



T.C.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

**BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO VARYANTLARININ
VİDEO ELEKTRONİSTAGMOGRAFI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Yaser Said ÇETİN

UZMANLIK TEZİ

BURSA - 2014



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

**BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO VARYANTLARININ
VIDEO ELEKTRONİSTAGMOGRAFI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Yaser Said ÇETİN

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Hakan COŞKUN

BURSA – 2014

İÇİNDEKİLER

Özet	ii
İngilizce Özet	iv
Giriş	1
Gereç ve Yöntem	24
Bulgular	29
Tartışma ve Sonuç	43
Kaynaklar	57
Teşekkür	62
Özgeçmiş	63

ÖZET

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), periferik vertigonun en sık periferik nedenidir. BPPV, hızlı bir baş pozisyonu değişikliği ile oluşan karakteristik paroksizmal pozisyonel nistagmus ile birlikte geçici vertigo olarak tanımlanabilir. Posterior kanal benign paroksizmal pozisyonel vertigo en sık görülen BPPV formudur. Bu çalışmamızın amacı BPPV varyantlarının kliğimizde kullanılan videoelektronistagmografi (VENG) eşliğinde tanısının konulması ve tedavisinin yapılmasıdır. BPPV'lu hastaların VENG sonuçları incelenmiştir. VENG ile elde edilen elektrofizyolojik bulguların ne sıklıkta görüldüğü ve hangi BPPV varyantlarında nasıl bulgular verdiği incelenmiştir. Aynı zamanda en sık görülen posterior semisirküler kanal BPPV'sunun tedavisinde uygulanan modifiye Epley manevrası ile Brandt-Daroff ev egzersizinin tedavideki etkinliği değerlendirilmiştir. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi KBB Anabilim Dalı'na Mart 2012-Mayıs 2014 tarihleri arasında baş dönmesi yakınmasıyla başvuran ve dinamik pozisyonel testler ile BPPV tanısı konulan, 27-76 yaşları arasında toplam 63 hasta ile yapılan bu prospektif çalışmada hastaların epidemiyolojik verileri ile videoelektronistagmografi (VENG) bulguları ve tedavi sonuçları kaydedildi. 50 hasta posterior kanal, 8 hastada lateral kanal ve 2 hastada anterior kanal tutulumu, 2 hastada bilateral posterior kanal ve 1 hastada santral pozisyonel vertigo mevcuttu. Posterior kanal BPPV hastaları randomize olarak iki gruba bölündü. İlk gruba (25 hasta) tedavi olarak modifiye Epley manevrası uygulandı. İkinci gruba (25 hasta) tedavi olarak Brandt-Daroff egzersizi uygulandı. Hastalar haftalık takibe alındı. İyileşme süreleri kaydedildi. Modifiye Epley manevrası uygulanan grupta bu oranlar birinci haftada %76, ikinci haftada %96 ve üçüncü haftada %100 idi. Brandt Daroff ev egzersizi uygulanan grupta birinci, ikinci ve üçüncü manevradan sonraki iyileşme oranları sırasıyla %64, %88 ve %100 idi. Kalan 13 hasta üçüncü grup olarak değerlendirildi. VENG kaydında aşağı atımlı nistagmus tespit edilen iki hasta anterior kanal BPPV olarak değerlendirildi. 8 hastada horizontal kanal BPPV

bulundu. Geotropik nistagmus tespit edilen 5 hastada horizontal kanal kanalolitiazisi düşünöldü. Hastalar Barbekü manevrası ile tedavi edildi. Ageotropik nistagmus tespit edilen 3 hastada horizontal kanal kupulolitiazisi düşünöldü. Hastalara tedavi olarak modifiye Semont manevrası yapıldı. Tüm hastalara VENG eşiliğinde tanı konuldu. VENG ile yapılan göz hareketlerinin kaydı bize tanı ve tedavide oldukça yarar sağlamaktadır. Brandt-Daroff egzersizi ve Modifiye Epley manevralarının her ikisinin de BPPV tedavisinde oldukça etkili yöntemler olduğu göröldü. Klinik bulguları ve iyileşme zamanları karşılaştırıldığında iki grup arasında, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Anahtar kelimeler: Benign pozisyonel paroksizmal vertigo, Brandt-Daroff, kanalit repozisyon manevraları, videoelektronistagmografi.

SUMMARY

Evaluation of Benign Paroxysmal Positional Vertigo Variants with Video Electronystagmography

Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) is the most common peripheral cause of vertigo. It can be defined as transient vertigo induced by a rapid head position change, associated with a characteristic paroxysmal positional nystagmus. Posterior canal benign paroxysmal positional vertigo is the most frequent form of BPPV. The aim of our study is to establish a diagnosis of BPPV variants by videoelectronystagmography (VENG) that is used in our clinic and their treatment to be done. VENG results of patients who have BPPV were examined. On the prevalence of electrophysiological findings obtained by VENG and how findings have given for which BPPV variants were examined. At the same time the effectiveness of Brandt-Daroff home exercises in the treatment with modified Epley maneuver implemented in treatment of most common posterior semicircular canal BPPV. A total of 63 patients between 27 and 76 years old who were referred to the Department of Otorhinolaryngology of Uludağ University Faculty of Medicine Hospital between March 2012 and May 2014 complaining of positional vertigo who were diagnosed as BPPV with the dynamic positional tests were enrolled in a prospective study patients, epidemiological data and results from the videoelectronystagmography (VENG), were recorded. 50 patients had involvement of the posterior canal, 8 of the horizontal canal, and 2 of the anterior canal, 2 of the bilateral posterior canal and one of the santral positional vertigo. Posterior canal BPPV patients were randomly divided into two groups. The first group (25 patients) was treated as the modified particle repositioning maneuver. Brandt-Daroff exercises as the second group (25 patients) underwent treatment. Patients were followed weekly. Cure weeks were recorded. The ratios for Modified Epley maneuver applied group were 76%, 96% and 100% respectively. The recovery ratios for Brandt-Daroff

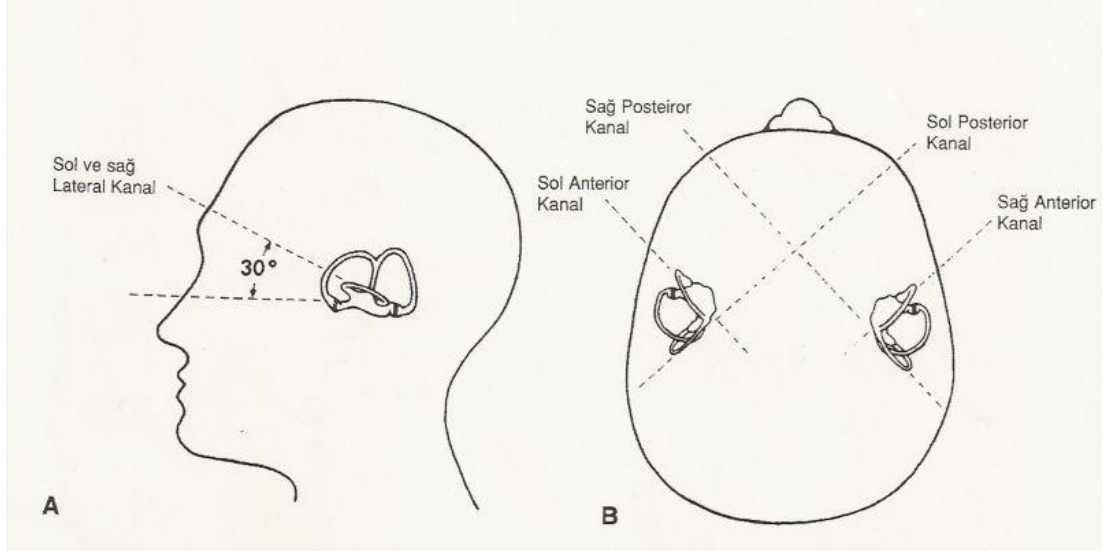
applied group after first, second and third maneuvers were 64%, 88% and 100% respectively. The remaining 13 patients were evaluated as the third group. VENG record two patients anterior semicircular canal BPPV with positional downbeat nystagmus. Horizontal canal BPPV were found in 8 patients. Geotropic nystagmus in 5 patients who were considered semicircular canal canalithiasis. Patients were treated with barbecue maneuver. Ageotropic nystagmus in 3 patients who were considered semisircular canal cupulolithiasis. Patients were treated with modified maneuver Semont. All patients were diagnosed guided VENG. VENG control is helpful for the diagnosis and for the registration of the eye movements during the therapeutic manoeuvres. It was concluded that both Brandt-Daroff Exercises and Modified Epley maneuvers are very effective maneuvers in the treatment of BPPV. Clinical findings and cure time compared between the two groups, statistically significant differences were not detected.

Key words: Benign positional paroxysmal vertigo, Brandt-Daroff, canalith repositioning maneuvers, videoelectronystagmography.

GİRİŞ

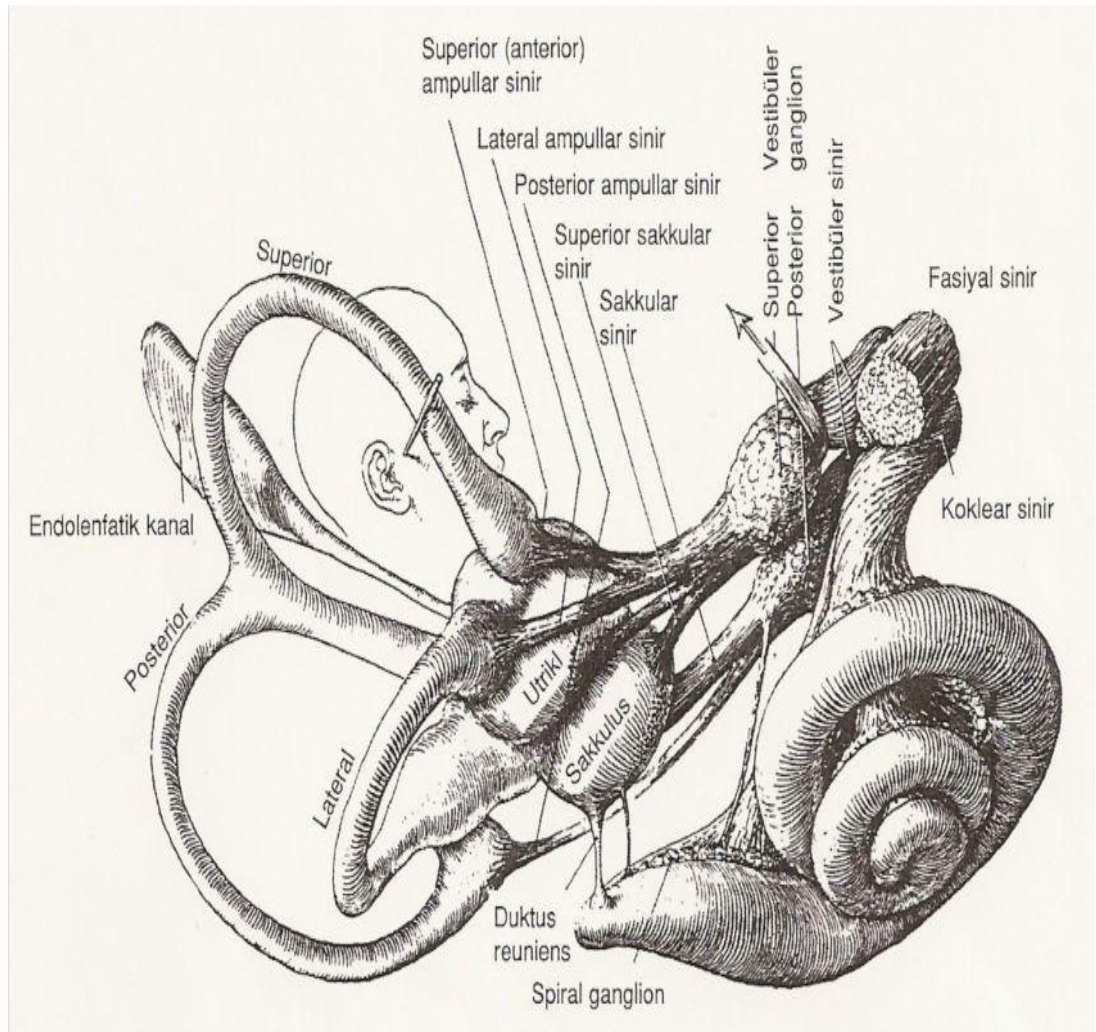
Vestibüler Sistem Anatomisi ve Fizyolojisi

Vestibüler sistem dengeyi sağlayan bir sistemdir. Periferik ve santral vestibüler sistem olarak ikiye ayrılır. Periferik vestibüler sistem üç tanesi semisirküler kanal ve iki tanesi otolitten oluşan beş farklı duyu organından oluşur. Semisirküler kanallar açısal hareketler (baş rotasyonları), otolitler de düzlemsel hareketlere karşı duyarlıdır. İç kulağın gelişimi hamileliğin dördüncü haftasında başlayarak yirmi beşinci haftada tamamlanan karmaşık bir gelişim dönemi içerir. Yirmibeşinci haftada vestibüler organ yetişkin formuna gelmiştir. Vestibüler aparat temporal kemiğin petröz kısmı içinde kemik labirent ve vestibülle sınırlıdır. Vestibüler uç organlar, her biri ayrı düzlemde yerleşmiş 3 tane semisirküler kanal; ve iki adet makula biri yatay düzlemde utrikulus, diğeri dikey düzlemde sakkulus adı verilen yapılardan oluşur. İki tane dikey (anterior, posterior) ve bir tane de yatay (lateral) semisirküler kanal vardır. Dikey kanallar kabaca sagittal düzleme 45° açı ile horizontal kanal da horizontal düzleme 30° açı ile yukarı yerleşmiştir (Şekil-1).



Şekil-1: Semisirküler kanallar. **A:** Horizontal kanalın horizontal düzlemin anteriorundan yukarı doğru 30° 'lik açısı, **B:** Anterior ve posterior kanalın midsagittal düzlemde 45° 'lik açısı (1).

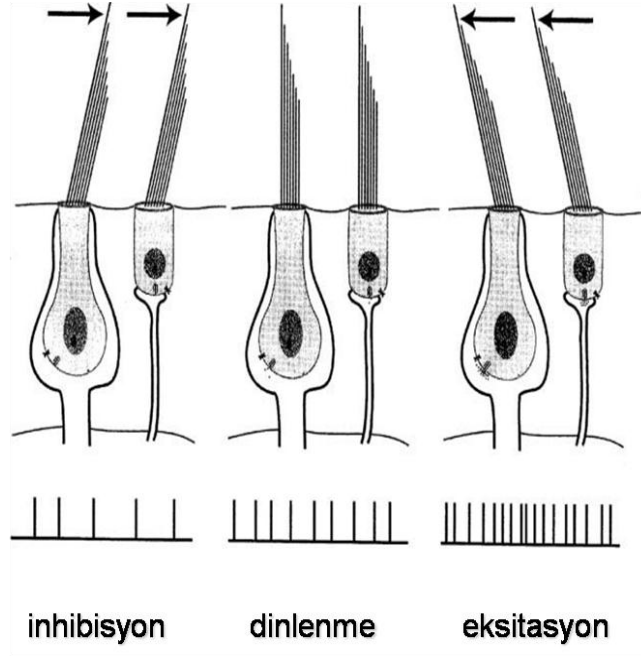
Vestibüler sistem bazı temel reflekslerin kaynağını oluşturur. Bu refleksler; vestibulokollik refleks (başın dengelenmesi), vestibulospinal refleks (üst taraf postürün kontrolü) ve vestibulooküler reflekstir (retinal görüntünün dengelenmesi). Beş tane vestibüler uç organ, koklea ile birlikte perilenf ile dolu kemik labirentin (perilenfatik boşluk) içindeki endolenf ile dolu membranöz labirentin (endolenfatik boşluk) içinde dururlar. Vestibül iç kulak yolunun antero- medialinde ve orta kulak boşluğunun lateralinde yerleşmiştir. Mastoid antrum (aditus ad antrum) yatay semisirküler kanalın hemen lateralinde yerleşmiştir. Koklea vestibülün hemen önüne oturmuştur ve vestibüle dar duktus reuniens ile bağlıdır (Şekil-2). Vestibülün posterior ve lateralinde mastoid hava hücreleri vardır. Medialinde, duranın altından uzanan endolenfatik kanal ve kesenin uzandığı posterior kranial fossa vardır.



Şekil-2: Uç organ olarak vestibüler sinirin dağılımı (1).

Semisirküler kanallar ampulla adı verilen genişlemeler ile sonlanır. Nöroepitelyum (krista ampullaris), kupula, destek hücreleri, konektif doku, kan damarları ve sinir lifleri içerir. Krista semer şeklindedir ve sağ açıda ampulla tabanını uzun eksenine göre çaprazlayan duvar bölümünü oluşturur. Farklı bölgelere sağladıkları vestibüler afferentlerin morfolojik ve fizyolojik özelliklerine göre krista santral (apeks yanı) ve periferik (eğimde) olmak üzere iki bölüme ayrılmıştır (2, 4, 5). Kristanın şekli spesifik mekanoreseptör tüysü hücrelerinin maksimal dolumunu kolaylaştırır. Tüysü ve destek hücreleri apikal yüzlerinde mikrovillus içeren modifiye kolumnar epitelyum bulunur. Tüysü hücrelerde bazı mikrovilluslar uzayarak organ içinde boru şeklinde düzenlenen sterosilyaları oluşturur. Her bir saç hücresi gerçek, mikrotübülleri 9+2 şeklinde düzenlenmiş tek bir kinosilyum içerir. Bu kinosilyumlar sterosilyumdan uzundur ve önemli fonksiyonel etkilerini sağlayacak polarizasyonu veren ekzantrik yerleşimi vardır. Tüysü kümenin (veya stereosiliar) kinosilyuma doğru yer değiştirmesi, tüysü hücreler ile temasta olan aferent liflerin ateşleme hızında artış ile sonuçlanır. Tüysü kümenin kinosilyumdan uzaklaşması ile ateşleme hızında azalma olur (Şekil-3). Kristada her bir tüysü hücrenin üzerindeki kinosilyum, hücrenin bir sonlanması üzerine yerleşmiştir. Horizontal kanalda, kinosilia utrikulusa en yakın tüysü hücrelerin yan tarafında bulunur. Vertikal kristada kinosilia, kanalikuler tarafta utrikulustan en uzaktaki tüysü hücrelerin yan tarafında yerleşir. Tüysü uzantılarının hepsi yukarı kupula içine doğru uzanır. Kupula, keratin ile bir yumak oluşturmuş polisakkaritleri içeren jelatinöz bir kütledir. Krista yüzeyinden tavana ve yan duvarlara yoğun akıcı bir bölmeden oluşan membranöz labirente doğru uzanır. Kristanın merkezinde, tepesinin kupulanın örtüğü farklı bir subskapüler boşluk mevcuttur. Bu subskapular boşluğun, santral bölgedeki tüysü hücrelerin sterosilyalarının daha serbestçe hareketini ve endolenfatik akıma daha duyarlı olmasını sağlayan bir boşluk olduğuna inanılır. Kupulanın özgül ağırlığı, hemen hemen endolenfinkine benzer şekilde, yaklaşık olarak 1,0 dir. Endolenf ile kupulanın özgül ağırlığındaki bu eşitlik, bazı baş pozisyonlarında kupulanın yukarıda

yüzmesinin ve devamlı nistagmus oluşumunun önlenmesi için gereklidir. Bu eşitliğin bozulması postalkolik nistagmus gibi duruma yol açar (5, 6).



Şekil-3: Tüysü hücrelerin hareketleri (5).

Semisirküler kanallar ve otolit organlardan çıkan afferent sinir lifleri VIII. kranial sinirin vestibüler parçası ile SSS'ne taşınır. Vestibüler sinirler beyin sapına iç kulak meatusundan kendisine eşlik eden koklear ve fasiyal sinirlere çok yakın olarak pontomedüller bileşkenin ventrolateral yüzünden girerler. Beyin sapına girdikten sonra bu lifler dorsale ve mediale doğru giderek, inferior serebellar pedikül ile trigeminal sinirin desendan dalının arasından geçerek vestibüler çekirdeğe girerler. Çekirdeğe girerken birçok lif iki dala ayrılır, biri kaudal biri dorsal. Dorsal dal süperior ve medial vestibüler çekirdeğe girer ve bu dalda serebelluma gönderir. Kaudal dal ise inferior ve lateral çekirdeğe ve lateral vestibüler çekirdeğin ventrolateral kısmına girer. Düzenli deşarj olan vestibüler lifler küçük ve orta vestibüler çekirdek nöronlarında sonlanırken düzensiz deşarj olanlar ise orta ve büyük vestibüler çekirdek nöronlarında sonlanır. Yani beyinde iki yöne yönelirler; vestibüler çekirdek ve serebellum. Bu çekirdekler labirentten, retiküler formasyondan,

kontralateral vestibüler çekirdeklerden ve özellikle serebellumdan input alırlar. Bu nükleusların üzerine serebellumun asıl etkisi inhibitördür (3, 5-7).

