

**T.C.**

**KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SERÖZ OTİTLİ ÇOCUKLARDA VIDEO HEAD  
IMPULSE TESTİ SONUÇLARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Mesut TOZAR**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**KIRIKKALE**

**2019**

**T.C.**

**KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SERÖZ OTİTLİ ÇOCUKLARDA VIDEO HEAD  
IMPULSE TESTİ SONUÇLARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Mesut TOZAR**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. Ela CÖMERT**

**KIRIKKALE**

**2019**

## TUTANAKTIR

Fakültemiz Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi Anabilim Dalı uzmanlık programı çerçevesinde yürütülmüş olan Araştırma Görevlisi Dr. Mesut Tozar'ın "Seröz Otitli Çocuklarda Video Head Impulse Testi Sonuçlarımız" konulu tezi Tıp Ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. Maddesinin 4. Fıkrası " Jüri en geç bir ay içerisinde uzmanlık öğrencisinin tez savunmasını da alarak tezi inceler ve sonucunu yazılı ve gerekçeli olarak uzmanlık öğrencisi ile program yöneticisine bildirir." hükmü gereğince Araştırma Görevlisi Dr. Mesut Tozar, uzmanlık eğitimi tezinde başarılı olmuştur.

**Tez Savunma Tarihi: 05/03/2019**

ÜYE

**Doç. Dr. Gökçe Şimşek**  
Kırıkkale Üniversitesi

ÜYE

**Doç. Dr. Ela Cömert**  
Kırıkkale Üniversitesi

ÜYE

**Prof. Dr. Samet Özlügedik**  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Onkoloji  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi (Kurum Dışı  
Üye)

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez hazırlama süresince destek ve katkılarını esirgemeyen tez danışmanım saygıdeğer hocam Doç. Dr. Ela Cömert'e teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca engin bilgi, beceri ve tecrübelerini aktararak, yetişmemde büyük emekleri olan, teşvik edici tavırlarıyla her zaman desteğini gördüğüm, emeklerini unutmayaçığım ve yanında çalışmaktan onur duyduğum hocalarım, Prof. Dr. Nuray Bayar Muluk'a, Prof. Dr. Rahmi Kılıç'a Doç. Dr. Gökçe Şimşek'e ve Dr. Öğr. Üy. Ziya Şencan'a çok teşekkür ederim.

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, servis ve ameliyathane hemşirelerine ve personeline anlayışları ve özverili çalışmalarından dolayı teşekkür ederim.

Tezimi yaparken bana çok yardımcı olan Ekrem Satekin ve Musa Azman'a teşekkür ederim.

Değerli anneme, babama, kardeşlerime ve sevgili eşime yaptıkları tüm fedakârlıklar için teşekkürler.

## ÖZET

**Tozar M. Seröz Otitli Çocuklarda Video Head Impulse Testi Sonuçlarımızın Değerlendirilmesi, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Kırıkkale, 2019.**

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyu Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 01.01.2016 – 01.04.2018 tarihleri arasında baş dönmesi şikayeti ile kliniğe başvuran çocuk hastaların dosyaları incelenerek seröz otitis media (SOM) saptanan ve seröz otit saptanmayan hastalar belirlenerek bu iki hasta grubunun video head impulse testi (vHIT) sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

Bu amaçla belirttiğimiz tarih aralığında hastaneye başvuran ve 30 adet SOM saptanan ve 30 adet SOM saptanmayan hastaların vestibülooküler refleks (VOR) kazanç ilişkileri vHIT ile değerlendirildi. SOM saptanan hastalar kulak zarı muayene bulgularına göre de kendi içinde değerlendirildi.

SOM saptanan 30 hastanın 15'i nin kız (%50) ve 15 'inin erkek (%50), SOM saptanmayan 30 hastanın 15'inin kız (%50) ve 15'inin erkek (%50) olduğu belirlendi. Çalışma grubunun yaş ortalaması 8.26, kontrol grubunun yaş ortalaması 8.2 olarak belirlendi. Çalışma grubu olarak kabul edilen hastaların 24 tanesinin kulak zarı mat olarak izlenirken, 6 tanesinin kulak zarı muayenesi retrakte olarak izlendi. Grup 1 hastaların 12 tanesinde sol posterior kanallarda covert sakkat saptandı, 6 tanesinde sağ anterior kanallarda ve 4 tanesinde sağ horizontal kanallarda sakkat saptandı. Sol posterior kanal VOR kazanç ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı azalma izlendi. Sağ anterior ve sağ horizontal kanal VOR kazanç ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı azalma izlendi.

Çalışmaya dahil edilen hastalarımızın yaş grubuna göre bakıldığında en sık baş dönmesi nedenleri olarak Vestibüler Migren ön plana çıkmaktadır. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo ve ataksi, postravmatik vertigo ve anksiyete bozukluğuna bağlı vertigo da diğer nedenler olarak karşımıza çıkmaktadır.

Çocuklarda vertigo her yaş grubunu etkilemekte, farklı yaş gruplarına göre farklı şikâyetlere yol açmaktadır. Ebeveynlerden alınan anamnez de tanı koymada oldukça

önemli yer tutmaktadır. Bizim çalışmamıza göre SOM' un vestibüler sistemi kısmen etkilediği fakat bu etkinin, vestibüler sistemin bütün kanallarında görülemediği gözlemlendi. Sonuçları istatistiksel olarak anlamlı düşünmek için daha fazla sayıda hasta üzerinde daha fazla çalışma gerektiğini düşünmekteyiz. Bu şekilde vHIT seröz otitli çocuklarda vestibüler sistemi değerlendirmek için önemli bir tanı aracı olarak kullanılabilir.

**Anahtar kelimeler:** Çocuklar, seröz otitis media, vertigo, vestibülookuler refleks, vHIT,



## ABSTRACT

### **Tozar M. Evaluation of Video Head Impulse Test Results In Children With Serous Otitis Media, Kırıkkale University Faculty of Medicine Department of Otorhinolaryngology, Residency Thesis, Kırıkkale, 2019.**

The aim of the study is to investigate the effect of serous otitis media on vestibular system in children complaining of vertigo by evaluation of files of the the patients with serous otitis media and evaluation of files of the the patients without serous otitis media in Kırıkkale University Medical Faculty Otorhinolaryngology Department between dates 01.01.2016-01.04.2018 and evaluation and matching of video head impulse test results of the groups.

For this goal, 60 patients applied to our clinic in these dates are evaluated. The diagnosis of 30 patients' was serous otitis media (Group 1) and 30 patients had different diagnoses other than serous otitis media (Group 2). We evaluated vestibuloocular reflex gain results of each groups by video head impulse test (vHIT). Group with serous otitis media also evaluated according to ear drum examination findings.

Group 1 is consisted of 15 girls (%50) and 15 boy patients (%50). Group 2 is consisted of 15 girls (%50) and 15 boy patients (%50). Mean age of Group 1 was 8.26, mean age of Group 2 was 8.2. In study group patients 24 patients ear drum examination was opaque and 6 patients ear drum examination was retracted. In Group 1, covert saccades is discovered in 12 of left posterior semicircular canals of 30 patients, 6 covert saccades is discovered in right anterior canals and 4 covert saccades was discovered in right horizontal canals. A statistically significant decrease was determined in left posterior canal vestibuloocular reflex gain results. Also statistically significant decrease was determined in right anterior and right horizontal canal vestibuloocular reflex gain results.

When we look to the age groups of the our children, most common reason for vertigo complaints was vestibular migraine. Other diagnoses were, benign paroxysmal positional vertigo, ataxia, posttraumatic vertigo and anxiety disorders.

Vertigo effects every age groups in children and causes different complaints according to different ages. Anamnesis from parents is very important in differential diagnosis. According to our study, serous otitis media effect vestibular system partially but does not effect all the canals. In order to find statistically significant results, new researches with much more hasta groups should be made. With new researches, vHIT can be used as a valuable diagnostic device in vestibular system in children with serous otitis media.

**Key words:** Children, serous otitis media, vertigo, vestibuloocular reflex, vHIT





## İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	
TEŞEKKÜR	I
ÖZET	II
ABSTRACT	IV
İÇİNDEKİLER	VI
KISALTMALAR	IX
ŞEKİLLER	X
TABLOLAR	XI
RESİMLER	XII
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
1.1. Genel Bilgiler.....	2
1.1.1. Vestibüler Sistem Gelişimi.....	2
1.1.2. Periferik Vestibüler Sistem Anatomisi.....	3
1.1.2.1. Kemik Labirent.....	3
1.1.2.2. Membranöz Labirent .....	4
1.1.2.2.1. Vestibül.....	4
1.1.2.2.1.1. Utrikulus.....	4
1.1.2.2.1.2. Sakkulus.....	5
1.1.2.2.2. Semisirküler Kanallar.....	5
1.1.2.3. Vestibüler sistemin beslenmesi.....	6
1.1.3. Periferik vestibüler sistemin moleküler anatomisi.....	7
1.1.4. Santral Vestibüler Sistem Anatomisi.....	11
1.1.4.1. Vestibüler Sinirler.....	11
1.1.4.2. Vestibüler Çekirdekler.....	13
1.1.4.2.1. Süperior vestibüler çekirdekler.....	13

1.1.4.2.2.	Medial vestibüler çekirdek.....	13
1.1.4.2.3.	İnferior vestibüler çekirdek.....	13
1.1.4.2.4.	Lateral vestibüler çekirdek.....	14
1.1.4.2.5.	Serebellum.....	14
1.1.5.	Vestibüler sistem Fizyolojisi.....	15
1.1.5.1.	Vestibülo-oküler refleks.....	18
1.2.	Seröz Otitis Media.....	21
1.2.1.	Tanımlama ve Terminolojiler.....	21
1.2.2.	Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri.....	21
1.2.3.	Etiyoloji ve Patogenez.....	24
1.2.3.1.	Hydrops Ex-Vacuo Teorisi.....	24
1.2.3.2.	Enfeksiyon-Enflamasyon Teorisi.....	25
1.2.3.3.	SOM'un patogenezini.....	26
1.2.3.4.	Orta Kulak Efüzyonu Çeşitleri.....	27
1.2.3.5.	Seröz Otitis Medianın Mikrobiyolojisi.....	27
1.2.3.6.	SOM'da Klinik Bulgular ve Tanı Yöntemleri.....	28
1.2.3.6.1.	Öykü.....	28
1.2.3.6.2.	Tanı Yöntemleri.....	28
1.2.3.6.2.1.	Otoskopi.....	28
1.2.3.6.2.2.	Diyapozon testleri.....	29
1.2.3.6.2.3.	Empedansometri.....	29
1.2.3.6.2.4.	Timpanometri.....	29
1.2.3.6.2.5.	Akustik Refleks Ölçümü.....	29
1.2.3.6.2.6.	Akustik Reflektometri.....	29
1.2.3.6.2.7.	Odyometri.....	30
1.2.3.6.2.8.	İşitsel Beyin Sapı Cevapları.....	30
1.2.3.6.2.9.	Otoakustik Emisyonlar.....	30
1.2.3.6.2.10.	Nazal Endoskopi.....	30
1.2.3.6.2.11.	Timpanosentez.....	31
1.2.3.7.	SOM'un Tedavisi.....	31
1.2.3.7.1.	Konservatif Tedavi.....	31
1.2.3.7.1.1.	İzleme ve Risk Faktörleriyle Mücadele.....	31

1.2.3.7.1.2.	Valsalva Manevrası.....	31
1.2.3.7.1.3.	Sakız Çiğneme.....	31
1.2.2.7.2.	Medikal Tedavi.....	31
1.2.2.7.2.1.	Antibiyotikler.....	32
1.2.2.7.2.2.	Dekonjestanlar.....	32
1.2.2.7.2.3.	Antihistaminikler.....	32
1.2.2.7.2.4.	Kortikosteroidler.....	32
1.2.2.7.2.5.	Lökotrien antagonistleri.....	33
1.2.2.7.3.	Cerrahi Tedaviler.....	33
1.2.2.7.3.1.	Orta Kulağı Drene Etmek ve Ventilasyonuna Yönelik İşlemler.....	33
1.2.2.7.3.2.	Risk Faktörlerini Azaltıcı Yöntemler.....	34
1.2.2.7.3.1.1.	Timpanosentez.....	34
1.2.2.7.3.1.2.	Lazer Miringotomi.....	34
1.2.2.7.3.1.3.	VT Uygulamaları.....	34
1.2.2.7.3.1.3.1.	Endikasyonlar.....	35
1.2.2.7.3.1.3.2.	Zararları.....	35
1.2.2.7.3.1.3.3.	Tüp Çeşitleri.....	35
1.2.2.7.3.1.3.4.	VT Komplikasyonları.....	36
1.2.2.7.3.2.1.	Adenoidektomi.....	37
1.2.2.7.3.2.1.1.	Olası Sekeller.....	38
1.2.2.7.3.2.1.2.	Olası komplikasyonlar.....	39
<b>2.</b>	<b>GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>40</b>
2.1.	Çalışma Yeri.....	40
2.2.	Çalışma İzni ve Etik Kurul Onayı.....	40
2.3.	Çalışma Grubu.....	40
2.4.	Video Head Impuls Test.....	41
2.5.	İstatistiksel Analiz.....	49
<b>3.</b>	<b>BULGULAR</b>	<b>50</b>
<b>4.</b>	<b>TARTIŞMA</b>	<b>57</b>
<b>5.</b>	<b>SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	<b>70</b>
<b>6.</b>	<b>KAYNAKLAR</b>	<b>71</b>

## KISALTMALAR

BPPV: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo

BOS: Beyin omurilik sıvısı

ENG: Elektronistagmografi

HIT: Head impuls testi

KOM: Kronik otitis media

LT: Lökotrien

MLF: Medial longitudinal fasikulus

MNL: Mononükleer lökosit

PAF: Platelet aktive edici faktör

PG: Prostoglandin

SOM: Seröz otitis media

SSK: Semisirküler kanal

ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu

VEMP: Vestibuler evoked myogenic potential

vHIT: Video head impulse test

VOR: Vestibülookuler refleks

VT: Ventilasyon tüpü

## ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1.1: Periferik vestibüler sistem anatomisi.....	5
Şekil 1.2 Semisirküler kanalların birbirlerine göre ve uzaydaki konumları.....	6
Şekil 1.3. Periferik vestibüler sistemin arterleri.....	7
Şekil 1.4: Ampullanın anatomik kesiti.....	8
Şekil 1.5: Periferik vestibüler sistem reseptör hücrelerin anatomisi.....	9
Şekil 1.6: Otolit reseptör hücreler.....	10
Şekil 1.7: Otolitlerin membrana göre konumu, maküla ve kristanın şematik görünümü.....	11
Şekil 1.8: Vestibüler sinirler.....	12
Şekil 1.9: Otolit organların uzaydaki konumu.....	16
Şekil 1.10: Endolenf akımının yönüne göre gelişen inhibisyon ve eksitasyonun şematik görünümü.....	17
Şekil 1.11. Baş hareketi sonrası SSK içerisinde gelişen rölatif endolenf akımı....	17
Şekil 1.12: VOR mekanizması.....	19
Şekil 1.13: Lateral SSK ampullopedal ve ampullofugal akımın şematik görünümü.....	20
Şekil 2.1: vHIT’ de 6 SSK fonksiyonlarının bireysel olarak değerlendirilmesi...	47
Şekil 2.2: Tüm kanallara ait kazanç değerleri.....	48

## TABLO DİZİNİ

Tablo 3.1: Hasta sayılarına ilişkin veriler.....	50
Tablo 3.2: Hastaların yaş ortalamaları ve standart sapma değerleri.....	50
Tablo 3.3: Timpanometri sonuçlarına göre hasta dağılımı.....	51
Tablo 3.4: Otoskopik bulgulara göre hasta dağılımı.....	51
Tablo 3.5: Grup 1 VOR kazanç ortalama ve standart sapma değerleri.....	52
Tablo 3.6: Grup 2 VOR kazanç ortalama ve standart sapma değerleri.....	53
Tablo 3.7: Grup 1-2 hastaların VOR kazançlarının kanallara göre kıyaslanması..	54
Tablo 3.8: Kulak zarı muayenesine göre non-parametrik dağılım gösteren kanalların VOR kazanç ortalamaları.....	54
Tablo 3.9: Kulak zarı muayenesine göre parametrik dağılım gösteren kanalların VOR kazanç ortalamaları.....	55
Tablo 3.10: Sakat saptanan ve saptanmayan kanalların VOR kazançlarına göre kıyaslanması.....	56
Tablo 3.11: Aynı hasta grubu içerisindeki kanalların VOR kazanç ilişkisi yönünden sınıflandırılması.....	56

## RESİM DİZİNİ

Resim 2.1: Lateral SSK'ların ölçümleri sırasındaki uygulayıcı ve gönüllü (hasta) pozisyonu.....43

Resim 2.2: Sağ anterior ve sol posterior SSK'ların ölçümleri sırasındaki uygulayıcı ve gönüllü (hasta) pozisyonu.....44



## 1. GİRİŞ

Çocukluk çağında sık görülen Seröz Otitis Media (SOM) çocuklarda sık görülen hastalıklardandır. Çoğunlukla işitme kaybıyla kendini gösterse de çocukların zihinsel fonksiyonlarını da etkileyebilmektedir. SOM işitme kaybı yanında vestibüler sistemle ilgili şikâyetlere de yol açmaktadır. Yetişkin hastalarda baş dönmesi kolay ifade edilebilse de çocuk hastalarda dengesizlik ve yürüme bozukluğu ile kendini göstermektedir.

Denge problemleri yetişkinlere göre çocuklarda daha seyrek görülmektedir (1). Çocuklarda baş dönmesi bulguları ortaya çıktığı zaman hem sağlık çalışanları hem de ebeveynleri tarafından kaygı verici olabilmektedir (2, 3).

Baş dönmesi ile gelen çocuk hastaların tanısı ana olarak medikal anamneze dayanmaktadır. Fakat bu basamak çok da kolay değildir ve çocukla başa çıkabilmek için yoğun uğraş ve sabır gerektirmektedir. Bir yandan çocuk ne olduğunu net olarak açıklayamazken, diğer yandan çocuğun şikâyetlerini yaşamayan anne baba bu şikâyetleri kendi yorum ve kaygılarına göre anlatabilmektedir (4, 5). Bundan dolayı tanı koymada ana etmen olan medikal hikâye özellikle küçük çocuklarda yetersiz ve biyazlı olabilmektedir. Doğru tanıyı koymak için, doğru alınmış anamnez, dikkatli fizik muayene ve odyo- vestibüler testlere ihtiyaç duyulmaktadır (6-8). Güncel denge testlerini yapabilmek için aile ile aktif işbirliği gereklidir ve bu yüzden çocukla eğlenceli ve oyunlar içeren bir ilişki kurmak önemlidir. Okul öncesi çocukları, okul dönemi çocukları ve adölesanlar birbirinden farklıdır ve şikâyetleri ve fizik muayene bulguları da birbirinden farklı olabilmektedir.

Çocuklar için semptomları tanımlamak zor olabilir ve dizziness, balans problemleri, belirgin motor fonksiyonlarda gecikme veya tortikollise kadar değişebilir (9, 10). Bundan dolayı çocuklarda bu gibi semptomları açıklayabilmek için vestibüler testler çok önemlidir fakat birçok testin birtakım çocuklar için yapılması çok zordur.



Çocukların vestibüler fonksiyonlarını ölçmede günlük pratikte kullanılacak standardize edilmiş bir yöntem halen bulunmamaktadır. Kalorik test ya da dönen koltuk testi çocuk hastalara uygulanabilirliği yüksek yöntemler değildir. Head impuls testi (HIT) periferik vestibüler bozukluklardan kaynaklanan vestibülo-okuler refleks defisitlerini etkin olarak ölçebildiği gösterilmiş bir testtir (11-13). Video head impuls test (vHIT) baş rotasyonları esnasında göz hareketlerini baz alarak angüler vestibülo-okuler refleks (VOR) kazanımlarını ölçen yetişkinler için iyi tanımlanmış bir cihazdır. Bu test yüksek frekanstaki VOR'ları değerlendirebilmekte ve iyi gelişmiş videookulografi sayesinde semisirküler kanal (SSK) fonksiyonlarını ölçebilmektedir.

Çocuklarda vHIT Testinin önemli avantajları vardır. Bu test altı ayrı SSK'ı bireysel olarak ölçebilmektedir. Objektif bir testtir. SSK'ları ölçen diğer testlere göre daha az anksiyeteye yol açar, daha az vertigo yan etkisi vardır ve dönen sandalyeye oturma gereksinimi yoktur.

## **1.1. Genel Bilgiler**

### **1.1.1. Vestibüler Sistem Gelişimi**

Kulak gelişimi embriyolojik olarak 3 farklı kökenden oluşmaktadır. Dış kulak yolu 1. Brankiyal arktan, orta kulak 1. Farengeal cepten ve iç kulak rhombensephalonun her iki yanındaki ektodermden gelişmektedir. Kemik labirent ve kemikçikler otik kapsülden gelişirler. İç kulağın embriyolojik gelişimi intrauterin 1. Ayda başlayan ve 6. Ayın ortalarında tamamlanan kompleks bir süreçtir (14). Üçüncü haftanın sonunda otik lamina yüzeyel ektodermden oluşur. Otik lamina derinindeki hücrelerin mezenkime yönlenebilmesiyle nöral oluk oluşur ve bunun yanlarında akustikofasyal çıkıntı oluşur. Birinci ayın sonunda bu çıkıntı ve nöral oluğun birleşimi ile veziküler otokist oluşur. Bunun yanında nöral krestten köken alan bazı hücreler otik vezikül ile rhombensephalon arasında steatoakustik gangliyonu oluşturur. Steatoakustik gangliyon beşinci haftada spiral gangliyonları oluşturmak üzere ikiye bölünür. Bir taraf işitme duyusu için korti organına, diğer taraf ise denge duyusu için utrikulus ve duktus semisirkularisin içine doğru ilerler (15). Yedinci haftada embriyo yaklaşık 20 mm büyüklüğüne ulaştığında vestibüler

parça utrikülüs ve sakkülüs olarak ikiye bölünür ve 8. haftada erişkin iç kulağı çaplarına erişir (14). Dokuzuncu haftada tüylü hücrelerin sinir uçları ile sinapsını tamamlamış biçimde oluşumu tamamlanır (16). Otolitlerin oluşumu 11. haftada başlar ve 22. Haftaya kadar devam eder. Makulanın gelişimi 14 ile 16 haftalar arasında oluşmaktadır. Önce otik vezikülün iç yanı kalınlaşarak orta makula oluşur. Sonra makula ikiye bölünerek üstte bulunan utrikulus, süperior ve horizontal kanalların makulalarını ve altta bulunan sakkulus ve posterior SSK'ları meydana getirir. Otik vezikülün çevresindeki mezenşimden kemik labirent (otik kapsül) oluşur. Kemik labirent ile membranöz labirent arasında perilenfatik boşluk oluşur. Otik veziküle ilk ulaşan lifler efferent liflerdir. Saçlı hücrelerin gelişimi ise afferent liflerin nörosensoriyal epitele gelmesiyle oluşur. Krista 23. haftada, korti organı 25. Haftada erişkin şekillerine ulaşırlar. Labirentin geri kalan kısmı, prenatal yaşamın ortasında yetişkin formuna ulaştığı halde, aqueduktus vestibüli ve endolenfatik kese postnatal dönemde gelişmeye devam eder (16).

### **1.1.2. Periferik Vestibüler Sistem Anatomisi**

Vestibüler sistem periferik ve santral vestibüler sistem olarak ikiye ayrılmaktadır. Periferik vestibüler sistem iç kulakla ilişkili olup zar ve kemik labirentten oluşmaktadır. Kemik labirentle membranöz labirent arasında perilenfatik sıvı bulunurken, membranöz labirentin içinde endolenfatik sıvı bulunur. Kemik labirentin denge ile ilgili anatomik yapıları üç adet SSK ile vestibül ve bunların içerisine yerleşmiş utrikulus ve sakkulus gibi otolit organlar, membranöz SSK, endolenfatik kese ve kanaldır (17-19). Bu yapılar periferik end organ olarak bilinmektedir (20). Santral bölüm ise dört tane vestibüler nukleus, ikincil nöronları ve bunların santral bağlantılarından oluşur (21).

#### **1.1.2.1. Kemik Labirent**

SSK'lar, vestibül ve kohleadan oluşur. Kemik labirentin orta kısmına vestibül denir, oval pencerenin medial kısmında yerleşmiştir. Vestibülün arkasında SSK'lar bulunurken, anteriorunda kohlea yer alır. Kemik labirentin içini ise membranöz labirent oluşturmaktadır.

### **1.1.2.2. Membranöz Labirent**

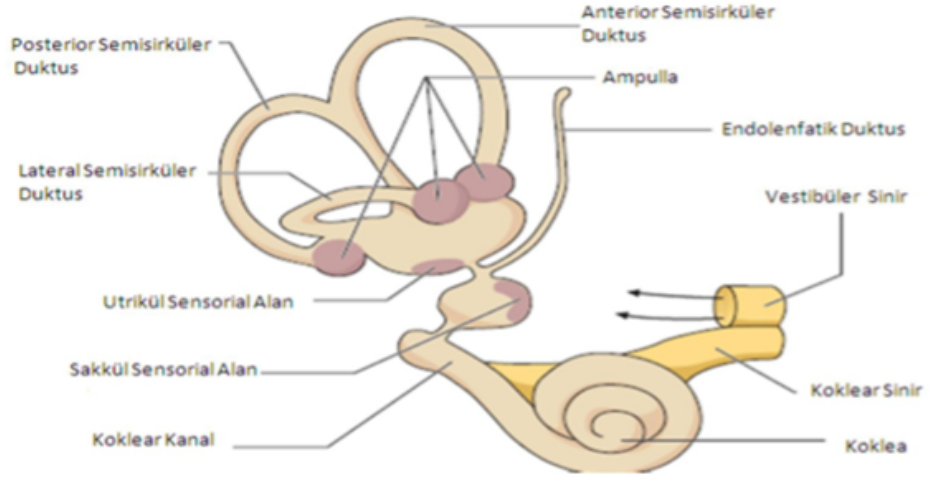
Kemik labirentin içerisine yerleşmiş zar labirentin vestibüler sistem ile ilgili yapıları vestibül içerisine yerleşmiş otolit organlar olan utrikulus ve sakkulus ile vestibül posterioruna yerleşmiş 3 adet SSK'dan oluşmaktadır (22). Kemik labirent ile zar labirent arasında ekstraselüler sıvıya ve beyin omurilik sıvısına (BOS) çok benzeyen perilenf sıvısı bulunmaktadır. Bu sıvı BOS'tan ve kandan perilenfatik duktus yoluyla süzülerek oluşmaktadır. Potasyum değeri düşük (10mEq/l) sodyum değeri yüksektir (140 mEq/l). Membranöz labirent ise endolenfatik sıvıyla doludur ve bu sıvı yüksek potasyum (144 mEq/l) ve düşük sodyum (5 mEq/l) içermektedir. Endolenf sıvısı kohleada stria vaskularisten ve vestibüler labirentte dark hücrelerinden üretilmektedir.

#### **1.1.2.2.1. Vestibül**

Labirentin en geniş parçası olup yaklaşık 4 mm genişliğindedir (23). Posteriorunda recessus elliptus bulunur ve utrikulusu içerirken, anteriorda spheric recess bulunur, sakkulusu içerir. Vestibülün önünde kohlea, arkasında SSK'lar ve lateralinde oval pencere bulunur.

