

**POSTERİOR KANAL BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL  
VERTİGO TEDAVİSİNDE MODİFİYE EPLEY MANEVRASININ  
ETKİNLİĞİ**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**GÖKÇE ÖRS**

**MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI  
ANABİLİM DALI**

**ODYOLOJİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**MERSİN  
TEMMUZ- 2018**

**POSTERİOR KANAL BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL  
VERTİGO TEDAVİSİNDE MODİFİYE EPLEY MANEVRASININ  
ETKİNLİĞİ**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**GÖKÇE ÖRS**

**MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**



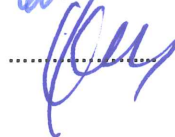
**KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI  
ANABİLİM DALI**

**Danışman  
Prof. Dr. Kemal GÖRÜR**

**MERSİN  
TEMMUZ - 2018**

## ONAY

Gökçe ÖRS tarafından Prof. Dr. Kemal GÖRÜR danışmanlığında hazırlanan "Posterior Kanal Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Tedavisinde Modifiye Epley Manevrasının Etkinliği" başlıklı çalışma aşağıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından Temmuz 2018 tarihinde yapılan Tez Savunma Sınavı sonucunda oy birliği/çokluğu ile Yüksek Lisans Yeterlik tezi olarak kabul edilmiştir.

| Görevi | Ünvanı, Adı ve Soyadı        | İmza  |
|--------|------------------------------|---|
| Başkan | Prof.Dr. Kemal GÖRÜR         |  |
| Üye    | Prof.Dr. Cengiz ÖZCAN        |  |
| Üye    | Prof.Dr. Mehmet Fikret ÇETİK |  |

Yukarıdaki Jüri kararı Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu'nun 29.08.2018 tarih ve 2018/353 sayılı kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Banu COŞKUN YILMAZ  
Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürü



Bu tezde kullanılan özgün bilgiler, şekil, tablo ve fotoğraflardan kaynak göstermeden alıntı yapmak 5846 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Kanunu hükümlerine tabidir.

## ETİK BEYAN

Mersin Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim Yönetmeliğinde belirtilen kurallara uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada,

- Tez içindeki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlâk kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda ilgili eserlere bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu,
- Atıfta bulunduğum eserlerin tümünü kaynak olarak kullandığımı,
- Kullanılan verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı,
- Bu tezin herhangi bir bölümünü Mersin Üniversitesi veya başka bir üniversitede başka bir tez çalışması olarak sunmadığımı,
- Tezin tüm telif haklarını Mersin Üniversitesi'ne devrettiğimi beyan ederim.


## ETHICAL DECLARATION

This thesis is prepared in accordance with the rules specified in Mersin University Graduate Education Regulation and I declare to comply with the following conditions:

- I have obtained all the information and the documents of the thesis in accordance with the academic rules.
- I presented all the visual, auditory and written informations and results in accordance with scientific ethics.
- I refer in accordance with the norms of scientific works about the case of exploitation of others' works.
- I used all of the referred works as the references.
- I did not do any tampering in the used datas.
- I did not present any part of this thesis as an another thesis at Mersin University or another university.
- I transfer all copyrights of this thesis to the Mersin University.

20 Temmuz 2018 / 20 July 2018

İmza / Signature



Öğrenci Adı ve Soyadı / Student Name and Surname  
Gökçe ÖRS

## ÖZET

### POSTERİOR KANAL BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO TEDAVİSİNDE MODİFİYE EPLEY MANEVRASININ ETKİNLİĞİ

Posterior Kanal Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV) Kulak Burun Boğaz kliniklerinde sıklıkla karşılaşılan bir baş dönmesi nedenidir. Baş dönmesi yakınması, hastaları psikolojik, fiziksel ve fonksiyonel açılardan olumsuz olarak etkilemektedir. BPPV'nin tanısı Dix-Halpike manevrası ile kolayca konulmaktadır. Tedavisi Epley ve Semont manevraları ile yapılmaktadır. Bu manevralarla posterior yarım daire kanalına kaçan otokonialar yeniden utriküle yerleştirilmeye çalışılmaktadır. Modifiye Epley manevrasının BPPV'li hastaların psikolojik, fiziksel, fonksiyonel ve yaşam kalitelerini ne kadar düzelttiği tam olarak bilinmemektedir. Her ne kadar manevranın etkinliği sayısal açıdan değerlendirildiyse de hasta memnuniyeti, psikolojik, fonksiyonel ve fiziksel açıdan ne kadar etkili olduğu da önemlidir. Bu amaçla Nisan 2017 / Aralık 2017 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kulak Burun Boğaz polikliniğine baş dönmesi şikayetiyle başvurmuş ve Dix-Halpike manevrası ile Posterior Kanal Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo tanısı konulan 28 hasta çalışmaya alındı. Bu hastalar Modifiye Epley Manevrası ile tedavi edilmeye çalışıldı. Manevra öncesi ve sonrası (bir hafta) değerlendirmeleri yapıldı. Bu sırada manevra öncesi ve sonrası durumları 'Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi/Yaşam Kalitesi Skorum Anketi(Dizziness Handicap Inventory-DHI) ve Avrupa Vertigo Değerlendirme Skalası(European Evaluation of Vertigo-EEV) Türkçe versiyonu ile değerlendirildi. Manevradan bir hafta sonra yapılan ilk kontrol' de 22 kişide (%77,2)' de tam iyileşme görüldü.

**Anahtar Kelimeler:** Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV), Baş dönmesi, Modifiye Epley Manevrası(3 adet).

**Danışman:** Prof. Dr.Kemal GÖRÜR, Mersin Üniversitesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Mersin.

## ABSTRACT

### THE EFFICIENCY OF MODIFIED EPLEY MANEUVER DURING THE TREATMENT OF POSTERIOR DUCT BENIGN PAROXYSMAL POSITIONAL VERTIGO

Posterior semicircular canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) is a common cause of dizziness, which is frequently encountered in the Otorhinolaryngology clinics. The complaint of dizziness affects the sufferers psychologically, physically and functionally in negative ways. The diagnosis of the BPPV can be easily made by means of Dix-Hallpike Maneuver, and can be treated by use of Epley and Semont Manuevers. With these menuevers, it's attempted to resituate the otoconias that have entered into the posterior semicircular canal. The effect of Modified Epley Maneuver affects the sufferers of BPPV's quality of life psychologically, physicall and functionally is not known precisely. Even though the efficiency of the maneuver has been numerically evaluated, the satisfaction of the patients and how effective it is psychologically, physicall and functionally is also important. In accordance with this purpose, between the dates of April, 2017 / December, 2017, 28 patients with BPPV have admitted to Mersin University, Medical Faculty Research Hospital, Otorhinolaryngology Department. BPPV diagnosed with Dix-Hallpike Maneuver. These patients have been tried to be treated by Modified Epley Maneuver. Their conditions have been assessed before the Modified Epley Maneuver and one week after the maneuver. In the meantime, their before and after conditions have been assessed by means of Questionnaire Assessing Vertigo and Dizziness, and Their Impact on Patients' Quality of Life (Dizziness Handicap Inventory-DHI) and Turkish version of the European Evaluation of Vertigo (EEV). Full recovery has been seen in 22 sufferers (77.2% of all) during the first control.

**Keywords:** Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV), Dizziness, Modified Epley Maneuver (3 times)

**Advisor:** MD. Prof.Kemal GÖRÜR , Department of Otorhinolaryngology (Ear-Nose and Throat), University of Mersin, Mersin.

## TEŞEKKÜR

Mersin Üniversitesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Odyoloji Bölümü yüksek lisans eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerinden yararlanma fırsatı bulduğum, her türlü desteği ve birikimini esirgemeyen değerli danışman hocam Prof. Dr. Kemal GÖRÜR'e, her zaman yanımda olan, hayat ve insanlık tecrübelerini örnek aldığım Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı bölüm başkanı Prof. Dr. Cengiz ÖZCAN'a, tezi hazırlamamda ve yüksek lisans eğitimim süresince benden yardımlarını esirgemeyen bölüm hocalarından Prof. Dr. Yusuf VAYISLIOĞLU'na ve eğitim aldığım sürede bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan Prof. Dr. Mesut Sabri TEZER'e, Prof. Dr. Derya Ümit TALAS'a, Prof. Dr. Murat ÜNAL'a ve Yrd. Doç. Dr. Onur İSMİ'ye teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Mersin Üniversitesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Odyoloji Bölümünde bulunan çalışma arkadaşlarım, Odyolog Hanife TURAN, Anış TOĞRUL ve İclal GENÇTEN'e teşekkürlerimi sunar, bilgilerini benimle paylaştıkları için sonsuz saygı ve sevgilerimi sunarım.

Yüksek lisans eğitimim boyunca bilgi ve tecrübe paylaşımında bulunduğumuz değerli arkadaşım Derya MENDEŞ'e teşekkür ederim.

Sabırla değerlendirmelere katılan hastalarım ve saygılarımı sunarım.

Hayatım boyunca yetişmem için hiç bir fedakarlıktan kaçınmayan değerli anneme ve ablama, tanıştığım günden beri bana her konuda destek olan hayat arkadaşım Eray PALİTSÖZLÜER'e teşekkürü borç bilirim.

## İÇİNDEKİLER

|  | Sayfa    |
|--|----------|
| DIŞ KAPAK  |          |
| İÇ KAPAK   | i        |
| ONAY   | ii       |
| ETİK BEYAN                                       | iii      |
| ÖZET   | iv       |
| ABSTRACT   | v        |
| TEŞEKKÜR   | vi       |
| İÇİNDEKİLER                                      | vii      |
| TABLolar DİZİNİ                                  | viii     |
| ŞEKİLLER DİZİNİ                                  | ix       |
| KISALTMALAR ve SİMGELER                          | X        |
| <b>1. GİRİŞ</b>                                  | <b>1</b> |
| <b>2. KAYNAK ARAŞTIRMALARI</b>                   | <b>2</b> |
| 2.1. Periferik Vestibüler Sistem Anatomisi       | 2        |
| 2.1.1. Kemik Labirent                            | 2        |
| 2.1.2. Membranöz Labirent                        | 3        |
| 2.1.3. Utrikül Ve Sakkül                         | 4        |
| 2.1.4. Endolenfatik Sistem                       | 5        |
| 2.1.5. İç Kulak Sıvıları                         | 5        |
| 2.1.6. Membranöz Yarım Daire Kanalları           | 6        |
| 2.1.7. Maküla                                    | 7        |
| 2.1.8. Kinosilium ve stereosilialar              | 8        |
| 2.1.9. Santral Vestibüler Yollar                 | 9        |
| 2.2. Vestibüler Sistem Fizyolojisi               | 10       |
| 2.2.1. Periferik Vestibüler Sistem Fizyolojisi   | 10       |
| 2.2.1.1. İç Kulak Sıvıları                       | 10       |
| 2.2.1.2. Algılayıcı Organeller                   | 11       |
| 2.2.2. Santral Vestibüler Sistem Fizyolojisi     | 13       |
| 2.3. Denge Ve Denge Bozuklukları                 | 14       |
| 2.3.1. Nistagmus                                 | 16       |
| 2.4. Vestibüler Fonksiyon Testleri               | 17       |
| 2.4.1. Elektronistagmografi (ENG)                | 17       |
| 2.4.2. Rotasyonel Test                           | 18       |
| 2.4.3. Bilgisayarlı Dinamik Postürografi         | 18       |
| 2.4.4. Pozisyonel Testler                        | 19       |
| 2.4.5. Basınç Testi                              | 19       |
| 2.4.6. Halmagyi Curthoys Testi                   | 20       |
| 2.4.7. Postürel Testler (Statik Denge Testleri)  | 20       |
| 2.5. Periferik Denge Bozuklukları                | 22       |
| 2.6. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo(BPPV) | 23       |
| 2.6.1. BPPV' de Patogenezi                       | 24       |
| 2.6.2. BPPV'de Fizyopatoloji                     | 27       |
| 2.6.3. BPPV' de Etiyoloji                        | 28       |
| 2.6.4. BPPV'de Öykü ve Yakınma                   | 29       |
| 2.6.5. BPPV' de Tanı                             | 30       |
| 2.6.5.1. Dix Hallpike Manevrası                  | 30       |
| 2.6.6. BPPV' de Tedavi                           | 32       |
| 2.6.6.1. Modifiye Epley Manevrası                | 32       |
| 2.6.1. BPPV' de Laboratuvar                      | 34       |
| 2.6.2. BPPV'de Cerrahi Tedavi                    | 34       |

|                                | <b>Sayfa</b> |
|--------------------------------|--------------|
| <b>3. MATERYAL ve YÖNTEM</b>   | 35           |
| <b>4. BULGULAR ve TARTIŞMA</b> | 38           |
| <b>5. SONUÇLAR ve ÖNERİLER</b> | 46           |
| KAYNAKLAR                      | 47           |
| EKLER                          | 50           |
| ÖZGEÇMİŞ                       | 53           |

### **TABLolar DİZİNİ**

|  | <b>Sayfa</b> |
|--|--------------|
| Tablo 2.1. Süresine göre vertigo ve eşlik eden hastalıklar   | 22           |
| Tablo 4.1. Araştırmaya katılan hastaların yaş ortalaması   | 38           |
| Tablo 4.2. Araştırmaya katılan hastaların cinsiyete göre dağılımı  | 38           |
| Tablo 4.3. Araştırmaya katılan hastaların hastalıktan etkilenen kulak yönüne göre dağılımı   | 38           |
| Tablo 4.4. 'Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi' sonuçlarına göre hastaların tedavi öncesinde ve tedavi sonrasında baş dönmesi ve/ veya dengesizlik varlığı derecesi-yüzdeler oranları          | 40           |
| Tablo 4.5. 'Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi' sonuçlarına göre hastaların tedavi öncesinde ve tedavi sonrasında hastalığa bağlı fiziksel, duyuşsal ve fonksiyonel engellilik ortalama değeri | 42           |
| Tablo 4.6. 'Avrupa Vertigo Değerlendirme Skalası' anketi tedavi öncesi ve sonrası ortalama değeri  | 42           |

## ŞEKİLLER DİZİNİ

|  | <b>Sayfa</b> |
|--|--------------|
| Şekil 2.1. Vestibüler organ ve vestibüler sinir  | 3            |
| Şekil 2.2. Mebranöz labirent   | 4            |
| Şekil 2.3. İç kulak kesiti- Membranöz labirent ve kanallar   | 5            |
| Şekil 2.4. Makula ve kristaların yapısı  | 7            |
| Şekil 2.5. Santral vestibüler yollar   | 9            |
| Şekil 2.6. Makulalardaki silia hareket yönleri(A:utrikül B:Sakkül)   | 11           |
| Şekil 2.7. Kupulolithiasis ve kanalithiasis  | 25           |
| Şekil 2.8. Dix-Hallpike manevrasının yapılışı  | 31           |
| Şekil 2.9. Epley manevrası (1. Aşama)  | 33           |
| Şekil2.10. Epley manevrası (2. Aşama)  | 33           |
| Şekil 4.1. 'Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi' sonuçlarına göre hastaların tedavi öncesinde baş dönmesi ve/ veya dengesizlik varlığı derecesi-yüzdeler oranları                                 | 39           |
| Şekil 4.2.'Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi' sonuçlarına göre hastaların tedavi sonrasında baş dönmesi ve/ veya dengesizlik varlığı derecesi-yüzdeler oranları                                 | 39           |
| Şekil 4.3.'Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi' sonuçlarına göre hastaların tedavi öncesinde ve tedavi sonrasında hastalığa bağlı fiziksel, duyuşsal ve fonksiyonel engellilik ortalama değerleri | 40           |
| Şekil 4.4.'Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi' sonuçlarına göre hastaların tedavi öncesinde ve tedavi sonrasında toplam engellilik ortalama değerleri  | 41           |
| Şekil4.5.Tedavi öncesi ve tedavi sonrası uygulanan 'Avrupa Vertigo Değerlendirme Skalası' anketi puan dağılımlarına göre kişi sayıları   | 43           |

## KISALTMALAR ve SİMGELER

| Kısaltma/Simgesi | Tanım  |
|------------------|--|
| BPPV             | Benign Proksimal Pozisyonel Vertigo            |
| KBB              | Kulak Burun Boğaz                              |
| VB               | Vestibüler Sistem                              |
| BOS              | Beyin Omurilik Sıvısı                          |
| VOR              | Vestibulookuler Refleksler                     |
| MLF              | Medyal Longitudunal Fasikulus                  |
| VSR              | Vestibüspinal Refleks                          |
| LVST             | Lateral Vestibülospinal Yol                    |
| MVST             | Medyal Vestibülospinal Yol                     |
| VNG              | Videonistagmografi                             |
| ENG              | Elektronistagmografi                           |
| SOT              | Sensory Organization Test                      |
| MCT              | Movement Coordination Test                     |
| EMG              | Elektromyografi                                |
| DH               | Dix- Hallpike                                  |
| SSKDS            | Süperior Semisirküler Kanal Dehissans Sendromu |
| CRP              | Canalith Repositioning Procedure               |
| DIH              | Baş dönmesine Bağlı Engellilik Anketi          |
| EEV              | Avrupa Vertigo Değerlendirme Skalası           |

## 1. GİRİŞ

Vertigo; döngüsel ya da lineer bir hareket yanılması olarak ortaya çıkan bir semptomdur. Bu yakınma santral sinir sistemi, somatosensöriyel, görsel veya vestibuler sistem kaynaklı olabilmektedir. Hastalar tarafından vertigo; eşyaların kendisinin etrafında döndüğü ya da hastanın gözleri kapalı durumdayken kendisinin etrafında eşyaların döndüğü şeklinde ifade edilmektedir [1].

Baş dönmesi yakınması olan bir hastada öncelikli patolojinin periferik kökenli mi, yoksa santral kökenli mi olduğu araştırılmalıdır [2]. Tüm baş dönmesi sebeplerinin %25' ini Benign proksimal pozisyonel vertigo (BPPV) oluşturmaktadır[1]. BPPV; periferik vestibüler sistemden kaynaklanan, provakatif baş pozisyonları ile ortaya çıkan baş dönmesi ve nistagmus ile karakterizedir.

Benign proksimal pozisyonel vertigo(BPPV) Acil ve Kulak Burun Boğaz (KBB) kliniklerinde sıklıkla görülmekte ve hastalarda aşırı derecede endişe, korku ve gerilim yaratabilmektedir. Tanısı Dix-Halpike Manevrası ile konulmakta, aynı zamanda Modifiye Epley Manevrası veya Semont Manevrası ile tedavi edilebilmektedir [2].

Posterior kanal BPPV en sık karşılaşılan BPPV tipidir. Burada varsayılan patolojinin yanlış bölgede buluna utriküler otokonia olduğu düşünülmektedir. Maküler denge organları olan utrikül ve sakkül makülaları üzerinde jel tabakası içine gömülü halde bulunana otokonilar tam olarak bilemediğimiz bir nedenle utrikül makülasından ayrılıp kupular denge organları olan yarı daire kanalları içerisine girmektedir. Bu sırada hastanın döngüsel hareketleri sırasında dönme eksenine ve patolojinin olduğu kanalın anormal uyarılmasına bağlı olarak başdönmesi yakınması ortaya çıkmaktadır [3-4-5]. Yer çekimine göre konumu ve vestibüle daha yakın yerleşimli olması nedeniyle otokonilar sıklıkla posterior kanala kaçmaktadır.

Posterior kanal orijinli BPPV'li hastalar günlük yaşamda birçok sorunla karşılaşmaktadır[4]. Bu semptomlar nedeniyle hastaların yaşam kalitesi, fiziksel (çoğunlukla baş hareketi gerektiren eğilme, oturma ve yatma pozisyonundan kalkma gibi), psikolojik(genel ruh hali, sosyal etkileşim ve iletişim) ve fonksiyonel(günlük yaşam aktivitelerini bağımsız yapabilme) açılardan etkilendikleri görülmektedir. Hastalar baş hareketi gerektiren aktivitelerden kaçınmakta, yaşadıkları yakınmalar nedeniyle düşme korkusu yaşamaktadırlar[4].

Hastaların yaşadıkları bu yakınmalarının yaşam kalitelerini, fiziksel aktivitelerini ve engellilik düzeylerini ne kadar etkilediğini tedavi öncesi ve sonrası uyguladığımız anketlerle değerlendirmeyi amaçladık.

## **2. KAYNAK ARAŞTIRMALARI**

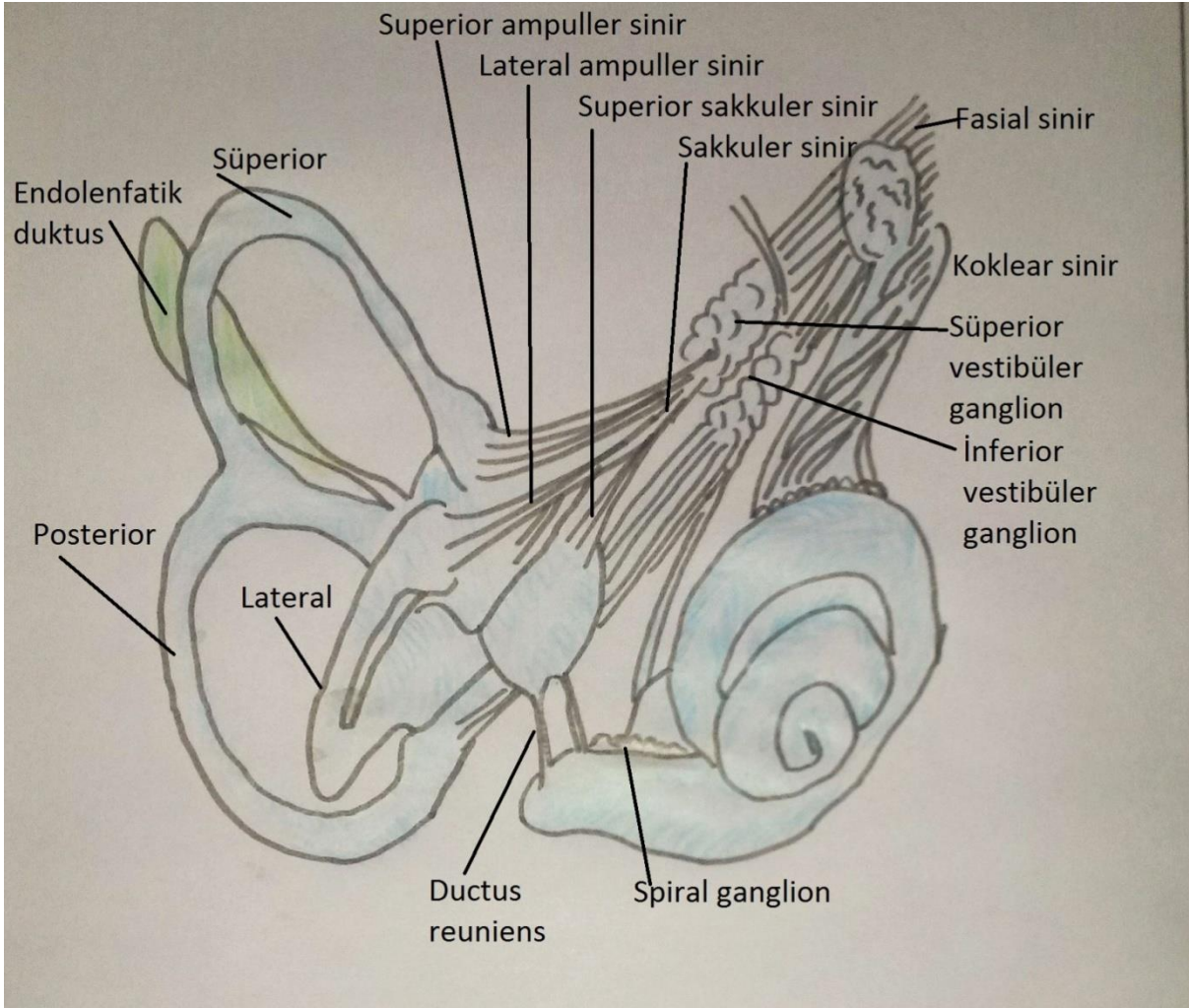
### **2.1. Periferik Vestibüler Sistem Anatomisi**

Periferik vestibüler sistem (VS'nin end organı), vestibüler sinir ve vestibüler çekirdekler olmak üzere 3 parça Vestibüler sistem(VS)'i oluturur. Periferik VS petröz kemiğin içine yerleşmiştir. Dengenin sağlanmasında görev alır ve başın hareket etmesine duyarlıdır. Periferik VS' in kafa içi ile bağlantısı koklear ve vestibüler aquaduktuslar yolu ile olur. Yuvarlak ve oval pencereler yolu ile orta kulağa açılır. Kemik ve zar olmak üzere iki bölümden oluşmuştur[1].

