

T.C
SAĞLIK BAKANLIĞI
HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ
2. KULAK BURUN BOĞAZ KLİNİĞİ
ŞEF: Op. Dr. Osman KARAASLAN

**BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL
VERTİGO TEDAVİSİNDE KULLANILAN
SEMONT VE EPLEY MANEVRALARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

(Uzmanlık Tezi)

DR. KORAY CENGİZ

İSTANBUL 2005

TEŞEKKÜR

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz kliniğinde, uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerinden yararlanma fırsatı bulduğum, her türlü desteği ve birikimini esirgemeyen değerli hocam sayın Op. Dr. Osman KARAASLAN'a, yine uzun bir dönem beraber çalışma şansına eriştiğim ve hekimlik, hayat ve insanlık adına bir çok tecrübe sahibi olan ve bunları bizimle paylaşan sayın hocam Op. Dr. Turgay HAN'a ve tezi hazırlamamda benden yardımlarını esirgemeyen başasistanım Op. Dr. Tayfun APUHAN'a, her zaman yanımda olan, bilgi ve tecrübelerini bizden esirgemeyen Op. Dr. Ümit TAŞKIN ve Op. Dr. Turhan SAN'a saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince tecrübelerinden yaralandığım sayın Op. Dr. Orhan ALTINTAŞ'a, Op. Dr. Hamdi YAKUT'a, beraber çalıştığım ve benden yardımlarını esirgemeyen başasistanlarım Op. Dr. Ahmet KOÇ, Op. Dr. A. Mert BİLGİLİ, Op. Dr. Fadlullah AKSOY, Op. Dr. Bayram VEYSELLER'e, değerli uzmanlarımız sayın Op. Dr. Murat AÇIKALIN, Op. Dr. Abdullah KARATAŞ, Op. Dr. Cihan KOÇ, Op. Dr. Kenan BAŞARAN, Op. Dr. İlkay ÖZDAMAR'a, klinik içi çalışmalarımda yakın dostluk ve dayanışma içinde bulunduğum asistan arkadaşlarım Dr. H. Ömer DURMAZ, Dr. Tolgar KUMRAL, Dr. Suphi ELBİSTANLI, Dr. Serveren YURTSEVER, Dr. Gülüm İVGİN, Dr. Emre GÜRKAN, Dr. Erkan SOYLU, Dr. Hasan DEMİRHAN, Dr. Muhammed KESKİN'e teşekkür ederim.

Hayatım boyunca yetişmem için hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan değerli anne ve babama, tanıştığım günden beri bana her konuda destek olan sevgili eşime çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ.....	4
GENEL BİLGİLER.....	5
MATERYAL VE METOD.....	45
BULGULAR.....	50
TARTIŞMA.....	56
SONUÇ.....	63
KAYNAKLAR.....	65

GİRİŞ

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, kulak burun boğaz ve nöroloji hekimlerinin sık karşılaştıkları, semptomları hasta açısından çok rahatsız edici ve korkutucu olabilen, bunun yanında gerçek fiziksel nedene yönelik manevralar ile çok rahat ve pratik bir şekilde tedavi edilebilen bir vertigo nedenidir

Yakın zamanlarda tek seanslık fiziksel manevralar, popülaritelerini giderek artan Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo tedavi teknikleri arasına girmiştir. Bu teknikler spesifik baş ve vücut pozisyonları ile semisirküler kanaldaki partiküllerin ortak krus yoluyla utriküle migrasyonunu sağlayan gerçek fiziksel nedene yönelik tedavi yaklaşımlarıdır.

Bu çalışmanın amacı; posterior semisirküler kanal BPPV tedavisinde kullanılan Semont ve Epley manevralarının tedavi başarısı ve hasta uyumu açısından değerlendirilmesidir.

GENEL BİLGİLER

1.PERİFERİK VESTİBÜLER SİSTEM EMBRİYOLOJİSİ

Kulağın üç parçasından en önce gelişimini tamamlayan iç kulaktır. Rhombensephalanun her iki yanındaki ektodermden gelişir. Üçüncü haftanın sonunda, embriyo 2-4 mm büyüklüğüne ulaştığında, yüzeysel ektodermin kalınlaşması ile lamina otica ortaya çıkar. Lamina oticadaki derin hücrelerin gelişmesi ile bu yapı kısa bir sürede içe doğru çöker. Bu şekilde nöral oluk ve iki tarafında akustiko-fasyal tümsek ortaya çıkar. Bunların birleşmesi ile iç kulak taslağı yüzey epitelden ayrılır ve bir vezikül haline gelir (Otocyst).

Otik vezikül oluşurken bundan ayrılan bir hücre grubu vezikül ile rhombencephalon arasında statoakustik ganglionu yapar. Dördüncü ve beşinci haftalarda statoakustik ganglion üst ve alt olarak ikiye bölünür ve spiral ve vestibüler ganglionları yapar. Bir taraf işitme duyusu için Corti organına diğer taraf ise denge duyusu için utrikulus ve duktus semisirkularisin içine doğru ilerler. Embriyo 8 mm olduğunda vestibüler ve koklear taslaklar birbirinden ayrılır. Ventralde yer alan kısımdan korti organı ve koklea gelişir. Dorsalde kalan kısımdan ise utrikulus, kanalis semisirkularis, duktus endolenfatikus ve duktus utrikulosakkularis gelişir. Koklear kanal altıncı haftada gelişmeye başlar. Yedinci haftada kokleanın birinci turu oluşmuştur ve sekizinci haftanın sonunda 2+1/2 tur tamamlanmış olur. Bu sırada koklea ile sakkulusun geri kalan kısmı arasındaki bağlantı *ductus reuniens* halini alır. Daha sonra

duktus koklearisin skala vestibüliye bakan tarafında membrana vestibularis (Reissner zarı), skala timpaniye bakan tarafı ise membrana basillarisini oluşturur.

Corti organının gelişmesi bazal turdan apekse doğru olur. Corti organı koklear kanalın duvarındaki hücrelerden gelişir. Yirmikinci hafta iç titretili hücreler, dış titretili hücreler, destek hücreleri ve Hensen hücreleri meydana çıkar. Akustikofasiyal ganglion üst ve alt diye ikiye ayrılır. Üstte bulunandan N.Vestibularisin superior dalı, altta bulunandan ise inferior dalı doğar. VIII. Sinirin alt kısmı kalınlaşır ve koklear siniri meydana getirir.

Altıncı haftada otik vezikülün ventral kısmından koklear kanal gelişirken, aynı anda dorsal kısmından iç kulağın denge fonksiyonundan sorumlu kısımları gelişmeye başlar. Bu devrede otokistin iç yüzeyinde endolenfatik duktus ortaya çıkar. 14 mm büyüklüğündeki bir embriyoda (6. haftaya tekabül eder) vestibüler parçada boşluk görülmeye başlar ve bunların periferik parçalarından yarım daire kanalları meydana gelir. 20 mm büyüklüğündeki embriyoda (7. haftada) vestibüler parça utrikül ve sakküle bölünür ve 30 mm çapındaki bir embriyoda (8. haftada) erişkin iç kulak çaplarına erişilir. Dokuzuncu haftada vestibüler sistemdeki titretili hücreler iyice şekillenir ve sinir uçları ile sinapslar yaparlar.

Yarım daire kanallar altıncı haftada oluşmaya başlar. Yedinci haftada kanalların ampullalarında zar labirentteki epitelden *crista ampullaris* meydana gelir. Onbirinci haftada maküladaki duysal epitel ve destek hücreleri ayrılır ve otolitler oluşur. Yirmikinci haftada gelişme tam olarak tamamlanır.

Makülalar ondört ile onaltıncı haftalar arasında gelişirler. Önce otik vezikülün iç yanı kalınlaşır ve ortak maküla oluşur. Daha sonra maküla ikiye bölünür. Üstte bulunandan utikulus ve üst ve horizontal kanalların makülaları ve altta bulunandan sakkülüs ve posterior yarım daire kanallarını meydana gelir. Membranöz labirentin geliştiği otik vezikülün etrafı başlangıçta mezenşim ile sarılıdır. Mezenşim zamanla değişerek önce kıkırdak, daha sonra da kemik labirenti (otik kapsül) yapar. Kemik labirent ile zar labirent arasında perilenfatik aralık oluşur.

Membranöz otik kapsül gelişmesini tamamladıktan sonra, otik kapsül kemikleşmeye başlar. Ondört kemikleşme noktası ile kemikleşir. Bu kemikleşme noktaları aynı zamanda meydana çıkmaz. Otik kapsülün kemikleşmesi altıncı ayın sonunda tamamlanır. Modiolusun gelişmesi otik kapsülden bağımsızdır. Kıkırdak modiolus koklear kanalın iç ucu çevresindeki mezenşimden gelişir ve çevrede oluşan otik kapsül kıkırdağı ile birleşir. Kemik spiral lamina ise bazal tur'dan yirmiüçüncü haftada gelişmeye başlar ⁽¹⁾.

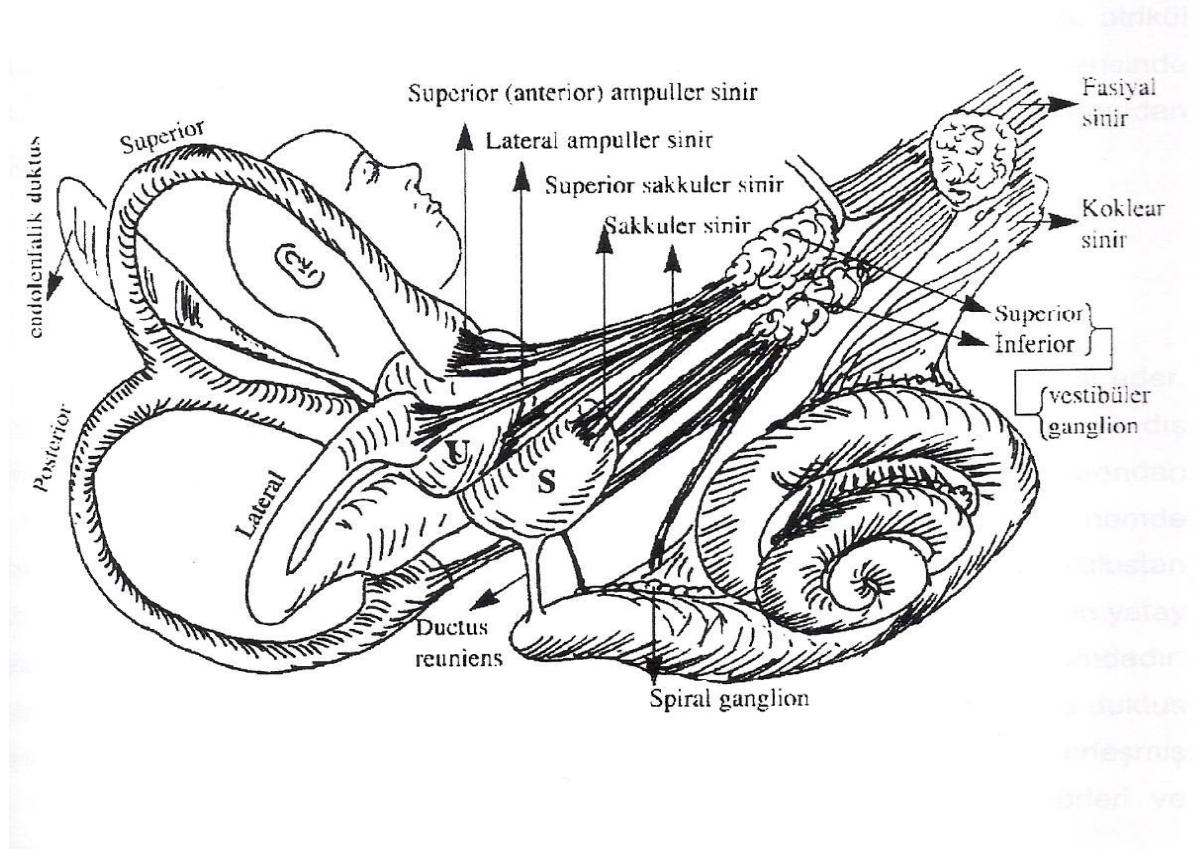
2.PERİFERİK VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİSİ

Vestibüler sistem (VS) üç parçadan oluşmuştur. Periferik VS (vs'nin end organı), vestibüler sinir ve vestibüler çekirdekler. Periferik VS petröz kemiğin içine yerleşmiş dengenin sağlanmasında görev alan bir organ olup, baş hareketlerine duyarlıdır. Petröz kemiğin derinliğine saklanmış olan iç kulak işitme ve denge organlarını barındırır. Yuvarlak ve oval pencereler yolu ile orta kulak, koklear ve vestibüler aquaduktuslar yolu ile de kafa içi ile bağlantılıdır. Kemik ve zar olmak üzere iki kısımdan oluşmuştur.

Kemik labirent

İşitmenin ve dengenin duysal organlarını çevreleyen kemik labirent temporal kemik içerisine yerleşmiştir. Birçok farklı bölümden oluşmaktadır. Sakkül ve utrikulusu içeren vestibül, Korti organı ile koklea, üç adet semisirküler kanal, vestibüler ve koklear aquaduktuslar. *Vestibül* kemik labirentin en geniş parçasıdır. Koklea ve yarım daire kanallarının ortasında yer alır ve genişliği erişkinde 4 mm'ye ulaşır. *Vestibüler aquaduktus* endolenfatik duktusu barındıran bir kanaldır. İçini kaplayan fibröz doku, içte vestibülün periotik dokusu ile ve dışta ise meninkslerle devam eder. Vestibüler aquaduktus beyin omurilik sıvısı ile komşudur.

Üç semisirküler kanal, vestibülün arka duvarında başlayıp, dairenin yaklaşık 2/3'ünü oluşturduktan sonra tekrar vestibüle açılırlar. Her kanal diğer ikisine dik olacak şekilde durmaktadır. Süperior ve lateral semisirküler kanalların ampullaları vestibülün anterosüperioruna yerleşmişlerdir. Süperior kanal, medial ve posterior bir yönelim göstererek posterior kanalın ampullasının olmayan krusu ile birleşip 'crus commune'ü oluşturur. Kanalların en kısası olan horizontal kanal posteroinferior planda olup vestibülün arka kısmına açılmaktadır. (Şekil 1)



Şekil 1: Vestibüler organ ve vestibüler sinir

Vestibülün anterosüperiorunda ise kemik koklear yapı bulunmaktadır. Koklea modiulus adı verilen santral aksis etrafında iki buçuk tur dolanmaktadır. Koklear kanalda kemiksi spiral lamina tarafından skala timpani ve skala vestibuli olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Bu iki kompartman helikotrema olarak adlandırılan kokleanın apeksinde birleşmektedir.

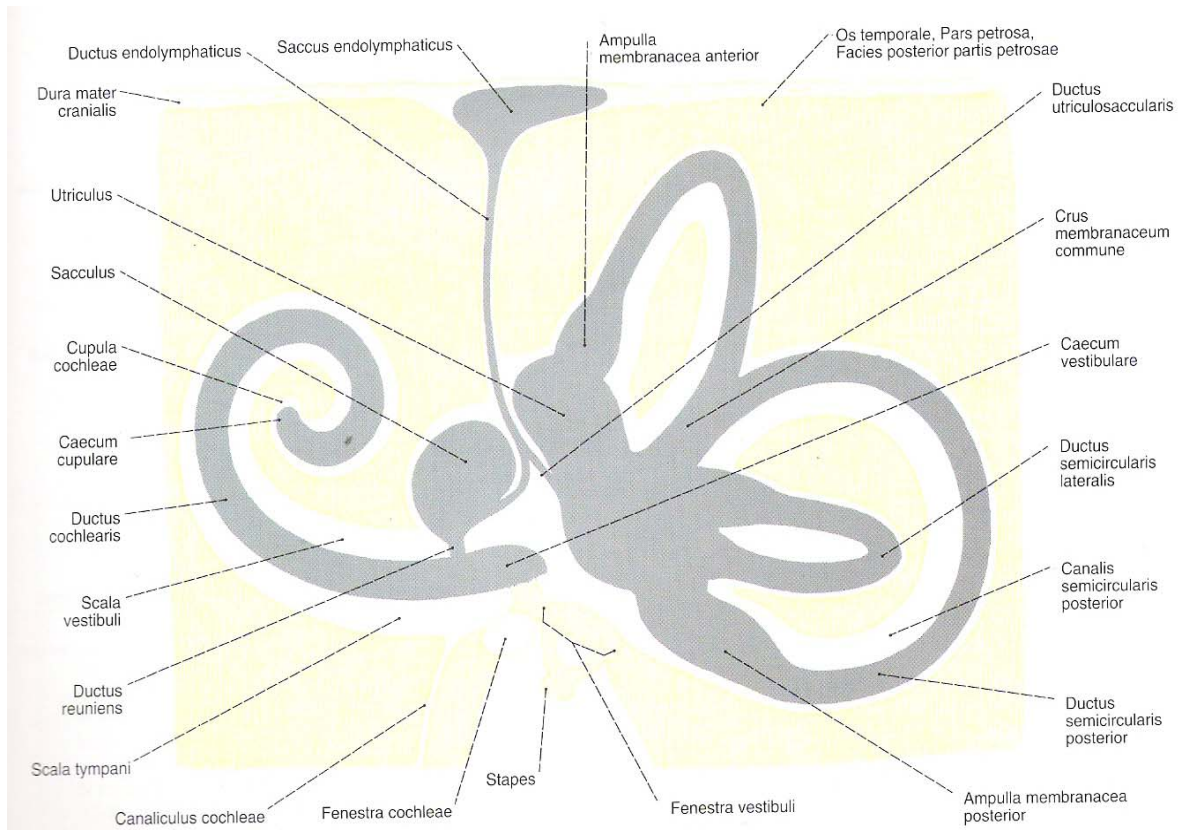
Kemik labirentin içini perilenf doldurur. Perilenf bir hücre dışı sıvı niteliğindedir. Na iyonları bakımından zengindir. K iyonları ise düşük seviyededir. Perilenf bir ultrafiltrat niteliğinde sıvı olarak kabul edilmektedir.

Membranöz labirent

Zar labirent kemik labirenti aynen taklit eder. Ancak zar yapılar kemik labirenti tamamen dolduramaz. Onun ancak 1/3 kısmını işgal eder. Membranöz labirent de kabaca

üç parçadan oluşur. Koklea, vestibülde yer alan iki otolit organı ve arka labirentteki üç yarım daire kanalı. Bu farklı yapılar utiküler duktus, sakküler duktus ve duktus reuniens gibi kanalcıklar aracılığı ile birbiriyle ilişkilidir (şekil 2).

Zar labirentin içini ise endolenf doldurmaktadır. Yarım daire kanalları, utrikül ve sakkül, endolenfatik duktus ve endolenfatik kese ve skala medianın içerisinde endolenf vardır. Endolenf bir hücre içi sıvı niteliğinde olup K iyonları bakımından zengindir.



Şekil 2

Utrikül ve Sakkül

Utrikül hafifçe düzleşmiş oval bir keseciktir ve vestibülün girişini işgal eder. Periotik doku ve utriküler sinir ile kemiğe sıkı bir şekilde yapışmıştır. Ön ve dış bölümünde maküla bulunur. Burası duyarlı epiteli içerir. Utrikulusun ön duvarında ince

bir tp çıkar. Buna utriklo-sakküler duktus adı verilir ve hem sakkulus hem de endolenfatik duktusla irtibatlıdır.

Sakkül de oval biçimlidir, fakat utrikulustan küçüktür. Yapı bakımından utrikulusun aynısıdır. Ancak, utrikulus makülasının yatay düzleminde yerleşmiş olmasına karşılık sakkulusun maklası düşey konumdadır. Bu şekilde her iki maküla birbirine dikey konumda bulunur. Sakkül inferiorda duktus renuiens aracılığı ile koklear duktus ile ilişkilidir. Utriklde ve sakklde yerleşmiş olan maküla, vücudun pozisyonel değişimlerine hassas duysal reseptörleri ve destek yapıları içermektedir.