##### **1.1.2.2.1.1. Utrikulus**

Vestibül girişinde yer alan oval bir yapıdır. Medial duvarıyla vestibüle tutunurken, lateral SSK'a da lateral duvarıyla yapışıktır. Oval pencere ile arasında 1,9-2,4 mm, sakkulus ile arasında 7-2,1 mm mesafe bulunmaktadır (24). Kesenin içinde endolenf bulunmaktadır. Bu kesenin anterolateral yarısında, kafa tabanına paralel olarak 3x2 mm boyutlarında kalınlaşmış endolenf hareketini algılayan silyalı hücreleri içeren makula bulunur (25). Makula yatay yerleşmiştir. SSK'lar utrikulusta başlayıp sonlanırlar (Şekil 1.1).



Şekil 1.1. Periferik vestibüler sistem anatomisi (26)

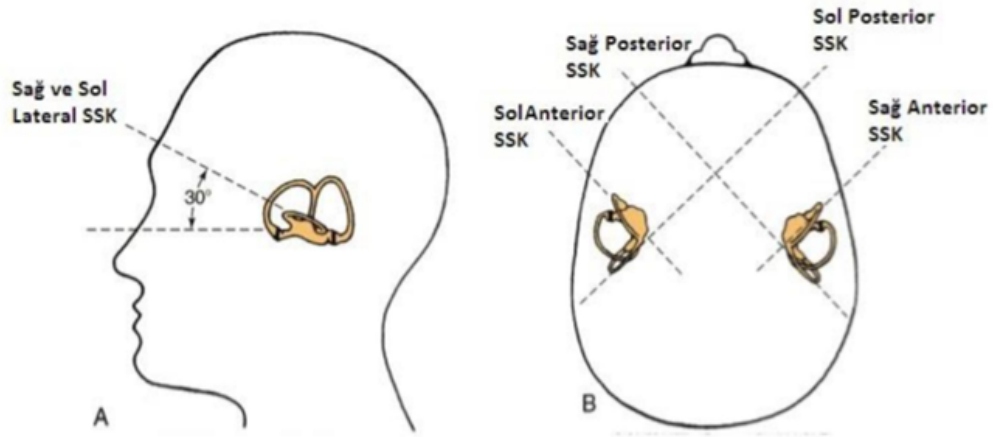
#### 1.1.2.2.1.2. Sakkulus

Vestibülün içinde ön tarafta bulunan bir yapıdır, boyut olarak utrikulustan daha küçüktür. Utrikulu-sakkuler duktuslar aracılığıyla utrikulusla bağlantı halindedir. Utrikulus makulası yatay düzlemde yerleşmiş olmasına rağmen sakkulusun makulası vertikal düzlemde yerleşmiştir. Bu sebepten utrikulus horizontal plandaki hareketten etkilenirken sakkulus vertikal plandaki hareketlerden etkilenmektedir (25, 27). Ancak utrikul makulasının kemiğe rijit olarak tutunmadığı, daha çok membranöz labirentle temas ettiği, anteriorda kaudal kısmının kemik ile temas etmediği patolojik kesitlerde gösterilmiştir. Bundan dolayı lineer kuvvetten daha kompleks olarak sağ sol şeklinde lineer akselerasyon, antero-posterior akselerasyonda olduğu gibi utrikulu stimule edebilir (28). Utrikulusun aksine sakkulusun makulası kemik labirente sıkıca yapışmıştır (29).

#### 1.1.2.2.2. Semisirküler Kanallar (SSK)

Lateral, posterior ve anterior olmak üzere 3 tane SSK bulunur. Klasik olarak SSK'ların hepsinin birbiriyle 90° açı yaptığı bilinmekle beraber açılanmanın 100° olduğunu söyleyen bazı çalışmalar vardır (21, 30). Lateral SSK, horizontal planda 30° yukarda yerleşik halde iken, posterior ve anterior SSK'lar ise sagittal planda 45° açı yaparak yerleşmişlerdir. Anterior SSK petröz kemiğin uzun transvers ve internal akustik kanalıyla 60° açı ile yerleşmiştir (31). Posterior SSK petröz kemiğe paralel,

lateral SSK ise anterior ve posterior SSK arasında yerleşim gösterir. Bununla birlikte, bir kulağın anterior kanalı diğer taraftaki posterior SSK ile paralel şekilde yerleşmiştir (32). Aynı anatomik yapı posterior SSK için de geçerlidir (33). SSK'ların düz olan başlangıç kısımlarına Crus Simplex adı verilirken, sonlandığı bölgedeki genişlemelere ise ampulla adı verilir. Anterior ve posterior SSK'ın crus simplex'i ortaktır ve crus commune adını alır (21). Ampullada crista (nöroepitelyum), kupula, destek hücreleri, bağ dokusu, vasküler yapılar ve nöronal yapılar bulunmaktadır. Krista; ampulla tabanına eyer şeklinde ve ampulla uzun eksenine dik olarak yerleşmiştir. Üzerinde endolenf hareketlerine duyarlı tüysü hücreleri (kinosilya, sterosilya) ve destek hücrelerini barındırmaktadır. Bu hücrelerin üzerinde Ca partikülleri vardır (31). Her bir ampullanın (SSK'ların utrikülle birleştiği yerde zar labirentin genişleme gösterdiği alan) içinde endolenf akımıyla bükülme gösteren elastik bir membran olan kupula bulunur. Anterior SSK'ın kristası ile kanal arasında  $63^\circ$ , lateral SSK'ın  $65^\circ$ , posterior SSK'ın ise  $60^\circ$  açılanma vardır (30). Crista fizyolojik açıdan santral ve periferik olmak üzere iki bölüme ayrılmıştır (34-36) (Şekil 1.2).

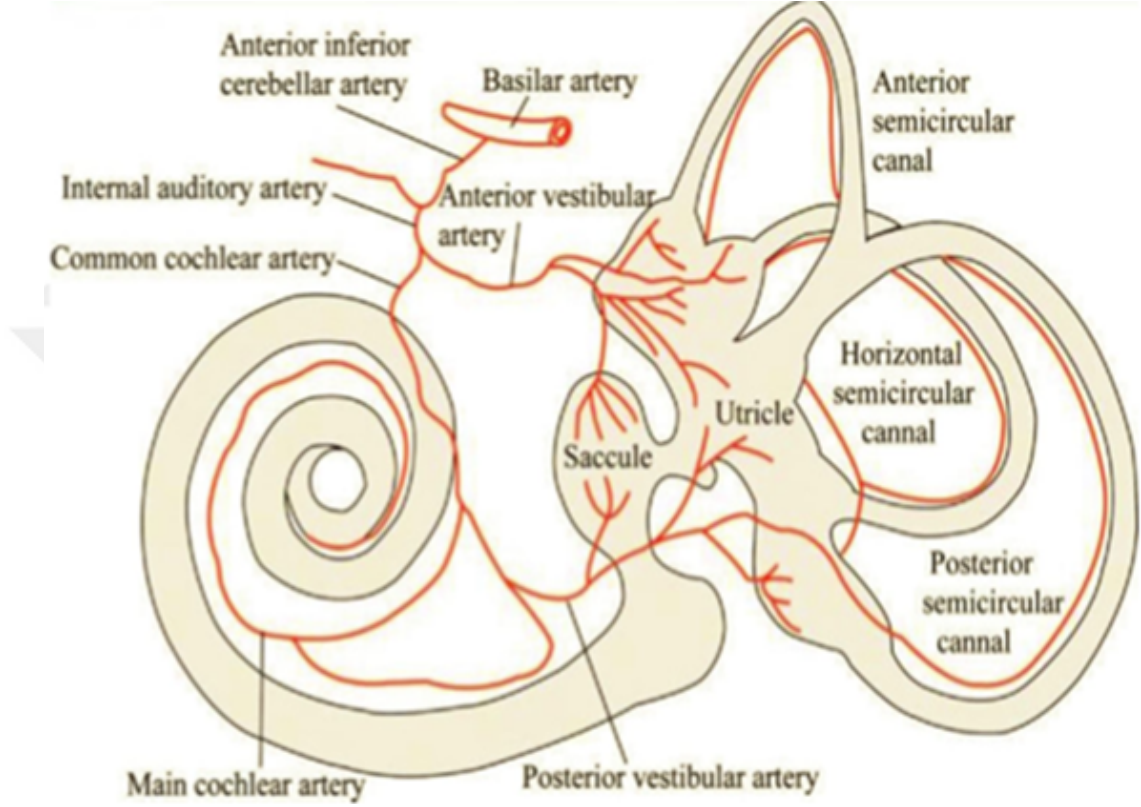


Şekil 1.2. SSK'ların birbirlerine göre ve uzaydaki konumları (37)

### 1.1.2.3. Vestibüler sistemin beslenmesi:

Vestibüler uç organlar labirintin arter tarafından beslenirler. Bu arter çoğunlukla a. Cerebelli inferior anterior'ın dalıdır, daha az sıklıkla süperior serebellar arter ve baziller arterden de köken alabilir. İç kulağa girişte, a. cochlearis communis, anterior vestibüler arter ve labirintin arter dallarına ayrılır. A. cochlearis communis

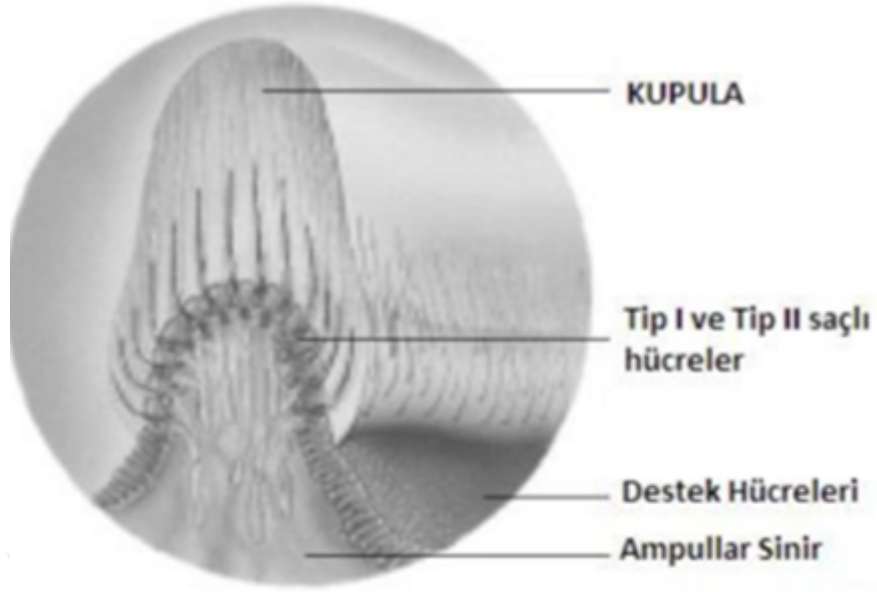
vestibulokohlear arteri oluşturur ve bu arterden posterior vestibüler arter dalı çıkar. Anterior vestibüler arter utrikülü, sakkulu, anterior ve lateral SKK'ları besler. Posterior vestibüler arter ise sakkulusun büyük bölümünü ve posterior ampullayı besler (Şekil 1.3). Venöz dolaşım bireyler arasında farklılık gösterebilir (16, 38).



Şekil 1.3. Periferik vestibüler sistemin arterleri (39).

### 1.1.3. Periferik vestibüler sistemin moleküler anatomisi

Vestibüler sistemde baş hareketlerine duyarlı 5 farklı sistem vardır. Bunlardan üçü SSK ampullasında yerleşmiş krista ve kupula çiftleridir. Diğerleri ise utrikulus ve sakkulus makulasında bulunurlar. Kupula ağırlığı endolenfle eşit olan, utrikulus ve SSK'lar arasında madde geçişine izin vermeyen mukopolisakkarit yapıda bir kitledir (Şekil 1.4). Esnek bir zar niteliğindedir. Anguler hareket esnasında endolenfle beraber hareket ettiği için etkilenir fakat doğrusal hareketlerde endolenf hareket etmediğinden etkilenmez.



Şekil 1.4. Ampullanın anatomik kesiti (40)

Bu bölgelerdeki reseptörler tip 1 ve tip 2 tüylü hücreler olmak üzere 2 adettir (41). Bu hücreler, makula üzerindeki otolitik membran üzerine gömülmüşlerdir (24). Tip 1 hücreler yüksek frekans baş hareketlerine duyarlı iken tip 2 hücreler düşük frekans baş hareketlerine daha duyarlıdır (42).

Tip 1 hücreler

-Kadeh şeklindedir ve kaliks şeklinde sonlanmaları vardır.

-Dar boyunludur.

-İrregular eksitasyon ya da inhibisyon yapabilir

-Makula santralinde ve kristalarda daha fazla bulunur.

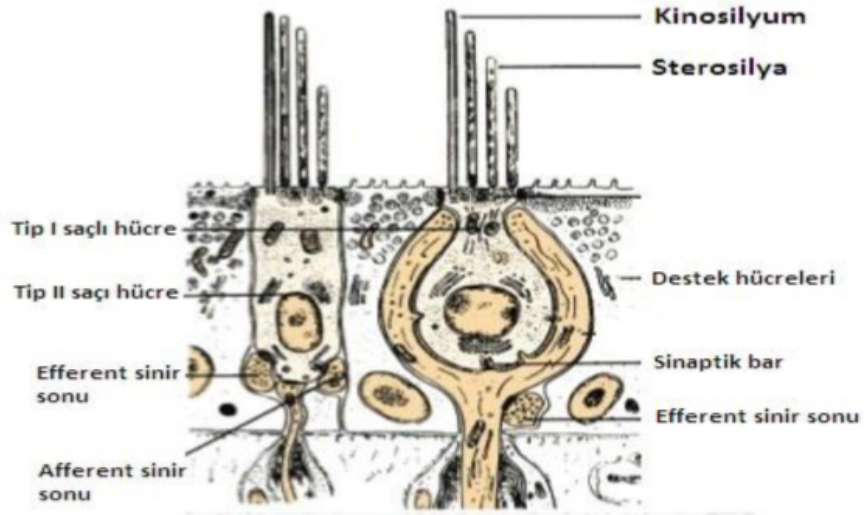
Tip 2 hücreler

-Silindir şekillidirler ve çoklu sonlanmaları vardır

-Uzayan uyarılara tepki gösterirler

-Makula periferinde alıcı organ daha çok bulunur.

Hücrelerin alt kısmında bir adet kinosilyum ve 40 ile 200 arasında değişen stereosilya bulunmaktadır (21). Stereosilyalar serttir ve iki tabakadan oluşur. Çevrede olan tabaka kutikular tabaka ile iletişindedir, içteki tabaka ise doğrudan hücre ile devam eder (Şekil 1.5) (27, 43). Stereosilyaların endolanfatik hareket sonucu kinosilyuma doğru hareketi hücrelerde depolarizasyona yol açar. Destek hücreleri stereosilyalar ile kinosilyum arasında yerleşiktir. Kinosilyum etrafına yerleşmiş olan stereosilyaların boyu kinosilyamdan uzaklaştıkça kısalır. Horizontal kanalda kinosilya ampullaya doğru dizildiğinden, ampullopedal akımla vestibülde uyarı oluşur. Posterior ve anterior kanallarda ise kinosilyalar ampullanın tersi yönüne doğru dizildiklerinden, bu kanallarda ampullofugal akım uyarılmaya neden olurken, ampullopedal akım ise baskılanma oluşturur (44, 45).



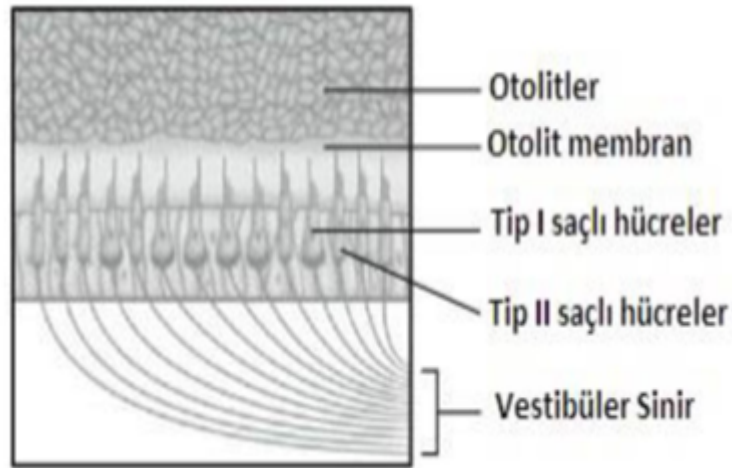
Şekil 1.5. Periferik vestibüler sistem reseptör hücrelerin anatomisi (46)

Makula özelleşmiş bir hücre tabakasıdır, utrikulus ve sakkulus (otolitik organlar) içerisine yerleşiktir, üzerinde jelatinöz bir zar bulunduran ve bu zar içine gömülü durumda kalsiyum karbonat kristalleri içerir. Üzerindeki otolitik zar, diğer yapılardan farklı olarak kalsiyum karbonat kristalleri içerir ve özgül ağırlığı farklıdır. Normalde bu kristallerin yavaş bir dönüşümü vardır ve bunda olasılıkla endolenfatik sıvı içerisinde çözünmenin yanı sıra utrikulus ve cristalar yakınında bulunan dark hücrelerce aktif rezorpsiyonu da rol oynamaktadır (47, 48). Makulaların çalışma tarzı da yarım daire kanallarının ampullasıyla benzerdir. Fakat SSK cristalarındakinden farklı olarak makula saçlı hücreleri, tamamı aynı yönde depolarize olmazlar. Farklı

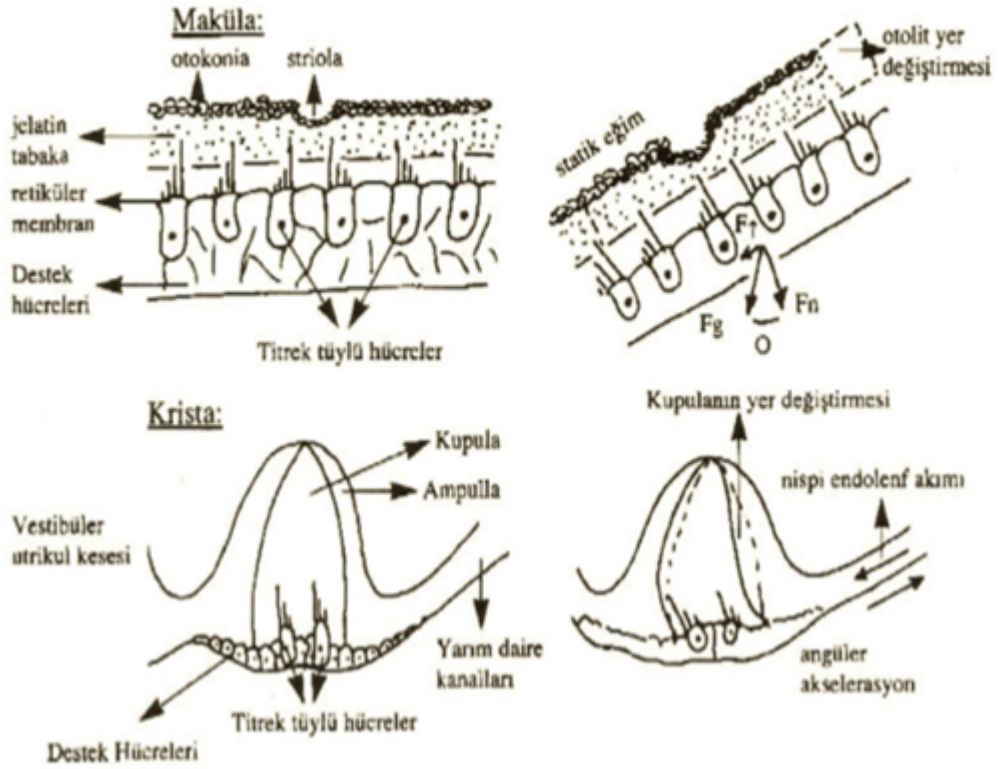


olarak striola adı verilen, makulayı orta hattan ikiye bölen çizgiye göre polarizasyon gösterirler. Sakkulusun striolası daha içeridedir ve tüylü hücreler daha dışarıda yerleşiktir. Utrikulusu ise 1/3 lateral ve 2/3 medial olarak iki bölgeye ayırır. Sonuçta makula, şekli ve konumu sayesinde tüm yönlerdeki doğrusal hareketleri fark edebilir (Şekil 1.6, Şekil 1.7) (38). Sakkulusun kinosilyumları strioladan daha uzak yerleşikken utrikulustakiler daha yakın olarak yerleşmiştir.

Tip 1 ve tip 2 hücrelerin afferent nöronları Scarpa ganglionunda sinaps yaparlar. Scarpa ganglionu internal akustik kanalın altında bulunur ve inferior ve süperior bölümleri vardır. Gangliyonda bulunan büyük gangliyon hücreleri makulaların ve cristaların periferik kısımlarına afferent innervasyon sağlarken, küçük gangliyonlar ise periferik kısımlarını innerve eder. Scarpa gangliyonundan çıkan aksonal lifler süperior ve inferior vestibuler sinirler olmak üzere ikiye ayrılırlar. Süperior vestibüler sinir utrikulus, n. Ampullaris lateral, superior ve anterioru alırken, sakkulus ve posterior daldan gelen lifleri inferior vestibuler sinir alır. Farklı olarak sakkulus makula rostrumundan kaynaklanan lifler süperior sinire katılırlar. Vestibuler sinir vestibuler nukleuslara ulaşır ve pontomedullar bileşkede bifurkasyon yapar. Primer vestibuler afferent aksonlarının superior vestibuler dalı oluşturan kısmı medial ve süperior vestibüler nukleusta ya da serebellum fastigial nukleusunda veya uvula flokkulusta sonlanır.



Şekil 1.6. Otolit reseptör hücreler (23).



Şekil 1.7. Otolitlerin reseptör hücreleri ve otolit membrana göre konumu, maküla ve kristanın şematik görünümü (23).

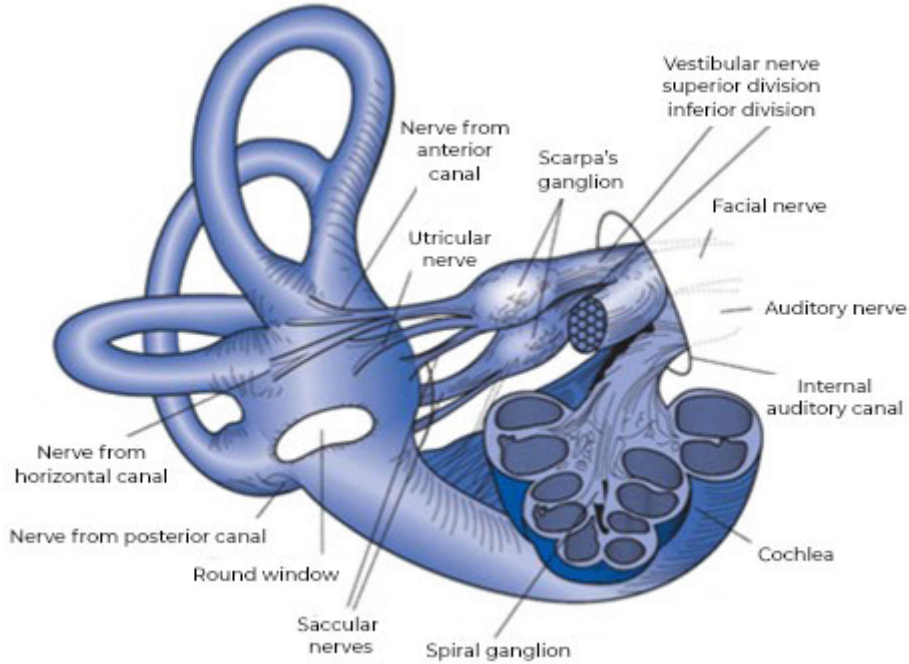
#### 1.1.4. Santral Vestibüler Sistem Anatomisi

Afferent sinirlerden gelen uyarılar serebellum ve vestibüler çekirdekler olmak üzere iki noktaya gelirler. Beynin her iki tarafına da yönelirler. Bu çekirdekler retiküler formasyondan, labirentten, kontralateral vestibüler çekirdekten ve serebellumdan input alırlar. Bu nükleusların üzerine serebellumun asıl etkisi inhibitördür (36, 49-51). Vestibüler sinir beyin sapına, koklear ve fasiyal sinirle yakın bir şekilde, pons ve medullanın birleşim yerinden girer. Beyin sapına girdikten sonra vestibüler sinir lifleri, arka ve iç tarafta yoluna devam eder ve nervus trigeminusun (V. sinir) inen tractusu ve inferior serebellar demetin arasından vestibüler çekirdeklere ulaşır (52).

##### 1.1.4.1. Vestibüler Sinirler

Tüylü hücrelerden üretilen uyarılar etrafındaki sinir uçlarıyla algılanır, ve bu sinir uçları birleşip sinir liflerini meydana getirir. Utrikula makulası, lateral ve

anterior SSK ampullasından çıkan lifler süperior vestibular siniri meydana getirir. İnferior vestibüler sinir ise posterior SSK ampullası ve sakkulus makulasını taşıyan lifler tarafından oluşturulur. İnsanlarda utrikul ve her bir SSK'dan çıkan sinir lifleri sayıca birbirine yakın iken, sakkulus kaynaklı sinir lifleri biraz daha azdır (16). Kohleadan gelen koklear sinir süperior ve inferior vestibüler sinirle birleşerek vestibülokoklear siniri oluşturur. Vestibülokoklear sinir, fasiyal sinirle birlikte internal akustik kanal içinden geçerek vestibüler çekirdeklere ulaşır. İnternal akustik kanal içinde, superior vestibüler sinir arka-üstte, inferior vestibüler sinir arka-altta, koklear sinir ön-altta, fasiyal sinir ise ön-üstte bulunur. Vestibüler sinir, vestibüler çekirdeklere girerken SSK'lardan gelen sinir lifleri sinirin rostral yarısında, sakkulustan ve utrikulden gelen sinir lifleri ise kaudal yarısında kalır (Şekil 1.8) (16, 53).



Şekil 1.8. Vestibüler sinirler (54)

Vestibülokoklear sinir, major olarak sensöriyel (duyusal) afferent liflerden oluşur. Bununla birlikte bazı kaynaklarda vestibüler efferent liflerin de olduğu, beyin sapından çıkan bu efferent liflerin koklear efferentlerle birlikte (olivo-koklear demet) sekizinci kranial sinir içinde seyrettiği ve her iki labirentteki vestibüler yapılarla sinaps yaptığı belirtilmiştir. Ancak, efferent sistemin ne işe yaradığı henüz anlaşılamamıştır (16).

Vestibüler nöronlar bipolar tipte nöronlardan oluşurlar. Bu nöronların gövdeleri Scarpa gangliyonunda bulunur. İlk sırayı oluşturan vestibüler sinirlerin distal uçları tüylü hücreler etrafında bulunurken, diğer uçları ise, ikinci sıra nöronların bulunduğu vestibüler çekirdekler ve serebelluma uzanır. Vestibüler sinir liflerinin çoğu beyin sapında vestibüler çekirdeklerde sonlanır. Bazı lifler ise, sinaps yapmadan direkt olarak beyin sapındaki retiküler çekirdeklere ve serebellumun fastigial, uvular ve flocculonodular lob çekirdeklerine giderler. Vestibüler çekirdeklerde sonlanan lifler, yine serebellum, vestibülospinal traktus, medial longitudinal fasikulus ve özellikle retiküler çekirdekler olmak üzere beynin diğer bölgelerine giden ikinci sıra nöronlarla sinaps yaparlar. Bu bağlantılar sayesinde göz hareketleri ile boyun, gövde, bacaklar ve kollardaki kas tonusu düzenlenir, dengede kalınması ve bir hareket sırasında görme alanının bozulmaması sağlanır (53).

#### **1.1.4.2. Vestibüler Çekirdekler**

Beyin sapında yerleşiktirler. Pons ile medulla arasında yer alırlar. Her bir tarafta, superior, inferior, medial ve lateral olmak üzere 4 adet vestibüler çekirdek bulunur.