#### **2.1.1. Kemik Labirent**

Kemik labirent; işitmenin ve dengenin duyuşsal organlarının etrafını saran temporal kemik içerisinde bulunur. Kemik labiretin bölümleri; sakkül ve utrikulusu bulunduran vestibül, korti organı ile koklea, üç adet semisirküler kanal, vestibüler ve koklear aquaduktuslardır. Vestibül, koklea ve yarım daire kanallarının ortasında yer alır aynı zamanda kemik labirentin en geniş parçasıdır. Vestibül, yetişkinlerde yaklaşık 4 mm genişlikte görülür. Vestibüler aquaduktus endolenfatik duktusu barındırır. Beyin omurilik sıvısı vestibüler aquaduktusun yanında bulunur[4].

Üç semisirküler kanal, vestibülün arka duvarında başlar ve vestibüle açılırlar. Semisirküler kanallar dairenin yaklaşık 2/3'ünü oluşturur. Kanallar aynı taraftaki üç kanal birbirinedik açı ile bağlanır. Vestibülün anterosüperioruna, süperior ve lateral semisirküler kanalların ampullaları yerleşmişlerdir. Süperior kanal, medial ve posterior bir eğilim gösterir. Süperior kanal, posterior kanalın ampullasının olmayan krusu ile birleşerek orta bacağını meydana getirir. Kanalların en kısası olan horizontal kanal posteroinferior plandadır ve vestibülün arka kısmına açılmaktadır (Şekil 2.1.).



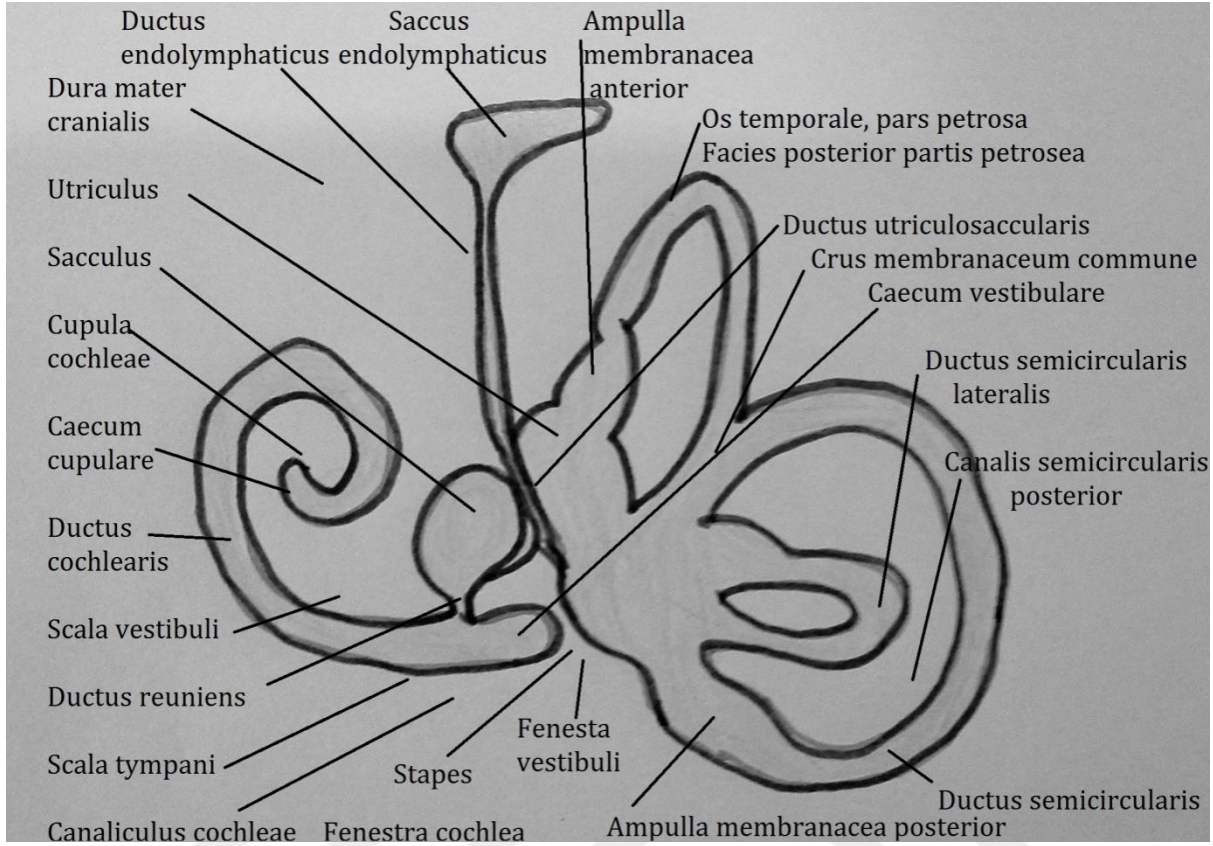
**Şekil2. 1.** Vestibüler organ ve vestibüler sinir[5 nolu kaynaktan esinlenerek yeniden çizilmiştir.]

Kemik koklear yapı vestibülün anterosüperiorunda bulunur ve koklea modiulus diye anılan santral aksis çevresinde iki buçuk tur dönmektedir. Kemik koklear yapı koklear kanalda skala timpani ve skala vestibuli olmak üzere ikiye ayrılır bu kemiksi spiral lamina tarafından gerçekleşir. Skala timpani ve skala vestibuli helikotrema adı verilen kokleanın apeksinde birleşir. Hücre dışı sıvı özelliği taşıyan Perilenf Kemik labirentin içinde bulunur. Na iyonlarının seviyesi yüksek iken, K iyonlarının seviyesi düşüktür. Perilenfin özelliği ultrafiltrat niteliğinde sıvı olmasıdır[5].

### 2.1.2.Membranöz Labirent

Zar yapılar kemik labirentin 2/3 ünü dolduramayan zar labirent kemik labirenti aynen taklit eder. Mebranöz labirent üç bölümden oluşur bunlar; Koklea, vestibülde yer alan iki otolit

organı ve arka labirentteki yarım daire kanalıdır. Koklea yapıları utriküler duktus, sakküler duktus ve duktus reuniens gibi kanalcıklar aracılığı ile birbiriyle bağlantılıdır[6]. (Şekil 2.2.)



**Şekil 2.2.** Mebranöz labirent[6 nolu kaynaktan esinlenerek yeniden çizilmiştir.]

Zar labirentin içinde endolenf bulunur. Yarım daire kanalları, utrikül ve sakkül, endolenfatik duktus ve endolenfatik kese ve skala mediada endolenf bulunur. Hücre içi sıvı özelliği taşıyan endolefte K iyonları yüksek seviyededir[6].

### 2.1.3. Utrikül Ve Sakkül

Vestibülün giriş kısmında bulunan utrikül hafifçe düzleşmiş oval bir kesektir. Periotik doku ve utriküler sinir ile kemiğe sıkı olarak yapışık durumdadır. Maküla utrikül ön ve dış tarafında yer alır. Burası duyarlı epiteli bulundurur. Utrikulusun ön duvarında bulunan tüp utrikülo-sakküler duktus diye adlandırılır. Bu tüp hem sakkulus hem de endolenfatik duktusla ilişkilidir. Utrikulustan küçük olan Sakkül de oval biçimlidir. Yapısal olarak utrikulusun aynısıdır. Utrikulus makülasının yatay düzleminde yerleşmiştir. Sakkulusun makülası düşey konumdadır. Bu şekilde her iki maküla birbirine dikey pozisyonda bulunmaktadır. Sakkül inferiorda duktus reuniens aracılığı ile koklear duktus ile bağlantılıdır. Utrikülde ve sakkülde

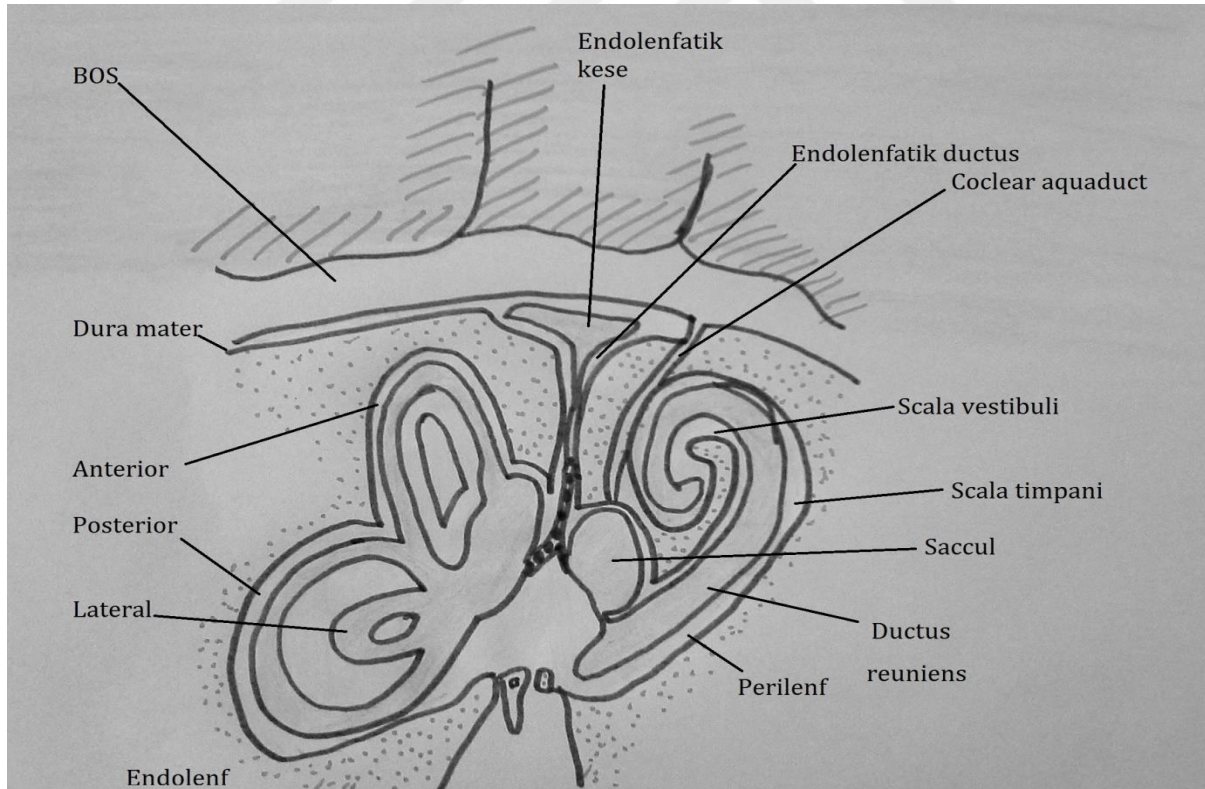
yerleşen maküla, vücudun hareketlerine dayarlı duysal reseptörleri vardır ayrıca destek yapıları içinde bulundurur[4].

#### 2.1.4. Endolenfatik sistem

Endolenfatik kese; petröz kemiğin kafa içine bakan bölümünde yer alır ve dura materin her iki yaprağı arasında yerleşmiştir. Buna bağlı olarak likörle sıkı temastadır. Endolenfle Beyin omurilik sıvısı arasındaki basınç farklarını düzenleyerek endolenfin emilme işleminde görev yapar. Perilenf ile etrafı sarılan endolenfatik duktusun büyük bir kısmı aquaduktus vestibüli içinde yer alır. İç tarafta utrikulu-sakküler duktus ile ve dış tarafta endolenfatik kese ile temas halinde olan endolenfatik duktus periotik doku ile aquaduktus vestibüliye sıkıca bağlanmıştır[5].

#### 2.1.5. İç kulak sıvıları

Kemik labirentler arasında zar labirentler arasında perilenf bulunurken, zar labirentin içinde endolenf bulunur(Şekil 2.3.) [2].



**Şekil 2.3.** İç kulak kesiti- Membranöz labirent ve kanallar[3 nolu kaynaktan esinlenerek yeniden çizilmiştir.]

**Perilenf:** oluştuğu yer tartışmalıdır. Kanın, beyin omurilik sıvısının (BOS) ya da her ikisinin bir ultrafiltratı olduğu ileri sürülmektedir. Perinöral yollar aracılığı ile BOS vestibüler aquaduktus veya perivasküler bölgeden, vestibüle ulaşabilir. Perilenfin ekstrasellüler sıvıya benzeyen kimyasal yapısı, plazmanın bir ultrafiltrat özelliğini taşımasını destekler. Sodyum değerleri yüksek(140 mEq/L), potasyum değerleri düşüktür (5,5-6,25 mEq/L). Beyin omurilik sıvısına göre protein içeriği fazladır. Perilenfin venüller ve orta kulak mukozası tarafından drene edilir[3].

**Endolenf:** Stria vaskülarisin endolenfin meydana gelmesinden sorumlu olduğu düşünülse, çok sayıda diğer bölgelerin de görevi vardır. İçerdiği bileşenlerin yapısı bakımından intrasellüler sıvıya benzeyen endolenfin potasyum değerleri yüksek (140-160 mEq/L), sodyum değerleri düşüktür(12-16 mEq/L). Endolenfin protein içeriği perilenfinkinden biraz daha düşük olan endolenfin endolenfatik keseye doğru longitudinal bir akımı vardır. Endolenfatik kese, Endolenfin emilim sahasını oluşturur. Stria vaskülaris, aktif bir pompa ve sıvı transportuyla ilgili enzimler olan Na/K ATPaz adenilat siklazı ve karbonik anhidrazı yüksek oranda bulundurur [3].

### 2.1.6. Membranöz yarım daire kanalları

Periotik doku ile kemik kanala sıkıca yapışık durumdadır. Her kanalın sonunda genişlemeler bulunur bunlara ampulla adı verilir. Posterior ve süperior duktus arkada birleşerek commune krus'u oluşturarak ortak açılım yapmaktadırlar. Ampulla bölgeleri duysal nöroepitelyumdan ve destek yapılarından oluşan bir yapı içerirler bunlara krista ampullaris adı verilir. Mikroskopik yapı olarak utriküler ve sakküler makülaların yapısı ile eşleşmektedir. Tip 1 ve tip 2 tüy hücreleri bu yapıda yer almaktadır. Hücrelerin tepe kısmında stereosiliaları ve kinosiliaları yer almaktadır. Hücresel oryantasyon kinosiliaların utriküle göre aldığı konum özelliğine göre anlaşılmıştır[4-5].

Vestibüler sitem baş hareketlerine duyarlıdır bunlar ampullalarda yerleşmiş olan krista ve kupula çifti ile sağlanır[4-6].

Krista, bağ dokusu, destek hücreleri, kan damarları ve sinirler ampullalarda bulunur. Krista ampullanın uzun tarafına dik oluşmuştur. Mekanik hareketlere duyarlı olan Krista, ampullardaki hücrelerin titreşim tüyleri üzerinde yer alan kupulanın içine doğru yol alır. mukopolisakkaritten bir yapı olan kupula keratin bir ağ içinde yerleşmiş ve sıvı geçirmeme özelliğine sahip olarak utrikulusla yarım daire kanalları arasında sıvı irtibatına engel olur. Özgül ağırlığı 1.dir. Çevresindeki endolenf in de özgül ağırlığı 1' dir. Özgül ağırlıkları aynı olmaları

sebebiyle açısal pozisyonlar sırasında, endolenfe bağlı yol alır ve lineer yer değiştirmelerde endolenf olmadığı için etkisinde kalmazlar. Doğrusal kafa rotasyonları esnasında etkilenmezler. Etkilenme gerçekleşseydi katlanılamayacak düzeyde vertigo oluşmasına ve nistagmus gözlenmesine neden olurlardı[5].

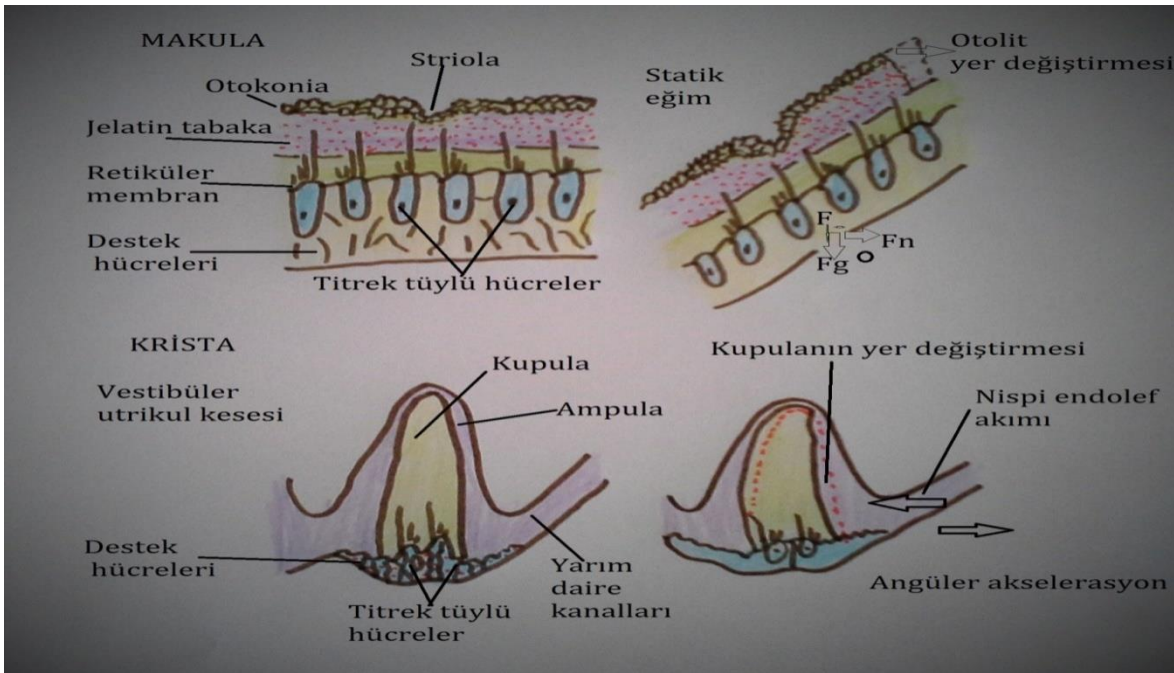
### 2.1.7. Maküla

Maküla; kan damarları, yerçekimine duyarlı nöroepitelyal hücreler, sinir lifleri destek hücreleri, ve ile bunun üzerine yerleşmiş otolitik membrandan meydana gelir. Kristalarda olduğu gibi titrektüylü hücreler nöroepitelyumda bulunur. Üst kısmına yerleşmiş olan otolitik membranın içine gizlenmişlerdir. Otolitik membranın önemli bir özelliği yapısında otolitler bulunması ve özgül ağırlığının yüksek olmasıdır. Kalsiyum karbonat kristallerinin özgül ağırlıkları 2.71- 2.94 değerleri arasında farklılık gösterir[2] (Şekil2. 4.).

Vestibüler sistemde tip 1 ve tip 2 hücre denilen titrektüylü hücreler bulunur. Tip 1 hücreleri çok duyarlıdır ve alt düzeydeki uyarıyı alır. Nükleusları yuvarlak ve hücrenin tabanında yer alır. Testi biçimine benzer. Genişleyen sinir lifleri hücreyi çanak şeklinde içine alır ve bu lifler çok kalındır[2].

Silindir şeklinde olan tip 2 hücreleri ise bir düğme biçiminde hücre çeperinde bulunurlar.

Tip 2 hücreler, tip 1 hücrelere göre daha güçlü uyarılara duyarlıdır, efferent sinir ve seyrek afferent sonları inerve edilmektedirler. Stereosillia ve kinosillium hücrelerin üst uçlarında bulunur. Destek hücreleri, tip 1 ve tip 2 hücrelerin arasında ve sık olarak yerleşmiştir. Hücrelerin içinde mitokondri çokluğu aktif bir metabolizma olduğunu gösterir[2].



Şekil 2.4. Makula ve kristaların yapısı[6 nolu kaynaktan esinlenerek yeniden çizilmiştir.]

### 2.1.8. Kinosilium ve stereosilialar

Vestibüler sistemde bulunan tip 1 ve tip 2 hücrelerinin üst kısımlarında kalınlaşmış bir bölüm yer alır. Bu bölgeden aşağı yukarı 30 ile 100 arasında stereosilia ve bir adet de kinosilium çıkmaktadır. Dizilimleri uzundan kısaya göre olup en uzun kinosilium yakınında ve en kısa olanları çevre bölümünde yer alır. Kinosilium fonksiyonel açıdan makülalarda ve kristalarda büyük önem taşır. Stereosiliaların salınım yönlerinin ne şekilde olacağını kendisine yaklaşıp uzaklaştığı anlardaki pozisyon değişiklikleri belirler. Örneğin horizontal yarım daire kanalının kristasında kinosilium utrikulus tarafına, vertikal kanallar kristasında ise utrikulustan uzak tarafa yerleşim gösterirler. Buna bağlı olarak horizontal kanalda utrikulusa doğru akım etkili olur (ampulopedal akım). Bunun tam tersi olan vertikal kanallarda utrikulustan uzaklaşan akım etkili olur (ampulofugal akım). Striolanın belirleyici olduğu makülalarda ise durum karışık olmaktadır. Utrikulus makülasında kinosiliumlar striola tarafında bulunurlar. Buna karşılık, sakkulus makülasında ise kinosiliumlar striolanın ters tarafında bulunurlar. Bu sebeple makülalardaki salınım hareketi birbirinden farklı olmaktadır[2-6].

