



T.C.

**UFUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**POSTERİOR KANAL BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL
VERTİGODA VIDEO HEAD IMPULSE TESTİ BULGULARI**

UZMANLIK TEZİ

DR. DERYA BENGİSU BULUCU AKÇAY

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. SELMİN KARATAYLI ÖZGÜR SOY

ANKARA

EKİM, 2025



T.C.

UFUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**POSTERİOR KANAL BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL
VERTİGODA VIDEO HEAD IMPULSE TESTİ BULGULARI**

UZMANLIK TEZİ

DR. DERYA BENGİSU BULUCU AKÇAY

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. SELMİN KARATAYLI ÖZGÜR SOY

ANKARA

EKİM, 2025

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının hazırlanma sürecinde, bana yol gösteren, emek veren, destek olan tüm kişi ve kurumlara en içten teşekkürlerimi sunmak isterim.

Öncelikle, mesleki hayatım boyunca bilgi ve tecrübeleriyle bana ışık tutan, akademik yolculuğumda örnek aldığım, hoşgörüsü, sabrı ve her daim desteğiyle bana güç veren değerli tez danışmanım Prof. Dr. Selmin KARATAYLI ÖZGÜR SOY'a en derin şükranlarımı sunarım. Kendilerinin katkıları, yol göstericiliği ve desteği olmasaydı bu çalışmayı tamamlamak mümkün olmayacaktı.

Bu süreçte her zaman yanımda olan, bilgi ve deneyimiyle bana yol gösteren, yapıcı eleştirileri ve samimi desteğiyle çalışmama değer katan kıymetli hocam Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Şefik Halit AKMANSU'ya da gönülden teşekkür ederim.

Hem uzmanlık eğitimim hem de tez çalışmam süresince anabilim dalımızın poliklinik, servis, yoğun bakım ve ameliyathanesinde birlikte çalıştığım tüm mesai arkadaşlarıma; ayrıca sekreter, hemşire, hasta bakıcı, temizlik görevlisi ve diğer tüm personelimize gösterdikleri özveri, anlayış ve destekleri için teşekkür ederim.

Aynı zamanda tez sürecinde ve klinik çalışmalarında işbirliği yapan, yardımlarını esirgemeyen çalışma arkadaşlarım Dr. Işın SU YILMAZ TAŞCI, Dr. Onur ŞAHİN ve Dr. Nihat Mert HARDALAC'a; poliklinik hemşiremiz Yeter BACAK'a ve odyometristimiz Ceren ŞAHİN KAYA'ya teşekkürlerimi borç bilirim.

Hayatımın her aşamasında yanımda olan, sevgileri ve sabırlarıyla bana güç veren aileme sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum. Varlıklarıyla her zaman en büyük desteğim olan anneme ve babama, kardeşlik bağı ve dostluğuyla yanımda olan kız kardeşim Defne'ye, en zor zamanlarımda dahi anlayışını ve sevgisini hissettiren eşim Dr. Ömer Faruk AKÇAY'a ve bana her şeyden çok umut ve motivasyon kaynağı olan sevgili oğlum Mete'ye kalpten teşekkür ederim. Onların desteği, sevgisi ve sabrı olmadan bu yolculuk asla tamamlanamazdı.

Bu süreçte birlikte yol aldığım, fikir alışverişinde bulunduğum, moral ve motivasyon desteği sağlayan dostlarıma da ayrıca teşekkür ederim.

Son olarak, akademik yolculuğumda bana ışık tutan, öğrenme isteğimi canlı tutan ve mesleki gelişimime katkı sağlayan herkese minnettarım.

Dr. Derya Bengisu BULUCU AKÇAY

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR DİZİNİ.....	iv
TABLolar DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Vestibüler Sistem Embriyolojisi	3
2.2 Vestibüler Sistem Anatomisi.....	4
2.3 Vestibüler Sistem Histolojisi	12
2.4 Vestibüler Sistem Fizyolojisi	13
3. BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO (BPPV).....	17
3.1 BPPV’de Etiyoloji ve Epidemiyoloji	17
3.2 BPPV’de Fizyopatoloji	18
3.3 BPPV’de Semptomlar, Öykü ve Fizik Muayene	20
3.4 BPPV’de Ayırıcı Tanılar.....	25
3.5 BPPV’de Tedavi	27
3.5.1 Repozisyon ve Serbestleştirici Manevralar	27
3.5.2 Brant Daroff Egzersizleri	30
3.5.3 Cawthorne Cooksey Egzersizleri	30
3.5.4 Medikal Tedavi	30
3.5.5 Cerrahi Tedavi.....	31

4. VİDEO HEAD IMPULSE TEST (vHIT)	32
5. GEREÇ VE YÖNTEM	34
5.1 Çalışma Yeri.....	34
5.2 Etik Kurul Onayı	34
5.3 Çalışma ve Kontrol Grubu	35
5.4 vHIT Uygulaması.....	36
5.5 İstatistiksel Analiz	38
6. BULGULAR.....	39
7. TARTIŞMA	43
8. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	51
9. KAYNAKÇA.....	52

KISALTMALAR DİZİNİ

AK	: Anterior kanal
BPPV	: Benign paroksismal pozisyonel vertigo
DH	: Dix-Hallpike
HK	: Horizontal kanal
FLM	: Fasciculus Longitudinalis Medialis
LARP	: sol anterior-sağ posterior
PK	: Posterior kanal
RALP	: sağ anterior-sol posterior
SSK	: Semisirküler kanal
VHIT	: Video head impulse test
VOR	: Vestibülooküler refleks
VSR	: Vestibülospinal refleks

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Çalışmaya katılan popülasyon özellikleri	39
Tablo 2. Çalışmamıza katılan tüm bireylerin ortalama vHIT kazanç skorları	39
Tablo 3. Hasta popülasyonunun PK oranları	40
Tablo 4. Hasta grubunun ve kontrol grubunun ortalama vHIT sonuçları.	40
Tablo 5. Hasta popülasyondaki toplamdaki 10 sağ posterior kanal hastası ve 18 sol posterior kanal hastasının kendi kanalları ortalaması alınarak kontrol grubu ile kıyaslanması	40
Tablo 6. Hasta popülasyonda kazanç skorları 0,8'in altında kalan hastaların sayısı ve ortalama kazanç değerleri	41
Tablo 7. Hasta grubunda PK kazancı 0,8'in altında olan hastaların HK değerleri kontrol grubunun ortalama HK değerleri ile kıyaslanması.....	42

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Membranöz labirint ve kemik labirint	5
Şekil 2. Semisirküler kanallar	6
Şekil 3. Vestibüler duysal hücreler	7
Şekil 4. Baş nötral pozisyonda iken SSK'ların birbirlerine göre konumları	8
Şekil 5. Posterior kanal (PK) içindeki endolenf akımı.....	8
Şekil 6. Vestibüler sinir anatomisi	10
Şekil 7. Vestibüler sinir anatomisi	11
Şekil 8. İç kulak beslenmesi.....	12
Şekil 9. Vestibüler organı oluşturan yapılar.....	13
Şekil 10. Vestibüler duysal hücreler	14
Şekil 11. Baş ve gözün birbirleri ile koopere hareketleri.....	15
Şekil 12. Kulololitiyazis ve kanalolitiyazis.....	19
Şekil 13. BPPV'de tedavi algoritması.....	25
Şekil 14. Etik Kurul onayı.....	34
Şekil 15. Dix Hallpike, Roll ve Head Hanging manevralarının yapılması	35
Şekil 16. vHIT/VNG gözlüğü	36
Şekil 17. vHIT'in yapılması.....	37
Şekil 18. vHIT bilgisayar programı ve örnek bir hasta üzerinden sonuçları	37

ÖZET

Amaç: Baş dönmesi (vertigo), toplumda yaygın görülen, bireyin yaşam kalitesini olumsuz etkileyen önemli bir semptomdur. Periferik vertigonun en sık nedeni benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) olup, tanı çoğunlukla öykü ve pozisyonel testlerle konulmaktadır. Ancak atipik olgular ve santral-periferik ayırımın gerekli olduğu durumlarda ek testlere ihtiyaç duyulmaktadır. Video Head Impulse Test (vHIT), yüksek frekanslı baş hareketleri sırasında vestibülo-oküler refleksi (VOR) değerlendiren, non-invaziv, hızlı ve güvenilir bir yöntemdir. Bu çalışmada vHIT'in BPPV hastalarının tanısına katkısı araştırılmıştır.

Yöntem: Çalışmaya posterior kanal BPPV tanısı alan 28 hasta ile 23 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. Tüm katılımcılara ayrıntılı öykü, pozisyonel testler ve vHIT uygulanmıştır. vHIT ile kanal kazançları ölçülmüş ve refleksiyon sakkadları değerlendirilmiştir. Elde edilen bulgular hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Hasta grubunun yaş ortalaması kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha yüksekti ($p=0,0001$). Posterior kanal BPPV hastalarının %64,3'ünde sol, %35,7'sinde sağ posterior kanal tutulumu saptandı. Sol posterior kanal kazanç değerleri kontrol grubuna göre anlamlı düşük bulundu ($p=0,001$). Sağ posterior kanal için fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,180$). Cut-off değeri $<0,8$ alındığında, sağ posterior kanalda 3 hastada ($p=0,005$), sol posterior kanalda ise 10 hastada ($p=0,001$) anlamlı kazanç düşüklüğü izlendi. Horizontal kanallara bakıldığında sağ ($p=0,014$) ve sol ($p=0,027$) horizontal kanallarda da hasta grubunda anlamlı kazanç düşüklüğü saptandı. Özellikle sol horizontal kanal kazançları, posterior kanal tutulumu ile ilişkili şekilde belirgin düşüktü ($p=0,014$).

Sonuç: Posterior kanal BPPV tanısında pozisyonel testler halen altın standart olmakla birlikte özellikle atipik olgularda vHIT anlamlı katkı sağlamaktadır. Santral ve periferik vertigo ayırımında da destekleyici rolü vardır. Hızlı, güvenilir ve non-invaziv olması nedeniyle klinik pratikte tanısal testlere ek olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, video Head Impulse Test, vestibülo-oküler refleks, vertigo, kazanç

ABSTRACT

Objective: Vertigo is a common symptom in the general population that negatively affects individuals' quality of life. The most frequent cause of peripheral vertigo is benign paroxysmal positional vertigo (BPPV), and its diagnosis is usually based on patient history and positional tests. However, additional tests are required in atypical cases or when differentiation between central and peripheral vertigo is necessary. The Video Head Impulse Test (vHIT) is a non-invasive, rapid, and reliable test that evaluates the vestibulo-ocular reflex (VOR) during high-frequency head movements. This study aimed to investigate the contribution of vHIT to the diagnosis of BPPV.

Methods: The study included 28 patients diagnosed with posterior canal BPPV and 23 healthy controls. All participants underwent positional tests and vHIT. Canal gains and corrective saccades were evaluated using vHIT and the findings were statistically compared between the patient and control groups.

Results: The mean age of the patient group was significantly higher than that of the control group ($p=0.0001$). In posterior canal BPPV patients, 64.3% had left-sided and 35.7% had right-sided involvement. Left posterior canal gain values were significantly lower than those in the control group ($p=0.001$), whereas the right posterior canal did not show statistically significant difference ($p=0.180$). Using a cut-off value of <0.8 , significant gain reductions were observed in 3 patients for the right posterior canal ($p=0.005$) and in 10 patients for the left posterior canal ($p=0.001$). Examination of the horizontal canals revealed significant gain reductions in the right ($p=0.014$) and left ($p=0.027$) horizontal canals in the patient group. Notably, left horizontal canal gains were markedly reduced in association with left posterior canal involvement ($p=0.014$).

Conclusion: Although positional tests remain the gold standard for the diagnosis of posterior canal BPPV, vHIT provides a significant contribution, particularly in atypical cases. It also plays a supportive role in distinguishing between central and peripheral vertigo. Due to its rapidity, reliability, and non-invasive nature, it can be utilized in clinical practice as a complementary diagnostic tool.

Keywords: Benign paroxysmal positional vertigo, Video Head Impulse Test, vestibulo-ocular reflex, vertigo, gain

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Baş dönmesi, hastaların sıklıkla kulak burun boğaz, nöroloji ve dahiliye kliniklerine başvurma nedenleri arasında yer almakta olup; her birey tarafından farklı şekillerde tanımlanabilen oldukça subjektif bir semptomdur (1). Toplumda baş dönmesi şikayeti %20-30 oranında görülmekte ve bu durum bireyin yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyebilmektedir (2). Baş dönmesi, altta yatan nedenine bağlı olarak benign bir durumdan hayatı tehdit eden patolojilere kadar geniş bir yelpazede değerlendirilmesi gereken önemli bir semptomdur (3). Baş dönmesinin değerlendirilmesi multidisipliner bir yaklaşım gerektirmekte olup; otojik, nörolojik, kardiyovasküler ve psikojenik nedenlerin sistematik bir şekilde dışlanması büyük önem taşımaktadır (4). Son yıllarda santral ve periferik vertigonun ayırıcı tanısında görüntüleme ve vestibüler testlerin daha yaygın kullanılması, baş dönmesi etyolojisinin daha etkin belirlenmesini sağlamıştır (5). Baş dönmesinin objektif değerlendirilmesi açısından vestibüler fonksiyon testleri büyük önem taşımaktadır. Bu testler arasında video Head Impulse Test (vHIT), özellikle son yıllarda hızlı, güvenilir ve non-invaziv bir yöntem olarak öne çıkmaktadır. vHIT, vestibülo-oküler refleksin (VOR) değerlendirilmesini sağlayan, hızlı, non-invaziv ve klinik pratikte giderek yaygınlaşan bir testtir (6). vHIT, klasik kalorik testin aksine, yüksek frekanslı baş hareketleri sırasında semisirküler kanalların (SSK) fonksiyonunu değerlendirebilmesiyle özellikle periferik vestibüler patolojilerin tanısında önemli avantajlar sağlamaktadır (7). vHIT, her bir SSK'nın ayrı ayrı değerlendirebilme kapasitesiyle, özellikle posterior kanal disfonksiyonlarının tespitinde klasik testlere üstünlük sağlamaktadır. vHIT, periferik vestibüler sistemin değerlendirilmesinde vestibüler nörit, Meniere hastalığı ve vestibüler migren gibi hastalıkların tanısında önemli katkılar sağlamaktadır (8). Ayrıca vHIT'in santral ve periferik vertigo ayırımında, özellikle posterior inferior serebellar arter (PICA) enfarktı gibi tabloların periferik vertigodan ayırımında yardımcı olabileceği bildirilmiştir (9).

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), periferik vertigonun en sık görülen halidir ve tanısı genellikle öykü ve pozisyonel testlere dayanmaktadır. Ancak bazı olgularda tanı koymak güçleşebilmekte ve tamamlayıcı testlere ihtiyaç

duyulmaktadır. Bu çalışmanın temel hipotezi, vHIT gibi objektif vestibüler testlerin, özellikle atipik ya da eşlik eden patolojilerin bulunduğu durumlarda, BPPV tanısına yardımcı olabileceğidir. BPPV’de etkilenen SSK’ya bağlı VOR yanıtlarında değişiklikler oluşabileceği ve bu değişikliklerin vHIT ile saptanabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle, vHIT’in BPPV tanısında tamamlayıcı bir rol üstlenebileceği öne sürülmektedir. Literatürde vHIT’in BPPV tanısında sınırlı ancak dikkat çekici sonuçlar sunduğu bazı çalışmalarla gösterilmiştir. Özellikle posterior kanal (PK) BPPV’de vHIT bulgularının genellikle normal olduğu, ancak horizontal kanal tutulumlarında VOR kazanç değişikliklerinin gözlenebileceği bildirilmektedir (10, 11). Bu tez çalışması ile PK-BPPV hastalarında vHIT bulgularının değerlendirilerek, bu testin tanı sürecine katkı sağlayıp sağlamadığı araştırılacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Vestibüler sistem dengenin kurulmasında rol oynar. Kendi içinde periferik ve santral olmak üzere iki kısma ayrılır. Periferik vestibüler sistem iç kulakta yer alan her bir kulakta 3 adet SSK, utrikül ve sakkülden oluşur. SSK'lar birbirleri ile 90 derece dik açı ile birleşmiş olup baş hareketlerini 3 boyutlu bir düzleme göre değerlendirirler. Vestibülde bulunan otolit organlar olarak adlandırılan utrikül ve sakkül ise horizontal ve vertikal baş hareketlerine oryantasyonu sağlar (12).

2.1 Vestibüler Sistem Embriyolojisi

Kulağın üç parçasından en önce gelişimini tamamlayan kısmı iç kulaktır. İntrauterin 3. haftada, embriyo 2-4 mm büyüklüğe ulaştığında rhombensephalonun her iki yanındaki yüzey ektoderminin kalınlaşması ile lamina otica oluşur. Lamina oticadaki derin hücrelerin gelişmesi ile bu yapı içe doğru kıvrılır. Bu şekilde nöral oluk ve akustikofasiyal tümsek oluşmuş olur. Bunların birleşmesi ile iç kulak taslağı yüzeyden ayrılır ve bir veziküle dönüşmüş olur. Bu veziküle 'otokist' denir (12).

Otik vezikül oluşurken burdan ayrılan bir hücre grubu vezikül ile rhombensefalon arasında statoakustik ganglionu oluşturur. İntrauterin 4-5. haftalarda bu ganglion 'Pax-2' geninin etkisiyle üst ve alt olarak iki bölüme ayrılır. Bu bölümler ileride oluşacak spiral ve vestibüler ganglionların taslaklarıdır. Bir parça işitme duyusu için Corti organına doğru yönelirken diğer parça denge duyusu için utrikulus ve SSK'lara yönelir (12).

İntrauterin altıncı haftada, otik vezikülün ventral kısmından koklear kanal gelişimi başlarken, dorsal kısmından ise iç kulağın denge fonksiyonlarından sorumlu yapıları oluşturan bölümler büyümeye başlar. Bu dönemde otokist iç yüzeyinde endolenfatik duktus ortaya çıkar. Vestibüler poşlar belirginleşmeye başlar ve bunların periferik uzantılarından semisirküler kanallar (SSK'lar) gelişir. İntrauterin yedinci haftada vestibüler yapı, utrikulus ve sakkül olarak ikiye ayrılır. Sekizinci haftada ise embriyonun iç kulak boyutları erişkin ölçülerine ulaşır. Bu dönemde utrikulus, sakkulus ve endolenfatik keseyi birbirine bağlayan 'Y' şeklindeki kanal oluşur. Kese gelişimi,

rombomer 5 ve 6 hücreleri tarafından salgılanan fibroblast büyüme faktörü (FGF) 3 aracılığıyla düzenlenir. Ayrıca, koklea ile sakkülü birbirine bağlayan duktus reuniens de bu dönemde ortaya çıkar (12).

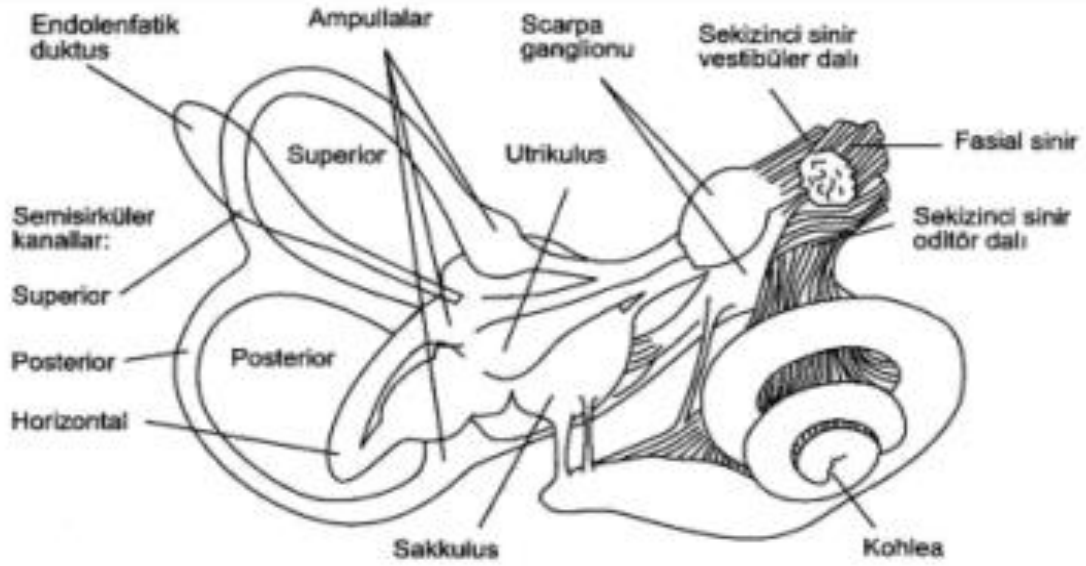
SSK' lar intrauterin altıncı haftada meydana gelir. Yedinci haftada kanalların ampullalarında zar labirentteki eğitelden 'crista ampullaris' meydana gelir. Onbirinci haftada makula bölgesindeki duyuşal epitel ve destek hücreleri gelişir, otolitler oluşur. Yirmi ikinci haftada gelişim tamamlanır. SSK gelişimi periaksin 1 ve 2 genlerinin kontrolü altında düzenlenir (12).

