



T.C.

BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

**KULAK BURUN BOĞAZ VE BAŞ BOYUN CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI**

**ANTERIOR INFERIOR CEREBELLAR ARTER (AICA)
LOOP HASTALARININ KLİNİK VE ODYOVESTIBULER TEST
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

AZİZ DİNEK

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. HAŞMET YAZICI**

BALIKESİR 2021

BEYAN

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi

Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde ve ortaya çıkan sonuçlarda herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıpları kabullendiğimi **beyan ederim.**

30.03.2021

Dr. Aziz DİNEK

TEŞEKKÜR

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi ABD’de uzmanlık eğitimim boyunca ve bu çalışmanın gerçekleştirilmesinde katkıları ve desteklerinden dolayı, mesleki duruşunun yanında insani ve ahlaki değerleri ve karakteri ile her zaman örnek aldığım Ana Bilim Dalı Başkanı ve tez danışmanım sayın Doç. Dr. Haşmet Yazıcı’ya sonsuz şükranlarımı ve saygılarımı sunarım.

Asistanlık eğitiminde yetişmemde katkıları olan, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım Dr. Öğr. Üyesi Erhan Arslan, Dr. Öğr. Üyesi Kamil Gökçe Tulacı, Dr. Öğr. Üyesi Hasan Çanakçı, Doç. Dr. Ömer Hızlı hocalarıma içten teşekkür ederim.

Eğitimim süresince beraber çalıştığım hemşire arkadaşım Bilal Durdu, klinik sekreterimiz Ayşegül Aysun Yener ile asistan arkadaşlarım Salih Yayman ve Ece Önay Özgür’e çok teşekkür ederim.

Tez hastalarında Odyovestibuler testlerin yapılması ve yorumlanması konusunda sabırla yardımcı olan ve zaman ayıran odyolog iş arkadaşım Seçil Yeğin ve odyometrist arkadaşım Yağmur Emekdar’a çok teşekkür ederim.

Tüm hayatım boyunca bana verdikleri destek için sevgili annem, babam ve kardeşlerime ve sevgili eşim Emine Dinek’e ilgisi, desteği ve güveni için ve canım oğullarım Fırat ve Serhat’a teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
ÖZET	iii
ABSTRACT	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLolar	xi
RESİMLER	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İç Kulak Embriyolojisi	3
2.2. İç Kulak Anatomisi	6
2.2.1. Kemik Labirent	6
2.2.2. Zar Labirent	7
2.3 Vestibüler sinirler	11
2.4 Vestibüler sistemin beslenmesi ve Anterior İnferior Serebellar Arter (AICA)	12
2.5 Santral Vestibüler Sistem	14
2.6. Vestibüler Sistem Fizyolojisi	15
2.6.1. Vestibülo-Oküler Refleks (VOR)	17
2.6.1.1. Kanalo-oküler reflex	17
2.6.2. Vestibülospinal Refleks (VSR)	19
2.6.3. Vestibulokortikal Bağlantılar	20
2.6.4. Vestibulokolik Refleks (VKR)	20
2.7. VERTİGO TANIMI ve VERTİGOLU HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ	20
2.7.1. HİKÂYE	21
2.7.2. ÖZGEÇMİŞ	23
2.7.3. MUAYENE	23
2.7.4. OdyoVestibüler Testler:	27
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	46
3.1. Olgu Seçimi	46
3.2. MRG Protokolü	47
3.3. İstatistiksel Yöntem	50
4. BULGULAR	51

5. TARTIŞMA	59
6. SONUÇLAR	67
KAYNAKLAR	69
ÖZGEÇMİŞ	77
EKLER	78
Ek 1: Etik Kurul Karar	78



ÖZET

ANTERIOR INFERIOR CEREBELLAR ARTER (AICA) LOOP HASTALARININ KLİNİK VE ODYOVESTİBÜLER TEST SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş ve Amaç: Baş dönmesi/dengesizlik, çınlama ve işitme kaybı Kulak Burun Boğaz (KBB) kliniklerine başvuran hastalarda en sık gözlenen yakınmalardandır. KBB pratiğinde son zamanlarda, Anterio Inferior Cerebellar Arter (AICA)'ın internal akustik kanal (IAK) girişinde veya içerisinde loop yaparak cochleovestibuler sinir kompleksine bası/temas oluşturan yapması durumu bu yakınmaların etyolojik sınıflamasında kendine yer bulmaya başlamıştır. Bu çalışmada kliniğimize baş dönmesi, işitme kaybı ve çınlama şikayetleri ile başvurup çekilen kulak MRG tetkiklerinde AICA loop tespit edilen hastalarımıza yaptığımız odyovestibuler testler ve hastaların şikayetleri hasta dosyalarından retrospektif olarak incelenmiş ve AICA loop varyasyonunun gerçek bir vasküler bası sendromu mu yoksa radyolojik olarak insidental bir bulgu mu olduğu klinik ve ayrıntılı elektrofizyolojik cevaplar açısından aydınlatılmaya çalışılmıştır.

Gereç-Yöntem: İkibinonbeş-2020 tarihleri arasında, baş dönmesi/dengesizlik, çınlama, işitme kaybı vb şikâyetleri ile kliniğimize başvurusu çekilen kulak MRG tetkiklerinde AICA loop tespit edilen ve ek nörolojik/vasküler/otolojik patolojileri olmayan 35 hasta (26 adet unilateral AICA loop mevcut kulak, 9 adet bilateral AICA loop mevcut kulak, toplam 44 kulak) çalışmaya dâhil edildi. Hastalar cinsiyet ve yaş ayırmaksızın gruplandırılarak klinik, MRG, odyometrik ve vestibüler test verileri incelendi.

Bulgular: Çalışma grubu 15 kadın (%42,85), 20 erkek (%57,15) toplam 35 hastadan oluşmakta idi. Hastaların yaş ortalaması 41,85 ($\pm 16,22$, range 11-68) idi. AICA loop tespit edilen 35 hasta ve sağlıklı gönüllü olarak 20 kişi (10 kadın, 10 erkek, ortalama yaş 40,80, $\pm 6,95$) incelemeye alındı. Sağlıklı gönüllülerin kulakları grup 1, unilateral AICA loop mevcut kulakların karşı sağlam kulakları grup 2, AICA

loop mevcut kulaklar ise grup 3 şeklinde gruplandırılarak veriler istatistiksel olarak incelendi.

Çalışmamızda unilateral AICA loop mevcut olan kulakla (n=26) karşı sağlam kulak arasında (grup2, n=26) semptom sıklığı karşılaştırıldığında işitme kaybı ve çınlama açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi. AICA loop tespit edilen hastalarda patolojinin yönü 11 (%25) hastada sağ, 15 (%34) hastada sol, 9 (%20,45) hastada bilateral idi. AICA loop tipine göre ise tip1: 24 (%54,54) kulakta, tip 2: 12 (%27,27) kulakta ve tip 3: 8 (%18,18) kulakta olarak tespit edildi.

AICA loop tiplerine göre (Tip 1-2-3) odiovestibuler test verilerinin (odyometri, ABR, VEMP, vHIT, EcochG) karşılaştırılmasında anlamlı fark izlenmedi.

ABR değerleri açısından gruplar incelendiğinde: I. dalga; grup 2 ve grup 3'te grup 1'e göre, V. dalga; grup 3'de grup 1'e göre anlamlı derecede uzamıştı. Unilateral AICA loop tespit edilen hastaların ILD (Interaural Latency Difference) değeri istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek izlendi (p:0,003).

VEMP değerleri incelemelerinde, Vestibuler sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulaklar ile sağlıklı gönüllülerin asymmetric ratio ve corrected asymmetric ratio (Corr Asy Ratio) değerlerinin karşılaştırılmasında, Corr Asy Ratio vestibuler sinirde temas/bası mevcut kulaklarda sağlıklı gönüllülere göre daha düşük izlendi.

ECoChG değerleri açısından incelendiğinde ise: Area ratio; grup 1 de grup 2 ve grup 3'e göre anlamlı derecede düşük izlendi.

VHIT değerleri açısından incelendiğinde ise: Grup 2 ve 3' deki Lateral VOR kazançları Grup 1'e göre anlamlı derecede düşük bulundu. Vestibuler sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulakların VHIT değerlerinin karşı sağlam kulak ve sağlıklı gönüllü grubu ile karşılaştırılmasında lateral VOR kazancı sağlıklı gönüllülerde vestibuler sinire bası/temas mevcut kulak ve karşı kulaktan daha iyi olarak izlendi.

Sonuçlar: Hastaların cinsiyet, yaş, AICA loop tip ve taraf verilerinin istatistiki incelemeleri sonucunda, AICA loop anatomik varyasyonun erkeklerde daha sık olarak izlendiği, en sık sol kulakta ve en sık görülen tip'in ise tip 1 olduğu

saptandı. Ancak çalışmamızda AICA loop'unun Chavda sınıflamasına göre Tip 1-2-3 şeklinde ayrılmasının odyovestibuler testlerin sonuçlarında anlamlı bir değişime yol açmadığı saptandı.

Çalışmamızda AICA loop anatomik varyasyonun çinlama ve işitme kaybının klinik yansımasında etyolojik bir faktör olarak rolü olduğu gösterilememiştir. Buna rağmen odyovestibuler test incelemelerinde Auditory Brainstem Response (ABR)'de loop mevcut kulaklarda I. Dalgada uzama, karşı sağlam kulakta V. Dalgada uzama, ILD değerinde uzama görülmüştür. Electrocochleographie (ECochG) testinde Area Ratio değerinde yükselme, video Head Impulse Test (vHIT) değerlerinde lateral kanal vestibulookuler refleks kazancında düşme, Vestibuler Evoked Myogenic Potential (VEMP) incelemesinde ise sadece vestibuler sinire bası/temas mevcut kulaklarda Corr Asy Ratio değerinde düşme şeklinde elektrofizyoloik cevaplarda değişimler oluşturduğu tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: *anterior inferior cerebellar arter, vertigo, tinnitus, işitme kaybı*

ABSTRACT

EVALUATION OF CLINICAL AND ODYOVESTIBULAR TEST RESULTS OF ANTERIOR INFERIOR CEREBELLAR ARTERY (AICA) LOOP PATIENTS

Objective: Dizziness / imbalance, tinnitus and hearing loss are among the most common complaints in patients admitted to Otorhinolaryngology (ENT) clinics. In ENT practice, the vascular loop of Anterior Inferior Cerebellar Artery (AICA) in the internal acoustic canal (IAC) with a contact/compression on the cochleovestibular nerve complex has been encountered as an etiological reason in the classification of these complaints in recent years. In this study, the audiovestibular testing results and the complaints of the patients admitted to our outpatient clinic with the complaints of dizziness, hearing loss and tinnitus and having an AICA loop detected in ear MRI examination were retrospectively evaluated reviewing the medical archive of our institution. We aimed to elucidate whether the vascular loop of AICA was a true vascular compression syndrome or an incidental radiologic finding, by reference to the clinical and detailed electrophysiological responses.

Materials and Methods: Between 2015 and 2020, 35 patients admitted to our outpatient clinic with the complaints of dizziness / imbalance, tinnitus and hearing loss, had a vascular loop of AICA detected in ear MRI examinations, and had no additional neurological / vascular / otologic pathologies were included in the study. MRI, audiometric and vestibular testing data were analyzed by categorizing the patients regardless the gender and age.

Results: The study group consisted of 35 patients with vascular loop of AICA [26 bilateral and 9 unilateral, 15 (42.85%) females and 20 (57.15%) males, mean age: 41,85 ($\pm 16,22$) (11-68)]. The control group consisted of 20 healthy volunteers [10 (50%) females and 10 (50%) males, mean age:

40,80 ($\pm 6,95$)]. The ears from the healthy volunteers constituted group 1 (control group), the contralateral ears of the patients with unilateral vascular loop of AICA constituted the group 2, and the ears with AICA loop constituted the group 3.

The comparison of the frequency of symptoms between the ears with unilateral AICA loop ($n = 26$) and the contralateral healthy ears (group 2, $n = 26$) revealed no significant difference in the frequency of hearing loss and tinnitus. The direction of pathology in patients with AICA loop was right in 11 (25%), left in 15 (34%), and bilateral in 9 (20.45%) patients. The distribution of AICA loop type was as follows: Type 1: 24 (54.54%) ears, type 2: 12 (27.27%) ears and type 3: 8 (18.18%) ears.

There was no significant difference in odiovestibular test data (audiometry, ABR, VEMP, vHIT, EcochG) among AICA loop types (Type 1-2-3).

The comparison of ABR values revealed that; AICA loop ear's wave I was significantly prolonged both in group 2 and 3 compared to the group 1, and wave V was significantly prolonged only in group 2 compared to the group 1. Unilateral AICA loop patients' Interaural Latency Difference (ILD) values were found significantly higher than patients in group 1 ($p: 0.003$).

In the examination of VEMP data, the comparison of the asymmetric ratio and Corrected Asymmetric Ratio (Corr Asy Ratio) values between healthy volunteers and the patients with an AICA loop contacting/compressing the vestibular nerve revealed that the Corr Asy Ratio was significantly lower in patients with a contacted/compressed vestibular nerve, compared to the healthy volunteers.

In the analysis of EcochG values, area ratio was significantly lower in group 1 compared both to group 2 and group 3.

In the analysis of VHIT values, lateral VOR gains were significantly lower in both group 2 and 3, compared to the group 1. Additionally, the lateral VOR gain was significantly better in healthy volunteers, compared to the ears with an AICA loop compressing the vestibular nerve, and compared to the contralateral ear.

Conclusion: Vascular loop of AICA was more frequent in men, and the most common type was type 1 in the left ear. However, in our study, the categorization of vascular loop of AICA as Type 1-2-3 according to the Chavda classification did not cause a significant change in the results of audiovestibular tests.

In our study, the role of vascular loop of AICA as an etiological factor in the clinical reflection of tinnitus and hearing loss could not be demonstrated. However, a prolonged wave I in ABR in AICA loop present ears, and a prolonged wave V in these patients' contralateral healthy ear was revealed. Further a higher ILD value were observed in these patients' ABR examinations. Vascular loop of AICA led alterations in electrophysiological responses in EcochG examination as an increase of the Area Ratio value and led alteration in Vhit as a decrease of the lateral canal VOR gain. Further, in the situation of the vestibular nerve contact / compress, AICA loop causes a decrement in Corr Asy Ratio value in Vemp examination.

Keywords: *AICA loops, Hearing loss, tinnitus, vertigo*

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

KBB:	Kulak Burun Boğaz
AICA:	Anterior Inferior Cerebellar Artery
IAK:	Internal Akustik Kanal
MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
VEMP:	Vestibular Evoked Myogenic Potential
cVEMP:	Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potential
vHIT:	Video Head Impulse Test
ABR:	Auditory Brainstem Response
ECochG:	Elektrocochleographie
SSK:	Semisirküler Kanal
VSР:	Vestibülospinal Refleks
VKR:	Vestibülokolik Refleks
ILD:	Interaural Latency Difference
IPL:	Inter Peak Latans
PICA:	Posterior Inferior Cerebellar Arter
Corr Asy Ratio:	Corrected Asymmetric Ratio
AP:	Aksiyon Potansiyeli
SP:	Sumasyon Potansiyeli
Ark:	Arkadaşlar
BPVV:	Benign Paroksizmal pozisyonel Vertigo
dB:	Desibel
Hz:	Hertz
SPSS:	Statistical Package for the Social Sciences

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. 3 ve 4. gebelik haftasında iç kulak gelişimi-otokistin otik plaktan şekillenmesi

Şekil 2.2. 3. Haftadan 9. haftaya kadar membranöz labirentin gelişimi

Şekil 2.3. Semisirküler kanallar

Şekil 2.4. Membranöz labirent

Şekil 2.5. Membranöz labirent

Şekil 2.6. Cochleovestibuler sistem anatomisi

Şekil 2.7. İç kulak yapıları ve ilgili sinirlerin şematik gösterimi

Şekil 2.8. İç kulağın kanlanması

Şekil 2.9. Tüysü hücrelerin istirahat, polarizasyon ve hiperpolarizasyonu

Şekil 2.10. VOR Mekanizması

Şekil 2.11. Dix-Hallpike manevrası

Şekil 2.12. 42 yaşında kadın sağlıklı gönüllü hastamızdan elde ettiğimiz ABR kaydı

Şekil 2.13. Normal ABR dalgası

Şekil 2.14. Santral işitme sistemi şeması

Şekil 2.15. cVEMP testinde elektrotların yerleşimi şematik görünüm

Şekil 2.16. 45 yaşında erkek sağlıklı gönüllüden alınan cVEMP cevapları

Şekil 2.17. 38 yaşında kadın sağlıklı gönüllüden alınan vHIT yanıtları

Şekil 2.18. 40 yaşında sağlıklı bir erişkin kadından elde edilen elektrokokeogram örneği

Şekil 2.19. Anterior Inferior Cerebellar Arter Loop Chavda Sınıflaması

TABLÖLAR

Tablo 3.1. Grupların demografik verileri

Tablo 3.2. Unilateral AICA loop olan kulakla karşı sağlam kulak arasında semptom sıklığı karşılaştırması

Tablo 3.3. AICA loop tipine göre odyovestibüler değerlerin karşılaştırması

Tablo 3.4. Sağlıklı gönüllülerin kulakları, AICA tespit edilen kulaklar ve sağlam kulaklar arasında odyovestibüler değerlerin karşılaştırması

Tablo 3.5. AICA loop tespit edilen hastaların iki kulağı arası farklar ile sağlıklı gönüllülerin iki kulağı arası farkların karşılaştırması

Tablo 3.6. Cochlear sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulakların karşı sağlam kulak ile karşılaştırılması

Tablo 3.7. Cochlear sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulakların sağlıklı gönüllüler ile karşılaştırılması

Tablo 3.8. Vestibüler sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulaklar ile karşı sağlam kulakların karşılaştırılması

Tablo 3.9. Vestibüler sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulaklar ile sağlıklı gönüllülerin karşılaştırılması

Tablo 3.10. Vestibüler sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulakların VHIT değerlerinin karşı sağlam kulak ve sağlıklı gönüllü grubu ile karşılaştırılması

Tablo 3.11. Santral ve periferik vertigonun ayırıcı tanısında ipuçları

Tablo 3.12. Periferik ve santral nistagmus arasındaki farklar

RESİMLER

Resim 4.1. ABR testi hasta pozisyonu

Resim 4.2. cVEMP testinde elektrotların yerleşimi

Resim 4.3. Sol taraf cVEMP uygulaması

Resim 4.4. vHIT kamerası

Resim 4.5. vHIT testi uygulaması

Resim 4.6. Electrocochleografi testi uygulaması

Resim 4.7. Sol tip 1 AICA loop hastasının MRG görüntüsü

Resim 4.8. Sol tip 2 AICA loop hastası MRG görüntüsü

Resim 4.9. Sağ tip 3 AICA loop hastasının MRG görüntüsü

Resim 4.10. Sagittal oblik planda IAK içinde sinir ile temas eden vasküler yapı.

1. GİRİŞ

Vestibuler sistem periferik ile santral olmak üzere iki kısımda incelenir. Periferik vestibüler sistem, özellikle hareket halindeyken, dengeyi korumak için uzaysal konumu korumaya ve baş, vücut, ekstremiteler ve göz hareketlerinin düzenlenmesi ile görme alanını sabit tutmaya yardımcı olur (1).

Vertigo terimi, kişinin dış dünyadaki cisimlerde veya bedeninde gerçekte var olmayan hareket eylemini algılamasıdır (2). En çok periferik vestibüler hastalıklara bağlı olarak meydana gelmesinin yanında santral nörolojik, kardiyak, ortopedik, metabolik, idiyopatik vs gibi sebepler de vertigo nedeni olabilir. Çınlama ise herhangi bir dış uyaran olmadan kulak içinden algılanan ses olarak tanımlanmaktadır.

Baş dönmesi/dengesizlik, çınlama ve işitme kaybı Kulak Burun Boğaz (KBB) kliniklerine başvuran hastalarda en sık gözlenen yakınmalar arasında yer alır. Tüm tıp dallarında poliklinik başvurularının %5'i baş dönmesi/dengesizlik iken; sadece Kulak Burun Boğaz (KBB) polikliniği'nde bu oran %10 civarına yükselmektedir (3). Bu yakınmaların etyolojisinde temel olarak otojenik, oküler, nörolojik ve idiyopatik olmak üzere farklı sistemlere ait patolojiler sıralanabilir. Bu sebepler içerisinde Kulak Burun Boğaz (KBB) pratiğinde son zamanlarda Anterio Inferior Cerebellar Arter (AICA)'ın internal akustik kanal (IAK) girişinde veya içerisinde loop yaparak cochleovestibuler sinir demetine temas/bası yapması durumu etyolojik sınıflamada kendine yer bulmaya başlamıştır. Bu nedenle cochleovestibuler şikayetlerle başvuran hastalarda, iç kulak nöral ve vasküler yapılarını en iyi gösteren görüntüleme yöntemi manyetik rezonans görüntüleme (MRG) olduğundan dolayı (4), yapılan MRG raporlamalarında AICA loop fark edilmesi ve raporlanması sık olarak görülmeye başlamıştır. AICA loop anatomik varyasyonu ve buna bağlı olarak ortaya çıktığı iddia edilen çınlama, işitme kaybı ve baş dönmesi/dengesizlik yakınmaları literatürde vestibular paroxysmia, anterior inferior cerebellar arter loop sendromu, disabling positionel vertigo gibi isimlerle isimlendirilmiştir. Özellikle tıbbi görüntülemedeki ilerlemelerle beraber iç kulak damar ve sinir anatomik yapıları MRG ile daha ayrıntılı görüntülenebilmekte ve bu konudaki tecrübeli radyologlar sayesinde baş

dönmesi/dengesizlik, çınlama ve işitme kaybı ile başvuran hastalardaki olası IAK nöral ve vasküler patolojileri daha çok tanı almaya başlamıştır.

Radyolojik tetkiklerde raporlanan bu AICA loop durumunu klinik semptomatoloji ve elektrofizyolojiye yansımaları açısından inceleyen ayrıntılı çalışmalar literatürde çelişkili ve sayıca yetersiz olarak mevcuttur. Bu çalışmalar içerisinde IAK girişine veya içerisine uzanarak cochleovestibuler sinir paketine temas/bası oluşturan vasküler loop durumunu patolojik olarak kabul edenler kadar, bu durumun insidental saptanan normal bir anatomik varyasyon olduğunu iddia edenler de vardır. Dolayısıyla AICA loop durumunun çınlama, işitme kaybı ve baş dönmesi/dengesizlik yakınmalarında etyolojik neden olarak sayılıp sayılamayacağı tartışmalıdır.

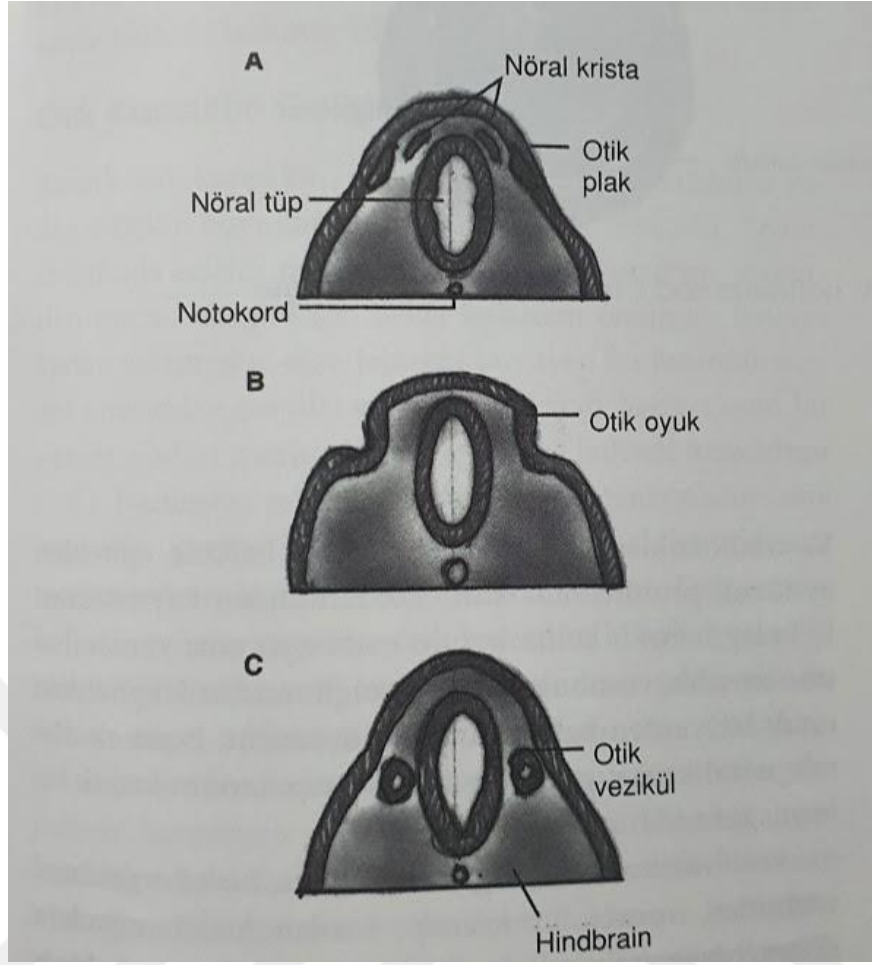
Bu sebeplerden dolayı bu çalışmada kliniğimize baş dönmesi ve/veya tek taraflı veya asimetrik işitme kaybı ve/veya çınlama vb şikayetler ile başvuran hastalarımıza yaptığımız odyovestibuler testler ve hastaların şikayetleri hasta dosyalarından retrospektif olarak incelenmiştir. AICA Loop mevcut hastaların Manyetik Rezonans Görüntülemeleri (MRG) taranarak CHAVDA sınıflamasına göre Loop tipi (tip 1,2,3) (5) ve kanal girişinde veya içerisinde hangi sinir/sinirlerle (cochlear ve vestibüler sinirler) temas ettiği kayıt edilmiş, loop türü ve temas ettiği sinir ile klinik bulgular ve elektrofizyolojik cevaplar arasında korelasyon olup olmadığı araştırılmıştır. Bu sayede daha önce konu hakkında literatürde mevcut olan AICA loop sendromunun gerçek bir vasküler bası sendromu mu yoksa radyolojik olarak insidental bir bulgu ya da anatomik bir varyasyon mu olduğu, literatürde yayınlanan diğer yayınlardan üstün olarak hem klinik ve hem de ayrıntılı elektrofizyolojik cevaplar açısından aydınlatılmaya çalışılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

İç kulak anatomik yapıları ve işlevsel özellikleri ilk olarak 19. Yüzyıl sonlarında çalışılmaya başlanmıştır. Hyrtl 1845 yılında çıkardığı anatomi kitabında iç kulak anatomik yapılarını tarif etmiştir. 1861 yılında Prosper Menier iç kulak hasarlanmasının baş dönmesi ve nistagmus oluşturduğunu bildirmiştir ve vertigo etyopatogenezinde kulak patolojilerinin etkisini göstermiştir. Bu çalışmalardan sonra vestibüler sistem fizyolojisine yönelik çalışmalar yapan Robert Barany ise elektrofizyolojik testlerin önünü açmış ve bu çalışmaları ile Nobel Ödülüne layık görülen KBB doktorları arasında 1914'te yerini almıştır (6).

