



T.C

**İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI**

**BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO (BPPV)' DA  
EPLEY MANEVRASI VE BRANDT DAROFF EGZERSİZLERİNİN  
TEDAVİDEKİ ETKİLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI VE EPLEY  
MANEVRASI SONRASI HAREKET KISITLAMANIN YAŞAM KALİTESİ  
ÜZERİNE OLAN ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR.ALİ ÖZERK**

**TEZ DANIŞMANI**

**PROF.DR.AHMET KIZILAY**

**MALATYA**

**ŞUBAT 2016**

## TEŐEKKÜR

İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Kulak Burun Boğaz Anabilimdalı'nda asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen başta tez danışmanım ve bölüm başkanımız çok değerli hocam Prof.Dr.Ahmet Kızılay'a, daha sonra kıymetli hocalarım Prof.Dr.Erol Selimoğlu'na, Prof.Dr.Erkan Karataş'a, Doç.Dr.Tuba Bayındır'a, Doç.Dr.Yüksel Toplu'ya, Doç.Dr.Elif Baysal'a ve asistanlığımın ilk yıllarında birlikte çalışma imkanı bulduğum Prof.Dr.M.Tayyar Kalcıoğlu'na, Prof.Dr.Tamer Erdem'e ve Doç.Dr.Mustafa Akarçay'a, asistanlık yaşamım boyunca birlikte çalışma imkanı bulduğum asistan arkadaşlarıma, emek ve çabaları ile her an yanımda bulunan servis ve ameliyathane hemşire ve personellerine sonsuz teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Eğitim hayatım boyunca maddi manevi desteğini benden esirgemeyen babama ve anneme, evlilik ve asistanlık süresince ve tezimin yazılma aşamasında her an yanımda olan sevgili eşim İmren Özerk'e ve kızım Zeynep Cana'ma sonsuz şükran ve kucak dolusu sevgilerimle

## İÇİNDEKİLER

<b>Kısaltmalar.....</b>	<b>IV</b>
<b>Tablo İndeksi.....</b>	<b>V</b>
<b>Şekil İndeksi.....</b>	<b>VI</b>
<b>Giriş.....</b>	<b>1</b>
<b>Genel Bilgiler:.....</b>	<b>2</b>
İç Kulak Embriyolojisi.....	2
İç Kulak Anatomisi:.....	3
İşitme Fizyolojisi:.....	6
Vestibüler Sistem Fizyolojisi.....	12
Denge ve Denge Bozuklukları:.....	23
Vestibüler Fonksiyon Testleri:.....	29
Periferik Denge Bozuklukları:.....	40
Santral Vertigo Nedenleri:.....	59
<b>Materyal ve Metod:.....</b>	<b>62</b>
<b>Bulgular:.....</b>	<b>69</b>
<b>Tartışma:.....</b>	<b>76</b>
<b>Sonuç:.....</b>	<b>85</b>
<b>Kaynaklar:.....</b>	<b>86</b>
<b>Özet:.....</b>	<b>96</b>
<b>Summary:.....</b>	<b>98</b>
<b>Ek-1:.....</b>	<b>100</b>
<b>Ek-2:.....</b>	<b>102</b>

## KISALTMALAR

BPPV	Benign Pozisyonel Paroksizmal Vertigo
cps	Cycle per second
Hz	Hertz
dB	Desibel
VOR	Vestibülooküler refleks
VSR	Vestibülospinal Refleks
DH	Dix- Hallpike
ENG	Elektronistagmografi
GİA	Geçici İskemik Atak
MS	Multiple Skleroz
DHI	Dizzeness Engellilik Ölçeği

## TABLO İNDEKSİ

<b>Tablo 1:</b> Semisirküler kanallar ve göz kasları arasındaki bağlantılar.....	28
<b>Tablo 2:</b> BPPV nedenleri.....	43
<b>Tablo 3:</b> BPPV çeşitlerine göre tedavide uygulanan manevralar.....	53
<b>Tablo 4:</b> Çalışmaya kabul edilen hastalar.....	64
<b>Tablo 5:</b> Hasta gruplarının yaş ortalaması.....	70
<b>Tablo 6:</b> Hastaların başvuru esnasındaki yakınmaları ve oranları.....	71
<b>Tablo 7:</b> Hastaların Şikayet sürelerinin dağılımı.....	71

## ŞEKİL İNDEKSİ

<b>Şekil 1:</b> Sağ Kemik Labirent .....	3
<b>Şekil 2:</b> Sağ kemik labirentin içerisi.....	5
<b>Şekil 3:</b> İlerleyen Dalga Teorisi.....	11
<b>Şekil 4:</b> Tip 1 ve Tip 2 hücreler.....	14
<b>Şekil 5:</b> Sterosilya ve kinosilya dizilimi.....	15
<b>Şekil 6:</b> Otolitik Membran ve Otokonilerin yerleşimi.....	16
<b>Şekil 7:</b> Sakküler ve utriküler makula.....	17
<b>Şekil 8:</b> Maküla ve Kristanın sırası ile lineer ve açısız hareketlerle uyarılması.....	20
<b>Şekil 9:</b> Romberg testi.....	33
<b>Şekil 10 :</b> Babinski-Weill testi.....	34
<b>Şekil 11:</b> Sadece tek gözün kaydedildiği normal bir smooth pursuit trasesi.....	37
<b>Şekil 12:</b> Optokinetik nistagmus normal trase.....	39
<b>Şekil 13:</b> Dix Hallpike testinin uygulanış biçimi.....	44
<b>Şekil 14:</b> İstirahatte, debrislerin, kanalın domundan yer değiştirme mekanizması....	45
<b>Şekil 15:</b> (a)'da kanalitiyaziste geotrofik nistagmusun (b)'de ise kupulolitiyaziste apogeotrofik nistagmusun oluşumundan sorumlu ampullar kristanın yer değiştirme mekanizması .....	47
<b>Şekil 16:</b> Semont manevrasının uygulanış şekli.....	48
<b>Şekil 17:</b> Epley Manevrası.....	49
<b>Şekil 18:</b> Brandt-Daroff egzersizleri.....	51
<b>Şekil 19:</b> Lemperd manevrasının uygulanışı.....	52

<b>Şekil 20:</b> Canalith Jam .....	54
<b>Şekil 21:</b> Çalışmaya dahil edilen hastaların cinsiyet dağılımı.....	69
<b>Şekil 22:</b> Başvuru esnasındaki hastalık sürelerinin dağılımı.....	72
<b>Şekil 23:</b> Gruplara göre tutulan taraf sayıları.....	73
<b>Şekil 24:</b> Birinci ay sonunda guruplara göre kür oranları.....	74

## GİRİŞ

Benign Pozisyonel Paroksizmal Vertigo (BPPV), Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Nöroloji kliniklerinde en sık karşılaşılan baş dönmesi nedenidir. Karakteristik özelliği, saniyeler süren geçici vertigo ataklarıdır. BPPV, otokonilerin, utrikulus makulasından bir veya daha fazla semisirküler kanala hareket etmesi ve ampullar kresti yanlışlıkla uyarması ile oluşur. BPPV tanısında, pozisyonel nistagmusun görülmesi temel ilkedir. Nistagmusun özelliğinden yola çıkılarak, etkilenen semisirküler kanal ve zarar gören labirent tanımlanabilir, kupulolitiazis ve kanalitiazis ayrımı yapılabilir. Bu bulgular doğrultusunda, hasta için en uygun tedavi uygulanabilir. BPPV’de, otolitleri yerleştirme amacı ile yapılan özel manevralar, tedavinin temelini oluşturmaktadır. Bu manevraların amacı, semisirküler kanal kupulasında veya kanal içerisinde bulunan otokonilerin, ampullofugal akımı takip ederek, vestibüle doğru hareket etmesini sağlamaktır.

Hastalığın etyolojisinin, prognostik faktörlerinin, tedavi yaklaşımlarının, yeni tedavi şekillerinin araştırılması, tanıda ve tedavide kolaylık sağlayacaktır. Aynı zamanda yeni, etkili ve daha az maliyetli tedavi yöntemlerinin ortaya çıkmasına yardımcı olacaktır. Literatüre bakıldığında, çoğunlukla Epley manevrasının yalnız başına veya diğer tedavi seçenekleri ile kombine edildiği görülür. Biz, bu çalışmada, Epley manevrası uygulandıktan sonra, alışlagelen hareket kısıtlamanın gerekli olup olmadığını, Brandt Daroff egzersizlerinin tedavide Epley manevrasına alternatif olup olmadığını ve bu tedavi seçeneklerinin hastaların yaşam kalitesine hangi ölçüde etki ettiğini araştırdık.



# GENEL BİLGİLER

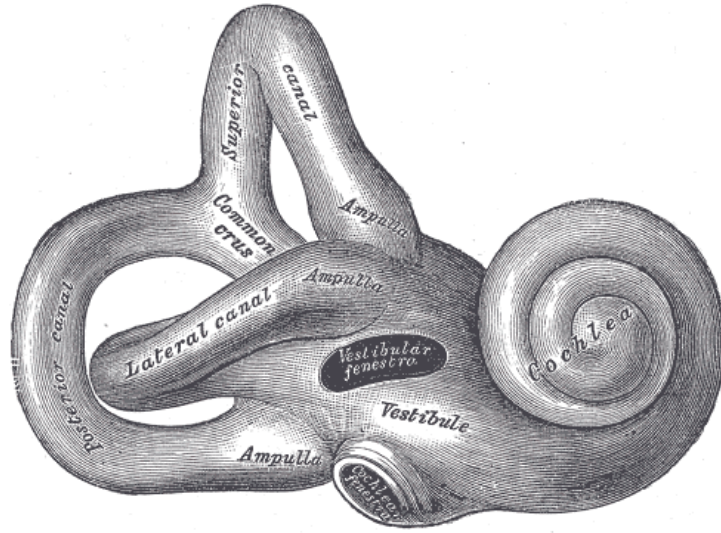
## İç Kulak Embriyolojisi

Otik plak, 3. haftada birinci brankiyal yarık lateralinde nöroektoderm ve ektodermin yoğunlaşması ile oluşur. Endolenfatik kese ve duktus ise otik plağın mezodermlle birleşmesi sonucu oluşur. Erişkin çağa kadar endolenfatik kese gelişimi devam eder. Semisirküler kanallar 6. haftada belirginleşir. Kokleanın bazal kıvrımı 7. haftada oluşmaya başlar ve 12. haftada iki buçukluk döngüsünü tamamlayarak gelişimini sonlandırmış olur. Utrikulusun gelişiminden sonra sakkülus gelişir. Semisirküler kanallar ve utrikulus (pars süperior), sakkülus ve koklea (pars inferior) gelişiminden daha önce gelişir. Membranöz labirent, yüzey ektoderminden köken alır ve şekillenmesi fetal hayatın 15. haftasında tamamlanır. Membranöz ve kemik labirent erişkin boyutlarına 23. haftada ulaşır. Ortak makula 3. haftada görülür. Sakkülus makulası ve posterior semisirküler kanal kristası alt parçadan, utrikuler makula süperior ve lateral semisirküler kanal kristaları ise üst parçadan gelişir. Destek hücreleri ve sensörial hücreler ile vestibüler endorganların tamamlanması 11. haftada gerçekleşir. Tektoriyal membran ve stria vaskularis gelişimi 21. haftada tamamlanır. Tüysü, Pillar, Hensen ve Deiter hücreleri dıştaki hücrelerden, spiral limbus ise iç köprü hücrelerinden gelişir. Nuel kanalı ve Corti tüneli 26. haftada oluşmuştur. Fasiyal genikulat ganglion hücreleri, superior vestibüler ganglion (utrikul, süperior ve horizontal semisirküler kanallar) ve inferior vestibüler ganglion (sakkul, koklea, posterior semisirküler kanal) rhombensefalon lateralindeki nöral krest hücrelerinin yoğunlaşarak akustik fasiyal ganglionu oluşturması sonrası gelişir. Doğum anında

temporal kemiğin stiloid proçes, petröz ve skuamöz kemik ve timpanik halka olmak üzere 4 parçası izlenir. Mastoid antrum doğum anında oluşmuştur; ancak pnömatisasyon mevcut değildir. Mastoid apeks gelişimi doğum sonrası 2. yaşın sonunda tamamlanır. Doğum sonrası timpanik halka laterale uzanır ve osseoz kanalı oluşturur (1).

### İç kulak anatomisi

İç kulak işitmede temel organdır ve işitme sinirinin dağıldığı esas yerdir. Şeklinin karmaşıklığından dolayı labirent adını alır. İç kulak iki parçadan oluşur; kemik ve membranöz labirent. Kemik labirent, temporal kemiğin petröz parçası içerisinde yer alan bir dizi oyuklardan meydana gelir (Şekil 1). Membranöz labirent ise kemik kavitelelerin içerisinde birbiri ile bağlantılı bir dizi kese ve kanallardan oluşur.



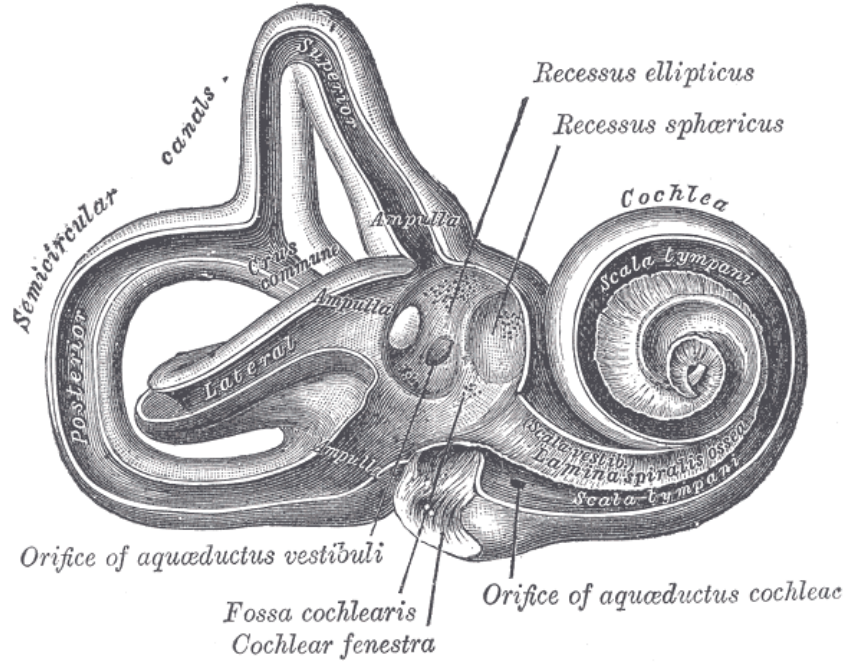
Şekil 1: Sağ Kemik Labirent.

Gray H. Lewis. Warren Harmon. Human anatomy. Philadelphia :Lea&Febiger p1047-57, 1918.

Kemik labirent 3 parçadan oluşur; vestibül, semisirküler kanallar ve koklea. Bu yapılar kemik tarafından oluşturulan ve periost tarafından çevrelenen yapılardır. İçerisinde perilemf bulunur.

**Vestibül**, kemik labirentin merkez parçasıdır. Arkadan öne 5 mm uzunluğunda ve yukarıdan aşağı 3 mm yüksekliğindedir. Timpanik kavitenin medial duvarında kokleanın arkasında ve semisirküler kanalların önünde yerleşiktir. Lateral duvarında veya diğer adı ile timpanik duvarda anular ligaman ve stapes tabanı tarafından kapatılan **oval pencere** yer alır. Medial duvarda **resesus sferikus** adı verilen küçük bir çöküntü yer alır. Resesus sferikus aşağı ve önde akustik sinir liflerinin sakkülusa geçmesi için birkaç delik tarafından delinmiştir. Resesus sferikusun arkasında **krista vestibüli** adı verilen oblik bir çıkıntı yer alır ve sonlandığı yere **vestibüler piramid** adı verilir. **Fossa koklearis** bu çıkıntının ikiye ayrıldığı yerin aşağısındadır. Fossa koklearisin üzerinde koklear duktusun sonlandığı yeri besleyen akustik sinir filamanlarının geçtiği delikler bulunur. **Akuaduktus vestibuli** medial duvarın arka parçasını oluşturur ve temporal kemiğin petröz parçasının posterior yüzeyinde uzanır. Akuaduktus vestibuli içerisinde **duktus endolenfatikus** yer alır. Duktus endolenfatikus kranial kavite içerisinde dura materin tabakaları arasında kör bir kese şeklinde sonlanır. Superior duvar veya çatı **resesus eliptikus** oluşturur. Piramid ve resesus eliptikus minik delikler tarafından delinmiştir. Piramid üzerindeki açıklıklardan sinirler utrikulusa geçer. Resesus eliptikustaki deliklerden de sinirler lateral ve süperior semisirküler kanallara geçer. Arkada semisirküler kanalların 5 adet

orifisi yer alır. Önde ise kokleanın skala vestibulisi ile bağlantı sağlayan eliptik açıklık yer alır (Şekil 2).



**Şekil 2:**Sağ kemik labirentin içerisi.

Gray H. Lewis.Warren Harmon. Human anatomy. Philadelphia : Lea & Febiger p1047-57, 1918.

Kemik semisirküler kanallar **süperior, posterior ve lateral** olmak üzere 3 adettir. Vestibülün arkasında ve yukarısında yerleşmiştir. Uzunlukları farklıdır. Çapları ortalama 0.8 mm dir ve **ampulla** adı verilen genişlemiş uçlarla sonlanırlar. Beş adet açıklıkla vestibüle açılırlar. Bu açılmaların bir tanesi 2 kanalın birleşimi ile oluşur.

**Superior semisirküler kanal** temporal kemiğin petröz parçasının uzun aksına transvers yerleşmiştir. Vertikal yöndedir ve uzunluğu 15-20 mm arasındadır. Tam bir dairenin üçte ikisi

kadardır. Lateral kolu, ampulla ile vestibülün üst kısmına açılır. Karşı taraf ise posterior semisirküler kanalın üst kısmı ile birleşerek vestibülün yukarı ve iç kısmına açılan krus kommünisi oluşturur.

**Posterior semisirküler kanal** vertikal yönde uzanır. Petröz kemiğin posterior yüzüne paralel ve arkaya doğru uzanır. 3 kanalın en uzunudur ve uzunluğu 18-22 mm arasında değişir. Ampullaya açılan aşağı kısmı vestibülün arka parçasına açılır.

**Lateral veya horizontal kanal** üç kanalın içerisinde en kısa olanıdır. 12-15 mm arasında değişir. Laterale ve arkaya uzanır. Bu şekilde her semisirküler kanal diğer ikisinin sağ köşesinde sonlanır. Ampullayı oluşturan bacağı, oval pencerenin üzerinde bulunan vestibülün yukarı ve lateral köşesine denk gelir. Bir kulağın lateral kanalı diğer kulağınki ile hemen hemen aynı plandayken, bir kulağın süperior kanalı diğer kulağın posterior kanalı ile paralel plandadır.

**Koklea** şekil olarak salyangozu andırmaktadır. Labirentin anterior parçasını oluşturur. Konik şekillidir ve vestibülün önünde horizontal olarak yerleşmiştir. Apeksi (kupula) ve tabanı vardır. Tabanı internal akustik meatusun dibine denk gelmektedir ve üzerinde akustik sinir liflerinin geçişi için delikler yer almaktadır. Apexten tabana uzunluğu 5 mm'dir. Modiolus kokleanın santral aksıdır. Tabanı geniştir ve internal akustik meatusun dibinden görülür. Üzerinde akustik sinirin koklear dalının liflerinin geçmesi için bir çok delik bulunur (2).

## İŞİTME FİZYOLOJİSİ

**Ses** bir enerji kaynağından yayılan titreşimlerin etkisi sonucu gaz, sıvı ve katı ortamlarda moleküllerin sıkışıp gevşemesi ile ortaya çıkan enerjidir. Bu sıkışma ve gevşemeler moleküler ortamda yayılarak sesi oluştururlar. Moleküllerin bir defa sıkışıp gevşeme hareketi içinde kalan mesafe **sesin dalga boyunu** belirler. Bir tek titreşimde pozitif

ve negatif **iki faz** mevcuttur. Bir saniyedeki titreşim sayısı o sesin **frekansını** ifade eder. Ses dalgalarının **amplitüdü** ise o sesin şiddetini oluşturur. Sesin frekansı **cps (cycle per second)** veya **hertz (Hz)** olarak gösterilmektedir. Sesin şiddet birimi **desibeldir (dB)**. İnsan kulağını uyararak en düşük ses basınç düzeyi 10-16 watt/cm<sup>2</sup> veya 0.000204 dyn/cm<sup>2</sup> olarak belirlenmiş ve referans seviye olarak kabul edilmiştir. Desibel ortamdaki ses basınç değerinin referans değere bölünmesi ile elde edilen değer logaritmasıdır. Normal insan kulağı 0-120 dB arasındaki şiddetteki sesleri duyabilir. 120 dB üzerindeki sesler kulak için rahatsız edici ve zararlıdır. Aşırı basınç kulak zarında ve iç kulak yapılarında önemli derecede hasara yol açar. Dış kulak yolunda başlayıp oval pencerede biten ses enerjisi akımını **“hava iletimi”** adı verilmektedir. İşitme organları bu yolla iletilen ses uyarımına en büyük duyarlılığı gösterecek anatomik ve fizyolojik özelliğe sahiptir. Sağlam bir koklea, çevresindeki kemik dokuların ileteceği ses enerjisi ile de uyarılabilir. Bu yolla işitme **“kemik yolu”** ile işitme olarak adlandırılır (3).

### **Hava yolu ile işitme**

Dış ortamdan gelen ses dalgalarının ilk karşılandığı yer auriküladır. Auriküla sesi toplar ve dış kulak yoluna iletir. Ayrıca yapısal özelliğinden dolayı sesi filtreleme ve amplifiye etme görevi de vardır. Dış kulak yolunda ses timpanik membrana iletilirken amplifiye edilir. Bu durum dış kulak yolunun bir rezonatör olmasından kaynaklanır. Kulak zarı dış kulak yolundan gelen ses dalgalarını kulak kemikçikleri aracılığı ile oval pencereye iletirken bu ses dalgalarının yuvarlak pencereye ulaşmasına da engel olur. Daha kısa bir ifade ile timpanik membran oval pencere için geçirgen yuvarlak pencere için ise yalıtıcıdır. Sıvılar gazlar gibi sıkıştırılmayacağı için iç kulaktaki sıvı ortamı çevreleyen kemik

dokunun iki esnek penceresinden biri olan oval pencereden kemikçik zinciri aracılığı ile ses iç kulağa pompalanınca yuvarlak pencereden bombe yapılarak atılmalıdır.

Ses enerjisinin hava ortamından sıvı ortama geçişi sırasında ve iç kulak sıvılarının akustik direncinden dolayı oluşan enerji kaybı kulak zarı ve kemikçik zincir tarafından karşılanmaktadır. Malleus ve inkus arasındaki kaldıraç şeklindeki eklemin özelliği işitsel enerjinin inkus koluna 1.3 kat fazla olarak aktarılmasına olanak sağlar.

Kulak zarının titreşen bölümlerinin genişliği ile stapesin tabanı arasında 1/15 ile 1/20 arasında değişen oranda fark vardır. Zarın titreşen alanı 55 mm<sup>2</sup> stapes tabanı 3.2 mm<sup>2</sup>'dir (3). Böylece kulak zarındaki ses enerjisi, kemikçik zincirinin kaldıraç etkisi ve zarın aktif bölgeleri ile stapes tabanı arasındaki farkın oluşturduğu hidrolik etki sonucu iç kulağa yaklaşık 22 kat artmış olarak iletilir. Bu yaklaşık 24 dB e karşılık gelir.

Bir diğer görüş **Helmholtz**'un "**Kronik kaldıraç hipotezi**" dir. Bu teoriye göre sirküler ve radial liflerden oluşan kulak zarı üzerine çarpan sesler, umboda toplanıp burada 30 dB' lik bir amplifikasyona neden olur. Böylelikle de kemikçik sistemine iletilir. Fakat yapılan bir çok çalışma bu hipotezi desteklememiştir (4).

Orta kulak iletim bozukluklarında ortaya çıkan bir yuvarlak pencere sorunu vardır. İnsan kulağında oval ve yuvarlak pencere sağlam olsa bile orta kulak iletici sistemi yokluğunda 40-60 dB'lik bir işime kaybı ortaya çıkar. Oysa daha önce hesaplanan değer 24-30 dB kadardı. Bu kayıp **faz farkı** ile açıklanabilir. Ses dalgaları timpanik membran ve kemikçik zinciri aracılığı ile oval pencere ve yuvarlak pencerenin birbirlerine karşıt fazda titreşmesine (**faz farkı**) neden olarak iç kulaktaki sıvılarda bir dalga hareketi meydana getirirler. Faz farkının önemi yuvarlak pencereye denk gelen timpanik perforasyonlarında daha iyi anlaşılmaktadır. Bu tip perforasyonlarda yuvarlak pencereye iletilen ses miktarı

artacaktır ve faz farkı azalacak bu durumda kokleaya iletilen enerji azalacak ve işitme kaybı artacaktır.

Sesin zardan kemikçik sistemine ve iç kulağa iletilmesinde en önemli özellik kulak zarının her iki taraftan yani dış ve orta kulak ortamlarında eşit düzeyde basınç etkisine sahip olmasıdır. Kulak zarı en yüksek genlikte ancak her iki tarafta eşit basınç olduğu zaman titreşir. Orta kulakta bu görevi **östaki tüpü** üstlenir. Östaki disfonksiyonlarında ve ani basınç değişikliklerinde ses iletimi bozulur.

Ses iletimine yardımcı elemanlar arasında orta kulak kaslarının kasılmaları, hem işitme fiziolojisi hem de odyolojik tanı açısından önemlidir. Sesin iç kulağa iletiminde tensor timpani kası, yapıştığı malleusu hareket ettirerek kulak zarını gerer ve gevşetir. Bu şekilde timpanik membranın akustik empedansını değiştirerek, zarı seslere daha duyarlı veya duyarsız hale getirebilir. Yüksek seslerde zarı gevşeterek iç kulağa yüksek basınçlı seslerin gitmesini önler. Stapes kası ise normal kulaklarda 70-90 dB ses şiddetinde kasılır ve stapes tabanını orta kulağa çekerek iç kulağı yüksek şiddetteki seslerden korur (4).

### **Kemik yolu ile işitme**

Sağlam bir koklea çevresindeki kemik dokuların titreşmesi ile de uyarılabilir. Bunun için iki yol vardır; kafatası kemiklerinin titreşmesinin koklear kapsülü titreştirmesi ve osseotimpanik yol. Kafatası kemiklerinin titreşmesi ile bu titreşimler bazı frekanslar için (özellikle alçak frekanslar) kafatası kemiklerini önden arkaya doğru, yüksek frekanslarda ise her yöne doğru titreştirmektedir. Bu titreşimlere uygun olarak perilenfatik hareket de titreşime uyumlu tarzda oluşur. Osseotimpanik yolda ise kafa kemiklerinde oluşan titreşim



orta kulak mekanizmasına yansıtılır. Yani kafatası titreşince orta kulak kemikçikleri de titreşir.

Fizyolojik olarak önemli olmadığı sanılan kemik yolu ile işitme, odyolojik tanıda çok önemli bir yere sahiptir. Kemik yolu ile işitme, sensörinöral işitme mekanizmasının bir ölçüsü olarak kullanılır. Bu iletim yolu kullanılarak bir çok test metodu geliştirilmiştir. İşitme rehabilitasyonunda da kemik yolu iletiminden yararlanılmaktadır. Kemik yolundan iletim sağlayan işitme cihazları, bazı tip orta kulak patolojilerinde kullanılmaktadır (4).

