



T.C.

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**ETKİLİ EPLEY MANEVRASI SONRASINDA
REZİDÜEL DİZZİNESSİ OLAN POSTERİOR KANAL
BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO'LU
BİREYLERDE VESTİBÜLER FONKSİYONLARIN
ARAŞTIRILMASI**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ELVAN ESKİÇINAR

ODYOLOJİ VE KONUŞMA BOZUKLUKLARI PROGRAMI

Ankara, 2019

T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**ETKİLİ EPLEY MANEVRASI SONRASINDA
RESİDÜEL DİZZİNESSİ OLAN POSTERİOR KANAL
BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO'LU
BİREYLERDE VESTİBÜLER FONKSİYONLARIN
ARAŞTIRILMASI**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ELVAN ESKİÇİNAR

ODYOLOJİ VE KONUŞMA BOZUKLUKLARI PROGRAMI

Ankara, 2019

T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Etkili Epley Manevrası Sonrasında Rezidüel Dizziness Olan Posterior Kanal Benign
Paroksizmal Pozisyonel Vertigo'lu Bireylerde Vestibüler Fonksiyonların
Araştırılması

Elvan ESKİÇINAR

Yüksek Lisans Tezi

02/01/2019

Tez Danışmanı

Doç.Dr. Kazım BOZDEMİR

Jüri Üyeleri

Doç.Dr. Kazım BOZDEMİR

Doç.Dr. Banu MÜJDECI

Prof.Dr. Seyra ERBEK

Okuduğumuz ve Savunmasını dinlediğimiz bu tezin bir Yüksek Lisans derecesi için
gereken tüm kapsam ve kalite şartlarını sağladığını beyan ederiz.



Doç.Dr. Ender ŞİMŞEK

Enstitü Müdürü

Bu tezin Yüksek Lisans derecesi için gereken tüm şartları sağladığını tasdik ederim.

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici etik dışı davranışının olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde kullanılmış olan tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

02-01-2019



ELVAN ESKİÇINAR

TEŞEKKÜR

Çalışma sürecinde bilgi ve tecrübesinden yararlanma fırsatı bulduğum ve danışmanlığımı üstlenen Doç.Dr. Kazım Bozdemir'e,

Bu çalışmanın gerçekleşmesinde ve eğitimimde değerli katkılarından dolayı Doç.Dr. Banu Müjdecî'ye,

Çalışmanın başından beri yardımlarını esirgemeyen Prof.Dr.Ö. Faruk Ünal, Prof. Dr.Günter Hafız, Doç.Dr.N.Tan Ergin, Dr. Seçil Bahar, Dr. Hilal Bankeroğlu ve Dr. Zekiye Kural ve Amerikan Hastanesi Kulak Burun Boğaz Bölümü doktorlarına, sabır ve destekleri için çalışma arkadaşlarım İlayda Sarak, Canan Sevilir Pamukçu ve Ayşe Torun'a, yüksek lisans eğitimim boyunca yanımda olan değerli arkadaşlarım Serpil Topril ve Meltem Arslan'a ve her an desteğini yanımda hissettiğim en yakın arkadaşım Seda Gürbüz'e,

Hayatım boyunca sevgi ve desteklerini her zaman hissettiğim babam Yaşar Savaş'a ve annem Aysel Savaş'a,

Büyük sabır ve desteğiyle yanımda olan eşim Uğur Eskiçınar'a, varlığıyla beni mutlu eden oğlum Mete Kaan Eskiçınar'a en içten duygularıyla teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
ÖZET.....	iii
ABSTRACT	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Benign Proksimal Pozisyonel Vertigo (BPPV)	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Patofizyoloji	3
2.1.3. Görölme Sıklığı	5
2.2. Posterior Kanal BPPV (pkBPPV)	5
2.2.1. Klinik Özellikler	5
2.2.2. Patofizyoloji	6
2.2.3. Tanı Manevraları	6
2.2.4. Terapi Yöntemleri	7
2.3. Horizontal Kanal BPPV (hkBPPV).....	8
2.3.1. Klinik Özellikler	8
2.3.2. Patofizyoloji	9
2.3.3. Tanı Manevraları	9
2.3.4. Terapi Yöntemleri	10
2.4. Anterior Kanal BPPV (akBPPV)	11
2.4.1. Klinik Özellikler	11
2.4.2. Patofizyoloji	12
2.4.3. Tanı Manevraları	12
2.4.4. Terapi Yöntemleri	12
2.5. Terapi Egzersizleri	13
2.5.1. Brandt-Daroff Egzersizleri	13
2.5.2. Cawthorne Cooksey Habitüasyon Egzersizleri	14
2.5. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda Rezidüel Dizziness	14
2.6. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda Değerlendirme	15

2.6.1. Hikaye.....	15
2.6.2. Videonistagmografi	15
2.6.3. Vestibülospinal Testler	21
2.6.4. Zamanlı Kalk ve Yürü Testi	23
2.6.5. Modifiye Denge Duyu İnteraksiyonu Testi.....	23
2.6.6. Anketler	24
2.7. Benign Paroksimal Pozisyonel Vertigoda Servikal Vemp.....	25
2.7.1. Kayıt Parametreleri.....	25
2.7.2. Analiz	27
2.8. Benign Paroksimal Pozisyonel Vertigoda Oküler Vemp.....	28
2.8.1. Kayıt Parametreleri.....	28
2.8.2. Analiz	29
3. MATERYAL VE YÖNTEM.....	30
3.1. Çalışma Planı.....	31
3.3.1. Odyolojik Değerlendirme	32
3.3.2. Servikal VEMP Testi.....	32
3.3. İstatistiksel Analiz	40
4. BULGULAR.....	42
5. TARTIŞMA	65
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	74
7. KAYNAKLAR	76
8. EKLER.....	100
EK-1. Etik Kurul Onay Formu	100
EK-2. Bilgilendirilmiş Onam Formu	101
EK-3. Mini Mental Test	102
EK-4. Dizziness Engellilik Ölçeği	103
EK-5. Hasta Değerlendirme Formu	104
EK-6. Bilgi Formu.....	106
EK-7. Özgeçmiş	107

ÖZET

Etkili Epley Manevrası Sonrasında Rezidüel Dizziness Olan Posterior Kanal Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo'lu Bireylerde Vestibüler Fonksiyonların Araştırılması

Bu araştırmanın amacı, etkili Epley manevrası sonrasında rezidüel dizziness olan idiopatik posterior semisirküler kanal (PSSK) benign paroksizmal pozisyonel vertigolu (BPPV) bireylerde vestibüler fonksiyonların araştırılmasıdır. Çalışmamıza Dix-Halpike manevrası ile pkBPPV saptanan ve Epley manevrası uygulanan bireyler ile sağlıklı bireyler dahil edildi. BPPV'li bireylere etkili Epley manevrasından bir hafta sonra tekrar Dix-Hallpike manevrası yapıldı. Bireyler, pkBPPV tanısı alan ve etkili Epley manevrası sonrası RD bildiren (RD bildiren Grup; n=27), pkBPPV tanısı alan ve etkili Epley manevrası sonrası RD bildirmeyen (RD bildirmeyen Grup; n=25) ve sağlıklı bireyler (Kontrol Grubu; n=45) olmak üzere üç gruba ayrıldı. Tüm bireylere; kulak burun boğaz muayenesi, odyolojik inceleme, Videonistagmografi (VNG), Oküler ve Servikal Vestibüler Uyarılmış Myojenik Potansiyeller (oVEMP, sVEMP), vestibülospinal testler (Fukuda, Yürüme, İşaret, Romberg testleri), statik ve dinamik denge testleri (Modifiye Denge Duyu İnteraksiyonu Klinik Testi-MCTSIB, zamanlı kalk ve yürü testi-ZKYT) ve BPPV'li bireylere Vizüel Analog Skalası (VAS) ve Baş Dönmesi Engellilik Anketi (BDEA) uygulandı. BPPV'li bireylerde tüm değerlendirmeler etkili Epley manevrası sonrasında tekrarlandı. Tedavi öncesi, RD olan ve olmayan bireylerin etkilenen kulak sVEMP ve oVEMP dalga latansları sağlıklı bireylerden anlamlı olarak uzamış elde edildi. Tedavi sonrası, RD olmayan bireylerde oVEMP ve sVEMP latans değerlerinde anlamlı kısalma görüldü. RD olan bireylerde oVEMP dalga latanslarında anlamlı olarak kısalma gözlemlendi fakat sVEMP dalga latanslarında anlamlı kısalma saptanmadı. Tedavi öncesi düşük elde edilen MCTSIB, ZKY ve BDEA skorlarında tedavi sonrası anlamlı olarak düzelme gözlemlendi. VEMP anormallikleri ve yüksek BDEA skorları BPPV'li bireylerde RD'nin varlığı ve terapinin değerlendirilmesinde belirleyici olabilir.

Anahtar Kelimeler: Baş dönmesi, benign paroksizmal pozisyonel vertigo, rezidüel dizziness, vestibüler miyojenik uyarılmış potansiyeller

ABSTRACT

Evaluation of Vestibular Functions in Individuals with Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo with Residual Dizziness after Effective Epley Maneuver

The aim of this study was to evaluate the vestibular function in patients with idiopathic posterior semicircular canal (PSSC) benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) with residual dizziness after effective Epley maneuver. In our study, individuals who was detected to have pcBPPV with Dix-Halpike maneuver and Epley maneuver applied patients with healthy individuals were included. One week after the effective Epley maneuver, Dix-Hallpike maneuver was performed to individuals with BPPV. Individuals divided into three groups; diagnosed with pcBPPV and reported effective RD after effective Epley maneuver (RD-reporting group; n = 27), diagnosed with pcBPPV and did not report RD after effective Epley maneuver (not reporting RD; n = 25) and healthy individuals (control Group; n = 45). All individuals were applied; otorhinolaryngological examination, audiological examination, Videonystagmography (VNG), Ocular and Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potentials (oVEMP, sVEMP), vestibulospinal tests (Fukuda, Walking, Sign, Romberg tests), static and dynamic balance tests (Modified Clinical Test of Sensory Interaction in Balance-MCTSIB, timed up and go test-TUGT) and to individuals with BPPV; Visual Analog Scale (VAS) and Dizziness Handicap Inventory(DHI). In individuals with BPPV, all evaluations were repeated after effective Epley maneuver. Before treatment, the sVEMP and oVEMP wave latencies of affected ear of individuals with and without RD were significantly prolonged compared to healthy individuals. After treatment, significant reduction was observed in oVEMP and sVEMP latency values in non-RD subjects. Significant shortening of oVEMP wave latencies was observed in individuals with RD, but there was no significant shortening of sVEMP wave latencies. MCTSIB, TUGT and DHI scores were significantly improved in comparison with pre-treatment. VEMP abnormalities and high DHI scores can be determinant in the existence of RD and evaluation of therapy in individuals with BPPV.

Keywords: Benign paroxysmal positional vertigo, residual dizziness, vestibular myogenic evoked potentials, vertigo

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

%	: Yüzde
akBPPV	: Anterior kanal benign paroksismal pozisyonel vertigo
Ark.	: Arkadaşları
BDEA	: Baş Dönmesi Engellilik Anketi
BPPV	: Benign paroksismal pozisyonel vertigo
DOT	: Duyu organizasyon testi
EMG	: Elektromiyografi
ENG	: Elektronistagmografi
hkBPPV	: Horizontal kanal benign paroksismal pozisyonel vertigo
MCTSIB	: Modifiye denge duyu interaksiyonu klinik testi
OKN	: Optokinetik nistagmus
pkBPPV	: Posterior kanal benign paroksismal pozisyonel vertigo
RD	: Rezidüel dizziness
RMS	: Root mean square
SKM	: Sternokleidomastoid
SSS	: Santral sinir sistemi
VAS	: Visuel analog skala
VNG	: Videonistagmografi
VOR	: Vestibülo-oküler refleks

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Kupula.	3
Şekil 2.2. Kanalolitiazis.	4
Şekil 2.3. Kupulotiazis.	4
Şekil 2.4. Deep Head Hanging Manevrası.	13
Şekil 2.5. Brandt-Daroff Egzersizleri.	14
Şekil 2.6. VAS ölçeği.	24
Şekil 3.1. sVEMP elektrod yerleşimi.	34
Şekil 3.2. Rezidüel dizziinessı olan gruptan bir bireye ait sVEMP trasesi.	35
Şekil 3.3. oVEMP elektrod yerleşimi.	35
Şekil 3.4. Rezidüel dizziinessı olan gruptan bir bireye ait oVEMP trasesi.	35
Şekil 3.5. sVEMP setup değerleri.	36
Şekil 3.6. oVEMP setup değerleri.	37
Şekil 3.7. Denge Minderi.	39
Şekil 4.1. Grupların dağılımı.	42
Şekil 4.2. Cinsiyet dağılımı.	43
Şekil 4.3. RD olan ve olmayan gruplar arasında tedavi öncesi etkilenen kulak oVEMP testinde P1 dalga latansı değerleri karşılaştırması.	47
Şekil 4.4. Tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulakta oVEMP testinde P1 dalga latansı değerleri karşılaştırması.	49
Şekil 4.5. RD olmayan bireylerin tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulakta sVEMP testinde N1 dalga latanslarının karşılaştırması.	50
Şekil 4.6. RD olmayan bireylerin tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulakta oVEMP testinde P1 dalga latanslarının karşılaştırılması.	50
Şekil 4.7. RD olmayan bireylerin tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulakta oVEMP testinde N1 dalga latanslarının karşılaştırması.	50
Şekil 4.8. Gruplar arasında tedavi öncesi MCTSIB testinin 4. Aşamasında duruş sürelerinin karşılaştırılması.	52
Şekil 4.9. RD olan hasta grubunda tedavi öncesi ve tedavi sonrası MCTSIB testinin 4. Aşamasında duruş sürelerinin karşılaştırılması.	53
Şekil 4.10. RD olan hasta grubunda tedavi öncesi ve tedavi sonrası MCTSIB testinin 4. Aşamasında duruş sürelerinin karşılaştırılması.	53
Şekil 4.11. Gruplar arasında tedavi öncesi ZKY skorlarının karşılaştırması.	54

Şekil 4.12.	Tedavi öncesi ve sonrası RD olan hastaların ZKY skorlarının karşılaştırılması.....	55
Şekil 4.13.	Tedavi öncesi ve sonrası RD olmayan hastaların ZKY skorlarının karşılaştırılması.....	56
Şekil 4.14.	RD olan ve olmayan gruplar arasında tedavi öncesi BDEA nin toplam skorlarının karşılaştırılması.	57
Şekil 4.15.	Tedavi öncesi ve sonrası RD olan hastalarda BDEA nin emosyonel alt kategori skorlarının karşılaştırılması.	58
Şekil 4.16.	Tedavi öncesi ve sonrası RD olan hastalarda BDEA nin fonksiyonel alt kategori skorlarının karşılaştırılması.	58
Şekil 4.17.	Tedavi öncesi ve sonrası RD olan hastalarda BDEA nin fiziksel alt kategori skorlarının karşılaştırılması.	59
Şekil 4.18.	Tedavi öncesi ve sonrası RD olan hastalarda BDEA nin toplam skorlarının karşılaştırılması.	59
Şekil 4.19.	Tedavi öncesi ve sonrası RD olmayan hastalarda BDEA nin emosyonel alt kategori skorlarının karşılaştırılması.....	60
Şekil 4.20.	Tedavi öncesi ve sonrası RD olmayan hastalarda BDEA nin fonksiyonel alt kategori skorlarının karşılaştırılması.	61
Şekil 4.21.	Tedavi öncesi ve sonrası RD olmayan hastalarda BDEA nin fiziksel alt kategori skorlarının karşılaştırılması.	61
Şekil 4.22.	Tedavi öncesi ve sonrası RD olmayan hastalarda BDEA nin toplam skorlarının karşılaştırılması.	62
Şekil 4.23.	RD olan hasta grubunun tedavi öncesi ve sonrası VAS skorlarının karşılaştırılması.....	63
Şekil 4.24.	RD olmayan hasta grubunun tedavi öncesi ve sonrası VAS skorlarının karşılaştırılması.	64

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. ENG/VNG sisteminin bölümleri.	16
Tablo 2.2. Periferik vestibüler sistem kaynaklı nistagmusun özellikleri (96).	19
Tablo 2.3. Santral sinir sistemi kaynaklı nistagmusun özellikleri (96).	19
Tablo 2.4. Baş Dönmesi Engellilik Düzeylerini tanımlayan aralıklar (142).	24
Tablo 4.1. Gruplara ve bireylerin cinsiyetlerine ait sayı ve yüzde dağılımı.	42
Tablo 4.2. Bireylerin yaşlarına ait tanımlayıcı istatistikler.	43
Tablo 4.3. Gruplar ve cinsiyete göre yaş değerlerinin karşılaştırılması.	43
Tablo 4.4. Gruplar arasında yaş parametresinin karşılaştırılması.	44
Tablo 4.5. Gruplar arasında cinsiyetin karşılaştırılması.	44
Tablo 4.6. RD'si olan grupta etkilenen ve etkilenmeyen kulaklar arasında VEMP latansların karşılaştırılması.	44
Tablo 4.7. RD'si olmayan grupta etkilenen ve etkilenmeyen kulaklar arasında VEMP latanslarının karşılaştırılması.	45
Tablo 4.8. RD'si olan grubun etkilenen kulakları ve kontrol grubu arasında VEMP latanslarının karşılaştırılması.	45
Tablo 4.9. RD'si olmayan grubun etkilenen kulakları ve kontrol grubu arasında VEMP latanslarının karşılaştırılması.	46
Tablo 4.10. RD olan ve olmayan hasta grupları arasında tedavi öncesi etkilenen kulakta sVEMP ve oVEMP latanslarının karşılaştırılması.	47
Tablo 4.11. RD olan ve olmayan hasta grupları arasında tedavi öncesi etkilenmeyen kulakta sVEMP ve oVEMP latans değerlerinin karşılaştırılması.	48
Tablo 4.12. RD olan bireylerin tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulakta sVEMP ve oVEMP latanslarının karşılaştırılması.	48
Tablo 4.13. RD olmayan bireylerin tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulakta sVEMP ve oVEMP latanslarının karşılaştırılması.	49
Tablo 4.14. Gruplar arasında tedavi öncesi ve sonrası MCTSIB testinin 4. Aşamasında duruş sürelerinin karşılaştırılması.	51
Tablo 4.15. Gruplar arasında tedavi öncesi ve sonrası MCTSIB testinin 4. aşamasında duruş sürelerinin ikili karşılaştırmaları.	51

Tablo 4.16. RD olan ve olmayan gruplar arasında ayrı ayrı tedavi öncesi ve sonrası MCTSIB testinin 4. Aşamasında duruş sürelerinin karşılaştırılması.	52
Tablo 4.17. Tedavi Öncesi ZKY skorlarının gruplar arası karşılaştırılması.	54
Tablo 4.18. Tedavi Öncesi ZKY skorlarının gruplar arasında ikili karşılaştırılması.	54
Tablo 4.19. RD olan ve olmayan gruplar arasında ayrı ayrı tedavi öncesi ve sonrası ZKY skorlarının karşılaştırılması.	55
Tablo 4.20. RD olan ve olmayan gruplar arasında tedavi öncesi BDEA skorlarının karşılaştırılması.	56
Tablo 4.21. RD olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası BDEA anket puanlarının karşılaştırılması.	57
Tablo 4.22. RD olmayan hastaların tedavi öncesi ve sonrası BDEA puanlarının karşılaştırılması.	60
Tablo 4.23. RD olan ve olmayan hasta grupları arasında tedavi öncesi VAS skorlarının karşılaştırılması.	62
Tablo 4.24. RD olan ve olmayan gruplar arasında ayrı ayrı tedavi öncesi ve sonrası VAS skorlarının karşılaştırılması.	63

1. GİRİŞ

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), baş dönmesine neden olan ve en sık görülen vestibüler sistem hastalıklarından biridir (1). Oranı %50-70 idiopatik BPPV olarak görülse de, sekonder nedenler kafa travması, viral labirentit, vestibüler nörit, Meniere sendromu, migren, otojik ve otojik olmayan cerrahilerdir (1). Daha çok yaşlı grup olmak üzere tüm yaş gruplarında görülebilir. Baş pozisyonu değişiklikleri ile tetiklenir veya vücut hareketi ile başlar ve artar (2). Tüm BPPV varyantlarının içinde en sık görüleni anatomik pozisyonu nedeniyle unilateral posterior semisirküler kanal BPPV'dir (pkBPPV) (3).

Etkilenen semisirküler kanala uygun terapi manevraları ile semptomlarda hızlı ve kalıcı rahatlama sağlanabilir (4-7). Terapiler ne kadar başarılı sonuçlar verse de terapi sonrası bazı hastalar dengesizlik, nistagmus yokluğunda baş dönmesi, fiziksel aktivite esnasında kısa süreli kararsızlık hissi yaşarlar ve bu hisler rezidüel diziness (RD) olarak adlandırılır (8). Rezidüel dizinessin prevalansının %31-61 arasında olduğu belirtilmektedir. Rezidüel dizinessin görülmesi durumu; etkilenen semisirküler kanal (SSK), terapi manevrası sayısı, görülen nistagmusun şiddeti ve cinsiyet ile ilişkili görünmemektedir (9-11).

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, utrikulun makulasından kopan otolitlerin, SSK'a girmesinden kaynaklanmaktadır (12). Otolitlerin, makuladan ayrılmasına neden olan patolojik süreç tam olarak anlaşılmamıştır fakat dejeneratif değişiklikler otolitik zarda hasara neden olabilir. Bu nedenle otolitler, utriküler veya sakküler makuladan daha kolay ayrılabilir (13, 14). Son yıllarda yapılan çalışmalar, otolit hasarının rezidüel semptomların kaynağı olabileceğini göstermektedir (8, 15-17). Servikal vestibüler miyojenik potansiyeller (sVEMP) ve oküler vestibüler miyojenik potansiyeller (oVEMP), otolit organların fonksiyonlarını değerlendirmek için tanımlanmıştır (18).

Rezidüel dizinessin diğer sebepleri arasında, etkilenen SSK'nın kupulasını provoke etmede yetersiz sayıda otolit kalması (19), ek vestibüler bozukluk sonucu eksik merkezi adaptasyon gibi birkaç olası neden bulunmaktadır (20).

Bu çalışmanın amacı rezidüel dizziñessı olan idiopatik posterior semisirküler kanal (PSSK) benign parosismal pozisyonel vertigolu (BPPV) bireylerde vestibüler fonksiyonların araştırılmasıdır.

Çalışmamızın hipotezleri şunlardır:

I. Rezidüel dizziñessı olan ve olmayan BPPV'li bireylerin terapi sonrası vestibüler değerlendirme sonuçları arasında fark vardır.

II. Rezidüel dizziñessı olan ve olmayan BPPV'li bireyler ile kontrol grubu arasında vestibüler test sonuçları açısından fark vardır.

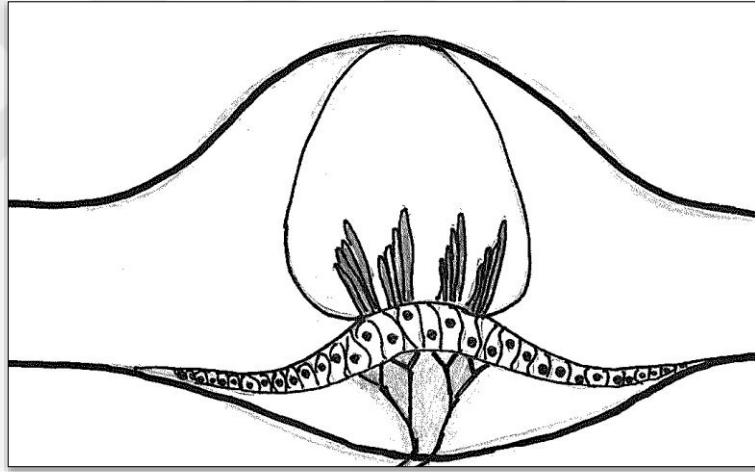


2. GENEL BİLGİLER

2.1. Benign Proksimal Pozisyonel Vertigo (BPPV)

2.1.1. Tanım

Vertigo, gerçek bir hareket olmadan yanıltıcı hareket algısı olarak tanımlanmaktadır. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo ise adını “benign”; iyi bir prognoza sahip olması ve spontan iyileşebilmesi (21), “paroksizmal”; ani ve kısa süreli ataklar halinde gelişmesi, “pozisyonel”; belirli pozisyonlarda tetiklenmesi gibi oldukça karakteristik özelliklerinden almaktadır (22). Daha yaygın tanımı ise; değişen baş pozisyonu ile indüklenen ve tekrarlayan ani vertigo atakları ile karakterize bir iç kulak bozukluğudur (23).

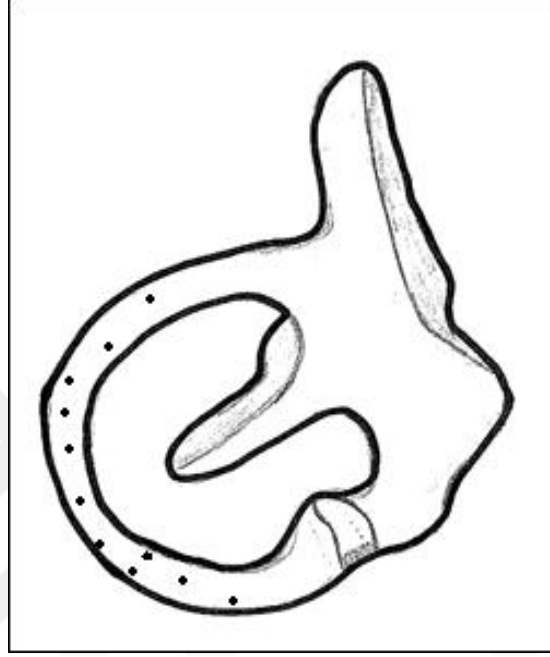


Şekil 2.1. Kupula.

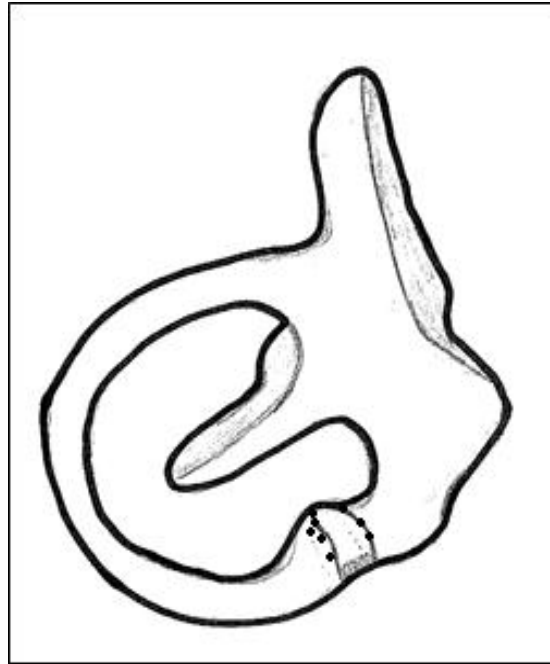
2.1.2. Patofizyoloji

Benign paroksizmal pozisyonel vertigoda temel patofizyolojik süreç; utriküler makuladan ayrılan otolitlerin (kalsiyum karbonat kristalleri) SSK’a girmesinden kaynaklanmaktadır. Bu süreci açıklayan ve yaygın olarak kabul edilen iki teori vardır. Kanalolitazis (şekil 2.2)(24, 25) teorisine göre; etkilenen SSK’ın içerisinde otolitler serbestçe dolaşmaktadır (26). Etkilenen SSK düzleminde baş pozisyonun değişmesi, otolitlerin hareket etmesine neden olup, endolenf basıncını değiştirerek, kupulanın ampullopedal ve ampullofugal defleksiyonuna neden olmaktadır. Vestibüler reseptör

hücreler uyarılarak nistagmus oluşturmaktadır (24). Kupulolitiazis (şekil 2.3) teorisine göre ise; utrikülün makulasından kopan kanalitler doğrudan etkilenen SSK'ın kupulasına yapışmakta, kupulayı deplase ederek yerçekimine daha duyarlı hale getirmekte ve vestibüler uyarım oluşturmaktadır (27). Günümüzde halen geçerliliğini koruyan bu iki teorinin farklı BPPV tiplerine yol açtığı kabul edilmektedir (2).



Şekil 2.2. Kanalolitiazis.



Şekil 2.3. Kupulotiazis.

2.1.3. Görölme Sıklığı

Baş dönmesi, yapılan çalışmalarda elde edilen verilere göre en yaygın şikayet olarak genel popölasyonun %20-30 unu etkilemektedir (28-30). Benign paroksizmal pozisyonel vertigonun yaşam boyu prevelansı %2.4, yıllık insidansı ise %0.6 olarak bulunmuştur. Yaşla birlikte artan yaşam boyu prevelansı 18-39 yaş arası %0.5 iken, 60-80 yaş arasında %3.4 den %10 a kadar çıkmaktadır (31). Kadınlarda yaklaşık olarak 2:1 oranında daha sık görölmektedir (32-34). BPPV daha sık sağ kulakta görölmektedir sebebi ise insanların sağ tarafa dönük uyuma pozisyonuna daha yatkın olmalarıdır (35, 36). Tedavi edilmeyen hastalarda akut dönemin ortalama süresi 15 gün, nüks oranı ise yıllık %15'tir (37).

2.2. Posterior Kanal BPPV (pkBPPV)

2.2.1. Klinik Özellikler

Posterior kanal BPPV (pkBPPV), anatomik pozisyonu nedeni ile en sık görölen BPPV tipidir (32, 38, 39). Tüm BPPV hastalarının yaklaşık olarak %70'i unilateral pkBPPV tanısı alır (3). Cinsiyet açısından yapılan çalışmalarda anlamlı bir fark olmamakla birlikte %5-10 aralığında bilateral etkilenim görölmüştür (40). Tipik şikayetler, yatakta dönme sırasında, yatağa girerken veya kalkarken, eğilip kalkma ve raftan bir şey almak için uzanma esnasında baş dönmesidir (41). Baş dönmesi, provoke eden hareketlerin her yapılışında tekrar etmekte ve yaklaşık 10 saniye sonra azalmaya başlamaktadır (42).

Klasik tanı testi olan Dix-Hallpike manevrası ile provoke edilen kulakta 2-5 saniye latans süresi sonrası etkilenen kulağa ve yukarı vuran, torsiyonel, 1 dakikadan kısa süren nistagmus görölmektedir. Manevra sonrası hasta oturur pozisyona geri döndüröldüğünde etkilenen kulağın ters yönüne nistagmus görölmekte ve bu bulgu tanıyı güçlendirmektedir. Manevranın tekrarlanması ile nistagmus yorulma nedeniyle gözlenmemektedir. Bu bulgular, posterior kanalın kanalolitiazisi olarak değerlendirilmektedir. Kupulolitiazis teorisine göre ise diğer klinik bulgular aynı kalmakla birlikte 1 dakikadan uzun süren nistagmus görölmektedir (43, 44). Posterior kanalın kupulolitiazisi daha nadir olarak görölmektedir (45). Benign paroksizmal

pozisyonel vertigo nedenli ataklar esnasında hastalar kararsızlık, bulantı ve taşikardi gibi vejetatif semptomlar ifade edebilmektedir (46).

2.2.2. Patofizyoloji

Dix-Hallpike manevrasında gözlenen nistagmus, PSSK'nın kanolitiazisinin temel özelliklerini göstermektedir. Sedyenin üzerinde yatış pozisyonunda baş sarkıtıldığı zaman kanalitler, SSK'nın dar kısmında ampullofugal doğrultuda hareket ederek piston etkisi yaratmakta ve ampulladaki kupulanın defleksiyonuna neden olmaktadır (47). Kupulanın defleksiyonu, kanal düzleminde baş dönmesi ve rotatuar nistagmusu oluşturan eksitator bir yanıt üretmekte, (33) yanıtın, torsiyonel komponenti etkilenen kulak tarafında bulunan gözde daha belirgin iken, kontralateral gözde vertikal komponent daha belirgin görülmektedir (48). Gözlenen nistagmusun geçici olarak yoğunluğun artması ve bir süre sonra azalmaya başlaması şeklindeki karakteristik özellik "kreşendo-dekreşendo nistagmus" olarak adlandırılmaktadır. (38, 43). Manevra sonrası tekrar oturma pozisyonuna gelen hastada kanalitlerin kütle etkisi nedeni ile zıt yönde fakat aynı doğrultuda nistagmus oluşmaktadır (49).

2.2.3. Tanı Manevraları

Posterior kanal BPPV için altın standart tanı testi Dix-Hallpike manevrasıdır (50). Dix-Hallpike manevrası yapılamadığı durumlarda alternatif olarak yan yatma manevrası kullanılabilir (51). Manevralar nistagmusu ortaya çıkarmak amacı ile önceden belirlenmiş bir dizi hareketten oluşmaktadır (39, 43). Posterior kanal SSK'nın ampullası yüksek bir konuma getirilerek hareket düzlemi ile hizalanarak yerçekimin etkisiyle kanalitlerin hareket etmesi sağlanmaktadır (52).

