότιμοι,

Σας διαβιβάζουμε αναλυτικό ερευνητικό πρωτόκολλο για τη μελέτη με τίτλο:

“Συγκριτική καταγραφή της συσχέτισης του Συνδρόμου Meniere και της Αιθουσαίας ημικρανίας, με τη λειτουργική αξιολόγηση της βάδισης και το αυτό –αξιολογούμενο επίπεδο αναπηρίας”

Πρόκειται για μια ανασκοπική μελέτη με στόχο να αξιολογήσει τη συσχέτιση του Συνδρόμου Meniere και της Αιθουσαίας ημικρανίας με τη λειτουργική αξιολόγηση της βάδισης και το αυτό-αξιολογούμενο επίπεδο αναπηρίας, όπως καταγράφεται μέσω της κλίμακας FGA” (Functional Gait Assessment), και του ερωτηματολογίου καταγραφής μειονεκτήματος ζάλης (DHI) σε ασθενείς του ελλαδικού χώρου που καταφεύγουν για αξιολόγηση στο ειδικό Νευρο-ωτολογικό ιατρείο της Α.Ω.Ρ.Λ. Παν/κής Κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών “Ιπποκράτειο”. Η μελέτη δεν θα διαταράξει την ομαλή λειτουργία της κλινικής και αφορά σε ανασκοπική συλλογή και ανάλυση δεδομένων.

Παραμένουμε στη διάθεσή σας για οποιαδήποτε πιθανή διευκρίνηση.

Ο Διευθυντής

Ο Επιστημονικός Υπεύθυνος

9/11/20

Α' Δ.Υ.Π.Ε. ΑΤΤΙΚΗΣ
Γ.Ν.Α. “ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ”
ΚΟΣΚΙΝΑΣ Σ. ΙΩΑΝΝΗΣ
ΚΑΘΟΛΟΓΟΣ - ΗΠΑΤΟΛΟΓΟΣ
ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ
ΠΑΝ/ΚΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ
Τ.ΚΑΥ: 49011 - ΑΜΚΑ: 2997502994

Πρωτόκολλο Διπλωματικής Εργασίας

ΤΙΤΛΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

“Συγκριτική καταγραφή της συσχέτισης της νόσου Meniere και της Αιθουσαίας ημικρανίας με τη λειτουργική αξιολόγηση της βάρδισης και το αυτο-αξιολογούμενο επίπεδο αναπηρίας”

Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια

Μεντζέλου Παρασκευή, Φυσικοθεραπεύτρια

Email: mentzeloup@gmail.com

Επιβλέπουσα καθηγήτρια

Σακελλάρη Βασιλική

Ph.D, M,Sc. ,Καθηγήτρια Φυσικοθεραπείας ΠΑΔΑ. Ακαδημ. Υπευθ. Erasmus Σ.Ε.Υ.Π,

Email: vsakellari@uniwa.gr

Εισαγωγή:

Ο **Prosper Ménière** περιέγραψε για πρώτη φορά το σύνολο συμπτωμάτων γνωστό ως νόσος Ménière το 1861. Το 1938, οι Hallpike και Cairns πρότειναν το μηχανισμό περιοδικής συσσώρευσης ενδολεμφικού υγρού (ενδολεμφικός ύδρωπας) ως αιτία της απώλειας ακοής και του ίλιγγου, τα οποία εμφανίζονται στη διαταραχή.

Παρόλο που αυτός ο μηχανισμός έχει γίνει ευρέως αποδεκτός ως ο πιθανός μηχανισμός του συνδρόμου Ménière, ο λόγος της εμφάνισής του παραμένει ασαφής.

Ο όρος νόσος του Ménière (στο εξής: ΣΜ) αναφέρεται σε ένα ιδιοπαθές σύνδρομο του έσω ωτός που χαρακτηρίζεται από απώλεια ακοής και επαναλαμβανόμενο ίλιγγος (Terry D Fife, 2003).

Η αιτιολογία του συνδρόμου είναι άγνωστη, και η πάθηση φαίνεται να έχει χρόνια πορεία. Βλέποντας όμως το γενετικό υπόβαθρο, οι πιο πιθανές αιτιολογίες που έχουν προταθεί, είναι η ύπαρξη κάποιου ιού και τα αυτοάνοσα νοσήματα (Nakashima T. et al.,2016), τα οποία οδηγούν σε ασθένεια των περιφερικών νευρικών απολήξεων (Nadol JB. et al.,1987).

