

T.C.
ÇALIŞMA VE SOSYAL GÜVENLİK BAKANLIĞI
SOSYAL SİGORTALAR KURUMU BAŞKANLIĞI
SAĞLIK İŞLERİ GENEL MÜDÜRLÜĞÜ
GÖZTEPE EĞİTİM HASTANESİ
KBB KLİNİĞİ
KLİNİK ŞEFİ: Op.Dr.YAVUZ ÖZKAN

**BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGODA
EPLEY REPOZİSYON MANEVRASININ ETKİNLİĞİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hüseyin ALTUN

İstanbul, 2003

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

<i>GİRİŞ</i>	<i>1</i>
<i>GENEL BİLGİLER</i>	<i>3</i>
<i>MATERYAL ve METOD</i>	<i>41</i>
<i>BULGULAR</i>	<i>45</i>
<i>TARTIŞMA</i>	<i>47</i>
<i>SONUÇ</i>	<i>54</i>
<i>ÖZET</i>	<i>55</i>
<i>KAYNAKLAR</i>	<i>57</i>

ÖNSÖZ

Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım kliniğimiz değerli şefi Sayın Op. Dr. Yavuz Özkan'a,

Eğitimimiz için uygun çalışma ortamı ve imkanları sağlayan Başhekimimiz Sayın Prof. Dr. Hasan Erbil'e,

Eğitimime verdikleri destek ve yardımlarından dolayı kliniğimiz şef yardımcısı Op.Dr.Hüseyin Karabulut'a ve kliniğimiz uzmanları, Op.Dr.Ahmet Bütün, Op.Dr. Fikri Can Arıbal, Op. Dr. Süha Özbilgen, Op. Dr. Nilüfer Ünal, Op.Dr.Şefik Çağlar , Op. Dr. Okan Akaya, Op.Dr.Arzu Azamak ve birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, servisimiz hemşire ve personellerine sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr.Hüseyin Altun, 2003

GİRİŞ

Vertigo, rutin klinik çalışmaları sırasında istenen konsültasyon gerekçesi olarak en sık karşımıza çıkan hastalıklardan biridir. Son yıllarda yapılan çalışmalar vertigo tanısı konan hastaların büyük bir kısmına doğru tanı konamadığını göstermiştir. Vestibüler sistemden kaynaklanan Meniere, vestibüler nörit ve benign paroksizmal pozisyonel vertigo(BPPV) semptomları bazen psikiyatrik semptomlar ile karıştırılabilmektedir. Bunun dışında Meniere hastalığı progressif otoimmun işitme kaybının kapsamına dahil olmaktadır. Bu nedenle doğru tanı etkin tedavi için temel şarttır. Vertigolu hastaların tamamı kolayca, kısa dönemde tedavi edilememesine rağmen BPPV'nin tedavisi aksine kısa sürede yüz güldürücüdür.

Başdönmesi yakınması olan hastaların yaklaşık %25'inde neden olarak benign paroksizmal pozisyonel vertigo düşünülmektedir.³⁷ İleri derecede hastanın aktivitesini bozan kronik bir durum olan benign paroksizmal pozisyonel vertigo yerçekimine bağlı olarak başın pozisyonel değişiklikleriyle ortaya çıkan şiddetli paroksizmal rotasyonel vertigo ataklarıyla karakterizedir. Yatarken, yataktan kalkarken, öne eğilirken ve yukarı bakarken değişen baş hareketleri, tipik olayı provoke eden aktiviteler olarak görülmektedir.²⁸ Ataklar sırasında hastaların bir kısmında şiddetli bulantı kusma şikayetleri olmaktadır. Oluşan ataklar genelde bir dakikadan daha az sürmekle, ataklar arasında olgularda dizziness yakınmaları devam etmektedir. Pozisyonla uyarılan ataklar haftalar ve bazen yıllar boyunca devam edebilir. Bazı vakalarda subjektif dizziness hissi sürekli bir hal alabilir.

BPPV'nin patognomonik bulguları ve semptomları ile klasik test manevrası 1952 yılında Dix ve Hallpike tarafından ortaya konmuştur.^{27,28} Bu duruma neden olan mekanizmanın genellikle semisirküler kanaldaki anormal yoğun partiküllerin, yani kanalitlerin hareketine bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. Hastanın baş hareketi takiben ortaya çıkan 1 dakikadan daha az süren vertigo ve nistagmus mevcuttur. Her üç

semisirküler kanalın etkilenme şansı varken daha çok posterior semisirküler kanal tutulumu izlenmektedir. Benign paroksizmal pozisyonel vertigonun fizyopatolojisi ilk kez tanımlanırken kanal kupulasına yapışan ağır debrisler sorumlu tıutulmuştur(kupulolithiazis). Son yıllarda, yapılan çalışmalarda posterior semisirküler kanalda serbest olarak hareket eden yoğun partiküller tesbit edilmiştir. Parnes ve McClure bu debrislerin varlığını göstermişlerdir.³⁹

Günümüzde BPPV için çok sayıda terapötik modeller ortaya konmuş olup uygulama sahasına sokularak sonuçları karşılaştırılmış bulunmaktadır. Liberatör manevraları olarak isimlendirilen bu teknikler, Epley'in kanalit repozisyon tekniği, Semont liberatör manevrası ve Brandt Darrof egzersizleri olarak isimlendirilmiştir. Daha sonra Epley'in kanalit repozisyon tekniği modifiye edilerek daha etkin hale getirilmiştir. Medikal tedavi olarak vestibülosupresanların kullanılmasının yararının olmadığı ortaya konmuştur.⁵² Cerrahi tedavi olarak Gacek'in singüler nörektomisi ilk olarak tanımlanan metot olarak bilinmektedir. Bunun yanısıra posterior kanal öklüzyon teknikleri, laser ile utriküler ablasyon gibi cerrahi tekniklerde ortaya konmuştur.

Benign paroksizmal pozisyonel vertigonun en yaygın tedavi yöntemlerinden biri kanalit repozisyon manevrasıdır. Kanalit repozisyon manevrasında temel fikir, kanal içerisinde yüzen partiküllerin çeşitli baş pozisyonlarını takiben utrikül içerisine transfer edilmesidir. Son yıllarda semisirküler kanalın içindeki hareketli bu partiküllerin repozisyonu ile yüksek oranda hastada tama yakın iyileşmeler bildirilmiştir.⁵⁸ Bununla birlikte hastaların bazılarında spontan iyileşme görülmekte ise de bu tedavinin amacı hastalann çoğunluğunda semptomları kısa sürede ortadan kaldırarak normal yaşam kalitesine kavuşturmadır.

SSK Göztepe Hastanesi KBB kliniğinde yapılan bu çalışmada, Dix-Hallpike manevrası ile provake tipik nistagmus gösteren ve posterior semisirküler kanaldan kaynaklanan BPPV li hastalara Epley kanalit repozisyon tekniğini uygulanarak kanalit repozisyon manevrasının tedavideki etkinliğinin araştırılmasını amaçladık.

GENEL BİLGİLER

VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİSİ

Vestibüler sistem denge organıdır ve beş ayrı parçadan oluşur. Üç semisirküler kanal açısız kafa hareketlerine duyarlıdır. İki otolit lineer hareketlere duyarlıdır. Semisirküler kanallar birbirlerine dik açıyla yerleşmişlerdir. Her kanal kendi yönündeki harekete maksimal derecede duyarlıdır. Sonuç olarak aynı yönde yer alan fonksiyonel çiftler halinde semisirküler kanallar dizilmiştir.

Vestibüler sistem vestibulookolik refleks (kafa stabilizasyonu), vestibulooküler refleks(VOR) (retinal görüntü stabilizasyonu) gibi temel reflekslerin temelini oluşturur.