Denge Bozuklukları ve Video Elektronistagmografi

Vestibüler, görsel ve derin duyu yollarından elde ettiğimiz veriler sayesinde baş ve vücudumuzun konumu ile hareketi hakkında bilgi sahibi oluruz. Dinlenme halinde her iki labirentten de eşit sayıda uyarı çıkar. Başımızı bir yöne doğru çevirdiğimizde ise çıkan uyarılar arasında eşitlik belirli bir düzen içinde bozulur. Her iki labirentten çıkan impulsar arasında oluşan bu fark sonucunda da başımızı hangi yöne doğru döndürdüğümüzü algılarız. Gerçekte bu şekilde bir hareket yok iken, her iki vestibüler sinirden çıkan impuls sayısında ya da santral sinir sisteminde yorumlamada asimetri olduğunda ise, olmayan bir rotasyon hareketi varmış gibi hissedilir. Gerçekte var olmadığı halde kişi tarafından algılanan bu rotasyon ilüzyonu 'vertigo' olarak isimlendirilir. Vertigo spesifik bir tanıyı ifade etmemektedir ve pek çok hastalığa bağlı olarak görülebilen, kişiyi rahatsız eden ve bazen de işgücünden alıkoyacak, hatta yatağa bağımlı hale getirecek kadar şiddetli olabilen bir semptomdur. Vertigo ve dengesiliği birbirinden ayırmak tanı açısından önemlidir. Dengesizlik kafada boşluk ve sersemlik hissi, yürürken ayakları yerden kayıyormuş ya da havada yürüyormuş hissidir. İyi bir anamnez vertigo ve dengesizliği birbirinden ayırmak için yeterlidir. Baş dönmesi, hastaları doktora başvurmaya yönelten en sık dokuzuncu şikâyet nedeni olup, bu sıklık 65-75 yaşları arasında artarak üçüncü, hatta daha da yaşlı hastalarda en sık doktor ziyaret sebebi olmaktadır. Özellikle acil servise başvuran hastaların birçoğu denge bozukluğundan yakınmaktadır. Otoloji ve nöroloji gibi denge bozuklukları ve baş dönmeleri ile yakından ilgilenen kliniklerde bu oran %20'ye yükselmektedir (8-10). Bazı hastalarda bunlara ek olarak, tinnitus, baş ağrısı, bulantı, kusma, taşikardi, terleme gibi yakınmalar da eşlik edebilir. Dengesizlik periferik vestibüler, santral vestibüler, sistemik veya psikojenik nedenli olabilir. Sendeleme, kişinin çevresine göre dengesini koruyamama hissidir. Hasta kendisini düşüyormuş

gibi hissettiğini tarifler ve etiolojide serebral, serebellar, vestibüler, piramidal sistem ya da spinal kord patolojileri bulunmaktadır. Boşlukta olma, kişinin başının dengesini koruyamama hissi olup, etiolojide vestibüler, kardiyovasküler veya metabolik patolojiler rol oynayabilir. Vertigo, çoğunlukla yatay düzlemde olmakla birlikte, uzayın her üç düzleminde de ortaya çıkabilen yalancı bir yer değiştirme hissi, bir çeşit hareket yanılsamasıdır (ilüzyon). Gerçekte var olmadığı halde, kişi eşyaların çevresinde döndüğünü ya da gözlerini kapadığında kendisinin eşyaların etrafında döndüğünü hisseder. Vertigonun önemi, genellikle vestibüler sistem hastalıklarının bir semptomu olmasıdır. Vertigo ve rotasyon anamnezi veren bir hastada dikkatler vestibüler sistem üzerinde yoğunlaştırılmalıdır (11). Video elektronistagmografi (VENG) vertigo yakınması ile gelen bir hastadaki tek objektif bulgu olan nistagmusun ya da görsel veya kalorik uyarılarla oluşturulan göz hareketlerinin kaydedilerek vestibüloökuler refleks mekanizmasının fonksiyonel açıdan incelenmesi esasına dayanan bir testtir. Videoelektronistagmografi, vestibüler kontrol altındaki fizyolojik olayların nicel değerlendirilmesi hastanın belirtilerinin sebebini belirlemeye, klinik muayenede not edilen bir bulguyu onaylamaya, tedavi planlamasına ve tedavinin sonuçlarını takip etmemize yardımcı olabilir. Baş dönmesi veya denge bozukluğu şikâyeti olan hastaların değerlendirilmesinde en yararlı test olmayı sürdürmektedir. Bu test pozisyonel değişikliklere, bazı görsel ve okülomotor görevlere ve kulak kanallarının kalorik irrigasyonuna göre ekstraoküler göz hareketleri ve nistagmus kayıtlarını mümkün kılarak vertijinöz yakınmalar veya denge defisitine yol açan lezyonların periferik veya santral kaynaklı olup olmadığı konusunda fikir verir. VENG'nin prensibi kornea ve pupil üzerindeki hareket şekillerini gözlemlene ilkesine dayanmıştır. Teknik gözün üç boyuttaki hareketini kaydetmede kullanılabilir. Burada horizontal, vertikal ve torsiyonel göz hareketleri küçük video kameralarla monitorize edilebilmektedir. Sinüzoidal takip, düzbakış ve sakkad testleri göz için hedef nokta oluşturan okulomotor bir modülle sağlanmaktadır. Hastanın gözleri kızılötesi ışıkla aydınlatılmakta ancak hasta bunu görmemektedir. Bu aydınlatma ile kamera kaydı ve görüntüleme

sağlanmaktadır (12). VENG, anamnez ve otolojik muayene aşamalarından sonra yapılmalıdır. Uygulama öncesi hasta ile ilgili bazı özellikler bilinmelidir. Hastanın makyaj yapmaması, test sırasında bulantı, kusma olabileceği için hastanın aç olması, hastanın özellikle testin okulomotor bölümü açısından yeterli görmesinin olması, dinamik ve statik pozisyon testleri öncesinde boyun ya da sırt yaralanması olup olmadığının sorgulanması, eğer varsa bu testler uygulanmadan önce oluşabilecek komplikasyonların dikkate alınması gerekmektedir. Özellikle kalorik test uygulanmadan önce dış kulak yolu ve orta kulak değerlendirilmesi önemlidir. Dış kulak yolunda akıntı, suyla irrigasyona engel oluştururken havayla stimülasyonu da etkiler. Timpan zardaki perforasyon veya ventilasyon tüpü bulunmasında suyla yapılan kalorik teste engel oluşturur. Tek taraflı geniş perforasyon varlığı hava ile stimülasyonu sınırlamaktadır. Bu durumda soğuk hava stimülasyonu beklenenin üzerinde olurken sıcak havanın da nemden dolayı paradoks olarak soğutucu etkisi olmaktadır. Vestibüler stimüasyondan önce serumen buşon temizliği yapılmalıdır. Birçok ilaç test sonucunu etkileyebilmektedir. Bu yüzden tedaviyi uygulanan doktorların onayı alınarak eğer mümkünse denge sistemini etkileyebilecek ilaç tedavileri 24-48 saat öncesinden kesilmelidir. Eğer kesilemiyorsa test sonuçlarına not edilmelidir. Alkol 72 saat sonrasında da test sonuçlarını etkileyebileceği için yeterli sorgulama yapılmalıdır. Işıkla stimülasyon nöbet oluşturabileceğinden hasta bu açıdan değerlendirilmelidir. Hastaya test hakkında gerekli bilgiler verilmeli; test sırasında başdönmesi, bulantı olabileceği anlatılmalı test öncesinde yemek yememesi gerektiği anlatılmalıdır. Test sonrasında sersemlik hali olabileceğinden ulaşımı planlanmalıdır.

VENG'nin Alt Testleri

- 1) Okulomotor testler
 - a) Gaze testi
 - b) Sakkadik test
 - c) Pursuit testi (Sinüzoidal hareket)

- d) Optokinetik nistagmus
- 2) Pozisyonel testler
 - a) Dinamik pozisyonel testler (Dix-Halpike)
 - b) Statik pozisyonel testler
- 3) Bitermal kalorik test

1) Okulomotor Testler

a) Sabit Bakış Testi (Gaze): Bakışın amacı gözler açık bir cisme bakarken o cismin görüntüsünü foveada sabit tutmaktır. Fiksasyon yeteneği bozulmuş kişilerde gözler sabit kalmaz ve nistagmus ortaya çıkar, bu nistagmusa gaze nistagmus adı verilir. Bu testte gözün karşısındaki bir platformda orta hattın her iki yanında, yukarı ve aşağısında 20-30 derecelik noktalar işaretlenir ve hastanın bunlara bakması istenir. Hastada tek taraflı periferik vestibuler lezyon varsa bu noktalara fiksasyon yapamaz ve nistagmus ortaya çıkar. Nistagmus yönü bakış yönü ile değişmez ve yavaş fazı lezyon yönüdedir. Serebellar ve beyin sapı lezyonlarında ise bakış yönü ile nistagmus yön değiştirir. Santral lezyonlarda vertikal nistagmuslar görülebilir. Bunun bir alt grubu olan yana bakışta ortaya çıkan vertikal nistagmus kafa tabanı, serviko-medüller bölge patolojilerinde görülebilir. Vestibüler çekirdekleri tutan lezyonlarda göz vertikal ve horizontal hareket yapamaz, rotatuar bakış nistagmusu ortaya çıkar (ENG'de düz çizgi). Barbitürat, fenitoin, karbamazepin ve alkol gibi maddeler fiksasyonu zayıflatır ve nistagmusun ortaya çıkmasına neden olarak testi etkiler. Bu testte gözler primer pozisyonda iken ortaya çıkan bir nistagmus çeşidi de 2-6 dakikada bir yön değiştiren, hastanın bakış yönü değişmediği halde nistagmusun yön değiştirdiği periyodik alternan nistagmustur. Bu nistagmus doğumsal veya edinsel olabilir. Edinsel olanlarda lezyon yeri serebellumdur. İlaç toksisitesi veya multipl sklerozda da görülebilir (13).

b) Sakkadik Test: Sakkad testi iki tür göz hareketini içermektedir. Birincisi gözlerin bir objeden diğerine doğru en kısa zamanda yöneltilmesi, ikincisi ise objenin fovea üzerine yeniden fikse edilmesidir. İşte bu fonksiyonların incelenmesi amacıyla yapılan sakkad testinde, özellikle santral

patolojilerde dismetrilerden, internükleer oftalmoplejiye kadar çeşitli anormallikler ortaya konulabilmektedir. Sakkad testi hasta oturur pozisyonda, genellikle sağa ve sola 20°lik göz açısındaki iki ışığa baktırılarak yapılır. Sakkad testinde ortaya çıkan anormallikler dismetriler, sakkadik hızda yavaşlama veya internükleer oftalmopleji tarzındadır. Serebellar hemisferin bir fonksiyonu da agonist ve antagonist vücut kasları arasındaki uyumu sağlamaktır. Bu fonksiyonun bozukluğu disdiadokineziye neden olur. Bunun gözdeki belirtisi dismetridir. Hipermetrik, hipometrik, ipsilateral ve bilateral olarak ayrılabilen dismetriler genellikle serebellum, beyinsapı ve pontoserebellar köşe lezyonlarında ortaya çıkmaktadır Sakkadik hızda azalma, ekstraoküler kas zayıflığı, periferik sinir paralizi, letarjik ve sedatize hastalar, çeşitli progressif nörolojik ve metabolik hastalıklarda görülmektedir. Internükleer oftalmopleji medial longitudinal fassikulusun özellikle demiyelinizan hastalıklarında ortaya çıkabilmektedir. Sakkad testinde ortaya çıkan dismetrinin genellikle santral patoloji bulgusu olduğu kabul edilen ortak bir görüştür. Bunun yanında santral patolojili olgularda sakkadik dismetri ortaya çıkmıştır. Santral patolojiler içerisinde özellikle serebellar patolojili hastaların ve multipl sklerozlu olguların hepsinde sakkadik dismetri görülmesi dikkat çekicidir (14).

c) Pursuit Test (Sinüzoidal Hareket): Oküler izleyiş hareketleri, yavaş hareket eden bir cismin hızı ile göz hızının eşitlenip görüntünün fovea üzerine düşmesini sağlar. Test yapmak için yavaş ve sinüzoidal hareket yapan bir cisim kullanılır. Hız 60-70°, frekans saniyede 1-1,5 olmalıdır. Bu hız ve frekansın üstünde sakkadlar ile karışır. Test, izleyiş hızının cisim hızına bölünmesiyle elde edilen izleyiş kazancı hesaplanarak değerlendirilir. Test esnasında sakkadlar ortaya çıkmışsa onlar yorumlanır. Akut vestibuler bozukluklarda izleyiş anormallikleri görülürken, kronik olaylarda izleyiş normaldir. Beyin sapı ve bazal ganglion lezyonlarında iki taraflı izleyiş yetmezliği ve sakkadlar ortaya çıkar, kazanç düşer. Hipnotikler izleyiş hareketlerinin hızını düşürür ve süperempoze sakkadlar ortaya çıkarır (13).

d) Optokinetik Nistagmus: Optokinetik sistem başın hareketi sırasında görüntüyü foveaya düşürür. Bu testte hastadan hızı saniyede 10-40

derece arasında değişen, önce sağa, sonra sola döndürülen vertikal çizgileri izlemesi istenir. Çizgilerin hareketi ile ortaya çıkan nistagmusa optokinetik nistagmus (OKN) adı verilir. Yavaş faz hızı hareket yönüdedir. Akut tek taraflı periferik vestibüler sistem lezyonlarında OKN bozuklukları görülürken, kronik vestibüler sistem lezyonlarında OKN etkilenmez. İki-üç gün içinde lezyon tarafına bakışa yanıtta azalma ve asimetri ortaya çıkabilir, 4 ay sonra kaybolur. Köşe tümörlerinde OKN asimetrisi beyin sapı basısını düşündürmelidir. Serebellar atrofilerde değişik OKN bozuklukları görülmekle birlikte en sık görülen düzensiz amplitüd ve frekanstır. Beyin sapı lezyonlarında iki taraflı OKN baskılanışı görülebilir. Bu bölge lezyonlarında artan uyarı hızına karşı azalan yanıt hızı görülebilir (13).

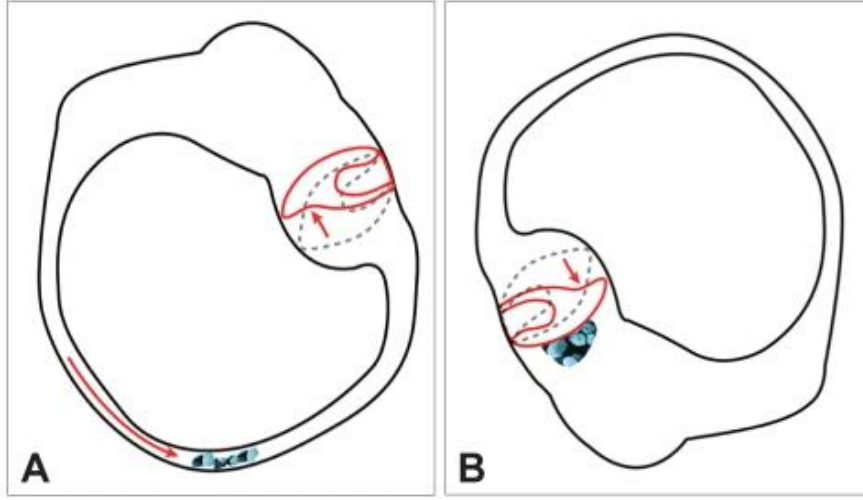
2) Pozisyonel Testler: Benign paroksizmal pozisyonel vertigoda anlatılmıştır.

3) Bitermal Kalorik Test: Hasta sırt üstü yatırılıp baş 30° fleksiyona getirilir. Dış kulak yolu ve kulak zarı normal ise uyarılar su ile, perfore zarlarda veya açık kavite mastoidi olan hastalarda hava ile yapılabilir. Test sırasında vücut ısısına göre soğuk olan 30°'lik ve sıcak olan 44°'lik ıslardaki su veya hava kullanılır. Uyarı süresi 30 saniye olmalıdır. Sırasıyla sağ kulak soğuk, sol kulak soğuk, sağ kulak sıcak ve sol kulak sıcak uyarıları yapılır. Testler arasında 5 dk dinlenme periyodu olmalıdır. Dış kulak yoluna sıcak su verilince horizontal kanaldaki sıvı da ısınacağından utrikopedal hareket gelişir ve aynı tarafa nistagmus oluşur. Daha sonra soğuk su verilir. Bu arada horizontal kanaldaki sıvı da soğuyacağından sıvıda kristallerden öteye bir hareket gelişir ve karşı tarafa vuran nistagmus oluşur. İki taraf arasındaki farklar karşılaştırılarak hangi tarafın patolojik olduğuna karar vermeye çalışılır. VENG kullanımının bazı avantajları vardır. Elektrod kullanılmaması nedeniyle artefakt oluşmaz. Vertikal ve torsiyonel göz hareketleri gözlenebilir ve fiksasyon supresyonu olmadan kaydedilebilir. Ayrıca kaydedilen veriler tekrar incelenebilir (15, 16).

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) periferik vestibüler sistem hastalıkları arasında en sık görülenidir. Bu oran değişebilmekle birlikte ortalama %20-40 arasındadır. İnsidansı Almanya'da yaşam boyunca kadınlarda %3,2 erkeklerde %1,6 olarak hesaplanmıştır (17). Geriatrik popülasyonda bu oran %10'a çıkmaktadır. Hastalık ilk olarak 1921 yılında Barany tarafından tanımlanmış ancak 1952 yılında Dix ve Hallpike hastalığın karakteristik özelliklerini tariflemişlerdir (17). Hastalığın karakteristik özelliklerini oluşturan baş dönmeleri, baş hareketleri sırasında ortaya çıkan, kısa süreli oldukça şiddetli baş dönmeleridir. Semptomlar yatağa uzanma, yatakta dönme, yaktan kalkma, öne doğru eğilme ve yukarı bakma gibi hareketlerle provoke olur. Genellikle 5-30 saniye kadar sürer. Bulantı ve kusma görülebilen semptomlarından. İşitme normal sınırlardadır, uğultu ve çınlama eşlik etmez. Kısa süreli baş dönmeleri arasında dengesizlik şikayetleri vardır. Hasta ani hareketlerden kaçınır ve denge merkezini genişletmek için bacaklarını açarak yürür. Hastalığın tanısında Dix ve Hallpike'ın 1952 yılında tanımladıkları pozisyonel testler kullanılır (18). Utrikülün semisirküler kanallarla direkt ilişkili olması nedeniyle utrikül makulasından ayrılan otokonialar posterior, lateral ve süperior semisirküler kanallar içine geçebilirler. Sakküldeki otokonialar ise semisirküler kanal sistemi içine geçemezler. Utrikül makulasından kopan otokonialar yer çekimi nedeniyle en sıklıkla vestibüler labirentin en derin yeri olan posterior semisirküler kanal ampullasına giderler. Ampullada biriken otokonialar baş hareketleri ile kupulayı etkileyerek vestibüler uyarı yaratırlar. Bu uyarı sonucunda vertigo ve tutulan kanalın düzleminde nistagmus ile karakterize olan BPPV tablosu ortaya çıkar (20). BPPV patogenezinde otolitlerin kupulaya yapışıp onun ağırlığını arttırarak mı etkili olduğu ya da kanal içinde serbest olarak mı dolaştığı konusunda iki ayrı teori vardır. "Kupulolithiasis" teorisine göre, kupulaya yapışan partiküllerin ağırlığı onu yerçekimine karşı daha hassas hale getirir. "Kanalolithiasis" teorisine göre ise kupula, kanal içinde serbestçe hareket eden partiküllerin oluşturduğu bir hidrodinamik

çekim etkisiyle yer değiştirir. Kanalithiasis daha çok kabul gören, tipik semptomları ve tanısal bulguları açıklayan teori olmakla beraber günümüzde her iki teorinin de geçerli olup farklı BPPV tiplerine yol açtığı kabul edilmektedir (21).



Şekil-4: A: Kanalithiasis, B: Kupulolithiasis (20).

Kanalithiasis teorisi ilk olarak 1979 yılında Hall tarafından tanımlanmış ancak tüm ayrıntıları ile 1980 yılında tarafından ortaya konulmuştur (22). Buna göre utrikül makulasından ayrılan ve özgül ağırlıkları endolenften daha fazla olan otokonialar veya dejeneratif debrisler semisirküler kanal içinde serbest halde bulunurlar. Başın hareket etmesi sonucu endolenf ile birlikte kanal içinde ampullofugal akım yönüne doğru akan otokonialar, kupuladaki atalet direnci nedeniyle oluşan bir latent periyodun ardından yerçekimi etkisi ile tekrar eski yerlerine dönerler. Bu sırada oluşan endolenf akımı kupulada bükülmeye ve nistagmus ile vertigoya neden olur (22). En sık görülen form olan posterior kanal kanalithiasisinde, vestibüler sistemde anatomik yerleşim olarak en altta bulunan posterior semisirküler kanalda, ayakta iken yerçekimi etkisiyle partiküller kanalın en dip kısmında birikir, yatınca ya da ani baş hareketi yapınca değişen baş pozisyonuyla birlikte otokonialar ampullofugal yönde bir akımla seyrederek. Partiküllerin ataleti ve endolenf direncinin aşılabilmesi için geçen kısa bir latent periyodun ardından, oluşan bu ampullofugal yöndeki endolenf akımı, kupulanın hareketine ve tüylü hücrelerin uyarılmasına neden olur ve böylece vestibüler uyarı ortaya çıkar