Το ΣΜ, είναι μια χρόνια ασθένεια που πλήττει περίπου 190 ανά 100.000 ασθενείς, όπως φαίνεται στις αμερικάνικες υγειονομικές βάσεις δεδομένων. Βέβαια σε μελέτες πληθυσμών, ο επιπολασμός φτάνει τους 513 / 100.000 ασθενείς (Havia M. et al.,2005).

Τα συμπτώματα του ΣΜ περιλαμβάνουν την κλασική τριάδα, μονομερή απώλεια ακοής, εμβοές και αυθόρμητα επεισόδια ιλίγγου. Επιπλέον μπορεί να υπάρχει ακουστική πληρότητα και πίεση με προοδευτική απώλεια των ακουστικοαιθουσαίων λειτουργιών ((Nakashima T. et al.,2016; Sajjadi H et al.,2008).

Στα αρχικά στάδια του ΣΜ, τα επεισόδια του ιλίγγου, είναι συνήθως πολύ σοβαρά και η ακοή επηρεάζεται μόνο για λίγο. Όσο όμως το ΣΜ εξελίσσεται, η διάρκεια των επεισοδίων ιλίγγου μπορεί να μειωθεί, αλλά η απώλεια της ακοής συνεχίζει να υφίσταται και εμμένει ακόμη και μεταξύ των επεισοδίων. Οι περισσότερες περιπτώσεις ΣΜ είναι σποραδικές και μονομερείς, αλλά η αμφοτερόπλευρη ανάμειξη, εμφανίζεται περίπου στο 10% των περιπτώσεων.

Το 1995, η Αμερικανική Ακαδημία Ωτορινολαρυγγολογικής - Χειρουργικής κεφαλής και αυχένα, καθιέρωσε ένα συγκεκριμένο σύνολο κριτηρίων για τη διάγνωση του ΣΜ (AAO – HNS Committee on hearing and equilibrium guidelines, 1995).

Σε αυτήν την ταξινόμηση, η ασθένεια χωρίζεται στις εξής 4 κατηγορίες (με ιστολογική μεταθανάτια επιβεβαίωση): Αναμφισβήτητο, οριστικό, πολύ πιθανό, πιθανό.

Πρόσφατα, η επιτροπή ταξινόμησης της εταιρείας Barany, διατύπωσε πιο απλοποιημένα διαγνωστικά κριτήρια για το ΣΜ, από κοινού με διάφορους εθνικούς και διεθνείς οργανισμούς (Lopez-Escamez JA. et al., 2015). Αυτή η ταξινόμηση είναι παρόμοια με αυτή της Αμερικανικής Ακαδημίας Ωτορινολαρυγγολογικής - Χειρουργικής κεφαλής και αυχένα του 1995, ωστόσο περιλαμβάνει μόνο 2 κατηγορίες: οριστικό ΣΜ και πιθανό ΣΜ.

Η θεραπεία του ΣΜ, πρέπει πρώτα να βασίζεται σε μια αξιόπιστη διάγνωση. Για να είναι σίγουρη η επιστημονική κοινότητα για τη διάγνωση, καθιερώθηκε η χρήση των κατευθυντήριων οδηγιών και της ταξινόμησης της Αμερικανικής Ακαδημίας Ωτορινολαρυγγολογικής - Χειρουργικής κεφαλής και αυχένα (AAO-HNS) που δημοσιεύθηκαν το 1995 (Committee on hearing equilibrium guidelines, 1995) και πρόσφατα αναθεωρήθηκαν από την Επιτροπή Ακοής και Ισορροπίας το 2015 (Lopez-Escamez JA. et al.,2015).

Η θεραπεία είναι συμπτωματική και πρέπει πάντα να σχετίζεται με την κύρια ενόχληση του ασθενούς. Σε πρώτο στάδιο θα πρέπει να είναι συντηρητική.

Στην αρθρογραφία, προτείνεται, ως πρώτη φροντίδα για τον ασθενή, η τροποποίηση του τρόπου ζωής του, συμπεριλαμβανομένου και του ύπνου (Holgers K-M. et al., 2001), ο έλεγχος για το σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας (Nakayama M. et al., 2015), η μείωση του στρες, η αποφυγή της καφεΐνης, του αλκοόλ και του καπνίσματος (Luxford E, et al., 2013) και η υιοθέτηση μιας διατροφής φτωχής σε αλάτι. Ο περιορισμός νατρίου φαίνεται να είναι επαρκής για να σταματήσει τα επεισόδια ίλιγγου και ίσως μπορεί να βοηθήσει στη μείωση της μόνιμης απώλειας ακοής, αλλά δεν υπάρχουν ελεγχόμενες δοκιμές που να αποδεικνύουν ένα τέτοιο όφελος (Terry D Fife, et al., 2017).

