



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRK YE KAMU HASTANELER KURUMU
FAT H KAMU HASTANELER B RL
STANBUL E İTİM VE ARA TIRMA HASTANESİ
KULAK BURUN BO AZ ve BA İ BOYUN CERRAHİS KLİNİĞİ
Eğitim Sorumlusu: Doç. Dr. Özgür Yiğit

**VERTEBROBAZ LER ARTER YETMEZL İ OLAN
HASTALARDA VEST BÜLER UYARILMI İM YOJEN K
POTANS YEL (VEMP) TEST SONUÇLARININ
DE ERLEND R LMESİ**

Dr. Ahmet BAK

Kulak Burun Bo az ve Ba İ Boyun Cerrahisi Klini ği
Tıpta Uzmanlık Tezi

Tez Danı manı
Doç.Dr.Özgür Yiğit

STANBUL - 2014

ÖNSÖZ

Uzmanlık e itimim süresince yeti memde bilgi ve tecrübelerinden faydalandı um, kulak burun bo az ve ba -boyun cerrahi olarak yeti memde büyük katkıları olan ve tezimin hazırlanmasında yardımlarını esirgemeyen de erli hocam Doç. Dr. Özgür Y T'e sonsuz saygı ve ükranlarımı sunarım.

E itimim sırasında bilgi ve tecrübelerinden faydalanma fırsatı buldu um uzman doktorlarımıza te ekkürlerimi sunarım.

E itimim boyunca birlikte çalı maktan büyük mutluluk duydu um, sevgili asistan arkadaş larıma, güler yüzünü esirgemeyen hem ire arkadaş larım ve personelimize te ekkürlerimi sunarım.

Tüm e itim ve ö renim hayatım boyunca desteklerini hep yanımda hissetti im, beni yeti tiren anneme, babama ve bu zorlu süreçte hep yanımda olan sevgili e im eyma Enise BAK 'ye sonsuz minnet ve sevgilerimi sunarım.

Dr.Ahmet BAK

istanbul 2014

Ç NDEK LER

Sayfa No

ÖNSÖZ	i
Ç NDEK LER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLO L STES	v
EK L L STES	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT.....	ix
1. G R ve AMAÇ.....	1
2. GENEL B LG LER	3
2.1. Ç KULAK EMBRİYOLOJ S , ANATOM S ve F ZYOLOJ S	3
2.1.1. ç Kulak Embriyolojisi	3
2.1.2. ç Kulak Anatomisi.....	4
2.1.3. ç Kulak Fizyolojisi	9
2.1.4. Periferik Vestibüler Sistem Fizyolojisi.....	9
2.1.5. Santral Vestibüler Sistem Fizyolojisi	12
2.1.6. itme Fizyolojisi	15
2.2. VERTEBROBAZ LER S STEM ANATOM S	16
2.2.1. Vertebral Arter.....	16
2.2.2. Baziler Arter	17
2.2.3. Anterior nferior Serebellar Arter (A CA)	18
2.2.4. Superior Serebellar Arter (SCA)	18
2.2.5. Posterior Serebral Arter (PCA).....	19

2.3. BA DÖNMES	21
2.3.1. Periferik Denge Bozuklukları	23
2.3.2. Santral Vertigo Nedenleri	30
2.4. VEST BULER FONKS YON TESTLER	32
2.4.1. Vestibülooküler Refleksin ncelenmesi	32
2.4.2. Vestibülookuler Sistemin De erlendirilmesindeki Kayıt Sistemleri	35
3. GEREÇ VE YÖNTEM	39
4. BULGULAR	42
5. TARTI MA	47
6. SONUÇ	53
7. KAYNAKLAR	54

KISALTMALAR

VBV	: Vertebrobaziler Yetmezlik
USG	: Ultrasonografi
VEMP	: Vestibüler Uyarılmı Miyojenik Potansiyeller
kHZ	: Kiloherzt
DKY	: D ₁ kulak yolu
dB	: Desibel
BOS	: Beyin Omirilik Sıvısı
MLF	: Medial Longitudinal Fasikül
LVST	: Lateral vestibulospinal trakt
MVST	: Medial vestibulospinal trakt
ENG	: Elektronistagmografi
EcoG	: Elektrokohleagrafi
VOR	: Vestibülooküler refleks
EMG	: Elektromiyelografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
P CA	: Posterior nferior Serebellar Arter
A CA	: Anterior nferior Serebellar Arter
SCA	: Süperior Serebellar Arter
SPL	: Ses Basınç Seviyesi
NHL	: Normal İtme Seviyesi
STB	: Kısa Ton Burst
CaCO₃	: Kalsiyum karbonat

TABLO LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1: Süresine göre Vertigo nedenleri	24
Tablo 2: 97 dB’ de P13 Latens de erleri	42
Tablo 3: 95 dB’ de N23 Latens de erleri	42
Tablo 4: 90 dB’ de P13 latans de erleri	43
Tablo 5: 95 dB’ de P13 latans de erleri	43
Tablo 6: 97 dB’ de P13 latans de erleri	43
Tablo 7: 90 dB’ de N23 latans de erleri	43
Tablo 8: 95 dB’ de N23 latans de erleri	43
Tablo 9: 97 dB’ de N23 latans de erleri	44
Tablo 10: 90 dB’ de P13 SA latans de erleri	44
Tablo 11: 90 dB’ de P13 SOL latans de erleri	44
Tablo 12: 95 dB’ de P13 SA latans de erleri	44
Tablo 13: 95 dB’ de P13 SOL latans de erleri	45
Tablo 14: 97 dB’ de P13 SA latans de erleri	45
Tablo 15: 97 dB’ de P13 SOL latans de erleri	45
Tablo 16: 90 dB’ de N23 SA latans de erleri	45
Tablo 17: 95 dB’ de N23 SA latans de erleri	45
Tablo 18: 97 dB’ de N23 SA latans de erleri	45
Tablo 19: 90 dB’ de N23 SOL latans de erleri	46
Tablo 20: 95 dB’ de N23 SOL latans de erleri	46
Tablo 21: 97 dB’ de N23 SOL latans de erleri	46

EK L L STES

	<u>Sayfa No</u>
ekil 1: Korti organı	6
ekil 2: Membranöz Labirent.....	7
ekil 3: Utrikül ve Sakkül	8
ekil 4: Endolenfatik Kanal	8
ekil 5: Makula	10
ekil 6: Kupula.....	12
ekil 7: itme Fizyolojisi.....	16
ekil 8: ç kula ın Kanlanması	21
ekil 9: Epley Manevrası	27
ekil 10: VEMP Arkı	38
ekil 11: VEMP Cihazı	40
ekil 12: VEMP Testi Kullanımı	40
ekil 13: Vertebrobaziler Arter Yetmezli i olan Hastada 95 dB'de Sağ ve Sol kulak arasındaki latans farkı	41

ÖZET

Amaç: Vertebro baziler arter yetmezli inde (VBY) Vestibüler uyarılmı miyojenik potansiyel (VEMP) testinin yanıtlarını de erlendirmek.

Gereç-Yöntem: Ba dönmesi ve dengesizlik ikayeti nedeniyle kulak burun bo az poliklini ine ba vuran ve yapılan Doppler USG (Ultrasonografi)' de vertebro baziler arter yetmezli i olan hastalardan olu an çalı mada kulak burun bo az muayenesi, laboratuvar incelemeleri ve nörolojik muayenesi do al olan hastalar çalı maya alındı. Çalı maya Mayıs 2014 ve A ustos 2014 tarihleri arasında aydınlatılmı onamları alınmı ya ları 30 ile 60 arasında de i en 31 hasta ile 30 Kontrol grubu alındı. Hasta grubunun 15' i kadın ve 16' sı erkek hastadan olu uyordu. Kontrol grubunun ise 15' i kadın 15' i erkek hastadan olu uyordu. Tüm hastaların ortalama ya ı 39.32 olarak saptandı. stanbul E itim ve Ara tırma Hastanesi Radyoloji klini inde yapılan Karotis arter ve Vertebral Arter Renkli Doppler USG incelemesinde her iki vertebral arter toplam akım volümü 200 ml/dk' nın altında saptanan hastalar Vertebro baziler yetmezlik (VBY) hastası olarak kabul edildi. Doppler USG incelemesinde her iki vertebral arter toplam akım volümü 200 ml/dk' nın üzerinde saptanan bireyler kontrol grubu olarak kabul edildi. Hasta ve Kontrol grubunun her ikisi için geçerli olan diyabet, hipertansiyon, epilepsi, psikiyatrik hastalık, serebrovasküler ve kardiyovasküler hastalı ı olan bireyler çalı madan çıkarıldı. Bu çalı ma stanbul E itim ve Ara tırma Hastanesi Etik Kurulu tarafından onaylandı. VEMP yanıtları nteracoustics - Eclipse VEMP sistemi kullanılarak kaydedildi. VEMP testi sessiz bir odada tek ara tırmacı tarafından uygulandı. Çalı mada kullanılan elektrotlar sırasıyla toprak elektrot altına, aktif elektrotlar her iki sternokleidomastoid (SKM) kasının orta kısmına, referans elektrot ise SKM kasının sternum kısmına gelecek ekilde yerle tirildi. Hastalara uyarın verildi inde ba larını kaldırıp uyarıcının kontralateral yönüne çevirmeleri istendi, böylece uyarılan tarafın SKM kasının kasılması sa landı. Uyarıcılar monaural olarak sırayla sa ve sol kula a verilerek, SKM kasının elektromiyografik (EMG) aktivitesi ipsilateral yönden kaydedildi. Test esnasında elektrot impedansının 5000 ohm'un altında olmasına dikkat edildi. Sa ve Sol VEMP yanıtları için her iki tarafa sırasıyla 500 Hz tonal uyarı verilerek sa ve sol P13 ve N23 VEMP yanıtları 90, 95 ve 97 dB' de ayrı ayrı kaydedildi. Uyarılara en dü ük yanıt alınan 90 dB' den ba lanarak en yüksek yanıt alınan 97 dB' de son verildi.

statistiksel ncelemeler: Hasta ve Kontrol grubunun veri ortalamaları kullanılarak grupların kendi içinde ve gruplar arasında Levene' s testi ile Varyans Analizi ve t-test uygulanarak istatistiksel analizler yapıldı. (p 0.05)

Bulgular: Hasta grubta P13 latans de erleri için 90, 95 ve 97 dB' de sa ve sol kulak arasında 97 dB' de anlamlı farklılık görülürken 90 ve 95 dB' de fark görülmedi. p de erleri sırasıyla (p 0.915, 0.405, 0.094,) N23 latans de erleri için 95 dB' de sa ve sol kulak arasında anlamlı bir fark oldu u görüldü. (p 0.004) 90 ve 97 dB' de anlamlı farklılık görülmedi (p 0.146, 0.187). Kontrol grubunda P13 ve N23 latans de eri için 90, 95 ve 97 dB' de sa ve sol kulak arasında anlamlı bir farklılık oldu u görüldü. P13 latans de eri için p de erleri sırasıyla (p 0.034, 0.008, 0.003). N23 latans de eri için p de erleri sırasıyla (p 0.000, 0.026, 0.000) olarak saptandı. Hasta ve Kontrol grup kar ıla tırıldı nda ise P13 ve N23 latans de erleri için 90, 95 ve 97 dB' de sa ve sol kulaklar arasında anlamlı farklılık oldu u görüldü. P13 için sırasıyla; (p 0.000, 0.000, 0.000) N23 için sırasıyla; (p 0.000, 0.000, 0.000).

Sonuç: Altmı bir hastanın oldu u bu çalı manın 31' ini Hasta grubu ve 30' unu kontrol grubu olu turmaktaydı. Hastaların tümünden VEMP yanıtı elde edildi. Hasta grubunda P13 latans de eri için 97 dB' de, N23 latans de eri için 95 dB' de anlamlı farklılık saptandı. Kontrol grubunda P13 ve N23 latans de eri için 90, 95 ve 97 dB' de sa ve sol kulak arasında anlamlı bir farklılık oldu u görüldü. Hasta ve kontrol grup arasındaki kar ıla tırmada 90, 95 ve 97 dB' de anlamlı farklılık saptandı. Bu sonuçlara dayanarak vertebral arter yetmezli inde azalmı perfüzyonun latanslarda gecikmeye neden olabilece i görülebilmektedir.

Anahtar kelimeler: Vemp Testi, Vertigo, Vertebroziler yetmezlik

ABSTRACT

Object: Evaluating result of the (Vestibular Evoked Myogenic Potential Testing)VEMP test in vertebrobasilar artery insufficiency (VA).

Materials and Methods: In our study the VEMP test was performed after routine otorhinolaryngology and laboratory examinations in case of vertebrobasilar insufficiency in Doppler USG which was implemented to patients who get medical advice in otorhinolaryngology and neurology policlinics because of dizziness and unbalance before. We did not encounter any otorhinolaryngology and center pathology in the patients' routine examinations. 31 patients with vertebrobasilar artery insufficiency and 30 patients without vertebrobasilar artery insufficiency in the age range of 30 and 60 between May-Aug. 2014 were included to the study. In the group of patients with vertebrobasilar artery insufficiency 15 of them were female and 16 of them were male. In the group of patients without vertebrobasilar artery insufficiency 15 of them were female and 15 of them were male. The average of age of the patients was 39.32. The average age of female was 44.93 and average age of male was 42.81. The average age of female patients in the healthy group was 36.6 while the average age of male 32.6. In carotid artery and vertebral artery color Doppler US examination which was performed in Istanbul Education and Research Hospital Radiology Clinic the patients whose vertebral total current volume below 200ml/min are accepted as vertebrobasilar artery insufficient patients and VEMP test was performed to those patients in otolaryngology audiology unit. On the other hand, as a result of the Doppler US examination both total current volume was above the 200 ml/min in the 30 patients who are taken as control group. Therefore, those patients are accepted as they don't suffer from vertebrobasilar artery insufficiency.

The criteria of Inclusion and Exclusion to the Study: The patients who have dizziness, unbalance and were diagnosed with vertebrobasilar artery insufficiency and doppler ultrasonography are included in the study as experimental group. On the contrast the patients who don't have dizziness, unbalance and weren't diagnosed with vertebrobasilar artery insufficiency and doppler ultrasonography are included in the control group. For the both groups the patients who have diabetes, hypertension, epilepsies, psychiatric cerebrovascular, cardiovascular and the patients refused to attended the study voluntarily were excluded from the study.

This study was approved by Istanbul Education and Research Hospital Ethics Committee. Verbal and written approval has been received from each patients. The VEMP behaviors were recorded by using the nteracoustics - Eclipse VEMP. The VEMP mean treshold was calculated with P13 and N23's waves latency and amplitude values. The VEMP test was

performed by one researcher in a quiet room. The earth electrode was placed in frontal bone, active electrode was placed in the middle of 2 side of sternocleidomastoid muscle and the reference electrode was placed in sternum part of the sternocleidomastoid muscle. The patients were set on a stretcher and were asked to raise and turn their head to the stimuli's direction when they get the stimuli. By this way the SCM muscular contraction has been reached. The SCM muscle's electromyographic (EMG) activity was recorded in ipsilateral respect by giving the stimulus as monaural in an order of left and right ear. We were careful about keeping the electrode impedance under 500 ohm during the test. Right and Left VEMP behavior for both sides, respectively, before the right then to the left 500Hz tonal warning is given the right and left VEMP behavior of the right- 90 , 95 and 97 dB 'in P13 and N23 responses left with 90 , 95 and 97 dB' in P13 and N23 responses were recorded separately. The test was performed starting from the 90 dB, the least value that we get response, and finished with 97 dB, the maximum value that we get response.

Statistical Reviews: The statistical analyses were made by using the variance analysis method by taking the average of the data of the both groups. The average values compared with both within the groups and between the groups ($p < 0.05$).

Findings: Within the experimental group for the P13 latency value in 97 dB, an important difference was observed between the left and right ear ($p = 0.094$) For the N23 latency value in 95 dB an important difference was observed between the left and right ear ($p = 0.004$). In the test that is performed within the control group for the 90 , 95 and 97 dB for P13 and N23 latency value important differences were observed between the left and right ear. In every db for the P13 between the left and right ear in 90 , 95 and 97 dB ($p = 0.034, 0.008, 0.003$), on the other hand for the N23 in every db between the left and right ear in 90, 95 and 97dB ($p = 0.000, 0.026, 0.000$). Between the both groups in 90 , 95 and 97 dB for P13 and N23 latency value an important difference was observed between left and right ear. In every dB for the P13 and N23 responses were very different in both groups. (In every db left and right ear ; ($p = 0.000$).

Results: As a result of this study that consist of 61 patients, 31 of them in experimental group and 30 of them are in control group, VEMP responses observed in every patient. Between the P13 and N23 latencies in 97 dB and 95 dB respectively, important differences were observed in experimental group. In the examinations within the control group in every decibel every latencies were different from each other. When the latencies of experimental and control group were examined the important differences were observed in every decibel. (100%) In the patients with vertebrobasilar insufficiency in respect to patients without vertebrobasilar insufficiency important time lag may be observed. The latency difference between the patients with vertebrobasilar insufficiency and without vertebrobasilar insufficiency can be caused from the volume difference of vertebral flow of left and right ear.

Key Words: Vertebrobasilar insufficiency, VEMP test, Vertigo

1. G R VE AMAÇ

Vertigo; hastanın kendini dönüyor yada tam tersine çevresini dönüyor olarak algıladı ı hareket illüzyonu ile karakterize bir dizziness formudur (1-2). Benzer hareket illüzyonları periferal end - organ bozukluklarında yada beyin sapı veya serebellum bozukluklarında görülebilir (1-3). Santral sebebler arasında özellikle vertebrobaziler sisteme ait vasküler patolojiler arasında vertebrobaziler yetmezli in (VBY) ya lı hastalarda en çok vertigo sebebi oldu u söylenmektedir. VBY, vertebral ve baziler arter ya da dallarında ço unlukla embolik olaylara, daha az sıklıkla da akım debisinde azalma sonucunda ortaya çıkan hemodinamik de i ikliklere ba lı olarak geli en bir tablodur (4) Literatürde vertebrobaziler yetmezli in (VBY) radyolojik tanısı ile ilgili farklı bilgiler bulunmakla birlikte toplam sonografik ölçümlerde VA (Vertebral Akım) volümünün 200 ml/dk ' nın altında olan olgularda vertebrobaziler yetmezlik olabilece i bildirilmi tir (5-6). Dengesizlik ve ba dönmesi, Kulak Burun Bo az Poliklini i'ne en sık ba vuru ikayetleri arasındadır. Ba dönmesinin de erlendirilmesinde sıklıkla, boyun Doppler ultrasonografi yöntemi kullanılmaktadır. Bu yöntem serebral kan akımı hakkında bilgi vermektedir. Doppler ultrasonografi (USG) ilk olarak 1942 yılında Callagan ve arkadaşlarının fetal kalp hareketlerini saptaması ve kardiyovasküler ara tırmalarda kan akımını de erlendirmeleri için kullanılmı tır. Günümüzde, Doppler USG vasküler sistemin incelenmesinde standart noninvazif bir inceleme yöntemi olarak yerini almı tır. Son yıllarda karotis ve vertebral damar sistemin hem morfolojik hem de hemodinamik özelliklerinin de erlendirilmesine olanak sa lamı tır (7).

Vestibüler sistem de erlendirilmesini, öykü ve fizik muayenenin yanında bazı testlerle daha objektif hale getirmek mümkündür. Bu amaçla ilk kez Colebatch (8). tarafından tanımlanan ve günümüzde rutin kullanıma giren servikal VEMP (vestibüler uyarılmı miyojenik potansiyel) testi vestibüler bir reflekse dayanan, kolay uygulanabilir ve hızlı bir testtir. Servikal VEMP' e ait refleks arkının sakkül ve inferior vestibüler sinirden geçmesi servikal VEMP testini lezyon tayini yönünden spesifikle tirirken, di er vestibüler testleri de tamamlayıcı rol oynar. Normal çocuklarda ve eri kinlerde yapılan servikal VEMP testlerinde saptanan normatif de erlere göre, vestibüler sistemin bazı patolojik durumlarının ayırıcı tanısı yapılabilmekte, ayrıca bazı santral patolojilerin tanısında da kullanılabilir. Normal servikal VEMP yanıtları pozitif ve negatif olan bifazik dalgalardan oluşur (8). İlk pozitif dalga 13. ms de oluşur ve "pozitif" in "p" sini alarak p13 olarak adlandırılır (8). Benzer şekilde ilk negatif dalga 23. ms de oluşur. "negatif" "n" sini alarak n23 adını alır (8). Bu iki dalga yapılan çalışmalarda ço unda normal bireylerin tamamına yakınından elde edilmektedir (8-9). Bu cevapları n34-p44 gibi ek potansiyeller takip edebilir, ama bunlar tüm normal katılımcılarda ortaya çıkmaz (10-11). Servikal VEMP' te uyarıcı ses tone burst, klik ve logon olarak verilebilmektedir. Tone burst ile alınan cevapların e ikleri di erlerine göre daha dü üktür (12) ve 500-1000Hz frekanslara daha duyarlıdır (13). Klik ise kokleayı nonspesifik olarak 1kHz ile 4kHz arasında uyarır (8-14). En son tanımlanan uyarıcı ses logon, bir saf sestir ve 250 ila 8000 Hz arasınde erlendirilmesine olanak veren kısa bir uyarıdır (15). Oküler VEMP yerle im di nda büyük oranda servikal VEMP testine benzer Oküler VEMP testinde aktif elektrodun gözün hemen altında inferior oblik kasın üzerine yerle tirilmesiyle optimal yanıt alınır (16). Referans elektrot aktif elektrodun 1-2 cm altına yana ın üzerine yerle tirilir. Toprak elektrot ise altına yerle tirilerek kayıtlar yapılır. Kayıt esnasında gözler süperomedial yönde tutulur (17). Kırmızı LED 1 1 1 4-6 μ V arasında kurulur. Bu çalışmanın amacı noninvaziv, kolay uygulanabilir ve kullanılı bir vestibüler test olan servikal VEMP'in Doppler USG' de vertebrobaziler arter yetmezli i oldu u gösterilen hastalarda VEMP testinin cevabını de erlendirmektir.