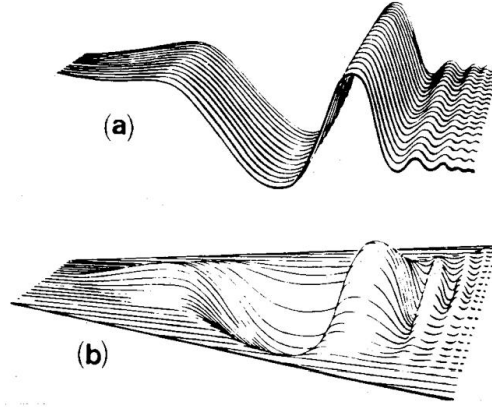
### **Koklea Fizyolojisi**

Stapesin tabanı ile skala vestibüliye dolayısı ile kokleaya iletilen ses enerjisi ilk olarak perilenfi harekete geçirir. Bu aşamadan sonra kokleanın iki önemli görevi başlar. Bunlardan birincisi **iletim**dir. Yani akustik enerjinin kokleadaki tüy hücrelerine kadar taşınmasıdır. İkincisi ise **dönüşüm**dür. Korti organındaki tüy hücrelerinin, gelen mekanik iletim dalgasını kimyasal veya elektriksel gerilimlere dönüştürüp işitme sinirine iletmesi olayıdır. Bu dönüşüm, sesin perdesi, tını, faz ayrımı, şiddeti gibi fiziksel özelliklerinin kaybolmayacağı bir biçimde olup, ses enerjisindeki bu özellikler oluşacak elektriksel gerilimlerle şifrelenerek sanral sinir sistemine iletilir.

**Bekesy**'e göre skalalardan herhangi birine uygulanan işitsel titreşimler baziler membranda yer değişimlerine yol açmaktadır. Bu durum **travelling wave** yani **ilerleyen dalga teorisi** olarak adlandırılır. Bu dalgalar, baziler membranın bazal ucundan başlayarak apekse doğru ilerler. Yayılma hem boyuna hem de enine yöndedir (Şekil 3). Yine bu iletim dalgasının en büyük özelliği amplitüdünün gittikçe artarak maksimuma ulaşması ve titreşimlerin daha sonra sönerek faz değiştirmesidir. En büyük titreşim bölgesinden sonra

sıvılarda girdap hareketleri başlamaktadır. Bir başka önemli özellik ise bu dalgaların baziler membran üzerinden büyük titreşim yaptığı yerin her frekans için belirli bölgeler oluşudur (5). İşitilebilen her frekans için basiler membran üzerinde değişmeyen “En Büyük Titreşim Noktası” vardır. En büyük amplitüdle titreşen bölge, yüksek frekanslarda bazal bölgede, yani oval pencereye yakındır. İşitsel enerjinin frekansı düştükçe baziler membranın en çok titreşen bölgesi kokleanın tepesine yaklaşır. Baziler membran bazal bölgede daha katı ve dar, apekse doğru gittikçe esnek ve genişleyen bir yapıya sahiptir. Bu yapısı nedeniyle her frekans için ayrı bir maksimum titreşim bölgesine sahiptir. Baziler membranın hareketi ile tektorial membran ve tüy hücrelerinin uyarıldıkları ileri sürülmektedir.

### Traveling wave



From von Békésy (1960), Gelfand (1998)

**Şekil 3:** İlerleyen Dalga Teorisi.

<http://depts.washington.edu/sphsc461/traveling/the%20traveling%20wave.pdf>

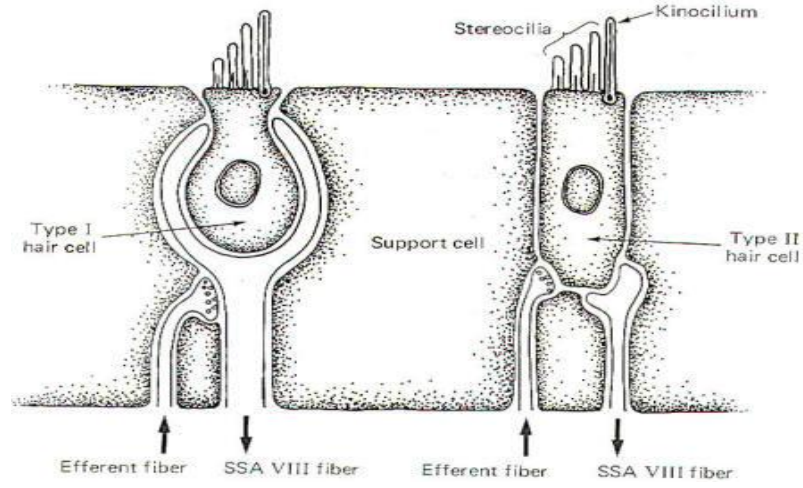
Tüy hücreleri, tektorial membranın ve tüy hücrelerinin sürtünmesi ile oluşan elektriksel kutuplaşma sonucu uyarılır. Ortaya çıkan enerji ile sinirsel uyarı oluşur. Korti organında bulunan tüylü hücreler birisi iç ve üçü dış olmak üzere dört sıra halinde yerleşmiştir. Toplam tüy hücresi sayısı 12000 adet olup bu hücrelerle temas halindeki sinir liflerinin sayısı hücre sayısının iki katı kadardır (25-30 bin). Koklea içinde bulunan spiral ganglion bu aksonların hücre gövdesini içermektedir. Spiral ganglion hücreleri, korti organı ve beyin sapında yerleşik bulunan **koklear çekirdeklerle** bağlantı halindedir. Beyin sapındaki koklear çekirdekler iki bölümden oluşmuş olup bunlar ventral ve dorsal koklear çekirdeklerdir. Yüksek frekanslı sesler koklear nükleusun dorsal kısmında sonlanırken, düşük frekanslı sesler ventral parçasında sonlanır. Koklear nükleusun ventral ve dorsal kısımlarından gelen lifler karşı tarafa geçerek **süperior oliver kompleksi** meydana getirir. Bu seviyeden itibaren beyin sapında daha üst seviyelere çıkarak ilerleyen sinir lifleri **lateral lemnisküsü** oluşturur. Lateral lemnisküste ilerleyen lifler **inferior kollikulusta** sonlanır. Inferior kollikulustan yukarı doğru aynı tarafta seyreden lifler **medial genikulat cisme** buradan da **temporal lobdaki işitme merkezine** ulaşır (6).

## VESTİBÜLER SİSTEM FİZYOLOJİSİ

Vücut duruşunun sabit ve belirli bir oryantasyonda düzgün bir şekilde sağlanması **denge** olarak adlandırılır. Görsel, vestibüler ve somatosensöryel sistemlerden gelen afferent bilgiler ve düzeltici kas refleksi, vücudun ağırlık merkezinin dayanma yüzeyi içinde sabit tutulmasını sağlayarak dengenin devam ettirilmesine yardımcı olur. Bu 3 adet afferent duyu sistemlerinden vestibüler olanı, başın lineer ve rotasyonel hareketleri ile ilgili bilgi taşıma işlevi görürken; görsel afferentler, görme alanındaki hareketi algılar. Somatosensöryel

sistem, kas proprioseptifleri ve kutanöz reseptörleri aracılığı ile kasın gerilimi, boyu ve destek yüzey basıncını algılar. Vestibüler reseptörler, başın uzaydaki hareketi ile uyarılır. Baş hareketleri sırasında bakışın sabitlenmesi **Vestibülooküler refleks (VOR)** ile sağlanırken; dik postürün sürdürülmesi **Vestibülospinal** refleksle sağlanır. Vestibüler çekirdeklerde yer alan ikincil vestibüler nöronlar, vestibüler inputlarla beraber somatosensöriyel ve vizüel inputların da bulunduğu geçiş noktalarıdır. Buradaki nöronlardan itibaren dengenin devamından sorumlu inputların entegre edilmesi sağlanır. **Vestibülotalamokortikal projeksiyonlar**, bu çekirdeklerden başlar. Vizüel ve proprioseptif inputların entegre edildiği yollar olup, vücudun oryantasyonu ile ilgili farkındalık oluşturur. Kemik labirent, anterior koklear ve posterior vestibüler parçadan oluşur. Vestibüler duysal hücreler, membranöz labirent duvarında 5 farklı alanda yerleşmiştir. Posterior, süperior ve lateral kanalların **krista ampullarisleri**, utrikulus ve sakkülusun **makulalarıdır**. Her bir duysal alanda yaklaşık 10.000 duysal hücre yanyana dizilmiştir. Bu hücrelerin yüzeylerinden çıkan siller nedeni ile bunlara **tüylü hücre** adı da verilir. Birbirine komşu tüylü hücreler destek hücreleri ile birbirinden ayrılır. Memeli tüylü hücreleri, doğumdan sonra yenilenmemektedir. Bu nedenle hasarlandıkları zaman fonksiyonları tam olarak durur. Siller endolenf içerisine uzanır. Tüylü hücreler ile destek hücreler arasındaki sıkı bağlantı endolenf kaçağını engeller. Tüy hücrelerinin sonları perilenfe uzanır ve buraya afferent ve efferent sinir sonlanmaları bağlanır. Endolenf ve perilenf arasındaki elektrolit farkından dolayı koklear duktus çevresinde perilenfe göre yaklaşık 80 mV'luk pozitif bir potansiyel vardır. Bu potansiyel, tüysü hücrelerin tepesinde **140 mV'luk** itici bir güç oluşturan bir batarya gibi çalışır. Bunun nedeni tüylü hücre istirahat potansiyeli **-60 mV** iken ekstrasellüler mesafede **80 mV'luk** pozitif bir potansiyel

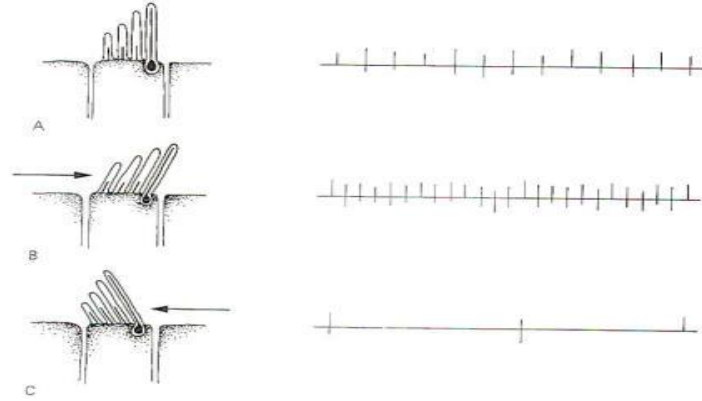
olmasıdır. İki tip tüylü hücre vardır. **Tip 1** hücreler, globüler olup geniş tek bir sinir terminali tabanını sararken **Tip 2** hücreler, silindirik yapıdadır ve tabanında çoklu sinir sonlanmaları mevcuttur (Şekil 4).



**Şekil 4:** Tip 1 ve Tip 2 hücreler.

Her tüylü hücre vestibüler gangliondan gelen vestibüler afferent sinir lifleri tarafından innerve edilir. Her tüylü hücre serbest yüzeyinde 40-70 kadar **stereosilyum** ile tek hareketli **kinosilyum** bulunur. Stereosilyumların boyları değişkin olup en uzunları kinosilyuma yakın olanıdır. Tüylü hücreler, herhangi bir dış uyaran olmasa bile kendiliğinden aktiftir. Sürekli olarak nörotransmitter salgılayarak bağlantılı afferent liflerde sürekli aktiviteye neden olurlar. Tüylü hücrelerde uyarıya neden olan uyaran hücrenin tepesine paralel olarak uygulanan ve tüylerde eğilmeye neden olan kuvvettir. Hücre yüzeyine dik olarak uygulanan kuvvet hücreleri uyarmak için yeterli değildir. Tüy demetlerinin kinosilyuma doğru hareketi vestibüler sinirin afferent liflerini uyarırken aksi yönde stereosilya hareketi afferent lif uyarımını azaltır (Şekil 5). Semisirküler kanallardaki

vestibüler reseptörler, başın açısal hızlanmasına; otolitik organları ise, başın lineer hızlanmasına duyarlıdır.



Şekil 5: Sterosilya ve kinosilya dizilimi.

## I-Periferik vestibüler sistem fizyolojisi

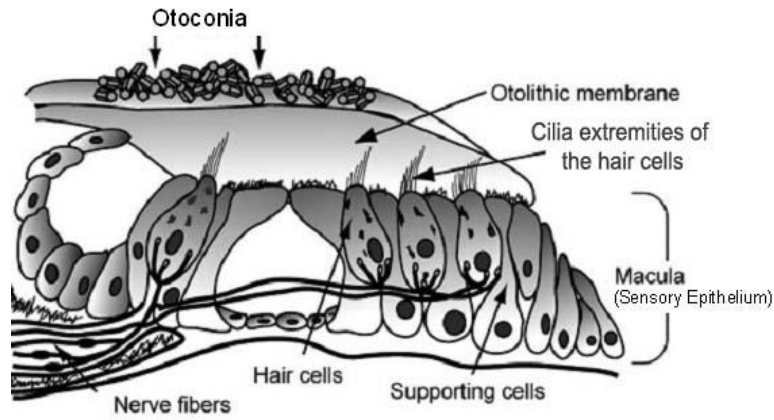
### 1-İç kulak sıvıları:

Endolenf zar labirenti, perilenf ise zar ve kemik labirent arasını doldurmaktadır. Endolenf hücre içi sıvı karakterini taşıırken, perilenf daha çok hücre dışı sıvı karakterini taşımaktadır. Endolenf stria vaskülaristeki salgısal hücrelerden ve endolenfatik kese ve kristaların hemen dibinde yer alan **dark hücrelerinden** salgılanmakta olup potasyumdan zengin ve sodyumdan fakirdir. Endolenf, hem radial hem de longitudinal dolaşım ile koklea ve endolenfatik kesede rezorbe olur. Perilenf ise sodyumdan zengin potasyumdan fakir olup kısmen BOS'tan kısmen kandan oluştuğu düşünülmektedir.

## 2-Algılayıcı organeller

### a) Makula:

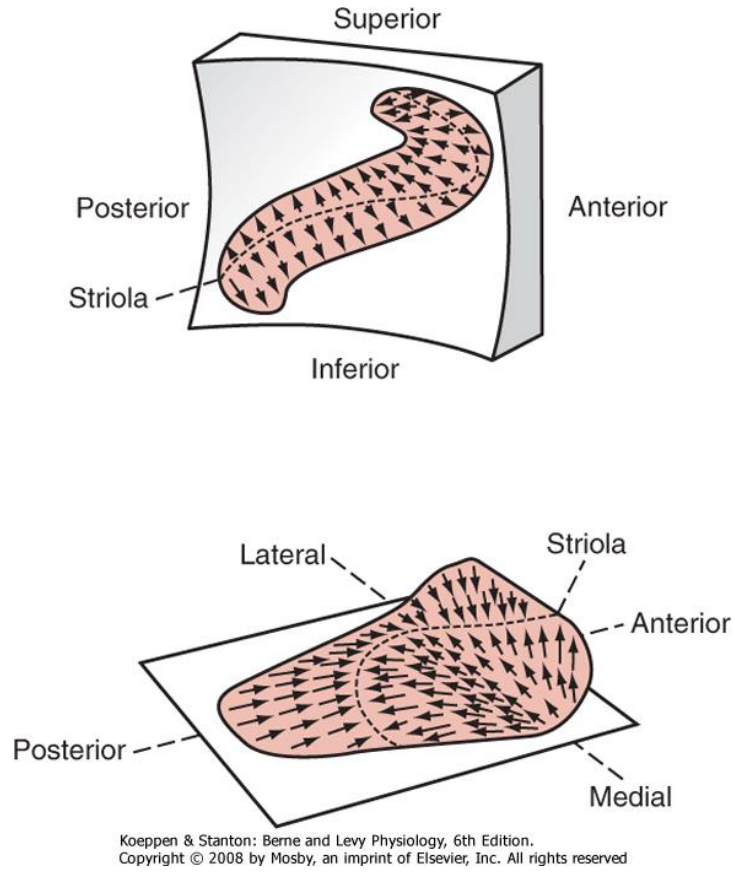
Doğrusal harekete duyarlı olup **utrikül ve sakkülde** lokalizedir. Saçlı hücreler üzerinde, yoğunluğu endolenften yüksek olan ve jelatinöz bir yapıdan oluşmuş **otolitik membran** ve otolitik membran üzerinde de kalsiyum karbonat kristallerinden oluşan **otolit taşları** mevcuttur (Şekil6).



Şekil 6: Otolitik Membran ve Otokonilerin yerleşimi.

Bu yapılar değişken doğrusal hareket kuvvetleri ve yer çekiminden etkilenmekte olup sakküler maküla vertikal ve utriküler maküla horizontal planda yerleşiktir. Her reseptör kendi yüzey düzlemindeki hızlanmaya maksimum duyarlıdır. Bu reseptörler top şeklinde olduğundan yüzey düzlemlerini belirlemek reseptörler güçtür. Makülalarda simetriklik önemlidir ve **striola** adı verilen bir hatla ikiye ayrılır (Şekil 7). Bu hattın iki tarafındaki hücrelerin kinosilyaları farklı yönlere bakmaktadır. Utriküler makulada kinosilya striolayı işaret edecek şekilde yerleşmişken; sakküler makülada kinosilyalar strioladan uzaklaşır tarzda yerleşmiştir. Her iki makula eğri alanlar içerir ve striola düz olamayan bir hat oluşturur. Bu yüzden düzenleme karmaşık olup başın herhangi bir yöndeki hareketi bazı

tüysü hücrelerde uyarıma neden olurken bazı tüysü hücrelerde inhibisyona neden olur. Bu şekilde yapılan hareket makülünün uygun kesimindeki tüysü hücrelerin uyarılmasına ve kodlanmasına olanak verir. Örnek olarak otobüs ani fren yaptığında içindeki yolcuların utriküler makülasındaki striolanın bir tarafındaki hücreler uyarılırken diğer tarafındaki hücreler baskılanır. Bu şekilde ivmenin ön tarafa doğru olduğu santral sinir sistemi tarafından algılanır.



**Şekil 7:** Üstte sakküler makula altta utriküler makula.



## **b) Krista ampullaris:**

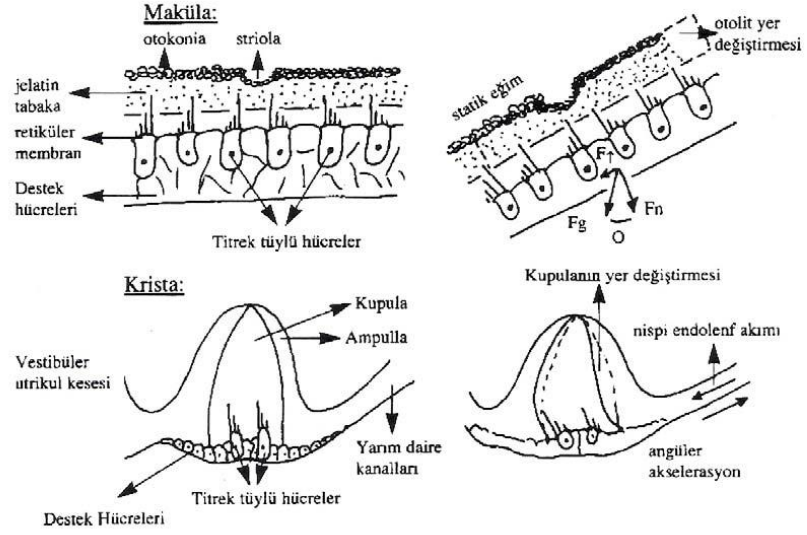
Açısal hareketlere duyarlı olup semisirküler kanal ampullasında yerleşiktir. Ampullada **krista** adı verilen bir septum üzerinde duyusal epitel hücreleri bulunur. Kristaların üzerinde **kupula** adı verilen mukopolisakkaritten yapılmış jelatinöz bir madde bulunur ve bu ampulladan sıvı geçişini engeller. Tüylü hücrelerin silleri kupula içerisine uzanır. Kupulanın yoğunluğu endolenfle aynı olup başın **açısal** hareketlerinde endolenfle beraber hareket eder, yerçekimine karşı olan hareketlerde işlevsizdir. Kristada bulunan tüylü hücreler bu madde sayesinde sıvı hareketini algılar. Baş hareketsizken kupulanın her iki tarafındaki sıvının basıncı eşittir ve kupula nötral pozisyonundadır. Başın açısal hareketinde sıvının rotasyonu kanal duvarlarının rotasyonunun gerisinde kalır. Sıvı kupula tarafından bloke edildiğinden bu gecikme kupula üzerinde bir basınç farkı doğurur ve kupulanın hareketine yol açar. Bu da kupulaya gömülü tüylü hücrelerin eğilmesine neden olur. Her bir kristada bulunan tüylü hücrelerin kinosilyumları aynı yönde bulunacak şekilde yerleşmişlerdir. Kupulanın bir yöne hareketi ile tüm tüylü hücreler eksite olurken; diğer yöne hareketi ile hepsi birden inhibe olur. Tüylü hücrelerin eksitasyon ve inhibisyon derecesi kupula defleksiyon miktarına bağlıdır. Bu da açısal hareketin gücü ile ilgilidir. Kupula, ampulladaki endolenfin utrikule geçişini ampullanın kenarlarını tamamen kapatarak sağlar. 1992 yılında **Ewald**, göz ve baş hareketleri ile semisirküler kanallardaki endolenf hareketi arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur. Buna göre:

-Endolenf akımı hangi yöne doğru ise baş ve göz hareketleri uyarılan kanal planında o yöne doğru olur.

-Ampullopedal akım semisirküler kanallar için ampullofugal akıma göre daha güçlü cevap oluşturur.

-Ampullofugal akım vertikal kanallar için etkili olan akımdır (7).

Krista yüzeyindeki hücreler, apikal yüzeyinde mikrovillus içeren modifiye kolumnar epitelyal hücreler olup tüysü yapıda ve destek hücreleridir. Stereosilyalar, tüysü hücrelerde bazı mikrovillusların organ içerisine uzanarak boru şeklinde düzenlenmesi ile oluşur. Kinosilya, stereosilyadan daha uzun olup her saçlı hücrede tek bir adet bulunur. Kinosilyum, ekzantirik bir yerleşime sahip olup, bu onun polarizasyonunu sağlar ve fonksiyonel etkilerinin oluşmasına neden olur. Tüysü hücrelerle etkileşim halinde olan afferent liflerin ateşlenme hızı, tüysü kümenin kinosilyuma doğru yer değiştirmesi ile meydana gelir. Bu tüysü kümenin kinosilyadan uzaklaşması ateşleme hızında azalmaya neden olur. Kinosilya, vertikal kristada utriküle en uzak hücrelerin yan tarafında kanaliküler tarafta bulunurken; horizontal kristada utrikulusa en yakın tüysü hücrelerin yanında yerleşiktir. Bu yerleşim vertikal kanalda utrikulustan uzaklaşan (**ampullofugal akım**) akımın etkili olmasını sağlarken; horizontal kanalda utrikulusa doğru olan (**ampulopedal akım**) akımın etkili olmasına neden olur (7). Bazal bir akım vestibüler uç organlarda devamlı olarak mevcut olup, başın hareketi ile oluşan ivme kanalda bulunan endolenfin ivmesinden daha fazla olursa endolenfin geride kalmasından dolayı ters yönde hareket oluşturacaktır. Endolenfin hareketi kupulada yaylanma hareketine neden olarak kupulanın aksi yönde hareket etmesine neden olacaktır (Şekil 8).



Şekil 8: Maküla ve Kristanın sırası ile lineer ve açısız hareketlerle uyarılması.

## II-Santral vestibüler sistem fizyolojisi

### Vestibüler çekirdekler:

Vestibüler çekirdek, 4 ana nükleustan oluşmuş olup labirente gelen uyarıların ana işleme noktasıdır. Bu nükleuslar **süperior (Angüler veya Bechterev)**, **mediyal (triangüler veya schwalbe)**, **lateral (deiters)** ve **inferior (spiral)** çekirdeklerdir. Vestibüler sinir, vestibüler nükleusa geldiğinde inen ve çıkan yollar olmak üzere ikiye ayrılır. Semisirküler kanaldan gelen lifler medial ve süperior nükleusta sonlanırken; utrikülüs ve sakkülustan gelen lifler, inferior ve lateral çekirdekte sonlanır. Bu yerleşim nedeniyle süperior ve medial nükleuslar vestibülooküler refleks için; inferior ve lateral nükleuslar ise vestibülospinal refleks için kavşak noktası oluşturur (8).

### **Vestibülo-oküler refleks (VOR)**

Baş hareketleri esnasında tüm labrient reseptörleri uyarılarak görme alanını sabitlemek için kompanse edici göz hareketleri oluşur. Makula ve kristadaki hücrelerin yerleşim farklılığı, baş hareketi esnasında çeşitli hücrelerde değişik derecelerde uyarıma neden olabilir. Bu uyarılar mediyal longitudinal fasikulus (MLF) içerisinde ilerler ve okülomotor ve abduzens nükleuslarına ulaşır. Retiküler formasyonda ise çoklu sinaptik bağlantı sağlar. Göz hareketleri mediyal longitudinal fasikulus içindeki yoldan gelen uyarılarla hızlı bir şekilde başlar. Retiküler yoldan gelen uyarılar, gözlerin ince hareketlerinin kontrolünü ve spontan tonusunu sağlar. Göz hareketleri, göz kasları ve yarım daire kanalları arasındaki muntazam ilişki nedeni ile herhangi bir kanalda oluşan uyarı sonrası gözün uyarılan kanal planında hareketi ile sonuçlanır. Bu sistem her iki kulak kanalında aynı anda uyarım olduğu için dörtlü itme çekme sistemi gibi fonksiyon görür.

**a) Horizontal kanal vestibülo-oküler refleks:** İpsilateral okulomotor ve vestibüler nükleus bağlantıları ile kontrateral abduzens bağlantıları, başın horizontal planda bir yöne olan hareketi ile uyarılır. İpsilateral süperior vestibüler nükleus ile kontrateral okulomotor bağlantıları inhibe olur ve gözler dönüş yönünün tersine hareket eder. Bu refleksin oluşumu bir patoloji nedeniyle meydana gelirse nistagmus oluşur. Nistagmus sırasında göz hareketlerinde yavaş ve hızlı fazlar oluşur. **Yavaş faz,** sırasında göz hareketleri okulomotor sistemin sınırına kadar devam eder. Santral sinir sisteminin devreye girerek gözleri orta hatta çekmesi ile **hızlı faz** meydana gelir.

**b) Anterior ve Posterior Kanal Vestibülo-oküler Refleksleri:** Hızlı fazı aynı tarafa olan nistagmus oluşumunun meydana geldiği reflekstir. Posterior kanal kristası uyarılır ve

ipsilateral süperior oblik kaslar ve kontrateral inferior rektus kası uyarılarak gözler aynı tarafa ve aşağıya doğru döner. Anterior kanal kristası uyarıldığında ise kontrateral inferior oblik ve ipsilateral süperior rektus uyarılarak gözler yukarı ve karşı tarafa doğru döner. İki taraflı inferior kanal uyarımında gözlerde aşağı yönde deviasyon oluşurken, bilateral süperior semisirküler kanal uyarımında ise gözlerde yukarı yönde deviasyon meydana gelir.