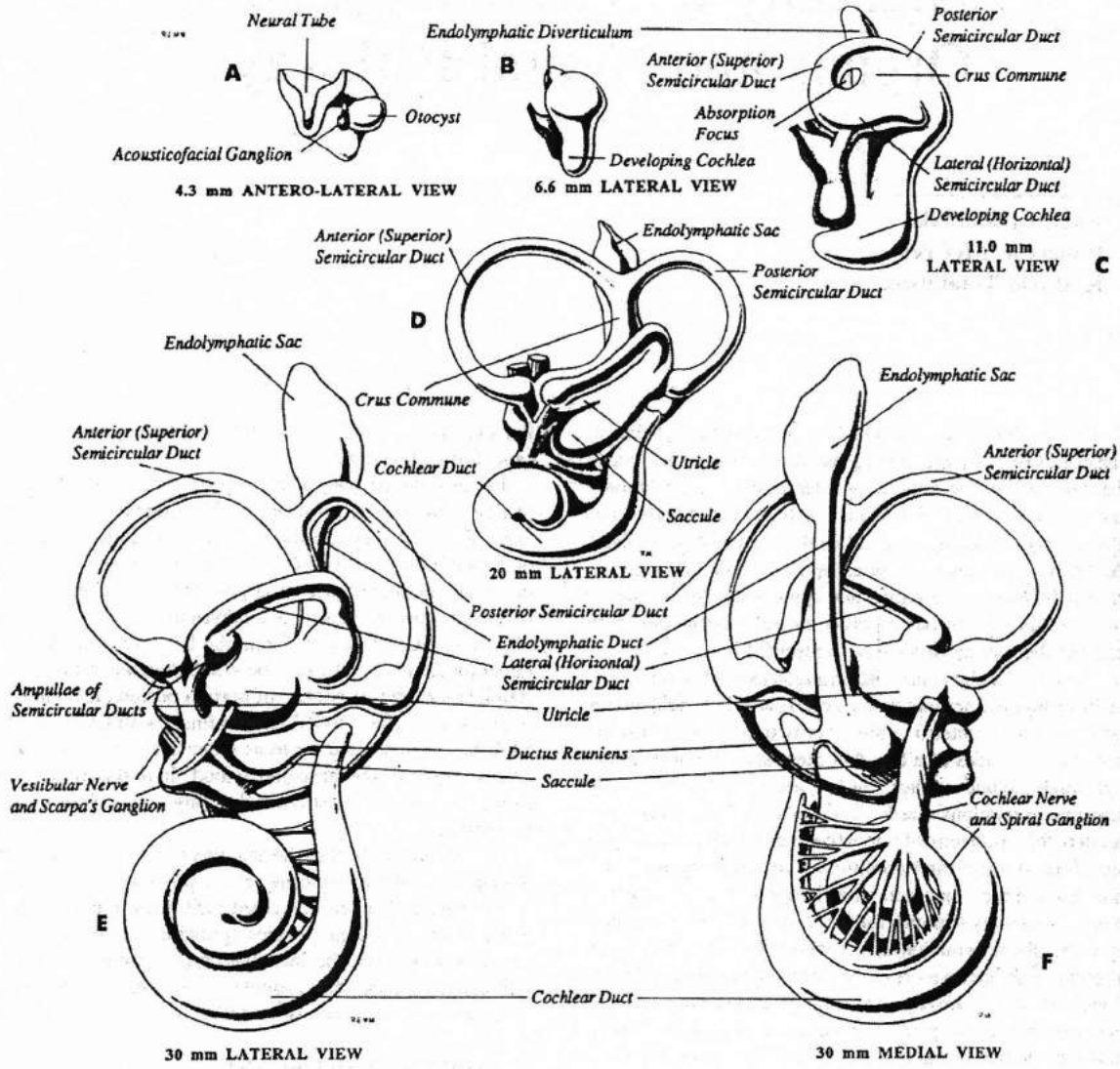
VESTİBÜLER ORGANIN EMBRİYOLOJİSİ

İç kulağın gelişimi kompleks procestir ve gestasyonun 4. haftasının başlangıcında başlar ve 25. haftada tamamlanır. 25. haftada yetişkin insanın form ve ölçüsüne ulaşır.¹

Gestasyonun 9. haftasında vestibüler organdaki tüylü hücreler iyi diferansiyedir. Makula 14-16. haftalar arası erişkin düzeyine ulaşır. Krista 23. haftada, korti organı 25. haftada erişkin düzeyine ulaşır. (şekil 1)

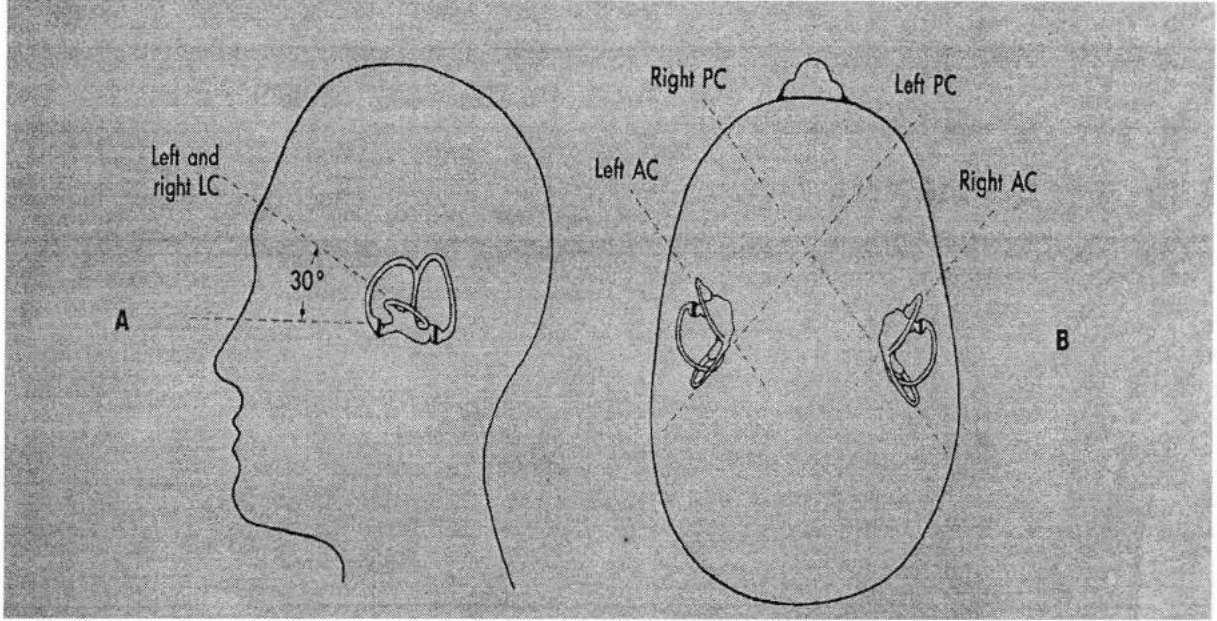
LABİRENTİN ORGANİZASYONU

Vestibüler organ temporal kemik petröz parçası içinde kemik labirent ile örtülüdür. Vestibüler organlar üç semisirküler kanal(herbiri değişik düzlemde organize olmuştur), iki makuladan oluşur. Bunlardan birtanesi horizontal planda (utrikül), diğeri vertikal planda(sakkül) yerleşmiştir. İki vertikal semisirküler kanal vardır. Anterior(superior olarak da bilinir) ve posterior isimleri verilir. Bir tane horizontal (lateral olarak da bilinir) kanal vardır.



Şekil 1: İnsanda vestibüler organın gelişimi. A, Yaklaşık 23. günde embriyo. B, 30. gününde embriyo. C, 41. gününde embriyo. D, 50. gününde embriyo. E ve F, 56. gününde embriyo. (Williams PL, Warwick R, yazarlar: Gray's anatomy, ed 36, Philadelphia, 1980, WB saunders.)

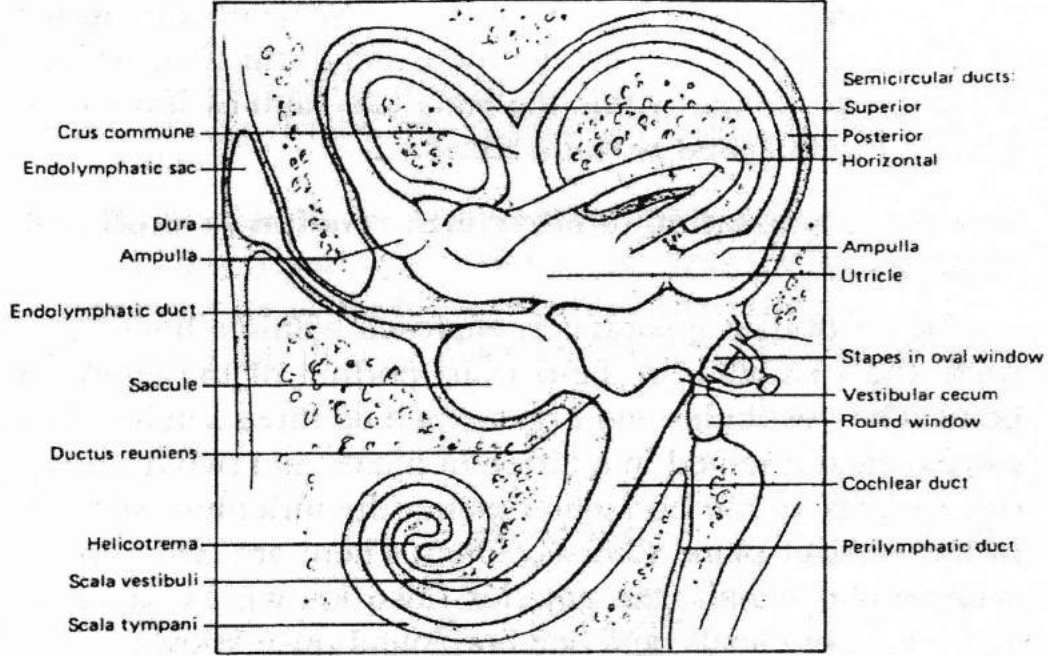
Vertikal kanallar kabaca sagital plana göre 45° de yerleşmişlerdir. Horizontal kanal horizontal plandan 30° yukarı doğru yönelmiştir. (Şekil 2)