**1.1.4.2.1. Süperior Vestibüler Çekirdekler (Bechterew):** 4. Ventrikül tabanında bulunurlar. SSK'ların kristallerinden gelen lifleri alır ve SSK'lardan kaynaklanan VOR için ana yönlendirici çekirdektir (55). Serebelluma giden efferent lifleri de bulunur (16).

**1.1.4.2.2. Medial Vestibüler Çekirdek (Schwalbe):** Vestibüler çekirdekler içerisinde en büyük olanıdır ve Bechterew çekirdeğinin kaudal kısmında bulunur. Medial vestibüler çekirdek, VOR için önemli SSK girdilerini alır. Ek olarak kas tonusunu düzenlemek için, vestibülospinal traktusa vestibüler sinyalleri yönlendirir (56). Örneğin; lateral kanal kristasının uyarılması ile ipsilateral kas tonusunda artma, kontralateral kas tonusunda ise azalma görülür. Bu mekanizma, postür koruyucu ve düzeltici refleksler için önemlidir. Özellikle de hızlı ve beklenmedik kafa hareketleri sırasında, postürün korunması için önem taşır (16, 38).

**1.1.4.2.3. İnférieur Vestibüler Çekirdek:** Otolitik organların liflerini alan çekirdektir. İnférieur vestibüler çekirdekteki hücrelerin bir kısmı, vestibülospinal

yolların oluşumuna katılırlar. Fakat büyük çoğunluğu serebellum ile bağlantılıdır (36).

**1.1.4.2.4. Lateral Vestibüler Çekirdek (Deiters):** Periferik ve santral olarak ikiye ayrılır. Ventral yüzünde utrikülden (periferik) gelen, dorsal yüzünde ise serebellumdan (santral) gelen bilgileri alır. Lateral vestibüler çekirdekten çıkan ana afferentler, aşağı doğru uzanarak lateral vestibülospinal traktusu oluşturur (16, 19).

**1.1.4.2.5. Serebellum:** Dengeyle ilişkili ve hızlı vücut hareketlerinin koordinasyonunda görevlidir. Kanallardan gelen dinamik dengeyle ilişkili uyarılar serebellumun flokkonodular loblarına ulaşırlar. Flocculonodular lobların ya da SSK'ların zarar görmesi hareket yönünün hızlı değişikliklerinde dinamik dengenin bozulmasına sebep olurken, statik durumlarda dengenin çok fazla etkilenmemesine neden olur. Serebellum uvulasının ise statik dengede önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir (16).

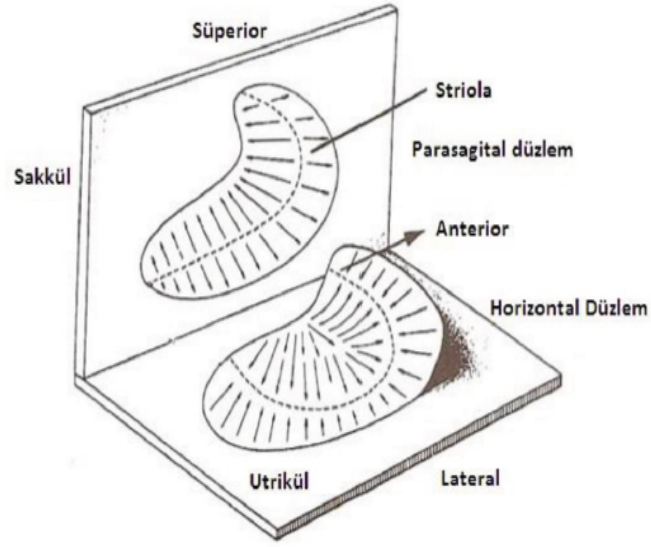
### 1.1.5. Vestibüler Sistem Fizyolojisi:

Vestibüler sistem temel olarak görevi istemsiz baş hareketleriyle oluşan uyarıları işleyip diğer sistemlerle beraber vücut postürünü sağlamaktır (57, 58). Vestibüler sistemin periferik end organlarından SSK'ların çalışma prensibi ilk kez 1842 yılında Pierre-Marie Flourens tarafından ortaya atılmış ancak kesin olarak 1992 yılında Ewald tarafından ortaya konmuştur (14, 21, 59). VOR ve vestibülospinal refleks vestibüler sistemin oluşturduğu iki önemli refleks yanıtıdır.

#### Ewald Yasaları (8)

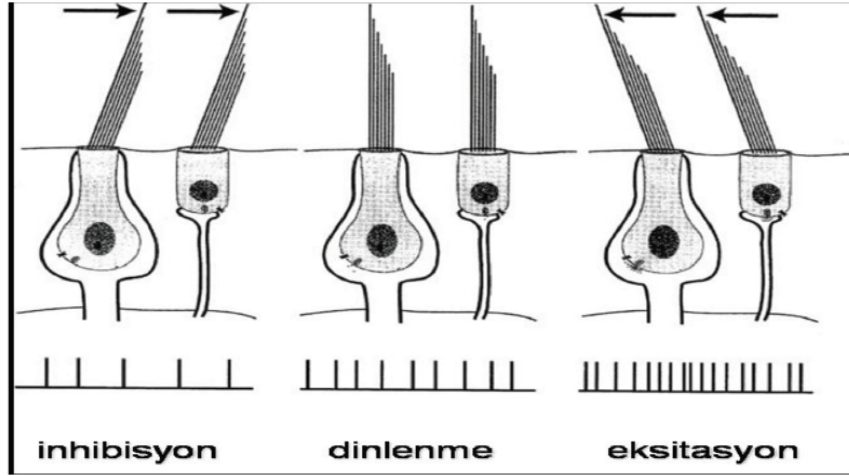
- 1-Kanal ile ilgili meydana gelen göz hareketleri endolenf akımı ile aynı yöndedir.
- 2- Lateral SSK'da ampulopedal (ampullaya doğru) endolenf akımı, ampulofugal (ampulladan uzaklaşan) endolenf akımına oranla daha büyük cevap doğurmaktadır.
- 3- Anterior ve posterior SSK'larda ampulofugal endolenf akımı, ampulopedal endolenf akımına göre daha büyük cevap doğurmaktadır.

Üç farklı sistem denge fonksiyonunda görev alırlar. Vestibüler sistem, görsel sistem ve proprioseptif (somatosensorial) sistemdir. Visüel sistem gözler vasıtasıyla, somatosensorial sistem de kas, eklem ve tendonlar vasıtasıyla algılanan impulsların santral sinir sistemine (SSS) gönderilmesini sağlayarak denge oluşumunda görev alırlar. Vestibüler sistem uç organları; utrikulus, sakkulus ve membranöz labirentte yer alan üç tane SSK'dır. SSK'lar posterior, anterior ve horizontal (lateral) olarak adlandırılırlar. Kanalların genişleyen uçlarına ampulla ismi verilir. Ampullalarda içerisinde tüylü hücreleri barındıran cristalar bulunur. Tüylü hücreler tarafından üretilen, keratin ve mukopolisakkarit içeren yapılara kupula ismi verilir. SSK'ların farklı eksenlerde olması farklı doğrultudaki hareketlerin koordinasyonunda önemlidir (60) (Şekil 8). SSK'ların her birisi karşıdaki aynı isimli olanla aynı düzlemde ve simetrik kabul edilir (Şekil 1.9).

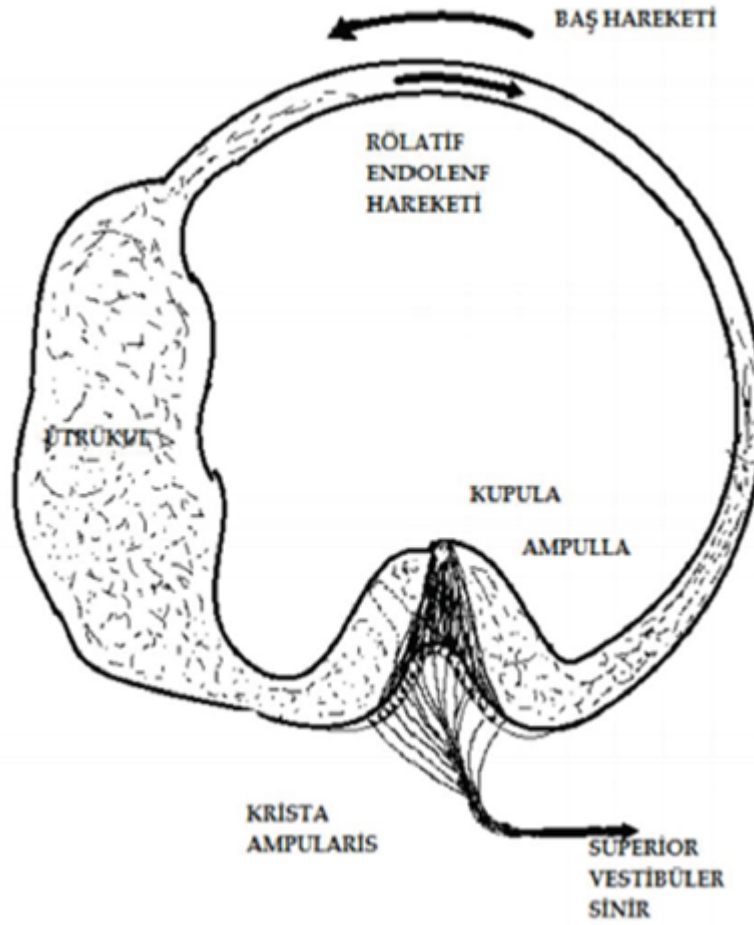


Şekil 1.9. Otolit organların uzaydaki konumu (61)

Sakkulus ve utrikulus vestibülün medial kısmında bulunurlar. Medial yüzde tüylü hücre barındıran kısımlarına ise macula sacculi ve macula utriculi denilir. Makulalar jelatinöz bir zarla kaplıdır ve bu zar üzerinde bulunan kalsiyum karbonat kristalleri otolit adını alır. Sakkulus lineer hareketleri algırlarken, utrikulus ise yatay hareketleri algılar. Semisirküler kanallar ise açısız hareketlere karşı duyarlıdır. Baş hareketleri ile oluşturulan endolenfatik akım, cupula ve makuladaki jelatinöz membran ve silialarda harekete ve bunun sonucunda elektriksel stimulusa neden olur. Lateral SSK'da cupulanın ampullaya doğru (ampullopedal) hareketi bu aktivitede artışa, ampulladan uzaklaşan hareketi ise (ampullofugal) bu aktivitenin azalmasına neden olur. Posterior ve anterior kanallarda ise tam tersi oluşur, ampullopedal hareket aktivitede azalmaya, ampullofugal hareket aktivitede artmaya neden olur (Şekil 1.10, Şekil 1.11).



Şekil 1.10. Endolenf akımının yönüne göre gelişen inhibisyon ve eksitasyonun şematik görünümü (36).



Şekil 1.11. Baş hareketi sonrası SSK içerisinde gelişen rölatif endolenf akımı (48)



İnternal akustik meatusun fundusunda yer alan Scarpa Gangliyonu'ndaki nöronların dentritleri maculalardaki ve kristalardaki elektriksel aktiviteyi toplarlar. Dentritler impuls aldıkları yere göre n. ampullaris anterior, posterior ve lateral, nervus utrikularis ve sakkularis adını alırlar. Scarpa gangliyonundan ayrılan nöronların aksonları süperior ve inferior vestibüler sinirler içerisinde taşınırlar. N. Vestibularis Süperior; n. ampullaris lateralis, n. ampullaris anterior, n. utricularis ve n. saccularisin az bir kısmından oluşur. N. Vestibularis inferior ise n. ampullaris posterior ve n. saccularisin geri kalan kısmından oluşur. Vestibüler sistemin ikinci nöronlarının bulunduğu vestibüler çekirdekler dördüncü ventrikül tabanında yer alırlar.

Denge mekanizmasının oluşumunda görevli reflekslerle 3 önemli fonksiyon gerçekleştirilir.

1-Başın açısal ve doğrusal hareketlerini ve bu hareketlerdeki akselerasyon veya yavaşlamaları santral sinir sistemine iletmek (vestibüler sistem)

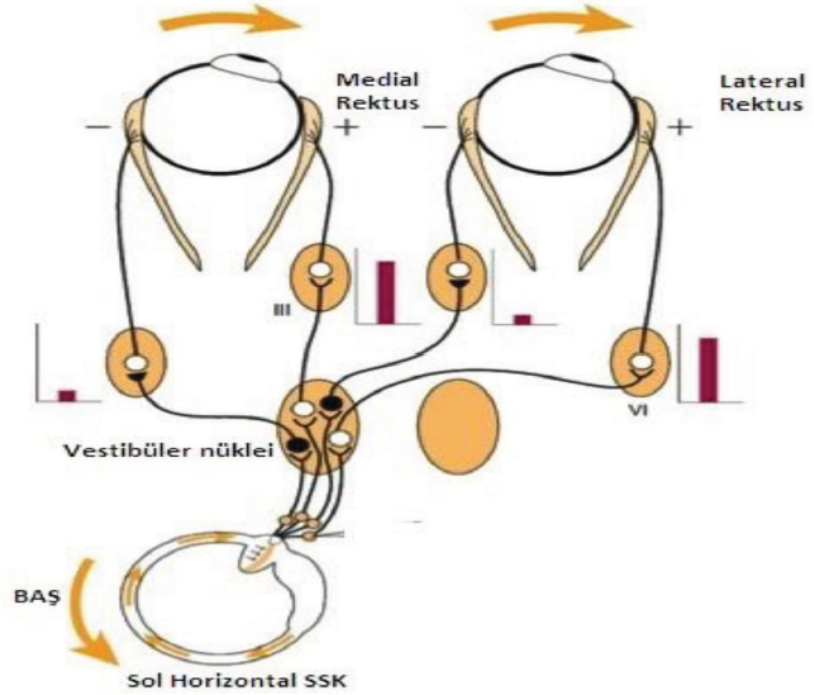
2-Göz kaslarını koordine ederek görsel oryantasyonun sağlanmasına yardımcı olmak (visüel sistem)

3-İskelet kaslarının tonusunu ayarlamak (proprioseptif sistem).

#### **1.1.5.1. Vestibülo-Oküler Refleks (VOR)**

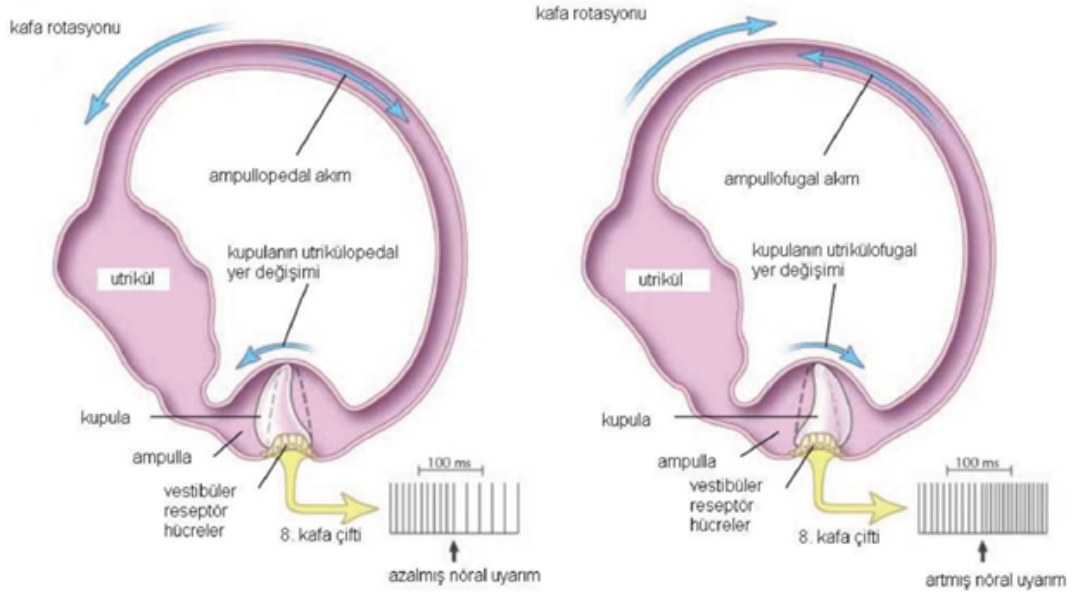
Başın değişik hareketleri esnasında gözlerin sabit tutulmasında ve görsel verilerin retinanın foveası üzerine düşürülmesini sağlayan reflektir. Bakışı odaklanan şeye sabitlemeyi sağlar. Bunun için gözler hareket esnasında başın hareket ettiği yönün tersine ve eşit hızda hareket ederek stabiliteyi korumaya çalışırlar. Bu ters hareket denge için çok önemlidir ve VOR'un nedeni budur. Başın pozisyon değişikliklerini anında santral sinir sistemine iletir. Fakat başın pozisyonu hakkında bilgi vermez. Bunun için optokinetik sisteme ihtiyaç vardır. Optokinetik sistem ise santral sinir sistemine başın pozisyonu hakkında bilgi verir. VOR semisirküler kanallarda oluşan stimulusun ekstraoküler kaslara ulaşmasıyla sağlanır. SSK'lerden kaynaklanan stimulusun ekstraoküler kaslara ulaşması vestibüler nükleus, medial longitudinal fasciculus (MLF), III, IV, VI. kranyal sinir nükleusları aracılığı ile olur. Her SSK

belli ekstraoküler kas ile bağlantılıdır. Buna göre horizontal SSK eksitasyonunda, ipsilateral medial rectus ile kontralateral lateral rectus kasılır. İnhibisyonunda ise ipsilateral lateral rectus ile kontralateral medial rectus kasları uyarılır. Anterior SSK eksitasyonunda, ipsilateral süperior rectus ile kontralateral inferior oblik kasları kasılır. İnhibisyonunda ise, ipsilateral inferior rectus ile kontralateral süperior oblik kasları çalışır. Posterior SSK eksitasyonunda, ipsilateral süperior oblik ile kontralateral inferior rectus kasları kasılır. İnhibisyonunda, ipsilateral inferior oblik ile kontralateral süperior rectus kasları çalışır. Vertikal kanalların gözlerin dönme hareketleri ile yakından ilişkisi vardır. Horizontal lineer hareketler sonrasında utrikulus makülasından ve vertikal hareketler sonrasında sakkulus makülasından uyarılar doğar. Utrikulus makülasının uyarılması ile gözlerde torsiyonel hareketler ortaya çıkar. Yani her iki göz üst kutupları aksi doğrultuda hareket ederler. Buna karşılık sakkulus makülasının üst tarafından uyarılması yukarıya doğru ve alt tarafının uyarılması aşağıya doğru göz hareketlerine neden olur (Şekil 1.12) (58).



Şekil 1.12. VOR mekanizması (58)

Baş sağa hareket edince lateral SSK'da sola doğru endolenfatik hareket oluşur. Bu hareket sağda ampulopedal solda ise ampullfugal akım oluşturur (Şekil 1.13). Sağ kanalda oluşan ampulopedal akım eksitasyon yaparken, sol tarafta oluşan ampullofugal akım inhibisyona yol açar.



Şekil 1.13. Lateral SSK ampulopedal ve ampullofugal akımın şematik görünümü (62)

Sonuç olarak sağ medial rektus kası ve sol lateral rektus kası kasılır, gözler sola doğru hareket eder. Fakat geniş baş hareketi yapılan durumlarda, göz yavaşça karşı tarafa doğru hareket ederken, bir anda başın çevrildiği tarafa döner. Bu yavaş ve hızlı fazdan oluşan göz hareketine nistagmus denilir. Nistagmusun yönü hızlı fazın yönüne göre sağa vuran ya da sola vuran nistagmus şeklinde tanımlanır. Periferik vestibüler hastalıklarda, bir taraftaki elektriksel stimulus artarsa (irritatif lezyon), lezyon tarafında ampulopedal akım sonucu yavaş fazı karşı tarafa, hızlı fazı hasta tarafa olan nistagmus oluşur. Ancak elektriksel stimulus azalır (destrüktif lezyon), lezyon tarafında ampullofugal akım oluşarak yavaş fazı hasta tarafa, hızlı fazı karşı tarafa vuran nistagmus meydana gelir.

Vestibüler reseptörler üç SSK ve otolitik organlar olan sakkul ve utrikül içine yerleşiktir. Vestibüler organlar beyin sapını uyararak yüksek tonik hızda aksiyon potansiyelleri oluştururlar. Tek taraflı bir vestibüler patolojide, bu aksiyon potansiyeli kesintiye uğrar ve iki taraf vestibüler afferentleri arasındaki dengesizlik vertigoya sebep olur. Akustik nöroma gibi yavaş gelişen hadiselerde genellikle vertigo görülmez. Çünkü vestibüler sistemdeki dengesizlik yavaş yavaş ortaya çıkar ve SSS tarafından kompanse edilir (63).

## 1.2. Seröz Otitis Media (SOM)

### 1.2.1. Tanımlama ve Terminolojiler

Seröz Otitis Media (SOM), lokal ya da sistemik akut enfeksiyon bulgusu olmadan, sağlam kulak zarı arkasında sıvı birikmesiyle karakterize, inflamatuvar bir tablo olarak tanımlanabilir (64-66).

Efüzyonlu otitis media, kataral otitis media, sekretuar otitis media, mukoid otitis media, serotimpanum ve nonsupuratif otitis media gibi farklı isimleri mevcuttur (64, 67). Oluşma sürelerine göre akut, subakut ve kronik olarak üçe ayrılırlar. 3 hafta içinde düzelen efüzyonlar için akut, 3 hafta ile 3 ay arasında devam eden efüzyonlar için subakut, 3 aydan daha uzun süren efüzyonlar için kronik efüzyonlu otitis media terimi kullanılmaktadır.

Erken çocukluk dönemindeki efüzyonlar çoğunlukla akut otitis media (AOM) ile ilişkilidir. AOM iyileştikten sonra devam eden efüzyonların % 50'si 4 hafta içinde, % 80'i ise 8 hafta içinde iyileşir. Ancak AOM ile ilişkili bir efüzyon üç aydan daha fazla sürerse SOM olarak kabul edilmeli ve tedavi planı buna göre yapılmalıdır (64).

### 1.2.2. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

SOM küçük yaşlarda daha çok görülür, bebeklerin ve küçük çocukların hastalığıdır. İnsidansı 10 yaşından sonra belirgin oranda düşer. Erişkinlerde nazofarenks tümörü, sinüzit, barotravma, veya müdahale edilmeyen yarık damak deformitesi gibi durumlar dışında nadiren görülür (68).

Bluestone ve arkadaşlarının çalışmasına göre pediyatri kliniklerine başvuruda ilk sırayı %23'lük oranla soğuk algınlığı alırken, %19'la ikinci sırayı otitis media almaktadır. AOM'dan sonra çocukluk çağında en sık karşılaşılan kulak hastalığı SOM'dur (1). Küçük çocuklarda SOM'un daha sık görülmesinin en önemli sebepleri olarak, üst solunum yolu enfeksiyonlarının (ÜSYE) daha sık geçirilmesi ve östaki tüpündeki gelişimsel farklılıkların olduğu ileri sürülmüştür (64, 67, 69, 70).

SOM ile ilgili yapılan insidans çalışmaları çocukların okul öncesi dönemde %35-70'nin en az bir kez SOM epizodu geçirdiğini göstermektedir (71, 72). ABD'de yapılan insidans çalışmalarında 6-12 yaş grubundaki çocuklarda kümülatif insidansın % 22 olduğu bildirilmiştir. Ülkemizde farklı merkezlerde yapılan çalışmalarda yüksek oranda SOM oranları tespit edilmiştir (Ankara'da % 11.2- 18.3, Denizli'de %16.9, İstanbul'da %8.7, Kahramanmaraş'ta %6.4-10.4) (73-76).

Geçirilen AOM ataklarının SOM gelişiminde en önemli risk faktörü olduğu gösterilmiştir. SOM teşhisi konulan çocukların %80-90'ında AOM hikâyesine rastlanmıştır (77). AOM atağı ne kadar erken yaşta geçirilirse, arkasından SOM gelişme riski ve oluşan efüzyonun tedaviye dirençli olma ihtimali de o kadar yüksektir (78). AOM atağının erken yaşta geçirilmesi orta kulak ve östaki tüpünde enflamatuvar bir hadise başlatarak SOM'a eğilimi arttırır. Enflamasyon sonrasında oluşan efüzyon yeni AOM ataklarına, bu da enflamasyonun ve efüzyon kısır döngüsünün başlamasına neden olur (79, 80). ÜSYE sık geçirilmesi de önemli bir faktördür. Çocukluk çağında yılda sadece 1 kez ÜSYE geçirenlerin sadece %10 unda AOM ya da SOM tespit edilirken, yılda dört kez geçirenlerde bu oran %40'lara ulaşır (81).

Bakteriler ve virüsler ürettikleri ekzotoksinleriyle siliyalarda paralizi yaparak mukosilier klirensi engellerler ve bu durumdan orta kulak mukozası da etkilenir (78, 82). Solunum yoluyla bulaşan virüsler antibiyoterapiye olan yanıtı etkileyerek efüzyonun oluşumuna katkıda bulunurlar (82). Bunun yanı sıra, virüsler B lenfositleri ve bağışıklık sistemi hücrelerini işgal ederek, patojen bakterilerin hücre yüzeyine yapışma yeteneklerini arttırır ve koloniler meydana getirerek sekonder bakteriyel etyolojiye zemin hazırlarlar (64).

SOM oluşumunda adenoid hipertrofinin bir risk faktörü olup olmadığı konusunda netlik olmamakla beraber, SOM'lu çocuklarda adenoid dokusunun normalden büyük olduğunu ifade eden pek çok çalışma mevcuttur (83, 84). Adenoid vejetasyonda östaki disfonksiyonu nedeniyle orta kulağın enfeksiyonlara daha yatkın hale geldiği düşünülmektedir. Bazı araştırmacılar yaptıkları çalışmalarla nazofarenks florası ile orta kulak efüzyonlarından elde edilen bakterilerin aynı olduğu yönünde fikir beyan etmişlerdir (1).

SOM patogenezinde alerji, ya ödem yoluyla östaki disfonksiyonu yaparak ya da orta kulak mukozasının allerjik reaksiyonun hedef dokusu olması nedeniyle rol oynayabilir (85). Efüzyon materyalinde antijen, antikor, immünglobulin, immün kompleksler ve diğer immünolojik elemanların saptanması, allerjinin SOM patogenezinde yer alabileceğini düşündürmektedir (85). Bu araştırmalara rağmen, hem mevsimsel hem de tanısal negatif korelasyon bulunması ve antiallerjik tedaviye beklenen yeterli cevabın alınamaması, alerji ile efüzyon arasında bir ilişki olmadığına dair kanıt olarak gösterilmektedir (64). Tüm bu çalışmaların ışığında, SOM oluşumunda allerjinin primer olarak değil ancak predispozan bir faktör olabileceği kanaatine varılmıştır (77).

SOM'un atak sıklığında, mevsimlere göre değişiklik gözlenir, sonbahar ve kış aylarında daha sık gözlenmesi bu değişimi destekler (64, 86). SOM' un soğuk mevsimlerde daha sık görülmesi bu aylarda ÜSYE'lerin daha fazla izlenmesine bağlanmaktadır (85).

Ortak yaşam alanları enfeksiyon için daha optimal şartlar oluşturur. Bundan dolayı, anaokuluna ve kreşe giden çocuklarda AOM ve SOM insidansının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (69, 87, 88). Erkek cinsiyet etyolojide temel bir faktör olmamasının yanı sıra, hastalığa eğilimi artıran nedenler arasında bulunmaktadır. Erkeklerde kızlara göre SOM'a yakalanma olasılığı yaklaşık iki kat daha fazladır (85, 89).