Dix-Hallpike Manevrası

Sedye üzerinde dik oturma pozisyonunda başlanarak(53), hastanın başı midsagittal düzlemde hizalandıktan sonra, elle desteklenerek kontrol edilmek istenen yönde baş 45° döndürülür. Klinisyen hastayı sırtüstü başı yatay düzlemin yaklaşık 30° altına sarkacak şekilde yatırır. Klinisyen oluşan nistagmusun latansı, süresi ve yönü gibi semptomları gözlemler (54, 55). Klinisyen, hastadan hissettiği baş dönmesi hakkında bilgi alır. Baş dönmesi veya nistagmusun sonlanması beklenir daha sonra

yavaşça hasta dik oturma pozisyonuna geri döndürülür. Bu pozisyonda nistagmusun ters yönde varlığı kontrol edilir. İşlemler diğer kulak için tekrarlanarak Dix-Hallpike manevrası tamamlanır (53).

Yan Yatma Manevrası

Manevra, hastanın sedyede baş nötr pozisyonunda oturması ile başlar. Baş, test edilecek kulağın kontralateraline 45 ° döndürülür ve test edilecek kulak tarafına yan yatırılır. Bu noktada klinik semptomlar izlenir. Hastanın, baş pozisyonu değiştirilmeden dik konuma getirilir. Baş tekrar nötr pozisyona çevrilir ve aynı işlem diğer kulak için tekrar edilir (51).

2.2.4. Terapi Yöntemleri

Tedavi amaçlı iki temel manevra kullanılmaktadır. Manevraların amacı, yerçekiminin etkisi ile kanalitlerin SSK'dan dışarı çıkarılması ve pozisyonel vertigoyu ortadan kaldırmaktır (56).

Kanalit Repozisyon manevrası (CRP)

İlk kez Epley tarafından 1992 yılından tanımlanmıştır ve yaygın olarak Epley Manevrası olarak bilinmektedir (5). Epley manevrasının başarı oranı ilk manevra ile %80, tekrar manevraları ile %92'ye kadar çıkmaktadır (57). Beş hareket serisinden oluşan manevra sırasında mide bulantısı ve/veya düşme hissi olabileceği konusunda hasta bilgilendirilmelidir (58).

Epley manevrasında, muayene masasında oturan hastanın başı, klinisyen tarafından 45° etkilenen kulak yönünde çevrilir. Baş pozisyonu değiştirilmeden hasta hızlıca sırtüstü yatırılır. Boyun, yer düzlemine göre 20° ekstansiyon pozisyonuna getirilir ve bu pozisyon nistagmus sonlanana kadar ya da 20-30 saniye korunur. Vücut sabit kalacak şekilde baş, karşı yöne (etkilenmemiş tarafa) 90° döndürülür ve 20 saniye beklenir. Hasta, başı ve vücudu ile birlikte 90° daha döndürülür ve bu şekilde hastanın başı yüzüstü pozisyonuna yakın durumdadır. Bu pozisyonda 20-30 saniye tutulur. Daha sonra manevra tamamlanarak hasta dik oturma pozisyonuna geri getirilir (53). Hasta oturma pozisyonuna geri döndüğünde, nistagmus veya vertigo olmaması manevranın başarılı gerçekleştiğinin göstergesidir (1).

Serbestleştirici Manevra (Semont Manevrası)

İlk kez 1988 yılında Semont ve ark. tarafından kupulolitiazis teorisine dayanan “Serbestleştirici manevra” adıyla tanımlandı (6). Semont manevrası, Epley manevrası kadar yaygın kullanılmamaktadır ve bu nedenle çok kapsamlı incelemeler yapılmamıştır ancak yapılan çalışmalara göre tedavi etkinliği %79-87 arasında elde edilmiştir (59). Boyun problemi olan ve fazla kilolu hastalar için önerilmemektedir (60).

Semont manevrasında, hasta sedyenin ortasında oturtulur ve klinisyen hastanın karşısında durur. Baş 45° etkilenen kulağın kontralateraline doğru döndürülür. Baş pozisyonu klinisyen tarafından korunarak hasta hızlı bir şekilde etkilenen kulak yönüne yan yatırılır. Bu pozisyonda nistagmus düzelene kadar veya 2 dakika beklenir. Hasta, baş pozisyonu değiştirilmeden oturur pozisyona geri getirilir ve karşı yana yatırılır bu pozisyonda da nistagmus düzelene kadar veya 2 dakika beklenir. İşlemler hızlı olmalı fakat şiddet içermemelidir. Manevranın sonunda hasta yavaş yavaş oturur pozisyona geri getirilerek manevra bitirilir (61).

2.3. Horizontal Kanal BPPV (hkBPPV)

2.3.1. Klinik Özellikler

Horizontal semisirküler kanal BPPV (hsskBPPV) 1985 yılında ilk olarak McClure tarafından önerilmiştir (62). En çok etkilenen posterior kanal olmakla birlikte, yapılan çalışmalarda BPPV’nin yaklaşık %30’unda horizontal kanal etkilenimi görülmektedir (63). Horizontal kanal BPPV nüks oranı pkBPPV’ye göre daha yaygın görülmektedir (64). Temel olarak klinik özellikleri pkBPPV’ye benzemekle birlikte bazı önemli farklılıklar bulunmaktadır (65, 66). Genel şikayet, her iki kanal içinde çoğunlukla yatakta olmak üzere pozisyon değişikliklerinde baş dönmesidir. Posterior kanal BPPV’den farklı olarak hsskBPPV’li hastalar yatakta dönerken, baş arkaya bakmak için geri çevrildiğinde, otururken ya da yürürken başlarını yana çevirdiklerinde baş dönmesi yaşamaktadır. Tanı için en sık Supine Roll Testi (Pagnini-McClure Testi) kullanılmaktadır (55, 67, 68). Önemli klinik farklılığı; horizontal ve yön değiştiren pozisyonel nistagmus görülmesidir. Nistagmusun başlangıç latansı pkBPPV’ye göre daha kısa olmakla birlikte gecikme olmadan da

nistagmus görülebilmektedir. Yoğunluğu ve süresi daha fazla olsa da nistagmus geçicidir (69).

2.3.2. Patofizyoloji

Horizontal kanal BPPV'nin iki alt tipi vardır. Kanalolitiazis teorisine dayanan ve daha sık görülen geotropik hsskBPPV ile kupulolitiazis teorisine dayanan ageotropik hsskBPPV'dir (70-72). Geotropik hkBPPV'de, utrikülden dökülen kanalitler yerçekiminin etkisinde kalarak kupuladan uzakta yerleşim göstermektedir. Etkilenen kulak yönünde provoke bir hareket yapılması durumu kanalitlerin ampullaya düşmesine neden olarak endolenfin ampullopedal akışını indüklemekte ve etkilenen kulak yönünde (geotropik) paroksizmal ve horizontal nistagmus görülmektedir. Baş etkilenmeyen kulak yönünde döndürüldüğünde ise kanalitler, endolenfin ampullofugal akışına neden olarak nistagmusun yönü değişmektedir. Etkilenen kulaktan daha az yoğunlukta ve etkilenmeyen kulak yönünde (geotropik) nistagmus oluşmaktadır (73).

Ageotropik hsskBPPV'de ise kanalitlerin, utrikülden ayrıldıktan sonra muhtemelen horizontal SSK'da kupulaya yapıştığı düşünülmektedir. Başın provoke pozisyonda etkilenen kulak yönünde döndürülmesi durumunda kupula ampullofugal defleksiyona uğramakta ve etkilenen kulak yönünün tersine (ageotropik) nistagmus oluşmaktadır. Baş etkilenmeyen kulak yönünde döndürüldüğünde ise endolenf ampullopedal defleksiyonu yaratarak etkilenen kulak yönünde (ageotropik) fakat daha güçlü bir nistagmus oluşmaktadır (1).

2.3.3. Tanı Manevraları

Supine Roll testi, hsskBPPV için kliniklerde en yaygın olarak kabul görmüş tanı manevrasısıdır (55, 68, 74). Alternatif diğer test ise Bow-Lean testidir.

Supine Roll Manevrası

Hastanın başı 30° fleksiyonda düz yatırılır ve nistagmus kontrolü yapılır. Baş, sağ yöne hızlıca 90° döndürülerek nistagmus kontrolü yapılır ve hastaya baş dönmesi yaşayıp yaşamadığı sorulur. Baş yavaşça orta hatta geri döndürülür. Baş hızlıca sol

tarafa 90° döndürülür. Tekrar nistagmus kontrolü yapılır ve hastadan baş dönmesi hakkında bilgi alınarak manevra sonlandırılır (52).

Bow-Lean Testi

Hasta başı nötr pozisyonda sedye de oturtulur. Horizontal kanal dik konuma gelecek şekilde hasta öne eğilir. Geotropik hsskBPPV’de etkilenen kulak yönünde, ageotropik hsskBPPV’de ise etkilenmeyen kulak yönünde nistagmus beklenir. Hasta tekrar dik konuma getirilir. Hastanın başı ve boynu 45° yukarı bakacak şekilde geri uzatılır. Geotropik hsskBPPV’de nistagmus etkilenen kulağın tersi yönüne döner, ageotropik hsskBPPV’de ise nistagmus etkilenen kulak yönüne olacak şekilde yön değiştirmesi beklenir (75).

2.3.4. Terapi Yöntemleri

Terapilerin amacı; yerçekiminin etkisi ile kanalitlerin horizontal kanaldan dışarı çıkarılmasıdır. Etkilenen kulak supine roll testi ile saptanarak elde edilen bulgulara göre geotropik veya ageotropik hsskBPPV alt tiplerine uygun terapi manevraları uygulanmaktadır (52). Etkilenen kulak saptanamadığı durumlarda veya terapi manevralarının yapılamadığı hareket kısıtlılığı olan veya obez hastalarda Vannucchi’nin zorlu uzamış pozisyon adı verilen manevrası önerilmektedir. Bu manevrada hastanın, baş dönmesini daha yoğun hissettiği kulağın tersi yönünde 12 saat boyunca yatması tavsiye edilmekte, bu yöntem ile %75-90 arasında başarı oranı olduğu bildirilmektedir (65, 68, 76).

Geotropik hsskBPPV’de Terapi Manevraları

Lembert Roll Manevrası (Barbekü Manevrası)

Hasta sırtüstü pozisyonda yatırılır. Baş etkilenen yönde 90° döndürülür. 15-30 saniye veya nistagmusun sonlanması beklenir. Baş, karşı yöne 90° derece döndürülür ve 15-30 saniye veya nistagmusun sonlanması beklenir. Bu pozisyonda hastanın yüzü yere bakacak şekilde olmalıdır. Baş ile vücut birlikte, yön korunarak 90° daha döndürülür. Bu konumda başlangıç noktasından 270° ‘lik bir dönme sağlanmış olur. 15-30 saniye veya nistagmus sonlanana kadar beklenir. Hastanın başı vücudu ile

birlikte 90° daha döndürülür. Başlangıç noktasına geri gelinir. Kalkarken baş pozisyonu orta hatta getirilecek şekilde hasta oturtulur ve manevra sonlandırılır.

Gufoni Manevrası (Geotropik)

Hastanın başı nötr konumda ve sedyede oturur pozisyonundadır. Hasta etkilenmeyen kulak yönünde yan yatırılır ve bu konumda 30 saniye beklenir. Hastanın başı hızlıca 45-60° yere doğru döndürülür ve bu konumda 1-2 dakika beklenir. Baş pozisyonu korunarak hasta kaldırılır ve sonra baş orta hatta geri getirilir (53).

Ageotropik hsskBPPV'de Terapi Manevraları

Gufoni Manevrası (Ageotropik)

Hastanın başı nötr konumda ve sedyede oturur pozisyonundadır. Hasta etkilenen kulak yönünde yan yatırılır ve bu konumda 30 saniye beklenir. Hastanın başı hızlıca 45-60° yukarı doğru döndürülür ve bu konumda 1-2 dakika beklenir. Baş pozisyonu korunarak hasta kaldırılır ve sonra baş orta hatta geri getirilir (53).

2.4. Anterior Kanal BPPV (akBPPV)

2.4.1. Klinik Özellikler

Anterior SSK tutulumu, BPPV varyantlarının %1-3'lük insidansı ile en nadir görülen tipidir (60, 77, 78). Bunun nedeni anterior kanalın anatomik pozisyonu ile ilişkilidir (79). Anterior kanal BPPV'nin (asskBPPV) kanalolitiazisi 1 dakikadan az süren paroksizmal ve yönü etkilenen kulağa doğru olan aşağı-torsiyonel nistagmus ile karakterizedir. Görülen nistagmusun torsiyonel komponenti, posterior kanalın torsiyonel komponentine göre daha az belirgindir (79, 80). Nistagmusun başlama latansı, kreşendo-dekreşendo özelliği göstermeyebilir. Provoke pozisyonundan oturma pozisyonuna geçildiğinde ise nadiren nistagmus yön değiştirir (42, 81). Anterior kanalın kupulolitiazisi belgelenememiştir ancak olması durumunda kanalolitiazise göre daha uzun fakat daha az şiddetli nistagmus olması beklenmektedir (46, 82).

2.4.2. Patofizyoloji

Herdman ve Tusa akBPPV'yi, pkBPPV'de terapi manevraları gerçekleştirilirken hatalı bir şekilde kanalitlerin, anterior kanala geçmesi ile ortaya çıkan nadir bir varyant olarak tanımlanmıştır (83). Ampullar bölgede olan kanalitler, provoke bir hareket ile ampullofugal yönde hareket ederek, kupulayı deplase etmekte ve uyarım gerçekleşmektedir (73).

2.4.3. Tanı Manevraları

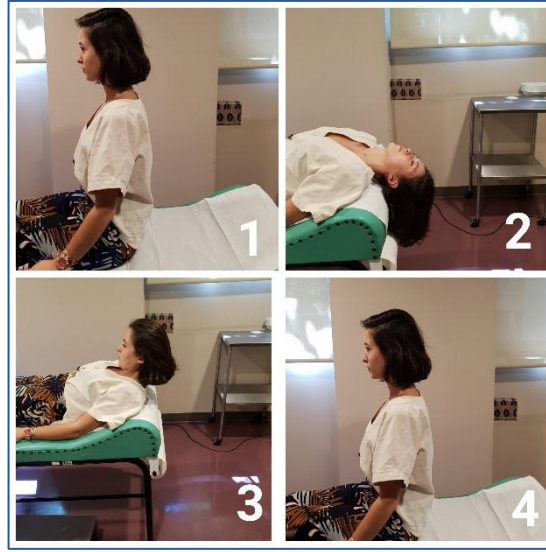
Bir taraftaki anterior SSK'nın, diğer kulaktaki posterior SSK ile aynı düzlemde bulunması nedeni ile Dix-Hallpike manevrası veya *Deep Head Hanging* pozisyonu (şekil 2.4) tanı manevraları olarak kabul edilmektedir (74, 79).

2.4.4. Terapi Yöntemleri

Epley (Ters Epley) ve Deep Head Hanging manevraları tedavi için önerilmektedir. Epley manevrası için ise % 78.8 başarı oranı gösteren çalışmalar mevcuttur (78).

Deep Head Hanging Manevrası

Baş orta hatta duracak şekilde hasta sedyeye oturtulur (Şekil 2.4). Baş pozisyonu değiştirilmeden hasta geri yatırılır ve baş mümkün olduğunca geriye doğru yaklaşık 30° sarkıtılır. Bu konumda yaklaşık 3 dakika beklenir (Şekil 2.4). Hastanın başı hızlıca 30° ekstansiyona gelecek şekilde kaldırılır. Son işlem olarak hasta oturtulur ve manevra sonlandırılır (81).



Şekil 2.4. Deep Head Hanging Manevrası.

2.5. Terapi Egzersizleri

2.5.1. Brandt-Daroff Egzersizleri

1980 yılında Brandt ve Daroff tarafından önerilmiştir (84). Kanalitlerin, seri olarak tekrarlanan bir dizi hareketlerle utriküle doğru yayılmasını amaçlamaktadır. Terapi manevralarının yeterli olmadığı durumlarda ayrı olarak veya terapi manevraları ile birlikte uygulanmaktadır (85). Genellikle günde üç kez iki hafta süre ile veya günde iki kez üç hafta süre ile uygulanması önerilmektedir (86).

Brandt Daroff egzersizlerine (Şekil 2.5), hasta sedyede baş düz konumda oturur pozisyonda başlanır. Baş, etkilenmeyen kulak yönüne 45° döndürülür. Gözler kapalı olarak etkilenen kulak yönüne doğru yan yatar ve nistagmus sonlanana kadar bu pozisyonda kalır. Baş pozisyonu korunarak hasta oturur, baş nötr pozisyona getirilir ve 30 saniye beklenir. Baş etkilenen kulak yönünde 45° çevrilir ve etkilenmeyen kulak yönüne yan yatar. Hasta, baş pozisyonunu koruyarak tekrar oturur ve baş nötr konuma getirilir (87).



Şekil 2.5. Brandt-Daroff Egzersizleri.

2.5.2. Cawthorne Cooksey Habitüasyon Egzersizleri

Bu egzersizler, 1944 yılında ilk kez tanımlanmıştır (88). Terapi manevraları ile başarı sağlanamayan hastalarda veya manevraları tolere edemeyecek hastalarda kullanılması önerilmektedir. Amaç, baş dönmesi oluşturan pozisyonlara tekrarlı maruziyet sonucu hastanın baş dönmesine toleransının artırılmasıdır. Uzun süren ve diğer terapi yöntemlerine göre daha yoğun göz, baş ve gövde hareketlerini içeren bir yaklaşımdır (89).

2.5. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda Rezidüel Dizziness

BPPV, çok sık görülmekle birlikte terapi manevraları ile etkili bir şekilde tedavi edilebilmektedir (8). Terapi manevraları sonrasında vertigo ve nistagmusun ortadan kalkmasına rağmen bazı hastalar rezidüel dizziness tarif etmektedir (9). Rezidüel Dizziness (RD), vertigo ve nistagmus olmaksızın başta ağırlık hissi, ayakta durma ve yürüme sırasında oluşan kısa süreli dengesizlik hissi olarak tanımlanmaktadır (8). Prevelansı %31-61 arasında, süresi ise birkaç günden birkaç haftaya kadar değişebilmekle birlikte yaş, cinsiyet, etkilenen kanal, manevra sayısı ve nistagmusun şiddeti ile ilişkili olmadığı saptanmıştır (8-10, 15). Rezidüel Dizziness genellikle hastalık olarak değil BPPV'nin yan etkileri olarak değerlendirilmektedir ve patofizyolojisi net olarak anlaşılamamıştır. Ancak, semptomların ortaya çıkışını açıklamak için önerilen nedenler mevcuttur. Bu nedenler; (90).

- Terapi manevrası sonrası etkilenen SSK'da kupulayı deplase etmede yetersiz az sayıda kalan kanalitler (19, 91).

- Utrikülün makulasının dejenerasyonuna bağlı olarak otolit disfonksiyonu (9, 16, 17, 92, 93).

- Eş zamanlı olarak görülen tanısı konmamış ek vestibüler patoloji (20).

- Tedavi öncesi duruma adapte olan beyin, terapi manevrası sonrasında oluşan yeni duruma uyum sağlayamadığı eksik merkezi adaptasyon (94).

- Vestibüler disfonksiyon (15).

- Hastaların kişisel kaygı düzeyleri ve duygusal faktörlerdir (95).

2.6. Benign Paroksismal Pozisyonel Vertigoda Değerlendirme

2.6.1. Hikaye

Benign paroksismal pozisyonel vertigo hastalarının büyük çoğunluğu belirli bir pozisyonda, genellikle, sabah yataktan kalkarken veya yatakta dönerken, alt veya üst raftan bir nesne almak için hareket ettikleri esnada ani baş dönmesi tarif etmektedir. Hastanın hikayesinde “yatak” kelimesi var ise BPPV dikkate alınmalıdır (2). Ataklar genellikle 30 saniyeden az sürmekte, fakat bazı hastalar şiddetli baş dönmesi ile ilişkili olarak korku, mide bulantısı ile birlikte atakları takip eden dengesizlik hissi nedeniyle daha uzun bir süreden bahsetmektedir (47).

2.6.2. Videonistagmografi

Periferik ve santral vestibüler sistemin bütünlüğünün değerlendirilmesi amacıyla kliniklerde kullanılmaktadır. Kornea-retinal potansiyelleri yüzeyel elektrod yardımıyla kayıt eden yöntemle elektronistagmografi (ENG) ve kızılötesi kamera kullanılarak göz hareketlerini kayıt etme yöntemine ise videonistagmografi (VNG) adı verilmektedir (96). (Tablo 2.1)

Tablo 2.1. ENG/VNG sisteminin bölümleri.

ENG/VNG	Okulomotor Testler	Pozisyon Testleri	Kalorik testler
	Random Sakkad Testi	Statik Pozisyon testleri	Termal kalorik test
	Optokinetik Test	Dinamik Pozisyon Testleri	Buzlu su Testi
	Smooth Pursuit Testi Gaze Testi		

Kalibrasyon

ENG/VNG sistemlerinde test öncesi kalibrasyon işlemi göz hareketlerini bilgisayar sistemi tarafından dijital kayıtlara dönüştürme esasına dayanmaktadır. Hasta ile ışık barı arasındaki mesafe 4 feet (1,2 m) olmalıdır. Kalibrasyon işlemi, okulomotor, pozisyonel ve kalorik testlerin başlangıcında tekrarlanmalıdır (97).

Okulomotor testler

Okulomotor değerlendirmede gözlerden elde edilen kayıtlar vestibüler sistem değerlendirilmesinin yanı sıra daha üst merkezi yolların değerlendirilmesi hakkında bilgi vermektedir. Bu sebeple gözlerden elde edilen kayıtların doğru yorumlanması santral yolların normal işlevine dayanmakta, (98) bu kayıtlarda elde edilen anormallikler farklı santral sinir sistemi patolojilerini düşündürmektedir (99).

Sakkad Random Testi

Sakkad testi, görme alanına giren herhangi bir obje veya noktasal ışıktan diğerine ani, hızlı ve tek bir göz hareketi ile geçişi ve fiksasyonu değerlendirmektedir. Sakkad testinin diğer bir adı da okulomotor dismetri testidir (96).

Sakkad en hızlı göz hareketi olmakla birlikte, bu hız göz ile hedef arasındaki mesafeyle orantılıdır. Nesne uzaklaştıkça sakkad hızı artmakta veya nesne yaklaştıkça hız yavaşlamaktadır. Bir hedef belirlendiğinde sakkad oluşumunun tüm sürecinin ortalama olarak 200-250 ms hatta 100 ms den daha az olabileceği düşünülmektedir (100).

Klinisyen hastaya başını sabit tutarak görsel uyaranlara bakma talimatı verir. Bu uyaranlar, ENG/VNG sistemlerinde projeksiyondan yansıtılan veya ışık barında rastgele beliren çeşitli obje veya renkli ışık olabilmektedir (96).

Sakkad random test yorumunda doğruluk, latans ve hız değerlendirilmektedir.

Doğruluk (Accuracy): Hedefin ne kadar doğru takip edildiğini göstermektedir. Santral sinir sistemi lezyonlarında sakkad amplitüdlere çok yüksek (overshoot,hipermetri) veya düşük (undershoot,hipometri) kayıt edilebilmektedir (101).

2-Latans: Gözün hedef bir objeye bakma işleminin başlaması için geçen süredir. Sakkad latansını yaş, uykusuzluk ve dikkatsizlik etkileyebilmektedir (102).

3-Hız (Velocity): Belirlenen hedefe bakmak için gözün ne kadar hızlı hareket ettiğini gösteren parametredir. Asimetrik sakkad hızı patolojik olarak kabul edilmektedir.

Smooth Pursuit (Tracking) Testi

Sinüzoidal dalga şeklinde horizontal bir düzlemde ışık barını ya da projeksiyonla yansıtılmış devamlı bir hedefi takip etme yeteneğini ölçmektedir (103).

Uygulama için hastadan başını orta hatta sabit tutarken ekrandaki ışığı dikkatlice takip etmesi istenmekte ve görsel uyaran çeşitli frekanslarda verilmektedir. Test performansı yaşla birlikte düşmektedir. Bu sebeple yaşa bağlı normatif verilerden yararlanılmalıdır. Kazanç, asimetri ve faz açısı değerlendirilmektedir.

1. Kazanç (Velocity Gain): Hastaya sunulan hedef hızı ile göz hareketinin hızı arasındaki eşleşmedir. Göz hızı ile hedef hız eşit olduğu durumda kazanç 1 olarak kabul edilmektedir. Göz hızı hedefin hızının arkasında kalırsa 1'den küçük bir değer elde edilmektedir. ENG/VNG sistemlerinde yaşa bağlı olarak oluşturulmuş normatif veriler test grafiğinde otomatik olarak gösterilmektedir.

2. Asimetri: İki gözün birbiri arasındaki hız farkını göstermektedir. Akut periferik vestibuler patolojilerde görülen spontan nistagmus varlığında nistagmusun yavaş fazı yönünde elde edilen düşük kazanca bağlı asimetri gözlenmektedir. Santral

patolojilerde ise hedef takibi doğru bir şekilde yapılamamakta ve sakkadik göz hareketleri izlenmektedir (104).

3. Faz açısı: Gözün hedef uyararla birlikte olan ilişkisi diğer bir deyişle gözün hedefin gerisinde mi yoksa ilerisinde mi kaldığı derece cinsinden hesaplanmaktadır. 180 derece hesaplanan bir faz açısı biz gözün ters yönde hareket ettiğini göstermektedir (105).

Anormal cevaplar lezyon bölgesini lokalize etmede yetersizdir bu sebeple muayene bulguları diğer testler ile birlikte değerlendirilmelidir (106).

Optokinetik Testi

Başın hareketi esnasında görüntüyü foveaya getiren sistem optokinetik sistemdir ve (101) optokinetik nistagmusun (OKN) değerlendirilmesi ve kaydedilmesini içermektedir. Hastadan başını sabit tutarak ışık barının %90'ını içeren arka arkaya ve düzenli beliren ışıkları takip etmesi istenmektedir. Hedef ışık, zıt yönde ve farklı hızlarda tekrarlanmakta, hedef hızın artırılmasıyla kazancın düşmesi beklenmektedir (96, 107). Optokinetik nistagmus kazancı yaştan etkilenmektedir. Smooth pursuit takip testi kazançları normal elde edildiği durumlarda optokinetik testi bozuklukları tek taraflı periferik hipofonksiyonun göstergesidir (108, 109). Diğer durumlarda elde edilen asimetrik kazançlar SSS anormalliklerini düşündürmektedir (110).

Gaze (Bakış) Testi

Gaze testi, bir hedef üzerine sabitlenmiş göz kayıtlarını içermektedir (96). Gaze testindeki anormallikler, primer düz bakış ve ekstantrik bakış pozisyonlarında gözlenen nistagmuslardır. Düz bakışta görülen nistagmus herhangi bir ekstantrik bakışın provakasyonu olmaksızın kayıt edildiği için spontan nistagmus olarak adlandırılmaktadır. Sadece ekstrantik bakış pozisyonlarında görülen jerk nistagmuslara ise bakışla uyarılmış (gaze evoked) nistagmus denmektedir (107). Test, hasta oturur pozisyonda baş sabit iken yapılmakta ve hastaya, ışık barında görülen noktasal ışığa bakma talimatı verilmektedir.

Test, birincil merkezi bakış (0°) ve her biri 30° olan sağa bakış, sola bakış, yukarı bakış ve aşağı bakış bölümlerini içermektedir.

Gaze testi yorumunda üç ana noktanın değerlendirilmesi önemlidir. Bunlar; nistagmusun yönü, meydana geldiği pozisyonlar ve görsel fiksasyondan nasıl etkilendiğidir. Bu üç ana nokta klinisyenin, nistagmusun santral mi yoksa periferik vestibüler sistem kökenli mi olduğunun ayırt etmesine yardımcı olur (105).

Santral (Tablo 2.3) ve periferik vestibüler (Tablo 2.2) sistem kaynaklı spontan nistagmus ve gaze evoked nistagmus özellikleri tablolarda gösterilmiştir.

Tablo 2.2. Periferik vestibüler sistem kaynaklı nistagmusun özellikleri (96).

• Fiksasyonun mevcut olduğu durumlarda görülen nistagmus sadece akut periferik patolojilerde görülür (İlk 72 saat içinde).
• Nistagmusun yönü sabittir.
• Nistagmusun hızlı fazının yönüne bakışta yoğunluğu artar (Alexander Yasası).
• Fiksasyon mevcut iken görülmeyen nistagmus fiksasyonun olmadığı durumda görülebilir ya da spontan nistagmus mevcut ise yoğunluğu artar.

Tablo 2.3. Santral sinir sistemi kaynaklı nistagmusun özellikleri (96).

• Lezyonun başlangıcından sonra zamanla nistagmusun şiddeti azalmadan devam eder.
• Nistagmusun yönü değişkendir (Sağa bakışta sağa doğru vuran, sola bakışta sola doğru vuran nistagmus).
• Sadece vertikal veya sadece torsiyonel nistagmus görülebilir.
• Primer bakışta nistagmus görülmesi nadirdir fakat vertikal ve torsiyonel nistagmus görülebilir.
• Fiksasyondan etkilenmez ya da yoğunluğu artar.

Pozisyonel Testler

Santral sinir sistemi veya periferik sistem bozuklukları, pozisyona bağlı nistagmus oluşturabilmektedir (105). Pozisyonel testler; statik ve dinamik pozisyonel testler olarak iki bölümde incelenmektedir.

Statik Pozisyonel Testler

Bu test, pozisyona bağılı nistagmusun varlığını değerlendirmektedir. Görülen nistagmusun, periferik ya da santral vestibüler sistem kaynaklı mı olduğunun belirlenmesine yardımcı olmaktadır (107, 111, 112). Kayıt alınan tipik test pozisyonları, sırtüstü baş orta hatta, sırtüstü baş sağa ve sola dönük, gövde sağa ve sola dönük olarak optik fiksasyon yokluğunda kayıt yapılmaktadır (96). Statik pozisyonel testlerin en az bir pozisyonunda görülen horizontal nistagmusun VNG’de 4°sn’den, ENG’de 7°sn’den, vertikal nistagmusun ise 7°sn’den fazla olması patolojiktir. Görülen nistagmusun yön değiştirmesi veya optik fiksasyon ile baskılanmaması santral patoloji lehine yorumlanmaktadır (105).

Kalorik Test

Bitermal kalorik test, horizontal SSK’nın uyarılan taraftaki VOR (Vestibulo-oküler refleks) cevabını kontralateral yanıtlardan etkilenmeden kaydetme avantajı sağlamaktadır. Böylece, unilateral vestibüler patolojilerin saptanmasına olanak vermektedir (113). Temel olarak, vücut ısısı ile aynı olan endolenf ısısının 7° altında ve üstünde (30°C ve 44°C) periferik vestibüler sistem mekanizmalarının ampullopedal ve ampullofugal kupula defleksiyonundan oluşan kalorik kaynaklı nistagmusu kaydetme yöntemidir (114).

Horizontal SSK uyarım işlemi için iki tip irrigasyon cihazı kullanılmaktadır. Hava irrigatör cihazlar 50°C ve 24°C sıcaklıklarda altmış saniye süre ile hava akımı, su irrigatör cihazlar ise 44°C ve 30°C sıcaklıklarda otuz saniye süre ile dış kulak yoluna su verilerek yapılmaktadır (114, 115). Elde edilen nistagmusun hızlı fazının yönü soğuk uyarın kullanıldığında uyarılan kulağın tersi yönünde, sıcak uyarın kullanıldığında ise uyarılan kulağın yönünde olacaktır (116).

Kalorik test, horizontal kanalın vertikal plana alınması amacıyla sırtüstü, baş 30° fleksiyon pozisyonunda yapılmaktadır (117). Her kulak için sıcak ve soğuk uyarın olmak üzere toplam dört uyarım gerçekleştirilmektedir. İrrigasyonun başlamasında 25-30 saniye sonra nistagmus oluşmaya başlamakta ve yaklaşık 60-90 saniye arasında kalorik cevap tepe noktasına ulaşarak yavaş yavaş kaybolmaya başlamaktadır. Kalorik cevabın azalması ile birlikte hastadan 10 sn süre gözlerini açması ve gözlükte beliren ışığa bakması (fiksasyon) istenmekte ve nistagmusun fiksasyon ile supresyonu kontrol

edilmektedir. Her bir irrigasyon işlemi sonrasında 5 dakika ara verilmelidir (110). Sağ soğuk, sağ sıcak, sol soğuk, sol sıcak olmak üzere dört yanıtın tepe SPV'si (Yavaş faz hızı) ENG/VNG sistemlerinde Jongkees formülü kullanılarak otomatik olarak hesaplanmakta ve derece/saniye olarak rapor edilmektedir (117).