İç kulak yolunun hemen altında bulunan Scarpa ganglionu süperior ve inferior olmak üzere iki parçaya bölünür. Vestibüler sistem içindeki tip 1 ve tip 2 hücrelerinden çıkan sinir lifleri Scarpa ganglionunda birleşirler. Kristaların ve makülaların orta kısımlarına afferent innervasyon sağlayan Scarpa ganglionlardaki büyük hücreler iken kristaların ve makülaların periferik kısımlarını küçük ganglion hücreler innerve eder. Vestibüler sinir, İnternal akustik kanalın üst lateralinde yerleşmiş vestibüler ganglionun bipolar hücreler meydana getirir. Süperior dal utriküler maküla, lateral süperior ve semisirküler kanalların kristalarının innervasyonunda rol alan periferik lifler üç ayrı dala ayrılırlar. İnférieur dal sakküler makülayı innerve eder. Posterior semisirküler kanalın kristasının innervasyonu, posterior dalın singüler delikten geçmesi ile gerçekleşir. Vestibüler efferent sinir lifleri hem ipsilateral ve hem de kontrilateral olarak dağılım göstererek, ponsta fasial sinir dirseği hizasındaki 200' e yakın hücreden gelir. Vestibüler sinir medulladan inen ve çıkan olarak iki kısımda incelenir. Çıkan bölüm lateral, medial superior vestibüler çekirdekler ile serebellumun fastigiine ve vermis çekirdeklerine doğru ilerler. İnen bölüm inferior vestibüler çekirdeklerde son bulur. vücudun göz ve baş oryantasyonu ile eş güdümlü çalışabilmesini ikinci vestibüler nöronlardan oluşan konveksiyonlar gerçekleştirir[2-6].

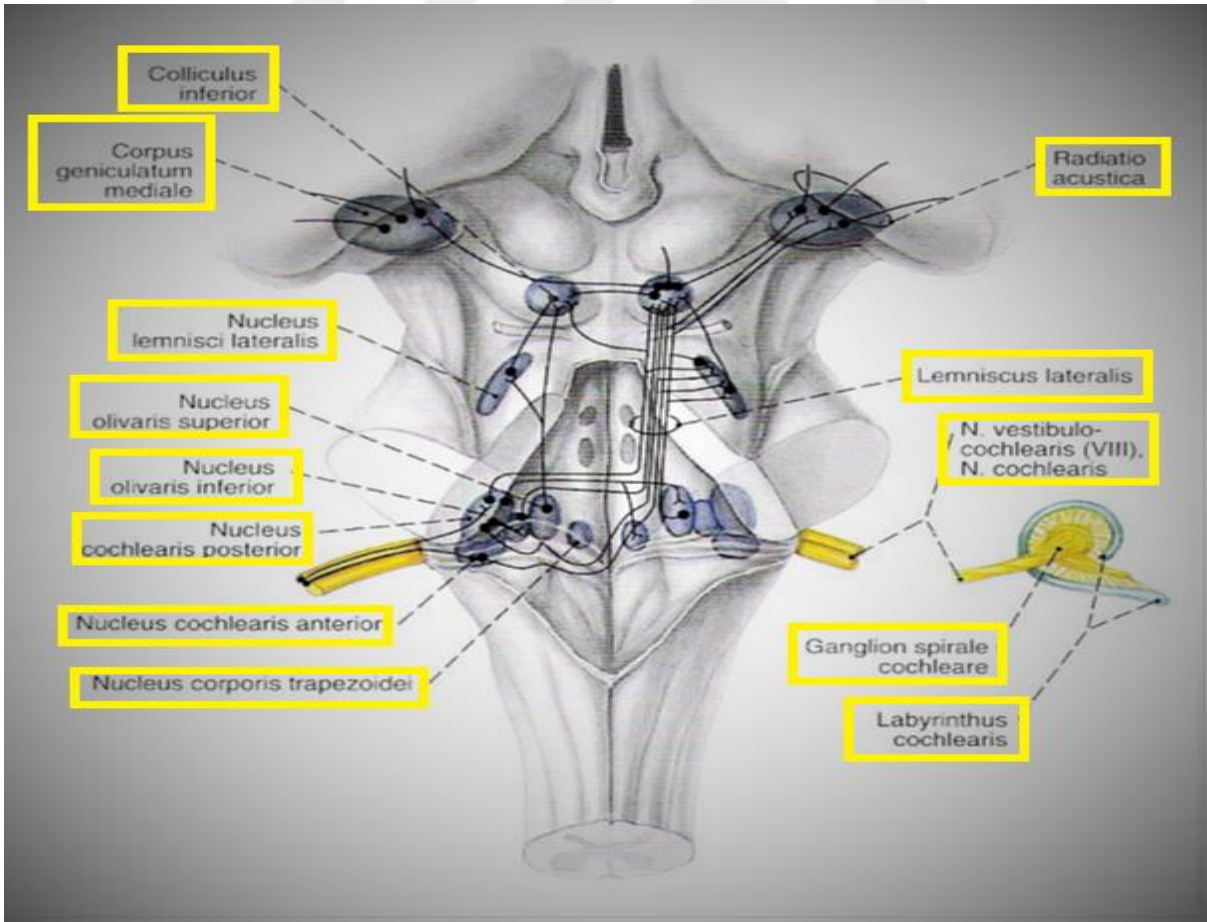
Süperior servikal ganglion ile vestibüler sistem arasındaki bağ, VS ile otonom sinir sisteminin ilişkisini düzenler. Bunu perivasküler ve nonvasküler lifler sağlar ve iki çeşittir. Nonvasküler sempatik lifler, myelinli afferent lifler doğrultusunda ilerler. Scarpa ganglionunda serbest uçlar halinde yer alarak hücrelerin bazal membranlarından içeri girmezler. Nonvasküler sempatik liflerin, afferent liflere doğrudan etki etmez.

**Vestibüler sistem kan akımı;** internal auditory arterden sağlanır. Basiler arterin dali olup labirentin arter iç kulağa ulaşınca vestibülokoklear arter ve anterior vestibüler olarak arter ikiye ayrılır. Vestibülokoklear arter de; posterior ve koklear vestibüler arter dallarına ayrılır. Venöz akım; koklear vene, koklear aquadukt venine ve vestibüler aquadukt venine drene olur [2].

### 2.1.9. Santral vestibüler yollar

Vestibüler liflerin beyinde vestibüler nükleus ve serebellum olarak iki bölüme ulaşır. Vestibüler sinir pons ve medullanın kesiştiği noktadan beyin sapı ile bağlantı kurar. Girişte koklear ve fasial sinirlerle bağlantı halindedir. Beyin sapına giren vestibüler sinir lifleri iç ve arka tarafta ilerleyerek n.trigeminusun inen traktusu ve inferior serebellar demetin arasından vestibüler çekirdeklerle buluşur[7].

Vestibüler sinirden ayrılan kollateral , serebelluma ulaşır. Bu lifler serebellumda başlıca vermis kaudal parçası ile birleşir. Vestibüler nükleus iki gruba ayrılır bunlar; minör (supravestibüler nükleus, interstisial nükleus ve grup x, y, z ), major (medial, lateral süperior, ve inferior)dür.



Şekil 2.5. Santral vestibüler yollar[7 nolu kaynaktan esinlenerek yeniden çizilmiştir.]

Vestibüler çekirdeklerle organizmadaki çeşitli organlar arasında bağlantı bulunmaktadır bu bağlantıları şu şekilde açıklayabiliriz ;

- Postüral refleksi kontrol etmek için spinal kord bütün seviyeleri ile ilişki halindedir.
- Koordinasyon; serebellumun vestibüler nükleus ile bağlantısı vardır.
- Göz hareketlerinde ve tonusundaki düzenlenme; kontralateral vestibüler nükleuslarla bağlantılıdır.
- Vestibülokuler refleksi; göz motor çekirdekleri ile bağlantılı olduğundan önem taşır.
- Retiküler formasyon ile bağlantılıdır.
- Hareket algılanması; beyin korteksi ile ilişkilidir[7].

## **2.2.Vestibüler Sistem Fizyolojisi**

Açılı ve doğrusal hareketler için bir sensör olarak çalışan ve tüm yer çekimi uyarılarına karşı bir reseptör olan vestibüler sistem organizmanın dinlenme ve hareket anında vücudun uzaydaki konumunun verilerini işler. Vestibüler sistem,periferik vestibüler, vestibülospinal refleksi ve vestibülokuler refleksi olarak 3 sistemden oluşur. Bu sistemler eş güdümlü çalışarak canlıyı dengede tutmayı sağlar[6].

Vestibülokuler refleksin görevi, vestibüler labirent uyarısıyla ekstraokuler kasların birlikte çalışmasını sağlamaktır bu durum retina üzerindeki netliği sağlamasıyla gerçekleşir. Vestibülokuler refleks, gövde sabitken başın iki yana hareketi sırasında sabit bir nesnenin izlenmesinde görev alır [1-7].

Vestibülospinal refleks; yürüyüşün ve organizmanın dik duruşunun sağlanmasında proprioseptif sistemin bir parçası olan vücut hareketlerinde düşmenin engellenerek organizmayı dengede tutmayı ve başın dengeli hareketini sağlar[3-4].

Başın ne yöne hareket ettiğinin verilerini ve ne düzlemde olduğunu santral sinir sistemine labirenter sistem aktarır[4].

Akut tek taraflı periferik vestibüler patoloji görülen bir hasta incelendiğinde paralizili taraftan beyin sapına ulaşan tonik uyarılar, sağlıklı işlev yapan diğer tarafa göre daha düşük olarak algılanacaktır. Bu olguda, gözlerin kapalı olduğu durumda lezyon tarafına yönünde denge kaybı ortaya çıkacaktır[2].

### **2.2.1.Periferik Vestibüler Sistem Fizyolojisi**

#### **2.2.1.1.İç Kulak Sıvıları**

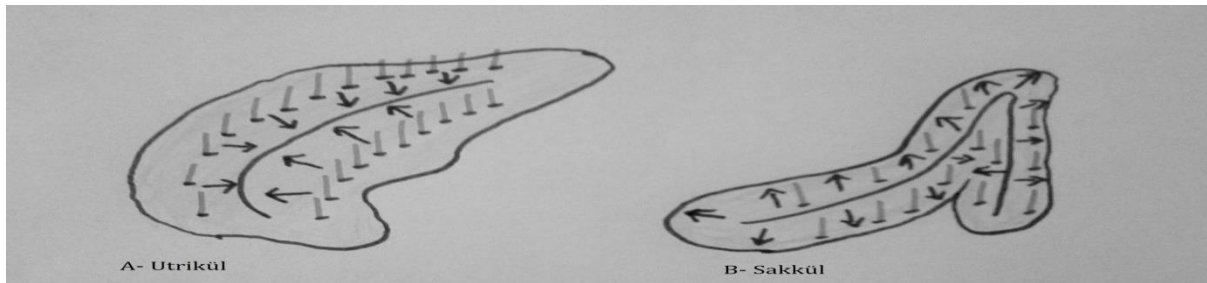
Zar ve kemik labirent arasını perilenf doldurmakla birlikte, bu sıvının kısmen beyin omurilik sıvısından kısmende kandan oluştuğu görüşleri vardır. Perilenf hücre dışı sıvı karakterindedir .Perilenf sodyum değerleri yüksek, potasyum değerleri düşüktür[4-6].

Endolenf ise zar labirenti doldurmakla birlikte, hücre içi sıvı özelliği vardır . Bu sıvı stria vaskularisteki salgısal hücrelerden ve dark hücrelerden oluşmaktadır. Dark hücrelerinin çoğunluğu kristaların hemen dibinde ve endolenfatik kesede yer alır. Potasyum değerleri yüksek, sodyum değerleri düşük olan Endolenfin longitudinal ve radial dolaşımıyla endolenfatik kese ve kokleada rezorbe olduğu kabul görmektedir[4].

### 2.2.1.2. Algılayıcı Organeller

Utrikulus ve sakkulus'ta yer alan Makula, lineer harekete duyarlılık gösteririler. Tüylü hücreler üzerinde, jelatinöz bir yapıdan oluşmuş özgül ağırlığı endolenften yüksek otolitik membran ve bunun üstünde CaCO<sub>3</sub> kristallerinden oluşmuş otokonyalar vardır. Bu organeller değişken lineer hareket kuvvetleriyle ve sürekli olan yerçekimi etkilenirler. Sakküler makula vertikal planda, utrikuler makula horizontal planda yer alır[2-5].

Makulalarda simetriklik önem taşır. Her makula striola denen bir hatla ikiye bölünür. Striolanın iki tarafındaki hücrelerin kinosilyumları farklı yöne doğru yerleşmiştir. Utrikuler makulada kinosilia striolayı görecekte şekilde konumlanmış olup sakkuler makulada kinosilia strioladan uzaklaşan şekilde yerleşmiştir. Makulalarda eğri alanlar bulunur. Striolada da bu yüzden eğri çizgiler olduğundan düzenlenme komplekstir. Herhangi bir yöne doğru olan statik baş hareketleri bir veya her iki otolitik organdaki bazı saçlı hücrelerde eksitasyona yani uyarılmaya ve diğerlerinde ise inhibisyona sebep olur. Böylece uyarıcı makulanın uygun kesimindeki saçlı hücrelerin stimülasyonu ile kodlanmıştır. Örnek olarak organizma hızla doğrusal yönde hareket ederken aniden durmaya bağlı olarak utrikuler makuladaki striolanın bir tarafındaki hücrelerde eksitasyon görülürken diğer hücreler inhibe olur ve buna bağlı olarak ivmenin öne doğru olduğu merkezi sinir sistemi tarafından uyarılır[5].



**Şekil 2.6.** Makulalardaki silia hareket yönleri(A:Utrikül B:Sakkül) [7nolu kaynaktan esinlenerek yeniden çizilmiştir.]

Açısal hareketlere duyarlı olan semisirküler kanalların ampullasında krista ampullaris bulunur. Her kristanın üzerinde mukopolisakkaritten yapılmış jelatinöz yapıda olan ve ampulladan sıvı geçişini engelleyen kupula bulunur. Angüler hareketler esnasında endolenfle eşgüdüm halinde hareket göstermesinin sebebi Özgül ağırlığı endolenfle aynı değerlere sahip olmasıdır. Kupula yerçekimine karşı olan hareketlerde etki göstermez. Kupula sıvı hareketini kristada bulunan saçlı hücrelerin algılamasını sağlar. Kupula ampullanın kenarlarının tamamını kapattığı için ampulla içindeki endolenfin utrikulus içindeki endolenfle karışmasına engel olur. 1992' de Ewald, göz ve baş hareketleri ile yarım daire kanallarındaki endolenf hareketi arasındaki bağlantının varlığını belirledi ve şöyle sıraladı;

- Lateral yarım daire kanalları için ampullofugal akım, ampulopedal akım a göre daha düşük şiddetli yanıt meydana getirir.
- Vertikal kanallar için etkili akım ampullofugal akımdır.
- Baş ve göz hareketleri stimüle edilen kanalın planında ve endolenf akımının yönündedir.

Krista yüzeyindeki saçlı ve destek hücreleri, apikal yüzlerinde mikrovillus içeren modifiye kolumnar epitelyal hücrelerdir. Saçlı hücrelerde bazı mikrovilluslar uzar ve organ içinde boru şeklinde düzenlenen stereosilyaları meydana getirir. Buna ek olarak her bir tüy hücresi stereosilyadan daha uzun tek bir kinosilyum içermektedir. Bu kinosilyumun önemli fonksiyonel etkilerini sağlayacak polarizasyonunu sağlayan ekzantrik bir yerleşimde bulunur. Tüysü hücreleri ile temasta olan aferent liflerin ateşleme hızında artış meydana gelmesi tüysü kümenin kinosilyuma doğru yer değiştirmesi ile sağlanır ve ateşleme hızında azalma meydana gelmesi kinosilyumdan uzaklaşma ile gerçekleşir. Vertikal kristada kinosilia, kanalikuler tarafta utrikulustan en uzaktaki tüysü hücrelerin yan tarafında yerleşmiştir. Horizontal kristada, kinosilia utrikulusa en yakın tüysü hücrelerin yan tarafında konumlanır. Buna bağlı olarak ampulopedal akım oluşur yani horizontal kanalda utrikulus yönünde olan sıvı hareketi etkili olur. Vertikal kanallarda ise ampullofugal akım oluşur bu durum utrikulusdan uzaklaşma akımı ile gerçekleşir. Bazal bir akıntı görülen Vestibüler end organlarında baş bir yöne çevrildiği zaman oluşan ivme kanal içerisindeki endolenf ivmesinden fazla olduğundan endolenf geride kalacak ve dolaylı olarak ters yöne ilerleyecektir. Kupulanın da ters yönde hareketini, hareket eden endolenf kupulada yaylanma hareketi sonucunda oluşturacaktır[7].

Vestibüler sistemine bağlı olarak artaya çıkan anormal sinirsel uyarı vestibülerpatolojilerin klinik bulgularının genellikle temelini meydana getirir. Periferik VS patolojilerinde; lezyonun süresi, iki taraf arasında bulunan eşitsizliğin derecesi, eşit olmayan boşalım hızı varlığı dikkate alınması gereken bileşenlerdir. Sadece bir tarafta nöronal boşalım oranı azalınca beyin bu durumu anormal olarak algılanması sonucunda ataksi, dismetri ve nistagmus gibi düzeltici refleksler ortaya çıkar. Vestibüler sistemdeki vagal bağlantıların varlığı

hastada mide bulantısı ve kusma meydana gelir. Azalmış nöronal boşalım oranı eş oranda kaldığı durumda nistagmus, ataksi ve dismetri gibi düzeltici refleksler görülmez. Vestibüler fizyoloji hız ve akselerasyon prensiplerine göre çalışmaktadır. Hızdaki değişim oranı olarak söz edilen akselerasyon; negatif veya pozitif, açısal veya doğrusal değerler alabilir[2-6].

### 2.2.2.Santral Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Vestibuler çekirdekler ana işlem bölgesi olarak görülür burada labirentten çekirdeklere ulaşan uyarıların işlemleri yapılır. Vestibuler çekirdeğe, vestibuler sinir ulaştığında çıkan yollar ve inen yollar olarak ikiye ayrılır. Vestibüler çekirdekler; lateral (Deiters), inferior (spiral), medyal (Schwalbe veya trianguler), superior (Bechterev veya anguler), vestibüler çekirdeklerin oluşturduğu 4 belirgin nukleustan meydana gelir. Semisirküler kanalların lifleri süperior ve medial nukleuslarda, utrikulus ve sakkulustan gelen lifler inferior ve lateral nukleuslarda son bulur. Buna bağlı olarak inferior ve lateral çekirdekler vestibulospinal refleks için süperior ve medial çekirdekler vestibülookuler refleksler için kesişme noktası konumundadır[7].

**Vestibülookuler refleksler(VOR):** Bu refkesin görevi başın hareket etmesi ile görme alanının sabit kalmasını sağlamaktır. Bu sistem medyal longitudinal fasikulus (MLF) içinde ilerleyerek okulomotor ve abduzens nukleuslarına, retiküler formasyon içinde ise multisinaptik bir bağlantı oluşturur. MLF içindeki bu bağlantı göz hareketlerinin hızla başlamasını, retiküler bağlantı ise gözlerin spontan tonusunu ve ince hareketlerin denetimini gerçekleştirir. Semisirküler kanalları göz kasları ile bağlantılı olduğundan kanallardan biri uyarıldığında gözler hızlıca o kanal planında hareket ederler. Kulaktaki kanalların birlikte uyarıldığı fizyolojik durumlarda sistem dörtlü bir itme-çekme düzeni içerisinde görevlenirler[7].

**Horizontal kanal vestibülooküler refleks:** Kafa yatay şekilde bir yöne hareket ettiğinde gözler hareket ettiği tarafın aksine harekette bulunur. ipsilateral okulomotor ile kontralateral abduzens uyarımın sağlanması ipsilateral medyal vestibüler nukleus bağlantılarıyla gerçekleşir. İpsilateral superior vestibüler nukleus ile kontralateral okulomotor baskılanır. Horizontal kanal vestibülooküler refleks patolojik bir duruma bağlı meydana gelirse gözlerdeki hareket okulomotor sistemin sınırına kadar sürer böylelikle yavaş faz oluşur. Hızlı fazın oluşumu ise sonrasında santral sistem etkisiyle gözler orta hatta çekilmesi durumunda oluşur. Böylelikle nistagmus meydana gelir[7].

**Anterior ve Posterior Kanal Vestibülooküler Refleksleri:** Anterior kanal kristasının uyarılmasına bağlı olarak gözler yukarı ve karşıya bakarlar; bu durum ipsilateral süperior rektus ve kontralateral inferior oblik kasları uyarılması ile gerçekleşir. Uyarılan posterior kanal

kristasınınna bağlı olarak gözler ve aşağı bakarak aynı yöne döner, gözün üst kutbu eksitasyona uğrayan kanaldan uzaklaşır, bu durum kontralateral inferior rektus ve ipsilateral superior oblik kasları uyarılması ile meydana gelir. Bu klinikte hızlı fazı aynı aynı yönde nistagmus olarak görülmektedir.

Çift taraflı superior kanal uyarımı gözlerde yukarı deviasyona yol açar. Çift taraflı inferior kanal uyarımı aşağı deviasyona neden olur[7].

**Vestibülospinal Refleks(VSR):** Vestibülospinal Refleks' in görevi özellikle yerçekimine karşı çalışan kasların kasılmalarının düzenlenmesinde görev alır. Hareket esnasında VSR dengeyi sağlar[7-8-9].

Vestibülospinal Refleks Medyal vestibülospinal yol (MVST), Retikülospinal yol, lateral vestibülospinal yol (LVST), ile etkide bulunur[7].

Medyal vestibüler çekirdek medyal vestibülospinal yol ile lateral vestibüler çekirdek lateral vestibülospinal yol ile bağlantılıdır. Retiküler formasyon vestibüler uyarı alabilen nukleuslarından retikülospinal yol oluşur[8-9-10].

Lateral vestibüler çekirdek lateral vestibülospinal, retikülospinal ve medyal vestibülospinal yolda serebellum hakim pozisyondadır. LVST, torasik lumbosakral ve servikal bölgelere giderken, MVST Medial longitudinal fasikulus(MLF) içinde aşağı iner ve sadece servikal bölgeye lifler verir. Retiküler formasyonun uyarılması ise bütün omurilik boyunca fleksörler ve ekstansör kaslara inhibisyon sağlar [7].

### **2.3.Denge Ve Denge Bozuklukları**

Hastane başvurularının %3'ünü baş dönmesi ve denge bozukluğu şikayeti oluşturmaktadır. Bu şikayetler acil servise gelen hastaların ise ortalama %30'unu oluştururlar[8-9-10-11-12]. Baş dönmesi ifadesi geniş kapsamlı olarak kullanılmaktadır bu sebeple hastalar bu yakınma ile kendilerini ifade ederler. Bir çok rahatsızlığa bağlı olarak baş dönmesi ortaya çıkar. İç kulağa, periferik ve merkezi sinir sistemine, psikolojik sebeplere, iç organlara bağlı rahatsızlıklar sebebiyle dengesizlik hissi ortaya çıkabilmektedir [13-14].

Dengesizlik veya baş dönmesi, hemen herkesin en az bir kere yaşadığı, sık karşılaşılan ve çoğu zaman değerlendirmesi güç bir sağlık problemidir[15-16]. Basit ve geçici sebeplere bağlı yada acil müdahale gerektiren ve hayatı tehdit eden sebeplerle oluşabilmektedir[17].

Denge, denge bozukluğu, diziness ve vertigo terimleri bu konuda sık kullanılmaktadır. Bu terimler birbirinden farklı anlamlara gelmektedir[8].