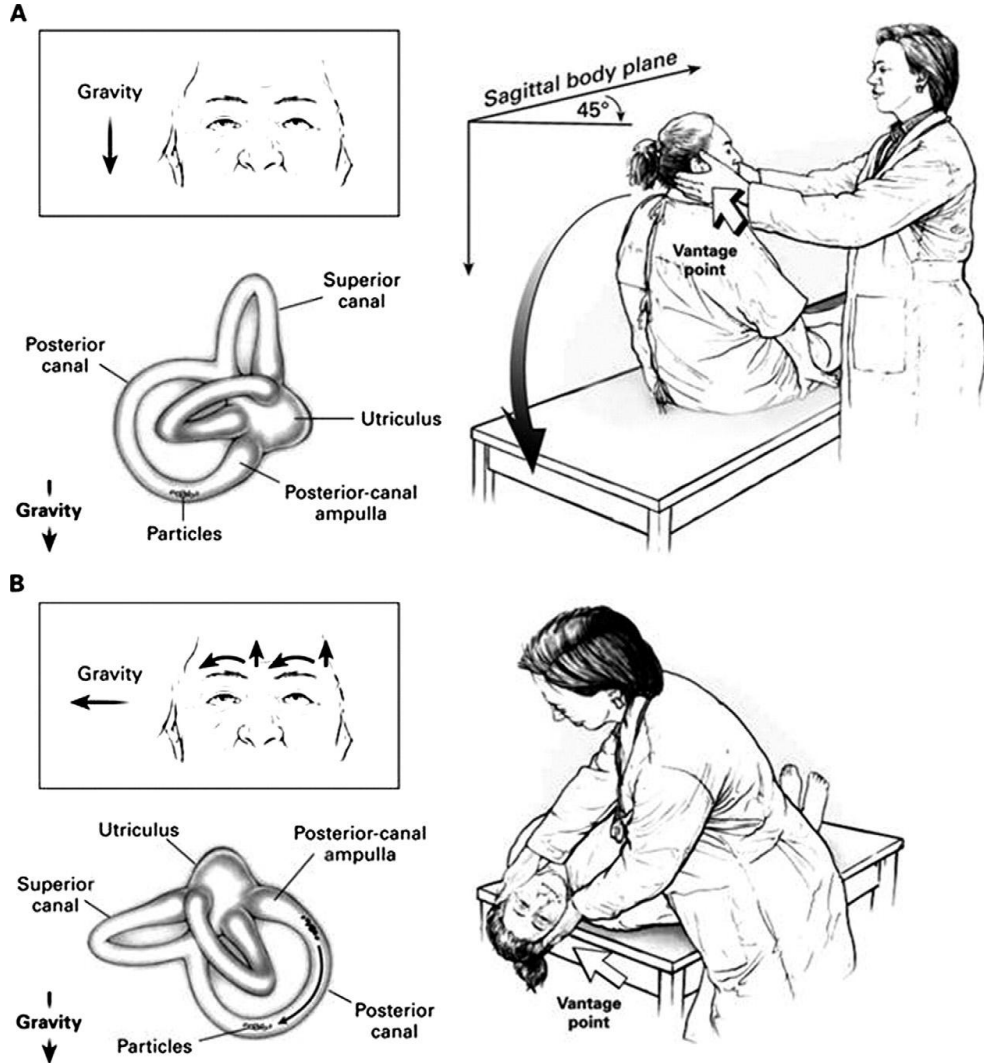
(23). Kupulolithiasis teorisi ise, utrikül makülasından kopan otokonialar ya da dejenere debrislerin semisirküler kanalların kupulalarına yapışması ve kupulada bu yolla meydana gelen dansite artışının kupulayı yerçekimine duyarlı hale getirmesi esasına dayanır. 1969'da Schuknecht BBPV'li olguların postmortem incelemelerinde kupulaya yapışık bazofilik partiküller olduğunu saptayarak kupulolithiasis teorisini ortaya koymuştur (24, 25). Buna göre kupulaya yapışan otokonialar onun ağırlığını arttırıp stabilitesini azaltırlar, böylelikle ağırlığı artan kupula uyarıcı baş hareketleri sonrasında istirahat halindeki pozisyonuna geri dönemez ve başın yeni pozisyonu süresince vestibüler uyarı devam eder. Kanalin uyarıcı baş hareketiyle yer çekimi eksenine paralel hale gelmesiyle kupuladaki hareket başlar, vertigo ve nistagmus ortaya çıkar. Bu nedenle kupulolithiasisde latent period yoktur, uyarı sürdükçe hassaslaşmış kupuladaki akım da süreceğinden nistagmus devam eder. Baş hareketi tekrarlandığı sürece kupulaya yapışık haldeki partiküller aynı yanıtı neden olur, dolayısıyla kupulolithiasisde yorulma da gözlenmez (26, 27, 30). Bu nedenle Schuknecht, daha sonraki yıllarda, öne sürdüğü kupulolithiasis teorisini yeniden inceleyerek, kupulolithiasisin sürekli bir vertigo ve nistagmus oluşturması gerektiğini, BPPV'nun tipik özellikleri olan nistagmus latansı, kısa sürede sonlanan vertigo ve hastalık remisyonlarının bu teori ile açıklanamayacağını belirtmiştir (26, 27). Kanalithiasis teorisi ile klasik BPPV mekanizması daha iyi açıklanabilmektedir. Bu nedenle günümüzde BPPV patogenezinde en çok kabul gören teori kanalithiasis olup, posterior kanal BPPV olgularının çoğunda görülen fizyopatolojik mekanizma kanalithiasistir. En sık %90-95 oranında posterior semisirküler kanal BPPV formu görülür. Lateral kanal BPPV %5-8 sıklıkta görülürken, anterior kanal kaynaklı BPPV ise oldukça nadirdir (19, 20). Kanalithiasis teorisi, baş pozisyonundaki değişikliğe bağlı endolenf ve otokonia hareketi sonucu kupulanın uyarılması sonucu vertigo ve nistagmusun ortaya çıkmasına kadar geçen süreyi yani latent periyodu; akımının sona erip otokoniaların kanal içinde buldukları yeni pozisyonda dibe çökelmeleri ve kupulanın eski haline dönmesi sonucu vestibüler uyarının ortadan kalkmasını, yani bir dakikadan kısa süren vertigo ve nistagmus

oluşumunu; başın eski haline gelmesi ile kupula uyarımının ve nistagmusun yön değiştirmesini, yani “reverse nistagmus”u; kanal içinde dibe çökmüş halde bulunan otokoniaların endolenf içinde giderek çözünmesi nedeniyle tekrarlayan uyarımlar sonrasında vestibüler yanıtın (vertigo ve nistagmus) azalmasını, yani yorulmayı açıklayabilmektedir (19, 20). Ayrıca posterior kanal içinde serbest haldeki otokoniaların cerrahi sırasında gösterilmesi de kanalithiasis teorisini desteklemiştir (31, 33). Ancak bazı BPPV olgularında sürekli bir vertigo yakınması ve nistagmus varlığı gözlemlenebilir ki, bu durum da kupulolithiasis teorisi tarafından açıklanabilir. Bu nedenle aslında her iki teorinin de BPPV patogenezi açıkklamada doğru olabileceği kabul edilmektedir (34, 36).

BPPV'nun etiyolojisinde çok değişik nedenler ileri sürülmüştür. Olguların %50-60'ında herhangi bir neden bulunmaz ve hastalık primer veya idiyopatik olarak adlandırılır. İleri yaşlarda sıklığının artmasının altında yatan sürecin, yaşlanma ve buna bağlı utriküler makula dejenerasyonu sonucu makuladan ayrılan otokoniaların etkisiyle oluştuğu düşünülmektedir. Temporal kemik ve kafa travması, labirentit, stapes cerrahisi, ileri yaş, meniere hastalığı, osteoporoz ayrıca sorumlu tutulan faktörlerdendir (37, 38).

BPPV'nun tanısında birçok dinamik manevra tariflenmiştir. Bunların en sık kullanılanı Dix-Hallpike (DH) manevrasıdır. Hastanın başı test edilecek tarafa yaklaşık 45° çevrilerek hastaya hızlı bir şekilde masada yatar ve baş yaklaşık 30° sarkacak şekilde pozisyon verilir. Bu durumda iken baş dönmesi veya posterior kanal BPPV'su için tipik olan, hasta tarafa ve torsiyonel nistagmusun olup olmadığına bakılır ve eğer varsa semptomlar geçene kadar beklenir. Aynı işlem diğer tarafa da uygulanır ve hasta taraf belirlenmiş olur ve o taraf pozitif BPPV olarak kabul edilir. Hiç bir semptomu ya da nistagmusu olmayan hasta ise negatif olarak kabul edilir. Hasta belirli pozisyonu alınca baş dönmesi ve nistagmus başlar. Dix ve Hallpike'in belirlediği pozisyonel nistagmusun karakterleri şöyledir: Belli bir latent süre geçtikten sonra başlar. Bu süre 1-10 saniye arasındadır. Nistagmus rotatuar tiptedir. Rotasyon yönü sol kulak altta iken saat kadranı doğrultusunda ve sağ kulak için saat kadranı doğrultusunun aksi yönündedir (Şekil-4).

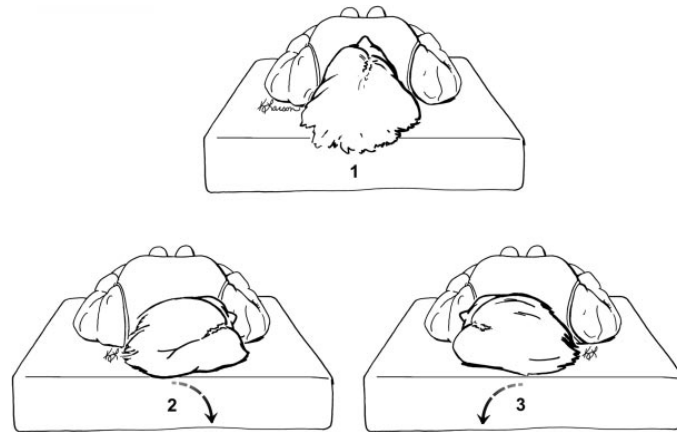
Rotasyon eksenini mutlak surette altta bulunan kantus yakınındadır. Nistagmus geçicidir genellikle 5-30 saniye arasında sürer. Dik pozisyona gelindiğinde nistagmus aksi yön değiştirir. Nistagmus aynı pozisyon yinelendiği zaman yavaşlar ve süresi azalır. Yani bir yorgunluk ve adaptasyon söz konusudur (18, 27, 28).



Şekil-5: Dix-Hallpike testi (18).

Dix-Hallpike testinde aşağı atımlı nistagmusların görülmesi ve torsiyonel komponentin belirgin olmaması anterior kanal BPPV düşündürmelidir.

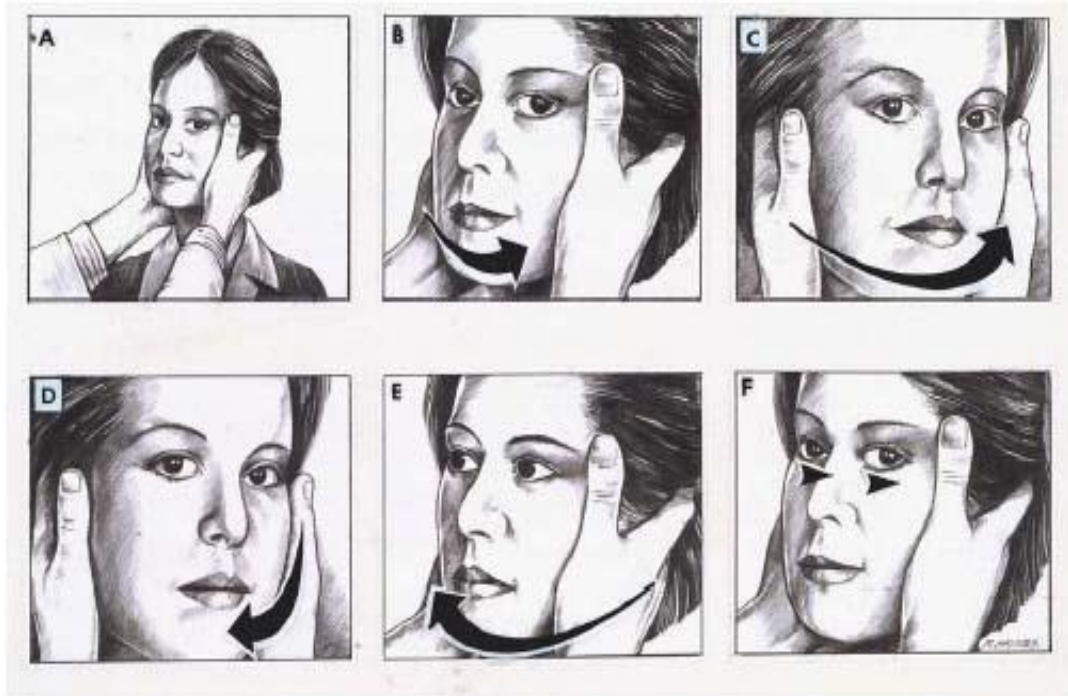
Tanıda kullanılan bir diğer testte roll testidir. Lateral kanal BPPV tanı testidir. Pozisyonel vertigo öyküsü bulunan hastalarda DH testi uygulandığında bazen nistagmus ortaya çıkmayabilir ya da horizontal nistagmus görülebilir. Öyküye rağmen testin negatif olduğu olgularda, sırtüstü yatar durumda baş çevirme testi (Roll Test) ile her iki lateral kanal da test edilmelidir. Bu testte, hasta sırtüstü başı 30° yukarıda olacak şekilde yatarken (lateral kanal yer düzlemine paralel halde iken), baş ve gövde aynı anda hızla her iki yana doğru çevrilerek horizontal düzlemde nistagmusun ortaya çıkıp çıkmadığı araştırılır. Lateral kanal BPPV'da kanallitlerin lateral kanal içindeki yerleşimine göre iki farklı tip nistagmus ortaya çıkar; geotropik horizontal nistagmus ve a(po)geotropik horizontal nistagmus. Geotropik horizontal nistagmus lateral kanal BPPV'da en sık görülen nistagmus tipidir; olguların %84-90 kadarında bu tipte nistagmus görülür. Baş hasta kulağa doğru çevrilince hızlı fazı o yöne vuran, karşı kulağa doğru çevrildiğinde ise hızlı fazı sağlam kulağa vuran, yani her iki durumda da yere doğru olan nistagmus görülür. A(po)geotropik horizontal nistagmus ise, baş hasta kulağa doğru çevrilince hızlı fazı normal tarafa doğru vuran, karşı kulağa doğru çevrildiğinde ise hızlı fazı hasta tarafa doğru vuran, yani her iki durumda da yerden yukarı doğru olan nistagmus tipidir (20).



Şekil-6: Roll testi (20).

Pozisyonel testlerin bir diğeri de Halmagyi (Head Thrust, Baş Çevirme) testidir. Vestibülooküler refleksi test eden oldukça basit ve duyarlı bir testtir. Hastadan gözlerini uzak bir hedefe fikse etmesi istenir ve takiben hastanın

başı olabildiğince hızlı olarak 15° bir tarafa doğru çevrilir. Baş, vestibülooküler refleks kaybı olan tarafa doğru çevrildiğinde gözler hedefi izleyemez ve yakalamakta zorlanır. Örneğin olgunun sağ periferik vestibüler lezyonu varsa, hastanın başı normal olan sol tarafa hızla çevrilirken hasta hedefte fiksasyonunu sağlayabilir. Ancak sağ lateral semisirküler kanal işlev kaybı nedeniyle, başı sağa doğru hızlıca döndürüldüğünde vestibülooküler refleks yetersizliği sonucu hasta hedefte fiksasyonunu sürdüremez, bu nedenle hedefe doğru istemli bir hızlı göz hareketi yapmak zorunda kalır (18).

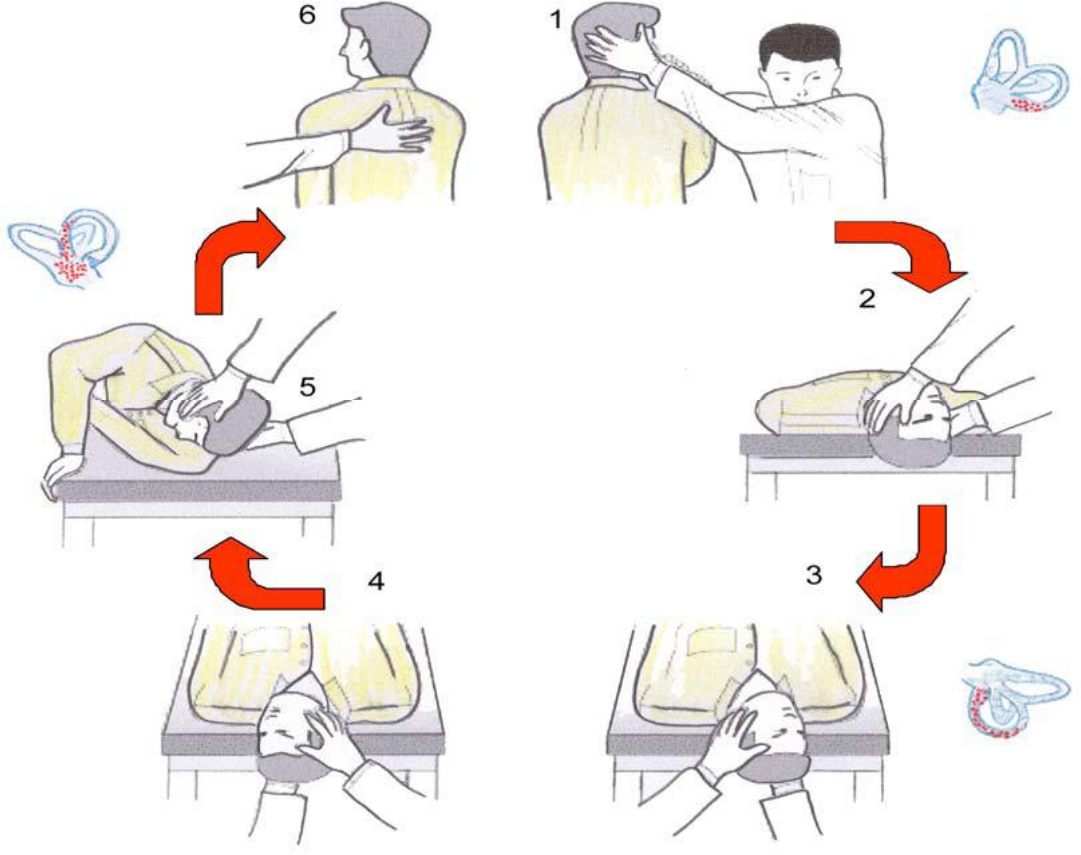


Şekil-7: Halmagyi testi(18).

BPPV'da Tedavi

BPPV'da ilaç tedavisinin tek başına iyileştirici etkisi olmaz. Ancak bazı baş hareketleri ile kanal içindeki partiküller yerçekimi yardımı ile kanal dışına utrukulusa iletilir ve hastanın yakınmaları son bulur. Bu tedavi hareketlerini ilk önce "Liberatory maneuver" adı altında 1988 yılında Semont tanımlamıştır

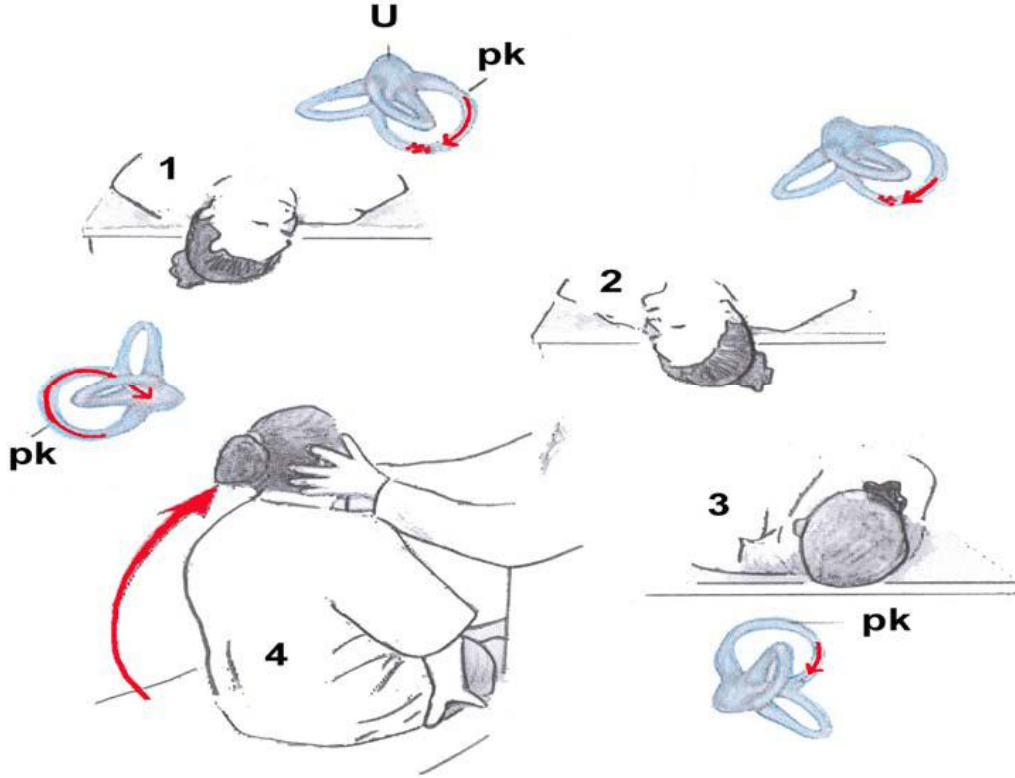
(38). Daha sonra Epley 1992 yılında "canalith repositioning procedure (CRP)" adını verdiği yeni bir manevra tanımlamıştır (21). Bu manevraların ana amacı kanal içindeki patkiküllerin kanal dışına yani utrikula doğru taşınmasıdır. Bunun için başa o şekilde pozisyon verilmelidir ki kanal doğrultusu yerçekimi doğrultusuna getirilsin ve yerçekiminin yaptığı etki ile partiküller kanal dışına doğru taşınsın. Epley'e göre kanal doğrultusunun belirlenmesinde nistagmusun yönü önemlidir. Bu yön ya direkt olarak nistagmusun izlenmesi ile ya da VENG ile belirlenebilir (22). Epley manevrası kanalit repozisyon manevrası, Semont manevrası ise serbestleştirici manevra olarak bilinir. Bu manevralar ile hastaların %85-95'i genelde bir, bazen de iki seansta tedavi edilebilir. Klasik Epley manevrası altı basamakta uygulanır. Her pozisyonda oluşan nistagmus ve vertigo ortadan kalkıncaya kadar (yaklaşık 30 sn) sabit tutulur. Epley manevrası uygulanırken, hasta muayene yatağı üzerinde oturur durumdadır ve baş tutulan kulak tarafına doğru 45° çevrilir. Daha sonra hasta yavaşça sırt üstü yatırılarak başı muayene yatağının horizontal düzleminden 15° aşağıda kalacak şekilde Trendelenburg pozisyonuna getirilerek tutulur. Bu pozisyonda nistagmus ve vertigo ortaya çıkar, yaklaşık 30 saniye içinde geçinceye kadar hastanın başı bu pozisyonda tutulur. Üçüncü adımda hastanın başı 30° daha eğilerek DH testindeki pozisyona getirilir. Dördüncü adımda baş 30° yükseltılarak muayene yatağının horizontal düzleminden 15° aşağıda kalacak şekilde Trendelenburg pozisyonuna getirilir ve karşı kulağa doğru 45° çevrilir. Beşinci adımda hasta karşı kulak tarafında omuzlar yere dik olacak şekilde yan yatar duruma getirilir, hasta kulak yukarıya bakar durumdadır; daha sonra baş hasta kulak yönüne doğru 45° daha çevrilerek burun yere bakar duruma getirilir. Altıncı adımda hastanın başı sabit tutulup, başın karşı kulak yönüne doğru 135° çevrili durumda olmasına dikkat edilerek, hasta yavaşça doğrultulur ve ayakları muayene masasının karşı kulak yönünden sarkar şekilde düz oturur duruma getirilir, baş tekrar orta hatta doğru çevrilir, 15-20° fleksiyona getirilerek hasta bu pozisyonda iki ila üç dakika dinlendirilir ve manevra sonlandırılır (22, 45) (Şekil-8).



Şekil-8: Epley manevrası (45).

Modifiye Epley manevrası olarak da isimlendirilen (Partikül repozisyon manevrası, PRM) manevrada ise, işlem daha kısa sürede ve üç basamakta uygulanır. Birinci adımda hasta muayene yatağı üzerinde oturur durumdan hasta kulak için DH testindeki pozisyona getirilir; primer nistagmus olarak adlandırılan nistagmus ortaya çıktıktan sonra bir-iki dakika beklenir. İkinci adımda boyun tam ekstansiyonda iken baş 90° çevrilerek karşı taraf DH testi pozisyonuna getirilir. Daha sonra üçüncü adımda hasta 90° döndürülerek yan yatar ve baş tutulan kulağın DH testi pozisyonunun tam zıttı konumuna getirilir. Birinci adımdan ikinci adıma ve daha sonra üçüncü adıma geçiş üç ila beş saniye içinde uygulanmalıdır. Hasta üçüncü pozisyonda iken gözlerde sekonder nistagmus olup oluşmadığına bakılır; eğer partiküller ampulofugal yönde ortak krus içinden utriküle doğru hareket ediyor ise sekonder nistagmusun yönü primer nistagmus ile aynı yönde olur. Üçüncü

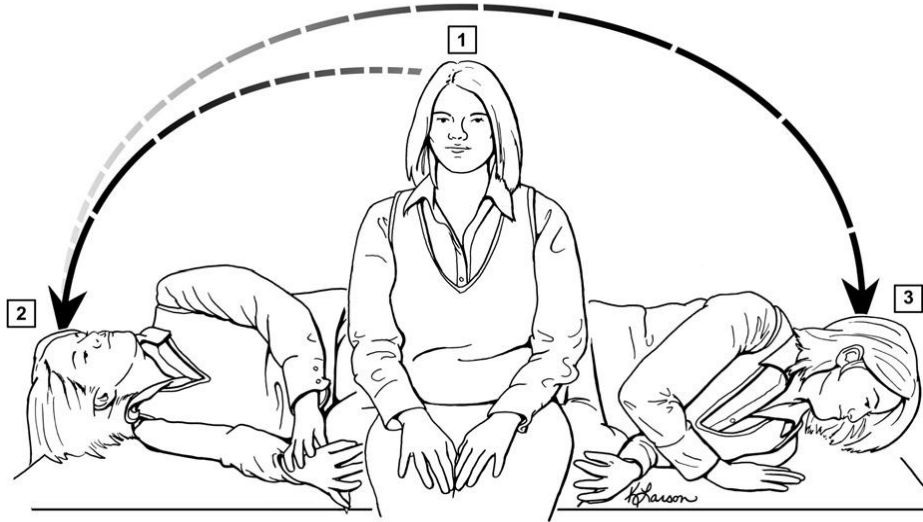
pozisyonda 30-60 saniye tutulan hasta daha sonra oturur duruma getirilir, eğer manevra başarılı olmuş ise partiküller utrikül içine girmiş olduğundan oturur duruma gelme ile nistagmus ve vertigo ortaya çıkmaz (40-45) (Şekil-9).