Kalorik Testin Analizi

Unilateral Kalorik Zayıflık: Teknik hatalar kontrol edildikten sonra elde edilen dört uyarım sonucunda sağ ve sol kulak kalorik cevapları arasında %20'den fazla asimetri görülmesi patolojik olarak yorumlanmaktadır (98, 110). Etkilenen bölge horizontal SSK, vestibüler sinirin superior kısmı ve kök giriş bölgesidir (105).

Yön Üstünlüğü: Sağa ve sola vuran nistagmusların tepe SPV değerleri arasında %30 dan fazla asimetri olması durumunda yön üstünlüğünden bahsedilmektedir ve tek başına tanısal değeri yoktur (105).

Bilateral Kalorik Zayıflık: Tüm irrigasyonlardan alınan yanıtların toplamının 22°/sn'den daha düşük olması durumu bilateral kalorik zayıflık olarak tanımlanmaktadır (113). Daha çok periferik vestibüler patolojilerde görülmekle birlikte SSS lezyonlarının ekarte edilmesi önerilmektedir (110).

2.6.3. Vestibülospinal Testler

Fukuda Testi

Gözlerin kapalı olduğu durumda sapma olmaksızın yerinde sayabilme yeteneği, normal vestibülospinal ve proprioseptif sistem fonksiyonuna bağlıdır (118). Fukuda testi, ilk kez Unterberger tarafından 1938 yılında vertigo hastalarında ayırıcı tanıda önerilmiş, 1959 yılında Fukuda tarafından geliştirilmiştir. Gözleri kapalı ve kolları öne doğru uzatılmış olan hasta, merkezden geçen çizgilerle kesitlere bölünmüş 1 metre yarıçaplı bir daire üzerinde 50 (veya 100) adım yerinde sayarak yürütülmekte, 45°'den fazla bir sapma ve 1 metreden fazla bir yana kayma anormal olarak kabul edilmektedir (119). Unilateral periferik vestibüler sistem lezyonlarında Fukuda testinde açısal sapma belirgin şekilde arttığı yapılan çalışmalarda gösterilmektedir (120).

Romberg Testi

1846 yılında Romberg tarafından tarif edilmiş (121), 1910 yılında ise Barany, vestibüler sistem hastalıklarında alınan bulguları tanımlamıştır (122). Sağlam bir dik duruşta postural kontrol; somatosensör, görsel ve vestibüler sistemden gelen uyarıların entegrasyonu ile sağlanmaktadır (123, 124). Vestibüler sistem hasarı olan hastalar genellikle gövde ve alt ekstremité instabilitesi nedeni ile ileri geri sallanma veya bir tarafa düşme yaşamaktadır (121).

Romberg testi hastanın ayakları bitişik ve paralel konumda 30 saniye durması ile başlamak ve sonra gözlerini kapatarak 30 saniye bu konumda kalabilmesi beklenmektedir. Klinisyen subjektif olarak sallanma, bir tarafa düşme veya denge kaybını gözlemlemektedir (125). Akut unilateral labirent lezyonu olan hastalarda Romberg testinde, gözleri açık pozisyonda hastanın stabil durduğu fakat gözleri kapalı pozisyonda etkilenen kulak yönüne sallanma ve hızlı fazı sağlam kulak yönüne vuran nistagmus görülmektedir. Elde edilen bu bulgular, Pozitif Romberg testi olarak yorumlanmaktadır (121, 126).

Barany İşaret Testi

1910 yılında Barany tarafından yayınlanan test, (5) vestibüler sistem anomaliliklerinin neden olduğu, üst ekstremitelerin reaktif sapmasını göstermektedir. Klinisyen ve hasta karşılıklı durup ve temas olmadan birlikte işaret parmaklarını ileri uzattıkları pozisyonda test başlamaktadır. Sonraki aşamada hastadan kollarını vertikal planda yukarı kaldırıp tekrar yere paralel konuma geri getirmesi istenmektedir. Test gözler açık ve kapalı olarak toplamda 20 kere tekrarlanarak kollardaki sapma değerlendirilmektedir. Akut unilateral vestibüler disfonksiyonu olan hastalarda etkilenen tarafa kolların her ikisinde birlikte sapma görülmekte, kompanzasyon sonrası normale dönebilmekte veya sapma yön değiştirebilmektedir (112).

Yürüme (Babinski-Weil) Testi

Akut vestibüler patolojilerde, görme kaybı olmamasına karşın yürüme sırasında sapma ve yörünge hataları görülmektedir (127, 128). Unilateral vestibüler patolojilerde sapma, etkilenen tarafa doğru olmaktadır (129). Vestibüler sistem disfonksiyonunu tanımlamak, yürüme sapmasını analiz etmek amacı ile geliştirilmiş

bir testtir. Hastalardan 6 adım ileri ve 6 adım geri gitmeleri istenerek bu işlem üç kere tekrarlanmakta (130), saat yönünde sapmalar pozitif, tersine sapmalar negatif kabul edilmektedir (129).

2.6.4. Zamanlı Kalk ve Yürü Testi

Fonksiyonel dengeyi değerlendiren ZKY testi düşme riski tanımlaması için önerilmektedir (131). Belirli bir noktaya yerleştirilmiş sandalyeden kalkma, 3 metre uzaklıkta işaretlenmiş noktaya kadar yürüme, geri dönme ve oturma görevlerinin yapılma hızlarını kronometre kullanılarak değerlendiren bir testtir. Bir sandalyeden kalkma, oturma, ayağa kalkma ve yürüme gibi görevlerin gerçekleştirildiği esnada vücut dengesi göz önüne alınarak düşme riski değerlendirmesi yapılmaktadır. Elde edilen sürenin 13,5 saniyeden daha fazla olmasının düşme riskini arttırdığı kabul edilmiştir (132). Bu testin sensitivitesi %89 ve spesifitesi %93 olarak bildirilmiştir (133).

2.6.5. Modifiye Denge Duyu İnteraksiyonu Testi

Denge duyu interaksiyonu testinin (CTSIB), Wrisley ve Whitney tarafından 2004 yılında modifiye edilmiş bir versiyonudur (134). Test, vestibüler patolojilerde postural kontrolü ve düşme riskini değerlendirmek için yaygın olarak kullanılmaktadır ve (135, 136) 4 durumdan oluşmaktadır. Uygulanması kolaydır fakat uygulama sırasında hastanın düşmemesi için güvenlik önlemleri alınmalıdır. Her bir durumda hastanın 30 saniye bulunduğu pozisyonu koruması beklenmektedir (137).

Durum 1: Gözler açık, düz zemin: Bu pozisyonun korunamaması merkezi sinir sistemi (MSS) bozukluğunu düşündürmektedir.

Durum 2: Gözler kapalı, düz zemin: Somatosensör ve vestibüler sistem sağlam ise hasta bu pozisyonda durabilecektir ancak MSS veya periferik nöropatili hastalar bu pozisyonu korumakta zorlanmaktadır.

Durum 3: Gözler açık, minder zemin: Yaşlı hastalar, yaygın olarak bu pozisyonu korumakta zorlanmaktadır (137).

Durum 4: Gözler kapalı, minder zemin: Unilateral vestibüler zayıflığı olan hastalarda bu pozisyonda düşme riski yüksektir (138). Bilateral zayıflığı olan hastalar iyi kompanse edilirse bu pozisyonda durabilmektedir (139).

2.6.6. Anketler

Baş Dönmesi Engellilik Anketi (BDEA)

1990 yılında Jacobson ve Newman tarafından geliştirilen anket baş dönmesi ve dengesizliğin, hastanın yaşam kalitesi üzerindeki etkisini değerlendirmektedir. Fiziksel, fonksiyonel ve duyuşsal alanlarda 3 ana bölümden ve 25 sorudan oluşan ankette hasta, her madde için “EVET” (4 puan), “BAZEN” (2 puan) ve “HAYIR” (0 puan) cevaplarını işaretlemekte ve puanlar toplanarak skor belirlenmektedir (140, 141).

Tablo 2.4. Baş Dönmesi Engellilik Düzeylerini tanımlayan aralıklar (142).

Toplam BDEA skoru	Yorum
0-30 puan	Hafif
31-60 puan	Orta
61-100 puan	Şiddetli

Visual Analog Skala (VAS)

Visual Analog Skala, iki ucu sonlu genellikle 100 milimetre uzunluğunda düz bir çizgiden oluşan ölçekleme tekniğidir. Ölçülmek istenen değer için, hastanın algısına karşılık gelen bir yere “X” işareti yerleştirmesi gereklidir. Klinisyen, başlangıç ile işaretlenen nokta arasındaki mesafeyi ölçerek hastanın kararının değerini skorlamaktadır (143). Visual Analog Skala, anlık değerlerin ölçeklendirilmesi ile birlikte değişimi ölçmek amacı ile de ölçekleme aracı olarak kullanılmaktadır (144). Baş dönmesi değerlendirmesinin bir yöntemi olarak kullanılmaktadır (145).

0 ————— 10

Şekil 2.6. VAS ölçeği.

Mini Mental Test

İlk kez Folstein ve ark. tarafından 1975 yılında yayınlanmıştır. Klinik semptomları elimine etmesi açısından özgüllüğü sınırlı olsa da bilişsel düzeyin saptanmasında global olarak kabul görmüş kısa, kullanışlı ve standardize bir yöntemdir. Mini mental test, kısa bir sürede (10 dk) poliklinikte veya yatakbaşı muayenesinde uygulanabilir bir testtir. Yönelim, dikkat ve hesaplama, lisan, kayıt hafızası ve hatırlama olmak üzere 5 ana bölümden oluşmaktadır ve toplam 11 maddeden oluşan testte toplam puan 30'dur (146).

2.7. Benign Paroksimal Pozisyonel Vertigoda Servikal Vemp

Benign paroksimal pozisyonel vertigo patogeneğinde otolit organların tutulumunun olması nedeniyle otolit organların işlevini değerlendiren vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller, BPPV'li bireylerde uygulanmıştır (147). Bazı çalışmalarda, VEMP cevaplarında hem latans hem de amplitüd anormallikleri (148) bazı araştırmalarda ise cevapların amplitüdülerinde belirgin değişiklik olmamasına rağmen anormal uzamış latans bulunmuştur (149). Etkilenen kulağı lokalize etmede VEMP cevapları fayda sağlamamakta ve etkilenmeyen kulaktan alınan cevaplar da dahil olmak üzere yüksek oranda anormal bulgular elde edilebilmektedir (150).

2.7.1. Kayıt Parametreleri

Uyaran Tipi ve Özellikleri

En yaygın olarak kullanılan hava yolu (AC) uyaranları dışında, kemik yolu (BC) ve galvanik uyaranlar ile de VEMP cevapları elde edilebilmektedir (151). Uyaran tipi olarak, klik veya tone burst uyaran kullanılabilen ancak elde edilen normatif değerler (amplitüd ve latans) uyaran tipine bağlı olarak farklılık göstermektedir. En iyi VEMP cevapları, 7 ms süreli tone burst uyaran kullanıldığında elde edilmektedir (152). En yüksek amplitüd değerleri (500-1000 Hz) alçak frekanslarda elde edilmekle birlikte 500 Hz daha yaygın olarak önerilmektedir (153). Bir VEMP cevabını ortaya çıkarmak için gerekli uyaranın şiddeti 95 veya 98 dB HL olarak saptanmıştır. Amplitüd ve tekrarlanabilirliği en üst düzeye çıkarmak için ise 5 Hz'lik bir uyaran oranı ile 200 uyaran sayısı gereklidir (154-156).

Elektrod Montajı

Servikal VEMP testinde yanıt, ipsilateral sternokleidomastoid (SKM) kas üzerinden elektromiyografik olarak kayıt edilmektedir (157). Bilateral aktif elektrotlar (non-inverting), SKM kasının orta 1/3'lük kısmına veya tam orta noktasına yerleştirilmesi en yüksek ve tutarlı amplitüd oranlarını göstermesi nedeni ile önerilmektedir (158, 159). Negatif (inverting) elektrod ise, elektriksel olarak kayıt alanından uzak bir noktaya sternumun yakınına veya sternoklaviküler kavşağa takılabilmektedir (160). Aktif elektrotlar ve negatif elektrodlar birbirlerine çok yakın olduklarında VEMP cevaplarının amplitüdlere düşmekte, mastoide yakın olduklarında ise postauricular cevaplar ile bozulmaktadır (159, 161). Toprak elektrot, alın veya çene üzerine yerleştirilmektedir. Bu elektrod yerleşimi sonucunda ortaya çıkan cevapta, negatif alanda (P1 veya P13) ve ardından pozitif alanda tepe noktası gösteren (N1 veya N23) bifazik dalga formu elde edilmektedir. Aksi durumda, aktif ve negatif elektrotlar yer değiştirilerek uygulanırsa, ilk dalga pozitif alanda tepe noktası gösterecektir (151).

Kayıt Yöntemleri

Vestibüler uyarılmış myojenik potansiyel cevapları, SKM'nin aktivasyonuna ve test boyunca kasılı durmasına bağlıdır (162). Sternokleidomastoid kasını aktive etmek için önerilen test pozisyonları; sırtüstü yatarken başı kaldırma, otururken baş kaldırma veya genellikle yaygın olarak kullanılan oturma pozisyonunda başın test edilen kulağın karşı yönünde çevrilmesidir (154).

EMG Aktivitesi ve Moniterizasyon

Sternokleidomastoid kasının EMG aktivitesinin izlenmesi, EMG düzeyi ile VEMP yanıtlarının ilişkisi nedeni ile önemlidir. Tonik EMG düzeyi arttıkça VEMP yanıtlarının amplitüdü değişiklik göstermektedir. Bu sebeple EMG aktivitesinin kontrolü için, biofeedback yöntemi ile hastaya görsel bir EMG hedefi veya amplitüd normalizasyonu olarak bilinen matematiksel bir düzeltme kullanılmaktadır (158, 162-164). Sağlıklı sonuçlar için rektifikasyonun veya RMS kas aktivitesinin 50-200 μ V arasında tutulması gerekmektedir (165). Analiz zaman penceresi 50-100 ms olarak ayarlanmaktadır (166).

Amplifikasyon ve Filtreleme

Sternokleidomastoid kasının uyarılması sonucu oluşan elektriksel aktivite kısa latanslıdır ve amplitüdü düşüktür. Sonuçların değerlendirilmesi için yaklaşık 5000 kez amplifiye edilmesi gerekmektedir. Önerilen filtreleme ayarları; 1 ile 5 kHz arasında yüksek frekans geçiş filtresi ve 200-500 Hz arasında alçak frekans geçiş filtresidir (167).

2.7.2. Analiz

Sakkül, vestibulokoklear sinirin inferior dalı tarafından innerve edilmektedir. Hava yolu (AC) VEMP, Sakkülün stimülasyonunu yansıtmaması nedeniyle bu yol üzerinde oluşan çeşitli patolojilerde VEMP cevapları anormal olabilmektedir. Anormal cevaplarda amplitüdlere düşebilir, VEMP eşikleri artabilmekte veya cevaplar tamamen ortadan kalkabilmektedir (167). Analiz 4 bölümden oluşmaktadır.

1. Amplitüd Asimetri Oranı: Her kliniğin yaş ve cinsiyete göre ayarlanmış kendi normatif verilerinin olması önerilmektedir (151). P1-N1 cevaplarının mutlak amplitüdünün, bireyler arası büyük değişiklik göstermesi (50-200 μ V), yaş ile birlikte azalması ve SKM'nin tonik aktivitesine doğrusal olarak bağlı olması nedeni ile klinik kullanımı sınırlıdır (162, 166, 168, 169). Yanıtların, amplitüd değişkenliğini kontrol etmek için kulaklar arası amplitüd değerleri asimetri yüzdesi olarak kullanılabilen ve asimetri değeri olarak $>35\%$ tanımlanmaktadır (152).

2. Latans: Patolojinin tanınması amacı ile kullanılmaktadır ve uzamış latanslar patolojik olarak kabul edilmektedir. P1'in pik latansı, N1'e göre daha iyi tekrarlanabilirlik göstermesi nedeni ile kliniklerde önem kazanmıştır. Her kliniğin kendi normatif verilerini oluşturması önerilmektedir (166).

3. Eşik: Yanıtların analizinde ve ayırıcı tanıda önemli bir ölçüm parametresidir. Sağlıklı bireylerde, VEMP cevabının elde edildiği en düşük şiddet düzeyi 75-80 dB HL'dir (166, 170).

2.8. Benign Paroksimal Pozisyonel Vertigoda Oküler Vemp

Yeni tanımlanan oküler VEMP (oVEMP), utriküler otolit fonksiyonunu yansıtmaktadır. Semisirküler kanallara giren kanalitlerin, utrikülden koptuğu varsayılmaktadır. Bu hipotezi destekler şekilde oVEMP yanıtları, BPPV hastalarında sVEMP yanıtlarına göre daha yüksek anormallik göstermektedir (14, 93, 171). Anormal cevaplar etkilenen kulağın yanı sıra etkilenmeyen kulakta da görülmektedir (172).

2.8.1. Kayıt Parametreleri

Uyaran Tipi ve Özellikleri

Bir oVEMP cevabı elde etmek için havayolu uyaranları dışında kemik iletimli titreşim, galvanik uyaran ve refleks çekici kullanılabilir (173, 174). Havayolu oVEMP cevabı kaydetmek için en uygun frekansın belirlenmesinde utrikülün fiziksel özellikleri önemlidir. Utrikül, sakküle göre daha büyük ve temporal kemiğe daha gevşek bağlıdır ve bu nedenle; sakküle göre daha düşük frekanslarda yanıt alınabilmektedir (175). Hava yolu oVEMP cevapları yaklaşık olarak 400-1000 Hz arasında alınmakla birlikte maksimum amplitüd oranlarının 500 Hz tone burst uyaran, 85-95 dBnHL uyaran şiddeti, 5.1 s uyaran hızında oluşmaktadır (176-178).

Elektrod Montajı

Gözün altına yerleştirilen elektrotlardan elde edilen yanıtlar daha çok inferior oblik kas olmak üzere yakındaki kasların toplam aktivitesini yansıtmaktadır (179). Oküler VEMP cevapları yukarı bakışta, inferior oblik kasın tonik aktivitesinin artması nedeni ile artmaktadır (180, 181). Cevaplar göz kırpmaya refleksinden ve diğer yüz kaslarının aktivitelerinden etkilenmemektedir (182, 183). Bilateral aktif elektrotlar (non-inverting) alt göz kapağının orta noktasına, negatif elektrot (inverting) çeneye ve toprak elektrod alın üzerine yerleştirilmektedir (184). Cevaplar ipsilateral olarak kayıt edilebilmekte fakat yanıt amplitüdlерinin azalması ve latansların uzaması nedeni ile yanıtların kontralateral gözden kayıt edilmesi önerilmektedir (178). Bu elektrod yerleşimi ile elde edilen kayıtlarda ilk cevabın tepe noktası n1 (n10) yaklaşık 10 ms, ardından ikinci tepe noktası p1 (p15) 15 ms civarında meydana gelmektedir (173).

Kayıt Yöntemleri

Kontralateral göz altından alınan kayıtlarda, ipsilateral kayıtlara göre daha yüksek yanıt oranları ve yukarı bakışta (30°) daha yüksek amplitüd oranlı oVEMP cevapları gözlenmektedir (180).

EMG Aktivitesi ve Moniterizasyon

Uyarılmış inferior oblik kasın EMG'sinin azalmaması nedeniyle oVEMP yanıtları kayıt edilirken EMG moniterizasyonu gerekmemektedir (178).

Amplifikasyon ve Filtreleme

Amplifikasyon oranı (50 000-100 000x) yüksektir çünkü sVEMP'e göre daha küçük bir potansiyeldir. Band geçirgen filtreleme ~1-10 Hz ile 1 kHz arasında ve analiz penceresi uyarım öncesi en az 20 msn ve uyarım sonrası 60 msn olarak ayarlanmaktadır. Uyarın tekrar sayısı yüz kas aktivitesinin düzeyine bağlı olarak 100-500 arasında değişkenlik göstermektedir (160, 185).

2.8.2. Analiz

Oküler VEMP'in, vestibülo otolit-oküler refleks arkını temsil etmesi nedeni ile asimetrik bir yanıt alındığında veya yanıt alınmadığı durumlarda refleks yolunun herhangi bir noktasında lezyon varlığı değerlendirilmez (160). Oküler VEMP amplitüdüleri sVEMP'e göre daha küçüktür ve yaklaşık 2-15 μ V arasındadır (186). Daha düşük amplitüdlü yanıtlar cevabın olmadığı anlamına gelmektedir. Eşik değerlerinde elde edilen daha yüksek amplitüd değerleri (>17.1 μ V) ise patolojiktir. Uyarının şiddeti ile doğru orantılı olarak amplitüdler artmakta, yaşlı hastalarda ise amplitüdler azalmaktadır (178, 187). Normal bir oVEMP cevabı için en düşük eşik ~85 dB nHL'dir (178).

3. MATERYAL VE YÖNTEM

Bu çalışma Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Programı Yüksek Lisans Tezi olarak yürütülmüştür. Çalışma, Amerikan Hastanesi Kulak Burun Boğaz Bölümü Odyoloji Ünitesinde yapılmış ve Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alınmıştır (EK-1). Çalışmaya katılım sağlayan gönüllü katılımcılara bilgilendirilmiş onam formu okutulup imzalatılmıştır.

Araştırmaya, Amerikan Hastanesi Kulak Burun Boğaz Bölümü'ne baş dönmesi şikayeti ile başvuran, hikaye ve Dix Halpike manevrası ile pkBPPV tanısı konan ve Epley Manevrası ile tedavi edilen hastalar ile kontrol grubu dahil edilmiştir

Tüm katılımcıların çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- Kulak Burun Boğaz muayenesi normal olması
- 500-1000-2000-4000 Hz frekanslarda saf ses ortalaması normal sınırlarda olan (20dB'den iyi olan) (188) ve normal immitansmetrik bulguları olan (-100 ile 50 daPa arasında peak yapan Tip A Timpanogram ve 500-4000 Hz ipsi/kontrolateral akustik refleksleri 80-100 dB'de elde edilen)(189)
- Geçirilmiş kulak cerrahisi olmaması
- Mini mental testten 24 ve üzeri skor alması (EK-2)
- Görme veya göz bozukluğu olmaması
- Baş dönmesi hikayesi olmaması, nörolojik ve ortopedik bozukluk hikayesi olmaması
- Boyunda hareket kısıtlılığına neden olan servikal patolojisi olmaması
- Gönüllü olmasıdır.

BPPV'li bireylerde ayrıca; ilk defa pkBPPV tanısı konması, horizontal veya (190) anterior kanal BPPV tanısı almaması, multikanal veya bilateral BPPV tanısı

almaması, Rekürren BPPV olmaması, geçmişte baş dönmesi hikayesi, Epley Manevrasından fayda görmeyecek şekilde tedaviye dirençli olmaması şartı aranmıştır.

Çalışmaya alınan bireyler 3 gruba ayrılmıştır.

1- Rezidüel Dizziness olan grup (RD olan): 30 bireyden oluşmaktadır. pkBPPV tanısıyla Epley manevrası uygulanması sonrasında ve 1. haftada yapılan kontrol pozisyonel testlerde nistagmus saptanmamakla birlikte dizziness ifade eden bireyler dahil edilmiştir.

2- Rezidüel dizziness olmayan grup (RD olmayan): 30 bireyden oluşmaktadır. pkBPPV tanısıyla Epley manevrası uygulanması sonrasında ve 1. haftada yapılan kontrol pozisyonel testlerde nistagmus ve dizziness saptanmayan bireyler dahil edilmiştir.

3- Kontrol Grubu: Sağlıklı 45 birey dahil edilmiştir.

3.1. Çalışma Planı

Tüm BPPV'li hastalara ve kontrol grubuna değerlendirme formu (EK-4) doldurulduktan ve ayrıntılı hikaye (EK-5) alındıktan sonra uygulanan testler;

- Odyolojik İnceleme
- Akustik İmmittansmetri
- Videonistagmografi (VNG)
- Statik ve dinamik denge testleri
- sVEMP ve oVEMP testleri
- Mini Mental testtir.

Pozisyonel testler sonrasında pkBPPV saptanan bireylere BDEA ve VAS uygulanmıştır. Bu bireylere Epley manevrası uygulanmış, kontrol pozisyonel testlerde nistagmus ve vertigo saptanmayan hastalar 1 hafta sonra kontrole çağrılarak pozisyonel testlerde nistagmus ve vertigo olmaması şartı aranmıştır. Bu hastalarda dizziness varlığı sorgulanmıştır. BPPV'li tüm bireylerde;

- Otolit fonksiyon testleri (sVEMP ve oVEMP)
- Vestibulo spinal testler (Fukuda, İşaret, Klasik Romberg ve Yürüme testi)
- ZKY
- MCTSIB
- BDEA
- VAS değerlendirmesi tekrarlanmıştır.

3.3.1. Odyolojik Değerlendirme

Çalışmaya dahil edilen tüm katılımcıların odyolojik değerlendirmeleri Industrial Acoustic Company (IAC) Inc. Ses yalıtımlı kabinde yapılmıştır.

Saf Ses Odyometri ve Konuşma Odyometrisi

Çalışmaya dahil edilen katılımcıların, Interacoustics AC40 klinik odyometre ve TDH 39 P Telephonics (supra-aural) kulaklık kullanılarak 125-8000 Hz aralığında (sağ ve sol) saf ses hava yolu ve 500-4000 Hz aralığında kemik yolu işitme eşikleri saptanmıştır. Konuşmayı alma eşiği, konuşmayı ayırtma yüzdesi ve rahatsız edici ses seviyesi belirlenmiştir.

İmmitansmetrik İnceleme

Interacoustic AZ26 klinik empedansmetre cihazı ile 226 Hz probe tone kullanılarak katılımcıların bilateral timpanometrik ölçümleri ile ipsilateral ve kontralateral akustik refleks ölçümleri 500-4000 Hz aralığında yapılmıştır.

3.3.2. Servikal VEMP Testi

Videonistagmografi

Videonistagmografi testi öncesinde, hastalara iki gün öncesine kadar sedatif etkisi olan ilaç ve alkol kullanmamaları gerektiği anlatılmış, testten önce göz makyajı

bulunan hastalardan temizlemesi ve kontakt lens kullanan hastalardan çıkarması istenmiştir.

Test, Micromedical Technologies ING marka cihaz ile yapılmıştır. Cihaz dahilindeki video gözlük hastanın kafasına uygun şekilde yerleştirilerek pupil odaklanması ve fokus ayarları yapılmış, dik oturması istenen hastanın göz hizası ile ışık barının yüksekliği ayarlanmış ve hasta, ışık barı ile arasında bir metre mesafe olacak şekilde konumlandırılmıştır.

- Kalibrasyon: Hastadan, başı sabit iken ışık barının merkez noktasında $-/+ 10^\circ$ de değişen kırmızı ışığa bakması istenerek horizontal ve vertikal düzlemde kalibrasyon işlemi yapılmıştır.

- Gaze Testi: Bu testte hastadan başı sabit konumda iken, primer bakış noktasından horizontal düzlemde 20° sağa- sola, vertikal düzlemde 15° aşağı-yukarı olmak üzere optik fiksasyon var iken 20 saniye ve optik fiksasyon kaldırıldığında ise 30 saniye olmak üzere göz kayıtları alınmıştır.

- Sakkad Testi: 3-4 saniye aralıklarla ışık barında 15-20 derecelik açılarla rastgele beliren ışıkları hastalardan takip etmesi istenmiştir. Primer bakış noktasında 30 defa sağda ve solda beliren ışıkların izlenmesiyle hız, latans ve doğruluk skorları analiz edilmiştir.

- Pursuit Testi: Hastadan kafasının sabit tutarken, horizontal düzlemde 0.1, 0.2 ve 0.4 Hz olarak artan hızlarda hareket eden ışığı takip etmesi istenmiş, kazanç, faz ve asimetri skorları analiz edilmiştir.

- Optokinetik Test: Saat yönüne ve saat yönün tersi yönünde $40^\circ/\text{sn}$ hızda arka arkaya geçen ışıkları hastadan sayması istenmiştir. Sağ ve sol asimetri değerleri analiz edilmiştir.

- Spontan Nistagmus Testi: Bu testte video gözlük kapalı iken, hastadan gözlüğün içinde beliren ışığa bakması ve ışık sönünce ise bakış noktasını değiştirmeden bakmaya devam etmesi istenerek 30'ar saniye kayıt alınmıştır. Gözlerin fikse olduğu ve fiksasyonun mevcut olmadığı durumlarda nistagmusun varlığı ya da yokluğu kayıt edilmiştir.

- Dix-Hallpike manevrası: Hastanın başı 45° sağa dönük sedyede oturur pozisyonda iken, başı sedyeden sarkacak şekilde yatırılarak 30 saniye göz hareketlerinin kaydı alınmış, aynı işlem sol taraf için de uygulanmıştır.

- Pozisyonel Testler: Hasta sedyede sırtüstü yatış pozisyonunda video gözlük kapalı iken, baş orta hatta, sağ ve sola dönük iken ve tüm vücut sağa ve sola dönük pozisyonlarda 30 saniye süre ile göz hareketleri kaydı alınmış, kayıtlarda nistagmus varlığı veya yokluğu analiz edilmiştir.

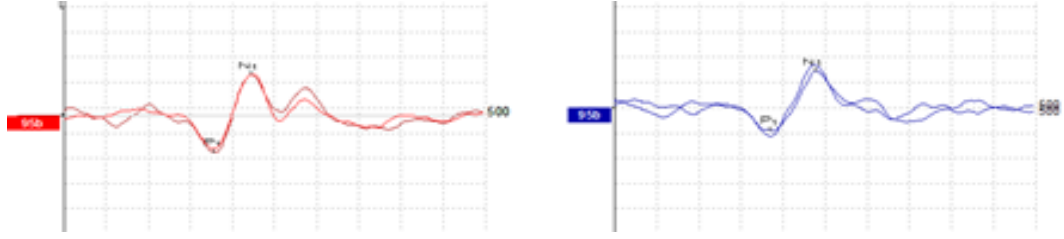
- Kalorik Test: Bu testte Difra marka su kalorik cihazı kullanılmıştır. Hasta sırtüstü baş 30° fleksiyonda video gözlük kapalı iken, 30 saniye süre ile 30° sıcaklıkta dış kulak yoluna su verilerek yapılmıştır. Bu işlemi bittikten sonra 45° sıcaklıkta sağ ve sol dış kulak yoluna su verme işlemine geçilmiştir. Her bir işlem arasında beş dakika beklenmiştir.

Servikal VEMP Testi

Bu uygulama Interacoustic marka Eclipse 25 model cihaz kullanılarak yapılmıştır. Uygulama öncesi peeling jel ile cilt temizlenerek tek kullanımlık Ag/AgCl yüzey elektrot kullanılmış, non-inverting elektrot SKM kasının orta 1/3' lük kısmına, inverting elektrot sternuma, toprak elektrot ise alına gelecek şekilde yerleştirilmiştir.



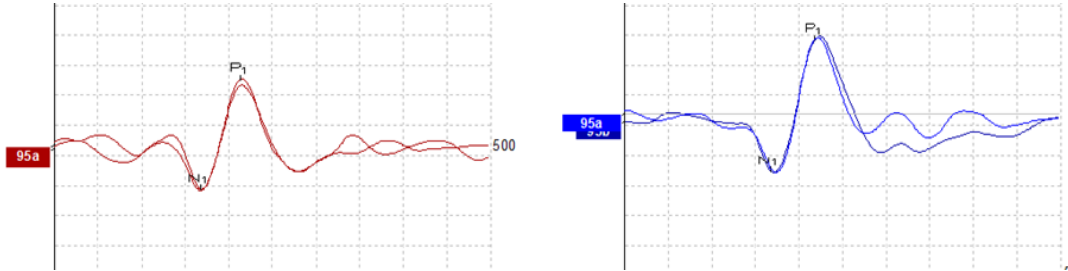
Şekil 3.1. sVEMP elektrod yerleşimi.



Şekil 3.2. Rezidüel dizzinessı olan gruptan bir bireye ait sVEMP trasesi.



Şekil 3.3. oVEMP elektrod yerleşimi.



Şekil 3.4. Rezidüel dizzinessı olan gruptan bir bireye ait oVEMP trasesi.

Elektrot impedansı 5000Ω un altında tutulmuştur. Sandalyede dik oturan hastadan başını uyarı verilen kulağın kontralateral yönünde devamlı olarak tutması istenmiş, böylece SKM kasının kasılması sağlanmıştır. SKM kasının elektromiyografi (EMG) kas aktivitesi $50-150 \mu V$ RMS arasında tutularak EMG sinyalleri amplifiye edilmiş (5000) ve filtrelenmiştir (10-1500 Hz). İnsert kulaklık (ER3A) ile 500 Hz tone burst uyarı kullanılarak 95 dBHL ses şiddetinde 200 stimulus ile kayıt alınmıştır. Uyarı, monoaural insert kulaklıklar ile 0,80 msn gecikme göz önünde bulundurularak

çift trase olacak şekilde kayıt alınmıştır. P1, N1 dalga formlarının latans, amplitud ve asimetri değerleri saptanmıştır.