Όσον αφορά τη θεραπεία, υπάρχουν δύο επιλογές οι οποίες πρέπει να εξεταστούν για να βοηθήσουν τον ασθενή: αιθουσαία αποκατάσταση και ψυχοθεραπεία (van Esch BF. et al., 2017; McDonnell MN et al., 2015; Edelman S et al., 2012).

Η αιθουσαία αποκατάσταση πρέπει να αποφεύγεται κατά τη διάρκεια των επεισοδίων, ενώ θα πρέπει να γίνεται κατά προτίμηση στα μεσοδιαστήματα αυτών. Οι συγγραφείς συνεχίζουν να προτείνουν την αιθουσαία αποκατάσταση ακόμη και αν μια πρόσφατη έρευνα της αρθρογραφίας στη βάση δεδομένων Cochrane, χρησιμοποιώντας τον κίνδυνο του μεροληπτικού εργαλείου, δε μπόρεσε να καταλήξει σε θετική επίδραση της αιθουσαίας αποκατάστασης στην ισορροπία και στη ζάλη που σχετίζεται με την ποιότητα ζωής (van Esch BF. et al., 2017;).

Βέβαια σε αυτή την ανασκόπηση της αρθρογραφίας, μελετήθηκε η επίδραση της αιθουσαίας αποκατάστασης σε όλες τις μονόπλευρες περιφερικές αιθουσαίες δυσλειτουργίες, συμπεριλαμβανομένου του ΣΜ. Σε αυτό το πλαίσιο, αναφέρεται μέτρια έως ισχυρή απόδειξη ότι η αιθουσαία αποκατάσταση ήταν μια ασφαλής και αποτελεσματική διαχείριση της κατάστασης (McDonnell MN et al., 2015).

Από την άλλη πλευρά, η ψυχοθεραπεία, ιδίως η γνωσιακή συμπεριφοριστική ψυχοθεραπεία, παρέχει σημαντική βελτίωση στα συμπτώματα τα οποία σχετίζονται με τη ζάλη, την αναπηρία και τη λειτουργική δυσλειτουργία στους ασθενείς με χρόνια υποκειμενική ζάλη (Edelman S et al., 2012).

Οι χειρουργικές θεραπείες περιλαμβάνουν ενδοτυμπανική χορήγηση κορτικοστεροειδών, τοποθέτηση συσκευής Meniett, ενδολεμφική μετατόπιση, εκτομή του κοχλίου και του ενδολεμφικού σάκου, λαβυρινθεκτομή και τομή του αιθουσαίου νεύρου.

Αιθουσαία ημικρανία (στο εξής: AH) είναι ο τελικός όρος, ο οποίος χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τον Boenheim το 1917 και στη συνέχεια επαναχρησιμοποιήθηκε από τον Dieterich το 1999, που έγινε δεκτός για να περιγράψει την αιθουσαία συμπτωματολογία η οποία σχετίζεται με διαταραχές του φάσματος της ημικρανίας (Furman JM, Balaban CD, 2015).

Σήμερα, η ΑΗ αναγνωρίζεται ως μια από τις πιο συνηθισμένες αιτίες επεισοδίων ίλιγγου.

Σε εξειδικευμένες κλινικές ζάλης, η αιθουσαία ημικρανία είναι η πιο κοινή αιτία αυθόρμητου επαναλαμβανόμενου ίλιγγου, που αντιπροσωπεύει περίπου το 10% των διαγνώσεων (Brandt, 1999; Neuhauser et al., 2001; Van Omberg et al., 2015). Μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία (Cutrer and Baloh, 1992; Cass et al., 1997), αν και σπάνια μετά την έκτη δεκαετία της ζωής (Dieterich and Brandt, 1999). Όμοια με την ημικρανία, και η ΑΗ υπερέχει στις γυναίκες, με αναλογία μεταξύ γυναικών και ανδρών μεταξύ 1,5 και 4,5 προς 1 (Dieterich και Brandt, 1999; Neuhauser et al., 2006).

