

Review of the Relation between Benign Paroxysmal Positional Vertigo and Vitamin D Deficiency

Homa Zarinkoob¹, Farnaz Khateri^{2*}, Moslem Shabani³ 

1. MSc in Audiology, Department of Audiology, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2. Student Research Committee, MSc in Audiology, Department of Audiology, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
3. PhD in Audiology, Department of Audiology, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran

Received: 2019.April.10

Revised: 2019. May.20

Accepted: 2019.June.01

Abstract

Background and Aims: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) is a common cause of disabling vertigo with a high rate of occurrence. Today it is accepted that it is caused by dislodged otoconia, which falls from the utricular macula and float in to the semicircular canals thereby making them sensitive to gravity. BPPV is not easy to diagnose and usually it takes a couple of months of the specialist's time and mostly patients face some issues in terms of wrong treatment.

Vitamin D is one of the many nutrients our body need to stay healthy. It may also play a role in muscle function and immune system. You can get vitamin D via sun exposure, your diet and supplements. In early 80s, researchers showed that people who are living in big cities have low levels of vitamin D. A review of the relationship between vitamin D status and the rate of BPPV will definitely help understand the status of patients who are suffering from this kind of vertigo.

Materials and Methods: In order to review the relationship between BPPV and Vitamin D deficiency in patients, all of the articles in this field published between 1952 - 2017 in Ovid, ProQuest, and Google Scholar databases were searched.

Finding: More than 200 articles on the topics related to BPPV and Vitamin D deficiency were available in these databases among which 36 full articles and 7 abstracts were used in the present study.

Conclusion: The present study showed that patients with BPPV had low vitamin D serum and thyroid hormone levels.

Keywords: Benign Paroxysmal Positional Vertigo; Vitamin D

Cite this article as Homa Zarinkoob, Farnaz Khateri, Moslem Shabani. Review of the Relation between Benign Paroxysmal Positional Vertigo and Vitamin D Deficiency. J Rehab Med. 2020; 8(4): 303-310.

*Corresponding Author: Farnaz Khateri. Department of Audiology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Email: f_khateri2096@yahoo.com

DOI: 10.22037/jrm.2019.110587.1393

مروری بر تأثیر ویتامین D بر سرگیجه خوش خیم وضعیتی

هما زرین کوب^۱، فرناز خاطری^{۲*}، مسلم شعبانی^۳

۱. مربی گروه آموزشی شنوایی شناسی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲. کمیته پژوهشی دانشجویان، کارشناس ارشد شنوایی شناسی، گروه شنوایی شناسی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۳. دکترای تخصصی شنوایی شناسی، استادیار گروه آموزشی شنوایی شناسی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران

پذیرش مقاله ۱۳۹۸/۰۳/۱۲ *

بازنگری مقاله ۱۳۹۸/۰۲/۲۱

* دریافت مقاله ۱۳۹۸/۰۱/۱۹

چکیده

مقدمه و اهداف

سرگیجه خوش خیم وضعیتی، شایعترین علت بروز سرگیجه با شیوع بالا می‌باشد. امروزه این نوع سرگیجه در اثر جدا شدن ذرات اتوکینا از ماکول اتریکول و شناور شدن این ذرات در مجرای نیم‌دایره ایجاد می‌شود و به نیروی جاذبه حساس می‌باشد. تشخیص BPPV یکی از اصلی‌ترین چالش‌های پیش روی بیمار و متخصصین می‌باشد.^(۱) تشخیص این نوع سرگیجه عموماً ماه‌ها طول می‌کشد و اغلب بیماران با تجویزهای نامناسب درمانی روبرو می‌شوند. ویتامین D یکی از مواد مغذی برای بدن است و به سلامتی بدن کمک می‌کند. این ویتامین در عملکرد عضلات و سیستم ایمنی نقش دارد. ویتامین D از طریق نور خورشید، رژیم غذایی و مکمل‌ها به دست می‌آید. نتایج پژوهش‌ها نیز از ابتدای دهه ۸۰ نشان از کمبود شدید ویتامین D در شهرهای بزرگ دارد. مروری بر همبستگی بین کمبود ویتامین D و شیوع سرگیجه خوش خیم وضعیتی می‌تواند نشان دهد که توجه به کمبود ویتامین D در بیماران و لحاظ کردن آن در پروسه درمان این بیماری می‌تواند بسیار حائز اهمیت باشد. در مطالعه حاضر، مروری بر بررسی ارتباط بین سرگیجه خوش خیم وضعیتی و کمبود ویتامین D خواهیم داشت.

مواد و روش‌ها

به منظور مروری بر رابطه بین کمبود ویتامین D بر ایجاد سرگیجه خوش خیم وضعیتی کلیه مقالات موجود در این زمینه از سال ۱۹۵۲ تا ۲۰۱۶ میلادی در پایگاه‌های اطلاعاتی Ovid، ProQuest، Google Scholar، PMC مورد بررسی و مطالعه قرار گرفت.

یافته‌ها

افزون بر ۲۰۰ مقاله با موضوعات مرتبط با سرگیجه خوش خیم وضعیتی و ویتامین D در پایگاه‌های اطلاعاتی مذکور مورد بررسی قرار گرفت و در نهایت از ۳۶ مقاله به صورت کامل و ۷ مقاله به صورت خلاصه پژوهشی برای نگارش مقاله حاضر مورد استفاده قرار گرفت.

نتیجه‌گیری

سرگیجه خوش خیم وضعیتی به عنوان بیشترین عامل مراجعه بیماران به متخصصین و اورژانس می‌باشد و بسیاری از اختلالات مرکزی و عروقی تظاهراتی مشابه با سرگیجه خوش خیم وضعیتی دارند که می‌تواند روند تشخیص و درمان را با دشواری روبرو سازد. با توجه به مطالعات متعدد کمبود سطح سرمی ویتامین D در بیماران BPPV می‌تواند عامل به وجود آمدن این نوع سرگیجه و عود مجدد آن باشد. کمبود این ویتامین در بیماران با سرگیجه خوش خیم وضعیتی می‌تواند از کلیدی‌ترین یافته‌ها جهت عدم عود مجدد این بیماری باشد.