The screenshot displays the sVEMP setup software interface. The 'Ölçüm Tipi' (Measurement Type) is set to 'VEMP'. Under 'Uyarın Özellikleri' (Stimulus Characteristics), 'Uyarın Tipi' (Stimulus Type) is 'Tone Burst', 'Uyarın Tekrar Hızı' (Stimulus Repetition Rate) is 5.1, and 'Polarite' (Polarity) is 'Alternat'. The 'Tone Burst Uyarın' (Tone Burst Stimulus) section shows 'Pencere' (Window) as 'Sine Dalga 3 sin(üs) 6.0 ms', 'Blackmann' filter, 'Frekans' (Frequency) as 500 Hz, and 'Çıkış/Düşüş' (Rise/Fall) as 1 kHz. 'Uyarılan Kulak' (Stimulated Ear) is 'ABR3A', with 'Sol' (Left) and 'Sağ' (Right) checkboxes. 'Uyarın Şiddetleri' (Stimulus Intensities) are set to 0, 75, 77, 80, 82, 85, 87, 90, 92, 95, 97 dB nHL. 'Filtre özellikleri' (Filter characteristics) include 'Giriş amplitüsü filtre ayarları' (Input amplitude filter settings) with 'Low pass' at 1000 Hz and 'High pass' at 1.0 Hz 6/oct. 'İlk gösterge ayarları' (First indicator settings) have 'Düşük geçiş' (Low pass) at 100 Hz and 'Yüksek geçiş' (High pass) at 10 Hz. 'Görsel Özellikler' (Visual characteristics) include 'Görünüm' (View) with 'Test sırasında otomatik sırala' (Automatic sorting during test), 'Tekrar Hızını Göster' (Show repetition rate), 'Uyarın Frek. Göster' (Show stimulus frequency), 'Tek Dalga' (Single wave) as 'Açık' (Open), and 'Latans Normalileri' (Latency normalizations). 'Volt/div. yanıt eğrisi' (Voltage/div. response curve) is 10µV. 'Ham EEG kazanım bilgisi' (Raw EEG gain information) is 'Kapalı' (Closed). 'Özel Testler' (Special tests) include 'MMN/P300' with 'Rare' and 'Frequent' options. 'VEMP' settings include 'EMG Kontrolü Uyarın/Kayıt' (EMG control stimulus/recording), 'Hasta EMG Monitörü' (Patient EMG monitor), and 'EMG Oranlama' (EMG normalization). 'Kayıt özellikleri' (Recording characteristics) include 'Duma Kriterleri' (Duma criteria) with 'Uyarın Sayısı' (Stimulus count) at 300, 'Kalite Hedef Çoğisi' (Quality target multiplier) as 'Kapalı' (Closed), 'Gürültü Hedef Çoğisi' (Noise target multiplier) as 'Kapalı' (Closed), 'Fmp alanı' (Fmp area) as 'Standart' (Standard), 'Kayıt Başlangıç' (Recording start) at -20.0 ms, 'Bitim' (End) at 80.0 ms, 'Rejeksiyon Servisi' (Rejection service) at ±200 µV (78 dB), 'Rejeksiyonu engelle (EABR için)' (Prevent rejection (for EABR)), 'Kayıt iyileştirme' (Recording improvement) with 'Bayesian Filtreleme' (Bayesian filtering) and 'Entereferansı Minimize Çek' (Minimize interference), and 'Dalga Tekrarlanabilirliği' (Wave repeatability) with 'Başlangıç' (Start) at 5.0 ms and 'Bitiş' (End) at 25.0 ms. The interface includes 'Tamam' (OK) and 'İptal' (Cancel) buttons.

Şekil 3.5. sVEMP setup değerleri.

Oküler VEMP Testi

Oküler VEMP uygulamasında, Interacoustic marka Eclipse 25 model cihaz kullanılmıştır. Uygulama öncesi peeling jel ile cilt temizlenerek tek kullanımlık Ag/AgCl yüzey elektrodu ile elektrot yerleşimi, non-inverting elektrot göz bebeğinin 3-4 mm altına, inverting elektrot çeneye, toprak elektrot ise altına gelecek şekilde yerleştirilmiştir. Elektrot impedansı 5000Ω un altında tutulmuştur ve her uyarın için 300 stimulus ile çift trase olarak kayıtlar alınmıştır. Hastadan iki metre mesafede bulunan nötral bakış çizgisi ile 30-40 ° açı yapacak şekilde göz eşelinde önceden belirlenen işaretli noktaya bakması istenmiş, kayıtlar, ipsilateral insert kulaklık kullanılarak 500 Hz tone burst uyarını ile 95dB HL ses şiddetinde kontralateral gözden

alınmış ve N1, P1 dalga formlarının latans, amplitud ve asimetri değerleri kaydedilmiştir.

The screenshot displays the 'oVEMP' setup software interface. The 'Uyarın Özellikleri' (Stimulus Characteristics) section is active, showing 'Uyarın Tipi' (Stimulus Type) as 'Tone Burst' and 'Uyarın Tekrar Hızı' (Stimulus Repetition Rate) as '7.0'. The 'Tone Burst Uyarın' (Tone Burst Stimulus) section shows 'Pencere' (Window) as 'Blackmann', 'Sine Dalga' (Sine Wave) as '3 sin(πt) 6.0 ms', and 'Frekans' (Frequency) as '500 Hz'. The 'Uyarın Kulak' (Stimulus Ear) section shows 'ABR3A' and 'Sol' (Left) ear selected. The 'Uyarın Şiddetleri' (Stimulus Intensities) section shows a table of intensities in dB nHL: 0, 75, 77, 80, 82, 85, 87, 90, 92, 95, 97. The 'Filtre özellikleri' (Filter characteristics) section shows 'Giriş anizisi filtre ayarları' (Input aniside filter settings) as 'High pass' and 'Low pass Filtre' (Low pass filter) as '300 Hz'. The 'Özel Testler' (Special Tests) section shows 'MMN/P300' and 'MMN Frequent rate' as 'Frequent'. The 'Kayıt özellikleri' (Recording characteristics) section shows 'Durma Kriterleri' (Stop criteria) as 'Uyarın Sayısı' (Stimulus count) and '200'. The 'Kayıt' (Recording) section shows 'Başlangıç' (Start) as '-20.0 ms' and 'Bitim' (End) as '80.0 ms'. The 'Rejeksiyon' (Rejection) section shows 'Sevne' (Level) as '±200 µV (78 dB)'. The 'Kayıt işleme' (Recording processing) section shows 'Bayesian Filtreleme' (Bayesian filtering) and 'Enteleferansı Minimize Çek' (Minimize telepresence). The 'Dalgı Tekrarlanabilirliği' (Waveform repeatability) section shows 'Başlangıç' (Start) as '5.0 ms' and 'Bitim' (End) as '25.0 ms'. The 'Tamam' (Done) and 'İptal' (Cancel) buttons are at the bottom.

Şekil 3.6. oVEMP setup değerleri.

Vestibulospinal Testler

1. **Fukuda Testi:** Bu testte, hastadan kolları açık ileri doğru uzatılmış iken, olduğu yerde hızlı bir şekilde 50 adım atması hastadan istenmiştir (EK-4).

2. **İşaret Testi (Barany Testi):** Hastadan klinisyenle karşılıklı pozisyonda iken, eller paralel olarak ileri uzatılmış, iken klinisyenin parmağına değmesi istenmiştir. Ancak derin duyunun işe karışmaması için dokunma olmamasına dikkat edilmiştir. Test gözler açık ve kapalı olarak tekrar edilmiş ve 20 defa tekrarlanmıştır. Ellerin pozisyonunda kayma olup olmadığı değerlendirilmiştir (EK-4).

3. **Klasik Romberg Testi:** Hastadan ayakları bitişik gözler kapalı durumda ayakta durması istenmiş, sapma, düşme ve dairesel hareket yapıp yapmadığı değerlendirilmiştir (EK-4).

4. Yürüme (Babinski-Weil) Testi: Hastadan düz bir çizgi üzerinde gözleri açık ve kapalı iken ileri ve daha sonra geri dönmesi istenmiş ve sapma ve adım atış şekilleri değerlendirilmiştir (EK-4).

Zamanlı Kalk ve Yürü Testi

Bu test, bir sandalye ve üç metre ilerisine kırmızı bir işaret yerleştirilerek yapılmıştır. Sandalyede oturan hastadan üç metre ileri bulunan kırmızı işarete kadar yürüyüp tekrar geri gelip sandalyeye oturması istenmiş, hastanın yaptığı bu işlem sırasında kronometre ile dakika tutularak skorları kaydedilmiştir (EK-4).

Modifiye Denge Duyu İnteraksiyonu Testi

Bu test, her bir aşamada 30 saniye süre tutularak dört aşamalı olarak uygulanmış, ilk denemede 30 saniye süreye ulaşamazsa ikinci kez tekrar denenmiştir. İkinci deneme sonucunda 30 saniye sürede pozisyonun korunamaması veya gözler kapalı aşamada gözlerin açılması durumunda başarısız olarak kaydedilmiştir.

1. Düz zemin, gözler açık: Hastadan dik durması istenmiş, visual, vestibüler ve somatosensöriyel sistem birlikte değerlendirilmiştir.

2. Düz zemin, gözler kapalı: Hasta dik konumda dururken gözlerini kapatması istenmiş, vestibüler ve somatosensöriyel sistem değerlendirilmiştir.

3. Minder üstünde, gözler açık: Hastadan minder (Şekil 3.3) üzerinde dik durması istenmiş, visual ve vestibüler sistem değerlendirilmiştir.

4. Minder üstünde, gözler kapalı: Hastadan minder (Şekil 3.3) üzerinde dik konumda iken gözlerini kapatması istenmiş, vestibüler sistem değerlendirilmiştir.



Şekil 3.7. Denge Minderi.

Baş Dönmesi Engellilik Anketi ve Visual Analog Skala (VAS)

Tüm BPPV’li katılımcılar, duygusal, fonksiyonel, sosyal ve fiziksel alanlarda olmak üzere toplam 25 sorudan oluşan BDEA (EK-3) kullanılarak baş dönmesinin etkileri değerlendirilmiştir. Anket skorları, EVET cevabı 4 puan, BAZEN cevabı 2 puan, HAYIR cevabı 0 puan olmak üzere dört alanda ayrı ayrı hesaplanarak değerlendirilmiştir.

Visual Analog Skala (VAS) kullanılarak katılımcıların baş dönmesi değerlendirilmesinde sayısal skor elde edilmiştir. Hastalardan kağıt üzerine çizilmiş olan 10 cm uzunluğundaki çizginin iki ucuna baş dönmesi şiddetini belirten 0 ve 10 rakamı yazılmış ve hastadan bu çizgi üzerinde kendi baş dönmesi şiddetine uygun noktaya işaret koyarak belirtmesi istenmiştir. İşaretlenen noktanın mesafesi ölçülerek VAS skoru olarak kaydedilmiştir (EK-4).

Mini Mental Test

Hastadan, verilen test kağıdında bulunan soruları cevaplaması istenmiş, hatırlama, kayıt hafızası, lisan, dikkat ve hesaplamayı içeren beş bölümden oluşan soruların her bir doğru cevabı bir puan olmak üzere 30 puan üzerinden değerlendirme yapılarak (EK-2) en az yirmi dört puan alan katılımcılar başarılı sayılmıştır.

Terapi Manevraları

Posterior BPPV tanısı konan ve modifiye Epley Manevrası uygulanan hastalar bir hafta sonra kontrole çağırılmış, VNG sistemi ile pozisyonel testler tekrarlanmış ve nistagmus gözlenmeyen 35 rezidüel dizziiness olan ve 35 rezidüel dizziiness olmayan toplam 70 katılımcı çalışmaya dahil edilmiştir.

3.3. İstatistiksel Analiz

Çalışmada yer alan sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks normallik testi ile değerlendirilmiştir. Gruplara ve bireylerin cinsiyetlerine ait sayı ve yüzde dağılımları verilmiştir.

Gruplar arasında ve cinsiyet açısından bireylerin yaşlarının istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterip göstermediğine one way ANOVA ve Independent sample t test ile bakılmıştır. Rezidüel Dizziiness olan ve olmayan hasta grupları arasında VEMP değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterip göstermediğine Mann Whitney U testi ile bakılmış, anlamlı çıkan değişkenlere Box-plot grafikleri çizilmiştir.

Etkilenen ve etkilenmeyen kulak ölçümleri arasındaki ilişkiye Korelasyon analizi ile bakılmış, Spearman rho ilişki katsayıları hesaplanmıştır. Kontrol ve rezidüel dizziiness olan ve olmayan hasta grupları arasında (2'li grup) ölçüm değerlerinin farklılık gösterip göstermediğine Mann Whitney U testi ile bakılmış, anlamlı çıkan değişkenlere Box-plot grafikleri çizilmiştir.

Ölçümlerin öncesi ve sonrası değerlendirmelerinde paired sample t test kullanılmış, anlamlılık gösteren parametrelere ortalama standart sapma grafikleri çizilmiştir.

Kontrol, rezidüel dizziiness olan, rezidüel dizziinessı olmayan hasta grupları arasında ölçüm değerleri one way ANOVA testi ile analiz edilmiştir. Anlamlı farklılık gösteren parametrelerin hangi gruplardan kaynaklandığını tespit etmek amacıyla Bonferonni düzeltmeli post hoc test (ikili karşılaştırma testleri) yapılmıştır.

Kontrol, rezidüel dizziiness olan, rezidüel dizziinessi olmayan hasta grupları arasında cinsiyet değışkeninin farklılık gösterip göstermediğine Ki Kare karşılaştırma testi ile bakılmıştır.

İstatistiksel analizler ve hesaplamalar için IBM SPSS Statistics 21.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı kullanılmış, istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir.

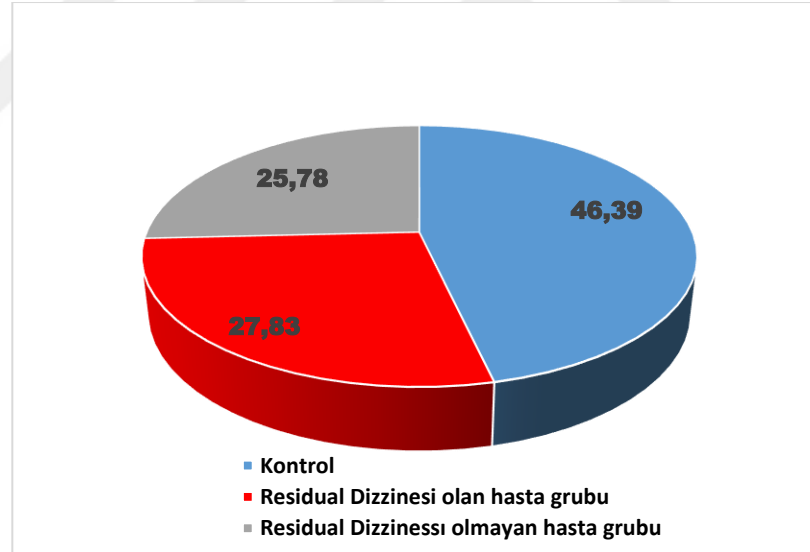


4. BULGULAR

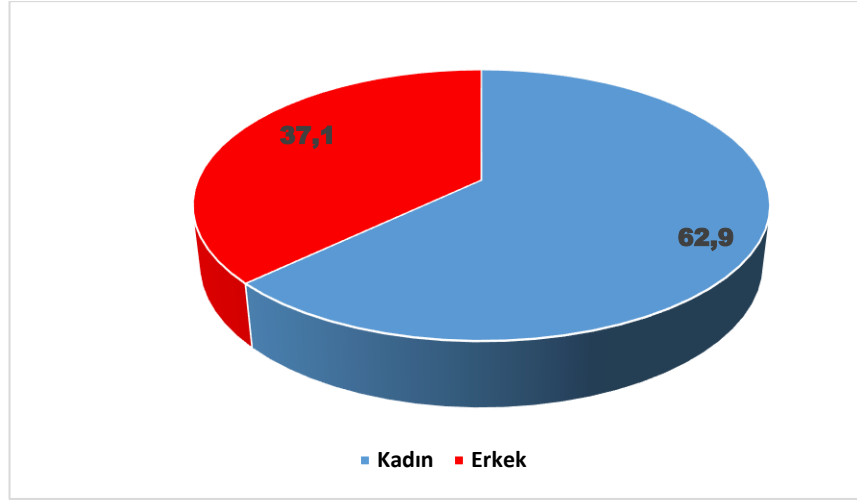
Çalışmada yer alan bireylerin 27'si RD olan hasta grubunda yer alırken, 25'i ise RD olmayan hasta grubunda yer almaktadır. Bireylerin 61'i kadın, 36'sı erkektir. Kontrol grubunda yer alan birey sayısı ise 45'tir (Tablo 4.1) (Şekil 4.1, 4.2).

Tablo 4.1. Gruplara ve bireylerin cinsiyetlerine ait sayı ve yüzde dağılımı.

Grup	Değişkenler	n (%)
Kontrol (kulak=90, birey=45)		90 (63.4)
RD olan hasta grubu		27 (19.0)
RD olmayan hasta grubu		25 (17.6)
Cinsiyet		
Kadın		61 (62.9)
Erkek		36 (37.1)



Şekil 4.1. Grupların dağılımı.



Şekil 4.2. Cinsiyet dağılımı.

Bireylerin yaş ortalaması 48.17 ± 14.16 olarak hesaplanmış olup, minimum yaş 19, maksimum yaş 77'dir (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Bireylerin yaşlarına ait tanımlayıcı istatistikler.

Değişkenler	Tanımlayıcı istatistikler		
	Ort $\pm$ SS	Ortanca (ÇAG)	Min ;maks
Yaş	48.17 ± 14.16	47.00 (25.00)	19; 77

Tablo 4.3'te gruplara ve cinsiyete göre yaş ortalamaları verilmiştir. Gruplar arasında bireylerin yaşları anlamlı farklılık göstermemektedir ($p=0.411$).

Tablo 4.3. Gruplar ve cinsiyete göre yaş değerlerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Yaş Ort ± SS	Test İstatistiği	
Grup			
Kontrol	48.00 ± 12.27	0.897	0.411
RD olan hasta grubu	50.85 ± 17.22		
RD olmayan hasta grubu	45.60 ± 13.77		
Cinsiyet			
Kadın	46.55 ± 14.56	1.473	0.144
Erkek	50.91 ± 13.20		

-one way ANOVA, Independent sample t test

Gruplar arasında yaş açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0.411$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Gruplar arasında yaş parametresinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Grup			Test İstatistiği	
	Kontrol Grubu (n=45) Ort ± SS	RD olan hasta grubu (n=27) Ort ± SS	RD olmayan hasta grubu (n=25) Ort ± SS	F	p
Yaş	48.00 ± 12.27	50.85 ± 17.22	45.60 ± 13.77	0.897	0.411

-one way ANOVA

Gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0.192) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Gruplar arasında cinsiyetin karşılaştırılması.

Cinsiyet	Grup			Test İstatistiği	
	Kontrol Grubu (n=45) n (%)	RD olan hasta grubu (n=27) n (%)	RD olmayan hasta grubu (n=25) n (%)	χ^2	p
Kadın	24 (39.3)	19 (31.1)	18 (29.5)	3.297	0.192
Erkek	21 (58.3)	8 (22.2)	7 (19.4)		

-Ki Kare Karşılaştırma testi

RD'si olan bireylerin etkilenen ve etkilenmeyen kulaklar arasında sVEMP P1, N1, oVEMP P1 ve N1 latansları anlamlı farklılık göstermemektedir (sırasıyla; p=0.783, p=0.812, p=0.065, p=0.119) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. RD'si olan grupta etkilenen ve etkilenmeyen kulaklar arasında VEMP latansların karşılaştırılması

Latans	RDsi olan n=54		Test İstatistiği	
	Etkilenmeyen Ort ± SS	Etkilenen Ort ± SS	t	p
sVEMP P1	16.55 ± 3.31	16.33 ± 1.67	0.277	0.783
sVEMP N1	25.31 ± 3.16	25.08 ± 3.40	0.239	0.812
oVEMP P1	20.30 ± 6.45	23.98 ± 6.44	1.895	0.065
oVEMP N1	12.99 ± 4.63	15.44 ± 5.50	1.591	0.119

-independent sample t test

RD'si olmayan bireylerin etkilenen ve etkilenmeyen kulaklar arasında sVEMP P1, N1, oVEMP P1 ve N1 latansları anlamlı farklılık göstermemektedir (sırasıyla; $p=0.419$, $p=0.345$, $p=0.361$, $p=0.237$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. RD'si olmayan grupta etkilenen ve etkilenmeyen kulaklar arasında VEMP latanslarının karşılaştırması.

Latans	RD'si olmayan n=50		Test İstatistiği	
	Etkilenmeyen Ort $\pm$ SS	Etkilenen Ort $\pm$ SS	t	p
sVEMP P1	15.47 $\pm$ 1.23	15.80 $\pm$ 1.58	0.815	0.419
sVEMP N1	24.99 $\pm$ 3.51	25.91 $\pm$ 3.13	0.955	0.345
oVEMP P1	20.92 $\pm$ 5.29	19.53 $\pm$ 4.93	0.922	0.361
oVEMP N1	14.37 $\pm$ 4.56	12.94 $\pm$ 3.48	1.198	0.237

-independent sample t test

RD'si olan gruptaki bireylerin etkilenen kulak sVEMP P1 latanslarının, kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.005$). RD'si olan gruptaki bireylerin etkilenen kulak sVEMP N1 latansları ile kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.678$). RD'si olan gruptaki bireylerin etkilenen kulak oVEMP P1 ve N1 latanslarının, kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.001$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. RD'si olan grubun etkilenen kulakları ve kontrol grubu arasında VEMP latanslarının karşılaştırılması.

Latans	Grup		Test İstatistiği	
	RD'si olan (n=27) Etkilenen kulak Ort $\pm$ SS Ortanca (ÇAG)	Kontrol (n=45; 90) Ort $\pm$ SS Ortanca (ÇAG)	t, Z	p
sVEMP P1	16.33 $\pm$ 1.67	15.36 $\pm$ 1.40	2.854	0.005
sVEMP N1	24.00 (3.66)	24.33 (2.41)	0.415	0.678
oVEMP P1	24.16 (11.74)	16.33 (4.67)	4.439	<0.001
oVEMP N1	15.17 (8.58)	10.67 (2.50)	3.265	0.001

-independent sample t test, Mann Whitney U non parametrik test, ÇAG=Çeyreklikler arası genişlik

RD'si olmayan gruptaki bireylerin etkilenen kulak sVEMP N1 latanslarının, kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.021$). RD'si olmayan gruptaki bireylerin etkilenen kulak sVEMP P1 latansları ile kontrol grubu

arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p=0.183). RD'si olmayan gruptaki bireylerin etkilenen kulak oVEMP P1 ve N1 latanslarının, kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla 0.037, p=0.044) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. RD'si olmayan grubun etkilenen kulakları ve kontrol grubu arasında VEMP latanslarının karşılaştırılması.

Latans	Grup		Test İstatistiği	
	RD'si olmayan Etkilenen kulak Ort ± SS Ortanca (ÇAG)	Kontrol Ort ± SS Ortanca (ÇAG)	t Z	p
sVEMP P1	15.80 ± 1.58	15.36 ± 1.40	1.341	0.183
sVEMP N1	25.83 (4.75)	24.33 (2.41)	2.311	0.021
oVEMP P1	17.00 (7.33)	16.33 (3.59)	2.082	0.037
oVEMP N1	11.33 (5.67)	10.67 (2.50)	2.014	0.044

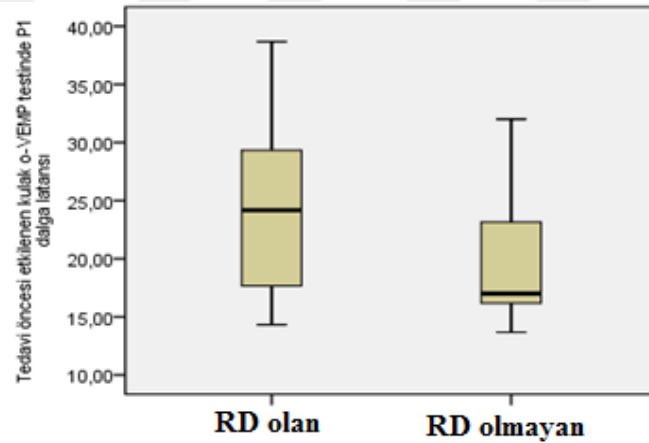
-independent sample t test, Mann Whitney U non parametrik test, , ÇAG=Çeyreklikler arası genişlik

Çalışmada yer alan bireylerden RD olan hasta grubu ve RD olmayan hasta grupları arasında tedavi öncesi etkilenen kulak sVEMP testinde P1 dalga latansı, tedavi öncesi etkilenen kulak sVEMP testinde N1 dalga latansı, tedavi öncesi etkilenen kulak oVEMP testinde N1 dalga latansı değerleri anlamlı farklılık göstermemektedir (sırasıyla; p=0.506, p=0.212, p=0.133). RD olan ve olmayan hasta grupları arasında tedavi öncesi etkilenen kulak oVEMP testinde P1 dalga latansı değerleri anlamlı farklılık göstermektedir (p=0.012). RD olan hasta grubunda yer alan bireylerin tedavi öncesi etkilenen kulak oVEMP testinde P1 dalga latans değerleri RD olmayan hasta grubunda yer alan bireylerin değerlerinden daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.10) (Şekil 4.3).

Tablo 4.10. RD olan ve olmayan hasta grupları arasında tedavi öncesi etkilenen kulakta sVEMP ve oVEMP latanslarının karşılaştırılması.

Tedavi öncesi etkilenen kulak	Grup		Test İstatistiği	
	RD olan hasta grubu (n=27) Ortanca (ÇAG)	RD olmayan hasta grubu (n=25) Ortanca (ÇAG)	Z	p
sVEMP P1 latansı	15.33 (2.66)	15.50 (1.66)	0.665	0.506
sVEMP N1 latansı	24.33 (4.33)	25.16 (4.91)	1.247	0.212
oVEMP P1 latansı	24.16 (11.74)	17.00 (7.33)	2511	0.012
oVEMP N1 latansı	15.17 (8.58)	11.33 (5.67)	1.501	0.133

Mann Whitney U test,



Şekil 4.3. RD olan ve olmayan gruplar arasında tedavi öncesi etkilenen kulak oVEMP testinde P1 dalga latansı değerleri karşılaştırması.

RD olan ve olmayan hasta grupları arasında tedavi öncesi etkilenmeyen kulakta sVEMP ve oVEMP latans değerleri anlamlı farklılık göstermemektedir (sırasıyla; p=0.506, p=0.941, p=0.363, p=0.145) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. RD olan ve olmayan hasta grupları arasında tedavi öncesi etkilenmeyen kulakta sVEMP ve oVEMP latans değerlerinin karşılaştırılması.

Tedavi öncesi etkilenmeyen kulak	Grup		Test İstatistiği	
	RD olan hasta grubu (n=27) Ortanca (ÇAG)	RD olmayan hasta grubu (n=25) Ortanca (ÇAG)	Z	p
sVEMP P1 latansı	15.33 (2.66)	15.50 (1.66)	0.665	0.506
sVEMP N1 latansı	24.33 (4.33)	25.16 (4.91)	0.075	0.941
oVEMP P1 latansı	18.66 (9.51)	19.00 (9.00)	0.909	0.363
oVEMP N1 latansı	12.16 (5.74)	11.33 (8.00)	1.456	0.145

-Mann Whitney U test

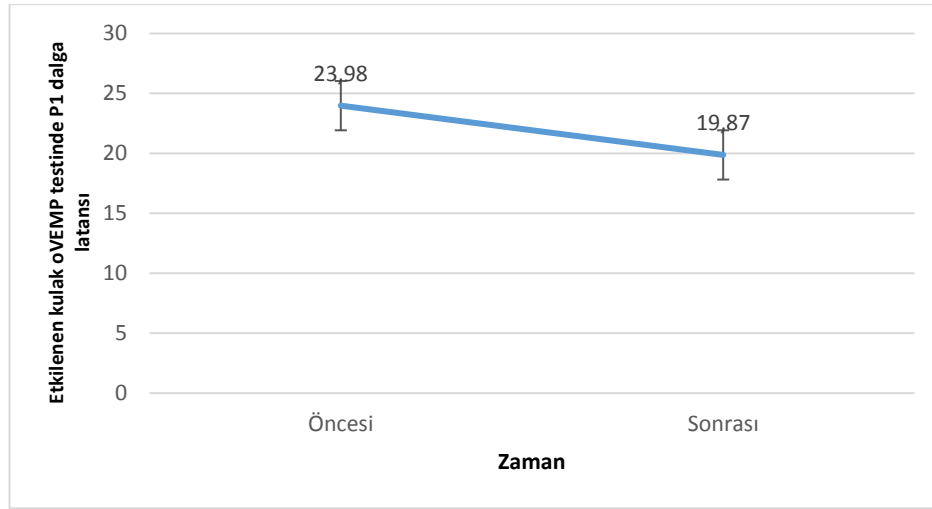
RD olan bireylerin tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulak oVEMP testinde P1 dalga latansları arasında anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0.004). Tedavi sonrası etkilenen kulak oVEMP testinde P1 latansı ortalama değeri düşmüştür (Tablo 4.12).

RD olan bireylerin etkilenen kulakta sVEMP testinde P1 ve N1 dalga latansı ve oVEMP testinde N1 dalga latansı değerleri açısından tedavi öncesi ve sonrası anlamlı farklılık saptanmamıştır (sırasıyla; p=0.338, p=0.571, p=0.305) (Tablo 4.12) (Şekil 4.4).

Tablo 4.12. RD olan bireylerin tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulakta sVEMP ve oVEMP latanslarının karşılaştırılması.

RD olan hastalarda (n=27) Etkilenen kulak	Tedavi Öncesi Ort ± SS	Tedavi Sonrası Ort ± SS	Test İstatistiği	
			t	p
sVEMP P1 latansı	16.63 ± 3.36	15.96 ± 2.07	0.980	0.338
sVEMP N1 latansı	25.13 ± 3.48	24.66 ± 2.32	0.576	0.571
oVEMP P1 latansı	23.98 ± 6.44	19.87 ± 6.66	3.253	0.004
oVEMP N1 latansı	15.44 ± 5.50	14.18 ± 6.03	1.052	0.305

-paired sample t test



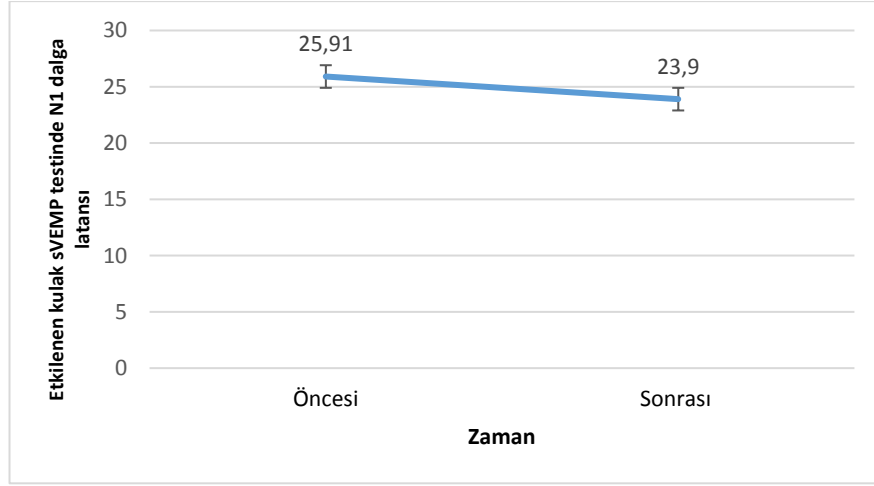
Şekil 4.4. Tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulakta oVEMP testinde P1 dalga latansı değerleri karşılaştırması.

RD olmayan bireylerin etkilenen kulak sVEMP testinde P1 dalga latansına ait tedavi öncesi ve sonrası değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0.116$). RD olmayan bireylerin tedavi öncesi etkilenen kulak sVEMP testinde N1 dalga latansı, oVEMP testinde ise P1 ve N1 dalga latansı ortalaması açısından tedavi öncesi ve sonrası arasında anlamlı fark saptanmıştır (Sırasıyla; $p=0.001$, $p=0.021$, $p=0.021$). Anlamlı farklılık saptanan latans değerlerinde tedavi sonrasında düşme olmuştur (Tablo 4.13) (Şekil 4.5, 4.6, 4.7).