Το 2012, η Διεθνής Εταιρεία Κεφαλαλγίας και η Εταιρεία Barany, η οποία εκπροσωπεί τη διεθνή νευροτολογική κοινότητα, δημοσίευσαν μια πρώτη κοινή απόφαση για τα διαγνωστικά κριτήρια της αιθουσαίας ημικρανίας (Lempert T et al., 2012)

Η ΑΗ παρουσιάζεται με διάφορους τύπους ίλιγγου, συμπεριλαμβανομένου του αυθόρμητου ίλιγγου, του ίλιγγου θέσης, του οπτικού, του ίλιγγου λόγω κίνησης του κεφαλιού, και της ζάλης με ναυτία λόγω κίνησης του κεφαλιού.

Παράλληλα με τον ίλιγγο, οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν φωτοφοβία, φωνοφοβία, οσμοφοβία, και οπτικές ή άλλες αύρες (Teggi R. et al., 2018).

Οι μέχρι τώρα συστάσεις θεραπείας, βασίζονται σε μελέτες παρατήρησης, κλινική εμπειρία και τη γνώμη εμπειρογνομόνων. Ωστόσο, λείπει η διεξαγωγή καλά τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών (Maldonado-Fernandez M et al., 2015)

Για οξεία και παρατεταμένα επεισόδια, αντιεμετικά φάρμακα όπως η διμενυδρινάτη και ηρεμιστικά όπως οι βενζοδιαζεπίνες μπορεί να είναι χρήσιμα για την ανακούφιση του ίλιγγου και της ναυτίας. Για την αποτελεσματικότητα των τριπτάνων στην οξεία ΑΗ υπάρχουν μόνο ενδείξεις.

Η μη φαρμακευτική θεραπεία δε θα πρέπει να παραμελείται, διότι μπορεί να είναι ακόμη πιο αποτελεσματική από τα φάρμακα σε μεμονωμένους ασθενείς. Μια εμπειριστατωμένη εξήγηση στους ασθενείς για τα επεισόδια της ημικρανίας είναι σημαντική, τόσο για την καθυσύχαση των φόβων για την υγεία τους όσο και για τη θεμελίωση της αυτοδιαχείρισης.

Τροποποίηση του τρόπου ζωής, όπως για παράδειγμα αποφυγή προσδιορισμένων καταστάσεων ενεργοποίησης της ημικρανίας, τακτικό πρόγραμμα ύπνου, επαρκής ύπνος και κανονικά γεύματα, έχουν μια σταθερή θέση στην πρόληψη της ημικρανίας.

Υπάρχουν ενδείξεις ότι οι πονοκέφαλοι της ημικρανίας μπορούν να μειωθούν με την αερόβια άσκηση, και η αποτελεσματικότητα είναι πιθανώς ίση με την προληπτική φαρμακευτική αγωγή (Varkey E. et al., 2011).

Όμοίως, η τακτική άσκηση φαίνεται να μειώνει την ένταση και τη συχνότητα της ΑΗ (Lee Y. et al., 2015). Επιλεγμένοι ασθενείς, ιδιαίτερα εκείνοι με χρόνια ζάλη και

ανισορροπία, μπορεί να επωφεληθούν από την αιθουσαία αποκατάσταση (Alghadir AH. et al.,2018). Για ασθενείς με περιστασιακά και λιγότερο σοβαρά επεισόδια, η εξήγηση και η καθυσύχαση μπορεί να είναι αρκετά για να αντιμετωπίσουν τα συμπτώματα.

Σκοπος: Η συγκεκριμένη μελέτη σχεδιάστηκε για να αξιολογήσει τη συσχέτιση της νόσου Meniere και της αιθουσαίας ημικρανίας με τη λειτουργική αξιολόγηση της βάδισης και το αυτό-αξιολογούμενο επίπεδο αναπηρίας, όπως καταγράφεται μέσω της κλίμακας FGA (Functional Gait Assessment), και του ερωτηματολογίου καταγραφής μειονεκτήματος ζάλης σε ασθενείς του ελλαδικού χώρου που καταφεύγουν για αξιολόγηση στο ειδικό Νευρο-ωτολογικό ιατρείο της Ά Ω.Ρ.Λ. Παν/κής Κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών “Ιπποκράτειο”.

Μεθοδολογία: Οι ασθενείς με νόσο Meniere και VM που παραπέμπονται στην Α΄ Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική του Ιπποκράτειου τυπικά συμπληρώνουν μια τυποποιημένη φόρμα αξιολόγησης του προβλήματος τους και ένα ερωτηματολόγιο κατηγοριοποίησης της ζάλης. Στη συνέχεια, αξιολογούνται από τον εξειδικευμένο επιστημονικό συνεργάτη φυσικοθεραπευτή της κλινικής.