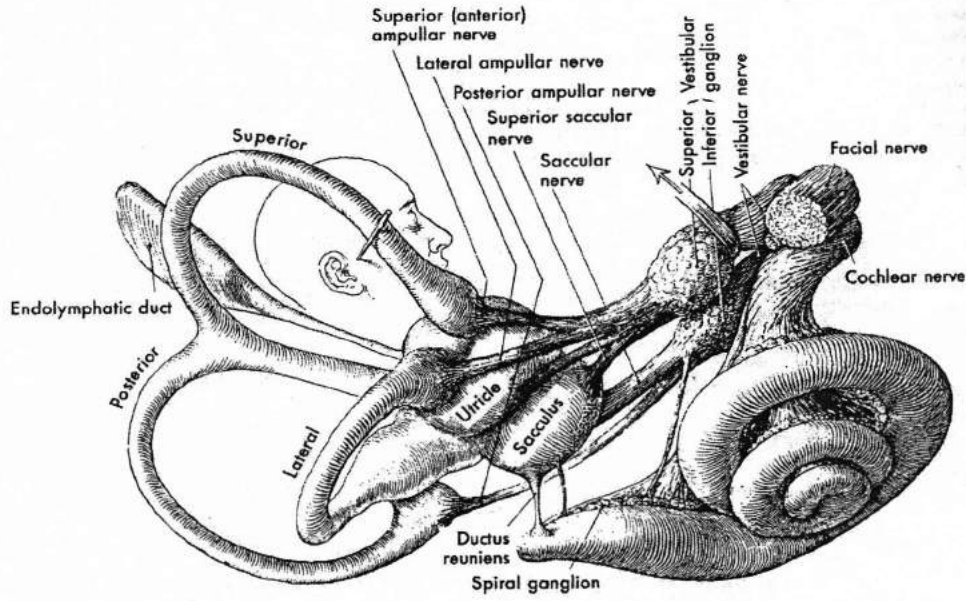
Şekil 2: Semisirküler kanalların kafadaki organizasyonları. A, Horizontal (Lateral) kanal horizontal plandan 30° yukarı yönelir. B, Vertikal kanallar midsagital plana göre 45° de yönelmişlerdir. (Barber HO, Stockwell CW: Manual of electronystagmography, St Louis, 1976, Mosby.)

Vestibül anteromedial olarak internal akustik meatus ve lateral olarak orta kulak kavitesi arasında yerleşmiştir. Mastoid antrum girişi horizontal semisirküler kanalın hemen lateralindedir. Kohlea vestibülün anteriorundadır ve ona dar duktus reuniens ile bağlanmıştır. (Şekil 3) Vestibül lateral ve posteriorunda mastoid hücreler bulunur. Hemen medialde posterior kranial fossa bulunur, burada endolenfatik duktus ve sak duradan aşağıya doğru uzanır.

Yedinci (fasial ve intermediate) ve sekizinci (vestibulokohlear) kranial sinirler serebellopontin açıda lateral olarak beyin sapından çıkarlar. Bunlar internal akustik meatusdan vestibül ve kohleaya girerler. (şekil 4)



Şekil 3: Membranöz labirent kemik labirent içinde yerleşmiştir. (Kandel ER, Schwartz JW: *Principles of neural science*, ed 2, New York, 1985, Elviesier Science Publishing)



Şekil 4: Vestibüler sinirin dağılımı (Brodel M: *Three unpublished drawings of the anatomy of the human ear*, Philadelphia, 1946, WB Saunders)

Fasial sinir vestibulokohlear sinirin anterior ve dorsalinde yerleşmiştir. Meatus içinde ikisi ayrılır, fasial ve intermediate sinirler vestibülü geçerek kendi kanalları içinde lateralde seyrederek. Vestibülü geçtikten sonra fasial sinir inferiora 90° dönüş yaparak stylomastoid foramenden temporal kemiği terkeder. Vestibülökohlear sinir iki dala ayrılır. Vestibüler dal vestibüle gitmek üzere posteriora döner, kohlear dal kohleaya girmek üzere anteriora döner.

Vestibüler (Scarpa's) ganglion internal akustik meatusun tabanında yerleşmiştir ve superior ve inferior vestibüler gangliondan oluşmuştur. Superior (anterior) vestibüler sinir anterior ve horizontal krista ve utrikular makulaya dal verir. Inferior (posterior) posterior kanal ve sakküler makulaya dal verir.

İÇ KULAK SIVILARI

Endolenf

Endolenfin bileşimi diğer ekstraselüler sıvılardan farklıdır. Düşük Na^+ (15-25 mM/l) ve yüksek K^+ içeriği ile daha çok intraselüler sıvılara yakındır. Koklear endolenfin stria vaskülarisin marjinal hücreleri tarafından perilenfin bir türeği olarak yapıldığı kabul edilir.^{2,3} Bu hücreler sekretuar hücrelerin bir çok morfolojik özelliğine sahiptir. Derin invajine nukleus (hücrenin aktif olarak sentez ve sekresyon yaptığını gösterir), apikal yüzde mikrovilluslar, çok sayıda, serbest ribozom ve vezikül, bazal yüzde çok sayıda mitokondri içeren derin kıvrımlar ve ince, uzun sitoplazmik uzantılar içerirler. Mitokondriler endolenfin hücre dışına pompalanması için gerekli enerjiyi sağlarlar. Krista ve makulanın nöroepitelinden bir geçiş zonu ile ayrılan pigment hücrelerinde de benzer ultrastrüktürel özellikleri vardır. Kokleanın stria vaskülarisi ve vestibüler organın pigment hücrelerinin sekretuar hücrelerin biyokimyasal özelliklerine sahip olduğu görülmektedir.⁴ Stria vaskülaris, aktif bir pompası ve sıvı transportuyla ilgili enzimler olan Na^+/K^+ ATPaz, adenilat siklazı ve karbonik anhidrazı yüksek konsantrasyonda içerir. Bu enzimler, pigment hücrelerde de biyokimyasal ve histokimyasal olarak gösterilmişlerdir. Endolenfin emilim sahasının endolenfatik kese olduğu kabul edilmektedir.⁵ Morfolojik olarak burada bulunan kolumnar hücreler emilim için özelleşmiştir. Luminal yüzlerinde uzun mikrovilluslar vardır ve çok sayıda pinositotik veziküller ve vakuoller içerirler.

Perilenf

Perilenfin üretim yeri tartışmalıdır. Kanın, beyin omurilik sıvısının (BOS) ya da her ikisinin bir ultrafiltratı olup olmadığı açıklığa kavuşmamıştır. BOS vestibüler akuaduktus veya perivasküler, perinöral yollar aracılığı ile vestibule ulaşabilir. Perilenfin kanın bir ultrafiltratı olduğu yönünde daha inandırıcı bulgular vardır. Kimyasal bileşim açısından perilenfin aminoasit içeriği (glisin, alanin) kana göre düşük, BOS'a göre yüksektir.⁶ Kan bileşimindeki değişiklikler BOS'a göre perilenfe daha çabuk yansır.⁷ Kellerhals, perilenfin iki orijinli olduğunu ileri sürmüştür.

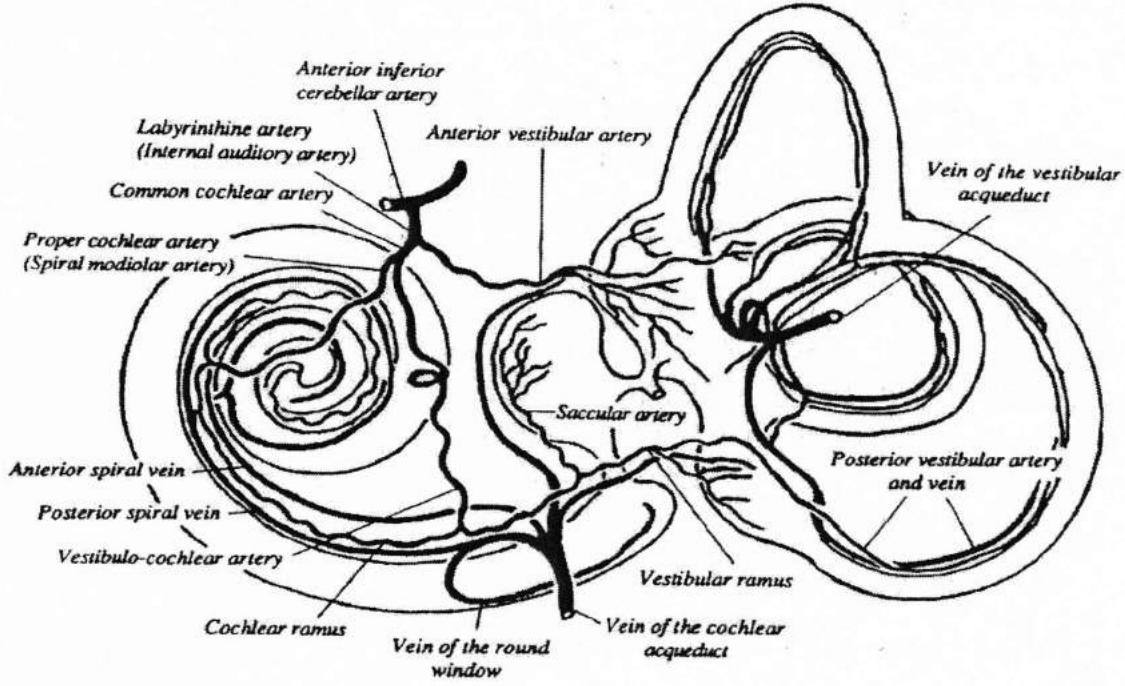
Kaynakların birini ya da her ikisini ortadan kaldırarak elde ettiği deneysel bulgularda, çoğunluğun (%78) kandan, geri kalanın (%22) BOS'tan kaynaklandığı bulunmuştur. Perilenfin venüller ve orta kulak mukozasından drene olduğu kabul edilmektedir.