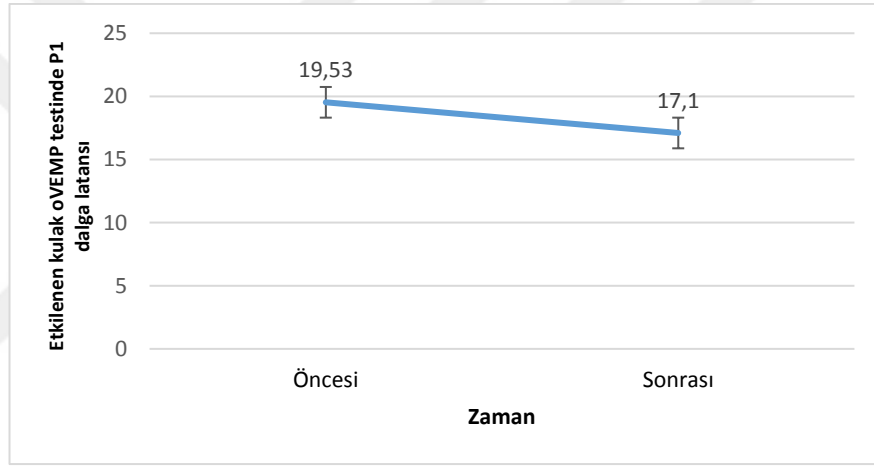
Tablo 4.13. RD olmayan bireylerin tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulakta sVEMP ve oVEMP latanslarının karşılaştırılması.

RD olmayan grup (n=25) Etkilenen kulak	Tedavi Öncesi Ort $\pm$ SS	Tedavi Sonrası Ort $\pm$ SS	Test İstatistiği	
			t	p
sVEMP P1 latansı	15.80 $\pm$ 1.58	15.15 $\pm$ 2.16	1.635	0.116
sVEMP N1 latansı	25.91 $\pm$ 3.13	23.90 $\pm$ 2.54	3.651	0.001
oVEMP P1 latansı	19.53 $\pm$ 4.93	17.10 $\pm$ 2.23	2.493	0.021
oVEMP N1 latansı	12.94 $\pm$ 3.48	10.92 $\pm$ 1.49	2.458	0.022

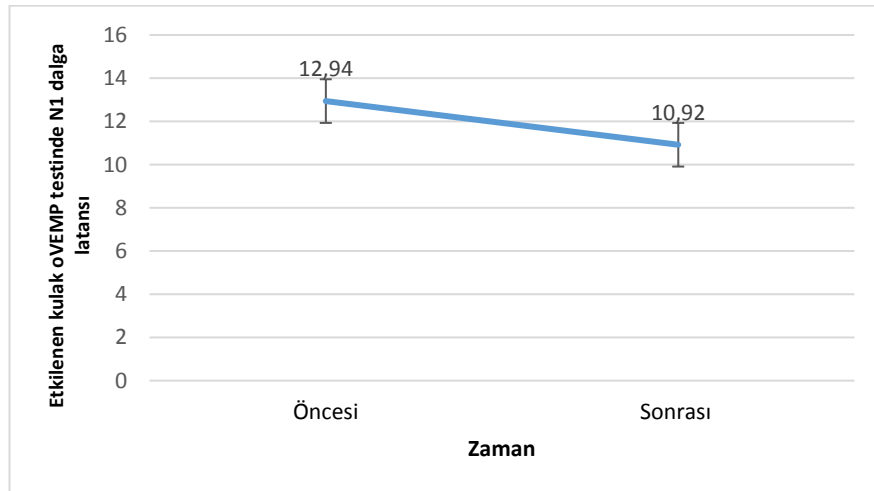
-paired sample t test



Şekil 4.5. RD olmayan bireylerin tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulakta sVEMP testinde N1 dalga latanslarının karşılaştırması.



Şekil 4.6. RD olmayan bireylerin tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulakta oVEMP testinde P1 dalga latanslarının karşılaştırılması.



Şekil 4.7. RD olmayan bireylerin tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulakta oVEMP testinde N1 dalga latanslarının karşılaştırması.

Tedavi öncesi ve tedavi sonrasına ait MCTSIB testinin 4. Aşamasında bireylerin dik duruşu devam ettirebildiği sürenin gruplar arasında karşılaştırılması sonucunda anlamlı farklılık elde edilmiştir ($p<0.001$, $p=0.002$) (Tablo 4.14) (Şekil 4.8). İkili karşılaştırma testine göre farklılığın RD olan bireyler ve kontrol grubu arasında, RD olmayan bireyler ve kontrol grubu arasında olduğu saptanmıştır (Tablo 4.15). Kontrol grubunda bireyler 30 sn olan en maksimum dik duruş süresini tamamlayarak RD olan ve olmayan bireylerden daha başarılı performans sergilemiştir (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Gruplar arasında tedavi öncesi ve sonrası MCTSIB testinin 4. Aşamasında duruş sürelerinin karşılaştırılması.

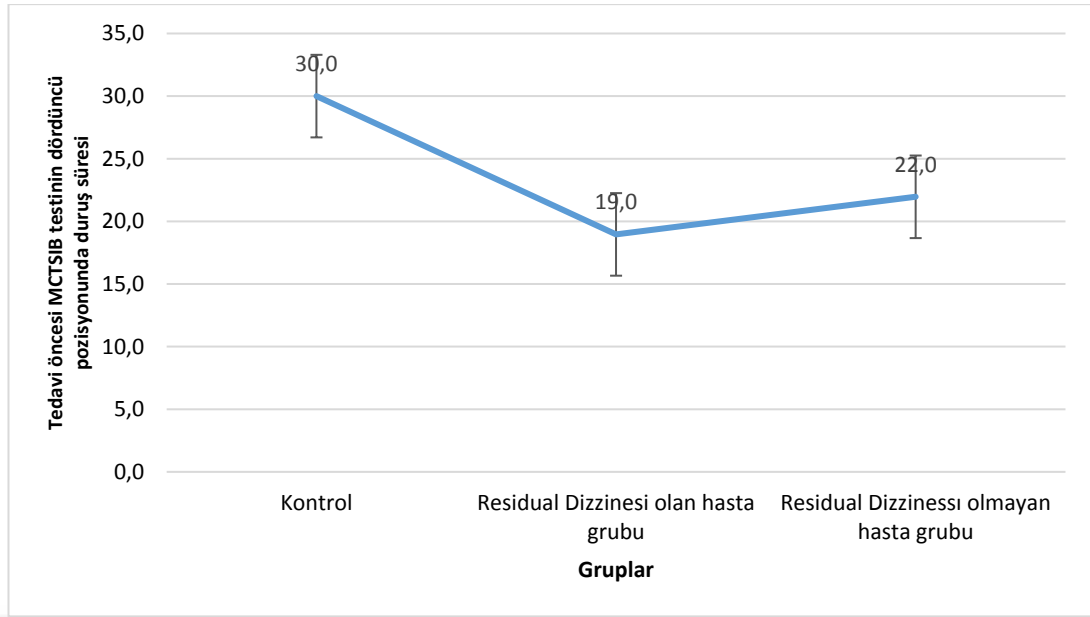
MCTSIB 4. Aşama Süre (sn)	Grup			Test İstatistiği	
	Kontrol Grubu (n=45) Ort $\pm$ SS	RD olan hasta grubu (n=27) Ort $\pm$ SS	Rd olmayan hasta grubu (n=25) Ort $\pm$ SS	F	p
Tedavi öncesi	30.00 $\pm$ 0	18.96 $\pm$ 9.70	21.96 $\pm$ 7.00	30.306	<0.001
Tedavi sonrası	30.00 $\pm$ 0	26.70 $\pm$ 4.02	29.60 $\pm$ 1.63	11.211	0.002

-One way ANOVA

Tablo 4.15. Gruplar arasında tedavi öncesi ve sonrası MCTSIB testinin 4. aşamasında duruş sürelerinin ikili karşılaştırmaları.

İkili Karşılaştırmalar	p
Tedavi öncesi MCTSIB testinin 4. Aşamasında duruş süresi (sn)	
RD olan - RD olmayan	1.000
RD olan - Kontrol	<0.001
RD olmayan – Kontrol	<0.001

-Bonferonni Düzeltmeli post – hoc test



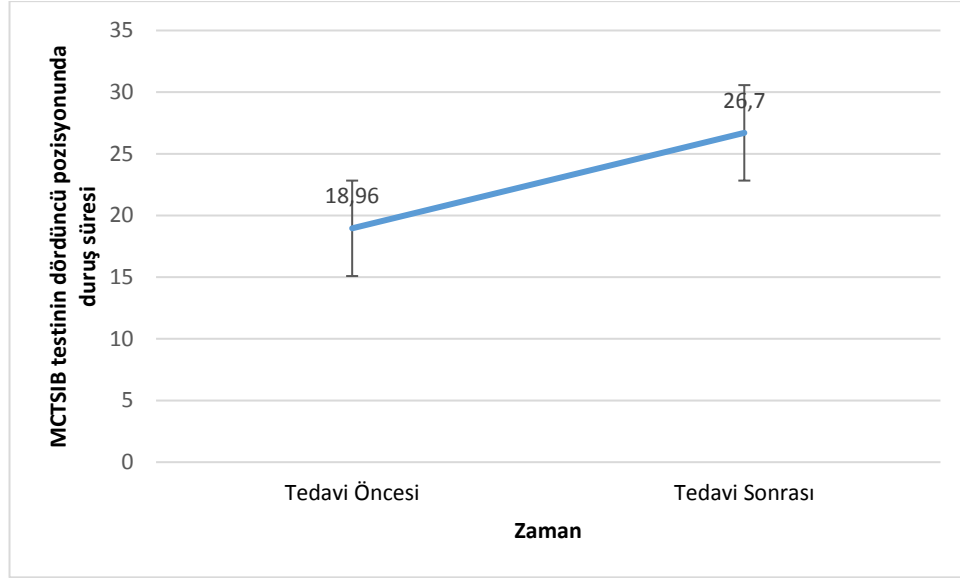
Şekil 4.8. Gruplar arasında tedavi öncesi MCTSIB testinin 4. Aşamasında duruş sürelerinin karşılaştırılması.

RD olan ve olmayan hasta gruplarının her ikisinde de tedavi öncesi MCTSIB testinin 4. Aşamasında duruş süreleri açısından tedavi öncesi ve tedavi sonrasında anlamlı fark elde edilmiştir ($p < 0.001$) (Tablo 4.16) (Şekil 4.9, 4.10).

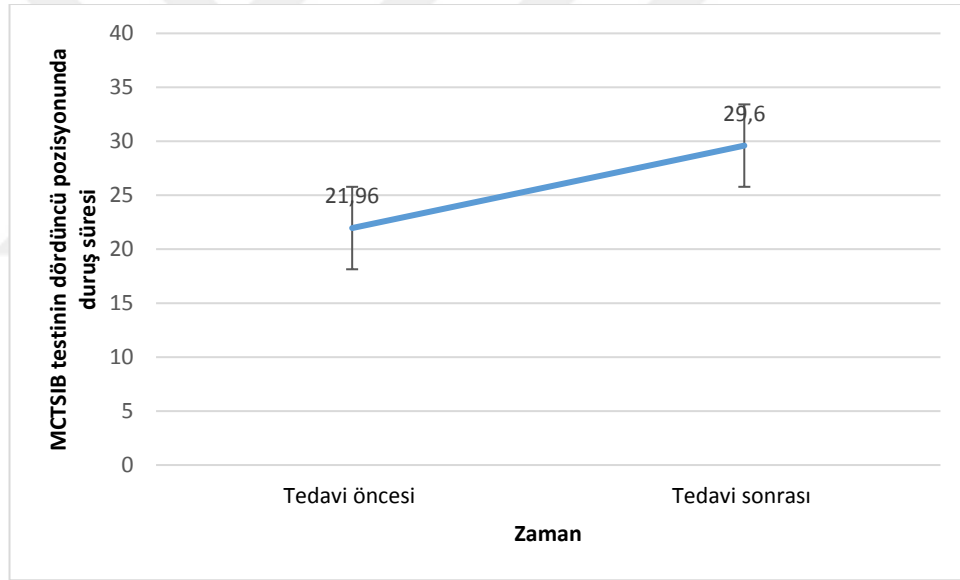
Tablo 4.16. RD olan ve olmayan gruplar arasında ayrı ayrı tedavi öncesi ve sonrası MCTSIB testinin 4. Aşamasında duruş sürelerinin karşılaştırılması.

Gruplar	Tedavi Öncesi Ort $\pm$ SS	Tedavi Sonrası Ort $\pm$ SS	Test İstatistiği	
			t	p
RD olan hasta grubu (n=27)				
MCTSIB 4. Aşama Süre (sn)	18.96 $\pm$ 9.70	26.70 $\pm$ 4.02	5.596	<0.001
RD olmayan hasta grubu (n=25)				
MCTSIB 4. Aşama Süre (sn)	21.96 $\pm$ 7.00	29.60 $\pm$ 1.63	5.685	<0.001

-paired sample t test



Şekil 4.9. RD olan hasta grubunda tedavi öncesi ve tedavi sonrası MCTSIB testinin 4. Aşamasında duruş sürelerinin karşılaştırılması.



Şekil 4.10. RD olan hasta grubunda tedavi öncesi ve tedavi sonrası MCTSIB testinin 4. Aşamasında duruş sürelerinin karşılaştırılması.

Gruplar arasında tedavi öncesi ZKY skorları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p < 0.001$) (Tablo 4.17) (Şekil 4.11). İkili karşılaştırmalar sonucunda farklılığın; RD olan hasta grubu ile kontrol grubu ve RD olmayan hasta grubu ile kontrol grubu arasında olduğu saptanmıştır (Tablo 4.18).

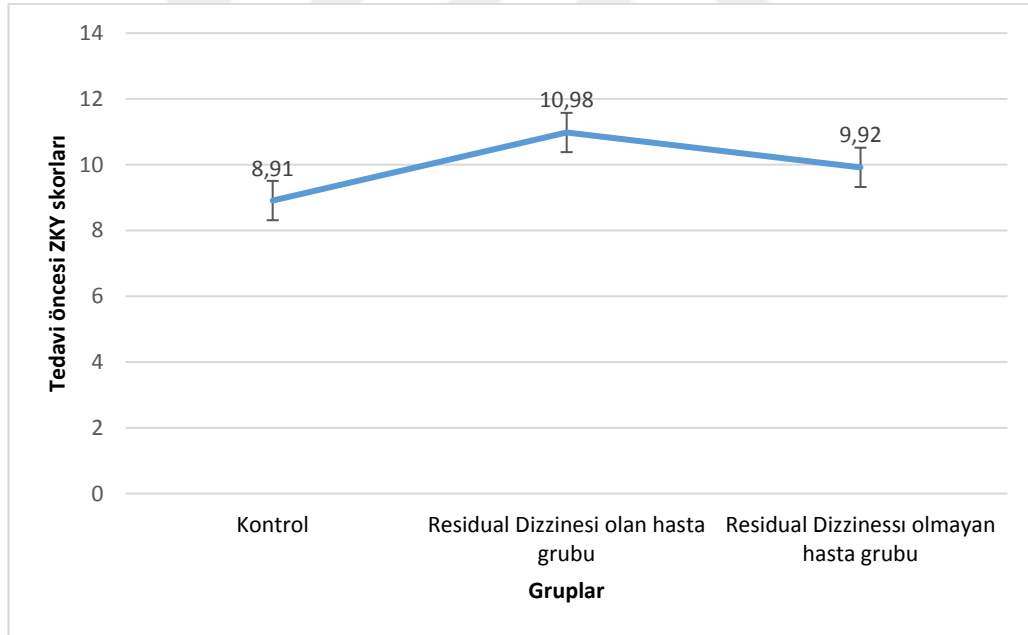
Tablo 4.17. Tedavi Öncesi ZKY skorlarının gruplar arası karşılaştırılması.

ZKY	Gruplar			Test İstatistiği	
	Kontrol Grubu (n=45) Ort ± SS	RD olan hasta grubu (n=27) Ort ± SS	RD olmayan hasta grubu (n=25) Ort ± SS	F	p
Tedavi öncesi	8.91 ± 0.26	10.98 ± 1.43	9.92 ± 1.05	41.149	<0.001

-one way ANOVA

Tablo 4.18. Tedavi Öncesi ZKY skorlarının gruplar arasında ikili karşılaştırılması.

İkili Karşılaştırmalar	p
Tedavi öncesi ZKY skorları	
RD olan- RD olmayan	0.074
RD olan- Kontrol	<0.001
RD olmayan- Kontrol	<0.001



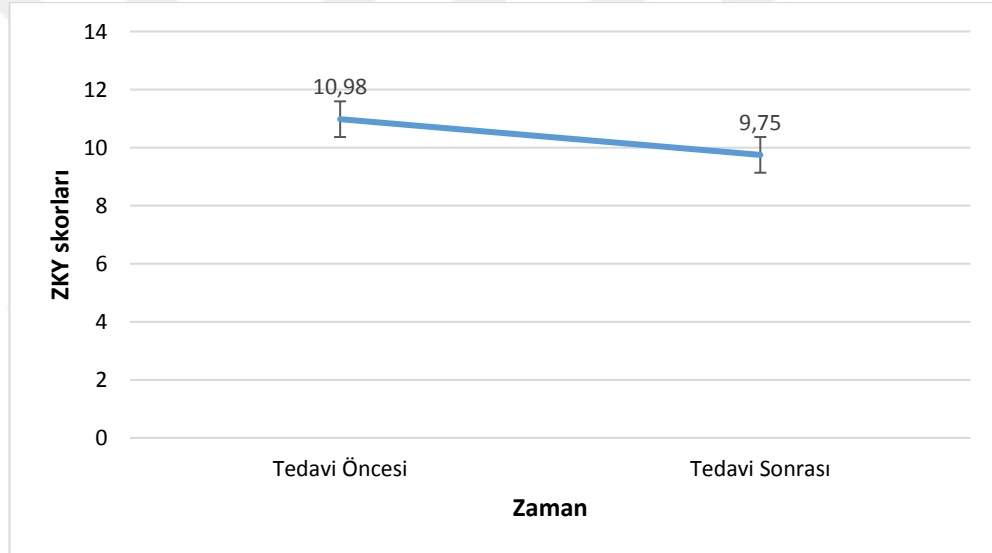
Şekil 4.11. Gruplar arasında tedavi öncesi ZKY skorlarının karşılaştırması.

RD olan ve olmayan hasta gruplarının her ikisinde de tedavi öncesi ve sonrası ZKY skorları arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0.001$). Her iki grupta da tedavi sonrasında ZKY skorlarının düştüğü gözlenmiştir (Tablo 4.19) (Şekil 4.12, 4.13).

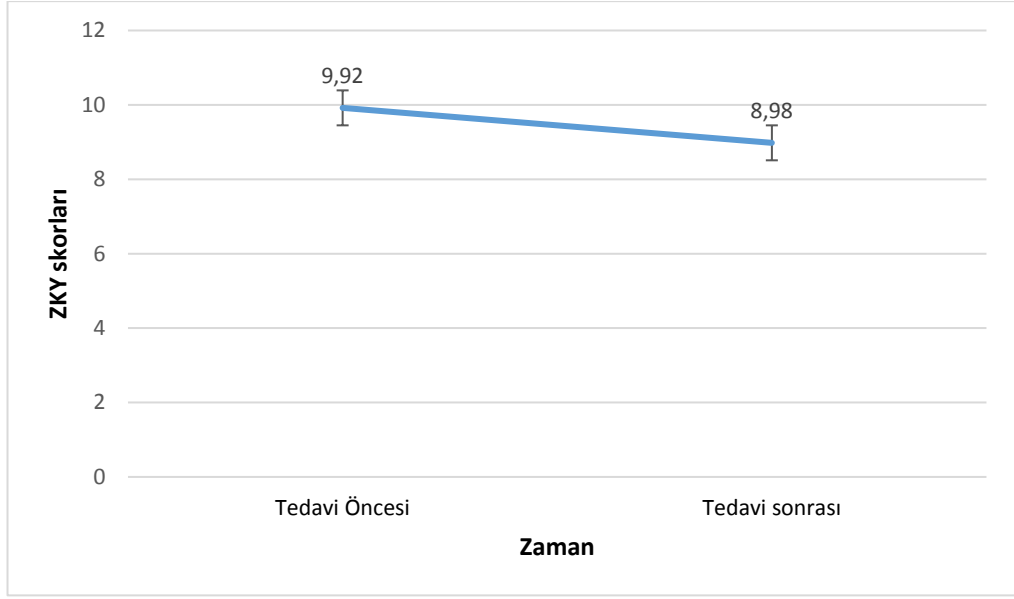
Tablo 4.19. RD olan ve olmayan gruplar arasında ayrı ayrı tedavi öncesi ve sonrası ZKY skorlarının karşılaştırılması.

Gruplar	Tedavi Öncesi Ort $\pm$ SS	Tedavi Sonrası Ort $\pm$ SS	Test İstatistiği	
			t	p
RD olan hasta grubu (n=27)				
ZKY (sn)	10.98 $\pm$ 1.43	9.75 $\pm$ 0.79	6.271	<0.001
RD olmayan hasta grubu (n=25)				
ZKY (sn)	9.92 $\pm$ 1.05	8.98 $\pm$ 0.54	6.909	<0.001

-paired sample t test



Şekil 4.12. Tedavi öncesi ve sonrası RD olan hastaların ZKY skorlarının karşılaştırılması.



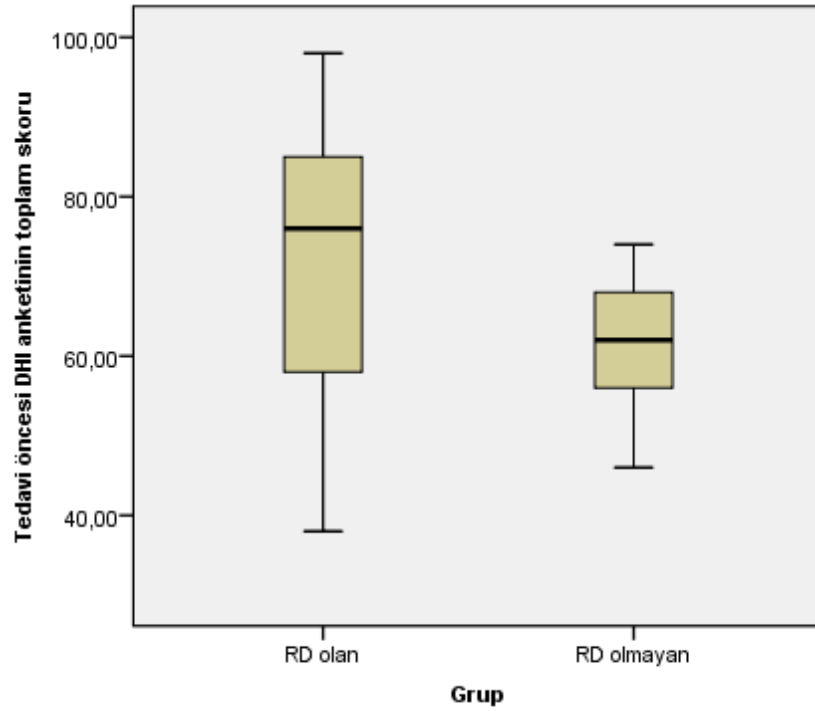
Şekil 4.13. Tedavi öncesi ve sonrası RD olmayan hastaların ZKY skorlarının karşılaştırılması.

Tedavi öncesi BDEA nin emosyonel, fonksiyonel ve fiziksel alt kategori skorları açısından RD olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (sırasıyla; $p=0.080$, $p=0.585$, $p=0.296$). Tedavi öncesi BDEA toplam skoru, iki grup arasında anlamlı farklılık göstermektedir ($p=0.028$). RD olan hastaların tedavi öncesi BDEA nin toplam skorları daha yüksek elde edilmiştir (Tablo 4.20) (Şekil 4.14).

Tablo 4.20. RD olan ve olmayan gruplar arasında tedavi öncesi BDEA skorlarının karşılaştırılması.

Tedavi öncesi BDEA	RD olan hasta grubu (n=27) Ortanca (ÇAG)	RD olmayan hasta grubu (n=25) Ortanca (ÇAG)	Test İstatistiği	
			Z	p
Emosyonel	16.00 (14.00)	12.00 (7.00)	1.750	0.080
Fonksiyonel	30.00 (14.00)	30.00 (4.00)	0.546	0.585
Fiziksel	22.00 (6.00)	20.00 (5.00)	1.044	0.296
Toplam	76.00 (30.00)	62.00 (13.00)	2.202	0.028

Mann Whitney U test



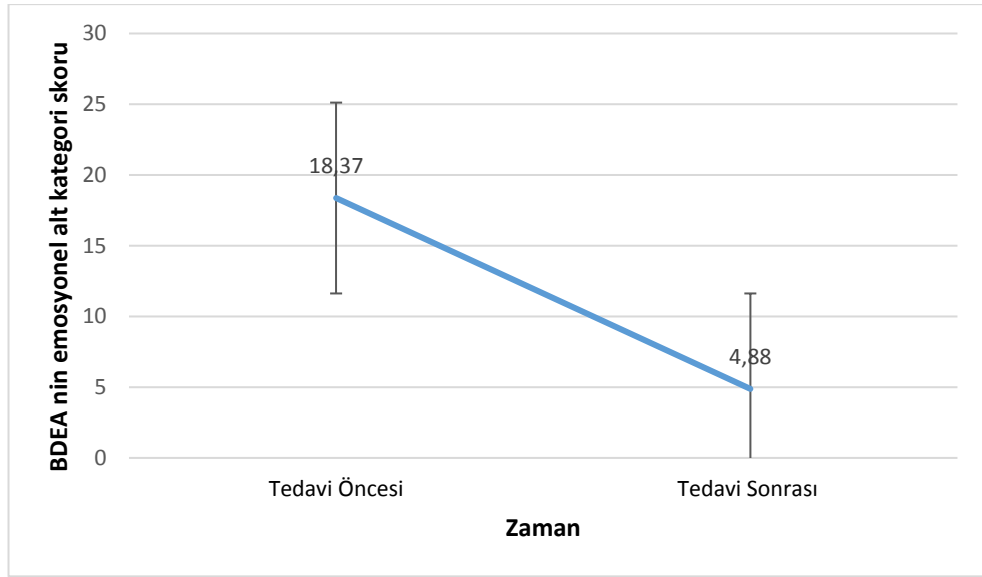
Şekil 4.14. RD olan ve olmayan gruplar arasında tedavi öncesi BDEA nin toplam skorlarının karşılaştırması.

RD olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası BDEA skorlarının karşılaştırılması sonucunda emosyonel, fonksiyonel, fiziksel alt kategori skorlarının tümü ve toplam skor açısından anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0.001$). Tedavi sonrasında BDEA'ya ait tüm değerlerde düşüş gözlenmiştir (Tablo 4.21) (Şekil 4.15, 4.16, 4.17, 4.18).

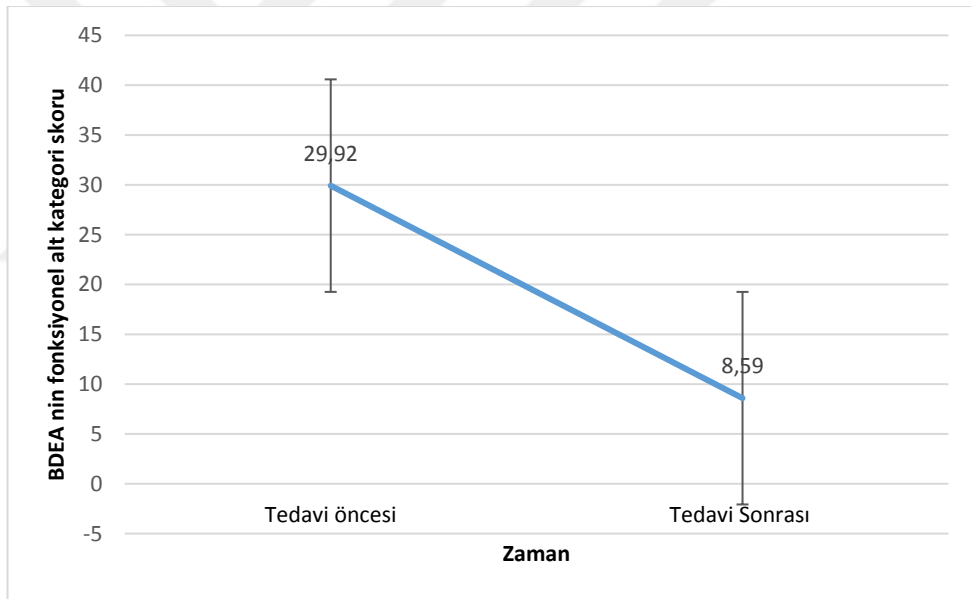
Tablo 4.21. RD olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası BDEA anket puanlarının karşılaştırılması.

RD olan hasta grubu (n=27) BDEA	Tedavi Öncesi Ort $\pm$ SS	Tedavi Sonrası Ort $\pm$ SS	Test İstatistiği	
			t	p
Emosyonel	18.37 $\pm$ 8.48	4.88 $\pm$ 3.43	10.539	<0.001
Fonksiyonel	29.92 $\pm$ 8.19	8.59 $\pm$ 4.98	14.575	<0.001
Fiziksel	20.29 $\pm$ 3.66	6.51 $\pm$ 2.75	15.72	<0.001
Toplam	71.11 $\pm$ 16.40	20.00 $\pm$ 8.24	19.239	<0.001

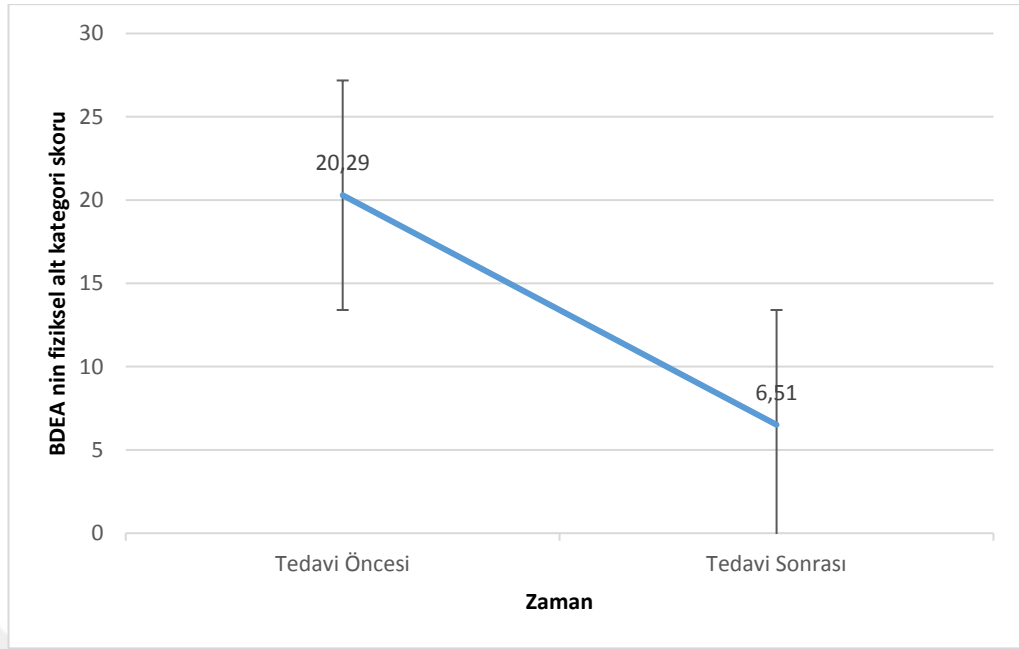
-paired sample t test



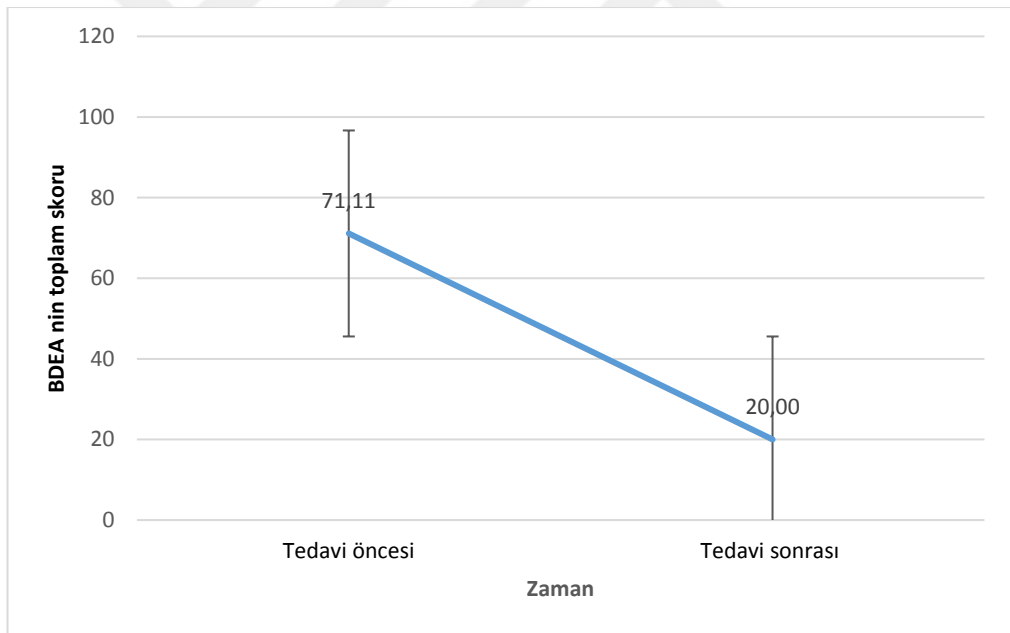
Şekil 4.15. Tedavi öncesi ve sonrası RD olan hastalarda BDEA nin emosyonel alt kategori skorlarının karşılaştırılması.