Makulalar intrauterin ondört ve onaltıncı haftalar arasında gelişir. Önce otik vezikülün iç kısmı kalınlaşır ve ortak makula oluşur. Daha sonra makula ikiye bölünür. Üst parçadan utrikulus, anterior ve horizontal SSK gelişirken alt parçadan sakkulus ve posterior SSK gelişir (13).

2.2 Vestibüler Sistem Anatomisi

İç kulak dışta kemik labirent yani otik kapsül ve onun içinde yer alan membranöz labirentten oluşmaktadır. Membranöz labirent potasyumdan (K⁺) zengin endolenf ile doludur, kemik labirent ile membranöz labirent arasında ise sodyumdan (Na⁺) zengin perilenf bulunur. Perilenf labirent kapillerlerinden filtrasyon ile oluşur ve koklear akuaduktus aracılığı ile BOS bağlantısı bulunmaktadır. Endolenf ise kokleada stria vaskularis ve vestibüler labirentte koyu hücreler tarafından üretilir, endolenfatik keseden emilimi gerçekleşir (12).

Membranöz labirent 3 ana kısımdan oluşur. Koklea işitme ile ilgili bölümdür. Vestibül içinde ise otolitik organlar olarak tabir edilen utrikulus ve sakkulus yer alır. Ayrıca 3 adet SSK vardır: anterior, posterior ve horizontal. Yani her bir kulakta 3 SSK, utrikulus ve sakkulus olmak üzere 5 adet harekete duyarlı alan bulunur. SSK başın rotasyonel hareketlerini algılar iken utrikulus ve sakkulus ise başın lineer hareketlerini algılamaktan sorumludur (12).

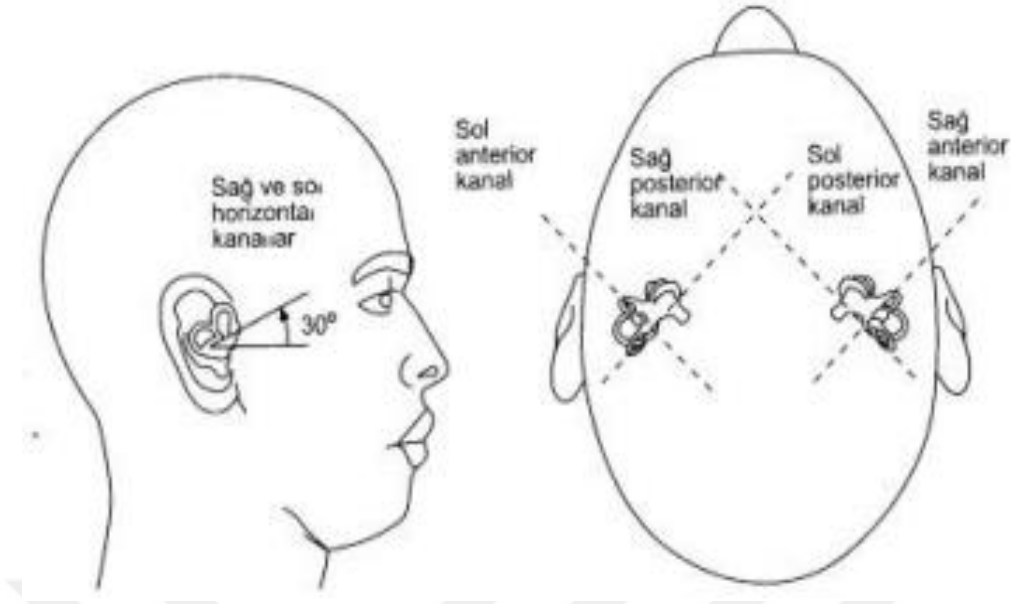


Şekil 1. Membranöz labirint ve kemik labirint

Membranöz labirint kemik labirint ile aynı şekilde bir kese olup endolenf ile doludur. Utrikulus, sakkulus ve SSK hareket algılayan reseptörleri taşır. (Prof. Dr. Neşe Çelebisoy' un 'Vertigo' adlı kitabından alınmıştır).

SSK'lar her kulakta anterior(superior), posterior(inferior) ve horizontal (lateral) olmak üzere 3 tane bulunur. Horizontal kanalın (HK) utrikulusa açılan 2 ucu bulunmaktadır. Diğer iki kanal ise birer uçla utrikulusa açılırlar, diğer uçları ise birleşerek ortak bir krus yaparlar ve bu şekilde utrikulusa açılırlar. Baş günlük hayattaki nötral konumundayken HK horizontal düzlem ile 30 derece açı yapacak şekilde yerleşmiştir, baş 30 derece öne eğilirse horizontal düzleme paralel olur. Baş 60 derece arkaya eğilir ise vertikal düzleme paralel hale gelir (12).

Bir kulaktaki 3 SSK birbirlerine göre ortogonal yani 90 derece açı yapacak şekilde yerleşmişlerdir. Bu şekilde her 3 düzlemde olan baş rotasyonlarını anlayabilirler (15).



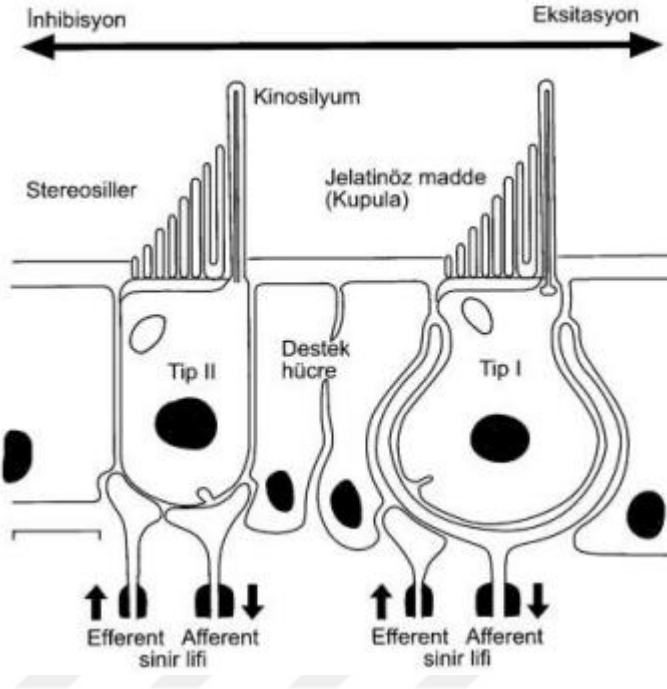
Şekil 2. Semisirküler kanallar

Her bir temporal kemikte üç tane olmak üzere toplam 6 adet semisirküler kanal vardır. Bu 6 kanal birbirine yaklaşık dik düzlemlerde 3 çift olarak çalışır. Birinci çifti iki kulaktaki horizontal SSK oluşturur. Sol anterior ve sağ posterior SSK ikinci; sağ anterior, sol posterior SSK üçüncü çifti oluşturur. Her bir çift kendi düzlemindeki açısal hızlanmaya maksimal duyarlıdır (Neşe Çelebisoy' un 'Vertigo' adlı kitabından alınmıştır).

Kanalların utrikulusa yakın olan açıklıkları daha geniştir ve ampul şeklinde yapı gösterir; bu nedenle bu bölgeye ampulla adı verilir. Ampulla içerisinde, tepecik biçimli bir yapı olan krista bulunur. Krista üzerinde düzenli bir şekilde sıralanmış tüylü hücreler, yani vestibüler reseptör hücreler yer alır. Ampulladaki kristada yaklaşık olarak 10.000 duyuşal sinir hücresi bulunur. Her tüy hücresi, serbest yüzeyinde 40–70 civarında stereosilya ve bir adet hareketli kinosilyum içerir. Stereosilyaların boyları değişken olup, en uzun olanı kinosilyuma en yakın konumdadır.

Tüy hücreleri, herhangi bir dış uyaran olmasa dahi sürekli aktif kalır ve sürekli transmitter salgılayarak bağlı afferent sinir liflerinde sürekli ateşlenmeye yol açar. Tüy hücrelerinin aktivasyonu için gereken uyaran, hücrenin tepesine paralel olarak uygulanan ve tüylerin eğilmesine neden olan kuvvettir. Tüy demetlerinin kinosilyuma doğru eğilmesi, hücrede depolarizasyona, transmitter salınımında artışa ve afferent liflerde ateşlenme artışına yol açar. Kinostilyumun ters yönüne eğilmesi ise hiperpolarizasyon, transmitter salınımında azalma ve afferent liflerde ateşlenme düşüşüne neden olur. Vestibüler afferent sinir lifleri, krista bölgesinin tabanında tüy

hücreleri ile sinaps yapar. Krista üzerinde ayrıca, kupula adı verilen jel kıvamında bir membran bulunur ve tüylü hücrelerin tüyleri bu kupula ile temas edecek şekilde içine doğru uzanır (14).

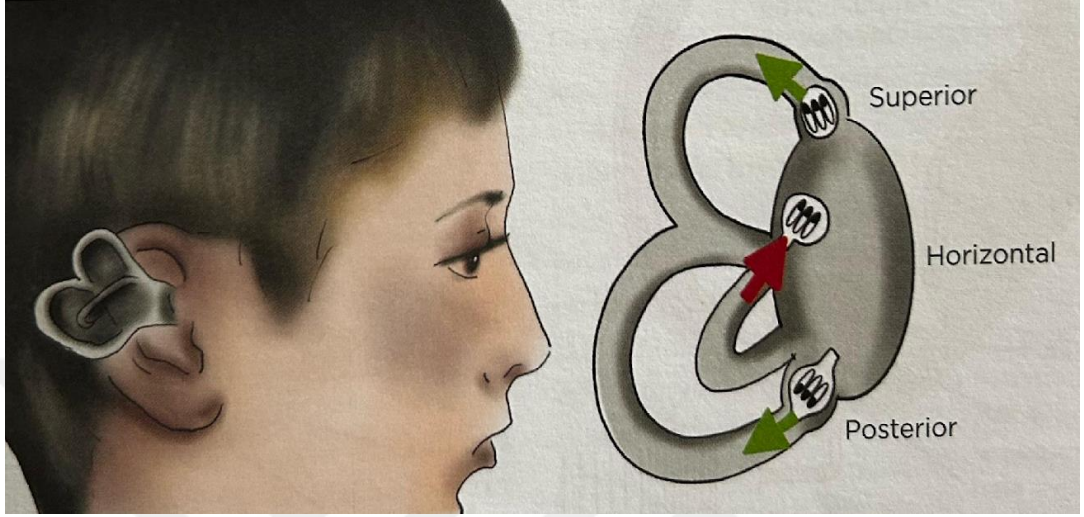


Şekil 3. Vestibüler duysal hücreler

Vestibüler duysal hücrelere yüzeylerinden çıkan siller dolayısıyla tüy hücreleri denir. Tüy hücresi yüzeyindeki siller endolenfatik kompartmana uzanır, tabanı ise perilenfatik kompartmandadır ve buraya afferent ve efferent sinir sonlanmaları bağlıdır. Tüy hücreleri bir dış uyaran olmasa bile spontan olarak aktiftir. Devamlı transmitter salgılayarak bağlantılı afferent sinirlerde sürekli ateşlemeye neden olurlar. Tüy hücresi aktivasyonu için gerekli uyaran hücrenin tepesine paralel olarak uygulanan ve tüylerde eğilmeye neden olan kuvvettir. Tüy demetlerinin kinosilyuma doğru eğilmesi depolarizasyona, transmitter salınımında artışa ve afferent liflerin ateşlenmesinde artışa neden olur. Kinosilyum tersi yönünde eğilme ise hiperpolarizasyon, transmitter salınımında azalma ve afferent liflerin ateşlenmesinde azalmaya neden olur (Prof. Dr. Neşe Çelebisoy' un 'Vertigo' adlı kitabından alınmıştır).

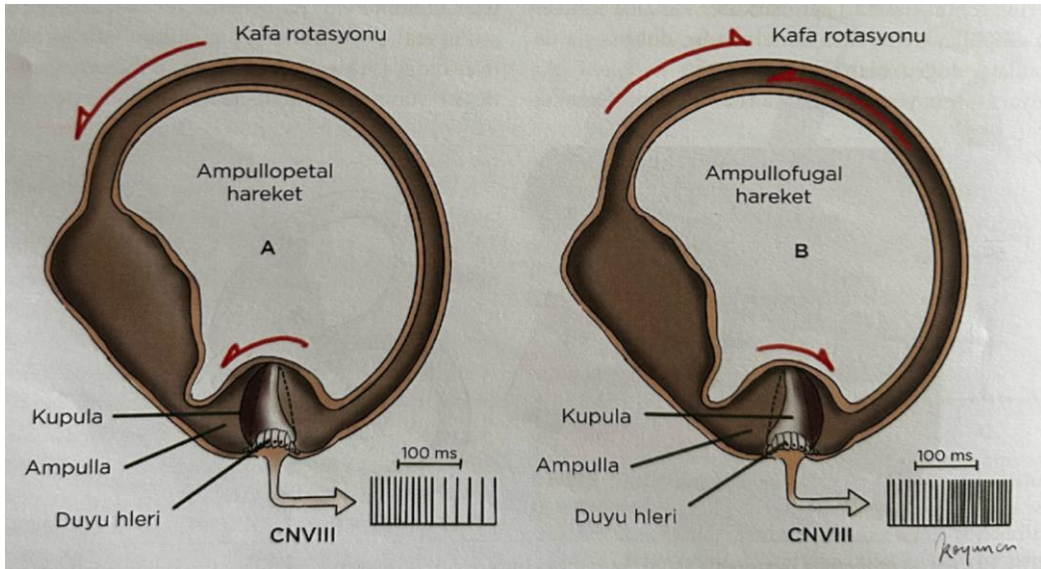
Stereosilya ve kinosilyum oryantasyonu, HK'da diğer iki kanala göre ters çalışır. Horizontal SSK'da kinosilyum ampullaya en yakın konumdadır, dolayısıyla ampullaya doğru olan yani ampullopetal endolenf akımı uyarıcı; ampulladan uzaklaşan yani ampullofugal endolenf akımı inhibe edici özelliktedir. Anterior ve posterior SSK'lar için ise bu kuralın tersi geçerlidir. Bu durum Ewald kanunlarına uymaktadır. Ewald'ın 1. kanununa göre başın açışal rotasyonu ile ortaya çıkan nistagmusun yönü uyarılan

SSK planına uymalıdır. Ewald'ın 2. kanuna göre ise HK'da ampullopetal endolenf akımı ile eksitasyon meydana gelir, anterior ve posterior SSK'larda ise ampullofugal endolenf akımı ile eksitasyon oluşur (15).



Şekil 4. Baş nötral pozisyonda iken SSK'ların birbirlerine göre konumları

Baş nötral pozisyonda iken SSK'ların birbirlerine göre konumları, kinosilyum oryantasyonu nedeni ile ampullaya doğru olan(ampullopetal) akım HK için uyarıcı nitelikte olur, vertikal kanallarda ise ampulladan uzaklaşan(ampullofugal) akım uyarıcıdır (Prof. Dr. Enis Alpin Güneri' nin 'Nörootoloji' adlı kitabından alınmıştır) .

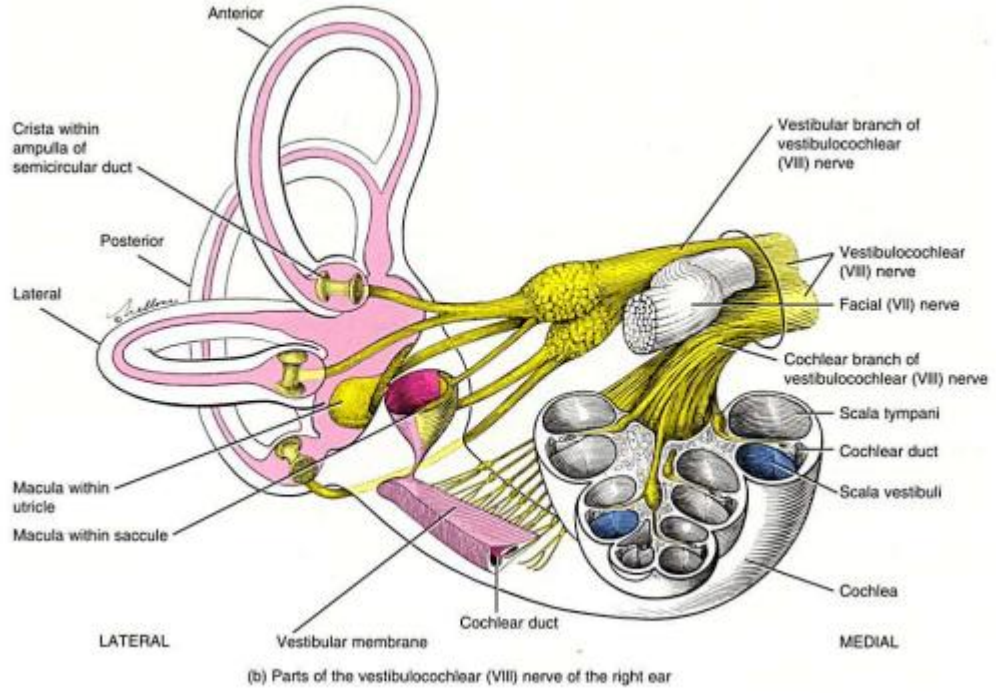


Şekil 5. Posterior kanal (PK) içindeki endolenf akımı

Posterior kanal (PK) içindeki endolenf akımı. A şekli inhibisyonu B şekli stimülasyonu gösterir (Prof. Dr. Enis Alpin Güneri' nin 'Nörootoloji' adlı kitabından alınmıştır).

Utrikulus ve sakkulus vestibül içinde recessus elipticus ve recessus sphericus içinde yer alır. Utrikulus ve sakkulus içindeki vestibüler reseptör hücreler ‘makula’ adı verilen bölgede yerleşmiştir. Makuladaki tüylü hücrelerin tüyleri otolitik membran adı verilen ve içinde kalsiyum karbonat (kalsit, otolit, otokonya) partiküllerini barındıran jelatinimsi bir sıvı içinde uzanır. Otolitik organlar da birbirlerine dik bir konumda yerleşmişlerdir. Utriküler makula horizontal yerleşimli olup başın yanlara hareketini algılamakten sorumludur (15).

Vestibüler sinir iç kulakta yer alan vestibulumdan denge ile ilgili afferent uyarıları bir üst merkeze taşıyan sinirdir. Kohleadan işitme duyusu ile ilgili afferent uyarıları taşıyan kohlear sinir ile birleşerek vestibülokohlear siniri meydana getirir. Bu sinir, temporal kemik içerisinde fasiyal sinire komşuluk yaparak ilerler ve sulcus bulbopontinustan geçerek ponsa ulaşır. Denge ile ilgili yolların birinci nöronu temporal kemiğin pars petroza kısmında yer alan vestibüler gangliondur (Scarpa ganglionu). Burada bulunan nöronların periferik uzantıları SSK ampullalarından, utrikül ve sakkülün makulalarından gelen baş hareketleri ile ilgili uyarıları alır. Vestibüler ganglionda bulunan nöronların santral uzantıları vestibüler siniri oluşturur. Gelen uyarıları vestibüler çekirdeklerdeki nöronlara iletmekle sorumludur. Vestibüler sinirin bir kısım uzantıları ise bu bilgileri, serebellumun flokulonodüler lobuna iletir (16).