Vestibüler Sistemin Kanlanması

Labirent temel olarak anteroinferior serebellar arterin bir dalı olan labirentin arter ile kanlanırken, bazen direkt olarak baziller hatta vertebral arterlerden de kanlanabilir. Bu arter meatus akustikus interus'tan geçerken iki bölüme ayrılır. Bunlar arteria vestibularis anterior ve arteria koklearis communisdir. Arteria koklearis communis daha sonra koklear ve vestibülokoklear arterler olarak iki bölüme ayrılır.⁸

Arteria vestibularis anterior, vestibüler siniri, utrikülusun büyük bir kısmını ve semisirküler kanalların bazı bölümlerini kanlandırır. Vestibülokoklear arterde modiolusa ulaştığında terminal vestibüler ve koklear dallarına ayrılır. Vestibüler dal sakkülü, semisirküler kanalların büyük bir bölümünü ve kokleanın bazal ucunu kanlandırır.

Vestibüler labirentin anterior bölümü anterior vestibüler ven ile drene olur. Bu ven daha sonra aynı isimli arter ile paralel giden labirentin ven adını alır ve superior petrozal sinüse dökülür. Vestibüler labirentin posterior bölümü ise aqueductus vestibüli'nin veni ile drene olur. Bu ven duktus endolenfatikus yanında ilerleyerek sigmoid sinüse dökülür. (Şekil 5)



Şekil 5: Labirentin kanlanması (Nabeya: *Acta Schol Med Imp Kioto* 6:1, 1923.)

İÇ KULAK ANATOMİSİ

Her semisirküler kanalın sonunda nöroepitel (krista ampullaris), kupula, destek hücreleri, bağ doku, kan damarları, sinir lifleri içeren ampulla bulunur. Krista eyer şeklindedir. Kristanın şekli maksimum mekanoreseptör tüylü hücreleri içerecek şekildedir. Tüylü hücreler ve destek hücreleri apikal yüzeylerinde mikrovilli içeren modifiye columnar epitel hücreleridir.

Tüylü hücrelerde mikrovillilerin çoğu stereosilia oluşturmak üzere uzamışlardır. (Şekil 6) Her tüylü hücre tek uzun kinosiliuma sahiptir. Bu mikrotubuluslerin 9+2 dizilimini gösterir. Bu kinosilium stereosiliumdan uzundur. Tüylü hücre demetinin kinosiliuma doğru hareketi tüylü hücre ile ilişkili afferent fiberin ateşleme frekansında artışa yol açar. Tüylü hücrelerin kinosiliadan uzaklaşan hareketi ateşleme frekansında azalmaya yol açar. Horizontal kristada kinosilia tüylü hücrelerin utrikula yakın

kısımında yerleşir. Vertikal kristada kinosilia tüylü hücrelerin utrikuldan uzak olan kısmında yer alır.

Kupula keratin ağ içerisinde yer alan mukopolisakkaritten oluşan jelatinöz bir maddedir. Krista yüzeyinden membranöz labirentin tavan ve lateral duvarlarına ulaşır. Krista ampullaris gibi utrikul ve sakkül makulasıda nöroepitel, destek hücreleri, kan damarları ve sinir lifleri içerir. Utrikul makulası horizontal planda, sakkular makula vertikal planda yer alır. Her iki makulada tüylü hücrelerin silioları yukarı otolitik mambrana doğru uzanır. Bu jelatinöz mambrandır ve bir miktar cupulaya benzer. Otolitler kalsiyum karbonat kristallerinden oluşan inorganik kristalin depozitleridir. Otolitik organlar yerçekiminden başka lineer hareketlerde duyarlıdır.

VESTİBÜLER SİSTEMİN SANTRAL YOLLARI

Vestibüler Sinir

Vestibüler sinir beyin sapına fasial ve kohlear sinirlere yakın olarak pontomedullar junctiondan ventrolateralden girer. Beyin sapında girdikten sonra dorsal ve medial yöde ilerler vestibüler çekirdeğe girer. Beyinde vestibular nucleus ve serebellumun iki ana projeksiyonu vardır.

Serebelluma projeksiyonlar

Primer vestibular afferentler serebellar korteksin granular tabakasında sonlanır. Projeksiyonlar vermisin daha çok kaudal loblarıdır ve burası daha çok baş ve gözün koordine hareketlerinden sorumludur.

Vestibüler nukleus

Vestibüler nukleus klasik olarak dört bölgesel alana ayrılmıştır. Superior, medial, lateral, inferior olarak isimlendirilirler.⁹ Superior vestibüler nukleus dorsal ve rostralde yerleşmiştir. Superior vestibüler nukleus vestibülooküler refleks(VOR) yolunda yer alır. Ana efferent projeksiyonu okulomotor nukleusadır.

Lateral vestibüler nukleusta iki gruba ayrılır. Bunlar dorsal vestibüler nukleus(Deiters' nukleusu) ve ventral vestibüler nukleustur.

Medial vestibüler nukleus içlerinde en büyüğüdür. Rostrokaudal olarak abducens nukleustan hypoglossal nukleusa kadar uzanır. Rostral ve kaudal olarak iki gruptur.

Inferior vestibüler nukleus en kaudalde yer alır. Otolitik organların uyardığı primer alanlardan biridir.

Bu dört ana grup haricinde minör hücre grupları mevcuttur. X,Y,Z ve E olarak bunlar isimlendirilir.

VESTİBÜLER FİZYOLOJİ

Vestibüler Refleksler

Vestibüler reflekslerin ana elemanları tüylü hücreler, afferent bipolar nöron, internöron ve bir efektör nöronudur. İnsanlarda ki önemli bir refleks horizontal semisirküler kanal-oküler refleksidir. Saat yönündeki angular rotasyon sağ horizontal semisirküler kanal da ateşleme frekansı artar. Bu afferent signal vestibüler nukleusa iletilir. Vestibüler nukleustaki internöron sol abducens nukleustaki afferent nörona iletir.

Vestibulooküler refleks(VOR) de ise bilateral kanal sistemini oküler kasların eksitasyon ve inhibisyonu vardır. Burada labirent motor kontrolleri dört yollu mekanizmayla olur.

Vestibüler Refleks Fonksiyonları

Vestibüler reflekslerin 3 ana fonksiyonu vardır. İlki postürü sağlamaktır. Bu fonksiyon semisirküler kanallardan daha çok makula ile ilgilidir. İkinci ana fonksiyonu hareket sırasında dengeyi ve oküler stabiliteyi sağlamaktır. Bunun için refleksler açısal akselerasyonlar sırasında semisirküler kanallardan, lineer akselerasyonlar sırasında

otolitik organlardan çıkar. Üçüncü fonksiyonu ise kas tonusunu sağlamaya yardım etmektedir. Makula ve krista burada görev alır.

Periferik Vestibüler Organ

Membranöz labirent perilenf içinde bulunur ve sıkı bağ doku lifleri ile kemik labirente asılı durumdadır. Membranöz labirent muhtemelen kokleadaki stria vaskularisin sekretuar hücrelerinden ve vestibüler labirentteki karanlık hücrelerden salgılanan endolenfden oluşan aynı bir sıvı kompartmanı oluşturur. Tüm intrasellüler vücut sıvılarında olduğu gibi endolenfin potasyum konsantrasyonu yüksek, sodyum konsantrasyonu düşük iken perilenf ekstrasellüler sıvıları andırır. Günümüzde inanılan hipotez perilenfin beyin-omurilik sıvısının ya kanın ya da her ikisininde bir filtrasyon ürünü olduğu şeklindedir.¹⁰

Membranöz labirent içinde beş adet vestibüler reseptör organ bulunur: bunlar lineer akselerasyonu monitörize eden iki adet otolitik organların makulaları (utrikül ve sakkül) ile angüler akselerasyonu monitörize eden üç adet semisirküler kanalların krista ampüllerisleri olarak sıralanabilir.