Endolenfatik sistem

Endolenfatik kese; duranın her iki yaprağı arasında yerleşmiş bir boşluktur. Petröz kemiğin kafa içine bakan kısmında yer alır. Bu nedenle likrle sıkı temastadır. Endolenfin emilmesinde görev aldığı gibi, endolenfle BOS arasındaki basınç farklarını düzenler. *Endolenfatik duktus*; büyük bölümü ile aquaduktus vestibli içinde bulunur. İç tarafta utrikulo-sakküler duktus ile ve dış tarafta endolenfatik kese ile temastadır. Periotik doku ile aquaduktus vestibliye sıkıca bağlanmıştış ve burada perilenf ile çevrilidir.

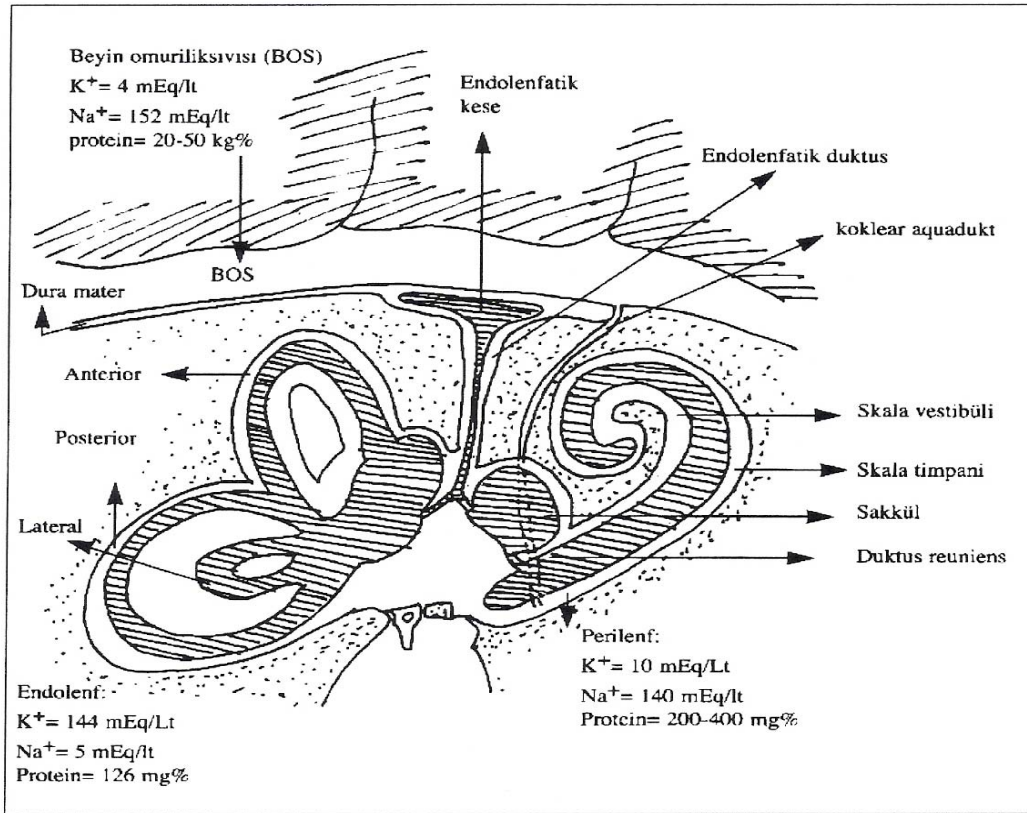
İç kulak sıvıları

Önceleri iç kulağın, endolenf ve perilenf olmak üzere iki sıvı sistemi olduğu düşünülürdü. Artık sadece sıvı oluşunun ve emilmesinin yerleri hakkındaki şüphelerden değil, otik labirent içinde iki ya da  ayrı tipte sıvı bulunabileceği ihtimalinden söz edilmeye başlanmıştış.

Kemik ve zar labirentler arasını perilenf, zar labirenti ise endolenf doldurmaktadır.(şekil 3)

Perilenf: Üretim yeri tartışmalıdır. Kanın, beyin omurilik sıvısının (BOS) ya da her ikisinin bir ultrafiltratı olduğu tartışmalıdır. BOS vestibüler aquaduktus veya perivasküler, perinöral yollar aracılığı ile vestibüle ulaşabilir. Perilenfin plazmanın bir ultrafiltratı olduğu düşüncesi, kimyasal bileşim kompozisyonu ile ilgilidir. Perilenf kimyasal olarak ekstrasellüler sıvıyı andırır. Sodyumdan zengin (140 mEq/L), potasyumdan fakirdir. (5,5-6,25 mEq/L). Protein içeriği BOS'tan yüksektir. Perilenfin venüller ve orta kulak mukozasından drene olduğu kabul edilmektedir.

Endolenf: Her ne kadar stria vaskularisin endolenfin oluşumundan sorumlu olduğuna inanılmışsa da, çok sayıda diğer bölgelerin de rolü vardır. Endolenf potasyumdan zengin (140-160 mEq/L), sodyumdan fakir (12-16 mEq/L) içeriği ile intrasellüler sıvıya benzer. Protein içeriği perilenfinkinden hafifçe daha düşüktür. Endolenfatik keseye doğru longitudinal bir akım söz konusudur. Endolenfin emilim sahasının endolenfatik kese olduğu kabul edilmektedir. Stria vaskularis, aktif bir pompa ve sıvı transportuyla ilgili enzimler olan Na/K ATPaz adenilat siklazı ve karbonik anhidrazı yüksek konsantrasyonda içerir ⁽²⁵⁾.



Şekil 3: İç kulak kesiti

Membranöz yarım daire kanalları

Periotik doku ile kemik kanala sıkıca yapışıktırlar. Her kanalın sonunda ampulla adı verilen genişlemeler mevcuttur. Posterior ve süperior duktus arkada birleşerek commune krus'u oluşturup ortak açılım göstermektedirler. Ampulla bölgeleri krista ampullaris adı verilen duysal nöroepitelyumdan ve destek yapılarından oluşan bir yapı içerirler. Makroskopik anatomi farklı gözükse de mikroskopik olarak utriküler ve sakküler makülaların benzeri yapısındadır. Tip 1 ve tip 2 tüy hücreleri bu yapıda bulunmaktadır. Hücrelerin apikal bölümünde stereosiliaları ve kinosiliaları bulunmaktadır. Hücresel oryantasyon kinosiliaların utriküle göre aldığı pozisyona göre anlamlandırılmıştır.

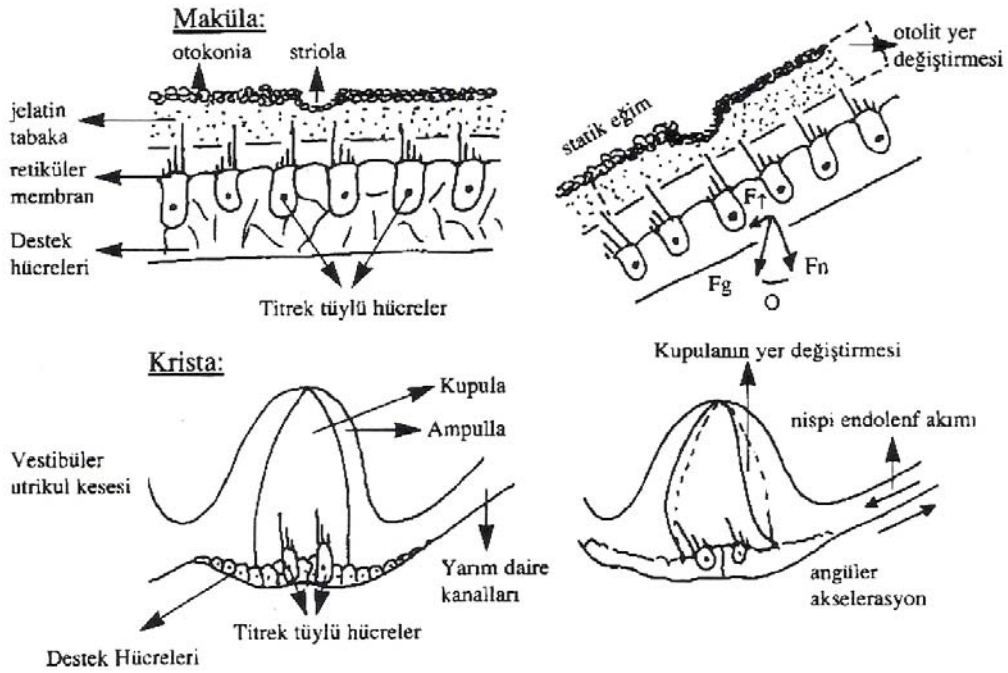
Vestibüler sistemde baş hareketlerine duyarlı sistem beş tanedir. Üç tanesi ampullalarda yerleşmiş olan krista ve kupula çiftidir. Diğerleri ise utrikulus ve sakkulus'un makülalarındaki duyarlı sistemdir.

Ampullalarda krista ,destek hücreleri, bağ dokusu, kan damarları ve sinirler vardır. Krista ampullanın uzun eksenine dik olarak yerleşmiştir. Ayrıca kristada mekanik hareketlere duyarlı bir sistem vardır. Buradaki hücrelerin titreşim tüyleri üzerinde yer alan kupulanın içine doğru girerler. Kupula keratin bir ağ içinde yerleşmiş mukopolisakkaritten bir kitledir ve sıvı geçirmez bir şekilde utrikulusla yarım daire kanalları arasında sıvı irtibatına olanak vermez. Özgül ağırlığı 1'dir. Çevresindeki endolenf ile aynı özgül ağırlıktadır. Aynı özgül ağırlığa sahip olmaları nedeniyle angüler hareketler sırasında, endolenfle birlikte hareket eder ve lineer hareketlerde endolenf olmadığı için etkilenmezler. Yani lineer baş hareketleri sırasında etkilenmezler. Aksi halde tahammül edilmez vertigo ve nistagmusa neden olurlardı.

Maküla

Yerçekimine duyarlı nöroepitelyal hücreler, destek hücreleri, kan damarları ve sinir lifleri ile bunun üzerine yerleşmiş otolitik membrandan oluşur. Nöroepitelyumda,

kristalarda olduğu gibi titrete tüylü hücreler vardır. Bunlar üzerlerindeki otolitik membranın içine gömülmüşlerdir. Otolitik membranın özelliği, özgül ağırlığının yüksek olması ve içinde otolitlerin bulunmasıdır. Bunlar kalsiyum karbonat kristalleridir. Özgül ağırlıkları 2.71 ile 2.94 arasında değişir (şekil 4).



Şekil 4: Makülanın yapısı

Vestibüler sistemde iki çeşit titrete tüylü hücre vardır. Tip 1 ve tip 2 hücreler.

Tip 1 hücreler; testi biçimindedir. Nükleusları yuvarlak ve hücrenin tabanında yerleşmişlerdir. Sinir lifleri çok kalındır ve genişleyerek hücreyi çanak gibi içine oturtur. Tip 1 hücrelerin çok duyarlı olduğu ve en hafif uyarıyı aldığı bilinmektedir.

Tip 2 hücreler; silindirik biçimindedir. Bir düğme biçiminde hücre duvarında sonlanır. Tip 2 hücreler daha kuvvetli uyarılara cevap verirler ve seyrek afferent ve efferent sinir sonlarıncı inerve edilmektedirler. Hücrelerin üst uçlarında stereosillia ve

kinosillium bulunur. Destek hücreleri, bu iki tip hücre arasında ve sık olarak yer alır. Hücrelerin içinde mitokondri çoktur ve aktif bir metabolizmaya işaret eder.

Kinosilium ve stereosilialar

Her iki tip hücrenin üst kısımlarında kalınlaşmış bir bölge bulunur. Buradan aşağı yukarı 30-100 stereosilia ve bir tane de kinosilium çıkar. Boy sırasına göre dizilmişlerdir. En uzun kinosilium yakınında ve en kısımları ise çevrede bulunur. Kinosilium gerek kristalarda ve gerekse makülalarda fonksiyonel bakımdan önemlidir. Stereosiliaların kendisine doğru veya kendisinden uzaklaşmak suretiyle yaptığı hareketler, polarizasyonun yönünün belirlenmesine neden olur. Örneğin horizontal yarım daire kanalının kristasında kinosilium utrikulus tarafına, vertikal kanallar kristasında ise utrikulustan uzak tarafa yerleşmiştir. Bu nedenle horizontal kanalda utrikulusa doğru akım etkilidir (ampulopedal akım). Buna karşılık vertikal kanallarda utrikulustan uzaklaşan akım etkilidir (ampulofugal akım). Makülalarda ise durum karışıktır. Çünkü striola belirleyici rol oynar. Utrikulus makülasında kinosiliumlar striola tarafında yer alırlar. Buna karşılık, sakkulus makülasında ise kinosiliumlar striolanın aksi tarafında yer alırlar. Bu yüzden her iki makülada polarizasyon birbirinden farklıdır. Tip 1 ve tip 2 hücrelerden çıkan sinir lifleri Scarpa ganglionunda buluşurlar. Scarpa ganglionu iç kulak yolunun hemen altında yerleşmiştir. Süperior ve inferior olmak üzere iki parçaya ayrılır. Bu ganglionlardaki büyük ganglion hücreleri, hem kristaların ve hem de makülaların orta kısımlarına afferent innervasyon sağlar. Küçük ganglion hücreleri ise kristaların ve makülaların periferik kısımlarını innerve eder.

Vestibüler sinir, internal akustik kanalın üst lateralinde yerleşmiş vestibüler ganglionun bipolar hücrelerinden oluşmuştur. Periferik lifler üç ayrı dala ayrılmaktadır. Süperior dal utriküler maküla, süperior ve lateral semisirküler kanalların kristalarının innervasyonunu sağlamaktadır. Inferior dal sakküler makülayı innerve eder. Posterior dal da singüler delikten geçip posterior semisirküler kanalın kristasının innervasyonunu sağlamaktadır. Vestibüler efferent sinir lifleri ponsta fasial sinir dirseği hizasındaki 200 kadar hücreden gelir. Bundan çıkan lifler, hem ipsilateral ve hem de kontrilateral olarak dağılırlar.

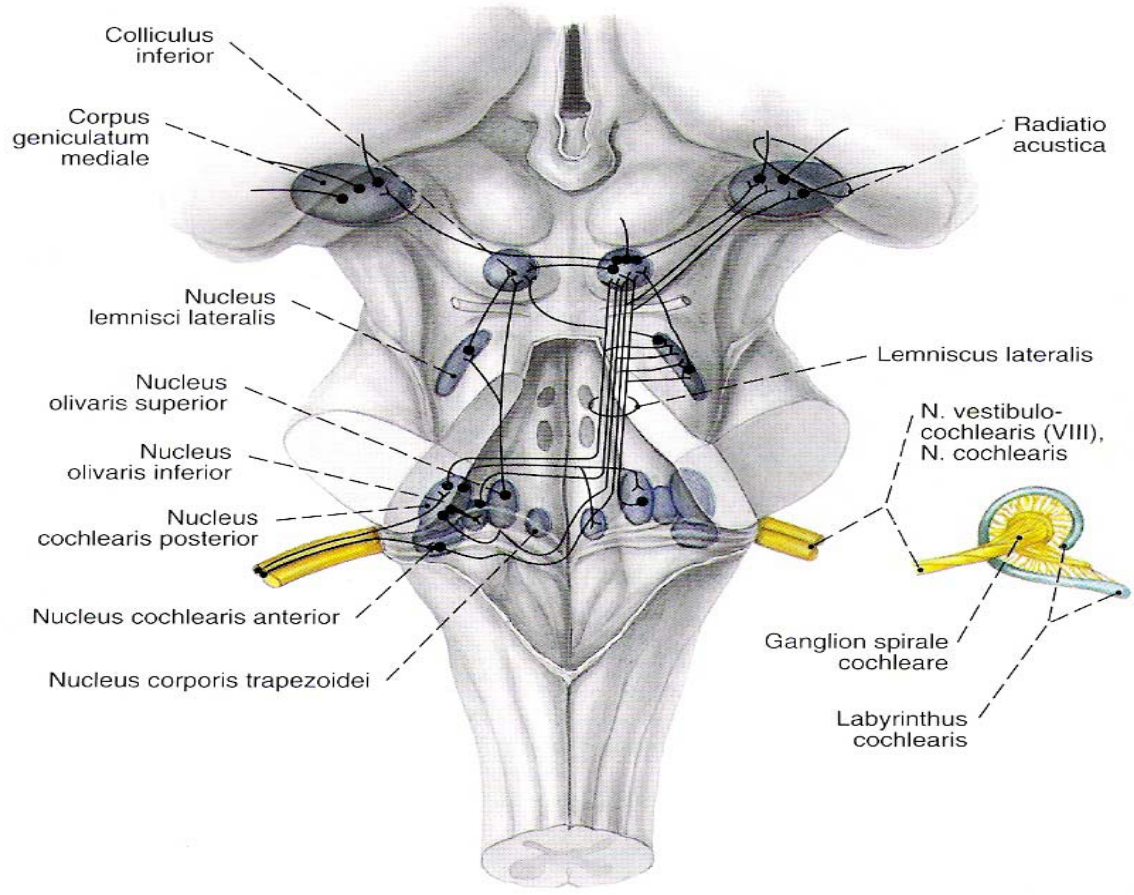
Vestibüler sinir medulladan çıkan ve inen olmak üzere iki dala ayrılmaktadır. Çıkan dal medial, lateral, superior vestibüler nukleuslara ve serebellumun fastigii ile vermiş nukleuslarına uzanmaktadır. İnen dal ise inferior vestibüler nukleuslarda sonlanmaktadır. İkinci vestibüler nöronlardan oluşan konveksiyonlarda göz ve vücudun baş oryantasyonuna uyumlu olarak çalışabilmesini sağlamaktadır.

Vestibüler sistem ve otonom sinir sistemi ilişkisi ; süperior servikal ganglion ile vestibüler sistem arasında bağlantı vardır. Bu bağlantıyı sağlayan lifler iki türdür. Perivasküler ve nonvasküler. Nonvasküler sempatik lifler, myelinli afferent lifler boyunca uzanır. Scarpa ganglionunda serbest uçlar halinde bulunurlar. Hücrelerin bazal membranlarından içeri geçmezler. Bu bakımdan afferent lifler üzerine direk etkisi olmadığı kabul edilmektedir.

Vestibüler sistem kan akımı ; internal auditory arterden sağlanır. Basiler arterin dalıdır. Labirentin arter iç kulağa gelince iki dala ayrılır. Anterior vestibüler arter ve vestibülokoklear arter. Vestibülokoklear arter de; koklear ve posterior vestibüler arter dallarına ayrılır. Venöz akım; koklear vene, koklear aquadukt venine ve vestibüler aquadukt venine drene olur⁽²⁾ .

Santral vestibüler yollar

Vestibüler liflerin beyinde ulaştığı iki yer vardır; vestibüler çekirdekler ve serebellum. Vestibüler sinir beyin sapına pons ve medullanın birleşme yerinden girer. Girişte fasial ve koklear sinirlerle yakın ilişkidedir. Beyin sapına girdikten sonra vestibüler sinir lifleri arka ve iç tarafta yoluna devam eder ve n.trigeminiun inen traktusu ve inferior serebellar demetin arasından vestibüler çekirdeklere ulaşır. Serebelluma ise esas vestibüler sinirden ayrılan kollateral ulaşır. Bu lifler serebellumda başlıca vermiş kaudal parçasına ulaşır. *Vestibüler çekirdekler* ; major (süperior, medial, lateral ve inferior), minör (interstisial nukleus, grup x, y, z ve supravestibüler nukleus) olarak iki gruptur.