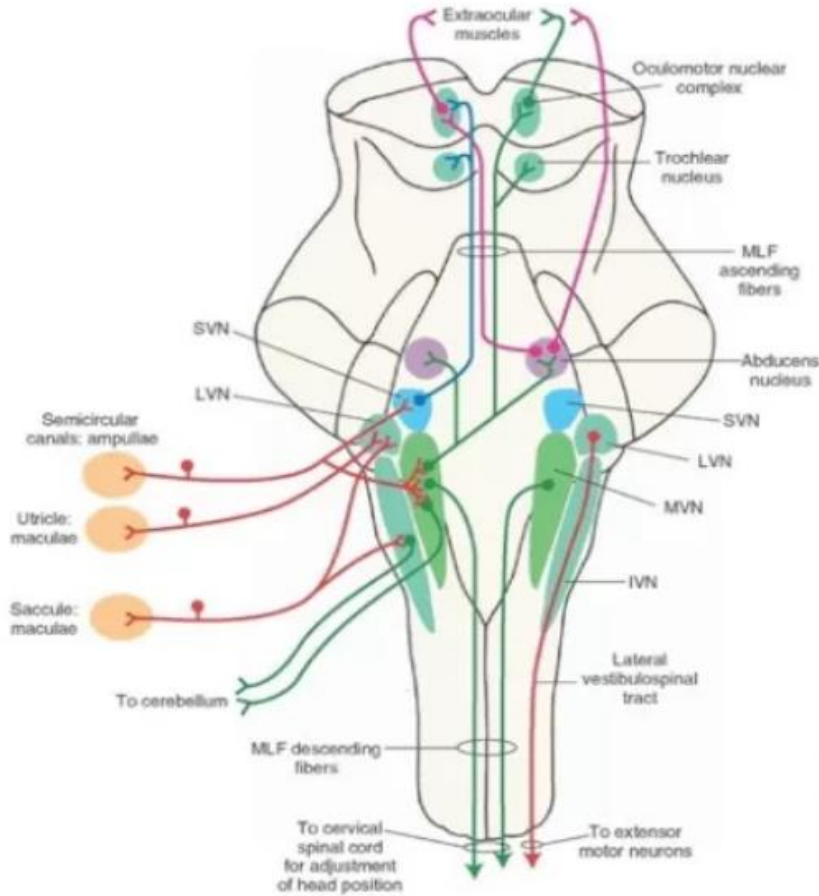
Şekil 6. Vestibüler sinir anatomisi

Superior vestibüler sinir anterior SSK ve horizontal SSK ile utrikulus makulası ve sakkulus makulasının anterosuperior kısmından gelen lifler; inferior vestibüler sinir ise posterior SSK'dan kalkan sinir lifleri (singular sinir) ve sakkulus makulasının büyük bir kısmından gelen liflerden meydana gelir (Dr Mustafa Burak Üstün' ün Uzmanlık Tezinden alınmıştır).

Tüylü hücreler ile temas halinde olan afferent lifler Scarpa ganglionu içinde yer alan bipolar nöronların periferik uzanımlarıdır; gangliondan çıkan diğer uzantılar vestibüler sinir demetini oluşturarak vestibüler sinir çekirdeğine giderler. Superior vestibüler sinir anterior SSK ve horizontal SSK ile utrikulus makulası ve sakkulus makulasının anterosuperior kısmından gelen liflerden oluşur. İnferior vestibüler sinir ise posterior SSK'dan kalkan sinir lifleri(singular sinir) ve sakkulus makulasının büyük bir kısmından gelen liflerden oluşur (14,15).

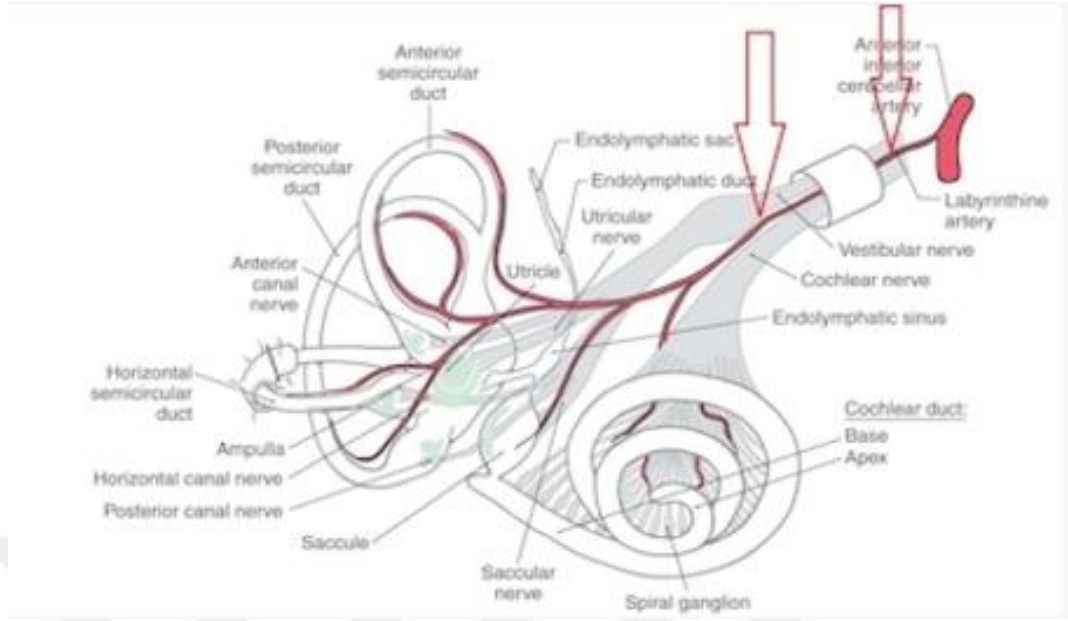
Vestibüler nukleus beyin sapında yer almakta olup 4 alt bölgeden oluşmuştur. Superior çekirdek (Bechterew) SSK' lardan gelen uyarıları işler. Medial nukleusun (Schwalbe) üst kısmı SSK' lardan gelen lifleri alır, orta kısmı utrikulus ve sakkulustan gelen lifleri alır. İnferior vestibüler çekirdeğe (Roller) utrikulus, sakkulus ve SSK'

lardan afferent lifler gelir. Bu nöron gruplarının çoğunluğu bulbusda, bir kısmı da ponsta yer alır. Genel olarak lateral ve inferior vestibüler çekirdeklerdeki nöronlar vestibülospinal refleks (VSR); süperior ve medial çekirdeklerdeki nöronlar ise VOR için önemli ara duraklardır (14,15,18).



Şekil 7. Vestibüler sinir anatomisi

Labirentin arter, anterior inferior serebellar arterin (AICA) bir dalıdır. Nadiren (%10) direkt olarak baziler arterden çıktığı da olur. 8. kranial sinirle birlikte iç kulak yoluna girer ve burada iki dala ayrılır: ortak koklear arter ve anterior vestibüler arter. Anterior vestibüler arter urtikulus, horizontal SSK ve anterior SSK ve sakkulusun bir bölümünü besler. Ortak koklear arter modiolus boyunca yükselir ve iki dala ayrılır: spiral modiolar arter ve posterior vestibüler arter. Posterior vestibüler arter sakkulusun inferior kısmı ve posterior SSK'ı besler (13,15).

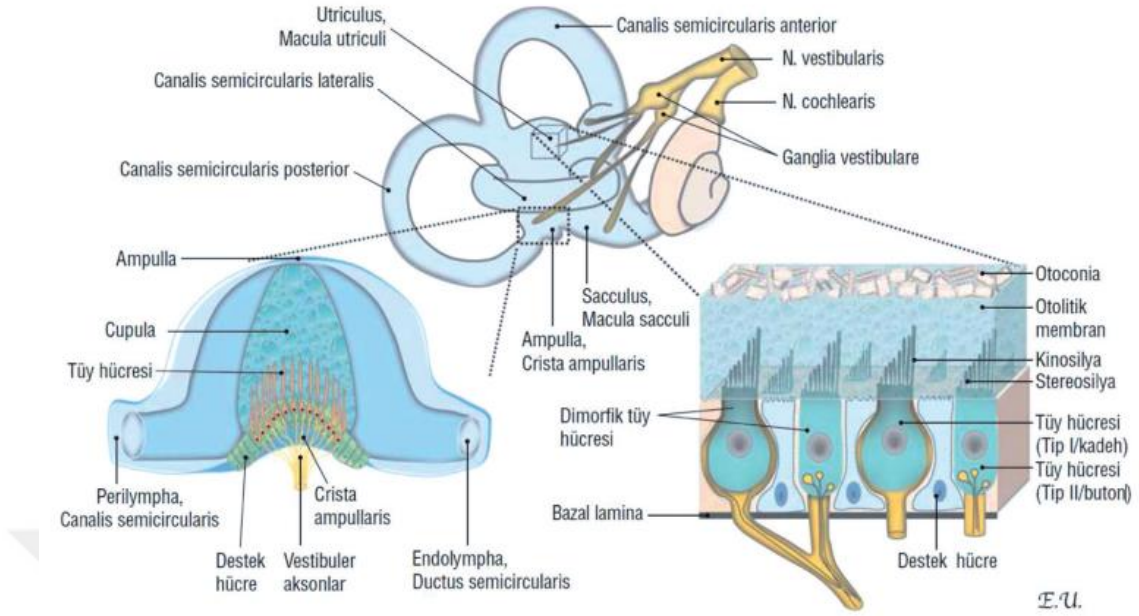


Şekil 8. İç kulak beslenmesi

(Dr. A. Ahmet Şirin' in 40. Ulusal KBB-BCC kongresindeki sunumundan alınmıştır)

2.3 Vestibüler Sistem Histolojisi

Zar labirentin içerisindeki özelleşmiş bölgelerde bulunan duyu reseptörleri (tüy hücreleri) başın üç boyutlu açısal ve doğrusal ivmelenmelerini algılayarak santral vestibüler sisteme iletir. Vestibüler duyu reseptörleri utrikulus ve sakkulusun makulası ile SSK' ların duktusların ampulla bölgelerinde bulunan tüy hücreleridir. Ampullada başlıca 2 tip titretilen tüylü nöroepitelyal hücre bulunur: kadeh şeklindeki tip I ve silindirik şeklindeki tip II hücreler. Tip I hücreler filogenetik açıdan daha gelişkin ve duyarlı hücrelerdir. Her iki tip hücrenin apikal yüzeylerinde 40-100 adet mikrovillüs şeklinde uzantılar bulunur. Bunlardan apikal yüzeyin kenarında bulunan bir tanesi diğerlerinden daha uzundur ve kinosilyum adını alır. Diğer stereosilyaların boyları da kinosilyuma yaklaştıkça artar. Tüy hücreleri destekleyici hücrelerle çevrilidir ve aralarında sıkı bağlantılar bulunur. Böylece membranöz labirenti dolduran endolenf sıvısı tüy hücrelerinin gövdelerinden izole edilmiş ve silyalar tarafından çevrelenmiş olur (19).



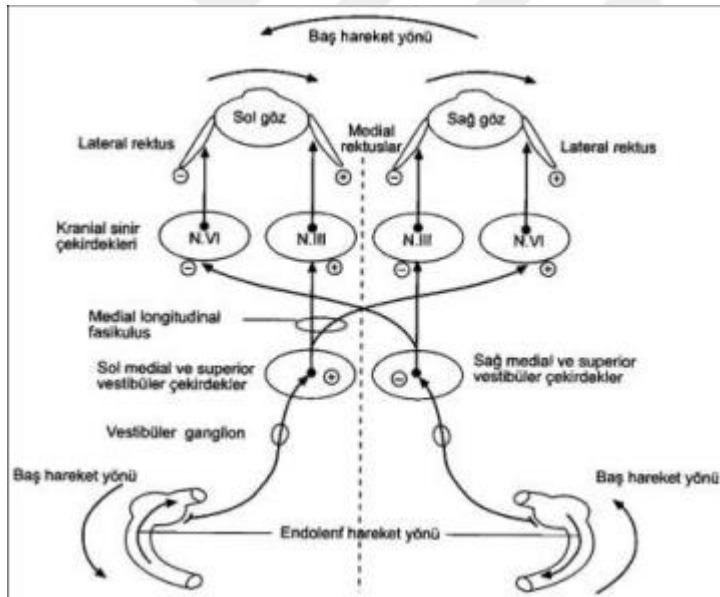
Şekil 9. Vestibüler organı oluşturan yapılar

(Ulupınar E. 'Vestibüler nöroanatomi ve vestibüler fizyoloji' adlı kitabından alınmıştır).

2.4 Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Semisirküler duktusların ampulla bölgesinde, başın kanallardan herhangi birinin düzlemi doğrultusunda dönmesi durumunda, endolenf sıvısı kupula boyunca bir kuvvet üreterek bunu başın hareket yönünden uzaklaştırır. Bu durum krista içerisindeki tüy hücrelerinin yer değiştirmesiyle sonuçlanır. Silyanın mekanik hareketinin vestibüler tüy hücresinde meydana getirdiği depolarizasyon veya hiperpolarizasyon, işitme sistemindekine benzer bir mekanizmayla iyonların (K^+ ve Ca^{2+}) hücre içine akışı sayesinde meydana gelir. Kupulanın utrikulus yönüne doğru yer değiştirmesi tüy hücresinin uyarılmasına neden olurken, tersi yönde yer değiştirmesi tüy hücresinin inhibisyonuna neden olur. Aynı şekilde utrikulus ve sakkulustaki doğrusal ivmelenme (akselerasyon) veya yavaşlama da (deselerasyon) otolitik zarda ve bunun içine gömülü silyalarda harekete neden olarak tüy hücresinde depolarizasyon veya hiperpolarizasyon oluşturur. Tüy hücrelerindeki uyarılma veya inhibe edilme durumunun santral yollarda işlenmesi serebellar veya serebral kortikal nöronlarda denge duygusu olarak algılanır (20).

uyum içerisinde hareket etmesi sağlanır (18). Omurilikten mesencephalonun rostral kısmına kadar uzanan fasciculus longitudinalis medialis (FLM) içinde III., IV., ve VI. kranial sinirlerin 3. kranial sinirin motor çekirdeğine uzanan vestibulo-oküler lifler bulunur. Nucleus vestibularis superior'da bulunan nöronlardan çıkan aksonlar, VI. kranial sinirin çekirdeğinin rostral kısmından FLM' e katılırlar ve ipsilateral olarak III. ve IV. kranial sinir çekirdeklerine uzanırlar. Nucleus vestibularis medialis'de bulunan nöronlardan kaynaklanan lifler de FLM içerisinde seyrederler ve bilateral olarak 6. kranial sinir nukleusuna, kontralateral olarak da 3. ve 4. kranial sinirlerin çekirdeklerine uzanırlar (38). Bir örnek verecek olursak; sol PK ampuller sinir stimülasyonu sol süperior oblik ve sağ inferior rektus kaslarının eksitasyonu, sol inferior oblik ve sağ süperior rektus kaslarının inhibisyonu ile sonlanır. Bu da gözlerde sol PK düzleminde oblik ve aşağı doğru hareket ile sonlanır. Bu bağlantılar BPPV'de ortaya çıkan torsiyonel, vertikal nistagmusu da açıklar (14).



Şekil 11. Baş ve gözün birbirleri ile koopere hareketleri

Başın sola açılmal hareketi endolenfte sağa hareketlenmeye yol açar. Sol horizontal SSK'da bulunan tüy hücreleri eksite olurken sağdakiler inhibe olur. Bu durum sol medial ve superior vestibüler nukleus nöronlarının uyarılması ve sağ medial ve superior vestibüler nukleus nöronlarının inhibisyonu demektir. Sol medial vestibüler nukleus uyarımı sağ abduzens nukleusu uyarımı ve FLM aracılığı ile sol medial rektus motor nöronlarının uyarımını sağlar. Sağ medial vestibüler nukleusun inhibisyonu ise sol abduzens nukleusu ve sağ medial rektus motor nöronlarının inhibisyonu ile sonlanır. Sonuçta ortaya çıkan durum sağ lateral rektus ve sol medial rektus kaslarının kasılması, sol lateral rektus ve sağ medial rektus kaslarının gevşemesi ve buna bağlı olarak gözlerde sağa dönmedir (Prof. Dr. Neşe Çelebisoy' un 'Vertigo' adlı kitabından alınmıştır).

Vestibüler sistemde VOR dışında başka refleksler de vardır, bunlar postural ve servikal refleksler olarak ikiye ayrılır. Postural refleksler VSR ve vestibülokollik reflekslerdir. Servikal refleksler ise servikookuler refleks, servikospinal refleks ve servikokollik reflekslerdir (12).



3. BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO (BPPV)

BPPV, vestibüler sistemle ilişkili en yaygın hastalıklardan biridir. Pozisyonel vertigo ilk olarak Robert Bárány tarafından 1921 yılında tanımlanmıştır. Bárány, pozisyonel vertigoyu, “başın pozisyonundaki değişiklikler sonucu tetiklenen, kısa süreli ancak yoğun baş dönmesi ve nistagmus ile karakterize bir durum” olarak ifade etmiştir. Günümüzde yaygın şekilde kullanılan ‘BPPV’ terimi ise ilk kez 1952 yılında Dix ve Hallpike tarafından literatüre kazandırılmıştır (21,22).

BPPV, vertigonun karakteristik özelliklerinden adını alır: zamanla kendiliğinden düzelebilmesi (benign), kısa süreli ataklarla seyretmesi (paroksismal) ve başın belirli pozisyonlarıyla tetiklenmesi (pozisyonel). Tipik olarak hastalar, baş hareketleri ile artan, saniyeler süren ve çevrenin dönmesi hissi ile birlikte dengesizlik ve bulantı yaşarlar. Semptomlar her zaman başın hareketi ile ortaya çıkar; en sık tetikleyici hareketler arasında yatakta yana dönme, yataktan kalkma, arkaya bakma, merdiven çıkarken başın yukarı kaldırılması ve yere bir şey almak için öne eğilme yer alır. Çoğu olguda semptomlar periyodik olarak azalır, ancak zamanla tekrar ortaya çıkabilir (23).

3.1 BPPV’de Etiyoloji ve Epidemiyoloji

Olguların %50-70’inde herhangi bir etiyoloji bulunamaz ve hastalık primer veya idiyopatik BPPV olarak kabul edilir. Diğer yarısında ise ortaya konabilen bir patoloji vardır ve bunlar arasında en sık görüleni kafa travmasıdır (%20). En sık görülen sebeplerden ikinci sırada ise geçirilmiş vestibüler nöronit yer alır (%15). Başın uzun süre ekstansiyonda tutulması (tonsillektomi pozisyonu, berberde saç yıkatma), yaşlılık, hareketsizlik ve aile öyküsü BPPV oluşmasında rol oynayan diğer durumlardır. Çift taraflı BPPV çoğunlukla bir kafa travması sonrasında ortaya çıkar (24). Güncel bir çalışma migren hastalarının BPPV olma olasılığının daha yüksek olduğunu göstermektedir (25). Yakın zamanda geçirilmiş bir kulak cerrahisinin utrikul hasarı ve otokoni salınımına neden olabileceği düşünülmektedir risk faktörü olarak belirtilmiştir (26). Entübasyon işleminin de vestibülden ayrılmış otokonilerin posterior SSK’ya girmesine neden olabilecek potansiyel bir risk olduğu Baloh ve ark.’nın çalışmasında bahsedilmiştir (4). Yakın zamanda yapılan bir meta-analiz, kadın cinsiyetinin,

hipertansiyonun, diabetes mellitusun, hiperlipidemi, osteoporozun ve D vitamini eksikliğinin BPPV'nin tekrarlaması için kolaylaştırıcı faktör olduğunu bulmuştur (27).

BPPV'nin yaşam boyu prevalansı %2.4 olmakla birlikte yaşla birlikte insidansı artmaktadır. Ortalama başlangıç yaşı yaklaşık 5. dekat olmasına rağmen daha yaşlı popülasyonda toplam insidans %10'a yaklaşmaktadır. BPPV 2:1 yaklaşan oranla erkeklere göre kadınlarda daha sık görülmektedir (10). Kliniklere başvurmuş 4000'den fazla vertigo hastasının, yaklaşık üçte birine BPPV tanısının konulduğu anlaşılmıştır. BPPV tanısı almış vakalarda sıklıkla posterior kanal tutulumu mevcut olup ve tüm vakaların %60-80' ini oluşturmaktadır (2). Uyku pozisyonunda posterior SSK diğer SSK' lara kıyasla daha düşük baş pozisyonunda olduğu için yerçekimi kuvvetinin etkisiyle otokoniler bu kanalda daha sık gözlenir. BPPV'de HK tutulum insidansı %5-33 arasında değişmektedir (28). Diğer SSK'lara kıyasla BPPV'li olgularda anterior kanal (AK) tutulumu çok nadir olup insidansı %1-3 arasındadır. BPPV olgularında AK tutulumunun nadir olmasının birkaç olası nedeni vardır. Bunlardan biri günlük aktivite sırasında anterior SSK'nın anatomik konumu uzamsal olarak yüksektedir ve utrikülden kopan otolitlerin bu kanalın ön koluna doğru ters yönde hareketi zordur. Bir diğer neden ise yatar pozisyonda otokonilerin AK'ı kolayca terk edebilmesidir (29).