Üst solunum yolunu etkileyen burun ve nazofarenks patolojileri SOM'un patogenezinde katkıda bulunabilirler. Adenoid vejetasyon, koanal atrezi, septum deviasyonu, konka hipertrofileri, sinüzitler ve intranazal kitleler nazofarenkse hava geçişini engelleyerek orta kulak ventilasyonunu bozabilirler. Nazotrakeal ve nazogastrik tüp takılması da SOM oluşmasına yol açabilir (68).

Biberonla beslenen bebeklerde anne sütüyle beslenen bebeklere göre SOM' a yakalanma ihtimali daha fazladır. Anne sütüyle beslenmenin koruyucu olması, anne sütünün immünolojik özellikleri, nazofarenksteki patojen mikroorganizmaların kolonizasyonunu azaltması gibi sebepler biberonla beslenmenin zararlı etkilerine ya da inek sütünün formülüne bağlı olduğu düşünülmektedir (69, 77, 87, 90).

Doğumsal ya da sonradan kazanılan bazı deformitelerde SOM sıklığında artış mevcuttur. Down sendromu, yarı damak, , immotil silia sendromu, kraniyofasiyal anomaliler, mukovisidoz, immun yetmezlik gibi tablolar tekrarlayan otitis media epizodları ile ortaya çıkabilirler (64, 87, 91).

### **1.2.3. Etiyoloji ve Patogenez**

SOM etiolojide ortaya atılan çeşitli teoriler vardır. Önemli olanlar sırasıyla anlatılacaktır.

#### **1.2.3.1. Hydrops Ex-Vacuo Teorisi**

Politzer tarafından 1867 de ortaya atılan bir teoridir. Östaki tüpü obstrüksiyonunu temel alan bir yöntemdir. Bu teoriye göre östaki tıkanıklığında, orta kulak havalanması yetersiz olmaktadır. Yetersiz hava sonucunda orta kulakta negatif basınç oluşur. Aynı zamanda orta kulakta parsiyel karbondioksit basıncı da yükselir. Bu negatif basınç da vasküler ağdan orta kulağa seröz karakterde sıvı geçişine yol açar. Yüksek karbondioksit parsiyel basıncı ise orta kulak mukozasında bulunan goblet hücrelerinde, submüköz seröz ve müköz bezlerde hiperplazi ve metaplazi oluşmasına neden olmaktadır (85).

Zaman geçtikçe yapılan araştırmalar sonrasında bu teori çürütülmüş, fakat östaki tüpü fonksiyon bozukluğu etyopatolojideki yerini halen korumaktadır. Östaki tüpünün orta kulakla ilişkili üç temel fonksiyonu vardır. Bu işlevler; orta kulağın havalandırılması (ventilasyon), oluşan sekresyon ve epitelyal döküntülerin nazofarenks yoluyla atılarak uzaklaştırılması (drenaj ve klirens), ve nazofarenkste patojen mikroorganizmaların orta kulağa ulaşmasının önlenmesidir (koruyuculuk) (85).

Çocuklarda östaki tüpü çapı erişkinlere göre daha kısa ve daha dardır. Östaki tüpünün yapısını kıkırdak hücreleri ve interselüler doku oluşturur. Bu dokuların gelişimi östaki tüpü kartilajının elastisite ve rijiditesini etkiler (67). Çocuklarda, östaki borusunun hareketlerinde ve aktif açılmasında önemli görevi olan hücreler arası elastin daha az oranda bulunmaktadır. Çocuklarda elastin liflerin az olması

östaki borusunun daha yumuşak ve kapanmaya daha meyilli olmasına yol açmaktadır (67).

Yaşın ilerlemesiyle birlikte özellikle tensör veli palatini kasında olmak üzere kaslarda atrofiler meydana gelir, yaşla artan bu atrofinin östaki tüpünün daha kolay açılmasını sağladığı düşünülmektedir (38). Holborow'a göre bu etki levatör veli palatini kasının ve östaki kıkırdağının medial laminasının pozisyon değişikliğinden kaynaklanmaktadır (70).

### **1.2.3.2. Enfeksiyon-Enflamasyon Teorisi**

1914 yılında Brieger tarafından ortaya atılmıştır, fakat Senturia'dan sonra bilimselliği kabul edilen bir teori olarak görülmeye başlanmıştır. 1958 yılında Sentoria'nın bir araştırmasında orta kulak efüzyonlarında değişik oranlarda olmakla birlikte AOM'dekilere benzer şekilde bakteriler saptadığını bildirmiştir (92). Bunun yanı sıra immünglobulin, antikor, iltihabi hücreler, kompleman, enzim ve lizozimlerin de bu efüzyonlarda bulunduğunu ortaya koymuştur (64). Ex vacuo teorisine karşıt olarak Senturia, efüzyonların transuda karakterinde bir birikim olmadığını ve SOM oluşumunda enfeksiyon-enflamasyon kısır döngüsünün temel etken olarak rol oynadığını iddia etmiştir (64). Fakat bugün gelinen aşamada öğrendik ki; AOM atakları esnasında toplanan efüzyonların büyük çoğunluğu ilk iki ay içerisinde geriler (64). Ayrıca kronik SOM'de orta kulak efüzyonu transuda vasfında olmadığı gibi, AOM'de oluşan efüzyon da eksuda niteliği olmamaktadır. Otitlerde oluşan efüzyon orta kulak mukozasında yer alan sekretuar bezler sayesinde oluşmaktadır (64).

Sentori'nin teorisi zaman geçtikçe değişikliklere uğramıştır. Çalışmalarda SOM'lu hastalarda orta kulak efüzyonunda endotoksin saptanmıştır (64). SOM'un kronikleşmeye gidişiyle ilgili olarak araştırmacılar efüzyondaki endotoksin konsantrasyonlarının anlamlı bir gösterge olabileceğini söylemiştir (93, 94).



Endotoksinler dışında vazoaktif aminler, plazma proteazları, araşidonik asit metabolitleri, platelet aktive edici faktör (PAF), sitokinler, serbest radikaller ve lizozomal enzimler de efüzyonlu orta kulakta bulunabilirler (97). Bunlardan PAF, interlokin-2 (IL-2), interlökin-8 (IL-8), lökotrien C4 (LtC4) ve prostaglandin E2 (PgE2) etkilerini damar permeabilitesini arttırarak, müköz sekresyon üretimini uyararak ve östaki tüpünün mukosilyer klirensini bozarak meydana getirirler (94).

Sonuç olarak, SOM'un bakteriyel bir enfeksiyon ile başladığı, bakteriyel endotoksinin antibiyotik tedavisi, vücut direnci ve klirens mekanizmalarına rağmen orta kulakta kaldığı ve bu endotoksinin çeşitli enflamatuvar mediatörlerin oluşumunu uyararak enflamasyona yol açtığı düşünülebilir (95).

### **1.2.3.3. SOM'un patogenezi**

Orta kulak mukozasının ödemi, epitelyal hücreler arasında ekstrasellüler sıvı alanları ve subepitelyal alanda sıvı birikimi akut SOM'da izlenebilecek bulgulardır (77). Subepitelyal yerleşen damarlardaki artmış permeabilitesi nedeniyle hücre dışına sıvı geçişini arttırarak orta kulakta sıvı biriktirdiğine inanılmaktadır (96). Hastalığın ileri dönemlerinde, mukozada metaplazi oluşur ve bunun sonucunda siliyer ve sekretuar epitel hücrelerinde belirgin artış gözlenir. Efüzyonun subakut evresinin belirgin özelliğini siliyer ve goblet hücrelerinin artışı oluşturur ve efüzyon giderek mukoid tipe dönüşür (77). Subepitelyal alanda nötrofillerin yanında mononükleer lökosit (MNL) hücrelerin de görülmesi subakut evrede görülür (96). Akut ve subakut dönemde hastalık tamamen gerileyebilir ya da kronikleşebilir. Kronikleşen hastalık orta kulakta kalıcı hasarlanmaya neden olur. Bu hasarlanma lökosit topluluğunun birleşimi ile başlar, makrofaj, lenfosit ve plazma hücreleri gibi MNL hücrelerin ortamda daha baskın hale gelmesiyle ilerler (77).

Kronik SOM'un tipik patolojik bulgusu sayılabilecek granülasyon dokusunun oluşmasında, ortama salgılanan çok sayıda enflamatuvar mediatör ve büyüme faktörü rol oynar (96). Kronikleşen bir SOM'da timpanik zar da kalınlaşır ki bu durum orta kulakta granülasyon dokusu gelişimi ve fibrozis gibi önemli hasarlanma başladığının göstergesidir (97).

#### 1.2.3.4. Orta Kulak Efüzyonu Çeşitleri

Efüzyonlar pürülan, hemorajik, seröz ve mukoid olarak 4'e ayrılırlar. AOM'da orta kulakta pürülan akıntı görülür. Pürülan akıntı görünümüne nötrofil lokositler yol açmaktadır. Temporal kemik travması veya kulak travmaları sonrasında hemorajik akıntı görülür. Seröz otitte ise mukoid veya seröz vasıfta efüzyon izlenmektedir. SOM'un akut dönemlerinde ya da barotravmalar sonucunda aniden oluşan efüzyonlar, daha çok seröz vasıfdayken; kronikleşmiş SOM'da artmış mukozal sekretuar aktivite sonucu meydana gelen efüzyonlar mukoid vasıftadırlar (77). Subepitelyal hücre infiltrasyonu ve epitelyal metaplazi olmaksızın, ödematöz değişiklikler orta kulak seröz efüzyonlarında gözlenir (98). Seröz efüzyonlarda protein oranı az iken, lipid oranı yüksektir (85, 99). Mukoid efüzyonda ise epitelde metaplazik değişiklikler ve goblet hücrelerinde artışla birlikte, subepitelyal ödem, vasküler genişleme ve iltihabi hücre infiltrasyonu bulunur (98). Enflamasyon nedeniyle hiperplazi ve metaplaziye uğramış sekretuar bezlerle, goblet hücrelerinin sekresyonu sonucu bu efüzyon oluşur (85, 98). Mukoid efüzyonlar daha fazla lizozim, IL-8, IgA ve musin içerirler ve bunun sıvının viskozitesini belirleyen temel faktör olduğu düşünülmektedir (98).

#### 1.2.3.5. Seröz Otitis Medianın Mikrobiyolojisi

*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ve *Moraxella catarrhalis* AOM ve SOM'da en sık rastlanan 3 etken olarak bilinmektedir (68, 100). Kronik enfeksiyonlarda *H. Influenzae* sıklığı artarken pnömokokların sıklığı azalmaktadır (99). Efüzyonlarda canlı bakterilerle birlikte, ölü bakteri ve kapsüler antijenler de tespit edilmiştir (101). Bazı çalışmalarda anaerob etenlerle karşılaşıldığına dair veriler mevcuttur (102). Antibiyotiklere direnç gelişmesi seröz otitlerin kronikleşmesine zemin hazırlamaktadır. Yapılan bir çalışmada, *Haemophilus influenzae* ve *Moraxella catarrhalis*'in  $\beta$ -laktamaz üretimi sırasıyla %65.1 ve %100, penisiline dirençli *Streptococcus pneumoniae* oranı ise %29.6 olarak tesbit edilmiştir (103).

### 1.2.3.6. SOM'da Klinik Bulgular ve Tanı Yöntemleri

#### 1.2.3.6.1. Öykü

SOM geçiren çocuklar çoğunlukla anne babaları tarafından fark edilip muayeneye getirilmektedir. Çağrıldığında duymama, televizyonu yüksek sesle izleme veya yüksek sesle konuşma gibi yakınmalarla ebeveynler çocukları hekime getirmektedir. Anamnezde önemli bir husus da bu çocukların sık ÜSYE geçirmeleridir (93). Adenoid vejetasyon, yarı damak deformitesi ve alerjik yakınmaları olan çocuklar da seröz otit açısından dikkatli değerlendirilmelidirler (103).

#### 1.2.3.6.2. Tanı Yöntemleri

**1.2.3.6.2.1. Otoskopi:** Kulak zarının normal yapısı saydam, konkav şekilli ve sedefi görünüme sahiptir (104). Seröz otitli hastalarda kulak zarı mavi-mor renkten pembeye kadar değişik renklerde olabilir (68). Seröz efüzyonlarda kulak zarı çoğunlukla transparan izlenir. Muayenede sadece zardaki donuk, mat görünüm ve ışık üçgeninin kaybolması görülebilir (64). Timpanik membranda kalınlaşma, anulusa yakın kısımlarda hiperemi ve vaskülerlerde belirginleşme gibi bulgulara kronik efüzyonlarda karşılaşılabılır (64, 77). Mukoid efüzyonlarda kulak zarı mat, opak ve esmerimsi bir görünüm kazanır. Daha aşikâr bir retraksiyon görülür ve ışık üçgeni genellikle kaybolur (64).

Uludağ Üniversitesi'nde yapılan bir araştırmada, mikroskopik muayeneye SOM tanısı konan olgularda, zarların %83.2'si mat olarak değerlendirilmiş, %6.1'inde hava-sıvı seviyesi izlenmiş, %16.7'sinde de şeffaf zarda retraksiyon ya da adezyon saptanmıştır. Ek olarak, mat olan timpanik membranların 1/3'ünde değişik derecelerde retraksiyona rastlanmıştır (77).

Timpanik boşluktaki sıvının rezorpsiyonundan sonra oluşan negatif basınç, timpanik zarla beraber manubrium malleinin mediale doğru retrakte olmasına ve processus brevis'in belirginleşmesine yol açar (77, 105). Ortaya çıkan bu negatif basınç, bazen timpanik zarın incudostapedial ekleme ve promontoryuma yapışmasına ve adeziv otit tablosunun gelişmesine neden olur.

SOM tanısında en değerli yöntem pnömatik otoskopidir. Pnömatik otoskopinin SOM tanısında duyarlılığının %90, spesifikliğinin %80 olduğu bildirilmiştir (68). Normal bir kulakta, basıncın uygulanmasıyla birlikte, zarda lateral ve medial yönde oluşan hareketler rahatlıkla izlenir (77). SOM'lu bir kulakta bu hareketler izlenemez ya da sadece negatif basınç uygulanması esnasında laterale doğru küçük bir hareket şeklinde izlenir (68).

**1.2.3.6.2.2. Diyapozon Testleri:** Seröz otitteki işitme kaybını göstermek açısından yararlı, basit ve kolay ulaşılabilen bir yöntemdir. Tek taraf seröz otitli vakalarda weber o tarafa lateralize olarak gözlenir. Rinne testinin negatif olduğu durumlarda iletim tipi işitme kaybını tespit ederek şüpheli durumlarda tanıya yardımcı olur (105).

**1.2.2.6.2.3. Empedansometri:** Timpan membranın durumu, kemikçik zincirinin yapısı, orta kulak basıncı ve efüzyon durumu hakkında bilgi verebilen bir yöntemdir (64).

**1.2.3.6.2.4. Timpanometri:** Semptomatik olmayan vakaların tespit edilmesinde en sık tercih edilen yöntemdir (68). Seröz otitli hastalarda en fazla karşılaşılan timpanogram bulgusu orta kulak basıncının -300 dapa'dan daha düşük olduğu tip B eğrileridir (104). C tipi timpanogramların görüldüğü durumlarda yapılacak olan değerlendirmelerin hata payı fazla olsa da, -250 daPa'dan daha düşük değerlerin gözlenmesi efüzyon ihtimalini artırır (104). Yine de C tipi timpanogram eğrisi gözlenmesi durumlarında, efüzyona rastlamama ihtimalinin rastlama ihtimalinden daha fazla olduğunu iddia eden görüşler de bulunmaktadır (106).

**1.2.3.6.2.5. Akustik Refleks Ölçümü:** Tip C timpanogramla beraber ipsilateral stapes refleksinin alınmaması, efüzyon varlığı yönüyle, Tip B timpanograma yakın sensitivitede olduğunu iddia eden çalışmalar mevcuttur (107).

**1.2.3.6.2.6. Akustik Reflektometri:** Normal şartlarda kulağa gelen sesin büyük çoğunluğu absorpsiyona uğrar, minimal bir yansıma görülür. Orta kulak efüzyonlarında ise yansıyan oran artar. Yansıma değerinin 4 ve üzerinde olması

patolojik olarak kabul edilmekle beraber, 5 ve üstündeki değerler orta kulak efüzyonlarını gösterme açısından daha sensitiftir (108, 109).

**1.2.3.6.2.7. Odyometri:** Seröz otiti olan hastaların yapılan odyometri testinde, çoğunlukla tüm frekansların etkilendiği hafif veya orta derece iletim tipi işitme kaybı gözlenir. 10 ile 40 arasında gözlenen işitme kaybı beklenir. Bu değerlerden daha yüksek iletim tipi işitme kaybı mevcut ise kemikçik fiksasyonu veya kemikçiklerin bütünlüğünün bozulduğu durumlar akla gelmelidir (105, 110). Seröz otitli hastalarda işitme eşiklerinde bazen artıp azalmalar görülebilir, bu durum efüzyonun miktarı ile ilişkilidir (104). İletim tipi kayıplara bazen sensorinöral işitme azlığı da eklenebilir. Sensorinöral tipte kayıplara, özellikle mukoid efüzyon bulunan vakalarda, kemikçiklerin stapez footplate'i seviyesindeki hareketliliğin kısıtlanmasının yol açtığına inanılmaktadır (111).

**1.2.3.6.2.8. İşitsel Beyin Sapı Cevapları:** V. dalga dikkate alınarak hastadaki işitme kaybının derecesi hakkında yaklaşık tahminler yapmak mümkündür. Normal değerine göre 0,3 ms gecikmiş bir V. dalga latensi yaklaşık 10 dB' lik bir odyolojik kaybı gösterir (101). Bebek ve küçük çocuk hastalarda iletim tipi işitme azlığını göstermek için beyin sapı cevabı değerlendirilebilir. Bütün dalgaların latanslerinde gecikme beklenirken, interpeak intervallerde farklılık gözlenmez.

**1.2.3.6.2.9. Otoakustik Emisyonlar:** Koklea ve tüylü hücrelerin fonksiyonları hakkında bilgi verebilirler. Fakat sesli uyarının kokleaya kadar iletimini azaltan timpanik zar veya orta kulak patolojilerinden de etkilenir (104). Seröz otitlerde tanı amaçlı kullanımı mümkün olmasa da, tedaviye cevabı görmek açısından faydalı olabilir.

**1.2.3.6.2.10. Nazal Endoskopi:** Nazal pasaj ve nazofarenkstekki obstruksiyonların seröz otitte yer aldığını daha önce belirtmiştik. Adenoid vejetasyon, nazal bölge ve nazofarenks infeksiyonları gibi patolojileri görmek açısından endoskopi de yapılması önem arz eden bir tanısal araçtır.

**1.2.3.6.2.11. Timpanosentez:** Noninvazif yapılan testlere rağmen hala tanıya ulaşılammışsa timpanosentez yapılabilir. Orta kulakta efüzyon olup olmadığına dair, ve varsa efüzyonun karakterine dair çok önemli bilgiler verir. Elde edilen numune üzerinde bakteriyolojik, biyokimyasal ve immünolojik incelemeler yapılabilir (77).

### **1.2.3.7. SOM'un Tedavisi**

Konservatif tedavi, medikal tedavi ve cerrahi tedavi seçenekleri mevcuttur. Seröz otitin derecesine göre bu tedavi seçeneklerine karar verilmektedir. Tedavinin şekline belirlerken, bir yandan hastalığın doğal seyrinin, öte yandan mutlak cerrahi endikasyonların bilinmesi önemlidir (77).

#### **1.2.3.7.1. Konservatif Tedavi**

**1.2.3.7.1.1. İzleme ve Risk Faktörleriyle Mücadele:** 40 desibelden fazla kayıp yoksa, eşlik eden sensörinöral kayıp yoksa, 3 aydan uzun süren seröz otit yoksa ve timpan zarda retraksiyon gelişimi yoksa hastalar birer aylık aralarla kontrole gelirler. Kreş, sigara dumanı, allerjenler, sık ÜSYE geçirme ve yarık damak deformitesi gibi risk faktörleri belirlenip bunlar düzeltilmeye çalışılmalıdır. Yarık damak onarımından sonra efüzyonların %20'sinin düzeldiğini bildiren yayınlar bulunmaktadır (67).

**1.2.3.7.1.2. Valsalva Manevrası:** Hastalara, ağızları kapalıyken burundan soluk vermeleri ve bu sırada parmaklarıyla burunlarını sıkarak kapatmaları, fakat burundan soluk verme çabasını sürdürmeleri söylenir. Çocuklarda valsalva yerine balon şişirme manevrası da denenebilir. Otoinflasyonla efüzyon azaltılmaya çalışılır.

**1.2.3.7.1.3. Sakız Çiğneme:** Yutkunmayı arttırdığından östaki tüpünün açılmasına katkıda bulunan bir yöntemdir (77).

#### **1.2.2.7.2. Medikal Tedavi**

3 aydan uzun süren veya ek semptomlara yol açan seröz otitlerde tedavi önerilir. Yeterli orta kulak ventilasyonunu sağlamak, efüzyon ile enflamasyonu ortadan kaldırmak ve varsa infeksiyonu gidermek tedavideki ana hedefler olmalıdır (112).

Antibiyotikler, dekonjestanlar, steroidler ve antihistaminikler medikal tedavide denenebilecek ajanlardır. Sayılan ajanlar kesin tedavi yöntemleri olarak değil yardımcı ajanlar olarak düşünölmelidir.

**1.2.2.7.2.1. Antibiyotikler:** Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae ve Moraxella catarrhalis SOM'da en sık karşılaşılan mikroorganizmalardır. Bu bakteriler sıklıkla  $\beta$ -laktamaz üretirler (112). Kullanılan antibiyotğin  $\beta$  laktamazlara karşı etkinlik göstermesi önemlidir. Makrolidler, Haemophilus influenzae'ya karşı başarılı olmaları ve enflamasyon bölgesinde yüksek konsantrasyonda bulunmaları nedeniyle tedavide sık kullanılırlar (112). Trimetoprim sülfometaksazol kombinasyonunun sadece %55 hastada efüzyonu tamamen yok ettiği, fakat tedavi sonrası relaps da sık tespit edilmiştir (113). Bunun yanı sıra seröz otit'te, amoksisilin, amoksisilin-klavulanat, 2. kuşak sefalosporinlerden sefuroksim aksetil ve sefaklor de sık kullanılan diğer ilaçlardır (69, 103).

**1.2.2.7.2.2. Dekonjestanlar:** Hem lokal hem sistemik kullanılabilirler. Lokal olarak ksilometazolin, oksimetazolin ve nafazolin en sık kullanılan ajanlarken, sistemik olarak da pseudoefedrin kullanımdadır. Östaki tüpü, nazal boşluk ve nazofarenkste ödem azaltıcı etkilerinden dolayı orta kulak havalanmasını arttırlar. Fakat dekonjestan alan ve almayan gruplar arasında yapılan çalışmalarda iyileşme açısından anlamlı bir fark izlenmediği rapor edilmiştir (77).

**1.2.2.7.2.3. Antihistaminikler:** Son zamanlardaki araştırmalar, orta kulağın alerjinin hedef organı olmadığını ve bundan dolayı SOM'da alerji tedavisinin anlamlı bir etkisinin saptanmadığını ve antihistaminiklerin etkili olmadığını ortaya koymuştur (88,91). Hatta efüzyonun viskozitesini arttırmalarından dolayı kontrendike oldukları söylenebilir (114).

**1.2.2.7.2.4. Kortikosteroidler:** Birçok sitokin ve mediatörün üretimini baskılamaları nedeniyle steroidler oldukça etkin bir antiinflamatuvar etkinliğe sahiptir (1). Östaki tüpündeki hava sıvı hareketini arttırıcı etkileri vardır. Kortikosteroidlerin oral, topikal (nazal) ve antibiyotiklerle kombine şeklinde değişik kullanım biçimleri denenmiştir (99). Fakat fazla miktarda yan etkiye sebep olmaları ve uzun vadede

nüks sıklığında artıştan ötürü seröz otitlerde sürekli kullanımları önerilmemektedir (68).

**1.2.2.7.2.5. Lökotrien Antagonistleri:** Lökotrienlerin ve lipooksijenaz yolu ürünlerinin efüzyonlarda gösterilmiş olmasından dolayı lökotrien reseptör antagonistlerinin tedavi seçenekleri arasında yer alabileceği bildirilmiştir (115). Bu ilaçların kullanımı ile kemotaksis, vasküler geçirgenlik artışı ve vazodilatasyon gibi etkiler azaltılacağından efüzyonu azaltmaya yardımcı olabilirler. Bu yüzden lökotrien antagonistleri (SCH 37224 ve MK 571) ve selektif LTB4 antagonistleri (SC 41930) tedavide kullanılabilir (116). Seröz otit tedavisinde faydalı olduğunu bildiren çalışmalar (117) mevcut olsa da yararlı olmadığını bildiren çalışmalar da (118) mevcuttur.

### **1.2.2.7.3. Cerrahi Tedaviler**

Seröz otitte cerrahi tedavi endikasyonları (77):

1. Timpanik membranda retraksiyon, manibrium malleide dikleşme, zarın inkusa teması
2. Sensorinöral kaybın eşlik etmesi
3. Konuşmanın gecikmesi
4. Medikal tedaviye cevap vermeyen efüzyon
5. Kış mevsimine giriş
6. Efüzyondan bağımsız adenoidektomi ve/veya tonsillektomi endikasyonu

Cerahiye karar verilirken hem orta kulağı havalandırıp efüzyonu azaltmak hem de efüzyona yol açan faktörleri ekarte etmek hedeflenir. Önerilen cerrahi seçenekler iki başlık altında incelenir (77):

#### **1.2.2.7.3.1. Orta Kulağı Drene Etmek ve Ventilasyonuna Yönelik İşlemler**

1. Timpanosentez
2. Miringotomi ve ventilasyon tüpü (VT) uygulaması



### 3.Mastoidektomi

#### 1.2.2.7.3.2. Risk Faktörlerini Azaltıcı Yöntemler

1. Adenoidektomi
2. Tonsillektomi
3. Yarık damak deformitesi onarımı

##### 1.2.2.7.3.1.1. Timpanosentez:

Orta kulaktaki efüzyon boşaltılarak dış ortamla hava alışverişi yapılması hedeflenir. Perfore zar erken dönemde yeniden kapanacağı için uzun süre koruyucu bir yöntem değildir. Timpanosentez ile cerrahi işlem yapılmadan takip edilen olgular arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (77). Tekrarlayan timpanosentez işlemi çok pratik olmadığı ve sonuçların yüz güldürücü olmaması sebebiyle tercih edilen bir yöntem değildir.

**1.2.2.7.3.1.2. Lazer Miringotomi:** İyontoforez ya da tetrakain lokal anesteziinin ardından, bir otoskopa yerleştirilen CO2 lazerle tek bir şutlamayla oluşturulan 2.0 ila 2.6 mm arasındaki bir miringotomi yeri, 2-3 hafta açık kalarak SOM'un tedavisi için amaçlanır (119-121). Bozkurt ve ark. yaptıkları bir çalışmada CO2 lazer miringotomi ile beraber adenoidektomi yapılan olgularla ventilasyon tüpü (VT) tatbiki ile birlikte adenoidektomi yapılan olgular karşılaştırılmış ve rekürrens oranları arasında anlamlı bir fark görülemediği (122). Günümüzde SOM tedavisinde lazer miringotomi, minimum ölçüde invaziv, etkili, kısa süreli ve az riskli bir yöntem olarak tedavideki yerini almaya çalışmaktadır (119).