Şekil 5

Vestibüler çekirdeklerle çeşitli organlar arasında bağlantı vardır ;

- Serebellumun vestibüler çekirdeklerle bağlantısı koordinasyon için önemlidir.
- Göz motor çekirdekleri ile bağlantı vardır. Bu vestibülooküler refleks için önemlidir.
- Retiküler formasyon ile bağlantılıdır.
- Postüral refleksi kontrol etmek için spinal kord bütün seviyeleri ile bağlantılıdır.

- Hareket algılanması için bununla ilgili beyin korteksi ile bağlantılıdır.
- Kontralateral vestibüler nükleuslarla bağlantılıdır. Bu göz hareketlerinde ve tonusundaki düzenlenme için gereklidir.

3. VESTİBÜLER SİSTEM FİZYOLOJİSİ

Denge santral sinir sistemi ile sağlanır. Periferik çeşitli organlardan gelen bilgiler santral sinir sisteminde hazırlanır, değerlendirilir ve bazı refleksler yolu ile denge sağlanır. Vestibüler sistem (VS) bir denge organıdır. İnsanlarda denge sağlamak amacıyla *görsel, vestibüler, proprioseptif ve süperfisyel duysal* informasyonlara bağlı olarak çok sofistike bir mekanizma geliştirilmiştir. VS'nin en az üç çeşit görevi olduğu kabul edilmektedir.

- Başın angüler ve lineer hareketlerini ve bu hareketlerdeki hızlanma ve yavaşlamaları santral sinir sistemine iletmek.
- Göz kaslarını kontrol etmek ve bu yolla vizüel oryantasyonun sağlanmasına yardımcı olmak.
- İskelet kaslarının tonusunu kontrol etmek.

Periferik VS başın yaptığı her çeşit hareketi (angüler ve lineer) SSS için denge sağlanmasında yararlı biyolojik sinyaller haline getirir ve vestibüler sinir aracılığı ile hem serebellum ve hem de vestibüler çekirdeklere iletir. VS'de baş hareketlerine duyarlı sistem şunlardan oluşur; 'Seismic mass', titretilen tüyler, titretilen tüylü hücreler, titretilen tüylü hücrelere bağlantılı sinir lifleri. 'seismic' kelimesi depremsel anlamına gelir. Tıpkı yer sarsıntısında olduğu gibi çok değişik lineer ve angüler hareketlerin tümünü kapsar. Bu hareketlerden etkilenen kitle, yarım daire kanallarında kupula ve otolitik organda otolitik membrandır. Otolitik membrandaki 'seismic' kitle, otoklinleri de içerir. 'seismic' kitle bir mekanoreseptördür. Seismic kitle içine girmiş bulunan titretilen tüyler, bu kitlenin hareketlerinden etkilenir. Hücrenin üst yüzeyindeki kutiküler membrana bağlı oldukları için, bu hareketler hücreye iletilmiş olur. Titretilen

tüylerin hareketi hücre ile çevresindeki endolenf arasında bir elektrik potansiyel oluşur. Elektrik polarizasyon değişimleri, hücrenin bağlantılı olduğu sinir lifleri tarafından alınır ve vestibüler sinir aracılığı ile serebelluma ve vestibüler çekirdeklere iletilir.

Membranöz labirent perilenf içinde olup bağ dokusu lifleri ile kemik labirente asılı durumdadır. İçinde beş adet vestibüler reseptör organ bulunur. Bunlar; lineer akselerasyonu monitörize eden iki adet otolitik organların makülaları (utrikul ve sakkül) ile angüler akselerasyonu monitörize eden üç adet semisirküler kanalların krista ampullarisleri olarak sıralanabilir.

Sensöriyel epitelin yer aldığı *zar labirent yarım daire kanalları* kemik labirent içine yerleşmiştir. Yerleştikleri düzleme göre adlandırılırlar. Horizontal kanal yatay düzlemde yerleşmiştir. Ancak ,ismi horizontal olmasına karşılık, horizontal kanal yatay düzlemle 30 derecelik açı yapar. Her iki horizontal kanal, aslında birbirleri ile 20 derecelik açı yapar. Diğer iki kanal vertikal kanallar adını almaktadır: posterior ve superior (anterior) yarım daire kanalları. Bu kanalların bulunduğu düzlemlerin birbirine dik olduğu varsayılır. Aslında ön ve arka kanallar arasında 24 derecelik bir açı vardır. Bu yüzden anguler bir hareket bütün kanallarda endolenf hareketine neden olur. Dönme düzlemindeki kanalda bu hareket daha şiddetlidir. Horizontal kanallar fonksiyon bakımından birbirleri ile bir çift oluşturur. Vertikal kanalların sagittal düzlemle 45 derecelik bir açı yapması nedeni ile vertikal kanallarda çiftleşme değişiktir. Sol anterior kanal, sağ posteriorla ve sağ anterior kanal da sol posteriorla bir çift oluşturur.

Yarım daire kanallarının ampullasında bulunan sensöriyel epitel iki parçadan oluşur: krista ve kupula.

Krista, kemik labirentin 'crest-like-septum' denilen çıkıntısı üzerinde yerleşmiştir ve kanalın uzun eksenine diktir. Kristanın üstünde kupula bulunur. Kupula endolenf ile aynı özgül ağırlıkta, kristadan ampullanın tavanına kadar uzanır ve yanlarda ampullanın kenarlarına birleşir. Elastik bir membran özelliğindedir. Endolenf hareketlerinden etkilenir. Kupula ampullanın kenarlarını su geçirmez bir biçimde kapatmaktadır. Özgül ağırlığının endolenfle aynı olması, yerçekimine karşı yapılan hareketlerde titreşim tüyler üzerine ayrı bir etki yapmasını olanaksız kılar. Bu yüzden lineer hareketler sırasındaki yer çekiminden etkilenmez. Ancak angüler hareketlerden

etkilenir. Kupula hareketleri ile titreşim tüyleri uyarılır.

Ampulladaki kristallerde titreşim tüyleri bulunur. Vestibüler sistemde iki türlü hücre vardır: Tip 1 ve tip 2. Filogenetik olarak tip 2 hücreler daha eskidir. Tip 1 hücreler daha sonra ortaya çıkmıştır. En önemli özellikleri taban kısımlarında çanak biçimindeki sinir içine oturmuş olmalarıdır. Ancak sinir lifi ile hücre arasında hücre membranı bulunur. Bu hücrelerin apikal kısımlarından titreşim tüyleri çıkar ve bu şekilde hücre yüzeyini birkaç yüz misli genişletir. İki tip titreşim tüyü vardır: kinosilia ve sayıları 40-200 arasında değişen stereosilia. Kinosilia aktif hareket yapma özelliğine sahiptir. En uzun stereosiliadan daha uzundur ve üstündeki 'seismic' kitleye girer. Bu kupula ya da otolitik membran olabilir. Kinosilia serbest Ca iyonlarını depo eder. Bu özellik akım değişiklikleri için gereklidir.

Stereosilialar boy sırasına göre dizilmişlerdir. En uzun kinosiliaya en yakın, en kısası en uzak olanıdır. Stereosilialar aktin filamanlarından yapılmışlardır ve apikal yüzeydeki kutikular plate içine girerler. Stereosilia kendi başına hareket etmez. Kendisi ile birlikte kutikular plate'i de hareket ettirir.

Endolenf K iyonları bakımından zengindir. Normal olarak endolenfatik denilen elektrikli bir potansiyele sahiptir. İstirahat halindeki bir hücrede de resting discharge denilen bir elektrikli yük vardır. Baş hareketleri ile bu yük değişir. Resting discharge 60 mV'dir. Baş hareketlerine göre bu miktar en fazla 40 mV'ye inebilir ve en fazla 64 mV'ye çıkabilir. Resting discharge'nın artma ve eksilmesinde yarım daire kanallarındaki hareketin yönünün etkisi vardır. Endolenf akımı ampullaya doğru ise buna *ampullopetal*, ampulladan uzaklaşır durumda ise *ampullofugal* adı verilir.

İki tane maküla vardır. *Maküla utriküli* ve *maküla sakküli*. Maküla utriküli yatay düzlemde, maküla sakküli ise dikey düzlemde yerleşmiştir. Makülalardaki seismic mass otolitik membrandır ve altında jelatinöz bir kitle vardır. Üstünde ise 8-10 tane otolit bulunur. Otolitler değişik büyüklükte kalsiyum karbonat kristallerinden oluşur. Otolitik membranın özgül ağırlığı yüksektir. Yerçekimine karşı yapılan doğrulama ve başı yana eğme gibi hareketler otolitik membranı ve üstündeki otolitleri etkiler ⁽¹²⁻¹³⁾.

Hareketle yerçekimi ortak bileşkesinde olmak üzere otokoniler yer değiştirir ve titreşim tüyleri üzerindeki kitle ile hareketin meydana getirdiği ortak uyarandan etkilenir. Makülada striola denen ve makülanın ortasından geçen bir çukurluk vardır.

Her bir makülayı medial ve lateral bölümlere ayırır. Utrikül makülasında kinosilyalar striolaya doğru oryante olmuşlarken, sakkül makülasında patern benzer olmasına karşılık kinosilyalar striolanın aksi yönüne doğru oryante olur. Bu nedenle her iki otolitik membranın belli yönlerde deplasmanları striolanın her iki taraftaki tüylü hücrelerin zıt yanıt üretmelerine neden olur. Bu pratikte lineer bir hareketle titreşim tüylerinin uyarılma doğrultusunun değişik olması sonucunu doğurur. Otolitik membranın hareketi ile titreşim tüylerindeki polarizasyon değişiktir.

Yarım daire kanallarındaki fonksiyonel görev kaba görüntüsü ile ilk defa Flourens tarafından ortaya konmuştur. Ancak endolenf hareketlerinin meydana geldiği kanal ile göz ve baş hareketleri arasındaki ilişki 1992 yılında Ewald tarafından ortaya kondu. Bunlar Ewald kanunları adı altında toplanır. Üç Ewald kanunu vardır:

- Baş ve göz hareketleri hemen hemen daima stimüle edilen kanalın planında ve endolenf akımının yönünde olur.
- Lateral yarım daire kanalları için ampulopedal akım, ampulofugal akıma göre daha şiddetli yanıt doğurur.
- Vertikal kanallar için etkili akım ampulofugal akımdır.

Bir akımın ampulopedal ya da ampulofugal olmasının kinosilyanın yerleşme yeri ile doğrudan ilişkisi vardır. Horizontal kanal kristasında kinosilya utrikulus tarafında yerleşmiş iken, vertikal kanallarda ise utrikulustan uzakta bulunur. Stereosilyanın hareketi ile istirahat aktivitesini değiştirir. Eğer bu hareket kinosilyaya doğru ise istirahat aktivitesi azalır. Kinosilyadan uzaklaşır doğrultuda ise istirahat aktivitesi artar. Örneğin saat kadranı yönünde bir hareket, sağ horizontal ampullada ampulopedal bir akıma neden olur ve elektrikli aktivitede bu kanal için bir artma saptanır. Buna karşılık sol horizontal kanal kupulası ampulofugal bir hareket yaptığı için bu kanaldaki elektrikli aktivite düşer.

Vestibüler sistemin fizyolojik uyarını angüler ve lineer akselerasyon ya da deselerasyondur. Vestibüler sistem ister fizyolojik olarak uyarılsın ister nonfizyolojik olarak uyarılsın, vestibülooküler arkın eksitasyonu sonucu nistagmus oluşur. Baş istirahat halinde ya da nötral bir pozisyondayken vestibüler uç organlar tarafından simetrik bir sinir boşalımı olur. Bu uyarılar vestibüler sinir vasıtasıyla merkezi sinir sistemine iletilir. Daha sonra labirentteki olaylar neticesinde bir tarafta uyarı boşalımı artar. Okülomotor nükleuslar ile ve vücut kaslarını kontrol eden vestibülospinal traktus ile olan merkezi bağlantılar nistagmusun ve bazı kas gruplarının ortaya çıkmasına neden olur. Bunlar postürün oluşması için düzenleyici yanıtlar olarak görev görürler.

Horizontal planda başın sağ tarafa doğru çevrilmesinin başlangıcında sağ horizontal kanalda bulunan endolenf kanal içinde kalma eğilimindedir. Bunun neticesinde endolenf rölatif olarak sola doğru layar ve yavaş komponenti endolenf akımının olduğu yöne doğru olur, ya da başın rotasyon yönünün aksi istikametine doğru olan nistagmus ortaya çıkar.

Vestibüler sistemden kaynaklanan anormal sinirsel uyarı vestibüler hastalıkların klinik bulgularının bir çoğunun temelini oluşturur. Periferik VS hastalıklarında göz önünde bulundurulması gereken dört önemli değişken bulunur; eşit olmayan boşalım hızı varlığı, iki taraf arasında bulunan eşitsizliğin derecesi, lezyonun süresi ve hastalığın ortaya çıktığı anda hastanın yaşı. Sadece bir tarafta nöronal boşalım oranı azalınca; beyin bu durumu anormal olarak algılar ve nistagmus, dismetri ve ataksi gibi düzeltici refleksi başlatır. Vestibüler korteksin talamik traktuslar vasıtasıyla asimetric olarak stimülasyonu olduğu zaman bir çeşit hareket illüzyonu (vertigo) oluşur. Sistem içinde bulunan vagal bağlantılar neticesinde bulantı ve kusma ortaya çıkar. Bu, unilateral akut vestibüler rahatsızlığı bulunan bir kişinin neden mümkün olduğunca sessiz ve hareketsiz kalma gayreti içinde olduğunun nedenidir. Azalmış nöronal boşalım oranı eş oranda kaldığı sürece nistagmus ve dismetri gibi düzeltici refleksi ortaya çıkmaz. Ayrıca ataksi özellikle vizüel ya da proprioseptif ip uçları azaldığı zaman en göze çarpan problemdir. Vestibüler fizyoloji hız ve akselerasyon prensiplerine dayanır. Akselerasyon hızdaki değişim oranıdır. Lineer veya angüler, pozitif veya negatif olabilir.

Vestibülo-oküler refleks (VOR)

Baş hareketleri sırasında bütün labirent reseptörlerinin simültane olarak uyarılması sonucu ortaya çıkan bir çeşit kompanse edici göz hareketleri diye tanımlanabilir. Bir baş hareketi sırasında, krista ve makülalardaki hücrelerin yerleşme düzenlerinden farklılık nedeni ile çok çeşitli hücreler değişik derecelerde uyarılabilir. Bütün bu uyarılardan elde edilen elektriki yük değişimleri vestibüler sinir lifleri ile taşınır ve refleks göz hareketleri ortaya çıkar. VOR'un meydana gelişinde; *vestibüler sinir (primer vestibüler afferent nöron), sekonder vestibüler nöron, motor nöron* görev alır. Baş hareketleri neticesinde uyarılan vestibüler sinirdeki afferent sinir lifleri primer vestibüler nöronu oluşturur. Bu lifler vestibüler çekirdeklerde sonlanır. Vestibüler çekirdeklerle göz motor çekirdekleri arasında bağlantıyı sağlayan lifler sekonder vestibüler nöronu oluştururlar. Göz motor çekirdeklerinden göz kaslarına giden lifler ise motor nöronu oluştururlar.

Başın hareketi çeşitli sensöryel epiteli uyarır. Bu nedenle göz hareketleri, bu sensöryel epitelde kalkan sinyallerin toplam sonucu olarak ortaya çıkar. Didaktik nedenlerle çeşitli kanallar makülaları uyararak meydana gelen göz hareketleri incelenmiş ve reflekslerin şeması çıkartılmıştır.

Horizontal kanal VOR'u: Horizontal kanalın elektriki olarak uyarılması her iki gözde, uyarılan kanalın aksi yönünde horizontal konjüğe bir harekete neden olur.

Superior ya da anterior kanal VOR'u: Superior kanal sinirinin uyarılması her iki gözün üst kutuplarından yukarı ve karşı tarafa çekilmesi ve karşı tarafa doğru dönme hareketi yapmasına neden olur. Yukarı doğru çekilme aynı taraf gözde daha belirgindir. Buna karşılık dönme hareketi karşı tarafta daha belirgin olarak ortaya çıkar.

Posterior kanal VOR'u; Posterior kanal sinirinin uyarılması ile aynı tarafa doğru dönme hareketi ile ve alta ve aynı tarafa doğru çekilme hareketi meydana

getirir. Dönme hareketi aynı taraf gözde daha belirgindir. Buna karşılık aşağı çekilme, karşı taraf gözde belirgin olarak ortaya çıkar.

Vertikal kanalların gözlerin dönme hareketleri ile yakından ilişkisi vardır. Horizontal lineer hareketler sırasında utrikulus makülasından ve vertikal hareketler sırasında sakkulus makülasından uyarımlar doğar. Utrikulus makülasının uyarılması ile gözlerde torsiyonel hareketler ortaya çıkar. Yani her iki göz üst kutupları aksi doğrultuda hareket ederler. Buna karşılık sakkulus makülasının üst tarafından uyarılması yukarıya doğru ve alt tarafının aşağıya doğru göz hareketlerine neden olur ^(2,3).

DENGE BOZUKLUKLARI VE BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO

Denge, denge bozukluğu, dizziness ve vertigo aynı konu içinde yer alan sözcüklerdir. Ancak anlam bakımından birbirinden farklıdır. Denge sözcüğü burada organizmanın lokomotor sisteminin statik ve dinamik olarak uyum içinde işlev gördüğünü anlatmak için seçilmiştir. Denge fiziki bakımdan, cismin ağırlık merkezinin yerçekimi doğrultusundaki izdüşümünün dayanma düzlemi içine düşmesidir. Dengesizlik ağırlık merkezimizin statik ve dinamik olarak dayanma düzlemi içine düşmesindeki bozukluklar diye tanımlanabilir. Dengesizlik; periferik, santral, sistemik, psikojenik nedenli olabilir. Hastanın sürekli olarak düşecekmiş hissine kapılması, hareketlerinde yavaşlama, bacaklarını açarak yürüme ve dönmelerde çok yavaş hareket etmesi söz konusudur. Bu tip belirtiler serbrum, serebellum, pyramidal sistem, arka kolon, ve seyrek olarak periferik sistem hastalıklarında görülür.

Yüksek omurgalılarda denge; çevremizdeki objelerin sabit olması esasına dayanır. Çevremizdeki cisimlerin sabit kalmaması, hareket ettiği izleniminin alınması mekan oryantasyonunu bozar. Hasta kendini hareketli bir boşlukta hisseder. Mekan oryantasyon duyusunun bozulmasına ve hastanın çevresindeki eşyaların hareketli olduğu izlenimine kapılmasına *dizziness* ya da ‘spatial dysorientasyon’ adı verilir. Dizziness salt VOR bozukluklarında değil vestibülospinal refleks bozuklukları ile de ortaya çıkabilir. Ya da diğer bir deyişle dizzinessli hastarda vestibülospinal refleksler arasındaki uyum da bozular. Dizzinessli hastada; başta boşluk hissi, göz kararması, kafa içinde dalgalanma hissi, düşmeye meyil, eşyaların ayakları altında kayması, ani düşmeler, karanlıkta yürüme zorluğu, eşyaların çevrede dönmesi ... vs bulunabilir. Direk olarak denge ile ilişkili olmamakla birlikte işitme kaybı, tinnitus, baş ağrısı, bulantı, kusma, taşikardi, terleme .. vs de bulunabilir.

Vertigo; latince ‘verter’ sözcüğünden türetilmiştir. Verter bir eksen etrafında dönmek anlamına gelmektedir. Bir rotasyon belirtir. Vertigo çoğunlukla

yatay düzlemde olmakla birlikte uzayın her üç düzleminde de ortaya çıkabilen yalancı yer değiştirme hissidir. Gerçekte varolmadığı halde eşyaların çevresinde döndüğünü, ya da gözlerini kapadığında kendisinin eşyaların etrafında döndüğünü hissetmemizdir. Yani bir çeşit hareket illüzyonudur. Vertigonun önemi vestibüler sistem hastalıklarının bir belirtisi olmasıdır. Rotasyon vestibüler sistem hastalıklarının bir belirtisidir. Rotasyon anamnezi veren bir hastada dikkatler vestibüler sistem üzerinde yoğunlaştırılmalıdır. Halbuki dizzinesli bir hastada neden bütün bir vücut olabilir. Vertigo tanımlayan bir hastada otonörolojik yaklaşım yeterlidir. Oysaki dizzinesli bir hastada multidisipliner bir yaklaşım gerekli olacaktır.