واژه‌های کلیدی

سرگیجه خوش خیم وضعیتی؛ ویتامین D

نویسنده مسئول: فرناز خاطری. کارشناس ارشد شنوایی شناسی، گروه شنوایی شناسی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید

بهشتی، تهران، ایران

آدرس الکترونیکی: f_khateri2096@yahoo.com

مقدمه و اهداف

سیستم دهلیزی (وستیبولار) انسان در کنترل ثبات بدن در وضعیت ایستاده و حین راه رفتن نقش دارد و حفظ تعادل بدن را در مقابل تغییرات محیطی امکان‌پذیر می‌سازد. سیستم عصبی مرکزی جهت حفظ تعادل، نوعی تلفیق حسی را از اطلاعات سیستم‌های وستیبولار، بینایی و سوماتوسنسوری فراهم می‌نماید.^(۱) سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی، شایعترین علت سرگیجه در مراجعین به اورژانس یا مطب پزشکان است. شیوع آن در زنان ۳،۲٪ و در مردان ۱،۶٪ گزارش شده است و ۳۰٪ افراد جامعه در تمام طول زندگی خود حداقل یکبار آن را تجربه کرده‌اند. این نوع سرگیجه می‌تواند نتیجه ثانویه ضربه به سر، میگرن، استراحت طولانی و جراحی گوش باشد. در ۸۰٪ موارد اتیولوژی آن ناشناخته است. لغت Benign برای افتراق بین سرگیجه ناشی از ضایعات دهلیزی محیطی و سرگیجه ناشی از ضایعات دهلیزی مرکزی می‌باشد. لغت Paroxysmal مربوط به مشخصه بارز این بیماری یعنی حمله‌ای بودن آن است.^(۱) این سرگیجه اولین بار در سال ۱۹۲۱ توسط دکتر رابرت بارانی توضیح داده شد؛ سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی، حملاتی مختصر توأم با سرگیجه و تهوع دارد. این نوع سرگیجه متعاقب قرار گرفتن بیمار در وضعیت خاصی (مثل دراز کشیدن) ایجاد می‌شود، وضعیت‌هایی که معمولاً باعث برانگیخته شدن این نوع سرگیجه در مبتلایان می‌شود. مواردی از قبیل غلت زدن در رختخواب، خم شدن، نگاه کردن به بالا و دراز کشیدن می‌باشد.^(۲، ۳) تشخیص سرگیجه خوش‌خیم حمله‌ای، در ۸۰٪ موارد بیماران با سرگیجه دیده می‌شود.^(۴) اتوکنیا از کرنات کلسیم و گلیکوپروتین تشکیل شده است. در بیماران سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی، متابولیسم کلسیم دچار اختلال می‌شود. دراپی تلوم جذب کلسیم به وسیله یک سری از ژن‌ها در سلول نرمال‌سازی می‌شود. در سال‌های اخیر مشخص شده است که همه اجزای سیستم‌های انتقال اپی تلیال کلسیم در کانال مجاری نیم‌دایره و حلزون وجود دارد. اتولیت اتریکول به وسیله جذب فعال کلسیم شکل می‌گیرد و این پروسه در ارتباط با پروتین کلسیم است که به وسیله ویتامین D تنظیم می‌شود.^(۵)

ویتامین D یکی از ویتامین‌های ضروری بدن می‌باشد که بعضی از کارشناسان سلامت آن را ویتامین جادویی می‌نامند. این ویتامین محلول در چربی است.^(۶) تنها راه تشخیص آن از طریق آزمایش خون می‌باشد. از دیگر نقش‌های مهم آن می‌توان به تسریع در رشد سلول‌های عصبی-عضلانی، افزایش ایمنی بدن و کاهش التهابات اشاره کرد. کمبود آن می‌تواند باعث دیابت نوع ۲ (۷)، بیماری‌های قلبی-عروقی^(۸)، سرطان^(۹)، ماتیلیل اسکلورزیس^(۱۰)، آسم و آلرژی^(۱۱) شود و کمبود ویتامین D بر اساس جنسیت، سن و نژاد متغیر است. شیوع کمبود آن در افراد جوان و مردان کمتر است.^(۶) کمبود این ویتامین در کشورمان هر روز افزایش می‌یابد. بر اساس نتایج پژوهش‌هایی که از ابتدای دهه ۸۰ در شهرهای پرجمعیت کشور انجام شده است، محققین نسبت به کمبود این ویتامین هشدار دادند.

مواد و روش‌ها

جستجو بین مقالات از سال ۱۹۵۲ تا ۲۰۱۶ با کلیدواژه‌های سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی و ویتامین D، در بانک‌های اطلاعاتی Ovid.Scope, PubMed, PMC, Vitamin D Council, Google Scholar و انجام شد.