Her bir makula horizontal planda utrikül tabanında, vertikal planda ise sakkülün medial duvarında bulunan 1 mm²'den daha küçük olan duysal epitel bölgesidir. Makulanın üzerinde mukopolisakkarid jel içerisinde gömülü küçük kalsiyum karbonat kristalleri içeren statokonial membran bulunur.¹¹ Statokonial membranın duysal epitele göre olan konumu membrana etki eden gücün yönüne ve büyüklüğüne bağlıdır¹² ve bu iki yapı arasında ortaya çıkan karşıt güçler statokonial membran içinde gömülü bulunan tüylü hücrelerin eğilmelerine yol açar. Makulanın statik eğime ve lineer akselerasyona olan hassasiyeti bir memeli otolitik organında 0.5 µm/g olarak saptanmıştır.¹³

Semisirküler kanalların reseptör organları kanalın longitudinal aksına dik açıda yerleşmiş duysal bir epitel olan crista ampülleris'tir. Kristanın ucunda kupula denen ve ampulla tavanına değen bulboz jelatinöz bir kitle vardır. Kupulanın özgül ağırlığı endolenf ile hemen hemen aynı değerdedir. Bu nedenden dolayı makuladaki statokonia

membranın aksine kupula altında yatan duysal epitele istirahat halinde herhangi bir kuvvet uygulamaz.

Semisirküler kanal sistemi başın angüler akselerasyonuna hassastır. Baş bir tarafa çevrildiği zaman duktus içinde bulunan endolenf özgün hareketsizliğinden dolayı uzayda sabit kalma eğilimindedir. Sonuçta, duktusta nispi olarak ortaya çıkan endolenf akımı jelatinöz kupulanın yarattığı direnç ile karşılaşır ve bunun neticesinde kupula ve dolayısıyla duysal tüylü hücreler bükülür. Vestibüler fiziolojinin sırlarının açıklığa kavuşması 1892 yılında Ewald'ın yapmış olduğu deneyler sayesinde olmuştur.

Ewald'ın deneylerinde ortaya konan üç majör gözlem günümüzde Ewald kanunları olarak bilinir.

1) Baş ve göz hareketleri hemen hemen daima stimüle edilen kanalın planında ve endolenf akımının yönünde olur.

2) Horizontal kanalda ampulopedal endolenf akımı ampulofugal akıma göre daha büyük bir yanıt oluşturur.

3) Vertikal kanallarda ampulofugal endolenf akımı ampulopedal akıma göre daha büyük bir yanıt ortaya çıkarır.

Beş reseptör organın vestibüler duysal epiteli üç temel komponenti içerir;

1) Serbest yüzeyler üzerindeki tüylü hücrelerde duysal komponentler

2) Jelatinöz madde salgılayan destek hücreleri

3) Temel olarak mukopolisakkaridlerden oluşan ve içine tüylü hücrelerin

tüylerinin girdiği daha önce de bahsedilen madde

Duysal hücreler iki tiptir: Tip I hücreler şişe şeklindedirler ve kalıs yapısında bulunan ve afferent fonksiyonu olduğuna inanılan tek bir sinir terminali ile sarılmıştır. Tip H hücreler silindirik yapısında olup tabanından efferent fonksiyon gördüğüne inanılan multipl sinir uçları girer.

Duysal hücrelerin serbest yüzeylerinden çıkan tüyler de iki tip olarak bilinir. Her bir hücrede bir tek kalın ve uzun kinosilium, 50-110 arasında da ince stereosililer bulunur.¹⁴ Stereosilialann en kısası kinosiliumun en uzak noktasında bulunur.

Daha önceden de anlatıldığı gibi akselerasyon güçleri reseptör hücrelerinin tüylerinin bükülmesine neden olur ve uygulanan güç ile orantılı olan bükülme mekanik enerjinin nöronal aktiviteye dönüştürülmesine neden olur. Maksimum uyarıda duysal epitelin yüzeyine paralel olarak gelen güçler ise tüylü hücreleri uyarmada etkisizdirler. Vestibüler duysal hücrelerin tüylerinin bükülmesi tüylü hücrelerin mekanik deformasyona neden olur ve bu şekilde hücrenin elektriksel iletisi değişir ve eksitasyon ortaya çıkar. Tüylerin kinosiliuma doğru defleksiyonları duysal hücrelerin istirahat halindeki membran potansiyelinde azalmaya neden olarak (depolarizasyon) vestibüler sinirdeki aksiyon potansiyelinde uyarılma sağlarken, tüylerdeki aksi yöne doğru olan yani kinosiliumlardan uzak yöne bükülme tam ters etkiye yani hiperpolarizasyona neden olarak primer afferent vestibüler nöronlardaki istirahat aktivitesinde azalmaya neden olur.¹⁵

Anotomik olarak vestibüler apereyin duysal organlarının polarizasyon paternleri Lindemann tarafından tarif edilmiştir.¹⁶ Duysal hücrelerin kinosillaları horizontal kanalda utrikülusa doğru yerleşmişlerken, vertikal kanalda utrikülden uzak tarafa doğru yerleşim gösterirler. Kupuler defleksiyonun boyutu afferent liflerdeki nöronal uyan deşarjındaki değişimler ile gösterilebilir.

Makulada kristaların yerleşimleri değişiklik gösterir; öyle ki kinosilialar her organda uniform bir şekilde oryante değildirler. Striola denen kıvrık bir çizgi her bir makulayı medial ve lateral bölümlere ayırır ve bu iki bölümde kinosilialar farklı yönlerde doğru oryante olmuşlardır. Utrikül makulasında kinosilialar striolaya doğru oryante olmuşlarken sakkül makulasında patern benzer olmasına karşılık kinosilialar striolanın aksi yönüne doğru oryante olurlar. Bu nedenle her iki otolitik membranın belli yönlerde deplasmanları striolanın her iki tarafındaki tüylü hücrelerin zıt fizyolojik yanıt üretmelerine neden olur.

Duysal epitelde sinir liflerinin myelinsiz pleksusu bulunur. Tıp I lifler sinir kalislerinde sonlanır, her bir tip I tüylü hücreyi sarar ve muhtemelen afferent fonksiyondadır. Tıp II lifler ise granüler olup tip II tüylü hücreler üzerinde düğme

şeklinde sonlanırlar ve muhtemelen efferent fonksiyondadır. Bu pleksustan myelinli lifler kalkar ve iç kulak kanalındaki Scarpa gangliyonunun büyük bipolar hücrelerine (primer vestibüler nöronlar) geçerler. Scarpa gangliyonu iki kısımda incelenebilir: süperior bölüm süperior vertikal ve lateral semisirküler kanalların kristalarını, utriküler makulayı ve sakküler makulanın küçük anterosüperior kısmını innerve ederken inferior bölüm sakküler makulanın büyük bir kısmını ve posterior vertikal kısmını innerve eder.

Primer vestibüler nöronların merkezi uzantıları arasında süperiorda vestibüler nükleuslar ile sinaps yapıp çıkan (asendan) bir dal ve daha inferior vestibüler nükleuslar ile sinaps yapıp inen (desenden) bir dal mevcuttur.

Vestibüler duysal epitelin efferent innervasyonu bilateral olarak 6. sinir nükleusunun olduğu yerden ve komşu ipsilateral, lateral ve medial vestibüler nükleusların bulunduğu yerlerden menşey alır. Lifler beyin sapından olivokokleer demet içinde çıkarlar ve vestibüler sinirin çeşitli komponentlerine dağılırlar. Sinapslar hem tip I hem de tip II tüylü hücreler ile olur.

NÖROFİZYOLOJİ

Vestibüler fonksiyonun temelini iyi anlaşılması için gerekli olan bazı prensipler vardır. İlk olarak vestibüler sistemler iki yarım sistem olarak düzenlenmesine karşılık bir bütün olarak yanıt üretirler. Bu iki yarı ayrı ayrı fonksiyon görmelerine karşılık her ikisi integre bir şekilde birbirlerini bütünlerler. İkinci olarak uç organlardan sabit bir şekilde eşit ve simetrik aksiyon potansiyeli boşalımı mevcuttur. Üçüncüsü bu aksiyon potansiyellerinin göz ve iskelet kasları üzerinde eşit ve zıt etkileri bulunur. Bu simetri postür ve dengenin temelini oluşturur. Sadece bir tarafta potansiyel boşalım hızının ya da amplitüdünün arttığı ya da azaldığı durumlarda bir dengesizlik hali ortaya çıkar. Dördüncü olarak vestibüler uç organlar hareketlerde (akselerasyon, deselerasyon), baş pozisyonunda, gravite ve vibrasyonlarda ortaya

çıkan değişimlere duyarlıdır. Bu uyarılar vestibüler uç organlar tarafından elektriksel aksiyon potansiyellerine çevrilir. Bu aksiyon potansiyelleri merkezi sinir sistemine gönderilerek burada visuel sistemlerinden, odituar sistemden, proprioseptif sistemden (kaslar, tendonlar ve eklemler) ve duysal sistemden (cilt ve saç) gelen ek bilgiler ile spasyal oryantasyonu sağlamak amacıyla entegre edilirler. Serebellum bu bilgileri postür sağlamak ve hareketleri koordine etmek amacıyla kullanılır.

Normal vestibüler fonksiyon

Vestibüler sistemin fizyolojik uyararı anguler ve lineer akselerasyon ya da dese-lerasyondur. Vestibüler mekanizmanın nonfizyolojik yollarda uyarılması termal ve galvanik stimülasyon ile olur. Vestibüler sistem ister fizyolojik ister nonfizyolojik yollar ile uyarılsın vestibüloöüler refleks arkının eksitasyonu neticesinde nistagmus ortaya çıkar.