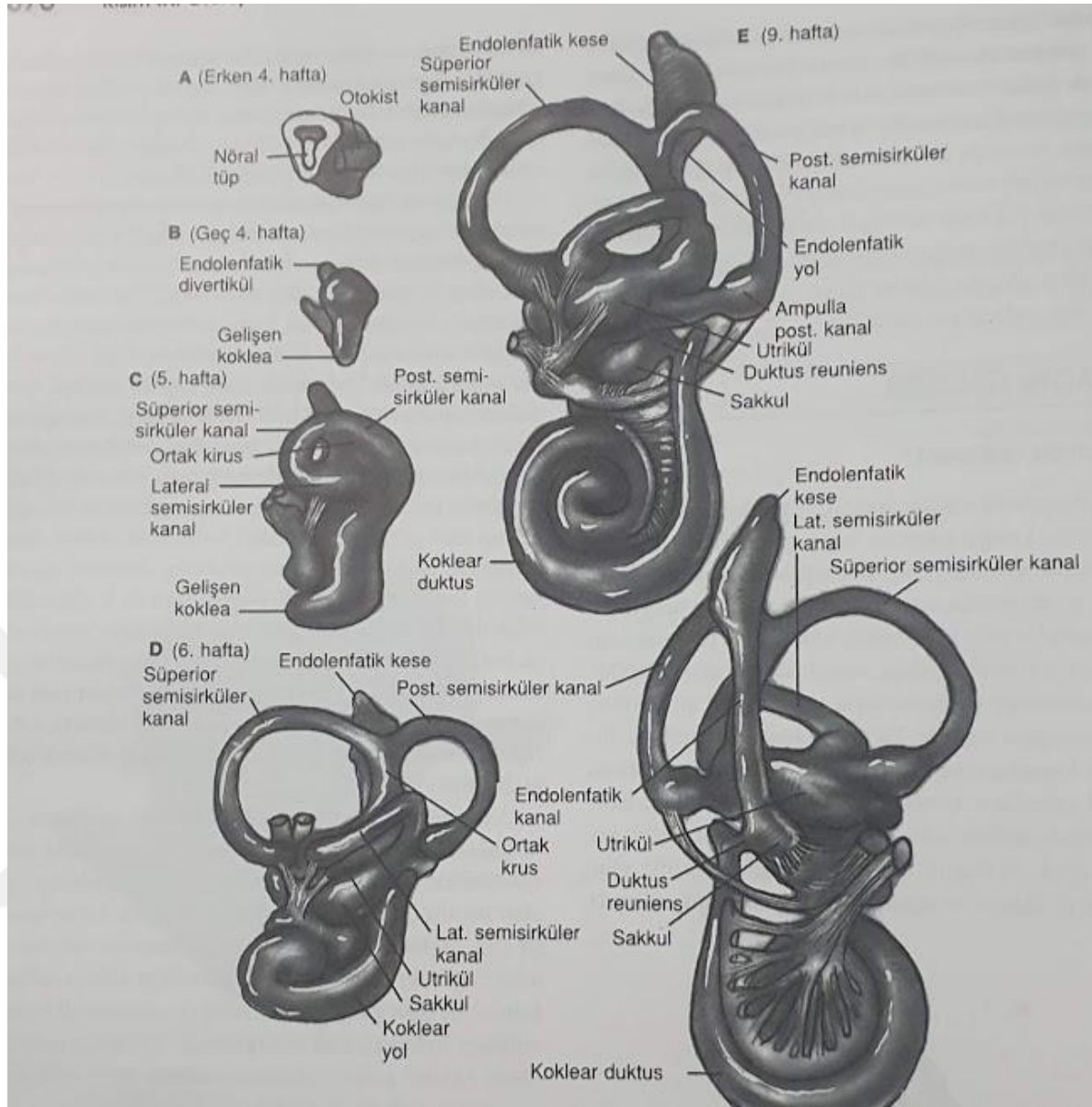
2.1. İç Kulak Embriyolojisi

Filogenetik olarak iç kulak, orta ve dış kulaktan daha erken dönemde gelişimine başlar. Vestibuler sistemi içeren iç kulağın gelişimi 3. gestasyonel haftada preplakodal bölgedeki lamina otika isminde bir alan olarak ektoderm yüzeyinde gelişmeye başlar. Bu bölge daha sonra çukurlaşarak fossa otika'yı oluşturur. 5. gestasyonel haftada fossa otika'nın yüzey epiteli ile bağlantısı kesilir ve Otik Vezikül oluşur (Şekil 1).



Şekil 2.1. 3 ve 4. gebelik haftasında iç kulak gelişimi-otokistin otik plaktan şekillenmesi (7)

Otik vezikül, iç kulaktaki hemen bütün hücrelerin ana kaynağıdır. Otik vezikül daha sonra ventral ve dorsal olmak üzere iki bölüme ayrılır. Ventral kısımdan (pars inferior) ductus cochlearis ve sacculus, dorsal kısımdan (pars superior) ise utriculus, semisircular kanallar ve endolenfatik ductus gelişir (Şekil 2). Pars superior filogenetik olarak daha eskidir, sakkulus ve cochlear ductusu oluşturan pars inferior gelişimi ise daha sonra tamamlanır (8).



Şekil 2.2. 3. Haftadan 9. haftaya kadar membranöz labirentin gelişimi (7)

Fossa otica'nın, otik vezikül'e dönüşmesi aşamasında epitel hücrelerinin bir bölümü ayrılarak statoakustik ganglion'u oluşturur. Bu gangliyon daha sonra ganglion vesikulare ve ganglion spirale'yi meydana getirir. Makula, krista ve korti organlarını innerve eden sinirler gangliyon vesikulare ve ganglion spirale'den köken alırlar. Daha önce gelişen membranöz labirent ektoderm kökenli iken, daha sonra etrafını mezoderm kökenli kıkırdak yapı sarar. Bu kıkırdak yapı daha sonra ossifikasyon ile kemik labirenti oluşturur. Lateral ve posterior semisirküler kanalların bir bölümü ile fissula antefenestra bölgesi ise kemikleşmez ve kıkırdak yapıda kalmaya devam eder. Kemikleşme 16. haftada cochlea bölgesinde başlar; en son kemikleşen yapı 20. hafta civarında posterior semisirküler kanaldır (8).

Kemik labirentin membranöz labirente bakan en içteki tabakası endosteal tabakadır. Bu tabakanın özelliği kısmen inaktif olması, travma veya enfektif olaylar haricinde proliferasyon göstermemesidir. Orta kulak tarafına bakan periosteal tabaka ise oldukça aktiftir. Bu tabakada ömür boyu proliferasyon devam eder. Enfeksiyon sonrası bu tabaka osteogenez ile iyileşir ve özellikle enfektif ve inflamastuar patolojilerde önem arz eder. Endosteal ve periosteal tabakalar arasında endokondral tabaka yer alır. Vücudun en yoğun kemiği olan petröz kemik endokondral tabakadan köken alır. Bu tabakanın iyileşme kapasitesi ise düşüktür. Minör tavlamar sonrasında kalıcı mikrofissürler oluşur ki bu kanallardan enfeksiyonlar iç kulağa ulaşabilir ve bu özellik nedeniyle ilerleyen yaşlarda da kulak patolojilerinin membranöz labirente ulaşması için bir preforme yol oluşmuş olur.

İç kulak, intrauterin 8. haftada erişkin boyutuna ulaşırken, 25. hafta civarında iç kulak gelişimi tamamlanır (9).

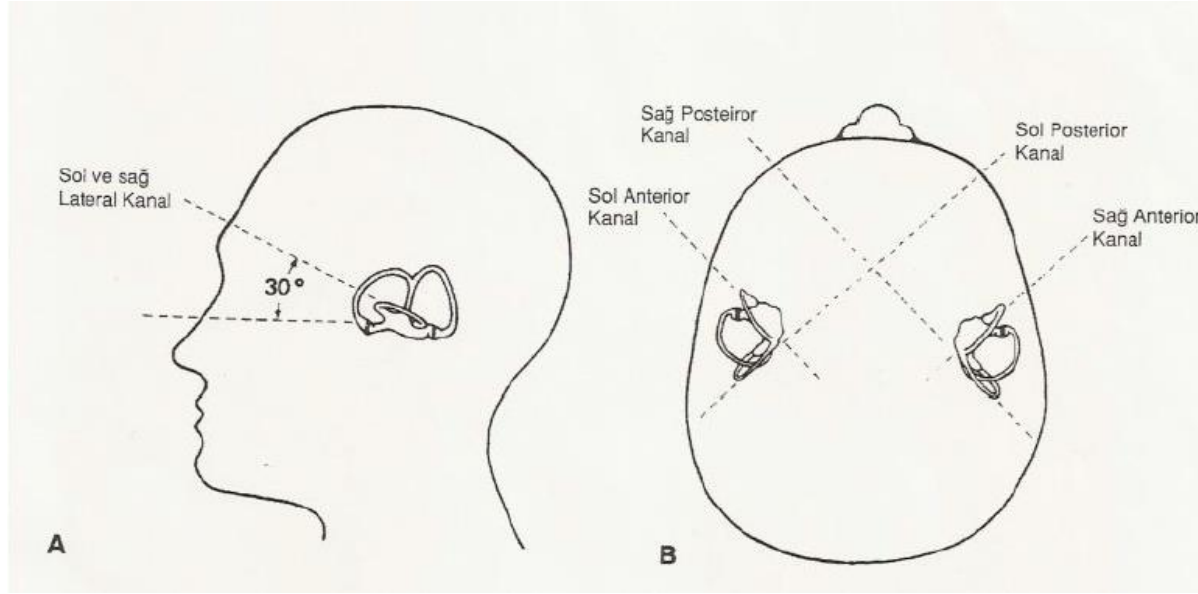
2.2 İç Kulak Anatomisi

Periferik vestibuler sistemi oluşturan anatomik yapılar iç kulakta temporal kemiğin petröz parçasına yerleşmiştir. İç kulak yuvarlak ve oval pencereler vasıtasıyla orta kulakla, koklear ve vestibuler aquaduktuslar yoluyla da kafa içiyle ilişkilidir (10).

Üzerinde çok sayıda girinti bulundurması sebebi ile labirent olarak adlandırılır. Labirent, kemik ve zar labirent olarak ikiye ayrılır

2.2.1. Kemik Labirent: Kemik labirent temporal kemiğin derinindeki petroz parçası içinde bulunur ve zar labirenti bir zırh biçiminde sarar. Kemik labirent birbirleriyle devamlılık gösteren üç kemik semisirküler kanal, iki otolit organ (utrıkul ve sakkul)'ı içeren vestibulum ve cochlea'dan meydana gelmektedir (11).

Kemik semisirküler kanallar: Semisirkuler kanallar bilateral olarak birbirine dik yerleşmiş ve açısal ivmelenme ve dönme hareketlerine karşı duyarlı kanallardır. Kabaca iki horizontal kanal, sol anterior ve sağ posterior kanal, sağ anterior ve sol posterior paralel çift kanallar olarak yerleşmişlerdir (Şekil 3) (12). Bu anatomik konfigürasyonda da paralellik anomalilerinin olması vestibüler sistem açısından patolojik durumların oluşmasına sebep olabilmektedir.

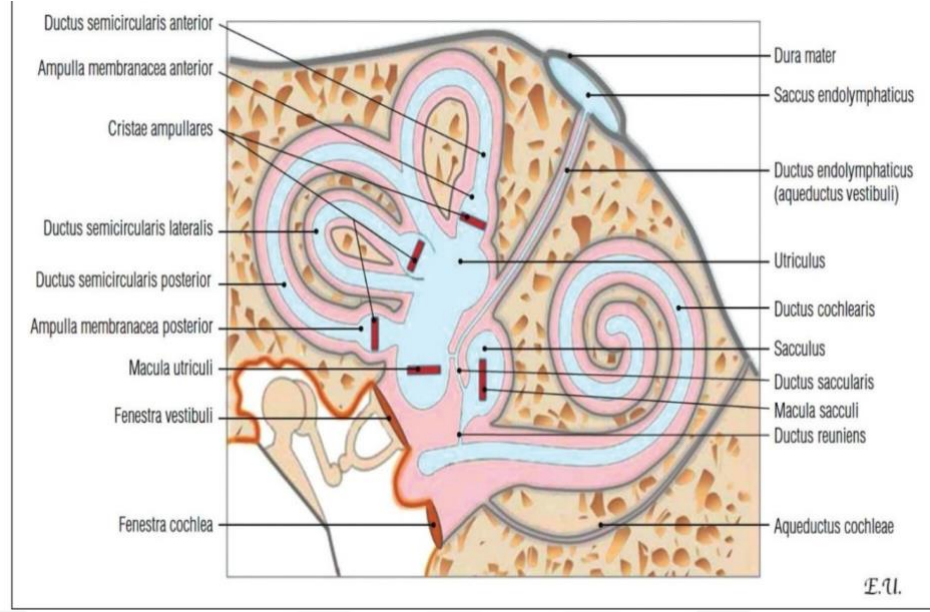


Şekil 2.3. Semisirküler kanallar, A: lateral semisirküler kanalın horizontal düzle anteriorundan yukarı doğru 30°'lik açısı B: Anterior ve posterior kanalın midsagittal düzlemde 45°'lik açısı (13)

2.2.2. Zar Labirent

Zar labirentin anteriorda yerleşmiş ve işitme organını barındıran bölümü duktus koklearis adını alır; denge organını içeren ve posteriorda yerleşmiş kısmı semisirküler kanallar ile utrikulus ve sakkulustan oluşur (14).

Kemik labirent ile zar labirent arasında perilenf, zar labirent içerisinde ise endolenf bulunur (Şekil 4). Perilenf sıvısı iç kulak kan damarlarından filtrasyon ile oluşurken endolenf ise cochleadaki stria vascularis ve vestibuler labirentteki sekretuar hücreler (dark hücreleri) tarafından üretilir (15). Perilenf karakteri hücre dışı sıvıya benzerken (sodyumdan zengin, potasyumdan fakirdir, $K^+=10$ mEq/l; $Na^+=140$ mEq/), endolenf hücre içi sıvı karakterini taşır (potasyumdan zengin, sodyumdan fakirdir. $K^+=144$ mEq/l; $Na^+=5$ mEq/) (16).



Şekil 2.4. Membranöz labirent

Vestibulum, akuaduktus vestibuli, skala vestibuli, kemik semisirküler kanallar, skala timpani, ductus perilenfatikus içerisine perilenf bulunurken; utrikül, sakkül, semisirküler kanallar, duktus utrikulosakkularis, ductus endolenfatikus ile duktus koklearis içerisinde endolenf bulunur. Endolenf sıvısı zar labirent içerisindeki saccus endolymphaticus aracılığıyla emildiğinden iki sıvı temas halinde değildir. (16).

2.2.2.1. Vestibül

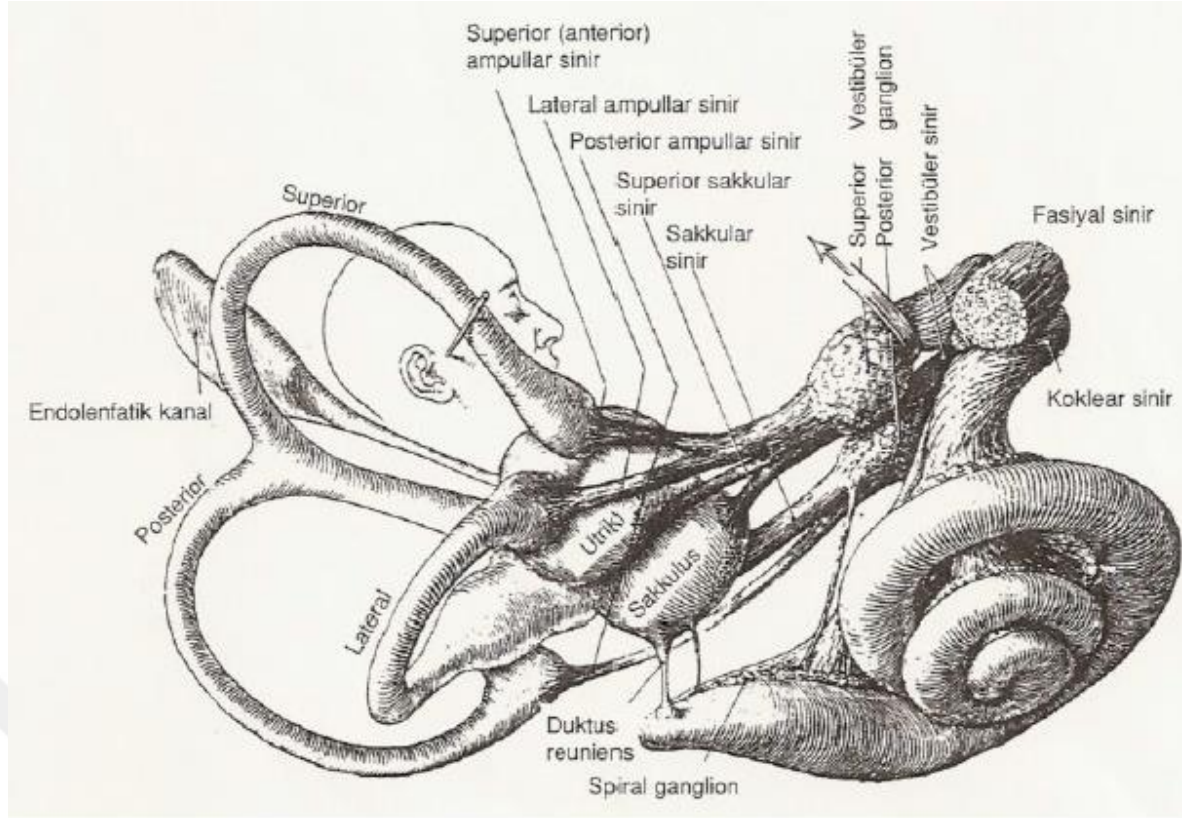
Yaklaşık 4 mm genişliğe sahip olup labirentin en geniş parçasını oluşturur. Posteriorunda utrikulusu bulunduran recessus elliptikus ve anteriorunda sakkulusu içeren recessus sphericus isimli iki adet çukur mevcuttur. Vestibül lateralde oval pencere, önde koklea ve arkada Semisirküler Kanal'lar (SSK) ile komşudur. (17).

Utrikulus: Vestibulum iç duvarının postero-superior bölümünde yer alan recessus ellipticus'ta yerleşik oval bir kese şeklindedir. Bu yapı labirent içerisindeki boşlukların en büyüğüdür. Macula utriculi, utrikulusun ön-yan duvarında yerleşmiştir ve macula sacculi'ye benzer şekilde tüy hücreleri, silyalar ve otolitik membrandan oluşur. Utriculus ön-iç bölümünden çıkan ductus utriculosaccularis aracılığıyla hem sacculus hem de ductus endolymphaticus ile bağlantılıdır. Utriculus'un arka bölümüne ise 5 delik halinde ductus semicirculares açılır (14).

Utrikulusun anterior yüzünden köken alan ductus utrikularis, ductus sakkularis ile birleşerek ductus endolenfatikusunu oluşturur. Duktus endolenfatikus bir

sinüs oluşturur, ardından kemik kanal içerisindeki aquaduktus vestibuli içerisine girer, posteriora ilerleyerek petröz piramidin dural örtüsü altına yerleşir. Duktus sakkularis vestibul tabanı boyunca ilerler, burada duktus koklearis ile birleşir. İkisinin birleşimi olan kanal duktus reuniens adını alır. (14).

Sakkulus: Sacculus, vestibulum ön duvarında yerleşik recessus sphericus'ta yerleşmiştir. Utrikulustan daha küçüktür. Canalis reuniens ile cochleaya, ductus utriculosaccularis ile de utriculus'a bağlanır. Sacculus'un arka duvarından ductus endolymphaticus ince bir kanal olarak çıkar. Ductus endolymphaticus, temporal kemiğin pars petrosa'sında, içe ve aşağıya doğru seyreterek kemik labirent içinden geçer ve ardından saccus endolymphaticus (oticus) denilen kör bir genişleme ile sonlanır. Saccus endolymphaticus dura mater'in yaprakları arasında yer alan cep şeklinde bir yapıdır ve endolenf sıvısının venöz sisteme drenajına aracılık eder (Şekil 5) (18). Sacculus'un ön duvarında, tüy hücreleri ve destek hücrelerinden oluşan macula sacculi bulunur. Utrikulus makulası yatay düzlemde, sakkulusun makulası ise vertikal düzlemde yerleşmiştir. Bundan dolayı utrikulus horizontal yöndeki hareketten etkilenirken sakkulus vertikal yöndeki hareketlerden etkilenmektedir. Sakkulusun makulası utrikulusun aksine kemik labirente sıkı bir biçimde yapışmıştır (18).



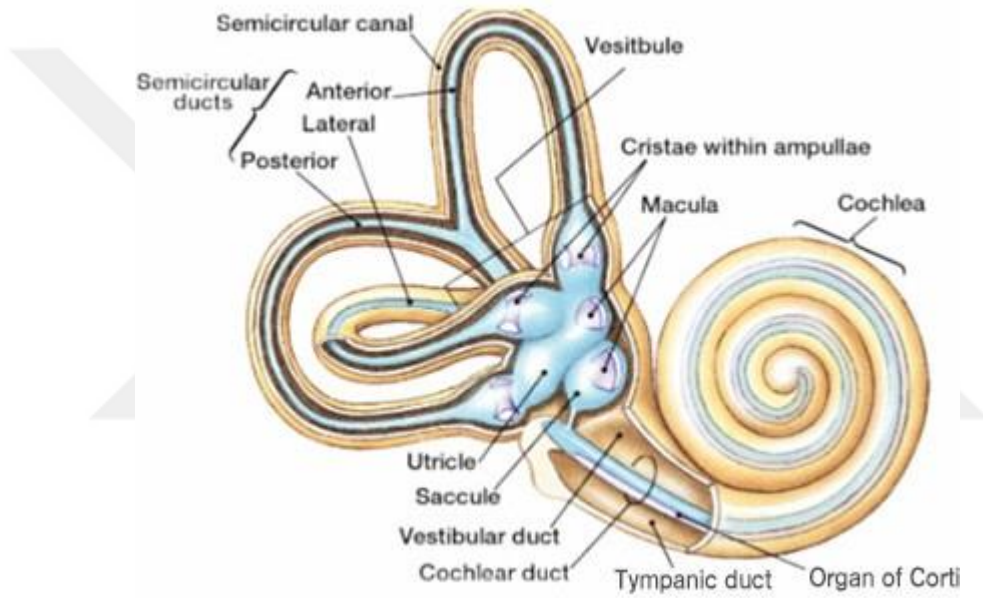
Şekil 2.5. Membranöz labirent (1)

Makula: Utrikulus ve sakkulus'a yerleşik bir yapıdır. Utrikuler makula horizontal planda; sakkuler makula ise vertikal planda yer alır. İnsanlarda her bir utrikuler makulada yaklaşık 33.000, sakküler makulada ise 18 000 reseptör bulunmaktadır (19).

2.2.2.2. Semisirküler kanallar (SSK)

SSK'lar, utriculus'dan başlayıp, dairesel bir dönüş yaptıktan sonra yine utriculus'a bağlanırlar. Her biri 2/3 daire kadar olan ve birbirlerine dik olarak, üç farklı düzlemde yer alan bu kanallara ductus semicircularis denir. SSK'ların düz olan başlangıç kısımlarına crus simplex adı verilirken, sonlandığı bölgedeki genişlemelere ise ampulla membranacea adı verilir. Anterior ve posterior SSK'ın crus simplex'i ortaktır ve crus communis adını alır. Ampulla boşluğuna doğru uzanan koni şeklindeki çıkıntılara crista ampullaris denir. Crista ampullaris her bir yarım daire kanalının merkezinden geçen uzun eksenini dik bir açıyla kesecek şekilde uzanır. Üzerinde endolenf hareketlerine duyarlı tüysü hücreleri (kinosilya, sterosilya) ve destek hücrelerini barındırmaktadır. Bu hücrelerin üzerinde kalsiyum partikülleri vardır (18).

Semisirküler kanallar üç düzlemde sabit bir açıyla yerleşmiştir (Şekil 6). Ductus semicircularis anterior öne ve içe bakar ve medyan düzlemle 41° 'lik bir açı oluşturur. Ductus semicircularis posterior ise arkaya ve içe bakar ve medyan düzlemle 56° 'lik bir açı oluşturacak şekilde yerleşmiştir. Her iki kulağın horizontal kanalları birbiriyle simetrik ve aynı düzlemde yer alırken, bir kulağın anterior kanalı ile diğer kulağın posterior kanalı simetrik ve aynı düzlemde yer alır. Ductus semicircularis lateralis baş 25° öne eğildiği zaman, karşı taraftaki eşiyle birlikte, horizontal düzlemde yerleşen bir konumda bulunur. Başın bu konumunda diğer iki kanal (anterior ve posterior) vertikal düzlemde (18).

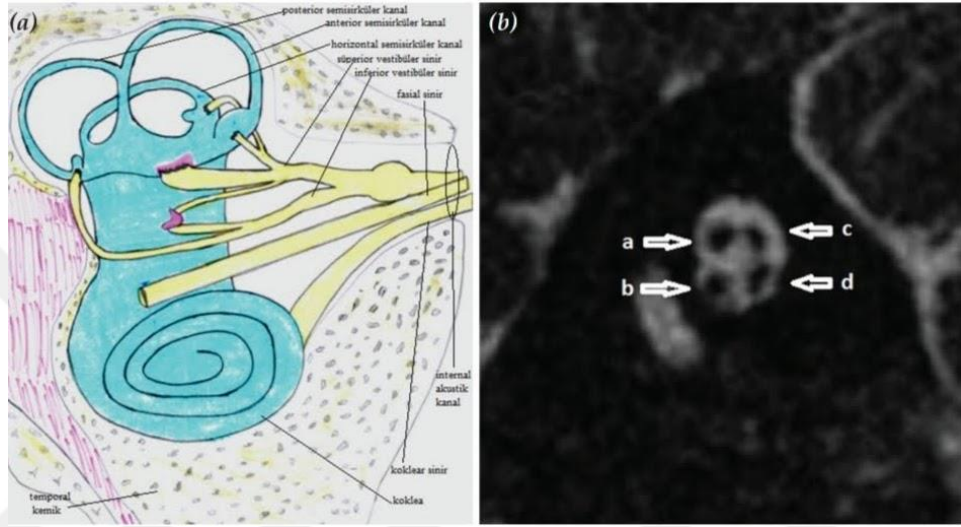


Şekil 2.6. Cochleovestibuler sistem anatomisi

2.3 Vestibüler sinirler

Vestibuler sinir uçları tüylü hücrelerden çıkan uyarıları alır. Bu sinir uçları bir araya gelerek sinir liflerini oluşturur. Anterior ve lateral SSK ampullaları ile utrikül makulası ve sakkulusun bir kısmından kaynaklanan lifler, superior vestibüler siniri oluştururken; Posterior SSK ampullası ile sakkulus makulasının ana kısmından kaynaklanan lifler ise bir araya gelerek inferior vestibüler siniri oluştururlar. Posterior SSK siniri, singular kanalda bağımsız olarak ilerler ve inferior vestibüler sinire katılır. Superior ve inferior vestibüler sinirler, koklear sinir ile birlikte vestibülokoklear siniri meydana getirir (17).

Vestibülokoklear sinir, “VIII. Kranial sinir” veya “işitme ve denge siniri” veya “statoakustik sinir” gibi isimlerle de isimlendirilir. Vestibülokoklear sinir, fasiyal sinirle beraber internal akustik kanal içinden geçerek vestibüler çekirdeklere ulaşır. İnternal akustik kanal fundusunda, superior vestibüler sinir posterior-superiorda, inferior vestibüler sinir posterior-inferiorda, koklear sinir anterior-inferiorda, fasiyal sinir ise anterior-superiorda yer alır (Şekil 7) (20).