Καταγράφεται η ισορροπία τους κατά τη διάρκεια της βάδισης, μέσω της κλίμακας FGA. Όλοι οι ασθενείς σύμφωνα με το πρωτόκολλο της κλινικής αξιολογούνται, την 1^η φορά πριν τη θεραπεία και κατά την τελευταία συνεδρία τους πριν τις τελικές οδηγίες κατά την αποθεραπεία τους μέσω της κλίμακας FGA. Η συγκεκριμένη κλίμακα (Functional Gait Assessment) χρησιμοποιείται για να αξιολογηθούν υψηλές ισορροπιστικές δεξιότητες και να ελεχθεί ο κίνδυνος πτώσης . Η εγκυρότητα και η αξιοπιστία της, έχουν αποδειχθεί.

Το ίδιο ακριβώς γίνεται και με το ερωτηματολόγιο καταγραφής μειονεκτήματος ζάλης. Οι ασθενείς καλούνται να το συμπληρώσουν κατά την πρώτη τους επίσκεψη στην κλινική και επαναξιολογούνται στην τελευταία τους συνεδρία. Το συγκεκριμένο ερωτηματολόγιο, αξιολογεί οποιαδήποτε μεταβολή κατά τη διάρκεια της βάδισης, στο επίπεδο της ζάλης. Επίσης η εγκυρότητα και η αξιοπιστία του συγκεκριμένου εργαλείου έχουν αποδειχθεί.

Όλες οι παρεμβάσεις έχουν πραγματοποιηθεί σε ειδικό χώρο μέσα στο νοσοκομείο, κυρίως κατά τις πρωινές και μεσημεριανές ώρες τις ημέρας.

Σημερινό επίπεδο γνώσεων: Στην εργασία θα συμπεριληφθεί το σημερινό επίπεδο γνώσεων (state of the art) όσον αφορά τις 2 προαναφερθείσες νόσους και την πιθανή επίδραση που έχουν στην ισορροπία (στατική και δυναμική) και τη βάδιση, πρόσφατη αρθρογραφία για το αν έχουν γίνει παρόμοιες μελέτες για το συγκεκριμένο θέμα. Το ίδιο θα αφορά και το ερωτηματολόγιο καταγραφής μειονεκτήματος ζάλης.

Δείγμα: Το δείγμα θα περιλαμβάνει συνολικά 85 άτομα, τα οποία θα χωριστούν σε 2 υποπληθυσμούς. Ο πρώτος θα περιλαμβάνει ασθενείς με Αιθουσαία Ημικρανία και ο δεύτερος ασθενείς με νόσο Meniere. Οι ασθενείς έχουν διαγνωστεί με τις

συγκεκριμένες παθολογίες και έχουν αξιολογηθεί στη κλινική ΩΡΛ του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου την τελευταία δεκαετία

Οι ερευνητικές υποθέσεις περιλαμβάνουν:

Ερευνητικό ερώτημα Πρότασης 1: Η διαφορά στην επίδραση των νόσων Meniere και VM στη λειτουργική βλάβιση είναι στατιστικά σημαντική

H0: Η τιμή του δείκτη FGA των ασθενών με νόσο Meniere *δεν διαφέρει* από την τιμή του δείκτη για τους ασθενείς με νόσο VM

H1: Η τιμή του δείκτη FGA των ασθενών με νόσο Meniere *διαφέρει* από την τιμή του δείκτη για τους ασθενείς με νόσο VM

Ερευνητικό ερώτημα Πρότασης 2: Η διαφορά στην επίδραση των νόσων Meniere και VM στο αυτό-αξιολογούμενο επίπεδο αναπηρίας των ασθενών είναι στατιστικά σημαντική

H0: Το συνολικό score του ερωτηματολογίου DHI των ασθενών με νόσο Meniere *δεν διαφέρει* από την τιμή του score για τους ασθενείς με νόσο VM

H1: Το συνολικό score του ερωτηματολογίου DHI των ασθενών με νόσο Meniere *διαφέρει* από την τιμή του score για τους ασθενείς με νόσο VM