یافته‌ها

۱. سرگیجه وضعیتی ناگهانی خوش‌خیم

سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی (BPPV) یکی از شایعترین اختلالات وستیبولار می‌باشد.^(۱۲) مکانیزم این نوع سرگیجه مربوط به شناور شدن ذرات اتوکنیا در مجاری نیم‌دایره (کانالیسیس)^(۱۳) و یا چسبیدن ذرات به کوپولا است (کوپولیتازیس)^(۲) می‌باشد.^(۱۴) Brevern (۲۰۰۵) و همکارانش مطالعه‌ای بر روی تاثیر عملکرد اتریکول بر روی سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی انجام دادند. در این مطالعه ۱۲ بیمار (۹ زن و ۳ مرد) با سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی بدون سابقه بیماری‌های نورولوژیک و دهلیزی کاندید شدند. همه بیماران قبل از تست به طور کامل درمان شدند. فاصله بین درمان و اولین تست ۹ روز بود و در ۱۰ بیمار دومین تست ۴ تا ۷ هفته بعد مجدداً انجام شد. ۸۳٪ از بیماران در مرحله اول بعد از درمان هنوز عدم تعادل را گزارش کردند و در دومین تست ۳۰٪ بیماران در وضعیت ایستاده و راه رفتن هنوز مقدار خفیفی از عدم تعادل را گزارش کردند. بعد از بررسی تست‌های انجام‌شده آنها اثبات کردند که باقی ماندن احساس عدم تعادل بعد از درمان سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی حمله‌ای (BPPV) ناشی از بدی عملکرد سیستم اتریکول می‌باشد که نتیجه تخریب ماکول اتریکول می‌باشد.^(۱۵) سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی همراه با احساس چرخش و نیستاگموس (۱۰S-۲۰ طول حمله) که ۱-۵ ثانیه بعد از چرخش سر ایجاد می‌شود، بیشترین شکایت بیمار در چرخش به طرفین در رختخواب می‌باشد و عموماً با حالت تهوع همراه است.^(۱۶) علائم سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی شامل گیجی، سرگیجه، سبکی سر، عدم تعادل، تهوع و استفراغ می‌باشد.^(۱۷) البته علائم آن تا حد زیادی بعد از تکرار حرکت سر کاهش می‌یابد. نتایج تست شنوایی در این‌گونه بیماران طبیعی می‌باشد، اما نتایج تست تعادل از جمله دیکس-هالپایک غیرطبیعی می‌باشد.^(۱۸) این نوع سرگیجه در ۵۰٪ تا ۷۰٪ موارد بدون علت شناخته‌شده‌ای است. بیشترین میزان شیوع آن در محدوده سنی ۵۰ تا ۷۰ سال می‌باشد، اما در هر سنی احتمال رخداد آن وجود دارد. فاکتورهای موثر در ایجاد

¹ Canalolithiasis

² Cupulolithiasis

این نوع سرگیجه افزایش سن، ضربه به سر، اختلالات مختلف گوش داخلی، جنسیت (جنس مونث) عدم تحرک و بیماری‌های سیستم عصب مرکزی است.^(۱۹، ۱۷) پاتولوژی‌های همراه این بیماری، ضربه (۲۱٪)، بیماری‌های گوش (۲۹٪)، اتیت گوش میانی (۹٪)، نوریت وستیبولار (۷٪)، بیماری منیر (۷٪)، اتوسکلروز (۴٪)، افت شنوایی ناگهانی (۲٪)، بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی (۱۱٪) اکوستیک نروما (۲٪) و سرگیجه گردنی (۲٪) می‌باشد.^(۱۷) بیماری میگردن نیز عامل سرگیجه‌های خوش‌خیم وضعیتی می‌باشد که علت آن آسیب به اتولیت‌ها می‌باشد. علت این آسیب اسپاسم عروقی و یا علل دیگر میگردن می‌باشد.^(۲۰) Baloh و همکارانش (۲۰۱۳) گزارش کردند که ۱۵٪ بیماران نورولابیرنتیس^۳ و ۲۰٪ بیماران با سابقه ضربه به سر دچار سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی می‌شوند.^(۱۶) در موارد نادری بیمارانی با تومور Fossa خلفی، سرگیجه و نیستاگموس در آنها مشاهده می‌شود که با علائم مشاهده‌شده در سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی قابل افتراق نمی‌باشد.^(۲۱) مانور دیکس هالپایک و Supine Roll Test از مانورها و تست‌های تشخیصی BPPV می‌باشد که نتایج مثبت در هر کدام از این مانورها تایید تشخیص این بیماری می‌باشد.^(۱۷) Dror و همکارانش (۲۰۱۳) بیان کردند که موتاسیون ژن s/c2644 باعث تغییر در ساختمان، شکل و اندازه کرنات کلسیم (ذرات اتوکینا اتریکول و ساکول) می‌شود و از آنجایی که علت سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی، جابه‌جایی این نوع ذرات می‌باشد، هر گونه اختلال در این نوع ذرات می‌تواند منجر به ایجاد این نوع سرگیجه و یا عود آن شود.^(۲۲) Martin (۲۰۱۴) و همکارانش نیز گزارش کردند که ژن سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی، ژن اتوزومال غالب می‌باشد که از طریق والدین به ارث می‌رسد. در این مطالعه اسکن ژنی بر روی ۳ نسل فامیلیال که در آنها سرگیجه خوش‌خیم وضعیتی مشاهده شده بود، انجام گرفت. نقشه ژنوم با ۴۰۰ میکرو Satellite نشانه‌گذاری و آنالیز (با استفاده از ژن اتوزومال غالب و مغلوب به ارث رسیده) شد و نتایج نشان داد که ژن، نقش اصلی را در بروز این بیماری دارد و این ژن در کروموزم ۱۵ بین ژن GAIA151F03N و Gata65d02 قرار دارد.^(۲۳)