Şekil 4.16. Tedavi öncesi ve sonrası RD olan hastalarda BDEA nin fonksiyonel alt kategori skorlarının karşılaştırılması.



Şekil 4.17. Tedavi öncesi ve sonrası RD olan hastalarda BDEA nin fiziksel alt kategori skorlarının karşılaştırılması.



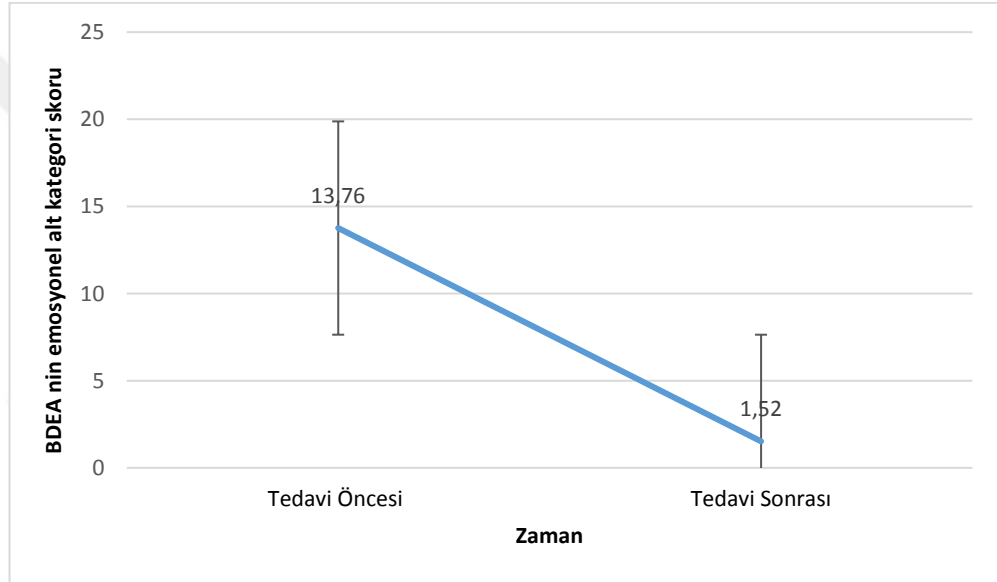
Şekil 4.18. Tedavi öncesi ve sonrası RD olan hastalarda BDEA nin toplam skorlarının karşılaştırılması.

RD olmayan hastaların BDEA'ya ait emosyonel, fonksiyonel, fiziksel alt kategori skorları ve toplam skorları açısından tedavi öncesi ve sonrası arasında anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.001$). Tedavi sonrasında BDEA'ya ait tüm değerlerde düşüş gözlenmiştir (Tablo 4.22) (Şekil 4.19, 4.20, 4.21, 4.22).

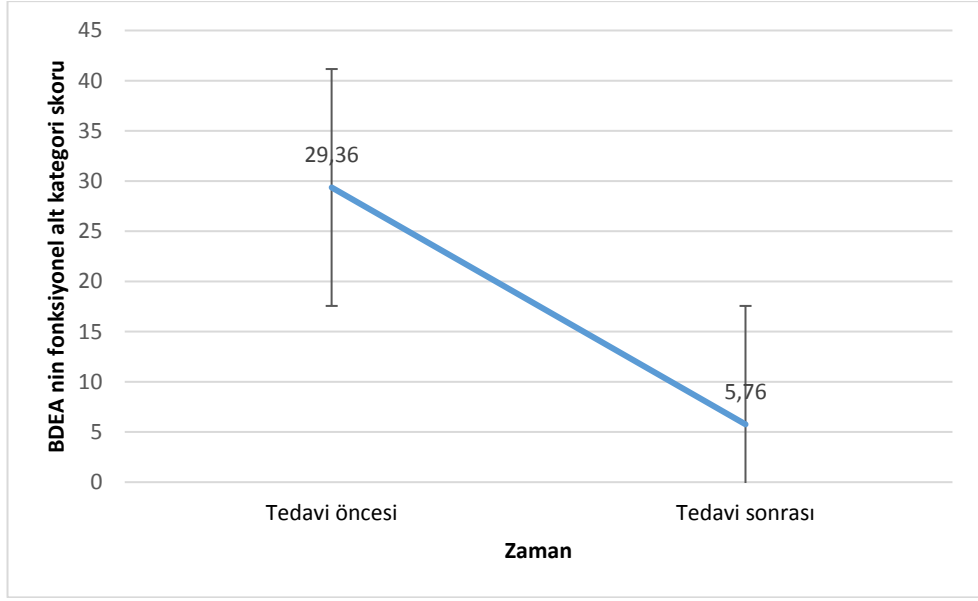
Tablo 4.22. RD olmayan hastaların tedavi öncesi ve sonrası BDEA puanlarının karşılaştırılması.

RD olmayan hasta grubu (n=25) BDEA	Tedavi Öncesi Ort ± SS	Tedavi Sonrası Ort ± SS	Test İstatistiği	
			t	p
Emosyonel	13.76 ± 4.01	1.52 ± 1.75	17.352	<0.001
Fonksiyonel	29.36 ± 3.14	5.76 ± 2.02	34.547	<0.001
Fiziksel	19.60 ± 2.94	3.20 ± 1.82	30.281	<0.001
Toplam skor	62.64 ± 7.97	10.00 ± 3.26	37.382	<0.001

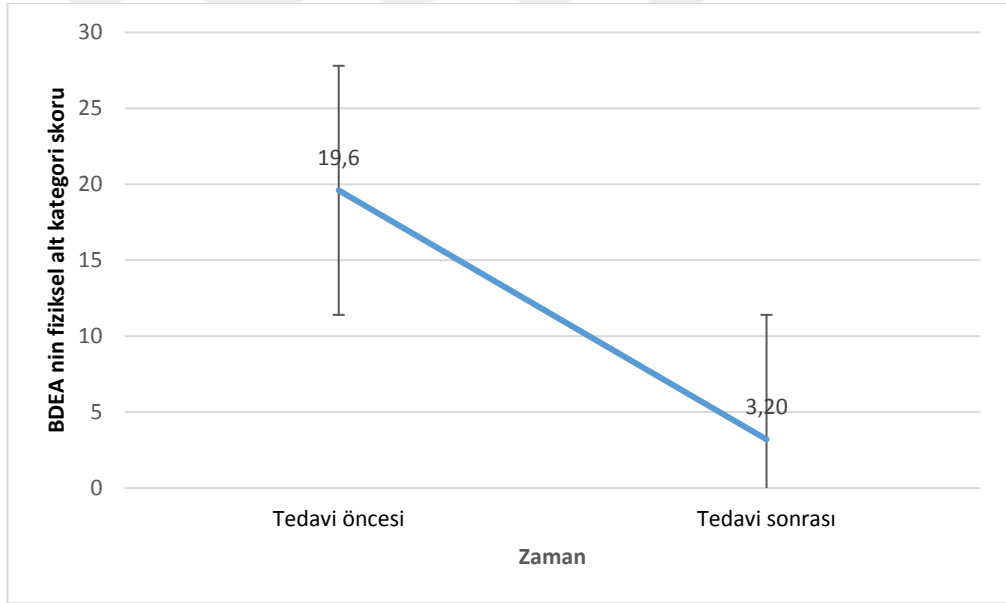
-paired sample t test



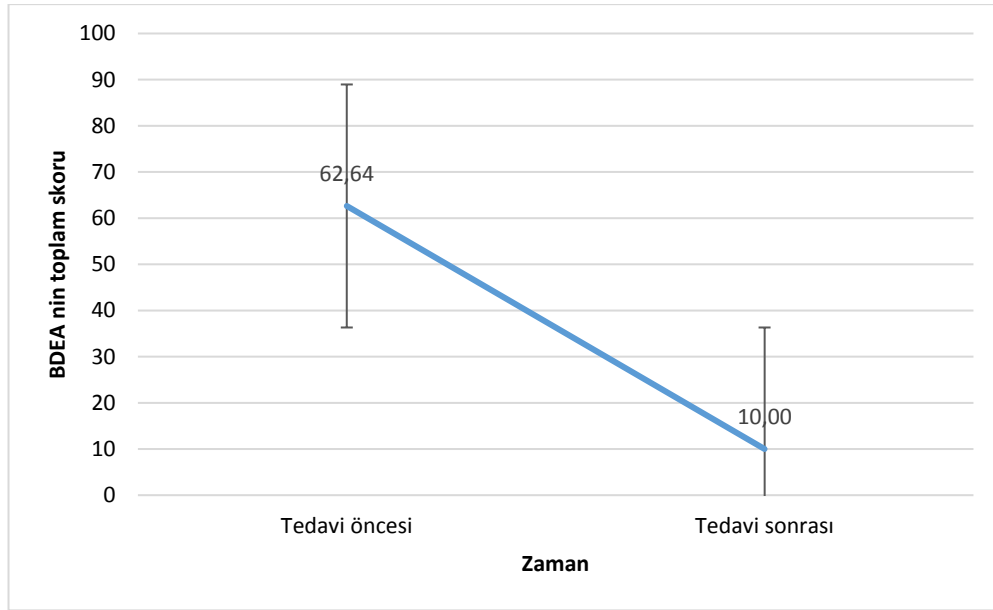
Şekil 4.19. Tedavi öncesi ve sonrası RD olmayan hastalarda BDEA nin emosyonel alt kategori skorlarının karşılaştırılması.



Şekil 4.20. Tedavi öncesi ve sonrası RD olmayan hastalarda BDEA nin fonksiyonel alt kategori skorlarının karşılaştırılması.



Şekil 4.21. Tedavi öncesi ve sonrası RD olmayan hastalarda BDEA nin fiziksel alt kategori skorlarının karşılaştırılması.



Şekil 4.22. Tedavi öncesi ve sonrası RD olmayan hastalarda BDEA nin toplam skorlarının karşılaştırılması.

RD olan ve olmayan hastaların tedavi öncesi VAS skorlarının karşılaştırılması sonucunda anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0.797$) (Tablo 4.23).

Tablo 4.23. RD olan ve olmayan hasta grupları arasında tedavi öncesi VAS skorlarının karşılaştırılması.

Tedavi öncesi	RD olan hasta grubu (n=27) Ortanca (ÇAG)	RD olmayan hasta grubu (n=25) Ortanca (ÇAG)	Test İstatistiği	
			Z	p
VAS	8.30 (1.60)	8.40 (0.50)	0.257	0.797

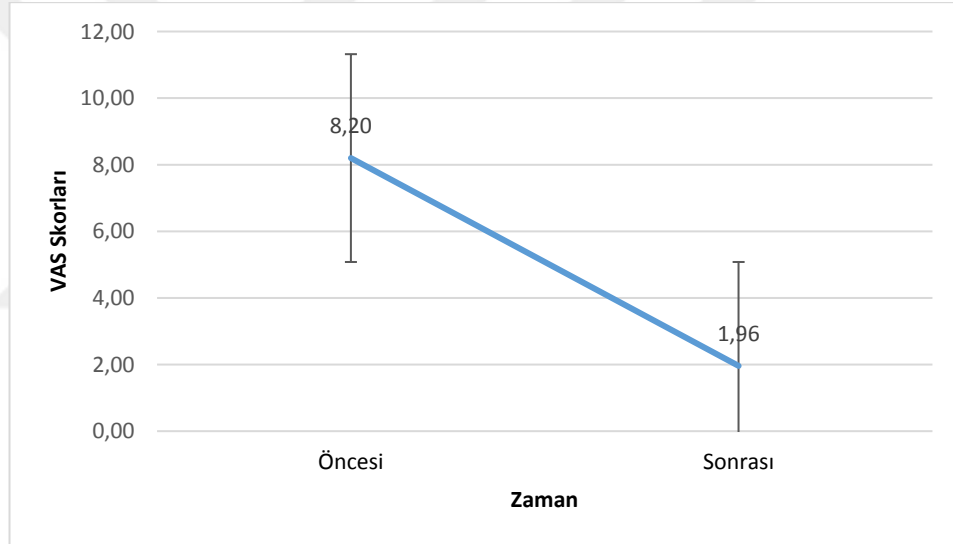
-Mann Whitney test,

RD olan ve olmayan her iki grup hastada da tedavi öncesi ve sonrası VAS skorları arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. Her iki grupta da tedavi sonrasında VAS skorlarında düşüş gözlenmiştir ($p<0.001$) (Tablo 4.24) (şekil 4.23, 4.24).

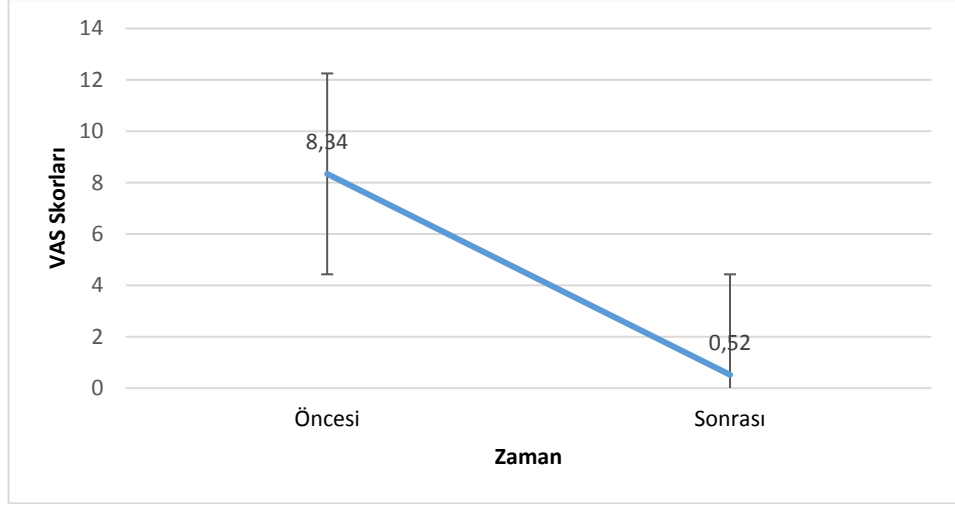
Tablo 4.24. RD olan ve olmayan gruplar arasında ayrı ayrı tedavi öncesi ve sonrası VAS skorlarının karşılaştırılması.

Gruplar	Tedavi Öncesi Ort $\pm$ SS	Tedavi Sonrası Ort $\pm$ SS	Test İstatistiği	
			t	p
RD olan hasta grubu (n=27)				
VAS Skorları	8.20 $\pm$ 0.91	1.96 $\pm$ 0.71	26.665	<0.001
RD olmayan hasta grubu (n=25)				
VAS Skorları	8.34 $\pm$ 0.46	0.52 $\pm$ 0.48	98.50	<0.001

-paired sample t test



Şekil 4.23. RD olan hasta grubunun tedavi öncesi ve sonrası VAS skorlarının karşılaştırılması.



Şekil 4.24. RD olmayan hasta grubunun tedavi öncesi ve sonrası VAS skorlarının karşılaştırılması.

5. TARTIŞMA

Başdönmesi şikayeti olan erişkin hastaların % 42 gibi önemli bir yüzdesi BPPV tanısı almaktadır. Hastalar, Dix-Hallpike manevrasında görülen nistagmus ile tanılanmaktadır. Birçok hastada nistagmus, doğrudan çıplak göz ile de görülebilir ancak zayıf nistagmusun daha net görüntülenmesi, nistagmus komponentlerinin dökümanite edilebilmesi ve kayıt altına alınabilmesi gibi avantajları nedeni ile Dix-Hallpike manevrasının VNG test bataryasının bir alt testi olarak kullanılması tavsiye edilmektedir (23, 52). Bu sebeple çalışmamızda Dix-Hallpike manevrasında nistagmusun kayıt edilmesi ve ek vestibüler patolojilerin ekarte edilmesi amacıyla okülomotor, pozisyonel ve kalorik testleri kapsayan VNG testi kullanıldı.

Çalışmamıza dahil edilen bireylere detaylı anamnez sonrası normal işitmenin doğrulması amacı ile odyolojik inceleme, statik ve dinamik vestibüler sistem fonksiyonlarının değerlendirilmesi için vestibulospinal testler (Fukuda, Yürüme, İşaret, Klasik Romberg), modifiye denge duyu interaksiyonu testi ve zamanlı kalk ve yürü testlerini uygulandı. Araştırmamızda posterior kanal BPPV varyantı için en yaygın, güvenli ve etkili yöntem olarak önerilen Epley Manevrası terapi manevrası olarak kullanıldı (23, 89, 191-194).

Başarılı manevraları takiben bazı hastalar, günler boyunca süren, kalıcı olmayan, gerçek bir baş dönmesi yokluğunda baş dönmesi hissi veya dengesizlik, hareket esnasında kısa süreli kararsızlık hislerinden şikayet ederler. Bu semptomlar genel olarak rezidüel dizziiness olarak adlandırılmaktadır (8). Rezidüel dizziinessın kaynağı tam olarak bilinmemektedir ancak açıklamak için çeşitli teoriler mevcuttur (195). Semisirküler kanal lümeninde kupulayı provoke etmede yetersiz sayıda otolit kalması (91), utriküler disfonksiyon (16, 196), eksik merkezi adaptasyon, eşlik eden ek vestibüler patolojilerin varlığı şeklinde ileri sürülen teoriler önerilmiştir (20, 91).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda rezidüel semptomların kaynağı olarak otolit disfonksiyonu öne çıkmaktadır (8, 15-17). Çalışmamızda, etkili Epley manevrasına rağmen rezidüel dizziinessı olan BPPV'li hastalarda dizziinessın olası nedenleri arasında olan otolit disfonksiyonu değerlendirmesinde yaygın olarak kullanılan VEMP testlerini kullanıldı (197).

Havayolu uyaranlarına yanıt olarak oluşan sVEMP cevapları sakkül ve inferior vestibüler sinir işlevini, oVEMP yanıtları ise utrikül ve süperior vestibüler sinirin fonksiyonunu yansıtmaktadır (182, 198). Bu testlerin kombine kullanımı otolit organların fonksiyonlarını ayrı ayrı incelenmesine olanak sağlamaktadır. Çalışmamızda VEMP cevaplarının amplitüd ve latanslarını analiz edilmekle birlikte ilgili kasın tonik kasılmasının yoğunluğunu yansıtmaması ve hastanın oturma pozisyonu ve genel test durumu gibi birçok faktörden etkilenebilmesi nedeniyle amplitüd değerleri analiz edilmedi.

Çalışmamızda hem RD olan hemde RD olmayan grupta etkilenen tarafta sVEMP ve oVEMP latanslarında sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında anlamlı şekilde uzama elde edildi. Etkilenmeyen kulaklarda VEMP bulguları açısından gruplar arasında fark saptanmadı. Tedavi öncesi etkilenen kulakta oVEMP dalga latanslarının RD olan grupta, RD olmayan gruptan anlamlı şekilde uzamış olduğu gözlemlendi.

BPPV’li hastalarda utriküler disfonksiyon insidansının daha yüksek olduğu düşünülmektedir. BPPV’nin patofizyolojik süreci düşünüldüğünde, RD’nin nedensel faktörü olarak utriküler disfonksiyon beklentisi artmaktadır. Literatürde BPPV’li hastalarda otolit disfonksiyonunu araştıran çalışmalar bulunmaktadır (17, 147, 172, 197, 199, 200) fakat tedavi öncesi ve sonrası rezidüel dizziiness olan ve olmayan hasta grupları arasında yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır.

Seo ve ark.’ları (17) RD olan ve olmayan 44 pkBPPV’li bireyler ile yaptıkları çalışmada, RD ve utriküler disfonksiyonu oVEMP testi ile değerlendirmiş, utriküler disfonksiyonun iyileşmesinde gecikmenin RD’ye neden olabileceğini düşünmüşlerdir. Diğer bir çalışmada ise Von Brevern ve ark. (16) 12 BPPV’li bireyde utriküler disfonksiyonu, subjektif görsel dikey (SVV) testi ve torsiyonel otolit-oküler refleksin analizi ile değerlendirmiştir. Etkilenen tarafta tedaviden bir hafta sonra labirentin otolit-oküler refleks kazancının azaldığını bulmuşlardır. Bu bulgunun, utriküler disfonksiyonun BPPV’nin altta yatan nedeni olduğu ve tedavi sonrası hissedilen postural instabiliteyi açıklayabileceği sonucuna varmışlardır. Bu çalışmaların, sadece utriküler disfonksiyonu saptamakla sınırlı olmaları nedeniyle RD ve sakküler disfonksiyon arasında ilişki olup olmadığı açıklanamamaktadır.

Bizim çalışmamızda olduğu gibi BPPV’li bireylerde RD olan ve olmayan grupları değerlendirilen bir çalışma olmasa da BPPV’ye neden olan otolitlerin her iki makuladan kaynakladığını destekler çalışmalar mevcuttur (14, 172, 199, 201, 202). Kim ve ark’ı (172) yaptığı bir çalışmada BPPV’li hastalarda tedavi öncesi ve sonrası, utriküler ve sakküler disfonksiyonu değerlendirdiler. 50 sağlıklı birey ile pkBPPV’li 53 hasta, hsskBPPV’li 51 hasta ve hem horizontal ve hem posterior BPPV’li 8 hasta çalışmaya dahil edilerek sVEMP ve oVEMP cevaplarını kayıt ettiler. Tedavi öncesi BPPV’li hasta grubunda sağlıklı bireyler ile karşılaştırıldığında VEMP yanıtlarının anlamlı derecede anormal olduğunu saptamışlardır ($p=0.02$). BPPV’li hasta popülasyonunda etkilenmeyen kulakların sağlıklı bireyler ile karşılaştırılmasında ise etkilenmeyen kulaklarda anlamlı derecede anormal cevaplar elde edilmiş fakat etkilenen ve etkilenmeyen kulakların VEMP cevaplarında anlamlı fark saptanmamıştır. Anormal VEMP cevaplarının prevalansı etkilenen tarafta %42.2, etkilenmemiş tarafta ise %40.2 olarak saptamış ve bu bulguların, otolit organları unilateral veya bilateral etkileyebilecek subklinik bir hasar ile açıklanabileceğini belirtmişlerdir. Bu çalışmaya sadece pkBPPV’li bireylerin değil, farklı SSK tutulumlarının da dahil edilmesi çalışmamızdan farklı bir metodolojiyi yansıtsa da çalışmamızla benzer şekilde hem etkilenen hem de etkilenmeyen kulakta VEMP dalga latanslarının sağlıklı bireylere göre uzamış olduğu saptanmıştır.

Tian ve ark. (203) yaptıkları bir çalışmada etkili Epley manevrası sonrası RD olan ve olmayan 90 birey ile sağlıklı kontrol grubundan elde edilen VEMP cevaplarını incelemişler ve otolit disfonksiyonun RD’nin ortaya çıkması ile ilişkili olduğunu sonucuna varmışlardır. Çalışmalarında, çalışmamızla benzer şekilde RD olan grupta, RD olmayan gruptan elde edilen VEMP yanıtlarından daha fazla anormallik olduğunu, sVEMP yanıtlarında görülen anormalliklerini istatistiksel olarak anlamlı değil iken, oVEMP anormalliklerinin önemli ölçüde fazla olduğunu bulmuşlardır.

Xu ve ark.’ları (199) tekrarlayan ve tekrarlama göstermeyen pkBPPV’si olan 30 birey ile 30 sağlıklı kontrol grubunda, otolit disfonksiyonunu VEMP testleri ile değerlendirmişler ve pkBPPV’si tekrarlayan grupta oVEMP anormallikleri daha fazla olmak üzere iki grupta da sVEMP ve oVEMP anormalliklerini kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksek buldular. Bu sonuç, RD olan bireylerde hem utriküler hem

de sakküler disfonksiyonu destekleyen bulgular elde ettiğimiz araştırma sonucumuzu desteklemektedir.

Çalışmamızda elde ettiğimiz, tedavi öncesi hem oVEMP hemde sVEMP testinde dalga latanslarında sağlıklı bireylere göre uzama bulgusu; BPPV'nin, otolit organlarda tek taraflı etkilenimin yanı sıra bilateral etkilenime de yol açabileceğini düşündürmektedir. Çalışmamızda RD varlığının oVEMP dalga latanslarında uzamaya yol açmış olması, RD'nin utriküler disfonksiyonla ilişkili olabileceği görüşünü desteklemektedir. Rezidüel dizziiness oluşumu için nedensel faktörlerden biri, tedavi sonrasında etkilenen SSK'da kalan kupulayı provoke etmede yetersiz kalan otolitler olabilir.

Çalışmamızda, RD olan ve olmayan pkBPPV'li bireylerin etkilenen ve etkilenmeyen kulaklarından elde edilen VEMP cevaplarında anlamlı fark görülmedi. Bu bulgumuz literatürdeki çalışmalar (17, 171, 172, 197, 204) ile uyumludur. Sonuçlar, VEMP cevaplarının etkilenen semisirküler kanalı lokalize etmede yetersiz olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda tedavi sonrasında RD olan grupta sadece oVEMP dalga latansında kısalma saptanırken RD olmayan grupta hem oVEMP hem de sVEMP latanslarında kısalma görülmüştür. Literatürde bu konuda değişik sonuçlar elde edilen çalışmalar mevcuttur. Bremova ve ark. (93) 30 pkBPPV'li birey ile yaptıkları çalışmalarında tedavi öncesi ve sonrası etkilenen kulak VEMP yanıtlarını analiz etmişler ve tedavi sonrası sVEMP'te herhangi bir değişiklik saptanmamış fakat oVEMP yanıtlarının amplitüdlerinde geçici bir artış olduğunu bulmuşlardır. Seo ve ark.'na (17) göre ise BPPV'li hastalarda başarılı tedavi sonrası oVEMP anormallikleri RD olan hastalarda daha fazladır. RD'nin kökeninin tedavi sonrası kalıcı utriküler disfonksiyon olduğunu görüşünü savunmuşlardır. Kim ve ark. (172) göre ise BPPV'de etkilenen tarafta VEMP amplitüdlerini azaltmakta fakat tedavi öncesi ve sonrası yanıtlarda değişiklik olmamaktadır.

Tirelli ve ark. (205) RD olan ve olmayan BPPV'li bireylerde hem RD ile nüks ilişkisini hem de tedavi edilen RD'li hastalarda tekrarlanan manevra ile RD semptomlarının azaldığını BDEA ile bildirdiler. Fakat, BPPV'yi indüleyen sebep dejeneratif bir sakkül veya utrikülden ayrılan otolitlerin, semisirküler kanal lümenine

girmesidir (150, 200, 206, 207). Bu sebep ile BPPV'nin ana nedeni otolit organlarda ki dejenerasyon olarak kabul edilmektedir (14, 150, 200, 204, 208) Tirelli ve ark.'nın çalışması BPPV'nin bu süreci ile RD ilişkisine bir açıklama getirmemektedir.

Çalışmamızda tedavi sonrasında RD olan grupta sadece oVEMP'de, RD olmayan grupta hem oVEMP hem sVEMP'de dalga latanslarında kısalma saptanması,

BPPV'li bireylerde VEMP testinin otolit disfonksiyonun saptanmasında olduğu gibi, tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde de faydalı bilgi sağlayabileceğini ifade etmektedir.

Denge, vestibüler, görsel ve somatosensöriyel sistemlerden gelen duyuusal bilgilerin entegrasyonu ile sağlanır. Bu sistemlerde oluşan bir hasar vücut dengesinin bozulmasına neden olur (209-211). BPPV ise yaygın görülen bir periferik vestibüler sistem hastalığıdır ve sıklıkla BPPV hastalarında postural instabilite mevcuttur (212-218).

Çalışmamızda, BPPV'li ve sağlıklı bireylerin statik denge fonksiyonları modifiye denge duyu interaksyonu klinik testi (MCTSIB) ile değerlendirildi. Araştırmamızda visual ve proprioseptif girdilerinin olmadığı sadece vestibüler girdilerin test edildiği (gözler kapalı köpük minder üzerinde) testin en zor bölümü olan 4. aşamasında hem RD olan ve olmayan BPPV'li bireyler sağlıklı bireylerden anlamlı olarak daha düşük performans gösterdi. Fakat BPPV'li bireylerin incelemesinde RD olmayan grubun skorları daha yüksek elde edilse de fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Tedavi sonrası hem RD olan hem RD olmayan grupta MCTSIB'nin 4. aşamasında, dik duruşu sürdürmede bireylerin başarısının arttığı görülmüştür.

Vücut dengesinin fonksiyonel yönlerini değerlendiren ZKY testi ile yaptığımız değerlendirmede, RD olan ve olmayan BPPV'li bireylerden elde edilen ZKY skorlarının, sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede kötü olduğu bulundu. Çalışmamızda, RD olan ve olmayan BPPV'li bireylerin ZKY skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Tedavi sonrasında RD olmayan hasta grubunda daha yüksek olmak üzere her iki grupta da ZKY skorlarında anlamlı derecede yükselme görüldü.

Literatürde, çalışmamızda olduğu gibi, RD olan ve olmayan gruplar arasında ZKY skorlarının değerlendirilmesinin yapıldığı çalışmaya rastlanmadı. Fakat BPPV’li hastaların denge fonksiyonlarının değerlendirildiği Kollen ve ark. (218) pkBPPV tanısı almış 17 hasta ile yaptıkları bir çalışmada, çalışmamızdan farklı olarak kafa hareketleri ile gerçekleştirdikleri ZKY testinde BPPV’li hasta grubunda, çalışmamızla benzer şekilde tedavi sonrası 1. 6. ve 12. aylarda önemli derecede iyileşme elde ettiler. BPPV’li hastalarda tedavi sonrası statik ve dinamik dengenin bozulduğunu ve terapi manevralarının yanı sıra statik ve dinamik dengeyi fonksiyonlarını geliştirecek vestibüler egzersizlerin kullanılmasını önermişlerdir.

Vaz ve ark.’larının (217) BPPV’li 30 yaşlı hastalar da statik ve dinamik denge fonksiyonlarının ZKT ve MCTSIB testleri ile değerlendirildiği çalışmalarında, Epley manevrasının vücut dengesinin fonksiyonel yönlerinin restorasyonunda etkili olduğunu göstermişlerdir.

Teggi ve ark.’ları (15) ise RD’nin ortaya çıkışını vestibüler disfonksiyon ile ilişkisini araştırmışlardır. Çalışmalarında RD olan BPPV’li bireyler ile sağlıklı kontrol grubu arasında statik posturografi ile vestibulospinal refleksleri analiz etmişlerdir. Çalışmaları sonucunda görsel bağımlılık ile RD arasında bir korelasyon olduğu sonucuna varmışlardır. Teggi ve ark.’na göre; vestibüler veya propriyoseptif sistem aksine, görsel bağımlılık görsel bağımlılık akut vestibüler patoloji sonrası artmaktadır.

Postural instabilite üzerine yaptıkları çalışmalarında Chang ve ark.’ları (214) 23 pkBPPV hastada statik ve dinamik denge fonksiyonlarını sağlıklı yetişkin bireyler ile karşılaştırmıştır. BPPV’li bireylerde, gözlerin kapalı olduğu görsel uyarının olmadığı durumda statik denge fonksiyonunun değerlendirilmesinde sağlıklı bireylere göre daha yüksek salınım hızı saptanmıştır. Tandem yürüyüşü ile değerlendirilen dinamik dengede ise daha yavaş yürüme hızı gözlenmiştir. Tedavi öncesi statik ve dinamik denge kabiliyetinin bozulduğu ve tedavi sonrası tüm hastaların normal postural stabiliteye geri dönememediklerini sonucuna varmışlardır.

Di Girolama ve ark.’ları (19) ile Blatt ve ark.’larının (215) yaptıklarına benzer çalışmalarda, BPPV’li hastaları duyu organizasyon testi (DOT) ile değerlendirerek, değişen koşullarda postürel kontrolün bozulduğunu göstermişlerdir. Tedavi sonrası,

tüm hastaların postural stabilitelerinin düzelmediği ve vestibüler rehabilitasyona ihtiyaç duyduklarını belirtmişlerdir.

Çalışmamızda MCTSIB ve ZKY’de, BPPV’li grupta RD’den bağımsız olarak sağlıklı bireylere göre kötü performans elde ettiğimiz ve tedavi sonrası bu testlerin performansında iyileşme saptadığımız bulgularımız, literatür (214, 215, 217, 219) ile benzerlik göstermektedir. Bu durum, BPPV’li hastalarda statik ve dinamik denge fonksiyonlarının bozulduğu göstermektedir. BPPV’li bireylerde denge bozukluğu, zorlayıcı koşullarda (engebeli zemin, karanlık ya da loş ortam vb) düşme riskini arttırabilir. Tedavi sonrasında denge fonksiyonlarında düzelme elde etmiş olmamız, tedavide doğru manevra seçiminin ve uygulamasının, sadece vertigoyu düzeltmede değil denge fonksiyonlarının düzelmesinde de etkili olduğunu göstermektedir. Bu durum, BPPV’li bireylerde doğru manevra seçimi ve uygulamasının önemine dikkat çekmektedir. BPPV saptanan hastalara muayene esnasında tanı manevralarının yapılması ve BPPV saptanan hastalara aynı seansta terapi manevralarının uygulanması, bu hastalarda düşme riskini önleyebilir.