2. GENEL B LG LER

2.1. Ç KULAK EMBR YOLOJ S , ANATOM S VE F ZYOLOJ S

2.1.1. ç Kulak Embriyolojisi

Birinci brankial yarı k lateralinde ekdoderm ve noroekdoderm üçüncü haftada yo unla arak otik pla ı olu turur. Daha sonra otik plak mezoderm ile birle erek endolenfatik duktus ve keseyi olu turur. Altıncı haftada semisürküler kanallar ekillenir. Yedinci haftada koklea bazal kıvrımının olu umu ba lar ve onikinci haftada geli imini tamamlayarak ikibuçukluk dönü ü sa lanmı olur. Sakkülüs utrikülüs geli iminden sonra geli ir. Pars inferior (sakkülüs ve koklea) geli iminden daha önce pars süperior (semisürküler kanallar ve utrikül) geli ir. Yüzey ektoderminden köken alan membranöz labirentin ekillenmesinin gebeli in 15.haftasında tamamlandı ı tahmin edilmektedir. Onbe inci haftada ondört merkezde ossifikasyon tespit edilir ve hamileli in 23.haftasında ossifikasyon tamamlanır. Ossifikasyonun en son tamamlandı ı yer fissula antefenestramdır ve hayat boyunca da kartilajinöz olarak kalabilir. Di er taraftan endolenfatik kesenin geli mesi yeti kin ça a kadar devam eder. 23. haftada membranöz ve kemik labirent yeti kin boyutuna ula ır. Endolenfatik kese ilk görünen, fakat geli mesi en son durandır. Üçüncü haftada ortak makula görünür. Üst parçasından utriküler makula, süperior ve lateral semisürküler kanal kristaları geli irken alt parçasından sakkül makulası ve posterior semisürküler kanal kristası olu ur. Onbirinci haftada vestibüler endorganlar sensorial ve destek hücreleri ile tamamlanır. Yirminci haftada stria vaskülaris ve tektorial membran geli imi tamamlanır. ç köprü hücreleri

spiral limbusu olu tururken, dı taki hücreler tüysü, pillar, Hensen ve Deiter hücreleri haline gelir. Yirmialtıncı haftada Corti tüneli ve Nuel kanalı olu mu tur. Rhombensefalon lateralindeki nöral krest hücreleri yo unla arak akustika fasiyal ganglion ve takiben, fasial genikulat ganglion hücrelerine, süperior vestibüler ganglion (utrikül, süperior ve horizontal semisürküler kanallar) ve inferior ganglion (sakkül, posterior semisürküler kanal ve kokleaya) dönü ür. Do umda temporal kemik dört parça halinde izlenebilmektedir. Bunlar petröz kemik, skuamöz kemik, timpanik halka ve stiloid prosesdir. Mastoid antrum mevcuttur fakat mastoid çıkıntı iki ya ın sonuna kadar olu maz. Mastoid pnömatizasyon da daha sonra geli ir. Timpanik halka do umdan sonra laterale uzanarak osseöz kanalı olu turur (18).

2.1.2. ç Kulak Anatomisi

ç kulak petröz kemi e yerle mi ve i itme ve denge organlarını barındıran, yuvarlak ve oval pencereler yolu ile orta kulak, koklear ve vestibüler aquaduktuslar ile de kafa içi ile ba lantılı denge sisteminin kilit noktasıdır. Kemik ve zar labirentler olmak üzere iki kısımdan olu ur.

1-Kemik labirent: Üç bölümdür. Semisirküler kanallar, vestibül, koklea.

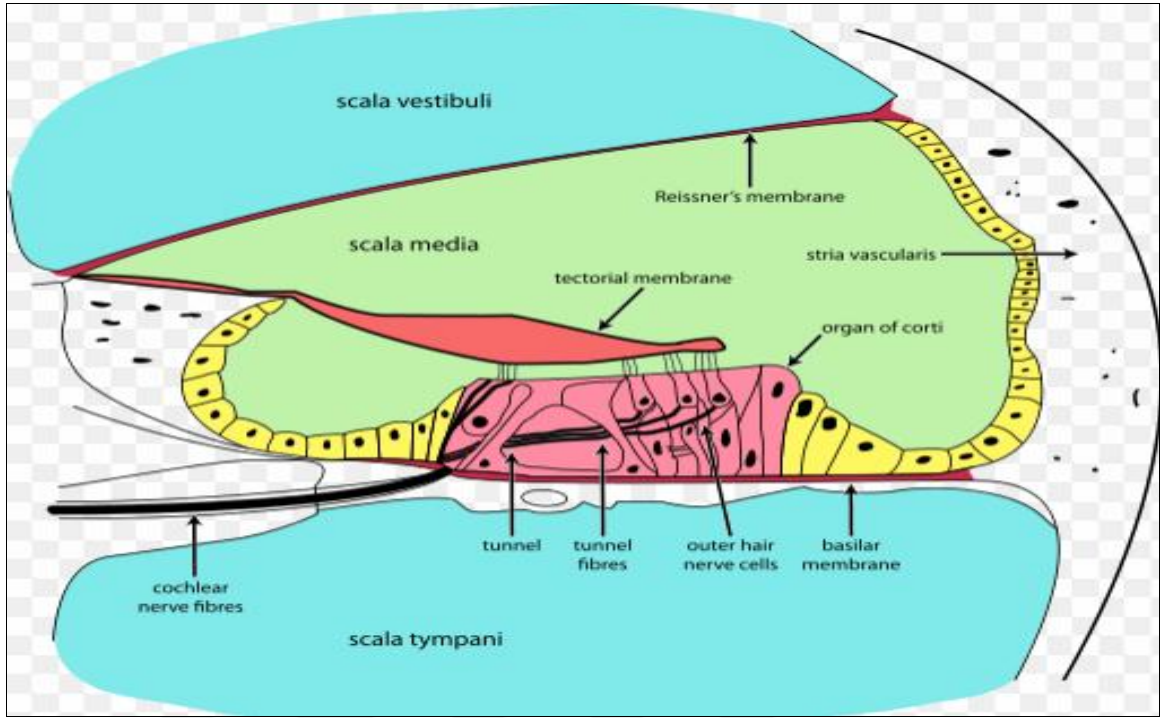
a)Semisirküler kanallar: Süperior (anterior), inferior (posterior), lateral (horizontal) olmak üzere 3 adettir. 240 derecelik turlar yapan,1mm kalınlı nda ve birbirlerine 90 derece açılarla açılan kanalcıklardır. Uçlarında ampulla denen geni lemeler yer alır. Süperior ve inferior kanalın ampullasız uçları birle erek ortak krus olu tururlar.

b)Vestibül: Utrikulus, sakkulus ve onların resesleri, koklear kanalın resesi, vestibüler aquadukt giri i ve semisirküler kanalların uçlarının açıldı ı deliklerin bulundu u semisirkuler kanallar ile koklea arasında bulunan 4mm çaplı kavitedir. Lateral duvardaki oval pencere ile orta kula a, medial duvardaki vestibüler aquaductus ile endolenfatik kese ba lantısıyla duraya açılır.

c)Koklea: Vestibulumun anteriorunda 2,5 dönü yapan sarmal yapıdır. Spongioz kemik yapılıdır. Tabanı basis, tepesi kupula koklea olarak isimlendirilir. Modiolus (koklea'nın eksenini olu turur) içindeki kanallardan koklear damar ve 8. sinir'in

audituar lifleri geçer. Ayrıca ganglion spirale koklea buradadır. Lamina spiralis, koklear kanal içinde dolanarak kanalı ikiye ayırır. Üstteki skala vestibuli alttaki skala timpani adını alır. Ortada kalan kanal da skala media (koklear kanal)'dır. Üst bo luk (skala vestibuli) stapes'in tabanının oturduğu oval pencereden (fenestra vestibuli) helicotrema'ya kadar uzanır. Alt bo lu un (skala timpani) yuvarlak pencere adı verilen bir açıklığı vardır ve ince bir membran skala timpaniyi timpan bo lu undan ayırır (19). Reissner membranı isimli narin bir membran kemik spiral lamina'nın üzerindeki bir noktadan yukarıya doğru diagonal uzanır ve dış duvarda baziler membranın yapısı 1 yerin biraz üzerinde bir yere bağlanır. Koklea boyunca apeks'e doğru devam eder ve helicotrema'da baziler membranla birleşerek sonlanır. Koklear kanal, yukarıda çapraz olarak Reissner membranı, aşağıda yatay olarak baziller membran ve dışta stria vascularis ile sınırlanır. Koklear kanalın dış duvarındaki stria vaskülaris çok vaskülarize bir yapıdadır ve elektriksel aktivite açısından bir nevi batarya gibi görev yapar, koklea'nın temel metabolik kontrolünü sağlar. Koklear kanal membranöz labirentin bir parçasıdır.

Korti organı: Görevi lamina basillaris'in mekanik vibrasyonunu nöral impuls haline getirmektir. Destek hücreleri (Hensen, Deiters ve Pillar hücreleri), tüylü hücreler,tektoryal membrandan oluşur. Basiller membrana oturmuş durumdadır. Destek hücreleri farklı boylarda olduklarından korti organına eşitlik kazandırır. Tüylü hücreler bir sıra iç ve birkaç sıra dışı tüylü hücrelerden oluşacak biçimde sıralanmışlardır. Bu hücreler içe dönmüş V ekli oluşturan sütun hücrelerinin (pillar hücreleri) tonofibrilleriyle ayrılmıştır. Sütunlar arasında korti tüneli ve içinde de kortilenf denilen sıvı mevcuttur. Tüylü hücrelerin serbest uçlarında hareketsiz siliolar mevcuttur ve tektoryal membranın alt ucuna dayanırlar.

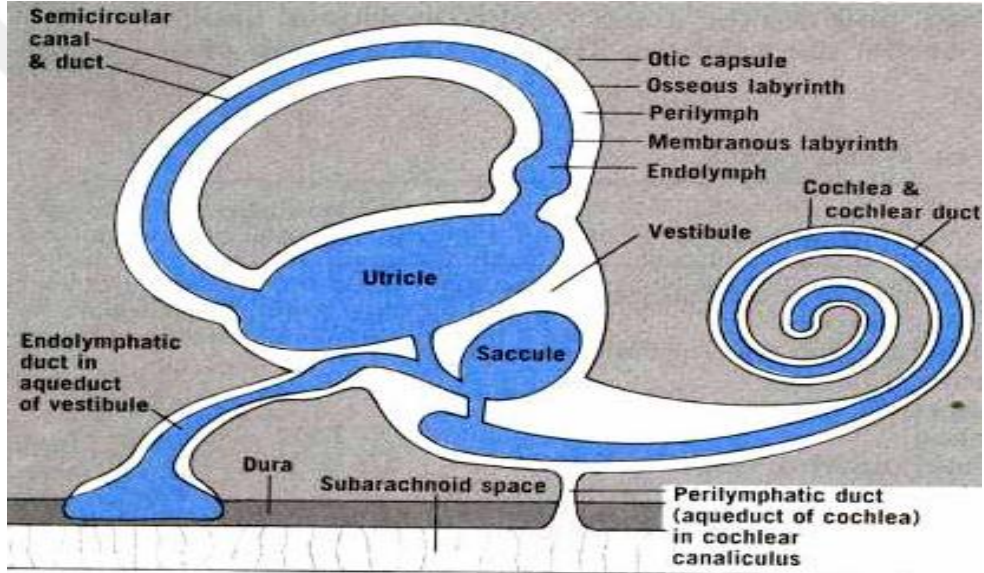


ekil 1: Korti organı (Anatomy of the human body
20th ed. / thoroughly rev. and re-edited by Warren H. Lewis. by Henry Gray)

Tüylü hücreler pek çok nöronun sonladı ı yapılarıdır. ç tüylü hücreler esas olarak afferent sistemle, dı tüylü hücreler ise efferent sistemle ili kilidir. Aksonlar Rosenthal kanalında yer alan spiral ganglion hücrelerinin dentritlerine ula ır. Buradan modiulus ortasındaki kanalda ilerleyip 8. kafa çiftinin akustik parçasını olu tururlar. Buradan dorsal ve ventral koklear nukleuslar bölgesinde ponsa girerler. Tüylü hücrelerdeki spontan sinir uyarısı hücre sisteminin temelidir. Saçlı hücrelerin distal yüzeyinde 40 ila 200 arasında stereosilya mevcuttur. En uzun silia (kinosilyum) saçlı hücrenin son bölümündedir. Stereosilyaların kinosilyuma do rüfleksiyonu hücre depolarizasyonuna ve daha fazla nöral aktiviteye, kinosilyumdan uzakla an bir hareket ise hücre inhibisyona sebep olur. istirahat halinde kokleada, korti organı iç tüylü hücrelerde -60 mV de erinde bir potansiyel mevcuttur. Ayrıca skala mediadaki sıvıda perilenfe göre yaklaşık 80 mV'luk bir elektriki gerilime sahiptir. Böylece kokleada istirahat halinde yaklaşık 150 mV de erinde bir potansiyel farkı vardır. Buna istirahat potansiyeli denir. Koklea uyarıldı ı zaman gelen uyarının iddetine göre aksiyon potansiyelleri olu arak duyma i leminin ilk sinyalleri gönderilir. Tektoryal membran, kemiksi spiral laminaya dayanımı kalın bir hücre tabakası olan limbus aracılı ıyla desteklenir. Tektoryal membran serbest kenarıyla destek hücrelerine sıkıca tutunur ve tüylü hücrelerle arasında

bir bo luk olu ur. Baziller membranın hareketiyle uyarılır ve daha çok dı tüylü hücreleri ve temas halindeki endolenf de uyarır. Uyarılan endolenf iç tüylü hücreleri uyararak hareketler nöral impuls haline getirilmi olur.

2-Zar (Membranöz) labirent: Kemik labirent içinde yerle mi tir ve onu aynen taklit eder. Ancak zar yapılar kemik labirentin ancak 1/3 kısmını i gal eder. Zar ve kemik labirentler arasında Na^+ 'dan zengin perilymf ve zar labirentin içinde ise K^+ iyonlarından zengin endolenf bulunur. Zar labirent de kabaca üç parçadan olu ur; Koklea, vestibülde yer alan iki otolit organı (utrikulus ve sakkulus) ve üç yarım daire kanalı.

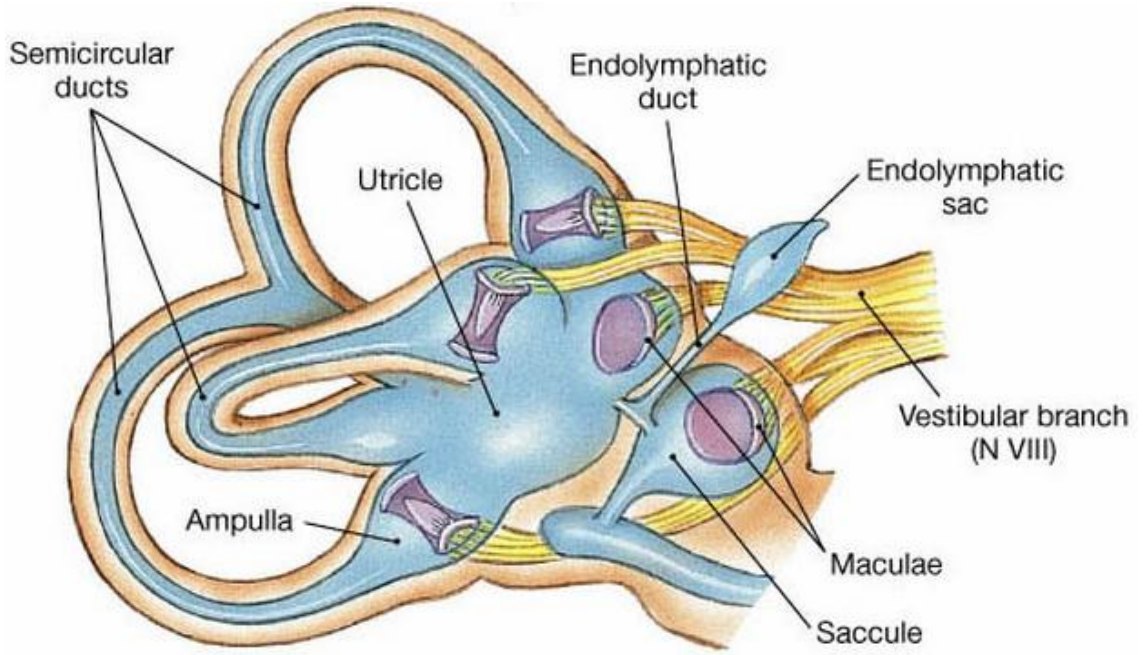


ekil 2:Membranöz Labirent

(McGraw-Hill Dictionary of Scientific and Technical Terms, 4th ed)

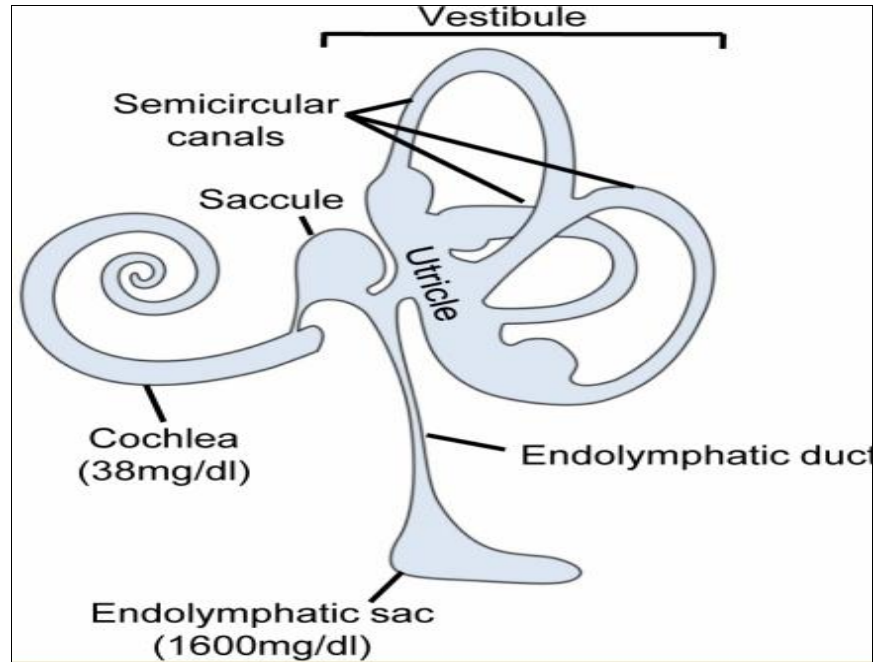
a)Utrikulus: Eliptik reses üzerinde oturmu tur. ç yan duvarında makula utrikuli denen denge hücreleri bulunur ve buradan N.utrikuluslar ba lar.

b)Sakkulus: Sferik reses üzerindedir. Utrikulustan küçüktür daha a a ıda yerle mi tir. ç yan duvarında makula sakkuli denen denge hücrelerini içerir ve buradan N. sakkuli ba lar.



ekil 3: Utrikül ve Sakkül (<http://droualb.faculty.mjc.edu/>)

c)Endolenfatik kanal: Duktus sakkulus ve duktus utrikuluslar birle ip endolenfatik kanalı olu tururlar. Kanalın büyük kısmı vestibüler aquaduktus içindedir. Posterior semisirküler kanala paralel ilerleyip petroz kemi in arka yüzündeki endolenfatik keseye açılır. Endolenfatik kese duranın iki yapra 1 arasında yerle mi tir.



ekil 4: Endolenfatik Kanal (pone-0021656-g001)

2.1.3. İç Kulak Fizyolojisi

Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Vestibüler sistem tüm yer çekimi uyarılarına karşı bir reseptör, lineer ve açılı hareketler için bir sensör olarak görev yapar. Hem dinlenme hemde hareket anında vücudun uzaydaki pozisyonu ile ilgili bilgileri verir. Vestibüler sistem üç komponentten oluşmaktadır. Vestibülokuler refleks, vestibülospinal refleks ve periferik vestibüler sistem. Bu üç sistem ortak bir şekilde çalışıp organizmayı dengede tutar. Gövde sabitken başın iki yana hareketi sırasında sabit bir nesnenin izlenmesi yani retina üzerindeki netlik sağlamak, vestibuler labirent uyarısıyla ekstraokuler kasların birlikte çalışmasını sağlamak vestibülokuler refleksin görevidir. Dik duruş ve yürüyüşün sağlanmasında proprioseptif sistemin bir parçası olan vestibülospinal refleks vücut hareketlerinde dümenin engellenmesini ve başın dengeli hareketini sağlar. Benzer bir şekilde labirentin sistem başın hangi düzlemde ve hangi yöne hareket ettiğinin verilerini santral sinir sistemine yansıtır. Akut tek taraflı periferik vestibüler patolojisi olan bir hastada paralizili taraftan beyin sapına ulaşan tonik uyarılar, ilgili levi normal olan diğer tarafa göre daha düşük algılanacaktır. Böyle bir hastada, gözler kapatıldığında lezyon tarafına doğru denge kaybı olacaktır (29).

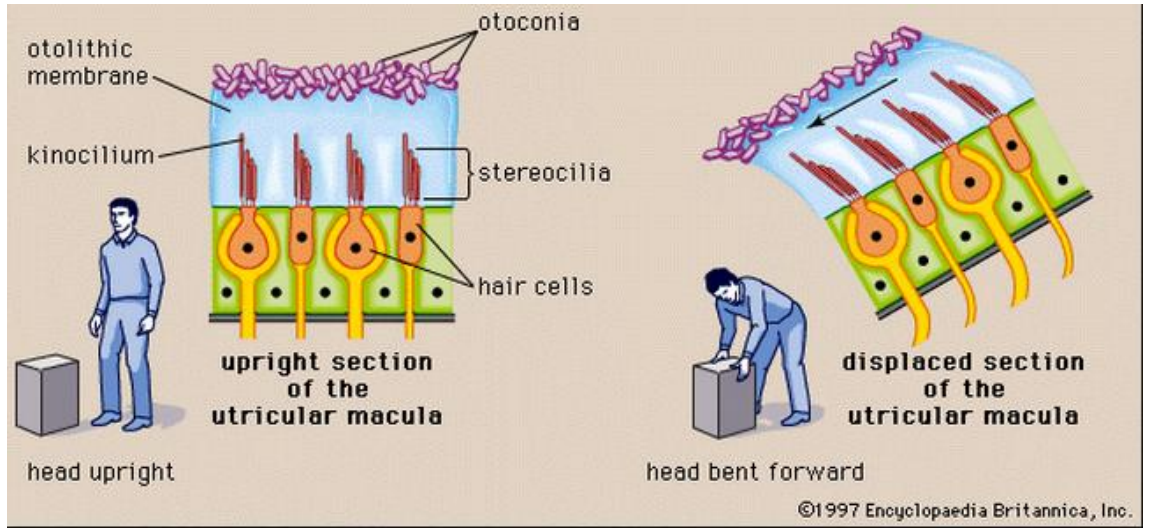
2.1.4. Periferik Vestibüler Sistem Fizyolojisi

İç Kulak Sıvıları

Kemik ve zar labirent arasında perilenf, zar labirentin içerisinde ise endolenf bulunmaktadır. Perilenf daha çok hücre dışı sıvı karakterinde iken endolenf hücre içi sıvı karakterini taşır. Perilenfin kısmen BOS'tan kısmende kandan oluştuğu düşünülmektedir. Perilenf sodyumdan zengin, potasyumdan fakirdir. Endolenf ise dark hücrelerden ve stria vaskularisteki salgısal hücrelerden yapılmaktadır. Dark hücrelerinin çoğunluğu endolenfatik kesede ve kristaların hemen dibinde bulunmaktadır. Endolenfin hem radial hemde longitudinal dolaşım ile koklea ve endolenfatik kesede rezorbe olduğu kabul edilmektedir. Endolenf potasyum yönünden zengin iken perilenf sodyum yönünden zengin sıvı içeriğine sahiptir.