### **Vestibülospinal Refleks (VSR)**

Üç ana yolla etkili etmekte olup görevi hareket sırasında dengenin sağlanması ve yer çekimine karşı çalışan kas gruplarının kasılmalarının ayarlanmasıdır. VSR'nin etkisinin olduğu yollar; **retikülospinal yol, mediyal vestibülospinal yol (MVST) ve lateral vestibülospinal yoldur (LVST)**. Retikülospinal yol, retiküler formasyondaki vestibüler uyarı alabilen çekirdeklerden kaynaklanır. Mediyal vestibülospinal yol, **mediyal vestibüler nükleus**; lateral vestibülospinal yol ise **lateral vestibüler nükleus** ile bağlantılıdır. Retiküler formasyonun uyarılması ile omurilik boyunca fleksör ve ekstensor kaslara inhibisyon sağlanır. Lateral vestibülospinal yoldan ayrılan lifler servikal, torasik ve lumbosakral bölgelere giderken; mediyal vestibülospinal yoldan ayrılan lifler ise medial longitudinal fasikülüs içerisinde ilerleyerek servikal bölgeye ulaşır ve bu bölgede lifler verir. Serebellum üç yolda da üst merkez konumundadır (8).

## **DENGE ve DENGE BOZUKLUKLARI**

Nöroloji ve otoloji, denge bozuklukları ile yakından ilgilenen bilim dalları olup bu kliniklere denge bozukluğu ile başvurular tüm başvuruların neredeyse yüzde 20'sini oluşturmaktadır. Acil servise de dengesizlik nedeniyle başvuru çok sıklıkla yapılmaktadır. Tanı esnasında bazı güçlükler hekimin işini zorlaştırmaktadır. Bunlar; vertigo ve dizziness tanısı koymak için özel tanı testlerinin olmaması, mevcut testlerden elde edilen sonuçların pratikte genellikle işe yaramaması, tanıya ancak diğer nedenlerin dışlanması ve anamnezle gidilebilmesi gibi nedenlerdir.

### **Tanımlama**

Denge, vücudun sensöriyel duyularından biri olup organizmanın gelişimsel olarak en eski duyusudur. Tanı ve tedavide terimleri doğru anlamak yararlı olacaktır. Anlam olarak farklılık gösteren dizziness, vertigo, dengesizlik birbiri ile karışabilen kelimelerdir. Kulak burun boğaz pratiğindeki denge ise vücudun lokomotor sisteminin, dinamik ve statik olarak sorunsuzca işlev görmesi anlamında kullanılmaktadır. Dayanma düzlemi içerisinde cismin ağırlık merkezinin yer çekimi doğrultusundaki izdüşümünün düşmesi, fiziki anlamda denge olarak adlandırılır. Ağırlık merkezinin dayanma düzleminin dışında kalması ise dengesizlik olarak adlandırılır. Hasta, eğer dengesizlik problemi yaşıyorsa düşecekmiş hissine kapıldığından bacaklarını açarak ve yavaşça yürür ve bu şekilde ağırlık merkezinin dayanma düzlemi içerisinde kalmasını sağlar .Dengesizlik santral, periferik, multifaktöryel ve psikojenik olabilir. Gözler, baş hareketleri sırasında retinada objelerin görüntülerinin sabit kalması için ona uygun hareket yapar. Çünkü uzaysal oryantasyon veya mekan oryantasyonu denge sistemi için önemli olup; cisimlerin görüntülerinin istirahatte ve hareket halinde retinada sabit kalması, dengenin sağlanması için gereklidir. Mekan oryantasyonu, çevredeki

cisimlerin hareket ettiği ve sabit olmadığı izlenimi alınması ile bozulur ve buna **dizziness** adı verilir. Dizziness sırasında hasta kendini hareket halindeki bir boşlukta hisseder. Hem vestibülooküler refleks bozukluklarında hem de vestibülospinal refleks bozukluklarında dizziness oluşur. Dizziness belirtileri şunlardır:

- Kafada dalgalanma hissi
- Göz önünde kararma
- Kafada boşluk hissi
- Düşme eğilimi
- Yerin ayağın altından kayması hissi
- Ayağın yürüme esnasında boşluğa takılma hissi

Vertigo, vestibüler sistem hastalıklarının bir belirtisidir. Bir çeşit hareket halüsinasyonudur. Vertigo, üç boyutlu uzayda her düzlemde ortaya çıkabilecek gerçek olmayan bir yer değiştirme hissi olup latince dönmek anlamına gelen **verter** kelimesinden türemiştir. Hasta, çevresinde herşeyin döndüğünü ve gözünü kapadığı anda kendinin döndüğünü hisseder. Dizzinessta neden organizmanın geneliyle ilgili olabilir ve çoklu disiplin yaklaşımı gereklidir. Vertigo ise genellikle vestibüler sinir veya vestibüler uç organ kaynaklı bir durumdur. Tek taraflı veya iki taraflı vestibüler sistemden kaynaklanan sorunlar sonucu ortaya çıkar. Hareket sırasında ciddi denge sorunlarına neden olabilmektedir.

Periferik sistemi etkileyen vertigolarda:

- Baş hareketleri vertigoyu arttırır.
- Hasta, gözü açıkken çevrenin; kapalı iken kendisinin rotasyonel döndüğünü ifade eder.

- Dakikalar içerisinde azalma eğilimi gösterir.
- Akut ataklar, hastanın gündelik işlerini olumsuz yönde etkiler.
- Hasta, nöbetler arasında daha iyi ve dengeli hisseder.

## **Nistagmus**

Vertigoda tek objektif bulgu nistagmustur. Nistagmusun vestibüler sistemden kaynaklandığını düşünmek için ters yönlerde hızlı ve yavaş fazlarının bulunması gerekmektedir. Nistagmus tarif edilirken yönü (sağa, sola, aşağı, yukarı, rotatuvar); düzlemi (horizontal, vertikal) ve oluş biçimi (spontan, bakış, indüklenmiş) anlatılır. Nistagmus iki ana guruba ayrılır: **Konjenital** ve **edinsel (akkiz)** nistagmuslar. **Edinsel nistagmuslar**, santral veya periferik nedenlerle ortaya çıkabilmekte olup, hızlı ve yavaş fazlardan oluşur. Şiddetleri ve amplitüdü belirgindir. **Konjenital nistagmusta** ise hızlı ve yavaş faz yoktur. Şiddeti ve amplitüdü düşüktür. Spontan bir nistagmus olup doğuştan başlayarak yaşam boyu devam eder. Hasta bu göz hareketlerine zamanla uyum sağladığından görme ile ilgili yakınması yoktur. **Fizyolojik nistagmus** ise edinsel bir nistagmus çeşidi olup gözlerin aşırı derecede yana bakması sonucunda oluşur. Gözler bu pozisyonda uzun süre kalamaz orta hatta geri dönerek yeniden bakış noktasına gelir.

Periferik vestibüler patolojilerde ortaya çıkan spontan nistagmusun oluşumu için gerekli durum, vestibülooküler yollarda tonik sinyaller arasındaki uyumsuzluktur. Bir taraf labirent veya vestibüler sinir hasarı, sağlam taraftan gelen tonik inputların hasarlı tarafça dengelenemesi nedeni ile yavaş fazı lezyon tarafına olan spontan nistagmus ile sonuçlanır. Vestibüler nistagmusun iki komponenti vardır. Yavaş faz, labirentten gelen sinyallerle



ortaya çıkan göz hareketleridir. Hızlı faz ise yavaş fazın karşı yönüne sakkadik bir harekettir (9). Nistagmus, hızlı faz yönüne göre adlandırılır. Aslında vestibüler uyarım ile yavaş faz ortaya çıkar. Vestibüler nistagmus horizontal ise uyarılan kulak tarafına doğru vurur. Vestibüler nistagmus, vizüel fiksasyon ile baskılanır. Beyin sapı lezyonlarına bağlı nistagmus yönü ise daha belirsiz olup, lezyonun lokalizasyonu ve yaygınlığı ile ilişkilidir. Pür vertikal veya torsiyonel nistagmus daima santral orijinlidir. Çünkü pür vertikal nistagmus oluşumu için iki taraflı anterior veya posterior yarım daire kanalının tutulması gereklidir (10). Mikst horizontal torsiyonel nistagmus, periferik vestibüler lezyonlar için tipiktir ve bir labirentteki tüm yarım daire kanallarının veya vestibüler sinirin tutulumuna bağlıdır.

Nistagmusun şiddeti, derece ile ifade edilir ve yatay düzlem ile yavaş faz düzleminin arasındaki açıdır. Başka bir anlatımla amplitüd, pupilin orta hattan ayrılma genişliğidir. Nistagmusun şiddeti, yönü sabit olan nistagmuslar için klinik olarak 1 ila 3 arasında ifade edilebilir. 1. derece hafif, 3. derece şiddetli nistagmustur. Alexander kuralına göre, kişinin hızlı faz yönüne bakması ile nistagmusun şiddeti artar; yavaş faz yönüne bakması ile şiddeti azalır. Optik fiksasyon, periferik santral ayrımında nistagmusun şiddetini değerlendirirken fikir verebilir. Vestibüler patolojilerde, optik fiksasyonla nistagmus şiddetinde %50 den fazla azalma beklenmelidir. Eğer şiddette bir değişiklik olmazsa santral patolojiler akla getirilmelidir. Nistagmusun şiddeti, labirentin stimulusunun bir göstergesi olduğundan nistagmusun şiddetine bakarak hastalığın iyileşme süreci hakkında fikir edinilebilir.

**Pozisyonel nistagmus,** başın vücuda göre pozisyonunun değiştirilmesi ile yapılan Dix-Hallpike manevrası sırasında izlenen nistagmus olup baş dönmesi ile beraberdir.

### **Pozisyonel nistagmuslar :**

Nistagmusun başlaması için belirli bir **latent süre** geçmesi gereklidir. Bu süre 1-15 sn arasındadır. Kanalitiyaziste partikül hareketi ile oluşan akım etkisinin kupulayı harekete geçirmesi için belli bir süre gerekir. Kupulolitiyaziste latans ya hiç yoktur ya da çok kısa sürelidir. Zira başın test pozisyonuna getirilmesi ile yapışık durumdaki partiküller nedeniyle ağırlaşmış olan kupula da aynı anda hareket eder.

Nistagmusun başlaması, otonom sinir sistemi belirtileri ve vertigo ile birlikte.

Nistagmus genellikle **kısa sürelidir**. Test ile ortaya çıkan nistagmus genellikle 5-30 saniye sürer. Bunun nedeni hidrodinamik çekim etkisi (kanalitiyazis) veya kupula deplasmanı (kupulolitiyazis) nedeniyle hareket eden kupulanın, fazla zaman geçmeden tekrar eski konumuna geri dönmesidir.

Oturur duruma gelme ile nistagmus **yön değiştirir** (revers nistagmus). Hastanın başı test öncesi duruma getirildiğinde, kanalitlerin ters yönde doğru hareket etmesi (kanalitiyazis) ya da ters yöne doğru olan kupula defleksiyonu (kupulolitiyazis) nedeniyle, test sırasında oluşandan daha kısa süreli bir nistagmus ortaya çıkar.

Nistagmus, **yorulan** tarzdadır. Tekrarlayan testler ile nistagmus azalır veya kaybolur. Nistagmusun süresi ve şiddeti, manevra tekrarlandıkça azalır. Kanal içerisinde serbestçe dolaşan partiküller, tekrarlayan testler sonrasında endolenf içinde çözünür. Bu nedenle tekrarlayan testler sonrası nistagmusun şiddeti giderek azalır ya da kaybolur. Kupulolitiyaziste yorulma daha geç meydana gelir ya da görülmeyebilir.

Nistagmus, **horizonto-rotatuardır**; ancak zamanla sadece rotatuvar olabilir. Posterior kanal tutulumunda tipik olarak hızlı faz iki komponentten oluşur; **rotatuvar**

**komponent**, etkilenen kulak tarafındaki gözde, **vertikal komponent** ise karşı gözde daha belirgindir. Nistagmusun verikal komponenti gözleri yukarı doğru hareket ettirir, çok daha belirgin olan rotatuvar komponenti ise göz kürelerinin üst kutuplarını yere doğru vurur. Meydana gelen nistagmus tipik olarak yukarı vuran-rotatuvar (torsiyonel) özelliktedir. Test sırasında hasta kulak yönüne doğru baktırıldığında rotatuvar komponent artar, karşı kulak yönüne doğru bakma durumunda ise vertikal komponent belirginleşir. Posterior kanal BPPV’de görülen nistagmus alttaki hasta kulağa doğru olduğundan sağa veya sola doğru yön belirtmek yerine jeotrofik (yeri arayan) olarak adlandırılır (11).

Nistagmusun daha iyi gözlenebilmesi için hastanın göz kapakları yukarıya kaldırılır ya da **frenzel gözlüğü** kullanılarak nistagmus izlenir. Bilindiği üzere nistagmus, hızlı fazın yönüne göre adlandırılır. Ewald’ın birinci kanununa göre nistagmus sırasında gözler tutulan kanalın düzleminde hareket eder. Vestibülooküler refleksin anatomik bağlantılarına göre posterior kanalın uyarılması sonucu aynı taraf süperior oblik ile karşı taraf inferior rektus kaslar kontrakte olur (12) (Tablo 1).

**Tablo 1:** Semisirküler kanallar ve göz kasları arasındaki bağlantılar (13).

<b>Semisirküler Kanal</b>	<b>Eksitasyon</b>	<b>İnhibisyon</b>
<b>Horizontal</b>	İpsilateral medial rektus Kontralateral lateral rektus	Kontralateral medial rektus İpsilateral lateral rektus
<b>Posterior</b>	İpsilateral süperior oblik Kontralateral inferior rektus	İpsilateral inferior oblik Kontralateral süperior rektus
<b>Anterior</b>	İpsilateral süperior rektus Kontralateral inferior oblik	İpsilateral inferior rektus Kontralateral süperior oblik

## VESTİBULER FONKSİYON TESTLERİ

### I-Vestibülooküler Refleksin İncelenmesi

#### 1-Sabit bakış testi (gaze):

Amaç; **gaze evoked** nistagmus olup olmadığını araştırmaktır. Bu nistagmus genellikle vestibüler nükleus hasarı, beyin sapı hasarı veya serebellar hasarlarda görülür. Multipl sklerozis veya yer kaplayan lezyonlarda bu tür nistagmus görüldüğünde akla gelmelidir. Hasta, burun ucundan yaklaşık 30-40 cm uzağında bulunan cismi, orta hattan sağa ve sola 30 derece aşağı ve yukarı 30 derece hareket ettirilirken takip eder. Cismin hareketi esnasında, solda ve sağda son bakış açısında 15-20 sn durdurulur ve sabit bakış incelenir. Bir kaç saniye süresince fizyolojik nistagmus izlenebilir. Fakat nistagmus fizyolojik sınırları geçiyor ve devam ediyorsa buna **gaze evoked** nistagmus adı verilir.

**2- Sinüzoidal hareket (Pursuit Tracking):** Bu test sırasında obje, sarkaç tarzında sinüzoidal bir salınımla hareket ettirildiğinde, hastanın gözleri bu objeyi düzgün bir şekilde takip edebilmelidir. Santral sinir sistemine ait patolojilerde, objeyi yakalamaya çalışan gözde hızlı göz hareketleri meydana gelir. Bu takip sırasındaki bozukluk, vestibüloserebellar hadiseleri akla getirmelidir.

**3- Sakkadik hareket:** Bu test sırasında hasta, hekimin burnuna bakar. Hekim, hastadan gözler 30 derece kadar laterale bakacak şekilde bazen sağa bazen sola doğru parmağını takip etmesini ister. Sağa ya da sola bakışta gecikme olup olmadığı, yana bakarken gözün hedeften sapıp saptığı, hedefi tuttururken nistagmus benzeri sıçrama hareketlerinin olup olmadığı kontrol edilir. Belirgin bir gecikme olması veya hedefin

tutturulamayıp dismetri göstermesi beyin sapı ile ilgili veya serebellar bir patolojiyi düşündürür.

**4- Optokinetik nistagmus:** Hareket eden ve görme alanının en az %90 ını dolduran objelerin takibi sırasında ortaya çıkan, objeleri fovea üzerinde sabitlemeyi amaçlayan göz hareketleridir. Sağlıklı bireylerde dönme yönünün tersi istikametinde bir nistagmus oluşur. Cisim aksi doğrultuda hareket ettirilir ve tekrar nistagmus aranır. Her iki yön arasındaki fark, santral bir patolojiyi düşündürür.

**5- Pasif baş rotasyonu:** Hekim tarafından hastanın başı, hasta orta hattaki bir noktaya bakarken sola veya sağa yavaş hareketlerle döndürülür. Hareketler, başlangıçta 2 saniyelik aralıklarla yapılırken, zamanla hızlandırılıp bir saniye içinde 2 defa sola ve sağa dönderilecek kadar hızlı bir şekilde uygulanır. Baş hareket ederken gözlerin uzaydaki konumu sabit kalıyorsa en az bir gözde vestibülooküler refleks normaldir. Her iki tarafta periferik güçsüzlük mevcutsa yineleyen sakkadik hareketler görülür.

**6- Baş çevirme (head thrust) testi:** Hekim tarafından hastanın başı, hasta ota hatta sabit bir noktaya bakarken aniden bir tarafa doğru hızlı bir şekilde çevrilir ve 1-2 sn sabit tutulur. Vestibülooküler refleks, sağlıklı çalışıyor ise göz sakkadik bir hareketle başın çevrildiği yönün karşı tarafına doğru hareket eder. Bir kaç ardışık sakkadik hareket gözleniyorsa bu patolojiktir.

**7- Baş sallama testi:** Hekim, hastadan kafasını “hayır der gibi” her iki yöne 15-20 sn süreyle hızlı bir şekilde sallamasını ister. Bu hareketin hemen sonrasında nistagmus oluşup oluşmadığına bakılır. Bu hareket sırasında, spontan nistagmus yokken bir iki atımlık nistagmus meydana gelmesi pozitif bir bulgudur. Bu bulgu, eski bir periferik patolojinin

santral bir kompanzasyon altında olduğunu gösterir. Nistagmusun yönü sağlam tarafa doğru olup, etkilenmiş kulakta labirent paralitiktir demektir.

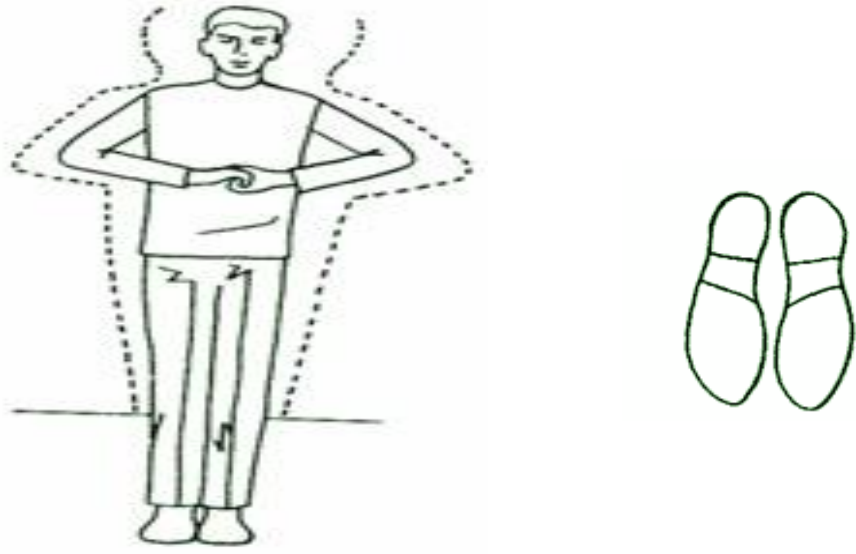
**8- Bitermal kalorik test:** Semisirküler kanal reseptörleri, temporal kemikteki ısı değişikliklerine duyarlıdır. Kalorik test için hasta, baş 30 derece venterofleksiyonda olacak şekilde yatırılır. Baş bu pozisyonda iken, horizontal yarımdaire kanalları vertikaldir ve termal uyarıya maksimum duyarlıktadır. Sıcak dalgaları, temporal kemiği geçerken labirente ilk ulaştıkları yer horizontal kanalın en lateral kısmıdır. Endolenf, ısındıkça yoğunluğu azalır ve yükselmeye başlar. Böylece, kupula lateralindeki basınç artar ve kupula mediale doğru defleksiyona uğar. Buradaki saçlı hücreler, eksite olur. Soğuk su ile yıkama karşı yönde yanıt oluşturur. Lateral kanaldaki sıvı yoğunluğu artar, sıvı çöker, kupula laterale defleksiyon doğurur ve tüylü hücreler inhibe olur. Bu testte uyarılar, dış kulak yolu ve timpanik membranı doğal ve sağlam olan hastalarda su ile; perfore zarlarda veya açık kavite mastoidi olan hastalarda hava ile yapılabilir. Öncelikle, hasta, supin pozisyonda yatarken baş 30 derece fleksiyona getirilir. Testi yaparken vücut sıcaklığından düşük ısıda (33 derece) ve vücut ısısından daha yüksek sıcaklıkta (44 derece) su veya hava kullanılır. Uyarı süresi, 30 saniye olmalıdır. Sırası ile, sağ kulak soğuk sol kulak soğuk ve sağ kulak sıcak sol kulak sıcak uyarıları yapılır. Testler arasında 5 dk ara olmalıdır. Dış kulak yoluna verilen sıcak uyarı sonrasında, horizontal kanaldaki sıvıda, sıcaklık artışı nedeniyle utrikülopedal akım gelişir ve aynı tarafta nistagmus oluşur. Soğuk su verildiğinde, horizontal kanaldaki sıvının soğuması nedeni ile kristallerden öteye bir akım gelişir ve karşı tarafa vuran nistagmus oluşur. Her iki taraf karşılaştırılarak patoloji olup olmadığına karar verilir (14).

**9-Dinamik pozisyonel test (Dix- Hallpike):** Benign paroksizmal pozisyonel vertigo'da anlatılmıştır.

**10-Statik pozisyonel testler:** Bu testin amacı, başın pozisyonundaki değişikliklerin, nistagmusa yol açıp açmadığı, var olan bir nistagmusun şeklini değiştirip değiştirmediğini belirlemektir. Aktif değil pasif bir testtir. Hasta sırtüstü yatarken, baş sağa ve sola çevrildiğinde nistagmus aranır. Sağlıklı bireylerde, hiçbir pozisyonda nistagmus oluşmaz. Eğer nistagmus oluşursa, bu genellikle horizontal özelliktedir. Nistagmusun yönü altta kalan kulağa vuruyorsa **geotrofik**; tersi yöne doğru ise **ageotrofik nistagmus** adını alır. Supin pozisyonda yatarken, sadece başın çevrilmesi ile nistagmus oluşuyorsa servikal patoloji aranmalıdır. Eğer hasta, tüm vücudu ile sağa veya sola döndüğünde nistagmus oluşmuyorsa servikal patoloji akla gelmelidir.

## **II-Yardımcı testler**

**1-Romberg testi:** Genel olarak vestibülospinal refleksin değerlendirilmesinde kullanılır. Çok spesifik bir test değildir. Hasta, ayakta iken ayaklar birleştirilir ve eller önde birbiri ile kenetlenir (Jendrassik manevrası) (Şekil 9). Önce gözler açık, sonra gözler kapalı vaziyette ayakta durur. Vestibüler lezyonu olan, propriyoseptif kaybı olan veya serebellar lezyonu olan kişiler, gözler kapalı iken lezyon tarafına düşme eğilimi gösterir. Santral hadiselerde test, her tekrar edildiğinde farklı taraflara düşme gözlenir.



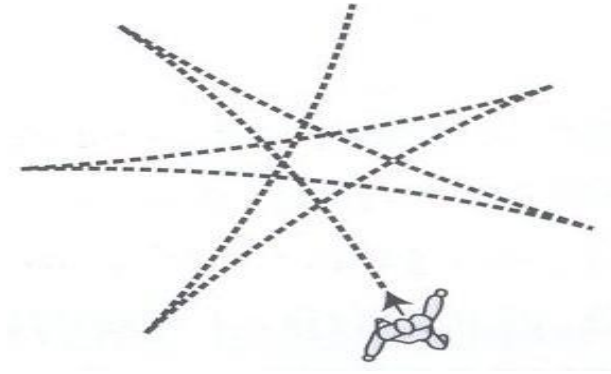
**Şekil 9:** Romberg testi.

**2-Unterberger testi:** Bu testte hasta, gözleri kapalı vaziyette kollarını ileriye doğru uzatır ve yerinde sayar.

**3-Gait testi:** Dengesizliğe yol açabilecek tüm sistemler hakkında kabaca bilgi verir. Derin duyu kaybı (tabes dorsalis) ve sensöriyel nöropatide yüksek adım veya ayak sürümesi görülür. Orta hat serebellar disfonksiyonlarda, ataksik yürüyüş gözlenir. Tek taraflı serebellar lezyonlar ve vestibüler patolojilerde ise hasta tarafa doğru düşme görülür. Hasta, gözleri açık vaziyette düz bir çizgi üzerinde 3-4 metre yürütülür. Hastanın gözleri kapalı şekilde düz bir çizgide yürümesi istendiğinde, vestibüler lezyonu olan hastalarda, lezyon tarafına düşme gözlenir.

**4-Babinski-Weill Testi:** Hasta, gözleri kapalı vaziyette öne ve arkaya 10'ar adım yürütülür. Tek taraflı vestibüler lezyonu olan hastalar, düz çizgiden sapacaktır ve öne ve arkaya yürürken bir tarafa düşme eğilimi gösterecektir (Şekil 10).





**Şekil 10** : Babinski-Weill testi.

**5-Hennebert Testi:** Stapes hareketi indüklenerek, vestibülün tepkisini ölçmek amaçlanır. Dış kulak kanalına pozitif ve negatif basınç uygulanarak yapılır. Tragusa parmakla ani baskı yapılarak dış kulak kanalında istenilen basınç oluşturulabilir. Eğer baskı sonucu hastada dengesizlik hissi ve nistagmus başlarsa, testin pozitif kabul edilir. Maküлада nöral dejenerasyon, otolitik membranda otokonya kaybı oluşturan meniere hastalığı, vestibüler fibrozis (doğumsal sfiliz), stapes subluksasyonu ve stapedektomi sonrası yerleştirilmiş uzun protez durumlarında bu test anlamlı olabilir.

**6-Tullio Testi:** Hastada şiddetli ses uyarını ile, vertigo, nistagmus ve postürel dengesizlik oluşturulmasıdır. Bu semptomları tetikleyen fizyopatolojik mekanizma, şiddetli ses uyarınının oluşturduğu periflef vibrasyonunun iç kulaktaki etkisi veya akustik refleks ile kemikçik zincirindeki ani fiksasyon hareketi ile açıklanabilir. 500 Hz uyarı ile maksimum duyarlılık elde edilir (15).

### **III-Radyolojik Görüntüleme**

BPPV tanısı koyduracak karakteristik bir radyolojik tetkik olmadığından, BPPV nin rutin tanısında kullanışlı değildir. Ancak, klinik bulgular atipik ise veya BPPV'ye santral sinir sistemi veya otolojik bozuklukların semptomları eşlik ediyorsa ileri radyolojik incelemeler tanıda önem kazanabilirler (16).