Rezidüel dizziness patogenezi ile ilgili bir teori olan eksik merkezi adaptasyon; BPPV’nin süresi (220), hastanın yaşı (8, 11, 15, 221) ve anksiyete gibi birkaç faktöre bağlı olabilir (10, 222, 223). Anksiyete ile denge kontrol sistemi arasındaki örtüşen nöral yollar, akut vertigo atağından sonra hastaların artmış anksiyete seviyelerini artırabilir ve yüksek kaygı geliştiren hastalarda eksik merkezi adaptasyon görülebilir (15, 20). BPPV’li bireylerde dengede etkilenim, RD’li bireylerde eksik merkezi adaptasyona bağlı olabilir. Bu bireylerde manevra sonrasında vertigoda düzelme sağlanması, ataklara bağlı anksiyetenin azalmasına neden olarak tedavi sonrasında denge fonksiyonlarının düzelmesine katkı sağlamış olabilir.

Jacobson ve Newman (141) tarafından 1990 yılında geliştirilen BDEA, vestibüler sistem hastalıklarında fonksiyonel, fiziksel ve emosyonel durumların nasıl etkilendiğinin belirlenmesinde ve tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde sık kullanılan bir ankettir (141, 224-226). Ayrıca, tedavi sonrası RD semptomlarının öngörülmesinde ve analiz edilmesinde kullanılması önerilmektedir (95). Bu nedenle çalışmamızda BPPV’li bireylerde tedavi öncesi ve sonrası değerlendirmelerimizde BDEA kullanıldı.

Tedavi öncesi BDEA'nın emosyonel, fiziksel ve fonksiyonel alt skorları açısından BPPV'li RD olan ve olmayan hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Literatürden farklı olarak BDEA-E skorlarımız yüksek değildi. Tedavi sonrası RD bildiren BPPV'li hasta grubunda BDEA toplam skorları anlamlı olarak yüksek elde edildi. Tedavi sonrası iki grubun BDEA tüm alt kategori ve toplam skorlarında anlamlı düşüş gözlemlendi.

Görsel analog skala (VAS), BPPV'li hastaların baş dönmesi algısını değerlendirmek için geçerli ve güvenilir bir araçtır (227-229). Yanık ve ark.'ları (230) tarafından, BPPV'li Türk popülasyonda geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır. Çalışmamızda Epley manevrasının etkinliğini ve hastaların baş dönmesi algılarını analiz etmek için VAS kullanıldı. Tedavi öncesi VAS skorlarının karşılaştırılmasında, RD olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Tedavi sonrası her iki grupta VAS skorlarında anlamlı olarak düşüş gözlemlendi. Elde ettiğimiz bulgular literatür ile uyumludur (145).

Martellucci ve ark. (95) tedavi sonrası RD olan pkbPPV'li hastalarda RD'nin klinik özelliklerini BDEA ile değerlendirmiştir. Tedavi öncesi RD olan ve olmayan hastalar arasında yaptıkları değerlendirmede, RD olan grupta yüksek olan fonksiyonel (BDEA-F) ve emosyonel (BDEA-E) skorlarını, tedavi sonrası anlamlı olarak düşüğünü saptamışlardır. Yüksek BDEA-E skorlarının yani emosyonel durumun vestibüler bozukluğun yaşam kalitesi üzerine etkisini ölçmek için değil, RD riskini öngörmek için bir araç olarak kullanılabileceğini önermişlerdir.

Lee ve ark.'ı (221) tedavi öncesi ve sonrası BDEA kullanarak BPPV'li hastalar ile sağlıklı bireyler arasında RD semptomlarını araştırmışlardır. Tedavi sonrası toplam BDEA skorlarında anlamlı düşüş görüldü fakat emosyonel alt testlerin daha az iyileştiğini görülmüştür. Tedavi sonrası BDEA skorlarının, sağlıklı bireylerin normal seviyesinden yüksek olması nedeni ile vestibüler rehabilitasyon önermişlerdir.

Hoseinabadi ve ark.'nın (200) yaptıkları farklı bir çalışmada ise otolit disfonksiyonu olan ve olmayan BPPV'li hastalar arasında BDEA kullanarak Epley manerası ile tedavinin, hastaların yaşam kalitesi üzerine etkisi incelenmiştir. VEMP testleri ile değerlendirdikleri utriküler disfonksiyonu olan 5 hasta ve sakküler disfonksiyonu olan 10 hastada BDEA-P skorlarını daha yüksek elde ettiler. Tedavi

sonrası tüm skorlarda anlamlı düzelme saptamışlar ve elde ettikleri bulguları doğrultusunda otolit disfonksiyonu yaşam kalitesini olumsuz etkilediğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda RD olan BPPV'li bireylerde tedavi öncesi BDEA toplam skorlarının yüksek olması, BDEA'nın RD varlığının saptanmasında kullanılabileceği görüşünü desteklemektedir. BPPV'li bireylerde terapi manevraları sonrasında kontrol amaçlı yapılan pozisyonel testlere ilaveten BDEA uygulanmasının; RD varlığının saptanmasında ve vestibüler rehabilitasyon gereksinimi olan bireylerin belirlenmesinde yardımcı olabileceğini düşünmekteyiz. Her iki grupta da Epley manevrası sonrasında BDEA skorlarının tümünde ve VAS skorlarında iyileşme olması; manevralardan elde edilen faydanın belirlenmesinde, pozisyonel testlere ilaveten hastanın başdönmesini kendisinin değerlendirdiği BDEA ve VAS ile de sübjektif değerlendirme yapılmasının faydalı olabileceği kanaatindeyiz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Posterior kanal BPPV saptanan ve etkili Epley manevrası sonrasında rezidüel dizziiness bildiren ve bildirmeyen bireyler ile sağlıklı bireyler arasında tedavi öncesi ve sonrası vestibüler fonksiyonlarının karşılaştırıldığı çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar aşağıda sıralanmıştır:

- BPPV’li bireylerin tedavi öncesi etkilenen ve etkilenmeyen taraf sVEMP ve oVEMP dalga latanslarında anlamlı farklılık saptanmadı.

- Rezidüel dizziinessı olan ve olmayan BPPV’li bireylerin etkilenen taraf hem sVEMP hem de oVEMP dalga latanslarında sağlıklı bireylere göre anlamlı olarak uzama saptandı.

- Rezidüel dizziinessı olan ve olmayan BPPV’li bireylerde tedavi öncesi sVEMP dalga latanslarında anlamlı farklılık saptanmaz iken rezidüel dizziinessı olan BPPV’li bireylerde rezidüel dizziinessı olmayan BPPV’li bireylere göre anlamlı olarak daha uzun oVEMP dalga latansları saptandı.

- Tedavi sonrası hem rezidüel dizziinessı olan hemde rezidüel dizziinessı olmayan BPPV’li bireylerin oVEMP dalga latanslarında anlamlı kısalma elde edildi. Tedavi sonrası sVEMP dalga latanslarında rezidüel dizziinessı olmayan BPPV’li bireylerde anlamlı olarak kısalma saptandı farklı olarak rezidüel dizziinessı olan BPPV’li bireylerde anlamlı olarak kısalma saptanmadı.

- Rezidüel dizziinessı olan ve olmayan bireylerin mCITSIB testinin dördüncü aşamasının (gözler kapalı köpük minder üzerinde) skorları, sağlıklı bireylerden elde edilen skarlardan anlamlı olarak düşük elde edildi.

- Rezidüel dizziinessı olan ve olmayan bireylerin ZKY skorları sağlıklı bireylerden elde edilen ZKY skorlarından anlamlı olarak düşük elde edildi. Tedavi sonrası ZKY skorlarında anlamlı olarak düzelme gözlemlendi.

- Rezidüel dizziinessı olan ve olmayan bireyler arasında BDEA’nın alt skorlarında anlamlı fark görülmez iken rezidüel dizziinessı olan bireylerin toplam skorları daha yüksek elde edildi.

- Rezidüel dizziinessı olan ve olmayan bireylerin tedavi sonrası BDEA değerlerinde anlamlı olarak düşüş gözlemlendi.

- Rezidüel dizziinessı olan ve olmayan bireylerin arasında VAS değerlerinde anlamlı fark elde edilmedi. Tedavi sonrası VAS değerlerinde anlamlı düşüş elde edildi.

- BPPV’li bireylerde, rezidüel dizziinessı öngörmek ve BPPV’nin tedavi sonrası prognozunu değerlendirmede VEMP testleri faydalıdır.

- BPPV’li bireylerde etkilenen statik ve dinamik denge fonksiyonlarında olumsuz etkilenim özellikle gediatrik grupta düşme riskini arttırabilir.

- BPPV’li bireylerde başdönmesine yönelik sübjektif değerlendirme, dizziiness varlığı ve terapinin etkinliği konusunda bilgi verebilir.

- Rezidüel dizziinessı olan BPPV’li hastalarda saptanan hem utriküler hem de sakküler disfonksiyonun iyileşme süresinin saptanmasına yönelik çalışmalar yapılabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV), *Canadian Medical Association Journal*, 2003, 169(7): 681-693.
2. Ibekwe TS, Rogers C. Clinical evaluation of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo, *Journal of the Nigeria Medical Association*, 2012, 53(2): 94-101.
3. Caruso G, Nuti D. Epidemiological data from 2270 PPV patients, *Audiological medicine*, 2005, 3(1): 7-11.
4. Fife TD, Iverson DJ, Lempert T, Furman JM, Baloh RW, Tusa RJ, et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology*, 2008, 70(22): 2067-2074.
5. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo, *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 1992, 107(3): 399-404.
6. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver "Clinical Testing of the Vestibular System", *Karger Publishers*, 1988, 42: 290-293.
7. Helminski JO, Zee DS, Janssen I, Hain TC. Effectiveness of particle repositioning maneuvers in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review, *Phys Ther*, 2010, 90(5): 663-678.
8. Seok JI, Lee HM, Yoo JH, Lee DK. Residual dizziness after successful repositioning treatment in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *J Clin Neurol*, 2008, 4(3): 107-110.
9. Kim H-A, Lee H. Autonomic dysfunction as a possible cause of residual dizziness after successful treatment in benign paroxysmal positional vertigo, *Clinical Neurophysiology*, 2014, 125(3): 608-614.

10. Jung HJ, Koo JW, Kim CS, Kim JS, Song JJ. Anxiolytics reduce residual dizziness after successful canalith repositioning maneuvers in benign paroxysmal positional vertigo, *Acta Otolaryngol*, 2012, 132(3): 277-284.
11. Teggi R, Giordano L, Bondi S, Fabiano B, Bussi M. Residual dizziness after successful repositioning maneuvers for idiopathic benign paroxysmal positional vertigo in the elderly, *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 2011, 268(4): 507-511.
12. Zappia JJ. Benign paroxysmal positional vertigo, *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2013, 21(5): 480-486.
13. Kim J-S, Oh S-Y, Lee S-H, Kang J-H, Kim D, Jeong S-H, et al. Randomized clinical trial for apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo, *Neurology*, 2012, 78(3): 159-166.
14. Lee JD, Park MK, Lee BD, Lee TK, Sung KB, Park JY. Abnormality of cervical vestibular-evoked myogenic potentials and ocular vestibular-evoked myogenic potentials in patients with recurrent benign paroxysmal positional vertigo, *Acta Otolaryngol.*, 2013, 133(2): 150-153.
15. Teggi R, Quagliari S, Gatti O, Benazzo M, Bussi M. Residual dizziness after successful repositioning maneuvers for idiopathic benign paroxysmal positional vertigo, *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.*, 2013, 75(2): 74-81.
16. Von Brevern M, Schmidt T, Schönfeld U, Lempert T, Clarke AH. Utricular dysfunction in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *Otology & Neurotology*, 2006, 27(1): 92-96.
17. Seo T, Shiraishi K, Kobayashi T, Mutsukazu K, Fujita T, Saito K, et al. Residual dizziness after successful treatment of idiopathic benign paroxysmal positional vertigo originates from persistent utricular dysfunction, *Acta Oto-Laryngologica*, 2017, 137(11): 1149-1152.
18. Murofushi T, Nakahara H, Yoshimura E, Tsuda Y. Association of air-conducted sound oVEMP findings with cVEMP and caloric test findings in patients with

unilateral peripheral vestibular disorders, *Acta oto-laryngologica*, 2011, 131(9): 945-950.

19. Di Girolamo S, Paludetti G, Briglia G, Cosenza A, Santarelli R, Di Nardo W. Postural control in benign paroxysmal positional vertigo before and after recovery, *Acta oto-laryngologica*, 1998, 118(3): 289-293.
20. Pollak L, Davies RA, Luxon LL. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology, *Otology & neurotology*, 2002, 23(1): 79-83.
21. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo Clinical and oculographic features in 240 cases, *Neurology*, 1987, 37(3): 371.
22. Bhattacharyya N, Hollingsworth DB, Mahoney K, O'connor S. Plain Language Summary: Benign Paroxysmal Positional Vertigo, *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 2017, 156(3): 417-425.
23. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2008, 139(5 Suppl 4): 47-81.
24. Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis?, *Journal of vestibular research: equilibrium & orientation*, 1993, 3(4): 373-382.
25. Hall S, Ruby R, McClure J. The mechanics of benign paroxysmal vertigo, *The Journal of otolaryngology*, 1979, 8(2): 151-158.
26. Parnes LS, McClure JA. Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion, *The Laryngoscope*, 1992, 102(9): 988-992.
27. Schuknecht HF. Cupulolithiasis, *Arch Otolaryngol.*, 1969, 90(6): 765-778.
28. Kroenke K, Price RK. Symptoms in the community: prevalence, classification, and psychiatric comorbidity, *Arch Intern Med.*, 1993, 153(21): 2474-2480.

29. Yardley L, Owen N, Nazareth I, Luxon L. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people, *Br J Gen Pract*, 1998, 48(429): 1131-1135.
30. Hannaford PC, Simpson JA, Bisset AF, Davis A, McKerrow W, Mills R. The prevalence of ear, nose and throat problems in the community: results from a national cross-sectional postal survey in Scotland, *Fam Pract.*, 2005, 22(3): 227-233.
31. Neuhauser MvB, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study, *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2007, 78: 710-715.
32. Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study, *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2007, 78(7): 710-715.
33. Katsarkas A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic, *Acta Otolaryngol.*, 1999, 119(7): 745-749.
34. Mizukoshi K, Watanabe Y, Shojaku H, Okubo J, Watanabe I. Epidemiological studies on benign paroxysmal positional vertigo in Japan, *Acta Otolaryngologica*, 1988, 105(sup447): 67-72.
35. Korres S, Papadakis C, Riga M, Balatsouras D, Dikeos D, Soldatos C. Sleep position and laterality of benign paroxysmal positional vertigo, *The Journal of Laryngology & Otology*, 2008, 122(12): 1295-1298.
36. Von Brevern M, Seelig T, Neuhauser H, Lempert T. Benign paroxysmal positional vertigo predominantly affects the right labyrinth, *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2004, 75(10): 1487-1488.
37. Nunez RA, Cass SP, Furman JM. Short-and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo, *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, 2000, 122(5): 647-652.

38. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, Jacobson KM. Paroxysmal positional vertigo syndrome, *The American journal of otology*, 1999, 20(4): 465-470.
39. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo, *New England Journal of Medicine*, 1999, 341(21): 1590-1596.
40. Furman JM, Lempert T. *Neuro-Otology*, 3rd ed. Netherlands, Elsevier Science, 2016: 241-256.
41. Imai T, Ito M, Takeda N, Uno A, Matsunaga T, Sekine K, et al. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *Neurology*, 2005, 64(5): 920-921.
42. Cambi J, Astore S, Mandalà M, Trabalzini F, Nuti D. Natural course of positional down-beating nystagmus of peripheral origin, *J Neurol.*, 2013, 260(6): 1489-1496.
43. Dix M, Hallpike C. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system, *Sage Publications*, 1952, 45: 341-345.
44. Steddin S, Ing D, Brandt T. Horizontal canal benign paroxysmal positioning vertigo (h-BPPV): transition of canalolithiasis to cupulolithiasis, *Ann Neurol.*, 1996, 40(6): 918-922.
45. Imai T, Takeda N, Ito M, Sekine K, Sato G, Midoh Y, et al. 3D analysis of benign positional nystagmus due to cupulolithiasis in posterior semicircular canal, *Acta oto-laryngologica*, 2009, 129(10): 1044-1049.
46. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria, *J Vestib Res.*, 2015, 25(3-4): 105-117.
47. Kentala E. Vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *Acta Oto-Laryngologica*, 2000, 120(543): 20-22.

48. House VH, Matt. Mechanism of posterior semicircular canal stimulation in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *Acta oto-laryngologica*, 2001, 121(2): 234-240.
49. Hilton M, Pinder D. The Epley manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo – a systematic review, *Clin Otolaryngol Allied Sci.*, 2002, 27(6): 440-445.
50. Hughes CA, Proctor L. Benign paroxysmal positional vertigo, *The Laryngoscope*. 1997, 107(5): 607-613.
51. Cohen HS. Side-lying as an alternative to the Dix-Hallpike test of the posterior canal, *Otology & Neurotology*, 2004, 25(2): 130-134.
52. Colebatch JG, Rosengren SM, Welgampola MS. Vestibular-evoked myogenic potentials. In: Joseph MF, Thomas L (eds). *Handbook of Clinical Neurology*, 3rd ed. Handb Clin Neurol, Elsevier, 2016: 240-256.
53. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update), *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2017, 156: 1-47.
54. Norre M, Beckers A. Benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. Treatment by habituation exercises, *Journal of the American Geriatrics Society*, 1988, 36(5): 425-429.
55. White JA, Coale KD, Catalano PJ, Oas JG. Diagnosis and management of lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo, *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2005, 133(2): 278-284.
56. Fife T, Iverson D, Lempert T, Furman J, Baloh R, Tusa R, et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology*, 2008, 70(22): 2067-2074.
57. Gordon C, Gadoth N. Repeated vs single physical maneuver in benign paroxysmal positional vertigo, *Acta Neurol Scand*, 2004, 110(3): 166-169.

58. Uneri A. Falling sensation in patients who undergo the Epley maneuver: a retrospective study, *Ear, nose & throat journal.*, 2005, 84(2): 82.
59. Mandalà M, Santoro GP, Libonati GA, Casani AP, Faralli M, Giannoni B, et al. Double-blind randomized trial on short-term efficacy of the Semont maneuver for the treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo, *J Neurol.*, 2012, 259(5): 882-885.
60. Korres S, Balatsouras DG, Kaberos A, Economou C, Kandiloros D, Ferekidis E. Occurrence of semicircular canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo, *Otology & neurotology*, 2002, 23(6): 926-932.
61. Faldon M, Bronstein A. Head accelerations during particle repositioning manoeuvres, *Audiology and Neurotology*, 2008, 13(6): 345-356.
62. McClure J. Horizontal canal BPV, *The Journal of otolaryngology*, 1985, 14(1): 30-35.
63. Uno A, Moriwaki K, Kato T, Nagai M, Sakata Y. Clinical features of benign paroxysmal positional vertigo, *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*, 2001, 104(1): 9-16.
64. Sakaida M, Takeuchi K, Ishinaga H, Adachi M, Majima Y. Long-term outcome of benign paroxysmal positional vertigo, *Neurology*, 2003, 60(9): 1532-1534.
65. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo, *Journal of Vestibular Research*, 1997, 7(1): 1-6.
66. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo, *Neurology*, 1993, 43(12): 2542.
67. Moon SY, Kim JS, Kim B-K, Kim JI, Lee H, Son S-I, et al. Clinical characteristics of benign paroxysmal positional vertigo in Korea: a multicenter study, *Journal of Korean medical science*, 2006, 21(3): 539-543.
68. Nuti D, Agus G, Barbieri M-T, Passali D. The management of horizontal-canal paroxysmal positional vertigo, *Acta oto-laryngologica*, 1998, 118(4): 455-460.

69. Bronstein A. *Oxford Textbook of Vertigo and Imbalance*, United Kingdom, Oxford university press, 2013: 220-223.
70. Aron M, Bance M. Insights into horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo from a human case report, *The Laryngoscope*, 2013, 123(12): 3197-200.
71. Rajguru SM, Ifediba MA, Rabbitt RD. Biomechanics of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo, *Journal of Vestibular Research*, 2005, 15(4): 203-214.
72. Prokopakis EP, Chimona T, Tsagournisakis M, Christodoulou P, Hirsch BE, Lachanas VA, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: 10-year experience in treating 592 patients with canalith repositioning procedure, *Laryngoscope*, 2005, 115(9): 1667-1671.
73. Daniele N, Toshiaki Y. Benign paroxysmal positional vertigo. In: Eggers SDZ, Zee DS (eds). *Vertigo and Imbalance: Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*, 1st ed. Netherlands, Elsevier, 2010: 353-370.
74. Casani AP, Nacci A, Dallan I, Panicucci E, Gufoni M, Sellari-Franceschini S. Horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: effectiveness of two different methods of treatment, *Audiology and Neurotology*, 2011, 16(3): 175-184.
75. Choung YH, Shin YR, Kahng H, Park K, Choi SJ. 'Bow and lean test' to determine the affected ear of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo, *The Laryngoscope*, 2006, 116(10): 1776-1781.
76. Vannucchi P, Libonati GA, Gufoni M. The physical treatment of lateral semicircular canal canalolithiasis, *Audiological Medicine*, 2005, 3(1): 52-56.
77. Von Brevern M. Benign Paroxysmal Positional Vertigo, *Semin Neurol*, 2013, 33(03): 204-211.
78. Anagnostou E, Kouzi I, Spengos K. Diagnosis and Treatment of Anterior-Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review, *J Clin Neurol*, 2015, 11(3): 262-267.

79. Bertholon P, Bronstein A, Davies R, Rudge P, Thilo K. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalithiasis, *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2002, 72(3): 366-372.
80. Anagnostou E, Mandellos D, Limbitaki G, Papadimitriou A, Anastasopoulos D. Positional nystagmus and vertigo due to a solitary brachium conjunctivum plaque, *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2006, 77(6): 790-792.
81. Casani AP, Cerchiai N, Dallan I, Sellari-Franceschini S. Anterior canal lithiasis: diagnosis and treatment, *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2011, 144(3): 412-418.
82. Büki B, Mandalà M, Nuti D. Typical and atypical benign paroxysmal positional vertigo: literature review and new theoretical considerations, *Journal of Vestibular Research*, 2014, 24(5, 6): 415-423.
83. Herdman SJ, Tusa RJ. Complications of the canalith repositioning procedure, *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 1996, 122(3): 281-286.
84. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo, *Arch Otolaryngol*, 1980, 106(8): 484-485.
85. Brandt T. *Vertigo: Its Multisensory Syndromes*, 2nd ed. London, Springer, 2012: 279.
86. Güneri EA. Benign paroksizmal pozisyonel baş dönmesinde tanı ve tedavi algoritması, *Türkiye Klinikleri Journal of Ear Nose and Throat-Special Topics*, 2013, 6(1): 89-95.
87. Jacobson GP, Shepard NT. *Balance Function Assessment and Management*, 2nd ed. San Diego, Plural Pub., 2008: 653-680.
88. Cawthorne T. The physiological basis for head exercises, *J Char Soc Physiother*, 1944, 3: 106-107.

89. Hilton MP, Pinder DK. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo, *Cochrane Database of systematic reviews*, 2014,12: 1-40.
90. Duan Z, Fu C, Tang T, Liu B, Liu J, Chen B, et al. Social support reduces residual dizziness after canalith repositioning procedure in benign paroxysmal positional vertigo, *Biomedical Research*, 2018, 29(10): 1988-1993.
91. Di Girolamo S, Ottaviani F, Scarano E, Picciotti P, Di Nardo W. Postural control in horizontal benign paroxysmal positional vertigo, *European archives of oto-rhino-laryngology*, 2000, 257(7): 372-375.
92. Acar B, Karasen RM, Buran Y. Efficacy of medical therapy in the prevention of residual dizziness after successful repositioning maneuvers for Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV), *B-ENT.*, 2015, 11(2): 117-121.
93. Bremova T, Bayer O, Agrawal Y, Kremmyda O, Brandt T, Teufel J, et al. Ocular VEMPs indicate repositioning of otoconia to the utricle after successful liberatory maneuvers in benign paroxysmal positioning vertigo, *Acta Otolaryngol.*, 2013, 133(12): 1297-1303.
94. Faralli M, Lapenna R, Giommetti G, Pellegrino C, Ricci G. Residual dizziness after the first BPPV episode: role of otolithic function and of a delayed diagnosis, *Eur Arch Otorhinolaryngol.*, 2016, 273(10): 3157-3165.
95. Martellucci S, Pagliuca G, de Vincentiis M, Greco A, De Virgilio A, Nobili Benedetti FM, et al. Features of Residual Dizziness after Canalith Repositioning Procedures for Benign Paroxysmal Positional Vertigo, *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2016, 154(4): 693-701.
96. Jacobson GP, Shephard NT. *Balance Function Assessment and Management*, 2nd ed. San Diego, Plural Publishing, 2014: 209-215.
97. McCaslin DL. *Electronystagmography/Videonystagmography*, 1st ed. San Diego, Plural Publishing, 2012: 71-72.

98. Leigh RJ, Zee DS. *The neurology of eye movements*, 1st ed. USA, Oxford University Press, 2015: 24-54.
99. Ruckenstein MJ, Davis S. *Rapid interpretation of balance function tests*, 1st ed. San Diego, Plural Publishing, 2014: 37-52.
100. Heywood S, Churcher J. Direction-specific and position-specific effects upon detection of displacements during saccadic eye movements, *Vision Res*, 1981, 21(2): 255-261.
101. McCaslin DL. *Electronystagmography/Videonystagmography*, 1st ed. San Diego, Plural Publishing, 2012: 83-86.
102. Kenyon RV, Ciuffreda KJ, Stark L. Binocular eye movements during accommodative vergence, *Vision Res.*, 1978, 18(5): 545-555.
103. McCaslin DL. *Electronystagmography/Videonystagmography*, 1st ed. San Diego, Plural Publishing, 2012: 95-99.
104. Heide W, Kurzidim K, Kömpf D. Deficits of smooth pursuit eye movements after frontal and parietal lesions, *Brain*, 1996, 119(6): 1951-1969.
105. McCaslin DL. *Electronystagmography/Videonystagmography*, 1st ed. San Diego, Plural Publishing, 2012: 95-99.
106. Kandel ER, Jessell TM, Schwartz JH, Siegelbaum SA, Hudspeth AJ. Principles of Neural Science, Fifth Edition: McGraw-Hill Education; 2013: 2097.
107. Leigh RJ, Zee DS. *The Neurology of Eye Movements*, 5th ed. USA, Oxford University Press, 2006: 55-150.
108. Baloh RW, Honrubia V, Yee RD, Hess K. Changes in the human vestibulo-ocular reflex after loss of peripheral sensitivity, *Ann Neurol*, 1984, 16(2): 222-228.
109. Valmaggia C, Proudlock F, Gottlob I. Optokinetic Nystagmus in Strabismus: Are Asymmetries Related to Binocularity?, *Invest Ophthalmol Vis Sci.*, 2003, 44(12): 5142-5150.

110. Versino M, Colnaghi S, Callieco R, Bergamaschi R, Romani A, Cosi V. Vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis patients, *Clinical Neurophysiology*, 2002, 113(9): 1464-1469.
111. Brandt T. Positional and positioning vertigo and nystagmus, *J Neurol Sci.*, 1990, 95(1): 3-28.
112. Baloh RW, Kerber K. *Baloh and Honrubia's Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*, 4th ed. USA, Oxford University Press, 2011: 151-153.
113. Jacobson GP, Shepard NT. *Balance Function Assessment and Management*, 2nd ed. San Diego, Plural Pub., 2008: 229-249.
114. Jacobson GP, Shepard NT. *Balance Function Assessment and Management*, 2nd ed. San Diego, Plural Pub., 2008: 197-226.
115. Andersen H, Jepsen O, Kristiansen F. The Occurrence of Directional Preponderance in some Intracranial Disorders A Study of the Fitzgerald-Hallpike Caloric Test, *Acta Oto-Laryngologica*, 1954, 43(sup118): 19-31.
116. Ruckenstein MJ, Davis S. *Rapid Interpretation of Balance Function Tests*, 1st ed. San Diego, Plural Publishing, 2014: 53-84.
117. Furman JM, Cass SP, Whitney SL. *Vestibular Disorders: A Case-study Approach to Diagnosis and Treatment*, 3th ed. USA, Oxford University Press, 2010: 30-40.
118. Honaker JA, Boismier TE, Shepard NP, Shepard NT. Fukuda Stepping Test: Sensitivity and Specificity, *Journal of the American Academy of Audiology*, 2009, 20(5): 311-314.
119. Fukuda T. The stepping test: two phases of the labyrinthine reflex, *Acta otolaryngologica*, 1959, 50(1-2): 95-108.
120. Serafini F, Caovilla HH, Ganança MM. Digital craniocorpography and peripheral vestibular diseases, *Int Tinnitus J.*, 2008, 14(1): 34.

121. Baloh RW, Kerber K. *Baloh and Honrubia's clinical neurophysiology of the vestibular system*, 4th ed. USA, Oxford university press, 2011: 152-153.
122. Rogers J. Romberg and his test, *The Journal of Laryngology & Otology*, 1980, 94(12): 1401-1404.
123. Agrawal Y, Carey JP, Hoffman HJ, Sklare DA, Schubert MC. The modified Romberg Balance Test: normative data in US adults, *Otology & neurotology: official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society European Academy of Otology and Neurotology*, 2011, 32(8): 1309.
124. Nieschalk M, Delank K-W, Stoll W. Quantitative Auswertung des Romberg-Testes, *Laryngo-rhino-otologie*, 1995, 74(08): 489-494.
125. Newton R. Review of tests of standing balance abilities, *Brain Inj.*, 1989, 3(4): 335-343.
126. Tusa RJ. Bedside assessment of the dizzy patient, *Neurol Clin.*, 2005, 23(3): 655-673.
127. Horak FB. Postural compensation for vestibular loss, *Ann N Y Acad Sci.*, 2009, 1164(1): 76-81.
128. Deshpande N, Patla AE. Visual-vestibular interaction during goal directed locomotion: effects of aging and blurring vision, *Exp Brain Res*, 2007, 176(1): 43-53.
129. Miranda CS, Stefani CP, Morimoto MM, Piemonte MEP, Pereira CB. Assessment of gait deviation on the Babinski-Weill test in healthy Brazilians, *Arq Neuropsiquiatr.*, 2013, 71(9A): 615-620.
130. Nyabenda A, Briart C, Deggouj N, Gersdorff M. A normative study of the vestibulospinal and rotational tests, *Adv Physiother.*, 2004, 6(3): 122-129.
131. Rubenstein L, Kenny R, Martin F, Tinetti M. the AGS-BGS-AAOS Panel on Falls Prevention, Guideline for prevention of falls in older persons, *Journal of the American Geriatrics Society*, 2001, 49: 664-772.

132. Mathias S, Nayak U, Isaacs B. Balance in elderly patients: the "get-up and go" test, *Arch Phys Med Rehabil.*, 1986, 67(6): 387-389.
133. Rose DJ, Jones CJ, Lucchese N. Predicting the probability of falls in community-residing older adults using the 8-foot up-and-go: a new measure of functional mobility, *J Aging Phys Act.*, 2002, 10(4): 466-475.
134. Whitney SL, Wrisley DM. The influence of footwear on timed balance scores of the modified clinical test of sensory interaction and balance, *Arch Phys Med Rehabil.*, 2004, 85(3): 439-443.
135. Cohen H, Blatchly CA, Gombash LL. A study of the clinical test of sensory interaction and balance, *Phys Ther.*, 1993, 73(6): 346-351.
136. El-Kashlan HK, Shepard NT, Asher AM, Smith-Wheelock M, Telian SA. Evaluation of clinical measures of equilibrium, *The Laryngoscope*, 1998, 108(3): 311-319.
137. Jacobson GP, Shepard NT. *Balance Function Assessment and Management*, 1st ed. San Diego, Plural Pub., 2008: 753-789.
138. Herdman SJ, Blatt P, Schubert MC, Tusa RJ. Falls in patients with vestibular deficits, *Otology & Neurotology*, 2000, 21(6): 847-851.
139. Brown KE, Whitney SL, Wrisley DM, Furman JM. Physical therapy outcomes for persons with bilateral vestibular loss, *The Laryngoscope*, 2001, 111(10): 1812-1817.
140. Jacobson GP, Shepard NT. *Balance Function Assessment and Management*, 1st ed. San Diego, Plural Pub., 2008: 821.
141. Jacobson GP, Newman CW. The development of the dizziness handicap inventory, *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 1990, 116(4): 424-427.
142. Whitney SL, Wrisley DM, Brown KE, Furman JM. Is perception of handicap related to functional performance in persons with vestibular dysfunction?, *Otology & Neurotology*, 2004, 25(2): 139-143.