##### 1.2.2.7.3.1.3. VT Uygulamaları

Armstrong 1954 yılında ventilasyon tüpü kullanımını önermiş, o tarihten sonra kullanımı artmıştır. Efüzyonun giderilmesi ve işitmenin düzelmesi açısından başarılı bir yöntemdir (99). SOM tedavisinde kısa vadede düzelmenin sağlanmasında en etkili ve bugün dünyada en çok tercih edilen cerrahi yöntemlerdendir. Fakat doğru

endikasyonlarında uygulanmasına özen göstermek, uzun vadede yararlarının kısıtlı olduğunu ve komplikasyonlarının da bulunduğunu akılda tutmak gerekir (77). Timpan membrana parasentez yapıp orta kulaktaki efüzyonu aspire ettikten sonra orta kulağı dış ortamla birleştiren küçük tüpler takılır.

VT'ler takılırken asıl hedef orta kulağı havalandırarak orta kulaktaki basıncı ve gaz oranını normal değerlere taşımaktır. Bu sayede mukozada oluşan metaplazi düzelir, orta kulaktaki sıvı azaltılır, östaki tüpü aracılığıyla drenajı kolaylaşır, mastoid havalanma artar, işitme daha iyi değerlere döner. İleride oluşabilecek adheziv otit vb. komplikasyonların önüne geçilmiş olur. VT uygulaması, östaki tüpünün ventilasyon ve klirens fonksiyonlarını yerine koyar fakat koruma fonksiyonunu bozar (77).

**1.2.2.7.3.1.3.1. Endikasyonlar:** Seröz otitteki endikasyonların yanı sıra, kulakta efüzyon bulunmadan tekrarlayan AOM'lerde, yüksek negatif basınçla ilişkili klinik bulgular veren orta kulak patolojilerinde, timpanoplasti sonrası ( östaki tüpü fonksiyon bozukluğu mevcutsa) ve nazofarenks kitle durumlarında kullanılabilir (77).

VT takılırken küçük çocuklarda tanı zorluklarından ötürü 1 yaşında kadar beklenir.1 Yaşından sonra ihtiyaç olması halinde tüp takılır. Küçük yaşlarda (<2 yaş) erken VT takılması işitme, konuşma ve gelişme yetenekleri açısından çok önemlidir (77).

**1.2.2.7.3.1.3.2. Zararları:** VT nazofarenksten orta kulağa östaki tüpü yoluyla mukus ve bakteri reflüsüne neden olabilir. Ayrıca VT, dış çevre ile orta kulak arasında açık bir geçiş sağladığından orta kulak, dışarıdan su ve hava yoluyla gelebilecek patojenlere karşı korumasız olur. Bu durumlarda, VT takılan bazı çocuklarda orta kulak enfeksiyonlarının artmasına yol açabilir (77).

**1.2.2.7.3.1.3.3. Tüp Çeşitleri:** Farklı cerrahi yöntemlere ve farklı planlara uygun olarak değişik tüp tipleri geliştirilmiştir. Sık kullanılanlar Shepard ve Paparella modelleri, uzun süreli kalanlar ise Paparella 2 modeli ya da T-tüplerdir. Aslında

bunlar birbirlerinden çok farklı sonuçlar vermez, hiçbirinin ötekine üstünlüğü yoktur (68). İdeal tüp seçilirken, takılması kolay olan, kalıcı perforasyon riski minimum, enfeksiyonlara ve su kaçmasına dayanıklı ve ucuz ve hafif, erken dönemde atılmayan özellikte olması istenir.

Tüp takılırken sıklıkla parasentez bıçağı kullanılır. Bunun dışında ensokopik miringotomi ve lazer miringotomi gibi yöntemler de vardır. VT'nin timpanik membran üst-arka kadran dışında, timpanik zarın her kadranına takılabileceğı kabul edilir (64, 77). Tüp takılırken timpanosklerotik plaklardan uzak alana takılmalıdır. Yeterli iyileşme olmaması ve VT'nin atılmasından sonra kalıcı perforasyon riskinin yüksek olması nedeniyle timpanik zarın atrofik alanlarına tüp takmaktan uzak durulmalıdır (68).

Shepard modeli tüpler ortalama 6-10 ay arasında atarken, Paparella 1 modelleri için atılma süresi 14 ay, Paparella 2 modelleri için ise 16-18 ay olarak bildirilmiştir. Genellikle beklenen atılma süresinden uzun sürse de, tüp atana kadar beklemek tercih edilir. T tüplerinin üç seneye kadar atılmadan kalabilmektedir (68).

Tüpün tıkanması ve açılmaması sonucu fonksiyon göstermemesi, tüp içindeki ve çevresindeki polip ve granülasyonların düzelmemesi veya sistemik ve topikal tedaviye rağmen devam eden otore ve tüpün orta kulağa kaçması gibi durumlarda tüp erken çıkarılır (77).

**1.2.2.7.3.1.3.4. VT Komplikasyonları:** Tüpler ileride oluşabilecek sekelleri azaltmak için uygulansa da, VT'lerin bazen komplikasyonlara da neden olabileceğı akılda tutulmalıdır. Endikasyonuna uygun takılan tüplerin atılana kadar fonksiyonel bir şekilde yerinde tutulması amaçlanır. Komplikasyonlar aşağıdaki gibi sıralanmaktadır (77) :

1. Tüpte tıkanma
2. Tüpün erken atılması

3. Atrofik timpan zar
4. Tüpün orta kulağa düşmesi
5. İşitme kaybı
6. Otore
7. Granulasyon dokusu veya polip oluşumu
8. Timpanoskleroz, atelektazi, segmental atrofi
9. Kolestatom oluşumu
10. Kalıcı perforasyon

**1.2.2.7.3.2.1. Adenoidektomi:** Seröz otiti olan çocuklarda adenoidektomi orta kulaktaki enflamasyonun azalmasına yardımcı olur (114, 123). Adenoid vejetasyonun boyutu ile efüzyon miktarı arasında bir ilişki bulunamamış olsa da adenoidektominin efüzyonun süresini kısalttığı, işitmeyi düzelttiği ve SOM ataklarını azalttığı tespit edilmiştir. Buna rağmen SOM'un cerrahi tedavisi için sadece adenoidektomi tek başına yeterli değildir (77). Kronik SOM tanısı alan hastalarda cerrahi endikasyon mevcut ise tercih edilecek en iyi metod VT ve adenoidektominin aynı anda yapılmasıdır. Bu yöntem tek başına VT tatbikinden ya da sadece adenoidektomi yapılmasından üstündür. Ancak, bazı yazarlar 4 yaşın altındaki olgularda sadece tüp, sonrası nüks durumunda adenoidektominin uygulanması önermektedir (68).

Primer adenoidektomi endikasyonu almış olan bütün kronik seröz otiti olan hastalarda yaşına bakılmaksızın VT'ye adenoidektomi de eklenmelidir. Adenoidektomi endikasyonu olmayan 3 yaşından küçük kronik efüzyonlu olgularda sadece VT, 3 yaşın üzerinde olanlara adenoidin büyüklüğüne bakılmaksızın adenoidektomi ve VT tatbiki birlikte yapılmalıdır (77).

Rekürren SOM veya ileri olgularda, özellikle tedaviye dirençli akıntı, tüpün atılmasından sonra aşırı retraksiyon ve kolesteatom gelişimi varsa, mastoidektomi uygulanması düşünülebilir (77).

Seröz otit tedavisinde geri dönüşsüz bir patolojinin mukoperiostta sınırlı kalması sekel olarak değerlendirilirken, mukoperiostun ilerisine yayılması ise komplikasyon olarak değerlendirilir (77). SOM'da muhtemel sekeller ve komplikasyonlar aşağıda sıralanmıştır.

#### **1.2.2.7.3.2.1.1.Olası Sekeller (77):**

1. İletim tipi işitme kaybı oluşumu
2. Timpan membranda retraksiyon ya da poşlar
3. Atelektazi / adheziv otit
4. Timpan membranda atrofi
5. Timpanoskleroz/miringoskleroz
6. Sensörinöral işitme kaybı oluşumu
7. Kemikçiklerde fiksasyon ya da nekroz oluşumu
8. Timpan zar perforasyonu
9. Konuşma ve dil problemleri
10. Kolesterol kistleri
11. Mastoid hava sisteminin az gelişmesi
12. Timpanik boşlukta yumuşak doku gelişimi
13. İnaktif kronik otitis media (KOM)

**1.2.2.7.3.2.1.2.Olası komplikasyonlar (77) :**

1. Aktif KOM
2. Kemik rezorpsiyonu veya erozyonlar
3. Sessiz mastoidit
4. Kolesterol granulomu oluşumu
5. Kolestatoma gelişimi
6. Gecikmiş vestibüler hidrops



## 2.GEREÇ VE YÖNTEM

### 2.1. Çalışma Yeri

Bu çalışma Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Odyoloji Laboratuvarında gerçekleştirildi.

### 2.2. Çalışma İzni ve Etik Kurul Onayı

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 08.05.2018 tarihinde 10/01 karar no ile çalışma için etik kurul onayı alınmıştır.

### 2.3. Çalışma Grubu

Bu çalışmada Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi kulak burun boğaz polikliniğine 01.01.2016–01.04.2018 tarihleri arasında baş dönmesi şikayeti ile kliniğe başvuran çocuk hastaların anamnez ve fizik muayene sonucuna göre yapılan timpanometri testinde SOM saptanan 4-15 yaş aralığındaki çocuk hastaların vHIT sonuçları incelendi. 15 erkek 15 kız toplam 30 hasta değerlendirildi.

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi kulak burun boğaz polikliniğine 01.01.2016–01.04.2018 tarihleri arasında baş dönmesi şikayeti ile kliniğe başvuran çocuk hastaların anamnez ve fizik muayene sonucuna göre yapılan timpanometri testinde SOM saptanmayan 4-15 yaş aralığındaki çocuk hastaların vHIT sonuçları incelendi, kontrol grubu oluşturuldu. 15 erkek 15 kız toplam 30 hasta değerlendirildi.

Hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelenirken; hastaların yaşı, cinsiyeti, otoskopik muayene bulguları, timpanogram sonuçları ve vHIT sonuçları gibi parametreler de değerlendirildi. Her iki hasta grubunun sonuçları istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Hastaları çalışma kapsamına alırken; çalışma grubu olarak, 4-15 yaş arasında olmak ve SOM tanısı almış olmak gibi kriterleri dikkate alındı. 15 yaşından büyük ya da 4 yaşından küçük olan, vHIT yapılamamış olan, herhangi bir ek hastalığı bulunan ve beyin tümörü ya da serebellar lezyon vb. nörolojik hastalığı bulunan çocukları çalışma kapsamı dışında bırakıldı.

Kontrol grubu olarak 4-15 yaş aralığında olan ve SOM tanısı almamış olan çocuk hastaları seçildi. 15 yaşından büyük ya da 4 yaşından küçük olan, vHIT testi yapılamamış olan, herhangi bir ek hastalığı bulunan ve beyin tümörü ya da serebellar lezyon vb. nörolojik hastalığı bulunan çocukları çalışma kapsamı dışında bırakıldı.

Hastaların dosyalarını incelerken, hastaların dengesizlik şikâyetlerinin ortostatik hipotansiyon, postural denge bozukluğu ya da metabolik bozukluk ve pozisyonel vertigo gibi durumlardan hangisi olduğu ayırt edilmeye çalışıldı. Pozisyonel vertigo tarif eden hastalar değerlendirmeye alındı.

Grup 1 SOM tanısı alan hastalardan oluşurken ve Grup 2 SOM olmayan hastalardan, kontrol grubu oluşturuldu. SSK'ların VOR kazançlarına göre ortalamaları değerlendirildi. Kulak zarı muayene bulgularına göre, sadece hastalıklı grupta VOR kazanç ilişkisi değerlendirildi. Grup 1 -2 kazanç ortalamaları ve standart sapmaları hesaplandı. Her iki grupta sakkat saptanan ve saptanmayan hasta oranları incelendi. Kanalların VOR değerleri kendi aralarında kıyaslandı.

#### **2.4. Video Head Impulse Testi (vHIT)**

HIT ya da baş itme testi 1988 yılında Halmagyi ve Curthoys tarafından tanımlanmış, bilateral VOR'un değerlendirilmesinde, tek taraflı vestibüler patolojilerin tanımlanmasında hızlı ve kolay uygulanabilir bir testtir (56-59). HIT'in yapan kişiye bağlı olarak değişebilen bir test olması ve rakamsal değerler vermemesi gibi dezavantajları vardır. Kamera ve dijital işleme teknolojisindeki gelişmelerle birlikte hızlı video kayıtları alınabilmesinin, baş hareketleriyle yapılan HIT ölçümlerinin sayısal olarak ifade edilebilmesini sağlayan ve bunu da yüksek



çözünürlüğe sahip bir kamera yardımı ile hızlı kayıt alabilen, bunun yanı sıra çıplak gözle görülemeyen gizli sakkadların tespiti için vHIT geliştirilmiştir (36). Test baş hareketleri sonrası gözlerde oluşabilecek küçük hareketleri veya sakkatları kamere ile tespit etmeyi ve ortaya çıkan veriler için rakamsal değerler sunmayı amaçlamaktadır (Resim 4.1, Resim 4.2).

Şiddetli vestibüler kanal fonksiyon kayıplarında VOR'daki düzeltici hareketler baş hareketi hemen sonrasında gözle görülebilir, bunlara overt sakkatlar denilir. Burada VOR baş hareketini kompanse edemez ve rotasyon esnasında gözler hedeften kayar. Düzeltici sakkatlar bakışı tekrar hedefe yönlendirir. Fakat gözle görülen bu durum sadece şiddetli kanal fonksiyon kayıplarında oluşur ve hareketin erken döneminde oluşmuşsa, düzeltici sakkatlar her zaman görülemeyebilir. Fakat vHIT, hareket esnasındaki düzeltici sakkatları saptayabilir. Bunlara covert sakkatlar denir. Bunlara çıplak gözle görülemedikleri için covert sakkat denir. Bu tür sakkatlar hafif parsiyel vestibüler fonksiyon kayıplarında ya da iyi tolere edilen vestibüler kayıplarda gözlenir.

Test yapılırken kullanılan vHIT gözlüğü eğimli, bükülme şansı olan, lastik bir bant vasıtasıyla başa sıkıştırılan bir yapıya sahiptir. Gözlüğün üstünde 32 gr ağırlığında, sağ ve sol gözlük tarafı arasında değiştirilebilen mononükleer kamera ve 6 serbestlik dereceli bir ölçüm ünitesi (inertial mesurement unit) bulunur. Pupil pozisyonları kamera görüntüsünün koordinat düzeninde tespit edilir ve piksel birimleri olarak belirlenir.



Resim 2.1. Lateral SSK'ların ölçümleri sırasındaki uygulayıcı ve gönüllü (hasta) pozisyonu.



Resim 2.2. Sağ anterior ve sol posterior SSK'ların ölçümleri sırasındaki uygulayıcı ve gönüllü (hasta) pozisyonu

Test yapılacak kişi, düz renkli olan ve üzerine göz seviyesinde bir hedef yapıştırılarak 1.5 metre mesafede duvara karşı oturtulur. Öncelikle, hastanın başına gözlük yerleştirilir; gözlüğün, baş hareketleri sırasındaki olası kaymaları önleyecek kadar sıkı şekilde takılmış olması gereklidir. Daha sonra, gözlük üzerinde bulunan ve hareket edebilen kameranın konumu ayarlanarak göz, ekran üzerinde ortalanır ve kalibrasyon aşamasına geçilir. Kalibrasyon yapılırken gözlükteki lazerden karşı duvara 3 adet alttan üste doğru noktalar belirlenir. Gönüllüden, duvara yansıyan bu noktalardan ortadakini, karşı duvarda olan hedefin üzerine getirmesi ve başını oynatmaması söylenir. Her hastada, vHIT öncesinde kalibrasyon işlemi tekrarlanır.

Test esnasında gönüllünün başını rahat bırakması önemlidir. Boynunu serbest bırakması ve bakmakta olduğu noktadan başka yere bakmaması istenir.

Lateral SSK'a ölçüm yapılacaksa gönüllünün başı 30 derece fleksiyona getirilir, arkada ayakta duran uygulayıcı tarafından çene yanlardan kavranarak sağa ve sola hızlı baş itme hareketleri uygulanır.

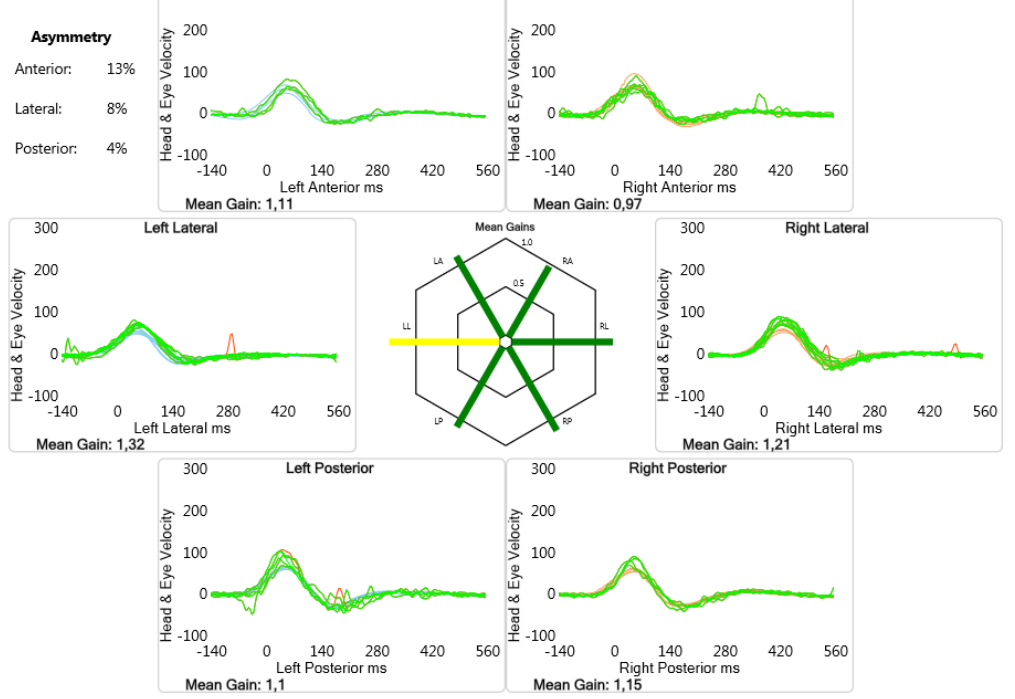
Anterior ve posterior SSK'lar ile ilgili ölçüm yapılacaksa hasta yaklaşık 20 derece sağa ve sola döndürülerek karşıdaki ışığa bakması istenir. Sağ anterior kanal ile sol posterior kanal ve sağ posterior ile sol anterior kanal aynı düzlemde bulduklarından yapılan hareketlerden aynı anda etkilenirler. Uygulayıcı yine hastanın arkasında durur, baş üstünden ve çeneden tutarak 15 derece aşağı yukarı doğru hareketlerle SSK fonksiyonları değerlendirilir.

Doğru yönde baş itme hareketinin yapıldığını kontrol amacıyla, kanalların yerleşim düzlemleri ile yapılan baş hareketinin bu düzlemin içinde yer alıp almadığı veya dışına taşıp taşmadığı bilgisayar ekranından takip edilmelidir. Test yapılırken baş itme hareketinin kabul edilebilir sınırlar içinde olup olmadığı cihaz tarafından değerlendirilir ve ölçüm ekranında bir yeşil onay veya kırmızı çarpı işareti ile belirtilir. Her test için belli sayıda çarpı üzerine çıkılırsa test başarısız kabul edilip yeniden başlamak gerekir.

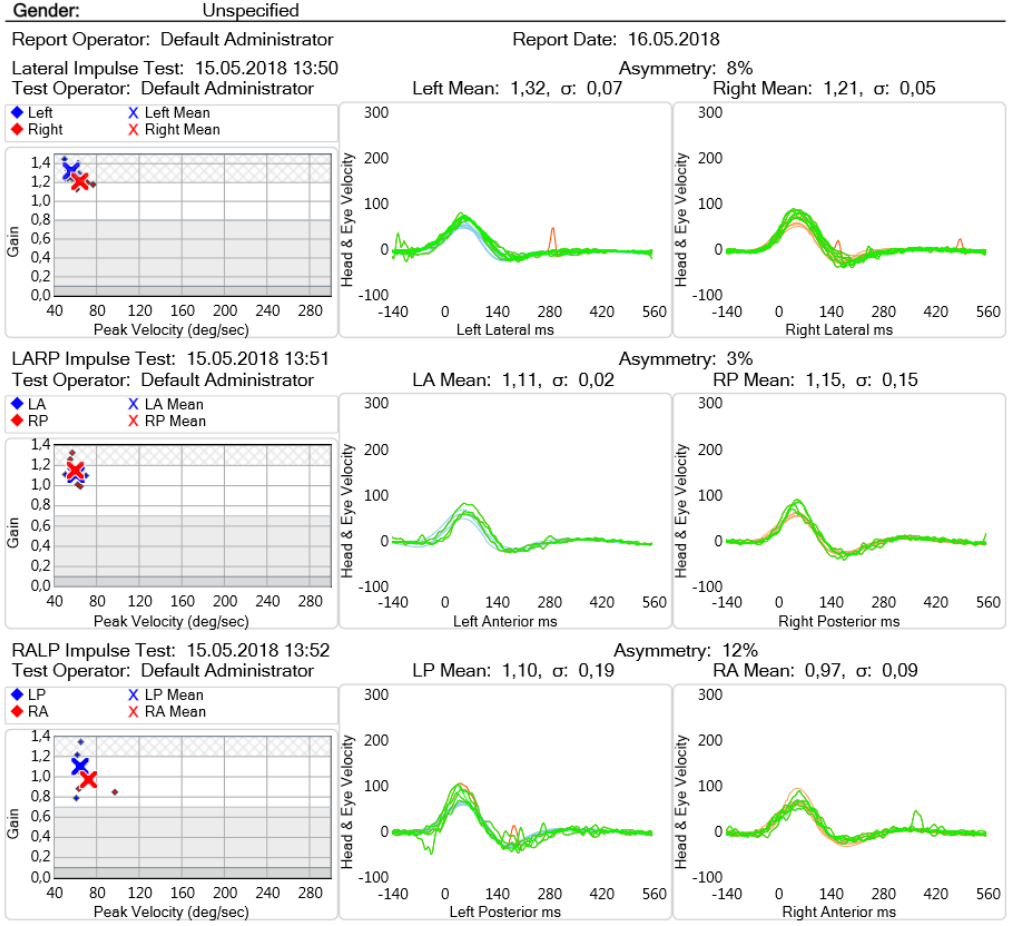
Geçerli bir baş hareketi için, baş hızının tepe noktası baş hareketi başladıktan sonraki ilk 15 sn içinde ve  $70^{\circ}/s$ 'den fazla olmalıdır. Hareket başlangıcından 50 msn önceki baş hızı  $20^{\circ}/s$ 'yi aşmamalı; baş hızının hareket sırasındaki yönü değişmemelidir. Baş hareketi başlamadan önce, göz ve baş hızları arasındaki maksimum fark,  $20^{\circ}/s$ 'yi aşmamalıdır. En yüksek hızdaki baş rotasyon aksının yönü, istenen yönün  $\pm 45^{\circ}$  içinde olmalıdır. Inter-quartile aralığın 1.5 katından daha hızlı baş hareketleri de hesaplama dışı bırakılmaktadır. Baş itme hareketinin, baş hızı  $20^{\circ}/s$ 'yi geçtiği zaman başladığı kabul edilmektedir. Bu şartlara uygun baş hareketlerine yanıt olarak ortaya çıkan göz hareketi kayıtları, bilgisayar ekranında izlenebilir. Baş hareketleri gri renkli, göz hareketleri ise siyah renkli eğrilerle gösterilir. Her yönde en az 20 adet kabul edilebilir baş hareketi yapıldıktan sonra test sonlandırılır. Uygulayıcı bu eğrilerin içinden artefaktlı olanlarını elle elimine ederek, son değerlendirmeye almaz ve rapora dahil etmez.

Baş itme hareketleri sırasında oluşan VOR, vHIT gözlüğünün bağlı olduğu bilgisayar tarafından ölçülerek bir grafik halinde izlenir ve VOR'a ilişkin rakamsal veriler bilgisayar tarafından saptanır. Her iki tarafta bulunan toplam 6 SSK'nın hepsi test edildikten sonra sonuçların hepsinin yer aldığı bir rapor çıktı olarak yazdırılabilir (Şekil 4.1). Bu raporda, her kanal için baş göz hareket eğrileri, baş itme hareketi süresindeki hız değişimini gösteren bir regresyon eğrisi, kazanç değerleri (lateral kanallar için 60 msn'deki kazanç ile vertikal kanallar için ortalama regresyon eğrisi kazancı), kanal kazançlarının karşılaştırılabileceği bir dairesel kazanç grafiği ve vertikal baş hareketlerinin yönlerini gösteren diğer bir grafik bulunur (Şekil 4.2). Tüm testler esnasında oluşan göz hareketlerinin video kayıtları da alınabilir. Yapılan her bir vHIT'de aşağıda belirtilen parametreler hesaplanarak not edilir:





Şekil 2.1. vHIT’ de 6 SSK fonksiyonlarının bireysel olarak değerlendirilmesi.



Şekil 2.2. Tüm kanallara ait kazanç değerleri

vHIT ile aşağıdaki parametler hakkında bilgi edinilebilir:

1. Sağ lateral SSK için 40 msn, 60 msn ve 80 msn'lerdeki anlık median kazanç değerleri ile ortalama regresyon eğrisi (kazanç) değeri
2. Sol lateral SSK için 40 msn, 60 msn ve 80 msn'lerdeki anlık median kazanç değerleri ile ortalama regresyon eğrisi (kazanç) değeri
3. Lateral SSK için kazanç asimetrisi değeri
4. Sağ anterior SSK için ortalama regresyon eğrisi (kazanç) değeri
5. Sol posterior SSK için ortalama regresyon eğrisi (kazanç) değeri
6. Sağ anterior ve sol posterior SSK için kazanç asimetrisi değeri

7. Sol anterior SSK için ortalama regresyon eğrisi (kazanç) değeri
8. Sağ posterior SSK için ortalama regresyon eğrisi (kazanç) değeri
9. Sol anterior ve sağ posterior kanallar için kazanç asimetrisi değeri

Her bir hastanın vHIT'inden elde edilen sonuçların dökümü alınarak karşılaştırılır ve yapılan baş hareketlerinin VOR kazançları, dolayısıyla vHIT ölçümleri üzerindeki etkisi değerlendirilir.

## **2.5. İstatistiksel Analiz**

Veriler analiz edilirken SPSS 16.0 (Windows, Chicago) programı kullanıldı. Non-parametrik dağılım gösteren kanalların VOR kazançları ve sakkatlar analiz edilirken Mann Withney U Testi kullanıldı. Parametrik dağılım gösteren kanallar analiz edilirken İndependent Sample t Testi kullanıldı. Kanalların kendi aralarındaki sınıflandırmasında parametrik dağılım saptanan kanalların VOR kazançları için Paired Sample t Testi, non-parametrik dağılım gösteren kanalların VOR kazançları için 2 Related Sample Testi kullanıldı. Aynı kişiye ait iki veriyi kıyaslarken Paired Sample t Testi kullanıldı.



### 3. BULGULAR

Çalışmaya alınan hastalardan 30'u SOM tanılı hastalar Grup 1, SOM saptanmayan hastalar ise Grup 2 olarak belirlendi. Çalışma grubunun 15'i erkek çocuk, 15'i kız çocuk hastalardan oluşturuldu. Kontrol grubunun 15'i erkek çocuk, 15'i kız çocuk hastalardan oluşturuldu. Çalışma grubunda erkek çocuk hastaların yaş ortalaması 8.26 kız çocuk hastaların yaş ortalaması 8.86 toplam yaş ortalaması 8.56 olarak hesaplandı. Kontrol grubunda erkek çocuk hastaların yaş ortalaması 8.2 kız çocuk hastaların yaş ortalaması 8.13 tüm hastaların yaş ortalaması 8.2 olarak hesaplandı. (Tablo 3.1,Tablo 3.2).