### **IV-Odyometrik inceleme**

BPPV tanısından odyometrinin yeri yoktur. Ancak, vertigo tanısı konulurken arada kalınan olgularda tanıya yönelik destekleyici bilgi sağlayabilir(16).

## **VESTİBÜLOOKULER SİSTEMİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KAYIT SİSTEMLERİ**

**Elektronistagmografi (ENG):** Dizziness, vertigo veya ataksi ile başvuran hastalarda lezyonun yeri ile yönünün saptamasında, bu klinik tabloların ayırıcı tanısında yeri vardır. Kalorik ve görsel uyaranlarla oluşturulan göz hareketlerinin kaydedilerek vestibülooküler refleks yollarının incelenmesi esasına dayanır. ENG'de elektrookülografik ve infrared kayıt tekniği olmak üzere 2 farklı tipte kayıt tekniği mevcuttur. İnfrared kayıt tekniğinde, hastaya, gözlük tipi bir cihazı takılır. Elektrookülografik kayıt tekniğinde, her iki lateral kantuslarının 0.5 cm lateraline, her iki gözün altına ve üstüne birer elektrod, orta hatta ise toprak elektrod yerleştirilir. ENG ile yalnızca vestibülooküler refleks patolojileri değerlendirilir. ENG alt testleri aşağıdadır:

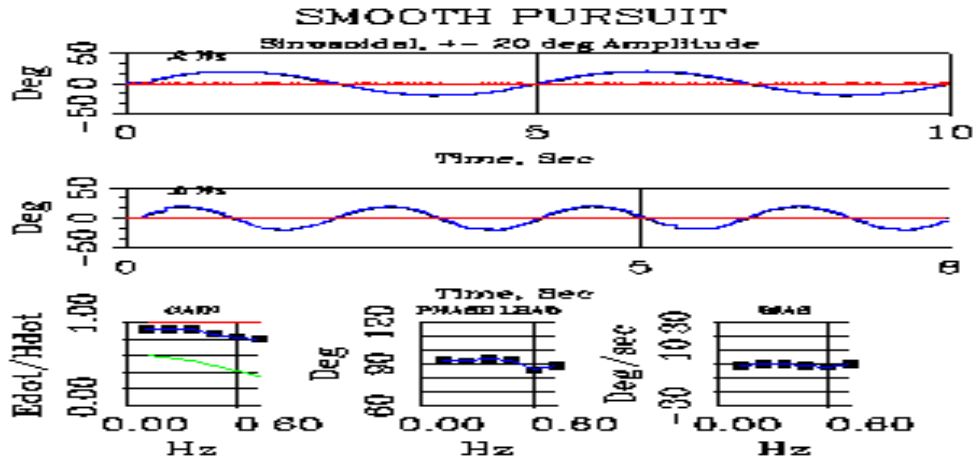
## 1.Okulomotor testler

**Sakkadik test:** Sakkad testi, birbirinden 5-25 derece uzaklıktaki horizontal düzlemde, farklı görsel uyarıların takibi ile ortaya çıkan trasedir. Görsel uyarının, birbirini hangi düzende takip edeceği randomize bir şekilde bilgisayar tarafından belirlenir. Ortalama 80 adet sakkadik hareket ile test tamamlanır. Sakkad testinin 3 parametresi vardır. Bunlar **tepe hızı (peak velocity)**, **doğruluk (accuracy)** ve **latanstır**. Sakkad doğruluğu, sakkad amplitüdünün ışık bandındaki görsel uyarı amplitüdüne oranı olarak tanımlanabilir. Normal kişilerde bu değer %88' dir. Ortalama latans süresi ise 186 sn' dir. Gözün sakkadik hareketleri, paramedian pontin formasyon retikularis ve pretektal alan tarafından kontrol edilir. Sakkadik hareketlerin yavaşlaması, santral yolların lezyonlarında görülebilir. En belirgin yavaşlama, pretektal ve paramedian pontin merkezlerin lezyonlarında, okulomotor nöron bozukluklarında ve ekstraoküler kas hasarlarında görülür.

**Gaze testi:** Gaze nistagmusunu değerlendirmek için, hastadan, gözleri ile ışık bandındaki görsel uyarı, 30 derece sağda ve solda iken en az 10 saniye izlemesi istenir. Bu sürede, hastada oluşacak nistagmus ve düzeltme hareketleri takip edilmelidir. Eğer, periferik vestibüler lezyonun akut döneminde değil ise, hastanın bu noktada gözlerini sabitleyebilmesi gerekir. Aksi takdirde, gaze nistagmusunun varlığı, santral lezyonu işaret eder. Gaze nistagmusu, horizontal veya vertikal düzlemde olabilir. Vestibüler sistemin önemli özelliklerinden birisi, değişen baş ve vücut hareketlerine rağmen foveanın belirli bir noktada fiksasyonunu sağlamasıdır. Vizüel, vestibüler ve proprioseptif sistemler koordineli çalışarak, foveanın, değişen görsel hedeflerde sabit kalmasını sağlar. Gaze nistagmusu, hiçbir zaman gözlerin karşıya bakışında oluşmaz. Nistagmusun hızlı komponenti bakış

yönünde ve yavaş komponenti merkeze doğrudur. Dejeneratif serebellar lezyonlarda ve beyin sapı lezyonlarında görülür.

**Smooth Pursuit testi:** Düzgün hareket eden bir objenin, gözler tarafından izlenmesini esas alan bir testtir. Trasede düzgün sinüzoidal bir dalga ortaya çıkar. Trase üzerinde tek tük, küçük ani hareketleri görülmesi normal kabul edilir. Bilgisayar, bu sakkadik göz hareketlerini elimine ederek hedef noktanın hareket hızı ile gözlerin hareket hızını kıyaslar. Bu ilişki, smooth pursuit sisteminin kazancını (kazanç= göz hızı/hedef görüntü hızı) temsil eder. Normal değeri 0.95' tir. Yetmiş yaş üzerindeki kişilerde bu değerde düşme olabilir. Frekansın artması ile de kazancın düşmesi beklenir (Şekil 11).



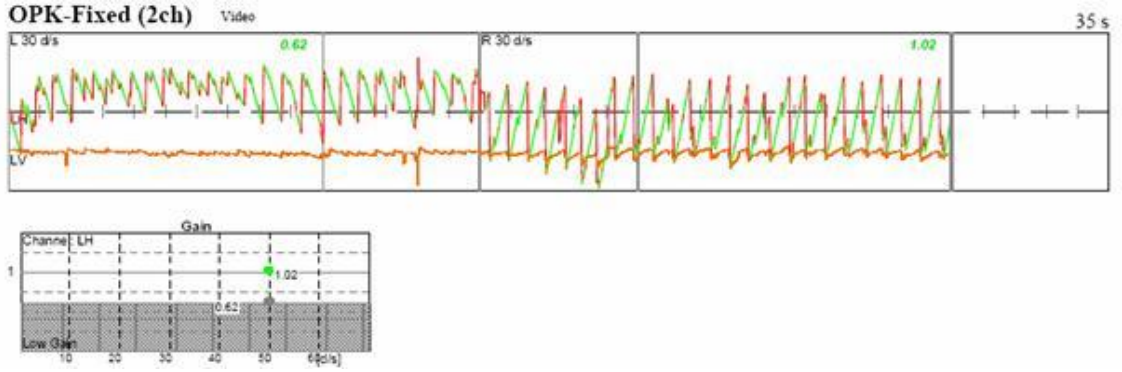
**Şekil 11:** Sadece tek gözün kaydedildiği normal bir smooth pursuit trasesi.

[http://www.dizziness-and-balance.com/practice/tracking\\_test.htm](http://www.dizziness-and-balance.com/practice/tracking_test.htm)

İnsanlarda smooth pursuit sistemi, hareketli objelerin gözle takibinden sorumludur. Hedef görüntü, foveada fikse olmuştur. Hedef görüntü ile göz hareketinin uyumu ve kıyaslaması yapılır. Normal kişilerin 30 derece/sn' ye kadar olan hızlardaki düzenli hareketleri veya 1 Hz' lik sinüzoidal rotasyonları izleyebilmeleri mümkündür. Ancak 60

derece/sn' nin üstündeki hızlarda veya 1 Hz' in üzerindeki rotasyonlarda kazanç, aniden düşüş gösterir. Bunun giderilmesi için sakkadik hareketler gelişir (17). Smooth pursuit ve VOR sistemleri, birlikte retinal görüntünün stabilizasyonuna yardımcı olurlar. Smooth pursuit sisteminin afferentlerini, optik sinir, ipsilateral ve kontrilateral genikulat cisimcikler ve kalkarin korteks oluşturur. Fovea, lateral genikulat cisimcik, kalkarin korteks, parietookspital korteks, parietotemporal bölge, dorsolateral pontin nükleus ve serebellar flokkulus lezyonları, smooth pursuit hareketlerinin bozulmasına neden olur. Periferik labirent ve vestibüler sinirin akut hastalıklarında, smooth pursuit, geçici olarak bozulabilir. Bu durumda, pursuit trasesi içinde spontan nistagmus da tespit etmek olasıdır.

**Optokinetik nistagmus:** Görsel çevrenin hareketi ile ortaya çıkan nistagmusu inceler. Optokinetik nistagmus, görsel çevrede geniş alanların hareketine bağlı olarak gelişen, gözlerin refleks osilasyonudur. Araç içerisinde hareket halinde iken, dışarıda ağaçları seyreden kişinin gözünde oluşan sıçrama hareketleri buna örnektir. Gözler 30 derece/ sn' nin altındaki hızlarda düzgün hareket eden objeleri rahat izleyebilme yeteneğine sahiptir. Optokinetik sistem, smooth pursuit mekanizmasının bir alt kategorisidir. Ancak smooth pursuit' in aksine, optokinetik stimulus daha büyüktür, daha parlaktır ve birbirini tekrarlar tarzdadır. Hem VOR hem de optokinetik sinyal, beyin sapında birleşerek okülomotor nükleusları, gerekli göz hareketlerini oluşturmak üzere uyarır (Şekil12).



**Şekil 12:** Optokinetik nistagmus normal trase.

<http://www.dizziness-and-balance.com/disorders/unilat/cases/case%20vneurit.html>.

Vizüel okülomotor yolların muayenesinin alternatif bir yolu da optokinetik nistagmusun kullanılmasıdır. Optokinetik uyarana ile gözler, hızlı faz yönünde hareket eder. Buna karşılık, optokinetik nistagmus patolojileri, kendini, gözün yavaş faz yönünde hareket etmesi tarzında gösterir. İnsanda smooth pursuit anomalileri, bu durumda kendini aynı zamanda optokinetik nistagmus anomalisi olarak da gösterir (18).

## 2. Pozisyonel testler

a)Dinamik pozisyonel test (Dix- Hallpike)

b)Statik pozisyonel testler

## 3. Bitermal kalorik test

ENG'nin avantajları aşağıda yer almaktadır:

-Objektif bir testtir.

-Gözler kapalı iken dahi tespit yapabilir.

-Nistagmusun saptanmasında çıplak göze göre 2-3 kat daha fazla duyarlıdır.

-Kantitatif ölçüm sağlar (18).

## **PERİFERİK DENGE BOZUKLUKLARI**

Makulalarda yerleşmiş sensöriyel elemanlar, semisirküler kanallar ve vestibüler sinir, periferik vestibüler sistemi oluşturur. Tek taraflı labirent fonksiyonu bozukluğunda, aynı tarafta elektriksel aktivite ortadan kalkar. İpsilateral vestibüler nükleus aktivitesi azalır veya kaybolur. Bu nükleustan, ipsilateral gövde ve ekstremitelerle göz kürelerine giden tonik kontrol mekanizması, kaybolur. Bu nedenle, ipsilateral göz kaslarının tonuslarının azalması nedeni ile göz küreleri, orta hatta kalamaz ve lezyon tarafına doğru hareket eder. Hareketin tamamlanması sonrası, göz küreleri, santral mekanizmalarla eski pozisyonlarına döner. Bu şekilde, yavaş fazı lezyon tarafına olan nistagmus oluşur. Aynı olaylar, ipsilateral ekstremiteler ve gövde kaslarında da meydana gelir. Lezyon tarafına doğru düşme ve yanlama gözlenir. Frenzel gözlüğü gibi, fiksasyonu engelleyen bir alet kullanılarak bakılırsa, göz hareketleri, rahatça görülebilir. Eğer göz, bir noktaya fikse edilirse göz hareketleri engellenebilir.

## **I-BENIGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO (BPPV)**

BPPV, periferik vestibüler hastalıklar içerisinde en sık görülenidir. BPPV'nin en önemli özelliği, başın belirli pozisyonlarında ortaya çıkan anlık baş dönmesi ve beraberinde oluşan nistagmustur. Bu klinik tablo, adını bir süre sonra kendi kendine düzelmesi(benign), kısa süreli ataklarla oluşması (paroksizmal) ve başın belirli pozisyonlarında oluşması (pozisyonel) gibi karakteristik özelliklerinden alır. Nistagmusun yönü ve karakteri, tutulan semisirküler kanal ve altta yatan patofizyolojik mekanizma tarafından belirlenir. Ani

başlayan ve saniyeler süren şiddetli vertigo ile nistagmusa sıklıkla bulantı, kusma, çarpıntı, terleme gibi vagal semptomlar da eşlik eder. BPPV, klinik bir tablo olarak, ilk defa 1897’de Adler ve daha sonra 1921’de Barany tarafından tanımlanmıştır. 1952’de Dix ve Hallpike, hastalığın tanısını sağlayan testleri tanımlamışlardır. Epley’in 1980 yılında başlattığı çalışmalar ile fizyopatoloji ve tedavi konusunda önemli ilerlemeler elde edilmiştir. Bunu izleyen yıllarda farklı BPPV tipleri tanımlanarak hastalık daha iyi anlaşılmaya başlanmıştır.

BPPV, periferik vertigoların en sık nedenidir. BPPV, tüm vertigo olgularının %20’sinden, ileri yaş guruplarında ise %50’sinden sorumludur.

### **Kupulolitiyazis Teorisi**

Schuknecht, BPPV’ li hastaların postmortem incelemelerinde, kupulaya yapışık bazofilik partiküller olduğunu saptayarak kupulolitiyazis teorisini ortaya koymuştur. Buna göre, kupulaya yapışan otolitler, onun ağırlığını arttırıp stabilitesini azaltırlar. Bu nedenle, kupula, artan ağırlığından dolayı baş hareketleri sonrası istirahat halindeki pozisyonuna dönemez ve başın yeni pozisyonu süresince vestibüler uyarı devam eder. Schuknecht, daha sonraki yıllarda öne sürdüğü teoriyi yeniden inceleyerek, kupulolitiyazisin, sürekli bir vertigo ve nistagmus oluşturması gerektirdiğini, BPPV ‘nin tipik özellikleri olan nistagmus latansının ve hastalık remisyonlarının bu teori ile açıklanamayacağını belirtmiştir.

### **Kanalitiyazis Teorisi**

İlk olarak, 1979 yılında Hall tarafından tanımlanmış, 1980 yılında Epley tarafından ayrıntılı olarak ortaya konmuştur. Bu teoriye göre, otolitler, ampullada kupulaya yapışık olarak değil kanal içinde serbest olarak bulunurlar. Endolenften daha ağır olan otolit



partiküller, kanal içerisinde serbestçe hareket edebilirler. Başın hareket etmesi ile birlikte kanal içinde baş hareketinin tersi yönüne doğru akan otolitler, atalet nedeni ile oluşan bir latent periyodun ardından, yer çekimi etkisi ile tekrar eski yerlerine dönerler. Bu sırada oluşan endolenf akımı, kupular defleksiyona, nistagmus ve vertigoya neden olur. Kanalitiyazis ile klasik BPPV mekanizması daha iyi açıklanabilmektedir. Kanal içinde serbest dolaşan partiküllerin varlığı, başın yeni bir pozisyon alması ile vertigo ve nistagmusun ortaya çıkmasına kadar geçen süreyi (latent periyot); akımın sona erip, partiküllerin dibe çökmesi sonucunda kupulanın eski haline dönmesi ile vestibüler uyarının ortadan kalkmasını; başın eski haline gelmesi ile kupula defleksiyonunun ve dolayısı ile nistagmusun yön değiştirmesini; partiküllerin endolenf içinde giderek çözünmesi nedeniyle tekrarlayan uyarımlar sonrasında vestibüler yanıtın azalmasını (yorulma) anlaşılır kılmaktadır. Bazı olgularda ve özellikle de horizontal kanal tutulumunda sürekli bir vestibüler uyarı paterni görülebilir. Bu nedenle, aslında, her iki teorinin de doğru olabileceği kabul edilmektedir. BPPV, kanalitiyazis veya kupulolitiyazis mekanizmaları ile kanallardan herhangi birini etkileyebilir. En sıklıkla posterior kanal (%93) tutulur, olguların büyük çoğunluğunu (%85) unilateral posterior kanal BPPV oluşturur. Horizontal kanal BPPV (%5) daha az görülür. Süperior kaynaklı BPPV ise çok nadirdir. Aynı kulakta posterior ve horizontal kanal tutulumu, özellikle travma sonrası birlikte görülebilir.

### **Etyoloji**

Olguların yaklaşık yarısında, herhangi bir neden bulunamaz ve hastalık primer veya idiyopatik BPPV olarak tanımlanır. Hastaların diğer yarısında ise ortaya konan bir neden vardır. Bu nedenlerden en önemlisi kafa travmasıdır. Diğer nedenler arasında başın uzun süre ekstansiyonda tutulması (tonsillektomi, kuaförde saç yıkatma), yaşlılık, inaktivite ve

aile öyküsü yer alır. Bilateral BPPV, çoğunlukla bir kafa travması sonrası ortaya çıkar. Posttravmatik BPPV'nin oluşmasında, başa gelen bir darbe sonrası, otokonyanın endolenf içine dökülmesi sorumlu tutulmaktadır. Meniere hastalığı ile görülen BPPV tablosunda, hidrops nedeni ile oluşan makula hasarı sorumlu tutulmaktadır. Bazı olgular ise mastoidektomi sonrası ortaya çıkar. Migreni olan BPPV'li hastalarda, repozisyon manevrası sonrası nüksün daha sık görüldüğü bildirilmiştir (19) (Tablo2).

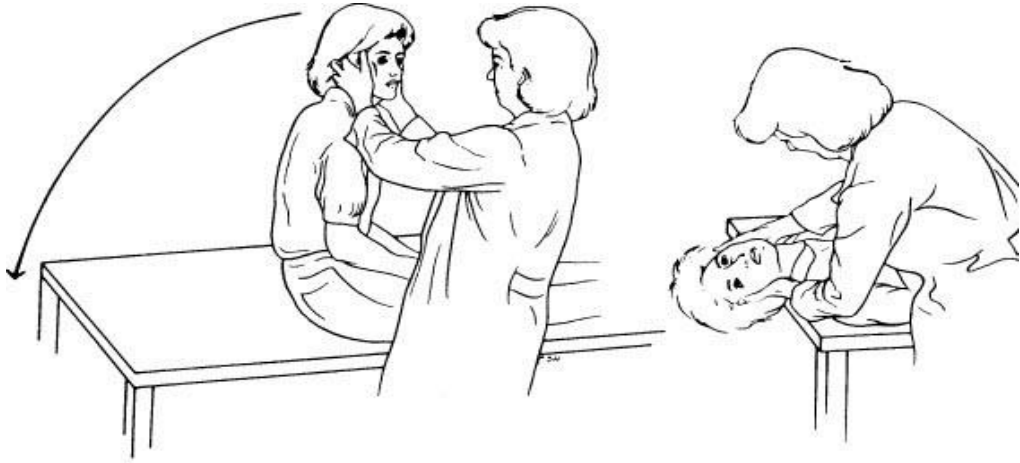
**Tablo 2:** BPPV nedenleri.

<b>Primer veya idiopatik BPPV</b>	<b>%50-70</b>
<b>Sekonder Nedenler</b>	<b>%30-50</b>
-Kafa travması	% 7-17
-Viral Labirintitler	% 15
-Meniere Hastalığı	% 5
-Migren	< % 5
-İç kulak cerrahisi	<% 1

### **Dix-Hallpike manevrası**

Testin başında, hasta muayene yatağı üzerine oturtulur. Hastanın başı, test edilecek tarafa yaklaşık 45 derece çevrilerek hastaya, hızlı bir şekilde masada yatacak ve baş yaklaşık 30 derece sarkacak şekilde pozisyon verilir. Hastanın omuzları, baş sarkıtıldığında yatak üzerinde kalmalı; hastanın boynu ve muayene eden kişi tarafından tutulan başı, yataktan aşağıya gelecek konumda tutulmalıdır. Başın yetersiz sarkıtılması, gerekli uyarının oluşmamasına neden olabilir. Başta servikal vertebralarında problem olan hastalarda olmak üzere, omuzun, aşağı sarkıtılması ense ve sırt kaslarında kasılmalara yol açabilir. Obez kişilerde, manevra sırasında fiksasyona dikkat edilmeli, aşırı sert hareketlerden ve boynun hiperekstansiyonundan uzak durulmalıdır. Mümkünse, optik fiksasyonu engellemek için

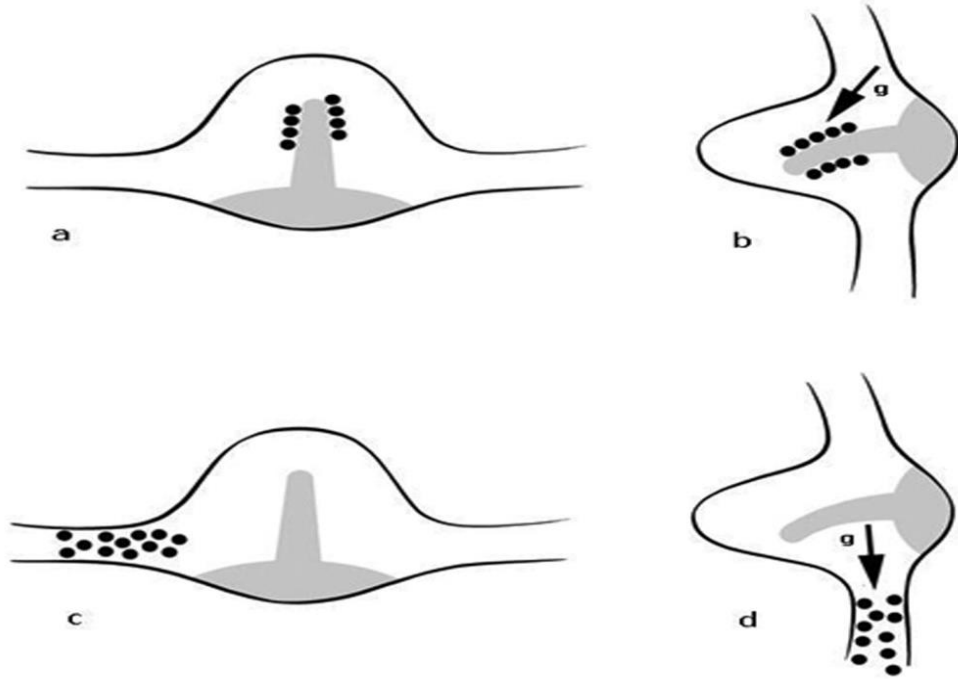
frenzel gözlüğü veya videonistagmografi sistemi kullanılmalıdır. Mümkün değilse, test, nisbeten karanlık bir ortamda yapılmalıdır. Hastanın boyun ve sırt kaslarını kasmaması istenir. Bunu sağlamak için, eller omuzlarla temas edecek şekilde, kollar göğüs hizasında çapraz durumda tutulabilir. Bu durumda iken, baş dönmesi veya posterior kanal BPPV' si için tipik olan hasta tarafa ve yukarıya vuran torsiyonel nistagmusun olup olmadığına bakılır. Eğer varsa semptomlar geçene kadar beklenir. Subjektif vertigo ve nistagmusun bitmesinin ardından hasta yavaşça oturur pozisyona getirilir. Hasta, oturur pozisyona gelirken yön değiştiren bir nistagmus görülebilir ve bitmesi beklenir. Dix Hallpike testi, diğer kulak için de tekrarlanmalıdır. Bu şekilde, etkilenmiş taraf belirlenmiş olur ve o taraf pozitif BPPV olarak kabul edilir. Hiç bir semptomu ya da nistagmusu olmayan hasta ise negatif olarak kabul edilir.



Copyright 2005 Elsevier Inc.

**Şekil 13:** Dix Hallpike testinin uygulanış biçimi.

Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery 4 th edition. Elsevier Mosby. Volum 4 :3228. 2005.



**Şekil 14:** İstirahatte, debrislerin, kanalın domundan yer değiştirme mekanizması.

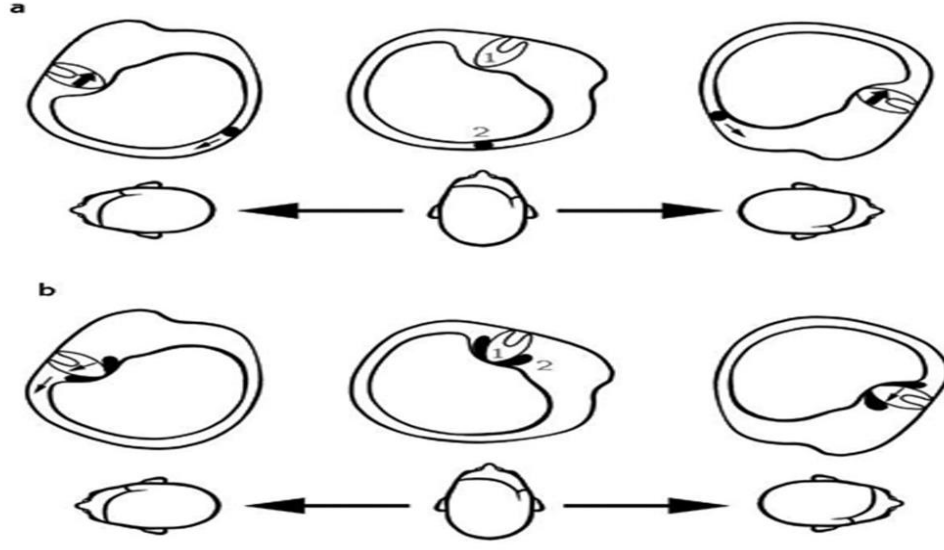
İstirahatte, debrislerin, kanalın domundan yer değiştirme mekanizması

Şekil 14'te gösterilmiştir.. Oklar, yer çekiminin yönünü göstermektedir. Şekil a ve b **kupulolitiazis**; şekil c ve d ise **kanalitiazisi** temsil etmektedir. Pariküller, semisirküler kanal içerisinde iken, manevra sırasında yer çekimi etkisi ile aşağı doğru kayar. Kısa bir latans sonrası ampullar krista üzerinde serbestleştirici bir güç oluşturarak vertigo ve nistagmusu tetikler.