Kulak Burun Boğaz biliminde söz edilen denge terimi, organizmanın dinamik ve statik olarak eş güdümlü çalışan lokomotor sistemi için kullanılır. Organizmanın sensoriyel duyularından biri

olan denge; ağırlık merkezinin, yerçekimi doğrultusundaki izdüşümünün fiziki açıdan dayanma düzlemi içine düşmesidir. Hastalar sistemik, periferik, , psikojenik, santral, veya multifaktöriyel nedenlere bağlı olarak, ağırlık merkezinin dayanma düzleminin dışında kalmasıyla dengesizlik yaşayabilir[10-11]. Denge problemi görülen hastalar dengesini kaybedebilir ve ya düşebilir, hastaların hareketleri kısıtlanır ve yavaşlar. Buna bağlı olarak hastalar yürürken dayanma düzleminini fazlalaştırmak için bacaklarını normale göre daha fazla açarak yürür[9].

Dengenin sağlanabilmesi için nesnelere retinadaki görüntülerinin dinlenirken ve hareket ederken sabit kalması gereklidir. Gözlerimiz başımızı hareketi ile eş güdümlü olarak hareket ederek retinadaki görüntülerin sabit kalması ile denge sağlanır. Mekan oryantasyonu, çevremizdeki nesnelere sabit olmadığı, bu nesnelere hareketli olduğu izleniminin alınması ile bozulur ve mekan oryantasyonu bozulan hastada kendini boşluktaymiş hissi oluşur. Mekan oryantasyon duyusunun bozulup hastanın boşluktaymiş hissi yaşama haline Dizziness denir. Dizziness vestibülöler refleks bozukluklarında ve vestibulospinal refleks bozuklukları sebebiyle oluşabilir. Başın hafif hissedilmesi, sersemlik, göz kararması, kafa içinde dalgalanma hissi, denge kaybı, yerin hastanın ayağının altından kayacak hissi, yürürken boşluğa düşme yada bir nesneye takılma hissi dizziness belirtileri arasında sayılabilir[14].

İsmi Latince "verter" sözcüğünden alan vertigo bir eksen etrafında dönmek anlamına gelmektedir. Hastanın kendini yanılsamayla eşyaların çevresinde döndüğünü ve gözlerini kapattığında ise kendisinin hareket halüsinasyona bağlı eşyaların etrafında döndüğünü hissetmesi vertigo belirtileri arasında sayılır. Vertigo vestibüler sistem hastalıklarının belirtisidir. Çoğunlukla vestibüler end organ ya da vestibüler sinir hastalıklarında hasta dönme hissi şikayeti ile kliniğe başvurur. Dizzinessli yaşayan bir hastada multidisipliner bir yol izlemek gerekir çünkü dizziness organizmanın tamamını etkileyen bir durumdur. Unilateral ya da bilateral vestibüler sistem hastalığının ortaya çıkardığı vertigo görülür[17].

Periferik vestibüler sisteme bağlı vertigolu hastaların yakınmaları şu şekildedir. Gerçekte var olmadığı halde göz açıkken çevrenin, kapalıyken kendisinin eşyaların etrafında döndüğünü ifade ederler. Bu durumda dakikalar içinde azalma görülür ayrıca vertigo ile birlikte mide bulantısı, kusma, soğuk terleme görülür. Bu ataklar hastanın gündelik işlerini yapamayacak konuma getirebilir. Baş rotasyonları ile vertigoda artış gözlenir. Ataklar arasında hastanın kendini daha iyi hissettiği ve dengeli geçirdiği süreçler olur[13-14].

Vestibüler sistem baş rotasyonlarına duyarlılık gösterir[16]. Hasta dinlenme halinde her iki labirentten santral sinir sistemine simetrik ve eşit olan bilgiler aktarılır. Hasta hareket ettiğinde hastanın hareket yönüne bağlı değişiklikler gözlenir. Tek taraflı VS hastalıklarında denge merkezinde patoloji bulunan taraftan gelen uyarımları alamaz ve simetri bozulur. Simetrinin bozulması hasta hareket ederken daha da belirginleşir. Bozulan simetri sonucunda

vertigo ortaya çıkar. Şayet iki labirentteki patolojilerin varlığı yaygınlık ve şiddet bakımından eşit ve simetrikse baş dönmesi oluşmaz. Bu durumda olan hastalar hareket ettiğinde çok fazla dengesini sağlayamama durumu ile karşılaştığı gözlenir. Vertigo yaşayan hastanın atak sonrası çoğunlukla vertigo belirtileri yok olur. Bu vakalarda atak esnasında ya da atığın akabinde yapılan muayenede vertigo bulguları elde edilir[18-19].

### 2.3.1.Nistagmus

Nistagmus; gözlerin isteme bağlı olmadan, ritmik ve konjuge hareketler olarak tanımlanır Sadece hastanın hissettiği öznel bir yakınma olan baş dönmesinin tek kanıtlanabilir bulgusu nistagmustur. Nistagmuslar iki ana grupta incelenir. Bunlar nistagmuslar konjenital ve akiz olarak isimlendirilir. Bir çeşit spontan nistagmus olan konjenital nistagmuslar; doğum ile görülmeye başlar ve ömür boyu sürer. Hasta sürekli olarak yaşadığı ritmik ve konjuge hareketlere uyum sağlar. Konjenital nistagmuslar hastalarda görme ile ilgili yakınma oluşturmaz. Konjenital nistagmusların şiddetleri yani amplitüdüleri düşük olup, yavaş ve hızlı fazları yoktur. Stapes cerrahisi ya da timpanoplasti cerrahisi sonrasında konjenital nistagmusların ameliyat komplikasyonu olarak görülme durumu ile karşı karşıya kalınabilir bu sebeple konjenital nistagmusların varlığı cerrahi girişim öncesi sorgulanmalıdır[1-17].

Santral ve periferik nedene bağlı olarak ortaya çıkan ve amplitüd ve şiddetleri belirgin olan akiz nistagmusların yavaş ve hızlı fazları vardır. Fizyolojik spontan nistagmus bir akiz nistagmustur, oluşumu şu şekilde gerçekleşir: Gözler aşırı derecede yana bakma durumunda uzun süre kalamayıp, orta hatta dönerek ilk bakış açısında konumlanır[4-5].

Vücut ile başın aynı anda yaptığı ani hareketiyle ve belli pozisyonlarda pozisyonel nistagmus oluşur. Başın vücuda göre olan pozisyonunun değiştirilerek Hallpike manevrası yapılır. Baş dönmesi ile birlikte görülen ve manevralar ile ortaya çıkan nistagmus, pozisyonel nistagmus olarak adlandırılır.

Pozisyonel nistagmuslar şu şekilde karakterize edilir;

- Pozisyon verilir nistagmusun görülmesi arasında geçen latent bir zaman aralığı (1-10 sn) vardır.

- Pozisyon verildikten sonra nistagmusun yanı sıra otonom sinir sistemi semptomları vertigo ile birlikte görülür.

- Nistagmus kısa süreli gerçekleşir ve nadir olarak bir dakikaya kadar uzayan olgular gözlemlenmiştir.

- Manevra yinelenirken nistagmusa eşlik eden belirtilerin şiddeti kaybolur. Alışma görülür.

- Nistagmusun yönü bakış yönünün değişmesi ile değişmez(horizonto-rotatuar) fakat zamanla sadece rotatuar olabilir[17].

## **2.4.Vestibüler Fonksiyon Testleri**

Vestibüler testler, iç kulaktaki vestibüler (denge) kısımda bir sorun olup olmadığını belirlemeye yardımcı olur.

Vestibüler fonksiyon testleri spesifik ve nonspesifik olmak üzere iki bölümde incelenebilir. [21-22]. Dix Hallpike, Roll test ve fistül testi spesifik testler arasında sayılabilir. Bu testler sırasında tipik bulgular ortaya çıkar. Fistül testi ile perilenf fistülü tanısı, DH ve Roll test ile BPPV tanısı konulur[23]. Postürografi, ve kalorik testler nonspesifik testler olarak adlandırılırlar. Bunun nedeni, lezyonun vestibüler kökenini belirlemesine rağmen spesifik etiyojolojiyi ortaya koyamamaktadır [8- 9-10-14-18-20].

### **2.4.1.Elektronistagmografi (ENG)**

Bu test; vertigo yaşanan olgularda tek kanıtlanabilir bulgu olan nistagmusun ya da kalorik veya görsel uyarılarla meydana gelen gözün yaptığı hareketlerin kayıt altına alınarak VOR mekanizmasının işlevsel olarak incelenmesini sağlar[10-18].

VOR, semisirküler kanalların, göz kasları ile olan bağlantıları temeline dayalıdır. VOR'un görevi başın hareket etmesi ile görme alanını sabit kalmasını sağlamaktır. Korneoretinal potansiyellerin değişimlerinin kaydı elektronistagmografi ile yapılır. Nistagmusun horizontal ya da vertikal düzlemlerde gözler kapalı ve açık olduğunda ya da karanlık ortamda elde edilmesi ile gerçekleşir. Gözler açık veya kapalı durumda iken testin uygulanabilmesi, nistagmusun süresi, nitelik ve niceliklerinin incelenmesini sağlar. Vestibüler sistemdeki patolojinin santral kökenli mi yoksa periferik kökenli mi olduğunu belirleme özelliğine sahiptir. Kalorik testte kulak yönlerine birbirinden bağımsız olarak test uygulanabilir olması ve periferik kökenli patolojilerde tutulan labirentin tespit edilmesi olumlu yönleri arasında sayılır. Test sonuçları ile somut veriler elde edilmiş olur bu veriler sanal ortamda dökümanete edilir. ENG' nin 6 adet test bataryası bulunur bunlar optokinetik test, bakış testi, pozisyonel testler sakkadik göz hareketleri testi, DH testi, pursuit göz hareketleri testi, ve ENG kalorik testtir[10-18-20-21].

Videonistagmografi (VNG): Işığın bulunmadığı ortamda nistagmus yanıtı daha özgündür, bu sebeple VNG ile nistagmus daha iyi gözlemlenir. Test esnasında takılan gözlüklerin içine monte edilmiş kızıl ötesi ışınlar duyarlı video kamera ile kayıt tutulur. Göz hareketleri

dagrudan izlenir. VNG'nin avantajlarına elektrot kullanılmaması ve bunlara bağlı artefaktların bulunmaması sayılabilir[20-21].

Videonistagmografide göz hareketleri dalga paternine göre değerlendirme yapılır. Vertikal nistagmus ile birlikte horizontal nistagmus gözlemlenen hastalarda ve santral patoloji varlığının belirlenmesinde kullanılır. VNG ile kayıt yapılamadığı durumlarda vardır. Gözler kapalı durumda iken ve iriste lezyon bulunan olgularda gözlem gerçekleştirilemez[21].

#### **2.4.2. Rotasyonel Test**

Dönen sandalyede oturan hasta; günlük aktivitelerde karşılaşılan hızlara yakın olan başın hareketlerine tepki ölçümünü sağlamak için sandalye döndürülerek hareket ettirilir bu sırada gözdeki salınımlar kayıt altına alınır. Sık olarak vertikal eksenli rotasyon sandalyesi testi kullanılır. Bu test sırasında hasta hareket eden bilgisayarlı bir sandalyeye oturur. Yatay göz hareketleri bilgisayar ortamında kayıt altına alınır. Rotasyonel nistagmusun analizi yavaş faz hızının ölçülmesi ile gerçekleşir. Bu testte göz hareketleri sandalyenin hareketine oranla değerlendirilir. Nistagmusun yavaş faz hızının sandalyedeki dönme hızına oranına kazanç adı verilir. Her iki labirentin aynı anda test edildiği dönen sandalye uygulamasında, bir taraf labirent eksitasyona uğrarken diğer taraf inhibe edilir. Bilateral vestibüler lezyonların araştırması yapılırken rotasyonel test kullanılır. Azalmış kazanç genellikle bilateral vestibüler kayba işaret ederken, artmış kazanç serebellar dejenerasyonda ya da halk arasında taşıt tutması olarak bilinen hareket hastalığında gözlemlenir[18-21-22]

#### **2.4.3. Bilgisayarlı Dinamik Postürografi**

Bu test ile hastanın görsel, vestibüler ve duyuşal sistem verileri değerlendirilir. Bu verilerin ne kadar iyi kullanıldığını, ya da görsel vestibüler ve duyuşal sistemden elde edilen bilgilerin kendi aralarında koordineli olup olmadığı araştırılır. Patolojinin lokalizasyonundan detaylı bilgi vermez. Hastanın denge problemleri ile bilgi sunmaktadır. Vestibüler rehabilitasyonun planlanmasında önem taşır. Postürografide 2 test protokolü bulunur. Bunlar duyu organizasyon testi adı verilen SOT ve hareketli platform posturografisi MCT' dir. Sensory organization test bataryasında, vestibüler bozukluğu belirlemek için, görsel ve duyuşal sistemin etkilerinin yok edilmesinden sonra test basitten zora doğru uygulanır[23]. İlk üç test sabit düzeneğe tercih edilirken, bundan sonraki üç testte ise hareketli düzeneğe tercih edilir. Sabit konumda yapılan testte gözler açık iken hareketli konumda yapılan testte gözler kapalıdır. İlk iki konum hariç, en az üçer kez her pozisyonda ölçümlenir. Veriler hastanın bulunduğu yaştaki sağlıklı kişilerden elde edilen skorlara göre değerlendirilir. Movement Coordination Test

bataryasıysa, postürografi elektromyografi ile birlikte çalışır. Hasta düzener üzerinde ayaktaayken, düzener ani bir şekilde farklı yönler hareketlerde bulunur. Bu esnada elektromyografi ile bacak kaslarındaki kasılmaların kuvveti, latansı, dağılımı, simetrisi ve tekrarlayan hareketlere uyum sağlaması ölçümlenir. MCT, periferik ve santral nörolojik patolojiler ile kas iskelet sistemi hastalıklarına bağlı oluşan dengesizliklerin tanısında yardımcı olmaktadır[18-21].

#### **2.4.4.Pozisyonel Testler**

Dix Hallpike (DH) Testi: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo bölümünde anlatılmıştır.

Roll Test: BPPV'nin lateral kanal tanılmasında kullanılır. Pozisyonel vertigo öyküsü ile gelen hastalarda Dix-Hallpike testi uygulandığında bazı durumlarda nistagmus ortaya çıkmayabilir ya da horizontal nistagmus gözlemlenebilir. Hastanın yakınmalarına karşın Dix Hallpike negatif sonuç alınan durumlarda, hasta sırtüstü yatar pozisyonda Roll test ile her iki lateral kanal da teste alınmalıdır. Roll Test, hasta sırtüstü yatar vaziyette başı 30° yukarıda olacak şekildeyken, eş zamanlı olarak gövde ve baş hızla her iki tarafa çevrilir, horizontal düzlemde nistagmusun gözlemi gerçekleştirilir[14]. Lateral kanal BPPV'de kanallitlerin lateral kanal içindeki yerleşme durumuna bağlı olarak iki tipte nistagmus görülür. Bunlar jeotrofik horizontal nistagmus ve a(po)jeotrofikhorizontal nistagmustur. Lateral kanal BPPV'de tipte nistagmusla çok sık karşılaşılır. Olguların %84 ile %90 'ında jeotrofik horizontal tipte nistagmus ortaya çıkar[21]. Hastanın başı etkilenen kulak yönüne çevrilince hızlı fazı o yönde görülen, sağlıklı kulak yönüne çevrildiğinde ise hızlı fazı sağlam kulakta görülür. Bu durumlarda yere doğru olan nistagmus görülür. A(po)jeotrofik horizontal nistagmus ise, hastanın başı etkilenen kulak yönüne döndürüldüğünde hızlı fazı sağlıklı kulak yönüne doğru görülen, sağlıklı kulak yönüne döndürüldüğünde ise hızlı fazı etkilenen yönde görülür. Bu pozisyon değişikliklerinde yerden yukarı doğru olan nistagmus görülür[20].

#### **2. 4. 5. Basınç Testi (Fistül Testi, Hennebert Belirtisi)**

Spesifik özellik taşıyan bu test ile SSKDS ve perilenf fistülü tanısı konulabilir. Basınç testi iki şekilde yapılabilir. Teste alınacak olan kulak tragusuna basılarak dış kulak yoluna basınç uygulanır ya da Siegle spekulumu kullanarak pnömatik otoskopi ile yapılır. Fistül testi, akustik admittansmetri kullanıldığında daha güvenilir olarak uygulanır. Hastanın dış kulak yoluna önce +200 milimetre H2O seviyesine çıkarılıp 15ile 20 saniye bekletildikten sonra aniden -400 milimetre H2O seviyesine düşürülen basınç verilir. Bu test sağlıklı kişilerde nistagmus ve vertigo oluşturmaz. Fakat labirent fistülü görülen hastaların %70'inde basınç testi sonucunda

olumlu yanıt alınmıştır. Bu durumda, pozitif basınç uygulama ile uyarılan kulağa, negatif basınç uygulama ile karşı kulağa doğru nistagmus gözlenir. Perilenf fistülü olgularında çoğunlukla basınç testi dışındaki vestibüler fonksiyon testlerinde herhangi bir patolojiyle karşılaşılmaz. Bu durumda bu test sonucu olumlu yanıt alınması tanı koydurucudur[18].

Hennebert bulgusu; sağlıklı kulak zarına sahip ve kronik otit, travma gibi labirent fistülüne neden olabilecek öyküsü ve muayene bulgusu olmayan olgularda fistül testi yapılırken nistagmus oluşması durumudur. Otosifilizde gözlemlenebilen bulgu kemik labirentin normal kalınlığı fazlasıyla yitirmesi ile hareketli hale geldiği durumlarda oluşur[14-18]. Meniere hastalığı ile SSKDS olgularında fistül testi esnasında nistagmus oluşması gözlenebilir[19].

#### **2. 4. 6. Halmagyi Curthoys Testi**

Oldukça basit ve duyarlı bir test olan baş çevirme testi vestibüloöklüler refleksi test eder. Hasta gözlerini uzaktaki bir noktaya sabitler ve ardından hastanın başı aniden hızlı bir şekilde 15°derece bir yöne döndürülür. Hastanın başı, hasta kulak yönüne döndürüldüğünde gözler sabitlenen noktayı takip edemez ve yakalamakta sıkıntı yaşar. Hastada sağ periferik vestibüler lezyon görülüyorsa, baş sağlıklı olan yöne hızla döndürülürken hasta gözünü sabitlediği noktaya fiksasyonunu sürdürebilir. Fakat sağ lateral semisirküler kanal işlev kaybı sebebiyle, baş sağ tarafa hızlıca çevrildiğinde VOR yetersizliği sonucu hasta gözünü sabitlediği noktada fiksasyonun sağlayamaz. Bu sebeple gözünü sabitlediği nokta yönüne istemli olarak ani bir göz hareketi yapar[8-18].

#### **2. 4. 7. Postürel Testler (Statik Denge Testleri)**

**Romberg Testi:** Denge testlerinden statik denge bozukluğunu saptayan bir testtir. Ayakta duran hastadan dik pozisyonda gözlerini kapatıp ayaklarının topuk ve uç kısımlarını birleştirip, bir eli altta diğer elini onun üstüne koyarak ellerini kenetlemesi veya kollarını vücudun iki yanında vücuda yapışık halde durması istenerek teste başlanır. Test sonucunun pozitif olduğu durumlarda hasta sola, sağa, arkaya, öne doğru bir yöne düşme görülür. Gözlemlenen düşme sonucunda, görme kaybı yaşandığında vestibüler, serebellar ya da medulla spinalis arka kordon sistemlerinden iki tanesinde bozukluk olduğunu ve bu sistemlerden yalnızca birinin sağlıklı çalıştığını, göstermektedir. Romberg testinin vestibüler hastalığı işaret etmesi için serebellar ya da serebral testlerden normal sonuç alınması gerekmektedir [14-18-21]

**Unterberger Testi:** Sabit bir halde ayakta bekleyen hastadan, gözlerini kapatıp kollarını vücuduna dik olacak şekilde dik uzatıp olduğu yerde ortalama 50 adım atması istenir. Test

sonucunda herhangi bir tarafa kayma olup olmadığına bakılır. Akut vestibüler lezyondan söz edilebilmesi için hastalarda bir tarafa 45°'yi geçecek şekilde yönelme durumu gözlenmelidir. Lezyonun bulunduğu yön ile hastanın yöneldiği yön aynı olmaktadır fakat öne doğru ilerleme durumunda lezyon varlığından bahsedilemez [18-21]

**Fukuda Testi:** Bu testte hastadan gözleri kapalı haldeyken ve ellerini öne doğru paralel olarak uzatması istenir ardından bulunduğu yerde 50 ile 100 adım atması istenir. Testi uygulayan uzman hastanın arkasına geçerek gözlem yapar. Hastanın elli adım saymasının ardından ilk pozisyonundan bir yöne 30° nin üzüründe rotasyon göstermesi patolojik sayılmaktadır. Hipoaktif olan labirent yönünde rotasyon gözlenir [18-21]

**Yürüme Testi:** Hastadan 3 ile 4 metre aralığında ilk olarak kollarını yere paralel olacak şekilde öne uzatıp ve gözleri açık durumda düz çizilmiş bir çizgide yürümesi istenir, sonra gözler kapalı vaziyette hasta yeniden aynı çizgi üzerinde yürütülür. Vestibüler lezyondan söz edilebilmesi için, vestibülospinal reflektteki bozulmaya bağlı olarak, düz çizgiden lezyonun bulunduğu tarafa doğru sapma gözlenmesi beklenir[18].

**Kalorik Testler:** Kalorik Test tek başına kullanılabileceği gibi ENG testlerinin bir bataryası olarak da yapılabilir. Bitermal kalorik test uygulanırken hastadan frenzel gözlüğü takması istenir ve test sırasında oluşturulan nistagmus ve nistagmus süreleri kaydedilerek yorum yapılır. Bu test yapılırken lateral semisirküler kanalın en fazla uyarılması için hasta yatar pozisyonda ve başı 30° açı yapacak şekilde eğim verilerek yapılır. Kulak zarı ve dış kulak yolu sağlıklı hastalarda suyla uyarım yapılır fakat mastoidektomili ya da kulak zarı perfore hastalarda uyarımlar havayla uygulanır. Test uygulama anında vücudun sahip olduğu ısıya kıyasla sıcak olan 44° ve soğuk olan 30° ısılardaki hava veya su uygulanır. Sırasıyla sağ kulak soğuk, sol kulak soğuk, sağ kulak sıcak ve sol kulak sıcak uyarılar 30 saniyelik periyodlarla yapılır. Uyarımlar beşer dakikalık aralıklar ile gerçekleştirilir[20-21]. Uyarı verildikten ne kadar zaman geçtiği ve nistagmus yok oluncaya kadar geçen süre kayıt altına alınır. Yapılan soğuk uyarım semisirküler kanalda ampullofugal, sıcak uyarımla ampullopetal eksitasyona sebep olur. Sıcak uyarım, labirentten aynı taraf vestibüler çekirdeklere giden uyarımın fazlaşmasına sebep olmasına karşın soğuk uyarımla eksilmesine neden olmaktadır. İki taraf vestibüler çekirdekleri arasında farkın oluşmasıyla, nistagmusun orataya çıkar. Sıcak uyarım, hızlı komponenti aynı tarafa, soğuk uyarım ise karşı tarafa vuran nistagmus meydana getirir. En güvenilir sonucu ulaşmayı sağlayan nistagmusun yavaş faz hızı; kalorik nistagmus yanıtını ölçümlemek amacıyla tercih edilir. Soğuk ve sıcak uyarımların verilmesinin ardından nistagmusun en yüksek görüldüğü periyotta bulunan nistagmusların yavaş faz hız süresi, sağ ve sol kulak ayrı olacak şekilde kayıt altına alınır. Nistagmus cevaplarının ölçülüp kıyaslanarak aralarındaki asimetriye göre parezi olan tarafa ulaşılır. Bu test bataryası bizlere 6 patoloji hakkında bilgi verir. Tek tarafın etkilendiği kanal parezi çoğu zaman periferik kökenli olgularda görülür. Primer

vestibüler sinir ya da vestibüler end organ lezyonu düşünülmelidir. İki tarafın etkilendiği kanal parezisi, bilateral periferik vestibüler patolojiyi akla getirir. Periferik ve santral patolojilerde sağ veya solda yönün baskın olma durumu görülebilir. Santral kompensasyonunun yeterince sağlanamamasına bağlı olarak her iki taraf vestibüler sistem arasında dengesizlik görülmesi mikst duruma işaret eder. Prematüre kalorik dönüş santral patoloji bulgusu olarak görülür. Optik fiksasyon sırasında fiksasyon supresyonunda başarı elde edilememesi de bir santral patoloji bulgusudur. Bu duruma çoğunlukla serebellar patolojilerde rastlanır[18].