Algılayıcı organeller

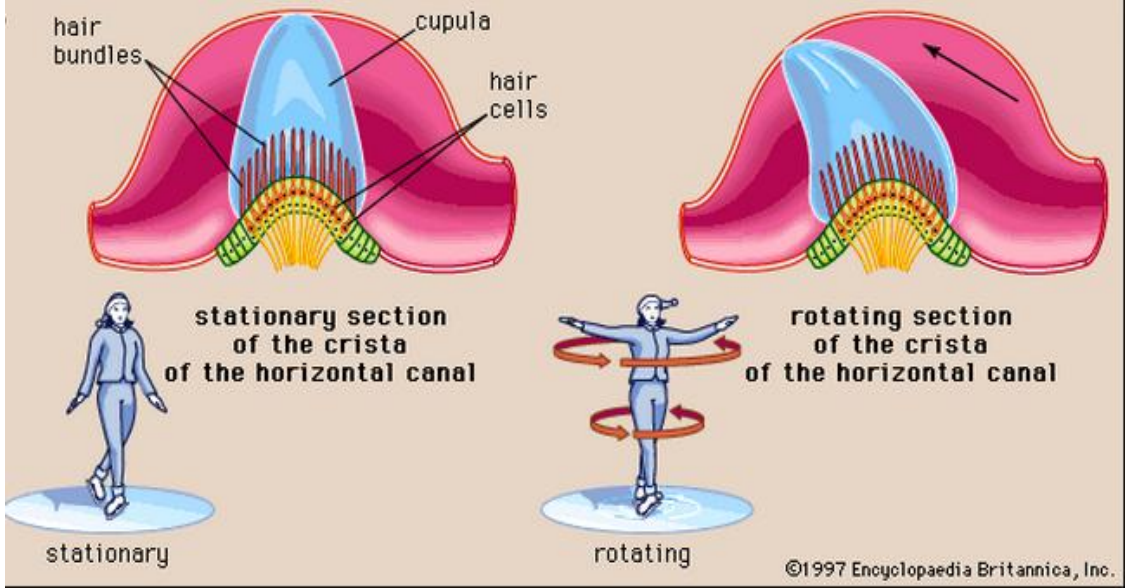
a)Makula: Utrikulus ve sakkulus'ta yerle mi lerdir. Do rusal harekete duyarlı organellerdir. Saçlı hücreler üzerinde, jelatinöz bir yapıdan olu mu özgül a ırlı ı endolenften yüksek otolitik membran ve bunun üstünde CaCO₃ kristallerinden olu mu otokonyalar mevcuttur. Bu organeller sürekli olan yerçekimi ve de i ken do rusal hareket kuvvetleriyle etkilenirler. Utrikuler makula horizontal planda, sakküler makula vertikal planda bulunur. Makulalarda simetriklik önemlidir. Her makula striola denen bir hatla ikiye ayrılır. Bu hattın iki tarafındaki hücrelerin kinosilyumları farklı yönlere bakarlar. Utrikuler makulada kinosilia striolayı i aret edecek ekilde yerle mi tir. Oysa sakküler makulada kinosilia strioladan uzakla an tarzdadır (**ekil 5**). Bununla birlikte her iki makula e ri alanlar içerdi inden ve striolada da bu yüzden e ri çizgiler olu tu undan düzenlenme komplekstir. öyleki; herhangi bir yöne do ru olan statik ba hareketleri bir veya her iki otolitik organdaki bazı tüysü hücrelerde eksitasyona yani uyarılmaya ve di erlerinde ise inhibisyona neden olur. Böylece uyarın makulanın uygun kesimindeki tüysü hücrelerin stimülasyonu ile kodlanmı olur. Örne in bir arabada aniden fren yapıldı nda utrikuler makuladaki striolanın bir tarafındaki hücreler uyarılırken di er hücreler inhibe olur ve böylece ivmenin öne do ru oldu u merkezi sinir sistemi tarafından algılanır.



ekil 5: Makula (Encyclopaedia Britannica; 15th edition (1997)

b) Krista ampullaris: Semisirküler kanalların ampullasında bulunurlar. Açısal hareketlere duyarlıdırlar. Her kristanın üzerinde kupula denen ve ampulladan sıvı geçi ini engelleyen mukopolisakkaritten yapılmı jelatinöz bir madde vardır. Özgül a ırlı ı endolenfle aynıdır ve böylece angüler hareketler sırasında endolenfle birlikte hareket eder ve yerçekimine kar ı olan hareketlerde etkisizdir. Bu madde sıvı hareketini kristada bulunan saçlı hücrelerin algılamasını sa lar. Kupula ampullanın kenarlarını tam olarak kapattı ndan ampulla içindeki endolenfin utrikulus içindeki endolenfle karı masını engeller. Yarım daire kanallarındaki endolenf hareketi ile göz ve ba hareketleri arasındaki ba lantılar ilk olarak 1992 yılında Ewald tarafından belirlendi. Ewald'a göre; Ba ve göz hareketleri stimüle edilen kanalın planında ve endolenf akımının yönünde olur. Lateral yarım daire kanalları için ampulopedal akım, ampulofugal akıma göre daha iddetli yanıt do urur. Vertikal kanallar için etkili akım ampulofugal akımdır. Krista yüzeyindeki tüysü ve destek hücreleri, apikal yüzlerinde mikrovillus içeren modifiye kolumnar epitelyal hücrelerdir. Tüysü hücrelerde bazı mikrovilluslar uzayarak organ içinde boru ekinde düzenlenen stereosilyaları olu turur. laveten her bir saç hücresi stereosilyadan daha uzun tek bir kinosilyum içerir. Bu kinosilyumun önemli fonksiyonel etkilerini sa layacak polarizasyonunu veren ekzantrik bir yerle imi vardır. Tüysü kümenin kinosilyuma do ru yer de i tirmesi, tüysü hücreleri ile temasta olan aferent liflerin ate leme hızında artı la sonuçlanır. Tüysü kümenin kinosilyumdan uzakla masıyla ise ate leme hızında azalma saptanır. Horizontal kristada, kinosilia utrikulusa en yakın tüysü hücrelerin yan tarafında bulunur. Vertikal kristada kinosilia, kanalikuler tarafta utrikulustan en uzaktaki tüysü hücrelerin yan tarafında yerle ir. Böylelikle horizontal kanalda utrikulusa do ru olan sıvı hareketi etkili iken (ampulopedal akım), vertikal kanallarda utrikulusdan uzakla an yani ampulofugal akım etkilidir. Vestibuler end organlarda bazal bir akıntı mevcuttur. Ba bir yöne çevrildi i zaman olu an ivme kanal içerisindeki endolenf ivmesinden fazla oldu ndan endolenf geride kalacak ve dolaylı olarak ters yöne hareket etmi olacak. Yer de i tiren endolenf kupulada yaylanma hareketine neden olarak kupulanın da ters yönde hareketini sa layacaktır (**ekil 6**). Vestibüler sistemden kaynaklanan anormal sinirsel uyarı vestibüler hastalıkların klinik bulgularının birço unun temelini olu turur. Periferik vestibüler sistem hastalıklarında göz önünde bulundurulması gereken önemli de i kenler bulunur; e it olmayan bo alım hızı varlı ı, iki taraf arasında bulunan e itsizli in derecesi, lezyonun süresi. Sadece bir tarafta nöronal bo alım oranı azalınca beyin bu

durumu anormal olarak algılar ve nistagmus, dismetri ve ataksi gibi düzeltici refleksleri ba latır. Sistem içinde bulunan vagal ba lantılar neticesinde bulantı ve kusma ortaya çıkar. Azalmı nöronal bo alım oranı e oranda kaldı ı sürece nistagmus ve dismetri gibi düzeltici refleksler ortaya çıkmaz. Vestibüler fizyoloji hız ve akselerasyon prensiplerine dayanır. Akselerasyon hızdaki de i im oranıdır. Lineer veya angüler, pozitif veya negatif olabilir (28-30).



ekil 6: Kupula (1997 Encyclopedia Britannica, Inc.)

2.1.5. Santral Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Vestibuler Çekirdekler

Labirentten gelen uyarıların ana i lem noktasıdır. Vestibuler sinir vestibuler çekirde e geldi i zaman lifler ikiye ayrılır. Çıkan yollar ve inen yollar. Vestibuler nukleus grubu 4 ana nukleustan olu ur. Medyal (Schwalbe veya trianguler), lateral (Deiters), superior (Bechterev veya anguler), inferior (spiral) vestibüler çekirdekler. Utrikulus ve sakkulustan gelen lifler lateral ve inferior çekirdeklerde, semisirküler kanalların lifleri ise süperior ve medialde sonlanırlar. Böylece lateral ve inferior nukleuslar vestibulospinal rafleks, medial ve süperior nukleuslar vestibülookuler refleksler için kav ak noktasını olu turur (31).

Vestibulookuler Refleksler(VOR)

VOR amacı ba hareketleri sırasında görme alanını sabit tutmaktır. Bu sistem medyal longitudinal fasikulus (MLF) içinde ilerleyerek okulomotor ve abduzens nukleuslarına, retiküler formasyon içinde ise multisinaptik bir bağlantı sağlar. MLF içindeki yol göz hareketlerinin hızla başlamasını, retiküler yol ise gözlerin spontan tonusunu ve ince hareketlerin kontrolünü sağlar. Semisirküler kanalların göz kasları ile bağlantısı o kadar düzenlidir ki, herhangi bir kanal uyarıldığında gözler hemen o kanal planında hareket ederler. Fizyolojik durumlarda her iki kulaktaki kanallar beraber uyarıldığında bu sistem dörtlü bir itme-çekme sistemi şeklinde çalışır (31).

a)Horizontal kanal vestibulooküler refleks: Ba horizontal planda bir tarafa döndüğünde gözler dönme yönünün tersine hareket eder, ipsilateral medyal vestibüler nükleus bağlantıları ile ipsilateral okulomotor ve kontralateral abduzens uyarılır. Ipsilateral superior vestibüler nükleus ile ise kontralateral okulomotor inhibe olur. Eğer bu refleks patolojik bir süreç sonucunda oluşursa gözlerin hareketi okulomotor sistemin sınırına kadar devam eder (yavaş faz), daha sonra santral sistem devreye girerek gözleri orta hatta çeker. (hızlı faz) Böylece nistagmus ortaya çıkmaz olur (31).

b)Anterior ve Posterior Kanal Vestibulooküler Refleksleri: Anterior kanal kristası uyarıldığında, ipsilateral superior rektus ve kontralateral inferior oblik kasları uyarılır ve gözler yukarı ve karşı tarafa doğru dönerler. Posterior kanal kristasının uyarılmasıyla, kontralateral inferior rektus ve ipsilateral superior oblik kasları uyarılır ve gözler aynı tarafa ve aynı yöne doğru döner. Gözün üst kutbu uyarılan kanaldan uzaklaşır. Bu klinikte hızlı fazı aynı tarafa nistagmus olarak görülür. Çift taraflı superior kanal stimülasyonu gözlerde yukarı deviasyona, çift taraflı inferior kanal stimülasyonu aşağı deviasyona yol açar (31).

Vestibülospinal Refleks(VSR)

VSR özellikle yerçekimine karşı koyan kasların kasılmalarının ayarlanması ve hareket sırasında da dengenin sağlanmasından sorumludur. Üç ana yolla etki ederler; Lateral vestibülospinal yol (LVST), Medyal vestibülospinal yol (MVST), Retikülospinal yol. Lateral vestibüler nükleus lateral vestibülospinal yol ile medyal vestibüler nükleus medyal vestibülospinal yol ile bağlantılıdır. Retikülospinal yol retiküler formasyonun vestibüler uyarı alabilen nukleuslarından kaynaklanır. Her üç yolda da serebellum hakim pozisyonadadır. LVST servikal, torasik ve lumbosakral

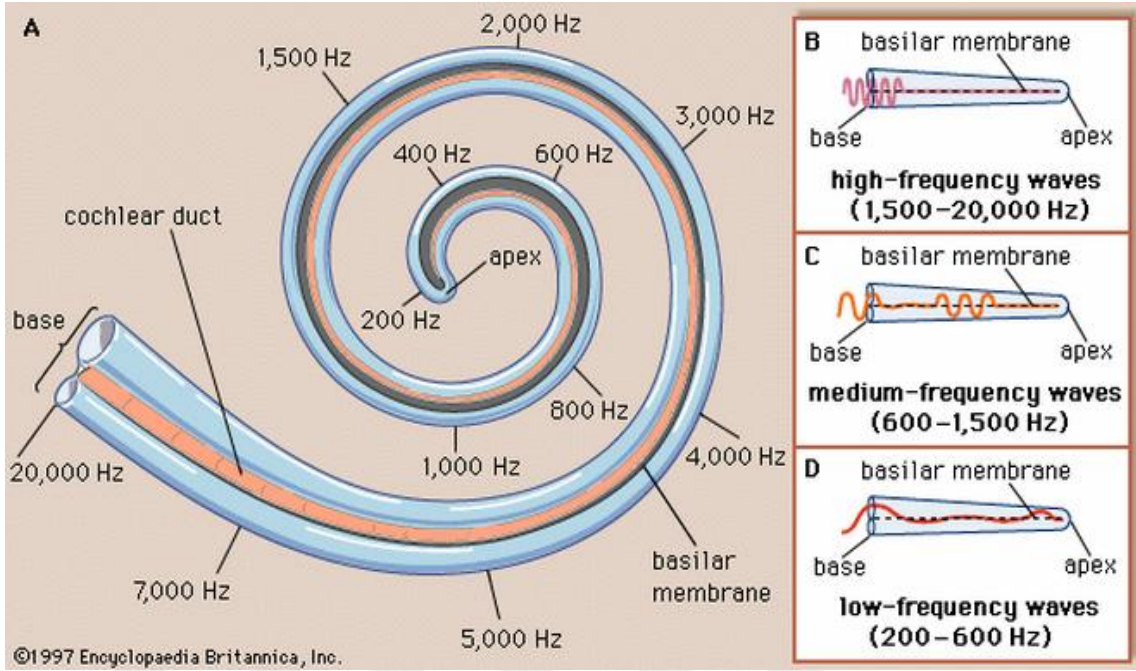
bölgelere giderken, MVST Medial longitudinal fasikulus (MLF) içinde a a ı iner ve sadece servikal bölgeye lifler verir. Retiküler formasyonun uyarılması ise bütün omurilik boyunca hem ekstansör kaslara hem fleksörler kaslara inhibisyon sa lar (31).

İtme Fizyolojisi

İtme ba çevresinde olu an ses dalgalarının dı kulak, orta kulak ve iç kulak tarafından toplanarak, beyin sapından geçirilip korteksteki i itme merkezi tarafından yorumlanmasıdır. Ses, bir enerji kayna ından yayılan titre imlerin etkisi sonucu gaz, sıvı ve katı ortamlarda moleküllerin sıkı ıp gev emesi ile ortaya çıkan enerjidir. Bu sıkı ma ve gev emeler ortamda yayılarak ses dalgalarını olu tururlar. Moleküllerin bir defa sıkı ıp gev eme hareketi içinde kalan mesafe sesin dalga boyunu belirler. Sesin frekansı bir saniyedeki titre im sayısıdır. Amplitüdü ise o sesin iddetini olu turur. Sesin iddetini anlatan de er desibeldir (dB). Normal insan kula ı 0-120 dB arasındaki sesleri duyabilir. Dı kulak yolundan ba layıp, oval pencerede biten ses enerjisi akımına hava iletimi adı verilmektedir. Sa lam bir koklea, çevresindeki kemik dokuların iletece i ses enerjisi ile de uyarılabilir. Bu yolla i itme ise kemik yolu ile i itme olarak adlandırılır. Kulak kepçesi sesleri toplamaya ve dı kulak yoluna iletmeye yarar. Kulak zarı, dı kulak yolundan gelen ses dalgalarını kulak kemikçikleri aracılı ıyla oval pencereye iletirken bu ses dalgalarının yuvarlak pencereye ula masını da engeller. Yani zar, oval pencere için bir iletken, yuvarlak pencere için ise yalıtıcıdır. Ses dalgalarının, orta kulak iletim elemanlarından geçip iç kulak sıvılarında bir dalga hareketi meydana getirebilmeleri için oval ve yuvarlak pencereler birbirlerine kar ıt fazda titre ebilmelidir. (Faz farkı) Bu farkın kayboldu u durumlarda örne in timpan zarın yuvarlak pencereye denk gelen kısmında bir perforasyon olmasında ses dalgaları yuvarlak pencereye etkileyece inden arada olu acak faz farkı daha dü ük olacak ve kokleaya iletilen enerji daha dü ük olaca ından i itme kaybı beklenenden fazla olacaktır. Yani normal bir kulakta iç kulaktaki sıvı ortamını çevreleyen sert kemik dokusunun iki esnek penceresinden birisi olan oval pencereden içeriye ses dalgaları pompalanınca, di er pencereden, yani yuvarlak pencereden dı arıya bombe yaparak atılmalıdır. Kulak zarı ve kemikçiklerin en önemli görevi hava ortamından sıvı ortama geçi i ve iç kulak sıvılarının akustik direncinden olu an enerji kaybını kar ılamaktır.

2.1.6. İtme Fizyolojisi

Stapesin tabanı ile skala vestibuliye dolayısı ile kokleaya iletilen ses enerjisi ilk olarak perilenfayı harekete geçirir. Bu safhadan sonra kokleanın iki önemli görevi vardır. Bunlardan birincisi iletimdir, yani akustik enerjinin korti organındaki tüy hücrelerine kadar taşınmasıdır. İkincisi ise dönüşümdür. Korti organındaki tüy hücrelerinin gelen mekanik iletim dalgasını kimyasal veya elektriksel gerilimlere dönüştürüp, itme sinirine iletilmesi olayıdır. Bekesy'ye göre, skalalardan herhangi birine uygulanan itimsel titreşimler baziller membranda yer değiştirmelerine yol açmaktadır. Bu durum ilerleyen dalga teorisi olarak adlandırılır. Bu dalga baziller membranın bazal ucundan başlayarak, apekse doğru ilerler. Yayılma hem boyuna hem de enine yönlüdür. Yine bu iletim dalgasının en büyük özelliği de amplitüdünün gittikçe artarak maksimuma ulaşması ve titreşimlerin daha sonra sönerek fade etmesidir. Kokleadaki baziller membranın tabana yakın kısmı ince, kısa, gergin ve tiz sesler için hassastır. Apekse yakın yeri ise kalın, uzun, gevektir ve pes sesler tarafından uyarılır (**ekil 7**). Tektoriyal membran ile tüy hücrelerinin sürtünmeleri sonucunda oluşan elektriksel kutuplaşmalar, tüy hücrelerinin uyarılmalarına yol açar. Uyarım sonucu meydana gelen enerji yolu ile sinir uçları uyarılmı olur. İnsan kokleasındaki korti organında bulunan tüy hücreleri birisi iç ve üçü dış olmak üzere dört sıra halinde dizilmiştir. Bunların toplam sayıları 12.000 kadardır. Tüy hücreleri ile temasta bulunan sinir liflerinin sayısı tüy hücrelerinin iki katı kadardır (25-30 bin). Bu aksonların hücre gövdesi kokleanın içinde bulunan spiral ganglionlardır. Her spiral ganglion hücresi korti organı ve beyin sapındaki koklear çekirdekler ile bağlantılıdır. Koklear çekirdekler ventral ve dorsal olmak üzere iki adettir. Düşük frekanslı sesler daha çok ventral, yüksek frekanslı sesler daha çok dorsal çekirdekte sonlanır. Dorsal ve ventral çekirdeklerden kaynaklanan lifler beyin sapının karşı tarafına geçerek superior oliver kompleksi oluşturur. Buradan yukarı çıkarak devam eden lifler lateral lemniskusu oluşturur. Bu yoldan gelen lifler inferior kollikulusta son bulur. Buradaki hücreler ya doğrudan ya da diğer çekirdekler yoluyla bazı sinirlerin motor çekirdeklerine bağlanırlar. Bunlar göz kaslarının motor lifleri, kranial ve spinal motor liflerdir. inferior kollikulustan aynı yönde devam eden lifler medial genikülata cisime gelir. Buradan da temporal loba itme merkezine ulaşırlar (28).



ekil 7: itme Fizyolojisi (from Encyclopaedia Britannica, Inc.)

2.2. VERTEBROBAZ LER S STEM ANATOM S

2.2.1. Vertebral Arter

Vertebral arter (VA) a.subklavia'nın ilk bölümünün dalı olup 0.92-4.09mm çapındadır. Üstaltı servikal vertebranın processus transversus'undaki foramen transverseriumlarından geçerek boyunda yükselir. Atlasın arkusu üzerinde lup yapıp, atlantooksipital membranı delerek foramen magnumdan posterior fossaya girer. ntraserebral olarak lateral serebellomedullar sisternanın kenarından geçer ve medulla boyunca anteromedial olarak hypoglossal köklerin hemen altında uzanır ve pontomedullar sulkusta kar ı vertebral arter ile birle ip baziler arteri olu turur (20). Birle me yeri klivusun alt kısmındadır. Vertebral arterlerin kalibreleri farklıdır.%42 sol vertebral arter, %32 sa vertebral arter geni olup %26 e ittir. Fenestrasyon, duplikasyon, atrezi görülebilir (21). Bazen bir vertebral arter P CA olarak sonlanıp di eri baziler arter olarak devam edebilir. %5 oranında VA arkus aorta orjinlidir. Vertebral arterin dalları; meningeal dallar, arteria spinalis posterior, arteria spinalis anterior, P CA ve arteriae medullaresi içerir. Meningeal dallar fossa cranii posterior'daki dura mater ve kemi i besler. Arteria spinalis posterior, a.vertebralis veya P CA'dan (%73) ayrılır. Medulla oblongata ve spinal kordun posterolateral duvarı boyunca ince damar plexusları olarak inerler.