Şekil-9: Modifiye Epley manevrası (45).

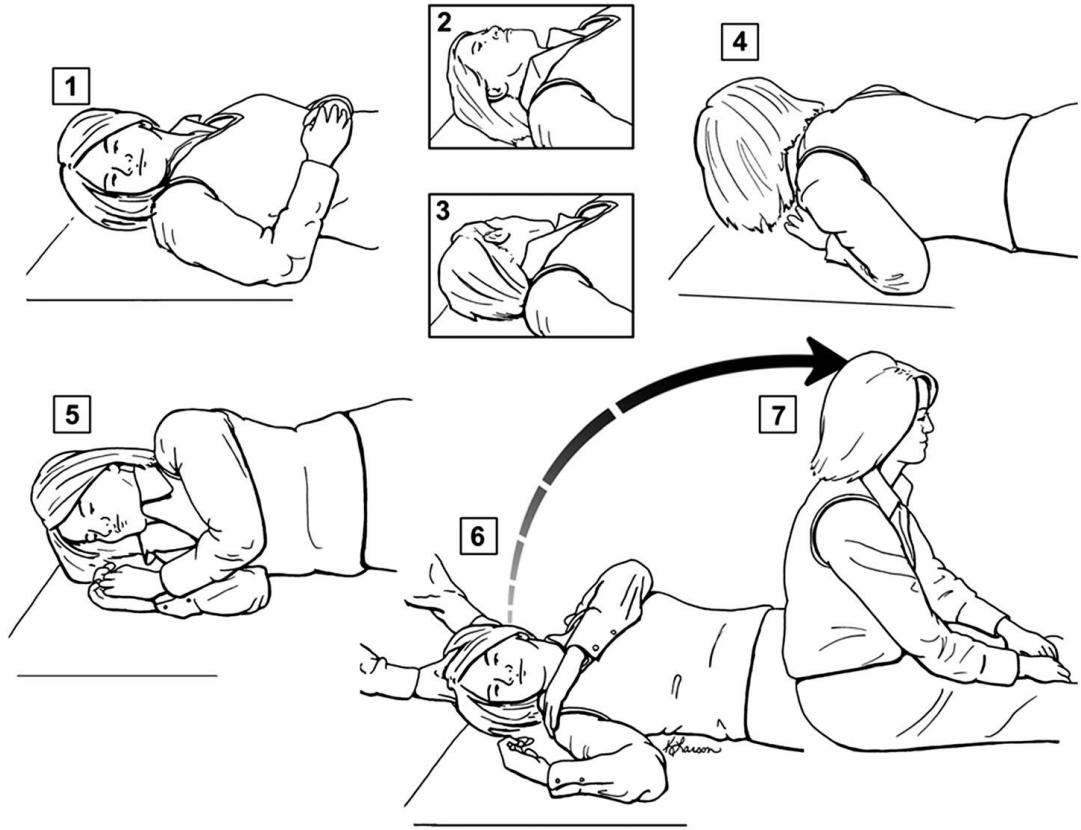
Semont ve arkadaşları tarafından 1988 yılında kupulolithiasis teorisine dayanılarak geliştirilmiş olan manevra, serbestleştirici manevra olarak da bilinir. Bu manevra ile baş pozisyonunda hızlı değişiklikler oluşturarak kupulaya yapışık durumdaki partiküllerin serbestleştirilmesi amaçlanır. Semont manevrası üç basamakta uygulanır: İlk basamakta hasta muayene masası üzerinde oturur durumdadır ve baş tutulan kulağın karşı tarafına doğru çevrilir. İkinci basamakta hasta hızla tutulan kulak yönüne doğru yan yatırılır ve başı yukarıya bakar şekilde getirilir. Bu durumda beş dakika tutulduktan sonra, üçüncü basamakta çok hızlı bir şekilde oturur durumdan karşı kulak yönüne yan yatırılır ve başı bu pozisyonda iken aşağıya bakar duruma getirilir. Hasta bu üçüncü ve son pozisyonda beş ila on dakika

tutulduktan sonra tekrar oturur duruma getirilir. Semont manevrası sonrasında ilk uygulamada %80'e, ikinci uygulamada %90'a varan başarı oranları bildirilmiştir (42-44) (Şekil-10).



Şekil-10: Semont manevrası (44).

Horizontal kanal BPPV'sunda öncelikle Roll testi yapıp değerlendirilerek hasta kulak belirlenir. Daha sonra repozisyon için baş ve vücudu karşı sağlam kulağa doğru 90°'lik artımlarla tam 360° çevirerek uygulanan Barbekü (Lempert) manevrası yapılır. Barbekü (Şekil-11) manevrası uygularken başın fleksiyonda tutulması, kanalitlerin posterior kanal içine girmesini engellemede önemli bir ayrıntıdır. Ageotropik olgularda kanalitler kupulaya daha yakın yerleşimde olduğu veya kupulolithiasisin bulunduğu durumlarda Barbekü manevrası etkili olmayabilir. Bu tip hastalara hasta kulak üzerine yatırılarak uygulanan Semont manevrası etkili olabilir. Posterior kanalın aksine horizontal kanalın ampuller ucu daha yüksektedir; kupulası daha üst düzeyde olduğundan kanal içinde serbest dolaşan kanalitler doğal baş hareketleri ile utrikulus içine düşme eğilimindedirler. Bu nedenle genel olarak horizontal kanal prognozu çok iyidir, spontan remisyon siktir ve posterior kanal varyantına nazaran daha çabuk meydana gelir. Uzamış hastalık formu posterior kanala nazaran daha nadir olmakla beraber tekrarlamalar siktir (44, 46).

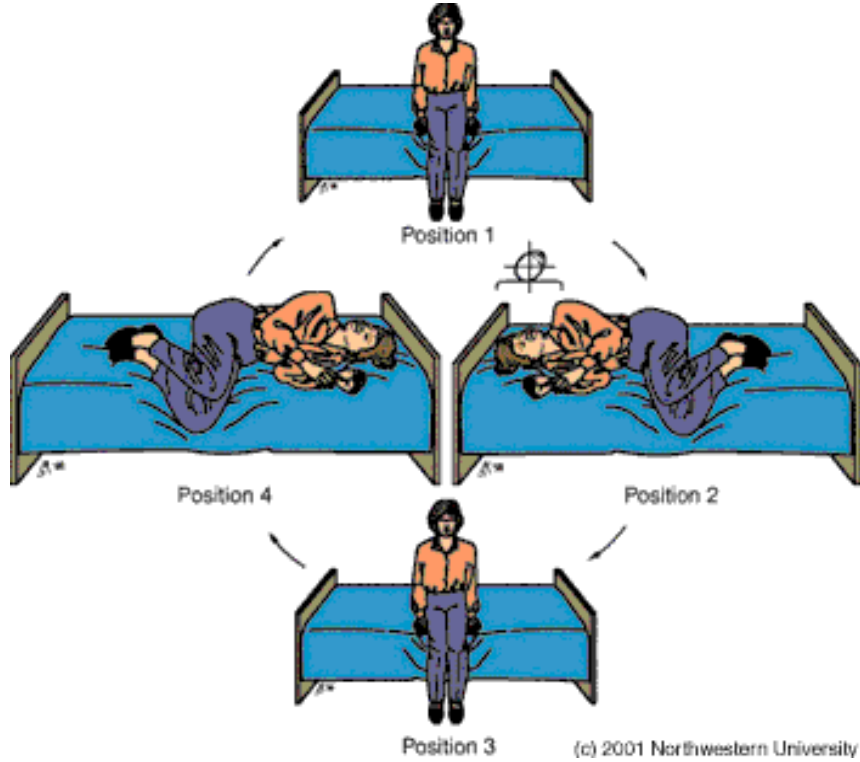


Şekil-11: Barbekü (Lempert) manevrası (44)

Vestibüler Rehabilitasyon

BPPV için çeşitli fizik tedavi protokolleri geliştirilmiştir. Vestibüler habitüasyon egzersizleri santral sinir sisteminin hareketle oluşturulan vertigoya kompensasyon esasına dayanmaktadır. 1980 yılında Brandt ve Daroff hastanın sürekli olarak uyarılması ile santral kompanzasyon sağlanması prensibine dayanan hastanın evde yardımsız yapabileceği bir ev egzersiz programı tanımladılar. Epley ve Semont manevraları ile vertigo kontrolü sağlanamayan BPPV olgularında, bazen de primer tedavi yöntemi olarak önerilen, hastaların evde kendilerinin uygulayacağı bir programdır. Hasta, bu egzersizleri günde dört kez, yakınmaların gözlenmediği ardışık iki gün oluncaya kadar ya da iki hafta boyunca günde üç defa veya üç hafta boyunca günde iki defa uygular. Brandt-Daroff egzersizleri uygulanırken, ayaklar yatak kenarından sarkacak şekilde yatağın ortasında oturulur. Daha

sonra baş bir tarafa çevrilir, diğer tarafa hızla yan yatırılır ve baş yukarıya bakar şekilde 30 saniye süreyle veya baş dönmesi geçene dek yan yatırılır. Sonra tekrar oturur duruma gelinir ve 30 saniye böylece durduktan sonra baş diğer tarafa çevrilerek karşı yöne doğru, yine baş yukarı bakacak şekilde 30 saniye süreyle yan yatırılarak tekrar oturur pozisyona gelinir. Oturma pozisyonlarında baş hafif fleksiyonda tutulur ve 30 saniye beklenerek bir tur tamamlanır. Tüm bu hareketler bir uygulamada beş kez tekrarlanır (Şekil-12) (47).

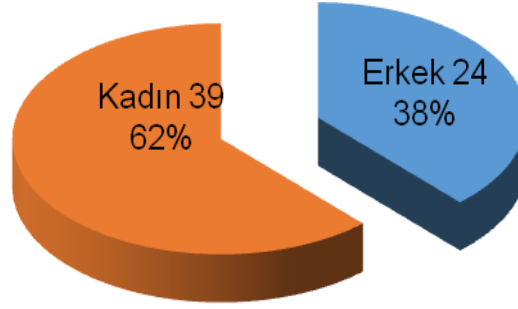


Şekil-12: Brandt-Daroff egzersizi (47).

Bu çalışmamızın amacı BPPV varyantlarının tanısının konulması ve tedavisinin yapılması sırasında VENG'nin rolünün araştırılmasıdır. BPPV'lu hastaların VENG sonuçları incelenmiştir. VENG ile elde edilen elektrofizyolojik bulguların ne sıklıkta görüldüğü ve hangi BPPV varyantlarında nasıl bulgular verdiği incelenmiştir. Aynı zamanda en sık görülen posterior semisirküler kanal BPPV'sunun tedavisinde uygulanan modifiye Epley manevrası ile Brandt-Daroff ev egzersizinin tedavideki etkinliği değerlendirilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Uludağ Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 03 Ocak 2012 tarih ve 2012-1/3 nolu kararı ile onayı alınarak başlanmıştır. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı polikliniğine Mart 2012 - Mayıs 2014 tarihleri arasında baş dönmesi şikayeti ile başvuran ve pozisyonel testlerle BPPV tanısı konan hastalar ile yapılmıştır. Toplam 63 hasta değerlendirilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların 39'u kadın 24'ü erkekti (Şekil-13).



Şekil-13: Cinsiyet dağılımı

Her hastadan alınan detaylı anamnezde hastalara, vertigonun nasıl başladığı ve nasıl sonlandığı, süresi, beraberinde işitme kaybı, tinnitus, kulakta dolgunluk hissinin olup olmadığı sorgulandı. Ataklarla beraber nörolojik defisit (fasiyal paralizi, mental değişiklik, güç kaybı, senkop vs.), görme problemleri (çift görme, görme alanının daralması, gözünün önünde uçuşmalar vs.) sorgulandı. Sistemik bir hastalık öyküsü, devamlı ilaç kullanımı veya ilaç kullanım sonlanması, travma öyküsü olup olmadığı araştırıldı. Anamnez ve fizik muayene sonucunda santral vertigo düşünülen hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Bütün hastalara yapılan detaylı KBB muayenesinde özellikle aurikula, dış kulak yolu ve timpan zar dikkatlice değerlendirilerek akut veya kronik patolojik bulgular tespit edilmeye çalışıldı. Tüm hastalar VENG testine alındı. VENG testi planlanan hastaların testten

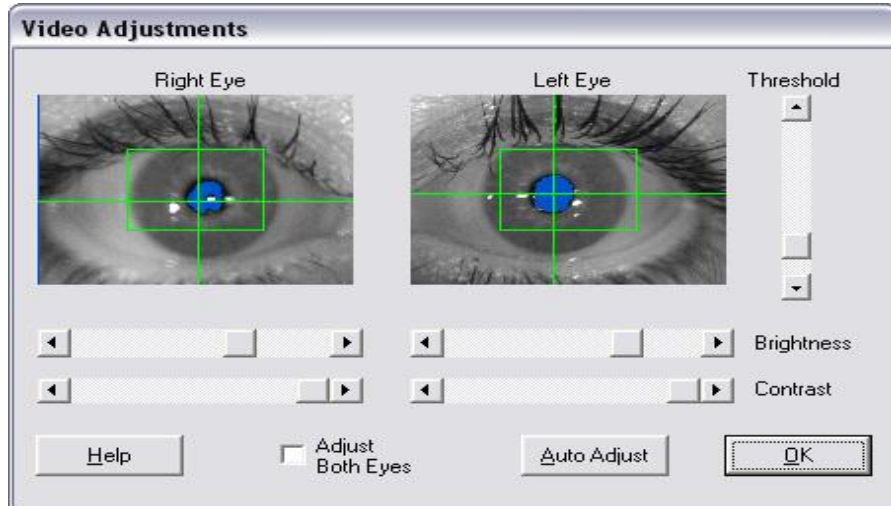
en az 3 gün öncesine kadar vestibüler sistemi etkileyecek herhangi bir ilaç kullanmamaları, 48 saat öncesine kadar alkol almamaları, aç karnına gelmeleri ve göz makyajı yapmamaları istendi. VENG testi yapılması planlanan hastalar test odasına alındıktan sonra videoelektronistagmografi gözlüğü takıldı (Resim-1). Hasta ile ışıklı bar arası mesafe 130 cm olarak ayarlandı (Resim-2).



Resim-1.

Resim-2.

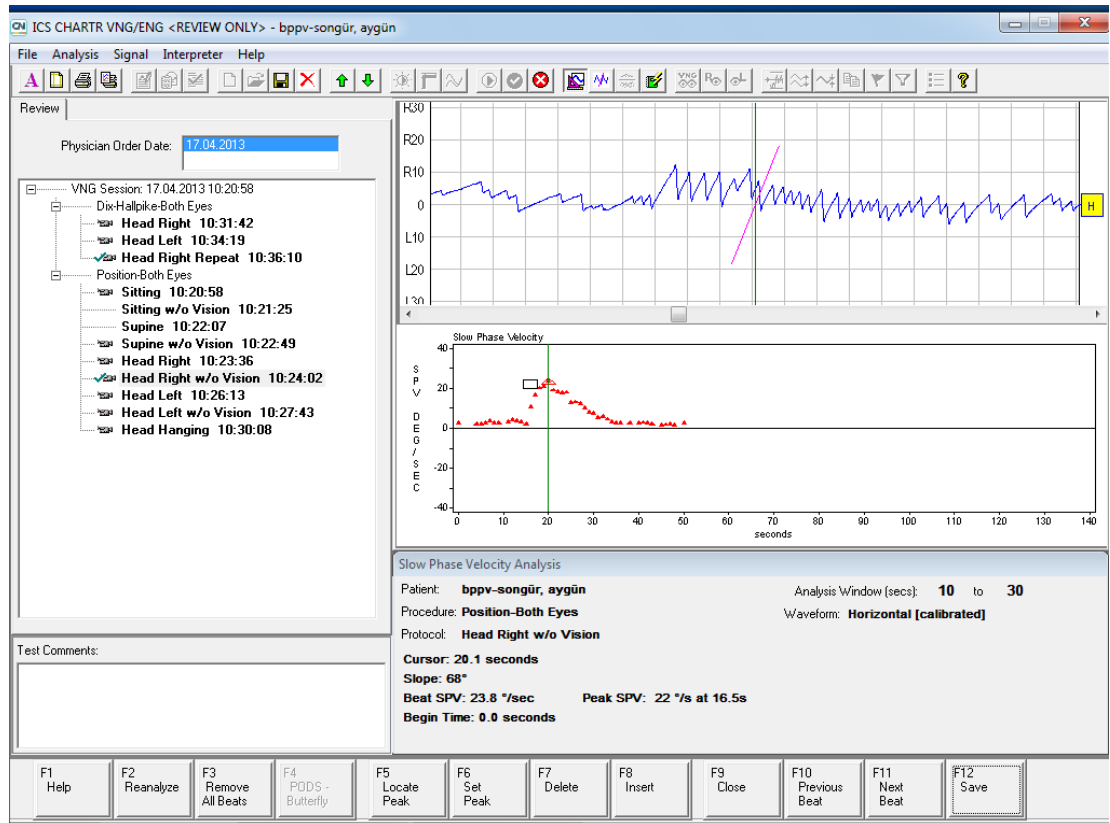
Hasta yapılacak test ile ilgili olarak aydınlatıldı. Kalibrasyon sırasında hastanın kendinden 130 cm mesafede bulunan, 11,8 x 90,8 x 12,1 cm sağa ve sola hareket edebilen kırmızı renkte ışık noktası bulunan duvara fiske edilmiş bara bakması istendi (Şekil-13).



Şekil-13: VENG cihazı için yapılan kalibrasyon.

Kalibrasyondan sonra sakkad testine geçildi. Bu testte hastaya ışıklı barda 40 defa sağa ve 40 defa sola hareket eden ışığı takip etmesi istendi. 30 saniye sola, 30 saniye sağa olmak üzere toplam 1 dakikalık kayıt alındı. Hasta hedefi izlerken başının sabit kalması istendi. Daha sonra gaze (bakış) testine geçildi. Bu testte hasta primer pozisyondan (orta hattan), 30° sağa, sola, yukarı ve aşağı bakarak okülomotor modül kamerası yardımıyla 20'şer saniye göz kayıtları alındı. Primer pozisyondan (orta hattan) alınan kayıtlarla spontan nistagmus değerlendirildi. Daha sonra sinüzoidal düz takip (smooth-pursuit) testine geçildi. Sinüzoidal düz takip testinde hastadan 30 saniye süreyle ışıklı barda önce sağa daha sonra sola giden (0,2 ve 0,4 Hz frekans ile hareket eden) ışığı izlemesi istendi. Bu testten sonra optokinetik teste geçildi. Bu testte hastadan önce 30 derece/saniye sağa ve sonra 30 derece/saniye sola hızında olan ışık serilerini izlemesi istendi. 30 saniye sağa, 30 saniye sola olmak üzere toplam 1 dakika kayıt alındı. Sonra pozisyonel teste geçildi. Dört baş pozisyonunda nistagmus olup olmadığına bakıldı. Önce hasta oturur pozisyondayken gözler direk karşıya bakarken toplam 30 saniye kayıt alındı. Sonra muayene masasına yatırıldı ve yatırıldıktan sonra tavana bakması söylenerek 30 saniye kayıt alındı. Sonra hasta yatar pozisyondayken başı sağa çevirerek gözler direk karşıya bakarken 30 saniye kayıt alındı. Sonra hasta yatar pozisyondayken başı sola çevirerek gözler direk karşıya bakarken 30 saniye kayıt alındı. Bu testlerin hepsi önce vizüel fiksasyon olmadan daha sonra vizüel fiksasyonla yapıldı. Bu testten sonra Dix-Hallpike testine geçildi. Hasta muayene masasında başı 45° dönük otururken birden yatırılarak başın masadan aşağı sağa, sola sarkıtılması sağlanarak 90 saniye toplam 180 saniyelik kayıt alındı. Kayıt işlemine hasta yatırılmadan önce başlandı ve hasta yatırıldıktan sonra 90 saniye daha devam edildi. Test kayıtları sisteme bağlı bilgisayarda (ICS CHARTER 200) depolanmış, normal dağılım ve yavaş fazın açısal hızı [Slowphase velocity (SPV)] yönünden değerlendirildi. Sakkadik testte kayıt edilen dalga morfolojisinin yanı sıra geçerlilik, pik hızı, latans hızı ve amplitüd yönünden değerlendirilmiştir. Pursuit testinde dalga morfolojisi ve hız kazancı (gain) incelenmiştir. Optokinetik testte dalga morfolojisi ve hız kazancı (gain)

incelenmiştir. Sakkadik, pursuit, optokinetik ve gaze testindeki sayısal değerler bilgisayar programına kayıtlı normal grup değerlerine göre saptanmıştır. Aynı pozisyonda yön değiştiren nistagmus varlığı, 3 veya daha fazla pozisyonda sabit nistagmus, 4 veya daha fazla pozisyonda aralıklı nistagmus görülmesi ve bu traselerde arka arkaya 3 kuvvetli nistagmusun yavaş faz hız (SPV) ortalaması 5 derece/saniyeden fazla olması pozisyonel baş dönmesi açısından diagnostik kabul edilmiştir (Şekil-14). Pozisyonel testte yavaş faz hız ortalaması 5 derece/saniye üstünde olan nistagmuslar anormal test yanıtı olarak kayıt edildi. Optokinetik testte 30 derece/saniye'lik uyarı kullanılmış ve asimetri olup olmadığı araştırılmıştır. İki taraf arasında SPV farkı 30 derece/saniye'den fazla veya arasındaki fark büyük değerlerin %50'den fazlaysa asimetrik kabul edilmiştir.