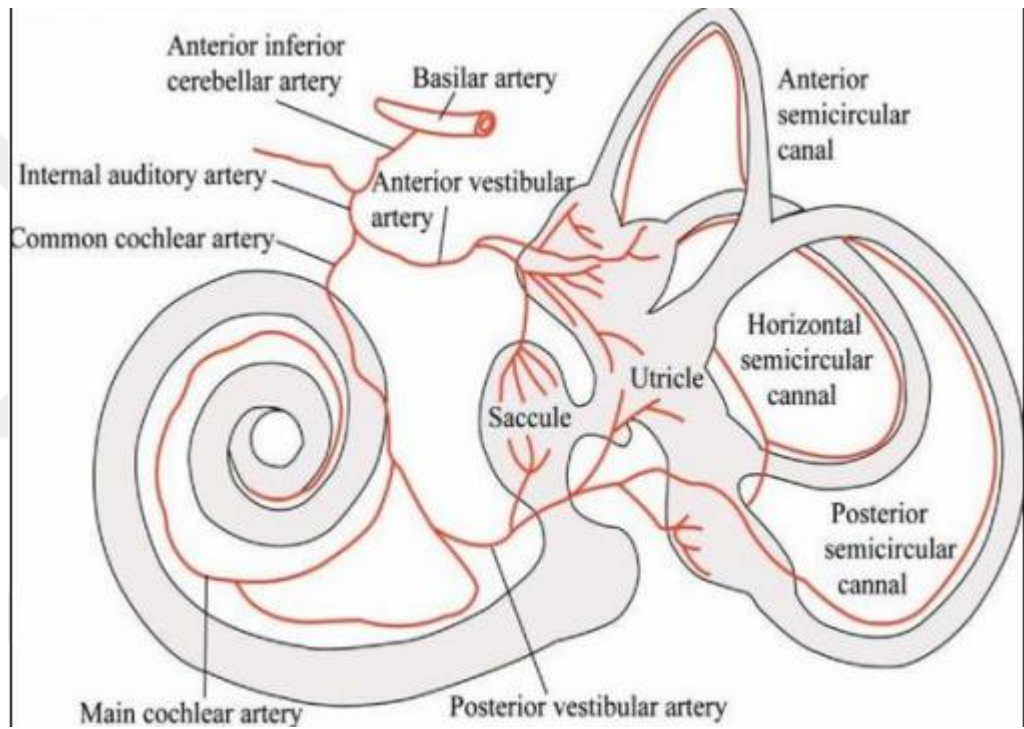


Şekil 2.7. (a) İç kulak bileşenleri ve ilgili sinirsel yapıların gösterimi. (b) İAK'da sinirlerin yerleşimi. a: Fasiyal sinir; b: Koklear sinir; c: Süperior vestibüler sinir; d: İnférieur vestibüler sinir (20)

Vestibüler sinir nöronları bipolar nöronlardır. Birinci sıra nöronların distal uçları tüysü hücrelerin etrafında, gövdeleri ise scarpa ganglionunda yer alır (17). Birinci sıra nöronların diğer uçları, ikinci sıra nöronların yer aldığı vestibüler çekirdekler ve serebelluma uzanır. Vestibüler sinir liflerinin büyük kısmı vestibüler çekirdeklerde sonlanır. Bazı lifler ise, sinaps yapmaksızın direkt olarak beyin sapındaki retiküler çekirdeklere ve serebellum'a giderler. Vestibüler çekirdeklerde sonlanan lifler, serebellum, vestibülospinal traktus, medial longitudinal fasikulus ve retiküler çekirdekler olmak üzere beyne giden ikinci sıra nöronlarla sinaps yaparlar (21).

2.4 Vestibüler sistemin beslenmesi ve Anterior İnférieur Serebellar Arter (AICA)

Periferik vestibüler organlar, A. labyrinthi tarafından beslenir. A. labyrinthi genellikle AICA'nın bir dalıdır; ancak a. basilaris ve nadiren de a. cerebelli superior'dan kaynaklanabilir. İç kulağa girerken a. labyrinthi, a. vestibularis anterior ve a. cochlearis communis dallarına ayrılır. A. Cochlearis communis, a. vestibulocochlearis olarak devam eder; a. vestibulocochlearis ise a. vestibularis posterior dalını verir. A. vestibularis anterior, anterior ve lateral SSK'ı, utrikülü ve sakkülün küçük bir kısmını besler. A. vestibularis posterior ise vestibülün iç yüzü boyunca ilerleyerek posterior ampullayı ve sakkulusun büyük kısmını besler (Şekil 8) (22).



Şekil 2.8. İç kulağın kanlanması (Source: Semin Neurol 2009 Thieme Medical Publishers)

AICA, basiller arter'in ilk büyük dalıdır. AICA insanlarda %75 oranında baziler arterin alt 1/3'ünden, %16 oranında orta 1/3'ten ve %9 oranında vertebrobaziler bileşkeden doğarken %2 oranında AICA aplazisi görülebilmektedir. A. Labyrinthi %58 tek dal, %20 iki dal ve %20 üç dal şeklindedir (23). AICA ponsun etrafından posteriora yönelir. Prepontin sisternadan serebellopontin sisternaya geçtiği bölgede, 6. kraniyal sinir ile çaprazlaşıp, önünden veya arkasından geçebilir. Serebellopontin sisterna içerisinde ilerlerken inferiora yönelir ve burda pons ile yakın

komşuluk içinde olup, küçük dallar verir. VII ve VIII. kraniyal sinirlerin başlangıcına yakın bölgede ikiye ayrılır. Ayrılan bu dallar sinirleri takip edip, internal akustik meatusa kadar ilerler (24).

1945'te Sunderland, 1969' da Mazzoni, 1980' de Martin ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda AICA'nın internal akustik meatusa ulaştığı tarif edilmiştir. AICA genelde bu sinirlerin anterior inferiorunda ya da ortasında bulunur. İnternal akustik meatusan çıktıktan sonra, orta serebral pedinkülün tabanına ve serebellumun inferior yüzeyine erişir. AICA gövdesi koroid pleksus, flokkulus ve serebellumun inferior yüzeyini besler. AICA, posterior inferior cerebellar arter (PICA) ile çok sayıda ve süperior serebellar arter ile de az sayıda anastomoz yapmaktadır (25). Labirintin arter, AICA'dan köken alıp, IAM'e girer ve cochlea ile 7. ve 8. sinir kompleksini besler (26).

2.5 Santral Vestibüler Sistem

Santral vestibüler sistem, her iki kulakta yer alan periferik vestibüler sistem uç organları tarafından iletilen bilgiler doğrultusunda başın doğrusal ve açısal hareketlerini algılar (26). Dördüncü ventrikül tabanına yerleşik dört adet vestibüler nükleus ile bu nükleusların bağlantılarından meydana gelen yapılar santral vestibüler sistemi teşkil eder. Bunlar; süperior vestibüler nükleus (Bechterew), medial vestibüler nükleus (Schwalbe, triangular), lateral vestibüler nükleus (Deiter's) ve inferior vestibüler nükleustur (26). Bu nükleuslar labirentin yanında spinal korddan, retiküler formasyondan, kontralateral vestibüler nükleuslardan ve özellikle serebellumdan input alırlar. Serebellumun santral nucleuslar üzerindeki esas etkisi inhibitör etkidir (27).

Vestibüler nucleuslar, vestibüler sistemin sekonder nöronlarını barındırır ve görsel, derin duyu ve vestibüler duyuusal sistemden input alırlar.

Her bir vestibüler nucleusa ulaşan afferent uyarılar belli yapılardan gelir (25)

- Süperior vestibüler nucleus: Krista ampöllaris ve serebellum'dan
- Lateral vestibüler nucleus: Serebellum, makula utrikuli ve spinal kord'dan
- Medial vestibüler nucleus: Krista ampöllaris, serebellum, formasyo retikülaris ve makula utrikuli

- İnterior vestibüler çekirdek: Makula utrikuli, makula sakkuli ve serebellum

Vestibüler çekirdeklere ulaşan afferent uyarılar buradan efferent uyarılar yoluyla başlıca beş ana sisteme ulaşmaktadır (28);

- Nükleus Okulomotorius

■ Spinal kordun motor kısmı: MLF alt bölümü, retikülospinal ve vestibülospinal yollar

- Serebellum

- Otonom sinir sistemi

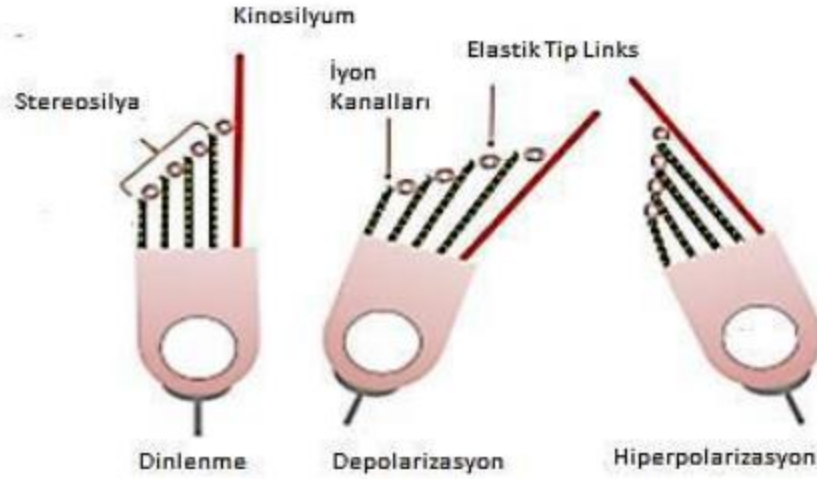
- Temporal lob korteksi

Vestibüler sistemin sekonder nöronlarının bulunduğu bu seviyede esas olarak birçok kanaldan gelen uyarıların entegrasyonu sağlanmaktadır. Bu sayede süperior ve medial vestibüler çekirdekler vestibülo-oküler refleks (VOR) için önemli bir ara durak oluştururken, lateral ve inferior çekirdekler vestibülospinal refleksler için önemli bir durak görevi üstlenmektedir. (29)

Serebellum (Cerebellum): Hızlı vücut hareketleri ve dengeyi sağlamada sorumlu organ olarak işlev görür. Flocculonoduler loblar, özellikle SSK'lerden gelen dinamik denge uyarıları ile bağlantılı çalışır. Serebellar flocculonoduler hasar durumu tıpkı SSK'ların hasarında görülen belirtilerin neredeyse aynısına yol açar. Diğer bir ifade ile flocculonoduler lobların veya SSK'ların hasarı durumunda hareket yönünün hızlı değişikliklerinde dinamik denge bozulurken, statik denge çok fazla etkilenmez (30).

2.6. Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Vestibül, öne-arkaya hızlanma ile yerçekimi etkisi gibi lineer hareketlere duyarlıdır. Utrikül ve sacculusun makulasında çok sayıda kinosilyum ve sterosilya barındıran tüysü hücre bulunur (Şekil 9). Tüysü hücreler üzerinde otolitik membran ve onun üstünde de otokonyalar bulunur. Tüysü hücreler herhangi bir eksternal uyarı olmadığı zaman spontan aktif olan ve vestibüler afferent sinir liflerinden aldığı girdilerle beyne tonik input gönderen ve yön değişikliklerine göre polarizasyon fonksiyonu olan hücrelerdir (27).



Şekil 2.9. Tüysü hücrelerin istirahat, polarizasyon ve hiperpolarizasyonu

Her makula striola denilen yapılar ile iki hatta ayrılırlar. Bu hattın iki tarafındaki hücrelerin kinosilyumları farklı yönlerde bakmaktadır (31).

Semisirküler kanallardaki sıvı dolaşımı kupula bölgesinde bloke olur. Baş istirahat durumunda iken her iki kupulada aynı sıvı basıncı vardır ve kupula belli bir yöne doğru hareket ettiğinde tüm tüysü hücreler aktivasyon haline gelirken; diğer yöne hareket ettiğinde ise inhibisyon haline gelir.

Her iki labirentteki semisirküler kanalların birbirine dik yerleşimi üç boyutlu rotasyonel baş hareketlerinin vektörel toplamı olarak temsil edilmesine olanak verir. Tüm semisirküler kanallar için genel kural hızlanmanın olduğu yöne aktivasyon, karşı yöne ise inhibisyon şeklindedir. Başın rotasyonunda uyarılma döneminden sonra inhibisyon oluşur ve daha sonra nötral pozisyona dönüş ortaya çıkar ve tüm bu fazlarda vestibüler sistemden gelen yanlış bir bilgi olması durumunda non-koordine afferent impulslar nedeniyle baş dönmesi oluşturur (31).

Vestibuler end organlar baş hareketlerine son derece duyarlıdır. Otolit organlar çizgisel hızlanmalara yanıt oluştururlar çünkü kalsit kristalleri (otokonialar) içeren tüysü hücreler çevredeki sıvıdan çok daha ağırdır, bu nedenle sadece lineer planda baş hareketlerinde yer değiştirirler. Her bir labirente biri makula utrikuli ve makula sakküli olmak üzere iki otolitik organ vardır (31). Otolit organlarda tüysü hücrelerin polarizasyonu SSK'lardakinden daha karışıktır ve bir otolit reseptöründeki tüm tüysü hücreler aynı yöne polarize olmazlar (bazıları fasilite olur, bazıları inhibe

olur, bazıları ise etkilenmez) ancak birbirleri ile bağlantılı oldukları için sadece tüm bu etkileşimler sonucu belli bir yöne tüysü hücre stimülasyonu olur. Bu cevabın santral sinir sistemi tarafından nasıl değerlendirildiği de net bilinmemektedir ancak lineer akselerasyonla bağlantısı olduğu için yer çekimini algılamada rolü olduğu kesindir (27).

SSK'lar ve otolit organlardan çıkan afferent sinir lifleri VIII. kranial sinirin vestibüler parçası ile santral sinir sistemine ulaşır. Her bir vestibüler sinirde 30,000 afferent sinir lifi bulunur. Baş sabit olduğunda sağ ve sol vestibüler sinirin primer aferentleri aynı hızda deşarj olurlar. Başın horizontal rotasyonunda, ipsilateral labirentteki horizontal semisirküler kanal uyarılırken karşı taraftaki inhibe olur. Vestibüler sinir lifleri bipolardır ve hücre gövdeleri scarpa ganglionu'na uzanırken, periferik uzantıları tüysü hücrelerde, santral uzantıları ise ipsilateral vestibüler nükleusların özel bölgelerinde sinaps yapar. Vestibüler sinir santral uzantılarının az bir kısmı nükleusa uğramadan direk olarak serebelluma uzanır (27).

2.6.1. Vestibülo-Oküler Refleks (VOR)

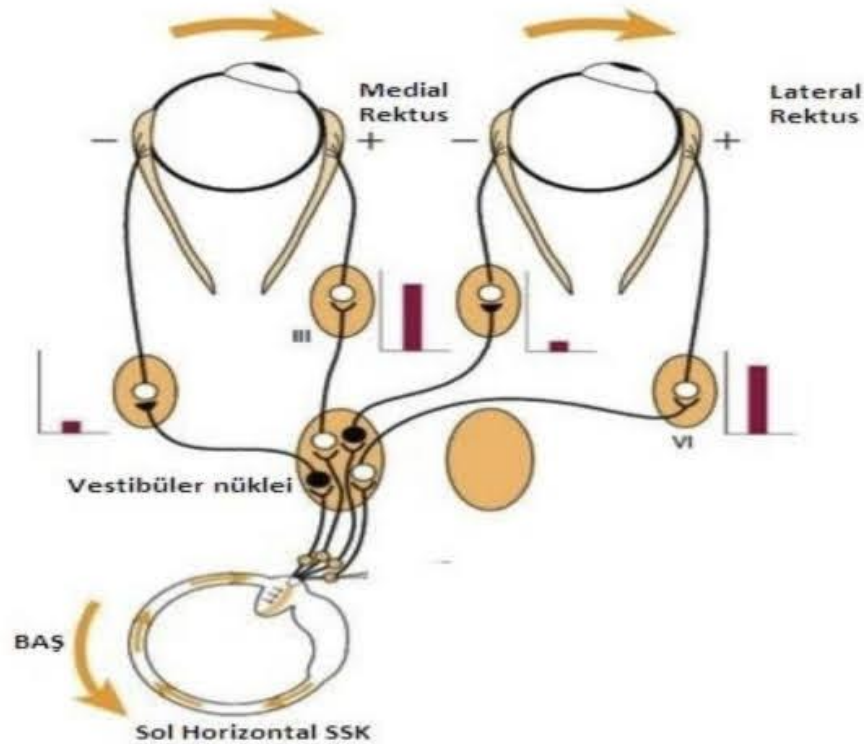
Vestibüler sistemin reflex yanıtta ortaya çıkardığı iki önemli reflex vestibülospinal reflex ve vestibulooküler reflextir. VOR yolları direkt ve indirekt olmak üzere ikiye ayrılır. Direkt yol vestibüler nükleuslardan okülomotor nükleuslara; indirekt yol ise retiküler formasyon ve diğer yapılar üzerinden okülomotor nucleuslara ulaşır. Bu yollar sayesinde başımızı hareket ettirdiğimiz halde gözler stabilize edilir ve hareket halinde nesnelerin fiksasyonu ve vücudun konumlandırılması amacıyla görsel imputların fovea üzerine düşürülmesi işlemi gerçekleşir. Buna VOR denir (29,30).

Refleks yollarının kaynaklandığı vestibüler duyuşal yapılara göre, kanal-oküler ve otolit-oküler refleksler olarak alt başlıklarda toplanabilir.

2.6.1.1. Kanalo-oküler reflex

SSK'lardan biri uyarıldığında o kanalın düzlemine uyan kasta kontraksiyon gelişir. Buna Flouren Kanunu denir. Örneğin Anterior SSK'da uyarı artışı meydana geldiğinde, sinyaller aynı taraf superior vestibüler çekirdeğe, buradan da karşı taraf okülomotor çekirdeğe gider. Sonuç olarak da gözün aynı taraf superior rectus kası ile karşı taraf inferior oblik kasları kasılır ve gözler superior ve inferior şekilde torsiyonel olarak döner. Lateral SSK'da uyarı artışı meydana geldiği zaman, aynı taraf medial vestibüler çekirdeğe, buradan da karşı taraf abducens çekirdeğe ve aynı taraf okülomotor çekirdeğe gider. Sonuç olarak da gözün aynı taraf medial rectus ile

Baş hareketi sonrası SSK'lerden oraya çıkan uyarılar önce vestibüler çekirdeklere, daha sonra III., IV. ve VI. kafa çiftlerinin motor çekirdeklerine, servikal spinal motor nöronlara, alt spinal motor nöronlara, otonomik merkezlere, serebelluma ve serebral korteks bölgelerine erişir. Medial longitudinal fasikül yoluyla oküler merkezlere ulaşan uyarılar gözün ekstrensek kaslarını innerve eden kafa çiftlerinin çekirdeklerine giderek gözün ekstrensek kaslarında eksitasyon veya inhibisyon oluşturarak nistagmus denilen ritmik reflex yanıt meydana getirir. Buna VOR denir (Şekil 10) (32). Bu reflex hareket halinde algılanan çevreyi görme alanı içinde netleştirmeyi amaçlar. Ek olarak vestibüler çekirdekler vagus sinirinin parasempatik çekirdekleriyle de bağlantılı olduğundan vestibüler sistem ile alakalı patolojilerde bulantı kusma izlenebilmektedir.



SSK'lerden gelen bir impuls aynı taraf vestibüler nükleusa iletildikten sonra karşı taraf parapontin retiküler formasyona (PPRF) iletilir ve PPRF'den de

okülomotor nöronlara giden uyarı ile gözleri hedef üzerinde tutan göz hareketleri ortaya çıkar. Her bir SSK doğrudan doğruya bir çift göz kasını etkiler, bu sebeple SSK'ların etkilendiği irritatif ya da destrüktif durumlarda hastalarda nistagmus oluşabilmektedir (33). Vestibüler sinir sistemi içinde bu fizyolojik ve patolojik bir sürece bağlı olarak ortaya çıkan asimetrik nöral aktivite ve VOR sonucunda oluşan kompensatuar ve istem dışı göz hareketlerine nistagmus denir. Nistagmusun her zaman labirentten gelen sinyal tarafından oluşturulan tamamlayıcı bir hareket olan yavaş faz komponenti ve karşı yöne bir sakkad olan hızlı faz komponentleri vardır (34).

Labirent veya VIII. kranial sinirin akut hasarında hasarlı tarafta tonik inputun azalması ve iki taraf inputlarındaki asimetriye bağlı olarak başın rotasyonda olduğu algısı oluşur. Bu sırada hasta hareket yanılsaması başka bir deyişle vertigo hissederek ve nistagmus oluşur. Periferik sistem patolojilerinde nistagmus primer olarak horizontaldır, fakat horizontal ve rotatuar da olabilir. Yavaş faz hasta olan sistemi işaret ederken düzeltici hızlı faz sağlam olan kulağa doğrudur. Eğer hastanın gözleri açıksa ve durağan bir görsel çevreye sabitleşmişse var olan nistagmus zaman içerisinde optokinetik sistem tarafından baskılanır. Bu nistagmusun yorulması olarak tanımlanmaktadır. Günler ve haftalar içinde lezyon devam etse bile nistagmus ve vertigo, ısrarlı vestibüler anormalliği dengeleyen santral sinir sisteminin düzeltici mekanizmaları ile ortadan kalkar. Bu düzeltici mekanizma, sağlam taraf vestibüler nükleustan gelen afferent aktivasyon uyarılarının, serebellumun o bölge üzerindeki inhibitör ve karşı taraf üzerindeki kompensatuar yanıtını düzenlemesi etkisiyle oluşmaktadır (35).

2.6.1.2. Otolit-Oküler Refleks

Kanal-oküler refleks yolunun yanında bakış stabilizasyonunda Otolit-Oküler Refleksin önemli rolü vardır. Selektif utrikul ve sakkul uyarımı ile vertikal-rotatuar göz hareketleri ortaya çıkar. Vertikal kanal yolaklarının patolojilerinde 'patolojik oküler tilt reaksiyonu' bulgusu ortaya çıkar. Oküler tilt reaksiyonunun üç bileşeni vardır. Bu bileşenler gözün birinin yukarı, diğerinin aşağı doğru kayması; başın, altta kalan kulağa doğru eğilmesi ve alttaki kulak yönüne dairesel torsiyonel göz hareketleridir (36).

2.6.2. Vestibülospinal Refleks (VSR)

VSR, yerçekimine karşı koyan kasların tonusunun ayarlanması yoluyla hareket halinde dengenin sağlanmasından ve vücut postürünün ayarlanmasından sorumlu refleks arkıdır. Görsel uyarılar, vestibüler end organlardan gelen uyarılar, proprioseptif ve serebellumdan gelen uyarılar beyin sapında formatio retiküleriste depolanır ve bütünleştirilir. Özetle Beyin sapı her vestibüler sistem afferent uyarılarını entegrasyonunu sağlayan ana kontrol merkezidir ve afferent uyarılar sonucunda cevaplar VOR ve VSR yolları vasıtasıyla ilgili organlara iletilir. Vestibüler organlarda oluşan uyarılar, vestibülokolik, vestibülospinal ve retikülospinal traktuslar yoluyla aşağı spinal korda doğru ilerler. Medial, lateral ve inferior vestibüler çekirdeklerden lateral ve medial vestibülospinal olarak iki tane vestibülospinal yol kaynaklanır. Bu yollarla inen eksitatörler ekstremité kaslarının tonusu ayarlar (37).

2.6.3. Vestibulokortikal Bağlantılar

Bazal olarak iki bağlantı vardır: Pramidal ve ekstrapramidal yol. Bu bağlantılarla ince beceri isteyen ve bilinçli yapılan hareketler kontrol edilir (38).

2.6.4. Vestibülokolik Refleks (VKR)

Vestibülokolik Refleks'in görevi, beklenmedik bir baş hareketi meydana geldiğinde başın uzaydaki konumunu korumaktır. VOR ile sinerjistik olarak oküler stabiliteyi sağlamak için çalışırlar. VOR belli sayıda agonist ve antagonist kası kontrol ederken VKR çok sayıda boyun kasını kontrol etmek durumundadır (39).

2.7. VERTİGO TANIMI ve VERTİGOLU HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Vestibüler, görsel ve derin duyu yollarından elde ettiğimiz veriler sayesinde baş ve vücudumuzun konumu ile hareketi hakkında bilgi sahibi oluruz. Dinlenme durumunda her iki labirentten aynı sayıda uyarı kaynaklanır; başımızı bir yöne doğru döndürdüğümüz zaman ise uyarılar arasında eşitlik belirli bir düzen içinde bozulur. Labirentlerden çıkan uyarılar arasında oluşan bu fark sonucunda başımızı hangi yöne doğru çevirdiğimizi algılarız (40).

Gerçekte bir hareket yok iken, her iki vestibüler sinirden çıkan uyarı sayısında veya santral değerlendirmede asimetri olduğunda, var olmayan bir dönme hareketi varmış gibi hissedilir. Bu durumda gerçekte var olmadığı halde kişi tarafından algılanan bu rotasyon illüzyonu ile eşlik edebilen bulantı, kusma, dengesizlik ve baş dönmesi ile karakterize 'vertigo' ortaya çıkar. Vertigo spesifik bir tanımı ifade etmez ve pek çok hastalığa bağlı olarak görülebilir. Kişiyi rahatsız eden

ve bazen işgücünden alıkoyacak, hatta yatağa bağımlı hale getirecek kadar şiddetli olabilen bir semptomdur. Vertigo ile sıklıklar karıştırılmakta olan dizziiness ise daha çok kafada boşluk ve sersemlik hissi, yürürken ayakları yerden kayıyormuş ya da havada yürüyormuş hissini tanımlayan ve vertigodan ayırt edilmesi gereken bir semptomdur (40).

Vertigo ile gelen hastanın değerlendirilmesinde ana sacayağı olarak değerlendirilen santral, oküler ve vestibuler sistem patolojilerinin irdelenmesi ve %10 oranında bu sistemler dışında hastada vertigoya yol açabilecek olan kardiyak, dâhili, postural, otonom ve psikiyatrik değerlendirmelerin yapılması gereklidir. Dolayısıyla tüm hastalıklarda olduğu gibi vertigo özelinde de hastanın altta yatan patolojisinin ve/veya patolojilerinin aydınlatılması için sistemik olarak hikâye, fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme tetkiklerinin değerlendirilmesi elzemdir.

2.7.1. HİKÂYE

Tıp biliminde hemen her hastalıkta olduğu gibi vertigo tanısında da en önemli basamak hastanın hikâyesinin alınmasıdır. İlk etapta hastadan şikâyetlerini tanımlaması istenir. Hasta şikâyetini baş dönmesi, sersemlik, dengesizlik, yer ayağının altından kayıyormuş hissi, bir tarafa düşme eğilimi şeklinde tarif edebilir. Bu şikâyetlerin tek sefer mi yoksa ataklar halinde mi görüldüğü öğrenilmelidir. Çünkü vertigo santral kompanzasyondan dolayı sürekli bir şikâyet olmayabilir. Bu kompanzasyon sayesinde hastanın şikâyetleri zaman içinde azalıp artabilir veya karakter değiştirebilir. Bu nedenle şikâyet veya şikâyetlerin ne zaman başladığı ile ne kadar sürdüğü, tetikleyen ya da arttıran faktörlerin olup olmadığı ve eşlik eden başka semptomların olup olmadığı öğrenilmeli ve kaydedilmelidir.