Medulla spinalisin arka 1/3'ünü besler. Arteria spinalis anterior, medulla spinalisin ön yüzünde fissura mediana anteriorda piamater içine gömülü olarak seyreder ve medulla spinalisin ön 2/3'ünü besler. P CA vertebral arterin en kalın dalı olup çapı 0.65 -1.78 mm'dir. Çıkış yeri çok de i kendir. Bazen ekstrakranial VA'dan bazen baziler arterden çıkar genellikle baziler arterin ba langıcına 1.5cm kala çıkmaktadır. Yapılan vakaların %90'ında normal anatomik seyrinde, %6'sında duplikasyon gösterir, %4'ünde görülmez (22). Serebellum ve medulla oblongatanın arasında seyreder. Nervus hypoglossus'un önünden, nervus accessorius'un, nervus vagus'un ve nervus glossopharyngeus'un arkasından geçer. Vermisin alt yüzünü, serebellumun santral çekirdeklerini, serebellar hemisferlerin alt yüzünü, medulla oblongata ve dördüncü ventrikülün pleksus koroidesunu besler. Arteriae medullares, medulla oblongatada da ılan çok küçük dallardır (22).

2.2.2. Baziler Arter

ki vertebral arterin, pontomeduller bölgede (alt 1/3 ile orta 1/3 klivus hizası) birle mesiyle olu up, prepontin sistemada pons yüzeyinde yukarıya do ru ilerler. Distalde interpedinküler sisternaya kadar ula ır ve burada dorsum sella seviyesinde iki posterior serebral artere ayrılır. Vertebral arter ile birle me yerinde 3-8mm'lik valve benzer yapı görülebilir. Baziler arterin düzgün gidi i insanların sadece %25'inde saptanmı tır (23). Ya ilerledikçe baziler arter ekinde de i iklikler gözlemlenir. Kıvrımları artıp orta hattan deviyeye olabilir, boyu uzayabilir, bifurkasyonu daha yukarılara ta ımp üçüncü ventrikülün arkasını a abilir. Tüm ya guruplarında baziler bifurkasyonun yeri de i kendir. %50 posterior klinoid proses seviyesinde, %30 posterior klinoid prosesin üstünde ve %20 altındadır. Baziler arterin çapı 2.7-4.3 mm arasında olup, yakla ık CA kadardır. Uzunlu u ise 25-35mm'dir (23). Baziler arter çift veya fenestre olabilir. Posterior komünikan, persistan trigeminal, hipoglossal, proatlantik ve otik arterler gibi karotis-baziler anastomozlar karotis sisteminden baziler arteri doldurabilir. Baziler arterden anterior inferior serebellar arter, labirintin arter (%15 baziler arterden, %85 A CA'dan do ar), superior serebellar arter ve posterior serebral arter do ar. Çok ender olarakta posterior inferior serebellar arter baziler arterden do abilir (23). Baziler arterin bu büyük dalların haricinde pons ve mezensefalonu besleyen paramedian ve sirkumfrentiyal perforan arterler ile pontin bran ları da bulunmaktadır. Pontin dallar, aterom plakları ile tıkanarak a ır nörolojik defisitlere yol açabilir.

2.2.3. Anterior inferior Serebellar Arter (AICA)

Baziler arterden doğan ilk büyük daldır. %75'i baziler arterin alt 1/3'ünden, %16'sı orta 1/3'ten ve %9'u vertebobaziler bile keden doğar. %2 AICA görülmeyebilir. %58 tek dal, %20 iki dal ve %20 üç dal halindedir (22). Ponsun etrafından arkaya yönelir. Seyri sırasında prepontin sisternadan serebellopontin sisternaya geçerken, n. abducens'i çaprazlayıp, önünden veya arkasından geçebilir. Serebellopontin sisterna içerisinde ilerlerken anteriora doğru yönelir ve bu sırada ponsla yakın komşuluk içinde olup, ufak dallar verir. VII ve VIII. kranyal sinirlerin başlangıcına yakın ikiye ayrılır. Ayrılan dallar bu sinirleri takip edip, internal akustik meatusa kadar ilerler (22,23,25,26). Yapılan çalışmalarda AICA'nın internal akustik meatusa ulaştığı tarif edilmiştir (1945'te Sunderland, 1969'da Mazzoni, 1980'de Martin ve arkadaşları). AICA genelde bu sinirlerin ön altında veya ortasında yer alırken, bu sinirlerin çıkış yerlerindedir. Internal akustik meatustan çıkıp, orta serebral pedikülün tabanına ve serebellumun alt yüzeyine ulaşır. AICA gövdesi flokkulus, koroid pleksus ve serebellumun alt yüzeyini besler. AICA ile PCA arasında çok sayıda anastomoz olup; az sayıda superior serebellar arter ile de anastomoz yapmaktadır. Labirintin arter, AICA'dan orijin alıp, meatus akustikus internus'a girer. Sunderland 1945 yılında yaptığı çalışmaları sonucunda, labirintin arterin %85 AICA'dan ve %15 oranında da baziler arterden doğduğunu ifade etmiştir. 1980 yılında Martin ve arkadaşlarının çalışmasında ise tüm vakalarda AICA'dan doğduğunu bildirilmiştir. Labirintin arter cochlea ile 7. ve 8. sinir kompleksini besler.

2.2.4. Superior Serebellar Arter (SCA)

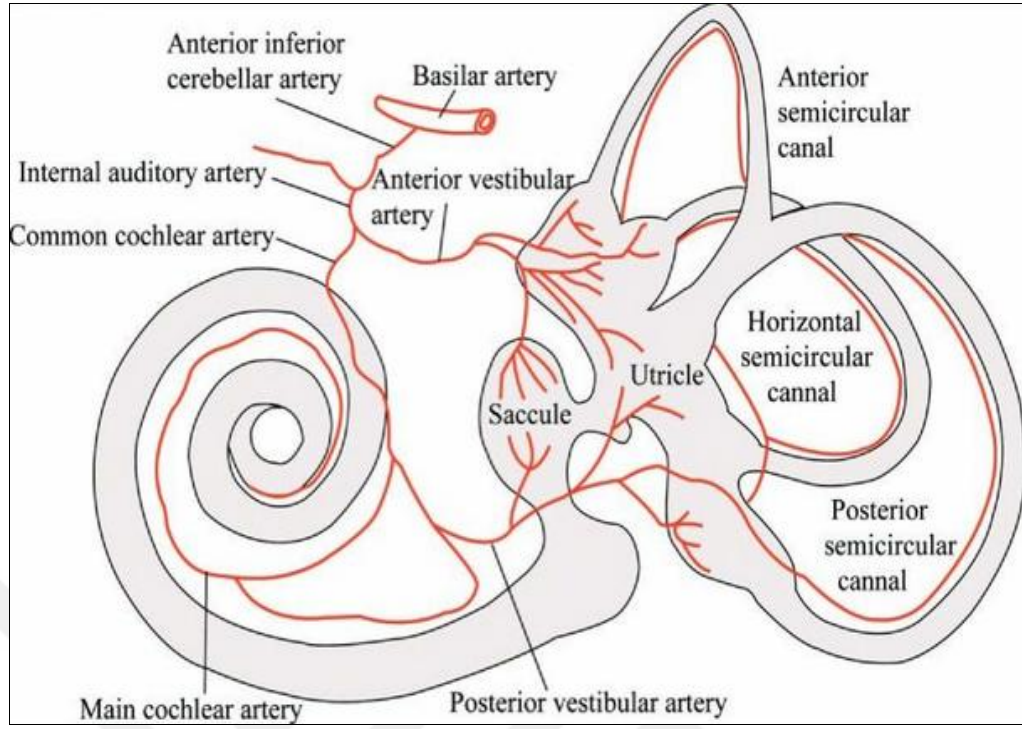
Baziler arterin infratentorial son yan dalıdır. Sıklıkla baziler arter apeksine yakın olup, posterior serebral arter orijininden 1-3mm önce ayrılır. Baziler arterden çıkış yeri ponsun ön yüzünde, pontomezensefalik sulkusun hemen altında ve interpedinküler sisterna içerisindedir (23,25). Derin baziler bifurkasyon, SCA'ların, PCA tabanından doğduğunu izlenimini verebilir. Çok ender olarak baziler bifurkasyondan veya PCA'dan doğduğunu gözlenmiştir. Okulomotor sinirin altında, troklear sinirin üzerinde seyrederek PCA, troklear sinir ve Rosenthalin bazal venini takip eder. Tentoryum altında, interpedinküler sisterna içerisinde uzanır ve sisterna içerisinde ufak dallar verir. SCA perimezensefalik sisterna içerisinde ponsun üst bölümünü ve mezensefalunun alt bölümünü çevreleyecek şekilde arkaya doğru seyrederek; tectum, serebellum hemisferlerine ve vermisin üst yüzeylerine ulaşır. Baziler arterden tek kök olarak

ayrılıp, lateral ve medial olmak üzere iki dal verir. Medial dalı mezensefalon çevresini dolaır, inferior kollükulus üzerinden kuadrigeminal sisternaya girer ve tektuma ulaır. inferior kollükulusu, brakium konjenktivumu, serebellar hemisferlerin süperomedialini ve nükleuslarını sular. Bu seviyede PCA, A CA ve P CA'larla anastomoz yapar. Pons, glandula pinealis ve velum medullare superiusu da besler. Lateral dalı trigeminal sinirin posterolateralinde uzanır. SCA'nın kendisi veya dallarından biri bazen n.trigeminusu ileri derecede bası ve distorsiyona uğratılır (1978 yılında Hardy ve Rhoton, 1980 yılında Haines ve Janetta tarafından yapılan çalışmalarda bildirilmiştir). Sonuçta da trigeminal nevraljiye yol açarlar (23,25). Çapı 0.72-1.50 mm arasındadır. %33'ünde sağ ve sol SCA'lar eşit genilikte, % 38'inde sol büyük ve %31'inde sağ büyüktür. Duplikasyon solda (%13.3) sağda (%8) göre daha fazladır (23).

2.2.5. Posterior Serebral Arter (PCA)

Baziler arterin interpedinküler sisternada ayrılan terminalıdır. Superior serebellar arterin 1-3mm distalinden çıkar. Çapı 0.65-1.78 mm'dir (23). Mezensefalon'un çevresinde arkaya, dışarıya ve yukarı doğru yönelip CA'nın dalı olan posterior komünikan arter ile birleşir. PCA'nın PcoA ile birleşimine kadar ki bu bölümü P1 segmenti (baziler segment) olarak adlandırılır. PCA embriyolojik olarak CA'dan doğar. Zamanla baziler segment, baziler ve posterior serebral arterler arasında genişleyerek bağlantılı olur. Bu arter hem fonksiyonel hem de anatomik olarak karotid ve vertebral sirkülasyon sistemleri arasında bir sınır oluşturur. Kanlanma %67.5'i baziler arterden, %24.5'i CA'dan, %8'i her ikisinden sağlanır (23). Benzer sonuçlar 1963 yılında Kameyama ve Okinaka tarafından bildirilmiştir. Rosenthal bazal veni altında, troklear sinir, tentoryumun kenarı ve superior serebellar arter üzerinde paralel bir şekilde seyrederek P1 segmentinden thalamoperforan arterler çıkar. PcomA'dan inferior temporal artere kadar olan kısmı P2 segmenti olarak adlandırılır. P2 segmenti pedinkülün ön kenarından arka kenarına doğru yönelip ambiens sisternaya girer. Kortikospinal yollar, kortikobulbar yollar, substantia nigra, red nükleus ve diğer mezensefalik yapıları sular. P3 segmenti (kuadrigeminal segment), inferior temporal arter ile kalkanin ve parieto-okspital arterlere kadar olan bölüm olup, posterior perikallosal arterleri ve inferior dalları içerir. P4 segmenti, kalkanin ve parieto-okspital dallardan oluşur (23,27). Kulakın kan akımı birbirinden bağımsız iki dolaşım sistemi ile sağlanır. 1-Dış ve orta kulakın kanlanmasını sağlayan sistem 2- iç kulakın kanlanmasını

sa layan sistem. ki sistem arasında anastomoz yoktur. Dı kulak yolu anteriorda süperfisial temporal arterin aurikuler dalı, posteriorsa a.karotis eksternanın postaurikuler dalı ile kanlanır. Orta kulak ve mastoidi kanlandıran damarlar arasında bol anastomoz vardır. A.Fasialisin anterior timpanik dalı petrotimpanik fissürden orta kula a girer. Ayrıca mezotimpanum ön duvarında karotisten timpanuma giren karotiko timpanik dallar da vardır. Yukarıda a.meningea mediadan ayrılan süperior timpanik arter gelir ve petroskuamöz fissür aracılı ı ile orta kula a girer. A.meningea medianın di er bir dalı ise a.petrosa süperfisialistir ve bu arter n.petrosus süperfisialis major ile birlikte seyrederek postaurikuler arterin bir dalı olan ve fasial kanala inferiorsa giren stilomastoid arter ile anastomoz yapar. Bu son arterin bir dalı olan posterior timpanik arter kanalikuli korda timpani içinde seyrederek ve korda timpani içinde orta kula a girer. Orta kula ın inferiorundan giren önemli bir arter de a.frengea ascendensin inferior timpanik dalıdır ve orta kula ın glomus jugulare tümörlerinde major kanlandıran damardır. Kemikçikler anterior ve posterior timpanik arterlerden, stapedius tendonuyla seyreden bir arterden ve promontoryumdan gelerek anastomoz yapan bir kan akımına sahiptir. Damarlar kemikçiklerin mukozal örtüsü içinde seyrederek ve kemi e besleyici dallar verirler. nkusun uzun kolu en zayıf kanlanmaya sahip bölgedir ve dola ım bozuldu u zaman kolayca nekroza u rar. ç kula ın kanlanması a.auditiva internadan sa lanır. Bu arter genellikle anterior inferior serebellar arterden çıkar. Bazen basiller arterden direkt de çıkabilir. nternal akustik kanala girdikten sonra üç dala ayrılır. Dallardan bir tanesi vestibüler sinire e lik ederek bu siniri, utrikulu, sakkulu ve semisirküler kanalları kanlandırır. Vestibulokoklear arter denilen ikinci dal sakkulu, utrikulu, posterior semisirküler kanalı ve kokleanın bazal dönü ünü besler. Son dal koklear arter adını alır. Koklear arter modiulusa girer ve burada kemiksel spiral laminanın tabanında seyreden spiral damarları verir. Spiral arterlerden ayrılan damarlar kanalikulusların içinden geçerek korti organının tabanına ula ır. Spiral arterlerden ayrılan damarlar kanalikulusların içinden geçerek korti organının tabanına ula ır. Spiral arterlerden ayrılan di er dallar skala vestibulinin ve skala timpaninin duvarlarını besleyerek stria vaskulariste sonlanırlar. Di er iki damar iç kula a anastomoz yapmadan girer. Biri subarkuat eminesten girerek intrakanalikuler kemi i, di eri ise endolenfatik keseyi ve duktusu kanlandırır. (19)



ekil 8: ç kula ın Kanlanması

(Source: Semin Neurol 2009 Thieme Medical Publishers)

2.3. BA DÖNMES

Özellikle acil servise ba vuran hastaların birço u denge bozuklu undan yakınmaktadır. Otoloji ve nöroloji gibi denge bozuklukları ve ba dönmeleri ile yakından ilgilenen kliniklerde bu oran % 20'ye yükselmektedir (32). Dizziness ve vertigo tanısında bizi en çok zor durumda bırakan özel testlerin yoklu udur. Tanı, dı lama metodu ile çe itli olasılıklar ekarte edilerek konur. Tanı için ba vurdu umuz testler ancak bize yardımcı parametrelerdir. Elde edilen sonuçlar ço u zaman hekime pratik ve yararlı bilgiler sa lamaz. Bizi asıl tanıya götüreceğ olan hastadan alaca ımız anamnezdır. Denge bozuklu u, dizziness ve vertigo birbirine karı abilen sözcüklerdir. Ancak anlam bakımından birbirlerinden farklıdırlar. Terimleri iyi anlamak, ortak bir dil kullanmak tanı ve tedavi için çok daha yararlı olacaktır. Kulak Burun Bo az klini inde bahsetti imiz denge sözcü ü, organizmanın lokomotor sisteminin statik ve dinamik olarak uyum içinde i lev gördü ünü anlatmak için seçilmi tir. Gerçekten denge, organizmanın sensoriyel duyularından biridir ve tad alma, koku alma, dokunma, görme ve i itme gibi duyuların içinde filogenetik olarak en eskisi fakat en az bilinenidir. Denge fiziki bakımdan, cismin a ırlık merkezinin yerçekimi do rultusundaki izdü ümünün

dayanma düzlemi içine dümesidir. Dengesizlik bu a ırlık merkezimizin dayanma düzleminin dı ında kalmasıdır. Dengesizlik; periferik, santral, sistemik, psikojenik veya multifaktöriyel nedenli olabilir. Denge problemi ya ayan bir hasta dü ecekmi hissine kapılır, hareketleri yava lar, dayanma düzlemini artırmak için bacaklarını açarak yürür. Mekan oryantasyonu ya da "spatial orientation" adı verilen ve çevredeki e yaların sabit kalması anlamına gelen terimler denge sistemi için önemlidir. Objelerin retinadaki görüntülerinin hem istirahatta ve hem de hareket halinde sabit kalması dengenin sa lanabilmesi için gereklidir. Bu nedenle ba hareketleri sırasında retinadaki görüntülerin sabit kalması için gözlerimizde ona uygun bir hareket yapar. Bununla birlikte çevremizdeki cisimlerin sabit kalmaması, hareket etti i izleniminin alınması mekan oryantasyonunu bozar. Hasta kendini hareketli bir bo lukta hisseder. Mekan oryantasyon duyusunun bozulmasına ve hastanın kendini bo luktaymı gibi hissetmesine dizziness adı verilir. Dizziness sadece vestibülokuler refleks bozukluklarında de il vestibulospinal refleks bozuklukları ile de ortaya çıkabilir. Dizziness belirtileri; Ba ta bo luk hissi, Göz kararması, Kafa içinde dalgalanma hissi, Dü meye meyil, E yaların ayaklarının altından kayması, Yürürken aya ının bir tümse e ya da bo lu a rastlaması gibi belirtilerdir. Vertigo dönmek anlamına gelen latince "verter" sözcü ünden üretilmi tir. Vertigo uzayın her üç düzleminde de ortaya çıkabilen yalancı yer de i tirme hissidir. Gerçekte var olmadı ı halde e yaların çevresinde döndü ünü, ya da gözlerini kapadı ında kendisinin döndü ünü hissetmesidir. Yani bir çe it hareket halüsinasyonudur. Vertigonun önemi vestibüler sistem hastalıklarının bir belirtisi olmasıdır. Genellikle vestibüler end organ veya vestibüler sinir hastalıklarında hasta dönme hissinden yakınıdır. Halbuki dizzinesli bir hastada neden bütün bir vücut olabilir. Yani dizzinesli bir hastada multidisipliner bir yakla ım gerekli olacaktır. Anla ılaca ı gibi vertigo vestibüler sistem hastalıklarının sonucudur. Tek veya çift taraflı vestibüler sistem hastalı ının sonucu olarak ortaya çıkar. Her iki labirentin birden harap oldu u vakalarda, lezyonlar iddet ve yaygınlık bakımından birbirine simetrik ise vertigo görülmez, ya da bu lezyonlar arasında derece farkı ya da simetri bozuklu u varsa sınırlı bir vertigo ortaya çıkar. Ancak hareket halinde ciddi denge sorunları görülecektir. Bizim için önemli olan, periferik vestibüler sisteme ait olan vertigonun karakteristi i u özelliklerle belirlenebilir; Göz açıkken çevrenin, kapalıyken kendisinin rotasyonel döndü ünü tarif eder, dakikalar içinde giderek azalır, Mide bulantısı, kusma, terleme e lik eder, Ba hareketleriyle vertigoda artı olur, Nöbetler arasında daha iyi ve

dengeleli dönemler vardır, Akut ataklar hastanın gündelik i lerini olumsuz etkiler. Nistagmus vertigonun tek objektif bulgusudur. Nistagmuslar iki ana gruba ayrılır Konjenital ve akiz nistagmuslar. Konjenital nistagmuslar do umdan ba layarak bütün ya am boyunca vardır. Bir çe it spontan nistagmustur. Ancak hasta bu sürekli göz hareketlerine uyum sa lar ve görme ile ilgili yakınmaları yoktur. Bu nistagmusların önemi yava ve ve hızlı fazlarının olmamasıdır. iddetleri yani amplitüdleri dü üktür, daha önceden var oldu unun saptanması önemlidir. Çünkü bir stapes ameliyatından ya da timpanoplasti ameliyatından sonra farkına varılırsa bir ameliyat komplikasyonu sanılabilir. Akiz nistagmusların yava ve hızlı fazları vardır. Amplitüd ve iddetleri belirgindir. Periferik ve santral nedenlerle ortaya çıkarlar. Bir akiz nistagmus olan fizyolojik spontan nistagmus gözlerin a ırı derecede yana bakması ile ortaya çıkar. Gözler bu pozisyonda uzun süre kalmaz, orta hatta geri döner ve yeniden bakı noktasına gelir. Pozisyonel nistagmus ise ba ve vücudun birlikte ve ani hareketleri sonunda meydana gelen nistagmustur. Hallpike manevrası ba ın vücuda göre olan pozisyonunun de i tirilerek yapılan hareketlerdir. Bu manevralar sonunda elde edilen nistagmusa pozisyonel nistagmus adı verilir ve ba dönmesi ile birlikte dir. Pozisyonel nistagmusların karakterleri öyledir; Pozisyonun alınması ile nistagmusun ba laması arasında bir latent süre vardır. 1-10 sn arasındadır. Pozisyon alınması sonrası nistagmusun ba laması, vertigo ve otonom sinir sistemi belirtileri ile birlikte dir. Nistagmus kısa sürelidir nadiren bir dakikaya kadar uzayabilir. Deney tekrarlandıkça nistagmus ve e lik eden belirtiler iddetini kaybeder yorgunluk ortaya çıkar. Nistagmus horizonto-rotatuardır fakat zamanla sadece rotatuar olabilir.