Vestibüler sistem baş hareketlerine duyarlı bir sistemdir. İstirahat halinde santral sinir sistemine aktarılan bilgiler her iki labirentten gelir. Simetrik ve eşittir. Hareket halinde hareket yönüne göre değişiklikler olur. Tek taraflı VS hastalıklarında denge merkezi harap olan taraftan gelen bilgilerden yoksun olacaktır. Simetri bozulacaktır. Bu durum hareket halinde daha belirgin olarak ortaya çıkar. Vertigo bu simetrinin bozulmasının sonucudur. Eğer iki labirentteki lezyonlar yaygınlık ve şiddet bakımından birbirine eşit ve simetrikse bu zaman baş dönmesi görülmez. Fakat hareket halinde ciddi denge sorunu ortaya çıkar. Vertigolu bir hastada nöbetten sonra genellikle belirtiler kaybolur. Bu gibi hastalar nöbet sırasında ya da nöbetin hemen arkasından muayene edilirse bazı bulgulara ulaşılabilir.

Nistagmus; göz kürelerinin istem dışı, ritmik ve konjuge hareketleridir. Subjektif bir yakınma olan dizziness ve vertigonun tek objektif bulgusudur. Konjenital ve akkiz, periferik ve santral nedenli olabilir. Konjenital nistagmus bir çeşit spontan nistagmustur. Yavaş ve hızlı fazları yoktur. Akkiz nistagmusların yavaş ve hızlı fazları vardır. Amplitüd ve şiddetleri belirgindir. Spontan nistagmus bir akkiz nistagmustur. Periferik ya da santral nedenli olabilir. Pozisyonel nistagmus başın vücut pozisyonuna göre değiştirilmesi ile elde edilen nistagmustur. Başın vücuda göre pozisyonunun değişerek yapılan hareketler Hallpike manevrası diye adlandırılır. Bu manevralar sonunda elde edilen nistagmusa benign paroksizmal pozisyonel nistagmus adı verilir ve baş dönmesiyle birlikte dir. Pozisyonel nistagmuslar daha çok otolitik sistem hastalıkları için önemli bir muayene metodudur. Pozisyonel nistagmusun karakteri;

- Pozisyonun alınmasıyla nistagmusun başlaması arasında bir periyot vardır. Bu 10 sn'den az değildir.
- Pozisyon alınmasıyla nistagmusun başlaması vertigo ve otonom sinir sistemi belirtileri ile birlikte dir.
- Nistagmus kısa sürelidir. Genellikle 10-20 sn sürer. Bazen bir dakikaya kadar uzayabilir.
- Deney tekrarlandıkça nistagmus ve yandaş belirtiler şiddetini kaybeder. Yorgunluk söz konusudur.
- Nistagmus horizontal rotatuardır. Fakat zamanla pür rotatuar olabilir.

Periferik ve santral nistagmuslar arasındaki farklar;

Periferik nistagmuslar	Santral nistagmuslar
- her zaman bilateral ve konjuge	- tek taraflı ve diskonjuge olabilir
- horizontal ve rotatuar bazen pür rotatuar olabilir	- herhangi bir yönde özellikle vertikal olabilir. Vertikal nistagmuslar santral nedenler için patognomoniktir.
- hızlı yön sabittir.	- bakış yönüne göre değişir.
- hızlı yöne doğru bakış etkisizdir.	- hızlı faz her zaman bakış yönüdür.

-oküler fiksasyondan etkilenir.	-oküler fiksasyondan etkilenmez hatta şiddeti artabilir.
-işitme ve vestibüler sistem belirtileri birlikte dir.	-santral sinir sistemi bozuklukları ile birlikte dir.
-başlangıçta çok şiddetli zamanla azalır ya da kaybolur.	-sürekli dir. Hatta zamanla artabilir

VESTİBÜLER FONKSİYON TESTLERİ

Vestibüler fonksiyon testleri vertigo şikayeti ile başvuran hastaya kulak-burun –boğaz hekimlerince uygulanan nörodiagnostik uygulamalardır. Aşağıdaki testler genelde uygulamada kullanılanlardır.

- 1) Elektronistagmografi (ENG) : Göz hareketlerinin monitörize edildiği ENG’de varsa uygunsuz göz hareketlerinin tespit edilip vestibüler sistem kaynaklı olup olmadığını anlamaya yönelik bir seri testler zinciri hastaya uygulanır.
- 2) Rotasyon testi: Bu test hasta öne ve arkaya yavaşça osile edilirken göz hareketlerinin monitörize edilmesinden oluşmaktadır.
- 3) Postürografi : Hastanın sistematik olarak postüründe değişiklik oluşturulurken hastanın sallanmasının monitörize edildiği testtir.
- 4) Dix-Hallpike manevrası : Hastanın başı posterior semisirküler kanalın planı doğrultusunda sallandırıldığı ve hastanın göz hareketlerinin izlenmesinden oluşmaktadır.

5) Basınç testi (pressure test) : Hasta dış kulak yoluna basınç değişikliği uygulanmasında göz hareketlerinin ve salınımının monitörize edildiği testtir.

6) Postürel testler

Bu altı testi spesifik olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayırabiliriz. ENG, postürografi, rotasyon testi ve postürel testler nonspesifik grupta yer almaları, lezyonun vestibüler kaynaklı olup olmadığını ortaya koymalarına karşın spesifik etyolojiyi ortaya koyamamalarındandır. Ancak Dix-Hallpike testinde bir anormallik gözlenmesi benign paroksizmal pozisyonel vertigo tanısı koydururken, pozitif basınç testi de perilemf fistül tanısını koydurmaktadır.

1) ENG: Nistagmusların bilimsel bir şekilde incelenmesi olanağı sağlar. Nistagmusun gözler açık ve kapalı ya da karanlıkta kaydedilmesine olanak sağlar. Nistagmus süresinin kesin olarak ölçülmesini de mümkün kılar. Nistagmus şiddetinin ve pozisyonel nistagmuslar yanında çeşitli testler sırasında ortaya çıkan nistagmusların da incelenmesine olanak verir. Elimizdeki ENG kayıtlarının karşılaştırılması ile hastalığın gidişini de somut bir biçimde ortaya koyar. VS'deki bozukluğun santral ya da periferik ayrımı yanında anomali periferik ise leze olan labirent de belirlenebilir.

2) Rotasyon Testi: Bu testte dönen sandelye daha önceden planlanmış şekilde hareket ettirilirken gözdeki ossilasyonlar kaydedilip, sandalyeninkiler ile karşılaştırılmaktadır. Bu testte, göz hareketlerinin sandalyeninkine oranla değerlendirilmesi, tarafa göre göz hareketlerinin değerlendirilmesi, ekzantrik göz pozisyonları dikkate alınarak değerlendirme yapılmaktadır ⁽⁷⁶⁾.

3) Postürografi: Vestibüler defisiti gösterebilmek için vizüel ve somatosensöriyel sistemin etkilerinin ortadan kaldırılmasından sonra değerlendirmelerin yapılması gereği 1970'de Nashener tarafından ortaya atılmıştır. Bu amaçla "sensory organization test" SOT adı verilen hareketli bir zemin üzerinde, altı farklı konumda durması istenen hastanın hareketlerinin değerlendirilmesinden oluşan bir değerlendirme önermiştir. Gözler açık ya da kapalı, platform sabit ya da hareketli olabilmektedir. Bazı pozisyonlarda hastanın pozisyonu değiştirilmektedir. Hastanın bu farklı altı konumda

dik durması istenmektedir. Her konumda üç kez 20 sn süre ile durması istenmektedir. Elde edilen veriler normal insanlardan elde edilen veriler ile karşılaştırılarak değerlendirmeler yapılmaktadır ⁽⁷⁷⁾.

4) Dix-Hallpike manevrası: Bakınız sayfa 36.

5) Basınç Testi: Basınç testi perilenf fistülü tanısında kullanılan spesifik bir testtir. Hastanın dış kulak yoluna basınç +200 mm su'ya çıkarılıp 15-20 sn bekledikten sonra aniden -400 mm su'ya düşürülür. Bu test normal insanlarda nistagmusa ve vertigoya yol açmamaktadır. Perilenf fistülü olan hastalarda diğer vestibüler fonksiyon testlerinde herhangi bir anormalliğe rastlanmaz iken, bu testin pozitif olması dikkat çekicidir ⁽⁷⁸⁾.

6) Postürel Testler:

Romberg testi: Hasta ayakları bitişik, kolları yanda ayakta tutulur. Eğer stabil ise, hasta emniyete alınarak gözlerini kapatması istenir. Vestibüler lezyonlarda lezyon tarafına düşme görülür. Santral lezyonlarda ise testin her tekrarlanışında düşme yönü değişir. Romberg testi kollar öne uzatılarak veya ayaklar bir çizgi üzerinde topuk-parmak şeklinde yerleştirilerek, tek ayak üzerinde durularak modifiye edilebilir.

Unterberger testi: Romberg'in uzantısıdır. Gözler kapatılıp kollar öne uzatıldıktan sonra hastanın yerinde sayması istenir ve bir yöne sapma olup olmadığı gözlenir. Sapma genellikle spontan nistagmusun aksi yönüne olur.

Gait testi: Hasta bir çizgi üzerinde 3-4 metre yürüdüktan sonra gözler kapalı tekrar aynı çizgi üzerinde yürütülür. Vestibüler lezyonu olan hastalarda düz çizgiden lezyon tarafına sapma görülür ⁽⁷⁸⁾. Bu test adımların iyice küçültülüp topuğun tam öndeki ayağın parmak ucuna değdirilmesi şeklinde de yapılabilir.

Ayrıca tüm dismetri testleri de bu anlamda kullanılabilir.

Periferik deyim ile semisirküler kanal ve makülalardaki sensöryel elemanlarla vestibüler sinir anlaşılır. Vestibüler çekirdekler santral VS içinde yer alır. Periferik vestibüler bozukluk yapan hastalıklar şu şekilde sınıflandırılabilir;

Ani başlayan VS bozukluklar ; Bunlar kendi içlerinde unilateral ve bilateral diye iki gruba ayrılır. Tek taraflı olanlar ; labirentitis, labirent travmaları, 8. sinir travmaları, iatrojenik travmalar, labirentektomi, vasküler labirent lezyonları, perilenfatik fistül, kolesteatoma, vestibüler sinir kesilmesi. İki taraflı olanlar ; ototoksik ilaç kullanımı, menenjit sonucu meydana gelen labirentitler, her iki kulağı ilgilendiren travmalar.

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

Fluktuasyon gösteren VS bozuklukları ; endolenfatik hidrops, benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV).

Otolitik sistemle ilişkin bozukluklar ; alkol pozisyonel nistagmusu, BPPV.

Farklı vertigo nedenlerinin güncel sınıflandırması;

Rotatuar vertigo ;

Epizodik

a) Kısa süreli (saniyeler); kısa süreli labirentin stimülasyonu ya da depresyonu. BPPV, labirentin fistül, alternobarik vertigo, kalorik etki, servikal vertigo, vertebrobaziler yetersizlik.

b) Uzun süreli (saatler); labirentin ya da santral bağlantıların Metabolik, fizyolojik yetmezliği. Meniere hastalığı, sifilitik labirentit, geç endolenfatik hidrops, orta kulak cerrahisi.

Sürekli

Haftalarca devam eden ; labirentin ya da santral bağlantıların destüksiyonu. Vestibüler nörinitis, travma, labirentit, serebellopontin köşede metastatik tümör.

Non-rotatuar vertigo (dengesizlik, sersemlik hissi)

Epizodik

a) Kısa süreli (saniyeler) : vestibüler sistemin fizyolojik yüklenmesi.
Hızlı hareket, vizüel anormal input.

b) Uzun süreli (saatler, günler) : santral bağlantılarda geçici yetersizlik ya da vestibüler dekompresyon. İlaç kullanımı, araba hastalığı, perilemf fistülü, aktif kronik süperatif otitis media, hipeventilasyon, fonksiyonel.

Sürekli

Haftalar, aylarca devam eden : vestibüler yetersizlik, yaşlanma, ototoksisite, santral sinir sistemi hastalıkları, psikojenik vertigo ⁽⁹⁾.

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo-BPPV

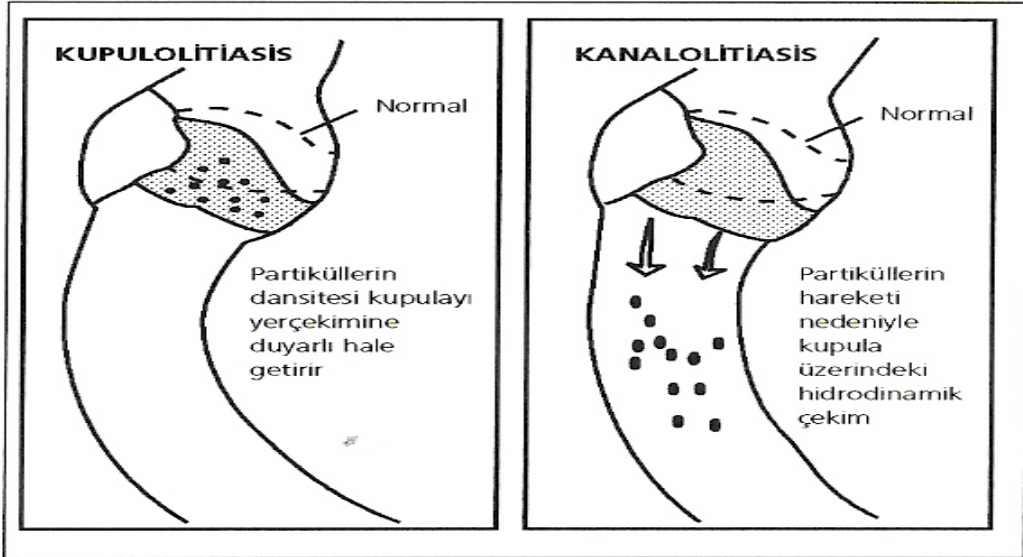
Benign pozisyonel vertigo en sık görülen periferik vestibüler sistem hastalığıdır ^(28,45). BPPV ilk kez 1897'de Adler tarafından tarif edilmiş, ancak 1921 yılında Barany tarafından tanımlanmıştır ⁽⁷⁾. Yoğun bir vertigo kliniğinde olguların %17'sini teşkil edecek sıklıkta karşılaşılan bir antitedir ⁽²⁸⁾. Epley baş dönmelerinin %25'nin BPPV olduğunu bildirmiştir ⁽¹⁵⁾.

Benign paroksizmal pozisyonel vertigodaki baş dönmeleri, baş hareketleri sırasında ortaya çıkan kısa süreli ve oldukça şiddetlidir. Genellikle 10-30 sn kadar sürer. Hasta bazen dengesini kaybeder ve düşer. Bulantı çoğunlukla vardır ancak kusma pek görülmez. İşitme normal olup, uğultu ve çınlama eşlik etmez. Başın yatar pozisyonda yana çevrilmesi, baş dik konumdayken ekstansiyonu, öne eğilmekle ve her çeşit kafa rotasyonlarıyla ortaya çıkabilen; kısa süreli rotatuar vertigo ve nistagmus atakları görülür. En sık tespit edilen sebep, kafa veya temporal kemik travmalarıdır; diğer daha az rastlanan nedenler viral labirentit, vestibüler nöritis, stapedektomi, perilemf fistülü, Meniere hastalığı, kronik otitis media ve postoperatif dönemde uygulanan mutlak yatak istirahatidir ^(5,18).

Hastanın öyküsü genellikle, klinisyenin pozisyonel vertigo ile kendiliğinden oluşan vertigo atakları arasında ayırım yapmasını sağlayabilir. Belirli pozisyonlarda başlayan baş dönmesi en az bir hafta sürer. Fakat birkaç haftaya hatta bir aya kadar uzayanlar vardır. Kronikleşmiş vakalarda bir yıla kadar sürebilir. Kısa süreli baş dönmeleri arasında dengesizlik bulunur. Hasta ani hareketlerden kaçınır.

Hastalığın posterior, süperior ve horizontal kanal kaynaklı olmak üzere bilinen üç farklı formu vardır. En iyi bilinen ve en sık karşılaşılan formu posterior semisirküler kanal kaynaklı paroksizmal pozisyonel vertigodur. BPPV'nin patofizyolojisine yönelik çalışmalarda kupulolityazis ve kanalolityazis olarak adlandırılan iki teori gündeme gelmiştir. Schuknet ⁽³⁷⁾ 1962 yılında BPPV'nin nedeni olarak posterior semisirküler kanalın kupula üzerine yapışmış yoğun partiküller nedeniyle graviteye hassas bir hale geldiğini ileri sürmüştür. Aynı yazar 1969 yılında

kupulolityazis teorisini ortaya atmıştır ⁽³⁶⁾. Son yıllarda kupulolityazis teorisi BPPV'ye ait bazı özellikleri açıklamada yetersiz kaldığı konusunda haklı görüşler ortaya atıldı ⁽⁴⁰⁾. Hall ve arkadaşlarının ⁽¹⁹⁾ posterior semisirküler kanal endolenfde serbestçe yüzen partiküller olarak ileri sürdükleri kanalolityazis teorisi daha sonra yapılan bazı çalışmalarda büyük destek kazanmıştır ^(15,34). Bu teori mekanizmanın anlaşılmasına katkıda bulunmuş ve klasik nistagmusun başlaması için gerekli latent zamanı açıklanabilir kılmıştır. Partiküllerin kupulaya yönelebilmesindeki gerekli hidrodinamik hareketlenme için birkaç saniyelik süreye ihtiyaç vardır ve bu hareketlenme klasik rotatuar nistagmusu oluşturmaktadır.



Şekil 6

Epley'e göre semisirküler kanalın içinde anormal yoğunlukta partiküller vardır. Bu partiküller yerçekimine karşı yapılan baş hareketleri ile yerçekimi doğrultusunda hareket ederler. Baş hareketleri bir endolenf hareketi başlatır ve endolenf akımı kupulayı belirli bir yöne doğru harekete zorlar. Kupulanın atalet direnci (inertia) nedeni ile hareket ancak bir latent süre sonra başlar ve kanal içindeki yoğun partiküller yerçekimi doğrultusunda harekete geçerler ⁽¹⁵⁾.

Dix ve Hallpike 1952 yılında hastalığın isim babası olarak daha net tanı kriterlerini ve teşhis için patognomonik bir provakatif muayene olan Hallpike

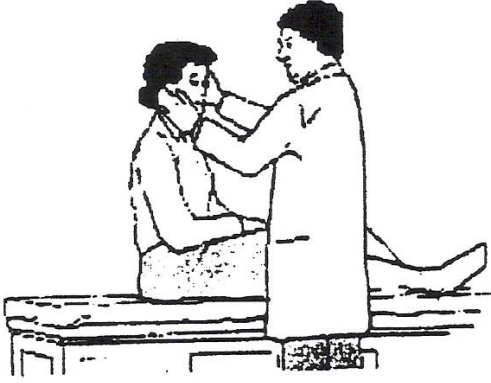
manevrasını (HM) bildirirler. Dix ve Hallpike bu bozuklukta şu semptom ve bulguların ortaya çıktığını açıklamışlardır ⁽¹⁴⁾.