## 2.5.Periferik Denge Bozuklukları

Periferik vestibüler sistemini; makulalarda yerleşmiş sensörriyel elemanlar, semisirküler kanallar ve vestibüler sinirin oluşturduğu üç bölüm halinde inceleyebiliriz[1-12-19].

Periferik vestibüler bozukluğa sebep olan hastalıkları şu şekilde sınıflandırabiliriz;

Ani başlayan Vestibüler Sistem bozuklukları; tek kulağın ya da her iki kulağın etkilenmesine bağlı olarak olguları ayırabiliriz. Tek tarafın etkilendiği olgulara; labirent travmaları, labirentitis, 8. Sinir travmaları, iatrojenik travmalar, labirentektomi, vasküler labirent lezyonları, vestibüler sinir kesilmesi, kolesteatoma, perilenfatik fistül sayılabilir. İki tarafın etkilendiği olgulara; kulağa zarar verici özelliğe sahip ilaçların kullanımı, menenjitte bağlı oluşan labirentitler, iki kulağı etkileyen travmalar sayılabilir[1].

Giderek gelişen Vestibüler Sistem bozuklukları: Tek taraflı vakalara; akustik nörinom, işitme sinirine bası yapan posterior fossa tümörleri, dejeneratif hastalıklar, otoimmün hastalıklar sayılabilir. Çift taraflı vakalara; yaşlanma, ototoksik ilaçlar, otoimmün hastalıklar, Sy ve Lyme hastalığı, dejeneratif hastalıklar sayılabilir.

Endolenfatik hidrops, benign paroksizmal pozisyonel vertigo fluktuasyon gösteren Vestibüler Sistem bozukluklarına sayılabilir. Alkol pozisyonel nistagmusu ve BPPV ise otolitik sisteme bağlı olarak ortaya çıkan bozukluklara sayılabilir[18].

| <b>Süresine göre vertigo ve eşlik eden hastalıklar</b> |   |  |
|--|---|--|
| <b>Vertigo süresi</b>                                  | <b>İşitsel yakınma var.</b>                       | <b>İşitsel yakınma yok.</b>                                  |
| Aylar  | -Vestibüler schwannom<br>-Ototoksisite            |  |
| Günler   | - Labirenter infarkt<br>-Akut Labirentit          | -Vestibüler norit  |
| Saatler  | -Menier hastalığı<br>-Akut dönem perilenf fistülü |  |
| Dakikalar  |   | -Vertebrobaziller yetmezlik<br>-Migren<br>- Servikal vertigo |
| Saniyeler  |   | BPPV   |

**Tablo 2.1.** Süresine göre eşlik eden hastalıklar

## 2.6. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo- Bppv

Periferik VS hastalıklarının ortalama %20-40' sini BPPV oluşturmaktadır. BPPV en sık rastlanan periferik VS hastalığıdır[24-10-25-26]. Adler 1897'de BPPV' yi ilk kez tarafından özellikleri belirlenmiş, ancak ilk olarak Barany 1921 yılında bu hastalığı tanımlanmıştır[27]. 1952 yılında Dix ve Hallpike, hastalığın diğer hastalıklardan ayırıcı niteliklerini tariflemişlerdir[28]. Epley hastaların yaşağı baş dönmesi ve dengesizlik hissinin %25'nin BPPV kaynaklandığını ortaya koymuştur[29].

BPPV, aniden başlayan, saniyeler süren, başın belirli kafa rotasyonları ile harekete geçen, nistagmus atakları ve tekrar eden vertigoyla tanımlanan bir hastalıktır. Etkilenen semisirküler kanala bağlı olarak kritik bir pozisyonda, çoğunlukla kısa bir latent periyod sonrası oluşan, tekrarlayan hareketler ile şiddeti giderek azalan ve yorulma görülen rotatuar nistagmus, hastaların daha çok çevrenin hastanın etrafında dönmesi yada hastanın gözlerini kapattığında eşyaların etrafında dönmesi şeklinde tariflediği; vertigo ve postural dengesizlik ile buna eşlik eden mide bulantısı ile oluşur. BPPV'de tanının objektif tek bulgusu olan nistagmusun, etkilenen semisirküler kanal ve altta yatan fizyopatolojik mekanizma ile yönü ve izdüşümü belirlenir[8-9-10-11-12-14]

Baş dönmeleri, hastalığın en belirgin özelliği ve hastaların en büyük yakınmasıdır. Baş rotasyonları esnasında görülür ve 5 ile 30 saniye aralığında olup hastayı sarsıcı özellikte olan baş dönmeleridir. Baş dönmeleri yatma pozisyonunda, yukarı bakma, yatma pozisyonunu değiştirme, başı öne eğme ve yatakta dönme durumlarında daha da artabilir. Çoğunlukla kısa süreli baş dönmesi görülür. Mide bulantısı ve kusma bazı vakalarda baş dönmesi ile birlikte görülebilir. İşitme bu durumdan etkilenmez. Hasta kulağında uğultulu ses varlığı ve kulak çınlaması hissetmez. Hastalar vertigo atakları ile birlikte denge kaybı yaşayabilirler. Hasta hızlı hareketlerden kaçınarak ve dengesini sağlamak için bacaklarını açarak yürüme eğiliminde bulunur[30-31-32].

Baş dönmesi yaşayan hastaların ortalama %20'si, 65 yaş üstü hastaların ise %50'si BPPV kaynaklıdır. BPPV'nin ilk görüldüğü yaş aralığı 50-70' dir. 70 yaşına gelmiş hastaların ortalama %30'unun yaşamlarında mutlaka bir kere BPPV yaşadığı araştırma sonuçlarında ortaya çıkmıştır [11-12-14-30-32-].

BPPV erkeklerde kadınların yarısı kadar görülmektedir. Sağ kulak sol kulaktan 1.4 oranda daha fazla etkilenmiştir. BPPV'nin üç farklı tipi vardır bunlar süperior(anterior), posterior(inferior) ve horizontal(lateral) kanal kaynaklıdır. Çoğunlukla %90 ile % 95 oranında posterior(inferior) semisirküler kanal BPPV tipine rastlanır[11-30-33]. Olgularda yaşanan ilk vertigo atakları çoğunlukla yatakta yön değiştirirken, uzanma ve kalkma pozisyonu sırasında yaşanır[11-14-30]

Kupulolitiazis teorisi günümüzde BPPV' yi en iyi açıklayan teori olmuştur. Sonrasında kanalolitiazis senaryosu ortaya çıkmıştır. Son yıllarda BPPV nedenlerini ve mekanizmaları tam olarak anlaşılma başlanılmıştır. Bu sebeple BPPV' ye yönelik tedavi yöntemleri geliştirilip kullanılmaya başlanılmıştır[29].

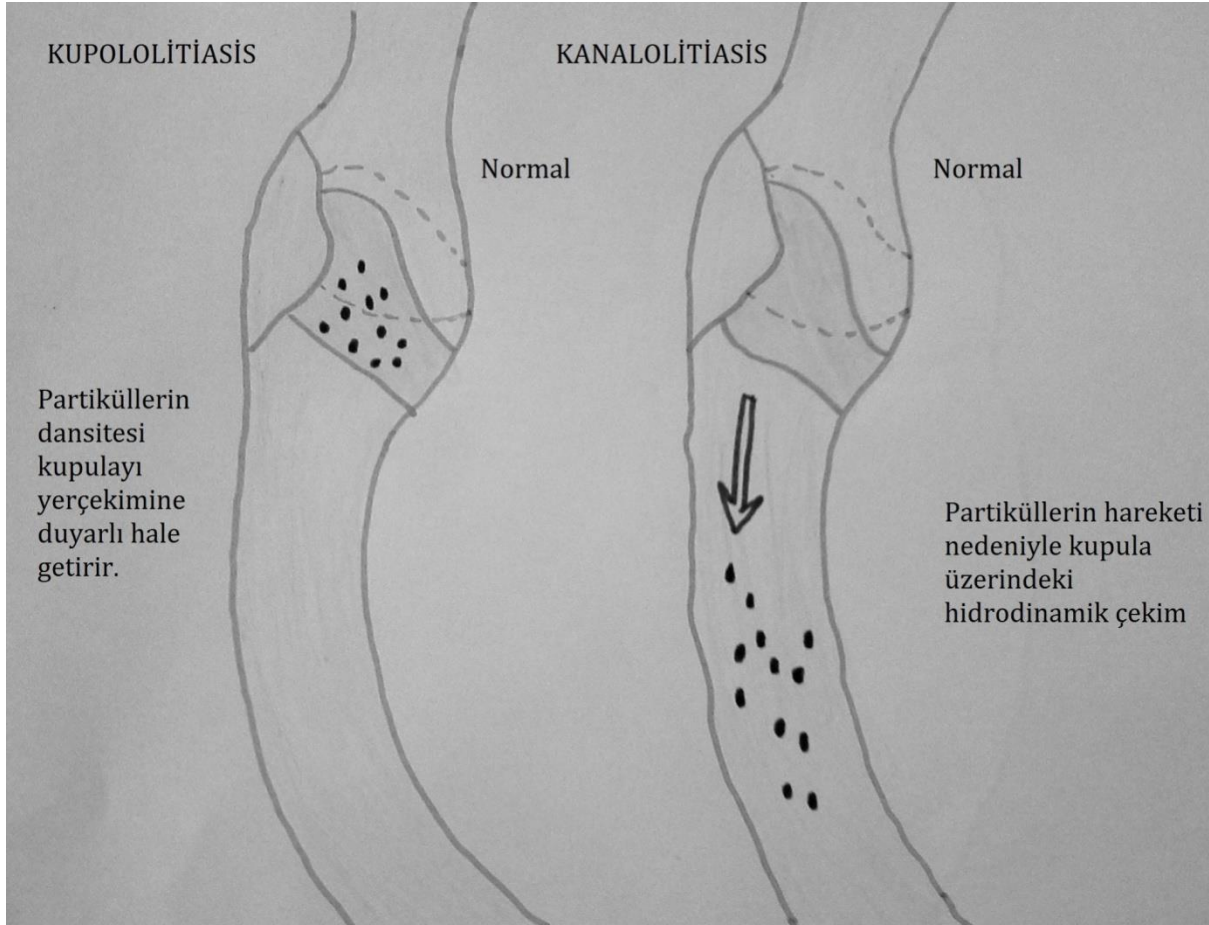
BPPV olguları öyküsünde kranial cerrahi, stapes cerrahisi, viral labirentit veya kronik supuratif otitis media olan hastalarda daha fazla gözlemlenir. Bu hastalığın nedeni çoğunlukla belli değildir[30].

### **2.6.1.BPPV' de Patogenez**

Kupuladaki anormal yoğunlukta otkonilerin BPPV' ye neden olduğu Schuknecht tarafından 1963 yılında belirtildi. Benign paroksizmal pozisyonel vertigolu iki hasta üzerinde uyguladığı temporal kemik diseksiyonunda posterior semisirküler kanal kupulasının arka yüzeyinde bazofilik boyanma gösteren depozitlerin varlığını Schuknecht gözlemleyerek bazofilik boyanma gösteren depozitlerin kalsiyum karbonat derivelere bulundurmaları sebebiyle bu parçacıkların utrikül otokonyalarından ortaya çıktığını savundu. Schuknecht ihtiyaç olan latens süreyi, parçacıkların hareketlenmesi için ihtiyaç olan süreye, vertigo ve nistagmusun gösterdiği şiddeti kupulanın bu hareketlere bağlı olarak ne derecede hareket ettiğine, vertigo atak süresinin kısıtlılığını partiküllerin eski haline gelmesi ya da kupuladan kopmasından sonra kupulanın normal konumuna dönmesine ve nistagmusa alışma gözlenmesini de bu partiküllerin tekrarlanan kafa rotasyonlarıyla posterior semisirküler kanal endolenfi içerisinde dağılması ile açıkladı[35]. Buna ek olarak Schuknecht kediler üzerindeki araştırmalarında anterior vestibüler arterleri keserek utriküler membran dejenerasyonunu ve buradan otokonyaların ayrıştığını ortaya koydu[35]. Fakat ortaya attığı fikir zaman içinde farklı düşüncelere dönüşmüştür. Bu düşünce doğrultusunda baş dönmesinin pozisyon boyunca görülmesi gerekirdi. Bu düşünceye karşı Epley bu anormal yoğunlukta otokonyaların semisirküler kanallarda özellikle arka semisirküler kanalın krus longusunda var olduğunu öne sürdü. Posterior kanalı tıkama operasyonu esnasında anormal yoğunlukta otolitlerin kanal içerisinde var olduğu Parsen tarafından belirlendi[28].

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo patogenezinde kupulaya yapışan otolitlerin kupulanın ağırlığını arttırdığında mı yoksa kanal içinde serbest halde dolaştığında mı daha etkili olduğunu savunan iki farklı görüş vardır. Kupulolithiasis görüşünde, partiküllerin kupulaya yapışması ağırlığını arttırarak yerçekimine karşı daha duyarlı duruma getirir. Kanalithiasis görüşünde, kupula, kanalda hareket eden partiküller hidrodinamik çekim etkisi oluşturarak kupulanın yer değiştirmesini sağlar (Şekil2.7.). Kanalithiasis, kupulolithiasis

görüşüne göre daha çok kabul edilmektedir. Fakat bu görüşlerin ikisinde farklı BPPV türlerine sebep olduğundan geçerli olmaktadır[11-31-32-33].



**Şekil 2.7.**Kupulolithiasis ve kanolithiasis[11 nolu kaynaktan esinlenerek yeniden çizilmiştir.]

1979 yılında Hall kanolithiasis görüşünü ilk kez tanımlamıştır daha sonra Epley 1980 yılında kanolithiasis görüşününü bütün detaylarıyla betimlemiştir[11-31-33]. Bu teorinin özelliği utrikül makulasından kopan ve öz ağırlığı endolenfe göre çok olan otokonialar veya dejeneratif debrisler semisirküler kanal içinde serbest halde bulunurlar. Baş hareketine bağlı olarak kanal içerisindeki ampullofugal akım olduğu tarafa akan otokonialar ile endolenfler, kupuladaki atalet direncine bağlı olarak meydana gelen bir latent periyodun sonrasında tekrar eski yerlerine geri dönerler bunun sebebi yerçekimi etkisidir. Meydana gelen Endolenf akımı kupulanın bükülmesiyle vertigo ve nistagmusu ortaya çıkarır[11].

BPPV'nin en çok karşılaşılan tipi olan posterior kanal kanolithiasisinde, vestibüler sistemin anatomik yerleşkesinin en altında yer alan posterior semisirküler kanalda, yerçekimi etkisiyle ayakta olan hastada partiküller kanalın en alt kısmına birikmektedir. Otokonialar, hasta yattığında veya aniden yaptığı kafa rotasyonlarına bağlı olarak ampullofugal yönde bir akım izlerler. Vestibüler uyarı; Partiküllerin ataleti ve endolenf direncinin aşılabilmesi için

geçen kısa bir latent periyodun sonrasında, oluşmuş ampulofugal yöne doğru olan endolenf akımı, kupulanın hareketine ve tüylü hücrelerin uyarılmasına bağlı olarak meydana gelir[11-31-33]

Kupulolithiasis teorisi ise, utrikül makülasından ayrılan otokonialar veya dejeneredebrislerin semisirküler kanalların kupulalarına yapışan ve kupulada bu sebeple oluşmuş dansite artışının kupulayı yerçekimine daha hassas hal alması düşüncesiyle açıklanır[33].

Kupulolithiasis teorisi 1962 yılında Schuknecht tarafından BBPV'li hastaları incelediği postmortem çalışmasında kupulaya yapışık bazofilik partiküller olduğu ortaya atılmıştır[33]. Bu teori; kupulaya yapışık otokonialar kupulayı ağırlaştırıp kupulanın hareketini yavaşlatırlar, bu sebeple ağırlaşan kupula uyarıcı kafa rotasyonlarının ardından dinlenme durumundaki pozisyonuna geri dönemez. Vestibüler uyarı; başın aldığı yeni pozisyonun zaman aralığında devam etmektedir. Kupulanın hareketlenmesi; kanalın uyarıcı kafa rotasyonlarıyla yer çekimi eksenine paralel hal almasıyla başlar, buna bağlı olarak vertigo ortaya çıkar, nistagmus görülür. Kupulolithiasisde latent periodun olmamasının sebebi kupulanın hareketlenme mekanizmasıdır buna bağlı olarak nistagmus sürmektedir bu durum uyarı alındıkça hassaslaşmış kupuladaki akım da devam etmesiyle oluşur. Kupulolithiasisde yorulma gözlenmeme sebebi kafa rotasyonları süresince kupulaya yapışık haldeki partiküller aynı yanıtı ortaya çıkarmasıdır[11-33].

Schuknecht, ileriki dönemlerde, BPPV'nin karakteristik nitelikleri olan nistagmus latansı, uzun sürmeyen vertigo ve hastalık remisyonlarının kupulolithiasis teorisini desteklemediğini ortaya çıkarmış ve savunduğu bu düşüncüyü tekrar gözden geçirerek, kupulolithiasisin sürekli bir nistagmus ve vertigo oluşturması gerektiğini ortaya atmıştır[11-33].

Posterior ve süperior kanalların ortak krusunda bazı durumlarda sıkışma görülebilir bu otolitik partiküller posterior semisirküler kanaldan utriküle geçiş esnasında görülür. Tedavideye yönelik uygulanan repozisyon manevrasının komplikasyonu oluşur. Manevra esnasında serbest haldeki otokoniaların geniş bir bölümden daha dar bir bölüme yer değiştirirken sıkışması sonucu nadir olarak ortaya çıkan fakat çok gürültülü bir tablo oluşturur[11].

BPPV mekanizması kanalithiasis teorisine daha uygun olup BPPV patogenezinde günümüzde kabul edilmiş olan teori kanalithiasisdir. Posterior kanal BPPV olgusunun fizyopatolojik işleyişi kanalithiasist teorisi ile eşleşmektedir[33].

Posterior kanal BPPV'ye en sık karşılaşılrken, lateral kanal Benign paroksizmal pozisyonel vertigoya %5 sıklıkta karşılaşılr, fakat anterior kanal sebepli BPPV'yle karşılaşılrma durumu ise çok az görülür[11]. Kanalithiasis teorisindeki latent period, baş postüründeki değişikliğe bağlı ortaya çıkan endolenf ve otokonia hareket etmesi ile kupulanın uyarılmasıyla meydana gelen vertigo ve nistagmusun görülmesine kadar geçen zamanı ifade eder. Bu sürede

kupulunun eski haline dönmesiyle vestibüler uyarı ortadan kalkar ve akım biterek otokoniaların kanal içindeki yeni yerlerinde dibe çökeremeleri gerçekleşir. 10-30 saniye aralığında görülen vertigo ve nistagmusun zaman içinde azalmasını, yani yorulmasını; başın eski postürasyona gelmesi ile kupula uyarımının ve nistagmusun yön değiştirmesi ile, kanal içinde alta çökmüş durumda bulunan otokoniaların endolenf içinde çözünmesiyle yinelenen uyarımlar açıklayabilmektedir[11]. Kanalithiasis teorisi cerrahi operasyon esnasında serbest halde bulunan otokoniaların posterior kanal içinde gösterilmesi durumu ile beslenmiştir [11-33]. BPPV olgularının bir kısmında kupulolithiasis teorisi ile açıklanabilen vertigo şikayetinin sürekli görülmesi ve buna bağlı nistagmusun sürekli olarak otaya çıkması durumu görülebilir. Yukarıda anlatılan tüm bu sebepler ile Kanalithiasis ve kupulolithiasis teorileri BPPV patogenezi açıklar nitelikte olduğu kabul görmektedir[1].

Epley Benign paroksizmal pozisyonel vertigonun işleyiş sistemi şu şekilde açıklar: Posterior semisirküler kanalın içinde anormal yoğunlukta partiküller bulunur. Bu partiküller kanalda serbest halde gezer ve yerçekimine bağlı olarak hareket eder. Baş postürünün hareket etmesi ile endolenf hareketi başlar bu hareketle aynı anda yerçekimine bağlı olarak kanal içindeki yoğun partiküller hareketlenir böylelikle kupula etkilenmiş olur. Kupulada eylemsizlik direnci (inertia) olduğundan bir latent süre aralığında sonra kupulada hareketlenme gözlenir[14-34].

Kupuladaki eylemsizlik direnci baş dönmesinin niçin latent bir süre sonra ortaya çıktığını açıklamaktadır. Belirli bir zaman aralığı geçtikten sonra endolenf akımının durması ile nistagmus gözlenemez ve baş dönmesi de biter[22-25].

Anormal yoğunluktaki serbest partiküller çok az olguda horizontal ve anterior kanal içinde de karşılaşılır bu partiküller sıklıkla posterior semisirküler kanalda bulunmaktadır[32-35-36-37].

## **2. 6.2. BPPV'de Fizyopatoloji**

İç kulaktaki 3 semisirküler kanal birbirleri ile dik açı oluşturacak şekilde konumlanmıştır. Bu kanallar her üç ekseninde bulunur ve başın açısal hareketlerine duyarlıdır[38].

Ampullalar utrikül ile bağlantı halindedir. Vestibüler reseptör hücreler ampulla tabanında krista duyuşal epitel üzerinde yer alır. Kupula jelatinöz yapıdadır ayrıca vestibüler reseptör üzerinde bulunur. Vestibüler reseptör hücrelerin stereosilyaları ile kupula ilişki içerisindedir ve kupula ampulla lümeninin tamamını kapatır. Buna bağlı olarak partiküller kanallar içine yalnızca nonampuller uçlarından giriş çıkış yapabilirler. Ampullopetal; semisirküler kanallarda ampullaya doğru olan endolenf akımıdır, akım yönü tersine

döndüğünde ampullofugal diye isimlendirilir. Kupulanı hareketi baş hareketine bağlı olarak meydana gelen aynı dansitedeki endolenfin hareketiyle ilişkilidir. Kupulanın hareketlenmesi ile stereosilyalar endolenf akımının gerçekleştiği tarafa bükülür. Stereosilya Kinosilya yönüne büküldüğünde uyarılma, zıt yöne büküldüğünde ise baskılanma ortaya çıkarır. Horizontal kanalda kinosilya posterior, lateral ve anterior semisirküler kanal kruslarının genişlemiş uçlarına doğru dizildiğinden, ampullopetal akımla vestibüler uyarı gözlemlenir. Posterior ve anterior kanallarda ise kinosilyalar genişlemiş uçların ter yönde dizilirler. Bu kanallarda uyarılma ve baskılanma meydana gelir bunun sebepleri ise ampullofugal akım ve ampullopetal akımdır[11-38].