2.3.1. Periferik Denge Bozuklukları

Periferik vestibüler sistem Semisirküler kanallar, makulalarda yerle mi sensoriyel elemanlar ve vestibüler sinirden olu maktadır.

Tablo 1: Süresine göre Vertigo nedenleri

ATAK SÜRES	TANI
Birkaç saniye	Periferik nedenler
Birkaç saniye-birkaç dakika	BPPV, Perilenfatik fistül
Birkaç dakika-1 saat	Posterior geçici iskemik atak, Perilenfatik fistül
Saatler	Menier Hastalığı, Travma veya Cerrahiye bağlı perilenfatik fistül, Migren, Akustik nörinom
Günler	Akut Vestibüler nörit, Migren, Multipl Skleroz
Haftalar	Psikojenik

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV)

Periferik vestibüler sistem hastalıkları arasında en sık görülenidir. Bu oran da i ebilmekle birlikte ortalama % 20-40 arasındadır (8). Hastalık ilk olarak 1921 yılında Barany tarafından tanımlanmış ancak 1952 yılında Dix ve Hallpike hastalığının karakteristik özelliklerini tariflemiştir (6). Hastalığının karakteristik özelliklerini oluşturan baş dönmeleri, baş hareketleri sırasında ortaya çıkan, kısa süreli oldukça şiddetli baş dönmeleridir. Semptomlar yatağa uzanma, yatakta dönme, yataktan kalkma, öne doğru eğilme ve yukarı bakma gibi hareketlerle provake olur. Genellikle 5-30 sn kadar sürer. Bulantı ve kusma görülebilen semptomlardandır. İtme normal sınırlardadır ve uultu ve çınlama e lik etmez. Kısa süreli baş dönmeleri arasında dengesizlik şikayetleri vardır. Hasta ani hareketlerden kaçınır ve denge merkezini geliştirmek için bacaklarını açarak yürür. Hastalığının tanısında Dix ve Hallpike'in 1952 yılında tanımladıkları pozisyonel testler kullanılır (6). Hasta belirli pozisyonu alınca baş dönmesi ve nistagmus başlar.

Dix ve Hallpike'in belirlediği pozisyonel nistagmusun karakterleri şöyledir:

-Belli bir latent süre geçtikten sonra başlar. Bu süre 1-10 sn arasındadır. Nistagmus rotatuar tiptedir. Rotasyon yönü sol kulak altına iken saat kadranı doğrultusunda ve sağ kulak için saat kadranı doğrultusunun aksi yönündedir.

-Rotasyon eksenini mutlak surette altta bulunan kantus yakınındadır. Nistagmus geçicidir genellikle 5-30 sn arasında sürer. Dik pozisyona gelindi inde nistagmus aksi yön de i tirir.

Nistagmus aynı pozisyon yinelendi i zaman yava lar ve süresi azalır. Yani bir yorgunluk ve adaptasyon söz konusudur.

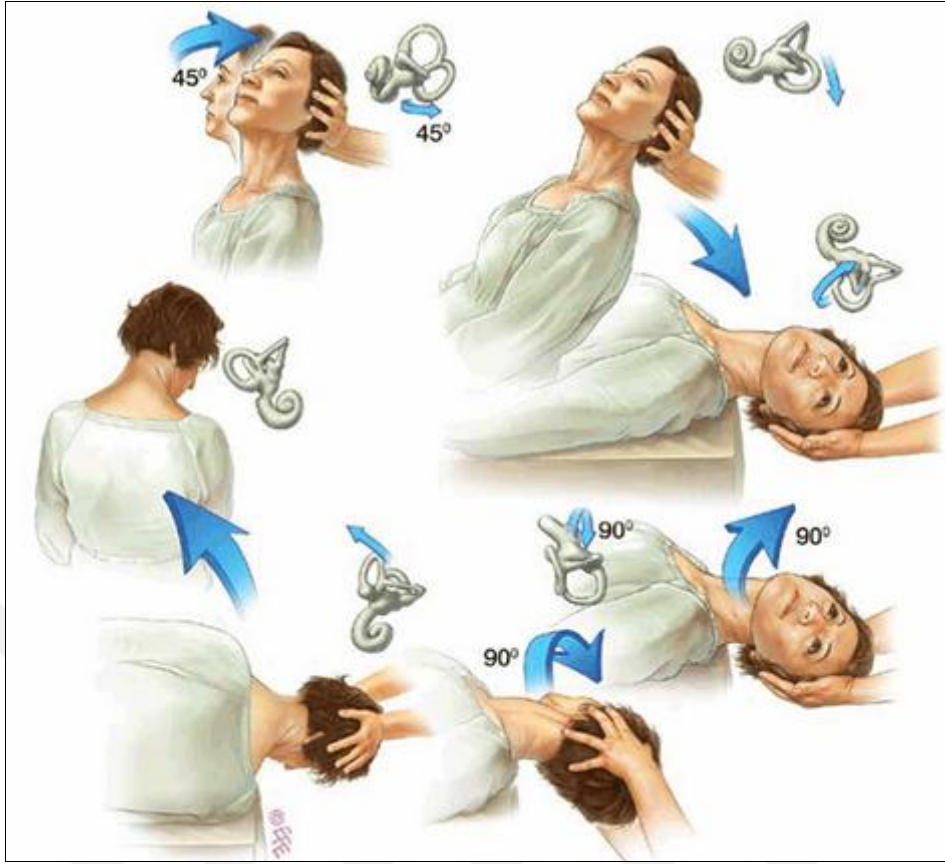
Patogenezi

Schuknecht 1963 yılında, BPPV'nun nedeni olarak kupulada anormal yo unlukta otokonilerin bulunmasını ileri sürdü. Schuknecht BPPV'lu iki hastaya yaptığı ı temporal kemik diseksiyonunda posterior semisirküler kanal kupulasının arka yüzeyinde bazofilik boyanma gösteren depozitler izledi. Bu depozitlerin kalsiyum karbonat deriveleri içermeleri nedeniyle bu parçacıkların utrikül otokonyalarından kaynaklandığını öne sürdü. Schuknecht gerekli latens süreyi, parçacıkların harekete geçmeleri için gerekli süreye, nistagmus ve vertigonun iddetini kupulanın bu hareketlerle ne kadar yer de i tirdi ine ba lı oldu una, vertigo atak süresinin kısıtlılı nı partiküllerin tekrar yerine dönmesi veya kupuladan ayrılması sonucu kupulanın normal yerine dönmeye ve yorulma bulgusunu da bu partiküllerin tekrar eden ba hareketleriyle posterior semisirküler kanal endolenfi içerisinde da ılmasına ba ladı (9). Ayrıca Schuknecht yaptığı ı hayvan çalı malarında anterior vestibüler arterleri kesilen kedilerde utriküler membran dejenerasyonunu ve buradan otokonyaların ayrılı tı nı gösterdi (9). Ancak bu dü ünçe zamanla yerini ba ka teorilere bıraktı. Çünkü kupula da anormal yo unlukta otokoniler bulursa idi ba dönmesinin pozisyon süresince devam etmesi gerekirdi. Buna kar ılık Epley bu anormal yo unluktaki otokonilerin semisirküler kanallarda özellikle arka semisirküler kanalın krus longusunda bulundu unu iddia etti. Parsen'in posterior kanalı tıkama ameliyatı sırasında anormal yo un otolitlerin kanal içinde bulundu u saptandı (6). Epley BPPV'nin mekanizmasını u ekilde açıkladı: Posterior semisirküler kanalın içinde serbest halde dola an ve yerçekimi do rultusunda hareket eden anormal yo unlukta partiküller vardır. Ba hareketi bir endolenf hareketi ba latır bununla birlikte kanal içindeki yo un partiküller yerçekimi do rultusunda harekete geçerler ve bu hareket kupulayı uyarır. Ancak kupulanın eylemsizlik direnci (inertia) nedeni ile kupuladaki hareket ancak bir latent süreden sonra ba lar. Bu bize ba dönmesinin niçin latent bir

süre sonra başladığını açıklar. Endolenf akımı belirli bir süre sonra durur ve nistagmus ve baş dönmeside son bulur. Anormal yo unluktaki serbest partiküller ço unlukla posterior semisirküler kanaldadır. Ancak çok az vakada da olsa horizontal ve anterior kanal içinde de rastlanır (33,34,35,36). BPPV'nun etyolojisinde çok de i ik nedenler ileri sürüldü. Temporal kemik ve kafa travması (37), Labirentit (36), stapes cerrahisi gibi. Yine kadın cinsiyet, ileri ya , Meniere hastalığı, osteoporoz ayrıca sorumlu tutulan faktörlerdendir (32,38,36).

Dix-Hallpike manevrası

Hastanın başı test edilecek tarafa yaklaşık 45 derece çevrilerek hastaya hızlı bir şekilde masada yatar ve baş yaklaşık 30 derece sarkacak şekilde pozisyon verilir. Bu durumda iken baş dönmesi veya posterior kanal BPPV'su için tipik olan, hasta tarafa ve yukarıya vuran torsiyonel nistagmusun olup olmadığına bakılır ve eğer varsa semptomlar geçene kadar beklenir. Aynı işlem diğer tarafa da uygulanır ve hasta taraf belirlenmi olur ve o taraf pozitif BPPV olarak kabul edilir. Hiç bir semptomu ya da nistagmusu olmayan hasta ise negatif olarak kabul edilir. Ancak bazı baş hareketleri ile kanal içindeki partiküller yerçekimi yardımı ile kanaldan utrikulusa iletilir ve hastanın yakınmaları son bulur. (**ekil 9**). Bu tedavi hareketlerini ilk önce "Liberatory maneuver" adı altında 1988 yılında Semont tanımladı (30). Epley'e göre Semont manevraları hasta için oldukça iddettli ve travmatik manevralardır. Epley 1992 yılında "canalith repositioning procedure (CRP)" adını verdiği yeni bir manevra tanımladı (30,31). Bu manevraların ana amacı kanal içindeki partiküllerin kanaldan utrikulusa do ru ta nmasıdır. Bunun için başa o şekilde pozisyon verilmeli ki kanal do rultusu yerçekimi do rultusuna getirilsin ve yerçekiminin yaptığı etki ile partiküller kanaldan do ru yer de i tirsin. Epley'e göre kanal do rultusunun belirlenmesinde nistagmusun yönü önemlidir. Bu yön ya direkt olarak nistagmusun izlenmesi ile ya da ENG ile belirlenebilir. Bir di er önemli noktada hastanın başını ne kadar süre ile bu do rultuda tutması gerekti idir. Yani pozisyon süresidir. Bu süre kanal içindeki partiküllerin kanalı geçmek için harcadıkları süredir. Epley'e göre bu süre u şekilde hesaplanır; L, latent süre; yani nistagmusun başlaması için geçen süredir. D,duration; yani partiküllerin kanal içinde utrikulusa do ru hareket ettikleri süre. Aslında bu süreler nistagmusun başlaması için geçmesi gereken latent süre ile nistagmusun devam süresidir. Baş bu iki sürenin toplanması ile elde edilen süre kadar bu pozisyonda tutulur (20).



ekil 9: Epley Manevrası (Inner West Allied Health and Specialist Centre)

Medikal tedavi

BPPV’de medikal tedavinin repozisyon manevraları kadar efektif olmadığını göstermektedir. Ancak semptomları süprese edebilecek bilindiğinden vestibülosüpresanlar ve antiemetikler özellikle rehabilitasyon sırasında ve tedavi sonrası gelişen dizziness durumlarında kullanılabilir. Ayrıca bir histamin analogu olan Betahistin dihidroklorür molekülünde bu hastalığın semptomlarının giderilmesinde kullanılan bir dierektördür (38).

Cerrahi tedavi

BPPV’nun cerrahi tedavisinde belli başlı iki metod tanımlanmıştır:

- Singüler nörektomi,
- Posterior kanal tıkanması

Daha ziyade dirençli olgular için tercih edilen ve Gacek (40) tarafından tarif edilen singüler nörektomi ya da Parnes ve McClure'un geli tirdikleri posterior kanal oklüzyonu BPPV'nin di er tedavi protokolleri arasındadır (41). Vestibüler rehabilitasyon BPPV için çe itli fizik tedavi protokolleri geli tirilmi tir. Vestibüler habitüasyon egzersizleri santral sinir sisteminin hareketle olu turulan vertigoya kompensasyon esasına dayanmaktadır. Örne in Cawthorne (42) hastalığı a neden olan etkeni ortadan kaldırmaktan ziyade hastada duruma kar ı tolerans arttırmayı hedefleyen birtakım hareketleri içeren vestibüler rehabilitasyonu öne sürmü tür. Yine benzer olarak 1980 yılında Brandt ve Daroff hastanın sürekli olarak uyarılması ile santral kompanzasyon sa lanması prensibine dayanan hastanın evde yardımsız yapabilece i bir ev egzersiz programıdır tanımladılar (43).

Brandt- Daroff Egzersizleri

Hasta oturur pozisyonda iken etkilenen tarafa do ru omuz üstüne yatar ve ba nını yakla ık 45 derece yukarı çevirir. Bu pozisyonda 30 sn bekledikten sonra oturur pozisyona gelir kar ıya bakar ve bu eklede de 30 sn bekler. Aynı i lemi di er taraf için yapar. Hasta bu manevrayı günde 3 kez 5-10 tekrar eklede yapar. Egzersiz üst üste iki gün ba dönmesi olmayıncaya kadar yapılır.

Meniere Hastalığı

Meniere hastalığı, sıklıkla kulaklarda aural basınç hissinin e lik etti i, dalgalanma gösteren sensörinöral i itme kaybı, tinnitus, spontan ve epizodik vertigo atakları ile seyreden bir iç kulak hastalığıdır. Prosper Meniere'in 1861 yılında hastalığı labirentteki patoloji olarak tarif etmesinden sonra 1938'de Hallpike, Cairns ve Yamakawa tarafından meniere hastalığı olan iki hastada hidropsun histolojik bulguları saptanmıştır. Kimura ve Schuknecht 1965'de endolenfatik kanal ve keselerini tahrip ettikleri domuzlarda hidropsu elde etmişlerdir. Kokleanın stria vaskularisi tarafından üretilen endolenfin ya yapımında artma ya da vestibuler aquaduktustan emiliminde azalma mevcuttur. Uzun dönem çalışmaları her iki kulak tutulumunun % 45 olduğunu göstermektedir. Hastalığın ailesel geçişi %10-20 oranında tespit edilmiştir. Hastalığın tanısında tipik anamnez bulguları, odyometrik incelemeler, gliserol testi, ENG, EcoG, kalorik test bize yardımcı olacaktır. Medikal tedavi akut dönemde öncelikle hastayı rahatlatmaya yönelik olmalıdır. Vestibülosüpresanlar ve antiemetikler bu amaçla kullanılabilir. Hastalığın profilaktik tedavisinde tuz kısıtlama, çay ve kahvenin yasaklanması, sportif bir yaşam

önerileri ile diüretikler ve vazodilatatörler kullanılabilir. Cerrahi tedavide i itmeyi etkileyen ve etkilemeyen tedaviler olarak iki gruptadır. itmenin korundu u cerrahiler, endolenfatik kese cerrahileri ve vestibüler sinirin kesildi i operasyonlardır. itmenin feda edildi i cerrahi i lem ise labirentektomiler ve translabirentin vestibüler nörektomilerdir (45).

Vestibüler nörit

Vestibüler nörit idiyopatik unilateral vestibüler paralizi veya vestibüler nöronit olarak da bilinen bir hastalıktır. Periferik vertigo sebepleri içinde benign paroksizmal pozisyonel vertigodan sonra ikinci sırada yer almaktadır. İlk olarak Rutin tarafından 1909 yılında, daha sonra Nylen tarafından 1924 yılında tanımlanmıştır. Hallpike 1949 yılında bu hastalık için vestibüler nöronit terimini kullanmıştır. Vertigonun tipik olarak saatler içinde başlaması, günleri kapsayacak şekilde a ır seyretmesi, sonra haftalar içinde düzelmesi, vestibüler sinirin selektif muhtemelen herpes virüs'e ait bir enfeksiyonu olabileceğini dü ündürmektedir. Bu hastalığın öncesinde %23-100 oranlarında geçirilen bir enfeksiyon varlığı viral etyolojiyi destekleyen kanıtlardır. Postmortem çalışmalarda vestibüler sinirde ve vestibüler duysal epitelde özellikle scarpa ganglionunda atrofi ve dejenerasyon görülmüştür. Vestibüler nöritte patognomonik bir test bulunmamaktadır. Muayene ve anamnezde yukarıda sayılan bulguların bulunması, beraberinde i itme kaybı ve nörolojik defisit olmaması ve kalorik cevapta azalma vestibüler nörit tanısını dü ündürür. Vestibüler nöritte patofizyoloji tam net olmadığından tedavi semptomatiktir. Antivertiginöz ve antiemetik tedaviler düzenlenir. Akut dönemde kortikosteroidlerin vertigoda etkili olduğu bulunmuştur. Ancak steroid ve antiviral tedavinin tek başına steroid tedavisinden bir farkı görülmemiştir (44).

Labirentitler

ç kulak enflamasyonudur. Neden olabilecek etkenler göz önüne alındığında iki guruba ayrılır.

1-Seröz labirentit: Bakteriyel toksinlerin yada inflamatuvar mediatörlerin yuvarlak veya oval pencereden yada kemik kapsüldeki erezyon bölgesinden labirente girmesiyle oluşur.

2-Enfeksiyöz (süpüratif) labirentit: Labirentin enfeksiyöz bir ajanla direk temas etti i durumlarıdır. Virüsler, bakteriler, mantarlar sebep olabilmektedir. Enfeksiyöz ajan genellikle hematogen yoldan yada kom uluk yoluyla labirente ula ır. Öncesinde geçirilmi bir üst solunum yolu enfeksiyonu veya kronik otit hikayesi çok tipiktir. Ieri derece sensörinoral tip i itme kaybı ve vertigo ana semptomlarıdır. Bunlarla birlikte bulantı, kusma, denge kaybı görülebilir. Vestibüler testlerden kalorik testlerde yanıt azalması varken ENG'de hipoeksitabilite vardır. Tedavisinde ilk basamak yatak istirahati ve hidrasyonun sa lanmasıdır. iddetli bulantı ve kusması olan hastalarda antiemetikler ve vestibülosüpresan ilaçlar kullanılabilir. Bakteriyel labirentit tedavisinde kan, orta kulak salgısı yada BOS kültü antibiyogramına uygun antibiyoterapi uygulanmalıdır. Süpüratif otitis mediaya sekonder geli en labirentitlerde patolojinin tipine ba lı olarak parasentez, ventilasyon tüpü uygulaması veya mastoidektomi gerebilecektir (45).

2.3.2. Santral Vertigo Nedenleri

Migren

Migren primer ba a rıları içinde önemli yer i gal eden, patogenezi henüz aydınlatılamamı bir hastalıktır. Aurasız (basit) ve auralı olmak üzere iki grupta incelenir. Hastalı n erken ba laması ve hastaların ailelerinde sıklıkla migren öyküsünün olması geneti in önemli bir ö e oldu unu dü ündürmektedir. Migrenlilerde oksipital kortekste magnezyum eksikli i oldu u dü ünülmektedir. Klasik migrenlilerde, aura fazında, ilgili beyin dokusunda (ço u kez oksipital lop) bir hipoperfüzyonun söz konusu oldu u pozitron emisyon tomografi çalı maları ile gösterilmi tir. Ancak bu durum vazokonstriksiyonla açıklanamamaktadır, çünkü yayılımı vasküler bir yapılanmaya uymaz. Auralı migrende vizüel bozukluk esastır. Geçici diplopi, tinnitus, dizartri, vertigo, nadiren i itme kaybı ve 12. kafa çifti disfonksiyonları klinik tabloyu olu turur. Dü me atakları, ekstremiteler ve yüzde güçsüzlük hatta senkop görülebilmektedir. Vertigo ba a rısından ayrı olarak olu abilir ve süresi dakikalar ile saatler arasında de i ebilir. Migren ve BPPV birlikteli i ilk kez Basser tarafından 1964 yılında tanımlanmı tir. Her ya ta görülebilse de ço unlukla okul öncesi ya grubunda, küçük çocuklarda görülen bu klinik tablo, ani ba langıçlı, iddetli ve kısa süreli ba dönmesi ve nistagmus atakları ile karakterizedir. Baziller migren ise ilk kez

Bickerstaff tarafından tanımlanmıştır (33). Özellikle adolesan dönemdeki genç kızlarda görülen ancak daha küçük yaştaki çocuklarda da saptanabilen, beyin sapı ve beyinciğin geçici disfonksiyonunu düşündürür. Görsel fenomen sıklıkla başlangıç bulgusudur ve bazen geçici kortikal körlük söz konusu olabilir. Bu ataklarda baş dönmesi, yürüyüş ataksisi, ekstremitelerde inkoordinasyon, disartri, tinnitus, oftalmopleji, paresteziler, nadiren bilinç bozukluğu, psikoz, kuadriparezi, postural tonusun ani kaybı ve kardiyak aritmiler görülebilir (46).

Multipl skleroz (MS)

Multipl skleroz merkezi sinir sisteminin (MSS) demiyelizan hastalıkları arasında en sık görüleni olup oligodentrisit kaybıyla giden bir hastalıktır. Hastalık MSS'nin tutulduğu bölgesine göre çok değişik semptomlar verebilmektedir. Ekstremitelerde güç kaybı, görme kaybı, çift görme, cinsel işlev bozuklukları, dengesizlik, baş dönmesi en sık semptomları arasındadır. Baş dönmesi ve işitme kaybı nedeniyle baş vuran hastalarda akut vestibulokoklear kaybın MS' in bir klinik görüntüsü olabileceği unutulmamalıdır. Gerek akut başlangıçlı gerekse tekrarlayıcı spontan baş dönmesi atakları ile baş vuran hastalarda MS akla gelmesi gereken hastalıklar arasında olmalıdır. Tanıda beyin omurilik sıvısı (BOS) incelenmesi ve kranial MR kullanılır (47).