- i. Baş dönmesini ortaya çıkaran kritik bir baş pozisyonu
- ii. Karakteristik nistagmus
- iii. Latent devre
- iv. Atak süresinin kısalığı
- v. Dik pozisyonda nistagmusun diğer tarafa doğru olması
- vi. Nistagmusun yorulucu karakterde olması

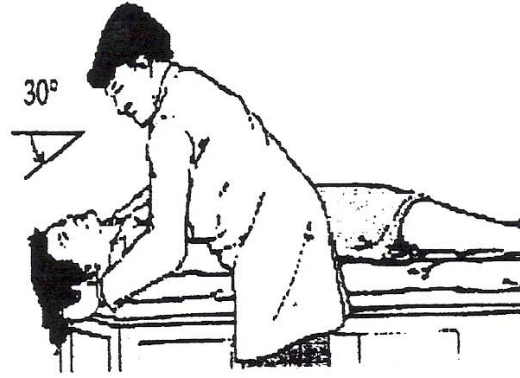
Tanı; hikaye, diğer vertigo nedenlerinin ekarte edilmesi ve HM ile provoke edilebilen tipik bir pozisyonel nistagmusun gözlenmesiyle konur. Hasta belirli bir pozisyonu alınca baş dönmesi ve nistagmus başlar.

Hallpike manevrası

Hallpike manevrasına, hasta muayene masası üzerine oturtularak başlanır. (şekil 5) Hastanın başı 45 derece sağa doğru (sağ kulak için) çevrildikten sonra hasta hekimin kontrolünde hızla yatırılır. Posterior semisirküler kanalın doğrultusunu horizontal plana dik konuma getirmek için, hastanın başı, muayene masasının kenarından 30 derece kadar aşağıya sarkık ve 45 derece kadar sağa dönük olmalıdır (şekil 6). Bu durumdayken hastada vertigo şikayeti ve nistagmus bulguları takip edilmelidir. Sol kulak için manevra tekrarlanır. Hallpike manevrasıyla rotatuar nistagmus ve vertigo tespit edilmesi altta olan kulağın etkilenmiş olduğunu gösterir. Manevra sırasında gözler açık olmalıdır. Periferal nistagmus sebepleri üzerine görsel fiksasyonun baskılayıcı etkisini azaltmak amacıyla Frenzel gözlüğünün kullanılması, zayıf cevapların tespitini kolaylaştırır. Posterior kanal BPPV’de nistagmus rotatuar karakterde olduğu için ENG ile gözlenmesi güçtür.



Şekil 5



Şekil 6

BPPV'lu bir hastada hallpike manevrasında; baş yatırıldığında 3-10 sn süren bir latent periyodu takiben kreşendo-plato-dekreşendo safhaları olan 20-45 saniyelik rotatuar nistagmus ve vertigo oluşur. Tespit edilen rotatuar nistagmus sağ kulak için saatin aksi yönünde sol kulak için saat yönüne olmak üzere istikameti alttaki kulağa doğrudur. Hastayı dik oturur konuma getirdiğimizde daha kısa süreli ve aksi istikamette olan rotatuar nistagmus elde edilir. Testin tekrarı ile cevapların giderek azalması önemli bir bulgudur. Bir yorgunluk ve adaptasyon söz konusudur⁽⁴⁶⁾.

Hallpike manevrasının pozitif olmasının tek sebebi BPPV olmakla beraber, tespit edilen nistagmusta bir latent periyodun olmaması; nistagmus süresinin bir dakikadan uzun sürmesi ve testin tekrarlanmasıyla cevaplarda bir yorulma izlenmemesi, santral bir patolojiyi düşündürmelidir.

BPPV'li hastalar için gözlemden destrüktif cerrahiye uzanan çok farklı tedavi yaklaşımları mevcuttur. Sıkça uygulanan vestibüler süpresyonu esas alan medikal tedavi etkisiz gözlenmiştir^(23,27). Hastalık her ne kadar kendini sınırlayıcı ve benign olarak tarif edilmişse de, hastaları 1/3'ünde şikayetlerinin bir yıldan uzun sürdüğü

bilinmektedir ⁽⁴⁷⁾. Yakın zamanlarda tek seanslık fiziksel manevralar olan Semont ⁽³⁸⁾ ve Epley ⁽¹⁵⁾ manevraları veya modifikasyonları kliniklerde sıklıkla uygulanan BPPV tedavi teknikleri arasına girmiştir. Bu teknikler spesifik baş ve vücut hareketleri ile posterior semisirküler kanaldaki partiküllerin ortak krus yoluyla utriküle migrasyonunu sağlayan gerçek fiziksel neden yönelik tedavi yaklaşımlarıdır.

Gacek ⁽¹⁷⁾ tarafından tarif edilen singüler nörektomi ya da Parnes ve Mc Clure'un geliştirdikleri posterior kanal oklüzyonu daha ziyade dirençli olgular için tercih edilmektedir ⁽³⁴⁾. BPPV için çeşitli fizik tedavi protokolleri geliştirilmiştir. Vestibüler habitüasyon egzersizleri santral sinir sisteminin hareketle oluşturulan vertigoya kompensasyon esasına dayanmaktadır ⁽¹⁰⁾. Son zamanlarda tedaviye cevap vermeyen olgularda posterior kanal patolojisinden ayrı superior ve horizontal kanala bağlı BPPV atakları gelişebileceği düşünülmüştür ^(48,49).

Ayrırcı tanıya giren diğer hastalıklar

- 1.Periferik vestibüler hastalıklar
- 2.Santral vestibüler hastalıklar
- 3.Servikojen kaynaklı vertigolar

PERİFERİK VESTİBÜLER HASTALIKLAR

Meniere hastalığı

Bu klinik sendrom ilk olarak 1861' de Prosper Meniere tarafından tanımlanmıştır, ancak labirent hidropsu ile ilk klinik patolojik bağlantıyı Hallpike ve Cairns kurmuştur ⁽⁵¹⁾. Patofizyolojisinde bütün endolenfatik sistemin şişmesiyle ilişkili olarak endolenf hacminde artış (endolenfatik hidrops) görülmektedir ⁽⁵²⁾.

Tipik olarak, Meniere sendromu olan hastanın bir kulağında azalmış işitme ve tinnitusun yanı sıra, dolgunluk ya da basınç hissi gelişir. Ardından hızla vertigo

atağı ortaya çıkar, en yüksek yoğunluğa dakikalar içinde ulaşır ve sonraki birkaç saat içinde yavaş yavaş hafifler. Hastaların yaklaşık öte birinde, çift taraflı tutulum %20-%40 olarak bildirilmektedir ⁽⁵³⁾.

Tanıda yardımcı en önemli değerlendirme, tipik klinik öyküsü olan bir hastada dalgalı işitme düzeylerini belirlemektir. İki farklı frekansta saptanan 10 desibel'den fazla değişiklik, tanı da en önemli bulgudur. ENG incelemesinde, periferde kendiliğinden gelişen nistagmus ve kalorik testte vestibüler fel ya da yn baskınlığı görülebilir. şüpheli durumda elektrokleografi kullanılabilir ⁽⁵⁴⁾.

Vestibüler nörit

Teorik olarak, vestibüler nritli hasta kulakta basınç hissi, işitme kaybı ve tinnitusun eşlik etmediği epizodik vertigo atakları ile karşımıza gelmektedir ⁽⁵⁵⁾. Patofizyolojisinde skarpa gangliyounun ve vestibüler sinirin sessiz viral enflamasyonu esastır. Ataklar viral labirentit kliniği ile aynıdır ⁽⁵⁶⁾.

Vertigo, bulantı ve kusmanın vestibüler nörit ile birlikte başlaması tipik olarak yavaş yavaş dakikalar ve saatler içinde gerçekleşir. Semptomlar genellikle 24 saat içinde pik yaparlar, birkaç gün veya birkaç hafta içinde yavaş yavaş düzelme gösterirler. Akut dönemde hasta kulağın tespiti zor olabilmektedir, ancak ENG testi ile kalorik testte hipooksitabileden arefleksiye kadar aşitli anormal cevap gözlenmesi yardımcı olmaktadır ⁽⁵⁷⁾.

Labirentitler

Klinik uygulamada en sık rastalınan labirentit formu viral labirentittir. Başlangıcından 1-2 hafta önce st solunum yolu enfeksiyonu ya da gastroenterit tarif edilmektedir. Hastaların büyük kısmında başlangıç semptomu baş hareketleri ile kötüleşen şiddetli bir vertigodur. Her zaman işitme kaybı gözlenmektedir. Semptomlar genellikle 48-72 saat içerisinde hafiflerken denge bozuklukları 6 hafta kadar devam edebilmektedir ^(56,57).

Perilenf Fistülü

Genellikle oval yada yuvarlak pencerelerdeki, labirenti döşeyen hücre zarlarının bozulması sonucunda oluşur. Kafa travması, basınç travması, timpanik membranda penetran travma, şiddetli ıkınma, öksürme gibi nedenlerle şiddetli vertigo, işitme kaybı ve tinnitus görülebilmektedir. Dikkatli otoskopik muayene, odyometrik tetkik, fistül testi ve ENG ile tanı konulduktan sonra cerrahi eksplorasyon hemen uygulanmalıdır ⁽⁵⁸⁾.

Otoimmün İç Kulak Hastalığı

Progresif, bilateral sensörinöral işitme kaybı ile bilateral vestibüler fonksiyon kaybı gözlenmektedir. Üç karakteristik klinik profili vardır: sistemik otoimmün hastalığın bir parçası olarak iç kulağın tutulumu, iç kulak tutulumuna ek olarak interstisyel keratit (Cogan sendromu) ve izole iç kulak tutulumu. İlk görülen semptomlar, Meniere sendromunu düşündüren vertigo ile birlikte seyreden dalgalı işitme kaybı, basınç hissi ve tinnitustur. Klinik ve anamnez en önemli tanı aracı iken Western Blot ile serolojik testler araştırma aşamasındadır ⁽⁵⁹⁾.

SANTRAL VESTİBÜLER HASTALIKLAR

Servikal Osteoartrit'te Vertebrobaziler Yetersizlik Sendromu

Servikal osteoartrit, servikal intervertebral disk, faset ve unkovertebral eklemlerin dejenerasyonu sonucu meydana gelen ve çok değişik tablolarla karşımıza gelen yaygın bir hastalıktır. Servikal osteoartrit intervertebral disk, faset eklemleri ve Luschka eklemlerinde dejenerasyon sonucu A. Vertebralis'in bu yapılara yakın komşuluğu nedeni ile bu yapılarda oluşan osteofitler ve çevresindeki ödemin direkt dış bası ve ayrıca disk yüksekliklerinin azalması sonucu vertebral arterin kan akımını azaltabilir. Özellikle başın rotasyonu ve hiperekstansiyonu sonucu bu sıkışma daha belirgin hale gelmektedir. Ayrıca yaşlanma ile oluşan arterioskleroz ve anomaliler şikayetlerin artmasında önemli rol oynamaktadır ^(60,61).

Vertebro baziler sistemde oluşan geçici iskemi atakları, yaşlı hastalarda kendiliğinden oluşan vertigo ataklarının yaygın görülen bir nedenidir. Genelde dakikalar süren bulantı ve kusmanın eşlik ettiği kısa süreli ciddi vertigo atakları ve dengesizlik ile karakterizedir ⁽⁶²⁾. Tipik olarak aniden başlayan vertigo, birkaç dakika sürer ve genellikle posterior dolaşımında oluşan iskemiye bağlı olarak başka nörolojik semptomlar eşliğinde seyreder ⁽⁶³⁾. Diğer semptomlar görme bozuklukları, güçsüzlük, hareket bozuklukları (düşme atağı, tremor, akinezi), görme alanı kayıpları, diplopi, baş ağrısı ve ağız çevresi uyuşmaları, işitme kusuru, diğer nadir bir belirti de geçici global amnezidir ⁽⁶⁴⁾. Hastanın yaşı tanı koydurucudur. Muayenede hasta boynu ekstansiyonda iken baş dönmesi hisseder. Servikal direkt grafileri, arka sistemin doppler ultrasonografik incelenmesi, Magnetik Rezonans incelemesi tercih edilecek görüntüleme yöntemleridir ⁽⁶⁵⁾.

Migren (Posterior Fossa Migreni)

1961 yılında tarif edilen hastalığın kliniğinde baziler arterin suladığı bölgelerin uyarılması ile oluşan aura karakteristiktir ⁽⁶⁶⁾. Vizüel bozukluk esastır. Geçici diplopi, tinnitus, dizartri, vertigo, nadiren işitme kaybı ve 12. kafa çifti disfonksiyonları klinik tabloyu oluşturur. Düşme atakları, ekstremiteler ve yüzde güçsüzlük hatta senkop görülebilmektedir. Vertigo baş ağrısından ayrı olarak oluşabilir ve süresi dakikalar ile saatler arasında değişebilir.

1964' de Basser' in yaptığı çalışmaya göre çocukluk çağı BPPV' si genellikle migren ile beraber izlenmektedir. Bu çocuklarda yapılan vestibüler testler unilateral azalmış vestibülopati göstermektedir ⁽⁶⁷⁾.

Baziler migren, çoğunlukla ergen kızlarda, genellikle menstruasyon dönemleri ile ilişkili olarak görülseler de, her yaşta görülebilirler. Bu hastalıkta baş ağrısının orta şiddette olması nedeni ile ve diğer semptomatolojinin gerisinde önemsenebileceğinden dikkatli anamnez alınması gerekmektedir. Hastalığın tanısında yardımcı spesifik objektif bir test bulunmamaktadır ⁽⁶⁸⁾.

Vaküler Loop Sendromu

Serebellopontin açıda vasküler loop bulunması ile vertigo ve işitme kaybı arasındaki ilişki günümüzde halen sorgulanmaktadır. Fiziksel aktivite semptomları kötüleştirmektedir ki artan kardiyak outputun internal kanalda loop oluşturan anterioinferior serebellar arterin internal akustik kanalda vestibülokoklear sinire bası yapması ile açıklanmaktadır. İşitme kaybı ve vestibüler yetersizlik gözlenmemektedir. MRI ile vasküler loop varlığından şüphelenilebilir ve kontrastlı kranial Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile airtsisternografi çekiminin birlikte yapılması ile loop gösterilebilir (69).

Vazookluzif Hastalık

Beyin sapı ve serebellumun akut iskemileri dramatik tablolara yol açabilmektedir. Anterioinferior serebellar arter (AICA)' in suladığı alanın enfarktıyla oluşan lateral medullar sendrom şiddetli vertigo, ataksi, ipsilateral Horner sendromu, yüzde ipsilateral ağrı, ısı duyusu kaybı, ipsilateral palatal, faringeal, laringeal paralizi ile vücut kontrilateralinde paralizi ile karakterizedir.

Serebellar enfarktüsler labirentin hastalık kliniği ile karşımıza gelebilmektedir. Ayrıca adımlamada ataksi, gözde nistagmus görülebilir. Tanı konulmazsa serebellumda ödem gelişebilir ve beyin sapına bası ölüm ile sonuçlanabilir.

Daha ziyade yaşlılarda gözlenen lakuner sendrom ise beyin sapında multipl enfarktılar ile karakterizedir. Dengesizlik ana şikayeti oluştururken tanı kranial MRI ve BT ile konulmaktadır (70).

Multipl Skleroz (MS)

Santral sinir sisteminin demyelinizasyonu ile seyreden hastalığın günümüzde halen etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Santral sinir sistemi (SSS)' ni dissemine tarzda tutan multipl disfonksiyonlar söz konusudur. Patolojisinde SSS'de başlıca beyin

sapı, optik sinir, spinal kord ve periventriküler ak maddede yama şeklinde demiyelizasyon plakları ve fokal perivasküler mononükleer hücre infiltrasyon alanları söz konusudur⁽⁷¹⁾. Erken dönemde yorgunluk, denge bozuklukları, kas güçsüzlüğü ve duysal bozukluklar; ileri dönemde ise spastisite, görme bozuklukları, mesane sorunları, depresyon, ağrı ve kognitif bozukluklar oluşabilir⁽⁷²⁾. Vertigo hastaların %5'inde başlangıç semptomu iken, hastalığın seyri sırasında %50 hastada gözlenmektedir. Diğer bir ana şikayet görme kaybı ve bulanık görmedir ki optik sinirin demiyelinizasyonuna bağlı gelişmektedir. MS için spesifik bir test bulunmamasına karşın beyin murilik sıvısı (BOS)'nda yüksek gama globulin ve yüksek bazik protein değerleri hastaların %90'nında gözlenmektedir. Günümüzde MRI demiyelinizasyon plaklarının saptanmasında tanı aracı olarak kabul edilmektedir^(73,74).

Santral ve periferik nedenlerin karşılaştırılması

Vertigo; iç kulak, boyundaki derin paravertebral gerilim reseptörleri, beyin sapı ve beyincikteki görsel/vestibüler etkileşim merkezleri gibi çeşitli bölgelerde, talamus veya korteksteki subjektif duyu yollarında bulunan lezyonlardan kaynaklanabilir. Vertigonun periferik ve santral nedenleri, hasta öyküsü incelenerek genellikle ayırt edilebilir. Vertigo periferik kökenli olduğunda, bulantı ve kusma tipik olarak daha belirgindir. Denge bozukluğu daima vertigo ile ilişkilidir, ama merkezi nedenler söz konusu olduğunda periferik nedenlere oranla daha şiddetli olma eğilimindedir. Lezyonun bölgesi ilişkili semptomların tanımlanması ile belirlenir. Vertigonun yanı sıra, labirent veya VIII. Sinir (periferik lezyonlar) lezyonları da yaygın olarak işitme kaybı, tinnitus, kulakta basınç veya dolgunluk hissi, kulak ağrısı gibi işitsel semptomlara neden olurlar. İnternal odituar kanal lezyonları da işitme kaybı ve tinnitusa yol açarlar ve ipsilateral fasiyal güçsüzlük ile bağlantılı olabilirler; oysa ki serebellopontin açısındaki lezyonlar, ipsilateral fasiyal hissizlik ve güçsüzlükle ya da ipsilateral kol veya bacak ataksisi ile ilişkili olabilirler. Diğer nöronal merkezler ile beyin sapı ve beyincikteki lif yollarının yakınlığı nedeni ile bu bölgede izole vestibüler semptomlara yol açan lezyonlara nadiren rastlanır. Vertigo, temporal lob nöbet aurasının bir parçası olarak ortaya çıkabilir, ama her zaman başka aura semptomları ile birlikte görülür ve hasta nöbet boyunca amnezik haldedir⁽⁵⁴⁾.

SERVİKOJEN KAYNAKLI VERTİGOLAR

Özellikle manuel tıp ile ilgilenen otörlerin kabul ettikleri C1-C2 ve C2-C3 arası fonksiyonel bloklar başta olmak üzere tüm servikal vertebraların fasetlerini ilgilendiren vertebrojen vertigolardan söz edilmektedir. Servikal bölgenin tüm aksiyal kolonu yönlendirici ek bir denge organı olduğunu öne süren bu otörler blokların manuel tıp uygulamaları ile çözülebildiklerini savunmaktadırlar.

Miyofaiyal kaynaklı vertigolar; özellikle sternokleidomastoid kasında tetik nokta oluşmasında, mevcut semptomlara ilaveten vertigo görülmekte ve miyofasiyal tedavi ile bu yakınmalar iyileşmektedir. Tablo genelde çok farklı olmakla beraber ayırıcı tanıda mutlaka akla getirilmelidir ⁽⁷⁵⁾.

MATERYAL VE METOD

Mayıs 2002 ile Nisan 2005 tarihleri arasında Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz polikliniğine başvuran, posterior semisirküler kanal Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV) teşhisi konulduktan sonra, egzersiz tedavisi uygulanan ve yeterli takibi yapılan 80 hasta prospektif olarak incelendi.

Değerlendirmeye alınan 80 hastanın 40' ı bayan 40 tanesi de erkektir. Yaşları 23 - 83 arasında olup ortalama 50,25 'tir.