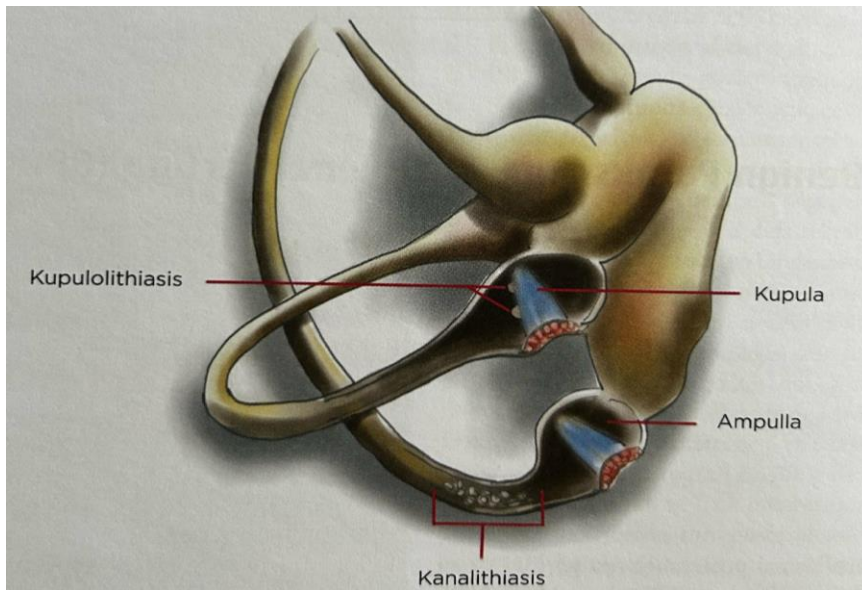
3.2 BPPV'de Fiziopatoloji

BPPV'nin patofizyolojisini açıklamak maksadıyla ilk adımı atan kişi 1962 senesinde Harold Schuknecht'dir. Temporal kemik üzerinde yaptığı post-mortem çalışmalar ışığında Schuknecht, utriküler makulada mevcut bulunan otolitik membrandan ayrılarak serbest kalan otolitlerin, kupulaya yapıştığını ve bundan dolayı kupulanın yerçekimi düzleminde meydana gelen değişikliklere duyarlı hale geldiğini iddia etmiştir. Böylece BPPV'nin patofizyolojisini açıklamak amacıyla 'kupulolitiyazis' hipotezini ilk olarak ortaya atmıştır(30).

Hall ve arkadaşları, otolitik debrisin semisirküler kanallarda (SSK) bulunan endolenf sıvısı içinde serbestçe yüzdüğünü belirterek "kanalolitiyazis" hipotezini ortaya koymuşlardır (31). 1992 yılında John Epley, kendi geliştirdiği labirent modelleriyle yaptığı analizlerde, BPPV'nin karakteristik semptomları (örneğin fatik ve cevap latansı) dikkate alındığında, kanalolitiyazisin daha olası bir patofizyolojik mekanizma olduğunu

yayınlanmıştır (32). Aynı dönemde Parnes ve McClure (1992), posterior SSK fenestrasyon operasyonu geçiren bir hastada, endolenfatik kavitede serbest yüzen partiküller tespit etmişlerdir. Bu gözlem, utriküler makuladan posterior kanala geçen otolitik partiküllerin varlığına işaret etmiş ve bu partiküllere literatürde “kanalit” adı verildiği sonucuna varılmıştır (28).

Utrikulusun makulasından çeşitli nedenlerle ayrılan otolitler yerçekimi etkisi ile çoğunlukla (%90) vestibüler labirentin en derin yeri olan PK ampullasına düşerler. Baş hareketleri ile otolitlerin kupulada deplasmana neden olması sonucu vestibüler uyarı oluşur ve böylece baş hareketleri ile tetiklenen vertigo ve tutulan kanalın düzleminde nistagmus ile karakterize olan BPPV tablosu meydana gelir. Kupulolitiyazis durumunda, kupulaya yapışan partiküller onu yerçekimine karşı daha sensitif bir duruma getirir. Kanalolitiyazis varsayımına göre kupula, kanal içinde serbestçe hareket eden partiküllerin oluşturduğu hidrodinamik çekim etkisiyle yer değiştirir. Olguların büyük çoğunluğunu tek taraflı PK-BPPV oluşturur, HK-BPPV daha azdır, AK-BPPV ise çok nadirdir. Özellikle travma sonrası aynı kulakta PK ve HK birlikte tutulumu görülebilir (23). Kanalolitiyazis, tipik semptomları ve tanısal bulguları açıklayan, daha çok kabul gören varsayım olmakla beraber günümüzde her iki modelin de geçerli olup farklı BPPV tiplerine yol açtığı genel kanı olarak ifade edilmektedir (33).



Şekil 12. Kupulolitiyazis ve kanalolitiyazis

(Prof. Dr. Enis Alpin Güneri' nin 'Nörootoloji' adlı kitabından alınmıştır) .

Kanalolitiyazis ve kupulolitiyazis ayrımında latans süresi bakımından farklı görüşler mevcuttur. DH testi sırasında uyarıcı baş hareketi sonrası nistagmus ve vertigonun hemen oluşmasına kupulolitiyazis denilebildiği gibi 1-5 sn içerisinde oluşmasına da yine kupulolitiyazis denilebilmektedir. Burada dikkat edilmesi gereken nokta kupulolitiyaziste uyarıcı baş hareketi sonrası nistagmus veya vertigonun kısa süre içerisinde oluşmasıdır. Ayrıca semptomların yaklaşık bir dakika içerisinde sonlanması kanalolitiyazisi düşündürürken, uyarıcı hareketin devam ettiği sürece semptomların devam etmesi ise kupulolitiyazisi düşündürmektedir. Bununla birlikte tekrarlayan testlerde kanalolitiyaziste nistagmusun şiddeti giderek sönümlenir, fakat kupulolitiyaziste nistagmus şiddetinin azalması daha geç görülür ya da nistagmus şiddeti hiç azalmaz (35).

3.3 BPPV’de Semptomlar, Öykü ve Fizik Muayene

BPPV’ye özgü tipik semptomlar, baş hareketleriyle tetiklenen, saniyeler süren ve çevrenin dönmesi hissi ile birlikte ortaya çıkan baş dönmesi ile dengesizlik ve bulantı/kusma şikayetleridir. Bazı hastalar, ani ve şiddetli vertigonun yarattığı panik nedeniyle semptomun daha uzun sürdüğünü belirtse de, detaylı bir öykü alındığında vertigonun genellikle 30 saniyeden kısa süren rotatuar bir karaktere sahip olduğu anlaşılr. Semptomlar her zaman baş hareketleriyle tetiklenir; yatakta dönmek, yataktan kalkmak, yukarı/aşağı bakmak, arkaya bakmak ve öne eğilmek en sık rastlanan uyarıcı hareketlerdir. Çoğu hastada semptomlar periyodik olarak azalır ve ardından yeniden ortaya çıkabilir. Ataklar arasında genellikle belirgin yakınma yoktur; ancak bazı bireyler, ani baş dönmesi yaşama endişesiyle baş hareketlerinden kaçınır ve gerçek vertigo olmayan sürekli bir dengesizlik hissi yaşayabilir. Persistan vertigo ve denge bozukluğu yaşayan BPPV hastalarında dikkatli bir öykü alındığında, çoğu olguda semptomların pozisyonel değişikliklerle alevlendiği görülür. BPPV genellikle ani başlangıçlıdır; hastalar çoğunlukla sabah uyanıp yataktan kalkarken aniden ve şiddetli baş dönmesi yaşadıklarını bildirirler. Semptomların şiddeti hastadan hastaya değişkenlik gösterir; bazı olgularda en küçük hareket bile rahatsız edici vertigoya yol açarken, bazı hastalarda belirgin nistagmus olmasına rağmen yakınma minimal olabilir. Hastalar genellikle baş dönmesini tetikleyen hareketin yönünü fark edebilirler. Eğer işitme kaybı gibi başka bir neden yoksa odyolojik incelemeler çoğunlukla normaldir ve tinnitus veya

kulak dolgunluğu eşlik etmez. Öykü alınırken, vertigonun etiyojisine katkıda bulunabilecek travma, enfeksiyon veya geçmiş cerrahi girişimler de sorgulanmalıdır (23,33,39,40).

Tanı için yapılması gereken pozisyonel testler eğitimli ve deneyimli kişilerce uygulanmalıdır. Testler sırasında Frenzel gözlüğü veya videonistagmografi (VNG) kullanılması ile hem optik fiksasyon ortadan kaldırılarak nistagmus daha belirgin hale getirilir, hem de çıplak gözle görülemeyen nistagmus hareketleri saptanabilir. Bu mümkün değilse, görsel fiksasyonu azaltmak için testlerin loş bir ortamda yapılması, göz küresinin hareketlerinin daha iyi gözlenmesi için hastanın arkasına geçilmesi, göz kapağının kaldırılması, konjonktival damarlara bakılması gibi yöntemlerden yararlanılmalıdır. DH testi veya yan yatma (Brandt-Cohen) testleri ile posterior ve anterior SSK; supine yuvarlama (Roll) testi (Pagnini-Mc Clure) testi ile horizontal SSK; supin baş sarkıtma testi ile de superior SSK'da BPPV olup olmadığı test edilir (23).

-DH Manevrası: Baş aşağı sarkıtılacak olan kulak yönüne doğru yaklaşık 45° döndürülerek posterior kanal, vücudun sagittal düzlemine hizalanır ve bu pozisyonda baş, yatak düzlemine göre 45° aşağıya sarkıtılır. Buna benzer bir test olan ve özellikle nöroloji pratiğinde daha sık tercih edilen Yan Yatma testi (Brandt-Cohen testi) daha kolay uygulanabilir. Bu testte, hastanın başı önce bir taraf omzuna bakacak şekilde 45° çevrilir ve ardından hasta hızlı bir şekilde karşı tarafa yan yatırılır. Örneğin, sol posterior kanal test edilecekse, baş sağ omuza doğru çevrilir ve hasta sol yanına yatırılır.

BPPV'de DH testi sırasında gözlemlenen tipik bulgular şunlardır: Genellikle birkaç saniyelik bir latent dönem mevcuttur. Nistagmus çoğunlukla rotatuar karakterdedir, ancak zaman zaman horizontal formda da görülebilir. Hastanın sağ kulağı altta olduğunda nistagmus saat yönünün tersine, sol kulağı altta olduğunda ise saat yönünde yönelir. Horizontal nistagmus, altta kalan kulağa doğru (geotropik) olur. Nistagmus süresi genellikle bir dakikadan kısa sürer ve baş dönmesi semptomları mutlaka eşlik eder. Hasta tekrar oturtulduğunda, kanalitlerin ters yönde hareket etmesi nedeniyle revers nistagmus (ters yönde nistagmus) ortaya çıkar. Test tekrarladıkça, kanalitlerin endolenf içinde çözülmesi ile nistagmus ve baş dönmesinde azalma (fatigue) veya tamamen kaybolma gözlemlenebilir. Kupulolitiyazis durumunda ise yorulma etkisi daha geç görülebilir veya hiç ortaya çıkmayabilir (40).

-Supin Yuvarlama (Roll) Manevrası (Pagnini-Mc Clure): Baş 30° fleksiyona getirilerek, horizontal düzlemde (sadece baş veya baş ve gövde birlikte) hızla her iki yöne doğru çevrilir. PK tutulumundan farklı olarak HK-BPPV’de latans daha kısadır, oluşan nistagmus horizontal karakterdedir ve daha uzun sürer, yorulma belirgin değildir ya da hiç görülmez.

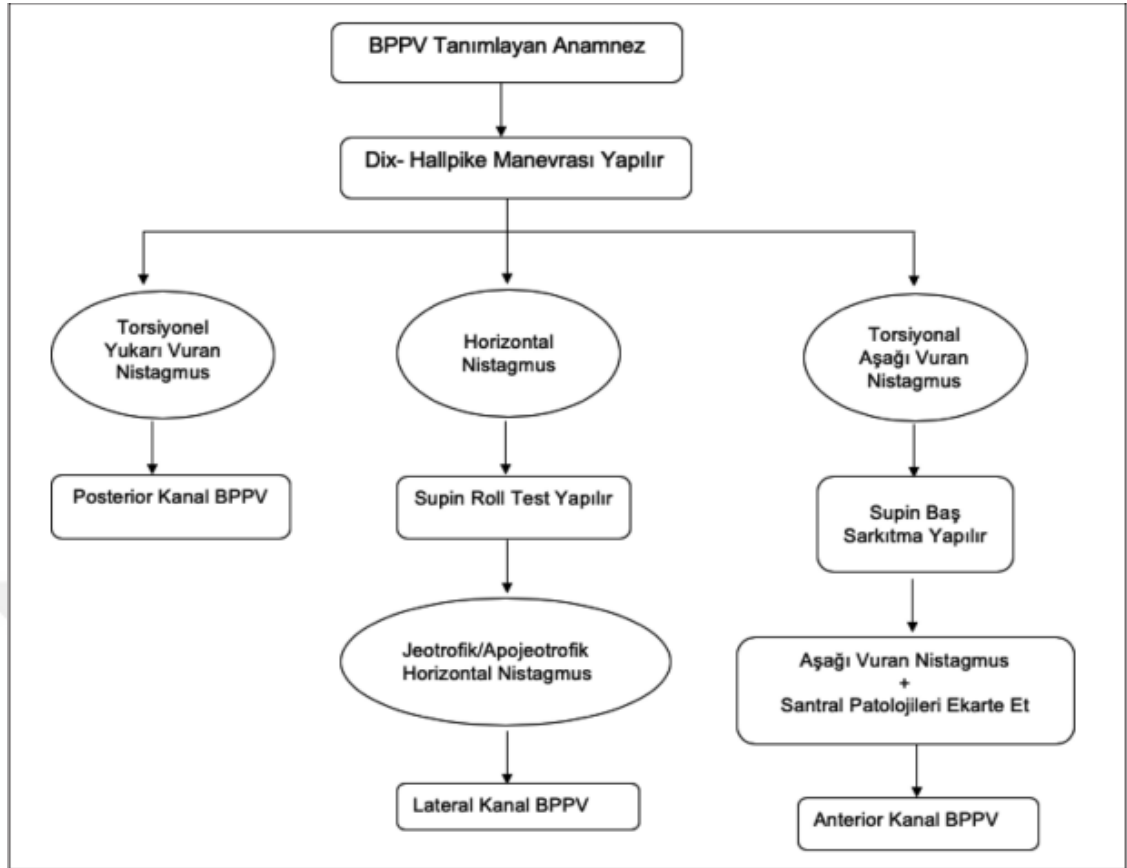
Horizontal kanal BPPV (HK-BPPV) olgularında, etkilenmiş kulak net olarak belirlenemediğinde, Ewald’ın ikinci kanunu esas alınarak ampullopetal uyarı ile ortaya çıkan nistagmusun, ampullofugal uyarı ile oluşan nistagmusa kıyasla daha şiddetli olduğu dikkate alınır. Bu durumda, eğer test sırasında geotropik nistagmus gözlenmişse, nistagmusun en belirgin olduğu taraftaki kulak etkilenmiş olarak kabul edilir. Öte yandan, test ile apogeotropik nistagmus saptanırsa, daha hafif nistagmus görülen taraf etkilenmiş kulak olarak değerlendirilir (41). Etkilenen kulak yönünün doğru belirlenmesi, HK-BPPV tedavisinin başarısını önemli ölçüde etkileyen başlıca faktörlerden biridir (42). Bazı hastalarda pozisyonel testlerde nistagmus değişken şiddetlerde gözlenebilir ve amplitüd farklılıklarını belirlemek her zaman kolay olmayabilir. Choung ve arkadaşları, HK-BPPV’de etkilenen kulağı daha güvenilir bir şekilde saptamak amacıyla “Bow ve Lean Testi (BLT)” yöntemini geliştirmişlerdir (43). BLT’de, nistagmus yönünün izlenmesi tek başına taraf tayini için yeterli olup, Baş Çevirme Testi (BÇT)’de olduğu gibi nistagmusun şiddet değişimleri dikkate alınmaz. Bu nedenle BLT, HK-BPPV’de etkilenen kulak tespiti için doğrulayıcı bir yöntem olarak kabul edilir. BLT uygulanırken hasta oturma pozisyonunda bulunur; baş öne doğru 90° eğildiğinde (Bow nistagmus) veya 45°’den fazla geriye eğildiğinde (Lean nistagmus) nistagmusun yönü değerlendirilir. Test sırasında, HK’nın yer düzlemi ile 30° açı yaptığı unutulmamalı ve bu pozisyonlarda yaklaşık 30 saniye beklenmelidir. Sağ kanalolitiaziste Bow pozisyonunda sağa, Lean pozisyonunda sola nistagmus ortaya çıkar. Sol kanalolitiaziste ise Bow pozisyonunda sola, Lean pozisyonunda sağa nistagmus gözlenir. Ancak tüm HK-BPPV hastalarında BLT sırasında nistagmusun mutlaka meydana gelmeyebileceği de bilinmelidir (44).

-Supin Baş Sarkıtma Manevrası (Deep Head Hanging): AK-BPPV nadir (%1,3-2) görülür (45). Bunun nedeni, AK baş hareketlerinin çoğunda anatomik olarak en tepede bulunması ve posterior bölümünün doğrudan ortak krus ve vestibulumla

açılmasıdır, yani AK içindeki partiküller kendiliğinden temizlenme eğilimindedirler. Bir taraf AK ile karşı taraf PK'ın koplanar oryantasyonu nedeniyle, diğer kulak için uygulanan DH testi ile AK-BPPV tablosu (aşağı vuran torsiyonel apogeotrofik nistagmus) ortaya çıkabilir. AK test ederken başı düz halde aşağı sarkıtma tarzında uygulanan pozisyonel test (Supin baş sarkıtma testi) daha yararlıdır. Bu test ile hasta ve sağlam kulak taraflarından gelen torsiyonel komponentlerin vektörleri ters yönde olduklarından birbirlerini sıfırlar; ama her ikisi de aşağı doğru olan vertikal komponentler vektöriyel olarak toplanırlar ve nihayetinde pür vertikal olarak daha güçlü bir şekilde aşağıya vuran nistagmus gözlenir.

Son zamanlarda yapılan bir araştırmaya göre, BPPV'li hastaların %65'inden fazlasına teşhis ve tedavi ile ilgili gereksiz görüntüleme, testler ve manevraların uygulandığı bildirilmiştir (46). BPPV'nin doğru saptanması, gereksiz istem ve oluşturacağı finansal yükten kaçınmak, uygun tedavi modalitelerinin belirlenmesi için kılavuzlar yayınlanmıştır. Bunlardan biri 2008 yılında Amerikan Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Akademisi tarafından hazırlanmış ve 2017'de güncellenmiştir. Bu kılavuza göre PK-BPPV tanı kriterlerinin iki bileşeni vardır. Birincisi hastalıkla uyumlu anamnez diğeri ise nörootolojik muayenedir. Anamnezde hasta, baş hareketi ile tekrarlayan kısa süreli vertigo ataklarından bahsetmelidir. Nörootolojik muayenede DH manevrası PK-BPPV' nin tanılanmasında altın standarttır. Tutulum olan kulak aşağıdayken hasta vertigo semptomları yaşarsa DH pozitifdir. DH manevrasına pozitif diyebilmek için manevradan 2-20 sn sonra ortaya çıkan torsiyonel yukarı vuran nistagmus oluşur, artar ve daha sonra 60 sn içinde düzelir. Kılavuza göre bu iki tanı kriteri hastada belirlenirse ek vestibüler testlere ya da görüntülemeye gerek duyulmaz, ancak manevra sonrasında atipik nistagmus ve geçmeyen sürekli bir vertigo belirlenirse ek vestibüler değerlendirmelere ihtiyaç vardır. Doğru tanıyı belirlemek için uyarılmış torsiyonel nistagmusun vertikal bileşenin yönünü belirlemek oldukça önemlidir. Manevra sonrası torsiyonel nistagmusa ek olarak aşağı vuran vertikal komponent eklenirse AK etkilenimi düşünülmelidir. Santral patolojilerde benzer bir nistagmus görünümü oluşabileceğinden, böyle bir durumda santral patolojiler ekarte edilmelidir. Kılavuza göre HK-BPPV tutulumunu belirlemek için supin roll testi önerilmektedir. Roll testinde oluşan nistagmus horizontal karakterdedir. HK-BPPV tutulumunda baş pozisyonuna göre nistagmus yön değiştirir, bu nedenle iki formu vardır. Birincisi

geotrofik form; patolojik kulakta en şiddetli horizontal nistagmus oluşur. Bu formdaki nistagmus HK-BPPV'nin en sık rastlanan şeklidir. Geotrofik formda, baş patolojik kulak aşağıda olacak şekilde çevrildiğinde hızlı fazı o yöne vuran şiddetli nistagmus görülürken, baş sağlıklı kulak aşağıda olacak şekilde döndürüldüğünde hızlı fazı sağlıklı kulağa vuran şiddeti azalmış nistagmus oluşur. İkincisi apojeotropik formdur ve patolojik kulağın tersine şiddetli horizontal nistagmus oluşur. Baş patolojik kulak aşağıda olacak şekilde çevrilince hızlı fazı normal tarafa doğru vuran, baş sağlam kulağa doğru çevrildiğinde ise hızlı fazı hasta tarafa doğru vuran nistagmus gözlenir. Geotrofik form, otokonilerin SSK'ın uzun kolunda olduğunu söyleyen kanalolitiazis ile ilişkilendirilirken, apojeotropik form hastalığın kupulolitiazis kaynaklı olduğunu gösterir. BPPV'de AK tutulumu nadir ve patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır (28). Bununla birlikte DH testinde aşağı vuran nistagmusun görülmesi AK tutulum olasılığını klinisyene gösterir. Bu tarz bir nistagmusta AK tutulumunun tanılanmasında supin baş sarkıtma testi kullanılır ve saf vertikal bileşeni aşağı vuran nistagmus görülür. BPPV'li hastaların değerlendirilmesinde oluşacak nistagmusların daha belirgin gözlenmesinde Frenzel gözlüğü kullanımı klinisyenin doğru tanıyı koymasına yardımcı olur. Aynı zamanda VNG ve vHIT'te kullanılan gözlükler, nistagmusun net gözlenmesine yardımcı olduğu gibi kaydedilmesine ve uygulanan tedavinin etkinliğinin gösterilmesine de yardımcı olur (23).