Şekil-14: SPV değeri 5 derece/saniye'den fazla olan hastanın VENG kaydı.

Sadece posterior kanal BPPV olan hastalar tedavi yöntemine göre iki ayrı gruba ayrıldılar. Grup 1'e tedavi olarak modifiye Epley manevrası uygulandı. Grup 2'ye tedavi olarak Brandt-Daroff egzersizleri günde üç kez beşer defa uygulamak üzerine anlatıldı ve hastalara yazılı olarak verildi. Repozisyon tedavisi yapılan ve Brandt-Daroff egzersizi verilen hasta grupları birinci haftanın sonunda tekrar VENG ile değerlendirildi. Vertigo ve nistagmus oluşmayan hastalar iyileşmiş, oluşan hastalar ise tedaviye cevap vermemiş olarak değerlendirildi. İyileşmeyen hastalara tekrar repozisyon manevrası ve Brandt-Daroff egzersizleri uygulandı. İyileşme olana kadar haftalık takip edildi. Takiplerinde hastaların benzer şikayetleri olduğunda rekürrens açısından tekrar değerlendirildi. Hiçbir hastaya premedikasyon ve kemik vibratör kullanılmadı. Hastalara hareket kısıtlaması veya boyunluk verilmedi. Anterior kanal, horizontal kanal ve bilateral BPPV olguları ayrı bir grup olarak değerlendirilip kanala yönelik uygun repozisyon manevraları yapıldı. Anterior kanal BPPV'su için ters (diğer kulağın posterior kanalı gibi düşünülüp) Epley yapıldı. Horizontal kanal BPPV'su tedavi için ikiye ayrıldı. Kanalolitiazis düşünülen hastalara Barbekü (Lempert) manevrası uygulandı. Kupulolitiazis düşünülen hastalara modifiye Semont manevrası uygulandı. Tedavi öncesi ve sonrası elde edilen veriler, gruplar içinde ve gruplar arasında istatistiksel olarak birbirleriyle karşılaştırılıp analiz edildi.

Çalışma verilerinin istatistiksel analizinde, SSPS Statistics 21 (SPSS Inc, IBM, ABD) istatistik paket programı kullanıldı. Bağımsız grupların karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi ve anlamlılık bulunması durumunda alt grup analizinde Mann-Whitney U testi kullanıldı. Sürekli değişkenler dağılım yapısına göre ortalama ve standart sapma veya medyan (minimum-maksimum) olarak, kategorik değişkenler ise (n) ve (%) olarak verilmiştir. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Fisher'in kesin ki-kare testi, Yates düzeltilmeli ki-kare ve Fisher-Freeman-Halton testleri kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi. Çalışmada her bir gruptaki birim sayısının 25 alınarak yapıldığı analizlerde istatistiksel güç 0,63 olarak belirlenmiştir.

BULGULAR

Hastalar üç gruba bölünmüştür. Grup 1’de sadece tek taraflı posterior kanal BPPV’su olup tedavi olarak modifiye Epley manevrası uygulanan 25 hasta değerlendirilmiştir. Grup 2’de sadece posterior kanal BPPV’su olup tedavi amacıyla Brandt-Daroff ev egzersizleri verilen 25 hasta değerlendirilmiştir. Grup 3 atipik BPPV grubu olarak değerlendirilmiştir. Üçüncü grupta anterior kanal tutulumu olan 2, horizontal kanal tutulumu olan 8, bilateral posterior kanal tutulumu olan 2 ve santral pozisyonel vertigo tanısı olan 1 hasta toplamda 13 hasta değerlendirilmiştir. Tüm hastalara VENG eşliğinde tanı konulmuştur. Hastalar repozisyon manevraları ve Brandt-Daroff egzersizi sonrası birinci haftalarında tekrar VENG ile kontrolleri yapılmıştır. İyileşmiş olan hastalar takibe alınmıştır. Düzelmeyen hastalar, tam iyileşme oluncaya kadar haftalık VENG kontrolleri repozisyon ve egzersiz ile takibe alınmışlardır. Tüm hastalara VENG test bataryasındaki sakkad, gaze, tracking, optokinetik testler, statik ve dinamik pozisyonel testler yapılmıştır. Hastalar 3 ile 24 ay arasında takip edilmişlerdir. Epley grubundaki hastalar ortalama olarak 14,6 ay takip edilmişlerdir. Brandt-Daroff grubundaki hastalar ortalama 13,5 ay takip edilmişlerdir. Üçüncü grup hastalar ortalama 10.9 ay takip edilmişlerdir. Çalışmaya dahil edilen hastaların gruplara göre cinsiyet dağılımı Tablo-1’de verilmiştir. Cinsiyet dağılımına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,438$).

Tablo-1: Olguların gruplara göre cinsiyet dağılımı.

Cinsiyet	Grup 1 (M.Epley)	Grup 2 (Brandt-Daroff)	Grup 3	Toplam
Kadın	15	14	10	39
Erkek	10	11	3	24
Toplam	25	25	13	63

M.Epley: Modifiye Epley.

Yaşları 27 ile 76 arasında değişen hastaların yaş ortalaması $56,4 \pm 11,3$ olarak bulundu. Tüm yaş gruplarının yaş ortalamaları karşılaştırıldığında, gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,470$).

Tablo-2: Hasta gruplarının yaş ortalaması.

	Grup 1 (M.Epley)	Grup 2 (Brandt-Daroff)	Grup 3
Yaş ortalaması	51,6	56,4	53,9
Standart sapma	13,3	11,3	12,2

M.Epley: Modifiye Epley.

Hastaların 30 tanesinde sağ labirent kaynaklı BPPV, 30 tanesinde sol labirent kaynaklı BPPV, 2 tanesinde bilateral BPPV ve 1 tanesinde santral pozisyonel vertigo tespit edildi. Çalışmadaki hastaların tamamında pozisyonel testlerle BPPV tespit edildi. Olguların gruplara göre taraf bulgularının dağılımı Tablo-3'de verilmiştir. Grup 1 ve Grup 2 arasında tutulan taraf açısından anlamlı bir fark izlenmemiştir ($p = 0,777$).

Tablo-3: Olguların gruplara göre taraf bulguları.

	Grup 1 (M.Epley)	Grup 2 (Brandt-Daroff)	Grup 3
Sağ BPPV	11	13	6
Sol BPPV	14	12	4
Bilateral BPPV	-	-	2
Santral pozisyonel vertigo	-	-	1
Toplam	25	25	13

M.Epley: Modifiye Epley, **BPPV:** Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo.

Hastaların özgeçmişlerinde bulunan, tanı konmuş sistemik hastalık varlığı açısından alınan anamnezde; 63 olgunun 11'inde hipertansiyon, 8'inde koroner arter hastalığı, 8'inde diyabetes mellitus, 3'ünde malignite, 6'sında depresyon, 3'ünde kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), 1'inde kronik böbrek yetmezliği ve 1'inde ankilozan spondilit öyküsü bulunmuştur. Tablo-4'te olguların gruplara göre ve toplamdaki sistemik hastalık dağılımı verilmiştir.

Tablo-4: Olguların gruplara göre sistemik hastalık dağılımı.

Sistemik Hastalık	Grup 1 (M.Epley)	Grup 2 (Brandt-Daroff)	Grup 3	Toplam
Koroner arter hastalığı	4	1	3	8
Hipertansiyon	5	2	4	11
Diyabetes mellitus	5	3	1	8
Malignite	0	1	2	3
Depresyon	4	1	1	6
KOAH	1	0	2	3
Kronik böbrek yetmezliği	0	0	1	1
Ankilozan spondilit	0	1	0	1
Toplam	19	9	14	

M.Epley: Modifiye Epley, **KOAH:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı.

BPPV etiolojisinde risk faktörü olabilecek etkenler arasında bulunan, yakınmaların başlamasından önce geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) öyküsü 5 hastada, geçirilmiş vestibüler nörit öyküsü olan 5 hastada, kafa travması öyküsü olan 3 hastada, geçirilmiş stapes cerrahisi olan 6 hasta, uzun yatak istirahati öyküsü olan 2 hastada, tanı konmuş migren hastalığı olan 4 hasta, kemiğe implante edilebilir işitme cihazı (Bone

Anchored Hearing Aid=BAHA) uygulama sonrası 1 hastada BPPV tespit edilmiştir. Gruplara göre BPPV için risk faktörü ya da yatkınlık oluşturabilecek etkenlerin dağılımı Tablo-5'te verilmiştir.

Tablo-5: BPPV için risk faktörü ya da yatkınlık oluşturabilecek etkenler.

	Grup 1 (M.Epley)	Grup 2 (Brandt-Daroff)	Grup 3	Toplam
Vestibüler nörint	2	-	3	5
Kafa travması	3	-	-	3
ÜSYE	2	2	1	5
Stapes cerrahisi	3	2	1	6
Uzun yatak istirahati	-	2	-	2
Migren	-	2	2	4
BAHA uygulaması	1	0	0	1
Toplam	11	8	7	

M.Epley: Modifiye Epley, **ÜSYE:** Üst solunum yolu enfeksiyonu, **BAHA:** Bone anchored hearing aid.

Toplam hasta grubundaki hastalık süreleri en az 1 gün ile en çok 2 yıl arasında değişmekte idi. Şikayet süresi 1 aydan (≤ 1 ay) az olan hasta sayısı 46, bir ay ile altı ay (1-6 ay) arası olan hasta sayısı 13, altı aydan (>6 ay) uzun hasta sayısı 4 olarak tespit edilmiştir. Gruplar arası hastalık süreleri açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir ($p=0,112$). Tablo-6'da şikayet süresi gruplara göre dağılımı verilmiştir.

Tablo-6: Şikayet süresinin gruplara göre dağılımı.

Şikayet Süresi	Grup 1 (M.Epley)	Grup 2 (Brandt -Daroff)	Grup 3	Toplam
≤1 ay	20	19	7	46
1- 6 ay	4	3	6	13
>6 ay	1	3	-	4
Toplam	25	25	13	63

M.Epley: Modifiye Epley.

Alınan anamnezlerde, yaşadıkları baş dönmesi atakları sırasındaki baş dönmesinin süresi açısından hastalar sorgulandığında; anlık, çok kısa süreli baş dönmeleri tanımlayan hastalar baş dönmesi 1 dakikadan kısa (≤ 1 dakika) süreli olanlar ve baş dönmesinin dakikalarca ve uzun süreli devam ettiğini belirten hastalar ise baş dönmesi 1 dakikadan uzun (>1 dakika) süreli olanlar olarak ikiye ayırdık. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmiştir ($p=0,037$). Grup 1 ve Grup 2 kendi içinde karşılaştırıldıklarında baş dönmesi süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,217$). Grup 2 ve Grup 3 karşılaştırıldığında baş dönme süre zamanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,028$). Grup 1 ve Grup 3 karşılaştırıldığında baş dönme süre zamanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,358$). Tablo-7’de baş dönmesinin süresinin gruplara göre dağılımı verilmiştir.

Tablo-7: Baş dönmesinin süresinin gruplara göre dağılımı.

	Grup 1 (M.Epley)	Grup 2 (Brandt-Daroff)	Grup 3	Toplam
Baş dönme süresi ≤ 1 dk	15	20	5	40
Baş dönme süresi > 1 dk	10	5	8	23

M.Epley: Modifiye Epley.

Hastaların daha öncesinde yaşadıkları benzer baş dönmesi veya geçirilmiş BPPV atağı açısından sorgulandığında, 22 hastada daha önceden geçirilmiş benzer atak olduğu saptanmıştır. Bu hastaların dokuzu Grup 1’de, yedisi Grup 2’de, altısı Grup 3’te görülmüştür. Üç grup arasında yapılan karşılaştıma sonrasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,532$). Tablo-8’de daha önce benzer atak geçirme öykülerinin gruplara göre dağılımı verilmiştir.

Tablo-8: Benzer atak öyküsü olan hastaların gruplara göre dağılımı.

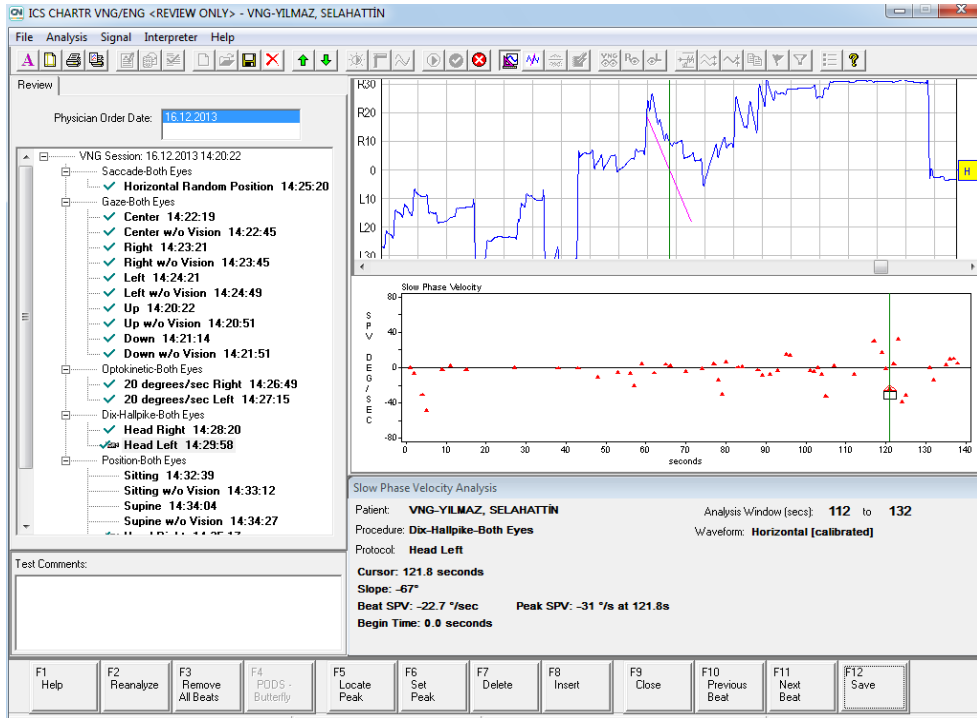
	Grup 1 (M.Epley)	Grup 2 (Brandt-Daroff)	Grup 3	Toplam
Benzer BPPV atağı geçirenler	9	7	6	22
Benzer BPPV atağı geçirmeyenler	16	18	7	41
Toplam	25	25	13	63

M.Epley: Modifiye Epley, **BPPV:** Benign paroksizmal pozisyonel vertigo.

Hastaların 39 (%61) tanesinde ilk manevradan sonraki birinci hafta kontrolünde pozisyonel testlerle nistagmus tespit edilmedi ve başarılı sayılmışlardır. Grup 1’den (M.Epley) 19 (%76) hastada, Grup 2’den (Brandt-Daroff) 16 (%64) hastada birinci hafta kontrollerinde tam iyileşme elde edilmiştir. İki grup birinci hafta iyileşme açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,537$). İkinci hafta kontrollerinde Grup 1’den 5 (%20) hasta Grup 2’den 6 (%24) hastada tam iyileşme elde edilmiştir. İki grup ikinci hafta iyileşme açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,100$). Üçüncü hafta kontrollerinde Grup 1’den 1 (%4) hasta, Grup 2’den 3 (%12) hastada tam iyileşme elde edilmiştir. İki grup üçüncü hafta iyileşme açısından karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı fark

saptanmamıştır (p=0,609). Grup 1 ve Grup 2 hastaları üçüncü hafta sonunda tamamen iyileşmişlerdir.

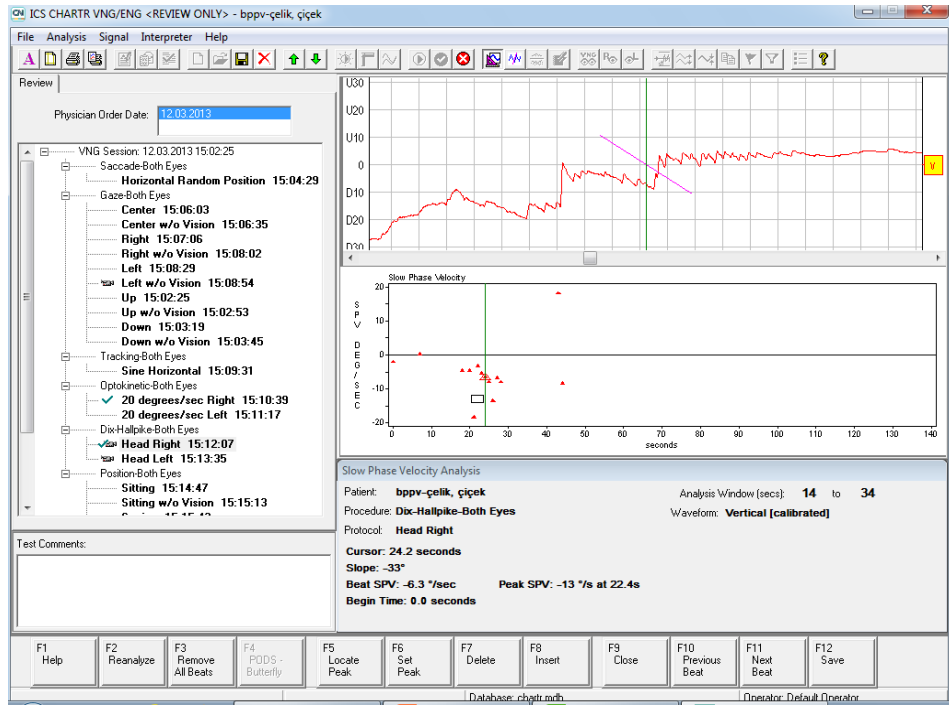
Grup 3 ayrı olarak değerlendirilmiştir. Grup 3'te 1 hastanın takibinde hiç düzelme olmamıştır. Dix-halpike testi ve pozisyonel testlerinde horizontal başlayıp daha sonra karakter değiştirip vertikal ve hiç yorulmayan nistagmuslar bulunmuştur. Hastada santral pozisyonel vertigo düşünülmüştür. Bu hastaya vestibüler habituasyon egzersizleri verilmiştir. Nöroloji konsültasyonu istendi. Şikayetlerinde gerileme tarif eden hasta takibe alındı. Santral pozisyonel vertigo tespit edilen hastanın VENG kaydı (Şekil-14) verilmiştir.



Şekil-14: Santral pozisyonel vertigo hastasının sol Dix-Hallpike testi.

Dix-Hallpike testinde horizontal komponentin çok belirgin olmadığı ve aşağı atımlı nistagmusların görüldüğü anterior kanal BPPV tespit edilen (Şekil-15) 2 hasta değerlendirilmiştir. Anterior kanal BPPV'su düşünülen birinci hastanın aynı zamanda sol vestibüler nörin öyküsü mevcuttu. Hastanın gaze testinde spontan nistagmusları mevcuttu. Aynı zamanda sol Dix-Halpike testinde aşağı atımlı nistagmusları olmaktadır. Hastaya tedavi manevrası

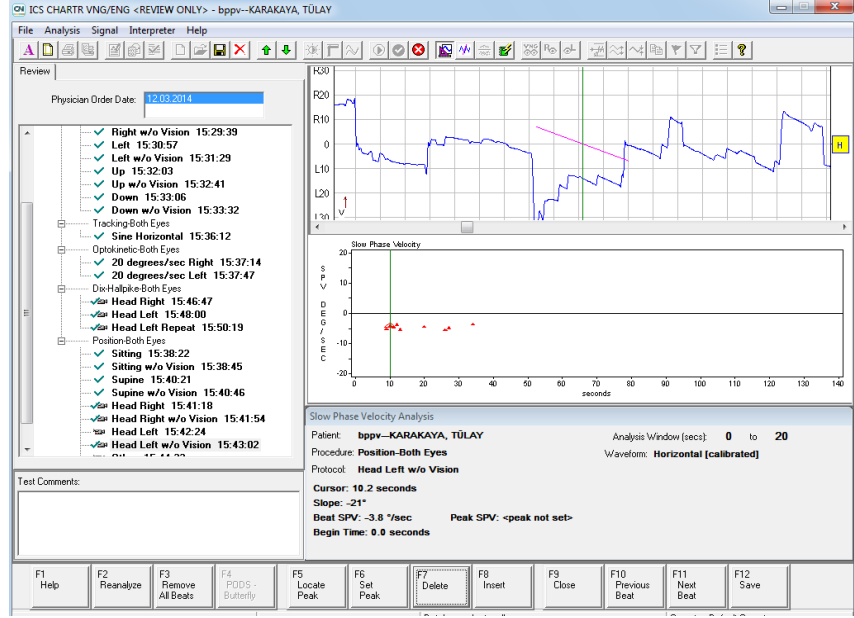
olarak ters epley manevrası uygulandı. Birinci hafta kontrolünde nistagmusu ve vertigosu devam etmekteydi. Hastaya iki kez daha ters epley manevrası yapıldı. Üçüncü haftada iyileşme elde edildi. Diğer anterior kanal BPPV'su olan hasta stapes cerrahisi sonrası görüldü. Birinci haftada tedavi olarak ters Epley manevrası uygulandı. Hastanın takiplerinde ikinci haftada nistagmusun karakteri değişmişti. Aynı taraf posterior BPPV semptomları vermektedir. Hasta 3 kez daha Epley manevrası ile tedavi edildi. Beşinci haftada iyileşme elde edilmiştir.



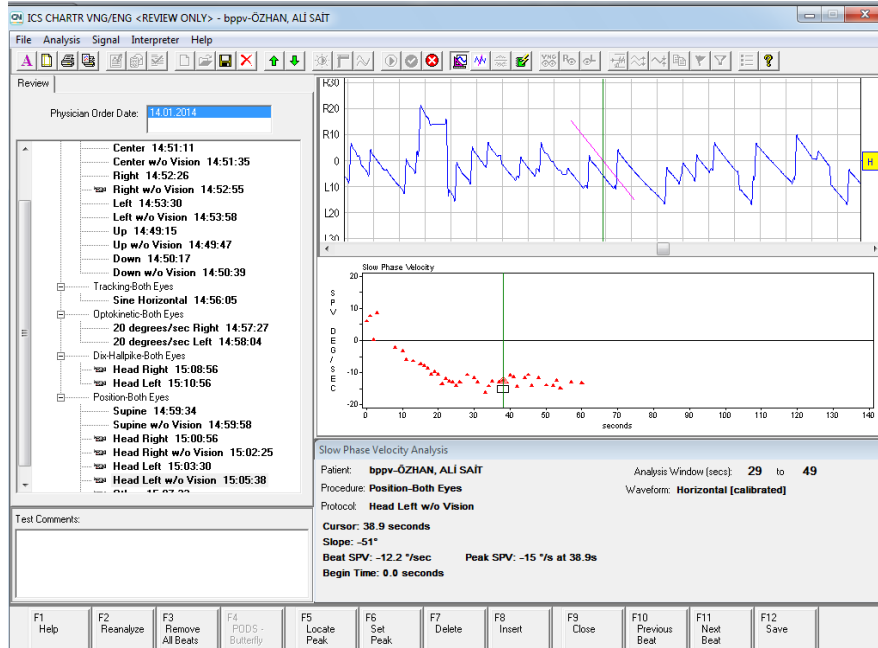
Şekil-15: Anterior kanal BPPV sağ Dix-Hallpike testinde nistagmuslar.