Vertebrobaziller sistem hastalıkları

Vertebrobaziller sistem hastalıklarının önde gelen nedeni arteriosklerozdur. Ateroskleroz nedenli daralmalar en çok vertebral arterlerin subklaviyen arterlerden çıkış yerlerinde, durayla deldikleri yerlerde, baziler arterin proksimal 2 cm'lik bölümünde, posterior serebellar arterlerin ayrıma yerinde görülür. Vertebrobaziller alan geçici iskemik ataklarında (G A) baş ağrısının %25'ten fazla olguda eşlik ettiği görülür. G A'nın, migren, hipoglisemi ve senkoptan ayırt edilmesi gerekir. Tek başına baş dönmesini özellikle Migren, BPPV, Meniere ve vestibüler nöritten ayırt etmek gerekmektedir. Burada, baş dönmesi süresi anahtar rol oynar. Tipik olarak aniden başlayan vertigo, birkaç dakika sürer ve genellikle posterior dolaşımda oluşan iskemiye bağlı olarak başka nörolojik semptomlar eşliğinde seyreder. Diğer semptomlar görme bozuklukları, güçsüzlük, hareket bozuklukları (düme ata, tremor, akinezi), görme alanı kayıpları, diplopi, baş ağrısı ve aız çevresi uyuşmaları diğer nadir bir belirti de

geçici global amnezidir. Sonuç olarak vertebrobaziller sistem patolojisi dü ünüldü ünde, vertebrobaziller sistemdeki tıkanma ve iskemi yerini saptamak üzere MR anjiyografi, transkraniyal doppler, vertebral arteriyografi incelemeleri ve kardiyolojik incelemeler yapılmalıdır (47).

2.4. VESTIBÜLER FONKSİYON TESTLERİ

2.4.1. Vestibüloökuler Refleksinin İncelenmesi

Sabit Bakı Testi (Gaze)

Burundan yaklaşık 30-40 cm uzaklıkta tutulan bir cisim orta hattan sağa ve sola 30 derece, yukarı ve aşağı 30 derece kadar hareket ettirilirken, hastadan cisim takip etmesi istenir. Cismin hareketi sırasında sağ ve soldaki en son bakı açılarında 15-20 saniye kadar durdurulup sabit bakı incelenir. Fizyolojik olarak birkaç saniye süren nistagmus olabilir, ancak nistagmus daha uzun süreli devam ediyorsa buna gaze evoked nistagmus denir. Genellikle beyin sapı, serebellar hasar ve vestibüler nükleus hasarına bağlı gelişir. Multipl skleroz veya yer kaplayan lezyonlar akla gelmelidir (48).

Sinüzoidal Hareket (Pursuit Tracking)

Bakı testinde cisim sarkaç gibi sinüzoidal bir salınımla hareket ettirildiğinde, hastanın gözleri düzenli olarak takip edebilmelidir (smooth pursuit). Genellikle santral sinir sistemine ait patolojilerde cisim yakalamaya çalışırken gözde hızlı göz hareketleri olur. Bu takipteki bozulmalar vestibüloserebellar tipte santral patolojilerle dü üdürebilir.

Sakkadik Hareket

Hasta orta hatta klinisyenin burnuna doğru bakar daha sonra hastanın gözleri 30 derece kadar laterale bakacak şekilde sağa veya sola doğru hızlıca hekimin parmağını takip etmesi istenir. Bu sırada sağa ya da sola bak komutunu takiben, ne kadar gecikmeyle bakının sağlandı na dikkat edilir. Aynı zamanda yana doğru bakarken gözün hedeften sapma gösterip göstermediği, hedefi tuttururken nistagmus benzeri sığrama hareketleri olup olmadığı belirlenir. Komutu takiben belirgin bir gecikme olması veya hedefi tutturamayıp dismetri göstermesi beyin sapı veya serebellar patolojiyi dü ündürür.

Optokinetik nistagmus

Görme alanının en az % 90'nını dolduran ve hareket eden cisimlerin takibi ile ortaya çıkan ve bu cisimleri fovea üzerinde sabit tutmayı amaçlayan göz hareketleridir. Normal kişilerde dönme yönünün tersi yönde bir nistagmus gelişir. Obje ters istikamete döndürülür ve yine nistagmus aranır. Her iki yön arasındaki fark santral bir patolojiyi akla getirir (48).

Pasif baş rotasyonu

Hasta uzakta orta hattaki bir cisme bakarken başı klinisyen tarafından sağa ve sola doğru yavaş hareketlerle döndürülür. Bu hareket önceleri 2 saniyelik periyotlarla yapılırken, zamanla hızlandırılıp bir saniye içinde 2 kez sağa ve sola doğru çevrilecek kadar hızlandırılır. En az bir gözde vestibülookuler refleks normal ise, baş hareket etse de, gözlerin uzaydaki konumu sabit kalmalıdır. Eğer çift taraflı periferik güçsüzlük varsa, gözlerde tekrarlayan sakkadik hareketler izlenir.

Baş çevirme (head thrust) testi

Hasta yine uzakta orta hattaki bir cisme bakarken, başı klinisyen tarafından aniden bir tarafa doğru hızla çevrilir ve orada 1-2 sn tutulur. Bu sırada vestibülookuler refleks kazancı normal ise göz sakkadik bir hareketle başın çevrildiği yönün karşı tarafına doğru hareket eder. Ancak birkaç ardışık sakkad hareketi gözleniyorsa patolojiktir.

Baş sallama testi

Hastadan başını hayır der gibi iki tarafa doğru 15-20 sn süreyle hızlıca sallaması istenir. Hareketin hemen ardından nistagmus aranır. Spontan nistagmus yokken, bu hareket ile bir iki atımlık nistagmus oluşması pozitif bulgudur. Bu bulgu, daha önceden geçirilmiş periferik bir lezyonun halen santral kompensasyon altında olduğunu gösterir. Nistagmusun yönü sağa tarafa doğrudur. Hasta kulakta labirent paralitik demektir.

Bitermal kalorik test

Hasta sırt üstü yatırılıp başı 30 derece fleksiyona getirilir. Sağ kulak yolu ve kulak zarı normal ise stimuluslar su ile, perforasyonlarda veya açık kavite mastoidi olan hastalarda hava ile yapılabilir. Test sırasında vücut ısısına göre soğuk olan 30 derecelik ve sıcak olan 44 derecelik ısılarıdaki su veya hava kullanılır. Stimulasyon süresi 30 saniye olmalıdır. Sırasıyla sağ kulak soğuk, sol kulak soğuk, sağ kulak sıcak ve sol kulak sıcak uyanları yapılır. Testler arasında 5 dakika dinlenme periyodu olmalıdır. Sağ kulak yoluna sıcak su verilince horizontal kanaldaki sıvıda ısınacağından utrikopedal

hareket gelir ve aynı tarafa nistagmus olur. Daha sonra sokuşu verilir. Bu arada horizontal kanaldaki sıvıdan sıvıda kristallerden öteye bir hareket gelir ve karşı tarafa vuran nistagmus olur. İki taraf arasındaki farklar karşılaştırılarak hangi tarafın patolojik olduğuna karar verilmeye çalışılır (30).

Dinamik pozisyonel test (Dix- Hallpike)

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo'da anlatılmıştır.

Statik pozisyonel testler

Statik pozisyonel testin amacı, baş pozisyonundaki dehidriklerin nistagmusa yol açıp açmadığını ve var olan bir nistagmusun ekleme dehidriyi dehidriyi saptamaktır. Hallpike manevrasının aksine aktif değil, pasif pozisyonel testtir. Hasta önce sırt üstü yatırılırken nistagmus aranır. Daha sonra sırt üstü yatar pozisyonda baş yavaşça mümkün olduğunca sağa çevrilir ve nistagmus aranır. Daha sonra baş yavaşça sola çevrilerek tekrar nistagmus aranır. Normalde hiçbir pozisyonda nistagmus oluşması gerekir. Nistagmus oluşursa genellikle horizontal özelliindedir ve yönü altta kalan kulağına doğru vuruyorsa geotropik nistagmus, ters yöne doğruysa ageotropik nistagmus olarak adlandırılır. Sırt üstü yatarken sadece başın çevrilmesiyle nistagmus izlenirse, servikal patoloji nedeniyle meydana gelmiş olabilir. Servikal nedenli nistagmusu ayırt etmek için hasta bütün vücudu ile sağa ve sola yatırılarak tekrar nistagmus aranır. Servikal patolojisi olan olgularda bu kez nistagmus oluşmayacaktır.

Romberg testi

Hasta ayakta durur, ayaklar birleştirilir, kollar yanda, gözler kapalıdır. Vestibüler lezyonlarda lezyon tarafına doğru denge kaybı belki düzelme olur. Santral lezyonda testin her tekrar edilmesinde farklı taraflara düzelme olur.

Unterberger testi

Romberg testinin kollar ileri uzatılıp yerinde sayma yapılan varyasyonudur.

Gait testi

Hasta düz bir çizgide 3-4 metre yürütüldükten sonra gözler kapatılıp aynı çizgide yürütülür. Vestibüler lezyonu olan hastalarda düz çizgiden lezyon tarafına doğru sapma olur.

2.4.2. Vestibülookuler Sistemin De erlendirilmesindeki Kayıt Sistemleri

1-Elektronistagmografi (ENG)

Görsel veya kalorik uyarılarla olu turulan göz hareketlerinin kaydedilerek vestibülooküler refleks yollarının incelenmesi esasına dayanan bir testtir. Vertigo, dizziness veya ataksi ile ba vuran bütün hastalarda lezyon taraf ve yerinin saptanması ve ayırıcı tanıda yardımcı olması açısından endikedir. ENG'nin elektrookulografik kayıt tekni inde her iki lateral kantuslarının 0.5 cm lateraline, her iki gözün altına ve üstüne birer elektrod, alın orta hatta ise toprak elektrod yerle tirilir. nfrared kayıt tekni inde hasta gözlük tipinde bir aygıt takmak zorundadır. ENG ile sadece VOR ile ilgili patolojiler saptanabilir.Sadece horizontal kanal ile ilgili bilgiler verir.

ENG'nin subtestleri unlardan olu ur:

1-Okulomotor testler

- a) Sakkadik test
- b) Gaze testi
- c) Pursuit testi
- d) Optokinetik nistagmus

2-Pozisyonel testler

- a) Dinamik pozisyonel test (Dix- Hallpike)
- b) Statik pozisyonel testler

3-Bitermal kalorik test

ENG'nin avantajları:

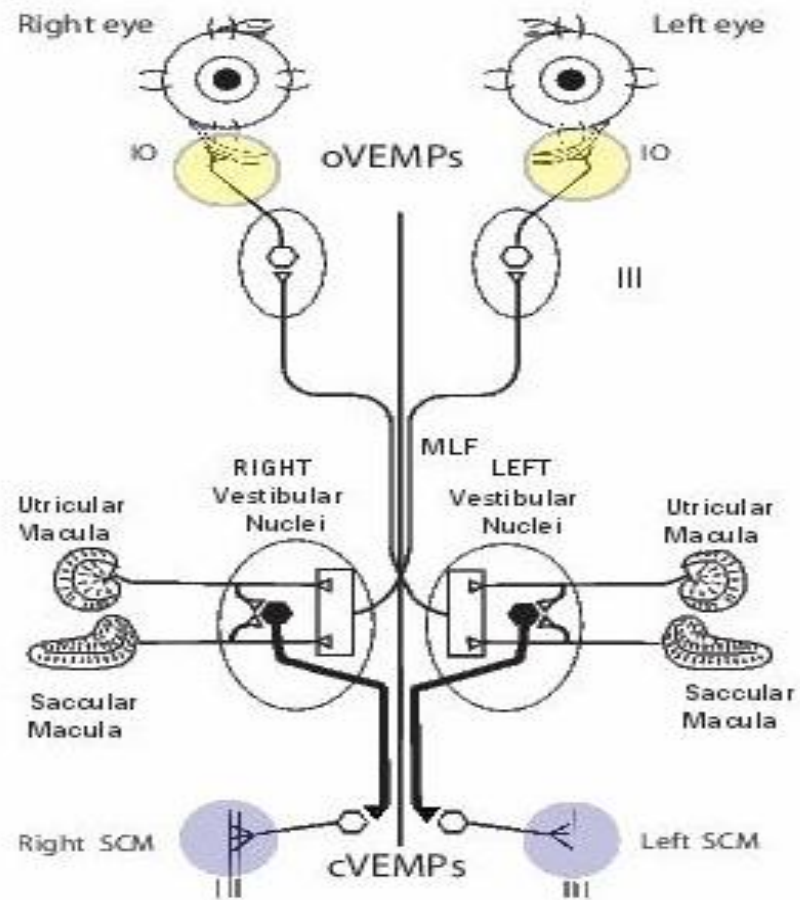
- Çıplak göze göre 2-3 kat spontan nistagmus saptar.
- Gözler kapalı iken dahi tespit yapabilir.
- Objektif bir testtir.
- Kantitatif ölçüm sa lar

2- Vestibüler Uyarılmı Miyojenik Potansiyel (VEMP)

Vestibüler Uyarılmı Miyojenik Potansiyel (VEMP) testi yüksek düzeyde verilen sesli uyarı sonrasında sakkülokolik refleks ile aynı taraftaki sternokleidomastoid (SKM) kasından elde edilen elektromyografik yanıtıdır. Ses uyarıcısının sakkülü uyarmasından sonra sakkül içindeki endolenfin titreşimi ile oluşan aksiyon potansiyeli inferior vestibüler sinir, lateral vestibüler çekirdek, medial vestibülospinal yol ve SKM'de sonlanan bir arkolu maktadır (49). VEMP testi, ilk olarak 1958 yılında, Geisler ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Sağlıklı kişilerde 100-200 msn'lik rarefaksiyon klikleri ve 95 dB ses basıncı seviyesinde [SPL] iktisel uyarana cevap olarak, ipsilateral SKM kasında bir aktivite patlaması meydana geldiğini göstermektedir. Klik uyararı ile elde edilen cevapları elektromiyografi (EMG) ile kaydetmişler ve başlangıçta kısa bir latans (12 msn) oluşurarak, bifazik yanıtlar elde etmişlerdir (50). Murofushi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, posterior kanal benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) atakları yaşayan 47 hastada, ses uyarıları ile miyojenik cevaplar elde edebilmemişken, BPPV'si olmayan birçok hastada, etkilenmiş tarafta klik ses uyarılarına karşı cevap elde edememişlerdir. Posterior kanalın, inferior vestibüler sinirden inervasyon aldığı bilgisine dayanarak, elde edilen VEMP sonuçlarının, sakkulusu inerve eden vestibüler sinir afferentlerinin selektif aktivasyonuna bağlı olduğunu ve elektrofizyolojik yanıtların elde edildiğini savunmuşlardır (51). Colebatch ve Halmagy, ipsilateral ses uyararı verdikten sonra, bifazik yanıtın, 13-23 ms sonra oluştuğunu belirtmişler ve oluşan belirgin iki dalgayı p13 ve n23 olarak adlandırmışlardır. Bu nörofizyolojik çalışmalara göre VEMP'in otolitik orijinli, özellikle sakkül orijinli olabileceği belirtilmiştir (52). Literatürde yer alan VEMP uygulamalarına ilişkin çok sayıda çalışmada elektrot yerleşimi, uygulama parametreleri ve bulgular farklılık göstermektedir. Cihazlarda 3 adet elektrot bulunmaktadır. Aktif elektrot ölçüm yapılacak SKM kasının üst yarısına, referans elektrot suprasternal çentiğe, toprak elektrot ise altına takılır. Ses uyararı 500 Hz, 100 db nHL şiddetinde 60 milisaniyelik sürede 128 yanıt olacak şekilde VEMP cihazı ile kulak mikrofonuna verilir. SKM kasından elde edilen elektromyografik yanıtta pozitif ve negatif olmak üzere 2 dalga elde edilir. Erikinlerde yapılan ilk VEMP çalışmasında ilk pozitif ve negatif dalgalar 13. ve 23. saniyede elde edilmiş ve p13, n23 olarak adlandırılmıştır (53). VEMP süreleri gecikmiş veya alınamayan vakalarda vestibüler disfonksiyon düşünülmüştür. Retrolabirente veya beyin sapı çekirdeklerinde bozukluk olduğu düşünülmektedir (54). Kemik iletimli sesli uyarı hem sakküler makula, hem de utriküler makulayı etkilediği için kemik iletimli VEMP

yanıtlarının, hava iletimli VEMP yanıtlarından farklı özellikleri oldu u söylenmi tir(55). Bazı nörofizyolojik çalı malara göre VEMP'in otolitik orijinli, özellikle sakkül orijinli olabilece i belirtilmi tir (56,57). Bazı hastalıklarda VEMP bulgularını inceleyen çe itli çalı malar yapılmı tır (58,59). VEMP testinin tanıs sal uygulamaları arasında Süperior Kanal Dehisansı, Bening paroksismal pozisyonel vertigo (BPPV) ve Vestibüler hipersensitivite hastalıklarında patolojik azalmı e ikler elde edilirken Menier Hastalı ı, Vestibüler Schwannoma, Vestibüler nörit, Multipl Skleroz ve Otosklerozda ise azalmı yanıt yada yanıt yoklu u ortaya çıkabilir. Artan gecikmeler Vestibüler Schwannoma, Bening paroksismal pozisyonel vertigo (BPPV), Multipl Skleroz ve Guillain–Barre sendromunda ortaya çıkabilir. Aktif elektrod SKM kasının orta 1/3' üne, sabit (referans) elektrod ise sternumun üst bölümünün lateraline yerle tirilerek Latens ve amplitütler en iyi e kilde elde edilir (60). Sabit elektrodlar, aktif elektrodlara çok yakın yerle tirilirse cevapların amplitüdü dü mektedir. Aktif elektrodlar mastoide çok yakın yerle tirilirse, postauriküler yanıtlar, cevaplar ile karı maktadır. Toprak elektrod ise nasion veya çeneye yerle tirilmektedir (61). Sakkülokolik yolların de erlendirilmesinde akustik uyarı "klik" (0,1 msn) veya "kısa ton burst" (STBs) (500 Hz, yükselme/dü me süresi 1 msn, plato zamamı 2 msn) e klinde verilmektedir. 500 Hz STB sinyalinin, klik uyarılara kıyasla daha büyük ve net yanıtlar ortaya çıkarmaktadır. Bununla birlikte, 500 Hz STBs, sakküler saçlı hücrelerin yanında utriküler saçlı hücreleri de uyarırken, klik uyarılar özgün olarak sakküler saçlı hücreleri uyarmaktadır (62).

Welgampola ve Colebatch, normal populasyonda; 250, 500, 1000 ve 2000 Hz tone burst uyarı ile elde edilen VEMP sonuçlarını kar ıla tırdıklarında, optimal cevapları 500 ve 1000 Hz de gözlemlenilerdir. (63). Genellikle 90-100 db NHL klik veya tune burst uyarı ile optimal VEMP kayıtları alındı ı gösterilmi tir (64). Yeti kinlerde çe itli ya gruplarının kar ıla tırdı ı çalı malarda, 60 ya a kadar, ya gruplarında anlamlı farklılık elde edilmemi , 60 ya üzerinde, amplitüdlerin ya ile negatif, latansların ise pozitif korelasyon gösterdi i bulunmu tur (65). Monaural (M-VEMPs) ve binaural (B-VEMPs) akustik uyarı ile VEMP cevapları elde edilmi ve p13 – n23 latans de erleri arasında anlamlı fark elde edilmemi tir. VEMP testi genel olarak; sakkül, inferior-vestibüler sinir ve santral ba lantılarının normal çalı ıp çalı madı ının saptanmasında kullanılmaktadır.

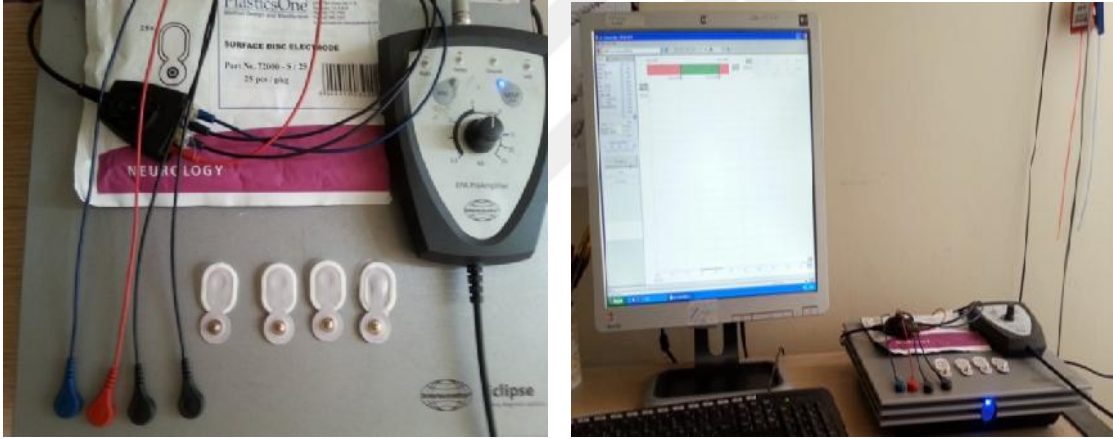


ekil 10: VEMP Arkı (Reprinted with slight alterations from Annals of the New York Academy of Sciences, Vol 1233, Curthoys IS, Vulovic V, Burgess AM, Cornell ED, Mezey LE, MacDougall HG, Manzari L, McGarvie LA, The basis for using bone-conducted vibration or air-conducted sound to test otolithic function, pages 231-241, Copyright (2011), with permission from John Wiley and Sons.)