Her hastaya detaylı bir anamnez sonrası, rutin Kulak Burun Boğaz muayenesi yapıldı. Hastalara vertigonun süresi, şekli, beraberinde işitme kaybı, tinnitus, kulakta dolgunluk hissi, ataklarla beraber nörolojik defisit (fasiyal paralizi, mental bulanıklık, güç kaybı, senkop vs.), sistemik bir hastalık, devamlı ilaç kullanımı, travma öyküsü olup olmadığı sorgulandı. İşitme kaybı ve tinnitus şikayeti olanlar hastalar, özellikle Menier hastalığı yönünden incelenerek dikkatli anamnez alındı ve hastalara odyometrik inceleme yapıldı. Otokopide akut veya kronik enfeksiyon bulguları bulunan, BPPV dışında vestibüler, santral patoloji düşünülen hastalar çalışmaya alınmadılar.

Her hastaya fistül testi, saf ses odyogram, timpanogram, akustik refleks ve Dix-Hallpike manevrası ile tam yön tayini yapamadığımız hastalara ENG uygulandı. Ayrıca her hastaya nörolojik muayene ve sistemik muayene, şüpheli olgularda Bilgisayarlı Tomografi ya da Magnetik Rezonans görüntüleme tetkikleri ile ayırıcı tanı yapılmış, BPPV kriterlerine uymayan hastalar çalışmadan çıkartılmıştır.

Tipik anamnez ve yapılan muayenede BPPV'den şüphelenilen hastalara Dix-Hallpike manevrası uygulanmış ve nistagmus gözlenmiştir. Posterior kanal

patolojisi bulunan hastalarda; yukarı vuran torsiyonel nistagmus, horizontal kanal patolojisi bulunan hastalarda; horizontal yönde nistagmus saptandı. Anterior kanal patolojisi olan hastamız olmadı. Dix-Hallpike manevrasında posterior semisirküler kanal BPPV'sine özgü nistagmus bulguları görülen hastalar çalışmaya dahil edildi. Dix-Hallpike manevrasında pozitiflik kriterleri;

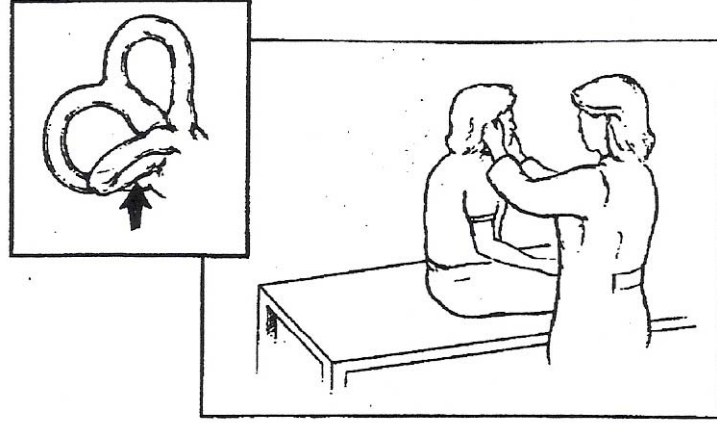
- a) 10-15 sn latent süreden sonra sağ kulak altta iken saat kadranının aksine, sol kulak altta iken saat kadranı doğrultusunda, genellikle 30 sn'den az süren torsiyonel nistagmusun gözlenmesi,
- b) Hasta oturur pozisyona getirildiğinde ters yönde torsiyonel nistagmusun gözlenmesi,
- c) Manevra tekrarlandığında nistagmusun yavaşlaması ve kaybolması,
- d) Nistagmusla eş zamanlı vertigo gözlenmesi olarak kabul edildi.

Dix-Hallpike manevrasından 10 dakika sonra tedavi manevraları uygulandı. 40 hastaya (41 kulak) Semont'un serbestleştirici manevrası, 40 hastaya (41 kulak) Modifiye Epley Kanalit Repozisyon Prosedürü (KRP) uygulandı. Her iki grupta da 1 olgu olmak üzere toplam 2 hastaya bilateral BPPV tanısı konuldu. Bilateral BPPV olan hastalara önce bir tarafa, bir gün sonra diğer tarafa tedavi manevrası uygulandı. Hastalar manevradan 24 saat, 1 hafta ve 1 ay sonra kontrol edildi. Tedaviye yanıtı değerlendirmede hastaların şikayetleri ve Dix-Hallpike manevrası kullanıldı. Vertigo ve nistagmus oluşmayan hastalar iyileşmiş, oluşan hastalar ise tedaviye cevap vermemiş olarak kabul edildi. Düzelmeyen hastalara tekrar manevra uygulandı. Hiçbir hastaya premedikasyon ve kemik vibratörü kullanılmadı. Tedavi manevralarından sonra, ani baş hareketlerinden kaçınmaları dışında hastalara herhangi bir postür kısıtlaması yapılmadı.

Sağ kulak için uygulanan Epley manevrası:

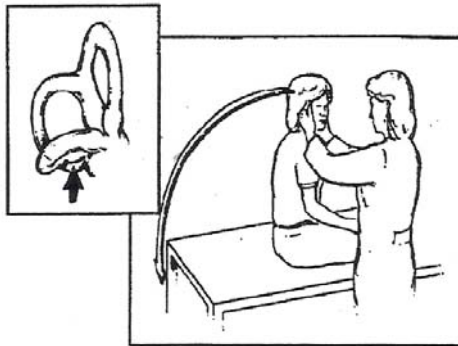
- Hasta muayene masasına sırt üstü yatırıldığında boynu masanın kenarından 30

derece kadar aşağıya sarkacak şekilde oturtulur. Ayaklar horizontal pozisyonda uzatılır ve baş sağ tarafa doğru 45 derece çevrilmiş durumdadır. Aynı zamanda debrislerin posterior semisirküler kanalda yerleşimi gözlenmektedir (şekil 7).

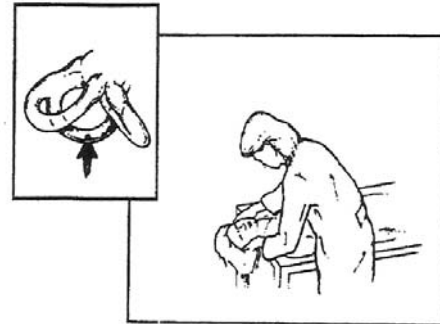


Şekil 7

- Hastanın başı muayene masasının kenarından 30 derece aşağıya sarkıtılacak şekilde hızlıca sırt üstü yatırılır ve başı sağa doğru 45 derece çevrilmiş halde iki dakika beklenir (Şekil 8-9).

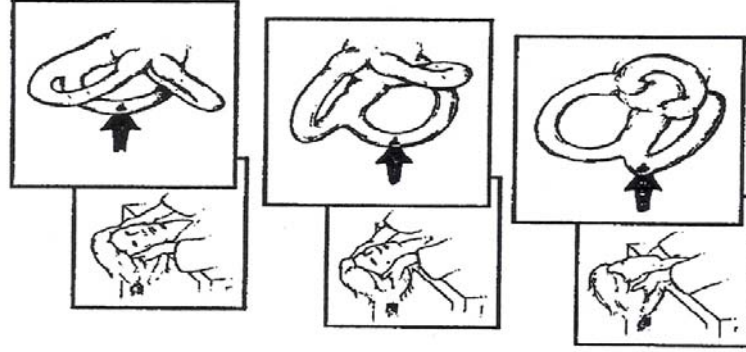


Şekil 8



Şekil 9

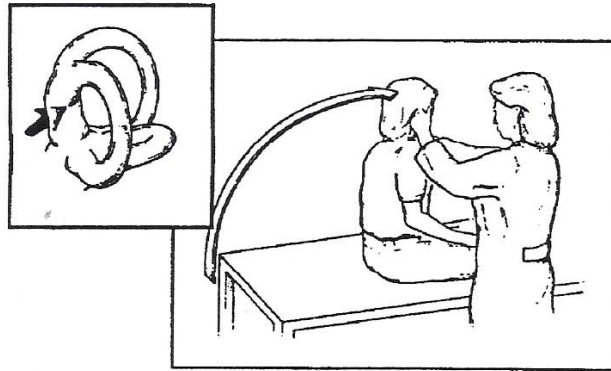
- Hastanın başı iki dakika süresince diğer tarafa doğru 45 derece bakacak şekilde yavaş yavaş döndürülür ve bu pozisyonda da iki dakika beklenir. (şekil 10)



Şekil 10

- Baş ve vücut arasındaki açığı değiştirmeden sadece vücut sol tarafa 90 derece döndürülerek yan yatırılır. Bu safhada baş 45 derece açıyla yere bakıyor ve masa kenarından 30 derece kadar aşağıya sarkıyor durumdadır. Bu pozisyonda da iki dakika tutulur.

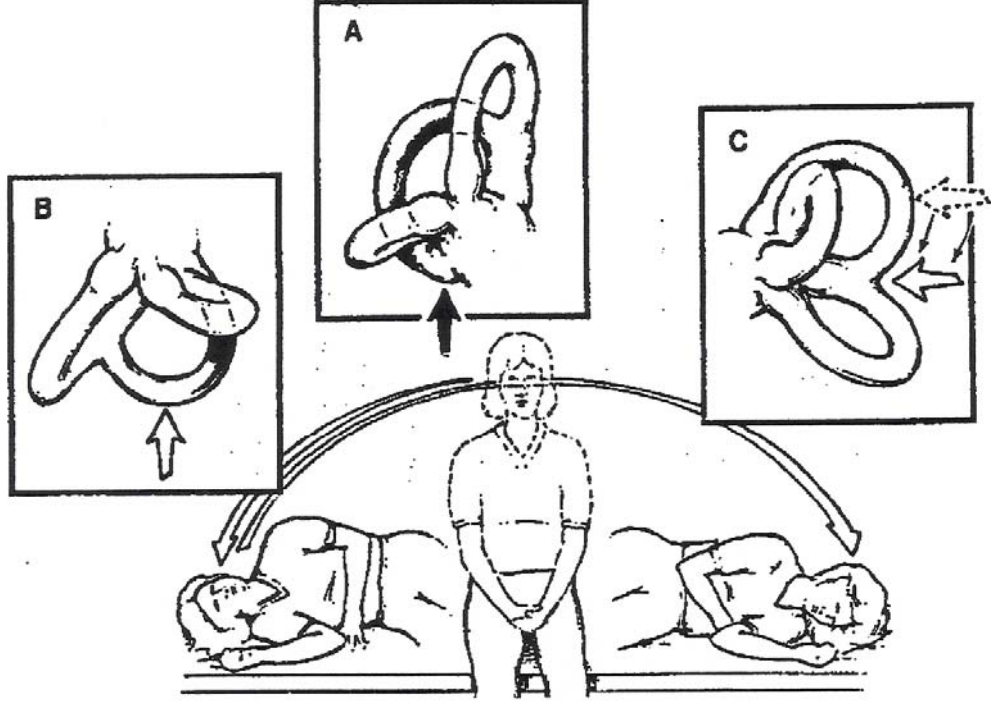
- Hasta kaldırılır ve başı sol tarafa 45 derece dönmüş ve 20 derece öne eğilmiş pozisyonda oturtularak iki dakika tutulur ve prosedüre son verilir. (şekil 11)



Şekil 11

Semont manevrası

1988’ de Semont kupuladan otokonia ayrıştırırmaya yönelik serbestleştirici manevrayı tarif etmiştir (Semont liberator manevra)⁽³⁸⁾. Tekniğe göre hasta başı hafifçe tutularak etkilenmiş tarafa yatırılır ve yüzü yukarı bakacak şekilde 45 derece çevrilir. Hasta sonra hızlıca oturur pozisyona getirilir ve diğer tarafa 45 derece yüzü aşağı bakacak şekilde yatırılır. Hasta bu pozisyonda 5 dakika tutulur ve sonra yavaşça dik konuma getirilir (şekil 12). Semont’a göre bu manevra hem kupulolitiazis hem de kanalolitiazis esasına dayanmaktadır ⁽⁵⁰⁾.



Şekil 12

BULGULAR

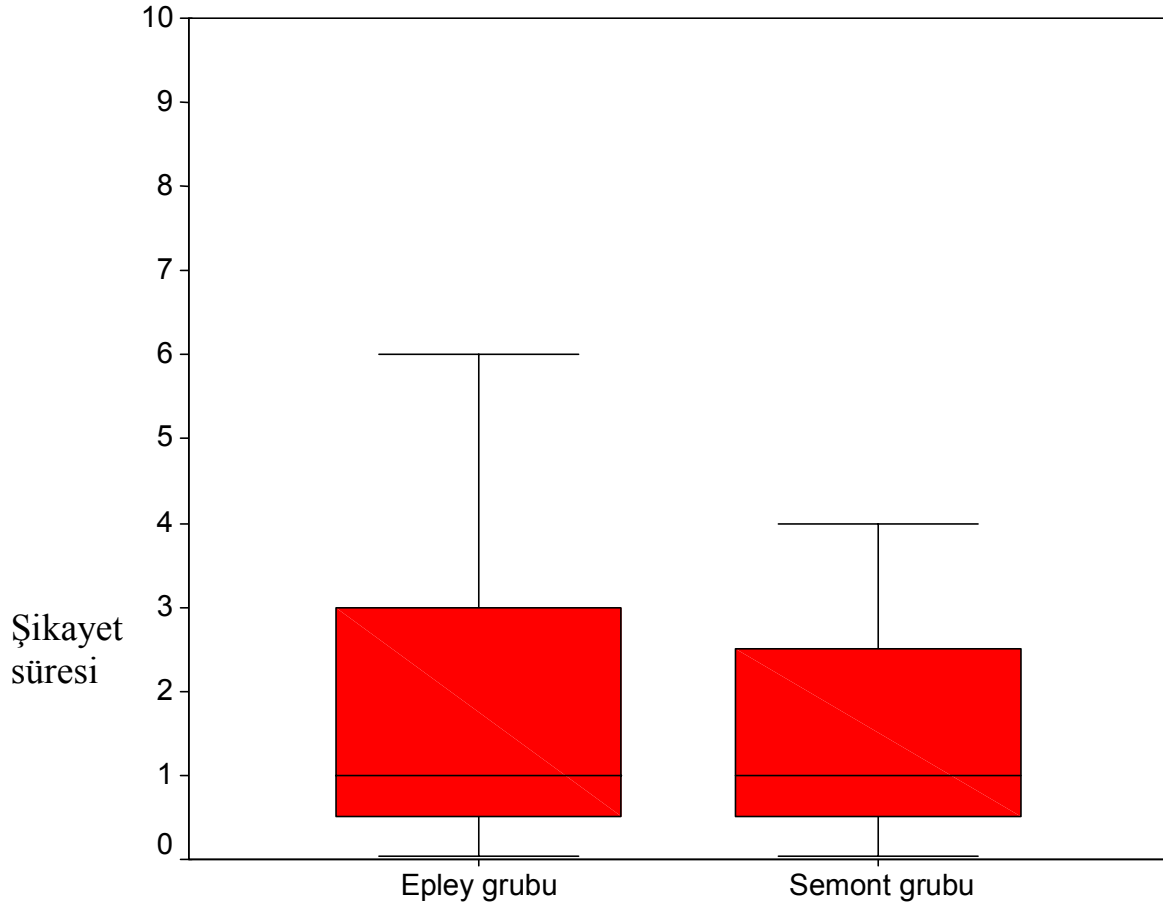
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB polikliniğine Mayıs 2002 - Nisan 2005 tarihleri arasında başvuran ve BPPV teşhisi konulan 80 hastanın 40 tanesine Modifiye Epley manevrası ve 40 tanesine de Semont manevrası uygulandı. Hastaların yaşları 23-83 (ortalama 50,25) arasında olup, 20 tanesi kadın (%50) ve 20'si erkekti (%50). Olguların 45'inde (%53.75) sağ kulak, 35 'inde (%43.75) sol kulak etkilenmiş olup, 2 tanesinde (%2.5) bilateral idi. Toplam 80 hasta için manevra uygulandı. Semptomların ortalama süresi 3,31 ay idi. Semont ve Modifiye Epley manevrası uygulanan hasta grupları yaş açısından eşitlenmeye çalışıldı.

Tablo 1:

	Epley grubu		Semont grubu		Ki-kare	p
	n	%	n	%		
Tutulan kulak						
Sağ	22	55,0	23	57,5		
Sol	18	45,0	17	42,5	0,05	0,822

Gruplar arasında tutulan kulak bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Grafik 1



Tablo 2:

	Epley grubu		Semont grubu		Ki-kare	p
	n	%	n	%		
Cinsiyet						
Erkek	18	45,0	22	55,0		
Kadın	22	55,0	18	45,0	0,80	0,371

Gruplar arasında cinsiyet dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo 3:

	Epley grubu		Semont grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Yaş	50,65	14,38	49,85	13,16	,796
SURE(ay)	3,12	4,63	3,50	8,61	,808

Gruplar arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Gruplar arasında şikayet süresi ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Hastalarımızın 20 'sinde tinnitus (%25),14 'ünde (%17,5) işitme kaybı mevcuttu.8 hastada (%10) hipertansiyon,4 hastada (%5) diabetes mellitus ve 13 hastada (%16,25) travma öyküsü mevcuttu (tablo 5).1 hasta ise hamile idi. Toplam 68 (%85) hastanın ilk vertigo atağıydı ve 12 (%15) hastanın ise 2. atağıydı (tablo 6).

Semont manevrası uygulandıktan 24 saat sonra yapılan ilk kontrolde 30 (%75) kulakta Dix-Hallpike ile nistagmus oluşmadı. Manevradan başarı sağlamayan 10 kulak için 1 hafta sonra tekrar Semont manevrası yapıldı. Bunların 7'sinde manevraya cevap alındı. Bir ay sonraki kontrolde Semont manevrası uygulanan 40 kulağın 37(%92,5) iyileşme ve 3(%7,5)' ünde ise semptomların devam ettiği görüldü (tablo 7).

Modifiye Epley manevrası uygulanan vakaların, ilk kontrollerinde 32 (%80) kulakta nistagmus oluşmadı. Bir hafta sonraki kontrolde 8 kulak için tekrar manevra uygulandı. Bunların 7' sinde, Dix-Hallpike manevrasında nistagmus izlenmedi ve

semptomlar düzeldi. İkinci Modifiye Epley manevrasından sonra 39 (%97,5) kulakta iyileşme görüldü. Bir ay sonraki kontrolde 1 (%2,5) kulakta semptomlar devam ediyordu. Bu hasta 83 yaşında hipertansif bir hastaydı (tablo 7).