Şekil 13. BPPV’de tedavi algoritması

(Kaya E, Gümüş B. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo. İncesulu ŞA, Erbek HS, editörler. Vertigoya Güncel Yaklaşım: Tanıdan Tedaviye kitabından alınmıştır.)

3.4 BPPV’de Ayırıcı Tanılar

Tüm periferik vestibüler bozukluklarda, başın pozisyonel değişiklikleri vertigo ve nistagmusun artmasına yol açabilir; ancak dikkatli bir öykü ve titiz muayene ile BPPV ile karışabilen diğer patolojiler ayırt edilebilir. Pozisyonel baş dönmesine neden olan bazı durumlar, BPPV’nin aksine, otururken veya yatar pozisyonundan ayağa kalkıldığında ortaya çıkar. Örneğin, ortostatik hipotansiyon durumunda kan hacminin azalması veya arteriyel tonusun yetersizliği nedeniyle ayağa kalkıldığında beyin perfüzyonu düşer ve baş dönmesi gelişir; yatma pozisyonunda ise semptomlar kaybolur. Ménière hastalığı, klinik olarak BPPV ile benzer şekilde tekrarlayan ataklar şeklinde seyrettiğinden ayırt edilmesi güç olabilir. BPPV’den farklı olarak, işitmenin normal olması ve tinnitus veya kulak dolgunluğu bulunmaması ayırıcı özellik sağlar. Labirentit veya vestibüler nöronit kaynaklı vertigo ise günlerce devam eder ve başın tüm yönlerde

hareketiyle şiddetlenir, bu özellik BPPV'den ayrılmasını sağlar. Santral pozisyonel vertigoda Dix-Hallpike (DH) testi sırasında tipik BPPV bulguları gözlenmez: latent periyot yoktur, nistagmus torsiyonel değil vertikal veya disosiye tiptedir, yorulma görülmez ve subjektif semptomlar (baş dönmesi, bulantı) genellikle yoktur. Pozisyonel olarak ortaya çıkan ve aşağı yönlü nistagmus (AK-BPPV'de görülen model) çoğu zaman santral kökenlidir. Santral aşağı vuran pozisyonel nistagmus nedenleri arasında Arnold Chiari malformasyonu, multipl sistem atrofi, diğer serebellar dejenerasyonlar ile kanama, iskemi, entoksikasyon ve multipl skleroz gibi nedenlerle dördüncü ventrikülün tabanındaki FLM' de oluşan hasarlar yer alır. Ayırıcı tanıda ayrıca vertebrobaziler arter yetmezliği, posterior fossa kitleleri ve vasküler halka basısı da akla getirilmelidir. BPPV çok sık görülen bir hastalık olduğundan, bazı santral hastalıklarda beklenmedik olarak BPPV bulunma olasılığının yüksek olduğu da akılda tutulmalıdır (45).

Birçok BPPV hastası, semptomlarının inme gibi ciddi bir hastalığın belirtisi olabileceği konusunda endişe taşır. Özellikle posterior dolaşım bozuklukları gibi hayati önem taşıyan durumlar, BPPV ile benzer bulgular gösterebilir (48). Santral nistagmus, genellikle persistan vertigo, belirgin dengesizlik ve diğer nörolojik belirtilerle birlikte ortaya çıkar (49). Pozisyonel olarak aşağı yönlü nistagmusun serebellumdaki lezyonlar için karakteristik olması (44) ve anterior kanal BPPV'nin tüm BPPV olgularının yalnızca %1,5-5'ini oluşturması göz önüne alındığında, AK-BPPV tanısı, nörolojik defisiti bulunmayan tipik olgularda konulmalıdır (50). Ayrıca, bu hastalarda tekrarlayan repozisyon manevraları semptom ve nistagmusun kaynağını belirlemede yetersiz kaldığında, santral patolojiler araştırılmalıdır. Bir çalışmada, pozisyonel aşağı yönlü nistagmus gözlenen hastaların %72'sinde santral patoloji saptanırken, hastaların %24'ünü oluşturan ve santral patolojisi bulunmayan grupta hastalığın kökeni belirlenememiştir (50). Nadiren, dördüncü ventrikülün dorsolateral enfarktı (48), nodulus (51) veya brachium konjonktivumdaki soliter kitle (52), BPPV ile benzer klinik tabloya yol açabilir; bu durum literatürde santral paroksizmal pozisyonel vertigo olarak adlandırılır.

3.5 BPPV'de Tedavi

İzlem ve ilaçların tedavide yeri yoktur. Özellikle de vertigoyu ortadan kaldırmayarak sadece semptomları maskeleyen ve uyku hali, sersemlik ve antikolinerjik yan etkiler gibi olumsuzlukları bulunan vestibülosüpresan ilaçların kullanılmamaları daha uygundur. Repozisyon manevrasına ek olarak uygulanan medikal tedavi ile vestibuler kompensasyon sürecini desteklemek hedeflenebilir. Tedavinin esası repozisyon veya serbestleştirici manevralar olup, yaş ve ortopedik sorunlar nedeniyle manevra uygulanamayanlar ve rezidüel hastalıklı olgularda Cawthorne Cooksey ve Brandt Daroff egzersizleri de kullanılır. Hangi kanalın tutulduğuna ve BPPV tipine göre optimal tedavi seçilmelidir. Kanalolitiaziste repozisyon manevraları, kupulolitiaziste serbestleştirici manevralar daha etkindir (53).

3.5.1 Repozisyon ve Serbestleştirici Manevralar

-Epley manevrası: Epley manevrası, genellikle kanalit reposizyon prosedürü olarak anılır ve ilk kez 1992 yılında Epley tarafından tanımlanmıştır. Bu yöntem, otolitik partiküllerin yerçekimi etkisiyle posterior kanaldan utrikül içine taşınmasını sağlamak amacıyla başın belirli ardışık pozisyonlara getirilmesine dayanır. Geleneksel uygulama, altı aşamadan oluşur; her aşamada baş, nistagmus ve/veya vertigo semptomları tamamen kaybolana kadar yaklaşık 30 saniye boyunca sabit tutulur. Uygulama başlangıcında hasta oturur pozisyonudadır ve baş, etkilenen kulak tarafına doğru yaklaşık 45° açıyla döndürülür. Ardından hasta yavaşça sırt üstü yatırılır ve baş, muayene masasının horizontal düzlemine göre 15° aşağıda olacak şekilde Trendelenburg pozisyonunda tutulur. Bu aşamada nistagmus ve vertigo ortaya çıkabilir; belirtiler kaybolana kadar baş bu pozisyonda sabit tutulur. Üçüncü aşamada baş, yaklaşık 30° daha eğilerek DH testindeki pozisyona getirilir. Dördüncü aşamada baş, masanın horizontal düzlemine göre hâlâ 15° aşağıda olacak şekilde 30° yükseltilir ve karşı kulak yönüne çevrilir. Beşinci aşamada hasta, karşı kulak tarafında yan yatar pozisyona getirilir; omuzlar yere dik, baş başlangıçta yukarı bakar durumdadır. Daha sonra baş, karşı kulak yönüne 45° daha döndürülerek burun yere bakar pozisyona getirilir. Son aşamada baş, sabit tutulur ve 90–135° arasında karşı kulak yönüne çevrilir. Hasta daha sonra yavaşça doğrultulur; ayaklar muayene masasının karşı tarafından

sarkacak şekilde oturur pozisyona getirilir. Baş tekrar orta hatta getirilir ve yaklaşık 15–20° fleksiyona alınarak hasta bu pozisyonda 2–3 dakika dinlendirilir (32).

Partikül Repozisyon Manevrası, modifiye bir Epley manevrası olarak uygulanır ve işlem, klasik yönteme göre daha kısa sürede, yalnızca üç aşamada gerçekleştirilir. İlk aşamada hasta muayene masasında oturur pozisyonudadır ve baş, etkilenen kulak için DH testindeki pozisyona getirilir. Bu pozisyonda primer nistagmus ortaya çıktığında 1-2 dakika beklenir. İkinci aşamada, boyun tam ekstansiyonda iken baş 90° döndürülerek karşı taraf DH testi pozisyonuna getirilir. Üçüncü aşamada hasta yan yatar pozisyona alınır ve baş, DH testi pozisyonunun diagonal olarak zıt tarafına çevrilir. Aşamalar arasındaki geçişler hızlı şekilde, yaklaşık 3-5 saniye içinde yapılmalıdır. Üçüncü pozisyonda hasta 30-60 saniye tutulduktan sonra tekrar oturur pozisyona getirilir. Manevra başarılı ise partiküller utrikülüse taşınmış olduğundan, oturma hareketi sırasında nistagmus ve/veya vertigo oluşmaz (54).

-Semont manevrası: Serbestleştirici manevra olarak da adlandırılır ve baş ile gövde pozisyonlarındaki değişikliklerin hızlı ve nispeten kuvvetli bir şekilde yapılmasını gerektirir. Manevra, 1988 yılında Semont ve arkadaşları tarafından kupulolitiyazis teorisi temel alınarak geliştirilmiştir. Bu yöntemde amaç, baş pozisyonundaki hızlı değişikliklerle kupulaya yapışmış partiküllerin serbestleştirilmesini sağlamaktır. Semont manevrası üç aşamada uygulanır. İlk aşamada hasta muayene masasında oturur pozisyonudadır ve baş, tutulan kulağın karşı tarafına doğru çevrilir. İkinci aşamada hasta hızla tutulan kulak tarafına doğru yan yatırılır ve baş yukarıya bakacak şekilde konumlandırılır; bu pozisyonda yaklaşık 5 dakika tutulur. Üçüncü ve son aşamada hasta çok hızlı bir şekilde oturur pozisyondan karşı kulak yönüne yan yatırılır ve baş, bu pozisyonda aşağıya bakacak şekilde getirilir. Hasta bu pozisyonda 5-10 dakika tutulduktan sonra tekrar oturur pozisyona alınır. Semont manevrasının başarı oranları %52–90 arasında değişiklik göstermektedir. Yöntem oldukça etkili olmasına rağmen, yaşlı ve obez hastalarda uygulanması güç ve potansiyel olarak sakıncalı olabilir (55).

-Barbecue (Lempert) manevrası: Geotrofik horizontal nistagmus ile karakterize edilen kanalolitiaziste, en yaygın tercih edilen yöntem, başın karşı sağlam kulak yönüne 90° artışlarla tam 360° döndürülmesini içeren Barbekü (Lempert) manevrasıdır. Bu manevra sırasında başın fleksiyonda tutulması, kanalitlerin posterior kanala (PK) doğru taşınmasını engellemek açısından kritik bir ayrıntıdır. Barbekü manevrasının uygulanmasının ardından, genellikle haftada 1-2 kez hekim tarafından tekrarlanması ve hastanın yakınmaları tamamen geçene kadar gece yatmadan önce kendi başına uygulaması önerilen ‘tekrarlayan tam 360° döndürme egzersizleri’, tedaviye katkı sağlar. Basitliği ve etkinliği nedeniyle, karşı sağlam kulak üzerine yaklaşık 8 saat (pratikte bir gece) yatmayı içeren Vannucchi manevrası da alternatif olarak kullanılabilir. Apogeotrofik horizontal nistagmus ile karakterize olan kupulolitiaziste ise ters Barbekü, ters Semont ve ardından Barbekü ile Nuti, Asprella, Appiani ve Gufoni gibi modifiye serbestleştirici manevralar tanımlanmıştır. Önerilen yaklaşım, öncelikle tekrarlayan baş sallama testi (Nuti manevrası) veya Vannucchi manevrası ile partiküllerin kupuladan serbestleşip kanal içine düşmelerini sağlamak, böylece durumu kanalolitiazise çevirmek ve ardından Barbekü (Lempert) manevrasını uygulamaktır. Eğer tedavi tek seansta tamamlanmak isteniyorsa, Gufoni manevrası tercih edilebilir (56).

-AK-BPPV: Vertikal kanalların koplanar düzeni nedeniyle, karşı taraf posterior kanal (PK) için uygulanan Epley manevrası (ters Epley manevrası) ile anterior kanal (AK) içindeki partiküllerin utrikülüse taşınabileceği öne sürülmüştür (4). Bunun yanı sıra, Rahko ve Li gibi araştırmacılar tarafından farklı repozisyon manevraları da tanımlanmıştır. Bir başka repozisyon yönteminde, hasta sağlam taraf üzerine yatırılır; baş her aşamada 30 saniye boyunca 45° aşağıya eğilir ve ardından 45° yukarıya kaldırılır. Son olarak hasta yaklaşık üç dakika oturur pozisyonda tutulur (45). Ayrıca, hastanın başının bir gün boyunca sabit pozisyonda kalmasını gerektiren ve ‘zorlu uzun süreli pozisyon’ olarak adlandırılan bir yöntem de literatürde yer almaktadır. Bu yöntemin özellikle tutulan tarafın belirlenemediği AK-BPPV vakalarında tercih edilmesi önerilmekle birlikte, uzun süreli yatak istirahati gerekliliği, ense sertliği ve kupulolitiazise dönüşme riski gibi olumsuz yönleri de vurgulanmıştır (57).

3.5.2 Brant Daroff Egzersizleri

Repozisyon manevralarına alternatif olarak, bu manevralarla vertigonun kontrol altına alınamadığı veya manevraya ek olarak tedavi gerektiren durumlarda Brandt-Daroff egzersizleri uygulanabilir. Bu egzersizler genellikle iki hafta boyunca günde üç kez veya üç hafta boyunca günde iki kez tekrarlanır. Etkilenen kanal ne olursa olsun, repozisyon manevraları başarısız olduğunda veya hasta manevraları tolere edemezse, Brandt-Daroff protokolü devreye alınabilir. Egzersiz sırasında öncelikle hasta, ayakları yatağın kenarından sarkacak şekilde yatak ortasında oturur. Daha sonra baş, yukarı bakacak şekilde bir yöne doğru 30 saniye veya baş dönmesi geçene kadar yan yatırılır. Ardından tekrar oturur pozisyona dönülür ve yaklaşık 30 saniye bu pozisyonda beklenir. Son olarak, baş aynı şekilde yukarı bakacak şekilde karşı tarafa 30 saniye boyunca yan yatırılır. Bu döngü, bir uygulama setinde toplam beş kez tekrarlanır (54).

3.5.3 Cawthorne Cooksey Egzersizleri

İlk olarak Cawthorne ve Cooksey tarafından 1944 yılında tanımlanan bu egzersizler, vertigonun tekrarlayan uyarıcılarla yorulması ilkesine dayanmaktadır. Tetikleyici faktörler arasında göz, baş ve gövde hareketleri yer alır. Semptomu ortaya çıkaran pozisyonla tekrar tekrar karşılaşılması sonucunda hasta, söz konusu pozisyonu giderek daha iyi tolere etmeye başlar. Egzersizler oturur pozisyonda, sırt üstü yatarken, ayakta ve hareket hâlinde uygulanabilir. Repozisyon manevraları veya Brandt-Daroff egzersizlerinden yeterli fayda görmeyen veya ortopedik kısıtlılık nedeniyle bu manevraları uygulayamayan hasta grupları için özellikle önerilmektedir (58).

3.5.4 Medikal Tedavi

Medikal tedavi kapsamında vestibüler süpresanlar, akut dönemde hastaların kendine güvenini artırmak ve anksiyetesini azaltmak amacıyla kullanılabilir. Ancak, uzun süreli kullanım santral kompanzasyon sürecini geciktirebileceğinden tavsiye edilmez. Repozisyon manevralarına ek olarak, vestibüler kompanzasyonu desteklemek ve hızlandırmak amacıyla kısa süreli medikal tedavi uygulanabilir. Bununla birlikte, rutin olarak vestibüler süpresanlar (örneğin antihistaminikler ve benzodiazepinler) BPPV hastalarında önerilen bir yaklaşım değildir. Genel olarak izlem ve ilaçların tedavide yeri yoktur. Özellikle de vertigoyu ortadan kaldırmayarak sadece semptomları

maskeleyen ve uyku hali, sersemlik ve antikolinerjik yan etkiler gibi olumsuzlukları bulunan vestibülosüpresan ilaçların kullanılmamaları daha uygundur. Tedavinin esası repozisyon veya serbestleştirici manevralardır. Kanalolitiaziste repozisyon manevraları, kupulolitiaziste serbestleştirici manevralar daha etkindir (59).

3.5.5 Cerrahi Tedavi

Kanalit repozisyon manevralarına ve Brandt-Daroff egzersizlerine rağmen, hastalar persistan veya repozisyon manevrasına dirençli sık rekürrens gösteren pozisyonel vertigodan şikayet edebilirler. Bu gibi nadir vakalarda, cerrahi tedaviler tercih edilebilir.

-Posterior semisirküler kanal oklüzyonu (Canal Plugging): Günümüzde en sık tercih edilen cerrahi yöntemdir. Amaç posterior kanalın endolenf akımını durdurarak otolit kaynaklı anormal uyarımı engellemektir. Başarı oranı %85–95 arasında bildirilmiştir. İşitme kaybı riski düşük, vestibüler fonksiyonlar genellikle korunmaktadır (28).

-Singular Nörektomi: Posterior kanalın afferent liflerini taşıyan singular sinirin kesilmesi esasına dayanır. Mikrocerrahi deneyim gerektirir, teknik olarak zordur. İşitme koruyucu özelliği vardır ancak anatomik varyasyonlar nedeniyle her hastada uygulanamayabilir (92).

-Labirentektomi: İşitmenin tamamen kaybolduğu kulaklarda tercih edilir. Posterior kanal ile birlikte diğer labirent yapılarının çıkarılması söz konusudur. Günümüzde sadece diğer tedavilerin başarısız olduğu, tek taraflı işitme kaybı kulakta uygulanır. Fasiyal sinir hasarı bu ameliyatın olası komplikasyonları arasındadır (93).

4. VIDEO HEAD IMPULSE TEST (vHIT)

SSK fonksiyonunun değerlendirilmesi, 1914'te Róbert Bárány (24) tarafından tanımlanan kalorik test ile ve yakın zamanda 1988'de Curthoys ve Halmagyi (7) tarafından baş itme testi ile gerçekleştirilmiştir. Hoshowsky ve arkadaşları, 1994'te aktif ve pasif baş hareketleri sırasında VOR kazanımını ölçmek için elektro-okülografiyi kullandılar (60). vHIT, 2004'te Paris'te Barany topluluğu tarafından bildirilen ve ardından 2005'te Ulmer ve Chays tarafından ayrıntılı olarak açıklanan yeni bir testtir (61).

vHIT, her bir SSK'nın VOR'unu ayrı ayrı incelemeyi sağlayan, genliği 10° – 20° olan pasif, önceden tahmin edilemeyen ve yüksek ivmeli bir baş hareketidir. VOR, gözü başın yönüne zıt yönde hareketlendirerek baş hareketi sırasında retinadaki görüntüleri sabitleyebilir ve böylece görüntüyü görme alanının merkezinde tutabilir. VOR'un anatomik bileşeni; periferik vestibüler sistemdeki SSK'lar, beyin sapındaki vestibüler ve oküler motor çekirdekleri ve göz dışı kaslardır. VOR kazancı, yavaş faz telafi edici göz hızının baş dürtü hızına oranı olarak tanımlanır. Kazanç, EyeSeeCam vHIT sistemini kullanarak yapılan 20 sağlıklı deneğe dayanarak normal vestibüler fonksiyonda 0,79 veya daha fazla olarak ayarlanmıştır (8). Bell ve ark. GN-Otometrics vHIT sistemini kullanarak 30 asemptomatik sağlıklı denek baz alınarak iki lateral SSK'nın VOR kazanımını normatif üst sınırını 1,21 ve alt sınırını 0,83 olarak yeniden tanımladı (62).

Vestibüler kayıpta VOR, kazanç azalması ve görünmez (gizli sakkadlar) veya görünür (açık sakkadlar) olabilen refleksiyon sakkadlarının ortaya çıkmasıyla bozulur. Klinik baş itme testi (cHIT), gizli sakkadları tespit edemezken, açık sakkadları tespit edebilir. vHIT, açık ve gizli sakkadları tespit eder ve VOR kazancını ölçerek her bir SSK fonksiyonu hakkında bilgi sağlar (6).