Otolitik organlardan sakkül ve utrikül makulalarının üstündeki otokonial tabakaya gömülmüş olan kalsiyum karbonat kristalleri, endolenfatik sıvıda çözünürler ayrıca utrikül ve semisirküler kanal kristalleri etrafında bulunan koyu hücreler aracılığı ile etkin bir şekilde reabsorbe edilirler [11-38].

Utrikülün semisirküler kanallarla bağlantılı olduğundan utrikül makulasından kopan otokonialar posterior, lateral ve süperior semisirküler kanallar içine ulaşabilirler. Semisirküler kanalına sakküldeki otokonialar giremezler. Utrikül makulasından ayrılan otokonialar yer çekiminin etkisiyle çoğunlukla posterior semisirküler kanalın genişlemiş uçlarına(vestibüler labirentin en derin yerine) geçerler. Vestibüler uyarı; kanallardaki genişleyen uçlarda birikmiş otokonialar baş hareketlerinden dolayı kupulayı etkilemesi ile ortaya çıkar. Vestibüler uyarı neticesinde vertigo ve tutulan kanalın düzleminde nistagmus ile karakterize olan BPPV tablosu meydana gelir[11].

### **2. 6.3. BPPV'de Etiyoloji**

BPPV olgularının %50-60'ında herhangi bir patolojik duruma bağlı olmaksızın ve idiopatik olarak görülmektedir. Bunun yanı sıra beraber kranial cerrahi, stapes cerrahisi, viral labirentit veya kronik supuratif otitis mediaya bağlı olarak meydana gelebilir. İdiyopatik BPPV'nin altında yatan sürecin ileri yaşa bağlı olarak ortaya çıkması sebebiyle, yaşlanma ve buna bağlı utriküler makula dejenerasyonun meydana getirdiği makuladan kopan otokoniaların yaptığı etki ile var olduğu öngörülmektedir[39-40].Genç yaştaki hastaların yaklaşık %10-15'i kafa travmasına bağlı olarak BPPV sürecini yaşamaktadır. Hastanın herhangi bir travma geçirdikten sonra Benign Pozisyonel Paroksizmal Vertigonun oluşmasında, başına aldığı bir darbenin etkisiyle otokoniaların endolenf içine dökülmesi nedeni ile ortaya çıktığı düşünülmektedir[38-39-40].

Etiyolojide belirlenebilen sebeplerden bir başkasıda %10 ile %20 aralığında karşılaşılan iç kulak hastalıklarıdır. Bu hastalıklar arasında hastanın önceki tarihlerde geçirdiği vestibüler

nöronit (%7-10) ile Meniere hastalığı (%7-10) birinci sırada bulunur [40-41-42]. Vestibüler nöronitten sonra gerçekleşen BPPV'nin nedeninin uzun süren vestibüler pareziye sekonder utriküler makula dejenerasyonundan oluştuğu düşünülmektedir. Endolenfatik hidrops nedeniyle oluşan utriküler makula hasarına bağlı olarak Meniere hastalığına eşlik eden BPPV meydana gelir[41-43]. BPPV' in ortaya çıkma durumu %5 ile %7 sıklığında labirentitler ve labirent iskemisine bağlıdır[41]. Orta kulak hastalıklarına bağlı olarak BPPV ortaya çıkabilmektedir. Akut ya da kronik otitis media, otoskleroz ve bu kulak hastalıklarının tedavisinde yapılan cerrahi müdahalelerden sonra da BPPV görülebilmektedir. Kulak cerrahisinden sonra görülen BPPV sebebinin, mastoidektomi cerrahi müdahalesinde uygulanan turun ortaya çıkardığı mekanik vibrasyonun yaptığı etki ile otokoniaların makuladan koparak serbestleştiği düşünülmektedir. Stapedektomiden sonra görülen benign pozisyonel paroksizmal vertigo mekanizmasında ise, yerleştirilen protezin utriküle teması ile medana gelen bası ve travmanın oluşturduğu otokonial ayrılmanın nedeni ile oluştuğu düşünülür[11-44].

Benign pozisyonel paroksizmal vertigo migrenli olgularda 3 kat daha fazla görülür[45-46]. 50 yaşın altındaki BPPV 'li hastaların geçmiş yaşantılarında migren olgusunun varlığı araştırılmalıdır. BPPV ile aynı zamanda görülen migrenin; migren sebebiyle labirentin arterlerde vazospazmın gelişmesiyle, bu vazospazmların iç kulakta meydana getirdiği iskeminin BPPV'ye ortam oluşturduğu düşünülmektedir. Migrenin eşlik ettiği Benign pozisyonel paroksizmal vertigolu hastalarda repozisyon manevralarının uygulanmasının ardından hastalığın yeniden ortaya çıkma durumunun diğer hastalara göre daha sık gözlemlendiği ortaya çıkmıştır[46]. BPPV görülme sıklığını arttıran hastalıklar arasında Multipl skleroz, vertebrobaziler yetmezlik ve iskemik inme sayılabilir[11]. İnaktivite, başın uzun süre ekstansiyonda tutulması (tonsillektomi pozisyonu, başın geriye atılması), uzun süreli yatak dinlenmesi ve aile öyküsü BPPV riskini arttırabilir[11].

#### **2.6.4.BPPV'de Öykü ve Yakınma**

Benign proksizmal pozisyonel vertigo(BPPV) toplumda sık görülen ve semptomları hasta açısından sıkıntılı, rahatsız edici ve korkutucu olabilen, özellikle; baş boyun cerrahisi ve kulak burun boğaz(KBB) polikliniklerinde hekimlerin sık karşılaştıkları, tedavisi vestibüler rahabilitasyon ve iyileştirici manevralar ile kolay bir şekilde sağlanabilen bir hastalıktır. Baş dönmesi yakınması subjektif niteliktedir ve genellikle hastalar muayeneye geldiklerinde objektif bulgulara rastlanmaz. Özellikle hastalığın hızlı başlayıp kısa süreli devam ettiği dönemler dışında testlerle normal bulgular elde edilir. Bu hastaların tanısı çoğunlukla yakınma ve hastanın verdiği öyküye dayalı olarak yapılır[46].

BPPV' deki baş dönmeleri, her türlü kafa rotasyonu sırasında meydana gelir. Genellikle 10 ile 30 saniye süren şiddetli baş dönmeleridir. Hastalar denge kaybı yaşar ve buna bağlı olarak düşme görülebilir. Bulantı sık görülür ancak kusma eşlik etmez. Hastanın iştihası normal olup, uğultu ve çınlama yakınması yoktur[11]. Hasta yatariken başını sağa sola çevirmesi, baş dik konumdayken ekstansiyonu, başı öne eğme durumunda ve her çeşit kafa rotasyonlarıyla; kısa süreli rotatuar vertigo ve nistagmus atakları görülür[46].

### 2.6.5. Bppv' De Tanı

BPPV' nin posterior(inferior), horizontal(lateral) ve anterior(superior) semisirküler kanalı etkileyen üç türü vardır. En çok karşılaşılan türü (BPPV olgularının yaklaşık %94'ü) posterior semisirküler kanal BPPV'dir. Posterior semisirküler kanal BPPV tanısı Dix Hallpike testi ile konulur. 1952 yılında pozisyonel nistagmusu Dix ve Hallpike aşağıdaki özellikler ile sıralamıştır[11].

1. Hastalığın etkilediği kulağa bağlı olarak ortaya çıkan; kritik pozisyonla başlangıç gerçekleşir.
2. Etkilenen kulak posterior semisirküler kanal planında mikst yukarı vuran veya rotatuar nistagmus gözlenir.
3. Varsayılan kritik pozisyon, genellikle 3-4 saniye sonrasında latensi ile ortaya çıkar
4. Genellikle Nistagmus süresi 30 saniyeyi geçmez.
5. Dik pozisyona dönüldüğünde rotatuar nistagmusun ters yöne döndüğü gözlenir.
6. Testin tekrar uygulanması ile adaptasyon veya yanıtın azalmasına bağlı yorulma görülür.

#### 2.6.5.1.Dix-Hallpike manevrası

Hasta sedyeye oturması istenerek Hallpike manevrasına başlanır.(Şekil2.8.) Sağ kulak için manevra uygulanırken hastanın başı 45 derece sağa çevrilip sonrasında hasta doktor tarafından hızla yatırılır. Hastanın başı, sedyeden kenarından yaklaşık 30 derece olacak şekilde aşağıya sarkayacak pozisyonda ve 45 derece kadar sağa döndürülmelidir. Bu uygulama Posterior semisirküler kanalın doğrultusunu horizontal plana dik konuma alma amacıyla yapılır(Şekil2.8.). Hasta bu konumdayken incelenen olguda vertigo şikayeti ve nistagmus bulguları gözlemlenmelidir. Ardından tam ters yönde sol kulağa yönelik manevra tekrarlanır. Hallpike manevrasıyla rotatuar nistagmus ve vertigonu ortaya çıkması altta olan kulağın etkilendiğini göstermektedir[47-48].

Manevra uygulama anında gözler açık olmalıdır. Periferal nistagmus nedenlerine görsel fiksasyonun baskılayıcı etkisini aza indirmek amacıyla Frenzel gözlüğü kullanılmalıdır. Bu durum zayıf cevapların tespitini kolaylaştırır. Posterior kanal benin paroksizmal pozisyonel vertigo’da nistagmus karakterinin rotatuar olması sebebiyle ENG ile ölçüm yapılması güçtür[47].



**Şekil2.8.**Dix-Hallpike manevrasının yapılışı

BPPV olgularında Dix-Hallpike manevrasında; baş yatırıldığında 3 ile 10 saniye süren bir latent peryodun ardından kreşendo-plato-dekreşendo safhaları olan 20 ile 45 saniye aralığında rotatuar nistagmus ve vertigo meydana gelir. Ortaya çıkan rotatuar nistagmus sağ kulak için saatin aksi yönünde sol kulak için saat yönüne olmak üzere istikameti alttaki kulağa doğru olur. Hastayı dik oturur konuma getirdiğimizde daha kısa süreli ve aksi istikamette olan rotatuar nistagmus gözlenir. Testin tekrar edilmesiyle cevapların bir önceki test sonucuna göre azalmış olması dikkat edilecek bir bulgu sayılır. Nistagmusta yorgunluğa bağlı olarak alışma süreci yaşanır[47].

Dix-Hallpike manevrasında pozitif yanıtın alınması ile hastaya BPPV tanısı konulur. Ortaya çıkan nistagmusta bir latent periyodun olmaması; nistagmusun bir dakikadan daha uzun gözlenmesi ve manevranın tekrarlanmasıyla alınan yanıtlarda bir önceki test sonucuna göre azalma olmaması, santral bir patolojiyi düşündürmelidir[11].

### **2.6.6.BPPV' de Tedavi**

BPPV'de ilaç ile yapılan tedavinin genel olarak hastalar üzerinde tedavi edici etkisi görülmez. Belirlenmiş baş hareketleriyle yapılan manevralar ile kanal içindeki partiküller yerçekimi yardımı ile kanal dışına utrikulusa iletilir. Böylelikle hasta tedavi edilmiş olur. 1988 yılında Semont, 'Liberatory maneuver' adını verdiği tedavi yönteminin özelliklerini belirledi[48].

Epley bu manevraların hastayı oldukça sarsan ve travmatik özellikte manevralar olduğunu düşünmesi ile 'canalith repositioning procedure (CRP)' diye adlandırdığı manevrayı 1992 yılında tanımladı[28-49]. Canalith repositioning procedure manevrasının asıl amacı kanal içindeki partiküllerin kanal dışına taşınmasını sağlamaktır. Böylelikle partiküller utrikulaya taşınır. Bu amaçla, hastanın başına verilecek pozisyon ile kanal doğrultusu yerçekimi doğrultusuna getirilip, yerçekiminin yaptığı etki ile partiküllerin utrikulaya taşınması sağlanır. Epley'e göre kanal doğrultusunu nistagmusun yönü belirler. Bu yön ya doğrudan nistagmusun gözlenmesiyle ve ya Elektronistagmografi testi ile belirlenir. Ayrıca hastanın başını ne kadar süre ile bu doğrultuda tutması gerektiği de önemli noktalardan biridir. Hastaya verilen pozisyonda geçirdiği süredir. Bu süre partiküllerin kanal içinden kanalı geçene kadar geçen zaman ile ilişkilidir[28-29-35]. Epley bu süreyi; latent süre ve duration ile hesaplar. Nistagmusun başlaması için geçen süre latent süre olarak, partiküllerin kanal içinde utrikulusa doğru hareket ettikleri süre duration olarak adlandırılır. Aynı zamanda; bu süre nistagmusun başlaması için geçen latent süre ile nistagmusun görüldüğü süredir. Başın bu iki sürenin birleşimi ile elde edilen zaman aralığı kadar hastanın aynı pozisyonunu koruması gerekmektedir[28].

#### **2.6.6.1.Epley manevrası**

Hastanın başını hastalığın olduğu kulak yönüne tahmini 45 derece olacak şekilde çevrilip hasta hızlı bir şekilde masaya yatırılır ve hastanın başı sedyeden ortalama 30 derece sarkacak biçimde supin pozisyona getirilir.



(1.Hamle )



(2. Hamle)

### Şekil2.9. Epley manevrası (1. Aşama)

Bu pozisyona getirilen hastada baş dönmesi ya da nistagmus gözlemlenir. Baş dönmesi ya da nistagmus var ise geçmesi beklenir. Hastanın başı, 30 derece sarkık pozisyondayken dik konuma getirilir ardından ters yöne ortalama 45 derece döndürülür. Bu işlemler esnasında baş dönmesi veya nistagmus ortaya çıkarsa geçmesi beklenir, ortaya çıkmaz ise hasta bir dakika aynı pozisyonda dinlendirilir[28].

Sonrasında hastadan sağlıklı kulak yönündeki omzuna doğrue dönmesi istenir. Hasta döndüğü esnada doktorda hastanın başını 90 derece daha döndürür. Bu şekilde hasta bir dakika bekletilir. Sonrasında hastayı oturma vaziyetine alıp hastanın başını 20 derece öne aşağı eğdirilir ardından bir dakikada bu durumda bekletildikten sonra sonlandırılır.(Şekil 7)



(3. Hamle)



(4.Hamle)



(5. Hamle)



(6. Hamle)

**Şekil2.10.** Epley manevrası (2. Aşama)

### 2.6.7.BPPV'de Laboratuvar

Posterior kanal BPPV tanısı Dix Hallpike tanı testinin dışında başka bir yöntemle ya da laboratuvar incelemesine ihtiyaç duyulmadan hastaların verdiği tipik öykü ile birlikte tanı koyulur. Laboratuvar incelemesine ihtiyaç duyulmamasının sebebi maliyet ve zaman anlamında hastaneleri, hekimleri ve hastaları olumsuz etkilemesidir[32].

### 2.6.8.BPPV' de Cerrahi Tedavi

BPPV'nun cerrahi tedavisinde Singüler nörektomi ve Posterior kanal tıkanması adlı belli başlı iki metod tanımlanmıştır.

Direnç gösteren olgular için seçilen ve Gacek 'in tanımladığı singüler nörektomi ve ya Parnes ve McClure'un geliştirmiş oldukları posterior kanal oklüzyonu benign paroksizmal pozisyonel vertigonun farklı tedavi yöntemleri arasında yer almaktadır[32-50].

### 3. MATERYAL VE YÖNTEM

Nisan 2017 / Aralık 2017 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kulak Burun Boğaz polikliniğine baş dönmesi yakınmasıyla başvuran ve Dix-Hallpike testi ile posterior kanal BPPV saptanan 28 hasta çalışmaya alındı. Hastaların demografik bilgileri kaydedildikten sonra onayları alındı. Önceden hazırlanan anket formlarını doldurmaları istendi. Formlar doldurulduktan sonra Modifiye Epley manevrası uygulandı. Bir hafta sonra yeniden kontrole çağrıldı ve Dix-Hallpike manevrası ile yeniden BPPV'nin düzelişip düzelenmediği kontrol edildi. Bütün hastalardan aynı anket formlarını yeniden doldurmaları istendi.

Çalışma içerisinde bulunan hastaların her birinden alınan detaylı anamnezde, vertigonun ne şekilde ortaya çıktığı, ne şekilde sona erdiği ve süresi araştırıldı. Ayrıca vertigoya eşlik eden işitme kaybı, kulak çınlaması, kulakta dolgunluk hissinin olup olmadığı sorgulandı. Ataklarla beraber ortaya çıkan nörolojik bozukluklar (güç kaybı, senkop, fasial paralizi, mental değişiklik, , vs.), görme sorunları (çift görme, görme alanının daralması, gözünün önünde uçuşmalar vs.) sorgulanıp değerlendirildi. Hastaların sürekli kullandığı ilaçların ve kronik sistemik bir hastalığının olup olmadığı sorgulandı. Ayrıca daha önce genel anestezi, kulak ameliyatı veya bir travma geçirip geçirmediği sorgulandı.

#### **Araştırmaya dahil edilme kriterleri:**

Baş dönmesi yakınması ile başvuran Dix- Hallpike testinde alttaki kulağa doğru nistagmusu (geotropik) olan, başka bir kulak veya sistemik hastalığı olmayan 18 yaşından büyük gönüllü hastalar çalışmaya alındı. Dix- Hallpike manevrasında pozitiflik kriterleri şöyleydi;

- 5-10 sn latent sürenin ardından altta kalan kulağa doğru vuran, genellikle 60 sn'den az süren horizonto-rotatuvar nistagmus görülmesi,
- Hasta oturur pozisyona getirildiğinde yatar haldekinin tersi yönde horizonto-rotatuvar nistagmusun oluşması,
- Manevra tekrarlanması durumunda nistagmusun giderek kaybolması (yorulma olması),
- Nistagmusla aynı zamanda başdönmesi, bulantı, kusam ve terleme gözlenmesi.

### **Araştırmadan dışlanma kriterleri;**

- Posterior kanal BPPV dışında vestibüler sistem hastalıkları veya santral patoloji düşünülen hastalar,
- Vestibülosüpresan ilaç kullanan hastalar,
- Yapılan otoskopik muayenede akut veya kronik kulak enfeksiyonu olan hastalar,
- Sistemik veya nörolojik hastalık öyküsü veya bulgusu olan hastalar
- Bilateral BPPV tespit edilen hastalar,
- Dix-Hallpike manevrasının ardından Epley manevrası ile tedavi olmak istemeyen hastalar araştırmaya alınmadı.

Tedavi uygulamasından önce tüm hastalara; hastaların yaşam kalitesinin fiziksel (çoğunlukla baş hareketi gerektiren eğilme, oturma ve yatma pozisyonundan kalkma ve yatakta dönme gibi), psikolojik(genel ruh hali, sosyal etkileşim ve iletişim) ve fonksiyonel(günlük yaşam aktivitelerini bağımsız yapabilme) yönlerden ne düzeyde etkilendiklerini sorgulayan ülkemize uygunluğu, güvenilirlik ve geçerlilik araştırması yapılmış 'Baş dönmesine Bağlı Engellilik Anketi/Yaşam Kalitesi Skorlama Anketi (Dizziness Handicap Inventory-DHI)'(ek:1) ve başdönmesi ve/ veya dengesizlik şikayetleri olan hastalarda, baş dönmesini, baş dönmesi ile birlikte görülen mide bulantısı, kusma, çarpıntı(taşikardi), soğuk terleme gibi nörovejetatif semptomlar üzerinden sorgulayarak değerlendiren 'Avrupa Vertigo Değerlendirme Skalası(European Evaluation of Vertigo-EEV)'(ek:2) uygulanmıştır. Hastaların yanıtlarını etkileyebileceği düşünülen herhangi bir yönlendirme yapılmamasına dikkat edildi.

Baş dönmesine Bağlı Engellilik Anketi(ek-1); Başdönmesi dengesizlik şikayeti olan hastalarda fiziksel, psikolojik ve fonksiyonel açılardan yaşam kalitesinin ne düzeyde etkilendiğini gösteren bir ankettir. Anket 25 sorudan oluşmaktadır. Hastalar bu sorulara, yakınmaları doğrultusunda,4(evet): E , 2 (bazen): B, 0 (hayır): H, şeklinde puanlandırılmaktadır. Sonuç 100 puan üzerinden değerlendirilir soruların hepsine evet yanıtını veren kişi 100 tam puan alır.

0- 30 puan arası hafif derece, 31 ile 60 puan arası orta derece, 61 ile 100 puan arası ise ciddi derecede baş dönmesi ve/ veya dengesizlik varlığı olarak yorumlanır.

Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi alt kategorilerden oluşmaktadır bunlar vestibüler sistem hastalıklarının fiziksel, duyuşal ve fonksiyonel etkilerini belirlemeye yöneliktir. 1, 4, 8, 11, 13, 17 ve 25. Sorularda yürüme, spor yapma, ani baş hareketler, yatakta bir yönden diğer yöne dönme, eğilmeye bağlı oluşan fiziksel engelliliği; 2, 9, 10, 15, 18, 20, 21, 22 ve 23. Sorularda

sinirlilik, evde yalnız kalamama, çevre ve aile arası ilişkilerin bozulması durumu, korku, endişe, mutsuzluk, çökmüş ruh hali yaşama, kısıtlanmış hissetme ve konsantrasyon bozukluklarına bağlı oluşan duygusal engelliği; 3, 5, 6, 7, 12, 14, 16, 19 ve 24. Sorular ise sosyal aktivite, sorumluluk, ev ve bahçe işleri yapma, kitap okuma, yüksek yerlere gidememe, yürüyüş yapma ve seyahat etmeye bağlı olarak oluşan durumlar fonksiyonel engelliliği ölçmek üzere düzenlenmiştir. Envanterin alt birimlerinin puanlanmasında 28 puan fiziksel engelliliği, 36 puan fonksiyonel ve duygusal engelliliği belirlemek için tam puan olarak kabul edildi. Yüksek puanlar hastanın baş dönmesi şikayetinin ciddi şekilde yaşamını engellediği yönünde yorum yapmamızı sağlamaktadır.

'Avrupa Vertigo Değerlendirme Skalası'( ek-2) Başdönmesi ve/ veya dengesizlik yakınmaları olan hastalarda, baş dönmesini, baş dönmesi ile birlikte görülen mide bulantısı, kusma, çarpıntı, terleme gibi nörovejetatif semptomlarla ilgili soruların yöneltilecek değerlendirilmenin sağlandığı anket, 5 sorudan oluşur. Hastalar yöneltilecek tüm sorular için 0 ile 4' arasında puan verirler. Bu anket tedavi görmüş hastaların, vertigo ve vertigoyla beraber görülen yakınmaların da azalması açısından yapılan karşılaştırmalarda kullanılır.

Hastalardan anketleri kendilerinin doldurmaları istendi. Sağlık durumu ve eğitim durumu anketi doldurmaya elverişli olan hastalar anketlerini kendi okuyarak cevaplandırdı, okuma-yazması olmayan ve sağlık durumu anketi doldurmaya uygun olmayan hastalar araştırmacı yardımıyla soruları cevaplandırdı.