Şikâyetlerin süresi etiyolojiyi belirlemede en önemli sorulardan biridir. Saniyeler veya bir-iki dakika süren baş dönmesi BPPV, dakikalar veya saatler süren ve bir günü geçmeyen baş dönmesi Meniere hastalığı, günler-haftalar süren baş dönmesi vestibüler nörit ve labirentit hastalıklarını periferik vertigolar arasında akla getirir (41).

Vertigo hastalarında şikâyetler baş hareketleri ile artmakta ve hastalar hareketsiz kalma eğilimi göstermektedirler. Yürürken tabelaları okuyamama, karanlıkta dengesizlik yakınmalarının artması, osilopsiya bilateral vestibülopati, başın rotasyonuyla tetiklenen ve gün içinde birçok kez tekrar eden ani, kısa süreli vertigo ataklarında BPPV veya vestibüler paroksizmi akla gelmelidir (42,43).

BPPV’de daha çok başın hiperekstansiyona getirilmesi, yatakta dönme gibi durumlarda baş dönmesi atakları tetiklenmektedir.

Tablo 11: Santral ve periferik vertigonun ayırıcı tanısında ipuçları (44)

Ayırıcı Tanı	Santral	Periferik
Başlangıç	Değişken	Ani
Tipi	Orta	Şiddetli dönme
Süre	Değişken	2-3 günden az
Karakteri	Devamlı	Episodik
Yorulma	Nadir	Her zaman
Gözleri Kapatınca	Azalmaz	Daha kötü olur
Görme	Çift görme, kör nokta	Bulanık görme
Baş Ağrısı	Olabilir	Yok
Sistemik Bulgu	Daha az	Bulantı Kusma
Nörolojik muayene	Anomali olabilir	Normal
İşitme semptomları	Nadir	Sık
Kompanzasyon	Yavaş	Hızlı
Diğer kraniyal sinirler	Olabilir	Yok
Elektronistagmografi	Anormal sakkadik, optokinetik, tracking testleri, görsel supresyon kaybı, gaze nistagmus	Unilateral cevap azalması
Baş Silme Testi	Negatif	Pozitif

Hapşırma, öksürme veya yüksek şiddetli sesle meydana gelen baş dönmesi atakları (Tullio fenomeni) perilenfatik fistül ya da süperior semisirküler kanal dehissansını düşündürür. Vertebrobasiller Stroke’a bağlı akut vertigoda dizatri, afazi, diplopi, disfaji, fokal güçsüzlük his kaybı gibi semptomlar eşlik edebilir ancak serebellum enfarktılarında vertigo dışında başka semptom görülmeyebilir. Vertigo ile eş zamanlı olarak boyun ağrısının eşlik etmesi vertebral arter diseksiyonu göstergesi olabilir. İşitme kaybı ve çınlama iç kulak kökenli bir hastalığın göstergesi olabilir ancak serebellopontin köşe tümörü de benzer semptomlar gösterdiğinden göz ardı edilmemelidir. Kulak dolgunluğu, işitme kaybı ve kulak çınlaması ile birlikte vertigo Meniere hastalığına bağlı olabilir (43). Kulakta basınç hissi ile birlikte yüksek frekanslarda sensörinöral işitme kaybı travmatik perilenfatik fistülde

görülebilmektedir. Bunun yanında baş ağrısı, fotofobi ve sonofobi migrenöz vertigo (vestibüler migren) ataklarını akla getirebilmektedir (39).

2.7.2. ÖZGEÇMİŞ

Hastanın bilinen migren öyküsü olması baş dönmesi nedeni olarak vestibüler migreni, hipertansiyon, diabet, sigara öyküsü ve damar hastalığı öyküsü vertebrobaziller iskemiye, önceki kafa travması öyküsü benign paroksizmal pozisyonel vertigoyu veya daha az oranda perilenfatik fistül olabilme ihtimalini akla getirebilmektedir. Özellikle hastanın devamlı kullandığı ilaçlar ve günümüzde sık olarak karşılaşılan polifarmasi de vertigoya yol açabilecek ilaçlar kullanımı ihtimaline binaen hikayede ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır. Örneğin Cisplatin, aminoglikozit gibi vestiblotoksik ilaçlar hastalarda baş dönmesi veya dengesizlik nedeni olabilmektedir.

2.7.3. MUAYENE

Vertigo şikâyeti olan bir hastada öncelikli olarak hastanın şikâyetine yönelik acil bir durum olup olmadığına karar vermek gerekir. Daha sonra ise santral / periferik nedenler ayırt edilmelidir. Bu amaçla yapılan nöro-otolojik muayene, patolojik olayların spesifik özellikleri olan anormallikleri bulmak için özel olarak vestibüler ve bununla ilişkili olan oküler, motor ve postürel bileşenlerini değerlendirir. Genel otolaringolojik muayene, diyapozon ile işitme muayenesi ve kranial sinir muayenesi genel muayenenin birer parçalarıdır. Muayeneden sonra da tetkik aşamasında hastanın semptomlarının kontrol altına alınması gerekir. Sistemik yaklaşım vertigo hastalarında çok önemlidir. Hasta ile ilk karşılaşma anından itibaren kronolojik olarak şiddet, süre ve özellikler açısından hasta ayrıntılı olarak sorgulanır.

Akut vertigolu bir hasta ile karşılaşıldığında KBB ve nörolojik muayene yapılırken HINTS olarak kısaltılabilecek head impuls teste, nistagmus ve skew test periferik ve santral patolojileri ayırt etmede pratik bir yaklaşım sunar (45).

Subjektif bir şikâyet olan vertigonun tek objektif bulgusu nistagmustur. En sık sıçrayıcı nistagmus görülür (46). Sıçrayıcı nistagmus yavaş ve hızlı fazlardan meydana gelir. Yavaş faz hastadaki göz hareketini temsil ederken, hızlı faz ise daha aşikâr görünmekle beraber fizyolojik açıdan daha az anlamlıdır. Hızlı faz nistagmusun yönünü tayin eder, gözün orbita merkezine geri dönüşünü sağlayan

sıfırlayıcı hareketleri temsil eder. Patolojik nistagmusun özellikleri lezyonun lokalizasyonunun belirlenmesinde yardımcı olabilir. Patolojinin düzeyine göre nistagmus orta hatta baş sabitken, lezyon tarafına doğru veya karşı tarafa doğru da gözlenebilmekle birlikte horizontal eksen ve görsel fiksasyon ile azalır tarzıdır. Bir horizontal torsiyonel nistagmus tipik olarak vestibüler fonksiyonun tek taraflı kaybından sonra akut dönemde görülür. Horizontal komponent hasta kulağa doğru, torsiyonel komponent gözlerin üst polleri sağlam kulağa doğru vurur. Görsel fiksasyonu engellediği için muayene esnasında Frenzel gözlüğü kullanmak fayda sağlar. Nistagmus değerlendirilirken, göz küresinin pozisyonu ile ilişkisi açısından gözlenmelidir. Periferik bir lezyon veya çoğu santral lezyon sonucu oluşan nistagmuslarda gözler hızlı faz tarafına devriye olduğunda nistagmus daha belirgin izlenir (Alexander kanunu) (46).

Valsalva manevrasıyla iç kulakta basınç değişiklikleri oluşturarak perilemfatik fistül ve süperior semisirküler kanal dehissansı arasında ayrıcı tanıya gidilebilir. Glottis kapatılarak yapılan valsalva manevrası intrakranial basıncı artırır ve glottis açılınca bu basınç hızlıca düşer. Bu basınç farklılıklarından dolayı iç kulaktaki 3. pencere etkisine yol açabilecek durumlarda vestibüler sistem uyarılarında agreyasyon görülebilir (47). Bunun yanında kranioservikal bileşke anomalileri (Arnold-Chiari malformasyonu), oval pencere, semisirküler kanallar ve otolitleri içeren diğer patolojilerde de valsalva manevrası ile vertigo ortaya çıkabilir (Tullio Fenomeni) (48). Tullio fenomeni yüksek ses ile göz hareketleri ve vestibüler semptomların ortaya çıkışıdır. Timpanik membran ve kemikcik zincirin hareketi otik sifiliz, perilemf fistülü, kolesteatom veya konjenital anomaliler nedeni ile semisirküler kanallarda dehissans olan hastalarda vertigo ve nistagmus (Hennebert belirtisi: basınç ile ortaya çıkan nistagmus) yol açabilir (48)

Vestibüler sinirde demiyelinizan lezyonlar, vestibüler schwannoma, küçük damar basısı, santral bozukluklar (multipl skleroz) veya psikojenik bozukluğu olan hastalarda hiperventilasyona bağlı nistagmus görülebilir (49,50).

Head-shaking (Baş sallama) nistagmus, dinamik vestibüler fonksiyondaki bozuklukları değerlendiren bir testtir. Hastadan frenzel gözlüğü takılı iken başını çenesi yaklaşık 30 derece aşağı bakacak şekilde yaklaşık 30 kere güçlü bir şekilde sallaması istenir. Baş sallama birdenbire kesilir ve doktor nistagmusun varlığını araştırır. Sağlıklı bireylerde nistagmus görülmez veya bir ya da iki çakma görülür. Fakat tek taraflı labirentin kayıpta genellikle yavaş fazları ilk olarak lezyon tarafına

doğru olan, sonra yavaş fazları karşı tarafa doğru olan şiddetli bir nistagmus görülür (51).

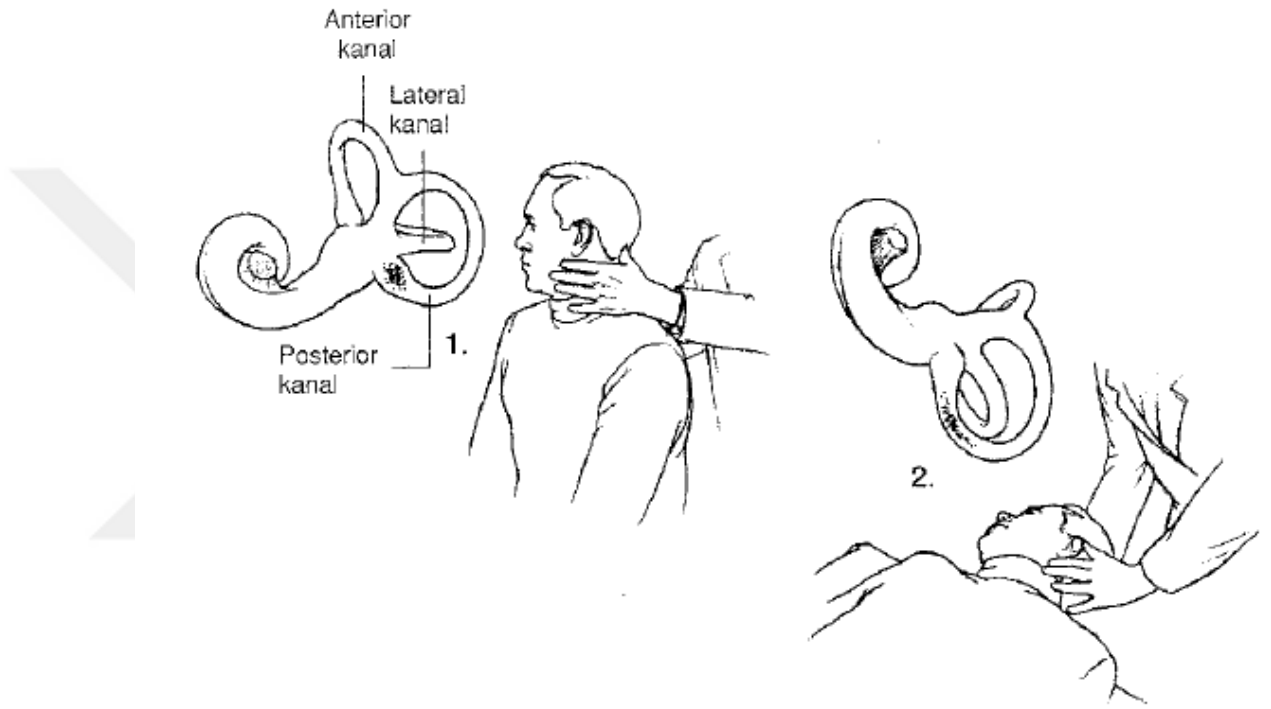
Tablo 12. Periferik ve santral nistagmus arasındaki farklar (44)

Nistagmus	Santral	Periferik
Yönü	Tüm yönlerde olabilir	Horizontal, horizontorotatuar
Konjugasyon	Diskonjuge ve unilateral olabilir	Bilateral ve konjugedir
Karakter	Yön değiştirir	Değiştirmez
Tekrarlama	Yorulmaz	Yorulur
Latent dönem	Yok	Var
Görsel fiksasyon	Kaybolmaz veya artar	Kaybolur

Head Thrust (Baş itme) testi, Halmagi ve Curthoys'un yatak başı muayenesinin bir parçası olarak ayrı ayrı semisirküler kanalların değerlendirilmesine yönelik öne sürdüğü bir metoddur. Hastaya doktorun burnuna dikkatlice bakması söylenirken hastanın başı her kanalın uyarı yönüne doğru kısa, yüksek hızlanmalı horizontal baş hareketleri şeklinde sallanır. Lezyon bulunan ve hipoaktif labirent yönündeki baş sallanmalarına cevap olarak oldukça düşük amplitütlü bir yavaş faz cevabı oluşur (52).

Pozisyonel testler benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) tanısı için çok önemlidir. Pozisyonel (sürekli) ve positioning (geçici) nistagmus en iyi hasta Frenzel gözlüğü takmışken gözlenir. Öncelikle BPPV tanısı için Dix-Hallpike (Şekil 11) testi uygulanır. Hasta muayene masasına dik bir şekilde oturur. Sol posterior kanal BPPV varlığını değerlendirmek için çene sol omuza bakacak şekilde baş 45 derece döndürülür. Ardından hasta hızlıca arkaya doğru başı sol tarafa bakarken asılı olacak şekilde sırtüstü yatırılır. En az 30 saniye bu pozisyonda beklenir. BPPV'nin karakteristik nistagmusu 2 ile 10 saniyelik bir latent periyoddan sonra başlar, yaklaşık 10 saniye içinde amplitüdünde artış olur ve sonraki 30 saniye içinde de hızı azalır. BPPV'nin bir horizontal kanal varyantı da tarif edilmiştir. Bu hastalarda, posterior kanal BPPV'si ile aynı zaman sürecinde güçlü bir horizontal nistagmus oluşur ve ortadan kalkar. Standart Dix-Hallpike manevrası horizontal kanal BPPV'si

olan hastalarda nistagmusu ortaya koyamayabilir. Böyle bir nistagmus hasta başı havada 30° yukarıda olacak şekilde sırtüstü yatırıldıktan sonra, baş ve gövde aynı anda hızla her iki yana doğru çevrilerek horizontal düzlemde nistagmusun ortaya çıkıp çıkmadığı araştırılır (Sırtüstü yatar durumda baş çevirme manevrası). Horizontal kanal BPPV'sinde görülen nistagmus posterior kanal BPPV'de görülenden daha uzun sürer (41).



Şekil 2.11. Dix-Hallpike manevrası (41)

Muayene sırasında dinamik görsel keskinlik değerlendirilir. Hastanın başı sabitken Snellen çizgisini okuma yeteneği, başı horizontal planda yaklaşık 2 Hz'lik frekansta osilasyon tarzında çevrilirkenki görme keskinliği ile karşılaştırılır. Normal vestibüler fonksiyona sahip insanlar baş hareketi ile tek-çizgi azalmadan daha fazla olmayan görsel keskinlik gözlenirken, vestibüler hipofonksiyonlu (özellikle bilateral hipofonksiyon) hastalarda beş-çizgiye kadar çıkabilen bir azalma görülebilir.

Denge sistemine yönelik muayene yöntemleri:

Romberg testi: Hasta iki ayağı birleşik olarak hazırol vaziyette durur. Gözler açık ve kapalı olarak ayrı ayrı test yapılır. Periferik lezyonlarda hasta tarafa doğru düşme eğilimi olur.

İleri Romberg: Hasta ayaklarını birbirinin önüne koyar ve gözlerini kapatır.

Unterberger Testi: Hasta gözlerini kapatır ve olduğu yerde yürümeye başlar. Altmış adım/dakika atacak hızda yapılan bu test sonucunda bir yöne doğru 40 dereceden fazla sapma patolojik kabul edilir.

Dönme testi (Turning test): Hasta gözleri kapalı düz bir çizgi üstünde yürür ve aniden 180 derece geri dönerek durur. Bu sırada hasta tarafa sallanma olur.

Düz çizgi testi: Hasta düz bir çizgi üstünde gözleri kapalı yürür

Babinski-Weil: Hasta gözleri kapalı 4-5 metre yürür, sonra gözlerini açmadan 90 derece sağa veya sola döner, bu aynı yöne dönme hareketi 5 kez tekrarlandıktan sonra eğer o tarafta periferik lezyon varsa hasta yıldıza benzer bir şekil oluşturmuştur.

2.7.4. OdyoVestibüler Testler:

2.7.4.1. Odyometri

Kliniğimizde rutin olarak çalışma ve sağlıklı gönüllü kontrol grubuna önce ISO standartlarına göre kalibre edilen klinik odyometri cihazı Otometrics Madsen Itera 2 cihazı ile hava ve kemik iletim eşikleri tespiti yapılmaktadır. Bu testte TDH 39 P standart kulaklıklar kullanılmaktadır. Kemik yolu işitme eşik ölçümleri B-71 vibratör kullanılarak yapılmaktadır. Odyolojik testler diğer kulak maskelenerek yapılmaktadır. Hava yolu eşikleri 125-8000 Hz arasında ve kemik yolu işitme eşikleri ise (500-4000) frekanslarda ölçülmektedir.

2.7.4.2. Auditory Brainstem Response (ABR)

ABR ya da BERA (Brainstem Evoked Auditory Potentials) ya da BAEP (Brainstem Auditory Evoked potentials) belirli özelliklerde işitsel uyaranlara cevap olarak VIII. kraniyal sinir ve beyin sapındaki nöral merkezlerin ve yolların oluşturduğu elektriksel aktiviteyi ölçen çok kıymetli bir testtir (53). Bu sayede işitme organlarından santral işitsel merkezlere kadarki işitme yolağının bütünlüğünü değerlendirir. Son 20-30 yılda odyolojik ve nörolojik bazı hastalıkların tanı ve ayırıcı tanısında kullanım alanı bulmuştur. Endikasyonlarına bakıldığında ABR hem işitme eşiği tayininde hem de mevcut işitme kaybı hastaların etiyolojik ayırıcı tanısında (özellikle kohlear / retrokohlear ayırımında) kullanılmaktadır. Ayrıca çocuk işitme cihazları ve koklear implantasyon için hasta seçiminde, tedavi etkinliği veya yan etki

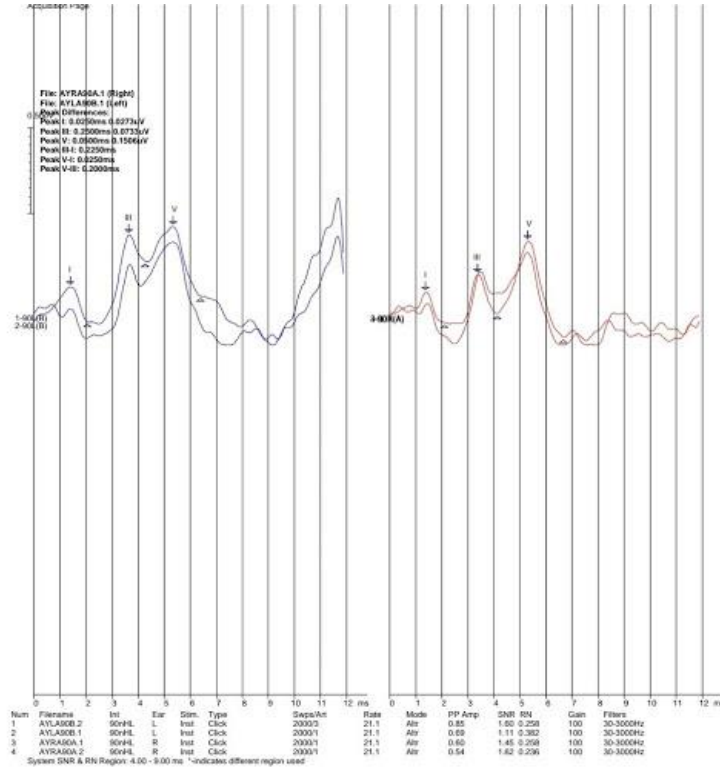
takibinde, bazı nörolojik hastalıklarda (Multiple Skleroz gibi) ve yoğun bakım ünitelerinde tanısal amaçlı (beyin ölümünün gerçekleşip gerçekleşmediğinin tespitinde) kullanılmaktadır

ABR testi bazı teknik kurallara ve her kliniğin kendi normal standartlarına göre yorumlanır. Test sonuçları ölçüm tekniği ve şartlarına göre farklılık arz eder. Fizyolojik olmayan aktivitelerin elenmesi için testin dış dünya ile bağlantının kesildiği ortamda, hasta uyur vaziyette iken yapılması gerekmektedir (Resim 1).



Resim 4.1. ABR testi hasta pozisyonu

Klinikler kendilerine özgü standardize uyarılar ile latans ve diğer verileri elde etmelidirler. Laboratuvarlar arası ABR normal değerleri ve buna bağlı olarak patolojik tanı kriterleri değişkenlik gösterir. Biz de çalışmamızda radyolojik olarak nöro-otolojik patoloji saptanmayan hastalara yapılan testleri değerlendirerek standart değerlerimizi elde ettik ve patolojik vakaları bu değerlere göre belirledik (Şekil 12).

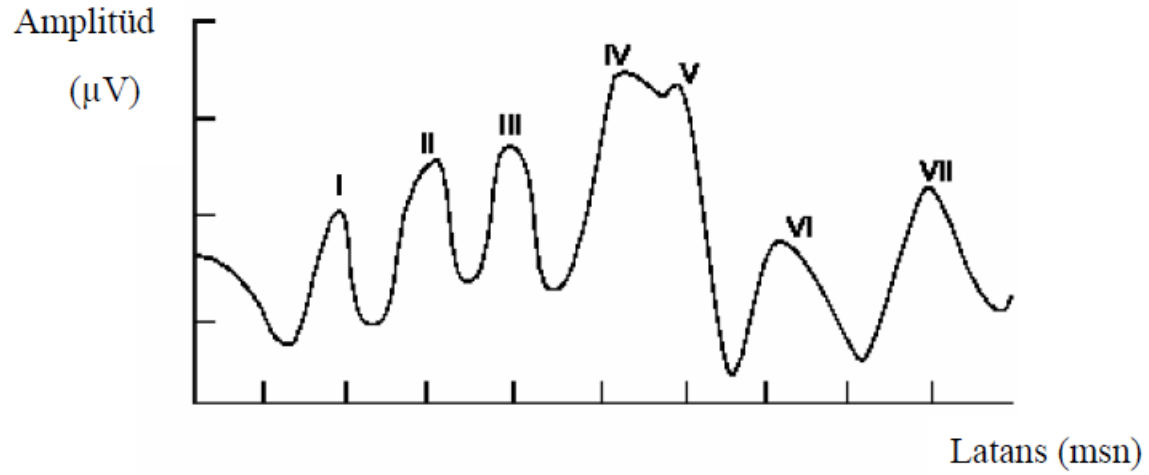


Num	Inst	Ear	Peak: Latency(ms) Amp(μV) AR(Amp Ratio)
1	90	L	I: 1.43 0.20
2	90	L	II: 3.65 0.15
3	90	R	I: 1.40 0.17
4	90	R	II: 3.40 0.22

Num	Inst	Ear	Peak: Latency(ms) Amp(μV) AR(Amp Ratio)
1	90	L	I: 1.43 0.20
2	90	L	II: 3.65 0.15
3	90	R	I: 1.40 0.17
4	90	R	II: 3.40 0.22

Şekil 2.12. 42 yaşında kadın sağlıklı gönüllü hastamızdan elde ettiğimiz ABR kaydı

Normal ABR dalgaları uyarı verilmesini takiben 2-12 saniye içinde oluşan beş ile yedi verteks pozitif tepeden meydana gelmektedir. Bu tepeler, test esnasında belirli dönemlerde bir veya daha fazla kaynaktan oluşan nöral aktivitenin toplamını göstermektedirler. Tepeler I'den VII'e kadar Romen rakamlarıyla gösterilir (Şekil 14). Her bir pozitif tepayı takip eden negatif tepe ise aynı şekilde numaralandırılır ve yanına (') sembolü eklenir (I', II' gibi). I, III ve V numaralı tepeler, ABR dalga formundaki en önemli pozitif tepelerdir. Negatif tepelerden I' ve V' numaralı tepeler önemlidir ve cevap amplitüdünün belirlenmesinde kullanılmaktadırlar (54).



Şekil 2.13. Normal ABR dalgası

ABR'nin Nöral Kaynakları

ABR'nin nöral kaynakları literatürde şu şekilde belirtilmiştir;

I. dalga VIII. sinirin distal kısmından yani ekstrakranial parçasından,

II. dalga VIII. sinirin proksimal kısmından yani intrakranial parçasından,

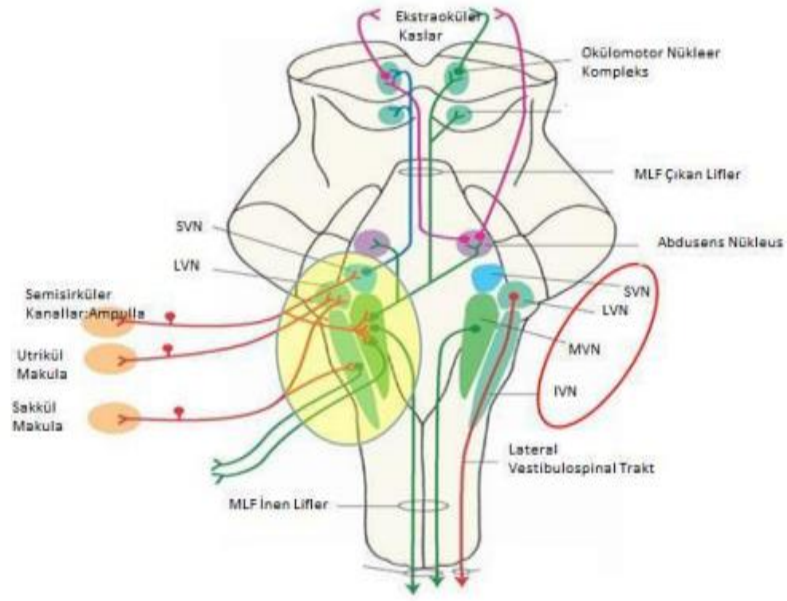
III. dalga ile daha geç oluşan dalgalar sürekli olarak bilateral katılım alırlar.

III. dalga ile VII. dalga arasındaki dalgalar işitsel yolun göreceli olarak daha üst seviyelerinden kaynaklanmaktadır. Buna göre; III. dalga koklear nükleustaki nöronlar tarafından meydana getirilmektedir ancak koklear nükleusa giren sinir liflerinin bir katkısı da olasıdır.