Baş istirahat halinde ya da nötral bir pozisyondaiken vestibüler uç organlar tarafından simetrik bir sinirsel uyarı boşalımı olur. Bu uyarılar vestibüler sinirler vasıtasıyla merkezi sinir sistemine iletilir. Beyin bu simetrik uyarıları algılayarak başın nötral pozisyonda olduğunu tanır ve bu durum başın diğer pozisyonlarıyla mukayese edildiği standarttır. Baş hareket edince labirentte bir seri olaylar ortaya çıkar ve bunun neticesinde bir tarafta uyarı boşalımı artarken diğer tarafta azalır. Okulomotor nukleuslar ile ve vücut kaslarını kontrol eden vestibülospinal traktus ile olan merkezi bağlantılar nistagmusun ve bazı kas gruplarının kontraksiyonlarının ortaya çıkmasına neden olur.

Bunlar postürün oluşması için düzenleyici yanıtlar olarak görev görürler. Horizontal planda başın sağ tarafa doğru çevrilmesinin başlangıcında sağ horizontal semisirküler kanalda bulunan endolenf kanal içinde sabit kalma eğilimindedir. Bunun neticesinde endolenf relatif olarak sola doğru kayar ve yavaş komponenti endolenfe akımının olduğu yöne doğru olur ya da başın rotasyon yönünün aksi istikametine doğru olan nistagmus ortaya çıkar.

Hareket halindeki endolenf kupulunun utrikülusa doğru ve kinosiliumlara karşı bükülmesine neden olur ve bunun neticesinde sol superior ve medial vestibüler nukleuslara sinirsel boşalım frekansında artma ortaya çıkar. Bu sinyal medial longitudinal fasikül ve retiküler formasyon yoluyla göz hareketlerinin üretildiği okülomotor nukleuslara (III, IV, VI) iletilir. Yaklaşık 20 saniye kadar sonra endolenf horizontal semisirküler kanal ile aynı hızda dönmeye başlar. Endolenfin bu hareketi kupulunun üzerindeki basıncı azaltır ve kupula kendi elastisitesine dönerek istirahat pozisyonuna geri döner. Kontrlatéral labirentte endolenfanın ters yöne doru (sağa) hareketi ortaya çıkar. Sağ tarafta endolenf kupulayı utrikülustan uzağa yani stereosilia yönüne doğru eđer. Afferent dendrite nöronal boşalım frekans oranında azalma ortaya çıkar ve bu da kontrlatéral superior ve medial vestibüler nukleuslarda inhibitör fazın ortaya çıkmasına neden olur. Bir sonraki 20 saniye sonunda bu kupula da istirahat pozisyonuna geri döner ve vestibüler nukleuslar üzerindeki inhibitör etkisini sonlandırır.

Başın rotasyonu ya da hareketi aniden durduğu zaman yukarıda anlatılan olayların tam tersi ortaya çıkar çünkü endolenf hareket etmeye devam eder. Bu sefer ipsilateral (sağ) kupula utrikülustan uzak tarafa doğru deviyeye olarak inhibitör yanıt oluştururken, kontrlatéral (sol) kupula utriküler pozisyona doğru deflekte olarak eksitatuar yanıtına neden olur. Bu endolenf hareketi 20 saniye kadar sürer ve bu zaman sonunda her iki kupula da nötral istirahat pozisyonlarına dönerler.

Gözün yavaş deplasmanı anatomik limitine ulaşınca gözler aniden hızlı bir hareket ile diğer tarafa doğru dönerler. Bunlar nistagmusun iki temel komponentidir. Nistagmusun yavaş fazı vestibüler uç organda vestibüler nukleuslar ile olan merkezi bağlantıları neticesinde ortaya çıkar. Hızlı komponentin ortaya çıkması tam olarak belirlenememiştir. Buna karşın muhtemelen mezensefalik retiküler formasyonlarda serebellum ve göz kaslarının proprioreseptörlerinden gelen bağlantılar neticesinde ortaya çıkar.

Anormal vestibüler fonksiyonlar

Bir ya da iki vestibüler sistemden kaynaklanan anormal sinirsel uyarı boşalımı vestibüler hastalıkların klinik bulgularının bir çoğunun temelini oluşturur. Periferik vestibüler hastalıklarda göz önünde bulundurulması gereken dört önemli değişken bulunur: 1) Eşit olmayan boşalım hızı varlığı 2) İki taraf arasında bulunan eşitsizliğin derecesi 3) Lezyonun süresi (akut ya da kronik) 4) Hastalık ortaya çıktığı anda hastanın yaşı

Temporal kemik fraktürü, unilateral süppüratif labirentit, endolenfatik hidrops atakları (Meniere hastalığı) ve perilemf fistülü sadece bir tarafta nöronal boşalım oranının azaldığı durumdadır. Beyin bu durumu anormal olarak algılar ve nistagmus, dismetri ve ataksi gibi düzeltici refleksleri başlatır. Vestibüler korteksin talamik traktuslar vasıtasıyla asimetric olarak stimülasyonu olduğu zaman bir çeşit hareket illüzyonu (vertigo) ortaya çıkar. Sistem içinde bulunan vagal bağlantılar neticesinde bulantı ve kusma ortaya çıkar. Hareket intoleransı periferik vestibüler hastalıklarda sık rastlanan bir bulgudur. Unilateral rahatsızlığı bulunan bir hasta aniden başını hareket ettirirse, iki taraf arasında bulunan nöronal boşalım farkı daha da artar ve bu da nistagmusu, vertigoyu bulantı ve kusmayı bir kaç saniyeliğine de olsa şiddetlendirir. Bu unilateral akut vestibüler rahatsızlığı bulunan bir kişinin neden mümkün olduğunca sessiz ve hareketsiz kalma gayreti içinde olduğunun nedenidir.

Her iki vestibüler labirentte simültane ve simetric olarak hastalanırsa (ör: bilateral temporal kemik fraktürü, ototoksik ilaç toksitesi) nöronal boşalım oranı her iki tarafta da azalır. Azalmış nöronal boşalım oranı eş oranda kaldığı sürece nistagmus ve dismetri gibi düzeltici refleksler ortaya çıkmaz. Ataksi özellikle visuel ya da proprioseptif ipuçları azaldığı zaman en göze çarpan problemdir. Özellikle karanlıkta yürürken ya da karanlık suda yüzerken olduğu gibi görmede azalma disoryantasyonunun ve ataksinin daha da artmasına neden olur.

Vestibüler Uyarılar

Vestibüler fizyoloji hız ve akselerasyon prensiplerine dayanır. Angüler ve lineer hareketler arasındaki farklılıklar eş oranda önemlidir. Hız lineer ya da anguler olabilen hareketin sabit oranıdır. Lineer hız metre/saniye, kilometre/saat gibi birimler ile ifade edilirken anguler hız derece/saniye, devir/dakika ya da radyon/saniye olarak ifade edilir.

Akselerasyon hızdaki değişimin oranıdır ve hem pozitif hem de negatif (deselerasyon) olabilir. Hızdaki değişim oranı lineer ya da anguler planlarda olabilir. Lineer akselerasyon genellikle g gücünün bir sayısı olarak ifade edilir ve $1g = 980 \text{ cm/sn}^2$ olarak tanımlanır. Tüm lineer akselerasyonlar cm/sn^2 birimine çevrilebilir. Anguler akselerasyon genellikle derece/ sn^2 birimine çevrilir. G birimleri lineer hız oranları için kullanılırken angüler akselerasyon için kullanılmaz.

Kupular uç organlar angüler akselerasyona yanıt verirler. Yanıtın fizyolojik sınırı 0.5 ile 5.0 cps arasındadır. Teorik sınır 0.1 ile 20 cps arasında kabul edilir. Angüler akselerasyon için kısıtlayıcı faktörler: a) angüler akselerasyonun büyüklüğü, b) uygulanma zamanı olarak tanımlanır. Genel olarak horizontal semisirküler kanalları uyaran angüler akselerasyon 2.50/saniyeden büyük ya da eşit olmalıdır.

Sonsuz zaman uygulanımı kabul edildiğinde horizontal semisirküler kanalda yanıtı neden olabilecek olan minimum mutlak akselerasyon $0.0350/\text{sn}^2$ 'dir. vertikal kanallar biraz daha hassas olabilir.

Otolitik uç organlar lineer akselerasyona ya da lineer akselerasyona neden olan hareket vektörüne neden olur. Lineer akselerasyona g'si olarak ifade edilir. Otolitik uç organların eşikleri iki yolla ifade edilir. 1) Otolitik organı etkileyen lineer akselerasyona yönündeki 1.50'lik değişiklik algılanabilir. 2) Otolitik organı etkileyen lineer akselerasyona vektöründeki 0.01 g'lik (9.8 cm/sn^2) değişiklik algılanabilir.

Vestibüler Fizyolojinin Klasik Kanunları

Mach-Brewer Kanunu : Dönüş hareketi aksına 90° açıda bulunan semisirküler kanal uyarılması en muhtemel olan kanaldır.