### **Supin pozisyonda Roll Testi**

Hastanın hikayesi, BPPV ile uyumlu ancak Dix Hallpike testi negatif ise, lateral kanal BPPV tanısını atlamamak için supin pozisyonda baş çevirme testini uygulamak gerekir (16). Lateral veya horizontal kanal BPPV, BPPV'nin en çok görülen ikinci tipidir. Literatürde, BPPV'nin bu tipi ile ilgili daha az sayıda çalışma bulunduğundan dolayı hekim,

klirik tabloyu farketmeyebilir. Bu durumda uygun tanı ve tedavi gecikebilir. BPPV kriterlerini karşılayan; ancak posterior kanal BPPV ile uyumlu olmayan hastalar, lateral kanal BPPV açısından değerlendirilmelidir. Çoğu olguda, varolan semptomlar, posterior kanal BPPV'den ayırt edilemez. Supin pozisyonda roll testini uygulamak için hasta, supin pozisyonda yatmalı ve hastanın başı orta hatta olmalıdır. Daha sonra hastanın başı, hekim tarafından hızlı bir şekilde 90 derece yana çevrilerek nistagmus oluşup oluşmadığı gözlenir. Nistagmus kontrol edilir. Eğer nistagmus oluşmazsa, baş yeniden orta hatta getirilir. Ve aynı işlem, diğer tarafa tekrarlanır. Bu manevra sırasında iki farklı tipte nistagmus oluşabilir. Nistagmusun yönü, hastalığın formu ile tanımlanır. **Kanalitiaziste**, başın etkilenen kulağa doğru hareketi, ampulladaki partiküllerin yer değiştirmesine neden olur ve hızlı fazı etkilenen kulağa doğru yani yere doğru (**geotrofik nistagmus**) olan horizontal bir nistagmus oluşur. Baş, sağlam kulağa doğru döndürüldüğünde, partiküller yer değiştirir ve ampulladan aksi yöne doğru yeni bir harekete neden olur. Ancak bu uyarı, etkilenen kulakta gözlenenden daha az yoğundur. Bu nedenle sonuçtaki göz hareketleri, her zaman etkilenen kulak aşağıda olduğunda daha güçlüdür (20). Kupulolitiyaziste ise parçacıklar, etkilenen semisirküler kanal kupulasına yapışık durumdadır. Bu durum, parçacıkların, endolenften daha ağır hale gelmesini sağlar. Baş bir tarafa döndürüldüğünde, ampullar krista üzerindeki yer çekimi etkisi nedeni ile parçacıklar, aksi istikamette hareket ederler. Bu nedenle etkilenen kulağın karşı tarafına doğru olan bir nistagmus gözlenmesi olasıdır (**apogeotrofik nistagmus**) (Şekil15). Geotrofik nistagmus, predominanttır (21).



**Şekil 15:** (a)'da kanalitiyaziste geotrofik nistagmusun (b)'de ise kupulolitiyaziste apogeotrofik nistagmusun oluşumundan sorumlu ampullar kristanın yer değiştirme mekanizması görülmektedir. 1: ampullar krista 2: otolit parçacıkları. Oklar, başın laterale doğru olan hareketi sonucu, yer çekimi etkisi ile kupulanın yer değiştirme yönünü işaret etmektedir.

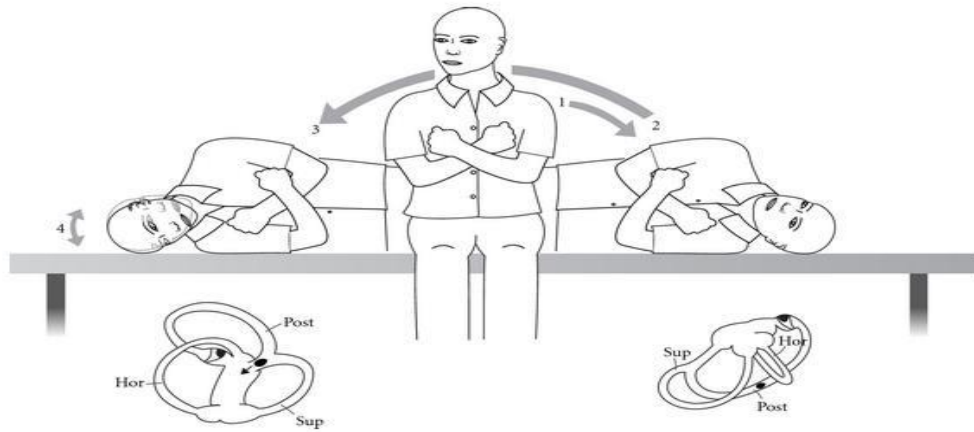
### **Tedavi**

Hastalığın patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması, kanalların ayrı ayrı tutulabildiğinin gösterilmesi nedeni ile BPPV tedavisinde son yıllarda oldukça dramatik ilerlemeler kaydedilmiştir. BPPV, haftalar ve aylar içerisinde kendiliğinden düzeldiğinden, geçmiş yıllarda genel kabul gören tedavi, hastanın vertigoyu ortaya çıkaran baş hareketlerinden sakındırılması ve vestibülosupresan ilaç kullanımı ile birlikte izlenmesi şeklinde olmuştur. Ancak, 6 aya dek uzayan sürekli baş dönmesi, rahatsızlık hissi ve iş gücü kaybı ile birlikte vertigo atakları sırasında düşme ve yaralanma gibi kaza risklerinin de bulunması, hastalığın erken dönemde aktif olarak tedavi edilmesini gerekli kılmıştır. Vestibülosupresan ilaçların,

uyku hali, sersemlik etkisi ve kolinerjik yan etkileri bulunmakla birlikte herhangi bir tedavi edici etkileri yoktur. Geçici bir rahatlama sağlarlar. Mecbur kalmadıkça kullanılması önerilmemektedir.

### **Semont manevrası**

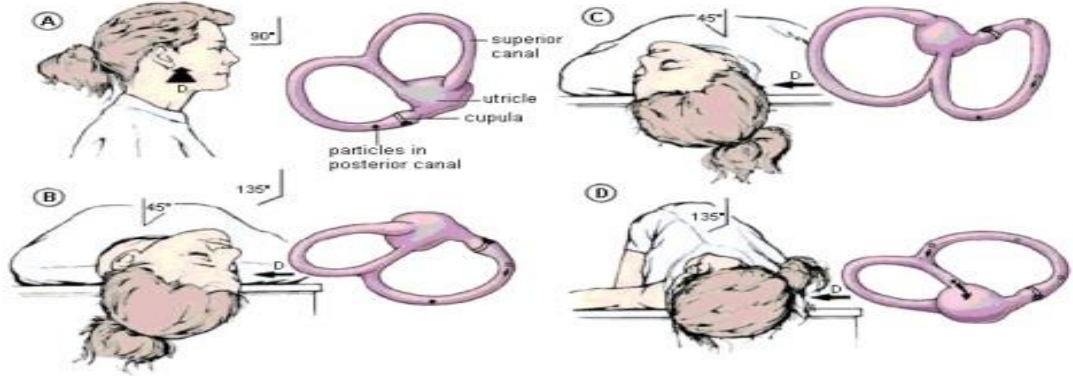
Epley ve Semont manevrası, posterior kanal BPPV tedavisinde en sık kullanılan manevralardır. Epley ve semont manevraları, ilk olarak sırasıyla 1979 ve 1983 yıllarında tanımlanmış ve daha sonra basitleştirilerek, ilk olarak Amerika’ da daha sonra Avrupa’ da popüler olarak kullanılmaya başlanmıştır(22). Amerikan nöroloji akademisine ve alanında otor olan uzmanlara göre, her iki manevrada oldukça etkili olmasına rağmen (23), Amerikan otolaringoloji akademisi (16) ve güncel bazı çalışmalar, posterior kanal BPPV’ de Epley manevrasını tüm yaşlarda güvenli bir şekilde uygulanabilen bir manevra olarak belirtirken; Semont manevrasını muhtemel etkili olarak kabul etmişlerdir(24).



**Şekil 16:** Semont manevrasının uygulanış şekli.

Şekil 16'da sol kulak BPPV' li hasta için uygulanan Semont manevrası görülmektedir. Hasta, etkilenen kulağın karşı tarafına başını 45 derece çevirmelidir. Burada sol kulak etkilendiğinden hasta, başını sağa doğru 45 derece çevirerek hızlı bir şekilde sol tarafına yatar. Bu pozisyonda 30 saniye beklenir. Hasta, başını ve gövdesinin pozisyonunu değiştirmeden ve dik pozisyona gelmeden, hızlı bir şekilde, alnı yere gelecek şekilde sağ tarafa doğru yatar. Bu pozisyonda 30 saniye bekleyerek tekrar kalkar. Bu manevra, günde 3 defa uygulanmalıdır. Bu manevra , 24 saat boyunca kendini rahat hissedene kadar günlük uygulanmalıdır.

### Epley Manevrası



Şekil 17: Epley Manevrası.

Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). CMAJ. 169(7):681-93. 2003.

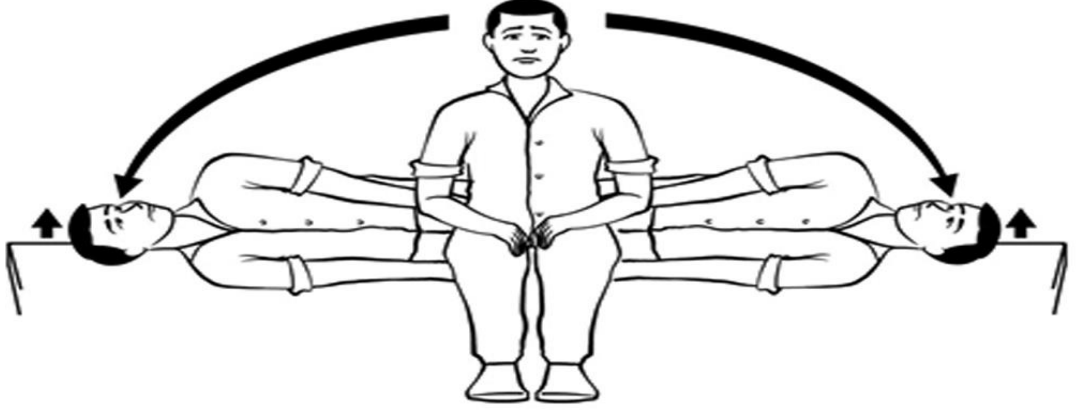
Epley manevrası veya partikül yerleştirici manevra, BPPV tedavisinde kullanılan manevralardan birisidir. Etkilenen semisirküler kanalda yüzen serbest partiküllerin, utrikulus içerisindeki yerine, yer çekimi etkisini de kullanarak tekrar yerleştirmeyi amaçlayan bir manevradır. Böylece partiküller, kupulada artık uyarı oluşturamayacak ve



hastada vertigo hissinin oluşması önlenecektir. Bu manevra, John Epley tarafından 1979 yılında tanımlanmıştır (25). Günümüzde, John Epley'in orijinal çalışmasında tarif ettiği Epley manevrasından farklı olarak, tedavi etkinliğini arttırmadığı gösterilen mastoid süreçte vibrasyon uygulanmamakta ve buna "modifiye Epley" manevrası adı verilmektedir (26).

**Epley Manevrası sırasında aşağıdaki basamaklar uygulanır (Şekil17):**

- 1 . Hasta, ayaklarını tamamen uzatarak oturur pozisyonda durur. Hastanın başı, 45 derece etkilenen kulağa (Dix-Hallpike testinde pozitif olan taraf) doğru çevrilir.
- 2 . Hastanın başı, hekim tarafından tutulur ve hastanın başı omuzlardan aşağıya 30 derece sarkacak şekilde hasta hızlı ve güçlü şekilde baş ve boyun korunarak yatırılır (Dix-Hallpike pozisyonu).
- 3 . Hastanın gözüne bakılarak birincil safha nistagmus oluşup oluşmadığı kontrol edilir.
- 4 . Hasta, 1-2 dakika aynı pozisyonda bekletilir.
- 5 . Hastanın başı, 90 derece karşı kulağa doğru çevrilir. Bu sırada hastanın başı, omuzlardan 30 derece aşağıda kalmaya devam etmelidir.
- 6 . Hasta, bu pozisyonda 1-2 dakika kalmalıdır.
- 7 . Hastanın başı ve boynu tutularak hasta, omzu üzerinde döner. Daha sonra hastanın başı, 90 derece daha etkilenmeyen kulak istikametinde dönderilir. Hasta, bu pozisyonda 45 derece açı ile yere bakmaktadır.
- 8 . Hekim tarafından hastanın gözüne bakılır ve ikincil safha nistagmus oluşup oluşmadığı kontrol edilir. Oluşan bu nistagmus, ilk oluşan ile aynı yöne vurmalıdır. Hasta bu pozisyonda 1-2 dakika kalmalıdır.
- 9 . Başın 45 derece pozisyonu korunarak hasta, yavaşça oturur pozisyona getirilmeli ve 30 saniye kadar oturur pozisyonda tutulmalıdır.



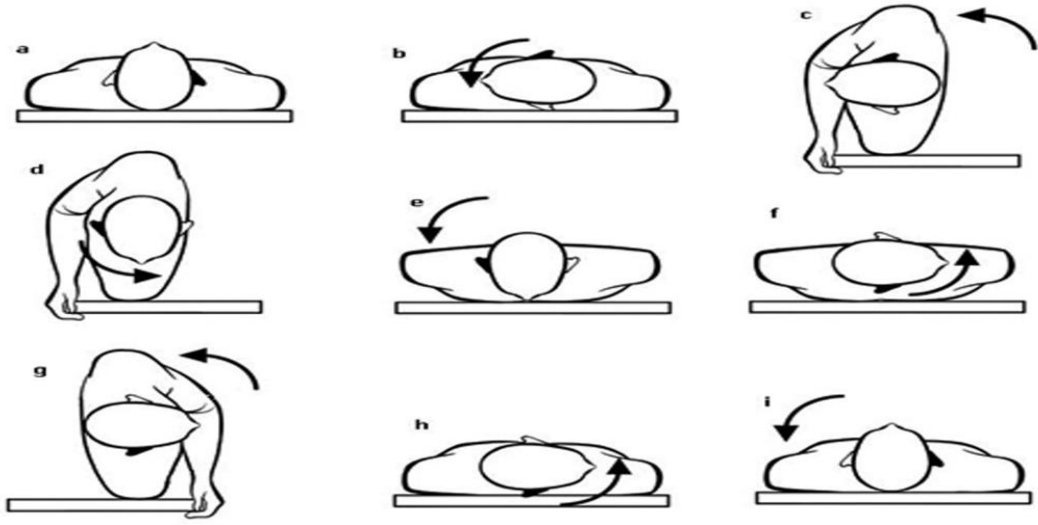
**Şekil 18:** Brandt-Daroff egzersizleri (27).

Brandt-Daroff egzersizleri, bir çeşit alıştırma egzerizleridir. Bu egzersizler, Epley ve Semont manevraları uygulanmasına rağmen fayda görmeyen ve semptomları devam eden hastalarda, hastanın kendisinin evde uygulması için geliştirilmiştir (28). Bazı otörler, tedavi edici manevraya hastayı hazır hale getirmek için, manevradan 1 hafta önce başlanmasını önermektedirler (29). Hastada vertigoyu tetikleyen pozisyona, hasta, alışkın hale getirilerek semptomların azaltılması hedeflenmektedir. Semont manevrasına benzer tarzda uygulanır; ancak hastanın başı, etkilenen kulağa doğru çevrilerek hasta, etkilenmeyen tarafa yatırılır (Şekil 18) . Bu egzersiz, hastanın 2 gün boyunca vertigosu olmayana kadar, günde 3 defa, her seferinde 5-10 kez tekrar edilerek yapılır.

### **Lempert Manevrası (Barbekü veya Roll manevrası)**

Lempert, 1996 yılında lateral veya horzizontal kanal BPPV' nin tedavisinde en sık kullanılan maevrayı (Barbekü veya Roll manevrası) tanımlamıştır. Bu manevranın amacı, partiküllerinn yerine oturması amacı ile hastayı adım adım 360 derece döndürmektir. Hasta, supin pozisyonda iken hastanın başı, 90 derece etkilenmeyen tarafa yavaş bir şekilde dönderilir. Baş bu pozisyonda tutulurken, vücut lateral dekübit pozisyonuna getirilir. Daha sonra, kafa yere bakcak şekilde döndürülürken vücut, ventral dekübit pozisyonuna getirilir.

Bundan sonra hastanın başı, tekrar 90 derece döndürülür ve vücut lateral dekübit pozisyona getirilir. Kademeli olarak, vücut supin pozisyona getirilir ve bu pozisyonda bekletilir. Her adımda, partiküllerin yerçekimine cevaben oluşan yavaş hareketinden dolayı 15 saniye beklenir. Manevrayı tamamlamak için hasta, oturur pozisyona getirilirken, hastanın başı 30 derece eğik olmalıdır (Şekil 19) (30).



Şekil 19: Horizontal kanal BPPV'nin tedavisinde uygulanan Lempert manevrasının uygulanışı. Etkilenen kulak sağ kulak olup siyahla gösterilmiştir (31).

**Tablo 3:** BPPV çeşitlerine göre tedavide uygulanan manevralar.

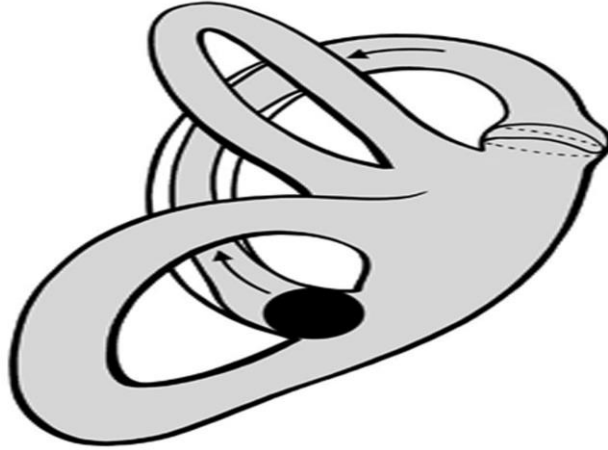
<b>BPPV varyantı</b>	<b>Manevra</b>
Sol Posterior Semisirküler kanal kanallitiyazis	Epley (Soldan başlanır)
Sol Posterior Semisirküler kanal kupulolitiyazis	Semont (Sola doğru, baş sağa çevrilmiştir.)
Sağ Posterior Semisirküler kanal kanallitiyazis	Epley (Sağdan başlanır)
Sağ Posterior Semisirküler kanal kupulolitiyazis	Semont (Sağa doğru, baş sola çevrilmiştir.)
Sol Süperior Semisirküler kanal kanallitiyazis	Epley (Soldan başlanır)
Sol Süperior Semisirküler kanal kupulolitiyazis	Semont (Sola doğru,baş sağa çevrilmiştir.)
Sağ Süperior Semisirküler kanal kanallitiyazis	Epley (Sağdan başlanır)
Sol Horizontal Kanal Kanallitiyazis/Kupulolitiyazis	Lempert (Sağa kulağa doğru)
Sağ Horizontal Kanal Kanallitiyazis/Kupulolitiyazis	Lempert (Sol kulağa doğru)

Tablo 3’de tutulan kanalın tipine göre uygulanması gereken manevralar belirtilmiştir (32-34).

### **Manevraların Komplikasyonları**

Repozisyon manevraları, tedavi edilen hastaların yaklaşık yüzde 12’sinde hafif ve kendini sınırlayan yan etkilere sahiptir. En sık karşılaşılan komplikasyon, bulantı ve kusmadır. Lateral kanalda, manevra sonrası, sık olmayan “ **canal switch**” ve “**canalith jam**” gibi durumlar görülebilir (Şekil 20). Bu durumda gecikmeden tanı konulmalı ve tedavi başlanmalıdır. **Canal switch**’te, vertikal kanallara uygulanan repozisyon manevrası sırasında %6-7 olguda partiküller, lateral kanala kaçabilir. Bu olgularda, torsiyonel

nistagmus, horizontal ve geotrofik forma dönüşür. Tedavide Lempert manevrası uygulanır. Canalith Jam' de ise, repozisyon manevrası süresince, diagnostik test sırasında izlenen ciddi derecede vertigo, bulantı, kusma ve nistagmus gelişir. Bu fenomen, otolitik parçaların ampulladan kanala doğru veya bifurkasyondan kommon krusa ilerlerken, yani geniş bir segmentten dar bir segmente geçerken sıkışması sonucu oluşur (35). Epley manevrasında, hastanın başı, yüz yere bakar pozisyona dönderildiğinde bu fenomen gelişebilir. Sıkışma, kupulada negatif basınçtan kaynaklanan devamlı bir ters çekim gücü oluşturur. Sıkışma, kupulada yer değiştirmeye neden olur ve vertikal kanallarda depolarizasyona veya horizontal kanallarda hiperpolarizasyona neden olur. Nistagmus, baş hareketleri ile değişmez. Tedavi, manevrayı ters yönde uygulamak şeklindedir. Bunun amacı blokajı açmaktır. Bu şekilde krista istirahat pozisyonuna döner (36). Eğer hastada önemli semptomlar gelişirse, sonraki repozisyon manevralarında vestibülosupresanlar kullanılabilir. Repozisyon manevrası süresince oluşabilecek "Canalith jam" insidansı %8'dir (37).



**Şekil 20:** Canalith Jam –Yarımdaire kanalı kupulasında negatif basınç.Kesikli çizgiler kupulanın orijinal pozisyonunu göstermektedir (27).

### **Medikal tedavi:**

BPPV'nin akut ve ciddi atakları sırasında medikal tedavi düşünülebilir; ancak çoğu olguda endike değildir. Bu grupta, primer olarak meklizin gibi antihistaminikler ve skopolamin gibi anti-kolinergik ajanlar yer alır. Vestibüler sendromlarda medikal yaklaşım, geçen on yılda oldukça popülerlik kazanmış ve vertigo/dizziness tedavisinde bir çok ilaç denenmiştir. Bu ilaçlar etki mekanizmasına göre değişiklik göstermektedir. BPPV tedavisinde de betahistin gibi ilaçlar denenmiştir. Bu ilaçlar semptomatik tedavi sunarlar; ancak hastalığın iyileşmesini veya ilerlemesini etkilemezler. İlaçlar, hastanın semptomları ağır ve tolere edilemeyecek düzeyde ise manevralar boyunca semptomları baskılamak için kullanılabilirler.

### **Cerrahi Tedavi**

**Posterior semisirküler kanal oklüzyonu (38) ve singüler nörektomi (39)** gibi cerrahi prosedürler, BPPV tedavisinde mevcuttur; ancak herhangi bir nöroşirürjik işlem prosedürü kadar risk taşımaktadır. **Singüler nörektomi** veya posterior semisirküler kanaldan beynin denge ile ilgili bölümüne sinyaller gönderen **posterior ampullar sinir kesisi**, 1970' lerde Gacek tarafından popülerize edilmiştir. Gacek tarafından bildirilen ve etkinliğin yüksek olduğunu belirtilen erken dönem bildirimleri sonrasında, ortaya çıkan sensörinöral işitme kayıplar nedeni ile prosedür zahmetli bulunmuştur. Bu bulgular neticesinde, yerini büyük oranda posterior semisirküler kanal oklüzyonuna bırakmıştır. Cerrahi, manevralar, alıştırma egzersizleri ve vestibüler rehabilitasyonun yetersiz kaldığı, ağır ve dirençli olgularda son çare olarak düşünülebilir.

## II- MENİERE HASTALIĞI

Meniere hastalığı veya endolenfatik hidrops, işitme ve dengeyi etkileyen bir iç kulak hastalığıdır. Vertigo, tinnitus atakları ve işitme kaybı ile karakterizedir. İşitme kaybı, artıp azalma göstererek dalgalı bir seyir gösterir ve zamanla kalıcı hale gelir. Prosper Meniere, hastalığı ilk tanımlayan kişi olup, 1861 yılında hastalığın iç kulaktan kaynaklandığını belirten bir makale yayımlamıştır (40). Hallpike, Cairns ve Yamakawa 1938 yılında, vestibüler nörektomi yapılan iki meniere hastasında endolenfatik hidrops varlığını saptamışlardır. 1965 yılında Schuknecht ve Kimura, domuzların endolenfatik keselerini tahrip ederek hidropsu elde etmişlerdir. Meniere hastalığında endolenf akımı, endolenfatik kesede sorun olan yerde tıkanır. Buna **hidrops** adı verilir. Membran, basınç artışı ve drenajın engellenmesi nedeni ile dilate olur. Bazı olgularda endolenfatik kese, skar dokusu tarafından tıkanabilirken, bazı olgularda doğuştan darlık gösterebilir. Bazı olgularda stria vasküleristen artmış endolenf salınımı söz konusu olabilir. Ataklar, orta kulak enfeksiyonu, kafa travması, üst yolun enfeksiyonu sonrası, aspirin kullanımı sonrası, sigara veya alkol kullanımına bağlı olarak ortaya çıkabilir. Bazı hastalarda artmış tuz tüketimi de atakları tetikleyebilir. Bazı çalışmalarda herpes virus' un da meniere semptomlarını tetikleyebildiği gösterilmiştir (41). Amerika kaynaklı güncel çalışmalarda, meniere hastalığının görülme sıklığı 100000 de 190 olarak belirtilmiştir. Meniere hastalığının kadınlarda görülme sıklığının erkeklerden daha fazla olduğu gösterilmiştir. Meniere hastalığının başlangıcının erişkin döneme rastladığı ve yaşla birlikte görülme sıklığının arttığı ortaya konmuştur (42). Uzun dönemli çalışmalar, her iki kulak tutulumunun % 45 olduğunu göstermektedir. Hastalığın ailesel geçişi, %10-20 oranında tespit edilmiştir.

1995 yılında, Amerika Otorinolaringoloji ve Baş ve Boyun Cerrahisi İşitme ve Denge Komitesi' nin hastalığın derecelendirilmesine de olanak veren kriterlerine göre;

**Kesin meniere hastalığı:** Histopatolojik olarak tanımlanmıştır.

**Tanımlanmış hastalık:** 2 veya daha fazla tanımlanmış vertigo atağı geçirmiş olmak. Bu ataklara tinnitus veya aural dolgunluğun birlikte olduğu işitme kaybı eşlik etmelidir.

**Muhtemel hastalık (probable):** Sadece 1 defa tanımlı vertigo atağı geçirmek ve diğer semptom ve bulguların olması.

**Olası hastalık (possible):** Birlikte işitme kaybı olmayan tanımlanmış vertigo atağı.

Detaylı bir KBB muayenesi, odyometrik incelemeler yapılmalıdır. Gliserol testi, ENG, EcoG ve kalorik test, tanıda yardımcı olabilir. Meniere hastalığı, idiopatik bir hastalık olup bir dışlama tanısıdır. Bu yüzden, Meniere hastalığına yönelik kesin olarak tanı koydurucu bir test mevcut değildir.

Çevresel değişikliklerin ve diyet değişikliklerinin atak sıklığını azalttığı öne sürülmektedir. Bunlar arasında tuz kısıtlaması, alkol, kahve ve tütün kullanımından kaçınmak ve alerjenlerden uzak durmak sayılabilir. Bulantı ve kusmayı azaltmaya yönelik **meklizin, dimenhidrinat, trimetobenzamid** gibi antihistaminikler ve diğer antiemetikler kullanılabilir. Ayrıca **betahistin, diazepam** kullanılabilir. Betahistin, iç kulakta vazodilatasyon yaparak, daha çok, atak sıklığını azaltmakta kullanılabilir. **Asiklovir** kullanımının da meniere hastalığının tedavisinde başarı sağladığını belirten bazı çalışmalar mevcuttur. Ayrıca, diüretikler de meniere hastalığında kullanılmaktadır. Cerrahi tedavide işitmeyi etkileyen ve etkilemeyen tedaviler olarak iki gruptadır. İşitmenin korunduğu cerrahiler, endolenfatik kese cerrahileri ve vestibüler sinirin kesildiği operasyonlardır.



İşitmenin feda edildiği cerrahi işlem ise labirentektomiler ve translabirentin vestibüler nörektomilerdir.