IV. dalganın nöral kaynakları kesin değildir. Bununla birlikte superior oliverik kompleksdeki 3. sıra nöronların etkisi olduğu düşünülmektedir. Ancak bu dalganın oluşmasında koklear nükleus ve lateral lemniskus nükleusunun da etkili olabileceği belirtilmektedir.

V. dalga, lateral lemniskus ve inferior kollikulustaki aktivite ile ilişkili olabilir.

VI ve VII. dalgalar, büyük olasılıkla inferior kollikulustan kaynaklanmaktadır ve geç cevaplar olarak değerlendirilmektedir (Şekil 13).



Şekil 2.14. Santral işitme sistemi şeması/ ABR'nin Nöral Kaynakları

ABR'nin IV, V, VI ve VII. dalgalarının kompleks oldukları ve her bir tepeye birden fazla anatomik yapının katkıda bulunduğu belirtilmektedir (54)

Normal bir ABR'nin değerlendirilmesinde kullanılan parametreler;

1. Mutlak Latans (Latent Süre)
2. Dalgalar arası Latans (Inter Peak Latans = IPL)
3. Amplitüd
4. Dalga Formunun Morfolojisi ve Tekrarlanabilirliği
5. Kulaklar Arası Latans Farklılıkları
6. Latans - Şiddet Fonksiyonu
7. I-V Amplitüd Oranı

Çalışmamızda ABR kayıtları Intelligent Hearing Systems (IHS) SmartEP Versiyon 5.40.31 marka cihaz, IHS ER3C kulaklık ve Sanibel Marka E-A-R-Link 3A sünger prop kullanılarak yapılmıştır. ABR kayıtları çift kanallı ve Neuroline 720 Ambu elektrotlar kullanılarak yapılmıştır. Elektrotlar; negatif elektrotlar sağ ve sol

mastoid apekslere, 10-20 uluslararası elektrot yerleşimine göre pozitif elektrot Fz ve toprak elektrot Fpz'ye yerleştirilmiştir. Elektrotların cilde tam temasının sağlanması için cilt NuPrep Skin Prep jel ile silinmiş ve alkollü pamuk ile temizlenip kurulanmıştır. Elektrotlar yerleştirilip kontrol edildikten sonra cihaz üzerinde teknik parametreler ayarlanmıştır. Test süresince kabloların aletten olabildiğince uzak olmasına, üst üste gelmemesine ve odada cep telefonu bulunmamasına dikkat edilmiştir. Kayıt sırasında tüm elektrot – cilt empedanslarının $3k\Omega$ altında olmasına dikkat edilmiş ancak '0' olmasından kaçınılmıştır. ABR kaydında kullanılan parametreler; analiz süresi 100 ms, 21.1 Rate, uyaran klik (100 mikrosaniye), polarite alterne, sweep sayısı 2000'dir.

Her bir katılımcıya 90 dB nHL şiddetinde klik uyaran verilmiştir. Kayıtlama filtresi olarak EEG kayıt filtresinin alt ve üst kesim noktaları olan 30-3000 Hz band geçirgen filtrasyonu uygulanmıştır. Ekranda izlenen işitsel potansiyellerden I, III ve V. dalga latansları ve I-III, III-V ve I-V dalgalar arası latansları, ipsilateral I/V dalga amplitüd oranı ve V. dalgaların Interaural Latency Difference (ILD)'i tespit edilmiştir. Her kulak için ikişer kayıt yapılmıştır. Birden fazla kayıt yapılırken bu dalgaların üst üste çakışmasına ve dalga tepelerinin latanslarının birbirine uymasına dikkat edilmiştir. Artefakt dışlama sistemi uygulanmış, hareket artefaktlarının testin güvenilirliğini azaltmaması için katılımcılara oldukça sakin olması tembih edilmiştir. Test loş ışıktan korunmuş normal oda koşullarında, sessiz bir ortamda, rahat bir yatakta ve sırt üstü yatar pozisyonda uygulanmıştır.

2.7.4.3. Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller: Vestibular Evoked Myogenic Potentials (VEMP)

VEMP nörotoloji alanında vestibüler sistem bütünlüğünün değerlendirilmesinde değerli bir araç olarak son yıllarda kullanım alanını gittikçe genişletmektedir. Test periferik vestibüler otolit organların uyarılması ile tetiklenen kısa latanslı miyojenik refleks cevapların ölçülmesi temeline dayanır (55,56). Refleks cevabı M. Sternocleidomastoideus (SKM) üzerinden ölçülüyorsa servikal VEMP (cVEMP), ekstraoküler kaslar üzerinden (özellikle inferior oblik kas) ölçülüyorsa oküler VEMP (oVEMP) olarak adlandırılır. cVEMP desenden vestibülokokolik yolu boyun kasları yoluyla, oVEMP ise assenden otolit yolun ekstarokuler kaslarda

projeksiyonunu değerlendirmektedir. Bu iki test bir arada sadece otolit organları değil, santral projeksiyonları hakkında da bizi bilgilendirmektedir (57).

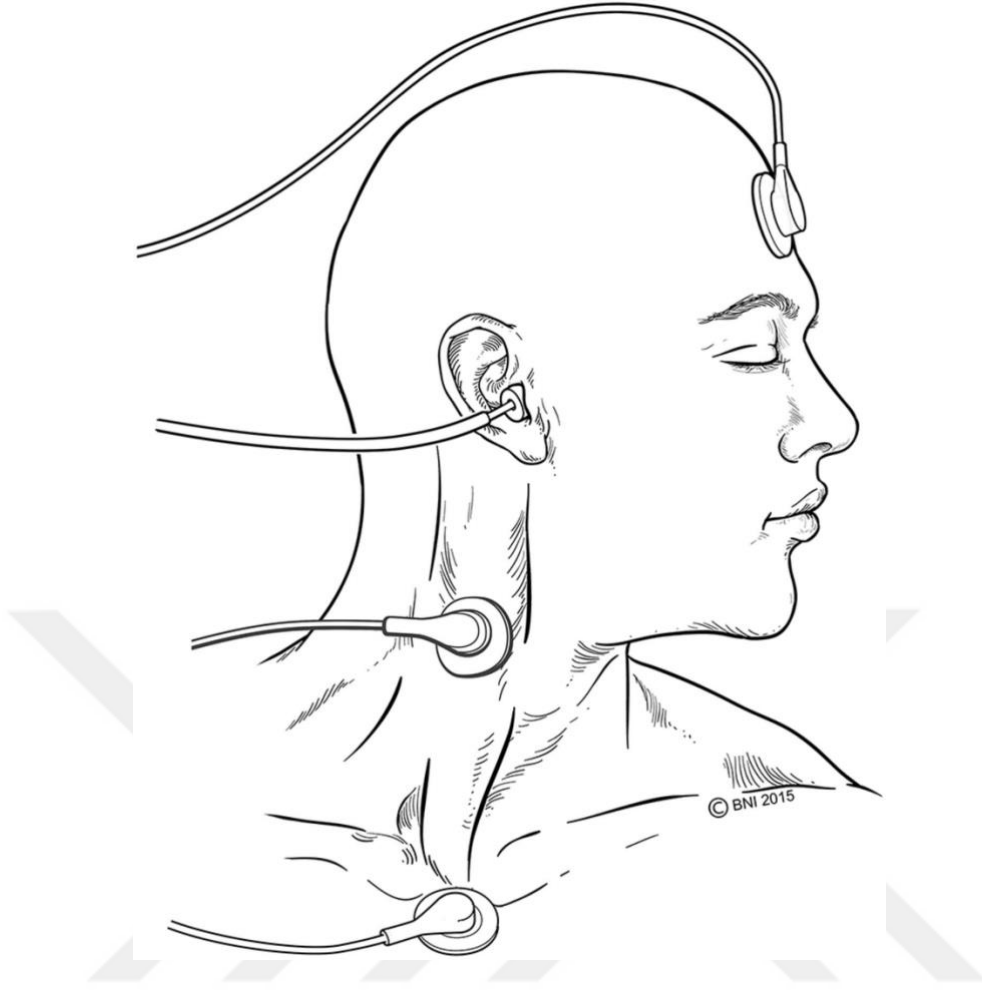
2.7.4.3.1. cVEMP

“İşitsel uyarılmış potansiyeller”den ayrı olarak sinirsel cevabın değil, kasta oluşan elektriksel cevabın ölçüldüğü bir elektromyogram (EMG) kayıdır. Vestibüler sistemin uyarılması, fizyolojik hareket uyarılarıyla sağlanabileceği gibi, ses, titreşim veya elektrik uyarılarıyla da gerçekleştirilebilir. Vestibuler organlar kafa hareketleri ile uyarılabildikleri halde uyarıcı olarak kafa hareketlerini kullanmak hem standardizasyon zorluğu hem de miyogenik cevaplarla karışabilecek elektrik artefaktlara neden olabileceğinden kontrol edilebilen, şiddeti ve süresi ayarlanabilen hava iletimi (AC) ses, kemik iletimi (BC) ses, titreşim ve galvanik (elektriksel) akım gibi uyarıcılar daha sık tercih edilir.

Sadece superior vestibüler sinir hasarı bulunan hastalarda AC cVEMP yanıtları alınmakta; inferior sinir hasarı olan hastalarda cVEMP yanıtları gözlenmemektedir (57). Sese duyarlı vestibüler sinir liflerinin esas olarak sakkülden kaynaklandığı, az bir kısmının ise utrikülden köken alabileceği bildirilmiştir (58). VEMP testi hasta yatar veya oturur pozisyonda yapılabilir. Aktif elektrot SKM kasının orta 1/3’ü üzerine, aktif olmayan elektrot ise bunun biraz uzağına, örneğin SKM tendonlarının sternuma yakın bölümüne yerleştirilebilir. Ayrıca bir toprak elektrodu da bağlanması gerekir (Resim 2), (Şekil 15).



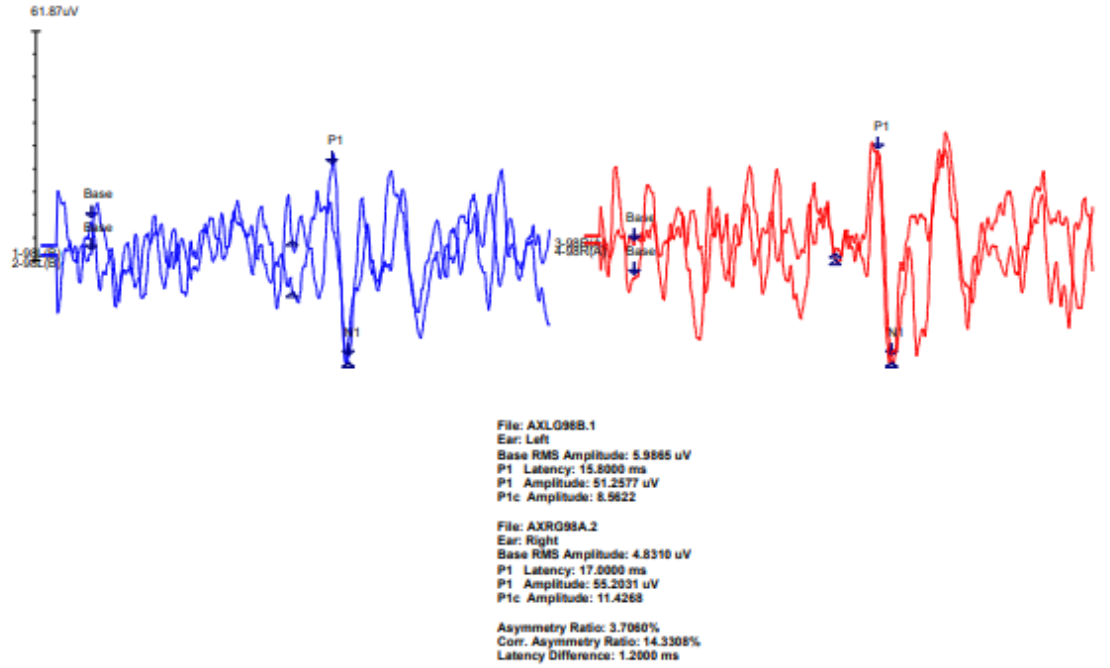
Resim 4.2. cVEMP testinde elektrotların yerleşimi



Şekil 2.15. cVEMP testinde elektrotların yerleşimi şematik görünüm

cVEMP testinde yanıtların alınabilmesi için hastanın SKM kasını kasması gerekir. Bunun için eğer test yatar pozisyonunda yapılıyorsa hastanın başını hafifçe yukarı doğru kaldırması veya başını uyarılan tarafın karşısına doğru çevirmesi gerekir. Testin yapılış şeklinden bağımsız olarak amaç hastanın SKM kasını kasılı halde tutmaktır.

SKM kası kasılı haldeyken aynı taraf kulağa tercihen insert kulaklık ile yüksek şiddette uyarın verilir ve kasın kontraksiyonundaki inhibisyon kayıt edilir. İnhibisyonun başladığı an P1, bittiği an N1 olarak adlandırılır. Normal bireylerde P1 cevapları yaklaşık 13 msn, N1 cevapları yaklaşık 23 msn de gözlemlendiğinden genel kabul görmüş P13, N23 Dalgaları olarak isimlendirilir. cVEMP testleri genellikle iyi tolere edilir ancak boyun problemleri olan, yaşlı veya kooperasyon sağlanamayan bazı hastalarda SKM kasta yeterli kasılma sağlanamayacağından cevaplar alınamayabilir (59).



Şekil 2.16. 45 yaşında erkek sağlıklı gönüllüden alınan cVEMP cevapları

VEMP testinde en sık kullanılan uyarı tipi, AC ses uyarılarıdır. Burada sakkülün devreye girmesi için verilen ses uyarısı şiddetinin yüksek olmasına dikkat edilmelidir. Net bir cVEMP cevabı elde edememenin en sık sebebi, uyarının yetersiz şiddette olmasıdır (60). Ancak, uyarı şiddeti, kokleaya zarar verecek kadar da çok olmamalıdır. cVEMP amplitüdlere otolit fonksiyonunun kantitatif ölçüsü olarak kullanılabilir. Klinikler arasında farklılık göstermekle beraber cVEMP 50-160 mV arasında değişebilmektedir. VEMP testinde en önemli hususlardan biri yüksek stimulus düzeyinin kulağa verebileceği zarardır. Bu zarar saf ses odyometisine yansımayaabilir ancak DPOAE’da koklear fonksiyonlara yansıyan negatif etki görülebilmektedir (61). VEMP hızlı ve girişim gerektirmeyen bir şekilde patolojik taraf lokalizasyonu sağlar. Kalorik test ve vHIT ile birleştirildiğinde tamamlayıcı bir test yöntemi olarak kendine kullanım alanı bulmuştur.

VEMP yanıtları sağlıklı bireylerde mutlaka vardır. Artan yaş cVEMP amplitüdlere azaltırken latans eşiklerini yükseltmektedir. Özellikle 6.dekattan sonra bu durum belirginleşmektedir (62). Koklear patolojiler VEMP cevabını etkilemez. Sensörinöral işitme kaybı olması cevabı etkilemez iken iletim tipi işitme kaybı oval pencereye ulaşan stimulus şiddetini azalttığı için cVEMP izlenmeyebilir. İletim yolu patolojisi olan bireylerde kemik yolu tercih edilir.

Galvanik stimulus ise retrokoklear yoldan yanıt verdiğiinden lezyon lokalizasyonunda değeri taşıır. Tone-burst, uyarım süresi daha uzun (ve dolayısıyla iç kulağa iletilen akustik enerjisi daha büyük) olduğu ve frekans ayarlaması yapılabildiği için en fazla tercih edilen uyarı tipidir (61). Bizim de kliniğimizde tercih ettiğimiz 500 Hz ve rarefaction polaritesinde tone burst uyarandır. Bununla birlikte, klik uyarılar da kullanılabilmektedir.

Çalışmamızdaki VEMP testleri Intelligent Hearing Systems (IHS) SmartEP Versiyon 5.40.31 marka cihaz ile yapılmıştır. IHS ER3C kulaklık ve Sanibel Marka E-A-R-Link 3A sünger prop kullanılmıştır. VEMP, tone-burst uyarısına cevaben oluşan vestibulo-kollik refleks yanıtlarının değerlendirilmesi yöntemi ile uygulanmıştır. Yanıtların toplanmasında ipsilateral SKM kas kullanılmıştır.

Resim 3'te Sol taraf VEMP uygulaması gösterilmektedir. Aktif elektrod sol sternokleidomastoid kas orta 1/3 kısma yerleştirilmiştir, referans elektrodu ise sternuma yerleştirilmiştir. Hasta başı test edilen tarafın tersine çevirmesi için yönlendirilmiştir (Resim 3).



Resim 4.3. sol taraf cVEMP uygulaması

Testte kullanılan parametreler; 98 dB nHL şiddetinde 500 Hz (1ms artıp azalma süresi, 2 ms plato süresi olan) Tone Burst uyaran, Rarefaction polarite, 5.1 Rate, 200 Sweep, çift trase, 10-1000 Hz band pass filtredir.

Baş, test edilen tarafın tersine çevrilip, devamlı bir kas aktivitesi için hastalar cesaretlendirilmiştir. Bazal kas aktivitesi EMG yanıtlarından takip edilip, bu aktivite azaldığında, hastalar uyarılarak kalıcı kas aktivitesi sağlamaya yardımcı olunmuştur. Minimum 50 mV değeri kabul edilmiştir. Ardışık 100 uyaran (5 Hz frekansta) sonrası elde edilen yanıtların ortalaması kayıtlanmıştır.

VEMP değerlendirilmesinde öncelikle iki temel bulgu göz önünde bulundurulmuştur. Bu iki bulgu VEMP dalgası latansı ve amplitüdüdür. İki kulak arası asimetri oranları hesaplanmıştır.

2.7.4.4 Video Head Impulse Test (vHIT)

Vestibüler hastalıkların teşhisinde doğal uyarmın kullanılması, kısa sürede yapılabilmesi, invaziv bir girişim gerektirmemesi ve görece basit bir test olması nedeni ile sık şekilde kullanılan bir testtir. VHIT, vestibüler lezyonları göstermedeki yüksek duyarlılığı sayesinde son yıllarda vertigolu hastaların değerlendirmesinde popüler hale gelmiştir.

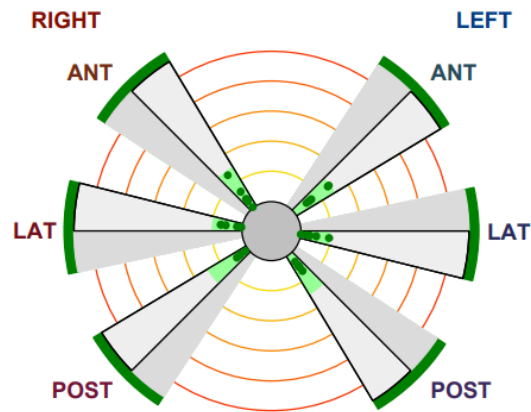
Halmagyi ve Curthoys tarafından 1988 yılında geliştirilen bu test ile altı SSK'ın değerlendirilmesi mümkün olmuştur. VHIT'in uygulayıcıya bağlı bir test olması nedeniyle objektif değerlendirmede sınırlılıkları vardır. Test baş hareketi sırasında meydana gelen göz hareketlerinin yüksek hızlı video kayıtları ile kaydedilebilmesi esasına dayanır. Semisirküler kanallara spesifik olması ve kanalların değerlendirilmesinde gizli sakkadların objektif olarak değerlendirilmesini sağlaması, kısa test süresi (5-10 dakika), sayısal veri sağlaması ve video kaydının alınabilmesi vHIT'in en önemli avantajlarıdır.



Resim 4.4. vHIT kamerası

Video Head Impulse Test ile hem kazanç değerleri hem de sakkadlar objektif olarak değerlendirilmekte ve kaydedilebilmektedir. Bu sakkadlar, amplitud (hız), latans ve sıklık ile karakterize edilmektedir (63).

Product : VHIT Ulmer II 3.0.0.113
Examination : 23.12.2020 11:21:32
Mode :



Impulses		VOR		Early saccades		
Canal	n	Mean gain	σ	Ratio	Mean latency	Mean apparent gain
RA	5	0,90	0,10	0 %		
LA	5	0,81	0,08	0 %		
RL	5	0,92	0,07	0 %		
LL	5	0,93	0,07	0 %		
RP	5	0,94	0,02	0 %		
LP	6	0,90	0,02	0 %		

Şekil 2.17. 38 yaşında kadın sağlıklı gönüllüden alınan vHIT yanıtları

Çalışmamızdaki vHIT ölçümleri, Synapsis vHIT cihazı ile yapılmıştır. Test aşaması, horizontal kanalların değerlendirilmesi için yapılan Lateral (Left-Right) ve vertikal kanalların değerlendirilmesi için yapılan RALP (Right Anterior - Left Posterior, ve LARP (Left Anterior - Right Posterior) testleri olmak üzere 3 bölümden oluşmaktadır. Bu testler sırasında, gönüllünün başına test edilen SSK'ın eksenine göre, yaklaşık 15° açı ile hızlı bir itme kuvveti uygulandı. Test sırasında, gönüllüden başını serbest bırakması, boyun kaslarını kasmaması, kendinden 1,5 metre mesafede duvar üzerinde ayarlanmış noktadan gözünü kaçırmamaya çalışması istendi. Tüm gönüllülere her kanal için en az 5 baş itme hareketi uygulandı (Resim 5).



Resim 4.5. vHIT testi uygulaması

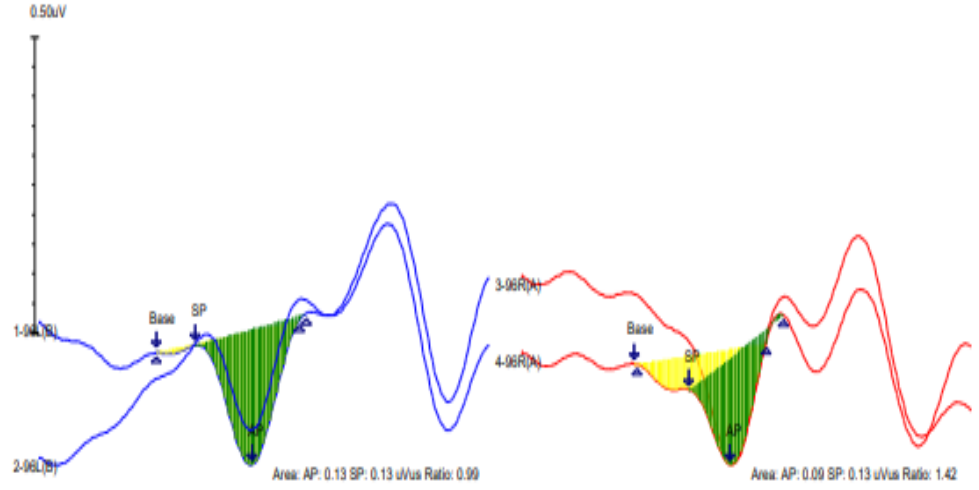
Lateral SSK değerlendirilmesi aşamasında, gönüllünün baş pozisyonu 30° kadar öne eğilmiş pozisyonda gönüllünün tam arkasında yer alan uygulayıcı tarafından, sağa ve sola hızlı ve küçük açılarla (15°) baş itme hareketleri uygulandı. Vertikal SSK değerlendirilmesinde hasta belirlenen yan yedeflere başı çevirilerek baş

ön-arka ekseninde impuls uygulandı. Test sırasında minimum 5 er impuls alındı. Her impuls arasında tahmin edilebilirliği düşürmek amacı ile 5 sn beklendi.

2.7.4.5. Elektrokokleografi (ECochG)

Akustik bir uyarana karşı koklear tüylü hücrelerden ve işitme sinirinden kaynaklanan elektriksel potansiyellerin ölçüldüğü bir testtir. Günümüzde, koklear fonksiyonların bazı cerrahi işlemler sırasında monitörize edilmesi, diğer elektrofizyolojik test sonuçlarının desteklenmesi ve Meniere Hastalığı gibi bazı iç kulak hastalıklarının tanısı ve takibi için kullanılmaktadır (64).





Num	Filename	Int	Ear	Stim.	Type	Seps/Art	Rate	Mode	PP Amp	SNR	RN	Gain	Filters
1	AYLE98B.3	96nHL	L	Inst	Click	1500/1	7.1	Atr	0.40	0.73	0.355	100	10-1500Hz
2	AYLE98B.2	96nHL	L	Inst	Click	1500/16	7.1	Atr	0.44	1.09	0.316	100	10-1500Hz
3	AYRE98A.2	96nHL	R	Inst	Click	1294/1	7.1	Atr	0.38	1.67	0.258	100	10-1500Hz
4	AYRE98A.1	96nHL	R	Inst	Click	1500/25	7.1	Atr	0.30	0.53	0.479	100	10-1500Hz

System SNR & RN Region: 4.00 - 9.00 ms *Indicates different region used

Num	Int	Ear	Peaks: Latency(ms) Amp(uV) (AR=AMP Ratio)
1	96	L	SP: 1.75 0.01 AP: 2.38 0.25 SP-AP: 0.63 0.05AR
2	96	L	
3	96	R	
4	96	R	SP: 1.88 0.04 AP: 2.33 0.25 SP-AP: 0.45 0.17AR

Şekil 2.18: 40 yaşında kadın Sağlıklı bir erişkin kadından elde edilen elektrokokleogram örneği (SP, sumasyon potansiyeli; AP, aksiyon potansiyeli)

ECochG’de, akustik uyarının verilmesini takiben ilk 5 ms içinde ortaya çıkan elektrik potansiyeller ölçülür. Kokleadan ve işitme sinirinden kaynaklanan bu çok küçük elektriksel yanıtların ölçülebilmesi için aktif elektrotun kaynağa, bir başka ifadeyle iç kulağa ve işitme sinirine yakın yerleştirilmesi, elde edilen kayıtların süzülmesi, gürültüden temizlenmesi, büyütülmesi ve ortalamasının alınması gerekir. Bu işlemler sonucu elde edilen tipik bir elektrokokleogramın bileşenleri, kokleadan kaynaklanan elektrik potansiyeller (koklear mikrofonik ve sumasyon potansiyeli) ile işitme sinirinden kaynaklanan tüm-sinir aksiyon potansiyeli şeklinde sıralanabilir. Koklear mikrofonik (cochlear microphonic, CM), yanıt elde etmek amacıyla verilen akustik uyarının aynı sinüsoidal şekil ve aynı periyodunda bir alternatif akım (alternative current, AC) potansiyelidir. Koklear mikrofonik yanıtı, hem iç hem de dış tüylü hücrelerden kaynaklanan hücre dışı reseptör potansiyellerinin toplamıdır (65). Ancak, sayıca çok daha fazla olduğu için, dış saçlı hücrelerin CM’ye katkısı çok daha belirgindir (66). CM kayıtlarının esas olarak kokleanın bazal kısmındaki hücrelerin elektriksel aktivitesini yansıttığı da düşünülmektedir. Koklear mikrofonik kaydı elde etmek için sabit polaritede klik veya tonal uyarı kullanılmalıdır (67).

Sumasyon potansiyeli (summating potential, SP), uyarı zarfını takip eden bir direkt akım (DC) potansiyelidir. Sumasyon potansiyeli, esas olarak iç tüylü hücrelerden ve intraselüler direkt akımdan kaynaklanır. Baziller membranın yer değiştirme paternini yansıttığı söylenebilir (68). SP kayıtlarının esas olarak kokleanın bazal kısmındaki hücrelerin elektriksel aktivitesini yansıttığı düşünülmektedir. Klik gibi çok kısa süreli bir uyarı kullanıldığında, sumasyon potansiyeli de çok kısa süreli olur; kayıt grafiklerinde aksiyon potansiyelinden (AP) hemen önce belirir, hatta bazen AP’nin ön bacağı içine karışır. Sumasyon potansiyelinin kayıtlarda daha iyi görünebilmesi için uyarı değişken (alternating) polaritede verilmeli; ya da koklear mikrofonik yanıtlarını temizlemek için condensation ve rarefaction yanıtları ayrı ayrı saptanarak toplanmalıdır (69).