143. Jacobson GP, Shepard NT. *Balance Function Assessment and Management*, 1 st ed. San Diego, Plural Pub., 2008: 170.
144. Scott J, Huskisson E. Accuracy of subjective measurements made with or without previous scores: an important source of error in serial measurement of subjective states, *Ann Rheum Dis.*, 1979, 38(6): 558.
145. Toupet M, Ferrary E, Grayeli AB. Visual analog scale to assess vertigo and dizziness after repositioning maneuvers for benign paroxysmal positional vertigo, *J Vestib Res.*, 2011, 21(4): 235-241.
146. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. Standardize mini mental test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenilirliği, *Türk Psikiyatri Dergisi*, 2002, 13: 273-281.
147. Talaat HS, Metwaly MA, Khafagy AH, Abdelraouf HR, Moussa Isak HA. Vestibular evoked myogenic potentials in idiopathic posterior canal benign paroxysmal positional vertigo, *Hearing, Balance and Communication*, 2013, 11(4): 176-181.
148. Boleas-Aguirre M, Sánchez-Ferrándiz N, Artieda J, Pérez N. Vestibular evoked myogenic potentials and benign paroxysmal positional vertigo, *Acta Otorrinolaringologica (English Edition)*, 2007, 58(5): 173-177.
149. Yang WS, Kim SH, Lee JD, Lee WS. Clinical significance of vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo, *Otol Neurotol.*, 2008, 29(8): 1162-1166.
150. Korres S, Gkoritsa E, Giannakakou-Razelou D, Yiotakis I, Riga M, Nikolopoulos TP. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with BPPV, *Med Sci Monit.*, 2011, 17(1): CR42-47.
151. Papathanasiou ES, Murofushi T, Akin FW, Colebatch JG. International guidelines for the clinical application of cervical vestibular evoked myogenic potentials: an expert consensus report, *Clin Neurophysiol.*, 2014, 125(4): 658-666.

152. Welgampola M, Colebatch J. Characteristics of tone burst-evoked myogenic potentials in the sternocleidomastoid muscles, *Otology & neurotology*, 2001, 22(6): 796-802.
153. Rosengren SM, Govender S, Colebatch JG. The relative effectiveness of different stimulus waveforms in evoking VEMPs: significance of stimulus energy and frequency, *Journal of Vestibular Research*, 2009, 19(1, 2): 33-40.
154. Isaradisaiikul S, Navacharoen N, Hanprasertpong C, Kangsanarak J. Cervical vestibular-evoked myogenic potentials: norms and protocols, *Int J Otolaryngol.*, 2012, 913: 515.
155. Murofushi C-HW. The effect of click repetition rate on vestibular evoked myogenic potential, *Acta oto-laryngologic*, 1999, 119(1): 29-32.
156. Brantberg K, Fransson P-A. Symmetry measures of vestibular evoked myogenic potentials using objective detection criteria, *Scand Audiol.*, 2001, 30(3): 189-196.
157. Rauch SD. Vestibular evoked myogenic potentials, *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 2006, 14(5): 299-304.
158. Colebatch J, Halmagyi G. Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation, *Neurology*, 1992, 42(8): 163-165.
159. Ianoush SK, Murofushi T, Kaga K. The effect of sternocleidomastoid electrode location on vestibular evoked myogenic potential, *Auris Nasus Larynx*, 2001, 28(1): 41-43.
160. Rosengren SM, Welgampola MS, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials: past, present and future, *Clin Neurophysiol*, 2010, 121(5): 636-651.
161. Endoh T, Hojoh K, Sohma H, Muramatsu Y, Nakano Y. Auditory postauricular responses in patients with peripheral facial nerve palsy, *Acta Oto-Laryngologica*, 1987, 104(sup446): 76-80.

162. Akin FW, Murnane OD, Panus PC, Caruthers SK, Wilkinson AE, Proffitt TM. The influence of voluntary tonic EMG level on the vestibular-evoked myogenic potentia, *J Rehabil Res Dev.*, 2004, 41(3B): 473-480.
163. Lee KJ, Kim MS, Son EJ, Lim HJ, Bang JH, Kang JG. The Usefulness of Rectified VEMP, *Clin Exp Otorhinolaryngol.*, 2008, 1(3): 143-147.
164. McCaslin DL, Fowler A, Jacobson GP. Amplitude normalization reduces cervical vestibular evoked myogenic potential (cVEMP) amplitude asymmetries in normal subjects: proof of concept, *Journal of the American Academy of Audiology*, 2014, 25(3): 268-277.
165. Murofushi T, Matsuzaki M, Mizuno M. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with acoustic neuromas, *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 1998, 124(5): 509-512.
166. Murofushi T, Kaga K. *Vestibular Evoked Myogenic Potential: Its Basics and Clinical Applications*, 1 st ed. Japan, Springer, 2009: 25-34.
167. Zapala D. The VEMP: Ready for the clinic, *The Hearing Journal.*, 2007, 60(3): 10-14.
168. Li M, Houlden D, Tomlinson R. Click evoked EMG responses in sternocleidomastoid muscles: characteristics in normal subjects, *Journal of Vestibular Research*, 1999, 9(5): 327-334.
169. Welgampola M, Rosengren S, Halmagyi G, Colebatch J. Vestibular activation by bone conducted sound, *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2003, 74(6): 771-778.
170. Streubel PDC, John P. Carey, Noah Weg, Lloyd B. Minor, Sven-Olrik. Vestibular-evoked myogenic potentials in the diagnosis of superior canal dehiscence syndrome, *Acta Oto-Laryngologica*, 2001, 121(545): 41-49.
171. Nakahara H, Yoshimura E, Tsuda Y, Murofushi T. Damaged utricular function clarified by oVEMP in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *Acta Otolaryngol.*, 2013, 133(2): 144-149.

172. Kim EJ, Oh SY, Kim JS, Yang TH, Yang SY. Persistent otolith dysfunction even after successful repositioning in benign paroxysmal positional vertigo, *J Neurol Sci.*, 2015, 358(1-2): 287-293.
173. Heijdt J. Optimizing ocular vestibular evoked myogenic potentials: electrode montage and stimulus frequency, master thesis, University of Twente, 2017.
174. Iwasaki S, Smulders Y, Burgess A, McGarvie L, Macdougall H, Halmagyi G, et al. Ocular vestibular evoked myogenic potentials to bone conducted vibration of the midline forehead at Fz in healthy subjects, *Clinical neurophysiology*, 2008, 119(9): 2135-2147.
175. Todd NP, Rosengren SM, Colebatch JG. A utricular origin of frequency tuning to low-frequency vibration in the human vestibular system?, *Neurosci Lett.*, 2009, 451(3): 175-180.
176. Park HJ, Lee IS, Shin JE, Lee YJ, Park MS. Frequency-tuning characteristics of cervical and ocular vestibular evoked myogenic potentials induced by air-conducted tone bursts, *Clin Neurophysiol.*, 2010, 121(1): 85-89.
177. Murnane OD, Akin FW, Kelly JK, Byrd S. Effects of stimulus and recording parameters on the air conduction ocular vestibular evoked myogenic potential, *Journal of the American Academy of Audiology*, 2011, 22(7): 469-480.
178. Jacobson GP, Shepard NT. *Balance Function Assessment and Management*, 2 nd ed. San Diego, Plural Pub., 2008: 533-580.
179. Rosengren S, Todd NM, Colebatch J. Vestibular-evoked extraocular potentials produced by stimulation with bone-conducted sound, *Clinical neurophysiology*, 2005, 116(8): 1938-1948.
180. Govender S, Rosengren SM, Colebatch JG. The effect of gaze direction on the ocular vestibular evoked myogenic potential produced by air-conducted sound, *Clinical neurophysiology*, 2009, 120(7): 1386-1391.

181. Welgampola MS, Migliaccio AA, Myrie OA, Minor LB, Carey JP. The human sound-evoked vestibulo-ocular reflex and its electromyographic correlate, *Clinical Neurophysiology*, 2009, 120(1): 158-166.
182. Iwasaki S, Chihara Y, Smulders Y, Burgess A, Halmagyi G, Curthoys I, et al. The role of the superior vestibular nerve in generating ocular vestibular-evoked myogenic potentials to bone conducted vibration at Fz, *Clinical Neurophysiology*, 2009, 120(3): 588-593.
183. Chihara Y, Iwasaki S, Ushio M, Fujimoto C, Kashio A, Kondo K, et al. Ocular vestibular-evoked myogenic potentials (oVEMPs) require extraocular muscles but not facial or cochlear nerve activity, *Clinical Neurophysiology*, 2009, 120(3): 581-587.
184. Colebatch JG, Govender S, Rosengren SM. Two distinct patterns of VEMP changes with age, *Clin Neurophysiol.*, 2013, 124(10): 2066-2068.
185. Rosengren SM, Jombik P, Halmagyi GM, Colebatch JG. Galvanic ocular vestibular evoked myogenic potentials provide new insight into vestibulo-ocular reflexes and unilateral vestibular loss, *Clinical Neurophysiology*, 2009, 120(3): 569-580.
186. Rubin DI, Daube JR. *Vertigo and Imbalance: Clinical Neurophysiology*, 1st ed. United Kingdom, Oxford University Press, 2016: 867-911.
187. Piker EG, Jacobson GP, McCaslin DL, Hood LJ. Normal characteristics of the ocular vestibular evoked myogenic potential, *Journal of the American Academy of Audiology*, 2011, 22(4): 222-230.
188. Zhao F, Stephens S, Ishak WS, Meyer-Bisch C. The characteristics of Audioscan and DPOAE measures in tinnitus patients with normal hearing thresholds, *International journal of audiology*, 2014, 53(5): 309-317.
189. Rosowski JJ, Nakajima HH, Hamade MA, Mafoud L, Merchant GR, Halpin CF, et al. Ear-canal reflectance, umbo velocity and tympanometry in normal hearing adults, *Ear Hear.*, 2012, 33(1): 19.

190. Whitney SL, Rossi MM. Efficacy of vestibular rehabilitation, *Otolaryngol Clin North Am.*, 2000, 33(3): 659-672.
191. Lee S-H, Kim JS. Benign paroxysmal positional vertigo, *Journal of Clinical Neurology*, 2010, 6(2): 51-63.
192. Korres SG, Balatsouras DG. Diagnostic, pathophysiologic, and therapeutic aspects of benign paroxysmal positional vertigo, *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2004, 131(4): 438-444.
193. Hornibrook J. Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV): History, Pathophysiology, Office Treatment and Future Directions, *Int J Otolaryngol.*, 2011, 13.
194. Nguyen-Huynh AT. Evidence-based practice: management of vertigo, *Otolaryngol Clin North Am.*, 2012, 45(5): 925-940.
195. Giommetti G, Lapenna R, Panichi R, Mobaraki PD, Longari F, Ricci G, et al. Residual Dizziness after Successful Repositioning Maneuver for Idiopathic Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Review, *Audiol Res.*, 2017, 7(1): 178.
196. Gall RM, Ireland DJ, Robertson DD. Subjective visual vertical in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *Journal of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 1999, 28(3): 162.
197. Yetiser S, Ince D, Gul M. An analysis of vestibular evoked myogenic potentials in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *Ann Otol Rhinol Laryngol.*, 2014, 123(10): 686-695.
198. Curthoys IS, Iwasaki S, Chihara Y, Ushio M, McGarvie LA, Burgess AM. The ocular vestibular-evoked myogenic potential to air-conducted sound; probable superior vestibular nerve origin, *Clinical Neurophysiology*, 2011, 122(3): 611-616.
199. Xu H, Liang FY, Chen L, Song XC, Tong MC, Thong JF, et al. Evaluation of the utricular and saccular function using oVEMPs and cVEMPs in BPPV patients, *J Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2016, 45: 12.

200. Hoseinabadi R, Pourbakht A, Yazdani N, Kouhi A, Kamali M. The effects of abnormality of cVEMP and oVEMP on rehabilitation outcomes in patients with idiopathic benign paroxysmal positional vertigo, *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2016, 273(3): 643-648.
201. Yang T-H, Oh S-Y. Otolith Dysfunction in Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Bilateral abnormalities of ocular and cervical VEMPs persist after successful repositioning maneuvers (P1. 331), *Neurology*, 2015, 84(14): 331.
202. Martínez PP, Amaro PM. Otolithic damage study in patients with benign paroxysmal positional vertigo with vestibular evoked myogenic potentials, *Acta otorrinolaringologica española*, 2018, doi.org/10.1016/j.otorri.2018.04.003.
203. Tian Y, Zhang Y, Ma R, Liu P. Features of vestibular evoked myogenic potential in patients with residual dizziness after canalith repositioning procedures for benign paroxysmal positional vertigo, *Journal of clinical otorhinolaryngology, head, and neck surgery*, 2018, 32(11): 845.
204. Longo G, Onofri M, Pellicciari T, Quaranta N. Benign paroxysmal positional vertigo: is vestibular evoked myogenic potential testing useful?, *Acta Otolaryngol.*, 2012, 132(1): 39-43.
205. Tirelli G, Nicastro L, Gatto A, Tofanelli M. Repeated canalith repositioning procedure in BPPV: Effects on recurrence and dizziness prevention, *Am J Otolaryngol.*, 2017, 38(1): 38-43.
206. Welling DB, Parnes LS, O'brien B, Bakaletz LO, Brackmann DE, Hinojosa R. Particulate matter in the posterior semicircular canal, *The laryngoscope*, 1997, 107(1): 90-94.
207. Gacek RR. Pathology of benign paroxysmal positional vertigo revisited, *Annals of Otolology, Rhinology & Laryngology*, 2003, 112(7): 574-582.
208. Hong SM, Park DC, Yeo SG, Cha CI. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with benign paroxysmal positional vertigo involving each semicircular canal, *Am J Otolaryngol.*, 2008, 29(3): 184-187.

209. Ganança MM, Caovilla H. A vertigem e sintomas associados, *Caovilla HH Princípios de otoneurologia São Paulo: Atheneu*, 1998, 3-5.
210. Dichgans J. Postural sway in normals and atactic patients: analysis of the stabilizing and destabilizing effects of vision, *Agressologie*, 1976, 17: 15-24.
211. Johansson R, Magnusson M. Human postural dynamics, *Crit Rev Biomed Eng.*, 1991, 18(6): 413-437.
212. Black FO, Nashner LM. Postural disturbance in patients with benign paroxysmal positional nystagmus, *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 1984, 93(6): 595-599.
213. Norré M, Forrez G. Posture testing (posturography) in the diagnosis of peripheral vestibular pathology, *Arch Otorhinolaryngol.*, 1986, 243(3): 186-189.
214. Chang W-C, Hsu L-C, Yang Y-R, Wang R-Y. Balance ability in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2006, 135(4): 534-540.
215. Blatt P, Georgakakis G, Herdman S, Clendaniel R, Tusa R. The effect of the canalith repositioning maneuver on resolving postural instability in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *Otology & Neurotology*, 2000, 21(3): 356-363.
216. Mulavara AP, Cohen HS, Peters BT, Sangi-Haghpeykar H, Bloomberg JJ. New analyses of the sensory organization test compared to the clinical test of sensory integration and balance in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *The Laryngoscope*, 2013, 123(9): 2276-2280.
217. Vaz DP, Gazzola JM, Lança SM, Dorigueto RS, Kasse CA. Clinical and functional aspects of body balance in elderly subjects with benign paroxysmal positional vertigo, *Brazilian journal of otorhinolaryngology*, 2013, 79(2): 150-157.
218. Kollén L, Bjerlebo B, Möller C. Evaluation of treatment in benign paroxysmal positional vertigo (BPPV), *Adv Physiother*, 2006, 8(3): 106-115.

219. Cohen HS, Kimball KT. Effectiveness of treatments for benign paroxysmal positional vertigo of the posterior canal, *Otology & Neurotology*, 2005, 26(5): 1034-1040.
220. Stambolieva K, Angov G. Postural stability in patients with different durations of benign paroxysmal positional vertigo, *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology and Head & Neck*, 2006, 263(2): 118-122.
221. Lee NH, Kwon HJ, Ban JH. Analysis of residual symptoms after treatment in benign paroxysmal positional vertigo using questionnaire, *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2009, 141(2): 232-236.
222. Magliulo G, Bertin S, Ruggieri M, Gagliardi M. Benign paroxysmal positional vertigo and post-treatment quality of life, *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology and Head & Neck*, 2005, 262(8): 627-630.
223. Faralli M, Ricci G, Ibba MC, Crognoletti M, Longari F, Frenguelli A. Dizziness in patients with recent episodes of benign paroxysmal positional vertigo: real otolithic dysfunction or mental stress?, *Journal of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 2009, 38(3).
224. Pérez N, Garmendia I, Martin E, García-Tapia R. Cultural adaptation of 2 questionnaires for health measurement in patients with vertigo, *Acta otorrinolaringologica espanola*, 2000, 51(7): 572-580.
225. Mutlu B, Serbetcioglu B. Discussion of the dizziness handicap inventory, *J Vestib Res.*, 2013, 23(6): 271-277.
226. Karapolat H, Eyigor S, Kirazlı Y, Celebisoy N, Bilgen C, Kirazli T. Reliability, Validity and Sensitivity to Change of Turkish Dizziness Handicap Inventory (DHI) in Patients with Unilateral Peripheral Vestibular Disease, *Journal of International Advanced Otology.*, 2009,5(2).
227. Carlsson AM. Assessment of chronic pain. I. Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale, *Pain*, 1983,16(1): 87-101.

228. Kammerlind A-SC, Hakansson JK, Skogsberg MC. Effects of balance training in elderly people with nonperipheral vertigo and unsteadiness, *Clin Rehabil.*, 2001, 15(5): 463-470.
229. Hansson EE, Mansson N-O, Hakansson A. Effects of specific rehabilitation for dizziness among patients in primary health care, A randomized controlled trial, *Clin Rehabil.*, 2004, 18(5): 558-565.
230. Yanik B, Külçü DG, Kurtais Y, Boynukalin S, Kurtarah H, Gökmen D. The reliability and validity of the Vertigo Symptom Scale and the Vertigo Dizziness Imbalance Questionnaires in a Turkish patient population with benign paroxysmal positional vertigo, *Journal of Vestibular Research*, 2008, 18(2, 3): 159-170.

8. EKLER

EK-1. Etik Kurul Onay Formu



**ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ (AYBÜ)
ETİK KURULU
PROJE ONAY BELGESİ**

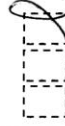


Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Odyoloji, Ses ve Konuma Bozuklukları bölümü öğrencilerinden Elvan Eskiçınar'ın, Etkili Epley Manevrası sonrasında residual dizziness olan posterior kanal Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo'lu bireylerde vestibüler fonksiyonların araştırılması adlı araştırması değerlendirilmiştir.

Proje etik açısından uygun bulunmuştur.

Proje etik açısından geliştirilmesi gerekmektedir.

Proje etik açısından uygun bulunmamıştır.



AYBÜ ETİK KURULU KARARI (Etik Kurul tarafından doldurulacaktır)	
Araştırma kodu (Yıl – Araştırma sıra no)	2018/19
Başvuru formunun Etik Kurula ulaştığı tarih	20.12.2017
Etik Kurul Karar toplantı tarihi ve karar no	17.01.2018/23
Yer	Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Esenboğa Külliyesi
Katılımcılar	Formda imzası bulunan üyelerimiz toplantıya katılmıştır.

KURUL BAŞKANI, BAŞKAN YARDIMCISI VE ÜYELER:

Prof. Dr. Cem Şafak ÇUKUR

Başkan

İMZA

Prof. Dr. Tekin AKDEMİR

Üye

İMZA

Prof. Dr. Necmiye ÜN YILDIRIM

Üye

İMZA

Prof. Dr. Seldağ GÜNEŞ PESCHKE

Üye

İMZA

Yrd. Doç. Dr. Özge GÖKBULUT ÖZDEMİR

Üye

İMZA

Yrd. Doç. Dr. Fatma DOĞAN GÜZEL

Üye

İMZA

Yrd. Doç. Dr. Behlül TOKUR

Üye

İMZA

Yrd. Doç. Dr. Şule ÇEKİÇ KAYA

Üye

İMZA

Yrd. Doç. Dr. Birgül ÖZKAN

Üye

İMZA

EK-2. Bilgilendirilmiş Onam Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

LÜTFEN BU DÖKÜMANI DİKKATLİCE OKUMAK İÇİN ZAMAN AYIRINIZ

Sizi Elvan ESKİÇİNAR tarafından yürütülen "Etkili Epley Manevrası sonrasında residual dizziness olan posterior kanal Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo'lu bireylerde vestibüler fonksiyonların araştırılması" başlıklı **araştırmaya** davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz.

Bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Çalışmaya **katılmama** veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan **çıkma** hakkında sahipsiniz. **Çalışmayı yanıtlamanız, araştırmaya katılım için onam verdiğiniz** biçiminde yorumlanacaktır. Size verilen **formlardaki** soruları yanıtlarken kimsenin baskısı veya telkini altında olmayın. Bu formlardan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacaktır.

1. Araştırmayla İlgili Bilgiler:

- Araştırmanın Amacı: Bu araştırmanın amacı, idiopatik BPPV'li hasta grubun da etkili Epley Manevrasından sonra residual dizziness ile ilgili muhtemel klinik etkileri ve yeni bulguları araştırmaktır.
- Araştırmanın İçeriği: Her katılımcıya;
 - Odyolojik İnceleme (Saf ses odyometrisi ve İmmittansmetrik İnceleme)
 - Videonistagmografi (Gaze, Sakkad,Pursuit,Optokinetik,Statik Pozisyonel Testler,Dix-Hallpike ve Bitermal kalorik test)
 - Vestibulospinal Testler (Fukuda, Barany İşaret,Klasik Romberg ve Yürüme testi)
 - Otolit Fonksiyon Testleri (c-VEMP, o-VEMP)
 - Dizziness Handicap Envanteri (Ek.1), Mini Mental test (Ek.2)
 - VAS ölçeği ve Time up & go testi
- Araştırmanın Nedeni: ☐ Bilimsel araştırma ☒ Tez çalışması
- Araştırmanın Öngörülen Süresi: 18 HAFTA
- Araştırmaya Katılması Beklenen Katılımcı/Gönüllü Sayısı: 110 KİŞİ
- Araştırmanın Yapılacağı Yer(ler): İstanbul Amerikan Hastanesi Kulak Burun Boğaz Bölümü Odyoloji Ünitesi.

2. Çalışmaya Katılım Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya/gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. **Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı, soru sorma ve tartışma imkanı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı.** Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım takdirde herhangi bir olumsuzluk ile karşılaşmayacağımı anladım.

Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi isteğimle, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının (Kendi el yazısı ile)

Adı-Soyadı:.....

İmzası:

(Varsa) Velayet veya Vesayet Altında Bulunanlar İçin:

Veli veya Vasisinin (kendi el yazısı ile)

Adı-Soyadı:.....

İmzası:

Not: Bu form, iki nüsha halinde düzenlenir. Bu nüshalardan biri imza karşılığında gönüllü kişiye verilir, diğeri araştırmacı tarafından saklanır.

Araştırmacının

Adı-Soyadı:.....

İmzası:

EK-3. Mini Mental Test

	T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI Türkiye Kamu Hastaneler Kurumu Ankara İli Kamu Hastaneleri Birliği 3. Bölge Genel Sekreterliği Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi PSİKİYATRİ KLİNİĞİ STANDARDİZE MİNİ MENTAL TEST						
	Doküman No	PSK.FR.72	Yayın Tarihi	16.04.2013		Rev. Tarihi	06.02.2015

Ad Soyadı : Tarih:

Yaş: Eğitim (yıl): Meslek: Aktif

Eİ: T.puan:

YÖNELİM (Toplam puan 10)

- Hangi yıl içindeyiz ()
 Hangi mevsimdeyiz ()
 Hangi aydayız ()
 Bugün ayın kaç ()
 Hangi gündeysiniz ()
 Hangi ülkede yaşıyoruz ()
 Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız ()
 Şu an bulunduğunuz semt neresidir ()
 Şu an bulunduğunuz bina neresidir ()
 Şu an binanın kaçınca katındasınız ()

KAYIT HAFIZASI (Toplam puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın
 (Masa, Bayrak, Elbise) (20 sn süre tanınır) Her doğru isim 1 puan..... ()

DIKKAT ve HESAP YAPMA (Toplam puan 5)

100'den geriye doğru 7 çıkartarak gidin. Dur deyince ye kadar devam edin.
 Her doğru işlem 1 puan. (100,93, 86, 79, 72, 65) ()

HATIRLAMA (Toplam puan 3)

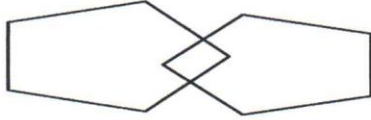
Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin.
 (Masa, Bayrak, Elbise) ()

LİSAN (Toplam puan 9)

- a) Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir? (saat, kalem) 2 puan (20 sn tut) ()
 b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin. "Eğer ve fakat istemiyorum (10 sn tut) 1 puan..... ()
 c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın. "Masada duran kağıdı sağ/sol elinize alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen "Toplam puan 3, süre 30 sn, her doğru işlem 1 puan ()
 d) Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın. (1 puan)

"GÖZLERİNİZİ KAPATIN" (arka sayfada) ()

- e) Şimdi vereceğim kağıda aklınıza gelen anlamlı bir cümle yazın (1 puan) ()
 f) Size göstereceğim şeklin aynısını çizin. (arka sayfada) (1 Puan)..... ()



EK-4. Dizziness Engellilik Ölçeği

DIZZINESS HANDIKAP ENVANTERİ

	SORULAR	EVET	BAZEN	HAYIR
P1	Baş dönmeniz giderek artıyor mu?			
E2	Baş dönmenizden dolayı kendinizi engellenmiş hissediyor musunuz?			
F3	Baş dönmenizden dolayı işinizi, seyahatlerinizi yada hobilerinizi kısıtlıyor musunuz?			
P4	Süpermarketlerin dar koridorları baş dönmenizi artırıyor mu?			
F5	Baş dönmenizden dolayı yatağa yatmakta yada yataktan kalkmakta zorlanıyor musunuz?			
F6	Baş dönmenizden dolayı akşam yemekleri yada sinema gibi sosyal aktiviteleriniz etkileniyor mu?			
F7	Baş dönmenizden dolayı kitap okumakta zorluk çekiyor musunuz?			
F8	Baş dönmenizden dolayı spor, dans, ev işleri gibi aktivitelerinizi kısıtlıyor mu?			
E9	Baş dönmenizden dolayı yanınızda bir kişi olmadan evden ayrılmaya korkuyor musunuz?			
E10	Baş dönmenizden dolayı başkalarının önünde mahcup oluyor musunuz?			
P11	Başınızın hızlı hareketleri baş dönmenizi artırıyor mu?			
F12	Baş dönmenizden dolayı yüksek yerlerden kaçınıyor musunuz?			
P13	Yatakta dönmek baş dönmenizi artırıyor mu?			
F14	Baş dönmenizden dolayı ağır ev işleri yada bahçe işlerinde zorluk çekiyor musunuz?			
E15	Baş dönmenizden dolayı insanların sizi zehirlenmiş olarak düşünebileceklerinden korkuyor musunuz?			
F16	Baş dönmenizden dolayı kendi başınıza yürümekte zorlanıyor musunuz?			
P17	Yokuş aşağı yürürken yada kaldırımdan inerken baş dönmeniz artıyor mu?			
E18	Baş dönmenizden dolayı dikkatinizi toplamakta zorluk çekiyor musunuz?			
F19	Baş dönmenizden dolayı evde karanlıkta yürümekte zorlanıyor musunuz?			
E20	Baş dönmenizden dolayı evde tek başınıza kalmaktan korkuyor musunuz?			
E21	Baş dönmenizden dolayı kendinizi özürü yada sakat hissediyor musunuz?			
E22	Baş dönmenizden dolayı ailenizle yada arkadaşlarınızla ilişkileriniz etkileniyor mu?			
E23	Baş dönmenizden dolayı kendinizi depresyonda hissediyor musunuz?			
F24	Baş dönmeniz iş yada ev sorumluluklarınızı etkiliyor mu?			
P25	Fazla eğilmek baş dönmenizi artırıyor mu?			
Toplam				

EK-5. Hasta Değerlendirme Formu

HASTA DEĞERLENDİRME FORMU

A-) İŞİTME

Hasta No:

KBB MUAYENE BULGULARI:

ODYOLOJİK İNCELEME BULGULARI:

SAĞ KULAK SSO:

SOL KULAK SSO:

AKUSTİK REFLEKS EŞİKLERİ:

		500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz
SAĞ	İpsilateral				
SAĞ	Kontralateral				
SOL	İpsilateral				
SOL	Kontralateral				

B-) DENGİ:

DHI SKORLARI:

1.GÜN: DHI P: DHI F: DHI E: DHI TOTAL:

2. KONTROL: DHI P: DHI F: DHI E: DHI TOTAL:

VESTİBULOSPİNAL TESTLER:

- | | | | |
|--------------------------|----------------------------------|----------------------------------|-------|
| 1- KLASİK ROMBERG TESTİ: | POZİTİF ☐ | NEGATİF ☐ | |
| 2- İŞARET TESTİ: | POZİTİF ☐ | NEGATİF ☐ | |
| 3- YÜRÜME TESTİ: | POZİTİF ☐ | NEGATİF ☐ | |
| 4- FUKUDA TESTİ: | POZİTİF ☐ | NEGATİF ☐ | |

TİME UP & GO TEST:

VNG BULGULARI:

- | | | |
|------------------|------------------------------------|-------------------------------------|
| 1. DİX-HALLPİKE: | POZİTİF ☐ | NEGATİF ☐ |
| | SAĞ ☐ | SOL ☐ |
| | GEOTROPİK ☐ | AGEOTROPİK ☐ |

2. NİSTAGMUSUN SÜRESİ:.....

EK-5. (Devam) Hasta Değerlendirme Formu

3. SUPİNE ROLL TESTİ: POZİTİF ☐ NEGATİF ☐

4. GAZE TESTİ:

		VAR	YOK
VERTİKAL	YUKARI		
	AŞAĞI		
HORIZONTAL	SAG		
	SOL		

5.OPTOKİNETİK ASİMETRİ: VAR ☐ YOK ☐

6.STATİK POZİSYONEL TESTLER: VAR ☐ YOK ☐

7.PURSÜT TESTİ: NORMAL ☐ ANORMAL ☐

8.BİTERMAL KALORİK TEST: NORMAL ☐ ANORMAL ☐

YÖN ÜSTÜNLÜĞÜ: VAR ☐ YOK ☐

9.VEMP BULGULARI:

	P1 LATANS SAG	P1 Latans SOL	N1 lat SAG	N1 lat SOL	P1-N1 AMP.	asimetri
cVEMP						
oVEMP						

ASİMETRİ: VAR ☐ YOK ☐

VAS:

0 ————— 10

KONTROL:

VAS:

0 ————— 10

VEMP BULGULARI:

	P1 LATANS SAG	P1 Latans SOL	N1 lat SAG	N1 lat SOL	P1-N1 AMP.	asimetri
cVEMP						
oVEMP						

ASİMETRİ: VAR ☐ YOK ☐

mCtSIB:1 2 3 4

Kontrol:1 2 3 4

EK-6. Bilgi Formu

BİLGİ FORMU

TARİH :

HASTA ADI:

CİNSİYET: K E

YAŞ:

TELEFON:

ŞİKAYETİN BAŞLANGICI:

ŞİKAYETLER DEVAMLI MI?

DENGESİZLİK : EVET HAYIR

ARAÇ TUTMASI: EVET HAYIR

ÇINLAMA : EVET HAYIR

MİGREN: EVET HAYIR

DOLGUNLUK: EVET HAYIR

SİGARA: EVET HAYIR

SAĞ KULAK İŞİTME :

SOL KULAK İŞİTME:

TULİO:

HENNEBERT:

VEST. SUPRESAN KULLANIMI:

AKTİVİTE DÜZEYİ:

DİĞER HASTALIKLAR:

DİĞER TETKİKLER:

DHI SKORLARI: DHI E:

DHI F:

DHI P:

TOPLAM:

SONUÇ:

EK-7. Özgeçmiş

KİŞİSEL BİLGİLER	
Adı Soyadı	: ELVAN ESKİÇİNAR
Doğum tarihi	: 04.05.1984
Doğum yeri	: GÖZTEPE/KADIKÖY
Medeni hali	: EVLİ
Uyruğu	: TÜRKİYE CUMHURİYETİ
Adres	: YAYLA MAH.ERDEM SOK. 2/2 D:1 FERİKÖY ŞİŞLİ, İSTANBUL
Tel	: 0 532 550 66 29
Faks	:
E-mail	: elvaneskicinar@gmail.com
EĞİTİM	
Lise	: Gebze Anadolu Teknik Lisesi
Lisans	: Anadolu Üniversitesi İktisat Fakültesi/İktisat İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi / Odyoloji 2017- Halen
YABANCI DİL BİLGİSİ	
İngilizce	: Evet