		Grup 1	Grup 2
Hasta Sayısı	Kız	15	15
	Erkek	15	15
	Toplam	30	30

Tablo 3.1. Hasta sayılarına ilişkin veriler

		Grup 1	Grup 2
Yaş Ortalaması	Kız	8.86	8.13
	Erkek	8.26	8.26
	Toplam	8.56	8.2
	Standart Sapma	1.981	2.095

Tablo 3.2. Hastaların yaş ortalamaları ve standart sapma değerleri.

60 adet hastanın yaş, cinsiyet, timpanogram sonucu, otoskopik bulguları, vHIT sonuçları incelendi. Timpanometri sonuçları her kulak için ayrı ayrı incelendi. Sağ kulak değerlendirildiğinde 30 hastada tip A timpanogram, 27 hastada tip B timpanogram 3 hastada tip C timpanogram saptandı. Sol kulak incelendiğinde 30 hastada ti A timpanogram, 23 hastada tip B timpanogram ve 7 hastada tip C timpanogram saptandı (Tablo 3.3).

	Tip A	Tip B	Tip C	Toplam
Timpanogram				
Sağ Kulak	30	27	3	60
Sol Kulak	30	23	7	60

Tablo 3.3. Timpanometri sonuçlarına göre hasta dağılımı.

Otoskopik bulgular açısından değerlendirildiğinde 30 hastada normal timpan zarı, 24 hastada bilateral mat kulak zarı ve 6 hastada bilateral retrakte kulak zarı saptandı.(Tablo 3.4).

	Doğal	Mat	Retrakte	Toplam
Kulak Zarı				
Grup 1	0	24	6	30
Grup 2	30	0	0	30

Tablo 3.4. Otoskopik bulgulara göre hasta dağılımı.

Sağ horizontal kanala göre Grup 1 VOR kazanç ortalaması  $\pm 1.109$  ve standart sapma  $\pm 0.192$  olarak ölçüldü. Sağ anterior kanala göre Grup 1 VOR kazanç ortalaması  $\pm 0.802$  ve standart sapma  $\pm 0.210$  olarak ölçüldü. Sağ posterior kanala göre Grup 1 VOR kazanç ortalaması  $\pm 0.743$  ve standart sapma  $\pm 0.232$  olarak ölçüldü. Sol horizontal kanala göre Grup 1 VOR kazanç ortalaması  $\pm 1.076$  ve

standart sapma  $\pm 0.206$  olarak ölçüldü. Sol anterior kanala göre grup 1 VOR kazanç ortalaması  $\pm 0.674$  ve standart sapma  $\pm 0.247$  olarak ölçüldü. Sol posterior kanala göre grup 1 VOR kazanç ortalaması  $\pm 0.693$  ve standart sapma  $\pm 0.324$  olarak ölçüldü (Tablo 3.5).

Grup 1	Ortalama	Standart Sapma
Sağ horizontal	1.109	0.192
Sağ anterior	0.802	0.210
Sağ posterior	0.743	0.232
Sol horizontal	1.076	0.206
Sol anterior	0.674	0.247
Sol posterior	0.693	0.324

Tablo 3.5. Grup 1 VOR kazanç ortalama ve standart sapma değerleri

Sağ horizontal kanala göre Grup 2 VOR kazanç ortalaması  $\pm 1.063$  ve standart sapma  $\pm 0.216$  olarak ölçüldü. Sağ anterior kanala göre Grup 2 VOR kazanç ortalaması  $\pm 0.845$  ve standart sapma  $\pm 0.235$  olarak ölçüldü. Sağ posterior kanala göre Grup 2 VOR kazanç ortalaması  $\pm 0.608$  ve standart sapma  $\pm 0.350$  olarak ölçüldü. Sol horizontal kanala göre Grup 2 VOR kazanç ortalaması  $\pm 1.091$  ve standart sapma  $\pm 0.180$  olarak ölçüldü. Sol anterior kanala göre grup 2 VOR kazanç ortalaması  $\pm 0.652$  ve standart sapma  $\pm 0.324$  olarak ölçüldü. Sol posterior kanala göre grup 2 VOR kazanç ortalaması  $\pm 0.548$  ve standart sapma  $\pm 0.434$  olarak ölçüldü (Tablo 3.6).

<b>Grup 2</b>	<b>Ortalama</b>	<b>Standart Sapma</b>
Sağ horizontal	1.063	0.216
Sağ anterior	0.845	0.235
Sağ posterior	0.608	0.350
Sol horizontal	1.091	0.180
Sol anterior	0.652	0.324
Sol posterior	0.548	0.434

Tablo 3.6. Grup 2 VOR kazanç ortalama ve standart sapma değerleri.

Grup 1 ve 2 hastaların VOR kazançları kanallara göre kıyaslandı. Sağ anterior kanal VOR kazançları Grup 1-2 arasında kıyaslandığında p değeri 0.460 olarak ölçüldü. Sağ horizontal kanal VOR kazançları Grup 1-2 arasında kıyaslandığında p değeri 0.385 olarak ölçüldü. Sağ posterior kanal VOR kazançları Grup 1-2 arasında kıyaslandığında p değeri 0.099 olarak ölçüldü. Sol anterior kanal VOR kazançları Grup 1-2 arasında kıyaslandığında p değeri 0.764 olarak ölçüldü. Sol horizontal kanal VOR kazançları Grup 1-2 arasında kıyaslandığında p değeri 0.717 olarak ölçüldü. Sol posterior kanal VOR kazançları Grup 1-2 arasında kıyaslandığında p değeri 0.148 olarak ölçüldü. Anlamli fark saptanmadı (Tablo 3.7).

<b>Grup 1-2</b>	<b>t değeri</b>	<b>p değeri</b>
<b>Sağ anterior</b>	-0.739	0.460
<b>Sağ posterior</b>	0.876	0.385
<b>Sağ horizontal</b>	-1.649	0.099
<b>Sol anterior</b>	0.300	0.765
<b>Sol horizontal</b>	-0.362	0.717
<b>Sol posterior</b>	1.466	0.148

Tablo 3.7. Grup 1-2 hastaların VOR kazançlarının kanallara göre kıyaslanması.

Kulak zarı muayene bulguları ile VOR kazanç ilişkisi değerlendirildi. Sadece Grup 1 değerlendirmeye alındı (kulak zarı mat ya da retrakte olanlar). Sağ horizontal kanal ve sol posterior kanallar non parametrik dağılım gösterdikleri için Mann Withney U Testi ile değerlendirildi. Sağ horizontal kanal kulak zarı muayenesine göre VOR kazanç ortalaması p değeri 0.494, sol posterior kanal kulak zarı muayenesine göre VOR kazanç ortalaması p değeri 0.667 olarak ölçüldü, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 3.8).

<b>Non-parametrik kanallar</b>	<b>p değeri</b>
<b>Sağ horizontal</b>	0.494
<b>Sol posterior</b>	0.667

Tablo 3.8. Kulak zarı muayenesine göre non-parametrik dağılım gösteren kanalların VOR kazanç ortalamaları

Sağ anterior, sağ posterior, sol anterior ve sol horizontal kanallar parametrik (normal dağılım paterni) gösterdikleri için Independent Sample t Testi ile ölçüm yapıldı. Sağ anterior kanal kulak zarı muayenesine göre VOR kazanç ortalaması p değeri 0.123, sağ posterior kanal kulak zarı muayenesine göre VOR kazanç ortalaması p değeri 0.813, sol anterior kanal kulak zarı muayenesine göre VOR kazanç ortalaması p değeri 0.219 ve sol horizontal kanal kulak zarı muayenesine göre VOR kazanç ortalaması p değeri 0.670 olarak hesaplandı, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 3.9).

<b>Parametrik Kanallar</b>	<b>p değeri</b>
Sağ anterior	0.123
Sağ posterior	0.813
Sol anterior	0.219
Sol horizontal	0.670

Tablo 3.9. Kulak zarı muayenesine göre parametrik dağılım gösteren kanalların VOR kazanç ortalamaları.

Hastalıklı grupta covert sakkatları değerlendirmek için Mann Withney U Testi kullanıldı. Sakkat saptanan ve sakkat saptanmayan kanalların VOR kazançları incelendi. Sağ anterior kanalda 6 adet covert sakkat saptanan hasta, 24 adet sakkat gözlenmeyen hasta mevcuttu. Sakkat saptanan ve sakkat saptanmayan kanalların VOR kazançlarına bakıldığında p değeri 0.003 olarak hesaplandı, istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Sağ horizontal kanalda 4 hastada covert sakkat gözlendi, sakkat saptanan ve sakkat saptanmayan kanalların VOR kazançlarına bakıldığında p değeri 0.030 olarak hesaplandı, istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Sağ posterior kanalda 1 hastada covert sakkat gözlendi, sakkat saptanan ve sakkat saptanmayan kanalların VOR kazançlarına bakıldığında p değeri 0.118 olarak hesaplandı. Sol anterior kanalda 1 hastada sakkat saptandı, sakkat saptanan ve sakkat saptanmayan kanalların VOR kazançlarına bakıldığında p değeri 0.148 olarak ölçüldü. Sol horizontal kanalda sakkat saptanmadığı için kazanç değeri hesaplanamadı. Sol posterior kanalda 12 hastada covert sakkat gözlendi, sakkat saptanan ve sakkat saptanmayan kanalların VOR kazançlarına bakıldığında p değeri 0.000 olarak hesaplandı, istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 3.10).

<b>Kanallar</b>	<b>Covert Sakkat</b>	<b>Saklat Olmayan</b>	<b>Toplam</b>	<b>P Değeri</b>
Sağ anterior	6	24	30	0.003
Sağ horizontal	4	26	30	0.030
Sağ posterior	1	29	30	0.118
Sol anterior	1	29	30	0.148
Sol horizontal	0	30	30	yok
Sol posterior	12	18	30	<0.001

Tabo 3.10. Saklat saptanan ve saptanmayan kanalların VOR kazançlarına göre kıyaslanması

Hastalıklı grupta VOR değerleri karşılaştırılırken Paired Sample t Testi kullanıldı. Sağ anterior-sol anterior kanal VOR kazançları kıyaslandığında p değeri 0.003 olarak hesaplandı, istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Sağ-sol horizontal kanal VOR kazançları kıyaslandığında p değeri 0.019 hesaplandı, istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Sağ- sol posterior kanal VOR kazançları kıyaslandığında p değeri 0.162 olarak ölçüldü. Sağ anterior- sol posterior kanal VOR kazançları kıyaslandığında p değeri 0.36 olarak ölçüldü. Sol anterior –sağ posterior kanal VOR kazançları kıyaslandığında p değeri 0.005 olarak ölçüldü, istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 3.11).

<b>Kanallar</b>	<b>P değeri</b>
Sağ anterior-Sol anterior	0.003
Sağ horizontal-Sol horizontal	0.019
Sağ posterior-Sol posterior	0.162
Sağ anterior-Sol posterior	0.36
Sol anterior- Sağ posterior	0.005

Tablo 3.11. Aynı hasta grubu içerisindeki kanallarınVOR kazanç ilişkisi yönünden sınıflandırılması.

#### 4. TARTIŞMA

Çocuklarda denge bozuklukları ile ilgili literatür kısıtlıdır ve çoğunlukla olgu raporlarından ziyade değişik hastalık tanımlamalarına dayanmaktadır.

Çocukluk çağındaki benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) 3-4 yaşlarında başlayan tipik bir hastalıktır. Tetikleyici bir faktörü olmaksızın ortaya çıkan epizodlar, akut seyirli aurasız ve kısa sürelidirler. Çocuk epizot sonrası sanki bir şey olmamış gibi sadece aktivitelerini durdurmaya zorlanmaktadır. İnteriktal dönemde otoneurolojik muayene tamamen normaldir. Bilinç bulanıklığı ya da işitme semptomları gözlenmez (124).

Genç çocuklarda yeterli bir vertigo tanımlaması alabilmek zordur. Bundan dolayı, instabilite, yürümeden korkma, ağlama, ayakta duramama veya destek arama ve solukluk gibi bulguları yakından takip etmek çok önemlidir. Kusma da eşlik edebilir. Epizotlar döneminde nistagmus görülebilir (125). Tanısal bir biyolojik parametresi olmadığı için, net kriterlerle sınıflamak son derece önemlidir.

Çocukluk çağının BPPV'lerinin sonuçlarına baktığımızda; bazı olgular adölesanlıkta migrene ilerlese de epizotlarda azalma yönünde bir trend daha fazla görülmektedir.

Çocuk hastaları 3 farklı gruba bölen bir çalışmada 5 yaş altında vertigosu olan çocuklarda en sık sebepler ataksi ve BPPV olarak tespit edilmiştir (126). Bu çocuklarda sıklıkla AOM ve bunun olası bir komplikasyonu olan labirintit de görülmüştür. Özellikle yürüyemeyen çocuklarda tanı koyabilmek zor olabilir (127) veya çoğunlukla gözden kaçmaktadır ve yayınlarda bulunmamaktadır.

İkincil grubu oluşturan 6-11 yaş arası çocuklarda vestibüler migren tanımlanmış ya da ihtimal dahilinde gözlenen en sık sebep olarak bulunmuştur (126). BPPV ve ataksi bu yaş grubunda daha az sıklıktadır. Bu hastalar detaylı bir çalışma gerektiren geniş bir tanı yelpazesi gösterirler. Bu yaştaki çocuklar fikirlerini söylemeye



başlarlar ve şikâyetlerini daha iyi anlatırlar. Ne söylediklerini dikkate almak çok önemlidir ve onlardan alınan bilgi göz ardı edilmemelidir. Çocukluk çağı BPPV tanı kriterleri şunlardır (128):

1.B ve C yi dolduran en az 5 atak geçirme

2.Uyarısız vertigo olması, bilinç kaybı olmadan, hızlı başlayan ve dakikalar saatler içinde kendiliğinden düzelen

3.Aşağıdaki bulguların en az birinin olması

a. Nistagmus                      b. Ataksi                      c. Kusma                      d. Solukluk  
e. Korku hali

4.Ataklar arasında normal nörolojik muayene, odyolojik ve vestibüler fonksiyonlar

5.Başka hastalığa atfedilemeyen şikâyet

Üçüncü grup olan 12-18 yaş arasındaki çocuklar çoğunlukla yetişkinlerdekine benzer şekilde bulgular gösterirler (126). Vestibüler migren baş dönmesinde en sık görülen etiyojidir. Bu yaş aralığında BPPV ortaya çıkarsa eşlik eden adölesan dönemin tipik özelliği anksiyete bozukluğu da akla getirilmelidir. Bizim çalışmamızda, en küçük hastamız 3 yaşında ve en büyük hastamız 15 yaşında olarak izlenmiştir. Bu yaş grubunda en sık BPPV, Ataksia, başağrısı ve postravmatik vertigo ve anksiyete bozukluğu en sık nedenler olarak gözükmektedir (126).

Patricia ve arkadaşları bir çalışmada tanıyı doğrulamak amaçlı pediyatrik hastalarda vHIT'i kullanmışlar (132). Medikal anamnez almakta zorlansalar da vHIT testi ile tanı koymakta yarar bulmuşlardır (126). vHIT objektif ve tekrarı mümkün veriler sunar, non-invazif bir yöntemdir ve çocuk hasta grubunda kolaylıkla uygulanabilmektedir (129). Fizik muayene yöntemi olmasının yanı sıra lezyonun orijini (periferik- santral) hakkında da bilgi vermektedir.

vHIT'in yetişkin hastalarda lateral ve vertikal SSK'ların fonksiyonunu değerlendirmede etkili olduğu gösterilmiştir (130-133). vHIT'in çocukları test etmede, SSK fonksiyonlarını ölçmede altın standart yöntemler olan kalorik test ve döner sandalye testine göre daha çok avantajları vardır (134). Kalorik test kulaklar arasındaki asimetriyi ölçmeye dayalı bir test olduğundan, bilateral vestibüler kayıpları değerlendirmede yetersiz kalmaktadır. Döner sandalye testi bilateral vestibüler kayıpları gösterebilir, fakat çoğunlukla tek taraflı vestibüler patolojide yeterli taraf bilgisi vermez. vHIT hem tek taraflı hem de bilateral periferik vestibüler patolojilerde kanala özgü ölçüm yapabilmektedir. Kalorik test çocuklar için zor ve tatsız olur çünkü bulantı ve kusmayı uyarır. Döner sandalye testi ise bazı çocuklar için tatsız olabilir, çünkü bu testte de spin atma, karanlık ya da kapalı alan fobisi gibi durumları doğurabilir.

vHIT açık ve aydınlık bir odada yapıldığından bulantı ve kusmaya sebep olmaz ve bu durum bu testi çocuk dostu olarak göstermektedir. vHIT ekipmanları kıyas edildiğinde daha küçük, daha hafif, taşınabilir, bilgisayara entegre edilebilen aparatlardan oluşur, bu sayede de her yere monte edilebilir. Bu test ayrıca kalorik test ve döner sandalye testine göre daha yüksek frekanstaki baş rotasyonlarını değerlendirebilir ve bu sayede aktif çocukların doğal baş hareketlerini daha kolay tespit edebilir.

Şiddetli vestibüler kanal fonksiyon kayıplarında VOR'daki düzeltici hareketler baş hareketi hemen sonrasında gözle görülebilir, bunlara overt sakkatlar denilir. Burada VOR baş hareketini kompanse edemez ve rotasyon esnasında gözler hedeften kayar. Düzeltici sakkatlar bakışı tekrar hedefe yönlendirir. Fakat gözle görülen bu durum sadece şiddetli kanal fonksiyon kayıplarında oluşur ve hareketin erken döneminde oluşmuşsa, düzeltici sakkatlar her zaman görülemeyebilir. Fakat vHIT, hareket esnasındaki düzeltici sakkatları saptayabilir.

Bunlara covert sakkatlar denir. Bunlara çıplak gözle görülemedikleri için covert sakkat denir. Bu tür sakkatlar hafif parsiyel vestibüler fonksiyon kayıplarında ya da iyi tolere edilen vestibüler kayıplarda gözlenir. Bizim çalışmamızda çalışma grubundaki hastalardan hiç birinde overt sakkat saptanmadı. Sol posterior ve sağ anterior kanallarda daha fazla olmak üzere covert sakkat saptandı.

vHIT yatak başı HIT'e göre birçok avantaj sunar. Kafa hareketi sırasında oluşan ve çıplak gözle görülemeyen gizli sakkatları (covert saccade) yakalayabilir. Ayrıca her kanal düzleminde VOR refleks kazancını belirler, bu şekilde her kanalın disfonksiyon derecesinin objektif olarak değerlendirilmesine olanak sağlar. Bu sayede zaman içerisinde hastaların tedaviye cevaplarının değerlendirilmesinde de yardımcı olur.

vHIT'in çocuklarla ilişkili olarak bazı potansiyel çekinceleri mevcuttur. Kalitesiz gözlük kaymaya yol açabilir ve bu durum sonuçları negatif yönde etkileyebilir. Bir çalışmada 3 yaşına kadar olan çocuklar vHIT ile değerlendirilebilmiş, fakat 3 yaşından küçük çocuklarda gözlük uysa bile küçük çocuklar için gevşek halde ve güvenilmez olduğunu gösterilmiştir. Küçük çocuklar için daha küçük gözlük üretimiyle bu durumun da aşılabacağı kanısına varılmıştır (129). Bizim çalışmamızda gözlük hastaların başına göre ayarlanabildiğinden kayma sorunuyla karşılaşılması.

Kalorik test ve döner sandalye testine kıyasla, vHIT'de hasta uyumu ve uyarıları takip etme kabiliyeti daha başarılıdır. Hamilton ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tüm çocuklar vHIT'i başarıyla yapabilmişlerdir (129).

Aşırı şekilde göz kırpmaları da vHIT'de problem oluşturabilir, çünkü göz kırpmaları ile düzeltici sakkatları birbirinden ayırmak zor olabilir. Hatta fark edilmezse vHIT'de kanal kazancını da değiştirebilir. Test sonrasında göz kırpmalarla oluşan uyarıları manuel olarak silerek hesaplanan kazancın doğruluğu da arttırılmış olur. Bizim çalışmamızda da bu şekilde göz kırpmalarla oluşan uyarıları silerek sadece overt ve covert sakkatları saptamaya çalışıldı.

VOR çocukluk çağı boyunca olgunlaşmaktadır (135, 136). Bu yüzden yaş ilerledikçe vHIT kazancı normal değerleri de değişmektedir. Hamilton ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada normal lateral SSK kazancı cut-off değeri 0.7 olarak gelmişti ve bu değer yetişkinler için hesaplanan değer ile aynıydı (129). Muhtemelen yaş ile beraber cut-off değerleri değişse de Hamilton yaptığı çalışmasında yaş grupları arasında istatistiksel anlamlı fark bulamamıştır (129).

Bizim çalışmamızda cut-off değerleri horizontal kanallar için 0.7- 1.2 arasında, anterior ve posterior kanallar için 0.8-1.2 arasında olarak izlendi.

Vertikal kanallarda vHIT kazancı 0.7 den az olan bireyler, o kanallara ait fonksiyon bozukluğu ile ilişkili tanılar almışlardır (örneğin BPPV, vestibüler nörit vb.). Aynı zamanda etkilenen kanal planında düzeltici sakkat da gözlenmiştir.

Hamilton'un çalışmasının hasta sayısı bakımından az olması çalışmanın zayıf noktasını oluşturmuş, her bir hasta grubu için, yetişkinlerde görülenlere oranla pediyatrik grupta periferal vestibüler hastalıkların insidansının daha az olması bu duruma yol açmıştır (136, 137).

Orta kulak efüzyonu ile denge problemleri arasındaki muhtemel bağlantı ilk olarak 1977 yılında yayımlandı (138). Bugünlerde biliyoruz ki; orta kulakta efüzyon olması çocukluk çağındaki denge sorunlarının en sık sebeplerinden birisidir (139-141) ve gerçek insidansı rapor edilenden çok daha fazladır (142).

Çocuklar genellikle dengeyle ilgili şikâyetler ile getirilmezler. Bunun yerine çocukların bakıcıları sık sık düşmeler, sakarlık, bir şeye çarpıp düşmek gibi durumları rapor ederler (146-149). Kesin olmayan semptom tanımlamaları vestibüler testlerin sonuçları ile bakıcıların gözlemleri arasında uyumsuzluklara yol açabilmektedir (140, 146). Bu yüzden eğer klinik bulgular çok şiddetli ise klinik şikâyetler önem kazanır fikri daha akla yatkındır, fakat bu durum günlük pratikte çok nadir görülmektedir (ancak akut infeksiyonla ilişkili olduğunda) (141, 142).

Gösterilmiştir ki, SOM olan çocuklar dengeyi sağlamakta daha çok sorun yaşarlar, dengeyi sağlamak için daha fazla görsel ipuçlarına ihtiyaç duyarlar (140, 141). Bu yüzden, eğer efüzyon tedavisi vaktinde yapılmazsa uzun dönem vestibüler sekeller oluşabilir (142, 150).

Vestibüler fonksiyonların objektif tanımlanmasını başarabilmek günlük pratik içinde zor olabilmektedir. Kalorik test, vestibüler evoked myojenik potential (VEMP), elektronistagmografi (ENG) sonuçları orta kulağın durumundan negatif yönde etkilenmektedir, ve SOM'u olan hastalarda normal data kullanımda değildir. Daha da ilerisi, çocukların bu testlere uyum sağlayabilmesi de sınırlıdır (147). Bu

yüzden birçok araştırmacı, vestibüler hasarlanmayı değerlendirebilmek için alternatif yollar bulmaya çalıştılar. Klinik testler, motor becerileri değerlendiren klinik yaklaşımlar ve posturografi bunlardan bazılarıdır (140, 143).

Seçilmiş çalışmaların düşük kalitede olması ve potansiyel biazlı olduğuna inanılan çalışmaların fazla olması bu sonuçların derin analizi noktasında zarar vermektedir. Bunun yanı sıra SOM'u olan çocuklarda bulgular çok nettir. Genellikle (Ben- David'in çalışması hariç) (138) tüm çalışmalar gösteriyor ki; sağlıklı kontrol grupları ile karşılaştırıldığında, SOM'lu çocukların denge testlerinde kötü sonuçları vardır, gecikmiş kaba ve motor beceriler vardır ve posturografide bazı anormallikler vardır.

Anormalliklerin çoğu orta kulak efüzyonunun tedavi edilmesinden sonra büyük oranda düzelme göstermektedir (148, 149). Testlerin sonuçları, efüzyonun tedavisinin sonrası gerilemesiyle ilişkili olarak, SOM sonrası vestibüler semptomlar orta kulak basıncında kalıcı değişikliğe sekonder oluşmaktadır hipotezini düşündürdü. Bu durum bazı yazarları orta- ileri derece vestibüler semptomları olan hastalarda ya da motor becerilerde gecikme olan hastalarda VT yerleştirilmesi fikrini desteklemeye yöneltti (141, 142). Yine de, VT öncesi ve sonrası testler arasında öğrenme eğrisine etkisi düşünülmeli ve VT sonrası testlerde iyileşme gözlemlenmelidir (150).

Birkaç kullanışlı çalışma SOM'a sekonder vestibüler sekelleri göstermiştir. Ayrıca, efüzyon tedavi edilse bile uzun dönem vestibüler etkilenme olabileceğine dair kanıtlar mevcuttur. Casselbrant ve arkadaşları kontrol grubuna SOM tedavisi sonrasında yapılan rotasyonel uyarıya verilen yanıtların düşük kazançlı olduğunu göstermiştir (141). Arrhus ve arkadaşları yetişkinler arasında yapılan bir çalışmada gösterdi ki, çocuklukta SOM geçiren ya da tekrarlayan SOM atakları olan yetişkinler, çocuklukta SOM geçirmeyen kontrol grubuna oranla daha fazla denge problemleri yaşamışlardır (151).

Gawron ve arkadaşları bir çalışmada gösterdi ki, SOM sonrası VT takılan olgularda yapılan denge testlerinde, kontrol grubuna göre daha düşük skorlar alınmıştır (142). Bu sonuçlar araştırmacıları, kronik ya da tekrarlayan inflamasyonlar

vestibüler sensöriyal epitelde kalıcı hasarlanma oluşturuyor fikrine yönelmiştir (152).

Fakat bu sekellerin SOM'dan dolayı mı ya da sadece akut infeksiyonlar ve/veya seröz labirintit epizotları sonrası mı olduğu net değildir (138). Bu yüzden, güncel bilgiler SOM sonrası muhtemel vestibüler hasarlanma olduğunu gösterse de, ileride bu fikir doğrultusunda daha iyi dizayn edilmiş çalışmalarla yeni bilgiler edinilebilir.

vHIT testinin 6 kanal için, yetişkin bireylerde güvenilir değerleri ortaya kondu . Yetişkinler için ortalama anguler vestibulo-okuler refleks (AVOR) kazanç değerleri, önceki çalışmalara benzer şekilde, lateral kanallar için 1 ile 1.04 arasında, vertikal kanallar için 1.07 ile 1.13 arasında hesaplandı (153, 154). Yetişkinlerde 100 dereceden fazla tepe hızlarda toplanan baş impulslarının yüzdesi lateral kanallar için % 96 ve vertikal kanallar için %24- %41 arasında olarak ölçüldü. Artefaktan dolayı tahmini % 10-15 arası çıkarıldı, önceki bildirilenle aynı yüzde ortaya çıktı (155).