Dix-Hallpike manevrasından pozitif yanıt alınan hastalara Epley manevrası uygulandı. Yaklaşık on dakika boyunca baş hafif öne eğik pozisyonda oturur vaziyette bekletilerek partiküllerin kanalın en alt kısmına toplanması sağlandıktan sonra Modifiye Epley Manevrası tamamlandı. Manevra uygulama sonrasında hastalardan 3 gün süreyle ani baş hareketlerinden kaçınması, başını geriye atmaması, manevra yapılan kulağın üzerine yatılmaması önerildi.

Hastaların tamamı tedavilerinden bir hafta sonra kontrole çağırıldı, yakınmalarının devam edip etmediği sorgulandı. Yeniden Dix-Hallpike manevrası yapıldı. Vertigo, nistagmus olup olmadığı araştırıldı, olan hastalara yeniden Epley manevrası yapıldı. Hastaların tümüne kontrole geldiklerinde anket formları tekrar dolduruldu.

Verilerin istatistiksel analizi için TIBCO Software Inc. (2017). Statistica (data analysis software system), version 13 kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin özet istatistikleri sayı (N) ve yüzde (%) olarak verildi. Bu kısım bulgular bölümünde verildi.

#### 4. BULGULAR VE TARTIŞMA

Çalışmamıza katılan hastaların %42,9 (12/28)'u erkek, %57,1 (16/28)'i kadınlardan oluşmaktaydı. Hastalarımızın yaş aralığı 35-84 olup ortalama yaş 60' idi. Bu hastaların %42,9 (12/28)'unda sol , %57,1 (16/28)'i ise sağ posterior kanal BPPV saptandı(Tablo 4.1, 4.2,4.3).

**Tablo 4.1.**Araştırmaya katılan hastaların yaş ortalaması

|            | <b>Kişi sayısı</b> | <b>Minimum</b> | <b>Maximum</b> | <b>Ortalama</b> | <b>Std. Sapma</b> |
|------------|--------------------|----------------|----------------|-----------------|-------------------|
| <b>Yaş</b> | 28                 | 35,00          | 84,00          | 60,9286         | 12,44820          |

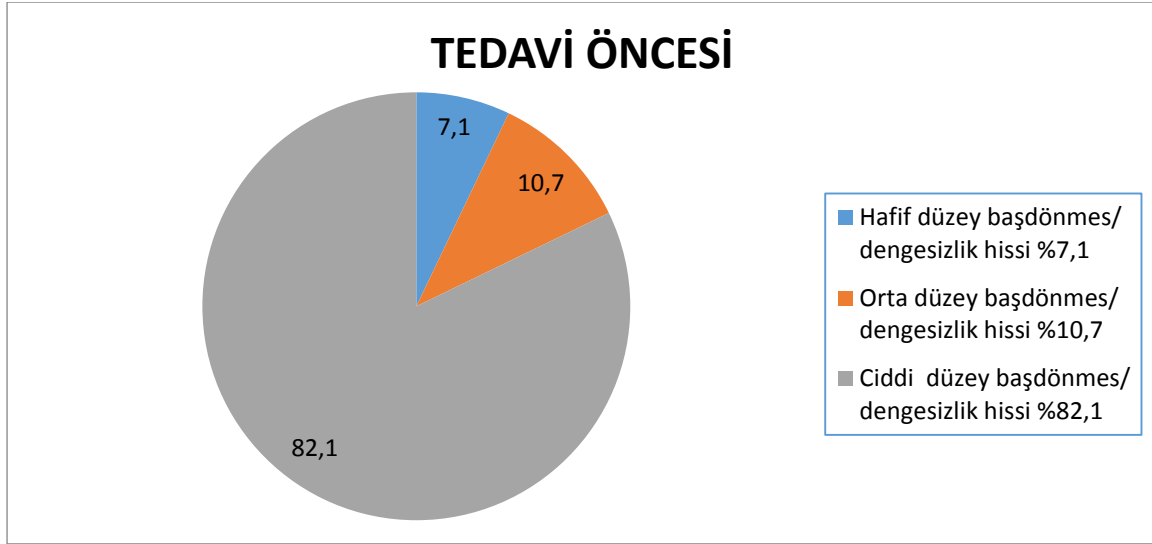
**Tablo 4.2.** Araştırmaya katılan hastaların cinsiyete göre dağılımı

| <b>Cinsiyet</b> | <b>Sayı</b> | <b>Yüzde</b> |
|-----------------|-------------|--------------|
| <b>Erkek</b>    | 12          | 42,9         |
| <b>Kadın</b>    | 16          | 57,1         |
| <b>Total</b>    | 28          | 100,0        |

**Tablo 4.3.** Araştırmaya katılan hastaların hastalıktan etkilenen yönüne göre dağılımı

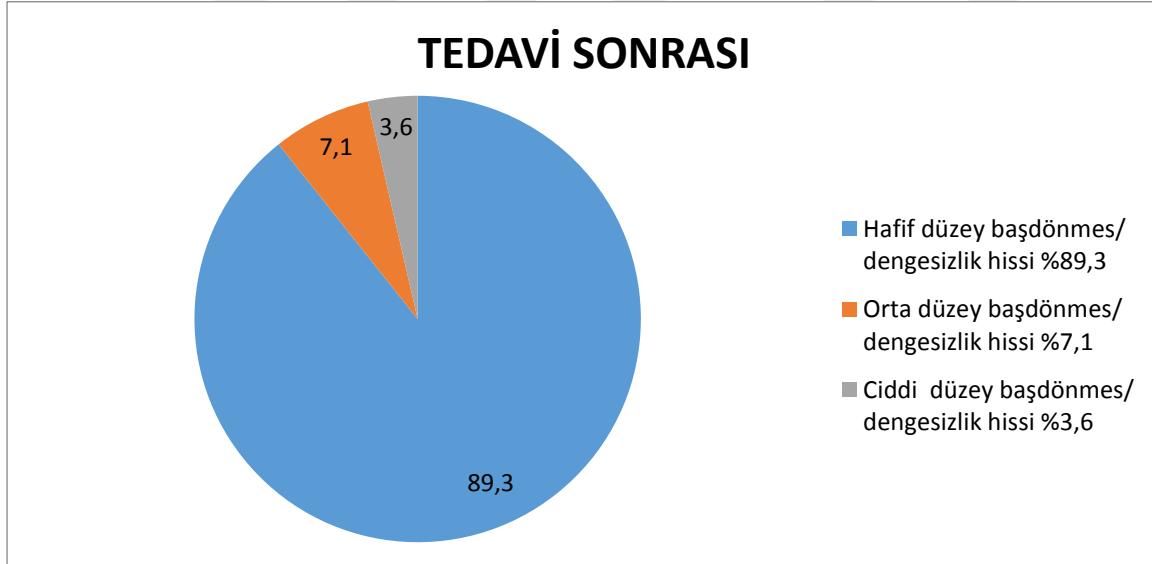
| <b>Kulak yönü</b> | <b>Sayı</b> | <b>Yüzde</b> |
|-------------------|-------------|--------------|
| Sağ               | 16          | 57,1         |
| Sol               | 12          | 42,9         |
| Total             | 28          | 100,0        |

Anket sonuçlarına göre baş dönmesi ve/veya dengesizlik derecelri tedavi öncesinde 2 (%7,1) hastada hafif, 3 (%10,7) hastada orta ve 23 (%82,1) hasta da ise ciddi olarak saptandı (Şekil 4. 1).



**Şekil 4.1.** 'Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi' sonuçlarına göre hastaların tedavi öncesinde baş dönmesi ve/ veya dengesizlik varlığı derecesi-yüzdeler oranları

Hastaların tedavi sonrasında baş dönmesi ve/veya dengesizlik derecesi değerlendirildiğinde 25 (%89,3) hastada hafif, 2 (%7,1) hastada orta ve 1 (%3,6) hastada ise ciddi olarak saptandı (Şekil .4.2).

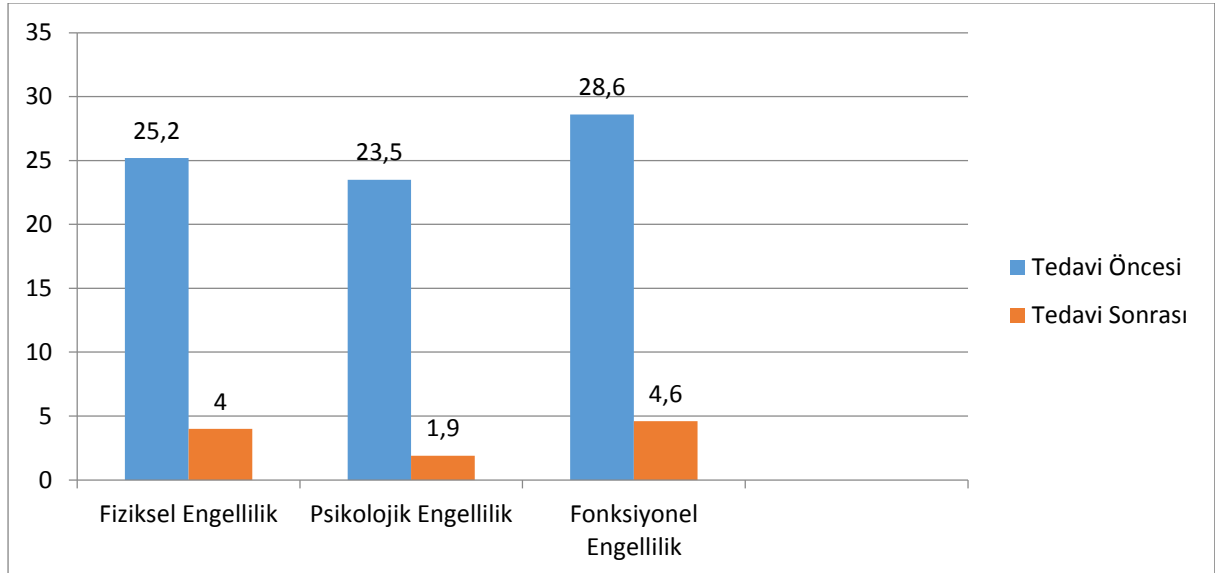


**Şekil 4.2.** 'Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi' sonuçlarına göre hastaların tedavi sonrasında baş dönmesi ve/ veya dengesizlik derecesi-yüzdeler oranları

**Tablo 4.4.** 'Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi' sonuçlarına göre hastaların tedavi öncesinde ve tedavi sonrasında baş dönmesi ve/ veya dengesizlik varlığı derecesi-yüzdeler oranları

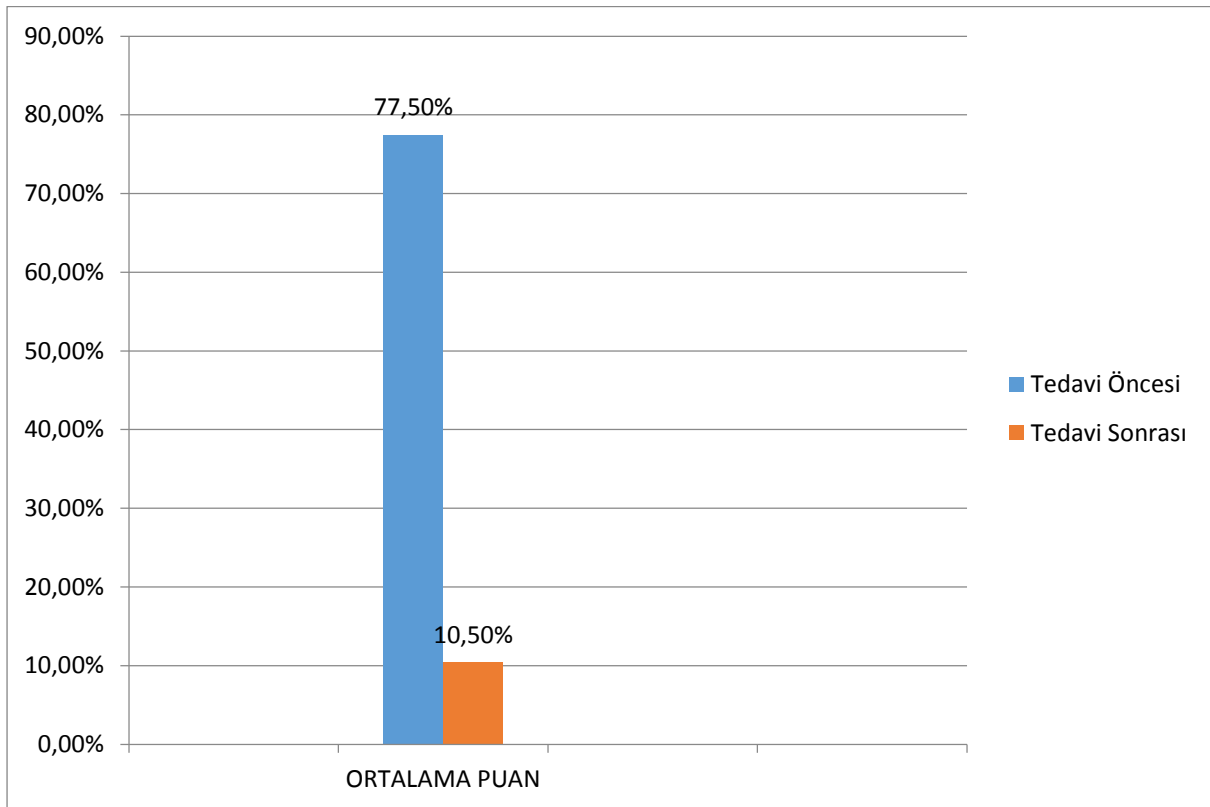
|               |       |       | k_toplam_sonra |      |        |       |
|---------------|-------|-------|----------------|------|--------|-------|
|               |       |       | Hafif          | Orta | Ciddi  | Total |
| k_toplam_önce | Hafif | Sayı  | 2              | 0    | 0      | 2     |
|               |       | Yüzde | 7,1%           | ,0%  | ,0%    | 7,1%  |
|               | Orta  | Sayı  | 3              | 0    | 0      | 3     |
|               |       | Yüzde | 10,7%          | ,0%  | ,0%    | 10,7% |
|               | Ciddi | Sayı  | 20             | 2    | 1      | 23    |
|               |       | Yüzde | 71,4%          | 7,1% | 3,6%   | 82,1% |
| Total         | Sayı  | 25    | 2              | 1    | 28     |       |
|               | Yüzde | 89,3% | 7,1%           | 3,6% | 100,0% |       |

Ayrıca toplam puanlara göre tedavi öncesi ciddi olan 23 kişiden 1 tanesi hala ciddi olmasına rağmen 2 tanesi orta ve 20 tanesi hafif düzeye geriledi (Tablo4.4).



**Şekil 4.3.** 'Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi' sonuçlarına göre hastaların tedavi öncesinde ve tedavi sonrasında hastalığa bağlı fiziksel, duyuşsal ve fonksiyonel engellilik ortalama değeri

'Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketinde 28 puan fiziksel engelliliği,36 puan fonksiyonel ve duygusal engelliliği belirlemek için tam puan olarak kabul edildi. Yüksek puan çıkan hastalarda; baş dönmesi yakınmasının ciddi düzeyde olduğunu ve yaşam biçimlerini etkilediğini göstermektedir. Uygulanan anket sonuçlarına göre; hastaların tedavi öncesi fiziksel engellilik ortalama puanı 25.2, tedavi sonrasında bu ortalama puan 4' e geriledi. Hastaların tedavi öncesi psikolojik engellilik ortalama puanı 23,5 olarak saptandı. Tedavi sonrasında bu ortalama puan 1,9' a düştü. Hastaların fonksiyonel engellilik durumları ortalama puanı ise tedavi öncesinde 28,6 iken tedavi sonrasında 4,6 'ya geriledi.



**Şekil 4.4.**'Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi' sonuçlarına göre hastaların tedavi öncesinde ve tedavi sonrasında hastalığa toplam engellilik ortalama değerleri

Toplam engellilik düzeyinde 100 puan sınır olarak belirlenmiştir. Hastaların toplam engellilik düzeyine bakıldığında tedavi öncesinde ortalama puan 77,5 iken tedavi sonrasında ortalama puan 10,5' e düştü(Şekil 4.4).

**Tablo 4. 5.** ‘Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi’ sonuçlarına göre hastaların tedavi öncesinde ve tedavi sonrasında hastalığa bağlı fiziksel, duyuşsal ve fonksiyonel engellilik ortalama değeri

|      | Paired Samples Statistics | Ortalama | Std. Sapma | P      |
|------|---------------------------|----------|------------|--------|
| EŞ 1 | fiziksel_önce             | 25,2143  | 4,96922    | <0,001 |
|      | fiziksel_sonra            | 4,0000   | 5,24934    |        |
| EŞ 2 | psikolojik_önce           | 23,5000  | 8,35553    | <0,001 |
|      | psikolojik_sonra          | 1,9286   | 4,09090    |        |
| EŞ 3 | fonksiyonel_önce          | 28,6429  | 10,18428   | <0,001 |
|      | fonksiyonel_sonra         | 4,6429   | 7,03544    |        |
| EŞ 4 | toplam_önce               | 77,5000  | 20,97353   | <0,001 |
|      | toplam_sonra              | 10,5714  | 15,19120   |        |

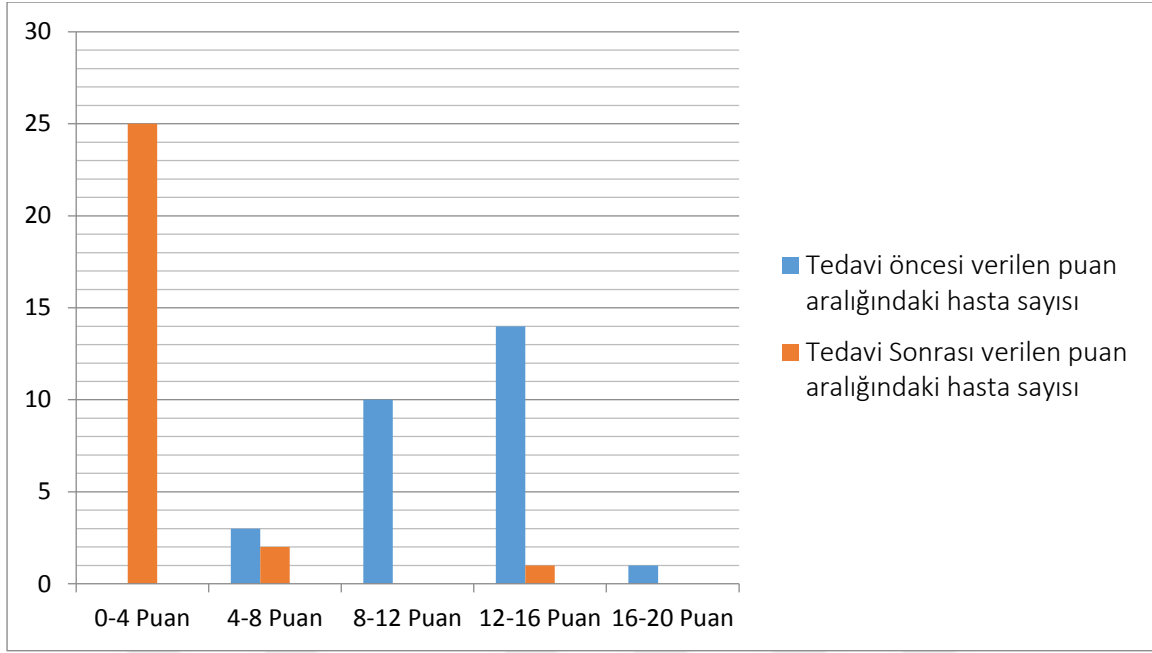
Hastalara uygulanan ‘Avrupa Vertigo Değerlendirme Skalası’( ek-2) ile başdönmesi ve/veya dengesizlik yakınmaları, mide bulantısı, kusma, çarpıntı, terleme gibi nörovejetatif yakınmaları değerlendirildiğinde tedavi öncesinde ortalama puan 12,2 olarak bulundu. Tedavi sonrasında ortalama puan 1,5 olarak saptandı(Tablo4.6).

**Tablo 4.6.** ‘Avrupa Vertigo Değerlendirme Skalası’ anketi tedavi öncesi ve sonrası ortalama değeri

| Paired Samples Statistics | Ortalama | Std. Sapma | P      |
|---------------------------|----------|------------|--------|
| Avrupa_önce               | 12,2143  | 3,51038    | <0,001 |
| Avrupa_sonra              | 1,5714   | 2,67261    |        |

Buna göre tüm puanların önce ve sonraları arasında istatistiksel anlamlı farklılık vardır.( $p<0,001$ )

‘Avrupa Vertigo Değerlendirme Skalası’ tedavi öncesi 0-4 puan aralığındaki kişi sayısı 0, 4-8 puan aralığındaki kişi sayısı 3, 8-12 puan aralığındaki kişi sayısı 10, 12-16 puan aralığındaki kişi sayısı 14, 16-20 puan aralığındaki kişi sayısı 1’dir. Tedavi sonrası 0-4 puan aralığındaki kişi sayısı 25, 4-8 puan aralığındaki kişi sayısı 2, 8-12 puan aralığındaki kişi sayısı 0, 12-16 puan aralığındaki kişi sayısı 1, 16-20 puan aralığındaki kişi sayısı 0’dır (Şekil 4.5.).



**Şekil4.5.** Tedavi öncesi ve tedavi sonrası uygulanan 'Avrupa Vertigo Değerlendirme Skalası' anketi puan dağılımlarına göre kişi sayıları

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo periferik vestibüler sistem hastalıklarından en sık görülenidir. Hastalık süresince hastanın hayat standartını düşüren, kolay tanılanıp tedavi edilebilen bir hastalıktır[1].

BPPV'nun sebebi kesin olarak bilinmemesine karşın, osteoporoz, travma, stapes cerrahisi, ileri yaş, labirentit, Meniere hastalığı, kadın cinsiyet, sıklıkla birlikte görülebildiği durumlardır [32-53-54-55-56]. Bizim araştırmamızda 28 hastanın 16'sı (%57,1)kadındı ayrıca hastaların yaş ortalamaları 60,9 idi.

Oghalai ve arkadaşları yaptıkları araştırmada yaşlı kişilerin %9' unun BPPV'den etkilendiğini bildirdi. Baloh RW ve arkadaşları; BPPV'de kadın-erkek oranının 1.6-1 olduğunu açıkladılar. Postmenopozal hormonal değişiklikler in endolenfatik depositlerin ortaya çıkmasını artırdığını, bu nedenle BPPV'nin bu dönemdeki kadınlarda daha sık olabileceğini ileri sürdüler. [57].

Hitoshi ve arkadaşları hastalığın ortaya çıkışını etkileyen faktörleri incelediler ve olguların %63'ünün kadın cinsiyete sahip olduğunu bildirdiler. Aynı araştırmada bir yıllık rekürrens oranlarını %21 olarak açıkladılar. Hastalığın yeniden ortaya çıkanların %61'i 65 yaş üzeri hastalar olarak belirtildi [58]. Prokopakis ve arkadaşları da uzun süreli izlenen hastalarda kadın sayısının fazla olduğunu bildirdiler. Olguların %32'sinin 70 yaş üstü ve ilk manevradan sonra iyileşme oranlarının %84 olduğunu yayınladılar. Tekrarlanan repozisyon manevralarıyla hastaların düzelme oranları artmaktadır [58].