Baş 10° ile 20° arasında düşük genlikte, SSK planında, 150–200 ms'lik bir süre boyunca, 2000–6000 $^{\circ}/sn$ 'lik bir tepe baş ivmesi ve 200 $^{\circ}/sn$ 'lik bir tepe baş hızıyla dönerken hasta en az 1 m uzaklıkta bulunan bir hedefe odaklanır ve VOR'u etkileyebilecek birleşme sisteminin aktivasyonundan kaçınır. Black ve arkadaşları, pasif

baş itmesinin VOR açığını belirlemede aktif itmeden daha hassas olduğunu buldu (63). Başın yatay planda hareketi, lateral SSK'yı uyaracak ve hareket yalnızca odontoid apofiz eksenini etrafında dönen atlanto-oksipital eklemden olacaktır. Başın gövdeye göre 45° döndürülmesi ve başın aşağı doğru itilmesi, dönüşün karşı tarafındaki ön kanalı uyaracak ve yukarı doğru baş itmesi, dönüşün tarafındaki arka kanalı uyaracaktır ve açılanma, servikal vertebraların aşağı/yukarı doğru translasyonu olmaksızın atlanto-oksipital eklemden olacaktır (64). Dikey kanalları test ederken, gözler her zaman önde bir hedefi sabitlemeli ve vHIT uyarımı dikey kanalın planında olmalıdır. Dikey kanalla hizalanma yoksa VOR kazancı azalacaktır. Bunun belirtileri, VOR kazancı küçük olduğunda düzeltici sakkadların olmaması ve gecikmiş bir göz hızının ortaya çıkmasıdır (65). VOR kazancı, baş dürtüsünün başlangıcından baş hızının sıfıra döndüğü ana kadar göz hızının baş dürtü hızına oranı olarak tanımlanır, bu da bire eşittir. Eğri üzerindeki VOR kazancı hesaplaması, sakkad olmadan göz hızı eğrisi altındaki alanın baş hızı eğrisi altındaki alana bölünmesiyle gerçekleştirilir. Baş hızı ve göz hızı eğrisinin sınırları, baş ve göz ivmesinin zirvesinden 60 ms önce baş ve dinlenmeye döndüğü son değer olan 0 °/sn'ye kadar tanımlanır (66). vHIT sonuçları, hesaplanan kazanç-referans aralığında ise, ortalama normal ± 2 standart sapma varsa, nüfusun %95'ini kapsıyorsa ve sakkad yeniden fiksasyonu meydana gelmediyse normal olarak tanımlanır (8).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

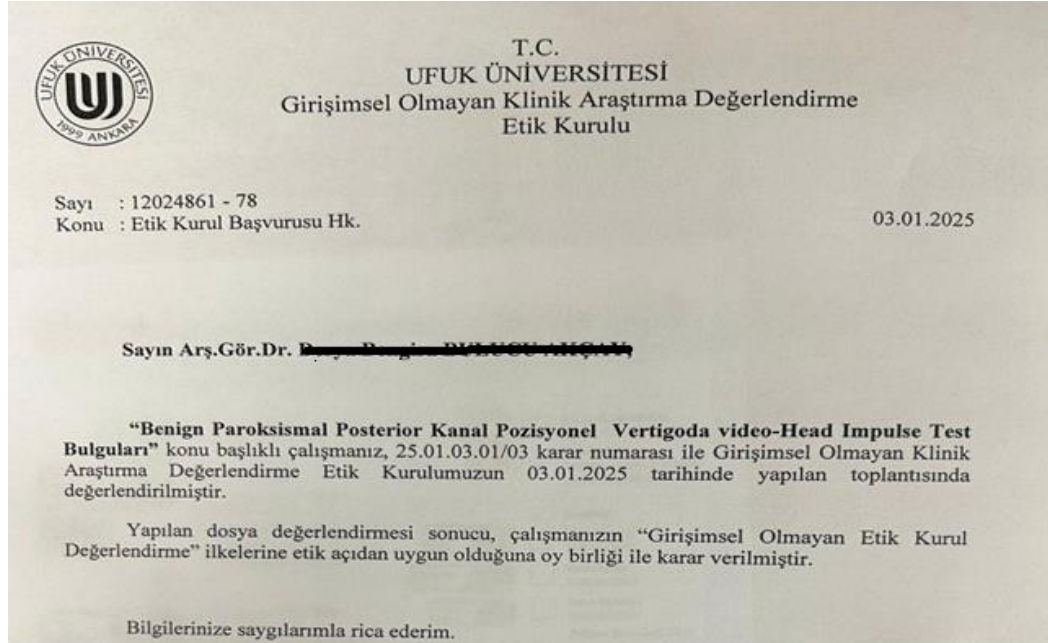
Bu çalışma, Mayıs 2022 – Eylül 2024 tarihleri arasında Ufuk Üniversitesi Dr. Rıdvan Ege Hastanesi Kulak Burun ve Boğaz Anabilim Dalına baş dönmesi şikayetiyle başvuran ve DH testi pozitif, diğer vestibüler testleri negatif olan hastaların vHIT sonuçlarını değerlendirmek amacıyla gerçekleştirilmiştir.

Çalışmanın temel hipotezi, BPPV’de etkilenen SSK’a bağlı olarak VOR yanıtlarında oluşabilecek değişikliklerin vHIT ile saptanabileceği ve vHIT’in, özellikle atipik olgularda veya eşlik eden patolojilerde BPPV tanısına katkı sağlayabileceğidir.

5.1 Çalışma Yeri

Çalışma, Ufuk Üniversitesi Dr. Rıdvan Ege Hastanesi Kulak Burun ve Boğaz Anabilim Dalında yürütülmüştür.

5.2 Etik Kurul Onayı



Şekil 14. Etik Kurul onayı

5.3 Çalışma ve Kontrol Grubu

Çalışma grubu, baş dönmesi şikayetiyle başvuran ve DH testi pozitif olan 18–75 yaş aralığındaki hastalardan oluşturulmuştur. Roll testi pozitif olanlar, multikanal tutulumu bulunanlar, belirgin baş-boyun patolojisi, görme bozukluğu olanlar veya vHIT testini tamamlayamayan hastalar dışlanmıştır. Ayrıca, baş dönmesine neden olabilecek eşlik eden kulak burun boğaz hastalıkları bulunanlar da çalışmaya dahil edilmemiştir.

Tüm hastalara DH testi sonrası vHIT uygulanmış; horizontal, sol anterior-sağ posterior (LARP) ve sağ anterior-sol posterior (RALP) kanallarının kazançları kaydedilmiştir. Ardından yalnızca Epley manevrası uygulanmış; başka manevralar tercih edilmemiştir. Epley sonrası yeniden vHIT yapılmamıştır. Bir hafta sonra kontrole çağrılan hastalarda DH testi tekrarlanmış, nistagmus saptanırsa veya subjektif vertigo tanımlanırsa Epley manevrası tekrar uygulanmıştır. Ancak şikayeti devam eden hastalara yeniden vHIT testi yapılmamıştır.

Kontrol grubu, daha önce aktif baş dönmesi geçirmemiş, yaş ve cinsiyet açısından çalışma grubuna uyumlu bireylerden oluşturulmuştur. Bu kişilere de DH ve Roll testleri yapılmış, nistagmus izlenmemesi durumunda vHIT uygulanmış ve tüm kanal kazançları not edilmiştir.

Her iki grupta da çalışmaya katılmayı reddeden bireyler dışlanmıştır.



Şekil 15. Dix Hallpike, Roll ve Head Hanging manevralarının yapılması

5.4 vHIT Uygulaması

Çalışmaya alınan hastalara detaylı baş dönmesi hikâyesi alındı ve odyolojik incelemeleri yapılarak Ménière gibi diğer vestibüler hastalıklar dışlandı. ÜSYE, spontan nistagmus gibi bulgulara sahip olanlar vestibüler nöronit açısından değerlendirilip çalışmaya dahil edilmedi. Bel ve boyun patolojisi nedeniyle manevra yapılamayanlar da dışlandı.

DH, Roll ve Head Hanging manevraları uygulandı. DH testinde geotropik, pür horizontorotatuar geotropik nistagmusu olan ve baş dönmesi tanımlayan, diğer testleri negatif olan hastalar PK-BPPV olarak kabul edildi.

vHIT sırasında, hasta sabit bir noktaya 1 metre mesafeden bakacak şekilde konumlandırıldı. Kalibrasyon sonrası horizontal, LARP ve RALP kanallarına 10-15 kez tekrar itme uygulanarak veri toplandı. Testi tamamlayan hastalara ilgili kanal için Epley manevrası yapıldı. Takipte DH testi tekrarlanarak nistagmus saptanırsa manevra tekrarlandı. Ancak vHIT tekrarlanmadı. Tüm uygulamalar, dominant eli sağ olan aynı hekim tarafından gerçekleştirildi.

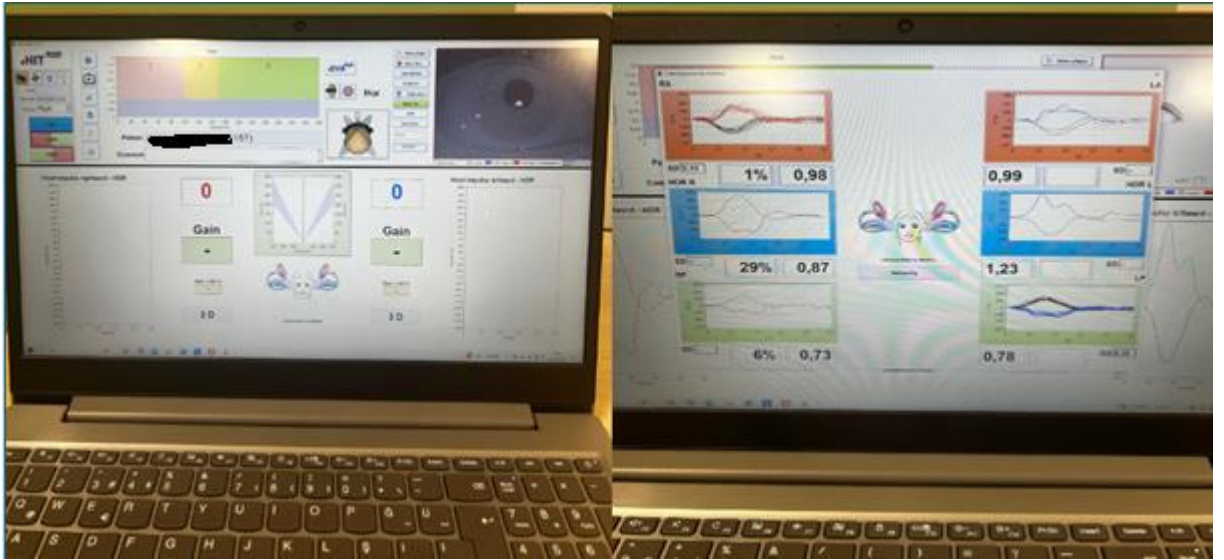
Hastanemizde kullanılan vHIT cihazı BioMed Jena GmbH, Am Egelsee 1, 07743, Jena, Germany adına kayıtlıdır.



Şekil 16. vHIT/VNG gözlüğü



Şekil 17. vHIT'in yapılması



Şekil 18. vHIT bilgisayar programı ve örnek bir hasta üzerinden sonuçları

5.5 İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS 22 programı kullanılarak yapılmıştır. Normallik varsayımları sağlanmadığından analizlerde parametrik olmayan (non-parametrik) testler kullanılmıştır. Bağımsız gruplarda ikili karşılaştırmalar için “Mann-Whitney U” testi kullanılmıştır. Çalışma boyunca anlam seviyesi “0.05” olarak seçilmiştir. Sürekli değişkenlere ilişkin betimleyici istatistikler ortalama, standart hata ve medyan değerleri ile özetlenmiş ve tablo halinde verilmiştir. Test sonuçlarına göre tüm değişkenler için normallik varsayımı sağlanmamaktadır. Parametrik olmayan testler kullanılmıştır.



6. BULGULAR

Çalışmamıza katılan hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri Tablo 1’de özetlenmiştir.

Grup	Toplam Kişi Sayısı	Erkek Sayısı (%)	Kadın Sayısı (%)	Yaş Ortalaması (±SS)
Tüm Katılımcılar	51	14 (%27,5)	37 (%72,5)	41,96±13,692
Kontrol Grubu	23	9 (%39,13)	14 (%60,87)	34,57± 2,240
Hasta Grubu	28	5 (%17,86)	23 (%82,14)	48,04±2,451

Tablo 1. Çalışmaya katılan popülasyon özellikleri Çalışmaya katılan popülasyon özellikleri. Bağımsız iki örneklem Mann-Whitney U test sonucuna göre kontrol grubundaki bireyler ile hasta grubundaki bireylerin yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır (p-değeri=0,0001). Hasta grubunda yer alan bireylerin yaş ortalaması, kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalamasından daha fazladır.

Çalışmamıza katılan toplam 51 katılımcının vHIT kazanç sonuçları Tablo 2’de özetlenmiştir.

Kanal	Yön	Ortalama ± SS
Anterior	Sağ	1,0390 ± 0,19734
Anterior	Sol	1,1022 ± 0,18610
Horizontal	Sağ	1,1075 ± 0,37309
Horizontal	Sol	1,0627 ± 0,39226
Posterior	Sağ	0,9804 ± 0,17380
Posterior	Sol	0,8900 ± 0,29516

Tablo 2. Çalışmamıza katılan tüm bireylerin ortalama vHIT kazanç skorları

Çalışmada yer alan hasta popülasyonunda PK-BPPV’si olan hastaların oranları Tablo 3’te özetlenmiştir.

Kanal	Gözlenen Kişi Sayısı (n)	Yüzde (%)
Sağ Posterior	10	%35,7
Sol Posterior	18	%64,3

Tablo 3. Hasta popülasyonun PK oranları

Katılımcıların vHIT kazanç skor ortalamaları Tablo 4’te özetlenmiştir.

Kanal	Yön	Kontrol Grubu(Ort ± SS) (n:23)	Hasta Grubu(Ort ± SS) (n:28)	P Değeri
Anterior	Sağ	1,0696 ± 0,02994	1,0139 ± 0,04386	0,726
Anterior	Sol	1,1217 ± 0,03871	1,0861 ± 0,03558	0,363
Horizontal	Sağ	1,2543 ± 0,08837	0,9868 ± 0,05276	0,014
Horizontal	Sol	1,2043 ± 0,09845	0,9464 ± 0,05077	0,027
Posterior	Sağ	1,0274 ± 0,04100	0,9418 ± 0,02740	0,090
Posterior	Sol	1,0322 ± 0,04725	0,7732 ± 0,05610	0,001

Tablo 4. Hasta grubunun ve kontrol grubunun ortalama vHIT sonuçları.

Hasta grubunun ve kontrol grubunun ortalama vHIT sonuçları. Birbirleri ile kıyaslandığı zaman anlamlı fark oluşturan p değerleri koyu renk ile yazılmıştır.

Hasta grubunda yer alan 10 sağ posterior ve 18 sol posterior kanal hastalarını kontrol grubunun sağ ve sol posterior kanal ortalaması ile kıyaslanması tabloda verilmiştir.

Kanal	Kontrol Grubu(Ort ± SS)	Hasta Grubu(Ort ± SS)	P Değeri
Sağ Posterior (N:10)	1,0274 ± 0,04100	0,9210± 0,05411	0,180
Sol Posterior (N:18)	1,0322 ± 0,04725	0,6961± 0,7022	0,001

Tablo 5. Hasta popülasyondaki toplamdaki 10 sağ posterior kanal hastası ve 18 sol posterior kanal hastasının kendi kanalları ortalaması alınarak kontrol grubu ile kıyaslanması

Hasta popülasyondaki toplamdaki 10 sağ posterior kanal hastası ve 18 sol posterior kanal hastasının kendi kanalları ortalaması alınarak kontrol grubu ile kıyaslanmıştır. Kontrol grubu ile anlamlı fark oluşturan p değerleri koyu renkle yazılmıştır.

VHIT kazanç skoru cut-off değeri 0,8 olarak alınmış olup hasta grubunda vHIT gain skoru bu değerin altında kalan kişi sayısı ve kazanç skoru ortalaması Tablo 6’da verilmiştir.

Kanal	Kontrol Grubu	Hasta Grubu	P Değeri
Sağ Posterior (N:3)	1,0274	0,7233	0,005
Sol Posterior (N:10)	1,0322	0,456	0,001

Tablo 6. Hasta popülasyonda kazanç skorları 0,8’ in altında kalan hastaların sayısı ve ortalama kazanç değerleri

Hasta popülasyonda kazanç skorları 0,8’in altında kalan hastaların sayısı ve ortalama kazanç değerleri. Kontrol grubu ile anlamlı fark oluşturan p değerleri koyu renkle yazılmıştır.

Hasta grubu ile kontrol grubu arasında aslında PK-BPPV pozitif olanların araştırılmasına rağmen HK’lar arasında da anlamlı fark çıktığı için biz PK-BPPV’si olup kazanç skoru 0,8’in altında çıkan bu 3 ve 10 hastanın kendi pozitif kanal yönlerinin olduğu HK kazançlarının da ortalama değerleri ile kontrol grubunun horizontal değerlerini kıyasladık. Bu karşılaştırmanın özeti Tablo 7’de verilmiştir.

Kanal	Kontrol Grubu	Hasta Grubu	P Değeri
Sağ Horizontal Ortalama (N:3)	1,25	1,02	0,442
Sol Horizontal Ortalama (N:10)	1,20	0,915	0,014

Tablo 7. Hasta grubunda PK kazancı 0,8' in altında olan hastaların HK değerleri kontrol grubunun ortalama HK değerleri ile kıyaslanması

Hasta grubunda PK kazancı 0,8'in altında olan hastaların HK değerleri kontrol grubunun ortalama HK değerleri ile kıyaslanmıştır. HK kazanç ortalaması kontrol grubunun HK'ı ile kıyaslanmış olup p değeri anlamlı olanlar koyu renkle yazılmıştır.

7. TARTIŞMA

Baş dönmesi, bireyin günlük yaşam aktivitelerini kısıtlayarak yaşam kalitesini önemli ölçüde azaltan, sosyal ve mesleki işlevselliği bozan yaygın bir semptomudur. Bu semptom, merkezi ya da periferik kaynaklı birçok farklı etiyojiye bağlı olarak ortaya çıkabilir. Ancak klinik pratikte en sık karşılaşılan periferik nedenlerden biri BPPV'dir. BPPV, kısa süreli fakat şiddetli baş dönmesi atakları ile karakterizedir ve sıklıkla baş pozisyonundaki değişikliklerle tetiklenir.

BPPV'nin patofizyolojisi, genellikle posterior SSK'ya kaçan otokonyal partiküllerin, endolenf sıvısı içinde serbest hareket etmesi sonucu kanal içerisinde anormal akımlar oluşturmaya dayanır. Bu durum, pozisyona bağlı vertigo ataklarına ve karakteristik nistagmuslara neden olur. Tanı genellikle klinik manevralarla konulmakta olup, DH testi gibi basit pozisyonel testler bu anlamda önemli bir yer tutar. Tedavide ise Epley manevrası gibi kanalit yeniden konumlandırma teknikleri sayesinde oldukça başarılı sonuçlar elde edilmektedir.

Her ne kadar tanı ve tedavi algoritmaları görece net olsa da, bazı hastalarda semptomların atipik seyretmesi, eşlik eden vestibüler patolojilerin bulunması veya tanıya kuşku duyulması durumlarında objektif testlere olan ihtiyaç artmaktadır. Bu noktada vHIT gibi ileri vestibüler değerlendirme yöntemleri devreye girmektedir. vHIT, özellikle SSK'ların fonksiyonel durumunu objektif olarak değerlendirmesi açısından klinisyene önemli bilgiler sunar.

Bu çalışmada, BPPV tanısı alan hastalarda vHIT'in klinik kullanım potansiyeli değerlendirilerek, bu testin tanıya katkı sağlayıp sağlamadığı araştırılmıştır. Tartışma bölümünde elde edilen bulgular mevcut literatür ışığında ele alınacak ve vHIT'in BPPV'ye yaklaşımda olası yeri değerlendirilecektir.