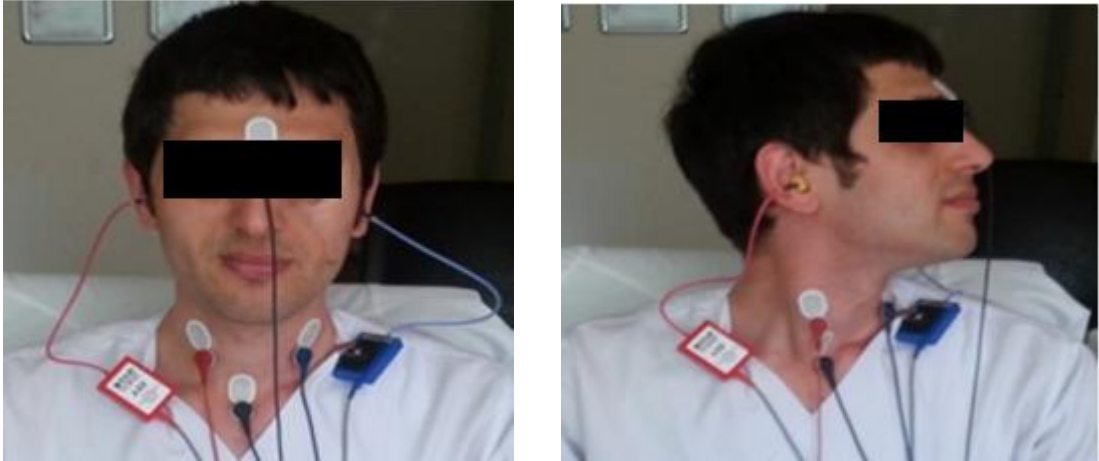
3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ba dönmesi ve dengesizlik ikayeti nedeniyle kulak burun bo az poliklini ine ba vuran ve yapılan Doppler USG (Ultrasonografi)' de vertebrobaziler arter yetmezli i olan hastalardan olu an çalı mada kulak burun bo az muayenesi, laboratuvar incelemeleri ve nörolojik de erlendirmede herhangi bir patoloji saptanmayan hastalara Vestibüler uyarılımı miyojenik potansiyel (VEMP) testi yapıldı. Çalı maya Mayıs 2014 ve A ustos 2014 tarihleri arasında aydınlatılmı onamları alınan, ya ları 30 ile 60 arasında de i en vertebrobaziler arter yetmezli i olan 31 hasta ile vertebrobaziler arter yetmezli i olmayan 30 hasta alındı. Hasta grubunun 15' i kadın ve 16' sı erkek hastadan olu uyordu. Kontrol grubunun ise 15' i kadın 15' i erkek hastadan olu uyordu. Tüm hastaların ortalama ya ı 39.32 olarak saptandı. stanbul E itim ve Ara tırma Hastanesi Radyoloji klini inde yapılan Karotis arter ve Vertebral Arter Renkli Doppler USG incelemesinde her iki vertebral arter toplam akım volümü 200 ml/dk' nın altında saptanan hastalar Vertebrobaziler yetmezlik (VBY) hastası olarak kabul edildi. Doppler USG incelemesinde her iki vertebral arter toplam akım volümü 200 ml/dk' nın üzerinde saptanan bireyler kontrol grubu olarak kabul edildi. Dengesizlik ve ba dönmesi ikayeti olan hasta grubu ve herhangi bir ikayeti olmayan kontrol grubundan olu an çalı mada Hasta ve Kontrol grubunun her ikisi için geçerli olan diyabet, hipertansiyon, epilepsi, psikiyatrik hastalık, serebrovasküler ve kardiyovasküler hastalı ı olan bireyler çalı madan çıkarıldı. Bu çalı ma stanbul E itim ve Ara tırma Hastanesi etik kurulu tarafından onaylandı. VEMP yanıtları nteracoustics - Eclipse VEMP sistemi kullanılarak kaydedildi. VEMP testi sessiz bir odada tek ara tırmacı tarafından

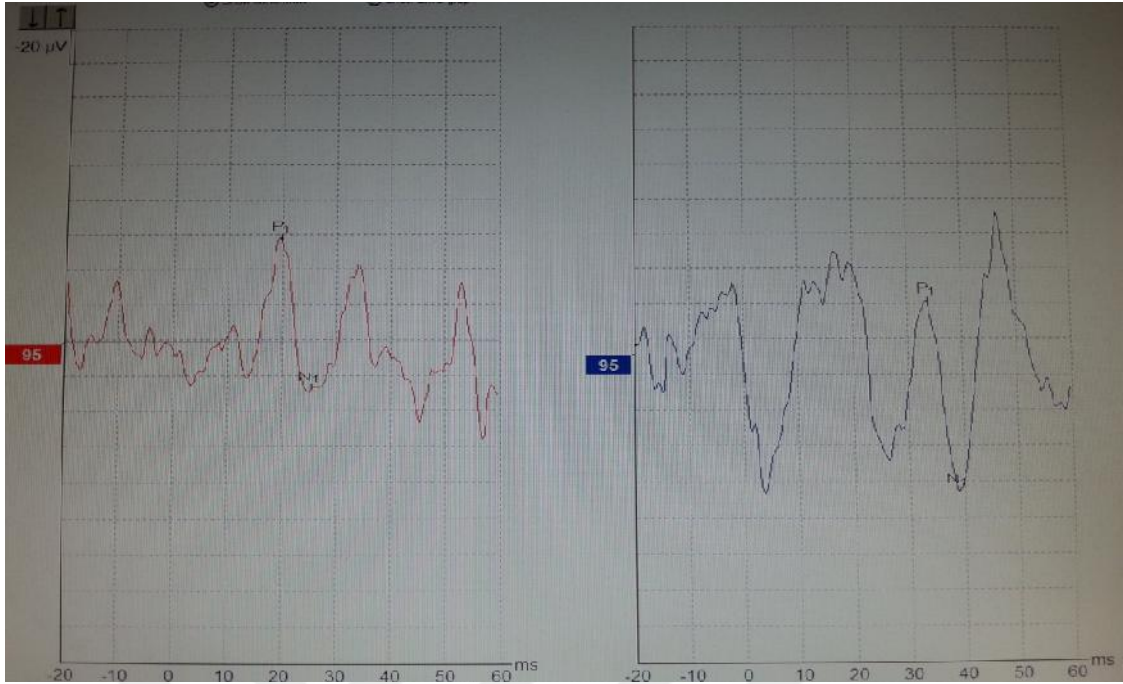
uygulandı. Hastaların herbirinden sözel ve yazılı olarak onam alındı. Çalı mada kullanılan elektrotlar sırasıyla toprak elektrot altına, aktif elektrotlar her iki sternokleidomastoid (SKM) kasının orta kısmına, referans elektrot ise SKM kasının sternum kısmına gelecek ekilde yerle tirildi. Hastalara uyarın verildi inde ba larını kaldırıp uyarıcının kontralateral yönüne çevirmeleri istendi, böylece uyarılan tarafın SKM kasının kasılması sa landı. Uyarıcılar monaural olarak sırayla sa ve sol kula a verilerek, SKM kasının elektromiyografik (EMG) aktivitesi ipsilateral yönden kaydedildi. Test esnasında elektrot impedansının 5000 ohm'un altında olmasına dikkat edildi. Sa ve Sol VEMP yanıtları için her iki tarafa sırasıyla 500 Hz tonal uyarı verilerek sa ve sol P13 ve N23 VEMP yanıtları 90, 95 ve 97 dB' de ayrı ayrı kaydedildi. Uyarılara en dü ük yanıt alınan 90 dB' den ba lanarak en yüksek yanıt alınan 97 dB' de son verildi.



ekil 11: VEMP Cihazı



ekil 12: VEMP Testi Kullanımı



ekil 13: Vertebrobaziler Arter Yetmezli i olan Hastada 95 dB'de Sa ve Sol kulak arasındaki latans farkı (sol latans, sa latansa göre uzamı olarak izleniyor.) Vertebral arter akım volümü 165 ml/dk olup R:120 ml/dk , L:45 ml/dk

statistiksel ncelemeler: Hasta ve Kontrol grubunun veri ortalamaları kullanılarak grupların kendi içinde ve gruplar arasında Levene' s testi ile Varyans Analizi ve t-test uygulanarak istatistiksel analizler yapıldı. (p 0.05)

4. BULGULAR

Bu prospektif çalışmada 31 hasta ve 30 kontrol grubundan oluşmaktaydı. Hastaların 30'u kadın, 31'i erkek hastaydı. Hasta grubta Doppler USG' de vertebral arter toplam akım volümü 200 ml/dk'nın altında iken Kontrol grubunda Doppler USG' de vertebral arter toplam akım volümü 200 ml/dk'nın üzerinde saptandı. VEMP testi P13 ve N23 latansları için Hasta ve kontrol grubunda sırasıyla 90, 95 ve 97 dB' de sağ ve sol olmak üzere ayrı ayrı yapıldı. İlk olarak hasta grubunda değerlendirildiğinde P13 latans deşeri için 90, 95 ve 97 dB' de sağ ve sol kulak arasında 97 dB' de anlamlı bir farklılık bulunurken 90 ve 95 dB' de anlamlı farklılık bulunamadı. p değerleri sırasıyla 90, 95 ve 97 dB' de (p = 0.0915, 0.405, 0.094). N23 latans deşeri için sağ ve sol kulak arasında 90 ve 97 dB' de anlamlı farklılık görülemez iken 95 dB' de anlamlı farklılık olduğu görüldü. p değerleri sırasıyla 90, 95 ve 97 dB' de (p = 0.146, 0.004, 0.187) olarak saptandı.

Tablo 2: 97 dB' de P13 Latans deşerleri

Hasta grup	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P Deşeri
P13 97 dB	SA	31	19,6903	7,41354	1,33151	0,094
	SOL	31	17,9913	6,30485	1,13239	

Tablo 3: 95 dB' de N23 Latans deşerleri

Hasta grup	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P Deşeri
N23 95 dB	SA	31	30,3332	10,16009	1,82481	0,004
	SOL	31	26,9781	7,04341	1,26503	

Kontrol grubunda P13 ve N23 latans de eri için 90, 95 ve 97 dB’ de sa ve sol kulak arasında anlamlı bir farklılık oldu u görüldü. P13 latans de eri için p de erleri sırasıyla (p 0.034, 0.008, 0.003). N23 latans de eri için p de erleri sırasıyla (p 0.000, 0.026, 0.000) olarak saptandı.

Tablo 4: 90 dB’ de P13 latans de erleri

Kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
P13 90 dB	SA	30	13,8063	,90903	,16596	0,034
	SOL	30	13,6970	,63506	,11595	

Tablo 5: 95 dB’ de P13 latans de erleri

Kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
P13 95 dB	SA	30	14,3180	1,19447	,21808	0,008
	SOL	30	14,7330	1,45669	,26595	

Tablo 6: 97 dB’ de P13 latans de erleri

Kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
P13 97 dB	SA	30	14,5877	1,37045	,25021	0,003
	SOL	30	14,1407	1,02216	,18662	

Tablo 7: 90 dB’ de N23 latans de erleri

Kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
N23 90 dB	SA	30	22,7810	1,38669	,25317	0,000
	SOL	30	23,3450	,56911	,10390	

Tablo 8: 95 dB’ de N23 latans de erleri

Kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
N23 95 dB	SA	30	23,5443	1,36334	,24891	0,026
	SOL	30	23,3543	,90772	,16573	

Tablo 9: 97 dB’ de N23 latans de erleri

Kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
N23 97 dB	SA	30	23,7157	,77760	,14197	0,000
	SOL	30	23,4493	,35434	,06469	

Hasta ve KONTROL grup arasında yapılan kar ıla tırmada P13 ve N23 latans de erleri için sa ve sol kulak arasında 90, 95 ve 97 dB’ de anlamlı farklılık oldu u görüldü. P13 için p de erleri sırasıyla (p = 0.000, 0.000, 0.000). N23 için p de erleri sırasıyla (p = 0.000, 0.000, 0.000) olarak saptandı.

Tablo 10: 90 dB’ de P13 SA latans de erleri

Hasta ve kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
P13 SA 90 dB	HASTA	30	17,5637	6,47448	1,18207	0.000
	KONTROL	30	13,8063	,90903	,16596	

Tablo 11: 90 dB’ de P13 SOL latans de erleri

Hasta ve kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
P13 SOL 90 dB	HASTA	30	18,0063	7,34126	1,34032	0.000
	KONTROL	30	13,6970	,63506	,11595	

Tablo 12: 95 dB’ de P13 SA latans de erleri

Hasta ve kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
P13 SA 95 dB	HASTA	30	18,9507	7,56181	1,38059	0.000
	KONTROL	30	14,3180	1,19447	,21808	

Tablo 13: 95 dB' de P13 SOL latans de erleri

Hasta ve kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
P13 SOL 95dB	HASTA	30	17,8873	7,49301	1,36803	0.000
	KONTROL	30	14,7330	1,45669	,26595	

Tablo 14: 97 dB' de P13 SA latans de erleri

Hasta ve kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
P13 SA 97 dB	HASTA	30	19,6800	7,54005	1,37662	0.000
	KONTROL	30	14,5877	1,37045	,25021	

Tablo 15: 97 dB' de P13 SOL latans de erleri

Hasta ve kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
P13 SOL 97 dB	HASTA	30	18,1353	6,36054	1,16127	0.000
	KONTROL	30	14,1407	1,02216	,18662	

Tablo 16: 90 dB' de N23 SA latans de erleri

Hasta ve kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
N23 SA 90 dB	HASTA	30	28,1540	7,31573	1,33566	0.000
	KONTROL	30	22,7810	1,38669	,25317	

Tablo 17: 95 dB' de N23 SA latans de erleri

Hasta ve kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
N23 SA 95 dB	HASTA	30	29,7333	9,75942	1,78182	0.000
	KONTROL	30	23,5443	1,36334	,24891	

Tablo 18: 97DB' de N23 SA latans de erleri

Hasta ve kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
N23 SA 97 dB	HASTA	30	28,7663	8,24049	1,50450	0.000
	KONTROL	30	23,7157	,77760	,14197	

Tablo 19: 90 dB' de N23 SOL latans de erleri

Hasta ve kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
N23 SOL 90 dB	HASTA	30	27,5303	6,72487	1,22779	0.000
	KONTROL	30	23,3450	,56911	,10390	

Tablo 20: 95 dB' de N23 SOL latans de erleri

Hasta ve kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
N23 SOL 95 dB	HASTA	30	27,1550	7,09341	1,29507	0.000
	KONTROL	30	23,3543	,90772	,16573	

Tablo 21: 97 dB' de N23 SOL latans de erleri

Hasta ve kontrol grubu	grup	N	Ortalama	Std. sapma	Ortalama std. hata	P De eri
N23 SOL 97 dB	HASTA	30	27,5430	7,07349	1,29144	0.000
	KONTROL	30	23,4493	,35434	,06469	

5. TARTI MA

Vertigo; hastanın kendini dönüyor yada tam tersine çevresini dönüyor olarak algıladı ı hareket illüzyonu ile karakterize bir dizziness formudur (1-2). Benzer hareket illüzyonları periferel end - organ bozukluklarında yada beyin sapı veya serebellum bozukluklarında görülebilir (1-3). Santral sebebler arasında özellikle vertebrobaziler sisteme ait vasküler patolojiler arasında vertebrobaziler yetmezli in (VBY) ya lı hastalarda en çok vertigo sebebi oldu u söylenmektedir. Vestibüler organın kanlanması labirintin arter tarafından sa lanır. Labirintin arter %45 anterior serebellar arter, %24 süperior serebellar arter ve %16 baziler arterden köken alır. Labirintin arterin iki dalı vardır. İlk dalı olan anterior vestibüler arter utrikul, süperior ve lateral ampullayı ve sakkülün küçük bir bölümünü kanlandırır. İkinci dal ortak kohlear arter olup buda ayrıca iki dala ayrılır. Kohlear arter kokleayı kanlandırırken, vestibulokohlear arter ise kohlear ramus ve posterior vestibüler arter dallarına ayrılır. Bu arter posterior ampulla, sakkülün büyük bir kısmını, utrikulun bir kısmını ve süperior ve lateral ampullayı kanlandırır (65). Vertebrobaziler yetmezlik (VBY) orta ya ve üstündeki hastalar da vestibüler bozuklu un sık rastlanan bir sebebidir (66,67). Genellikle bazı vertigo çe itlerinin ve duyma bozukluklarının vertebrobaziler arter sistemindeki kan akım yetersizli inden kaynaklandı ı kabul edilir (68,69). Vertebral arterlerin sıklıkla anatomik varyasyon göstermesi, birle erek baziler arteri olu turmaları ve kollateral dola ımın varlı ı vertebral arterin tıkaçıcı hastalı ımın tanısını, tanısai yöntem ne olursa olsun zorla tırmaktadır (70). Vertebrobaziler yetmezli in tanısı görme bozuklu u, pozisyona ba lı nistagmus ve yürüyü bozuklukları gibi objektif semptomların varlı ı

ile konur, ancak bu tanı vertebrobaziler sistemin görüntüleme yöntemleri ile de desteklenmelidir (67). Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ve Doppler ultrasonografi (US), vertebrobaziler sistem arterlerini incelemek amacıyla kullanılan ve invazif olmayan görüntüleme yöntemleridir (71,72). Vertebrobaziler yetmezlik (VBY) klinik olarak karmaşık bir durum olup bu hasta grubunda vertigo, dengesizlik gibi semptomlar bulunmaktadır. Literatürde VBY'nin radyolojik tanısı ile ilgili farklı bilgiler bulunmakla birlikte toplam sonografik ölçümlerinde vertebral arter volümü (VA) 200 mL/dk altında olan olgularda vertebrobaziler yetmezlik bulguları olabileceği bildirilmiştir (73,74). Uyarılmış vestibüler miyojenik potansiyeller (VEMP) testi, ilk olarak 1958 yılında, Geisler ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Sağlıklı bireylerde 100-200 msn'lik rarefaksiyon klikleri ve 95 dB ses basıncı seviyesinde [SPL] iktel uyarana cevap olarak, ipsilateral sternokleidomastoid (SKM) kasında bir aktivite patlaması meydana geldiğini göstermektedir. Klik uyararı ile elde edilen cevapları elektromiyelografi (EMG) ile kaydetmişler ve başlangıçta kısa bir latans (12 msn) olmaktadır, bifazik yanıtlar elde etmişlerdir (50). Murofushi ve ark.'nın yaptığı çalışmada, posterior kanal benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) atakları yaşayan 47 hastada, ses uyararı ile miyojenik cevaplar elde edilememişken, BPPV'si olmayan birçok hastada, etkilenmiş tarafta klik ses uyarılarına karşı cevap elde edilememişlerdir. Posterior kanalın, inferior vestibular sinirden inervasyon aldığı bilgisine dayanarak, elde edilen VEMP sonuçlarının, sakkulusu inerve eden vestibüler sinir afferentlerinin selektif aktivasyonuna bağlı olduğunu ve elektrofizyolojik yanıtların elde edildiğini savunmuşlardır (51). Colebatch ve Halmagyi, ipsilateral ses uyararı verdikten sonra, bifazik yanıtın, 13-23 ms sonra olduğunu belirtmişler ve oluşan belirgin iki dalgayı p13 ve n23 olarak adlandırmışlardır. Bu nörofizyolojik çalışmalara göre VEMP'in otolitik orijinli, özellikle sakkül orijinli olabileceği belirtilmiştir (52). Literatürde yer alan VEMP uygulamalarına ilişkin çok sayıda çalışmada elektrot yerleşimi, uygulama parametreleri ve bulgular farklılık göstermektedir. Ülkemizde de çeşitli patolojilerde VEMP bulgularını inceleyen çeşitli çalışmalar yapılmıştır (58,59). Her kliniğin test standardizasyonunu yapıp, normatif verilerini elde etmesi gerekmektedir. Test esnasında yüzeyel elektrotlar kullanılmaktadır. Aktif elektrod SKM kasının orta 1/3'üne, sabit (referans) elektrod ise sternumun üst bölümünün lateraline yerleştirilerek Latens ve amplitütler en iyi şekilde elde edilir (60). Sabit elektrotlar, aktif elektrotlara