Flourens Kanunu : Her semisirküler kanal uyarılan semisirküler kanalın planında nistagmusu yol açar. Ör: Horizontal nistagmus lateral (horizontal) semisirküler kanaldan kaynaklanırken, rotatuar nistagmus süperior semisirküler kanaldan, vertikal nistagmus ise posterior semisirküler kanaldan kaynaklanır.

Ewald'ın Birinci Kanunu : Endolenfin ampulopedal akımı lateral (horizontal) semisirküler kanal için ampulofugal akıma göre daha güçlü bir uyarandır. Vertikal semisirküler kanallar için (süperior ve posterior) tam tersi geçerlidir.

Ewald'ın İkinci Kanunu : Bir semisirküler kanal içindeki efektif endolenf akımı nistagmusun aynı yöne doğru ortaya çıkmasına neden olur. Bu nedenle sağ lateral (horizontal) semisirküler kanal içindeki ampulopedal akım sağ kulağa doğru nistagmusun ortaya çıkmasına neden olur.

Purkinje-Barany Kanunu: Postrotatuar nistagmus sadece rotasyon esnasındaki başın pozisyonuna bağlıdır ve bu nistagmus rotasyonun bitiminden sonra baş pozisyonunun değiştirilmesinden etkilenmez.

Mulder Kanunu : Angüler akselerasyonun büyüklüğü ve angüler akselerasyonun uygulanım zamanı horizontal semisirküler kanalı stimüle edebilmesi için $2.5^\circ/\text{sn}^2$ den ya büyük ya da eşit olmalıdır.

PERİFERİK VESTİBÜLER HASTALIKLAR

Periferik vestibüler sistem 1)kafa hareketi ve pozisyonunu algılayan reseptörler ve 2) 8.kranial sinirin periferik kısmından oluşur.

Kafanın hareketleri vestibüler reseptörler tarafından algılanır. Bu reseptörler normalde dinlenme potansiyeline sahiptirler. Kafanın hareketine göre bu spontan aktivite azalır veya artar. Kafa sağa çevrildiğinde sağ horizontal semisirküler kanaldan

gelen aktivite artar. Sol semisirküler kanaldan gelen aktivite azalır. Santral sinir sistemi(SSS) her iki kulaktan gelen aktiviteyi değerlendirir. Her iki kulaktan gelen uyarılar eşitse sistem dengededir. Fakat asimetri mevcutsa SSS bunu kafa hareketi olarak algılar ve buna göre kompanseuar göz hareketleri ve postural ayarlamalar yapar.

Önemli olarak SSS periferel reseptörlerden birisinde hasar oluştuğunda tekrar balansı sağlayabilir. Örneğin, labirentektomi sonrası şiddetli vertigo, bulantı, kusma meydana gelir.Daha sonraki günler içerisinde bu azalır. Fakat akustik nörinom gibi yavaş gelişen olaylarda adaptasyon mekanizmasıyla bunun farkına varılmaz.

Ototoksisite gibi bir olayla çift taraflı kayıp meydana gelirse kalıcı klinik bozukluk oluşur. Kayıp çift taraflı eşit ise o zaman ciddi vertigo oluşmaz, fakat daha çok karanlıkta oluşan denge bozukluğu vardır.

Klinik Değerlendirme

Periferel vestibüler hastalığın en önemli klinik özelliği hastada oluşan bulgulardır. İyi bir hikaye çok önemlidir. Vertigo hareket illüzyonudur. Bu hareket hastanın kendisinin hareketi(subjektif), çevrenin hareketi(objektif) olabilir. En az vertigo hikayesi aşağıdakileri içermelidir. 1) Atağın süresi, 2) frekansı, 3) kafa hareketlerinin etkisi, 4) spesifik pozisyonla vertigo oluşup oluşmadığı, 5) vertigoyla ilişkili aural semptomlar(işitme kaybı, tinnitus), 6) aynı anda olan kulak hastalığı, örneğin; otore, geçirilmiş kulak operasyonu, travma.

Periferik vestibüler hastalıkların en önemli prezentasyon paternlerinden bir tanesi vertigonun süresidir. Buna göre bir klasifikasyon yapılabilir.

- I. Dakika-saatler boyunca süren vertigo
 - A. İdiopatik endolenfatik hidrops (Meniere's hastalığı)
 - B. Sekonder endolenfatik hidrops
 1. Otik sifiliz
 2. Gecikmiş endolenfatik hidrops
 3. Cogan sendromu

4. Rekürent vestibulopati

- II. Saniyeler içinde sona eren vertigo (Benign paroksizmal pozisyonel vertigo)
- III. Günler boyunca süren vertigo (vestibüler nörit)
- IV. Değişken zamanlı vertigo
 - A. İç kulak fistülü
 - B. İç kulak travması
 - 1. Nonpenetre travma
 - 2. Penetre travma
 - 3. Barotravma
 - C. Familyal vestibulopati
- V. Bilateral vestibüler defisit

MENİERE HASTALIĞI

Meniere hastalığı iç kulak bozukluğuyla alakalı semptomlar kompleksidir. Bunlar spontan, epizodik vertigo atakları, fluktuan sensorinöral işitme kaybı, tinnitus, kulakta dolgunluk hissidir. Bu iyi bilinen semptom kompleksine rağmen halen bu hastalığın tanısı zordur ve optimal tedaviside yoktur.

İnsidans

Bu hastalığın insidansı farklılıklar gösterir. İngiltere'de 157/100.000, İsviçre'de 46/100.000, Fransa'da 7.5/100.000 olarak bildirilmiştir.¹⁷ Irk farklılığı gösterilememiştir. Cinsiyet olarak baskınlık kesin olarak gösterilememiştir.^{17,18}. Erkek- kadın oranı eşit veya 1.3/1 olarak bulunmuştur. Genellikle vertigo nedeniyle kliniklere başvuran hastaların %10'unda meniere hastalığı mevcuttur. Hastalığın başlama yaşı değişkendir. 4 yaşında ve 90 yaşından büyük hastalar rapor edilmiştir.¹⁹ En fazla görülme yaşı 40-60 yaş arasındadır.¹⁷ Bilateral hastalığın sıklığı belirsizdir. %2-%78 arasında bildirilmiştir. Bazı yazarlar tarafından hastalığın başlangıcından

itibaren 5 yıl içinde bilateral tutulum olmazsa daha sonra bilateral tutulumun nadir olduğunu bildirmişlerdir.

Bir çalışmada Meniere's hastalığının ailesel olma oranı %10-%20 arasında bulunmuştur.¹⁷ Genetik olarak HLA B8/DR3 ve Cw7 özellikle Meniere hastalığında fazla bulunmuştur.²⁰

Patogenez

Meniere hastalığı reküren vertigo atakları, sensörinöral işitme kaybı, tinnitus ve bazı hastalarda fluktuan kulakta dolgunluk hissi vardır. Akut ataklar sonucu artan sensörinöral işitme kaybı oluşur. Başlangıçta düşük frekanslarda olur. Bunun sebebi endolenfatik hidrops sonucu oluşan membranöz labirent hasarıdır. Endolenfin aşırı birikimi vardır. Normal olarak endolenf kohleadaki stria vaskülaris ve vestibüler labirentteki dark hücreler tarafından üretilir. Radial ve longitiunal olarak endolenf hareket eder. Endolenfatik sak tarafından emilir. Endolenf tarafından yetersiz absorpsiyonu öne sürülen teoridir.¹⁷ Endolenfatik hidrops sonucu membranöz labirent rüptürü oluşur. Schuknecht^{21,22} membranöz rüptür sonucu potasyumdan zengin endolenfin perilenfe geçtiğini bildirmiştir. Buda 8.sinir ve tüylü hücrelerin lateral kısımlarını etkilemektedir. Bu da meniere atağında oluşan sinir depolarizasyonu sonucu işitme kaybı ve ani vertigo atağına neden olmaktadır.

Teşhis

Meniere hastalığına tanı koydurabilecek tek bir test yoktur. Tanı tam bir hikaye, hastalığın oluş paterninin tam bir tarifi ve testlerle(odyogram) konulur.

Klinik Prezantasyon

Reküren vertigo atakları %96.2, tinnitus %91.1, ipilateral işitme kaybı %87.7 oranında görülür.²³ Bunlar aniden oluşabilir. Tipik olarak akut ataklar dakikalar-saatler içinde biter (genelde 2-3 saat). Çok nadiren 1 günden fazla sürebilir.

Genelde akut ataklar arası uzun remisyonlar vardır. Meniere klinik gidişi değişkendir. Hastalar genelde uzun remisyonlar içeren ataklar geçirirler. Silverstein²⁴ 2

yıl içinde %57 hastada, 8.3 yıl içinde de %71 hastada atakların aniden kesildiğini bulmuş.

Hikaye ve Fizik Bulgular

Vertigo: Daha çok horizontal aksda olan vertigo hastalıkda en fazla şikayet edilen bulgudur. Kafa hareketleriyle vertigo artar. Buna eşlik eden bulantı, kusma, terleme, ishal mevcut olabilir. Ataklar arasında hastalar tamamen normal olabilirler.