Çalışmamıza toplam 28 hasta ve 23 kontrol grubu olarak toplamda 51 kişi katılmıştır. Hasta grubunun 5'i erkek (%17,89), 23'ü kadındır (%82,14). Popülasyon özellikleri Tablo 1'de verilmiştir. Literatür taramalarına bakılacak olursa Katsarkas ve arkadaşlarının 1999'da yaptığı çalışmada kadın/erkek oranı 2,3:1 olarak bulunmuştur. Benzer şekilde Von Brevern ve arkadaşlarının 2006'da yayınladıkları bir çalışmada

BPPV insidansı kadın/erkek oranında yaklaşık 2:1 bulunmuştur (10). Bizim çalışmamızda kadın/erkek oranı 4,6:1 olarak bulunmuş olup kadın popülasyon yoğunluğu açıkça görülmekle birlikte eski literatür çalışmalarına göre çok daha fazla bir kadın yoğunluğu bulunmaktadır. Bunun sebepleri arasında hastanenin bulunduğu sosyokültürel çevredeki biliş düzeyi ve işyerlerine yakınlık sayılabilir. BPPV'nin risk faktörlerine bakıldığında zaman ileri yaş, kadın cinsiyet, menopoza, hipertansiyon, tip 2 diyabet, hiperlipidemi, osteoporoz ve vitamin d eksikliği söylenebilir (67). Yang ve arkadaşlarının (68) 2018'de yaptığı bir çalışmada postmenopozal kadınlarda östradiol eksikliğinin idiyopatik BPPV için önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Ayrıca, hayvan modelleri kullanılarak yapılan deneylerde, 17 β -estradiol replasmanının otokonin 90 seviyelerini arttırdığı ve bunun da BPPV gelişiminde rol oynayabileceği belirtilmiştir. Menopoz sonrası östrojen seviyesinin düşmesi, otokonioların dejenerasyonuna neden olabilir. Osteoporoz, vitamin D eksikliği ve kadın cinsiyet birleşimi halihazırda var olan vestibüler hastalık riskini arttırmaktadır. Chan ve arkadaşlarının (69) 2017'de yaptığı bir çalışmada osteoporozu olan bireylerin BPPV geliştirme riskinin 1.75 kat daha yüksek olduğunu ve ayrıca BPPV'nin tekrarlama riskinin de arttığını göstermektedir. Osteoporoz, iç kulaktaki otokonioların daha kolay kopmasına neden olabilir. Bu nedenle kadın cinsiyet yoğunluğu bizi şaşırtmamaktadır.

Çalışmamızdaki hasta popülasyonunun yaş ortalaması 48,04 $\pm$ 2,451'dir. Erkek hastaların yaş ortalaması 53,4 iken kadın hastaların yaş ortalaması 46,86 olarak görülmüştür. Literatür çalışmalarına bakıldığında zaman Baloh ve arkadaşlarının 1987'de yaptıkları 240 serilik bir BPPV çalışmasında ortalama yaş 54 olarak bulunmuş olup o çalışmadaki yaş aralığı 11-84 olarak belirlenmiştir (4). Katsarkas ve arkadaşlarının 1999'da yaptığı çalışmada yaş ortalaması 56 olup erkek hasta yaş ortalaması 57, kadın hasta yaş ortalaması 55 olarak sunulmuştur (24). Çalışmamızın hasta grubunun yaş ortalaması literatür ile uyumlu görülmüştür. Gerçekten de BPPV yaş ilerledikçe sıklığını arttıran bir hastalıktır. Popülasyona dayalı bir çalışma, 70 yaşın üzerindeki kişilerde BPPV'nin bir yıllık yaygınlığının 40 yaşın altındaki kişilere göre neredeyse yedi kat daha fazla olduğunu bulmuştur (10). Ayrıca bu hastalarda BPPV tedavisi sonrası baş dönmesi hissi, sersemlik hissinin geçme süresi de genç popülasyona göre artmıştır. Teggi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 72 yaş üstünde olmak rezidüel baş dönmesi ile ilişkilendirilmiştir (70). Özellikle 65 yaş üstü bireylerde baş dönmesi ve

vestibüler fonksiyon bozukluğu bu popülasyonun üçte birini etkiler (71). Bu nedenle 2022 yılında Dünya Düşmelerini Önleme Topluluğu (WFPS) bir kılavuz yayınlamış ve baş dönmesi yaşayan yaşlı bireylerde rutin BPPV taraması önermiştir (72). Aynı zamanda yaşlı popülasyonda BPPV tedavisi sonrası kalıcı postural-algısal baş dönmesi yaşanma ihtimali daha fazladır. Kalıcı postural-algısal baş dönmesi kronik öznel baş dönmesi, fobik postural vertigo ve ilgili bozuklukların bir arada bulunduğu bir sendrom olarak tanımlanabilir. Casani AP ve arkadaşlarının (73) yapmış olduğu bir çalışmada kalıcı postural-algısal baş dönmesi yaşayan 126 hastadan 51 tanesinde tetikleyici olarak BPPV bulunduğu ve bu grubun kontrol grubuyla karşılaştırılmasında ortalama yaşın anlamlı yüksek olduğu bulunmuştur.

Çalışmamıza katılan bireylerden hasta popülasyonda 10 hastanın sağ posterior BPPV, 18 hastanın sol posterior BPPV yaşadığı kayıtlara geçmiştir (Tablo 3). BPPV’de yön üstünlüğünü araştıran çalışmalara bakıldığı zaman kişinin yatakta yattığı yön ile BPPV’si arasında bir ilişki kurulmaya çalışılmıştır. Lopez-Escámez JA ve arkadaşlarını yaptığı bir çalışmada 55 BPPV hastasının tutulan kanalı ve yatakta yattığı yön karşılaştırılmış ancak anlamlı bir birliktelik bulunamamıştır (74). Shigeno K ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise sağ posterior BPPV’si olan hastaların sola göre anlamlı yüksek olduğu çünkü hasta popülasyonun daha çok sağ kulak üzerine yattığı saptanmıştır (75). Çakır BÖ ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise BPPV'den etkilenen kulağın, yatak istirahati sırasında başın yattığı tarafla tutarlı olduğu (%86) görülmüştür. (76). Biz kendi çalışmamızda hastaların yataktaki yatış yönünü irdelemedik ancak klinisyene kanal yönü açısından yol gösterici olabileceği için sorulabilir.

Çalışmamızdaki tüm popülasyon verilerine bakıldığı zaman sağ AK, sol AK, sağ HK, sol HK ve sağ PK’ın hem hasta grubunda hem de kontrol grubunda ortalama değerlerinin sınır değeri olan 0,8’in üstünde olduğu görülmüştür (Tablo 2). Literatür tarandığı zaman çok çeşitli vHIT normalizasyonu çalışmaları yapıldığı gözlemlenmiştir. Kabiş’in (77) 2015’te yaptığı 42 kişilik bir çalışmada sağ lateral kanal için, $0,96 \pm 0,10$, sol lateral kanal için, $1,00 \pm 0,10$; sağ anterior kanal $0,96 \pm 0,13$, sol posterior kanal $0,95 \pm 0,11$; sol anterior kanal $1,03 \pm 0,16$, sağ posterior kanal $1,03 \pm 0,14$ olarak bulunmuştur. Bu değerler bizim kontrol grubumuzdaki ortalama vHIT değerleri ile

uyumludur. Leigh A McGarvie (78) ve arkadaşlarının 2015'te yayımladığı bir çalışmaya göre 91 sağlıklı kişi 10'ar yıllık yaş gruplarına göre ayrılmış ve yaş gruplarına göre ortalama vHIT değerlerine bakılmış; artan yaşla beraber AK ve HK kazancı etkilenmediği ancak PK kazançlarının azaldığı görülmüştür. Ayrıca sağ AK ve sol AK arasında her ne kadar normal sınırlar içinde dahi olsa kendi içinde kazanç farkı olduğu görülmüş, bu kazanç farkı ise vHIT kamerasının sadece sağ gözden ölçüm yapmasından kaynaklandığı sonucuna varılmıştır. Bizim kameramız da sadece sağ gözden ölçüm yapmasına karşın böyle bir problemle karşılaşmadık. Mossman ve arkadaşlarının (79) 60 normal hasta ile yaptığı horizontal kanal vHIT normalizasyon değerlerini sağ ve sol kanal 0,97 olarak raporlamıştır. Bu değerler de bizim çalışmamız ile uyumludur. Emekci ve arkadaşlarının (80) 2020'de yaptığı yaşları 11-18 arasında değişen 100 kişilik normal popülasyonda VHIT normalizasyon çalışmasında da tüm kanalların kazançları 0,8'in üzerinde çıkmış olup sadece sağ AK ile sol AK arasında anlamlı fark olduğu görülmüş (sağ:0,84 sol:0,94); bu da ergen hastalar ile erişkin hastalar arasında vHIT ortalama değerleri arasında anlamlı fark olmadığını bize göstermekte olup çocukluk çağı baş dönmelerinde ayırıcı tanıda vHIT' in yardımcı olabileceğini düşündürmektedir.

Bizim çalışmamızda sadece posterior kanal BPPV'si olanlar çalışmaya alınmış multikanal tutulumu olanlar veya posterior kanal dış kanal tutulumu olanlar çalışmaya dahil edilmemiştir. Baş dönmesi ile gelen hastalara Dix-Hallpike ve Roll manevrası yapılmış olup Dix Hallpike manevrasında horizonto-rotatuar geotropik nistagmusu olup test sırasında semptom veren hastalar vHIT çalışmasına dahil edilmiştir. Toplam 10 kişi sağ posterior kanal BPPV, 18 kişi sol posterior BPPV nedeniyle çalışmaya katılmıştır (Tablo 3 ve Tablo 5). Hasta grubu ile kontrol grubunun toplamındaki değerlerin kıyaslanmasında hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak sağ HK, sol HK ve sol PK' da anlamlı düşüklük saptanmıştır. Sağ PK BPPV'si olan hastaların kontrol grubuyla karşılaştırılmasında anlamlı fark elde edilememiştir (Tablo 4). Bunun üzerine hasta grubundaki 10 sağ ve 18 sol PK-BPPV hastasının PK ortalaması alınmış ve bu değerler kontrol grubu ile kıyaslanmıştır. Bu kıyaslamada sol PK değerlerinde anlamlı düşüklük gözlenmiştir (Tablo 5). Sağ PK' da anlamlı düşüklük çıkmamasındaki sebepler arasında popülasyon azlığı, teste uyum azlığı, hastaların hastalık anlarındaki en gürültülü dönemde testi yaptırmamış olabilecekleri sayılabilir. Çalışmaya katılan 10 sağ

PK-BPPV'si olanların 3 tanesinde vHIT değerleri 0,8'in altında çıkmış, 18 sol PK-BPPV'si olanların 10 tanesinde vHIT değerleri 0,8'in altında çıkmıştır. Kazanç değeri 0,8'in altında çıkan hastalar da kontrol grubuyla karşılaştırılmış olup bu sefer anlamlı yüksek bulunmuştur (Tablo 6). Sol posterior BPPV'si olan hastalar, hasta grubunun %55'lik bir kısmını oluşturmaktadır (Tablo 3). Sol posterior vHIT değerleri diğer kanallara göre oldukça düşük çıkmış olup hasta popülasyon sayısının bu sonuca neden olduğunu düşünmekteyiz. Tüm bu değerler VHIT'in BPPV tanısında yardımcı olabileceği hipotezimizi doğrular görünümündedir. BPPV ile başvuran hastalarda yapılan vHIT çalışmaları ile ilgili literatürde örnekler bulunmaktadır. Fallahnezhad ve arkadaşlarının (81) 2017'de yaptıkları bir çalışmada 29 kişilik posterior kanal BPPV'si olan gruba vHIT yapılmış ve 16 hastada düşük kazanç ve anlamlı fark tespit edilmiştir. Sadece posterior kanalı ele almalarına rağmen 6 kanala da vHIT uygulamışlar ve anterior kanallarda da düşüklük rapor edilmiştir. Bu kazanç kaybını da göz hareketlerinin kayıt şeklinin etkileyebileceğini yönünde fikir birliğine varılmıştır. Dikey yönde baş hareketi özellikle anterior yarım daire kanalı ölçümünde göz kapağının pupilin bir kısmını örtmesine neden olur. Bu, göz hızı yanıtını ve kazancını değiştirir (7, 63). 2019'da yapılan başka bir çalışmada BPPV'si olan hastalara vHIT bakılmış, LARP SSK kazançları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu görülmüş diğer tutulu kanalların kazançları arasında anlamlı fark görülmemiştir (82). Çınar ve arkadaşlarının (83) 2018'de yaptığı bir çalışmada da izole PK-BPPV'si olan 24 hastaya repozisyon manevrası öncesinde ve sonrasındaki belli zamanlarda VHIT bakılmış, tedavi öncesi ve sonrasına göre anlamlı bir kazanç farkı görülmemiştir. 2020 yılında yapılan bir çalışmada ise pozisyonel aşağı vurumlu nistagmusu olan 3 hastaya AK/non ampuller PK BPPV ayrımı veya santral etioloji yönünden ayırıcı tanıda bulunabilmek amacıyla vHIT çalışması yapılmış, vHIT tutulumuna göre hastalara repozisyon manevraları yapılmış ve başarılı olunmuştur. Bu da test bataryasına özellikle aşağı vurumlu nistagmusu olan hastalar için vHIT testinin eklenmesi yönünde bir katkı sağlamıştır (84).

Aslında hem çalışma grubunun hem kontrol grubunun HK vHIT ortalama değerleri 0,8'in üstünde çıkmış olsa da birbirleri ile kıyaslandığında anlamlı fark olduğu görülmüştür (Tablo 4). Hasta grubundaki PK kazancı 0,8'in altında çıkan hastaların pozitif çıkan taraflarının HK kazancı ile kontrol grubunun HK kazancını kıyasladık

(Tablo 7). Bu tabloya göre sol HK'da anlamlı düşüklük saptandı. Bu da bizi pür posterior kanal BPPV düşündüğümüz hastaların sadece posterior kanallarında etkilenme olmadığı, ortak ampulla ve ortak sinir lifi olmadığını bilsek dahi yine de posterior kanallarla beraber horizontal kanalların da etkilenebileceğini göstermektedir. Dix Hallpike ve Roll testi beraber yapılmış olup DH'ı pozitif ve Roll testi negatif olanlar çalışmaya alınmıştır ancak hastalar posterior kanal BPPV tanısı alsalar bile kanal etkilenimleri sadece posterior kanalla sınırlı olmayabilir. Wenyan ve arkadaşlarının (85) 2024'te yaptığı bir çalışmada posterior BPPV'li kanalolitiazis ve kupulolitiazisli 167 hastaya vHIT çalışması yapılmış; kanalolitiazis ve kupulolitiazis grubundaki anormal vHIT oranları, kontrol grubundakilerden anlamlı derecede farklı bulunmuş ancak bu iki grup arasında vHIT oranında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Hem kontrol grubunda hem BPPV'li grupta vHIT kazançları her bir SSK için normal aralıkta bulunmuş ancak kanalolitiazis grubundaki HK kazanımı, kupulolitiazis grubu ve kontrol grubundakinden daha düşük gözlenmiş ve bu sonuç herhangi bir nedene bağlanmamıştır.

Hasta grubunda 10 hasta sağ PK-BPPV 18 hasta sol PK-BPPV olduğu halde vHIT'te sağda 3 solda 10 hastada pozitiflik görülmüştür (Tablo 5). vHIT'te görülen bu yalancı negatiflik sebepleri araştırılmıştır. Kefah (88) ve arkadaşlarının 2018'de yayınladığı bir makalede VHIT'in, özellikle vestibüler nöropati ve SSK disfonksiyonlarının değerlendirilmesinde daha objektif ve hassas sonuçlar verdiği, DH testinin ise pozisyonel vertigo vakalarının tespitinde daha spesifik olduğu, her iki testin bir arada kullanılması durumunda tanı doğruluğunun arttığı vurgulanmıştır. 2016'da yapılan bir çalışmada ise vHIT'te yanlış negatiflik sebeplerinin BPPV'nin patofizyolojisinin esasen mekanik yer değiştirme olmasının her zaman yarım daire kanallarının yapısal fonksiyonunun bozulmasına her zaman yol açmayabileceği, vHIT'in sadece vestibüler reflekslerin fonksiyonel bozukluklarını tespit ettiği ancak BPPV'de ise bu refleksler korunabileceği, testin hassasiyetine etki eden teknik faktörler, hastanın test esnasındaki uyumu veya baş hareketinin yeterince hızlı olmaması gibi uygulama problemleri ve bazı hastalarda vestibüler sistemin kompensatuvar mekanizmalarının varlığı testin sonuçlarını maskeleyebileceği olarak sıralanmıştır (89). 2021' de Hindistan'da yapılan bir çalışmada 53 PK-BPPV hastası vHIT yapılarak incelenmiş, VOR kazancı diğer kanallara kıyasla hafifçe azalsa dahi anlamlı fark

gösterilememiştir. Yazarlara göre vHIT'in, BPPV'nin mekanik doğası ve kalıcı sinir hasarı bırakmaması nedeniyle normal sonuçlar verebileceği ve bu yüzden tanıda tek başına kullanılmaması gerektiği, ancak multidisipliner değerlendirmede önemli bir tamamlayıcı test olarak yer alması gerektiği savunulmuştur (90). Mangabeira Albernaz (91) ve arkadaşlarının 2014'de yaptığı bir çalışmada 14 BPPV hastasının 12'sinde vHIT normal aralıkta bulunmuştur. Yanlış negatif sonuçların sebepleri arasında testin uygulama tekniği, hastanın işbirliği, baş hareketlerinin yeterince hızlı veya doğru olmaması ve kompensatuar mekanizmaların varlığı sayılabilir, vestibüler sistemdeki hafif veya erken dönem hasarların vHIT tarafından tespit edilemeyebileceği belirtilmiştir. Sadece vertikal kanallardaki sorunda HK VOR performansı korunduğu takdirde sonuç "normal" görülebilir. Hasta eğer akut dönemde görülmemişse merkezi sinir sistemi, kalan vestibüler işlevi artırarak VOR'u telafi edebilir ve bu nedenle yapılan vHIT normal çıkabilir. Özellikle kronik süreçlerde kazanç skoru normal olsa bile kanal fonksiyonu bozulmuş olabilir. BPPV geç dönem safhada iken DH testi hala pozitif olabilir, ama vHIT genellikle normaldir. DH hızlı pozisyon değişimiyle otokonya hareketini test ederken, vHIT küçük amplitüd, yüksek hızlı baş rotasyonlarını değerlendirir; farklı sinyal yollarına odaklanırlar. Tüm bu sebepler BPPV pozitif hastalarda vHIT'in negatif çıkmasına sebebiyet verebilir.

Sekonder BPPV' de idyopatik BPPV'ye göre daha fazla kanal etkilenmesi görülebilir. 2022'de yapılan bir çalışmada ani idyopatik işitme kaybı geçiren o sırada da BPPV atağı yaşayan hastalarla idyopatik BPPV atağı yaşayan hastaların vHIT bulguları karşılaştırılmış, sekonder BPPV grubunda etkilenen kulaklarda PK ve HK SSK'ların vHIT kazançları, idyopatik BPPV grubuna göre daha düşük bulunmuş (86). 2020' de yapılan başka bir çalışmada ise kafa travması olan hastalar incelenmiş, horizontal ve posterior kanal birlikteliği %20 oranında görülmüştür (87). Bizim çalışmamızda hastalara odyolojik inceleme yapılmış olup ani idyopatik işitme kaybı dışlanmıştır. Hastalara trafik kazası, düşme gibi kafa travması yaratacak etyolojiler sorulmuş olup sekonder BPPV' ler ekarte edilmeye çalışılmıştır. Hastalara geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu bulguları olup olmadığı sorulmuş olup BPPV+vestibüler nörit birlikteliği dışlanmıştır. Spontan nistagmusu olan hastalar zaten çalışmaya alınmamıştır. Buna rağmen sol PK-BPPV'si olan hastalarda HK'da da kazanç düşüklüğü saptanmış olup kameranın yalnızca sağ taraftan kayıt alması buna neden olmuş olabilir. Testin

uygulayıcısının sol elinin sağ eline göre daha zayıf olması, sol tarafta daha fazla artefakta yol açmış ve bu nedenle sol HK'da da düşüklük görülmüş olabilir. Hastalara her zaman HK ölçümleri önce yapılmış ardından LARP ve RALP ölçümleri yapılmıştır. Hastalar testin ilk başında teste yeteri kadar adapte olamadıkları için HK'da düşüklük gözlenmiş olabilir. Bu olasılıkların hepsi daha geniş popülasyon grubu ile çalışarak ve farklı ellerin de vHIT yapması ile çözümlenebilir.

Çalışmamızın kısıtlılıklarına bakılacak olursa toplamda 51 kişilik bir grup ile çalışılmış olup bunun 23' ü kontrol 28'i hasta grubudur. Bu popülasyonlar kıyaslandığında dengeli bir popülasyon olmadığı düşünülmektedir. Yaş ortalamalarına bakıldığında kontrol grubundaki bireyler ile hasta grubundaki bireylerin yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmüş olup hasta grubunun yaş ortalaması daha fazla görülmüştür. Çalışmaya katılan hastaların %27.5'i (N=14) erkek, %72,5 (N=37)'si kadındır. Aynı zamanda kontrol grubunda yer alan bireylerin %39.13 (N=9)'ü erkek, %60.87(N=14)'si kadın olup, hasta grubunda yer alan bireylerin %17.86 (N=5)'sı erkek, %82.14 (N=23)'ü kadındır. Cinsiyet yönünden bakıldığı zaman BPPV' nin kadınlarda daha sık gözlenmesi kadın-erkek oranında bozulmaya yol açtığı düşünülmüş olup bu nedenle kontrol grubundaki kadın yoğunluğu erkek yoğunluğuna göre daha fazla tutulmaya çalışılmıştır. Yine de 51 kişi ile yapılan bu çalışma sayıca az görülmekte olup daha büyük bir popülasyon ile bu tarz bir çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. VHIT'i yapan kişinin her zaman aynı kişi olması tekelliğe sebebiyet vermiş olabilir, testi bir başka kişinin daha tekrarlaması belki daha iyi bir sonuç verebilirdi. Bu çalışmaya sadece posterior kanal BPPV'si olan olgular alınmış olup diğer BPPV türleri çalışmaya dahil edilmemiştir. Klinik pratikte horizontal, anterior ve multikanal BPPV'yi ve vHIT çalışmalarını içeren daha geniş olgulara yer verilmesi gerektiği görülmüştür.