çok yakın yerle tirilirse cevapların amplitüdü dü mektedir. Aktif elektrodlar mastoide çok yakın yerle tirilirse, postauriküler yanıtlar, cevaplar ile karı maktadır. Toprak elektrod ise nasion veya çeneye yerle tirilmektedir (61). Yeti kinlerde çe itli ya gruplarının kar ıla tırıldı ı çalı malarda, 60 ya a kadar, ya gruplarında anlamlı farklılık elde edilmemi , 60 ya üzerinde, amplitüdlerin ya ile negatif, latansların ise pozitif korelasyon gösterdi i bulunmu tur (64). Bizim çalı mamamızda ise hastaların ya ları 30 ile 60 ya arasında olup 60 ya üzeri hastaları çalı ma dı ı bıraktık ve 60 ya altındaki hasta grup ile kontrol grubunda sa ve sol kulak arasında vertebral akım volümü farkı varlı ında latanslarda uzama oldu u görüldü. Sakkülokolik yolların de erlendirilmesinde akustik uyarı "klik" (0,1 msn) veya "kısa ton burst" (STBs) (500 Hz, yükselme/dü me süresi 1 msn, plato zamanı 2 msn) ekinde verilmektedir. 500 Hz STB sinyalinin, klik uyarılara kıyasla daha büyük ve net yanıtlar ortaya çıkarmaktadır. Biz çalı mamızda 500 Hz ton burst akustik uyarı kullanarak tüm hastalarda VEMP yanıtı elde ettik. Bununla birlikte, 500 Hz STBs, sakküler saçlı hücrelerin yanında utriküler saçlı hücreleri de uyarırken, klik uyarılar özgün olarak sakküler saçlı hücreleri uyarmaktadır (62). Welgampola ve Colebatch, normal popülasyonda; 250, 500, 1000 ve 2000 Hz tone burst uyarı ile elde edilen VEMP sonuçlarını kar ıla tırdıklarında, optimal cevapları 500 ve 1000 Hz de gözlemlemi lerdir (63). Biz çalı mamızda optimal yanıtların elde edildi i 500 Hz' de akustik uyarı vererek tüm hastalarımızda VEMP yanıtı elde ettik. Genellikle 90-100 dB NHL klik veya tune burst uyarı ile optimal VEMP kayıtları alındı ı gösterilmi tir (59). Bizim çalı mamızda hastalara 90 dB NHL seviyesinden ba lanarak 95 ve 97 dB NHL uyarıları ile tüm desibellerde VEMP yanıtı elde ettik. Monaural (M-VEMPs) ve binaural (B-VEMPs) akustik uyarı ile VEMP cevapları elde edilmi ve p13 – n23 latans de erleri arasında anlamlı fark elde edilmemi tir. Kemik iletimli sesli uyarı hem sakküler makula, hem de utriküler makulayı etkiledi i için kemik iletimli VEMP yanıtlarının, hava iletimli VEMP yanıtlarından farklı özellikleri oldu u söylenmi tir (55). Bazı nörofizyolojik çalı malara göre VEMP'in otolitik orijinli, özellikle sakkül orijinli olabilece i belirtilmi tir (56,57). VEMP testi genel olarak; sakkül, inferior-vestibüler sinir ve santral ba lantılarının normal çalı ıp çalı madı ının saptanmasında kullanılmaktadır. Bizim çalı mamıza benzer çalı malar yapılmı olup bu çalı malarda daha çok geçirilmi serebrovasküler olaylarda gecikmi yada anormal VEMP yanıtlarının elde edildi i rapor edilirken bizim çalı mamızda serebrovasküler hastalı ı olanlar çalı maya dahil

edilmedi. Chen CH ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada serebrovasküler hastalığı olan 14 hastanın 3'ünde normal VEMP yanıtı kaydedilirken %79 oranında 11 hastada anormal VEMP yanıtları elde edilmiş ve 11 hastanın 8'inde VEMP yanıtı alınamaz iken 3 hastada ise VEMP yanıtında gecikme elde edilmiş (75). Weng YC ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada AICA (Anterior inferior serebellar arter) bölgesindeki infarkta hastaların %50'inde anormal servikal VEMP yanıtı elde edilmiş bu anormal servikal VEMP yanıtında da amplitudların azaldığını ancak latanslarda deşiklik olmadığı saptanmış (76). Bizim çalışmamızda dengesizlik ve baş dönmesi şikayeti ile nöroloji polikliniğine yada kulak burun boğaz polikliniğine başvuran hastalardan rutin incelemeler sırasında istenmiş doppler ultrasonografide vertebrobaziler arter yetmezliği olduğu gösterilen hastalara VEMP testi yaparak VEMP testinin vertebrobaziler arter yetmezliğindeki yanıtları değerlendirildi. Biz çalışmamıza herhangi bir sistemik hastalığı ve iktisal hastalığı olmayan 31 vertigo hastası ile herhangi bir sistemik hastalığı olmayan, iktisal ve vestibüler hastalığı olmayan kontrol grubunu çalışmaya dahil ettik. Çalışmadaki hastaların tümüne 90, 95 ve 97 dB' de 500 ton burst iddetinde uyarı verilerek VEMP yanıtları elde edildi. Vertebral arter yetmezliği olan 31 hastanın herbirine Sağ ve Sol VEMP yanıtları için her iki tarafa sırasıyla 500 Hz tonal uyarı verilerek sağ ve sol VEMP yanıtları P13 ve N23 için sağ 90, 95 ve 97 dB ile sol 90, 95 ve 97 dB' de ayrı ayrı kaydedildi. Hasta grubun kendi içinde sağ ve sol P13 latansları tüm desibellerde de değerlendirildi inde sadece 97 dB' de sağ ve sol kulak arasında anlamlı farklılık olduğu izlenirken yine hasta grubun kendi içinde yapılan N23 latansları değerlendirildi inde sadece 95 dB' de sağ ve sol kulak arasında anlamlı fark olduğu izlendi. Çeşitli ara tırmalarda genellikle 95 dB nHL iddetindeki uyarıcının verilmesiyle en iyi VEMP latanslarının gözleneceği ifade edilmektedir (77,78). Genellikle 90-100 dB NHL klik veya tone burst uyaran ile optimal VEMP kayıtları alındığı gösterilmiştir (51). Biz çalışmamızda hasta grubun , kontrol grubun kendi içinde de değerlendirilmesinde ve hasta grubu ile kontrol grubun karşılaştırılmasında hasta ve kontrol grubunda anlamlı fark beklemeyiz iken sadece hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık olmasını tahmin ediyorduk ancak hasta grubun kendi içinde de değerlendirilmesinde N23 95 dB ve P13 97 dB' de farkın olması ve diğer desibellerde farkın olmaması Literatürde belirtilenlere göre en iyi yanıtların alındığı e ik desibellerinin 90 dB ve 100 dB arasındaki uyarılar olması ve özellikle 95 dB' deki uyarı ile en iyi VEMP yanıtlarının olması hasta grubu içerisinde yapılan

de erlendirmede N23 95dB ve P13 97 dB' de yanıt farkının ortaya çıkması uyarı iddetine ba lı olabilir. Kontrol grubundaki 30 hastanın herbirine Sa ve Sol VEMP P13 ve N23 yanıtları için her iki tarafa sırasıyla 500 Hz tonal uyarı verilerek 90, 95 ve 97 dB' de ayrı ayrı kayıt yapıldı nda P13 ve N23 yanıtları için tüm desibellerde sa ve sol kulak arasında fark oldu u izlendi. Young YH ve arkadaşlarının yaptı ı bir çalı mada ise sa lıklı bireylerde yapılan VEMP testinin sa ve sol kulak için farklı sonuçlar verdi i gösterilmi olup bu çalı mada 14 sa lıklı bireye binaural 95-95, 85-95, 85-85 dB HL tone burst uyarıları sırayla verilmi bu hastaların p13 ve n23 latans de erlerinde önemli bir fark bulunamamasına kar ın 14 hastanın 9' da amplitudlarda taraf farkı ortaya çıkmı olup bunların 5' inde sa taraf, 4' ünde ise sol tarafta amplitudun dominant oldu u saptandı (79). Sa lıklı bireyler arasında yapılan bu çalı mada VEMP testinde p13 ve n23 latanslarının sa ve sol kulak için farklı olmadığı sadece amplitud oranlarının farklı oldu u saptanmakla birlikte bizim çalı mamızda amplitudlar de erlendirmeye alınmamı olup sadece latans farkları de erlendirmeye alındı ve kontrol grubundaki bireylerin tümünde P13 ve N23 latanslarının farklı oldu unu saptandı. Bu farklılı ın saptanmasının nedeni kontrol grubundaki bireylerde her iki kulak arasındaki vertebral arter akım volümünün farklı de erlerde olması VEMP latans farkının ortaya çıkabilmesine neden olabilir. Hasta grup ile Kontrol grubu kar ıla tırıldı nda P13 ve N23 yanıtları için tüm desibellerde sa ve sol kulak arasında latans farkı oldu u saptandı. Yu-Ming Chuang ve arkadaşlarının yaptı ı bir çalı mada Konjenital arteryal hipoplazisi olan hastalar ile arteryal hipoplazisi olmayan sa lıklı bireylerin kar ıla tırıldı ı retrospektif çalı mada hastaların MR taramasında vertebral arter hipoplazisi gösterilen ancak epilepsi, psikiyatrik hastalık, hipertansiyon, diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık ve serebrovasküler hastalı ı olmayan 26 vertebrobaziler arter hipoplazisi olan hasta grubu ile epilepsi, psikiyatrik hastalık, hipertansiyon, diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık ve serebrovasküler hastalı ı olmayan ve vertebral arter hipoplazisi olmayan 26 sa lıklı birey olmak üzere toplam 52 hastadan olu an çalı mada 26 vertebral arter hipoplazisi olan hastaların 1' de VEMP yanıtı alınamamı , 22 olgunun 20' de unilateral 2' de ise bilateral gecikmi VEMP yanıtı elde edilmi ve vertebral arter hipoplazisi olan 3 olguda ise bilateral normal VEMP yanıtları elde edilmi . Buna kar ın vertebral arter hipoplazisi olmayan kontrol grubundaki 3 hastada %11.53 oranında gecikmi VEMP yanıtı elde edilmi bu 3 hastanın 2' sinde unilateral 1' inde ise bilateral gecikmi VEMP yanıtı elde edilmi .

Sonuçta vertebral arter hipoplazisi olan hastalarda %88.47 oranında ya unilateral yada bilateral geçikmi VEMP yanıtı oldu unu ortaya koymu lar (80). Bu çalı mada hipoplazik vertebral arteri olan tarafta latanslarda gecikme saptanmı olup bizim çalı mamızda da bu çalı mada oldu u gibi Kontrol ve Hasta grubunu olu turan tüm bireylere P13 ve N23 latansları için 90, 95 ve 97 dB' de 500 Hz tone burst uyarı verilerek elde edilen VEMP latanslarında Hasta ve Kontrol grubu arasında tüm desibellerde P13 ve N23 latans de erlerinde sa ve sol kulak arasında anlamlı farklılık saptandı. Bizim çalı mamızda hem Hasta grubu hemde Kontrol grubu için geçerli olan epilepsi, psikiyatrik hastalık, hipertansiyon, diyabetes mellitus, kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık gibi durumları olan bireyler çalı maya alınmadı. Vertebral arter akım volümü 200 ml/dk' nın altında olan Hasta grubu ile vertebral akım volümü 200 ml/dk' nın üzerinde olan Kontrol grubu arasında yapılan VEMP testinde tüm hastalarda VEMP yanıtı elde edilmi olup Kontrol ve hasta grup arasında tüm desibellerde anlamlı latans farkı saptandı. (%100) Böyle bir durumun ortaya çıkması vestibüler sistemin yetersiz perfüzyonuna ba lı olabilir.

6. SONUÇ

Altmı bir hastadan olu an çalı mada 31 hasta ve 30 kontrol grubu mevcuttu. Hastaların tümünden VEMP yanıtları elde edildi. Kontrol grubundaki hastaların VEMP yanıtlarında 90, 95 ve 97 dB’de sa ve sol kulak latans de erleri arasında anlamlı fark bulundu. Ortalama de erler ve standart sapmalar yukarıdaki tablolarda belirtilmekle birlikte p de erleri için Sa ve sol kulak arasındaki VEMP yanıtları sırasıyla P13 için 90, 95 ve 97 dB’de ($p = 0.034, 0.008, 0.003$) ve N23 için 90, 95 ve 97 dB’de sırasıyla ($p = 0.000, 0.026, 0.000$) olarak saptandı. Hasta grubunda P13 latans de eri için 97 dB’de sa ve sol kulak arasında anlamlı bir farklılık oldu u görüldü. ($p = 0.094$) N23 latans de eri için 95 dB’de sa ve sol kulak arasında da anlamlı bir farklılık oldu u görüldü. ($p = 0.004$) Hasta ve Kontrol grup kar ıla tırıldı nda ise VEMP yanıtları sırasıyla P13 latans de eri için 90, 95 ve 97 dB’de hem sa hemde sol kulaklar arasında anlamlı olarak farklıydı ve p de erleri sırasıyla ($p = 0.000, 0.000, 0.000$) olarak saptandı. N23 latans de eri için 90, 95 ve 97 dB’de sa ve sol kulakların VEMP yanıtlarının p de erleri ise sırasıyla ($p = 0.000, 0.000, 0.000$) olarak saptandı. Hasta grup ile kontrol grubu kar ıla tırıldı nda latanslarda anlamlı bir gecikme ortaya çıkması beklenen bir durum olmasına kar ın Hasta ve kontrol grubunun kendi içinde de erlendirilmesinde grupların kendi içinde de erlendirilmesinde anlamlı farklılık beklenmez iken sa ve sol kulak arasında anlamlı farklılık ortaya çıkması ise vertebrobaziler arter yetmezli i olsun yada olmasın her iki kulak arasındaki vertebral akım volümünün farklı olması VEMP latanslarının sa ve sol kulakta farklı olmasına neden olabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Baloh RW, Jacobson KM (1996) Neurotology. *Neurol Clin.* 14:85–101.
2. Baloh RW. Jacobson KM. Neurotology. *Neurol. Clin* 1996; 14 (1):85-101
3. Rosenberg ML, Gizzi M. Neuro-otologic history. *Otolaryngologic Clinics of Nort America* 2000; 33(3): 471-82
4. Grad A, Baloh RW. Vertigo and vascular origin. Clinical and electronystagmographic features in 84 cases. *Arch Neurol* 1989; 46:281-284.
5. Bendick PJ ,Glover JL, Vertebrobasiler insufficiency; evaluation by quantitative duplex flow measurements. *J Vasc Surg* 1987;5:594-600
6. Seidel E, Eicke BM, Tettenborn B, Krummenauer F. Reference values for vertebral artery flow volume by duplex sonography in young and elderly adults. *Stroke* 1999; 30: 2692-6. [CrossRef]
7. Zannetti PP, Rosa G, Cavanenghi D, Sorisio Y, Amerio GM, Stillo R. et al. Surgical treatment of carotid kinking. *J Cardiovasc Surg* 1997; 38: 21-6.
8. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:190-197.
9. Zhou G, Cox, LC. Vestibular Evokedmyogenic Potentials: History And Overview. *American Journal Of Audiology*, 2004; 13(2),:135-143
10. Murofushi T, Matsuzaki M, Chih-Hsiu W. (1999). Shorttone Burst-Evoked Myogenic Potentials On The Sternocleidomastoidmuscle: Are These Potentials Also Of Vestibular Origin? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999; 125:660-664.

11. Driscoll C, Bekessy A, Bui V, Fox D, Harvey MC, Mackenzie D. Vestibular Evoked Myogenic Potentials: Clinical Implications Of A Normative Investigation. The Australian And New Zealand Journal Of Audiology. 2007; 29(2): 98-112
12. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics Of Tone Burst-Evoked Myogenic Potentials n The Sternocleidomastoid Muscles. Otolaryngology & Neurotology. 2001; 22: 796-802.
13. Rauch SD. Vestibular evoked myogenic potentials. Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery 2006;14:299-304.
14. Akin FW, Murnane OD, Proffitt TM. The Effects Of Click And Tone-Burst Stimulus Parameters On The Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP). Journal Of The American Academy Of Audiology. 2003; 14: 500-509.
15. Picciotti PM, Fiorita A, Di Nardo W, Calo L, Scarano E, Paludetti G. Vestibular evoked myogenic potentials in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007;71:29-33.
16. Chihara et al., 2007; Govender et al., 2009; Rosengren et al., 2005; Wang et al., 2009;
17. Chihara et al., 2007; Govender et al., 2009; Rosengren et al., 2005; Wang et al., 2009;
18. Lee K J. Essential Otolaryngology Head and Neck Surgery. 7th ed.: 11-22. 1998
19. Akyıldız N. Kulak hastalıkları ve Mikrocerrahisi cilt 1: 29-57, 198-228. 1998
20. Semont A, Freys G, Vittle E: Curing the benign paroxysmal positional vertigo with a liberatory maneuver. Adv Otolaryngol; 42:290-293. 1988
21. Akyıldız N. Kulak hastalıkları ve Mikrocerrahisi cilt 1: 29-57, 198-228. 1998
22. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 1998;118(3 part 2):S5-S15. 3. Abdel Razek. Janfaza PANadol JB. Temporal
23. Ya argil M.G. Microneurosurgery vol 1, Georg Thieme Verlag Stuttgart, 128-136, 1984
24. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. Arch Otolaryngol;90:765-78. 1969
25. Ueda T, Murai T, Nario K, Fujita N, Miyahara H, Matsunaga T. Inner ear blood flow in the rat after arterial occlusion in the vertebrobasilar arterial system Acta Otolaryngol (Stockh) 1998; 533:36-39.
26. Snell R. Klinik Nöroanatomi. İngilizce 4. baskıdan çeviri. Editör M.Yıldırım. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2000.

27. Grant EG, Wong W, Tessler F, Perella R. Grant EG, Wong W, Tessler F, Perella R. *ol Clin North Am* 1988; 26(5): 1111-1130.
28. Bilgin E. itme fizyolojisi. Koç C, editör. *Kulak Burun Bo az Hastalıkları ve Ba - Boyun Cerrahisi. Güne Kitapevi. Ankara:63-71. 2004*
29. Akyıldız N. *Kulak hastalıkları ve Mikrocerrahisi cilt 1: 29-57,198-228. 1998*
30. Carey JP, Santina CD. Principles of applied vestibular physiology. In *Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery 4 th edition. Elsevier Mosby:3115-3159. 2005*
31. Ardıç FN. Denge sisteminin i leyi i. Ardıç FN, editör. *Vertigo. zmir Güven Kitapevi. zmir:3-27. 2005*
32. Brevern VM, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, Neuhauser H. *Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. Jeurolog Neurosurg Psychiatry:710-715. 2007*
33. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, Jacobson KM. *Paroxysmal positional syndrome. The American Journal of Otolaryngology 20:465-470.1999*
34. White J, Savvides P, Cherian L, John ON . *Canalith Repositioning for Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Otol Neurotol 26(4):704-710. 2005*
35. Parnes LS, Agrawal SK, Jason A. *Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo. CMAJ, 169 (7) :681-693.2003*
36. Jason AT, Parne LS. *Benign paroxysmal positional vertigo: mechanism and management. Otolaryngology and neurootology volume 9(5): 284-289.2001*
37. Chang WC, Hsu LC, Yang YR. *Balance ability in patients with benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 135:534-540 . 2006*
38. Atacan E, Sennaroglu L, Genc A, Kaya S. *Benign Paroxysmal Positional Vertigo After stapedectomy. Laryngoscope, 111:1257-1259. 2001*
39. Epley J.M: *The canalith repositioning procedure: for threatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg;107:399-404. 1992*
40. Gacek RR. *Further observations on posterior ampullary nerve transection for positional vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol May-Jun, 87(3 pt 1):300-305. 1978*
41. Parnes LS, Mc Clure JA. *Posterior semisircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol May(99):330-334.1990*
42. Cawthorne T. *The physiologic basis for head exercises. J Chart Soc Physiother30:106-107. 1944*

43. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 106 : 484-485. 1980
44. Schessel DA, Minör LB, Nedzelski J. Meniere's disease and other peripheral vestibular disorders. In Cummings *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 4 th edition. Elsevier Mosby:3209-3253. 2005
45. Güneri A. Labirentitler. Koç C, editör. *Kulak Burun Bo az Hastalıkları ve Ba - Boyun Cerrahisi*. Güne Kitapevi. Ankara: 301-304. 2004
46. Bir LS. Migren. Ardıç FN, editör. *Vertigo*. zmir Güven Kitapevi. zmir:309-321,2005
47. Ihan S. Serebrovasküler hastalıklar. Ardıç FN, editör. *Vertigo*. zmir Güven Kitapevi. zmir 2005
48. Yeti er S, Satar B. Elektronistagmografi. Ardıç FN, editör. *Vertigo*. zmir Güven Kitapevi. zmir:65-89. 2005
49. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular evoked myogenic potentials. *Neurology* 2005;64:1682-1688
50. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF: Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;5:190-7. 70
51. Murofushi T, Halmagyi GM, Yavor RA, et al: Absent vestibular evoked myogenic potentials in vestibular neurolabyrinthitis: an indicator of inferior vestibular nerve involvement. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122:845-8.
52. Colebatch JG, Halmagyi GM: Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. *Neurology* 1992;42:1635-6.
53. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:190-197
54. Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, et al. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:1069-1072.
55. Wang SJ, Young YH. Vestibular evoked myogenic potentials using simultaneous binaural acoustic stimulation. *Hear Res* 2003;185:43-48
56. Colebatch JG, Halmagyi GM. Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. *Neurology* 1992; 42:1635-1636. (PMID: 1641165)

57. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:190–197. (PMID: 8126503)
58. Erbek S, Gokmen Z, Ozkiraz S, Erbek SS, Tarcan A, Ozluoglu LN. Vestibular evoked myogenic potentials in preterm infants. *Audiol Neurootol.* 2009;14:1-6.
59. Erbek S, Erbek SS, Yilmaz S, Yucel E, Ozluoglu LN. Vestibular evoked myogenic potentials in Behcet's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008 Nov;265:1315-1320.
60. Sheykholeslami K, Habiby Kernany M, Kaga K: Bone-conducted vestibular evoked myogenic potentials in patients with congenital atresia of the external auditory canal. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;57:25-9.
61. Derinsu U, Ba e , Akda F. Vestibüler Uyarılmı Miyojenik Potansiyellerin Standardizasyonu. *Marmara Medical Journal* 2009;22 (2):127-33.
62. Murofushi T, Matsuzaki M, Wu CH: Short tone burst-evoked myogenic potentials on the sternocleidomastoid muscle: are these potentials also of vestibular origin. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:660-4.
63. Welgampola MS, Colebatch JG: Characteristics of the tone burst evoked myogenic potentials in the sternocleidomastoid muscles. *Otol Neurotol* 2001;22:796-802.
64. Su HC, Huang TW, Young YH, Cheng PW. Aging effect on vestibular evoked myogenic potential. *Otol Neurotol* 2004;25:977-980.
65. Tanimoto H, Doi K, Nishikawa T, Nibu K. Risk Factors for Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Journal of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, Vol37, No 6 : 832-835. December 2008
66. Bradshaw P, Mc Quaid P. The syndrome of vertebrobasilar insufficiency. *Q J Med* 1963; 128:279-296.
67. Bryun GW. Vertigo and vertebrobasilar in sufficiency. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1998; 460:128-134
68. Rhoton AL, *The Posterior Fossa: Microsurgical Anatomy and Approaches* ,
69. Felten David L *Netter's Atlas of Human Neuroscience*, 2003
70. Rhoton AL, *The Supratentorial Cranial Space: Microsurgical Anatomy and Surgical Approaches*, 106-119, 2000
71. Fujita N, Yamanaka T, Ueda T, et al. Magnetic resonance imaging (MRI) test in he- modynamic vertebro-basilar insufficiency *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1998; 533:57- 59.

72. Nakamura K, Saku Y, Torigoe R, et al. Sonographic detection of haemodynamic changes in a case of vertebrobasilar insufficiency. *Neuroradiology* 1998; 40:164-166
73. Bendick PJ ,Glover JL, Vertebrobasiler insufficiency; evaluation by quantitative duplex flow measurements. *J Vasc Surg* 1987;5:594-600
74. Seidel E, Eicke BM, Tettenborn B, Krummenauer F. Reference values for vertebral artery flow volume by duplex sonography in young and elderly adults. *Stroke* 1999; 30: 2692-6. [CrossRef]
75. Vestibular evoked myogenic potentials in brainstem stroke. *Laryngoscope*. 2003 Jun;113(6):990-3.
76. Mapping affected territory of anterior/posterior inferior cerebellar artery infarction using a vestibular test battery *Acta Otolaryngol*. 2014 Mar;134(3):268-74. doi:10.3109/00016489.2013.851797. Epub 2014 Jan 27.
77. Petrak MR. Vestibular evoked myogenic potential (VEMP) - Basic Applications, III. Ulusal Odyoloji Kongresi , 14-16 Eylül 2006 (CD-ROM) Ankara
78. Murofushi T, Matsuzaki M, Wu CH. Short tone burst-evoked myogenic potentials on the sternocleidomastoid muscle:are these potentials also of vestibular origin? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125:660-664. (PMID:10367923)
79. Side-difference of vestibular evoked myogenic potentials in healthy subjects. *Hear Res*. 2004 Dec;198(1-2):93-8.
80. Vertebral Artery Hypoplasia May Contribute to Abnormal Vestibular Evoked Myogenic Potentials Yu-Ming Chuang^{1,3,4,6}, Chien-Chih Chen², and Ching-Po Lin^{4,5} *Acta Neurologica Taiwanica* Vol 18 No 2 June 2009