Aksiyon potansiyeli (action potential, AP) veya N1 (koklear sinir bileşik aksiyon potansiyeli), bir akustik uyarıya cevaben, eş zamanlı olarak ateşlenen koklear sinir liflerinden kaynaklanan toplam aktiviteyi yansıtır. Geniş bant klik gibi bir uyarı kullanıldığında ortaya çıkan AP’nin daha çok yüksek frekanslı liflerden kaynaklanan aktiviteyi yansıttığı söylenebilir. İşitsel beyin sapı yanıtlarında elde edilen I. Dalga ile AP aynıdır. Uyarının fazı ve süresinden etkilenmez (69).

ECochG kayıtlarının kalitesi, aktif elektrotun tipi ve yerleşimi ile yakından ilişkilidir. Elektrot iç kulaktaki potansiyel kaynaklarına ne kadar yakın yerleştirilirse, kayıtlardaki SP, AP ve CM bileşenleri o kadar iyi izlenebilir. Test, sessiz bir ortamda, hasta rahat ve sırtüstü yatar pozisyonda iken veya uyurken yapılmalıdır (Resim 6).



Resim 4.6. Electrocochleografi testi uygulaması

Hayvanlarda yapılan deneysel çalışmalarda elektrot yuvarlak pencere üzerine ya da içerisine yerleştirilerek testler yapılmış, klinikte ise uzun süre boyunca transtimpanik olarak yuvarlak pencere yakınına, promontorium üzerine yerleştirilen elektrotlar kullanılmıştır. Daha sonraki yıllarda, dış kulak kanalına veya timpanik membranın lateral yüzeyine yerleştirilen (ekstratimpanik) elektrotlar geliştirilmiştir.

Elektrofizyolojik testlerin çoğunda olduğu gibi, test için kullanılan uyarı ve kayıt parametreleri test sonuçlarını doğrudan etkiler. 80-95 dB nHL civarında, göreceli yüksek şiddette uyarı kullanılarak daha temiz kayıtlar alınabileceği bildirilmektedir. Hem tone-burst hem de klik uyanlarla SP, koklear mikrofonik ve AP elde edilebilir (69).

Çalışmamızda EcochG testleri Intelligent Hearing Systems (IHS) SmartEP Versiyon 5.40.31 marka cihaz ile yapılmıştır. Sanibel Gold TTE25 TipTrode ekstratimpanik elektrotlar kullanılmıştır. Neuroline 720 Ambu elektrotlar kullanılarak Pozitif elektrot Fz, toprak elektrot Fpz ye yerleştirilmiş ve elektrotların impedansları 5kohm'dan düşük tutulmuştur. Elektrotların cilde tam temasının sağlanması için cilt NuPrep Skin Prep jel ile silinmiş ve alkollü pamuk ile temizlenip kurulanmıştır. Dış Kulak yolu otoskopik muayene sonrası temizlenip, TipTrode elektrotlar Spectra360 elektrot jeli ile DKY'na yerleştirilmiştir. 96 dB nHL şiddetinde klik uyaran, Alterne polarite, 7.1 Rate, 1500 sweep sayısı, çift trase, 10-1500 Hz filtre kullanılmıştır. Sumasyon ve Aksiyon potansiyellerinin alan oranları hesaplanmıştır.



3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada Ocak 2015 ile Eylül 2020 arasında baş dönmesi/dengesizlik, kulak çınlaması, işitme kaybı gibi nedenlerle Balıkesir Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi kliniğine başvuran hastaların temporal MRG raporları geriye yönelik olarak tarandı. Çalışma grubu olarak MRG raporlarında AICA loop saptanan hastaların kulakları, kontrol grubu olarak unilateral AICA loop mevcut kulaklarının karşı sağlam kulakları ve normatif dataların belirlenmesi için de 20 kişiden oluşan sağlıklı gönüllü grubu çalışmaya dâhil edildi. Çalışmaya dâhil edilen hasta grubunun yaş, cinsiyet ve demografik bilgileri, odyovestibüler testleri (odyometri, vHIT, VEMP, ABR, ECochG), AICA loop tip ve tarafı, IAK girişi veya içerisinde hangi sinir/sinirlerle temas/bası oluşturduğu, hastaların kliniğe başvuru şikâyetleri (baş dönmesi, çınlama, işitme kaybı), şikâyetlerin tarafı kaydedildi. Sağlıklı gönüllü grubunu oluşturan 20 birey, gönüllülük esasına göre bilgilendirilerek ve onamları alınarak tetkik edildi. Çalışmamız Balıkesir Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığından alınan 2020/250 karar numaralı etik kurul kararına uygun olarak yapılmıştır.

3.1. Olgu Seçimi

Bu çalışma bir hasta ve bir normal kontrol grubundan oluşturulmuştur. Hasta grubu, hasta kulak ve karşı sağlam kulak olmak üzere iki grupta incelenmiştir. Çalışmaya dâhil edilme kriterleri aşağıda bildirilmiştir.

Hasta Grubu;

-Kliniğimize 2015-2020 tarihleri arasında işitme kaybı, çınlama ve baş dönmesi/dengesizlik şikâyet/şikâyetleriyle başvuran, yapılan tüm KBB ve nörolojik muayenelerinde cochleovestibüler şikâyetleri açıklayacak ek nörovasküler ya da sistemik hastalık, kronik ilaç kullanımı, travma, aktif enfeksiyon saptanmayan tüm hastalar cinsiyet ayrımı gözetmeksizin çalışmaya dahil edilmiştir.

-Geriye dönük yapılan incelemelerde MRG görüntülemeleri olan ve AICA loop saptanan ve temporal MRG tetkikinde AICA loop dışında herhangi bir patoloji saptanmayan,

-Özgeçmişinde geçirilmiş herhangi bir baş-boyun veya kulak cerrahisi öyküsü olmayan, fizik muayenede kulak zarları intakt, iletimsel patolojisi olmayan ve odyovestibüler olarak (odyometri, vHIT, VEMP, ABR, ECochG) testleri yapılmış olan hastalar çalışmaya dâhil edildi.

Kontrol Grubu;

-Herhangi bir baş dönmesi veya dengesizlik yakınmasının olmaması,

-Herhangi bir odyolojik, vestibüler, nörolojik veya sistemik hastalık, gürültüye maruz kalma, presbiakuzi ve ototoksik ilaç kullanma, fasiyal paralizi ve ani işitme kaybı öyküsü olmaması,

-Geçirilmiş kulak cerrahisi öyküsü olmaması,

-Otolojik muayenesinin normal olması,

-Tonal odyometrinin normal sınırlarda olması (her iki kulak hava yolu işitme eşiklerinin 20 dB ‘den daha düşük olması),

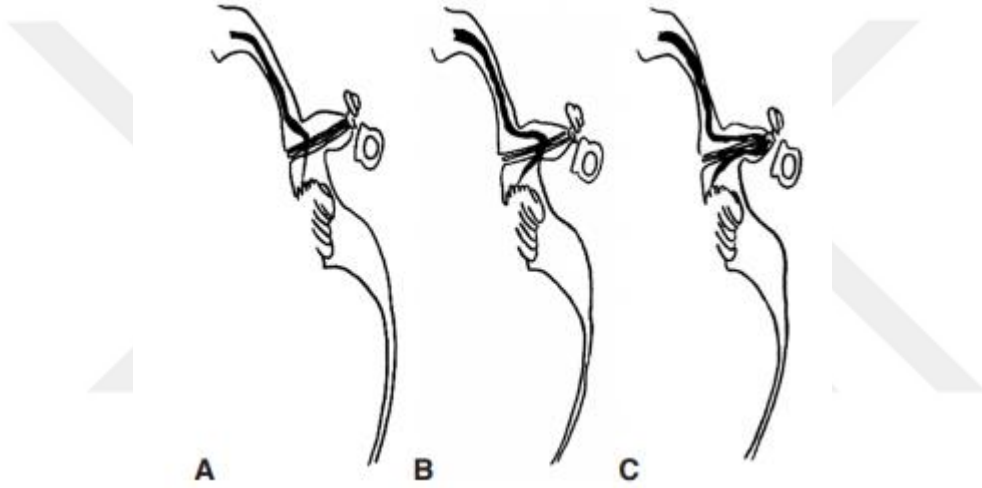
-Tinnitus veya aural dolgunluk gibi işitsel yakınmalarının olmaması,

-Sağlık olması (Devlin ve ark işitsel işlemede sol primer işitsel korteksin dominant olduğunu göstermiştir. Kontrol grubunu seçerken sol hemisfer dominantlığını sağlamak açısından sağlık bireylerin standardizasyonun sağlanması açısından çalışmaya dâhil edilmesi uygun görüldü),

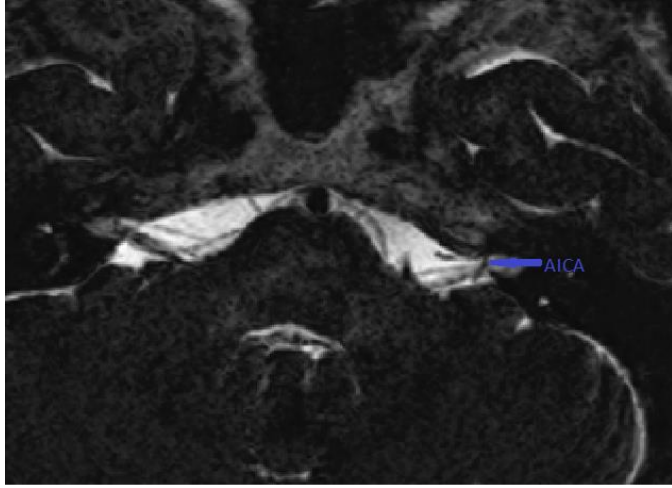
Sağlıklı gönüllü katılımcıların odyovestibüler testleri yapılmadan önce rutin kulak burun boğaz ve sistemik muayeneleri yapılmıştır. Kulak zarlarının görünümü normal olarak değerlendirilenlere, önce ISO standartlarına göre kalibre edilen klinik odyometri cihazı Otometrics Madsen Itera 2 cihazı ile hava ve kemik iletim eşikleri tespiti yapılmıştır. Bu testte TDH 39 P standart kulaklıklar kullanılmıştır. Kemik yolu işitme eşik ölçümleri B-71 vibratör kullanılarak yapılmıştır. Odyolojik testler diğer kulak maskelenerek yapılmıştır. Hava yolu eşikleri 125-8000 Hz arasında ve kemik yolu işitme eşikleri ise (500-4000) frekanslarda ölçülmüştür. Daha sonra işitme eşikleri normal olarak değerlendirilenlere vestibüler testler (vHIT, VEMP, ABR, ECochG) yapılmıştır. Herhangi bir KBB veya sistemik patoloji saptanmayan kişiler çalışmaya dâhil edilmiştir.

3.2. MRG Protokolü

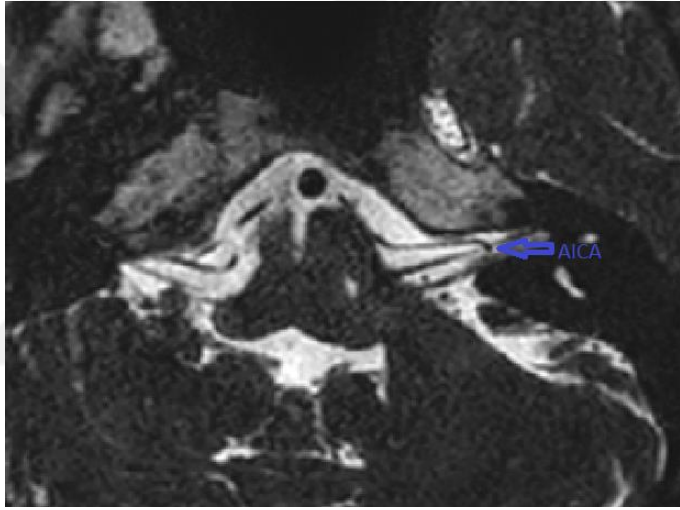
Temporal MRG çekimi için hastalar 1.5 T tarayıcıya (ingenia, Philips Healthcare, best, netherlands) supin pozisyonda ve başları dairesel polarize kafa koili içerisinde olacak biçimde yatırıldı. VIII. sinir ve çevre yapıların pozisyonunun karakterizasyonu amacıyla 3D ultrafast spoiled gradyan eko (3D DRIVE) sekanslar kullanıldı. Alternan ve nonalternan RF pulsları kombine edilerek, yüksek sinyal seviyeleri ve yüksek uzaysal rezolüsyon sayesinde BOS ve nöral yapılar arasında yüksek kontrast oluşturuldu. İAK seyri posteriodan anteriora doğru hafif açılı olduğu için, sagittal plan İAK'a dik gelecek şekilde 90 derece açılarak (sagittal oblik planda), İAK boyunca tarama yapıp nörovasküler yapıların ilişkileri saptandı. MRG görüntülerinde AICA loop tipi CHAVDA sınıflamasına göre yapıldı (5).



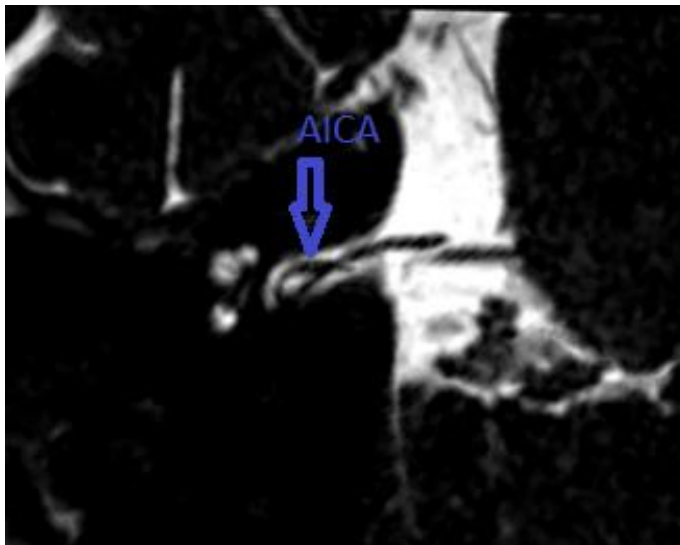
Şekil 2.19. Anterior Inferior Cerebellar Arter Loop Chavda Sınıflaması. A) AICA loop İAK girişine uzanır ancak kanal içerisine girmez (tip 1). B) AICA loop kanal içerisine girer ancak kanal uzunluğunun %50'sinden daha fazla içeriye uzanmaz (tip 2) C) AICA loop kanal içerisine girer ve kanal içerisine kanal uzunluğunun %50'sinden fazla içeriye uzanır (tip 3).



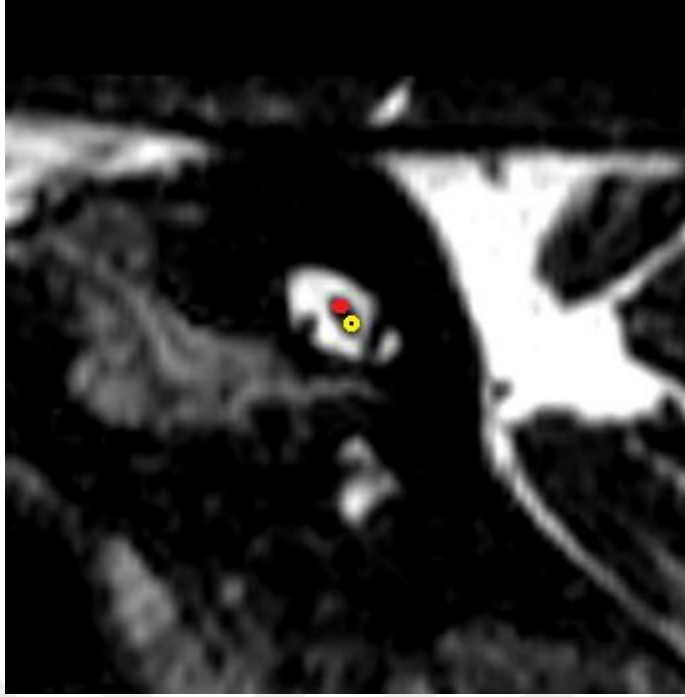
Resim 4.7. Sol tip 1 AICA loop hastasının MRG görüntüsü



Resim 4.8. Sol tip 2 AICA loop hastası MRG görüntüsü



Resim 4.9. Sağ tip 3 AICA loop hastasının MRG görüntüsü



Resim 4.10. Sagittal oblik planda IAK içinde sinir ile temas eden vasküler yapı.

3.3. İstatistiksel Yöntem

Verilerin istatistik analizi SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) for Windows 25.0 paket programında yapıldı. Kullanılacak test istatistiğine karar vermeden önce verilerin parametrik test varsayımlarını sağlayıp sağlamadığı araştırıldı. Bunun için Shapiro-Wilk testi ile verilerin normale yakın dağılıp dağılmadığı incelendi. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum) olarak, nominal değişkenler ise olgu sayısı ve (%) şeklinde gösterildi. Nominal değişkenler Ki-Kare testi ile incelendi. Gruplar arasında farkın önemliliği Bağımsız örneklem t testi, Mann-Whitney U ve Kruskal-Wallis testiyle araştırıldı. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma grubu 15 kadın (%42,85), 20 erkek (%57,15) toplam 35 hastadan oluşmakta idi. Hastaların yaş ortalaması 41,85 ($\pm 16,22$) (range, 11-68) idi. AICA loop tespit edilen 35 hasta ve sağlıklı gönüllü olarak 20 kişi (10 kadın, 10 erkek, ortalama yaş 40,80 ($\pm 6,95$)) incelemeye alındı. İncelenen bu gruplar cinsiyet ve yaş açısından benzerdi (sırasıyla p: 0,796, p:0,769) (Tablo 1).

Tablo 3.1. Grupların demografik verileri

	Sağlıklı gönüllüler (n=20)	AICA loop tespit edilen hastalar (n=35)	
Cinsiyet	E: 10 (%50) K: 10 (%50)	E: 20 (%57,15) K: 15 (%42,85)	,796 ^a
Yaş	40,80 ($\pm 6,95$)	41,85 ($\pm 16,22$)	,769 ^b

^a: Ki-Kare analizi, ^b: Bağımsız Örneklem T testi

Çalışmadaki Gruplar, **Grup 1: Sağlıklı gönüllüler**, **Grup 2: Unilateral AICA loop mevcut kulakların karşı sağlam kulakları** ve **Grup 3: AICA loop mevcut kulaklar** olarak sınıflandırıldı. AICA loop tespit edilen hastalar ayrıca kendi içlerinde AICA loop'unun bilateral kulaklarda ve unilateral kulakta mevcut olmasına göre ayrılarak, bakılacak parametrelere göre karşılaştırmaları ayrı istatistiksel hesaplamalarla incelendi. Grup 3'de 9 adet bilateral, 26 adet unilateral AICA loop saptanan hasta mevcut idi (toplam 35 hasta, 44 kulak).

Çalışmamızda unilateral AICA loop mevcut olan kulakla (n=26) karşı sağlam kulak arasında (grup2, n=26) semptom sıklığı karşılaştırıldığında işitme kaybı ve

çınlama açısından gruplar arasında anlamlı fark saptamadık. (sırasıyla p: 0,308, p:0,254) (Tablo 2). Bu sonuçlara istinaden AICA loop anatomik varyasyonun çınlama ve işitme kaybının klinik yansımada etyolojik bir faktör olarak rolü olduğu gösterilememiştir.

Tablo 3.2. Unilateral AICA loop mevcut kulakla karşı sağlam kulak arasında semptom sıklığı karşılaştırması

	İşitme kaybı	Çınlama
Grup 2 (Var/Yok) (n)	4/22	8/18
Grup 3 (Var/Yok) (n)	7/19	12/14
P^a	0,308	0,254

^a: Ki-Kare analizi

Çalışmamızda AICA loop tespit edilen hastalarda patolojinin yönü 11 (%25) hastada sağ, 15 (%34) hastada sol, 9 (%20,45) hastada bilateral idi. AICA loop tipine göre ise tip1: 24 (%54,54) kulakta, tip 2: 12 (%27,27) kulakta ve tip 3: 8 (%18,18) kulakta olarak tespit edildi. Bu verilere istinaden, AICA loop anatomik varyasyonun en sık sol kulakta ve en sık görülen tip'in ise tip 1 olduğu saptandı.

Çalışmamızda AICA loop tiplerine göre (Tip 1-2-3) odiovestibuler test verilerinin (odyometri, ABR, VEMP, vHIT, ECochG) karşılaştırılmasında anlamlı fark izlenmedi (Tablo 3). Dolayısıyla var olan AICA loop'unun Chavda sınıflamasına göre Tip 1-2-3 şeklinde ayrılmasının odiovestibuler testlerin sonuçlarında anlamlı bir değişime yol açmadığını saptadık. (p>0,05).

Tablo 3.3. AICA loop tipine göre odiovestibüler değerlerin karşılaştırması

	Tip 1 (n=24)	Tip 2 (n=12)	Tip 3 (n=8)	P^a
--	--------------	--------------	-------------	-------

AC	15 (0-63)	15,66 ($\pm$ 19,12)	24,50 (2-27)	0,482
BC	10 (0-55)	1 (0-47)	10,25 ($\pm$ 8,42)	0,436
P1	17,67 ($\pm$ 2,69)	17,92 ($\pm$ 3,55)	16,46 ($\pm$ 3,81)	0,783
I	1,71 ($\pm$ 0,21)	1,71 ($\pm$ 0,15)	1,78 ($\pm$ 0,13)	0,474
III	3,93 ($\pm$ 0,24)	3,87 ($\pm$ 0,12)	3,96 ($\pm$ 0,96)	0,644
V	5,86 ($\pm$ 0,22)	5,62 ($\pm$ 0,22)	5,75 ($\pm$ 0,29)	0,147
I-III	2,22 ($\pm$ 0,22)	2,15 ($\pm$ 0,12)	2,17 ($\pm$ 0,08)	0,440
I-V	4,12 (1,72-4,38)	3,91 ($\pm$ 0,18)	3,45 ($\pm$ 1,03)	0,105
III-V	1,94 (1,60-4,15)	1,75 ($\pm$ 0,14)	2,31 ($\pm$ 1,14)	0,131
I-V AR	4,25 (1,20-15,57)	3,21 (0,96-10,80)	2,86 ($\pm$ 0,96)	0,378
Area ratio	1,60 (0,50-12,91)	1,87 ($\pm$ 0,66)	1,66 ($\pm$ 0,83)	0,814
Lateral	0,87 ($\pm$ 0,14)	0,76 ($\pm$ 0,16)	0,93 ($\pm$ 0,09)	0,104
Posterior	0,84 ($\pm$ 0,15)	0,95 (0,53-1,02)	0,80 ($\pm$ 0,06)	0,258
Anterior	1,00 ($\pm$ 0,08)	0,95 ($\pm$ 0,13)	0,89 (0,79-1,06)	0,212

^a: Kruskal- Wallis Test

(AC: hava yolu saf ses ortalaması (SSO), BC: kemik yolu SSO, P1: VEMP P1 dalga latansı, I: ABR 1. Dalga latansı, III: ABR 3. Dalga latansı, V: ABR 5. Dalga latansı, I-III: ABR 1-3 Inter Peak Latans (IPL) , I-V: ABR 1-5 IPL, III-V: ABR 3-5 IPL, I-V AR: ABR 1-5 amplitude ratio, Area Ratio: Elektrokoheleografi Area Ratio değeri, Lateral: vHIT lateral kanal VOR kazancı değeri, Posterior: vHIT posterior kanal VOR kazancı değeri, Anterior: vHIT anterior/superior kanal VOR kazancı değeri)

Üç grubun odiovestibuler verilerinin karşılaştırılmasında (grup 3 hastalarda mevcut olan AICA loop'ların hepsi bir kulak olarak hesaplandı, toplam 44 kulak), I. ve V. Dalga, Area Ratio, posterior ve lateral kanal VOR kazancı değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı fark izlendi (sırasıyla p: 0,001, p:0,034, p:0,005, p:0,001, p:0,027).

Tablo 3.4. Sağlıklı gönüllülerin kulakları, AICA tespit edilen kulaklar ve sağlam kulaklar arasında odiovestibüler test değerlerinin karşılaştırması

	Grup 1 (n=20)	Grup2(n=26)	Grup3 (n=44)	P ^a	
AC	10,32 ($\pm$ 4,16)	15,50 (0-47)	15 (0-63)	0,248	
BC	8 (0-14)	6,5 (0-45)	7,5 (0-55)	0,679	
P1	17 (10-34)	16,72(1,56-38,60)	17,56 ($\pm$ 3,11)	0,683	
I	1,59 ($\pm$ 0,11)	1,73 ($\pm$ 0,26)	1,72 ($\pm$ 0,18)	0,001	0,010*

					0,006**
III	3,80 (±0,17)	3,84 (±0,20)	3,91 (±0,19)	0,066	
V	5,65 (5,33-6,20)	5,77 (5,18-6,73)	5,76 (±0,24)	0,034	0,041**
I-III	2,21 (1,30-2,58)	2,15 (1-2,90)	2,19 (±0,17)	0,229	
I-V	4,05 (±0,23)	4,01 (1,78-4,97)	4,02 (1,72-4,38)	0,874	
III-V	1,83 (1,30-2,50)	1,90 (1,01-4,38)	1,86 (1,54-4,15)	0,330	
I-V AR	2,85(0,96-0,45)	2,77 (0,56-16,83)	3,23(0,96-5,57)	0,245	
Area ratio	1,33 (±0,43)	2,53 (0,09-19,94)	1,71(0,50-2,91)	0,005	0,008* 0,047**
Lateral	0,97 (0,82-1,03)	0,92 (0,48-1,06)	0,84 (±0,15)	0,001	0,031* 0,001**
Posterior	0,94 (±0,75)	0,87 (±0,13)	0,89 (0,51-1,03)	0,027	Ø
Anterior	0,99 (±0,80)	1,01 (0,72-1,12)	0,97 (±0,10)	0,224	

^a: Kruskal- Wallis Test, *: Grup 1-2 arası karşılaştırma, **: Grup1-3 arası karşılaştırma

(AC: hava yolu saf ses ortalaması (SSO), BC: kemik yolu SSO, P1: VEMP P1 dalga latansı, I: ABR 1. Dalga latansı, III: ABR 3. Dalga latansı, V: ABR 5. Dalga latansı, I-III: ABR 1-3 Inter Peak Latans (IPL) , I-V: ABR 1-5 IPL, III-V: ABR 3-5 IPL, I-V AR: ABR 1-5 amplitude ratio, Area Ratio: Elektrokoheleografi Area Ratio değeri, Lateral: vHIT lateral kanal VOR kazancı değeri, Posterior: vHIT posterior kanal VOR kazancı değeri, Anterior: vHIT anterior/superior kanal VOR kazancı değeri)

ABR değerleri açısından incelendiğinde: I. dalga; grup 2 ve grup 3 de grup 1'e göre anlamlı derecede uzamıştı. I. Dalganın anatomik kökeni koklear sinirin distali olarak düşünölmekle beraber, internal akustik kanaldaki vasköler basının retrokoklear disfonksiyona sebep olabileceğı düşünöldü V. dalga; grup 3'de grup 1'e göre anlamlı derecede uzamıştı. Ridder ve ark yayımladığı bir çalışmada vasköler kompresyonda kontralateral III-V'in uzadığını göstermiştir (87). Benzer şekilde V. Dalgadaki uzamanın vasköler basının bir sonucu olduğı düşünöldü. Unilateral AICA loop tespit edilen hastaların kulakları (toplam 26 kulak) ile sağlıklı gönöllölerin ILD değeri­lerinin karşılaştırılmasında, ILD değeri AICA loop tespit edilenlerde istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek izlendi (p:0,003). ILD çalışmamızda V. Dalgalar için değeri­lendirilmiş olup literatürde retrokoklear patoloji ayırıcı tanısında kullanılan bir parametredir. Bu anlamlı fark AICA Loop patolojisi lehine yorumlanabilir.