8 hastada horizontal kanal BPPV bulunmuştur. Bu hastaların 5'inde horizontal kanal kanalolitiazisi tespit edilmiştir (Şekil-16). Bu hastaların ikisinde Dix-Hallpike testi normaldi fakat Roll testi pozitif, horizontal geotropik nistagmuslar mevcuttu. Diğer üç hasta hem Roll testlerinde hem de Dix-Hallpike testlerinde horizontal geotropik nistagmuslar mevcuttu. Horizontal kanal kanalolitiazisi düşünülen bu 5 hastaya Barbekü manevrası uygulandı. Repozisyon (Barbekü) manevrası sonrası hastaların ikisinde birinci haftada tam iyileşme elde edildi. Birinci hafta kontrollerinde düzelme olmayan iki hasta ikinci haftada, kalan bir kişide üçüncü haftada tam olarak

iyilemişlerdir. Dix-Hallpike manevrası, Roll testi ile ageotropik nistagmuslar, kısa latanslı ve uzun süre nistagmusun devam ettiği tespit edilen 3 hastada horizontal kanal kupulolitiazisi düşünüldü (Şekil-17). Modifiye Semont manevrası uygulandı. Hastalardan biri birinci haftada diğer ikisi üçüncü haftada tam iyileşme elde edilmiştir.



Şekil-16: Roll testi ile horizontal kanal BPPV (Kanalolitiazis).



Şekil-17: Roll testi ile horizontal kanal BPPV (Kupulolitiazis).

Bilateral posterior kanal BPPV'si tespit edilen iki hasta ayrı olarak değerlendirildi. Hastaların birine modifiye Epley manevrası uygulandı. Şikayetlerinin daha yoğun olduğu tarafa modifiye Epley manevrası sonrası ikinci hafta kontrolünde manevranın uygulandığı tarafta tam iyileşme görüldü. Diğer kulak için tekrar modifiye Epley manevrası uygulandı. Manevra sonrası iki kontrolde de pozitif tespit edilen hasta dördüncü haftada tam iyileşme elde edildi. Diğer bilateral BPPV olan hastaya Brandt-Daroff egzersizi verildi. Hasta beşinci haftada tam iyileşme elde edilmiştir. Grup 1 ve Grup 2 arasında düzelme haftaları arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,541$). Grup 1 ve Grup 3 kendi aralarında karşılaştırıldığında düzelme haftası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,002$). Grup 2 ve Grup 3 kendi aralarında karşılaştırıldığında düzelme haftası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,017$). Tablo-18'de olguların gruplara göre başarı haftaları verilmiştir.

Tablo-18: Olguların gruplara göre başarı haftaları.

Hafta	Grup 1 (M.Epley)	Grup 2 (Brandt-Daroff)	Grup 3	Toplam
1.Hafta kontrolünde kür tespit edilen hasta sayısı	19	16	3	38
2.Hafta kontrolünde kür tespit edilen hasta sayısı	5	6	2	13
3.Hafta kontrolünde kür tespit edilen hasta sayısı	1	3	4	8
4.Hafta kontrolünde kür tespit edilen hasta sayısı ve oranı	-	-	1	1
5.Hafta kontrolünde kür tespit edilen hasta sayısı	-	-	2	2
Toplam	25	25	12	

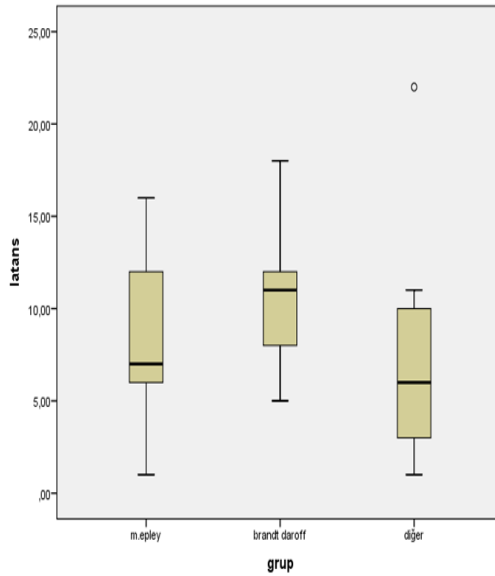
M.Epley: Modifiye Epley.

Pozisyonel testlerdeki nistagmusun başlama zamanı yani latansı ve pozisyon süresince nistagmusun devamı gruplar arasında ayrı olarak değerlendirildi. Bu süreler ve standart sapmaları Tablo-9'da verilmiştir. Grup 1 ve Grup 2 arasında istatistiksel olarak fark tespit edilmemiştir ($p=0,132$). Grup 1 ve Grup 3 kendi aralarında değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p=0,064$). Grup 2 ve Grup 3 kendi aralarında değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı fark tespit edilmiştir ($p=0,016$). Grupların nistagmus başlangıç zamanı (latans) Box-Plot grafiği (Şekil-18) verilmiştir. Grupların nistagmus süreleri Box-Plot grafiği (Şekil-19) verilmiştir.

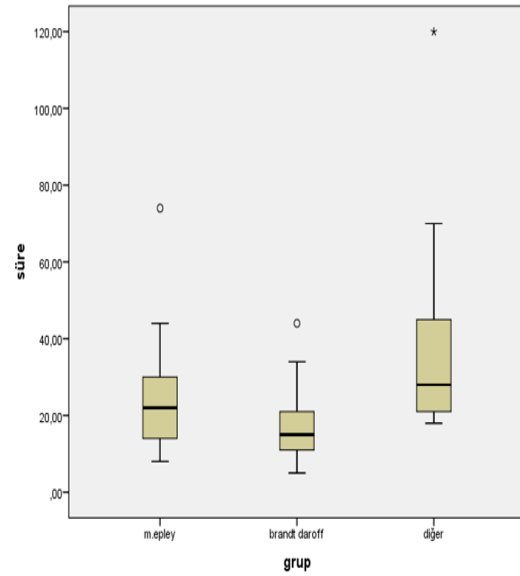
Tablo-19: Pozisyonel testlerle nistagmus başlangıç zamanı (latans) ve nistagmus süresi.

	Grup 1 (M.Epley)	Grup 2 (Brandt-Daroff)	Grup 3
Latans ve standart sapması	9,1± 3,5	10,4±3,5	7,3±5,7
Nistagmus süresi ve standart sapması	23,5±14	18,0±9,5	38,3±28,8

M.Epley: Modifiye Epley.

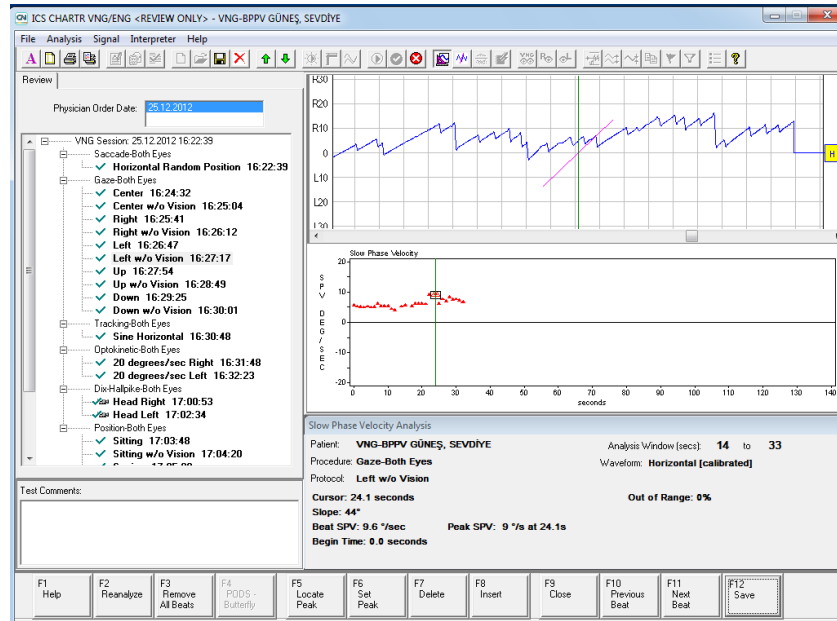


Şekil-18: Nistagmusun latansı.

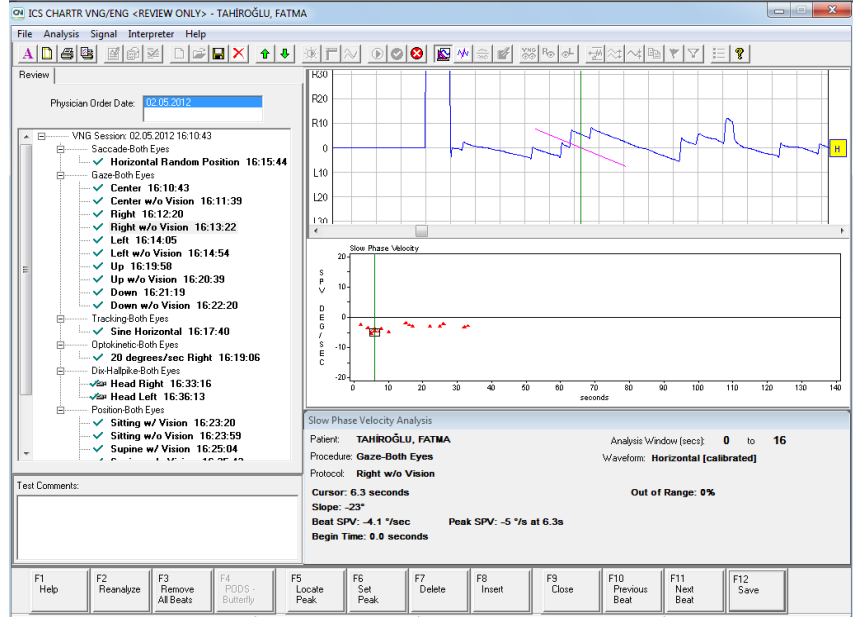


Şekil-19: Nistagmus süresi.

Hastalara yapılan VENG kaydında 5 hastada gaze testinde nistagmus tespit edildi. Diğer test bataryasındaki testler normaldi. Bu hastalardan ikisi Grup 1'de yer alan ve vestibüler nörit atağı sonrasında alınan kayıtlarında nistagmus saptanan hastalardı (Şekil-18). Hastaların aynı zamanda posterior kanal BPPV'su mevcuttu. Repozisyon tedavisi ile birinci haftada kür elde edildi. Diğer üç hasta Grup 3'de izlendi. Hastaların ikisinde geçirilmiş vestibüler nörit öyküsü mevcuttu. Hastaların gaze testlerinde nistagmusları oluşmaktaydı (Şekil-19). Aynı zamanda hastalarda BPPV mevcuttu. Diğer hastanın geçirilmiş stapes cerrahisi mevcuttu. Cerrahi sonrası gaze testinde sağa ve sola bakışlarda nistagmuslar mevcuttu. Aynı zamanda hastada BPPV mevcuttu. Diğer tüm hastaların gaze, sakkad, optokinetik, tracking testleri normaldi.



Şekil-20: Gaze testinde sol vizüel fiksasyonla nistagmus.



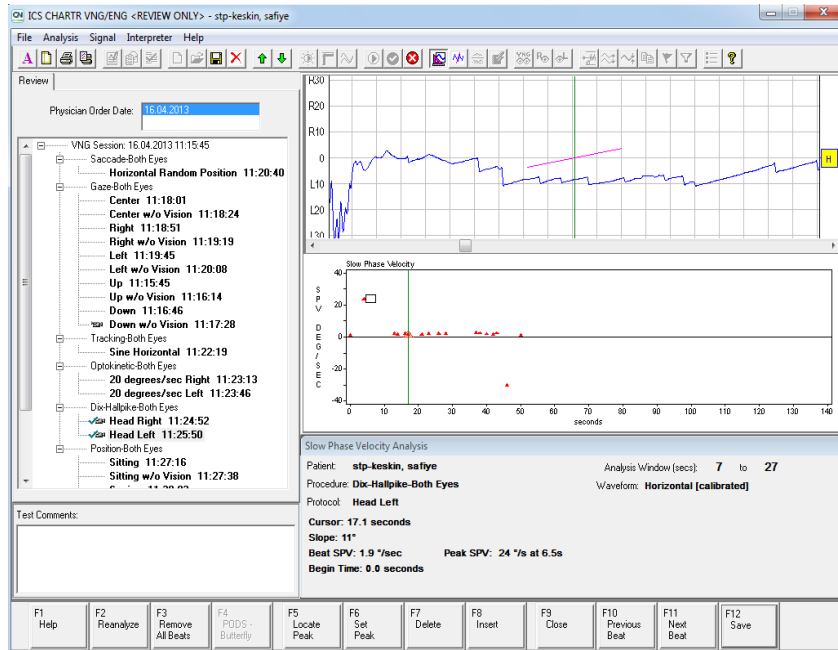
Şekil-21: Gaze testinde sağ vizüel fiksasyonla nistagmus.

Dinamik pozisyonel testte ortaya çıkan gözün rotasyonel ve torsiyonel hareketlerini elektronistagmografi ile kaydetmek her zaman mümkün değildir. Bazı hastalarda ENG kaydında nistagmus görülebilir (Şekil-20). Bazı hastalarda ise nistagmus olmasına rağmen ENG kaydında nistagmus görülememektedir. Bunun sebebi horizontal komponentin zayıf olduğu torsiyonel hareketlerin nistagmografide gösterilememesidir ve bu hastalarda mutlaka video kaydı incelenmelidir. Tablo-10'da gruplara göre video kaydında nistagmusun mevcut olduğu ve ENG cihazı tarafından nistagmusun algılandığı hastaların sayısı verilmiştir. Grupların ENG cihazı tarafından nistagmuslarının algılandığı hastalar gruplar arasında karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark tespit edildi ($p=0,004$). Grup 1 ve Grup 2 arasında istatistiksel olarak fark tespit edilmedi ($p=0,100$). Grup 1 ve Grup 3 kendi aralarında değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı fark tespit edildi ($p=0,004$). Grup 2 ve Grup 3 kendi aralarında değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,001$). Hastaların takiplerinde Grup 1'de 7 hastada (%28), Grup 2'de 5 hastada (%20) Grup 3'te 1 hastada (%7) nöks görüldü. Grup 1 ve Grup 2 nöks açısından kendi içinde değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir ($p=0,701$).

Tablo-10: Gruplara göre video kaydında nistagmusun mevcut olduğu ve ENG cihazı tarafından nistagmusun algılandığı hasta sayısı.

	Grup 1 (M.Epley)	Grup 2 (Brandt-Daroff)	Grup 3
Video kaydında nistagmusun görüldüğü hasta sayısı	25	25	13
ENG trasesinde nistagmusun görüldüğü hasta sayısı	13	12	13

M.Epley: Modifiye Epley, **ENG:** Elektronistagmografi.



Şekil-22: Posterior kanal BPPV'su olan hastanın ENG kaydı.

TARTIŞMA

BPPV periferik vestibüler sistem hastalıkları içinde en sık görülenidir. İlk defa 1897 yılında Adler ve 1921 yılında Barany tarafından tarif edilmiştir. 1952'de Dix ve Hallpike hastalığın tanısını koyduran testi tanımlamışlardır. 1962'de Schuknecht'in kupulolithiasis ve 1980'de Epley'in kanalithiasis teorilerini ortaya atmaları ile hastalık fizyopatolojisinin anlaşılması sonucu tanı ve etkili tedavide önemli ilerlemeler sağlanmıştır. BPPV; başlangıcı ani olan, belirli baş pozisyonları ile tetiklenen, saniyeler süren, tekrarlayan vertigo ve nistagmus epizodları ile karakterize bir hastalıktır. Etkilenen semisirküler kanala bağlı olarak belirli bir pozisyonda, genellikle kısa bir latent periyot sonrası ortaya çıkan, tekrarlayan hareketler ile şiddeti azalan nistagmus, daha çok çevre döner tarzda baş dönmesi ve dengesizlik ile karakterize klinik tabloya yol açar. Hastalarda ilk semptom genellikle yataktan kalkarken, yatağa uzanırken ya da yatakta bir taraftan diğerine dönerken ortaya çıkar. Baş dönmesi şikayeti ile hastaneye başvuranların %20'sinde neden BPPV'dir. En sık görülen formu ise %90 sıklıkta posterior semisirküler kanal BPPV'sudur. BPPV hastalarına videoelektronistagmografi (VENG) analizi yaptırmak tanıya yardımcı olmaktadır. VENG yöntemi altı ana testi kapsamaktadır. Bunlar; gaze testleri, sakkad testi, tracking testi, optokinetik test, pozisyonel testler ve bitermal kalorik testtir. VENG içindeki testler bir bütündür. Çünkü her bir testten elde edilen bulgular tek başlarına anlam ifade etmez. Bu yüzden VENG testleri bir bütün olarak kabul edilmeli ve elde edilen VENG bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Bu çalışmada kliniğimizde BPPV tanısı alan 63 hastanın VENG bulguları analiz edilip tedavileri VENG eşliğinde yapılmıştır.

BPPV'nin en sık görüldüğü yaş aralığı 50-70 yaş arasındadır. Yaşla birlikte gelişen dejeneratif değişikliklere bağlı olarak, utriküler makuladan kopan otokonial debrislerin semisirküler kanalda serbest dolaşımından kaynaklandığı düşünülmektedir. Yetmiş yaş civarındaki hastaların yaşamları boyunca en az bir kez BPPV atağı geçirdiği belirlenmiştir. Yaşın BPPV'da

hastalığın ortaya çıkmasına yatkınlık doğurabileceği, ancak uygulanan tedavi başarısını etkilemediği belirtilmiştir(19, 20, 47, 48). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak yaş ortalaması 56,4±11,3 olarak bulunmuştur.

BPPV'nin hem doğrudan hem de dolaylı maliyeti oldukça yüksektir. Li ve ark. (50) Amerika'da yaptığı bir çalışmada tanı ve tedavide kişi başı maliyet 2000 dolar olarak ölçülmüştür. Bu da BPPV için yıllık 2 milyar dolar kayıp anlamına gelmektedir. Maliyetlerin en önemli kısmını da kişinin iş kaybı ve günlük aktivitelerinin kısıtlanması oluşturmaktadır. Bu nedenle hastalığın önlenmesi ve erken dönemde uygun tedavisi yapılarak hastalığın maliyeti azaltılabilmektedir. BPPV kadınlarda yaklaşık olarak 1,6 ile 2 kat daha fazla görülmektedir (34, 45, 49). Bizim çalışmamızda 1,6/1 olarak bulunan kadın erkek oranı da literatür ile uyumlu bulunmuştur.

BPPV etiolojisinde, olguların %50-60'ında herhangi bir neden bulunmaz ve hastalık primer (idiyopatik) olarak adlandırılır. Etiyolojide saptanabilen nedenler arasında; kafa travması, vestibüler nöronit, labirentit, Meniere hastalığı gibi iç kulak hastalıkları, kronik otit ya da otoskleroz gibi orta kulak hastalıkları ya da bu hastalıklara uygulanan cerrahi, üst solunum yolu enfeksiyonu ve uzamış yatak istirahati gelmektedir. Bunlar arasında en sık saptanabilen etiyojik faktörler kafa travması ve vestibüler nöronittir (34, 37, 38, 45). Migrenli olgularda BPPV insidansının 3 kat arttığı bildirilmiştir (51, 52). Levrat ve ark.'nın (53) 278 BPPV olgusunu içeren bir çalışmada 169 hastada (%60) neden bulunamamıştır ve idiyopatik olarak değerlendirilmiştir. 58 hastada (%20) etiyojinin nedeni olarak travma ve 29 hastada etiyojik neden olabilecek enfeksiyon tespit edilmiştir. Enfeksiyon tespit edilen 13 hastada vestibüler nörit, 15 hastada üst solunum yolu enfeksiyonu, 1 hastada *Escherichia coli* septisemisi bulunmuştur. 4 hastada Meniere, 3 hastada kulak cerrahisi, 1 hastada ototoksisite, 2 hastada multipl skleroz, 1 hastada migren, 1 hastada otoskleroz, 1 hastada multipl myelom tespit edilmiştir. Güneri ve ark.'nın (34) 72 BPPV'lu hastada yaptığı bir çalışmada etiyojide etken olabilecek üst solunum yolu enfeksiyonu 7 hastada, kafa travması 3 hastada, migren öyküsü 4 hastada, uzun süreli

cerrahi öyküsü 3 hastada saptanmıştır. Hastaların 55'inde (%76) altta yatan patoloji saptanmamış ve bunlar idiyopatik olarak değerlendirilmiştir.

Bizim çalışmamızda 26 (%40) hastada etiolojide etken olabilecek neden bulunmuştur. Etiolojide etken olabilecek üst solunum yolu enfeksiyonu 5 hastada (%8), vestibüler nörit 5 hastada (%8), kafa travması 3 hastada (%4,8), migren 4 hastada (%6), uzun süreli yatak istirahati 2 hastada (%3), geçirilmiş stapes cerrahisi 6 hastada (%10), tanı konmuş migren hastalığı 4 hastada (%6), kemiğe implante edilebilir işitme cihazı (Bone Anchored Hearing Aid=BAHA) uygulaması öyküsü 1(%1,5) hastada saptanmıştır. Hastaların 37'sinde (%60) altta yatan patoloji saptanmamış ve bunlar idiyopatik veya primer BPPV olarak değerlendirilmiştir.

Hastalığın klinik seyri kesin olarak bilinmemekle birlikte üç ana grupta toplanabilir. En sık görülen birkaç hafta ile ay arasında kendiliğinden düzelen gruptur. Hastaların %80-90'nın bir ile üç ay içinde spontan remisyona girdiği ve tedavisiz olgularda ilk yılda %30-50 oranında tekrarladığı gösterilmiştir. İkinci grup haftalar süren ataklar ile seyrederek ve bu grubun tedavisi daha zordur, bu grubun görülme oranı %20'den azdır. Çok az bir grup hastada hastalık kalıcı olup semptomlar ile devam eder (34, 43, 45). Yardımcı ve ark. (55) 25 BPPV olgusu ile yaptıkları bir çalışmada hastaların 9'unda yaklaşık 1 ay, 13'ünde 2-6 ay ve 3 olguda da 12 aydan uzun süredir semptomlarının olduğunu bildirmişlerdir. Ünal ve ark. (56) yaptığı bir çalışmada 43 BPPV olgusunun yakınmalarının başlama ve devam etme süresinin bir hafta ile 104 hafta arasında (ortalama 12 hafta) olduğu bildirilmiştir. Froehling ve ark. (57) yaptığı bir çalışmada 50 BPPV olgusu iki gruba ayırarak bir gruba kanalit repozisyon manevrası, diğer gruba ise semptomatik egzersiz tedavisi verilmiştir. Manevra grubundaki semptomların süresi ortalama 43 gün, semptomatik egzersizin uygulandığı 24 kişilik grupta 35 gün ve toplam 50 olgunun semptomlarının ortalama süresi ise 39 gün olarak belirtilmiştir. Yaptığımız çalışmada baş dönme süresi 1 gün ile 2 yıl arasında değişmekteydi. 1 aydan az olan hasta sayısı 46, 1 ay ile 6 ay arasında olan hasta sayısı 13, 6 aydan uzun şikâyetlerinin olduğunu belirten hasta sayısı 4 olarak tespit edilmiştir.