### **III-VESTİBÜLER NÖRİT**

Vestibüler Nörit, periferik vestibüler sistemin bulantı, kusma ve baş dönmesinin de eşlik ettiği akut bir enfeksiyonu olarak tanımlanmaktadır. Bu tablo, net olarak bir inflamasyon olarak ortaya konmadığından, nörologlar tarafından, vestibüler nöropati olarak da adlandırılmaktadır. Vestibüler nörit ve labirintit bazı olgularda çok yakından ilişkili olsa da, vestibüler nöritte, işitme fonksiyonları genellikle korunmuştur. Etyoloji, büyük oranda bilinmemekle birlikte, vestibüler nöritte, 2 vestibüler aparatın 1' inden gelen afferent inputta ani kesilmeler görülmektedir. Vestibüler inputlardan santral sinir sistemine giden inputlardaki bu dengesizlik, vertigo semptomlarına neden olmaktadır. Bazı olgularda, vestibüler gangliyonundaki HSV tip 1'in reaktif olması, sebep olarak görülmektedir. Vestibüler nöritte, yavaş ve dakikalar içinde bulantı kusmanın eşlik ettiği vertigo atağı başlar. Hastanın şikayetleri, genelde 24 saat içerisinde pik noktaya ulaşır. Günler ya da haftalar içerisinde, yavaş yavaş düzelmeye eğilimi gösterir. Vestibüler nöritte, spesifik tanı koydurucu bir test bulunmamaktadır. Ancak, ani başlayan, bulantı kusmanın eşlik ettiği vertigo ile birlikte, işitme kaybı ve nörolojik defisit bulunmaması ve kalorik cevapta azalma, vestibüler nörit düşündürür. Tedavide, antivertiginöz ve antiemetik ajanlar kullanılabilir. Kortikosteroidler, kortikosteroid ve antiviral kombinasyonu akut dönemde kullanılabilir. Fakat, antiviral ve kortikosteroidlerin kombine tedavisinin, tek başına kortikosteroid tedavisine üstünlüğü gösterilememiştir (43).

#### **IV- LABİRENTİTLER**

Neden olan faktörlere göre iki guruba ayrılır:

**Seröz labirentit:** Yuvarlak penceren, oval pencereden ya da kemik kapsüldeki erozyon bölgesinden, inflamatuvar mediatörlerin ya da bakteriyel toksinlerin, labirente girmesi ile oluşur.

**Süpüratif (enfeksiyöz) labirentit:** Öncesinde geçirilmiş bir üst solunum yolu enfeksiyonu ya da konik otit hikayesi, tanıda önemlidir ve tipiktir. İleri derece sensörinöral işitme kaybı ve vertigo, ana semptomlardır. Bulantı, kusma ve dengesizlik eşlik edebilir. Enfeksiyona sebep olan faktörün, doğrudan labirent ile etkileşimi sonucu meydana gelir. Mantar, bakteri ya da viral patojenler neden olabilmektedir. Bu patojenler, kan yolu ile ya da komşuluk yolu ile labirente yayılabilmektedir. ENG' de hipoeksitabilite vardır. Kalorik teste yanıt azalmıştır. Tedavide, vestibülosüpresan ilaçlar ve antiemetikler, bulantı ve kusması şiddetli olan hastalarda faydalı olabilmektedir. Eğer, kan, orta kulak salgısı veya BOS'tan alınan örneklerle bakteriyel ajan ortaya konabilirse, tedavide buna yönelik antibiyotik kullanılmalıdır. Kronik süpüratif otit komplikasyonu olarak gelişen bir labirentit mevcut ise, cerrahi müdahale gerekebilir (44).

#### **SANTRAL VERTİGO NEDENLERİ**

##### **1.Migren**

BPPV ve migren birlikteliği, Basser tarafından, 1964 yılında ilk defa tanımlanmıştır. Çoğunlukla, okul öncesi yaş guruplarında ve küçük çocuklarda görülen bu klinik tablo, şiddetli, kısa süreli ve ani başlangıçlı olan nistagmus görülen vertigo atakları ile birliktedir. Baziler migren ise, ilk 1961 de Bickerstaff tarafından tanımlanmıştır (45). Küçük yaş

guruplarında da görülebilen; ancak daha çok adölesan yaş gurubundaki kızlarda, özellikle menstrüasyon dönemlerinde görülen, bir klinik tablodur. Beyin sapı ve beyinciğin, geçici disfonksiyonunu düşündürür. Klasik migrende, PET çalışmalarında, aura fazında ilgili beyin dokusunda, özellikle oksipital lobda vazokonstrüksiyonla açıklanamayan ve vasküler yapılanmaya uymayan bir hipoperfüzyon gösterilmiştir. Auralı migrende ise, vizüel bozukluklar esas olup vertigo, tinnitus, nadiren işitme kaybı, dizartri, diplopi ve 12. kafa çifti fonksiyon bozukluğu ile ilgili bulgular, klinik tabloyu oluşturur. Auralı migrende, kollarda bacaklarda ve yüzde güçsüzlük, düşme atakları ve senkop görülebilir. Vizüel bulgular, sıklıkla başlangıç bulgusudur. Geçici kortikal körlük görülebilir. Baş dönmesi atakları, baş ağrısından ayrı olarak oluşabilir, dakikalar ve saatler sürebilir. Hastalığın tanısında, yardımcı spesifik bir test yoktur (46).

## **2. Vertebrobaziller sistem tıkanıklıkları**

Arterioskleroz, vertebrobaziller sistem oklüzyonlarının en önemli nedenidir. Aterom plakları nedeni ile oluşan darlıklar, en çok 4 yerde görülür:

- Vertebral arterin subklavyen arterden çıktığı yerde
- Vertebral arterlerin durayı deldiği yerde
- Baziller arterin proksimal 2 cm'lik bölümünde
- Posterior serebellar arterlerin ayrışma yerinde

Tipik olarak, posterior dolaşımında oluşan bozukluk nedeniyle, nörolojik semptomların eşlik ettiği, ani başlayan ve birkaç dakika süren baş dönmesi atakları görülür. Baş ağrısı, ağız çevresinde uyuşmalar, güçsüzlük, hareket bozuklukları (düşme atağı, tremor, akinezi) görme bozuklukları ve görme alanı kayıpları, diplopi görülebilir. Global amnezi, nadir olmakla birlikte görülebilmektedir. Vertebrobaziller alan geçici iskemik ataklarının

(GİA) , migren, hipoglisemi ve senkoptan ayırt edilmesi gerekir. MR anjiyografi, vertabrobaziller doppler, vertabral arteriografi ve kardiyolojik incelemeler, tanıda yardımcıdır (47).

### **3.Multipl skleroz (MS)**

Multipl skleroz, oligodendrisit kaybı ile giden, merkezi sinir sisteminin en sık görülen demiyelinizan hastalığıdır. Tutulan bölgeye göre değişmekle birlikte, baş dönmesi , dengesizlik, ekstremitelerde güç kaybı, çift görme, görme kaybı ve cinsel işlev bozukluğu en sık görülen semptomlar arasındadır. Akut vestibülokoklear kayıp, MS' te görülebilir, baş dönmesi ve işitme kaybı ile belirti verir. MS, akut başlangıçlı ve tekrarlayan spontan baş dönmesi olan hastalarda, mutlaka akla getirilmelidir. Kranial MR ve BOS incelenmesi, tanıda yardımcıdır (48).

## **MATERYAL VE METOD**

### **Hasta seçimi**

Bu çalışma, İnönü Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alınarak Eylül 2015-Ocak 2016 arasında vertigo şikayeti ile İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Hastanesi KBB polikliniğine başvuran hastalardan, Dix-Hallpike testi yapılarak, pozitif yanıt alınan ve unilateral BPPV tanısı konulan 96 hasta ile yapıldı. Çalışmaya kabul edilen 96 hastanın, 36'sı erkek (%37,5), 60'ı kadındı ( %62,5) (Şekil 21). Hastalar, randomize olarak her biri 32 kişiden oluşan 3 guruba ayrıldı. Birinci guruba (Epley+Hareket kısıtlama gurubu) Epley manevrası uygulandı manevra sonrası hareket kısıtlaması önerildi. İkinci guruba (Epley+Hareket serbestliği gurubu) Epley manevrası uygulandı, hareket serbestliği önerildi. Üçüncü guruba (Brandt Daroff gurubu) ise Epley manevrası uygulanmadan Brandt Daroff egzersizleri gösterildi ve evde uygulamaları istendi.

### **Çalışma düzeni**

Çalışmaya dahil edilen hastalardan anamnez alındı. Hastalara, baş dönmesinin ne zaman başladığı, süresi, eşlik eden işitme kaybı ve kulakta dolgunluk, çınlama olup olmadığı soruldu. Başvuru esnasında ve ataklar sırasında, santral patolojik bulgular (bilinç değişikliği, kuvvet kaybı, senkop, fasiyal paralizi vs.) ve vizüel bulgular (diplopi, göz önünde uçuşmalar, görme alanının daralması vs.) olup olmadığı sorgulandı. Devamlı sistemik bir patoloji ve hastalık olup olmadığı, sürekli ilaç kullanımı, kafa travması hikayesi sorgulandı. Alınan anamnez neticesinde; bilateral BPPV hastaları; aurikula, dış kulak yolu, timpanik membran ve orta kulağı ilgilendiren herhangi bir patolojisi bulunan hastalar; BPPV dışında kronik otitis media, perilenf fistülü, labirintit, vestibüler nörit veya santral patolojilerle birlikte bulunan vestibüler bozukluğu olan hastalar; Epley manevrasının veya Brandt Daroff

egzersizlerinin yapılmasını engelleyecek servikal veya lumbal patolojisi bulunan hastalar; Dix-Hallpike manevrası sonrası, Epley manevrasının ve Brandt Daroff egzersizlerinin uygulanmasını istemeyen hastalar; nörolojik veya sistemik rahatsızlıkları olan hastalar; vestibülosupresan ilaç tedavisi alan hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Hastalardan her birine, saf ses odyogram, timpanogram, rutin hemogram ve biyokimya tetkikleri, daha önce anlatılan tarzda Dix-Hallpike testi uygulandı. Alınan anamnez neticesi BPPV ile uyumlu olan, yukarıdaki kriterlere göre Dix-Hallpike testi pozitif olan hastalara Epley manevrası uygulandı. BPPV tanısı konulan hastalar, tamamen randomize olarak 3 gruba ayrıldı. Çalışmaya kabul edilen 96 hastanın (Tablo 4), 36'sı erkek (%37,5), 60'ı kadındı (%62,5) (Şekil 21). Hastalar randomize olarak her biri 32 kişiden oluşan üç gruba ayrıldı. İlk gruba; sadece Epley manevrası uygulandı ve hareket kısıtlaması (baş dönmesi olan tarafa yatmamak, aşağı eğilmemek, baş seviyesinden yukarı uzanmamak, ani baş hareketlerinden kaçınmak, dönerken tüm vucutla beraber dönmek, güç gerektiren ağır işlerden kaçınmak, araba kullanmamak vs.) önerildi. İkinci gruba; Epley manevrası yapıldı ve manevra sonrası hareket kısıtlamaması, günlük yaşantısına eskiden olduğu gibi devam edecek şekilde hareket serbestliği önerildi. Üçüncü gruba ise, Epley manevrası uygulaması yapılmadan, hastadan Dix-Hallpike testi sonrası, yukarıda anlatılan Brandt Daroff egzersizlerini uygulaması istendi. Bunun için hastaya, hastanın anlayabileceği şekilde yazılı bir broşür verildi. Broşürde yazan Brandt Daroff egzersizleri, önce sorumlu hekim tarafından hastaya gösterildi, daha sonra hastaya uygulanarak hastanın egzersizleri doğru bir şekilde öğrendiğinden emin olundu. Hastalar, 1. hafta, 3. hafta, 3. ay ve 6. aylarda kontrollere çağrıldı. Kontrollerde, hastalara Dix-Hallpike manevrası yapılarak, hastalığın devam edip etmediği tekrarlayıp tekrarlamadığı kontrol edildi. Kontrollerde, Dix-Hallpike

testi pozitif olan hastalara, guruplarına göre Epley manevrası yapıldı veya Brandt Daroff egzersizleri uygulanarak hasta kontrole çağrıldı. Hastalara uygulanan Epley manevrası ve Brandt Daroff egzersizleri sonrası, hastalığın negatif olarak kabul edildiği ilk kontrollerinde Aktivite Spesifite Denge Özgüven Ölçeği (49) ve Dizziness Engellilik Ölçeği (50) ile hastaların yaşam kalitelerinde, tedavi sonrası ilerleme olup olmadığı araştırıldı.

### İstatistiksel İncelemeler

Bulguların istatistiksel incelemesi, SPSS 17.0 (Statistical Package for Social Sciences) kullanılarak yapıldı. Elde edilen verilerin analizinde, tanımlayıcı istatistiksel metodlarla (Ortalama, Standart sapma) birlikte, niceliksel verilerin karşılaştırılmasında, normal dağılım gösteren parametrelerin guruplar arası karşılaştırılmalarında, veriler normal dağılıma uyduğundan, parametrik testlerden Oneway ANOVA ve Pearson Ki-Kare testi kullanıldı. Pearson korelasyon testi kullanılarak, guruplar arası değerlendirme yapıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p < 0,05$  düzeyinde değerlendirildi.

**Tablo 4:** Çalışmaya kabul edilen hastalar.

	<b>Ad Soyad</b>	<b>Cinsiyet</b>	<b>Yaş</b>	<b>Tedavi Grubu</b>
1	AP	E	53	Epley+Hareket kısıtlama
2	SB	K	56	Epley+Hareket kısıtlama
3	MM	K	71	Epley+Hareket kısıtlama
4	YÇ	K	62	Epley+Hareket kısıtlama
5	İB	E	53	Epley+Hareket kısıtlama
6	TK	K	34	Epley+Hareket kısıtlama

7	AD	E	61	Epley+Hareket kısıtlama
8	RD	E	58	Epley+Hareket kısıtlama
9	MK	K	64	Epley+Hareket kısıtlama
10	SB	K	75	Epley+Hareket kısıtlama
11	HT	E	65	Epley+Hareket kısıtlama
12	FŞ	K	73	Epley+Hareket kısıtlama
13	EÇ	K	52	Epley+Hareket kısıtlama
14	MB	E	34	Epley+Hareket kısıtlama
15	AG	E	46	Epley+Hareket kısıtlama
16	ŞB	E	71	Epley+Hareket kısıtlama
17	ST	K	37	Epley+Hareket kısıtlama
18	AS	K	67	Epley+Hareket kısıtlama
19	AUÇ	E	45	Epley+Hareket kısıtlama
20	HMÖ	E	22	Epley+Hareket kısıtlama
21	Aİ	E	42	Epley+Hareket kısıtlama
22	HI	K	37	Epley+Hareket kısıtlama
23	YE	K	60	Epley+Hareket kısıtlama
24	NZ	K	41	Epley+Hareket kısıtlama
25	GG	K	24	Epley+Hareket kısıtlama
26	EE	K	26	Epley+Hareket kısıtlama
27	MK	K	55	Epley+Hareket kısıtlama
28	FT	K	49	Epley+Hareket kısıtlama
29	MT	E	29	Epley+Hareket kısıtlama



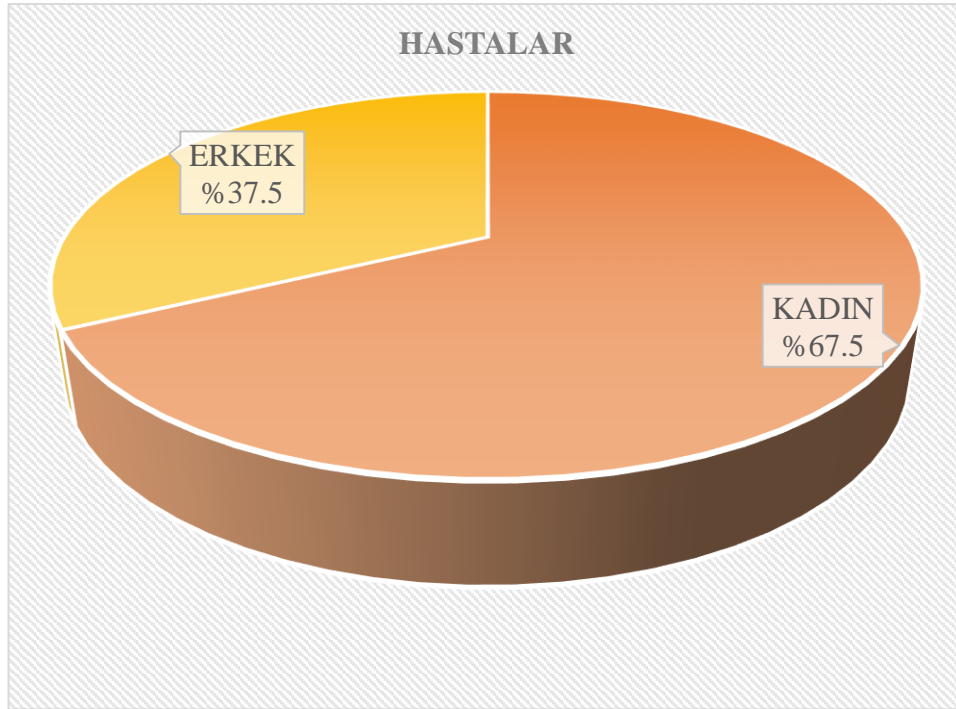
30	MD	E	46	Epley+Hareket kısıtlama
31	SÖ	E	40	Epley+Hareket kısıtlama
32	NA	K	44	Epley+Hareket kısıtlama
33	ÇB	K	61	Brandt Daroff
34	ÜÖ	E	37	Brandt Daroff
35	Mİ	K	64	Brandt Daroff
36	MNÇ	E	42	Brandt Daroff
37	RA	K	45	Brandt Daroff
38	MAK	E	61	Brandt Daroff
39	ŞA	K	57	Brandt Daroff
40	MÖ	E	39	Brandt Daroff
41	GÇ	K	42	Brandt Daroff
42	SÇ	K	39	Brandt Daroff
43	SK	K	60	Brandt Daroff
44	SO	K	27	Brandt Daroff
45	RA	E	29	Brandt Daroff
46	AG	E	46	Brandt Daroff
47	NK	E	60	Brandt Daroff
48	FFG	K	50	Brandt Daroff
49	NA	K	39	Brandt Daroff
50	NT	K	32	Brandt Daroff
51	ZEE	K	28	Brandt Daroff
52	MK	K	35	Brandt Daroff
53	MY	E	20	Brandt Daroff
54	BE	K	35	Brandt Daroff

55	FK	K	77	Brandt Daroff
56	MA	K	56	Brandt Daroff
57	CS	K	59	Brandt Daroff
58	AT	E	35	Brandt Daroff
59	BA	E	56	Brandt Daroff
60	İŞ	K	49	Brandt Daroff
61	HAK	E	75	Brandt Daroff
62	AD	K	30	Brandt Daroff
63	ES	K	80	Brandt Daroff
64	MK	E	62	Brandt Daroff
65	AI	K	59	Epley+Hareket serbest
66	NG	K	52	Epley+Hareket serbest
67	BÇ	E	28	Epley+Hareket serbest
68	GB	K	41	Epley+Hareket serbest
69	SE	K	42	Epley+Hareket serbest
70	ST	K	42	Epley+Hareket serbest
71	ZB	K	71	Epley+Hareket serbest
72	MA	E	51	Epley+Hareket serbest
73	HÇ	E	60	Epley+Hareket serbest
74	EG	E	55	Epley+Hareket serbest
75	MNA	E	53	Epley+Hareket serbest
76	RA	E	51	Epley+Hareket serbest
77	NA	K	42	Epley+Hareket serbest
78	ZK	K	56	Epley+Hareket serbest
79	AŞ	K	68	Epley+Hareket serbest

80	SC	K	29	Epley+Hareket serbest
81	EA	K	42	Epley+Hareket serbest
82	SÖ	K	21	Epley+Hareket serbest
83	SG	E	32	Epley+Hareket serbest
84	EU	E	46	Epley+Hareket serbest
85	MB	E	40	Epley+Hareket serbest
86	ZB	K	68	Epley+Hareket serbest
87	AK	E	40	Epley+Hareket serbest
88	RK	K	15	Epley+Hareket serbest
89	LB	K	65	Epley+Hareket serbest
90	Öİ	E	35	Epley+Hareket serbest
91	MÖ	K	38	Epley+Hareket serbest
92	OK	K	40	Epley+Hareket serbest
93	NB	K	41	Epley+Hareket serbest
94	FYB	K	33	Epley+Hareket serbest
95	Hİ	K	60	Epley+Hareket serbest
96	FA	K	64	Epley+Hareket serbest

## BULGULAR

Çalışmaya kabul edilen 96 hastanın, 36'sı erkek (%37,5), 60'ı kadını ( %62,5) (Şekil 21). Hastalar, randomize olarak her biri 32 kişiden oluşan 3 guruba ayrıldı. Birinci guruba (Epley+Hareket kısıtlama gurubu), Epley manevrası uygulandı, manevra sonrası hareket kısıtlaması önerildi. İkinci guruba (Epley+Hareket serbestliği gurubu), Epley manevrası uygulandı, hareket serbestliği önerildi. Üçüncü guruba (Brandt Daroff gurubu) ise, Epley manevrası uygulanmadan Brandt Daroff egzersizleri gösterildi ve evde uygulamaları istendi.



Şekil 21: Çalışmaya dahil edilen hastaların cinsiyet dağılımı.

Hastaların yaşları, 18 ile 80 arasında değişmekte olup, ortalama 46,93 idi. Epley+Hareket kısıtlama gurubunun ortalaması 46,79, Epley+Hareket serbestliği gurubunun ortalaması 46,62 , Brandt Daroff gurubunun ortalaması 47,40 idi. Yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (  $p>0,005$ ) (Tablo 5).

**Tablo 5:** Hasta gruplarının yaş ortalaması.

	Yaş Ortalaması	Standart sapma
Epley+Hareket serbestliği	46.62	14.90
Epley+Hareket kısıtlama	46.79	14.21
Brand Daroff gurubu	47.40	15.34

Çalışmaya dahil edilen hastalarda, başvuru esnasında BPPV'nin karakteristik bulgularından, rotasyonel vertigo 86 hastada (%89,58), dengesizlik 53 hastada (%55,20), uyku problemi, özellikle yatakta etkilenen kulağa doğru yatmaktan kaynaklı olmak üzere, 51 hastada (%53,12), bulantı ve düşme korkusu 34 hastada (%35,41), kusma 12 hastada (%12,50) mevcut olup bu oranlar BPPV semptomları ve bulguları ile ilgili literatürdeki verilerle uyumlu idi (Tablo 6).

**Tablo 6:** Hastaların başvuru esnasındaki yakınmaları ve oranları.

Hastada görülen BPPV bulguları	Hasta Sayısı	Yüzde %
Rotasyonel Vertigo	86	89.58
Dengesizlik	53	55.20
Uyku problemi	51	53.12
Bulantı	34	35.41
Düşme Korkusu	34	35.41
Kusma	12	12.50

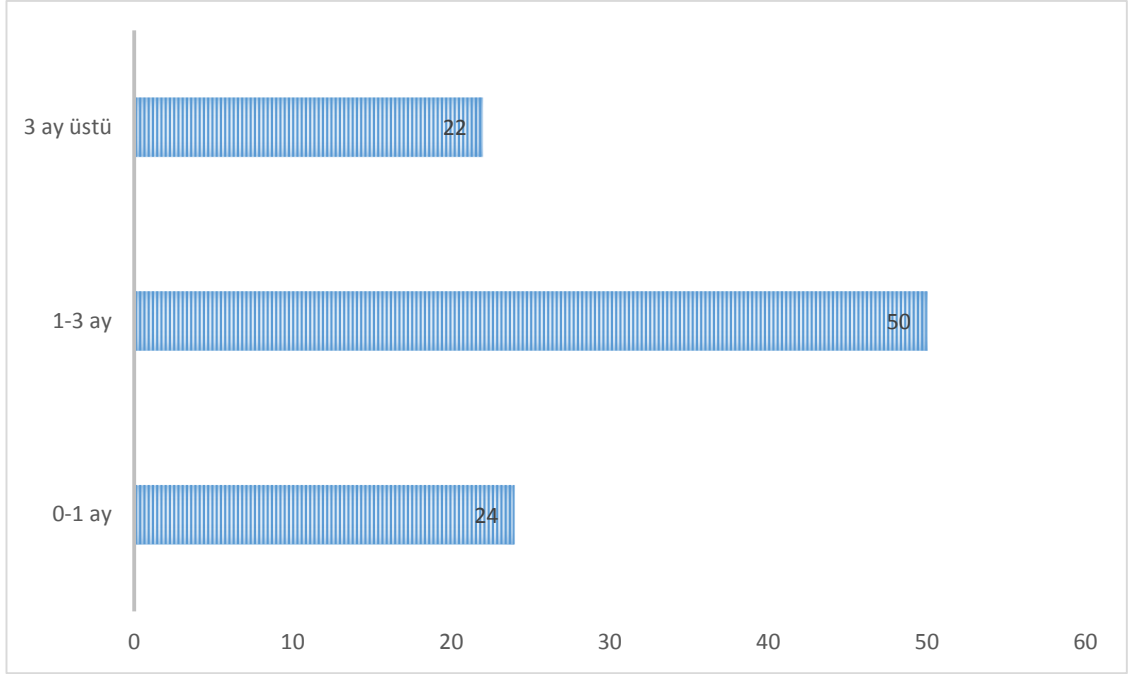
Toplam hastalık süreleri, en az 1 gün ile en çok 5 yıl arasında değişkenlik göstermekte idi. Şikayet süresi, 1 aydan az olan hasta sayısı 24 (%25), bir ay ile 3 ay arası olan hasta sayısı 50 (%52,08), üç aydan uzun hasta sayısı 22 (%22,91) idi. Gruplar arasında, hastalık süreleri açısından anlamlı bir fark yoktu (Oneway ANOVA istatistik değerlendirmesi,  $p > 0,005$ ) (Tablo 7).