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, vHIT ile BPPV tanısının doğruluğunu değerlendirmeyi ve vHIT'in BPPV tanısına katkısını araştırmayı amaçlamıştır. Toplam 51 katılımcı (28 hasta, 23 kontrol) üzerinde gerçekleştirilen bu çalışmanın sonuçlarına göre, vHIT'in Dix Hallpike testi ile anlamlı bir biçimde ilişkili olduğu belirlenmiştir. Ayrıca, horizontal kanallardaki vHIT sonuçlarındaki kazanç kaybının da hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılıklar gösterdiği görülmüş ve posterior kanal-horizontal kanal arasındaki ilişkinin daha fazla araştırılması gerektiğini göstermiştir.

Çalışmanın sınırlı örnekleme dayanması ve kontrollü koşulların eksikliği nedeniyle elde edilen bulguların genelleştirilmesi için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir. Bununla birlikte, HK'daki kazanç kaybının BPPV tanısındaki önemi vurgulanmış ve vHIT testinin BPPV tanısında potansiyel bir yardımcı araç olarak kullanılabileceği öne sürülmüştür.

Sonuç olarak, bu çalışma vHIT'in BPPV tanısındaki etkinliğine ilişkin önemli bulgular sunmaktadır. Ancak, daha kapsamlı ve geniş örneklem grupları üzerinde yapılan gelecek çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir. Bu çalışma, vestibüler teşhis ve tedavi süreçlerinde vHIT testinin rolünü anlamamıza ve bu alandaki ileri araştırmalara yol göstermeye yardımcı olabilir.

9. KAYNAKÇA

- 1- Bisdorff et al. / Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders, 2009
- 2- Neuhauser HK. The epidemiology of dizziness and vertigo. In: Aminoff MJ, Boller F, Swaab DF. Handbook of clinical neurology. Elsevier; 2016. p. 67-82.
- 3- Hain TC. Neurophysiology of vestibular rehabilitation. NeuroRehabilitation. 2011;29(2):127-41. doi: 10.3233/NRE-2011-0687. PMID: 22027074.
- 4- Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. Neurology. 1987;37(3):371.
- 5- Strupp M, Brandt T. Diagnosis and treatment of vertigo and dizziness. Dtsch Arztebl Int. 2008 Mar;105(10):173-80. doi: 10.3238/arztebl.2008.0173. Epub 2008 Mar 7. PMID: 19629221; PMCID: PMC2696792.
- 6- MacDougall HG, Weber K (2009) The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. Neurology 73(14):1134–1141
- 7- Halmagyi GM, Chen L, MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Curthoys IS. The video head impulse test. Front Neurol 2017; 8: 258
- 8- Blodow A, Pannasch S (2013) Detection of isolated covert saccades with the video head impulse test in peripheral vestibular disorders. Auris Nasus Larynx 40(4):348–351
- 9- Kattah JC, et al. (2009). "HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome." Stroke.
- 10- Von Brevern M, Radtke A, Lezius F. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78(7):710–5
- 11- Ulupınar E. Vestibüler nöroanatomi ve vestibüler fizyoloji. İncesulu ŞA, Erbek HS, editörler. Vertigoya Güncel Yaklaşım: Tanıdan Tedaviye. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020.
- 12- ‘Nörootoloji Cilt 2’ Bölüm 52. Prof. Dr. Enis Alpin Güneri, 2016
- 13- ‘Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi’ Prof. Dr. Necmettin AKYILDIZ, 1. Cilt, 1998
- 14- ‘Vertigo’ Neşe Çelebisoy-Mehmet Çelebisoy, 2005-2007
- 15- ‘Nörootoloji Cilt 2’ Bölüm 53. Prof. Dr. Enis Alpin Güneri, 2016
- 16- Kranial sinirler. Taner D. (Ed): Fonksiyonel Nöroanatomi. ODTÜ Yayıncılık, Ankara. 2017, s.160-1.

- 17- Dr. Mustafa Burak Üstün Uzmanlık Tezi ‘BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO TEDAVİSİNDE EPLEY MANEVRASININ ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ (PROSPEKTİF ÇALIŞMA)’, 2005
- 18- Barmack NH. Central vestibular system: ves tibular nuclei and posterior cerebellum. Brain Res Bull. 2003;15:60(5-6):511-41
- 19- Dr. A. Ahmet Şirin, kranial venöz dönüş anomalileri ve tinnitus ilişkisi, 40. ulusal kbb ve baş boyun cerrahisi kongresi, 8.11.2018 sunum no: 052
- 20- Siegel A, Sapru HN. eds. Essential neuroscience. 1st ed. China: Lippincot Williams &Wilkins; 2015.p. 287-303
- 21- Bhattacharyya, N., Baugh, R. F., Ordivas, L., Barrs, D., Bronston, L. J., Cass, S., & Haidari, J. (2008). Clinical practice guideline: Benign Paroxymal positional vertigo. Otolaryngology-Head & Neck Surgery, 139 (5 Suppl, 4), S47-S81
- 22- Barany R. Diagnose von Krankheitsercheinungen im Beriche des Otolithenapparates. Acta Otolaryngol 1921; 2: 434-7.)
- 23- Güneri EA. BPPV: vertigonun en sık nedeni. İç Hastalıkları Forumu Dergisi 2010;2:34-45.
- 24- Katsarkas A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus posttraumatic. Acta Otolaryngol 1999;119(7):745- 9.
- 25- Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and benign positional vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2000;109(4):377-80.
- 26- Atacan E, Sennaroglu L, Genc A, Kaya S. Benign paroxysmal positional vertigo after stapedectomy. Laryngoscope. 2001;111(7): 1257-9.
- 27- Chen J, Zhang S, Cui K, Liu C. Benign paroksismal pozisyonel vertigo tekrarı için risk faktörleri: sistematik bir inceleme ve meta-analiz. J Neurol. 2020 doi: 10.1007/s00415-020-10175-0
- 28- Parnes, L. S., & McClure, J. A. (1992). Free-floating endolymph particles: a nex operative finding during posterior semicircular canal occlusion. Laryngoscope, 102, 988-992.
- 29- Epley JM. Human experience with canalith repositioning maneuvers. Ann N Y Acad Sci. 2001;942:179-91
- 30- Schuknecht H. Cupulolithiasis. Arch Otolaryngol 1969; 90: 765-78.
- 31- Hall, S., Ruby, P. & McClure, J. The mechanics of benign paroxysmal positional vertigo. J Otolaryngol 1979; 8: 151-8.
- 32- Epley, J. M. (1992). The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngology- Head & Neck Surgery, 107, 399-404.

- 33- Lee SH, Kim JS. Benign paroxysmal positional vertigo. J Clin Neurol. 2010;6(2):51-63
- 34- ‘Nörootoloji Cilt 2’ Bölüm 65. Prof. Dr. Enis Alpin Güneri, 2016
- 35- Selçuk A, Akdoğan Ö, Özcan İ, Dere H. Benign paroksizmal pozisyonel vertigoda patofizyolojiye göre uygun tedavinin belirlenmesi. KBB-Forum. 2008;7(1);52-58.
- 36- Kheradmand A, zee DS. Cerebellum and ocular motor control. Front Neurol. 2011;2(53):1-15.
- 37- Miki S, Baker R, Hirata Y. Cerebellar role in predictive control of eye velocity initiation and termination. J Neurosci. 2018;38(48):10371- 83.
- 38- Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: a review. NeuroRehabilitation. 2013; 32(3):437-43.
- 39- Kentala E, Pyykko I. Vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. Acta Otolaryngol Suppl 2000;543:20-2.
- 40- Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. 2002;2:84-140
- 41- Casani AP, Vannucci G, Fattori B, Berrettini S. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. Laryngoscope 2002;112(1):172-8.
- 42- Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. Neurology. 1993;43(12):2542-9.
- 43- 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. Laryngoscope. 2006;116(10):1776-81.
- 44- Marcelli V. Nystagmus intensity and direction in bow and lean test: an aid to diagnosis of lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2016;36(6):520-6.
- 45- Rahko T. The test and treatment methods of benign paroxysmal positional vertigo and an addition to the management of vertigo due to the superior vestibular canal (BPPV-SC). Clin. Otolaryngol 2002;27(5):392-5
- 46- Wang H, Yu D, Song N, Yin S. Delayed diagnosis and treatment of benign paroxysmal positional vertigo associated with current practice. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2014;271(2):261-4.
- 47- Kaya E, Gümüş B. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo. İncesulu ŞA, Erbek HS, editörler. Vertigoya Güncel Yaklaşım: Tanıdan Tedaviye. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.118-23.

- 48- . Lee SH, Choi KD, Jeong SH, Oh YM, Koo JW, Kim JS. Nystagmus during neck flexion in the pitch plane in benign paroxysmal positional vertigo involving the horizontal canal. *J Neurol Sci* 2007;256:75-80.
- 49- Tomaz A, Ganança MM, Ganança CF, Ganança FF, Caovilla HH, Harker L. Benign paroxysmal positional vertigo: concomitant involvement of different semicircular canals. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009;118:113-117.
- 50- Arai M, Terakawa I. Central paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 2005;64:1284.
- 51- Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: threestep bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009;40:3504-3510.
- 52- Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo KV. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalolithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:366-372
- 53- Güneri EA. Benign Paroksizmal Pozisyonel Baş Dönmesinde Tanı ve Tedavi Algoritması. *Türkiye Klinikleri Özel Başlıklar* 2013.
- 54- Parnes LS, Robichaud J. Further observations during the particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116(2):238-43.
- 55- Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:290-3
- 56- Libonati GA. Diagnostic and treatment strategy of lateral semicircular canal canalolithiasis. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005;25(5): 277-83.
- 57- Crevits L. Treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo by a prolonged forced position procedure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75(5):779-81
- 58- Cawthorne T. The physiological basis for head exercises. *J Chart Soc Physiother.* 1944;30:106-7.
- 59- Güneri EA. Travma ve baş dönmesi. Ardınç FN, editör. *Vertigo*. Birinci Baskı. İzmir: Güven Kitabevi; 2005. p.219-37.
- 60- Hoshowsky B, Tomlinson D (1994) The horizontal vestibuloocular reflex gain during active and passive high-frequency head movements. *Laryngoscope* 104(2):140–145
- 61- Ulmer E, Chays A (2005) Head Impulse test: an analytical device. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 122(2):84–90
- 62- Bell SL, Barker F (2015) A study of the relationship between the video head impulse test and air calorics. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 272(5):1287–1294

- 63- Black RA, Halmagyi GM (2005) The active head-impulse test in unilateral peripheral vestibulopathy. *Arch Neurol* 62(2):290–293
- 64- Ulmer E, Bernard-Demanze L (2011) Statistical study of normal canal deficit variation range. Measurement using the head impulse test video system. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 128(5):278–282
- 65- McGarvie LA, Martinez-Lopez M (2015) Horizontal eye position affects measured vertical VOR gain on the video head impulse test. *Front Neurol* 17(6):58
- 66- Weber KP, Aw ST, Todd MJ, McGarvie LA, Curthoys IS et al (2008) Head impulse test in unilateral vestibular loss: vestibuloocular reflex and catch-up saccades. *Neurology* 70:454–463
- 67- Rhim, Guil, and Moon-Jung Kim. “Vitamin D Supplementation and Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo.” *Nutrients* vol. 16,5 689. 28 Feb. 2024, doi:10.3390/nu16050689
- 68- Yang H, Gu H, Sun W, Li Y, Wu H, Burnee M, Zhuang J. Estradiol deficiency is a risk factor for idiopathic benign paroxysmal positional vertigo in postmenopausal female patients. *Laryngoscope*. 2018 Apr;128(4):948-953. doi: 10.1002/lary.26628. Epub 2017 May 7. PMID: 28480516.
- 69- Chan KC, Tsai YT, Yang YH, Chen PC, Chang PH. Osteoporosis is associated with increased risk for benign paroxysmal positional vertigo: a nationwide population-based study. *Arch Osteoporos*. 2017 Nov 25;12(1):106. doi: 10.1007/s11657-017-0403-7. PMID: 29177633.
- 70- Teggi, R., Giordano, L., Bondi, S. et al. Residual dizziness after successful repositioning maneuvers for idiopathic benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 268, 507–511 (2011). <https://doi.org/10.1007/s00405-010-1422-9>
- 71- NICOLA R. COLLEDGE, JANET A. WILSON, CECILIA C. A. MACINTYRE, WILLIAM J. MACLENNAN, The Prevalence and Characteristics of Dizziness in an Elderly Community, *Age and Ageing*, Volume 23, Issue 2, March 1994, Pages 117–120
- 72- Manuel Montero-Odasso, Nathalie van der Velde, Finbarr C Martin, Mirko Petrovic, Maw Pin Tan, Jesper Ryg, Sara Aguilar-Navarro, Neil B Alexander, Clemens Becker, Hubert Blain, Robbie Bourke, Ian D Cameron, Richard Camicioli, Lindy Clemson, Jacqueline Close, Kim Delbaere, Leilei Duan, Gustavo Duque, Suzanne M Dyer, Ellen Freiburger, David A Ganz, Fernando Gómez, Jeffrey M Hausdorff, David B Hogan, Susan M W Hunter, Jose R Jauregui, Nellie Kamkar, Rose-Anne Kenny, Sarah E Lamb, Nancy K Latham, Lewis A Lipsitz, Teresa Liu-Ambrose, Pip Logan, Stephen R Lord, Louise Mallet, David Marsh, Koen Milisen, Rogelio Moctezuma-Gallegos, Meg E Morris, Alice Nieuwboer, Monica R Perracini, Frederico Pieruccini-Faria, Alison Pighills, Catherine Said, Ervin Sejdic, Catherine Sherrington, Dawn A Skelton, Sabestina Dsouza, Mark Speechley, Susan Stark, Chris Todd, Bruce R Troen, Tischa van der Cammen, Joe

Verghese, Ellen Vlaeyen, Jennifer A Watt, Tahir Masud, the Task Force on Global Guidelines for Falls in Older Adults , World guidelines for falls prevention and management for older adults: a global initiative, Age and Ageing, Volume 51, Issue 9, September 2022, afac205

- 73- Casani AP, Ducci N, Lazzerini F, Vernassa N, Bruschini L. Preceding Benign Paroxysmal Positional Vertigo as a Trigger for Persistent Postural-Perceptual Dizziness: Which Clinical Predictors? *Audiol Res.* 2023 Dec 1;13(6):942-951. doi: 10.3390/audiolres13060082. PMID: 38131807; PMCID: PMC10740490.
- 74- Lopez-Escámez JA, Gámiz MJ, Fiñana MG, Perez AF, Canet IS. Position in bed is associated with left or right location in benign paroxysmal positional vertigo of the posterior semicircular canal. *Am J Otolaryngol.* 2002 Sep-Oct;23(5):263-6. doi: 10.1053/ajot.2002.124199. PMID: 12239689.
- 75- Shigeno K, Ogita H, Funabiki K. Uyku sırasında baş pozisyonuna bağlı iyi huylu paroksizmal pozisyonel vertigo varyantları. *Vestibüler Araştırma Dergisi* . 2022;32(1):39-47. doi: 10.3233/VES-180616
- 76- Çakir BÖ, Ercan İ, Çakir ZA, Civelek Ş, Turgut S. Benign paroksizmal pozisyonel vertigoda etkilenen kulak ile yatak istirahati sırasında alışılmış baş-yatık taraf arasındaki ilişki. *The Journal of Laryngology & Otology* . 2006;120(7):534-536. doi:10.1017/S002221510600082X
- 77- Kabiş B. (2015). Sağlıklı yetişkin bireylerde video head impulse testi'nin (vHIT) normal değerlerinin belirlenmesi, Yüksek Lisans Tezi.
- 78- McGarvie LA, MacDougall HG, Halmagyi GM, Burgess AM, Weber KP, Curthoys IS. The Video Head Impulse Test (vHIT) of Semicircular Canal Function - Age-Dependent Normative Values of VOR Gain in Healthy Subjects. *Front Neurol.* 2015 Jul 8;6:154. doi: 10.3389/fneur.2015.00154. PMID: 26217301; PMCID: PMC4495346.
- 79- Mossman, Benjamin et al. "Age dependent normal horizontal VOR gain of head impulse test as measured with video-oculography." *Journal of otolaryngology - head & neck surgery = Le Journal d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale* vol. 44,1 29. 4 Jul. 2015, doi:10.1186/s40463-015-0081-7
- 80- Emekci T, Uğur KŞ, Cengiz DU, Men Kılınç F. Normative values for semicircular canal function with the video head impulse test (vHIT) in healthy adolescents. *Acta Otolaryngol.* 2021 Feb;141(2):141-146. doi: 10.1080/00016489.2020.1836396. Epub 2020 Nov 5. PMID: 33151099.
- 81- Fallahnezhad T, Adel Ghahraman M, Farahani S, Hoseinabadi R, Jalaie S. Vestibulo-Ocular Reflex Abnormalities in Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Pilot Study. *Iran J Otorhinolaryngol.* 2017 Sep;29(94):269-274. PMID: 28955674; PMCID: PMC5610375.

- 82- Dr. Ali TÜRKCAN Uzmanlık Tezi ‘BENİĞN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO HASTALARINDA REPOZİSYON MANEVRALARI ÖNCESİ VE SONRASINDAKİ VİDEO HEAD İMPULSE TEST BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ’ 2019
- 83- Çınar, Yusuf et al. “Analyses with the Video Head Impulse Test During the Canalith Repositioning Maneuver in Patients with Isolated Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo.” Turkish archives of otorhinolaryngology vol. 56,2 (2018): 81-84. doi:10.5152/tao.2018.3166
- 84- Castellucci A, Malara P, Delmonte S, Ghidini A. A Possible Role of Video-Head Impulse Test in Detecting Canal Involvement in Benign Paroxysmal Positional Vertigo Presenting With Positional Downbeat Nystagmus. *Otol Neurotol.* 2020 Mar;41(3):386-391. doi: 10.1097/MAO.0000000000002500. PMID: 31834874.
- 85- Wenyan, Xu et al. “Vestibular function in cases of posterior semicircular canal canalolithiasis and cupulolithiasis.” *Frontiers in neurology* vol. 15 1369193. 29 Feb. 2024, doi:10.3389/fneur.2024.1369193
- 86- Liu Y, Leng Y, Zhou R, Liu J, Wang H, Xia K, Liu B, Xiao H. Video Head Impulse Test Findings in Patients With Benign Paroxysmal Positional Vertigo Secondary to Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Front Neurol.* 2022 Jun 2;13:877777. doi: 10.3389/fneur.2022.877777. PMID: 35720082; PMCID: PMC9202345.
- 87- Altın, B. ve Aksoy, S. Kafa travmasına bağlı pozisyonel vertigo. *TJAHR* 2020;3(3):64–67 <https://doi.org/10.34034/tjahr.23245>.
- 88- Kefah Karawani, Marzena Bielinska, Joanna Nowosielska-Grygiel, Piotr Pietkiewicz, Krzysztof Kusmierczyk, Katarzyna Kolary, Jurek Olszewski (2018). Comparative evaluation of the diagnostic value of the VHIT and Dix-Hallpike test in patients with balance system disorders in out-patient healthcare practice and expertise preparation. *Otolaryngologia Polska*, 72(6), 37-43. <https://europub.co.uk/articles/-A-389482>
- 89- Er Toprak, S. (2016). Benign paroksizmal pozisyonel vertigoda vestibüler uyarılmış myogenik potansiyel (VEMP) ve video head impuls test (vHIT) bulguları (Yüksek lisans tezi). Karatay Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
- 90- Abdulrahim R, Bhandary BSK, Rajeshwary A, Goutham MK, Bhat V, Saldanha M. The Role of Video Head Impulse Test (Vhit) in Diagnosing Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV). *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022 Aug;74(Suppl 1):506-510. doi: 10.1007/s12070-020-02351-5. Epub 2021 Jan 8. PMID: 36032822; PMCID: PMC9411412.
- 91- Mangabeira Albernaz, P. L., & Zuma e Maia, F. C. (2014). The video head impulse test. *Acta Oto-Laryngologica*, 134(12), 1245–1250. <https://doi.org/10.3109/00016489.2014.942439>
- 92- Gacek RR. Technique and results of singular neurectomy for the relief of benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1978;87(6 Pt 1):789-793.

- 93- Prokopakis EP, Chimona T, Tsagournisakis M, et al. Canalith repositioning procedures among 965 patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Audiol Neurotol.* 2005;10(2):122-125.