Çalışmamıza dahil edilen hastalardan alınan anamnez doğrultusunda, hastaların 40'ında (% 64) baş dönmesinin anlık, 1 dakikadan daha kısa süreli olduğunu, 23'ünde (%36) ise dakikalarca süren baş dönmesi olduğunu tariflemişlerdir. Hastalar daha önce benzer baş dönmesi atağı açısından sorgulandıklarında 22 (%34) hastada benzer baş dönmesi atağı olduğu öğrenilmiştir. Çalışmamızda saptadığımız bu sonuçlar BPPV' daki baş dönmesi atağının saniyeler sürdüğü tanımını ve tedavi sonrası birinci yılda yaklaşık %30 nüks görüldüğü bulgusunu desteklemektedir (18, 19, 43, 45, 53). BPPV tanısı baş pozisyonundaki ani değişimlerle ortaya çıkan rotatuar vertigonun olduğu tipik hikâye ve muayenede pozisyonel testlerde ortaya çıkan nistagmusun gözlenmesi ile konmaktadır. Manevra sırasında hastanın tariflediği vertigonun şiddeti yanında, gözlenen nistagmusun latansı, yönü, karakteri ve süresi kaydedilmelidir. Altta yatan fizyopatoloji açısından bakıldığında, BPPV için tanı koydurucu olan pozisyonel testlerde saptanan kanalithiasis ya da kupulolithiasis mekanizmalarını destekleyen bulgular tedavi seçiminde önemlidir. BPPV tedavisinde izlem, Epley, Semont, Barbekü (Lempert) manevraları gibi repozisyon manevraları, Brandt-Daroff ve habitüasyon egzersizleri, medikal tedavi ve cerrahi tedavi uygulanan yöntemlerdir. BPPV'nin birkaç hafta ile ay arasında spontan düzelme özelliği olmakla beraber, hastada yarattığı rahatsızlık ve yaşam kalitesindeki bozulmanın giderilmesi için, altta yatan fizyopatolojiye uygun tedavinin yapılması gerekmektedir. Sonuçta BPPV'da tedavi stratejilerinin amacı semptomların en kısa sürede düzeltilmesi ve hastalık tekrarlarının önlenmesidir. Bu amaçla BPPV tedavisinde en çok tercih edilen tedavi yöntemi repozisyon manevralarıdır. Repozisyon manevralarının yapılmadığı hastalarda en çok tercih edilen tedavi yöntemi Brandt-Daroff ev egzersizleridir. Repozisyon manevraları ve bunların modifikasyonlarının BPPV tedavisinde uygulanması sonrasında erken dönemde %80 ile 100 arasında değişen oranlarda başarı elde edildiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (19, 34, 36, 45, 56, 58). Kohen ve ark. (59) yaptığı 124 posterior semisirküler kanal BPPV'li bir hasta grubunda hastalar beş gruba ayrılıp tedavilerin karşılaştırılması yapılmıştır. Birinci gruba modifiye kanalit

repozisyon manevrası (modifiye Epley) uygulanan 24 hasta, ikinci gruba modifiye serbestleştirici manevra uygulanan 25 hasta, üçüncü gruba Brandt-Daroff egzersizi uygulanan 25 hasta, dördüncü gruba vestibüler habituasyon egzersizleri uygulanan 25 hasta, beşinci gruba ise plasebo manevrası uygulanan 25 hasta değerlendirilmiştir. Hastalar birinci haftada postürografi skorları ile değerlendirilmiş ve uzun dönem takipleri yapılmıştır. İyileşmede modifiye kanalit repozisyon manevrası, modifiye serbestleştirici manevra ve Brandt-Daroff egzersizi arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır. Brandt-Daroff egzersizlerinin kanalit repozisyon manevraları yerine etkili bir şekilde kullanılabilceği önerilmiştir. Bu üç grubun vestibüler habituasyon egzersizi verilen ve plasebo manevra yapılan hasta gruplarına göre iyileşmesinin daha iyi olduğu bulunmuştur. Karanjai ve ark. (60) yaptığı bir çalışmada 48 hasta değerlendirilmiş ve hastalar üç gruba bölünerek tedavi edilip üç ay izlenmiştir. Birinci gruba Epley manevrası uygulanmış, ikinci gruba Semont manevrası uygulanmış, üçüncü gruba tedavi olarak Brandt-Daroff egzersizleri verilmiştir. İkinci hafta hastalar değerlendirilmiş ve üç ay takip edilmişlerdir. Epley grubunda iyileşme %75 Semont grubunda iyileşme %87 ve Brandt-Daroff grubunda iyileşme %56 olarak bulunmuştur. Amor-Dorado ve ark. (61) yaptığı başka bir çalışmada modifiye Epley manevrası ile Brandt-Daroff egzersizinin posterior semisirküler kanal BPPV tedavisindeki etkinliği ve uzun dönemde rekürens açısından farkı değerlendirmişlerdir. Hastalar VENG eşliğinde 7. Gün 1-6-12-24-48. aylarda değerlendirilmiş ve aynı zamanda uzun dönem sonuçları incelenmiştir. Birinci gruba modifiye Epley manevrası uygulanan 41 hasta, ikinci gruba tedavi olarak Brandt-Daroff egzersizi verilen 40 hasta alınmıştır. Hastalar birinci hafta tekrar değerlendirildiğinde birinci grupta hastaların %80,5 iyileşme ikinci grupta hastaların %25 iyileşme görülmüştür. Hastalar birinci aylarında tekrar değerlendirildiğinde birinci grupta %92,7 iyileşme, ikinci grupta %54,5 iyileşme görülmüştür. Brandt-Daroff grubunda iyileşmeyen 9 hastaya 1. ayın sonunda tedavi olarak modifiye Epley manevrası uygulanmıştır. Erken dönemde modifiye Epley manevrasının etkinliğinin daha iyi olduğu tespit edilmiştir. Hastalar 48 ay takip edilerek ve her iki grupta rekürens oranlarına

bakılmıştır. Epley grubunda %35, Brandt-Daroff grubunda % 36,6 rekürens görülmüştür. Rekürens açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Brandt ve Daroff (62) BPPV için primer tedavi olarak uyguladıkları egzersiz sonrası 67 hastadan 66'sının 14 gün içinde iyileştiğini fakat 2 hastanın birkaç ay sonra rekürens gösterdiğini belirtmişlerdir. Kalan bir hastada perilenf fistülü tespit ettiklerini belirtmişlerdir. Norre ve Beckers (63) BPPV'lu 40 hastada uyguladıkları vestibüler training egzersizlerinin iyileşme oranlarını, sırasıyla 1. haftada %27, 2. haftada %65, 3.haftada %93, 8. haftada %93 olarak vermişlerdir, ancak üç hastada vertigonun sekiz haftadan fazla sürdüğünü belirtmişlerdir. Vertigosu sekiz haftadan fazla süren üç hastadan bir tanesinde 12 hafta sonunda iyileşme sağlandığı rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda grup 1 yani modifiye Epley manevrası uygulanan hastaların birinci hafta kontrolünde 19 hastada (%76) iyileşme görülmüştür. İyileşmeyen 6 hastaya birinci hafta sonunda kontrolde tekrar modifiye Epley manevrası uygulanmıştır. İkinci hafta kontrolde 5 hasta (%20) hasta iyileşme görülmüştür. Kalan bir hastaya üçüncü kez modifiye Epley manevrası uygulanmıştır. Üçüncü hafta sonunda hastanın iyileşmiş olduğu görülmüştür. Grup 2 yani tedavi olarak Brandt-Daroff ev egzersizi uygulanan hastaların birinci hafta kontrolünde 16 hastada (%64) iyileşme gözlemlenmiştir. İyileşmeyen 9 hastaya birinci hafta sonunda kontrolde tekrar Brandt-Daroff ev egzersizi verilmiştir. İkinci hafta kontrolde 6 hastada (%24) iyileşme gözlemlenmiştir. Kalan üç hastaya üçüncü kez Brandt-Daroff ev egzersizi verilmiş, üçüncü hafta sonunda kalan üç hastanın iyileşmiş olduğu görülmüştür. İstatistiksel olarak iyileşme süreleri arasında her iki grup arasında anlamlı fark izlenmemiştir ($p=0,537$). 1 yıllık takiplerinde Grup 1 de 7 hastada (%28), Grup 2'de 5 hastada (%20) nüks görülmüştür. Bir yıl içinde nüks açısından iki grup kendi içinde değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı farklılık izlenmemiştir ($p=0,701$). Kanalit repozisyon manevrası uygulanamayan (servikal problemleri, karotis stenozu vb.) hastalara Brandt-Daroff ev egzersizi primer tedavi olarak verilebilir. Ayrıca Brandt-Daroff ev egzersizleri BPPV'nin sık görüldüğü hastalara öğretilip BPPV atağı

geçirdiğinde kendi evde bu egzersizleri uygulayabilir. İyileşme olmadığı takdirde hasta hekime başvurabilir.

Santral pozisyonel vertigo medulla oblongata, orta hat serebellar yapılar ve vestibüler çekirdekler arasındaki bağlantıları etkileyen infratentoriyal lezyonlar sonucu oluşur. Santral pozisyonel vertigo BPPV'ya göre çok enderdir. Baş sallanır pozisyonda, vertigonun eşlik ettiği ya da etmediği aşağı veya horizontal vurumlu nistagmus; vertigo olmadan pozisyonel nistagmus; pozisyonel kusma ve nistagmus gibi özellikleri ile BPPV'den ayrılır. Ayrıca santral lezyonlarda pozisyonel test sonucu ortaya çıkan nistagmusun, BPPV'daki gibi latansı ve yorulması yoktur, pozisyonel testten hemen sonra ortaya çıkar ve nistagmus şekli oldukça değişken olabilmektedir (64-66). Bizim BPPV diye düşünüp repozisyon manevrası yapmak için VENG testine aldığımız bir hastada VENG bulguları incelendiğinde hastanın santral pozisyonel vertigosu olduğu görülmüştür. VENG öncesinde tanı için yapılan testte sol horizontal kanal BPPV düşünülmüştü. Fakat VENG ile daha ayrıntılı yapılan testte hastanın horizontal başlayıp daha sonra vertikal devam eden pozisyonla hiç yorulmayan nistagmusu olduğu görülmüştür. Hastada santral pozisyonel vertigo düşünülmüş ve nöroloji konsültasyonu istenmiştir. Hastanın takiplerinde vestibüler habituasyon egzersizleri uygulandı ve şikâyetlerinde gerileme gözlemlenmiştir.

Superior kanal BPPV nadir görülür, görülme sıklığının %1-2 olduğu bildirilmiştir. Superior kanal diğer kanallara göre en yüksek konumdadır, yatar durumda iken ampuller kısmının yukarıya doğru eğimli bir konumda olması kanalitlerin eksitator hareketlerini engellemektedir. Superior kanalın baş hareketlerinin çoğunda anatomik olarak en yukarıda yerleşik olması ve posterior bölümünün direkt olarak ortak krus ve vestibulumuna açılmasıdır, yani superior kanal içindeki partiküller kendiliğinden temizlenme eğilimindedir. Bir taraf superior kanal ile karşı taraf posterior kanalın koplanar oryantasyonu nedeniyle, superior kanal BPPV tablosunun karşı kulak için uygulanan Dix-Hallpike testi ile ortaya çıkması beklenmektedir. Bu nedenle sağ superior kanal BPPV tablosunda; sol Dix-Hallpike testi ile (hasta kulak üstte iken)

nistagmusun oluşacağı öngörülür. Vertikal kanalların düzlemine dik plandaki bir baş hareketi ile kanallilerin kanal içinde fazlaca hareket etmediği kabul edilir; yani sağ posterior kanal BPPV'li bir hastada sol Dix-Hallpike testi ile genellikle nistagmus ortaya çıkmaz. Ancak ayakta durur pozisyonda iken superior kanalın ampuller segmentinin yukarı doğru vertikal bir konumda olması nedeniyle; Dix-Hallpike testi sonrasında her iki taraf superior kanal kaynaklı nistagmus ortaya çıkabilir ve hasta kulağı belirlemek diğer kanallara nazaran daha zordur. Bu nedenle süperior kanalı test ederken başı düz halde aşağı sarkıtma (Head Hanging) tarzında uygulanan pozisyonel testin kanallilerin hareketini sağlama açısından daha etkin olduğu düşünülmektedir (19, 45, 67, 68). Pozisyonel vertigo öyküsü olan ve Dix-Hallpike testi negatif olan tüm hastalara Roll testine ek olarak, başı düz olarak aşağı sarkıtma (Head Hanging) manevrası uygulanmalıdır. Superior kanalın sagittal yerleşimli olması nedeniyle superior kanal kanalolithiasisi klinik tablosunda nistagmus temel olarak aşağı vuran karakterdedir ve torsiyonel komponent belirgin değildir (71, 73). Superior kanal BPPV'de görülen aşağı vuran nistagmus paterni santral kaynaklı pozisyonel nistagmus nedenlerini taklit edebilir. Aşağı vuran nistagmusa yol açan santral patolojiler arasında multipl sistem atrofi, serebellar dejenerasyon, Arnold Chiari malformasyonu, serebellar flokkulus disfonksiyonları ve dördüncü ventrikülün tabanındaki medial longitudinal fasikül lezyonları yer alır. Vertikal kanalların koplanar oryantasyonu nedeniyle, karşı taraf posterior kanal için uygulanan Epley manevrasının (ters Epley manevrası) veya Semont manevrasının superior kanal içindeki partikülleri utrikulus içine gönderilebileceği öne sürülmüştür (68,70). Fransa'da yapılan bir çalışmada 1430 BPPV'lu hasta VENG eşliğinde değerlendirilmiştir. Hastaların 1325'i (%92,6) posterior semisirküler kanal BPPV'su, 85'i (%6) horizontal kanal BPPV ve 20 (%1,3) hasta anterior kanal BPPV olarak bulunmuştur. Tüm BPPV'lu hastalar VENG eşliğinde değerlendirilmiştir. Anterior kanal BPPV tespit edilen hastalara posterior fossa lezyonu ekartasyonu için godoliniumlu kranial MR çekilmiştir. Dix-Hallpike testinde aşağı atımlı nistagmus veya apogeotropik nistagmus görülen hastaların üstte kalan kulağında anterior kanal BPPV olduğu

düşünülmekle tedavi için ters modifiye Epley manevrası uygulanmıştır. Hastalar birinci haftalarında tekrar değerlendirilmiş, nistagmus görülen hastalara tekrar modifiye Epley manevrası uygulanmıştır. Posterior ve anterior kanal BPPV'su olan hastaların tedavi sonrası birinci haftadaki kontrollerinde %94,1 düzelme görülmüştür. Birinci ay kontrollerinde %97,5 düzelme gözlemlenmiştir. Tüm horizontal kanal BPPV'larına Barbekü manevrası uygulanmış ve birinci hafta kontrollerinde %96 düzelme görülmüştür (72). Bizim yaptığımız çalışmada 2 hastada anterior kanal BPPV tespit ettik. Hastaların VENG kaydında Dix-Hallpike testinde aşağı atımlı nistagmuslar tespit edilmiştir. Hastalara ters modifiye Epley manevrası uygulanmıştır. Hastalar haftalık VENG eşliğinde takibe alınmıştır. Birinci hafta kontrollerinde bir hastada aşağı atımlı nistagmusun devam ettiği görülmüştür. Bu hastanın aynı zamanda geçirilmiş vestibüler nöronit öyküsü mevcuttu. Hastaya çekilen kontrastlı kranial MR normal olarak değerlendirilmiş, iki manevra sonrası dördüncü kontrolünde tam düzelme görülmüştür. İkinci hastanın stapedotomi operasyonu sonrası birinci gününde Dix-Hallpike manevrası ile aşağı atımlı nistagmus tespit edilmesi sonucu hastada anterior kanal BPPV düşünülmüştür. Hastaya ters modifiye Epley manevrası ile tedavi edilmiştir. Bir sonraki hafta kontrolünde nistagmusun paterni değişmişti ve etkilenen kulakta geotropik rotatuar yani posterior semisirküler kanal BPPV'su semptomları vermekteydi. Hastaya üç kez daha modifiye Epley manevrası uygulanmıştır. Beşinci haftada tam düzelme elde edilmiştir.

Horizontal kanal BPPV sırtüstü yatar durumdayken başı her iki yana çevirme ile ortaya çıkan ani ve şiddetli vertigo atakları ile karakterizedir. İlk kez 1985 yılında Mc Clure tarafından tanımlanmıştır. Aslında hangi kanal kaynaklı olursa olsun, BPPV semptomları benzer olmakla birlikte; dikkat edildiğinde horizontal kanal BPPV'nun bazı ayırt edici özellikleri olduğu belirlenebilir. Horizontal kanal BPPV'da vertigo yukarı bakma ve eğildikten sonra ayağa kalkma gibi vertikal baş hareketleri sonrasında değil, başı yanlara çevirme gibi horizontal düzlemdeki baş hareketleri ile ortaya çıkmaktadır (75). Görülme sıklığı %5-16 arasında olduğu bildirilmiştir (76). Pozisyonel vertigo öyküsü bulunan hastalarda Dix Hallpike testi uygulandığında bazen

nistagmus ortaya çıkmayabilir ya da horizontal nistagmus görülebilir. Öyküye rağmen testin negatif olduğu olgularda, sırtüstü yatar durumda baş çevirme testi (Roll test) ile her iki horizontal kanal da test edilmelidir. Geotropik horizontal nistagmus, horizontal kanal BPPV'da en sık görülen nistagmus tipidir; olguların %70-80 kadarında bu tipte nistagmus görülmektedir (77). Baş, hasta kulağa doğru çevrilince hızlı fazı o yöne vuran, karşı kulağa doğru çevrildiğinde ise hızlı fazı sağlam kulağa vuran (yani her iki durumda da yere doğru olan) nistagmus görülür. Kanalitlerin horizontal kanalın posteriodaki uzun kısmında bulunması durumunda ortaya çıkar. Bu durumda başın hasta kulağa doğru çevrilmesi ile hasta tarafta ampulopedal bir endolenf akımı meydana gelir ve kupulanın ampullaya doğru olan defleksiyonunun yarattığı uyarı ile ipsilateral medial rektus ve kontralateral lateral rektus kasları kasılarak, hasta kulağa doğru vuran horizontal nistagmus ortaya çıkar. Başın sağlam kulağa çevrilmesi ise, hasta kulakta ampulofugal bir akım yaratır ve nistagmus sağlam kulağa doğru vurur; yani her iki durumda da nistagmusun hızlı fazı başın çevrildiği yöne doğru (geotropik) olur. A(po)geotropik horizontal nistagmus: Baş, hasta kulağa doğru çevrilince hızlı fazı normal tarafa doğru vuran, karşı kulağa doğru çevrildiğinde ise hızlı fazı hasta tarafa doğru vuran (yani her iki durumda da yerden yukarı doğru olan) nistagmus tipidir. Kanalitlerin horizontal kanalın anteriordaki utriküler kısmında bulunması ya da kupulolithiasis durumunda görülür. Bu durumda başın hasta kulağa doğru çevrilmesi ile hasta tarafta ampulofugal bir endolenf akımı meydana gelir ve nistagmus sağlam kulağa doğru vurur. Başın sağlam kulağa çevrilmesi ise, hasta kulakta ampulopetal bir akım yaratır ve nistagmus hasta kulağa doğru vurur; yani her iki durumda da nistagmusun hızlı fazı başın çevrildiği yönün aksine doğru (a(po)geotropik) olur (78-81). Horizontal kanal BPPV tanısında VENG oldukça yararlıdır; pozisyonel değişiklik ile ortaya çıkan horizontal göz hareketleri net olarak kayıt edilerek değerlendirilebilir. En sık kullanılan tedavi manevrası baş ve vücudu karşı kulağa doğru 90° lik artırımlarla tam 360° döndürme şeklinde uygulanan Barbekü (Lempert) manevrasıdır. Horizontal kanal BPPV'da kanalitlerin kupulaya yakın yerleşimde olduğu veya kupulolithiasisin bulunduğu

durumlarda bu serbestleştirici manevra etkili olmayabilir; a(po)geotropik nistagmuslu bu tip olgularda hasta kulak üzerine yatırılarak uygulanan bir modifiye Semont manevrası önerilmiştir (82-84). Vannucchi'nin uzamış zorlu pozisyonu, Asprella-Gufoni manevrası, Baloh manevrası horizontal kanal BPPV için tarif edilen diğer tedavi yöntemlerindedir (85). Casani ve ark. (83) yaptığı bir çalışmada 66 horizontal kanal BPPV'su VENG eşliğinde değerlendirilmiştir. Hastalar iki gruba bölünmüş geotropik nistagmusu olanlara Barbekü manevrası ve uzamış zorlu pozisyon (evde sağlıklı taraf üzerine supin pozisyonda beden ve baş çevirilerek 8-12 saat bu pozisyonda kalma) verilmiştir. Diğer a(po)geotropik gruba modifiye Semont manevrası uygulanmış hastalar bir gün sonra tekrar değerlendirilmiştir. Tanı anında Roll testi sırasında iki hasta kendiliğinden düzelmiştir. Geotropik grupta tedavi edilen 55 hastanın %67 ilk kontrolde, %12,7'si ikinci kontrolde, %9'u üçüncü kontrolde tam olarak iyileşmiştir. Altı hastada hiç düzelme olmamıştır. A(po)geotropik grupta yer alan dokuz hasta modifiye Semont manevrası ile tedavi edilmiştir. Hastaların dördünde (%44) ilk kontrolde tam iyileşme görülmüştür. İkinci ve üçüncü kontrolde birer hasta tam olarak iyileşmiş, üç hastada iyileşme görülmemiştir. Bizim çalışmamızda 8 hastada VENG eşliğinde horizontal kanal BPPV tanısı konulmuştur. Bu hastaların ikisinde Dix-Hallpike testi normalken Roll testlerinde nistagmuslar görülmüştür. Diğer altı hastanın hem Dix-Hallpike testinde, hem de Roll testinde nistagmus bulunmuştur. Bu hastaların 5'inde geotropik nistagmuslar görülmüştür. Bu hastalarda horizontal kanal kanalolitiazisi düşünülerek, Barbekü manevrası ile tedavi edilmişlerdir. İki hastada ilk hafta kontrollerinde tam iyileşme görülmüştür. Düzelme olmayan üç hastaya tekrar Barbekü manevrası yapılmıştır. İki hasta ikinci kontrolde, kalan bir hastada da üçüncü kontrolde tam iyileşme elde edilmiştir. Üç hastada horizontal kanal kupulolitiazisi düşünülmüş, tedavi olarak modifiye Semont manevrası uygulanmıştır. Hastaların birinde ilk kontrolde tam iyileşme, kalan ikisinde üçüncü haftada tam iyileşme görülmüştür.