Çalışmamızda AICA loop mevcut hastaların MRG görüntüleri tecrübeli nöroradyolojist tarafından geriye yönelik tekrar değerlendirilmiştir. AICA loop mevcut olarak raporlanan hastaların görüntüleri tekrar incelenerek loop mevcudiyeti ve tipi teyit edilmiş, AICA'nın seyri boyunca hangi sinir/sinirlerle temas ettiği ayrıca belirlenmiştir. Bu değerlendirme sonrası loop yapan vasküler yapının Cochlear sinire temas/bası oluşturduğu hastalardan bir grup oluşturulmuştur. Bu hasta grubunda, cochlear sinir distal kısımdaki bir patolojinin ABR testinde oluşturabileceği I-III dalga latansında uzama olması beklenmekteydi. Ancak Cochlear sinire temas/bası oluşturan AICA loop mevcut kulakların ABR verilerinin karşı sağlam kulak ile karşılaştırılmasında anlamlı fark izlenmedi. Bu açıdan IAK girişinde konumlanan ya da içerisine uzanan ve cochlear sinire temas bası/temas oluşturan AICA loop mevcudiyetinin cochlear sinirde ABR testine yansıyan bir fonksiyon bozukluğu yaratmadığı saptandı.

ECochG değerleri açısından incelendiğinde ise: Area ratio; grup 1 de grup 2 ve grup 3'e göre anlamlı derecede düşük izlendi.

VEMP değerlerinin incelemesinde Asimetrik Ratio ve Corr Asy Ratio değerleri arasında fark izlenmedi. Cochlear sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulakların asyetric ratio ve Corr Asy Ratio verilerinin sağlıklı gönüllü grubu ile karşılaştırılmasında anlamlı fark izlenmedi ($p>0,05$) (Tablo 7). Vestibuler sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulaklar ile karşı sağlam kulakların VEMP P1 dalgaları karşılaştırılmasında anlamlı fark izlenmedi ($p:0,641$) (Tablo 8). Vestibuler sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulaklar ile sağlıklı gönüllülerin asyetric ratio ve Corr Asy Ratio değerlerinin karşılaştırılmasında, Corr Asy Ratio vestibuler sinirde temas/bası mevcut kulaklarda sağlıklı gönüllülere göre daha düşük izlendi ($p:0,035$) (Tablo 9).

VHIT değerleri açısından incelendiğinde ise: Grup 2 ve 3' deki Lateral VOR kazançları Grup 1'e göre anlamlı derecede düşük bulundu. Posterior VOR kazancında gruplar arası karşılaştırmada anlamlı fark izlenirken ($p:0,027$), ikili düzeltilmiş karşılaştırmalarda anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0,005$) (Tablo 4). Vestibuler sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulakların vHIT değerlerinin karşı sağlam kulak ve sağlıklı gönüllü grubu ile karşılaştırılmasında lateral VOR kazancı sağlıklı gönüllülerde, vestibuler sinirde temas/bası mevcut kulak

ve karşı kulağa göre daha iyi olarak izlendi. Posterior VOR kazancında gruplar arası karşılaştırmada anlamlı fark izlenirken ($p:0,024$), ikili düzeltilmiş karşılaştırmalarda anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0,005$) (Tablo 10).

Cochlear sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulakların yüksek frekans eşikleri, ABR ve ECoG verilerinin karşı sağlam kulak ile karşılaştırılmasında anlamlı fark izlenmedi ($p>0,05$) (Tablo 6).

Tablo 3.5. AICA loop tespit edilen hastaların iki kulağı arası farklar ile sağlıklı gönüllülerin iki kulağı arası farkların karşılaştırması

	Sağlıklı gönüllüler N=20	AICA loop tespit edilen hastalar N=26	P^a
ILD	0,08 (0-0,25)	0,22 (0,05-0,95)	0,003
Asimetrik Ratio	22,28 ($\pm 14,05$)	14,88 (0,64-59,97)	0,167
Corr Asy Ratio	18,06 ($\pm 11,38$)	8 (0,17-49,55)	0,112

^a: Mann-Whitney U testi (**ILD**: ABR Interaural Latency Difference değeri, **Asimetrik Ratio**: ECoG Asimetrik Ratio değeri, **Corr Asy Ratio**: ECoG Corr Asy Ratio Değeri)

Tablo 3.6. Cochlear sinire temas/bası oluşturan AICA loop mevcut kulakların karşı sağlam kulak ile karşılaştırılması (bir kulakta VEMP yanıtları, bir kulakta ABR yanıtları elde edilememiştir)

	Sinire bası/temas mevcut kulak (n=12)	Karşı kulak (n=12)	P^a
4000 Hz	5 (0-55)	21,25 ($\pm 15,82$)	0,114
6000 Hz	7,5 (-5-60)	12,91 ($\pm 15,88$)	0,630
8000 Hz	2,5 (-5-55)	12,5 ($\pm 15,74$)	0,319
I	1,78 ($\pm 0,32$)	1,82 ($\pm 0,13$)	0,713
III	3,81 ($\pm 0,19$)	3,88 ($\pm 0,24$)	0,478

V	5,75 ($\pm 0,15$)	5,79 ($\pm 0,26$)	0,443
I-III	2,05 (1-2,30)	2,06 ($\pm 0,26$)	0,443
I-V	4,03 (1,93-4,50)	3,87 (1,72-4,33)	0,478
III-V	1,95 (1,71-4,00)	1,95 (1,01-4,15)	0,887
I-V AR	3,07 (0,74-10,80)	3,21 ($\pm 1,57$)	1,000
P1	15,70 ($\pm 5,78$)	16,65(13,50-8,35)	0,652

^a: Mann-Whitney U testi (**4000 Hz**: Odyometri 4000 Hz'te işitme eşiği, **6000 Hz**: Odyometri 6000 Hz işitme eşiği, **8000 Hz**: Odyometri 8000 Hz işitme eşiği, **P1**: VEMP P1 dalga latansı, **I**: ABR 1. Dalga latansı, **III**: ABR 3. Dalga latansı, **V**: ABR 5. Dalga latansı, **I-III**: ABR 1-3 Inter Peak Latans (IPL) , **I-V**: ABR 1-5 IPL, **III-V**: ABR 3-5 IPL, **I-V AR**: ABR 1-5 amplitude ratio)

Tablo 3.7. Cochlear sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulakların sağlıklı gönüllüler ile karşılaştırılması (bir kulakta VEMP yanıtları elde edilememiştir)

	Sinire bası mevcut kulak (n=11)	Sağlıklı gönüllüler (n=20)	P^a
ILD	0,10 (0,05-0,47)	0,08 (0-0,25)	0,239
Asimetrik Ratio	14,52 (0,64-59,97)	22,28 ($\pm 14,05$)	0,197
Corr Asy Ratio	15,95 (0,17-46,14)	18,06 ($\pm 11,38$)	0,476

^a: Mann-Whitney U testi

Tablo 3.8. Vestibuler sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulaklar ile karşı sağlam kulakların karşılaştırılması

	Sinire bası/temas mevcut kulak (n=22)	Karşı kulak (n=22)	P^a
P1	17,74 ($\pm 3,35$)	16,90 (13,50-38,60)	0,641

^a: Mann-Whitney U testi (**P1**: VEMP P1 dalga latansı)

Tablo 3.9. Vestibuler sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulaklar ile sağlıklı gönüllülerin karşılaştırılması

	Sinire bası/temas mevcut kulak	Sağlıklı gönüllüler (n=20)	P^a
--	--------------------------------	----------------------------	-------

	(n=22)		
Asimetrik Ratio	15,38 (0,64-59,97)	22,28 ($\pm$ 14,05)	0,265
Corr Asy Ratio	7,86 (0,17-46,14)	18,06 ($\pm$ 11,38)	0,035

^a: Mann-Whitney U testi

Tablo 3.10. Vestibuler sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulakların VHIT değerlerinin karşı sağlam kulak ve sağlıklı gönüllü grubu ile karşılaştırılması

	Sinire bası/temas mevcut kulak (n=22)	Karşı kulak (n=22)	Sağlıklı gönüllüler (n=20)	<i>P^a</i>	
Lateral	0,82 ($\pm$ 0,16)	0,89 (0,48-1,06)	0,97 (0,82-1,03)	0,001	0,002* 0,043**
Posterior	0,89 (0,51-1,02)	0,86 ($\pm$ 0,13)	0,94 ($\pm$ 0,74)	0,024	Ø
Anterior	0,97 ($\pm$ 0,10)	0,98 ($\pm$ 0,10)	0,99 ($\pm$ 0,80)	0,880	

^a: Kruskal- Wallis Test, *: Sinirde bası/temas olan kulak-sağlıklı gönüllü karşılaştırması, **: Karşı kulak- sağlıklı gönüllü karşılaştırması (**Lateral**: vHIT lateral kanal VOR kazancı değeri, **Posterior**: vHIT posterior kanal VOR kazancı değeri, **Anterior**: vHIT anterior/superior kanal VOR kazancı değeri)

5. TARTIŞMA

Vasküler kompresyon sendromları, kranial sinirlere vasküler bası nedeniyle gelişen bir grup hastalığı sınıflandırmak için kullanılan bir terimdir. Bu hastalık grubunda hemifasiyal spazm, trigeminal nevralsi, glossofarengeal nevralsi, geniculat nevralsi ve kokleovestibüler sinir kompresyon sendromları tanımlanmıştır. Vasküler kompresyon kavramı ilk olarak 1875 yılında Alman Schultze'nin anevrizmatik vertebral arter tarafından fasiyal sinirde oluşturulan bası nedeniyle hemifasiyal spazm görülen bir hastasında tanımlanmıştır. Daha sonra 1934 yılında Dandy, trigeminal sinirde vasküler kompresyon nedeniyle trigeminal nevralsi vakasını sunmuştur (70). Amerikalı bir beyin cerrahı olan Jannetta, trigeminal nevralsi hastasında ilk kez 'vasküler sinir kompresyonu' kavramını kullandı ve bu hastasında ilk 'mikrovasküler dekompresyon' ameliyatını gerçekleştirdi (71). 1981 yılında yine Jannetta diğer kranial sinirlerin de aynı patofizyolojik mekanizmayla vasküler yapı tarafından komprese edilebileceğini ve bunun da sinirde hipoksitabilite ve hipereksitabilite yaratarak semptomların oluşmasına neden olduğu hipotezini ortaya attı (72). Daha sonra vasküler basıya bağlı hemifasiyal spazm, çınlama ve vertigo hastalarında mikrovasküler dekompresyon ameliyatları gerçekleştirildi (73). Moller mikrovasküler dekompresyon ameliyatlarında %80 üzerinde başarı oranı ve düşük komplikasyon oranı bildirdi. (74). Buna rağmen halen Trigeminal nevralsi, hemifasiyal spazm, glossofarengeal nöralji gibi vasküler bası sendromlarında patofizyoloji ve semptomatoloji açısından fikir birliği mevcutken vestibulocochlear sinir için benzer bir uzlaşma bulunmamaktadır. AICA loop'un işitme kaybı, çınlama ve baş dönmesi şikâyetleri ile ilişkili olduğunu söyleyen yayınlar kadar (75), normal bir anatomik varyans olabileceğini iddia eden otoriteler de mevcuttur (76,77,78). V ve VII gibi diğer kranial sinir vasküler bası sendromlarında semptomlardan yola çıkılarak patolojik taraf kolaylıkla tespit edilebilirken; işitsel semptomların geri planda ve özellikle baş dönmesi şikâyetinin ön planda olduğu hastalarda taraf tespiti özellikle supranükleer santral yanıtların bilateral kontrol mekanizmaları sayesinde değişikliklere yol açtığından dolayı aynı ölçüde kolay değildir.

AICA Loop Syndrome/Cochleovestibular Nerve Compression Syndrome/Vestibular Paroxysmia/Disabling Positional Vertigo gibi farklı

şekillerde isimlendirilen 8. Kraniyal sinir bası sendromu, kısa süreli baş dönmesi veya dengesizlik atakları ile karakterize ve işitme kaybı ile bulantı kusma gibi vejetatif semptomların eşlik edebildiği periferik vestibüler bir hastalık olarak tanımlanmıştır (79). Ancak Schwaber ve Hall da internal akustik kanaldaki vasküler kompresyonda birincil semptom olarak dizinessı öne sürerken (80), Appelbaum ve Valvassori tüm hastalarında işitme kaybı olduğunu saptayıp birincil semptomun işitme kaybı olduğunu söylemektedirler (81). Semptomların çeşitli olması nedeninin internal akustik kanala uzanıp bası/temas oluşturan vasküler yapının kanal içindeki superior veya inferior vestibuler sinir veya cochlear sinire bası yapması olarak iddia edilmiştir (82).

Vestibular paroxysmia tanısı Brandt ve Dieterich kriterlerine göre konur. Hüfner ve ark tarafından uyarlanan klinik tanı kriterleri şöyledir (79);

Kesin vestibuler paroxysmia:

En az beş vertigo atağı ve aşağıdaki kategorilerden her birinden en az biri

1. Kendiliğinden sona eren, kısa süreli (saniyelerden dakikalara) vertigo arakları

2. Dinlenme esnasında, belirli bir baş ve /veya vücut pozisyonu veya belirli bir baş ve / veya vücut pozisyonu değişikliği ile indüklenen baş dönmesi

3. Eşlik eden semptomlar: duruş ve /veya yürüyüş bozukluğu, tek taraflı çınlama, işitme kaybı, kulakta basınç hissi semptomlarından en az biri

4. Ek kriterler: Anamnez kriterlerine ek olarak tanısal kriterler; MRG'da 8. Kraniyal Sinir'e bası/temas oluşturan vasküler patoloji, hiperventilasyonla indüklenen nistagmus, tedaviye pozitif cevap, hastalık süresince bir vestibuler defisit saptanabilir ilerlemesi

5. Dışlama: Semptomları açıklayan olası herhangi bir patoloji veya hastalık ekarte edilmeli

Olası vestibuler paroxysmia: En az beş vertigo atağı ve 1. kriter ve 2-5 kriterlerinden üçünün var olması

Yaptığı mikrovasküler dekompresyon ameliyatı ile AICA loop mevcut hastasına sekizinci kranial sinir hiperaktivitesine bağlı şikâyetlerin azalmasını

sağlayan Jannetta bu klinik antitenin popülarize olmasını sağladı (71). Vestibulokoklear sinir ve AICA loop arasındaki temas/bası durumunun neden olduğu düşünülen semptomların çok değişken olması nedeniyle patofizyolojisine ilişkin farklı hipotezler öne sürülmüştür. Uzun süreli damar basısı sonucu sinirde lokalize demiyelinizasyon, kan akımında bozulma sonucu sinirin beslenmesinde bozulma, bası sonucu sinirde hiperekstabilite ve lokal demiyelinize alanlardan dolayı oluşan Ephaptik depolarizasyon gibi mekanizmalar öne sürülmüştür (81,93). Schwaber vasküler kompresyon sendromu şüphesi mevcut kişilerden alınan vestibuler sinir biyopsilerinde yaptığı patolojik incelemede, sinirde endonöral fibröz ve aksonal kayıp tespit etmiş, ve bunun vestibule nörit patolojisinde etken olabileceğini öne sürmüştür. Buna göre fibrotik olan sinirin etrafındaki vasküler yapıların ektopik bir uyarılma odağı için tetikleyici rolü gördüğünü öne sürmüştür (83).

Literatürde AICA loop patolojisinin hangi cinsiyette ve yaş aralığında daha sık görüldüğüne/semptomatik hale geldiğine dair bilgi bulunmamaktadır. Bizim araştırmamızdaki hastaların 20 (%57,14) tanesi erkek, 15 (%42,86) tanesi kadın hastadan oluşmakta idi. Bu durum AICA Loop'unun erkeklerde daha sık izlendiğini düşündürmüştür. Cinsiyet ayrımı olmadan yapılan hesaplamada tüm olguların yaş ortalaması 41,85 ($\pm 16,22$) bulunmuştur. Mcdermott ve arkadaşlarının 332 AICA loop mevcut hastayı incelediği çalışmasında hastaların %53'ü erkek, %47 ise kadın hastadan oluşmakta olup yaş ortalaması 51 bulunmuştur (5). Chadha ve arkadaşlarının meta-analizinde toplumun yaklaşık üçte birinde IAK'a uzanan vasküler loop halkasının mevcut olduğu söylenmektedir (84). Herzog ve ark'nın kadavra çalışmasında %65 oranında IAK içinde AICA loop mevcudiyeti bildirilmiştir (85). Ancak çalışmalarda cinsiyet ve yaş açısından bir ayrım yapılmamıştır.

AICA loop tespit edilen hastalarda patolojinin yönü 11 (%25) hastada sağ, 15 (%34) hastada sol, 9 (%20,45) hastada bilateral idi. AICA loop tipine göre ise tip1: 24 (%55,80), tip 2: 11 (25,58) ve tip 3: 8 (%18,62) olarak tespit edildi. Çalışmamızda ortaya çıkan bu verilere istinaden AICA loop patolojisinin sol tarafta daha sık izlendiği görülmektedir. Ayrıca CHAVDA sınıflamasına göre en sık gördüğümüz tip, tip 1; en nadir gördüğümüz tipin ise tip 3 olduğu anlaşılmaktadır. Yine Mcdermott ve arkadaşlarının çalışmasında kulakların %62,23'ü tip 1, %30,51 tip 2, %7,26 tip 3 AICA loop, hastaların %49,8'inde sağ kulakta, %50,2'sinde sol kulakta patoloji

tespit edilmiştir (5). Gultekin ve arkadaşlarının çalışmasında ise AICA loop mevcut kulaklarda %65 tip1, %26 tip 2, %9 tip 3 görülmüştür (77). Bu sonuçlar da patolojinin en sık sol kulakta ve en sık izlenen tipin tip 1 olduğunu desteklemektedir.

Çalışmamızdaki hastalar semptomatoloji açısından incelendiğinde 44 adet AICA loop mevcut kulağın 23 tanesinde (%52,27) çınlama mevcut olduğu; unilateral AICA loop mevcut 26 hastanın 7'sinde (%26,92) asimetrik işitme kaybı olduğu görülmüştür. (Asimetrik sensörinöral işitme kaybı, tüm hastalarda iki kulak arasında herhangi bir frekansta 20 dB veya iki veya üç ardışık frekansta 10 dB'lik bir fark mevcudiyetinde kabul edildi.) Karşı sağlam kulaklarda çınlama ve işitme kaybı verilerine bakıldığı zaman ise 8 (%30,76) kulakta çınlama mevcut olduğu, 4 (%15,38) hastada ise işitme kaybı olduğu görülmüştür. Bilateral AICA loop mevcut hastalar da hesaba katıldığı zaman 8 hastada (%22,85) baş dönmesinin mevcut olduğu görülmüştür. Tüm kulakların %52,27'si (23/44) asemptomatik bulunmuştur. Bu oran Di Stadio Arianna ve arkadaşlarının çalışmasında sinir ile damar arasında temas olan hastalarda %41,5 bulunmuştur (86).

Çalışmamızda istatistiksel olarak unilateral AICA loop mevcut kulakla karşı sağlam kulak arasında (grup2-3) semptom sıklığı karşılaştırıldığında işitme kaybı ve çınlama açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Anita E. Makins ve ark, unilateral çınlama ve işitme kaybı gibi odyolojik şikâyetleri olan 112 hastayı incelemiş, semptomatik olan kulakların %25'inde AICA loop görmüş, asemptomatik olan kulaklarda ise %21,4 AICA loop varlığını tespit etmişler ve iki taraf arasında istatistiksel fark bulamamışlardır (76). Gultekin ve ark çalışmasında ise unilateral çınlama hastalarının semptomatik kulaklarında %63, asemptomatik tarafta ise %83 AICA loop varlığı tespit etmiş, AICA loop varlığı ile çınlama ilişkisi saptamamışlardır (77). Steenstraten ve ark tarafından tek taraflı işitme kaybı mevcut hastalarda IAK'ın MRG incelemesinin yapıldığı bir başka çalışmada işitme kaybı mevcut kulakların %24'ü, asemptomatik taraf kulaklarda ise %27 oranında AICA loop varlığı gösterilmiştir. Ayrıca bu vakaların %48'sinde bilateral AICA loop mevcudiyeti saptanmış ve AICA loop mevcudiyeti ile unilateral işitme kaybı arasında bağlantı bulunamamıştır (87). Esposito ve ark tarafından yapılan metaanaliz çalışmasında ise mikrovasküler dekompresyon yapılan dokuz hastanın tamamında mevcut olan çınlama şikâyetinin, bu dokuz hastanın ikisinde mevcut olan baş dönmesi şikâyetinin düzeldiği gözlenmiştir (88). Bu veri ve sonuçlara istinaden

çalışmamızda AICA loop'un çınlama, baş dönmesi ve işitme kaybı yakınmalarının klinik yansımada etyolojik bir faktör olarak rolü olduğu gösterilememiştir.

Daha önce de değinildiği gibi AICA loop CHAVDA sınıflamasına göre tip 1, tip 2 ve tip 3 şeklinde sınıflandırılmaktadır. Biz bu sınıflamanın odyovestibüler testler açısından anlamlı olup olmadığını araştırmak amacı ile her tip için ayrı odyovestibüler test sonuçlarını değerlendirdik. İstatistiki analizler sonucunda AICA loop tiplerine göre odiovestibuler test verilerinin (odyometri, ABR, VEMP, vHIT, ECochG) karşılaştırılmasında hiçbir veride anlamlı fark izlemedik ($p>0,05$).

Yine AICA loop tiplerine göre klinik bulguların (çınlama, işitme kaybı ve baş dönmesi semptomları) sıklıklarının karşılaştırılmasında tipler arasında herhangi bir fark görmedik ($p>0,05$). McDermott ve arkadaşlarının çalışmasında AICA loop tipi ile çınlama sıklığı arasında anlamlı fark bulunmamış, yine tip 1 vasküler loop ile işitme kaybı ilişkisi saptanmamış ancak tip 2 ve tip 3 AICA loop ile işitme kaybı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (5). Gultekin ve ark tarafından 58 idyopatik tinnituslu ile 44 asemptomatik hastanın temporal MRG incelemelerinin yapıldığı çalışmada vasküler loop'un anatomik türü, loop'un temas ettiği sinir ve sinirde oluşturduğu angulasyon ile klinik bulgular arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (77). Chadha ve ark tarafından yapılan, Vasküler kompresyon durumunun çınlama ve işitme kaybı gibi otolojik semptomlar ile ilişkili olup olmadığını inceleyen metaanalizde unilateral işitme kaybı olan kulaklarda, asemptomatik kulaklara göre iki kat daha sık vasküler loop olduğu, pulsatil çınlaması olan kulaklarda olmayan kulaklara göre 80 kat daha fazla vasküler loop durumu olduğu görülmüş, pulsatil çınlama ve unilateral işitme kaybı ile vasküler loop arasında anlamlı ilişki olduğunu saptamışlardır (84). Bizim çalışmamızda ise AICA loop mevcut kulaklar karşı sağlam kulaklar ile karşılaştırıldığında, çınlama ve işitme kaybı sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Dolayısıyla var olan AICA loop'unun Chavda sınıflamasına göre Tip 1-2-3 şeklinde ayrılmasının odyovestibuler testlerin sonuçlarında anlamlı bir değişime yol açmadığı saptanmıştır.

Çalışmamızda AICA loop mevcut kulaklar, karşı sağlam kulaklar ve sağlıklı gönüllü grup kulaklarının üçlü odiovestibuler test verilerinin karşılaştırılmasında, I. ve V. Dalga, Area Ratio, posterior ve lateral kanal VOR kazancı değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı fark izlendi. Posterior kanal VOR kazancında gruplar arası

karşılaştırmada anlamlı fark izlenirken, ikili düzeltilmiş karşılaştırmalarda anlamlı fark izlenmemiştir. ABR testinde I. dalga; AICA loop mevcut kulak ile karşı sağlam kulakta sağlıklı gönüllü grubuna göre anlamlı derecede uzamıştı. Bu nedenle I. Dalganın anatomik kökeni koklear sinirin distali olarak düşünölmekle beraber, internal akustik kanaldaki vasköler basının retrokoklear disfonksiyona sebep olabileceği düşünöldü. V. dalga; karşı kulakta sağlıklı gönüllü grubuna göre anlamlı derecede uzamıştı. Ridder ve ark yayımladığı bir çalışmada vasköler kompresyonda kontralateral III-V'in uzadığını göstermiştir (89). V. Dalgadaki uzamanın vasköler bası/temasın bir sonucu olduğu düşünöldü. Moller şiddetli çınlamadan şikâyetçi vasköler kompresyon hastalarında operasyon kararı verirlen ABR I-III IPL uzamasını bir kıstas olarak belirlemiştir (90). Ancak bizim çalışmamızda AICA loop mevcut kulaklarda istatistiki anlamda I. Dalga anlamlı olarak uzamış bulunurken, I-III IPL değerlerinde uzama saptanmamıştır. Ayrıca, unilateral AICA loop mevcut hastaların hasta kulak ile karşı taraf kulakları arasındaki ILD değerleri ile sağlıklı gönüllülerin iki kulakları arasındaki ILD değerlerinin karşılaştırılmasında da AICA loop tespit edilenlerde istatıksel açıdan anlamlı derecede yüksek ILD saptandı. Bu V. Dalga latanslarındaki uzamanın ve gruplar arasındaki ILD değerlerinin farklı olmasının, AICA loop'unun bası/temas etkisi ile elektrofizyolojik ABR yanıtında iletimsel blok oluşturduğunun bir kanıtı olabileceğini düşünmekteyiz. Fakat subgrup analizlerinde ABR yanıtları açısından izole olarak cochlear sinire bası/temas oluşturan hastaların karşı kulakları ile sağlam gönüllülerin kulakları arasında yapılan ILD karşılaştırmasında ise hiçbir dalgada anlamlı değişim saptanmadı. ILD çalışmamızda V. Dalgalar için değerlendirilmiş olup literatürde retrokoklear patoloji ayırıcı tanısında kullanılan bir parametredir. Bu anlamlı fark AICA Loop patolojisi lehine yorumlanabilir.