ویتامین D

ویتامین D را که کلسیفرول می‌نامند، یکی از ویتامین‌های لازم برای بدن و از ویتامین‌های محلول در چربی است که به رشد و استحکام استخوان‌ها از طریق کنترل تعادل کلسیم و فسفر کمک می‌کند. این ویتامین با افزایش جذب فسفر و کلسیم از روده‌ها و کاهش دفع از کلیه به متابولیسم استخوان‌ها و همچنین از طریق ترجمه ژن‌های هسته سلول به رشد سلول کمک می‌کند. ویتامین D دارای دو شکل می‌باشد: ویتامین D₃ و ویتامین D₂. ویتامین D₃ در برابر اشعه خورشید در سطح پوست ساخته می‌شود و یا از طریق رژیم غذایی مانند ماهی چرب، زرده تخم‌مرغ و جگر جذب بدن می‌شود. ویتامین D₂ در بعضی از گیاهان وجود دارد. هر دو شکل ویتامین D در کبد به 25-hydroxyvitamin تبدیل می‌شود و در کلیه D(OH)^[25] به 1,25-dihydroxyvitamin D هیدروکسیایته می‌شود که شکل فعال ویتامین D است. 1,25(OH) D₂ باعث افزایش جذب کلسیم می‌شود. مشخصه اصلی 1,25(OH) D₂ هورمونال بودن آن است. بیشتر از اینکه یک ویتامین واقعی باشد، یک پروهورمون است و ساختمان آن مشابه هورمون استروئید است. سطح سرمی ویتامین D از طریق اندازه‌گیری پروهورمون 25(OH) D انجام می‌شود. در گذشته کمبود ویتامین D را از طریق بیماری‌های استخوانی یا نرمی استخوان شناسایی می‌کردند، اما در سال‌های اخیر اصطلاح "کمبود ویتامین D" به پایین بودن سطح سرمی ویتامین D اطلاق می‌شود که می‌تواند همراه با بیماری‌های دیگر باشد.^(۲۴) مجله انجمن ویتامین D (۲۰۱۶) در شماره جدید خود اعلام کرده است که کمبود این ویتامین D در مادران باردار باعث احتمال افزایش ابتلا نوزادان به مالتیپل اسکلروز^۴ در طول زندگی آنان می‌شود.^(۲۵) چندین یافته کلینیکی ابراز می‌کنند که بین ویتامین D و عملکرد عضلات نیز ارتباطی وجود دارد. بیماران میوپاتی^۵، کمبود ویتامین D شدیدی را نشان دادند که این کمبود شدید باعث ضعف عضلات می‌شود.^(۲۶) از عوارض کمبود این ویتامین در دوران کودکی بیماری راشیتیس است که به علت کمبود کلسیم و فسفر در زمان رشد استخوان‌ها، استخوان‌های فرد دارای املاح کمی می‌باشد و نخواهد توانست وزن فرد را تحمل کند و در نتیجه اسکلت بدن انحنا پیدا می‌کند. در دوران بزرگسالی فقر این ویتامین در بدن باعث به وجود آمدن بیماری استئومالاسی می‌شود. این بیماری با کاهش تراکم استخوان همراه است که باعث دردهای شدیدی در قسمت کمر و پا می‌شود و همچنین استخوان‌های بلند به راحتی شکسته می‌شود. در دوران کهنسالی کمبود این ویتامین باعث بروز پوکی استخوان به ویژه در زنان می‌شود. عامل اصلی تاثیرگذار تغییرات هورمونی بدن در زنان یائسه است. همچنین کمبود آن باعث عوارضی چون دیر دندان درآوردن، دیر نشستن، دیر راه افتادن در کودکان، همچنین نافرمان شدن لگن، افزایش احتمال به سرطان سینه یا پروستات و ضعف سیستم ایمنی بدن که باعث سرطان و دیابت و حتی عفونت است، می‌شود. نوزادان شیرخوار، افراد مسن، افرادی دارای پوست تیره، افرادی که محدودیت قرارگیری در معرض نور خورشید دارند، افراد مبتلا به بیماری التهابی روده و سایر بیماری‌هایی که منجر به اختلال در جذب چربی می‌شود مانند برخی بیماری‌های کبدی، سیستیک فایبروزیس، سلیاک، کرون، کولیت زخمی‌شونده و افراد چاق بیشتر از بقیه گروه‌ها در معرض کمبود این ویتامین هستند. انستیتوی پزشکی، میزانی برای مصرف آن پیشنهاد داده است که این میزان IU600 در افراد ۷۰-۱ سال و IU800 در روز

³ Neuro labyrinthitis

⁴ MS

⁵ Myopathy

برای افراد بالای ۷۰ سال می‌باشد. منابع این ویتامین شامل نورآفتاب، منابع گیاهی (غلات و برخی از سبزیجات و میوه‌جات) و منابع حیوانی (کره، روغن کبد ماهی، زرده تخم‌مرغ، خامه، جگر، ماهی ساردین) می‌باشد.^(۲۷)

همبستگی بین سرگیجه خوش خیم وضعیتی و کمبود ویتامین D

Bela (۲۰۱۳) و همکارانش به منظور بررسی ارتباط بین سرگیجه خوش خیم وضعیتی و کمبود ویتامین D تحقیقی در طی یکسال بر روی ۱۸ بیمار (۱۱ زن و ۷ مرد) با تشخیص سرگیجه خوش خیم وضعیتی انجام دادند. بعد از بررسی مطالعات آنها دریافتند که بیماران با سرگیجه خوش خیم وضعیتی سطح سرمی ویتامین آنها پایین تر از حد مطلوب بود.^(۲۸) Jeong sh al و همکاران (۲۰۱۳) نیز مطالعه‌ای را بر روی ۲۰۰ بیمار (۶۳ زن و ۳۷ مرد) با سرگیجه خوش خیم وضعیتی و ۱۹۲ فرد سالم داوطلب (۹۱ مرد و ۱۰۱ زن) انجام دادند. در گروه کنترل هیچ کدام از افراد علائم سرگیجه-عدم تعادل را گزارش نکردند. سطح سرمی ویتامین D در همه افراد دو گروه اندازه‌گیری شد. بعد از بررسی‌های مشاهده‌شده، دریافتند سطح سرمی ویتامین D در افراد با سرگیجه خوش خیم پائین تر از گروه کنترل بود و نتایج نشان داد که کاهش سطح سرمی ویتامین D فاکتور مهمی در تشخیص سرگیجه خوش خیم وضعیتی می‌باشد.^(۵) Talaat و همکارانش در سال‌های ۲۰۱۱ تا ۲۰۱۳ به منظور یافتن ارتباط بین BPPV، کمبود ویتامین D و پوکی استخوان پژوهشی را بر روی ۸۰ بیمار با تشخیص BPPV (۵۲ زن و ۲۸ مرد) در محدوده سنی ۳۱-۷۱ سال مورد مطالعه و بررسی قرار دادند. در کلیه افراد ارزیابی تراکم استخوان و تعیین سطح سرمی ویتامین D انجام شد و نتایج به دست آمده حاکی از آن بود که بیماران BPPV با کمبود ویتامین D و کاهش تراکم استخوان حتی بعد از درمان با مانور نیز انتظار عود مجدد آن را دارند.^(۲۹) Missy (۲۰۱۵) و همکاران در مطالعات خود نشان دادند که درمان کمبود سطح سرمی ویتامین D باعث عدم برگشت سریع سرگیجه خوش خیم وضعیتی می‌شود. در این مطالعه ۹۳ نفر شرکت کننده با کمبود ویتامین D و سرگیجه خوش خیم وضعیتی حضور داشتند و به همه آنها ویتامین D (UL5۰۰۰) ۳ بار در هفته در اولین ماه تجویز شد. مکمل کلسیم mg۶۰۰ برای درمان بیماران ۲ بار در هفته به برنامه درمانی اضافه شد. بعد از ۳ ماه مصرف میزان ویتامین D بیماران اندازه‌گیری شد و آنها اثبات کردند که با بهبود سطح سرمی ویتامین D عود سرگیجه خوش-خیم در بیماران بسیار کم بوده است.^(۱) Talaat و همکارانش (۲۰۱۵) اثر درمانی کمبود ویتامین D را در بیماران BPPV مورد مطالعه قرار دادند. سطح سرمی ویتامین D بعد از ۳ ماه درمان مجدداً اندازه‌گیری شد. طبق تحقیقات قبلی بعد از درمان BPPV عود مجدد آن در ۵۰٪ موارد معمولاً ۶ ماه بعد از اولین حمله و تقریباً در همه موارد عود مجدد در ۱۸ ماه بعد از درمان خواهد بود^(۳۰)، اما در این مطالعه بعد از ویتامین تراپی کاهش عود مجدد BPPV مشاهده شد.^(۳۱)