Lynda Mary ve arkadaşlarının çalışmasında çocuk hastalar için, vHIT birinci-ikincil test güvenilirliği iyiydi ve anguler vHIT ortalama kazancı hesaplamasının kesişen güvenilirliği de tüm kanallar için iyiydi (156). Çocuk örneklerinde ortalama anguler VOR kazancı lateral kanallar için 1-1.04 arasında ve vertikal kanallar için 1.03- 1.08 arasındaydı. Olgunlaşmayla ilişkili olarak, VOR kazanç ortalamalarında farklılıklar gözlenmedi. Bunun yanı sıra çocukların maksimum baş hızları yetişkinlere oranla belirgin şekilde daha yavaştı (156).

SOM saptanan çocuklardaki vHIT sonuçları ile ilgili literatür taramamızda daha önce yapılmış olan çalışmalara ulaşamadı. Bizim çalışmamızda Grup 1 hastaların SSK'larının VOR' a göre kazanç ortalamalarına baktığımızda Grup 2 hastaların SSK'larının VOR'a göre kazanç ortalamaları arasında anlamlı fark bulunamadı.

Bizim çalışmamızda SOM saptanan hasta grubunun vHIT sonuçlarında covert sakkat saptanan ve saptanmayan hastaların posterior kanallarında VOR'a göre kazanç ortalamalarına bakıldığında, sakkat saptanan hastaların kazanç ortalamalarında sakkat saptanmayan gruba göre anlamlı derecede azalma izlendi. Sağ anterior kanallarda VOR'a göre kazanç ortalamalarına bakıldığında, sakkat saptanan

hastaların kazanç ortalamalarında sakkat saptanmayan gruba göre anlamlı derecede azalma izlendi. Sağ horizontal kanallarda VOR'a göre kazanç ortalamalarına bakıldığında, sakkat saptanan hastaların kazanç ortalamalarında sakkat saptanmayan gruba göre anlamlı derecede azalma izlendi. Bu çalışmayla SOM saptanan hastalarda VOR kazancı açısından sol posterior, sağ anterior ve sağ horizontal kanalların daha fazla etkilendiği düşünülebilir.

Pediyatrik hastalar için vHIT güvenilir bir testtir fakat anguler VOR fonksiyonlarını tespit etmekte sınırlı sensitiviteye sahip olabilmektedir. Bu durum popülasyonun sahip olduğu fiziksel karakterler ve ekipman sınırlılıklarından kaynaklanıyor olabilir. Pediyatrik hasta grubunda, aynı plandaki kanal çiftlerinden gözlerdeki tamamlayıcı sakkatları oluşturacak asimetriyi oluşturmak için, 100 dereceden daha yüksek hızda baş impulsları oluşturmak zordur (157-160). Düşük hızlardaki hareketle aynı düzlemdeki kanallar arasında simetri gözlenmektedir (161, 162).

Bizim çalışmamızda, Grup 1 hastalarda, aynı hasta grubunda farklı kanalları VOR kazanç ortalamaları açısından karşılaştırıldı. Sağ anterior ve sol anterior kanallar VOR'a göre kazanç açısından kıyaslandığında sağ anterior kanallarda anlamlı derecede azalma saptandı. Sağ horizontal ve sol horizontal kanallar VOR'a göre kazanç açısından kıyaslandığında sağ horizontal kanallarda anlamlı derecede azalma saptandı. Sol anterior ve sağ posterior kanallar VOR'a göre kazanç açısından kıyaslandığında sağ posterior kanallarda anlamlı derecede azalma saptandı. Horizontal kanallar dışındaki diğer tüm kanallar birbirleriyle karşılaştırıldı. Fakat kanallar arasında VOR kazanç ortalamaları açısından anlamlı fark saptanamadı. Sadece hastalıklı grupta, kulak zarı muayene bulgularına göre VOR kazanç ortalamalarını incelendiğinde, kulak zarı mat ya da retrakte olan hastaların VOR kazanç ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamadı. Anlamlı fark olmamasına gerekçe olarak hasta sayımızın 30 ile sınırlandırılmış olması düşünülebilir.

Yüksek hızlarda da baş hareketi oluşturmaktaki zorluk ve baş hareketlerinin sınırlı olması çocukların servikal spinlerinin doğal sertliğinden kaynaklanıyor olabilir. Çocuklarda, fleksibilitenin nedeni servikal spin erafında gelişen yapılara

bağlı olabilir ve boyuna yakın kafa boyutuna bağlı olarak servikal spin hareketinin destek noktasından kaynaklanabilir (163-165). Ayrıca yaşa bakarak yüksek frekansları yakalama becerisi tahmin edilemez. Bu durum düşük örnek hacmi ya da tanımlanmayan diğer faktörlerden kaynaklanabilir.

vHIT sırasında, çocuklar ipuçları yardımıyla hedefe yönlendirilir. Horizontal kanalların test edilmesi esnasında, çocuklar bakış açılarını kolaylıkla lateral kanalların planlarına getirirler. Vertikal kanalların test edilmesi esnasında ise çocuklar bakış açılarını vertikal kanalların ölçümü planına getirmekte zorluk yaşarlar. vHIT yapılırken, küçük göz kapaklarıyla birlikte gözlerin de eksentrik pozisyona getirilmesi, çocuklarda küçük baş hareketlerine imkan verir ve bu durum da fiksasyona engel olmaz. Bizim çalışmamızda çocuklara testi oyun oynamak şeklinde anlattığımızdan teste uyum konusunda problem yaşanmamıştı.

Başka çalışmalarda da belirtildiği gibi vHIT'in gözlük kayması ve ışık yansımalarından ötürü bazı artefaktları olmaktadır (153, 166, 167). Çocuk hastalarda farklı model vHIT sistemleri denendiği için her bir model için normal data verilerine ihtiyaç duyulmaktadır. Baş hareketleri esnasında gözlükleri kaymasından kaynaklı artefakt durumuyla başa çıkabilmek için, her sistem anguler VOR kazanç ölçümlerini hesaplayabilmek için farklı algoritmalar kullanmaktadır, örneğin kafa maksimum hareketi esnasında dar bir pencereye karşı hız ibrelerinin altındaki alanın ölçümü gibi (168, 169). Eğri altında kalan alan daha büyük kazanç hesaplamalarını sağlar.

Bifazik baş impulsları led yansıması artefaktıyla birlikte ortaya çıkabilir (170). Gözleri göz kapaklarının ve kirpiklerin kapatmasını minimize etmek, gözleri tamamen açabilmek için vertikal planda bazı hedefler konulmaktadır. Eğer çocukların gözleri birbirine çok yakın şekilde pozisyon verilmişse veya gözleri batık durumdaysa, led ışıklarından yansıyan artefaktlar kontrol edilemez. Diğer artefakt örnekleri ise göz kırpma ve eksik göz yapılarında oluşur.

vHIT ve bilateral kalorik testi tamamlayıcı vestibüler fonksiyon testleridirler. vHIT seçici olarak bireysel kanal fonksiyon kaybını ölçerken bitermal kalorik test ise tek taraflı vestibüler kaybı belirlemede daha başarılıdır. vHIT çocuklarda, yetişkinlerde ve ileri yaştaki hastalarda yüksek frekanslarda bireysel olarak kanal



fonksiyonlarını ölçebilmektedir (129). Anguler VOR kaybı paterni tamamen ya da selektif olarak sinir dallarında fonksiyon kaybını gösterir. Bitermal kalorik test ise lateral kanalların düşük frekanstaki fonksiyonları hakkında bilgi verir. %25 den fazla lateral kanalda fonksiyon kaybı olması tek taraflı vestibüler hipofonksiyon olduğunu gösterir (171). vHIT ile kalorik test karşılaştırıldığında, vHIT bireylerde kanal parezisini göstermede kalorik teste göre %40 daha başarılıdır (172). Bu gösterir ki, horizontal anguler VOR fonksiyon kaybını göstermede bitermal kalorik test vHIT kadar hassas değildir.

vHIT pediyatrik hastalarda yüksek frekans aralıklarında kanal fonksiyon kayıplarının seçici olarak değerlendirilmesinde güvenilir bir testtir, fakat sensitivitesi sınırlı olabilmektedir. Çocuk hastalarda vertikal kanallarda, 100 dereceden daha fazla baş hareket hızı sağlamak zordur. Çocuk hastalarda her bir vHIT modeli için, bireysel kanalların planına ait normal kazanç data verileri oluşturmak gerekmektedir. Çocukların gözlerinin rahatça yerleştirilebileceği ve rotasyonel planda gözlerinin eksentrik yerleşimine olanak sağlayan, yerinde stabil durabilen küçük gözlükler geliştirilmelidir.

vHIT VOR için mobil, invazif olmayan ve ölçüm yapabilen bir testtir. Klinik HIT'e göre vHIT, daha yüksek sensitivite ve spesifite sağlar. Akut vestibüler sendromlu hastalarda vHIT santral –periferik vertigo ayrımını yapabilen bir testtir. Akut vestibüler sendromlarda, eğri deviasyonları ve nistagmusu inceleyerek birlikte yapılan vHIT periferik vestibüler patolojileri (örneğin vestibüler nörit) santral patolojilerden (stroke vb.) ayırabilmiştir (173).

Kronik vertigo, dizziness ve postur anormalliği durumlarında vHIT bilateral vestibülopatileri tespit eder. vHIT ile tek taraflı periferik vestibüler bozukluğu tespit etmek Meniere hastalığı veya vestibüler nörit gibi hastalıkların tanısında ve takibinde faydalıdır. Ek olarak, gentamisin toksisitesine bağlı vestibüler bozukluklarda tarama cihazı olarak da kullanılabilir (174).

vHIT'in yanı sıra döner sandalye testi, kalorik testler ve manyetik alanı kullanan HIT de VOR fonksiyonlarını ölçebilen diğer testlerdir. Bunlara karşın vHIT, taşınabilir, non- invazif, hızlı ve pratik (10-15 dakikada sonuç verir) bir testtir ve

bulantı kusma şikâyetlerine de nadiren yol açar. Yaşlılar ve çocuklar için de oldukça etkin bir testtir. Kalorik test ile kıyaslandığında yüksek frekanslarda daha fizyolojik uyarılara yanıtlar alınabilen bir testtir ve 6 farklı SSK için kalorik teste göre daha kullanışlı bir testtir (166).

vHIT'in değerlendirilmesi, her iki taraf VOR kazancı ve re-fiksasyon sakkatlarının analiz edilmesine dayanır. Çalışmamızda Grup 1 ve Grup 2 hastaların hiç birinde overt sakkat saptanmadı, fakat birçok hastamızda covert sakkat saptandı. Bu sayede çocuklarda vHIT'in çocuklardaki denge problemlerinde tanı koymada etkili bir araç olduğunu saptadık. Objektif bir testtir ve vertikal ve horizontal SSK'ları güvenli bir şekilde değerlendirir (175). Biz de vHIT ölçümleriyle farklı kanallara ait güvenilir sonuçlar aldık. Yatak başı yapılan HIT'in bazı sakıncaları vardır; hem klinisyenin tamamen subjektif olarak değerlendirdiği bir testtir hem de VOR kazancının aralığının kuantitatif değerlendirmesini yapamamaktadır. Jorns-Haderli ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada gösterildi ki, klinisyenlere HIT'i yorumlama konusunda çalışmalar yaptırarak yorum farklılıklarını önemli derecede azaltmak mümkün olabilecektir (176).

Diğer sakıncalara bakıldığında; farklı klinisyenler farklı teknikler kullanmaktadır ve durum itme miktarını, başın laterale sallama mesafesini, itmenin hızını ve hastanın gözlerinden hedefin mesafesinin uzaklığını etkilemektedir. Bizim çalışmamızda, hep aynı ortamda, hep aynı kişiyle ve aynı cihazla ve aynı mesafeye bakılarak testler yapıldı. Bu sayede farklı kişilere ait farklı ölçüm sorununu elimine etmeyi amaçlandı. Bu farklılıkların VOR kazançlarının değiştirebilme potansiyeli vardır ve bu sayede klinisyenin yorumu da değişebilmektedir. Genellikle görüldü ki, ne kadar çok itme yapılırsa VOR kazancı da o kadar güçlü olmaktadır. Ayrıca gözler arasındaki mesafe ve hedefe olan mesafe ne kadar yakınsa VOR kazancı da o kadar yüksek olmaktadır. Örneğin hedefteki izlenen cisim 0,5 metre mesafede ise bu durum VOR kazancını daha da arttıracaktır (177, 178). Jorns-Haderli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, yatak başı HIT 0.5 metre mesafede ve vHIT 1.5 metre mesafedeyken yapılan ölçümlerde VOR kazançlarının %10'unda bir farklılık gözlenmedi (176). Bizim çalışmamızda hedefe olan uzaklık 1 metre olarak belirlendi ve VOR kazançları ve overt- covered sakkatlar objektif olarak değerlendirildi.

vHIT sayesinde dış kulakta ve orta kulakta anormali ya da patolojilerden dolayı suyla irrigasyonu kontrendike olan hastalarda ve diğer kişilerde vestibüler sistem hakkında faydalı bilgiler alınabilmektedir. Çocuklarda vHIT uzun vakit almadan ve minimal rahatsızlık vererek uygulanabilir. Biz çalışmamızda yer alan hastalarımızda vHIT ile alakalı rahatsızlık şikâyeti yaşanmadı. Önemle hatırlanmalıdır ki, kalorik test sonuçlarının iyi olması vestibüler sistemin fonksiyonlarının normal olduğunu göstermez.

vHIT 3 aylık olan çocuklarda dahi kullanılabilen ve hızlı sonuç veren bir diyagnostik testtir. Bizim çalışmamızda en küçük hasta 4 yaşında ve en büyük hasta 15 yaşındaydı. Yatak başı HIT'te sadece klinisyen görsel olarak yorumlarken, video ölçümü önemli bir patolojinin bulgusu olabilen, overt ve covert sakkatların yakalanmasına imkân vermektedir. vHIT'in diğer bir avantajlı kullanım alanı ise düzensiz olarak ortaya çıkan covert sakkatlar varlığında 0.6-0.7 aralığında VOR kazançları mevcut iken parsiyel kayıpları yakalayabilmesidir.

Skleral bobin ölçümleri ile kıyaslanarak vHIT adölesanlarda ve yetişkinlerde rahatça kullanılabilirken (179), gözlük monte edilen video sistemleri sayesinde, tolere edemeyen infantlar için de pratik bir yöntem olmuştur. Ayrıca, uzaktan kumanda kontrol istemi ve tekniğe özel adaptasyonlar bu testi çocuklar için uygulanabilir yapmıştır. Tekrarlayan ölçümlerde aynı stimulusa yanıtta küçük varyasyonlar olması, bu küçük bireylerde testin güvenilirliğini desteklemektedir. Sadece 5-10 dakikada yapılabiliyor olması da önemli bir avantajdır. Bunun yanı sıra, rotasyonları yapan klinisyen yeterli tecrübeye sahip olmalıdır. Fakat rotasyon planlarının belirlenmesinde yardımcı olan video feedback yönlendirme sistemi tecrübelenme konusunda klinisyene çok yardımcı olmaktadır.

vHIT çocuklarda, özellikle küçük çocuklarda bazı kısıtlılıklar da içermektedir. Çocuklar her zaman birinin başını çevirmesine müsaade etmezler. Bunun yanı sıra, özellikle küçük çocuklarda dikkatini koruma süresi çok kısadır ve gözlerini hedeften kaçıırırlar. Çocukları hedefe bakmaya motive etmek amacıyla video tabletler, oyuncak telefonlar, oyun araçları ve hedefin üstüne odaklanmış lazer ışığı gibi değişik yöntemler yapılmaktadır. Fakat bu hedefler yetişkinlerde kullanılanlara göre daha büyük olabilir ve bu durum özellikle küçük çocuklarda VOR ölçümlerinin

varyabilitesini arttırabilir (180). Fakat Irving ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, bebeklere nazaran genç çocuklarda daha büyük hacimde hedefler kullanılarak dikkatleri daha çok toplanmış ve sakkatların doğruluğu daha da belirgin hale gelmiştir (181). Küçük yaştaki çocuklarda uzaktaki hedefe gözleri fikse edebilmek de çok zordur. Fakat bir çalışmada 100–130 cm mesafe kullanılarak oyun yöntemleriyle aldatmaya gerek duyulmadan test yapılabilmiştir. Bu çalışma varyabilite ölçümlerinin kaynağını oluşturabilir (182).

Uzaktan kumanda yöntemiyle çalışan cihazlarda, baş rotasyonları esnasında gözlüklerin kaymasından dolayı oluşabilecek artefaktlar elimine edilmiştir. Bu sayede pozisyondan ziyade baş ve göz hareketlerinin klasik analizi mümkün olmaktadır. Bu tarz cihazlarda göz ve baş hareketleri de aynı imaj üzerinde kaydedildiğinden kalibrasyona da ihtiyaç duyulmamaktadır.

## 5. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Çalışmamıza dahil edilen 60 hastadan 30 hastada SOM izlenirken (Grup 1), 30 hastamızın kulak zarı muayene bulguları normal olarak değerlendirilmişti (Grup 2). Grup 1 ve Grup 2'deki bütün hastalara vHIT yapıldı. vHIT sonuçları incelendiğinde;

Grup 1 ve Grup 2 hastaların kanallara göre VOR kazanç ortalamalarına bakıldı. Her iki grup arasında VOR kazanç ilişkisi bakımından anlamlı fark izlenmedi. Bu esasa SOM'un SSK'ların VOR'a göre kazanç değerlerini etkilemediğini düşündürmüştür.

Kulak zarı muayene bulgularına göre VOR kazanç ilişkileri incelendiğinde hastalarımızda 24 hastanın kulak zarı mat, 6 hastanın kulak zarı retrakte olarak izlenmişti. Fakat bu hastaların VOR kazanç ilişkisi incelendiğinde iki grup arasında kulak zarı muayenesi VOR kazancı açısından anlamlı fark saptanamamıştır. Bizim çalışmamıza göre kulak zarının mat ya da retrakte olması VOR kazanç değerlerini etkilemiyor diye düşündürdü.

Sakkat saptanan ve saptanmayan hastaların VOR kazanç ilişkisi açısından incelediğimizde, posterior kanallarda sakkat saptanan hastaların VOR kazançlarında sakkat saptanmayan hastalara göre anlamlı derecede azalma gözlemlendi. Bu sonuçlar bize sakkat saptanan hastalarda posterior kanalların VOR kazanç değerlerinin etkiendiğini düşündürdü. Fakat sakkat saptanan diğer kanallarda VOR kazanç değerlerinde anlamlı bir azalma izlenmedi.

Çocuklarda vertigo her yaş grubunu etkilemekte, farklı yaş gruplarına göre farklı şikâyetlere yol açmaktadır. Ebeveynlerden alınan anamnez de tanı koymada oldukça önemli yer tutmaktadır. Bizim çalışmamıza göre SOM'un vestibüler sistemi kısmen etkilediği fakat bu etkinin, vestibüler sistemin bütün kanallarında görülemediği gözlemlendi. Sonuçları istatistiksel olarak anlamlı düşünebilmek için daha fazla sayıda hasta üzerinde daha fazla çalışma gerektiğini düşünmekteyiz. Bu şekilde vHIT seröz otitli çocuklarda vestibüler sistemi değerlendirmek için önemli bir tanı aracı olarak kullanılabilir.

## 5. KAYNAKLAR

1. GIOACCHINI FM, ALICANDRI-CIUFELLI M, KALECİ S, MAGLIULO G, RE M (2014) Prevalance and diagnosis of vestibuler disorders in children, a review. Int. J. Pediatr. Otorrhinolaryngol, 78, 718-724.
2. WIENER-VACHER S (2008) Vestibuler disorders in children. Int. J. Audiol, 47, 578-583.
3. HERRAIZ C, HERNANDEZ FJ, TAPIA MC, DE LUCAS P, ARROYO R (1998) Trastornos del equilibrio en la infancia. ActaOtorrinolaring Esp, 49, 363-368.
4. ERAZO TORRICELLI R (2007) Vertigo en el niño. Medicina, 67, 631 -638.
5. MCCASLIN DL, JACOBSON GP, GRUENWALD JM (2011) The predominant forms of vertigo in children and their associated findings on balance function testing. Otolaryngol. Clin. N. Am, 44, 291-307.
6. MANRIQUE LIPA RD, SOTO VARELA A, SANTOS PEREZ S, MANRIQUE LIPA RK, LORENZO AI, CABALLERO TL (2008) Alteraciones del equilibrio en pacientes menores de 16 años distribuidos por grupos de edad. ActaOtorrinolar ingologica Espanola, 59, 455-462.
7. FEMIA P, GONZALES DEL PINO B, PEREZ FERNANDEZ N (2011) Eksploracion Vestibular de niños con alteraciones del equilibrio (I): metodos de la exploracionclinicia e intrumental. Acta Otorrinolaringol. Esp, 62, 311-317.

8. NIEMENSIVU R, KENTALA E, WIENER-VACHER S, PYYKKO (2007)  
Evaluation of vertiginous children. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol*, 264, 1129-1135.
9. O'REILLY RC, GREYWOODE J, MORLET T, MILLEF R, HENLEY J, CHURCH C (2011) Comprehensive vestibular and balance testing in the dizzy pediatric Population. *Otolaryngol. Head and Neck Surg*, 144, 142-148.
10. GINE RM, WIENER- VACHER S (2011) Evaluation and treatment of vestibular dysfunction in children. *NeuroRehabilitation*, 32, 507-518.
11. HALMAGY GM, CURTOYS IS (1988) A clinical sign of canal paresis. *Arch. Neurol*, 45, 737-739.
12. AW ST, FETTER M, CREMER PD, KARLBERG M, HALMAGY GM (2001),  
Individual semicircular canal function in superior and inferior vestibular neuritis. *Neurology*, 57, 768-774.
13. SCHMID- PRISCOVEANU A, BOHMER A, OBZINA H, STRAUMAN D (2001)  
Caloric and searc-coil head-impulse testing in patient after vestibular neuritis. *J. Assoc. Res. Otolaryngol*, 2, 72-78.
14. AKYILDIZ AN (1998) İşitme ve denge organlarının embriyolojisi; Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. I. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 3-21.
15. SHEPARD NT, SOLOMON D (2000) Functional operation of the balance system in daily activities. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 33, 455-468.
16. FIFE TD, EGGERS ZD, SDZ Editor ( 2010) Overview of anatomy and physiology of the vestibular system in *Vertigo and imbalance: Clinical neurophysiology of the vestibular system*. Handbook of clinical neurophysiology, Elsevier, Amsterdam.

17. KERBER KA, BALOH RW, (2008). Dizziness, vertigo, and hearing loss. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, editors. Neurology in Clinical Practice. 5th ed. Philadelphia: Butterworth-Heinemann Elsevier, 237-49.
18. SAHİN C (2009) Vestibüler sistem anatomisi, fizyolojisi ve bozuklukları. Nobel Med, 5.
19. LYSAKOWSKI (2008) A. Anatomy of the vestibular system. In: FLINT PW, HAUGLEY BH, LUND VJ, NIPARKO JK, RICHARDSOM MA, ROBBINS KT, THOMAS JR editors. Cummings Otololaryngology: Head & Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 1850-65.
20. TOPUZ B (1997) Kulak: anatomi, fizyoloji, odiooloji, semptomlar, muayene; Kulak-Burun-Boğaz Hastalıkları Teşhis ve Tedavi. Denizli. Türker Ofset, 7-12.
21. AKYILDIZ AN (1998) Denge Fizyolojisi; Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi I. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 103-116.
22. GULYA AJ, SCHUKNECHT HF (1995) "Vascular anatomy." Anatomy of the Temporal Bone with Surgical Implications, 2nd edn. New York, USA: The Parthenon Publishing Group Inc, 185-206.
23. AKYILDIZ AN (1998) Denge Organlarının Anatomisi; Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi I. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 62-72.
24. PAUW BK, POLLAK A, FISCH U (1991) Utricle, Saccule, and Cochlear Duct in Relation to Stapedotomy A Histologic Human Temporal Bone Study. Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology, 100, 966-970.
25. SNELL R (2004) Clinical Anatomy. Lippincott Williams & Wilkins: USA, 436-437.
26. FALLER AS, MICHAEL (2004) Color Atlas of Human Body. 4th ed, 644-654.



27. SANS A, SCARFONE E (1996) Afferent calyces and type I hair cells during development. A new morphofunctional hypothesis. *Ann N Y Acad Sci*, 781, 1-12.
28. NAGANUMA H, TOKUMASU K HASHIMOTO S (2003). Three-dimensional analysis of morphological aspects of the human utricular macula. *Annals of Otolology, Rhinology & Laryngology*, 112, 419-424.
29. UZUN-CORUHLU H, CURTOYS IS, JONES AS (2007) Attachment of the utricular and saccular maculae to the temporal bone. *Hearing research*, 233, 77-85.
30. TAKAGI A, SANDO I (1989) Computer-aided three-dimensional reconstruction: a method of measuring temporal bone structures including the length of the cochlea. *Annals of Otolology, Rhinology & Laryngology*, 98, 515-522.
31. ASLAN A Kulak anatomisi. Koç C (2013) ed; *Kulak Burun Bogaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi*, 4, 58-61.
32. DELLA SANTINA CC, POTYAGAYLO V, MIGLIACCIO AA. et al (2005) Orientation of human semicircular canals measured by three-dimensional multiplanar CT reconstruction. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*, 6, 191-206.
33. TOTH M, CSILLAG A (2005) The Organ of Hearing and Equilibrium, in *Atlas of the Sensory Organs*. Humana Press, 1-83.
34. RAJGURU SM., RICHTER CP., MATIC AI (2011). Infrared photostimulation of the crista ampullaris. *The Journal of physiology*, 589, 1283-1294.
35. CAREY JP, SANTINA CCD (2007) Uygulamalı vestibüler fizyolojinin prensipleri, ed. Cummings, C. W. Cummings *Otolaringoloji-Baş ve boyun cerrahisi*. Koç C (çeviri ed). 4. baskı. İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri, 139, 3115-19.
36. HULLAR TE, MINOR LB, ZEE DS (2007) Vertigolu hastanın değerlendirilmesi, ed. Cummings CW, *Otolaringoloji-Baş ve boyun cerrahisi*. Koç C (çeviri ed). 4. baskı. İstanbul, Güneş Tıp Kitabevleri, 140, 3160-3199.

37. BARBER H, STOCKWELL C (1976) Manuel of Electronystagmography. St Louis: Mosby Year Book.
38. HIZAL E (2015) Vestibüler sistemin anatomi ve fizyolojisi. ed. E. BELGİN, Temel Odyoloji (içinde). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 5, 57-66.
39. KIM JS, LEE H (2009) Inner Ear Dysfunction Due to Vertebrobasilar Ischemic Stroke. Semin Neurol, 29, 534-540.
40. STACH B (2008) The Nature of Hearing in Clinical audiology.
41. ABBAS PJ, MILLER CA, Physiology of the Auditory Vestibular System. In BAILEY BJ, editor. Head&Neck Surgery–Otolaryngology, 1st edition. Volum 2. Philadelphia, Lippincott Company, 1441-1461.
42. HULLAR TE, DELLA SANTINA CC, HIRVONEN T (2005) Responses of irregularly discharging chinchilla semicircular canal vestibular nerve afferents during high frequency head rotations. Journal of neurophysiology, 93, 2777-2786.
43. KINGMA H (2006) Function tests of the otolith or statolith system. Curr Opin Neurol,19, 21-25.
44. GÜNERİ EA (2010 ) BPPV: Vertigonun En Sık Nedeni. İç Hastalıkları Forumu Dergisi, 2, 34-35.
45. ARDIÇ FN (2005) Denge Sisteminin İşleyişi. Ardıç FN editör. Vertigo. Güven Kitabevi, İzmir, 3-27.
46. WERSALL J, BAGGER-SJOBACK D (1974) Morphology of vestibular sense Organ. in Handbook of sensory physiology, KORNHUBER H, Editor. Springer Verlag.
47. LIM DJ (1984) The development and structure of otoconia. In: FRIEDMAN I, BALLANTYNE J (eds). Ultrastructural Atlas of the Inner Ear. London: Butterworth, 245-69.