Bizim çalışmamızda hastaların 23(%82,1) tanesi manevra yapılmadan önce ciddi düzeyde başdönmesi yaşarken tedavi sonrasında ciddi düzeyde başdönmesi yaşayan hasta sayısı 1(%3,6)' e düştü.

Posterior kanal BPPV %7,5 - %15 değerleri aralığında bilateral olarak görülmektedir. Kaplan ve arkadaşları takibini yaptıkları 10 bilateral BPPV'li hastaya sadece semptomların ve nistagmusun fazla görüldüğü yöne Epley manevrası yaptılar, araştırma sonucunda iki olguda diğerine göre daha hafif nistagmus görülen yöne Epley manevrası yapılmaya ihtiyaç kalmadan iyileşme görüldüğünü raporladılar. Fakat bir yöne manevra uygulanan hastalarda hastalığın yüksek oranda tekrarladığını bildirdiler [59]. Yaptığımız çalışmada her iki kulakta BPPV bulunan hastalar araştırmanın dışında bırakıldı.

Posterior semisirküler kanal patolojisine bağlı oluşan vertigo özellikle başın yatay konumdan yana döndürülmesi, kafa dik pozisyondayken ekstansiyona getirilmesi, öne doğru eğilip doğrulmakla ve her türlü baş rotasyonu ile meydana gelir. Çoğunlukla yatağa yatarken, yatakta bir taraftan diğer tarafa dönerken ortaya çıkmaktadır[1]. Bu nedenle manevra sonrası hastanın fiziksel aktivitesinin tedavi sonucunu etkileyebileceği düşünülmektedir. Çakır ve ark., Epley manevrası sonrası hareket kısıtlaması önermedikleri grupta önerdiklerine göre daha fazla oranda BPPV'nin tekrarladığını bildirdiler [60].

Casqueiro ve arkadaşları iki gruba ayırdıkları hastaların birinci grubuna Epley manevrası sonrası iki gün süre ile boyunluk uygulaması verip on gün süre ile de BPPV' den etkilenmeyen sağlıklı kulak tarafına yatmalarını istemişlerdir. İkinci hasta grubuna ise sadece Epley manevrası yaptılar. İki grup arasında BPPV'nin yeniden tekrarlaması veya devam etmesi bakımından bir fark görmediklerini bildirdiler. Bu çalışmada hastaların tamamında ilk manevra sonrası tedavi başarı oranları %76.5 olarak belirlendi.[61].

Bizim çalışmamızda; manevra uygulaması sonrasında 2 gün süreyle hareket kısıtlaması ani baş hareketlerinden kaçınması, başını geriye atmaması, manevra uygulaması yapılan kulağın üzerine yatılmaması vb önerildi. Hastaların tedavi sürelerinden 1 hafta sonra yapılan kontrollerde 22 kişide (%77,2)' de tam iyileşme görüldü.

Epley, posterior semisirküler kanala yönelik kanalit repozisyon manevrasını 1992 yılında ortaya koydu ve %70-90 hastada iyileşme sağladığını bildirdi[62].

Hastalığın ortaya çıkış sebeplerinde, hastanın öyküsünde kafa travması bulunması, labirentit, stapes cerrahisi, iskemi, kronik süperatif otitis media gibi orta ve iç kulak hastalıklarının bulunması, uzamış yatak istirahati ve bazı ilaçların etki etmesi sayılabilmektedir. Ancak BPPV hastalarının %58'nde herhangi bir neden bulunmamaktadır[63-64].Biz araştırmamıza Posterior kanal BPPV dışında vestibüler sistem hastalıkları bulunan hastalar veya santral patoloji düşünülen hastalar, otoskopide akut veya kronik enfeksiyon bulguları bulunan hastalar, nörolojik veya sistemik hastalık öyküsü ve belirtisi olan hastaları dahil etmedik. Ayrıca vestibülosüpresan ilaç kullanan hastaları da araştırmanın dışında bırakıldı.

Posteror Kanal BPPV tedavisinde kullanılan Epley manevrası herhangi bir maliyet ve malzeme gerektirmemekte ve ek bir tedaviye gerek duyulmamaktadır[66-67]. Vestibüler süpresanlarla yapılan medikal tedaviler sonucunda hastaların tam düzelmesi sağlanamamaktadır [66].

Son dönemlerde Mc Clure ve Parnes dirençli ve tekrarlayan posterior BPPV'li hastalarında patoloji bulunan kanala cerrahi oklüzyon yaptıklarını ve kalıcı tedavi sağladıklarını bildirdiler[68]. Bu tedavi posterior kanaldaki endolenf akımında ortaya çıkan anormal kupula hareketini engellemek amacıyla yapılmaktadır. Ayrıca Membranöz labirentin lazer ile koagülasyonu da tavsiye edilmektedir[61]. Uygulanabilecek cerrahi seçenekler arasında vestibüler nörektomi ile labirentektomi de vardır. Fakat unutulmamalıdır ki cerrahi girişimler hastanın işitmesini ve vestibüler fonksiyonunu kalıcı olarak bozmaktadır. Ayrıca maliyet artışı, iş gücü kaybı ve anestezi risklerinin bulunması gibi olumsuz yönler göz önünde bulundurulmalıdır[65-68]. Tedavi manevralarının sonuç vermediği dirençli hastalarda cerrahi girişim son seçenek olarak yapılmalıdır.

## 5. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Posterior Kanal Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Tedavisinde Modifiye Epley Manevrasının Etkinliğinin belirlendiği bu çalışmada şu sonuçlara ulaşılmıştır;

1. Posterior kanal BPPV hastalarının tedavisi için; modifiye Epley manevrası poliklinik şartlarında rahatlıkla uygulanan kolay hızlı ve etkili bir tedavi yöntemidir. Ayrıca masrafsız, ciddi bir risk taşımayan, tanıdan sonra vakit kaybetmeden kısa sürede uygulananbilen ve sonuç alınanbilen bir yöntemdir.
2. Posterior kanal BPPV'ye bağlı oluşan yakınmaları hastaların yaşam kalitelerini bozmakta, hastalığa bağlı engellilik düzeyini önemli oranda artırmaktadır. Modifiye epley manevrası ile bu olumsuzluklar önemli ölçüde azalmaktadır.
3. Posterior kanal BPPV hastalarının, baş dönmesi ve baş dönmesiyle birlikte görülen mide bulantısı, kusma, çarpıntı, terleme gibi nörovejetatif semptomları Modifiye Epley Manevrası sonrasında ortadan kalkmaktadır.

## KAYNAKLAR

- [1]. EPLEY, JM. Particle repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology Clinics of North America* 29:323, 1996
- [2]. Akyıldız N. Kulak hastalıkları ve Mikrocerrahisi cilt 1; sayfa:64,1998
- [3]. Lundquist P, Anderson H, Galey FA. Ultrastructural morphology of endolymphatic sac and duct. In: *Ultrastructural Atlas of the Inner Ear*. Edited by Friedman I, Ballantyne J. London. Butterworth and Company 1984
- [4]. Lee J.H., Marcus D.C. endolymphatic sodium homeostasis by Reissner's membrane. *Neuroscience*;119(1) 3-8,2003
- [5]. Cummings *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 4 th edition. Elsevier Mosby.3121,2005
- [6]. Carey JP, Santana CD. Principles of applied vestibular physiology. In Cummings *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 4 th edition.Elsevier Mosby:3115-3159. 2005
- [7]. Ardıç FN. Denge sisteminin işleyişi. Ardıç FN, editör.Vertigo. İzmir Güven Kitabevi. İzmir:3-27. 2005
- [8]. Halmagyi MG, Akdal G. Vertigo ve Dengesizlik. *J Neurol Sci [Turk]* 2005;22:142-60.
- [9]. Brandt T. Vertigo 2nd Ed. Springer, London 2003:242-55.
- [10]. Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L. Diagnoses in a Dizziness unit. *J Otolaryngol* 1986;15:101-4.
- [11]. Enis Alpin Güneri. BPPV: Vertigonun En Sık Nedeni. İç Hastalıkları Forumu Dergisi Cilt 2, Sayı 1, Temmuz-Eylül 2010,sayfa 34-45.
- [12]. Oghalai JS. Unrecognized Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Elderly Patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:630-4.
- [13]. Şerbetçioğlu B. Öyküye Dayalı Ayırıcı Tanı Yaklaşımı. Ardıç FN, ed; Vertigo (içinde). İzmir Güven Kitabevi 2005;31-52.
- [14]. Özdek A. Vertigo: Temel Bilgiler. Önerci M, ed; Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım, 2008;4:1-10.
- [15]. Dix R, Hallpike CS. The Pathology, Symptomatology and Diagnosis of Certain Common Disorders of the Vestibular System. *Proc R Soc Med*, 1952;54:341-54.
- [16]. Mendel B, Bergenius J, Langius A. Dizziness Symptom Severity and Impact on Daily Living as Perceived by Patients Suffering from Peripheral Vestibular Disorder. *Clin Otolaryngol* 1999;24:286-93.
- [17]. Telischi FF, Rodgers GK, Balkany TJ. Dizziness in Childhood. In: Jackler RK, Brackmann DE, editors. *Neurotology*. Second ed. Philadelphia, U.S.A.:Elsevier, Mosby;2005. p. 553-62
- [18]. Şafak MA. Nörootolojik Fizik Muayene. Ardıç FN, ed; Vertigo (içinde). İzmir Güven Kitabevi 2005;53-64.
- [19]. Harrison MS, Ozsahinoglu C. Positional Vertigo: Aetiology and Clinical Significance.*Brain: J Neurol* 1972;95:369-72.
- [20]. Yetişer S, Satar B. Elektronistagmografi. Ardıç FN, ed; Vertigo (içinde). İzmir Güven Kitabevi 2005;65-88.
- [21]. Tutar H, Öz SÖ, Gürcan B. Vertigolu Hastaya Yaklaşım. Önerci M, ed; Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım, 2008;4:11-5
- [22]. Cass SP, Wrobel B. Rotasyonel Vestibüler Test. Ardıç FN, ed; Vertigo (içinde). İzmir Güven Kitabevi 2005;89-95
- [23]. Üneri A. Bilgisayarlı Dinamik Postürografi. Ardıç FN, ed; Vertigo (içinde). İzmir Güven Kitabevi, 2005;97-108.
- [24]. Brevern VM, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *Neurology* 2007;69:710-715. 2007
- [25]. Prokopakis EP, Chimona T, Tsagournisakis M. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: 10-Year Experience in Treating 592 Patients with Canalith Repositioning Procedure. *Laryngoscope*, 115:1667-1671. 2005

- [26]. Tanimoto H, Doi K, Nishikawa T, Nibu K. Risk Factors for Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Journal of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, Vol 37, No 6 : 832-835. December 2008
- [27]. Barany R. Diagnose von krankheitsercheinungen im bereiche des otolithenapparates. *Acta Otolaryngol (stoch)* 1921;2:434-7
- [28]. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi cilt 2 :84-140. 2002
- [29]. Epley J.M: The canalith repositioning procedure: for threatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404
- [30]. Özlüoğlu LN, Akkuzu B. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo. Ardıç FN, ed; *Vertigo (içinde)*. İzmir Güven Kitabevi 2005;201-11.
- [31]. Epley JM. New Dimensions of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980;88:599-605.
- [32]. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Can Med Assoc J* 2003.
- [33]. Selçuk A, Akdoğan O, Özcan I, Dere H. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda Patofizyolojiye Uygun Tedavinin Belirlenmesi. *KBB Forum* 2008;7: 52-8.
- [34]. Zucca G, Valli AS, Valli P, Perin P, Mira E. Why do Benign Paroxysmal Positional Vertigo Episodes Recover Spontaneously? *J Vestib Res* 1998;8:325-9
- [35]. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol*;90:765-78. 1969
- [36]. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, Jacobson KM. Paroxysmal positional syndrome. *The American Journal of Otolaryngology* 20:465-470.1999
- [37]. Jason AT, Parne LS. Benign paroxysmal positional vertigo: mechanism and management. *Otology and neurootology volume 9(5)*: 284-289.2001
- [38]. Ardıç FN. Denge Sisteminin İşleyişi. Ardıç FN, ed; *Vertigo (içinde)*. İzmir Güven Kitabevi 2005; 3-15.
- [39]. Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The Mechanics of Benign Paroxysmal Vertigo. *J Otolaryngol* 1979;8:151-8.
- [40]. Nashener LM, Petters BF. Dynamic and other Labyrinthine Disease. In Paparella M, Shumnick D, Gluckman J. *Otolaryngol Phil: Saunders*, 1991: 1705-6.
- [41]. Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J, Halmagyi GM. What Inner Ear Diseases Cause Benign Paroxysmal Positional Vertigo? *Acta Otolaryngol* 2000;120:380-5.
- [42]. Buckingham RA. Anatomical and Theoretical Observations on Otolith Repositioningfor Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Laryngoscope* 1999;109:717-22.
- [43]. Gross EM, Ress BD, Viirre ES, Nelson JR. Intractable Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Patients with Meniere Disease. *Laryngoscope* 2000;110:655-9.
- [44]. Atacan E, Sennaroglu L, Genc A, Kaya S. Benign Paroxysmal Positional Vertigo After Stapedectomy. *Laryngoscope* 2001;111:1257-9
- [45]. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and Benign Positional Vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:377-80.
- [46]. Lempert T, Leopold M, von Brevern M, Neuhauser H. Migraine and Benign Positional Vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:1176-82.
- [47]. Gordon N. Benign paroxysmal positional vertigo. *Br J Clin Pract*, 50(4):208-210, June 1996
- [48]. Epley J.M: The canalith repositioning procedure: for threatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*;107:399-404. 1992
- [49]. Semont A, Freeys G, Vittle E: Curing the benign paroxysmal positional vertigo with a liberatory maneuver. *Adw Otolaryngol*; 42:290-293. 1988
- [50]. 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
- [51]. Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW. Benign Positional Vertigo: Incidence and Prognosis in a Population Based Study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1991;66:596-601.
- [52]. Üneri A. Bilgisayarlı Dinamik Postürografi. Ardıç FN, ed; *Vertigo (içinde)*. İzmir Güven Kitabevi, 2005;97-108.

- [53]. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S. Clinical Practise Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;139:47-81.
- [54]. Atlas JT, Parnes LS. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Mechanism and Management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;9:284-9.
- [55]. Hallpike CS. Positional Nystagmus. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1965;19:337-44.
- [56]. Özdek A. Vertigo: Temel Bilgiler. Önerci M, ed; *Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım*, 2008;4:1-10.
- [57]. Katsarkas A. Benign paroxysmal vertigo (BPPV), idiopathic versus posttraumatic. *Acta Otolaryngol.* 1999;119:745-49
- [58]. Prokopakis EP, Chimona T, Tsagournisakis M. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: 10-Year Experience in Treating 592 Patients with Canalith Repositioning Procedure. *Laryngoscope*, 115:1667-1671. 2005
- [59]. Kaplan DM, Nash M, Management of Bilateral Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*,133:769-773. 2005
- [60]. Çakır BÖ, Ercan İ, Çakır ZA, Turgut S. Efficacy of Postural Restriction in Treating Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*;132:501- 505. 2006
- [61]. Casqueiro JC, Ayala A, Monedero G. No More Postural Restrictions in posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otol Neurotol*:706-709 . August 2008
- [62]. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992 Sep;107(3):399-404.
- [63]. Wolf JS, Boyev KP, Manokey BJ, Mattox DE. Success of the modified Epley maneuver in treating benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999;109:900-2
- [64]. Pollack L, Davies RA, Luxon LL. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otol Neurotol.*2002 Jan,23(1):79-83
- [65]. Hall S.F, Ruby RR, Mc Clure JA: The mechanics of benign paroxysmal positional vertigo. *J otolaryngol* 1979;8:151-8
- [66]. MC Clure J.A, Willett JM. Lorezepam and diazepam in the treatment of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol* 1980;9:472-7
- [67]. Steenerson R.L, Cronin GW. Comparison of the canalith repositioning procedure and vestibular habituation training in forty patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;114:61-4
- [68]. Parnes LS, Mclure JA. Posterior semicircular canal for intractable benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;102:988-92

## EKLER

### EK:1

Hasta Adı Soyadı:

Tarih:

### **Başdönmesine Bağlı Engellilik Anketi/ Yaşam Kalitesi Skorlama Anketi (DHI):**

(Bu bölüm hasta tarafından doldurulacaktır)

Lütfen aşağıdaki sorulara başdönmesi şikayetinizin sıklığı, şiddeti ve günlük yaşamınızda oluşturduğu etkilenme derecesine göre uygun puanı veriniz.

H= Hayır (0 puan) B= Bazen (2 puan) E= Evet (4 puan)

1) Başdönmesi yakınmanızın şiddetinde giderek artış var mı?

E B H

2) Başdönmesi yakınmanız nedeniyle kendinizi sinirli hissediyor musunuz?

E B H

3) Yakınmanız iş ya da gezi amaçlı yaptığınız seyahatleri kısıtlayıp, zorlaştırıyor mu?

E B H

4) Market reyonları arasında yürürken başdönmesi yakınmanız ortaya çıkıyor ya da artıyor mu?

E B H

5) Başdönmesi yakınmanız nedeniyle yataktan kalkmakta zorluk yaşıyor musunuz?

E B H

6) Yakınmanız akşam yemeği ya da arkadaşlarınızı ziyarete gitmek gibi sosyal aktivitelere katılmanızda ciddi kısıtlılık yaratıyor mu?

E B H

7) Başdönmesi nedeniyle kitap okumakta zorlanıyor musunuz?

E B H

8) Spor yapmak, dans etmek ya da ev işleri (yer süpürmek, tabakları yerleştirmek gibi yapmak gibi aktiviteler başdönmesi yakınmanızı arttırıyor mu?

E B H

9) Başdönmesi yakınmanız nedeniyle evde yanınızda biri olmadan yalnız kalmaktan korkuyor musunuz?

E B H

10) Başdönmesi yakınmanız nedeniyle diğer insanlarla ilişkilerinizde zorluk yaşıyor musunuz? (gergin olma, onları rahatsız etme hissi gibi...)

E B H

11) Ani baş hareketleri ile başdönmenizinde artış oluyor mu?

E B H

12) Başdönmesi yakınmanız nedeniyle yüksek yerlerden kaçınıyor musunuz?

E B H

13) Yatakta bir taraftan diğer tarafa dönmek başdönmesini arttırıyor mu?

E B H

14) Başdönmesi yakınmanız nedeniyle ev ve bahçe işleri yapmak sizin için zor ve yorucu oluyor mu?

E B H

15) Başdönmesi yakınmanız nedeniyle insanların sizin sarhoş olduğunuzu düşünmelerinden çekiniyor musunuz?

E B H

16) Başdönmesi yakınmanız nedeniyle tek başınıza yürüyüşe çıkmakta zorlanıyor musunuz?

E B H

17) Yaya kaldırımında yürümek yakınmanızı arttırıyor mu?

E B H

18) Başdönmesi yakınmanız nedeniyle konsantrasyonunuzu sağlamakta zorlanıyor musunuz?

E B H

19) Başdönmesi yakınmanız nedeniyle karanlıkta eviniz çevresinde yakın mesafede yürüyüşe çıkmak sizin için zor oluyor mu?

E B H

20) Başdönmesi yakınmanız nedeniyle evde yalnız kalmaktan korkuyor musunuz?

E B H

21) Başdönmesi yakınmanız nedeniyle kendinizi kısıtlanmış hissediyor musunuz?

E B H

22) Başdönmesi yakınmanız aileniz ya da arkadaşlarınızla olan ilişkilerinizde sorun yaratıyor mu?

E B H

23) Başdönmesi yakınmanız nedeniyle kendinizi mutsuz, isteksiz ve çökmüş hissediyor musunuz?

E B H

24) Başdönmesi yakınmanız sizin iş ya da eviniz ile ilgili olan sorumluluklarınızı yerine getirmenizi engelliyor mu?

E B H

25) Eğilmek başdönmesi yakınmanızda artışa neden oluyor mu?

E B H

## EK:2

Hasta Adı Soyadı:

Tarih:

### **Avrupa Vertigo Değerlendirme Skalası (EEV):**

(Bu bölüm hasta tarafından doldurulacaktır)

Lütfen aşağıdaki soruları hissettiğiniz başdönmesi yakınmanızın özelliği ve başdönmesine eşlik eden diğer şikayetlerin varlığı ve şiddetine göre 0 ile 4 puan arasında puan vererek cevaplayınız.

1) Çevrenizi veya kendinizi dönüymüş gibi hissetme?

(hareket yanılması ve başdönmesi hissini özelliği)

0 ----- Yok

1 ----- Dengenizi sağlayamama hissi

2 ----- Sağa ya da sola düşme ve yuvarlanma hissi, başta hafiflik hissi

3 ----- Yerin ayaklarınızın altından kayması hissi

4 ----- Kendinizin ya da çevrenizin dönmesi ve/ veya bükülmesi hissi

2) Hissedilen dengesizlik ve baş dönmesinin süresi?

(hareket yanılmasının süresi)

0 ----- Yok

1 ----- 1 dakikadan kısa

2 ----- 1 dakika- 1 saat arası

3 ----- 1 saat- 3 saat arası

4 ----- 3 saat- 24 saat arası

3) Kendinizin hareket etmesi veya çevrenizdeki hareketlilikten rahatsız olma durumu?

0 ----- Hareketten rahatsız olma durumu yok

1 ----- Nadiren veya biraz rahatsızlık

2 ----- Bazen veya orta düzeyde rahatsızlık

3 ----- Çok sıklıkla ve belirgin rahatsızlık

4 ----- Daima ve şiddetli rahatsızlık

4) Bulantı, kusma, terleme gibi başdönmenize eşlik eden şikayet varlığı?

0 ----- Eşlik eden şikayet yok

1 ----- Sık olmayan ve başdönmesi atakları ile ilişkili olmayan bulantı

2 ----- Her başdönmesi atağı ile beraber olan bulantı

3 ----- Her başdönmesi atağı ile beraber olan bulantı ve kusma

4 ----- Her başdönmesi atağı ile beraber olan ve kontrol edilmesi zor olan kusma

5) Dengesizlik ve düşme atakları varlığı?

0 ----- Dengesizlik yok

1 ----- Günlük işlerini yapmasını engellemeyen dengesizlik var

2 ----- Günlük işlerini yapmasını engelleyen dengesizlik var ancak düşme yok

3 ----- Dengesizlik ve arada sırada olan ve daha çok yürürken veya ayakta dururken ortaya çıkan düşme var

4 ----- Dengesizlik ve her harekette ortaya çıkan düşme atakları var

## ÖZGEÇMİŞ

**Adı ve Soyadı** : Gökçe ÖRS

**Doğum Tarihi** : 05.03.1991

**E-mail** : gokceors9135@gmail.com

**Öğrenim Durumu** :

| Derece        | Bölüm/Program                    | Üniversite           | Yıl       |
|---------------|----------------------------------|----------------------|-----------|
| Lisans        | Zihin Engelliler Öğretmenliği    | Anadolu Üniversitesi | 2009-2013 |
| Yüksek Lisans | Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları | Mersin Üniversitesi  | 2014-     |

**Görevler** :

| Görev Ünvanı | Görev Yeri                                  | Yıl       |
|--------------|---|-----------|
| Öğretmen     | Tire özel eğitim ve uygulama merkezi        | 2013-2014 |
| Öğretmen     | Arpaçbahşiş özel eğitim ve uygulama merkezi | 2014-     |