**Tablo 7:** Hastaların Şikayet sürelerinin dağılımı.

Şikayet süresi 1 aydan az	24	%25
Şikayet süresi 1 ay-3 ay	50	%52.08
Şikayet süresi 3 aydan fazla	22	%22.91

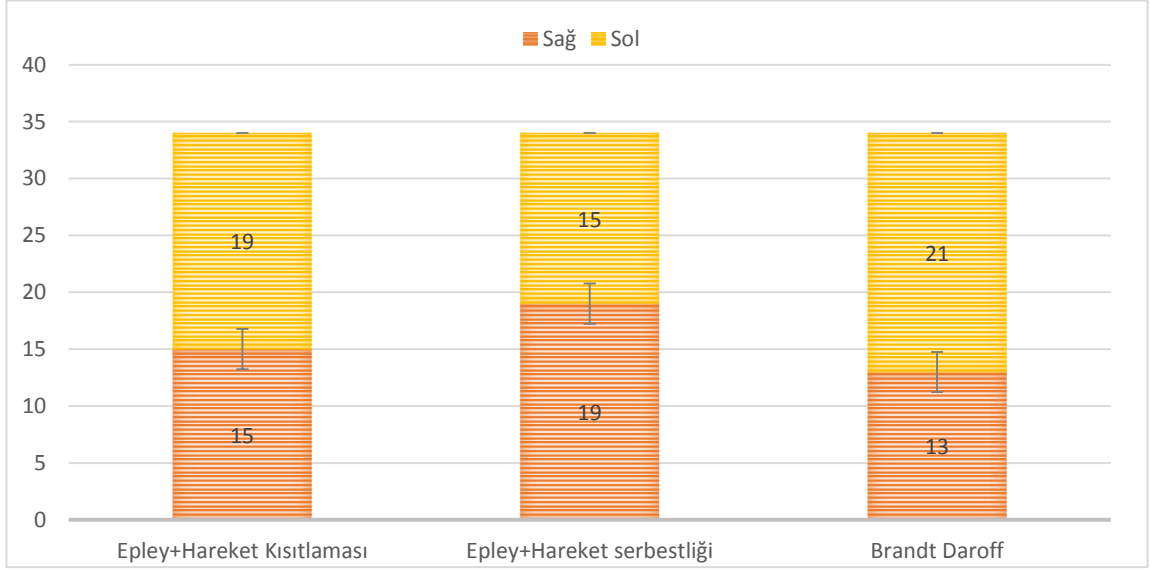
Hastaların şikayetlerinin yıllarca sürebilmesi, hastalığın sonuçlarının doğurduğu medikal harcama maliyeti, hastanın iş gücü kaybı ve yaşam kalitesinin oldukça olumsuz

yönde etkilenmesi, hastalığın adında geçen “benign” kelimesini tartışılır hale getirmektedir. Üç ay içerisinde, spontane olarak gerilemeyen olgular için “dirençli” ifadesi kullanılabilir (51). Bizim çalışmamızda, 30 hastada (%31,25), hastaların şikayeti başvuru öncesi 3 ay ve daha fazla süredir devam etmekteydi (Şekil 22).



**Şekil 22:** Başvuru esnasındaki hastalık sürelerinin dağılımı.

Hastaların 47'sinde (%48,95) sağ BPPV, 49'unda (%51,04) sol BPPV tespit edildi. Gruplar arasında, tutulan taraf açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,005$ ) (Şekil 23).

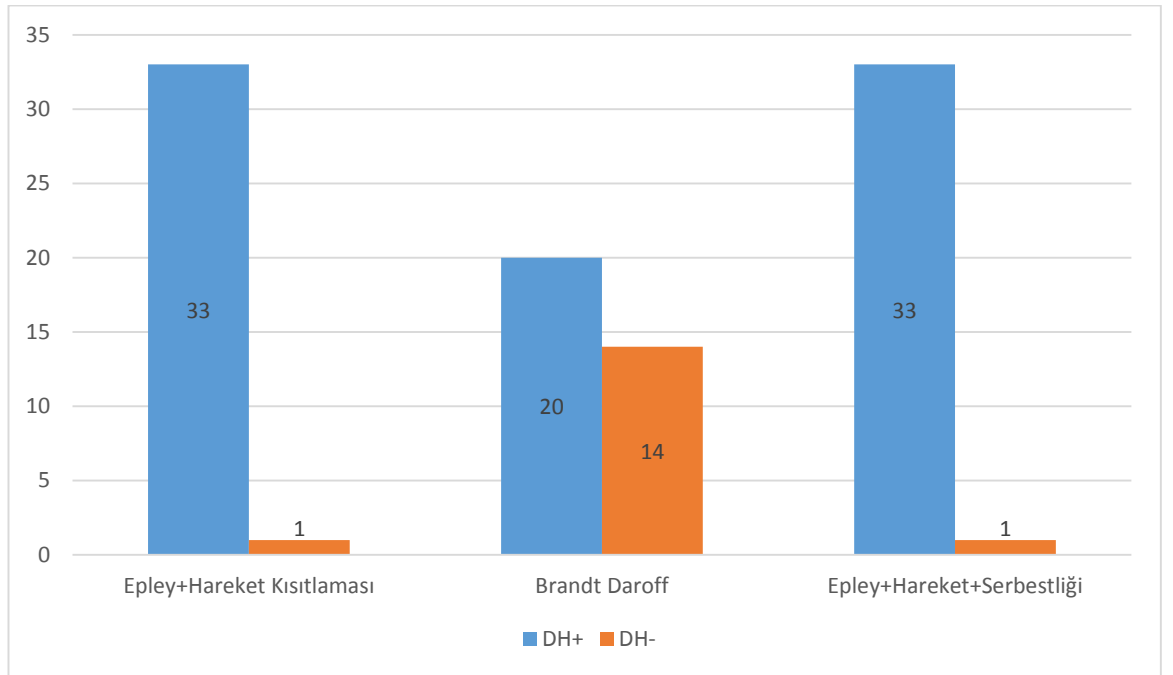


**Şekil 23:** Gruplara göre tutulan taraf sayıları.

İlk vizitte, Epley manevrası uygulanan gruplardan, hareket serbestliği önerilen hastalardan 28'inde (%88,23), hareket kısıtlama önerilen hastaların ise 27'sinde (%85,29) birinci hafta sonunda, Dix-Hallpike ile hastanın tümüyle iyileştiği tespit edildi. Bu iki gruptan Dix-Hallpike testi ile vertigo ve nistagmus tespit edilen 9 hastaya tekrar Epley manevrası uygulandı, ilk vizitte olduğu şekilde önerilerde bulunuldu. Bu hastalardan 1. aydaki kontrollerde, her iki gruptan birer hastada Epley manevrasının üçüncü tekrarı gerekti. İkinci kez manevra yapılan hastalardan 6 tanesi kadın 3 tanesi erkekti. Bu oran, toplam hasta sayısındaki cinsiyet dağılımı ile uyuşmakta idi. Manevra uygulanma oranları açısından, iki grubun istatistiksel karşılaştırmasında, anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,005$ ). İkinci manevra sonrası, 1. ayda kür oranları, her iki grupta da %97,05 idi. Brandt Daroff egzersizleri önerilen grupta ise, 12 hastada (%35,2) ilk hafta sonunda Dix-Hallpike testi ile kür tespit edildi. 1. ay sonunda, 13 hastada (%38,23) hala Dix-Hallpike testi ile vertigo ve nistagmus görüldü. İlk iki grupta karşılaştırıldığında, Epley manevrası uygulanan ilk iki



gurubun 1. ay sonundaki iyileşme oranları, üçüncü guruptaki iyileşme oranlarına göre anlamlı olarak yüksekti ( $p<0,005$ ) (Şekil 24).



**Şekil 24 :** Birinci ay sonunda guruplara göre kür oranları. DH: Dix-Hallpike Testi.

Hastalardan, 6. ay kontrollerinde nüks yaşayanların sayısı 25 (%26,04) idi. Ve bu hastaların 18'i (%72) 40 yaş üstü idi. Bu hastaların 4'ü (%16) Epley+Hareket kısıtlaması gurubundan, 6'sı (%24) Epley+Hareket serbestliği grubundan, 15'i (%60) de Brandt Daroff gurubundandı. İlk iki gurup arasındaki dağılım, Pearson ki-kare istatistik değerlendirmesine göre anlamsızdı ( $p>0,005$ ). Bu da göstermektedir ki bu iki tedavi prokolleri arasında, yani Epley manevrası sonrası hareket

kısıtlanması veya hareket serbestliği yönünden, nüks açısından bir fark görülmemektedir. Ancak, Brandt Daroff gurubu ile diğer iki gurup arasında nüks açısından dağılım, Pearson ki-kare istatistik değerlendirmesine göre anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p < 0,005$ ). Bu da Epley manevrası uygulanmasının, Epley manevrası uygulamadan Brandt Daroff egzerisizi önerilmesine göre, nüks açısından, daha faydalı olduğunu göstermektedir. Üç grubun karşılaştırıldığı Spearman koreleasyon değerlendirmesinde, gruplar arasında yaş, cinsiyet, şikayet süreleri, travma oranı, manevra sayıları, nüks oranı açısından bir fark bulunmadı ( $r < 0,3$ ).

Hastaların, kür olarak kabul edildiği en son kontrolünde yapılan Dizziness engellilik Ölçeği (DHI) ile tedavi sonrası hayat kalitesi araştırıldı (Ek-1). Bu ankette, hastalara sorulan parametrelerden bir çoğunda Epley+Hareket Serbestliği ve Epley+Hareket Kısıtlaması yapılan guruplarda istatistiksel olarak ( $p > 0,005$ ) gruplar arası bir fark gözlenememişken, özellikle günlük aktiviteleri (spor yapma, eğlence vs.) yapabilme, kendine güven duyma ve taşıtlara binebilme ile ilgili bölümlerden elde edilen değerler karşılaştırıldığında Brandt Daroff gurubundan farklı olarak Epley+Hareket Serbestliği ve Epley+Hareket Kısıtlaması yapılan guruplarda elde edilen veriler daha olumlu idi.

## TARTIŞMA

BPPV, en sık görülen periferik vertigo nedenidir ve tüm baş dönmelerinin yaklaşık % 17'sinden sorumludur (53). Ağırlıklı olarak, yaşamın 5 ve 6. dekatları arasında görülse de, BPPV, yaşam boyunca görülebilen en önemli periferik vestibüler bozukluktur (53). BPPV, kafanın hareketi ile oluşan dönme hissidir. İç kulağın bir hastalığı olarak tanımlanmakta olup, pozisyonel vertigo atakları ve tipik paroksizmal nistagmus ile karakterizedir (54). BPPV'nin görülme sıklığı nedeniyle, hem sağlık harcamaları üzerine hem yaşam kalitesi üzerine etkisi, hem de sosyal ilişkilerdeki etkileri oldukça önemlidir. BPPV tanısı koymak için, yaklaşık olarak hasta başına 2000 dolar harcanmaktadır (16). BPPV nedeni ile, hastaların %86'sı günlük aktivitelerini yapmakta zorlanmakta ve iş gücünü kaybetmektedir (16).

BPPV, İlk olarak 1921'de Barany tarafından tanımlanmış; ancak 1952'de Dix ve Hallpike tarafından BPPV'nin diğer belirgin özellikleri ortaya konmuştur. BPPV'ye özgü pozisyonel nistagmus, Dix ve Hallpike tarafından tarif edilmiştir.

Patogenezi 1962 yılında Harvard Üniversitesinden Harold Schuknecht, BPPV'nin utrikulus makulasından ayrılmış ve posterior semisirküler kanalın kupulasını uyarıcı otokonilerden kaynaklanabileceğini ortaya atmıştır (55). Schuknecht, 1969'da yaptığı bir çalışmada, posterior kanal kupulasına yapışık bazofilik yapıları ortaya koymuş ve bunu "kupulolitiyazis" olarak adlandırmıştır (56). Bu teori, Gacek tarafından, 5 hastanın posterior ampuller sinir rezeksiyonu sonrası, BPPV semptomlarının kaybolması ile desteklenmiştir (57). Hastalığın varyantlarını, nistagmusun uzun latansı ve yorulabilirliğini açıklayamamasına rağmen, 30 yıl boyunca, kupulolitiyazis, dominant teori olarak kabul edilmiştir. Bu teoriye dayanarak, Cawthorne (58) ve Brandt-Daroff (59) tarafından, santral

adaptasyona yönelik vestibüler habitüasyon egzersizleri; Semont tarafından bugün Semont manevrası olarak bilinen manevralar önerilmiştir (60). Daha sonra Epley, nistagmus latansı ve yorulabilirliğini, posterior kanalda serbest yüzen partiküller ile açıklayan ve kanalitiazis adını verdiği teorisini ortaya koymuştur (61). Ayrıca, 1992’de Parnes ve Mc Clure, posterior semisirküler kanal oklüzyonu yaptıkları bir olguda, endolenfatik kompartmanda serbest otokonileri fotoğraflamıştır (62). Epley, kendi önerdiği teoriye dayanarak, kanalit repozisyon prosedürü olarak adlandırdığı manevrayı önermiştir (63).

BPPV nedenleri arasında suçlanan faktörler; en sık kafa travması, ileri yaş, kadın cinsiyet, diğer kulak hastalıkları, migren, diyabet, osteoporoz ve entübasyon sayılmıştır (64-67). Bizim çalışmamızda 10 hastada (%10,41) kafa travması öyküsü, 4 (%4,16) hastada migren mevcuttu. Çalışmaya dahil olan hastaların %67,5’i kadın %37,5’i erkek olup kadın erkek oranı 1,8 olarak bulundu. Nörolojik veya sistemik rahatsızlıkları olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Vertigo semptomları tedavi ile düzelse bile ileri yaş hastaların yarısında BPPV ortadan kaldırılamamaktadır. Komorbiditelerin varlığı bu durumun muhtemel nedenidir. Hastada kronik hastalık sayısı arttıkça dizziness şikayetleri artmaktadır (66). Kardiyovasküler,metabolik ve osteoartrik hastalıklar vestibülopati ile daha yakından ilişkili görünmektedir (67). De Stefano A. ve ark. tarafından yapılan güncel bir çalışmaya göre sistemik arteriyel hipertansiyon, diyabet ve osteoartrit BPPV rekürrens sayısını arttıran faktörler arasında en sık görülenler olarak belirtilmiştir (68).

Fiziksel aktivite azlığı, yaşlanmaya bağlı hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. Jéssica Aparecida Bazoni ve ark. tarafından 2014 yılında yayınlanan 118 BPPV hastasının

dahil olduğu bir çalışmada, yetersiz fiziksel aktivitesi olan kadınların dzenli fiziksel egzersiz yapan kadınlara oranla 2,62 kat daha fazla BPPV'ye atağı geçirme riskine sahip olduğu sonucuna ulaşılmış. Ancak erkek hastalar için fiziksel aktivite ile BPPV atak sıklığı arasında herhangi bir ilişki kurulamamış (69). Bir çok güncel çalışmayla ve bizim çalışmamızla ortaya konulduğu gibi, kadınlar arasında BPPV'nin daha sık görülmesi nedeni ile sedanter yaşamdan uzak durmanın, kadınlar için BPPV'den koruyucu olabileceği sonucuna ulaşılabilir. Biz alışmamızda tam iyileşme sonrası hastalarımıza herhangi bir fiziksel aktivite önerisinde bulunmadık.

BPPV'nin kadınlar arasında sık görülmesinin nedeni, menapozu takiben hormon seviyelerindeki düşüşler gibi biyolojik değişimlerle ilgili olabilir. Postmenapozal populyasyonda hormonal fonksiyon bozuklukları ile ilgili yapılan güncel çalışmalarda, östrojen düzeyinde düşüklükler ve kalsiyum metabolizmasında bozulmalar gözlenmiştir. Buna bağlı olarak kemik kütlesindeki değişikliklerin, osteopeni ve osteoporozdaki gibi otokonilerin yapısında da bozulmaya neden olabileceği öne srlmştir (70-71).

Hastaların şikayetlerinin yıllarca sürebilmesi, hastalığın sonuçlarının doğurduğu medikal harcama maliyeti, hastanın iş gücü kaybı ve yaşam kalitesinin oldukça olumsuz yönde etkilenmesi, hastalığın adında geçen "benign" kelimesini tartışılır hale getirmektedir. Üç ay içerisinde, spontane olarak gerilemeyen olgular için "dirençli" ifadesi kullanılabilir (51). Bizim alışmamızda, 30 hastada (%31,25), hastaların şikayeti başvuru öncesi 3 ay ve daha fazla süredir devam etmekteydi (şekil 22). Cavaliere M. ve ark. yaptığı 103 BPPV hastasını içeren bir çalışmada, partikül yerleştirici manevra ve Brandt Daroff egzersizlerini yalnız başına ve betahistidin ile birlikte uygulamak üzere hastaları

gruplara ayırmış . Kısa dönem sonuçlarda betahistidin verilen grupta daha yüksek başarı elde etmişler. Öte yandan üçüncü ay sonunda tüm gruplarda tam iyileşme görülmesi nedeni ile BPPV'nin kendiliğinden düzelebileceğini önermişler (52). Ancak hastalığın mekanizması ve takip eden dengesizlik periyodu göz önüne alındığında bu çalışmanın sonucu tartışmalı görünmektedir. Tam iyileşme diyebilmek için hastalardan elde edilen subjektif veriler yanıltıcı görünmektedir. Bu çalışmanın aksine bizim de çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalardan 22'sinin (%22,91) şikayetleri, başvuru esnasında 3 ay ve üzerinde devam etmekteydi. Biz buradan yola çıkarak BPPV'de tedavinin mutlaka gerektiği ve spontane düzelmelerin tüm hastalar için geçerli olmadığı sonucuna ulaştık.

BPPV tedavisinde, manevraların etkinliği medikal tedavilere göre daha yüksektir. Bu, çok sayıda çalışma ile ortaya konmuştur. Ancak, atak sırasında, bulantı ve kusmayı engellemek için, antiemetikler ve vestibülosüpresanlar kullanılabilir. Vestibüler sistemi baskılayıcı bir çok ajan bulunmaktadır. Bu ajanlardan en çok kullanılanlar benzodiazepin ve antihistaminiklerdir. Benzodiazepinler, rotatuvar dizziness hissini azaltır ve periferik vestibüler olayların santral kompanzasyonunda rol oynarlar. Antihistaminikler ise santral kusma merkezini baskılayarak hastalığın oluşturduğu bulantı ve kusma hissini baskırlar. Tedavi edici manevraları reddeden veya manevralara rağmen bulantı ve kusma hissi engellenemeyen hastalara bu ilaçlar verilebilir. Diazepam, dimenhidrinat, ondansetron, meklizin kullanılabilir ilaçlardan bazılarıdır (72-73).

H1 ve H2 reseptörleri ile etkileşerek etki eden **Betahistin dihidroklorid**, vertigo tedavisinde kullanılmaktadır. Bu molekül, vestibüler nükleus aktivasyonunu inhibe eder, labirentteki ampuller saçlı hücre dinlenme akımını azaltır ve koklear kan akımını artırır. Ramos Alcocer R. ve ark. (74) tarafından yapılan güncel bir derlemeye göre, betahistin

periferik vertigoların tümünde etkinliği ve güvenliği ortaya konulmuş, 3 aylık süreçte, günlük 48 mg dozda, güvenli ve etkili olarak kullanılabilceği sonucuna ulaşılmıştır. Ayrıca Güneri ve ark. tarafından yapılan 72 BPPV hastasını içeren bir çalışmada hastalar eşit 3 gruba bölünmüş. Birinci gruba sadece Epley manevrası uygulanırken ikinci gruba Epley manevrası sonrası, 1 hafta boyunca günde 2 defa plasebo reçete edilmiş. Üçüncü gruba ise Epley manevrası uygulanmış ve 24 mg betahistidinin oral formu günde 2x1 olacak şekilde 1 hafta boyunca önerilmiş. Çalışma sonucuna göre Epley manevrası yalnız başına, betahistidin veya plasebo ile birlikte çok etkili bulunmuş (başarı oranı %86,2). Semptomlar her üç grupta da belirgin şekilde azalırken, 50 yaş altı ve üstü hipertansif hastalar, şikayet süresi 1 aydan daha az hastalar ve atak süresi 1 dakikadan daha az olan hastalar günlük 48 mg betahistidinin Epley manevrası ile kombine edilmesinden daha fazla fayda görmüştür (75). Bizim çalışmamızda, hastalarımıza manevra öncesi ve sonrası herhangi bir medikal tedavi uygulanmadı.

Hareket kısıtlama, uyuma pozisyonu ile BPPV rekürrensi ve hastalığın iyileşme ilişkisi ile ilgili çok sayıda çalışma yapılmıştır. Shufeng Li ve ark. yaptığı çalışmaya göre, uykuda etkilenen tarafa doğru yatan hastalarda, BPPV atak sıklığının, herhangi bir öneride bulunulmayanlara göre daha fazla olduğu sonucuna ulaşılmıştır (76). Ancak, Anand K. ve ark. yaptığı, 523 hastayı içeren bir metaanalizde, repozisyon manevraları uygulanan hastalarda, manevra sonrası hareket kısıtlamanın iyileşme veya rekürrens üzerine önemli dercede bir etkisi olmadığı sonucuna varılmıştır (77). Yine, Casqueiro ve ark. yaptığı, 207 BPPV hastasını içeren çalışmada, hastalara partikül yerleştirici manevralar sonrası hareket kısıtlamanın, BPPV'nin iyileşmesi ve rekürrensi üzerine herhangi anlamlı bir etkisi olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (78).

Fyrmpas G. ve ark tarafından yapılan, 64 hastanın katıldığı bir çalışmada, hastalar, Epley manevrası uygulandıktan sonra postürel kısıtlama yapılan ve yapılmayan olmak üzere iki guruba ayrılmış ve takip edilmiş. Tedavi sonrası, hareket kısıtlaması yapılan hastaların %90'ında ve hareket kısıtlaması yapılmayan hastaların %74,2'sinde Dix-Hallpike testi negatif bulunmuştur. Ancak, bu fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p= 0,108$ ). Bu çalışmanın sonucuna göre, postürel kısıtlamanın, manevra sonrası iyileşme üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (79).

Bizim çalışmamızda, Epley manevrası uygulanan birinci grupta, aşağı veya yukarı bakmak, eğilmek, arabaya binmek veya arabadan inmek, yürüyen merdivene veya asansöre binmek veya bunlardan inmek, etkilenen kulak tarafına yatmak, dönerken tüm vücutla dönmek, ani baş hareketlerinden sakınmak vs. gibi hareketleri kısıtlandı. İkinci grupta, bu hareketleri serbest bırakarak etkinliğini karşılaştırdık. Her iki grupta da, birinci hafta ve birinci ay sonrası kontrollerde, tedavi başarısı açısından anlamlı derecede bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ ). Bizim ulaştığımız sonuca göre BPPV'de Epley manevrasına hareket kısıtlamasının eklenmesi tedavide başarıyı değiştirmemektedir.

Amor-Dorado JC. ve ark. tarafından yapılan çalışmada (80), hastalar, Epley manevrası uygulanan ve Brandt Daroff egzersizleri önerilen olmak üzere iki guruba ayrılmış. 7. günde ve 1. ayda iyileşme oranları, Epley gurubunda sırasıyla %80,5 ve %92,7, Brandt Daroff gurubunda ise %25 ve 42,5 olarak bulunmuştur. Ayrıca, ilk ve ikinci rekürrensler arasındaki süre, Epley gurubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede uzun bulunmuştur ( $p= 0,04$ ).

Zhang YX. ve ark. yaptığı randomize kontrollü bir deneyde ise (81), Epley manevrasının, Semont manevrasına ve Brandt Daroff egzersizlerine göre, birinci hafta ve



birinci aydaki kontrollerde, kür açısından daha başarılı olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Ayrıca, bu çalışmada, Epley manevrası uygulanmadan Semont ve Brandt Daroff egzersizleri uygulanan guruplarda, birinci ay sonunda kür açısından kontrol gurubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik elde edilememiştir ( $p>0,05$ ).

BPPV hastalarında 1 ay içinde spontan düzelme oranları %20-80 arasındadır (71). Hastalarda 1 aylık sürede hastalık tedaviden bağımsız şekilde düzeliyor olabilir. Bu nedenle tanı ve tedavi arasındaki uzun zaman dilimi tedavinin etkinliğinin abartılmasına yol açabilir. Epley manevrası ve vestibüler rehabilitasyon egzersizlerinin tedavi etkinlikleri konusunda kesin kanıt olmamasının nedeni 1 aylık takiplerdeki bu spontane düzelmeye bağlanabilir. Nitekim Ugurlu ve ark. tarafından yapılan 60 BPPV hastasını içeren çalışmada hastalar 20'şer kişilik 3 gruba bölünmüş. İlk gruba sadece Epley manevrası uygulanmış, ikinci gruba ise Epley manevrası uygulanmadan Brandt Daroff egzersizleri önerilmiş. Üçüncü gruba Epley manevrası uygulandıktan sonra Betahistin 24 mg oral tablet 2x1 şeklinde reçete edilmiş. Çalışma sonucuna göre her 3 grupta da tedavi başarısı benzer bulunmuş. Ancak bizim çalışmamız sonucuna göre Epley manevrası uygulanmadan sadece Brandt Daroff egzersizi önermek tam iyileşme açısından yeterli görünmemektedir (82).

Bizim çalışmamızda ise, Epley manevrası uygulanan her iki grupta, birinci hafta ve birinci aydaki kontrollerdeki tedavi başarı oranı, Epley manevrası uygulanmadan sadece Brandt Daroff egzersizleri önerilen guruba göre, istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ). 1990'da Jacobson ve Newman tarafından geliştirilen Dizziness Engellilik Ölçeği (DHI) baş dönmesinin hastaların günlük yaşamına olan etkilerini incelemek için kullanıldı (83). Bu ölçek, hastaların yaşamında baş dönmesi ile ilişkili

fiziksel, emosyonel ve fonksiyonel alanlardaki yetersizlikleri ve engellilikleri değerlendirmektedir. Hastalara 25 sorudan oluşan DHI uygulandı ve elde edilen cevapların puanları toplanarak 0-100 aralığında skorlar elde edildi. Daha yüksek skorlar daha ciddi engelliliğe işaret etmekteydi. Çalışmamızda hastalara tam iyileşme kabul edilen ilk vizitte DHI leğindeki sorular ynelti olarak anket yapıldı. Fiziksel, emosyonel ve fonksiyonel alanlara yönelik sorulardan elde edilen skorlar Epley+Hareket serbestliği ve Epley+Hareket kısıtlama gruplarında Brandt Daroff grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ( $p<0,005$ ). Objektif bir bulgumuz olmamasına rağmen, Brandt Daroff grubundaki hastaların, günlük işlerini yaparken zorlandıkları, sosyal yaşantıdan çekildikleri, spordan uzak durdukları sonucuna ulaştık.

Partikül yerleştirici manevralar, vestibüler rehabilitasyon egzersizleri ve medikal tedavinin, yalnız başına veya kombine kullanımda yetersiz kaldığı vakalarda, singuler nörektomi, posterior semisrkler kanal oklüzyonu gibi cerrahi prosedürler uygulanabilir. Ancak yapılacak invaziv işlemin olası komplikasyonları nedeniyle, kar zarar oranı açısından faydası mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Parnes ve McClure, 1990 ve 1991 yılında yayınladıkları makalelerde, BPPV’de posterior semisrkler kanal oklüzyonunu ortaya atmışlardır (38,84). Semisrkler kanal lümeninin tıkanması ile endolenf akışının engelleneceği, bu işlemin kupulayı etkili bir Şekilde fikse edeceği, kupulanın açısal hareketlere cevapsız kalacağı, kupulanın endolenf içerisinde serbest yüzen partiküller ve kupulada yapışık olan depozitler tarafından uyarılamayacağı düşünülmüştür. Bu prosedür geliştirilene kadarki dönemde, normal işiten kulaklarda iç kulak mdehalesinin çok riskli olacağı dşnlmekteydi. Oysa Parnes ve McClure, bir hayvan modeli üzerinde yaptıkları

çalışma ile bu prosedürün temelini oluşturmuşlar ve işitme üzerine ihmal edilebilir bir etkisi olduğunu öne sürmüşlerdir (85). Agrawal ve Parnes tarafından 2001 yılında yayınlanan 44 olguluk bir seride, 42 hastada posterior kanal oklüzyonu uygulamış ve hastaların tamamında tam iyileşme sağlanmış. Sadece 1 hastada geç dönem atipik rekürrens meydana gelmiş. Preoperatif işitmesi normal seviyelerde olan 40 hastadan 1'inde 3 ay sonra ani ve ileri derece sensörinöral işitme kaybı meydana gelirken 1 hastada hafif derece (20 dB) sensörinöral işitme kaybı meydana gelmiş (86). Yapılan bir çok çalışma posterior semisirküler kanal oklüzyonunun dirençli ve tedavi edilemeyen olgularda güvenli ve etkili bir yöntem olduğunu ortaya koymuştur. Bizim çalışmamızda hastalarımızdan herhangi birine, cerrahi bir işlem uygulanmasına gerek kalmamıştır.