سرگیجه خوش خیم وضعیتی و پوکی استخوان

Back (۲۰۰۳) و همکاران ارتباط بین پوکی استخوان و سرگیجه خوش خیم را بررسی کردند و یافتند که متابولیسم تراکم استخوان با سرگیجه خوش خیم وضعیتی ارتباط دارد.^(۳۲) Zhao (۲۰۰۷) و همکاران اعلام کردند که تشکیلات بین دو بافت استخوان و اتوکینا مشابه می‌باشد و هر دو بافت، بیشترین پروتین را دارا می‌باشند و پروسه Biomineralization در اتوکینا طبق یک نظم خاصی می‌باشد که این پروسه مشابه با ذرات اتوکینا سیستم گوش داخلی می‌باشد.^(۳۳) Toshiaki و همکاران (۲۰۱۳) پژوهشی را برای اثبات ارتباط بین پوکی استخوان و سرگیجه خوش خیم وضعیتی در زنان بالاتر از ۵۰ سال انجام دادند؛ مطالعه آنها نشان داد یائسگی در زنان بعد از سن ۵۰ سالگی باعث کاهش ترشح هورمون استروژن می‌شود و کاهش ترشح این هورمون علت کاهش تراکم استخوان می‌باشد. آنها تراکم استخوان^۶ در ۶۱ بیمار زن با سرگیجه خوش خیم وضعیتی (BPPV) و بالای ۵۰ سال را اندازه‌گیری کردند و در ۲۶٫۲٪ در این بیماران پوکی استخوان مشاهده شده است و در پیگیری که در طول یک سال انجام شد، ۵۶٫۳٪ این بیماران سرگیجه عود مجدد داشتند.^(۳۴)

ویتامین D و پوکی استخوان

پوکی استخوان شایعترین اختلال متابولیکی استخوانی در انسان‌ها است. در پوکی استخوان، کاهش تراکم استخوان و تخریب بافت استخوانی وجود دارد که باعث افزایش خطر شکستگی می‌شود. این مشکل در زنان یائسه بسیار اهمیت دارد. بیشتر از نیمی از زنان سفیدپوست در دوران یائسگی تجربه شکستگی را دارند. متابولیسم طبیعی استخوان‌ها بستگی به میزان سطح ویتامین D در بدن دارد. کمبود ویتامین D نتایج منفی در متابولیسم کلسیم، فعالیت استخوان، استخوان‌سازی و تراکم استخوان دارد. همچنین کاهش سطح سرمی ویتامین D سبب هایپرپاراتیروئیدسم (Hyperparathyroisim)، افزایش Turnover استخوان، کاهش تراکم استخوان (BMD) و افزایش خطر شکستگی به دلیل پوکی استخوان می‌شود. در پژوهشی ارتباط بین کمبود ویتامین D، سطح هورمون پاراتیروئید، تراکم استخوان و علائم بیوشیمیایی استخوان مورد بررسی قرار گرفت؛ نتایج حاکی از این مسئله بود که کمبود ویتامین D باعث افزایش خطر پوکی استخوان می‌شود و نیز هایپرپاراتیروئیدسم نشانه شناخته شده کمبود ویتامین D می‌باشد.^(۳۵، ۳۶) Lips (۲۰۱۱) اعلام می‌دارد که ویتامین D و کلسیم نقش مهمی در تراکم استخوان و کاهش

^۶ Bone Mineral Density

خطر شکستگی ایفا می‌کنند، استفاده از مکمل ویتامین D خطر شکستگی و سقوط را در افراد سالمند کاهش می‌دهد و متابولیسم کاهش خطر شکستگی به خاطر اثر این ویتامین بر روی بهبود عملکرد عصبی-عضلانی بدن می‌باشد.^(۳۷)