Tablo 4:

	Epley grubu		Semont grubu		Ki-kare	p
	n	%	n	%		
Manevra sayısı						
1	32	80,0	30	75,0		
2	8	20,0	10	25,0	0,28	0,592

Tablo 5:

	Epley grubu		Semont grubu		Ki-kare	p
	n	%	n	%		
Travma hikayesi						
Yok	33	82,5	34	85,0		
Var	7	17,5	6	15,0	0,09	0,762

Gruplar arasında travma öyküsü varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Tablo 6:

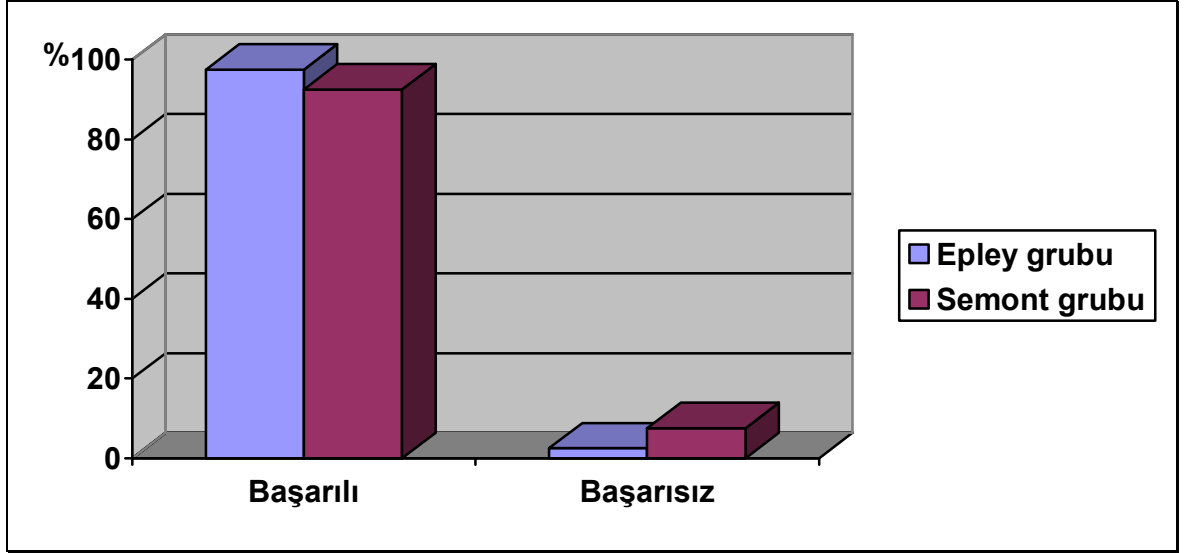
	Epley grubu		Semont grubu		Ki-kare	p
	n	%	n	%		
Atak sayısı						
1	34	85,0	34	85,0		
2	6	15,0	6	15,0	-	-

Tablo 7:

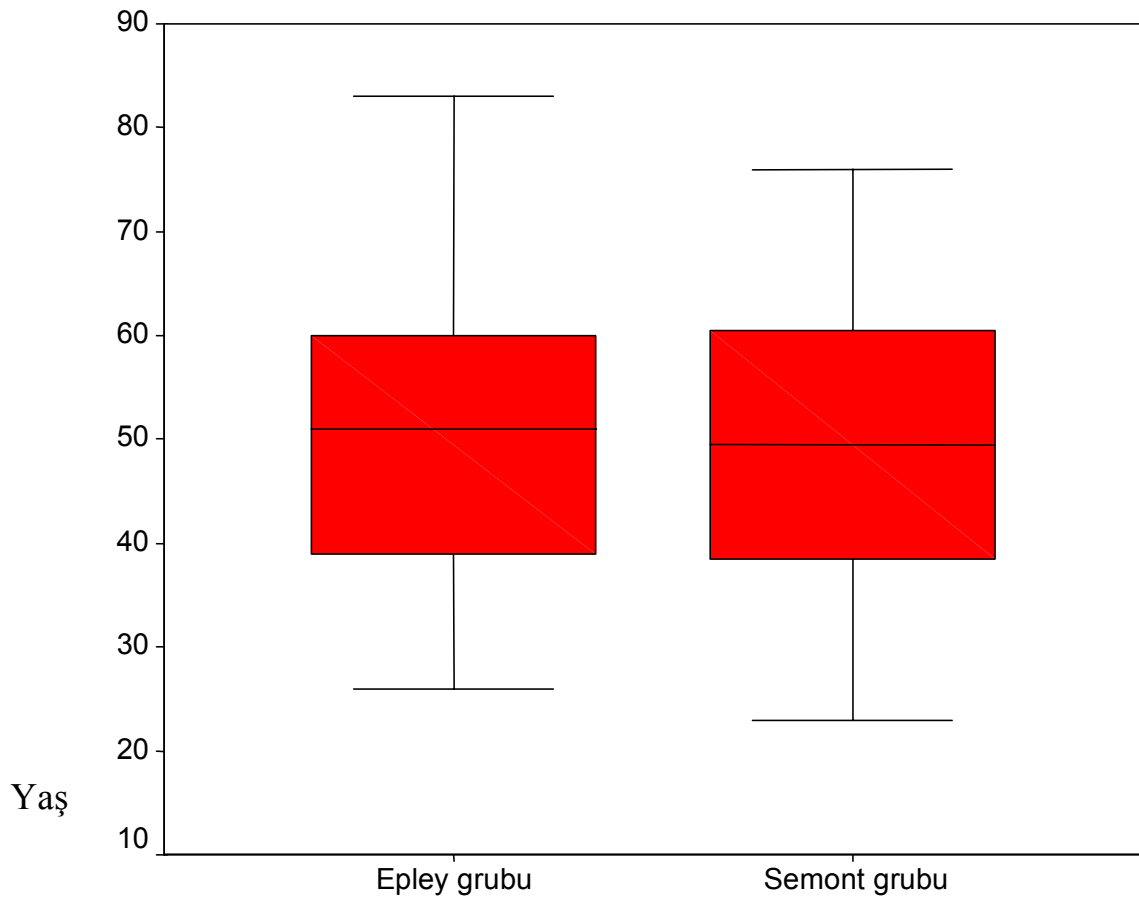
	Epley grubu		Semont grubu		Ki-kare	p
	n	%	n	%		
Başarılı	39	97,5	37	92,5		
Başarısız	1	2,5	3	7,5		0,615

Gruplar arasında başarı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Grafik 2:



Grafik 3:



TARTIŞMA

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV) Kulak Burun Boğaz ve nöroloji hekimlerinin oldukça sık karşılaştıkları, semptomları hasta tarafından korkutucu ve çok rahatsız edici olabilen, başın yerçekimine karşı yaptığı hareketlerle ortaya çıkan, rotatuar, kısa süreli ve şiddetli baş dönmesi atakları ile karakterize bir durumdur. Bunun yanında literatürde tarif edilen manevralar ile pratik ve etkili bir şekilde tedavi edilebilen bir vertigo nedenidir.

BPPV ilk kez 1921 yılında Barany tarafından tanımlanmıştır. Barany belirli pozisyonlarda oluşan karakteristik vertigo ve nistagmus tanımlamış ve bu durumun otolitik hastalık sonucu olduğunu ileri sürmüştür ⁽⁷⁾.

Bazı hastalardaki şikayetlerin yoğunluğu ve süresi hastalığın tarifindeki “benign” sözcüğünün kapsadığı; kendini sınırlayıcı ve iyi huylu kavramını tartışılır kılmıştır. BPPV için dirençli tabiri genellikle kendiliğinden 3 ay içerisinde iyileşme görülmeyen olgular için kullanılmaktadır ⁽³³⁾. Hastalarımızın 24 (%30) tanesinde şikayetlerin 3 aydan daha uzun süreden beri mevcut olduğu görülmüştür.

BPPV yoğun bir vertigo kliniğinde olguların %17’sini teşkil edecek sıklıkta karşılaşılan bir hastalıktır ⁽¹²⁾. Yaşlı hastalarda BPPV’nun baş dönmesi sebepleri arasındaki oranı bariz şekilde artmaktadır. Primer BPPV genellikle 5. ve 6. dekatlarda sık görülür. Yaşla birlikte gelişen dejeneratif değişikliklere bağlı olarak, utriküler makuladan kopan otokonial debrislerin, semisirküler kanalda serbest dolaşımından kaynaklandığı düşünülmektedir ^(79,80,81,82). Minnesota’ da toplumda yapılan bir çalışmaya göre hastalığın yıllık insidansı 100.000’de 64’ü ve rastlantı oranı her dekat ile %38 artmaktadır. Bloom ve Katsarkas yaşları 70 veya üzerinde olan ve baş dönmelerinden şikayet eden hastaların %40’ında etyolojinin BPPV olduğunu bildirmişlerdir ⁽⁸⁾. Japonya’ da BPPV etyolojisi üzerine yapılan bir çalışmada hastalığın

her 100.000 kişide 10.7 oranında görüldüğü, kadınlarda daha fazla rastlandığı ve hastalığın başlama yaşının her iki cinstede 4. dekatta yoğunlaştığı rapor edilmiştir⁽³³⁾. Oghalai ve arkadaşları yaşlı popülasyonda %9 oranında BPPV'ye rastlandığını bildirmiştir. Baloh ve RW ve ark. kadın-erkek oranını 1.6-1 olarak bildirmişlerdir⁽⁵⁾. Endolenfatik depositlerin oluşmasına yönelik özellikle postmenopozal hormonal etkiye yönelik hipotezler öne sürülmüştür, ancak ispatlanamamıştır⁽⁸³⁾.

Bizim çalışma grubumuzdaki hastaların yaş ortalaması 50,25 olup kadın erkek oranı ise 1:1' dir. Bu değerlere göre ileri yaşın BPPV etyolojisinde önemli bir faktör olduğunu ortaya koymaktadır.

Posterior semisirküler kanal (PSK) patolojisine bağlı gelişen BPPV başın yatay pozisyonda yana çevrilmesi, baş dik konumdayken ekstansiyonu, öne doğru eğilmekle ve her çeşit kafa rotasyonları ile ortaya çıkabilen; kısa süreli rotatuar vertigo ve nistagmus ataklarıyla karakterize bir sendromdur. BPPV tanısı; tipik hikaye ve Hallpike manevrası ile provoke edilebilen pozisyonel nistagmus gözlenmesi ile konur⁽¹⁴⁾.

Hastalığın etyolojisinde kafa travması, labirentit, iskemi, kronik süperatif otitis media, stapes cerrahisi, uzamış yatak istirahati ve bazı ilaçların rol aldığı bildirilmekle beraber, hastaların %58 'inde sebep bilinmemektedir^(5,6,18,19,80,84). Hastalarımızın %16,25. 'sinde kafa travması hikayesi mevcut olup %83,75 'inde predispozan faktör saptanmadı.

Hastalığın klinik seyri kesin olarak bilinmemekle birlikte üç ana grupta toplanabilir. En sık görüleni birkaç hafta ile ay arasında kendiliğinden düzelen gruptur. Yapılan bir çalışmada hastaların %89' unun 1 ay içinde spontan remisyona girdiği ve 3 yıl içinde %33 oranında tekrarladığı gösterilmiştir⁽⁹²⁾. İkinci grup haftalar süren remisyon ve nüks atakları ile seyreder. Küçük bir grupta hastalık kalıcı olup semptomlar devam eder. Bu oran %30' dan daha azdır⁽⁵⁾. Hastalarımızın semptomlarının ortalama süresi 3,31 ay idi.

BPPV' nun etyolojisinin temeline yönelik posterior semisirküler kanalın stimülasyonu için iki büyük teori öne sürülmüştür. Bunlardan birisi kupulolitiyazis

diğeri ise kanalolityazis. Schuknecht BPPV tanısı olan hastaların posterior semisirküler kanalların kupulolarındaki bazofilik depozitleri histolojik kesitler sonrasında tarif etmiştir ve kupulolityazis teorisini öne sürmüştür ⁽³⁶⁾. Bu teoriye göre dejenere olan utrikular makuladan dökülen otokonialar, yer çekimi etkisinde baş yukarıya doğru dik pozisyondayken utrikulun hemen altında yerleşik olan PSK' nın kupulasına çöker. Normal fizyolojik şartlarda izodens olduğu endolenften, üzerine yapışan otolitler nedeniyle daha yüksek özgül ağırlık kazanan kupula, baş pozisyonundaki değişiklikler sırasında yer çekimine hassas hale gelir ⁽³⁶⁾. Böylece PSK, sadece angüler hareketlerle değil, lineer hareketlerle de uyarılabilir duruma dönüşmektedir.

Teorik olarak; Semont manevrası kupulolityazis teorisine daha uygundur ⁽³⁵⁾. Primer olarak posterior semisirküler kanalın kupulasına yapışmış bulunan debrislerin ayrılmasında etkili olabilir ⁽⁴⁰⁾.

Semont manevrasıyla Susan ve arkadaşları ⁽⁴⁰⁾ %70, Arbağ ve ark. birinci manevra sonrası %65.6, ikinci uygulamada ise %87.5 ⁽⁸⁵⁾, Levrat ve ark. ⁽⁸⁶⁾ ise maksimum dört uygulama sonrasında %90.3 başarı elde etmişlerdir. Semont ise ilk uygulamadan sonra %84, ikinci uygulamadan sonra %93 başarı elde etmiştir ⁽³⁸⁾.

Semont manevrası hastalar için biraz sıkıntılı olabilir. Çünkü kulağın alta gelmesi ile baş dönmesi, nistagmus ve bulantı ortaya çıkar. Ancak hastaya bunun kısa süreli olduğu, 10-15 sn içinde son bulacağı daha önceden haber verilmelidir.

Son yıllarda kupulolityazis teorisinin BPPV'ye ait bazı özellikleri açıklamada yetersiz kaldığı konusunda haklı görüşler ortaya atıldı. Kupulolityazis teorisine göre var olduğu idda edilen ve kupulaya yapışık yoğun partiküller latent periyodu açıklayamamaktadır. Parnes ve Mc Clure tarafından posterior semisirküler kanal oklüzyonu sırasında gösterilen serbest yüzen partiküller ⁽⁸⁶⁾ (kanalolityazis) mekanizmasının anlaşılmasına katkıda bulunmuş ve klasik nistagmusun başlaması için gerekli latent zamanı açıklanabilir kılmıştır ⁽³⁵⁾. Kanalolityazis teorisine göre muhtemelen otokoniyadan kopan parçacıkları içeren bu döküntü serbestçe hareket eden bir pıhtı oluşturmakta ve bu pıhtı endolenften daha ağır olduğu için yerçekimine bağlı olarak kupular düzlemin açısını değiştiren kafa pozisyonları ile kanalın en dar kısmına çekilecektir ⁽⁸⁷⁾. Partiküllerin kupulaya yönlenebilmesindeki gerekli hidrodinamik

hareketlenme için birkaç saniyelik süreye ihtiyaç vardır ve bu hareketlenme klasik rotatuar nistagmusu oluşturmaktadır ⁽¹⁴⁾. Tekrarlayan Dix-Hallpike manevrasıyla nistagmus ve şikayetlerin azalması da, kümeleşmiş partiküllerin tekrarlayan hareketlerle birbirinden ayrışmasıyla açıklanabilmektedir. On dakika oturtulan hastada dağılmış partiküller yeniden toplanmakta ve baş hareketleri ile tekrar kupular nöroepitelyumu stimüle edebilecek etkiye ulaşmaktadır ⁽⁸⁸⁾. Posterior semisirküler kanal içindeki bu otolitlerin tek çıkış yolu ortak krus olduğu için, otolitlerin bu yola girerek vestibüle ulaşmaları sağlanmalıdır. Kanalolityozis teorisinin bir dayanağı, cerrahi olarak kanal oklüzyonu yapılan BPPV' li hastalarda posterior semisirküler kanalın endolenfatik bölgesindeki serbest partiküllerin gösterilmesidir ⁽⁸⁹⁾.

Ancak posterior semisirküler kanalın içindeki debrislerin varlığı ile ilgili tartışma halen sürmektedir. Kreton ve Kashjavian translabirentin akustik nörinoma çıkartılması ameliyatı olan 10 hastanın 9' unda posterior semisirküler kanal endolenfi içinde partiküler madde bulmuşlardır. Bu hastaların hiçbirinde primer olarak pozisyonel vertigo ile ilgili şikayetler yoktu. Bu maddenin elektromikroskopik tetkiki otokonia ile uyumlu idi. Yazarlar bu bulgular ışığı altında posterior semisirküler kanal içindeki debrislerin patolojik olmadığı kanaatine vardılar.

1992 yılında Epley posterior semisirküler kanala yönelik hastayı daha az sarsan kanalit repozisyon manevrasını tanımlamıştır. Bu manevrayla %70-90 vakada iyileşme sağlanmıştır ^(30,44,90,91).

Hastalardaki semptomların iyileşmesinde manevraların fizyolojik mi yoksa santral kompanzasyon sonucu mu etkili olduğu tartışması devam etmektedir ⁽⁹⁰⁾. Blakley (1994), 38 hastada modifiye Epley manevrası ile tedavisiz grubu karşılaştırmıştır. Bir aylık izlem sonunda gruplar arasında iyileşme açısından anlamlı fark olmadığını bildirmiştir ⁽⁹²⁾. Ancak, yapılan çeşitli randomize çalışmalarda repozisyon manevralarının oldukça etkili olduğu vurgulanmıştır. Lynn ve ark. 36 hastada yaptığı çalışmada, bir ay sonunda tedavisiz grubun %27'si semptomsuz olduğu halde, Epley manevrası uygulanan grupta %89 iyileşme bildirmiştir ⁽⁹³⁾. Steenerson ve ark. 40 hastanın yarısını Epley ve vestibüler habituasyon egzersizleri ile tedavi ettiler diğer yarısına tedavi vermediler. Tedavi edilmeyen 20 hasta ile bu gruplar

karşılaştırıldığında, 3 ay sonunda tedavi edilmeyen grupta %25 semptomlarda azalma görüldüğü halde Epley ve vestibüler habituasyon egzersizleri yapılan hastaların tamamında semptomlarda iyileşme tespit edildi (39). Epley manevrası sonrası Ünal ve ark.⁽⁹⁴⁾ %81.4, İşeri ve ark.⁽⁹⁵⁾ %84.38, Erdamar ve ark.⁽⁹⁶⁾ %80, Özturan ve ark.⁽³³⁾ %88 başarı bildirmişlerdir.

Epley ve Semont manevraları ile bunların modifikasyonlarının etkinliklerini kıyaslayan çalışmalarda ise başarı oranı açısından büyük farklılıklar olmadığı ortaya konmuştur. Herdman ve ark. nın, 60 hastaya randomize olarak Modifiye Epley ve Semont manevraları uyguladılar. Her iki grupta da tek uygulama ile %90 başarı sağlandı⁽⁹⁷⁾. Arbağ ve ark yaptığı diğer bir çalışmada ise Semont manevrası uygulanan grupta %87.5, Epley manevrası uygulanan hasta grubunda ise %93.75 oranında başarı elde edilmiştir⁽⁸⁵⁾.

Bu çalışmada Semont'un serbestleştirici manevrası uygulanan hastalarda; birinci manevra sonrası %75, ikinci uygulamada ise %92,5 , Epley manevrası uyguladığımız hastalarda ise birinci manevra sonrası %80, ikinci manevra sonrası ise %97,5 oranında başarı elde edildi.

Epley, manevranın uygulanımı sırasında mastoid vibrasyonun öneminden bahsetmektedir⁽¹⁵⁾. Epley makalesinde bütün hastalara mastoid vibratör (odyometrinin 700 Hz. kemik vibratörü veya 80 Hz. Oster vibratörü) kullandığını bildirmiştir. Ancak bugüne kadar yapılmış çalışmalarda bazı araştırmacıların bu konuda hemfikir olmadıkları dikkat çekmektedir. Genelde vibrasyon kullanılan ve kullanılmayan gruplar arasında anlamlı fark olmadığı savunulmaktadır^(30,44,90). Biz de hastalarımızda mastoid vibratör kullanmadık. Vibrasyon kupulaya yapışık partiküllerin ayrılmasında ek fayda sağlayabilir. Kısmi düzelme olan hastalar şöyle bir açıklama da getirilebilir. Posterior semisirküler kanalın kişiler arası önemli anatomik oryantasyon farklılığı nedeni ile manevra ile debrislerin tamamı temizlenemiyor olabilir⁽²⁰⁾. Aynı şekilde manevra sonrası, debrislerin semisirküler kanala geri dönmesini engellemek için hastalar postür ve baş hareketlerinde kısıtlama (başını dik tutması, etkilenen kulak tarafına bir hafta yatmaması, boyunluk takması vs) gibi yöntemlerin tedavi sonuçlarını etkilemediği belirtilmektedir^(30,44,90). Çalışmamızda hiçbir hastaya ani baş hareketlerinden kaçınmaları dışında postür ve hareket kısıtlaması yapılmadı.

Manevra uygulanan hiçbir hastada herhangi bir nedenle prosedürü bırakmak zorunda kalmadık. Her ne kadar Epley'in orijinal makalesinde premedikasyon kullanmaktan bahsetse de hiçbir hastamızda premedikasyon uygulamadık. Hallpike testi ve diğer manevralar sırasında vertigo ve bulantıya tahammülde zorlandığını gözlemlemek beraber hiçbir hastada prosedürü bırakmak zorunda kalmadık. Yakınmaların arttığı durumda zaman ve manevranın durdurulması önerilmektedir ⁽³⁹⁾.