Bilateral BPPV genellikle post travmatik görülür. BPPV'nun oluşmasından başa gelen bir darbe sonrası otokoniaların endolenf içine

dökülmesi sorumlu tutulmaktadır. BPPV'nun multikanal olma sıklığı %6-20 arasındadır (88). Soto-Varella ve ark. (89) yaptığı bir çalışmada 583 BPPV'lu hasta grubu değerlendirmişlerdir. 477 hastada posterior kanal BPPV, 35'inde horizontal kanal BPPV, 25'inde anterior kanal BPPV, 46'sında multikanal BPPV gözlemlenmişlerdir. Bu 46 hastanın 34'ünde bilateral posterior semisirküler kanal BPPV'su tespit edilmiştir. 46 hastanın 30'unda travma sonrası bilateral BPPV olduğu görülmüştür. Balatsouras'ın (88) yaptığı bir çalışmada 345 BPPV'lu hasta grubu içinde 32 hastada multikanal BPPV bulunmuştur. 32 hastanın 21'inde bilateral posterior semisirküler kanal BPPV'su görülmüştür. Hastalar 2 veya 4 repozisyon manevra sonrası iyileşmişlerdir. Ortalama 2,9 manevra sonrası tam iyileşme elde edilmiştir. Bizim çalışmamızda iki hastada bilateral posterior semisirküler kanal BPPV'su olduğu bulunmuştur. Bir hastada şikâyetlerinin daha yoğun olduğu tarafa modifiye Epley manevrası sonrası ikinci hafta kontrolünde manevranın uygulandığı tarafta tam iyileşme olduğu görülmüştür. Diğer kulak için tekrar modifiye Epley manevrası uygulanmıştır. Manevra sonrası iki kontrolde de düzelme olmayan hastada dördüncü haftada iyileşme görülmüştür. Diğer bilateral BPPV olan hastaya Brandt-Daroff ev egzersizi verilmiş, hastada beşinci haftada tam iyileşme elde edilmiştir.

Videoelektronistagmografi (VENG), vestibüler kontrol altındaki fizyolojik olayların nicel değerlendirilmesi hastanın belirtilerinin sebebini belirlemeye, klinik muayenede not edilen bir bulguyu onaylamaya, tedavi planlamasına ve tedavinin sonuçlarını takip etmemize yardımcı olmaktadır. Bu test pozisyonel değişikliklere, bazı görsel ve okülomotor görevlere ve kulak kanallarının kalorik irrigasyonuna göre ekstraoküler göz hareketleri ve nistagmus kayıtlarını mümkün kılarak vertijnoz yakınmalar veya denge defisitine yol açan lezyonların periferik veya santral kaynaklı olup olmadığı konusunda fikir vermektedir. ENG'nin prensibi, kornea pozitif kutup retina ise negatif kutup temel ilkesine dayanmaktadır. Böylece elektriksel potansiyel farkları dijital ortamda kaydedilebilmektedir. Teknik gözün üç boyuttaki hareketini kaydetmede kullanılabilir. Burada horizontal, vertikal ve torsiyonel göz hareketleri küçük video kameralar ile monitorize edilebilmektedir.

Hastanın gözleri kızılötesi ışıkla aydınlatılmakta ancak hasta bunu görmemektedir. Bu aydınlatma ile kamera kaydı ve görüntüleme sağlamaktadır. BPPV olgularının yarısından fazlasında nistagmusların çıplak gözle ya da Frenzel gözlüğü ile izlemek mümkün değildir. Frenzel gözlüğü her ne kadar optik fiksasyonu azaltıyorsa da, VENG fiksasyonu tamamen ortadan kaldırdığı için mevcut nistagmusun görülmesi mümkün olabilmektedir (16, 90). Yakinthou ve ark. (91) yaptığı bir çalışmada 82 BPPV'lu hasta video-okulografi ile değerlendirilmiş. Hastaların 79'unda posterior kanal BPPV görülmüştür. Üçünde horizontal kanal BPPV görülmüştür. 79 hastanın 40'ına tedavi olarak Epley manevrası kalan 39'una tedavi olarak Semont manevrası uygulanmıştır. Hastaların ortalama nistagmus zamanları 31,2 saniye olarak tespit edilmiştir. İlk manevra sonrası düzelme olmayan hastalar iki gün sonra ikinci kez değerlendirilip tekrar manevralar uygulanmıştır. Buna göre Epley ve Semont manevralarının tedavideki etkinliği benzer çıkmıştır. Korres ve ark. (89) yaptıkları bir başka çalışmada 168 BPPV'lu hastanın ENG kayıtları incelenmiştir. Hastalara gaze testi, sakkadik test ve kalorik test yapılmıştır. Hastaların 151'inde posterior kanal, 14'ünde horizontal kanal, 3'ünde de anterior kanal BPPV görülmüştür. Toplam 37 hastada kalorik teste kanal parezisi tespit edilmiştir. Gaze testinde 27 hastada spontan nistagmus bulunmuştur. Bizim yaptığımız çalışmada tüm hastalara VENG bataryasındaki gaze, sakkad, optokinetik, tracking, statik ve dinamik pozisyonel testler yapılmıştır. 5 hastada gaze testinde nistagmus görülmüştür. Bu hastalardan ikisi Grup 1'de vestibüler nörit atağı sonrasında izlenmiş, aynı zamanda posterior kanal BPPV'su bulunmuştur. Repozisyon tedavisi ile birinci haftada iyileşme elde edilmiştir. Diğer üç hasta Grup 3'te gözlemlenmiştir. İkisinde geçirilmiş vestibüler nörit öyküsü, bir hastada geçirilmiş stapes cerrahisi öyküsü bulunmaktaydı. Cerrahi sonrası gaze testinde sağa ve sola bakışlarda nistagmuslar görülmüştür. Aynı zamanda hastada BPPV bulunmuştur. Diğer tüm hastaların gaze, sakkad, optokinetik, tracking testleri normal değerlendirilmiştir.

Hastaların nistagmus başlangıç zamanları ve nistagmus devam süreleri kayıt edilmiştir. Buna göre Grup 1 yani modifiye Epley grubundaki

latans zamanı $9,1\pm 3,5$ olarak bulunmuştur. Nistagmus süresi $23,5\pm 14$ olarak tespit edilmiştir. Grup 2 yani Brandt-Daroff grubunda latans zamanı $10,4\pm 3,5$ olarak bulunmuştur. Nistagmus süresi $18\pm 9,5$ olarak tespit edilmiştir. Bu iki grup kendi aralarında karşılaştırıldıklarında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Grup 3'teki latans zamanı $7,3\pm 5,7$ ve nistagmus süresi $38,3\pm 28,8$ olarak bulunmuştur. Grup 3 ve Grup 1, Grup 3 ve Grup 2 kendi aralarında karşılaştırıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Yani Grup 3'te bulunan hastalarda latans daha kısa olmakta ve nistagmus daha uzun sürebilmektedir. ENG testinde pozisyonel testlerdeki traselerde arka arkaya 3 kuvvetli nistagmusun yavaş faz hız (SPV) ortalaması 5 derece/saniyeden fazla olması pozisyonel baş dönmesi açısından diagnostik kabul edilmiştir. Buna göre yapılan testler incelendiğinde Grup 1'de VENG kaydında nistagmus olan 25 hastanın 13'ünün ENG kaydında da nistagmus görülmüştür. Grup 2'de VENG kaydında nistagmus olan 25 hastanın 12'sinin ENG kaydında da nistagmus görülmüştür. Grup 3'te tüm hasta kayıtlarında VENG ve ENG testlerinde nistagmus bulunmuştur. İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,004$).

Posterior kanal BPPV'da nistagmus rotatuar tipte olduğundan ENG kayıt trasesinde bunu tespit etmek her zaman mümkün olmamaktadır. Posterior kanal BPPV nistagmuslarından hafif olanları, (optik fiksasyonla kaybolabilenleri, kısa süreli, düşük amplitüdü) görmek ancak VENG ile mümkündür. Çünkü hem optik fiksasyon olabilmekte ve alınan video kayıtlarında göz büyütülerek incelenebilmektedir. BPPV düşünülen bütün hastalarda yapılan kayıtların hem videoları izlenmeli hem de ENG kayıt traseleri değerlendirilmelidir. Çalışmamızda elde edilen sonuçlar BPPV'nun varyantlarının ayırıcı tanısında VENG'nin önemli bir yere sahip olduğunu göstermiştir. Özellikle anterior ve horizontal kanal BPPV'da VENG daha yardımcı olabilmektedir. Aynı zamanda çalışmamızda en sık görülen posterior semisirküler kanal BPPV'sunun tedavisinde uygulanan modifiye Epley manevrası ile Brandt-Daroff ev egzersizinin tedavideki etkinliği değerlendirildiğinde anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

KAYNAKLAR

1. Cummings CW. Otolaringoloji-Baş ve boyun cerrahisi. Koç C (çeviri ed). 4. baskı. İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007. 3089-114.
2. Suhrud MR, Richter CP, Agnella IM, Gay RH, Stephen MH. Rabbitt infrared photostimulation of the crista ampullaris. *J Physiol* 2011; 1283–94.
3. Brandt T. Vertigo. 2nd edition. London: Springer; 2003: 242-55.
4. Cummings CW. Otolaringoloji-Baş ve boyun cerrahisi. Koç C (çeviri ed). 4. baskı. İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007. 3115-19.
5. Cummings CW. Otolaringoloji-Baş ve boyun cerrahisi. Koç C (çeviri ed). 4. baskı. İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007. 3160-98.
6. Thomas R, Van De W. Historical aspects of inner ear anatomy and biology that underlie the design of hearing and balance prosthetic devices. *The Anatomical Record* 2012;295:1741-59.
7. Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system. *Neurorehabilitation* 2013;32:437-43.
8. Brevern VM, Radtke A, Lezius F, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *Jeurool Neurosurg Psychiatry Cephalalgia* 2011;31;906-13.
9. Bisdorff A, Bosser G, Gueguen R, Perrin P. Epidemiology of vertigo, dizziness, and unsteadiness and its links to co-morbidities *Neurology-Otology* 2013;10:33-89.
10. Neuhauser HK, Lempert T. Vertigo: epidemiologic aspects. *Semin Neurol* 2009;29:5.
11. Çaylaklı F, Özgirgin N. Vertigolu hastada klinik değerlendirme. *Otoscope* 2004;17-20.
12. Hathiram BT, Khatrar VS. Videonystagmography. *Otorhinolaryngology Clinics* 2012;4:17-24.
13. Akpınar Z. Vestibüler testler ve yorumu. *Türkiye Klinikleri* 2005;724-31.
14. Özünlü A. Elektronistagmografi. *Otoskop* 2001;2: 88-100.
15. Yetiser S, Satar B, Ardic VS. Elektronistagmografi in vertigo. İzmir: Güven Kitabevi; 2005. 65-88.
16. Ganança MM, Caovilla HH, Ganança F. Electronystagmography vs videonystagmography. *Braz J Otorhinolaryngol* 2010;76:399-403.
17. Brevern MV. Benign paroxysmal positional vertigo. *Semin Neurol* 2013; 33:204–11.
18. Halmagyi MG, Akdal G. Vertigo ve dengesizlik. *J Neurol Sci* 2005;22:42-160.
19. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, et al. Clinical practice guideline: Benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 2008;139; 47-81.
20. Iverson DJ, Lempert T, Furman JM, et al. Practice parameter: Therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008;70:2067-74.

21. Lee SH, Kim JS. Benign paroxysmal positional vertigo. *J Clin Neurol* 2010;6: 51–63.
22. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
23. Khatri M, Raizada R, Puttewar P. Epley's canalith-repositioning manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;57:315-9.
24. Schuknect HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969;90:765–78.
25. Schuknect HF. Cupulolithiasis. *Adv Otorhinlaryngol* 1973;22:434–43.
26. Hornibrook J. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): History, pathophysiology. *Int J Otolaryngol* 2011;83:56-71.
27. Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vestib Res* 1993;3:373-82.
28. Hallpike CS. Positional nystagmus. *Acta Otolaringology Belg* 1965; 19:337-44.
29. Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol* 1979;8:151-8.
30. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:290-3.
31. Gacek RR. Further observations on posterior ampullary nerve transection for positional vertigo. *Ann Otorhinolaryngology* 1978;87: 300-5.
32. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ* 2003;169:7.
33. Parnes LS, McClure JA. Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otorhinolaryngology* 1990;99:330-4.
34. Guneri EA, Kustutan O. Epley maneuver in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;146:104-8.
35. Otsuka K, Suzuki M, Furuya M. Model experiment of benign paroxysmal positional vertigo mechanism using the whole membranous labyrinth. *Acta Otolaryngol* 2003;123:515- 8.
36. Arbağ H, Özer B, Keleş B, Ülkü CH. Benign paroksismal pozisyonel vertigo tedavisinde kullanılan Semont ve Epley manevralarının karşılaştırılması. *KBB Forum* 2003;2:44-9.
37. Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J, Halmagyi GM. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol* 2000;120:380-5.
38. Buckingham RA. Anatomical and theoretical observations on otolith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999;109:717-22.
39. Semont A, Freys G, Vitte E. Curing the benign paroxysmal positional vertigo with a liberatory maneuver. *Adv Otolaryngol* 1988; 42:290-3.

40. Hilton M, Pinder D. The Epley for benign paroxysmal positional vertigo. *Clin Otolaryngol* 2002;27:440-5.
41. Hunt WT, Zimmermann EF, Hilton MP. Modifications of the Epley maneuver for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;147:407-11.
42. White J, Savvides P, Cherian N, Oas J. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2005;26:704-10.
43. Cengiz K, Karaaslan O. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo tedavisinde kullanılan Semont ve Epley manevralarının karşılaştırılması. *KBB BBC Derg* 2005;24:8-25.
44. Fife TD. Positional dizziness. *Neuro-Otology* 2012;18:1060-85.
45. Güneri EA. BPPV vertigonun en sık nedeni. *İç Hastalıkları Forumu Dergisi* 2010;9:34-45.
46. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980;106:484-5.
47. Korres SG, Balatsouras DG, Papouliakos S, Ferekidis E. Benign paroxysmal positional vertigo and its management. *Med Sci Monit* 2007;13:275-82.
48. Riga M, Xenellis J, Korres S. Inner ear disease and benign paroxysmal positional vertigo: a critical review of incidence, clinical characteristics, and management hindawi publishing corporation. *Int J Otolaryngol* 2011;7:46-9.
49. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo *CMAJ* 2003;30:681-93.
50. Li JC, Li CJ, Epley J, Weinberg L. Cost-effective management of benign positional vertigo using canalith repositioning. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:334-9.
51. Lempert T, Leopold M, Von Brevern M, Neuhauser H. Migraine and benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:11-76.
52. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:377-80.
53. Parnes LS, Agrawal SK. Atlas diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo. *CMAJ* 2003;169:681-93.
54. Levrat E, Van Melle G, Monnier P, Maire R. Efficacy of the Semont maneuver in benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:629-33.
55. Yardımcı S, İncesulu A, Kuran G, Erkam U. Posterior semisirküler kanal orijinli benign paroksizmal pozisyonel vertigoda modifiye epley manevrasının etkinliği. *KBB BBC Derg* 2002;10:8-15.
56. Ünal M, Görür K, Özcan C. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo tedavisinde modifiye Epley manevrası ile elde edilen sonuçlar. *Otoskop* 2000;3:113-8.
57. Froehling DA, Bowen JM, Mohr DN, Brey RH. The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Mayo Clin Proc* 2000;75:695-700.
58. Helminski JO, Zee DS, Janssen I, Timothy CH. Effectiveness of particle repositioning maneuvers in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Physical Therapy* 2010;90:663-78.

59. Cohen HS, Kimball KT. Effectiveness of treatments for benign paroxysmal positional vertigo of the posterior canal. *Otol Neurotol* 2000;26:1034-40.
60. Karanjai S, Saha AK. Evaluation of vestibular exercises in the management of benign paroxysmal positional vertigo. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;62:202–7.
61. Amor-Dorado JC, Barreira-Fernández MP, Gonzalez IA. Particle repositioning maneuver versus brandt-daroff exercise for treatment of unilateral idiopathic BPPV of the posterior semicircular canal. *Otol Neurotol* 2012;33:1401-7.
62. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980;106:484-5.
63. Norré ME, Beckers A. Comparative study of two types of exercise treatment for paroxysmal positioning vertigo. *Adv Otolaryngol* 1988; 42:287-9.
64. Karatas M. Central vertigo and dizziness epidemiology, differential diagnosis and common causes. *Neurologist* 2008;14: 6.
65. Hemorrhage KJ. Central paroxysmal positional vertigo: isolated dizziness caused by small cerebellar hemorrhage. *Stroke* 2007;38:26-7.
66. Lea J, Lechner C, Halmagyi GM. Imaging case of the month not so benign positional vertigo paroxysmal downbeat nystagmus from a superior cerebellar peduncle neoplasm. *Otol Neurotol* 2014;35:204-5.
67. Długaiczek J, Siebert S, Hecker DJ, Brase C, Schick B. Involvement of the anterior semicircular canal in posttraumatic benign paroxysmal positioning vertigo. *Otol Neurotol* 2011;32:1285-90.
68. Jackson LE, Morgan B, Fletcher JC, Krueger WO. Anterior canal benign paroxysmal positional vertigo: an underappreciated entity. *Otol Neurotol* 2007;28:218-22.
69. Califano L, Salafia F, Mazzone S, Melillo MG, Califano M. Anterior canal BPPV and apogeotropic posterior canal BPPV: two rare forms of vertical canalolithiasis. *ACTA Otorhinolaryngologica* 2014;34:189-97.
70. Sauvage JP, Aubry K, Codron S. Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal and superior semicircular canals. *Laryngol Otol Rhinol* 2005;126:257-62.
71. Adamec I, Habek M. Anterior semicircular canal BPPV with positional downbeat nystagmus without latency, habituation and adaptation. *Neurol Sci* 2012;33:955–6.
72. Imbaud-Genieys S. Anterior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: A series of 20 patients. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2013;130:303-7.
73. Dario A, Yacovino TC, Hain F. New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol* 2009;256:1851-5.
74. Crevits L. Treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo by a prolonged forced position procedure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;75:779-81.

75. McClure JA. Horizontal canal BPPV. *J Otolaryngol* 1985;14:30-5.
76. Korres SG, Balatsouras DG, Papouliakos S, Ferekidis E. Benign paroxysmal positional vertigo and its management. *Med Sci Monit* 2007;13:275-82.
77. Chen FY, Chen TS, Wen C, Li SS, Lin P, Zhao H. Objective characteristics of nystagmus in horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 2013;48:622-7.
78. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res* 1997;7:1-6.
79. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology* 1993;43:2542-9.
80. Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope* 1996;106:476-8.
81. Gufoni M, Mastrosimone L, Di Nasso F. Repositioning maneuver in benign paroxysmal vertigo of horizontal semicircular canal. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1998;18:363-7.
82. Chiou WY, Lee HL, Tsai SC, Yu TH, Lee XX. A single therapy for all subtypes of horizontal canal positional vertigo. *Laryngoscope* 2005;115:1432-5.
83. Casani AP, Vannucci G, Fattori B, Berrettini S. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. *Laryngoscope* 2002;112:17-28.
84. Oh SY, Kim JS, Jeong SH, Choi KD, Kim BK, Lee SH. Treatment of apogeotropic benign positional vertigo: comparison of therapeutic head-shaking and modified Semont maneuver. *J Neurol* 2009;256:1330–6.
85. Korres S, Riga MG, Xenellis J. Treatment of the horizontal semicircular canal canalithiasis: pros and cons of the repositioning maneuvers in a clinical study and critical review of the literature. *Otol Neurotol* 2011;32:8-14.
86. Lopez-Escamez JA, Molina MI, Gamiz M, et al. Multi positional nystagmus suggests multi canal involvement in benign paroxysmal vertigo. *Acta Otolaryngol* 2005;125:954–61.
87. Soto-Varela A, Rossi-Izquierdo M, Santos-Pe´rez S. Benign paroxysmal positional vertigo simultaneously affecting several canals: a 46-patient series. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270:817–22.
88. Balatsouras DG. Benign paroxysmal positional vertigo with multiple canal involvement. *Am J Otolaryngol* 2012;33:250-8.
89. Korres SG, Balatsouras DG, Ferekidis E. Electronystagmographic findings in benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004;113:313-8.
90. Üneri A, Türkdoğan D. Çocuk ve adolesanlarda periferik vestibüler problemler. *Türk Otolarengoloji Arşivi* 2002;40:120-4.
91. Yakinthou A, Maurer J, Mann W. Benign paroxysmal positioning vertigo diagnosis and therapy using video-oculographic control. *ORL* 2003;65:290–4.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile hem cerrahi sanatını hem de hastaya insani ve mesleki açıdan yaklaşmayı bize öğreten, sağladıkları imkanlar ile kaliteli bir eğitim ortamı sunan değerli Uludağ Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Baş ve Boyun Cerrahisi Anabilim Dalı'ndaki tüm hocalarıma içtenlikle teşekkür ederim.

Çalışmanın planlanması, yürütülmesi ve yazılması aşamalarında verdiği eğitim, bilimsel destek için tez danışmanım Prof. Dr. Hakan COŞKUN' a teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince çalışmalarımız sırasında benden yardımlarını esirgemeyen, gösterdikleri yakın dostluk ile kliniğimizde bir aile dayanışması ve ortamı sağlayan tüm asistan arkadaşlarıma ve ayrıca kliniğimiz hemşirelerine, personel ve teknisyen arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Eğitimim boyunca hiçbir yardım ve fedakarlıktan kaçınmayan sevgili eşime teşekkürü bir borç bilirim.

Hayatım boyunca yetişmem için hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan ve bana her konuda destek olan sevgili aileme de sonsuz minnettarlığımı sunarım.

ÖZGEÇMİŞ

21 Ocak 1983 tarihinde Nusaybin'de doğdum. İlkokulu Siirt Mehmetçik İlkokulu'nda, ortaokulu Siirt Atatürk Anadolu Lisesi'nde okudum. Liseyi Gaziantep Vehbi Dinçerler Fen Lisesi ve Siirt Lisesi'nde okudum. 2001 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne başladım. Mezun olduktan sonra 1 yıl süre ile Mardin Devlet Hastanesi'nde pratisyen hekim olarak çalıştım. 2009 yılında araştırma görevlisi olarak Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'nda göreve başladım.

Evli ve bir çocuk babasıyım.