سرگیجه خوش خیم وضعیتی در سالمندان

مشکل گیجی و عدم تعادل شایعترین مشکل در دوران سالمندی است. در سال ۲۰۰۸ بیشتر از ۷ میلیون آمریکایی در سن ۶۵ و بالاتر از مشکل عدم تعادل شکایت داشتند.^(۳۸) سرگیجه خوش خیم وضعیتی یکی از شایعترین علل سرگیجه در سالمندی می‌باشد. خطر سقوط در سالمندان بالاترین نتیجه BPPV می‌باشد. نتایج BPPV در سالمندان پایین آمدن کیفیت زندگی، اختلال در فعالیت‌های روزانه، اجتناب از بیرون آمدن از خانه^(۳۹) است و در نهایت ممکن است باعث افسردگی در این گروه از افراد شود.^(۴۰) اتوکینا در ساختمان گوش داخلی حرکات افقی و عمودی را ردیابی می‌کند. بالا رفتن سن باعث شکستگی و از بین رفتن اتوکینا می‌شود و جابه‌جایی این ذرات به داخل مجرای نیم‌دایره باعث حس چرخش با حرکت سر می‌شود. سرگیجه خوش خیم وضعیتی معمولاً در سالمندان بیشتر از جوانان می‌باشد.^(۴۱) فعالیت‌های فیزیکی به طور قابل ملاحظه‌ای در اشخاص سالمند با سرگیجه خوش خیم وضعیتی حمله‌ای پایین می‌باشد.^(۴۱) در پژوهشی در افراد سالمند با سرگیجه خوش خیم وضعیتی، تعادل بدن بعد از درمان با مانور مورد بررسی قرار گرفت و مشاهده شد که اثربخشی درمان با مانورها در افراد سالمند کمتر از افراد جوان بود.^(۴۲)

سرگیجه خوش خیم وضعیتی و هورمون‌های تیروئید (T3-T4-TSH)

Giampaolo PAPI (۲۰۰۸) تحقیقی در رابطه با ارتباط سرگیجه خوش خیم وضعیتی و Autoimmune Chronic Thyroiditis انجام داد. معیار ورود بیماران مورد مطالعه در این تحقیق با شکایت سرگیجه و تشخیص سرگیجه خوش خیم وضعیتی، سن بالای ۱۸ سال و نتیجه مثبت مانور دیکس-هالپایک^(۴۳) بود و معیار خروج از این مطالعه تاریخچه میگرن، استرس، دیابت و بارداری بود. ۱۰۰ نفر فرد سالم (گروه کنترل) در این مطالعه شرکت کردند. در همه افراد شرکت‌کننده تست تیروئید (TGPO-TPO-Ab-TSH-T3-T4) گرفته شد. افراد مبتلا به سرگیجه خوش خیم وضعیتی سطح سرمی هورمون‌های تیروئید آنها به طور قابل ملاحظه‌ای از گروه کنترل بالاتر بود و نتایج این مطالعه ارتباط قوی بین سرگیجه خوش خیم و بیماری‌های تیروئید را اثبات کرد.^(۴۴) Giampaolo (۲۰۱۰) بیان کرد آزمایشات بیوشیمیایی اتوایمنوتی تیروئید باید در روند تشخیص بیماری سرگیجه خوش خیم وضعیتی لحاظ شود، به دلیل اینکه شیوع ۳۴٪ بیماری هاشیمیتو تیروئیدتیست (Hashimoto Thyroiditis) در بیماران با سرگیجه خوش خیم وضعیتی دیده شده است. در مطالعات قبلی مشاهده شده بود که در بیماران با سرگیجه خوش-بیماری کم‌کاری تیروئید و سرگیجه خوش خیم وضعیتی است یا بیماری‌های خودایمنی تیروئید و سرگیجه خوش خیم وضعیتی.^(۴۳) به همین منظور تحقیقی بر روی ۸۱۸ بیمار با بیماری هاشیمیتو تیروئیدتیست انجام شد؛ سرگیجه خوش خیم وضعیتی نیز در این گروه مشاهده شد. طبق این مطالعه شیوع بالای سرگیجه خوش خیم وضعیتی در بیماران هاشیمیتو تیروئیدتیست دیده شد که این ارتباط به طور یقین بین سرگیجه خوش خیم وضعیتی و هاشیمیتو تیروئیدتیست وجود دارد.^(۴۵)

Jonathan Miller و همکارانش (۲۰۱۴) نیز مطالعه‌ای در مرکز غدد درون‌ریز انجام دادند؛ ارتباط قوی، بین اختلالات سیستم وستیبولار مثل سرگیجه و سیستم اتوایمنی تیروئید^۸ را یافتند و توضیح دادند که اختلالات وستیبولار یک جزء اتوایمنون دارد که با اتوایمنوتی تیروئید مشترک می‌باشد. شیوع بالای سرگیجه خوش خیم وضعیتی در بیماران Euthyroid گزارش شده است؛ اختلالات دهلیزی و اتوایمنوتی تیروئید^۹ به طور مستقل از عملکرد تیروئید است. ارتباط سیستم وستیبولار و تیروئیدیت هاشموتو^{۱۰} بدون در نظر گرفتن عملکرد تیروئید است و مستقل می‌باشد. در این بررسی نشان داده شد که ارتباطی بین سیستم وستیبولار در بیماران هیپرتیروئید و سطح سرمی TPOAB وجود دارد که تحت تاثیر سن و سطح TSH نمی‌باشد.^(۱)

کمبود ویتامین D و هورمون تیروئید

Amal Mohammad و همکاران (۲۰۱۳) اعلام کردند که بیمارانی با هیپوتیروئید، کمبود ویتامین D و کلسیم دارند. در مطالعه‌ای که آنان انجام دادند، سطح سرمی ویتامین D کمتر از ۲۵ ng/ml بود که به عنوان غیرطبیعی در نظر گرفته شد. سطح سرمی هورمون تیروئید (T3-T4-TSH) و کلسیم و ویتامین D نیز اندازه‌گیری شد؛ نتایج آزمایشات کلینیکی حاکی از پایین بودن سطح سرمی ویتامین D و کلسیم به طور قابل ملاحظه‌ای در بیماران هیپوتیروئیدی بود و همچنین در زنان نیز به طور قابل توجه‌ای پایین‌تر از مردان بود.^(۴۶)