Bilateral tutulumu olan hastalarda prosedür, önce yakınması fazla olan taraf uygulanmış, düzeldikten sonra diğer tarafa uygulanmıştır. Her iki grupta da birer hastada bilateral tutulum mevcut olup istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edilmedi.

Modifiye Epley manevrası uygulanan veya spontan remisyona giren hastalardan bir kısmında hastalığın nüks ettiği bildirilmiştir. BPPV' un tedavisinde semptomsuz geçen bir aydan sonra hastalığın tekrar ortaya çıkması rekürrens olarak kabul edilmektedir ⁽¹⁵⁾. Epley %30 rekürrens bildirmiştir. Parnes ve Price- Jones 6 aylık takipte %17 rekürrens bildirmişlerdir. Nunez ve ark. kanalit repozisyon manevrası sonrası yıllık %15, 3 yıl sonunda da %50' ye yakın nüks bildirdiler. Bizim hastalarımızdan 7 tanesinde manevra sonrası farklı zamanlarda manevraların tekrarına gerek duyulan nükslerle karşılaşıldı. Bunlardan 3 hasta ya Epley manevrası, 4 tanesine de Semont manevrası uygulanmıştı. Fakat hastaların hepsi uzun süre takip edilemediği için, nüks konusunda yorum yapmaya yeterli değildir.

BPPV' de yanlış teşhis ve uygun olmayan tedavi hastalar ve sağlık sigortalarına önemli bir miktarda mali yük getirmektedir. Li ve ark. nın yaptığı bir çalışmada BPPV tedavisinde egzersiz manevralarının önemini ortaya koymuşlardır ⁽²³⁾.

BPPV için ilaç tedavisi hayal kırıklığına uğraticı sonuçlar verir ^(26,39). Vestibüler süpresanlarla yapılan medikal tedavi hastalara yararlı olmamıştır ⁽²⁶⁾.

BPPV' nun tedavisi için bir dizi cerrahi girişim de tarif edilmiştir. Bunlar daha çok fizik tedavinin tarif edilmesinden evvel popülerize olan yöntemler olup hala konservatif tedaviler ile sonuç alınamayan olgular için yararlıdır. Posterior ampuller

sinirin kesilmesi (singüler nörektomi) Gacek tarafından 1974 yılında önerilmiştir ⁽¹⁷⁾. Bu girişim teknik olarak zordur. Yüksek oranda sensörinöral işitme kaybı riski mevcuttur. Son zamanlarda Parnes ve Mc Clure tarafından tarif edilen posterior semisirküler kanal oklüzyonu tercih edilen cerrahi girişim olmuştur ⁽³⁴⁾. Amaç posterior kanaldaki endolenf akımını dolayısıyla kupula hareketini engellemeye yöneliktir. Bu işlem çoğu kez sensörinöral işitme kaybı olmaksızın gerçekleşebilir. Membranöz labirentin lazer ile koagülasyonu da önerilmiştir ⁽⁴²⁾. Ayrıca labirentektomi ve total vestibüler nörektomi de uygulanabilecek cerrahi seçeneklerdir. Cerrahi girişimler işitme kaybı, vestibüler fonksiyon kaybı, maliyet artışı, iş gücü kaybı ve anestezi riski taşır ^(17,19,34). Yine de bu cerrahi girişimler manevraların sonuç vermediği olgularda uygundur.

SONUÇ

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, kulak burun boğaz ve nöroloji hekimlerinin oldukça sık karşılaştıkları, semptomları hasta açısından çok rahatsız edici ve korkutucu olabilen, bunun yanında belirtilen manevralarla çok rahat ve pratik şekilde tedavi edilebilen bir vertigo nedenidir.

Çok sık rastlanan ve hastayı güç duruma düşürebilen bir hastalık olmasına karşın, hekimler tarafından genellikle gözden kaçırılmaktadır. Gerek anamnezde şüphe uyandırması, gerekse fizik muayene sonrası tanı konulabilir olmasından dolayı, özellikle KBB uzmanlarınca iyi tanınması gerektiği düşüncesindeyiz.

Yakın zamanlarda tek seanslık fiziksel manevralar, kliniklerde sıklıkla uygulanan BPPV tedavi teknikleri arasına girmiştir. bu teknikler spesifik baş ve vücut hareketleri ile, semisirküler kanaldaki partiküllerin ortak krus yoluyla utriküle migrasyonunu sağlayan gerçek fiziksel neden yönelik tedavi yaklaşımlarıdır.

Uygulanan bu egzersiz manevraları masrafsız, noninvazif, ciddi bir risk taşımayan, iş gücü kaybını azaltan, tanı konduktan hemen sonra muayene odasında kısa sürede uygulanabilen ve netice alınabilen gerçek fiziksel neden yönelik manevralardır.

Prosedürün daha iyi tanınması ve rekürrens geliştiğinde tekrarlanması gerekir. Ciddi komplikasyonu olmayan hastayı gereksiz tetkik, ilaç kullanımı ve cerrahiden koruyan bu manevraların, Kulak Burun Boğaz kliniklerinde daha yaygın olarak uygulanması, pekçok hastayı endişelendiren vertigo gibi sıkıcı bir semptomdan kurtaracaktır. BPPV' nun paroksizmal olması ve haftalar ve aylar süren spontan remisyonlar gösterebilmesinden dolayı, tedavi metodları arasında sağlıklı bir kıyaslamanın yapılması güçtür. Bu çalışmada Semont ve Epley manevralarının

birbirinden uygulama ve başarı bakımından belirgin bir üstünlüğü saptanmadı. Ancak Epley manevrası hastalar tarafından daha iyi tolere edildi.

KAYNAKLAR

1. Akyıldız N. Kulak hastalıkları ve mikrocerrahisi cilt 1 1998; sayfa: 3-17
2. Akyıldız N. Kulak hastalıkları ve mikrocerrahisi cilt 1 1998; sayfa: 49-57
3. Akyıldız N. Kulak hastalıkları ve mikrocerrahisi cilt 2 2002; sayfa: 84-140
4. Appiani G.C, Gagliardi M, Urbani L, Lucertini M. The Epley maneuver for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Arch otolaryngol Head Neck Surg 1993;119:450-4.
5. Baloh R.W, Honrubia V, Jacobsan K. Benign positional vertigo: Clinical and oculographic features in 240 cases. Neurology 1987;37:371-378
6. Baloh R.W. differentiating between peripheral and central causes of vertigo. Otolaryngol head and neck surg 1998;119:55-9
7. Barany R. Diagnose von krankheitserscheinungen im bereiche des otolithenapparates. Acta Otolaryngol (stoch) 1921;2:434-7
8. Bloom J, Katsarkas A. Paroxysmal Positional Vertigo in the elderly. J Otolaryngol 1989;18:96-8.
9. Burak Erdamar, Yusufhan Süoğlu. Vertigolu hastaya yaklaşım. Kulak Burun Boğaz İhtisas Dergisi 2000;10,222-236.
10. Cawthorne T. The physiologic basis for head exercises. J Chart Soc Physiother 1944;30:106-7

11. Cohen H.S, Jerabeck J. Efficacy of treatments for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999;109:584-90
12. Cummings C.W, Schessel DA, Minor LB, Nedzelski J. *Otolaryngology Head Neck Surg. Volume 4* 1996;2673
13. Cummings C.W, Schessel DA, Minor LB, Nedzelski J. *Otolaryngology Head Neck Surg. Volume 4* 1996;2690
14. Dix M.R, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med* 1952;54:341-54
15. Epley J.M: The canalith repositioning procedure: for threatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404
16. Erdamar B, Süoğlu, Şirin M, Karatay MC, Katircioğlu S, Güven M. Horizontal semisirküler kanala ait paroksismal pozisyonel vertigonun tedavisi. *Kulak Burun Boğaz klinikleri* 1999;1:81-4
17. Gacek R.R. singular neurectomy update II Review of 102 cases. *Laryngoscope* 1991;101:855-62.
18. Gyo K. Benign paroxysmal positional vertigo as a complication of postoperative bedrest. *Laryngoscope* 1988;98:332-3
19. Hall S.F, Ruby RR, Mc Clure JA: The mechanics of benign paroxysmal positional vertigo. *J otolaryngol* 1979;8:151-8
20. Herdman S.J, Tusa RJ, Zee DS, Proctor LR, Mattot DE. Single treatment approaches to benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:450-4.

21. Herdman S.J, Tusa R.J. Complication of the canalith repositioning procedure. Arch Otol Head Neck Surg 196;122:281-6
22. Herdman S.J. role of vestibular adaptation in vestibular rehabilitation. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;119:49-54
23. LI JC, Epley J.M, Weinberg L.C. cost - effective management of benign positional vertigo using canalith repositioning. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:334-39
24. Lempert T, Wilck K A. Positional maneuver for treatment of horizontal canal benign positional vertigo. Laryngoscope 1996;106:476-8
25. Lundquist P, Anderson H, Galey FA. Ultrastructural morphology of endolymphatic sac and duct. In: Ultrastructural Atlas of the Inner Ear. Edited by Friaedman I, Ballantyne J. London. Butterwarth and Company 1984
26. MC Clure J.A, Willett JM. Lorezepam and diazepam in the treatment of benign paroxysmal vertigo. J Otolaryngol 1980;9:472-7
27. MC Clure J.A. horizontal canal BPPV. J Otolaryngol 1985;14:30-5
28. Nedzelski J.M; Barber HO, McIlmoyl L. Diagnosis in a dizziness unit. J Otolaryngol 1986;15:101-104
29. Norre M.E. diagnostic problems in patients with benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope 1994;104:1385-8
30. Nunez RA, Cass SP, Furman JM. Short and long term outcome of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:647-52
31. Nuti D, Agus G, Barbileri MT, Passali D. The management of horizontal canal paroxysmal positional vertigo. Acta Ootlaryngol 1998;118:455-60

32. Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL, Stewart MG, Jenkins HA. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:630-4
33. Özturan O, Çokkesen Y, Saydam L, Kızılay A, Solmaz F. Benign paroxysmal pozisyonel vertigo ve kanalit reposizyon prosedürü. *Kulak Burun Boğaz İhtisas* 1998;5:16-21
34. Parnes LS, Mclure JA. Posterior semicircular canal for intractable benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;102:988-92
35. Parnes LS, Mclure JA. Free floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. *Larungoscope* 1992;102:988-92
36. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969;90:765-78
37. Schuknecht HF. Positional vertigo: Clinical and experimental observations. *Trans Am Acad Ophtal Otolaryngol* 1962;66:319-32
38. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:290-3
39. Steenerson R.L, Cronin GW. Comparison of the canalith repositioning procedure and vestibular habituation training in forty patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;114:61-4
40. Susan J Herdman, PhD; Single Treatment Approaches to Benign Paroksismal Positional Vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;116:450-454

41. Vannucchi P, Gannoni B, Pagninin P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestibular Res* 1997;7:1-6
42. Weider DJ, Ryder CJ, Stram JR. Benign paroxysmal positional vertigo: Analysis of 44 cases treated by the canalith repositioning procedure of Epley. *Am J Otol* 1994;15:312-6
43. Welling DB, Barnes DE. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1994;104(8 pt 1):946-9
44. Wolf JS, Boyev KP, Manokey BJ, Mattox DE. Success of the modified Epley maneuver in treating benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999;109:900-2
45. Bath AP, Walsh RM. Therapeutic Efficiency of the Epley Canalith repositioning maneuver. *Am J Otol* 2000;21:92-97
46. Gordon N. Benign paroxysmal positional vertigo. *Br J Clin Pract*, 50(4):208-210, June 1996
47. Baloh RW, Honrubia V. Benign paroxysmal vertigo, In: *Clinical Neurophysiology of The Vestibular System*. Editor: F. A. Davis Co, Philadelphia, 205-213,1990
48. Susan J, Herdmann, Ronald JT. Complication of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg* 122:281-87,1990
49. Baloh RW, Jacobson K, Honirubia V. Horizontal semicircular canal: variant of benign positional vertigo. *Neurology* 43:2542-2549,1993
50. Steven A, Harvay MD, Timoty C ve ark. Modified Liberatory : Effective treatment for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*, 104:1206-1211, October 1994

51. Hallpike C, Cairns H. Observation on the pathology of Meniere's disease. *J of Laryngol and Otol*, 53:624-654,1938
52. Glasscock ME, Cueva BA. Peripheral vestibular disorders. In: *Handbook of vertigo*. Raven pres, New york, sayfa 64-68, 1990
53. Harker LA, Mc Cabe BF. Meniere's disease and other peripheral labyrinthine disorders. In: Paparella MM, Shumrick M. *Otolaryngology*. Pp. 1878-1889, WB Saunders Company, Philadelphia, 1980
54. Robert w Baloh MD. In: *Clinical Neurophysiology of the vestibular system*. Editor: Vicente Honrubia MD. Philadelphia, Davis Company Copyright 1989
55. Tram P, Muy BA: Physiopathology of peripheral non-Meniere's vestibular Disorders. *Acta otolaryngol (stockh) Suppl* 513:5-10,1994
56. Hart CWJ: Vestibuler paralysis of sudden onset and probably viral etiology. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 74:33-47,1965
57. Matsua t: Vestibuler Neurinitis serum and CSF virus antibody titer. *Auris Nesus Larynx* 13:111-34,1986
58. Black FD, Lilly DJ, Nasher LM: Quantative diagnostic test for perilymph fistules. *Otolaryngol Head And Neck Surg* 96:125-134,1987
59. Mc Cabe BF: Autoimmune sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 88:585,1979
60. Jack F Wazen: Dizziness and Hearing Loss. In *Merritis textbook of neurology*. Editor: EJ Lewis, Rowlend P.30-35,1995
61. Hardin JG,Halls JT:Cervical syndroms. In: *Arthritis and Allied conditions*. Vol 8. ch 92 pp 1563-1571, Lea and Febigor London,1993

62. Fisher CM: Vertigo in cerebrovascular disease. Arch Otolaryngol 85:529,1967
63. Siba A: Baş ağrıları- baş dönmesi. In: İstanbul Üniversitesi İstanbul Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları. Editör: Siba A. Sayfa 169-179,1998
64. Oğuz Y: Serebrovasküler Hastalıklar. In: Nöroloji Ders Kitabı, Editör: Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz K, 2. baskı, Palme yayıncılık, Ankara, sayfa 188,1996
65. Robert W Baloh: Vertigo and Dizziness. Lancet, Misoula,USA, 352:1841-46,1998
66. Bickerstaff ER: Basiler Artery Migraine. Lancet 1:15,1961
67. Stephen P, Jennifer K ve Ark.: Migraine Related Vestibulopathy. Ann otol rhinol laryngol, 106:182-189,1997
68. Todd Troost B: Dizziness and vertigo. In: Neurology and Clinical Practice. Editor: Wolter G. Bradley. 3. baskı copyright, sayfa 239-261,2000
69. Mc Cabe BF, Henker LA: Vascular Loop as a cause of vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol 92:542,1983
70. Raymond D Adams: Dizziness and vertigo. In: Principles of Neurology. Editor: Mc Corow-Hill, New York,247-269,1993
71. Tüzün S: Multipl Skleroz ve Rehabilitasyonu. In: Tıbbi reahbitasyon. Editör: Oğuz H, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, sayfa 461-3,1995
72. Öncel S: Multipl Skleroz ve Rehabilitasyonu. In: Fiziksel tıp ve rehabilitasyon. Editörler: Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, Güneş Kitabevi Ankara, cilt 2, sayfa 1963,2000

73. Laban MM, Martin T, Pechur J, Sarrachi S: Physical and occupational therapy in the treatment of patients with multiple sclerosis. In: Physical medicine and rehabilitation clinics of North America. Editor: Kraft GH, W. B. Saunders Company, Philadelphia, vol 9, no 3, 603-614, 1998
74. Sliwa JA, Cohen BA. Multiple sclerosis. In: Rehabilitation medicine principles and practice. Editor: DeLisa JA, Gas MG, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1241-1255, 1999
75. Sternocleidomastoid Muscle. "Myofascial Pain and Dysfunction the trigger point manual" ED: Travell JG, Simons DG, vol 11, chapter 7, 202-219, 1992
76. Hamid MA: Clinical value of sinusoidal acceleration test results. Site of lesion and side of lesion. Neurol Clin 8(2):287, 1990
77. Nashner LM, Pettors BF: Dynamic and other labyrinthine disease. In: Paparella M, Shumnick D, Gluckman J, Otolaryngology Philadelphia: Saunders, 1705-6, 1991
78. Kaytaz A: Baş dönmesi olan hastaya yaklaşım. In: Baş ağrıları- Baş dönmeleri. Editörler: Siva A, Kaytaz A. İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Komisyonu, Yayın no:10, sayfa 155-161, 1998
79. Mattox DE. Meniere's disease, vestibular neuronitis and paroxysmal positional vertigo and nystagmus. In: Ballanger JJ, Snow JB(eds). Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, 15th ed. Philadelphia: Williams&willkins, 1996:1119-32
80. Dal J, Ozluoğlu LN, Ergin NT. The canalith repositioning maneuver in patients with benign positional vertigo. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2000;257(3):133-6
81. Schessel DA, Minor LB, Nedzelski J. Meniere's disease and other peripheral vestibular disorders. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE(eds); Otolaryngology Head And Neck Surgery (3th ed), Mosby, 1998, vol:4, p:2686-91

82. O' Reilly RC, Elford B, Slater R. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in subtypes of benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 2000 Aug;110(8):1385-8
83. Katsarkas A. Benign paroxysmal vertigo (BPPV), idiopathic versus posttraumatic. *Acta Otolaryngol.* 1999;119:745-49
84. Dornhoffer JL, Colvin GB. Benign paroxysmal positional vertigo (bppv), idiopathic versus posttraumatic. *Acta Otolaryngol.* 1999;119:745-749
85. Arbağ H, Özer B, Keleş B ve ark. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo tedavisinde kullanılan Semont ve Epley manevralarının karşılaştırılması. *KBB-Forum* 2003;2(3)
86. Bradley DW, Parnes S, Laura O: Particulate matter in the posterior semicircular canal. *The laryngoscope*, 107:90-94, January, 1997
87. Brandt T, Steddin S, Baloh R: Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. *Neurology*, May, 44:796-800,1994
88. Schuknecht HF and Ruby: Cupulolithiasis. *Adv Otorhinolaryngol* 20:434-443,1973
89. Steven A, Harvay MD, Timothy C ve ark: Modified liberatory: Effective Treatment for Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Laryngoscope*, 104:1206-1211, october 1994
90. Haynes DS, Resser JR, Labadie RF, Girasole CR, Kovach BJ, Schecker LE, Walker DC. Treatment of benign positional vertigo using the Semont maneuver: efficiency in patients presenting without nistagmus. *Laryngoscope* 2002 May;112(5):796-801

91. Pollack L, Davies RA, Luxon LL. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otol Neurotol*.2002 Jan,23(1):79-83
92. Blakley BW. A randomized, controlled assesment of the canalith repositioning maneuver. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994 Apr;110(4):391-6
93. Lynn S, Pool A, Rose D, Brey R, Suman V. Randomized trial of the canalith Repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995 Dec;113(6):712-20
94. Ünal M, Görür K, Özcan C. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo tedavisinde modifiye Epley manevrası ile elde edilen sonuçlar. *Otoskop* 2000;1(3):113-9
95. İşeri M, Keskin G, Akdeniz Ö, Özkarakaş H, Kutluay P. Benign paroksizmal pozisyonel vertigoda modifiye Epley manevrası. *Kulak Burun Boğaz İhtisas Dergisi* 1999;9:50-4
96. Erdamar B, Süoğlu Y, Katircioğlu S, Sunay T, Karatay MC. Partikül yeniden Manevra : Benign paroksizmal pozisyonel vertigoda egzersiz tedavisi. *Kulak Burun Boğaz İhtisas Dergisi* 1998;5:178-81
97. Herdman SJ, Tusa RJ, Zee DS, Proctor LR, Mattox DE. Single treatment approaches to benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993 Apr;119(4)::450-4