48. ZUCCA G, VALLI S, VALLI P (1998) Why do benign paroxysmal positional vertigo episodes recover spontaneously? *Journal of Vestibular Research*, 8, 325-329.
49. BRANDT T (2003) *Vertigo*. 2nd edition. London: Springer, 242-55.
50. KHAN S, CHANG R (2013) Anatomy of the vestibular system. *NeuroRehabilitation*, 32, 437-443.
51. WATER VAN De, THOMAS R (2012) Historical aspects of inner ear anatomy and biology that underlie the design of hearing and balance prosthetic devices. *The Anatomical Record*, 295, 1741-1759.
52. DICKMAN J, DAVID DORA E, ANGELAKI, MANNING J, CORREA (1991) Response properties of gerbil otolith afferents to small angle pitch and roll tilts. *Brain Research*, 556, 303-310.
53. VAN DE GRAAFF KM (2001) Senses of hearing and balance. In: VAN DE GRAAFF KM, editor. *Human Anatomy*. Sixth ed. USA: The McGraw-Hill Companies, 516-530.
54. BALOH RW, KERBER K (2011) Overview of vestibular anatomy and physiology, (In) Baloh and Honrubia's *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. Fourth edition, Oxford University Press, Inc, New York, 1, 3-24.
55. TOMLINSON RD, ROBINSON DA (1984) Signals in vestibular nucleus mediating vertical eye movement in monkey. *J Neurophysiol*, 51, 1121-36.
56. KEVETTER GA, PERACHIO AA (1985) Central projections of first order vestibular neurons innervating the sacculus and the posterior canal in the gerbil. *Prog Clin Biol Res*, 176, 279-91.
57. MINOR LB (1998) Physiological principles of vestibular function on earth and in space. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 118, 5-15.

58. CAREY JP, SANTINA CCD, Principles of applied vestibular physiology. In: FLINT PW, HAUGHEY BH, LUND VJ, NIPARKO JK, RICHARDSON MA, ROBBINS KT, THOMAS JR editors (2010) Cummings Otololaryngology: Head & Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2276-304.
59. WIEST G (2015) The origins of vestibular science. Ann N Y Acad Sci, 1343, 1-9.
60. BARIN K (2009) Clinical neurophysiology of the vestibular system. Issues in The Oxford Handbook of Auditory Science the Auditory Brain, 431-66.
61. BALOH RW, HONRUBIA V (1990) Clinical neurophysiology of the vestibular system. Contemporary Neurology Series. Philadelphia: FA Davis
62. PARNES LS, AAGRAWAL SK, ATLAS J (2003) Diagnosis and Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Can Med Assoc J, 169, 681-93.
63. BALOH RW, HONRUBIA V (1990) Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. 2nd ed. Philadelphia, F.A. Davis.
64. AKYILDIZ A (1998) Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi Ankara. Bilimsel Tıp Yayınevi, 3-7, 22-35, 247-520.
65. PAPARELLA M, BLUSTONE C, ARNOLD W (1985) Definition and classification. The Annals of Otology, Rhinology & Laryngology, 94, 8-9.
66. SHEKELLE P, TAKATA G, CHAN LS, MANGIONE-SMITH R, CORLEY PM, MORPHEW T, MORTON S (2002) Diagnosis, natural history, and late effects of otitis media with effusion. Evid Rep Technol Assess, 55: 1-5.
67. GOYCOOLEA MV, HUEB MM, RUAH (1991) C. Otitis media: the pathogenesis approach. Definitions and terminology. Otolaryngologic Clinics of North America, 24, 757-761.
68. HANDLER S, MAGARDINO T (2000) Otitis Media with effusion. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 383-396.

69. FROMM J, CULPEPPER L, GREEN LA, DE MELKER RA, GROB P, HEEREN T (2001) A cross national study of acute otitis media: risk factors, severity, and treatment at initial visit. Report from the International Primary Care Network (IPCN) and the Ambulatory Sentinel Practice Network (ASPN). *The Journal of the American Board of Family Practice*, 14, 406-417.
70. HOLBOROW C (1970) Eustachian tubal function. Changes in anatomy and function with age and the relationship of these changes to aural pathology. *Archives of Otolaryngology Head & Neck Surgery*, 92, 624-626.
71. CASSELBRANT ML, BROSTOFF LM, FLAHERTY MR, BLUSTONE CD, CANTEKIN EI, DOYLE WJ (2009) Otitis media with effusion in preschool children. *The Laryngoscope*, 95, 428-436.
72. BIRCH L, ELBRQND O (1986) Prospective epidemiological study of secretory otitis media in children not attending kindergarten. A prevalence study. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 11, 191-197.
73. KAYA S, AKDAŞ F, BELGİN E (1987) Ankara ili ve çevresinde okul dönemi çocuklarında orta kulak hastalıkları insidansı. *Türk Otolarengoloji Arşivi*, 25, 184-188.
74. OKUR E, YILDIRIM I, AKIF KILIC M, GUZELSOY S (2004) Prevalence of otitis media with effusion among primary school children in Kahramanmaraş, in Turkey. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 68, 557-562.
75. CAYLAN R, BEKTAS D, ATALAY C, KORKMAZ O (2006) Prevalence and risk factors of otitis media with effusion in Trabzon, a city in northeastern Turkey, with an emphasis on the recommendation of OME screening. *European Archives of Oto Rhino Laryngology*, 263, 404-408.
76. GÜLTEKİN E, DEVELİOĞLU ÖN, YENER M, ÖZDEMİR İ, KÜLEKÇİ M (2010) Prevalence and risk factors for persistent otitis media with effusion in primary school children in Istanbul, Turkey. *Auris Nasus Larynx*, 37, 145-149.

77. HİZALAN İ (2002) Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. İstanbul, Turgut Yayıncılık, 116-142.
78. GATES GA, AVERY CA, PRIHODA TJ (2009) Effect of adenoidectomy upon children with chronic otitis media with effusion. *The laryngoscope*, 98, 58-63.
79. GIEBINK GS (1989) Progress in understanding the pathophysiology of otitis media. *Pediatrics in Review*, 11, 133-137.
80. STANGERUP SE, TOS M (1985) The etiologic role of acute suppurative otitis media in chronic secretory otitis. *Otology & Neurotology*, 6, 126-131.
81. VAN CAUWENBERG PB (1986) The relationship between acute and secretory otitis media. In SADE J (ed). *Acute and Secretory Otitis Media*. Amsterdam, Kugler Publication, 77-84.
82. LEVINE S, DALY K, GIEBINK G (1994) Tympanic membrane perforations and tympanostomy tubes. *The Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 163, 27-30.
83. RICHARD MAW A (1985) Age and adenoid size in relation to adenoidectomy in otitis media with effusion. *American Journal of Otolaryngology*, 6, 245-248.
84. GATES GA, AVERY CA, COOPER JRJ, PRIHODA T (1989) Chronic secretory otitis media: effects of surgical management. *The Annals of Otology, Rhinology & Laryngology Supplement*, 138, 2-32.
85. AKYILDIZ N, KEMALOĞLU Y (2000) Otitis media. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 15-164.
86. VESA S, KLEEMOLA M, BLOMQUIST S, TAKALA A, KILPI T, HOVI T (2001) Epidemiology of documented viral respiratory infections and acute otitis media in a cohort of children followed from two to twenty-four months of age. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 20, 574-581.

87. SNOW JB, WACKYM PA, BALLENGER JJ (2009) Ballenger's otorhinolaryngology Head and Neck Surgery. Philadelphia-USA, 1003-1009.
88. LIEU JE, FEINTSEIN AR (2002) Effect of gestational and passive smoke exposure on ear infections in children. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 156, 147.
89. TEELE DW, KLEIN JO, ROSNER B (1989) Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in greater Boston. a prospective, cohort study, Journal of Infectious Diseases, 160, 83-94.
90. DUFFY LC, FADEN H, WASIELEWSKI R, WOLF J, KRYSSTOFIK D (1997) Exclusive breastfeeding protects against bacterial colonization and day care exposure to otitis media. Pediatrics, 100, E7.
91. GONDIM LA, ZONTA RF, FORTKAMP E, SCHMELING RO (2000) Otorhinolaryngological manifestations in children with human immunodeficiency virus infection. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology, 54, 97-102.
92. SENTURIA BH, GESSERT C, CARR CD, BAUMANN E (1958) Studies concerned with tubotympanitis. The Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology, 67, 440-467.
93. WILLET D, REZAEI R, BILLY JM, TIGHE MB, DE MARIA T (1998) Relationship of endotoxin to tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1 beta in children with otitis media with effusion. The Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology, 107, 28-33.
94. NONOMURA N, NAKANO Y, SATOH Y, FUJIOKA O, NIJIMA H, FUJITA M (1986) Otitis media with effusion following inoculation of Haemophilus influenzae Type b endotoxin. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 243, 31-35.
95. JEON EJ, PARK YS, CHOI YC, YEO SW, JUNG TT (2001) Effect of inhibitor of tumor necrosis factor-alpha on experimental otitis media with effusion. The Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology, 110, 917-921.

96. WRIGHT C, MEYERHOFF W (1994) Pathology of otitis media. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology Supplement*, 163, 24-26.
97. TEKİN M, MUTLU C, PAPARELLA MM, SCHACHERN PA, JAISINGHANI VJ, LE CT (2000) Tympanic membrane and middle ear pathologic correlates in mucoid otitis media. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 123, 258-262.
98. JUHN S, GARVIS W, LEES C, LE C, KIM C (1994) Determining otitis media severity from middle ear fluid analysis. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology Supplement*, 163, 43-45.
99. JUNG T, HANSON JB (1999) Classification of otitis media and surgical principles. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 32, 369-383.
100. OGRA PL, FORSGREN CJ, BAKALETZ LO, KARMA P, BERNSTEIN JM, PATEL J (1998) 4. Microbiology, Immunology, and Vaccination. *Recent Advances In Otitis Media*, 29-49.
101. SIPILA P, JOKIPI A, JOKIPI L, KARMA P (1981) Bacteria in the middle ear and ear canal of patients with secretory otitis media and with non-inflamed ears. *Acta Otolaryngologica*, 92, 123-30.
102. BROOK I, YOCUM P, FELDMAN B, SHAH K, EPSTEIN S (2001) Microbiology of serous otitis media in children: correlation with age and length of effusion. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 110, 87-90.
103. SUTTON D, DERKAY C, DARROW D, STRASNICK B (2000) Resistant bacteria in middle ear fluid at the time of tympanotomy tube surgery. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, 109, 24-29.
104. ALSARRAF R, JUNG CJ, PERKINS J, CROWLEY C, GATES GA (1998) Otitis media health status evaluation: a pilot study for the investigation of cost-effective outcomes of recurrent acute otitis media treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 107, 120-128.



105. Paparella MM, Jung TTK, Goycoolea MV, Otitis media with effusion. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL (1991) Meyerhoff WL (eds). Otolaryngology. Otolology and neuro-otology, vol. II, 3rd edn. Saunders, Philadelphia, 1317–1342.
106. MCDERMOTT JC, GIEBINK GS, LE CT, HARFORD ER, PAPARELLA MM (1983) Children with persistent otitis media. Audiometric and tympanometric findings. *Archive of Otolaryngology Head & Neck Surgery*, 109, 360-363.
107. FIELLAU-NIKOLAJSSEN M (1983) Tympanometry and secretory otitis media. Observations on diagnosis, epidemiology, treatment, and prevention in prospective cohort studies of three-year-old children. *Acta Otolaryngologica Supplement*, 394, 1-73.
108. SCHWARTZ DM, SCHWARTZ RH (1987) Validity of acoustic reflectometry in detecting middle ear effusion. *Pediatrics*, 79, 739-742.
109. OYIBORHORO J, OLANIYAN SO, NEWMAN CW, BALAKRISHNAN SL (2009) Efficacy of acoustic otoscope in detecting middle ear effusion in children. *The Laryngoscope*, 97, 495-498.
110. HOMQE P, MADSEN HO, SANDVEJ K, KOCH A, GARRED P (1999) Lack of association between mannose-binding lectin, acute otitis media and early Epstein Barr virus infection among children in Greenland. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 31, 363-366.
111. AHMAD I, PAHOR AL (2002) Carhart's notch: a finding in otitis media with effusion. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 64, 165-170.
112. ASIM ŞAFAK RK, İLKNUR HABERAL, HAKAN GÖÇMEN, CAVİT ÖZERİ, MUSTAFA A (2001) Comparative study of azithromycin and pseudoephedrine hydrochloride for otitis media with effusion in children. *Acta Oto Laryngologica*, 121, 925-929.
113. PAPARELLA M, SCHACERN P (1994) New developments in treating otitis media. *The Annals of Otolology, Rhinology & Laryngology Supplement*, 163-167.

114. SHARMA SK, CASEY JR, PICHICHERO ME (2011) Reduced memory CD4+ T-cell generation in the circulation of young children may contribute to the otitis-prone condition. *Journal of Infectious Diseases*, 204, 645-653.
115. JUNG TT, PARK SK, RHEE CK (2004) Effect of inhibitors of leukotriene and/or platelet activating factor on killed H. influenzae induced experimental otitis media with effusion. *International journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 68, 57-63.
116. SÜTBEYAZ Y, YAKAN B, ÖZDEMİR H, KARASÖN M, DÖNER F, KÜFREVİOĞLU I (1996) Effect of SC-41930, a potent selective leukotriene B4 receptor antagonist in the guinea pig model of middle ear inflammation. *Annals Of Otolaryngology Rhinology and Laryngology*, 105, 476-480.
117. COMBS JT (2004) The effect of montelukast sodium on the duration of effusion of otitis media. *Clinical Pediatrics*, 43, 529-533.
118. DIVEN W, ALPER C, EVANS R, BURCKART G, JAFFE R, DOYLE W (1998). Expression of acute otitis media after receptor blockade of platelet activating factor, thromboxane, and leukotrienes in the chinchilla. *The Annals of Otolaryngology & Laryngology*, 107, 199-206.
119. BRODSKY L, BROOKHAUSER P, CHAIT D, REILLY J, DEUTSCH E, COOK S, (1999) Office-Based Insertion of Pressure Equalization Tubes: The Role of Laser-Assisted Tympanic Membrane Fenestration. *The Laryngoscope*, 109, 2009-2014.
120. HOFFMAN RA, LI CLJ (2009) Tetracaine topical anesthesia for myringotomy. *The Laryngoscope*, 111, 1636-1638.
121. POYRAZOĞLU E, CİNCİK H, GÜNGÖR A, GÜRPINAR B, YILDIRIM S, CANDAN H (2004) The effects of incisional myringotomy and CO2 laser myringotomy on rat tympanic membranes. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 68, 811-815.

122. BOZKURT M, CALGÜNER M (2004) The efficacy of CO2 laser myringotomy in serous otitis media. *Kulak burun boğaz ihtisas dergisi: Journal of Ear, Nose, and Throat*, 12, 55-59.
123. MATTILA PS, NYKÄNEN A, ELORANTA M, TARKKANEN J (2000) Adenoids provide a microenvironment for the generation of CD4+, CD45RO+, L-selectin, CXCR4+, CCR5+ T lymphocytes, a lymphocyte phenotype found in the middle ear effusion. *International Immunology*, 12, 1235-1243.
124. BATUECAS-CALETRIO A, MARTIN-SANCHEZ V, CORDERO-CIVANTOS C, GUARDADO-SANCHEZ L, MARCOS MR, FABIAN AH, BENITO GONZALE JJ, SANTA CRUZ-RUIZ S (2013) Is benign paroxysmal vértigo of childhood a migraine precursor? *Eur J Paediatr Neurol*, 17, 397-400.
125. CAMPISTOL PLANA J (2014) Trastornos paroxísticos no epilépticos en la infancia. Cap 50, 255-258.
126. SOMMERFLACK PA, GONZALEZ MACCHI ME, WEINSCHELBAUM R, DE BAGGE MD, BERNALDEZ P, CARMONA S (2016) Balance disorders in childhood: Main etiologies according to age. Usefulness of video head impulse test. *Int. J. Pediatr Otorrhinolaryngol*, 87, 148-153
127. PELLEGRINI S, GONZALEZ MACCHI ME; SOMMERFLECK PA, BERNALDEZ PC (2012) Diecisiete casos de complicaciones intratemporales de otitis media aguda en niños en dos años. *ActaOtorrinolaringol Esp*, 63, 21-25.
128. MCCASLIN DL; JACOBSON GP; GRUENWALD JM (2011) The predominant forms of vertigo in children and their associated findings on balance function testing. *OtolaryngolClin N Am*, 44, 291-307.
129. HAMILTON SS, ZHOU G, BRODSKY JR (2015) Video head Impuls testing (vHIT) in the pediatric population, *Int. J. Pediatr Otorhinolaryngol*, 79, 1283-1287.

130. AGRAWAL Y, SCHUBERT MC, MIGLIACCIO AA, ZEE DS, SCHNEIDER E, N. LEHNEN (2014) Evaluation of quantitative head impulse testing using search coils versus video- oculography in older individuals. *Otol Neurotol*, 35, 283–288.
131. MACDOUGALL JG, WEBER KP, L.A., MCGARVIE HG, HALMAGY GM, CURTOYS IS (2009) The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurolog*, 73, 1134–1141.
132. WEBER HG. MACDOUGALL JG, HALMAGY GM, CURTOYS IS (2009) Impulsive testing of semicircular canal function using video-oculography. *Ann. N.Y. Acad. Sci*, 1164, 486–491.
133. MACDOUGALL HG, MCGARVIE LA, HALMAGY GM, CURTOYS IS, WEBER KP (2013) Appli- cation of the video head impulse test to detect vertical semicircularcanal dysfunction. *Otol. Neurotol*, 34, 974–979.
134. BALOH RW, KERBER KA (2011) *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. Oxford University Press, New York, NY.
135. VALENTE LM (2011) Assessment techniques for vestibular evaluation in pediatric patients. *Otolaryngol. Clin. North Am*, 44, 273–290.
136. O'REILLY RC, GRINDLE C, ZWICKY EF, MORLET T (2011) Development of the vestibular system and balance function: Differential diagnosis in the pediatric population. *Otolaryngol. Clin. North Am*, 44, 251–271.

137. O'REILLY RC, MORLET T, NICHOLAS BD, JOSEPHSON G, HORLBECK D, LUNDY L (2011) Prevalence of vestibular and balance disorders in children. *Otol. Neurotol*, 31, 1441–1444.
138. BEN-DAVID J, PODOSHIN L, FRADIS M, FARAGGI D (1993) Is the vestibular system affected by middle ear effusion? *Otolaryngol Head Neck Surg*, 109, 421–426.
139. COHEN H, FRIEDMAN EM, LAI D, et al (1997) Balance in children with otitis media with effusion. *Int J. Pediatr Otorhinolaryngol*, 42, 10107-10115.
140. CASSELBRANT ML, REDFERN MS, FURMAN JM, FALL PA, MANDEL EM (1998) Visual-induced postural sway in children with and without otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 107, 401–405.
141. CASSELBRANT ML, FURMAN JM, MANDEL EM, FALL PA, KURS-LASKY M, ROCKETTE HE (2000) Past history of otitis media and balance in four-year-old children. *Laryngoscope*, 110, 773–778.
142. GAWRON W, POSPIECH L, ORENDORZ-FRACZKOWSKA K (2004) An evaluation of postural stability and the effects of middle-ear drainage on vestibulo-spinal reflexes of children with chronic otitis media with effusion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 68, 1175–1179.
143. CASSELBRANT ML, FURMAN JM, RUBENSTEIN E (1995) Effect of otitis media on the vestibular system in children. 104, 620-624.

144. JONES NS, PRICHARD AJN, RADOMOSKIJ P et al (1990) Imbalance and chronic secretory otitis media in children: effect of myringotomy and insertion of ventilation tubes on body sway. *Ann. Otol Rinol Laryngol*, 99, 477-481.
145. DENNING J, MAYBERRY W (1987) Vestibular dysfunction in preschool children with a history of otitis media. *Occup Ther J Res*, 7, 335-348.
146. BLAYNEY AW, COLMAN BH (1984) Dizziness in childhood. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 9, 77- 85.
147. ENGEL- YEGER B, GOLZ A, PARUSH S (2004) Impact of middle ear effusion on balance performance in children. *Disabil Rehabil*, 26, 97-102.
148. ORLIN MN, EFFGEN SK, HANDLER SD (1997) Effect of otitis media with effusion on gross motor ability in preschool-aged children: preliminary findings. *Padiatrics*, 99, 334-337.
149. WANG M-C, LEE G-S (2007) Vestibular evoked myogenic potentials in middle ear effusion. *Acta Otolaryngol*, 127, 700-704.
150. HART MC, NICHOLS DS, BUTLER EM et al (1998) Childhood imbalance and chronic otitis media with effusion: effect of tympanostomy tube insertion on standardized tests of balance and locomotion. *Laryngoscope*, 108, 665-670.

151. AARHUS L, TANBS K, HOFFMAN HJ, (2016) Childhood otitis media is associated with dizziness in childhood: the HUNT cohort study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 273, 2047-2054.
152. JOGLEKAR S, MORITA N, CUREOGLU S (2010). Cochlear pathology in human temporal bones with otitis media. *Acta Otolaryngol*, 130, 472-476.
153. MACDOUGALL HG, MCGARVIE LA, HALMAGY GM, CURTOYS IS, WEBER KP (2013) The video head impulse test (vHIT) detects vertical semicircular canal dysfunction. *PloSOne*, 8, 61488.
154. HIRVONEN M, AALTO H, MIGLIACCIO AA, HIRVONEN TP (2007) Motorized head impulse rotator for horizontal vestibulo-ocular reflex: Normal responses. *Arch Otolaryngol*, 133, 157 – 161.
155. AGRAWAL Y, SCHUBERT MC, MIGLIACCIO AA (2014) Evaluation of quantitative head impulse testing using search coils versus video- oculography in older individuals. *Otol Neurotol*, 35, 283 – 288
156. ROSS LM, HELMINSKI JO (2016) Test-retest and Interrater Reliability of the Video Head Impulse Test in the Pediatric Population. *Otol Neurotol*, 37, 558-563.
157. BALOH RW, SILLS AW, HONRUBIA V (1979) Impulsive and sinusoidal rotatory testing: a comparison with results of caloric testing. *Laryngoscope*, 89, 646 – 654.
158. FETTER M, ZEE DS (1988) Recovery from unilateral labyrinthectomy in rhesus Monkey. *J. Neurophysiol*, 59, 370 – 393.

159. PAIGE GD (1983) Vestibuloocular reflex and its interactions with visual following mechanisms in the squirrel monkey. I. Response characteristics in normal animals. *J Neurophysiol*, 49,134 –51.
160. PAIGE GD (1989) Nonlinearity and asymmetry in the human vestibulo-ocular reflex. *Acta Otolaryngol*, 108, 1–8.
161. DIERINGER N, PRECHT W (1979) Mechanisms of compensation for vestibular deficits in the frog. II. Modification of the inhibitory pathways. *Exp Brain Res*, 36, 311–357.
162. GALIANA HL, FLOHR H, JONES GM (1984) A reevaluation of intervestibular nuclear coupling: its role in vestibular compensation. *J Neuro-physiol*, 51, 242 – 259.
163. JAGANNATHAN J, DUMONT AS, PREVEDELLO DM, SHAFFREY CI, JANE JA JR (2006) Cervical spine injuries in pediatric athletes: mechanisms and management. *Neurosurg Focus*, 21:E6.
164. KREYKES NS, LETTON RW JR (2010) Current issues in the diagnosis of pediatric cervic spine injury. *Semin Pediatr Surg*, 19, 257 – 64.
165. LUSTRIN ES, KARAKAS SP, ORTIZ AO, (2003) Pediatric cervical spine: normal anatomy, variants, and trauma. *Radiographics*, 23, 539 – 560.
166. AGRAWAL Y, SCHUBERT MC, MIGLIACCIO AA, (2014) Evaluation of quantitative head impulse testing using search coils versus video- oculoigraphy in older individuals. *Otol Neurotol*, 35, 283 – 288.



167. MACDOUGALL HG, WEBER KP, MCGARVIE LA, HALMAGY GM, CURTOYS IS (2009) The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral Vestibulopathy. *Neurology*, 73, 1134 – 1141.
168. AW ST, HASLWANTER T, HALMAGY GM, CURTOYS IS, YAVOR RA, TODD MJ (1996) Three-dimensional vector analysis of the human vestibuloocular reflex in response to high-acceleration head rotations. I. Responses in normal subjects. *J Neurophysiol*, 76, 4009 – 4020.
169. COLLEWIJN H, SMEETS JB (2008) Early components of the human vestibulo-ocular response to head rotation: latency and gain. *J Neurophysiol*, 84, 376 – 389.
170. MANTOKOUDIS G, SABER TEHRANI AS, KATAH JC et al (2015) Quantifying the vestibulo-ocular reflex with video-oculography: nature and frequency of artifacts. *Audiol Neurootol*, 20, 39 – 50.
171. HALMAGY GM, YAVOR RA, MCGARVIE LA (1997) Testing the vestibulo-ocular reflex. In: Alford BR, Jerger J, Jenkins HA, editors. *Electrophysiologic Evaluation in Otolaryngology*. Basel: Karger, 132 – 54.
172. ULMER E, CHAYS A, SEIDERMANN L (2009) Application of videography during head impulse test in children: a possible replacement for the caloric test? *Audiol Med*, 7, 168 – 171.
173. NEWMAN-TOKER DE, TEHRANI ASS, MANTOKOUDIS G (2013) Quantitative video-oculography to help diagnose stroke in acute vertigo and dizziness towards an ECG for the eyes. *Stroke*, 44, 1158-1161.

174. MACHNER B, SPRENGER A, FULLGRAF H, TRILLENBERG P, HELMCHEN C (2013) Video-based head impulse test. Importance for routine diagnostics of patients with vertigo. *Nervenarzt*, 84, 975-983.
175. EZA-NUNEZ P, FARINAS-ALVAREZ C, PEREZ-FERNANDEZ N (2014) The caloric test and the video head impulse test in patients with vertigo. *Int. Adv. Otol*, 10, 144-149.
176. JORNS-HADERLI M, STRAUMANN D, PALLA A (2007) Accuracy of the bedside head impulse test in detecting vestibular hypofunction. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 78, 1113-1118.
177. LASKER DM, RAMAT S, CAREY JP (2002) Vergence-mediated modulation of the human horizontal angular VOR provides evidence of pathway-specific changes in VOR Dynamics. *Ann. N. Y. Acad. Sci*, 956, 324-337.
178. VIERRE E, TWEED D, MILNER K (1986) A reexamination of the gain of the vestibulo-ocular reflex. *J. Neurophysiol*, 56, 439-450.
179. MACDOUGALL HG, WEBER KP, MCGARVIE LA, HALMAGY GM, CURTOYS IS (2009) The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*, 73, 1134-1141.
180. WIENER-VACHER SR, WIENER SI (2017) Video Head Impulse Tests with a Remote Camera System: Normative Values of Semicircular Canal Vestibulo-Ocular Reflex Gain in Infants and Children. *Front Neurol*, 8, 434.

181. IRVING EL, GONZALEZ EG, LILLAKAS L, WAREHAM J, MCCARTY T (2011)  
Effect of stimulus type on the eye movements of children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*,  
52, 658–664.
182. FINOCCHIO DV, PRESTON KL, FUCHS AF (1991) Infant eye movements:  
quantification of the vestibulo-ocular reflex and visual-vestibular interactions. *Vision  
Res*, 31, 1717–1730.