⁷ Thyroid Autoimmunity

⁸ Autoimmunity Thyroid

⁹ Thyroid Autoimmunity

¹⁰ Hashimoto Thyroiditis

بحث و نتیجه گیری

سرگیجه خوش خیم وضعیتی یکی از شایعترین علت‌های سرگیجه می‌باشد و باعث ناتوانی افراد به ویژه سالمندان در زندگی روزمره شده و منجر به ناتوانی در ثبات و راه رفتن می‌شود که می‌تواند خطر سقوط و یا حتی مرگ را به دنبال داشته باشد.^(۴۷) این سرگیجه دارای حمله‌های کوتاه است که در پی حرکت سر به وجود می‌آید.^(۴۸) در حال حاضر مشخص شده است که نزدیک به ۹۰٪ از بیماران با این علت سرگیجه با استفاده از مانوردرمانی مناسب کاملاً درمان می‌شوند.^(۴۹) با توجه به شیوع بالای سرگیجه خوش خیم در افراد مختلف و مشکلات ناشی از آن که عموماً گریبانگیر فرد و خانواده وی می‌شود، اگر تمهیداتی در مورد تشخیص و درمان صحیح مورد توجه قرار نگیرد، می‌تواند مشکلات جبران‌ناپذیری برای افراد به وجود آورد. عدم تعادل و سرگیجه به عنوان نشانه‌های این بیماری به شمار می‌رود و عوارض دیگر آن افسردگی، مشکلات شغلی فرد، تغییر سبک زندگی، اختلال در خوابیدن و غیره است و همچنین با توجه به رابطه این نوع سرگیجه با کمبود ویتامین D می‌توان درمان‌های موفقیت‌آمیزتری انجام داد. لازم به ذکر است که با توجه به تحقیقات انجام‌شده در ایران شیوع کمبود ویتامین D (۱۳۷۹-۱۳۹۰) در مردان و زنان نشان می‌دهد که زنان نسبت به مردان از کمبود بیشتر این ویتامین رنج می‌برند و شیوع آن در سال ۱۳۹۰ نسبت به سال ۱۳۷۹ افزایش یافته است که این مشکل در نواحی جنوبی کشور کمتر می‌باشد.^(۵۰)

تشکر و قدردانی

با سپاس از اساتید گرانقدر سرکار خانم زرین کوب و آقای دکتر شعبانی که در مطالعه حاضر راهنما بودند.

منابع

- Jacobson GP NC. The development of the Dizziness Handicap inventory. *Otolaryngology - head & neck surgery*. 1990; 116(4):424-7.
- Soc BRJAG. Dizziness in older people *OTO* 1992;40(12):713-21. 1992.
- Hornibrook J. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): history, pathophysiology, office treatment and future directions. *International journal of otolaryngology*. 2011;2011.
- Najafi M. Horizontal canal Benign positional vertigo. *Audiology*,1998, 5(1 And 2): 19-24
- Coppo JI H, Yoo JH, Lee DK. Benign paroxysmal positional vertigo *Acta oto-laryngologica Ital Dec*; 16(6):508-12. 1996.
- Fife TD IDLT, Furman J, Baloh R, Tusa R, et al. Paractice parameter : therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based Review). report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. 2008 2008; 70:2067Y74.
- Raubenheimer E, Noffke C. Vitamin D and health: a historical overview. *SA Orthopaedic Journal*. 2011;10(2):39-43.
- Pittas AG D-HB, Li T. Vitamin D AND CALICIUM intake in relation to type 2 diabetes in woman *Diabetes Care*2006;29(3):650-656. 2006.
- Reis JP vMD, Miller ER 111, Michos ED, Appel LJ. Vitamin D status and cardiometabolic risk factors in the united states adolescent population. *pediatrics*. 2009.
- Gandini S BM, Haukka. Meta-analysis of observational studies of serum 25-hydroxyvitamin D Levels and colorectal, breast and prostate cancer and colorectal adenoma. *Int J Cancer*. 2010.
- Ascherio A MK, Simon KC,. Vitamin D and multiple sclerosis. *Lancet Neurol*,2010;9(6)599-612. 2010.
- Wjst M DS. Genes , factor X, and Allergens: what causes allergic diseases? *ALLERGY*. 1999.
- RW HJB. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998 339(10):680-685.
- Hall SF RR, McClure. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol*. 1997 8(2):151-158.
- HF S. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol*. 1969 90(6):765-778.
- Michael von Brevern TS, Uwe Schonfeld , Thomas Lempert and Andrew H. Clarke. Utricular Dysfunction in Patients With Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Oto & Neurology* 2005 27:92-96 2006.
- Ballo RW HV, Jacobson K Benign positional vertigo : clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology*. 1978 1987;37:371-8.
- fIFE D FJ. Do patients with Benign Paroxysmal positional Vertigo receive prompt treatment? Analysis of waiting times and human and financial costs associated with current practice. *Int J Audiol*. 2005 2008;44:50-7.
- R.Gacek r. Aperspective on Recurrent Vertigo. *ORL Department of Otolaryngology , head and Neck Surgery , University of Massachusetts Medical School, Worcester Mass, USA*. 2013 2013;75:91-107.
- Ross MD PK, Verna LM. Microdisc gel electrophoresis in sodium dodecyl I sulfate of organic material from rat otoconial complexes. *Ann N Y Acad Sci*. 1981 374:808-819.
- RW IAJKB. Migraine and benign postional vertigo *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000 2000;109:377-80.
- Dunniway HM WD. Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo *Otolaryngology - head & neck surgery*. 1998 1998;118:429-36.
- Dror AA, Politi Y, Shahin H, Lenz DR, Dossena S, Nofziger C, et al. Calcium oxalate stone formation in the inner ear as a result of an Slc26a4 mutation. *Journal of Biological Chemistry*. 2010;285(28):21724-35.
- s.Gizzi m. afamilial form bppv maps koromozome 15. 2014.
- tYLAVSKY FA RK, Li R. PRELIMINAREY FINDING :25(OH)D Levels and PTH are indicators of rapid bone accrual in pubertal. *j AM Coll Nutr*2007;26(5):462-470. 2007.