Ερευνητικό ερώτημα Πρότασης 3: Οι απαντήσεις των ασθενών με νόσο Meniere και των ασθενών με νόσο VM στο ερωτηματολόγιο DHI διαφέρουν στατιστικά σημαντικά και κατά συνέπεια είναι εφικτή από το εργαλείο αυτό η διάκριση μεταξύ των δύο νόσων (για κάθε μια από τις n=25 ερωτήσεις)

H0: Η κατανομή των απαντήσεων των ασθενών με νόσο Meniere στο n-οστό πεδίο του ερωτηματολογίου DHI *δεν διαφέρει* από την κατανομή των απαντήσεων των ασθενών με νόσο VM στο ίδιο πεδίο

H1: Η κατανομή των απαντήσεων των ασθενών με νόσο Meniere στο n-οστό πεδίο του ερωτηματολογίου DHI *διαφέρει* από την κατανομή των απαντήσεων των ασθενών με νόσο VM στο ίδιο πεδίο

Για τη συγκεκριμένη διατριβή θα πραγματοποιηθεί αποδελτίωση των αποτελεσμάτων 85 ασθενών, 56 με VM και 29 με MD και στατιστική ανάλυση αυτών.

Πριν ξεκινήσουμε οποιαδήποτε διαδικασία αποδελτίωσης των δεδομένων για την πραγματοποίηση της μελέτης, θα ζητήσουμε έγκριση από το τμήμα Ηθικής του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου.

Επίσης θα ζητηθεί από όλους τους συμμετέχοντες να υπογράψουν ένα έντυπο συναίνεσης πριν την έναρξη της μελέτης. Όλα τα στοιχεία των συμμετεχόντων θα παραμείνουν μυστικά καθ' όλη τη διάρκεια της έρευνας.

Στατιστική Ανάλυση:

Ο έλεγχος της κανονικότητας των κατανομών θα πραγματοποιηθεί με τα τεστ Kolmogorov-Smirnov και Shapiro-Wilk. Οι διαφορές ανάμεσα στους δύο υποπληθυσμούς θα αξιολογηθούν με την εφαρμογή t-test επί κανονικών κατανομών. Στη συνέχεια θα εφαρμοστούν έλεγχοι Chi – square για την αξιολόγηση της διαφοροποίησης των δύο υπο – πληθυσμών ως προς τα διάφορα επίπεδα των επιμέρους ερωτήσεων. Σε περίπτωση μη κανονικών κατανομών θα εφαρμοστούν αντίστοιχα μη παραμετρικές μέθοδοι ανάλυσης. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίζεται στο $\alpha = 0.05$.

Keywords: Νόσος Meniere (Meniere disease), Αιθουσαία ημικρανία (Vestibular Migraine), Ισορροπία (balance), Βάδιση (walking)

Αρθρογραφία:

1. Baloh RW, Vestibular Migraine I: Mechanisms, Diagnosis, and Clinical Features, Semin Neurol. 2020 Jan 14.
2. Simon I, Angeli, Stefania Goncalves, Cervical VEMP tuning changes by Meniere's disease stages, Laryngoscope Investig Otolaryngol. 2019 Oct; 4(5): 543–549.
3. AAO – HNS Committee on hearing and equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Foundation, Inc. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;113:181–5.
4. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, et al. Diagnostic criteria for Meniere's disease. J Vestib Res 2015;25.
5. Committee on hearing equilibrium guidelines for the diagnosis evaluation on therapy in Ménière's disease. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;113:181–5.
6. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, et al. Diagnostic criteria for Ménière's disease. J vest Res 2015;25:1–7.

7. Nakayama M, Masuda A, Ando KB, Arima S, et al. A pilot study on the efficacy of continuous positive airway pressure on the manifestations of Ménière's disease in patients with concomitant obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med* 2015;11:1101–7.
8. Holgers K-M, Finizia C. Health profile for patients with Ménière's disease. *Noise Health* 2001;4:71–80.
9. Luxford E, Berliner KI, Lee J, Luxford WM. Dietary modification as adjunct treatment in Ménière's disease: patients willingness and ability to comply. *Otol Neurotol* 2013;34:1438–43.
10. van Esch BF, van der Scheer-Horst ES, van der Zaag-Loonen HJ, Bruintjes TD, et al. The effect of vestibular rehabilitation in patients with Ménière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2017;156:426–34.
11. McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;1:CD005397.
12. Edelman S, Mahoney AE, Cremer PD. Cognitive behavior therapy for chronic subjective dizziness: a randomized, controlled trial. *Am J Otolaryngol* 2012;33:395–401.