## SONUÇ

BPPV, en sık karşılaşılan baş dönmesi nedenidir. Tanısı ve tedavisi basit olmasına rağmen, tanı koymada gecikme nedeni ile sağlık giderlerinde artmaya ve iş gücü kaybına neden olmaktadır. Bu nedenle, baş dönmesi şikayeti ile başvuran her hastadan, iyi bir anamnez alınmalı, tam bir kulak burun boğaz muayenesi ve nörolojik muayene yapıldıktan sonra, BPPV düşünülen hastada tanı koydurucu ve tedavi edici manevralar doğru bir şekilde uygulanmalıdır. BPPV' nin tedavisinde, çok çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Tedavi yaklaşımları, daha çok kupulolitiyazis ve kanalitiyazis teorilerinden yola çıkarak geliştirilmiş olup, bu manevralarda amaç, semisirküler kanal kupulasında veya kanal içerisinde bulunan otokonilerin, ampullofugal akımı takip ederek vestibüle doğru hareket ettirilmesidir. BPPV tedavisinde, en çok Epley manevrası kullanılmakta olup, Epley manevrasının, yalnız başına veya diğer tedavi seçenekleri ile kombine şekilde uygulandığı ve başarılı sonuçlar elde edilen çok sayıda çalışma mevcuttur.

Bizim çalışmamızda, Epley manevrası sonrası hareket kısıtlamanın önemli olup olmadığı, Brandt Daroff egzersizlerinin Epley manevrasına üstünlüğü araştırıldı. Ayrıca hastaların tam iyileşme olarak kabul edildiği ilk kontrollerinde yapılan Dizziness Engellilik ölçeğinde yaşamın fiziksel, emosyonel ve fonksiyonel alanlarına yönelik sorular yöneltildi. Anketten elde edilen skorlar Epley manevrası uygulanan gruplara göre tüm alanlarda anlamlı derecede yüksekti. Sonuçlarımıza göre, Epley manevrası yaptıktan sonra, birinci hafta ve birinci aydaki kontrollerde, kür açısından, hareket kısıtlamanın bir etkisi olmadığı, Brandt Daroff egzersizlerini tek başına uygulamanın, Epley manevrasına göre tedavide yetersiz kaldığı ve Epley manevrası uygulanan hastaların yaşam kalitelerinde fiziksel, emosyonel ve fonksiyonel anlamda daha iyi sonuçlar elde edildiği neticesine ulaşıldı.

## KAYNAKLAR

1. Lee K J. Essential Otolaryngology Head and Neck Surgery.7th ed. p11-22.1998.
2. Gray H. Lewis.Warren Harmon. Human anatomy. Philadelphia: Lea&Febiger.p1047-1057.1918.
3. Pickles J.O. An introduction to th Physiology of Hearing.Academic Press,London-Newyork. 1982.
4. DallosP. The Auditory periphery:Biophysics and physiology. Academic press, Newyork. 1973.
5. Lee J.H. Marcus DC. Endolymphatic sodium homeostasis by Reissner's Membrane.Neuroscience. 119(1):p3-8.2003.
6. Bilgin E. İşitme fizyolojisi. Koç C, editör. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. Güneş Kitapevi. Ankara. p63-71.2013.
7. Carey JP, Santina CD. Principles of applied vestibuler physiology. In Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery 4 th edition. Elsevier Mosby. p3115-3159.2005.
8. Ardıç FN.Denge sisteminin işleyişi. ,Ardıç FN, editör.Vertigo.İzmir Güven Kitapevi. p3-27.2005.
9. Markham CH. How does the brain generate horizontal vestibular nystagmus? In: Baloh RW, Halmagyi GM, eds. Disorders of the Vestibular System.New York:Oxford University Press. p46-61.1996.
10. Baloh RW, Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System, Fourth Edition. New York: Oxford University Press. p23-52.2010.

11. Güneri EA. Benign Paroksizmal pozisyonel Vertigo. Çelik O. Editor. *Otoloji ve Nörootoloji*. İstanbul. p483-502.2013.
12. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, Jacobson KM. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol*. 20: p465-470.1999.
13. Roseli Saraiva Moreira Bittar. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment. *International Tinnitus Journal*. 16(2): p135-145.2011.
14. Barber HO, Stockwell CW, Caloric test. In: Barber HO, Stockwell CW, editors. *Manual of electronystagmography*. St. Louis CV Mosby Company. p141-163.1976.
15. Özgirgin O.N. Denge Bozukluklarında Kullanılan Tanısal Testler. Çelik O. Editor. *Otoloji ve Nörootoloji*. p819-851.2013.
16. Bhattacharaya N. Clinical practice guideline: Benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 139: p47-81.2008.
17. Meyer CH, Lasker AG, Robinson DA. The upper limit of human smooth pursuit velocity. *Vision Res*. 25(4): p561-563.1985.
18. Özgirgin O.N. Denge Bozukluklarında Kullanılan Tanısal Testler. Çelik O. Editor. *Otoloji ve Nörootoloji*. p819-851.2013.
19. Lorne S. Parnes, Sumit K. Agrawal, and Jason Atlas. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 169(7): p681-693.2003.
20. Korres SG, Balatsouras DG. Diagnostic, pathophysiologic, and therapeutic aspects of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head and Neck Surg*. 131: p438-44.2004.
21. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, Jacobson KM. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol*. 20: p465-470.1999.

22. Nuti D. History of benign paroxysmal positional vertigo. In: Guidetti G, Pagnini P (eds) Labyrintholithiasis-related paroxysmal positional vertigo. Excerpta medica. Elsevier, Amsterdam. p11-18.2002.
23. Fife TD, Iverson DJ, Lempert T, Furman JM, Baloh RW, Tusa RJ, Hain TC, Herdman S, Morrow MJ, Gronseth GS. Quality Standards Subcommittee, American Academy of Neurology. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*.70: p2067-2074.2008.
24. Jeremy Hornibrook. Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV):History, Pathophysiology,Office Treatment and Future Directions.*International Journal of Otolaryngology*. p1155-1168. 2011.
25. Epley JM. New dimensions of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 88(5): p599-605.1980.
26. Lorne S. Parnes, Sumit K. Agrawal, and Jason Atlas. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV).169(7): p681-693.2003.
27. Roseli Saraiva Moreira Bittar. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment. *International Tinnitus Journal*.16(2): p135-45.2011.
28. Brandt T, Steddin S, Eng D. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo. *Neurology*.44: p796-800.1994.
29. Steenerson RL, Cronin GW, Marbach PM. Effectiveness of treatment techniques in 923 cases of benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*.115: p226-31.2005.
30. Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*.106: p476-478.1996.

31. Roseli Saraiva Moreira Bittar. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment. *International Tinnitus Journal*. 16(2): p135-45.2011.
32. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ*. 169(7): p681-693.2003.
33. Steenerson RL, Cronin GW, Marbach PM. Effectiveness of treatment techniques in 923 cases of benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*.115: p226-31.2005.
34. Korres SG, Balatsouras DG. Diagnostic, pathophysiologic, and therapeutic aspects of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head and Neck Surg*.131: p438-444.2004
35. Baloh, RW, Horunbia V. *Clinical neurophysiology of the vestibular system*. Third edition. Oxford University Press. 2001.
36. Gans RE, Harrington-Gans PA. Treatment efficacy of benign paroxysmal positional vertigo (BVVP) with canalith repositioning maneuver and Semont liberatory maneuver in 376 patients. *Seminars in hearing*.23(2): p129-142.2002.
37. Prokopakis EP, Chimona T, Tsagournikas M, Christodoulou P, Hirsch BE, Lachanas VA. Benign paroxysmal positional vertigo: 10 year experience in treating 592 patients with canalith repositioning procedure. *Laryngoscope*.115: p1667-1671.2005.
38. Parnes LS, McClure JA. Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*.99(5 Pt 1): p330-334.1990.
39. Gacek RR. Technique and results of singular neurectomy for the management of benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*. 115(2):154-7. 1995.



40. Oron Y, Cohen-Atsmoni S, Len A, Roth Y. Treatment of horizontal canal BPPV: pathophysiology, available maneuvers, and recommended treatment. *Laryngoscope*.125(8): p1959-1964.2015.
41. Gacek RR. Ménière's disease is a viral neuropathy. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*.71(2): p78-86.2009.
42. Thomas, Alexander, Jeffrey Harris. Current Epidemiology of Meniere's Syndrome. *Otolaryngologic Clinics of North America*.43(5): p965–970.2010.
43. Schessel DA, Minör LB, Nedzelski J. Meniere's disease and other peripheral vestibular disorders. In: Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery 4 th edition. Elsevier Mosby. p:3209-3253.2005.
44. Güneri EA. Labirentitler. Koç C, editör. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. Güneş Kitapevi. Ankara: p301-304.2004.
45. Bickerstaff ER. Basilar artery migraine. *Lancet*. 1: p15.1961.
46. Todd Troost B: Dizziness and vertigo. In: Neurology and Clinical Practice. Editor: Wolter G. Bradley. 3. Edition. p239-261.2000.
47. İlhan S. Serebrovasküler hastalıklar. Ardıç FN, editör. Vertigo. İzmir Güven Kitapevi, İzmir.2005.
48. Bir LS. Multiple Skleroz., Ardıç FN, editör. Vertigo. İzmir Güven Kitapevi. İzmir. p335-345.2005.
49. Powell, LE & Myers AM. The Activities-specific Balance Confidence (ABC) Scale. *J Gerontol Med Sci*.50(1): p28-34.1995.
50. Jacobson GP, Newman CW. The development of the dizziness handicap inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*.116: p424–427.1990.

51. Özturan O,Çokkesen Y,Saydam L,Kızılay A,Solmaz F.Benign paroxysmal pozisyonel vertigo ve kanalit repozisyon prosedürü. Kulak Burun Boğaz İhtis. Derg. 5: p16-21.1995.
52. Cavaliere M, Mottola G, Iemma M. Benign paroxysmal positional vertigo: a study of two manoeuvres with and without betahistine. Acta Otorhinolaryngology. 25: p107-112.2005.
53. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). CMAJ. 169(7): p681-693.2003.
54. Mizukoshi K, Watanabe Y, Shojaku H, Okubo J, Watanabe I., Epidemiological studies on benign paroxysmal positional vertigo in Japan., Acta Otolaryngol. 447: p67-72.1998.
55. H. F. Schuknecht. Positional vertigo. Clinical and experimental observations. Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngol. 66: p. 319-331.1962.
56. H. F. Schuknecht. Cupulolithiasis. Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery. 70. p765-778.1969.
57. R. R. Gacek. Transection of the posterior ampullary nerve for the relief of benign paroxysmal vertigo. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. 83: p596-605.1974.
58. T. Cawthorne. The physiological basis for head exercises. The Chartered Society of Physiotherapy. 30: p106-107.1944.
59. T. Brandt and R. B. Daroff. Physical therapy for benign paraoxysmal vertigo. Archives of Otolaryngology-Head&Neck Surgery. 106: p.484-485.1980.

60. A. Semont, G. Freyss, and E. Vitte. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology*. 42: p290-293.1988.
61. J. M. Epley. Benign paroxysmal vertigo (canalithiasis): diagnosis and non-surgical treatment. in *Dizziness and Balance Disorders*. I. K. Arenber, Ed. Kugler, Amsterdam, The Netherlands. p545–559.1993.
62. L. S. Parnes and J. A. McClure. Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. *Laryngoscope*. 102: p988–992.1992.
63. J. M. Epley. The Canalith Repositioning Procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 107: p399–404.1992.
64. Chang WC, Hsu LC, Yang YR. Balance ability in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 135: p534-540.2006.
65. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology*. 37: p371-378.1987.
66. Gomez F, Curcio CL, Duque G. Dizziness as a geriatric condition among rural community-dwelling older adults. *J Nutr Health Aging*. 15(6): p490-497.2011.
67. Gazzola JM, Ganança FF, Aratani MC, Perracini MR, Ganança MM. Circumstances and consequences of falls in elderly people with vestibular disorder. *Braz J Otorhinolaryngol*. 72(3): p388-392.2006.
68. De Stefano A, Dispenza F, Suarez H, et al. A multicenter observational study on the role of comorbidities in the recurrent episodes of benign paroxysmal positional vertigo. *Auris Nasus Larynx*. 41(1): p31-36.2014.

69. Jéssica Aparecida Bazoni, William Siqueira Mendes, Caroline Luiz Meneses-Barriviera. Physical Activity in the Prevention of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Probable Association. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 18(4): p387–390.2014.
70. Parham K, Leonard G, Feinn RS, Lafreniere D, Kenny AM. Prospective clinical investigation of the relationship between idiopathic benign paroxysmal positional vertigo and bone turnover: a pilot study. *Laryngoscope.* 123(11): p2834–2839.2013.
71. Yu S, Liu F, Cheng Z, Wang Q. Association between osteoporosis and benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *BMC Neurol.* 14(1): p110.2014.
72. Hain TC, Uddin M. Pharmacological Treatment of Vertigo. *CNS Drugs.*17(2): p85-100.2003.
73. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, et al. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 139: p47-81.2008.
74. Ramos Alcocer R, Ledezma Rodríguez JG, Navas Romero A, Cardenas Nuñez JL, Rodríguez Montoya V. Use of betahistine in the treatment of peripheral vertigo. *Acta Otolaryngol.* 6: p1-7.2015.
75. Guneri EA, Kustutan O. The effects of betahistine in addition to epley maneuver in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 146(1): p104-108.2012.
76. Li S, Tian L, Han Z, Wang J. Impact of Postmaneuver Sleep Position on Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *PLoS ONE* 8(12): p1-5.2013.

77. Anand K. Devaiah, MD, and Steven Andreoli, MD, Boston, MA and Charleston, SC.,  
Postmaneuver restrictions in benign paroxysmal positional vertigo: An individual  
patient data meta-analysis. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 142: p155-  
159.2010.
78. Casqueiro J. C. Ayala A. Monedero G. No More Postural Restrictions in Posterior  
Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otology & Neurotology*. 29: p706-  
709.2008.
79. Fyrmpas G. Rachovitsas D. Haidich A.B. Constantinidis J. Triaridis S. Are postural  
restrictions after an Epley maneuver unnecessary? First results of a controlled study  
and review of the literature. *Auris Nasus Larynx*. 36:637-643.2009.
80. Amor-Dorado JC, Barreira-Fernández MP, Aran-Gonzalez I, Casariego-Vales E,  
Llorca J. Particle repositioning maneuver versus Brandt-Daroff exercise for treatment  
of unilateral idiopathic BPPV of the posterior semicircular canal: a randomized  
prospective clinical trial with short- and long-term outcome. *Otol Neurotol*. 33(8):  
p1401-1407.2012.
81. Zhang YX, Wu CL, Xiao GR, Zhong FF. Comparison of three types of self-treatments  
for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo: modified Epley maneuver,  
modified Semont maneuver and Brandt-Daroff maneuver. *Chinese journal of  
otorhinolaryngology head and neck surgery*. 47(10): p799-803.2012
82. Ugurlu B, Evcimik MF, Ozkurt FE, Sapci T, Gursel AO. Comparison of the Effects of  
Betahistine Dihydrochloride and Brandt-Daroff Exercises in Addition to Epley  
Maneuver in the Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *The Journal of  
International Advanced Otology*. 8:(1): p45-50.2012.

83. Jacobson GP, Newman CW. The development of the Dizziness Handicap Inventory. Arch Otolaryngol Head Neck Surg.116: p424-427.1990.
84. Parnes LS, McClure JA. Posterior semicircular canal occlusion in the normal hearing ear. Otolaryngol Head Neck Surg.104: p52-57.1991.
85. Parnes LS, McClure JA. Effect on brainstem auditory evoked responses of posterior semicircular canal occlusion in guinea pigs. J Otolaryngol.14: p145-50.1985.
86. Agrawal SK, Parnes LS. Human experience with canal plugging. Ann N Y Acad Sci. 942: p300-305.2001.

## ÖZET

### **Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV)'da Epley manevrası ve Brandt Daroff egzersizlerinin tedavideki etkinliğinin karşılaştırılması ve Epley manevrası sonrası hareket kısıtlamanın yaşam kalitesi üzerine olan etkinliğinin araştırılması**

Bu çalışmanın amacı benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) tanısı konulan hastalarda Epley manevrası sonrası hareket kısıtlamanın yaşam kalitesi üzerine etkinliğinin değerlendirilmesi, Epley manevrasının Brandt Daroff egzersizlerine üstünlüğü olup olmadığının araştırılmasıdır. Bu çalışma, İnönü Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alınarak, Eylül 2015-Ocak 2016 arasında, vertigo şikayeti ile İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Hastanesi KBB polikliniğine başvuran hastalardan, Dix-Hallpike testi yapılarak, pozitif yanıt alınan ve unilateral BPPV tanısı konulan 96 hasta ile yapıldı. Çalışmaya kabul edilen 96 hastanın, 36 sı erkek (%37.5), 60'ı kadındı (%62.5). Hastalar, randomize olarak her biri 32 kişiden oluşan 3 guruba ayrıldı. Birinci guruba (Epley+Hareket kısıtlama gurubu), Epley manevrası uygulandı, manevra sonrası hareket kısıtlaması önerildi. İkinci guruba (Epley+Hareket serbestliği gurubu), Epley manevrası uygulandı, hareket serbestliği önerildi. Üçüncü guruba (Brandt Daroff gurubu) ise, Epley manevrası uygulanmadan Brandt Daroff egzersizleri gösterildi ve evde uygulamaları istendi. İlk vizitte, Epley manevrası uygulanan guruplardan, hareket serbestliği önerilen hastalardan 28'inde (%88,23), hareket kısıtlama önerilen hastaların ise 27'sinde (%85,29) birinci hafta sonunda, Dix-Hallpike ile hastanın tümüyle iyileştiği tespit edildi. Bu iki guruptan Dix-Hallpike testi ile vertigo ve nistagmus tespit edilen 9 hastaya tekrar Epley manevrası uygulandı, ilk vizitte olduğu şekilde önerilerde bulunuldu. Bu hastalardan 1. aydaki kontrollerde, her iki guruptan birer hastada Epley manevrasının üçüncü tekrarı gerekti. İkinci manevra sonrası, 1. ayda kür oranları, her iki gurupta da %97,05 idi. Brandt Daroff egzersizleri önerilen gurupta ise, 12 hastada (%35,2) ilk hafta sonunda Dix-Hallpike testi ile tam iyileşme tespit edildi. 1. ay sonunda, 13 hastada (%38,23) hala Dix-Hallpike testi ile vertigo ve nistagmus görüldü. İlk iki gurupla karşılaştırıldığında, Epley manevrası uygulanan ilk iki gurubun 1. ay sonundaki iyileşme oranları, üçüncü guruptaki iyileşme oranlarına göre anlamlı olarak yüksekti ( $p < 0,005$ ). Dizziness Engellilik Ölçeği (DHI) baş dönmesinin hastaların günlük yaşamına olan etkilerini incelemek için kullanıldı. Hastalara tam iyileşme kabul edilen ilk vizitte 25 sorudan oluşan DHI uygulandı ve elde edilen cevapların puanları toplanarak 0-100 aralığında skorlar elde edildi. Daha yüksek skorlar daha ciddi

engelliliğe işaret etmekteydi. Fiziksel, emosyonel ve fonksiyonel alanlara yönelik sorulardan elde edilen skorlar Epley+Hareket serbestliği ve Epley+Hareket kısıtlama gruplarında Brandt Daroff grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ( $p<0,005$ ). Sonuç olarak Epley manevrası yaptıktan sonra, birinci hafta ve birinci aydaki kontrollerde, tam iyileşme açısından, hareket kısıtlamanın bir etkisi olmadığı, Brandt Daroff egzersizlerini tek başına uygulamanın, Epley manevrasına göre tedavide yetersiz kaldığı ve Epley manevrası uygulanan hastaların yaşam kalitelerinde fiziksel, emosyonel ve fonksiyonel anlamda daha iyi sonuçlar elde edildiği neticesine ulaşıldı.

**Anahtar Kelimeler: BPPV, DH Testi, Epley Manevrası, Brandt Daroff egzersizleri**



## SUMMARY

### **Evaluating the effectiveness of Brandt Daroff exercises compared to Epley maneuver and the effect of postural restriction after performing Epley maneuver on the quality of life in Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV)**

The purpose of this study is to evaluate the effectiveness of Brandt Daroff exercises compared to Epley maneuver, the effect of postural restriction after performing Epley maneuver on the quality of life indices of patients who were admitted with the complaints of positional vertigo and were diagnosed as benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). A total of 96 patients between 18 and 80 years old who were referred to the Department of Otorhinolaryngology of Inonu University Faculty of Medicine Hospital between January 2010 and September 2015 complaining of positional vertigo who were diagnosed as BPPV with the Dix Hallpike (DH) test were enrolled in a prospective, controlled study. Thirty six (%37.5) of the patients were male and 60 (%62.5) were female. The patients were randomly divided into 3 groups , each consisting of 32 patient. Epley maneuver was performed to the first group ( Epley +Postural restriction group) , postural restrictions were proposed after the maneuver. Epley maneuver was performed to the second group ( Epley + free movement group) and free movement was suggested to all the patients. The third group (Brandt Daroff group) did not get Epley maneuver. Brandt Daroff exercises were taught to third group and they were asked to practice at home. At the initial visit , in groups which Epley maneuver practiced, 28 patients (%88,23) from free movement group and 27 patients from postural restriction group (%85,29) were totally recovered. Nine patients from both groups having nystagmus and vertigo during the Dix-Hallpike Test (DHT) were underwent Epley maeuver again. At the first month visit 2 patients from both group were underwent Epley Maneuver for the third time. Recovery rates at both groups were %97,05 at first month. Twelve (%35,2) patients from the group Brandt Daroff exercises suggested were fully recovered at the initial visit at the first week. In this group 13 patients (%38,23) had still nystagmus and vertigo during the DHT. At the end of the first mounth recovery rates were significantly higher in the first two groups which Epley maneuver performed compared to the Brandt Daroff group ( $p < 0,005$ ). Dizziness Handicap Inventory (DHI) was used to evaluate the effect of BPPV on daily life of the patients. The patients were asked DHI at the first visit when they accepted fully recovered. The scores of answers collected and in the range of 0-100 scores were obtained. Higher scores were indicating

more severe disability. The scores obtained from questions related to physically , emotional and functional areas of the life were significantly lower than Brandt Daroff group in the first two groups ( $p < 0,005$ ). As a result, In our study we found that there was no effect of postural restriction at first week and first month after performing Epley maneuver. Brandt Daroff exercises were not sufficient alone for total recovery compared to Epley maneuver. Epley maneuver was more effective on the quality of life of the patients compared to Brandt Daroff exercises.

**Key words: BPPV, Dix Hallpike Test , Epley Maneuver, Brandt Daroff exercises**

## Ek-1

### Dizzines Engellilik Ölçeği

P1.Yukarı bakmak Şikayetinizi arttırıyor mu?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
E2. Őikayetinizden dolayı kendinizi sinirli hissediyor musunuz?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
F3.Şikayetiniz nedeniyle yolculuğunuzU, iŐiniziĒ veya hobilerinizi yapmada bir kısıtlama oluyor mu?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
P4. Alışveriş merkezinin merdivenlerinden inerken Şikayetiniz artıyor mu?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
F5.Őikayetinizden dolayı yatağa girmekte veya yataktan çıkmakta gúçlük yaŐıyor musunuz?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
F6.Şikayetiniz akŐam yemeğine gitmek,sinemaya veya eğlenceye gitmek vb.sosyal aktivitelere katılımızı azalttı mı?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
F7.Şikayetiniz nedeniyle kitap okumakta gúçlük çekiyor musunuz?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
P8.Spor yapmak ,dans etmek,ev işlerini yapmak(evi süpürmek ve bulaŐık yıkamak gibi) vb. çaba gerektiren aktiviteler Şikayetinizi arttırıyor mu?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
E9. Őikayetinizden dolayı size eşlik eden birisi olmadan evden çıkmaya korkuyor musunuz?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
E10.Şikayetiniz nedeniyle diğer insanların yanında utandığınız oluyor mu?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
P11.Hızlı baş hareketleri Şikayetinizi arttırıyor mu?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
F12.Şikayetiniz nedeniyle yükseklikten uzak duruyor musunuz?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
P13. Yatakta dönmek Şikayetinizi arttırıyor mu?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
F14. Şikayetiniz nedeniyle çaba gerektiren ev ve bahçe işlerini yapmakta gúçlük çekiyor musunuz?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
E15. Şikayetiniz nedeniyle insanların sizi sarhoŐ zannetmesinden korkuyor musunuz?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
F16.Şikayetiniz nedeniyle yalnız yürüyüş yapmakta zorluk çekiyor musunuz?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır

P17.Kaldırımdan inmek şikayetinizi arttıyor mu?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
E18.Şikayetiniz nedeniyle konsantrasyon zorluğu çekiyor musunuz?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
F19.Şikayetiniz nedeniyle karanlıkta evinizin çevresinde yürümekte güçlük çekiyor musunuz?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
E20.Şikayetiniz nedeniyle evde yalnız kalmaya korkuyor musunuz?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
E21.Şikayetiniz nedeniyle kendinizi engelli hissediyor musunuz?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
E22.Şikayetiniz aileniz veya arkadaşlarınızla olan ilişkilerde sorun yaşamanıza neden oldu mu?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
E23.Şikayetiniz nedeniyle depresif hissediyor musunuz?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
F24.Şikayetiniz ev veya işyerinizdeki sorumluluğunuzu yerine getirmenize engel oluyor mu?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır
P25.Eğilmek şikayetinizi artırıyor mu?	<input type="radio"/> Evet <input type="radio"/> Bazen <input type="radio"/> Hayır

## Ek-2

### Aktivite Spesifik Denge Özgüven Ölçeği

Lütfen aşağıda sıralanan aktivitelerin her biri için kendinize olan özgüven seviyenizi sıralanan oranlardan seçiniz:

% 0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100

Özgüven yok

Tamamen özgüvenli

1...Evin etrafında yürümek %...

2...Merdiven inmek veya çıkmak %...

3...Eğilmek ve en yakın yerden terlik almak %...

4...Göz seviyesindeki rafta küçük bir kutu aramak %...

5...Parmaklarınızın ucunda durarak başınızın üzerindeki bir şeye ulaşmaya çalışmak %...

6...Sandalyenin üzerine çıkmak ve bir şeylere ulaşmaya çalışmak %...

7...Yerleri süpürmek %...

8...Yolda parketmiş bir arabaya doğru yürümek %...

9...Arabaya binmek veya inmek %...

10...Alışveriş merkezinde park halindeki arabaya yürümek %...

11...Yokuş çıkmak veya inmek %...

12...İnsanların yanınızdan hızla geçtiği kalabalık bir alışveriş merkezinde yürümek %...

13...Alışveriş merkezinde yürüken insanlarla çarpışmak %...

14...Korkuluklarından tutunarak yürüyen merdivenden inmek veya yürüyen merdivene binmek %...

15...korkuluklarından tutunmadan yürüyen merdivene binmek veya yürüyen merdivenden inmek %...

16...Buzlu kaldırımda yürümek %...