AICA loop mevcut hastaların ECochG test incelemelerinde, loop olan taraf ile karşı sağlam kulakların Area Ratio değerleri, sağlıklı gönüllü grubuna göre yüksek izlenmiştir. Bunun nedeni SP değerlerinde yükselme ya da AP değerlerinde düşme olabilir. Bu farklılık sebebiyle AICA loop mevcudiyetinin iç kulak kanlanaması ve potansiyellerindeki değişimlere olan etkisinin daha ayrıntılı olarak ileriki çalışmalarda incelenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda AICA loop mevcut kulaklar ile karşı sağlam kulakların vHIT testinde elde edilen Lateral kanal VOR kazançları sağlıklı gönüllü grubuna göre

Çalışmamızda AICA loop mevcut hastaların MRG görüntüleri tecrübeli nöroradyolog tarafından geriye yönelik tekrar değerlendirilmiştir. AICA loop mevcut olarak raporlanan hastaların görüntüleri tekrar incelenerek loop mevcudiyeti ve tipi teyit edilmiş, AICA'nın seyri boyunca hangi sinir/sinirlerle temas ettiği ayrıca belirlenmiştir. Bu değerlendirme sonrası loop yapan vasküler yapının Cochlear sinire temas/bası oluşturduğu hastalardan bir grup oluşturulmuştur. Cochlear sinirde yüksek frekans sesleri ileten liflerin eksternal yerleşimi nedeniyle bu grup hastaların yüksek frekans ses eşikleri (4-6-8 bin Hz) kaydedildi. Bu grup hastada, bir cochlear sinir patolojisinde oluşması beklenen unilateral yüksek frekans işitme kaybı ve ABR testinde I-III dalga latansında uzama olması beklendi. Bu anlamda cochlear sinire bası/temas oluşturan kulaklarda belirtilen odyo-vestibüler test değişikliklerinin/patolojilerinin olup oluşmadığını inceledik. İstatistiki analizlerimiz sonucunda cochlear sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulakların yüksek frekans eşikleri, ABR ve ECochG verilerinin karşı sağlam kulak ile karşılaştırılmasında anlamlı fark izlemedik. Ayrıca cochlear sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulakların ILD, asymmetric ratio ve Corr Asy Ratio verilerinin sağlıklı gönüllü grubu ile karşılaştırılmasında da anlamlı fark görmedik.

65

mevcut hastanın VEMP incelemelerinde hastaların %63'ünde VEMP yanıtları elde edememiş, bu hastaların 4 tanesinde mikrovasküler dekompresyon ameliyatından sonra VEMP yanıtlarının normale döndüğünü görmüşlerdir (92). Bizim hastalarımızdan ise sadece bir tanesinde VEMP yanıtları elde edilememiştir ve vestibuler sinire bası/temas mevcut kulaklardan elde edilen VEMP yanıtlarında anlamlı bir patoloji saptanmamıştır.

Vestibuler sinire temas/bası oluşturan AICA loop mevcut kulakların vHIT değerlerinin karşı sağlam kulak ve sağlıklı gönüllü grubu ile karşılaştırılmasında lateral VOR kazancı sağlıklı gönüllülerde daha iyi olarak izlendi. Posterior VOR kazancında gruplar arası karşılaştırmada anlamlı fark izlenirken, ikili düzeltilmiş karşılaştırmalarda anlamlı fark izlenmemiştir. Daha önce de değinildiği gibi vHIT'de Halmagyi ve ark a göre lateral VOR kazancının sensitivite ve spesifitesinin en yüksek olduğu gösterilmiştir. Buna bağlı olarak Lateral VOR kazancının vestibuler sinire bası/temas oluşturan kulaklarda istatistiksel anlamda daha düşük olması AICA kompresyonunun vestibuler sinirde elektrofizyolojik cevaplarda bir değişime yol açtığı fakat bu değişimin kliniğe yansımayan bir bulgu olduğu düşünülmüştür.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmamızda unilateral AICA loop mevcut olan kulakla karşı sağlam kulak arasında semptom sıklığı karşılaştırıldığında işitme kaybı ve çınlama açısından gruplar arasında anlamlı fark izlemedik. Bu sonuçlara istinaden AICA loop anatomik varyasyonun çınlama ve işitme kaybının klinik yansımada etyolojik bir faktör olarak rolü olduğu gösterilememiştir.

2. Çalışmamızda hastaların 20 (%57,14) tanesi erkek, 15 (%42,86) tanesi kadın hastadan oluşmakta idi. AICA loop tespit edilen hastalarda patolojinin yönü 11 (%25) hastada sağ, 15 (%34) hastada sol, 9 (%20,45) hastada bilateral idi AICA loop tipine göre ise tip1: 24 (%54,54) kulakta, tip 2: 12 (%27,27) kulakta ve tip 3: 8 (%18,18) kulakta olarak tespit edildi. Bu verilere istinaden, AICA loop anatomik varyasyonun erkeklerde daha sık olarak izlendiğı, en sık sol kulakta ve en sık görülen tip'in ise tip 1 olduğu saptandı.

3. Çalışmamızda AICA loop tiplerine göre (Tip 1-2-3) odiovestibuler test verilerinin (odyometri, ABR, VEMP, vHIT, EcochG) karşılaştırılmasında anlamlı fark izlenmedi. Dolayısıyla var olan AICA loop'unun Chavda sınıflamasına göre Tip 1-2-3 şeklinde ayrılmasının odyovestibuler testlerin sonuçlarında anlamlı bir değişime yol açmadığı saptandı.

4. ABR testinde AICA loop mevcut kulak ile karşı sağlam kulakta I. Dalga sağlıklı gönüllülere göre anlamlı derecede uzamış, V. Dalga karşı sağlam kulaklarda, sağlıklı gönüllü grubuna göre anlamlı derecede uzamış olarak saptandı. Ayrıca, unilateral AICA loop mevcut hastaların hasta kulak ile karşı taraf kulakları arasındaki ILD değerleri ile sağlıklı gönüllülerin iki kulağı arasındaki ILD değerlerinin karşılaştırılmasında da, AICA loop tespit edilenlerde istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek ILD saptandı. Bu V. Dalga latanslarındaki uzamanın ve gruplar arasındaki ILD değerlerinin farklı olmasının, AICA loop'unun bası/temas oluşturan etkisi ile elektrofizyolojik ABR yanıtında iletimsel blok oluşturduğunun bir kanıtı olabileceğini düşündürmektedir. Fakat subgroup analizlerinde ABR yanıtları açısından izole olarak cochlear sinire bası/temas oluşturan hastaların karşı kulakları ile sağlam gönüllülerin kulakları arasında yapılan karşılaştırmada ise hiçbir dalgada anlamlı değişim saptanmadı.

6. ECochG incelemelerinde AICA loop mevcut hastaların loop olan taraf ile karşı sağlam kulaklardaki Area Ratio değerleri, sağlıklı gönüllü grubuna göre yüksek izlenmiştir. Bu farklılığın AICA loop mevcudiyetinin iç kulak kanlanması ve potansiyellerindeki değişimlere yol açabilmesi sebebiyle ortaya çıkabileceği düşünülmüş, bu sebeple bu elektrofizyolojik değişimin aydınlatılabilmesi açısından daha ileri çalışmaların yapılmasının faydalı olacağı düşünülmüştür.

7. AICA loop mevcut hastaların loop olan tarafları ile karşı kulakları arasında vHIT testinde Lateral kanal VOR kazançları sağlıklı gönüllü gruba göre anlamlı derecede düşük bulundu. Fakat diğer kanal kazançları arasında anlamlı fark saptanmadı. Bu durumda lateral kanalın cevaplarının diğer kanallara göre daha belirgin olması sebebiyle elektrofizyolojik testlerde ilk olarak değişen potansiyel olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür.

8. Vestibuler sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulaklar ile sağlıklı gönüllülerin asymmetric ratio ve Corr Asy Ratio değerlerinin karşılaştırılmasında, Corr Asy Ratio vestibuler sinire temas/bası mevcut kulaklarda sağlıklı gönüllülerden daha düşük izlendi. Fakat Corr Ass Ratio %25 üzerindeki farklılıklarda anlamlı kabul edildiğinden her iki grupta da %25 altı değerler saptandığı için vestibuler sinire temas/bası oluşturan AICA loop mevcut kulaklarda basının Corr Asy Ratio değerlerine etkisinin olmadığı saptanmıştır.

9. Vestibuler sinire bası/temas oluşturan AICA loop mevcut kulakların vHIT değerlerinin karşı sağlam kulak ve sağlıklı gönüllü grubu ile karşılaştırılmasında lateral kanal VOR kazancının sağlıklı gönüllülerdeki ölçülen değerlerinin, vestibuler sinirde temas/bası oluşturan AICA loop mevcut kulak ve karşı kulaktan daha iyi olduğu saptandı. Buna bağlı olarak Lateral VOR kazancının AICA loop hastalarında kontrollere göre daha düşük saptanmasının AICA kompresyonunun patolojik etkisinin bir yansıması olabileceği düşünülmüştür.

KAYNAKLAR

1. Çakır N. Otolaringoloji, Baş ve Boyun Cerrahisi. Vestibüler sistem fizyolojisi, vestibüler fonksiyon testleri. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri , 1999.
2. Baloh RW, Jacobson KM (1996) Neurotology. Neurol Clin. 14:85–101
3. Oosterweld W.J. Current diagnostic techniques in vestibular disorders. Acta Otolaryngol (Stockh), 1991;suppl 479:29-34.
4. Casselman JW, Kuhweide R, Deimling M, Ampe W, Dehaene I, Meeus L (1993) Constructive interference in steady state-3DFT MR imaging of the inner ear and cerebellopontine angle. AJNR Am J Neuroradiol 14:47–57
5. Mcdermott, A-L., et al. "Anterior inferior cerebellar artery syndrome: fact or fiction." Clinical Otolaryngology & Allied Sciences 28.2 (2003): 75-80.
6. Eastern Europe: an introduction to the people, lands, and culture Volume 1- Page 394 Richard C. Frucht – 2005 ‘‘Hungarian or Hungarian-Born Winners of the Nobel prize The physicist Fülöp Lenard was the recipient of the Nobel Prize in 1905 for his work on cathode rays. Robert Barany received the 1914 Nobel Prize in Physiology and Medicin
7. Byron J. Bailey & Jonas T. Johnson. Baş Boyun Cerrahisi OTOLARENGOLOJİ. 4. BASKI, CİLT 2 s.1875
8. Akyıldız A.N: İşitme ve denge organlarının embriyolojisi. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara. 1998;1.cilt: 3-22.
9. Akyıldız, A. N. İşitme ve denge organlarının embriyolojisi; Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi I. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara. 1998; p:3-21.
10. Santi PA, Mancini P. Cochlear Anatomy and Central Auditory Pathways. In Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE. Otolaryngology Head&Neck Surgery. Mosby-Year Book 1998; 4: 2803-26
11. Mescher, A. L. Chapter 23. The Eye and Ear: Special Sense Organs. In A.L. Mescher (Ed) , Junqueira’s Basic Histology: Text & Atlas 2010, 12e

12. Merchant SN, Velazquez-Villasenor L, Tsuji K. Temporal bone studies of the human peripheral vestibular system. Normative vestibular hair cell data. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 2000;181: 3-13.
13. Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Vestibüler uç organ ve sinir yollarının anatomisi. Koç Can. Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi).
14. Arıncı K, Elhan A. Kulak, işitme ve denge organları anatomisi. Anatomi. Güneş Kitapevi 1997: 466-90.
15. Hain, T. C., Helminski, J. O. Anatomy and Physiology of the Normal Vestibular System. In S.J. Herdman (Ed). Vestibular Rehabilitation 2007. Philadelphia, PA: F.A. Davis Company
16. Baysal E, Gündüz B, Bayazıt YA. Denge Sistemi Anatomi ve Fizyolojisi, Kompanzasyon Mekanizmaları. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2006; 2(49): 1-7.
17. Lysakowski, A. Anatomy of the vestibular system. In: Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, Thomas JR, editors. Cummings Otololaryngology: Head & Neck Surgery. 5th ed.
18. Kingma, H., van de Berg, R. Anatomy, physiology, and physics of the peripheral vestibular system. Neuro-Otology 2016, 1–16.
19. Lim DJ. The development and structure of otoconia. In: Friedman I, Ballantyne J (eds). Ultrastructural Atlas of the Inner Ear. London: Butterworth 1984; 245-69.
20. Kokten, Numan, et al. "Semisirküler kanalların fonksiyonlarının değerlendirilmesinde yeni, objektif bir test: Video baş savurma testi ile ilgili bir derleme." Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg 27.5 (2017): 241-50.
21. Tomlinson RD, Robinson DA: Signals in vestibular nucleus mediating vertical eye movement in monkey. J Neurophysiol 1984; 51: 1121-36.
22. Hızal, E. Vestibüler sistemin anatomi ve fizyolojisi. ed. E. Belgin, Temel Odyoloji (içinde). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri 2015; 5:57-66
23. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 1998;118(3 part 2):S5-S15. 3. Abdel Razek. Janfaza PANadol JB.
24. Bayram A, Mutlu C. Santral vestibüler işleme. İncesulu ŞA, Erbek HS, editörler. Vertigoya Güncel Yaklaşım: Tanıdan Tedaviye. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.10-3.

25. Waxman, S. G. Chapter 17. The Vestibular System. In S.G. Waxman (Ed), Clinical Neuroanatomy 2010, 26e
26. Lysakowski A, McCrea RA. Tomlinson RD: Anatomy of vestibular end organs and neural pathways. In: Cummings CW, et al. Eds. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 3 rd ed. Mosby-Years Book Inc., St Louis, 1998;2561-83.
27. Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Uygulamalı vestibüler fizyolojinin prensipleri. Koç Can. Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi [4. Baskı] . ANKARA: Güneş Tıp Kitapevi, 2007: 3115-3119
28. Abbaş PJ, Miller CA. Physiology of the Auditory System. In Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE. Otolaryngology Head&Neck Surgery. Mosby-Year Book 1998; 4: 2831-74
29. Çelik O. Çelik: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Baş dönmesi olan hastada öykü, muayene ve tanı. İSTANBUL: Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş.,2002: 30-56
30. Cullen, K., Sadeghi, S. Vestibular System. Scholarpedia 2008, 3(1), 3013.
31. Akyıldız AN. Vestibüler system fizyolojisi. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi, Bilimsel Tıp Yayınevi Ankara, 1. Baskı 1998; 103-16.
32. Fife TD. Overview of anatomy and physiology of the vestibular system. In: Eggers SDZ, Zee DS, editors. Vertigo and imbalance: Clinical neurophysiology of the vestibular system. Handbook of clinical neurophysiology. 9. Amsterdam: Elsevier; 2010. p. 5-17
33. Cullen KE. The vestibular system: multimodal integration and encoding of self-motion for motor control. Trends Neurosci. 2012;35:185- 96.
34. Thomas R, Van De W. Historical aspects of inner ear anatomy and biology that underlie the design of hearing and balanceprosthetic devices. The Anatomical Record 2012;295:1741-59
35. Porciuncula, Franchino, Connie C. Johnson, and Leslie B. Glickman. "The effect of vestibular rehabilitation on adults with bilateral vestibular hypofunction: a systematic review." Journal of Vestibular Research 22.5, 6 (2012): 283-298.
36. Hızal E. Vestibüler Sistemin Anatomi ve Fizyolojisi. İçinde: Belgi E, Şahlı AS (editörler). Temel Odyoloji. 1. Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2015: 57- 66).

37. Van De Graaff KM. Senses of hearing and balance. In: Van De Graaff KM, editor. Human Anatomy. Sixth ed. USA: The McGraw-Hill Companies; 2001. p. 516-30.
38. Leigh RJ, Zee DS. A survey of eye movements and teleology. The Neurology of Eye Movements, [3rd edition]. New York: Oxford University Pres, 1999: 3-19.
39. Kushiro K, Zakir M. Saccular and utricular inputs to sternocleidomastoid motoneurons of decerebrate cats. Exp Brain Res 1999; 126: 410-6.
40. Kerber, K. A. and R. W. Baloh. Dizziness, vertigo, and hearing loss. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, editors. Neurology in Clinical Practice. 5th ed. Philadelphia: Butterworth-Heinemann Elsevier. 2008; 237-49.
41. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). Otolaryngology-Head and Neck Surgery 2017, 156(3_suppl), 1–47.
42. Warmerdam TJ, Schroder FH, Wit HP, et al. Perilymphatic and endolymphatic pressures during endolymphatic hydrops. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2003;260(1):9–11.
43. Committee on Hearing and Equilibrium: Guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. Amer Acad Otolaryngol Head Neck Surg Foundation Inc. Otolaryngol Head Neck Surg 1995; 113: 176–78.
44. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Uzmanlık Eğitimi 2018 Kaynak Kitap – 1, s:309
45. Görür K, Gür H. Vestibüler patolojilerde değerlendirme algoritması. Incesulu ŞA, Erbek HS, editörler. Vertigoya Güncel Yaklaşım: Tanıdan Tedaviye. 1 . Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri 2020. p.40-6.
46. Hullar, T. E., Minor, L. B., Zee, D. S. Vertigolu hastanın değerlendirilmesi, ed. Cummings, C. W., Otolaringoloji-Baş ve boyun cerrahisi. Koç C (çeviri ed). 4. baskı. İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri. 2007; 140:3160-3199. 76
47. Cremer PD, Minor LB, Carey JP, Santana D. CC. Eye movements in patients with superior canal dehiscence syndrome align with the abnormal canal. Neurology 2000; 55:1833-1841.

48. Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Vertigolu hastanın değerlendirilmesi. Koç Can. Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi [4.Baskı]. ANKARA: Güneş Tıp Kitapevi, 2007: 3160-3198.
49. Minor LB, Haslwanter T, Straumann D, Zee DS. Hyperventilation-induced nystagmus in patients with vestibular schwannoma. *Neurology* 1999; 53:2158-68.
50. Robichaud J, DesRoches H, Bance M. Is hyperventilation-induced nystagmus more common in retrocochlear vestibular disease than in end-organ vestibular disease *Journal Otolaryngology* 2002; 31:140-143.
51. Halmagyi GM and Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis, *Arch Neurology* 1988; 45:737-739.
52. Kasai T, Zee DS. Eye-head coordination in labyrinthine-defective human beings, *Brain Res* 1978; 144:123-141.
53. Hood L.J. Clinical Applications of ABR. San Diego-London: Singular Publishing Group, Inc; 1998
54. Arnold SA. The Auditory Brain Stem Response. Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H. (Ed). *Audiology Diagnosis*. (s. 451-470) New York - Stuttgart: Thieme; 2000.
55. Akin FW, Murnane OD, Proffitt TM. The effects of click and tone burst stimulus parameters on the vestibular evoked myogenic potential (VEMP); *J Am Acad Audiol* 2003;14(9):500-9
56. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:190-197
57. Brantberg K, Mathiesen T. Preservation of tap vestibular evoked myogenic potentials despite resection of the inferior vestibular nerve. *J Vestib Res* 2004; 14:347-351.
58. McCue MP, Guinan JJ, Jr. Acoustically responsive fibers in the vestibular nerve of the cat. *J Neurosci* 1994; 14:6058- 6070.
59. Murofushi T, Curthoys IS. Physiological and anatomical study of click-sensitive primary vestibular afferents in the guinea pig. *Acta Otolaryngol* 1997; 117:66-72.
60. Murofushi T, Kaga K. Vestibular evoked myogenic potentials: its basics and applications. Springer 2009, Tokyo.

61. Krause, Eike, et al. "Effects of acoustic stimuli used for vestibular evoked myogenic potential studies on the cochlear function." *Otology & Neurotology* 34.7 (2013): 1186-1192.
62. Akin, Faith W., et al. "The effect of age on the vestibular evoked myogenic potential and sternocleidomastoid muscle tonic electromyogram level." *Ear and hearing* 32.5 (2011): 617-622.
63. Janky KL, Patterson J, Shepard N, Thomas M, Barin K, Creutz T, et al. Video head impulse test (vHIT): the role of corrective saccades in identifying patients with vestibular loss. *Otology & Neurotology*. 2018;39(4):467-73
64. Ruth RA, Lambert PR, Ferraro JA. Electrocochleography: methods and clinical applications. *Am j Otol*. 1988;9:1-11.
65. Cheatham MA, Naik K, Dallos P. Using the cochlear microphonic as a tool to evaluate cochlear function in mouse models of hearing. *J Assoc Res Otolaryngol*. 2011;12:113-25.
66. Santarelli R, Arslan E. Electrocochleography. In J. Katz ed., *Handbook of Clinical Audiology*, Seventh ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.p. 207-31.
67. Kileny PR, Edwards BM. Objective measures of auditory function. In RK. Jackler DE. Brackmann eds., *Neurotology*. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005.p. 287-305.
68. Kileny PR. Electrocochleography. In G. P. Jacobson NT. Shepard eds., *Balance Function Assessment and management*, Second ed. San Diego, CA: Plural Publishing. 2016:595- 613.
69. Hall III JW. *Electrocochleography (ECochG)*, New Handbook Of Auditory Evoked Responses (Hall III J.W), First edition, United States of America, Pearson Education Inc, 109-134, 2007.
70. Dandy WE (1934) Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg* 24:447–455
71. Jannetta PJ. Neurovascular cross-compression in patients with hyperactive dysfunction symptoms of the eighth cranial nerve. *Surg Forum* 1975;26:467–9
72. Jannetta PJ (1981) Cranial nerve vascular compression syndromes (other than Tic douloureux and hemifacial spasm). *Neurosurgery* 28:445–456

73. Brackmann DE, Kesser BW, Day JD (2001) Microvascular decompression of the vestibulocochlear nerve for disabling positional vertigo: the house ear clinic experience. *Otol Neurotol* 22(6):882– 887
74. Moller AR. The cranial nerve vascular compression syndrome: I. A review of treatment. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 113:18-23.
75. De Ridder D, Ryu H, Møller AR, et al. Functional anatomy of the human cochlear nerve and its role in microvascular decompressions for tinnitus. *Neurosurgery*. 2004;54:381-8; discussion 88-90.
76. Makins AE, Nikolopoulos TP, Ludman C, et al. Is there a correlation between vascular loops and unilateral auditory symptoms? *Laryngoscope*. 1998;108(11 Pt 1):1739-42
77. Gultekin, S., et al. "Vascular loops at the cerebellopontine angle: is there a correlation with tinnitus?." *American journal of neuroradiology* 29.9 (2008): 1746-1749
78. Browning GG (2008) Otological symptoms and vascular loops in the internal auditory canal. *Clin Otolaryngol* 33:1–2
79. Brandt T, Dieterich M. VIIIth nerve vascular compression syndrome: vestibular paroxysmia. *Baillieres Clin Neurol* 1994;3:565–75.
80. Schwaber MK, Hall JW (1992) Cochleovestibular nerve compression syndrome. I clinical features and audiovestibular findings. *Laryngoscope* 102:1020–1029.
81. Applebaum EL, Valvassori GE (1984) Auditory and vestibular system findings in patients with vascular loops in the internal auditory canal. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 112:63–70
82. De Ridder, Dirk, et al. "Is the root entry/exit zone important in microvascular compression syndromes?." *Neurosurgery* 51.2 (2002): 427-434.
83. Schwaber MK, Whetsell WO (1992) Cochleovestibular nerve compression syndrome. II. vestibular nerve histopathology and theory of pathophysiology. *Laryngoscope* 102:1030–1036.
84. Chadha, N. K., and G. M. Weiner. "Vascular loops causing otological symptoms: a systematic review and meta-analysis." *Clinical Otolaryngology* 33.1 (2008): 5-11.
85. Herzog JA, Bailey S, Meyer J (1997) Vascular loops of the internal auditory canal: a diagnostic dilemma. *Am J Otol* 18:26–31

86. Di Stadio, Arianna, et al. "Loop characteristics and audio-vestibular symptoms or hemifacial spasm: is there a correlation? A multiplanar MRI study." *European radiology* 30.1 (2020): 99-109.
87. Van Der Steenstraten F, De Ru JA, Witkamp TD (2007) Is microvascular compression of the vestibulocochlear nerve a cause of unilateral hearing loss? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 116:248–252.
88. Esposito, Giacomo, et al. "Cochleovestibular nerve compression syndrome caused by intrameatal anterior inferior cerebellar artery loop: synthesis of best evidence for clinical decisions." *World neurosurgery* 96 (2016): 556-561.
89. De Ridder, Dirk, et al. "Vascular compression of the cochlear nerve and tinnitus: a pathophysiological investigation." *Acta neurochirurgica* 154.5 (2012): 807-813.
90. Moller MB, Moller AR, Jannetta PJ, Jho HD (1993) Vascular decompression surgery for severe tinnitus: selection criteria and results. *Laryngoscope* 103:421–427
91. MacDougall, Hamish Gavin, et al. "The video head impulse test (vHIT) detects vertical semicircular canal dysfunction." *PloS one* 8.4 (2013): e61488.
92. Ernst A, Todt I, Seidl RO et al (2006) The application of vestibular-evoked myogenic potentials in otoneurosurgery. *Otolaryngol - Head Neck Surg* 135:286–290.
93. Nowe V, De Ridder D, Van de Heyning PH et al (2004) Does the location of a vascular loop in the cerebellopontine angle explain pulsatile and non-pulsatile tinnitus? *Eur Radiol* 14:2282–2289.

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler
Adı Soyadı
Doğum Tarihi
Doğum Yeri
Medeni Hali
Uyruğu
Adres
Telefon Numarası
E-posta
Eğitim
Lise
Lisans
Çalışılan Yerler
Yabancı Dil Bilgisi
İngilizce
Üye Olunan Mesleki Kuruluşlar
Kuruluş Adı

EKLER

Ek 1: Etik Kurul Karar

Evrak Tarih ve Sayısı: 13/01/2021-E.1989



T.C.
BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

Sayı : E-94025189-050.03-1989
Konu : Etik Kurul Karar Formu

Sayın Doç. Dr. Haşmet YAZICI

İlgi : 23/12/2020 tarihli ve 81169053/010.99/52705 sayılı yazı.

AİCA (anterior inferior serebellar arter) Loop Hastalarının Odyovestibüler Test Sonuçlarının Değerlendirilmesi" başlıklı çalışmanız hakkında Etik Kurulumuzun bilimsel ve etik yönden oluşturduğu görüş ekteki karar formunda belirtilmiştir.

Bilgilerinizi rica ederim.

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu : *BENN54361 * Pin Kodu : 35761

Belge Takip Adresi : https://ebys.balikesir.edu.tr/ebys/balikesir/etik_kurulu/etik_kurulu.aspx Doc.aspx

Adres: Tıp Fakültesi Çağış Yerleşkesi 10145 Balıkesir

Telefon: 0266 6121461-1122 Faks: 0266 6121459

e-Posta: etik.bautip@gmail.com Web: http://www.balikesir.edu.tr/index.php/baun/birim/tip_fakultesi

Kep Adresi: balikesiruniversitesi@hs01.kep.tr



KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	"AİCA (anterior inferior serebellar arter) Loop Hastalarının Odyovestibüler Test Sonuçlarının Değerlendirilmesi"
-----------------------	--

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ:	
	TELEFON	
	FAKS	
	E-POSTA	

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	BALIKESİR			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözetimsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☒		
		Diğer ise belirtiniz			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	“AİCA (anterior inferior serebellar arter) Loop Hastalarının Odyovestibüler Test Sonuçlarının Değerlendirilmesi”
-----------------------	--

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama
	SIGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2020/250	Tarih: 23.12.2020		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerden izin alınması şartıyla gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının oybirliği ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.			

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki	Katılım *
	Göğüs Hastalıkları AD	BAÜN Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐
	yoloji AD	BAÜN Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐
	Kadın Hastalıkları ve Doğum AD	BAÜN Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐
	Patoloji AD	BAÜN Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐
	Tıbbi Farmakoloji AD	BAÜN Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐
	Halk Sağlığı Bölümü	Balıkesir KEAS Organize Sanayi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐
	Avukat	Serbest	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐
	Eczacı	Balıkesir Sağlık Uygulama ve Arş.Hast.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐
	Emekli		E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐

4 / 4

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.