26. missy-Sturges. Vitamin D deficiency during pregnancy may increase risk of MS later in life. european Archives of Oto-Rhino-Laryngology Vitamine D Council. july 11,2016.
27. Mastaglia FL OV, Samat HB,Kakaulas BA. Myopathies associated with hypothyroidism :a review based upon 13 cases AUST N Z J Med. 1998 1988 :18:799-806.
28. Holick MF. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. The American journal of clinical nutrition. 2004;80(6):1678S-88S.
29. Buka B EM, Junger H,Lundberg YW. Vitamin D deficiency and bening paroxysmal positioning vertigo. 2013.
30. Jeong S-H, Kim J-S, Shin JW, Kim S, Lee H, Lee AY, et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. Journal of neurology. 2013;260(3):832-8.
31. Talaat HS, Abuhadied G, Talaat AS, Abdelaal MSS. Low bone mineral density and vitamin D deficiency in patients with benign positional paroxysmal vertigo. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 2014:1-5.
32. STURGES M. Treating vitamin D deficity may help reduce the recurrence rate of vertigo according to study. VITAMIN D COUNCIL. 2015.
33. Perez P FV, Cuesta P, Aldama P,Alvarez MJ,Mendes JC. Recurrence of bening paroxymal vertigo Oto Neurotol 2012.
34. Hossam sanyebhaa Talaat A-MHK, Lobna Hamed Khaliel , Ghada Abuhadied ,Heba Abd EL-Rehem Abo EL-Naga . Ahmed Sanyelbhaa Talaat. Reduction of recurrence Rate of bening paroxysmal positional vertigo by treatment of severe vitamin D deficiency. Auris Nasus Larynx. 2015 dx.doi.org/10.1016/j.anl.2015.08.009.
35. blak. relation between bppv and vitamin D. 2003.
36. Büki B, Ecker M, Jünger H, Lundberg YW. Vitamin D deficiency and benign paroxysmal positioning vertigo. Medical hypotheses. 2013;80(2):201-4.
37. Toshiaki Yamanaka MSS, MD ;Yachiyo Sawai ,MD;Takayuki Murai , MD;Nobuya Fujita, MD; Hiroshi Hosoi. Osteoporosis as Risk Factor for the Recurrence of Bening Paroxysmal Positional Vertigo. The American Laryngoscopyical Rhinological and ootological Society, Inc. 2013 123:2813-2816,2013.
38. Parfitt AM GJ, Heaney RP , Johnston CC ,Neer R , Whedon GD 1982. Vitamin D and bone health in the eldly. Am J Clin Nutr. 1982 35:1014-1031.
39. Pedro Mezquita-Raya MM-TJDDL, Victoria Luna ,Francisca Lopez-Rodrigues ,Elena Torres -Vela and Fernando Escobar-Jimenez. Relation Between Vitamin D Insufficiency , Bone Density , and Bone Metabolism in Healthy Postmenopausal Woman. JOurnal of BONE AND mINERAL Research. 2001 August 2001;16(8):1408-15.
40. Dhesi JK JS, Beame LM. es neuromuscular function in older people who fall mprov. Age Aging 2004;33:589-595. 2004.
41. Roberts DS LH, Bhattacharyya N,. Health care practice for balabnce disorders in the elderly Laryngoscope. 2013 2013;123:2539-2543.
42. HK N. Epidemiology of vertigo. Curr Opin Neurol. 2007 2007;20:40-46.
43. Oghalai JS MS, bARTH JL et al. Unrecognized bening paroxysmal positional vertigo in elderly patient. Otolaryngology - head & neck surgery. 2000 2000;122:630-634.
44. kOUROSH Parham M, PhD , George A. kUCHEL ,MD ,PhD. A Geriatric Perspective on Bening Paroxysmal Positional Vertigo. Division of Otorhinolaryngology , Department of Surgery ; and Center on ageing ,UCONN Health ,Farmington , Connecticut. 2016 64:378-385,2016.
45. Kaerriagan MA CM, Blatt et al. Prevalence of bening paroxysmal positional vertigo in the young population. PM R. 2013 2013;5:778-785.
46. DIX MRH, CS. The pathology and diagnosis and diagnosis of certain common disorder of the vestibular system. procedures of the Royal Societyof medicine. 1952.
47. GIampaolo PAPI SMC, Maria TeresaMILITE, Massimo ZANNIT,Anna Vittoria CLARDULLO,Carlo DI DONATO,Alfredo PONTECORVI. Association between bening paroxysmal positional and autoimmune chronic thyroiditis. the clinical Endocrinology. 2008.
48. GIampaolo PAPI SMC, Carlo DI DONATO,Alfredo PONTECORVI . Giorgio Guidetti. The Association Bening Paroxysmal Positional Vertigo and Autoimmune Chronic Thyroiditis Is Not Related to Thyroid Status. THyroid. 2010 2,2010;20.
49. DJ. M. VERTIGO AND DIZZINESS ASSOCIATED With Thyroid autoimmunity. 2014.
50. -Mackawy DAMH. international Journal of health science. 2013.
51. A.LOPes-Escamez MJGJ. Health - Related Quality of Life in Patients over Sixty years Old with Bening Paroxyemal Positional Vertigo. Division of Otorhinolaryngology , Department of Surgery Cta De Almerimar s/n Hospital de poniente (spain). 2004.
52. Jose A L-EMjGAF-PMG-F. Long-term outcome and health- related quality of life in bening paroxysmal positional vertigo. 2005.
53. lone S.Parnes .sumit k.Agrawal jA. Diagnosis and management of beninh paroxysmal positional vertigo. CMAJ. 2003;169.
54. Ardeshir Larijani M.B, Hashemipoor S, Gouya MM, Pazhouhi M, Javadi E, Sedaghat M, Soltani A.A.F, Adibi H., Shafae AR., Hamidi Abarghooee Z., Khalilifard AR. Prevalence Of Vitamin D Deficiency And Its Associated Factors In 10 - 69 Years Old Population In The City Of Tehran. Journal Of Medical Council Of I.R.I. 2003, 21(2); 125-131