Sebebi açıklanamayan bilinç kaybı olmadan oluşan düşmeler görülebilir. Tumarkin²⁵ bunu akut utrikulosakkular disfonksiyona bağlamıştır. Ve bu Tumarkin'in otolitik krizi olarak isimlendirilir.

İşitme Kaybı ve Tinnitus: Sensörinöral işitme kaybı tipik olarak fluktuan ve progresiftir. Kulakta basınç ve dolgunluk hissi vardır. Daha çok düşük frekanslarda kayıp vardır. Daha çok 2kHz de olan peak odyogramda görülebilir, fakat zamanla odyogram düzleşir.

Tinnitus nonpulsatildir. Devamlı veya intermitan olabilir.

Testler

Elektronistagmografi: Vestibüler fonksiyon en iyi kalorik ve rotasyonel stimulyasyonla göz hareketlerinin electrookulografik olarak kaydıyla yapılır. Önemli bir kalorik cevap azalması Meniere hastalarının %48-%74'ünde bulunabilir.²⁶ Vestibüler fonksiyonun tamamen kaybı %6-%11 hastada bulunur.

Dehidrate edici ajanlar: Meniere's hastalığında endolenf volümünün artışı söz konusu olduğundan dehidrate edici ajanlar(üre, gliserol ve furasemid) kullanılmıştır. Standart gliserol testinde yükleme dozu gliserin(1.5 g/k suyla karıştırılmış) uygulanır ve 3 saat seri odyogramlar uygulanır. Pozitif test sonucu konuşma ayırtetme skorlarında %16 gelişme veya ardarda üç frekansta 25 db düzeyinde püre ton odyogramda düzelmedir.

Elektrokokleografi: Meniere hastalığında elde edilen summasyon potansiyeli(SP) büyük ve daha fazla negatiftir. Bu basiller membranın skala timpaniye

doğru olan defleksiyonunu gösterir. SP nin yararı hakkında Őüpheler vardır. En çok kullanılan değer SP ile 8.sinir aksiyon potansiyel(AP) oranıdır (SP/AP). SP değeri Menier'de büyüdüğünden SP/AP oranı artmaktadır. AP amplitüdünde ki dŐmede bu oranı artırmaktadır.

OTOLOJİK SİFİLİZ

Sifiliz açıklanamayan sensörinöral işitme kaybı vakalarının %6.5'inden sorumludur. Meniere tanısı konulan hastalarında %7 sinden sifiliz sorumludur.

Otolojik tutulum iki gruba ayrılır. 1) Erken sifiliz (2 yaşına kadar semptomlar oluŐursa) 2) Geç otolojik sifiliz (semptomlar 2 yaşında sonra ortaya çıkarsa)

Erken sifilizde vestibüler semptomlar nadirdir. İŞitme kaybı hızlı oluşur, bilateraldir ve derin kayıp oluşur. Geç dönem sifiliz konjenital veya akkiz olsun 50 yaş veya daha geç dönemde görülebilir. Menier den ayrılamayan kokleovestibüler semptomlar görülür. İntersitisyel keratit geç baŐlangıçlı otolojik sifiliz de %90 oranında görülen bulgudur. Geç konjenital sifilizde Hutchinson tradı görülür(interstisyel keratit, sensörinöral işitme kaybı, testere diŐi).

GEÇ ENDOLENFATİK HİDROPS

Geç endolenfatik hidrops meniere's hastalığına benzer Şekilde vertigo atakları ve daha önceden bir veya iki kulakta belirgin işitme kaybı olan vakalardır. İŞitme kaybıyla episodik vertigo atakları arasında geçen süre değişkendir (1-74 yıl). İŞitme kaybının nedeni değişkendir. Kafa travması, viral labirentit, mastoidit, menenjit, difteri, erken çocukluk çağının nedeni bilinmeyen işitme kaybı neden olabilir.

COGAN SENDROMU

İlk olarak 1945'de tanımlanmıŐtır. İntersitisyel keratit, meniere benzeri işitme kaybı, vestibüler semptomlar ve sifiliz için nonreaktif test mevcuttur. Gz bulgularına göre tipik ve atipik olarak ayrılır. Tipik formda intersitisyel keratit mevcuttur, atipik

formda ise sklerit, episklerit, papil ödemi ve retinal ayrılma mevcuttur. Cogan hastalarının %10'u atipik formdur. Multisistem tutulumu ve inflamatuvar vasküler hastalık Cogan hastalığı'nın özelliğidir. Sistemik bulgular daha çok atipik formdadır. Sistemik bulgular sistemik vaskülitten kaynaklanır.

İşitme kaybı Meniere's hastalığındaki gibi başlar. Gliserol testinde de geçici bir düzelme görülebilir. Meniere's hastalığından farklı olarak işitme kaybı bilateral ve progresiftir. Temporal kemik incelemelerinde endolenfatik hidrops ve anormal kemik formasyonu gözlenmiştir. Otoimmün kökeni olduğu düşünülmektedir. Kortikosteroid tedavisi kabul gören tedavi şeklidir.

REKÜREN VESTİBULOPATİ

Bu hastalıkta hastalar tipik olarak meniere benzeri vertigo atakları tariflerler. Fakat odyolojik semptomlar yoktur. Sebebi bilinmemektedir. %22 hastada etkilenen tarafda kalorik cevap azalmıştır. Çoğu hastada spontan rezolüsyon vardır. Semptomatik ve destekleyici tedavi yeterlidir.

BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO (BPPV)

Bu hastalık ilk defa Barany tarafından 1921 yılında tariflenmiştir.²⁷ Barany bu hastalığın kardinal bulgularını tanımlamıştır. Bunlar; nistagmusun vertikal ve torsiyonel komponenti, nistagmusun kısa sürmesi ve yorulması ve vertigodur. Fakat pozisyonel manevra ile vertigonun ortaya çıktığını bulamamıştır. 1952'de Dix ve Hallpike^{28,29} bunu büyük hasta grubunda tarif etmişlerdir. BPPV de oluşan nistagmusun karakteristiklerini, yönünü, kısa sürmesini, latensi periyodunu, tekrarlayan testlerde yorulmasını ortaya koymuşlardır.

Schuknecht³⁰ önceki BPPV çalışmalarını ve hastalığı geçiren kişilerde temporal kemik histolojisini incelemiş, ileri derecede utriküler destrüksiyonu görmüş ve anterior vestibüler arter tarafından beslenen diğer yapılarda da hasar bulmuştur. Muhtemel

disfonksiyon sebebi olarak posterior kanal kristasını bulmuştur. BPPV, bazı yerlerde posterior kupulasının da yerini alan utrikülde ki serbest otokonialar tarafından sebep olunur.

Harbert³¹ BPPV de nistagmus yön karakteristiklerini incelemiş ve çoğu durumda posterior kanal kristasının ampullafugal(eksitatör) defleksiyonunun gözlenen bulgulara neden olduğunu söylemiştir. Schuknecht³² teorisini modifiye etti ve BPPV nin serbest otokonia hareketinden değil, posterior kanal kupulasında otokoniaların birikimiyle olduğunu söylemiş ve bu “kupulolitiazis” olarak isimlendirilmiştir. Schuknecht³³, Dix-Hallpike manevrası sırasında kupula hareketinin ampulopedal olduğunu bildirmiştir. Aynı zamanda posterior kanal BPPV de nistagmus nedeninin ampullafugal defleksiyon olduğunu bildirmiştir.

İkinci görüş Kanalithiazis teorisidir. 1979 yılında Hall ve arkadaşları BPPV nin endolenf içerisindeki serbest partiküllerden kaynaklandığını belirttiler. Epley 1980 yılında klinik ve laboratuvar çalışmalarında tipik nistagmusu endolenfteki hidrodinamik partiküllerin hareketine bağlamıştır.⁸⁰ Epley'in kanalit repozisyon manevrasının temelinde yatan görüş budur.

Hall, Ruby ve McClure'un tekrar formüle edilen teorileri posterior kanal BPPV nin 5 tipik özelliğini ortaya çıkarmıştır.^{34,35,36,37,38} (1) Kanalithiazis teorisi nistagmusda ki latensi süresini posterior kanalda materyalin hareketi için yerçekimi gerektiğiyle açıklayabilmektedir, (2) nistagmus süresi materyalin kanalın en düşük noktasına ulaşması kadar geçen süredir, (3) deneysel hayvanlar da posterior kanal uyarılmasıyla oluşan nistagmus BPPV de oluşan nistagmusun torsiyonel ve vertikal (yukarı vuran) komponentiyle uyumludur. Hayvan deneylerinde posterior kanalın ampullafugal stimülasyonu ipsilateral superior oblik ve kontrlateral inferior rektus kasının kasılmasına neden olmaktadır, (4) hasta oturur dik pozisyona getirildiğinde nistagmusun ters dönmesi materyalin posterior kanal lümeninde ampullaya doğru hareketiyle açıklanmaktadır, (5) tekrarlayan Dix-Hallpike manevrasında nistagmusun yorulması kanal içinde materyalin dağılmasıyla açıklanmaktadır.

Kanalithiazis teorisine bir destek de intraoperatif olarak materyalin posterior kanal uzun kolunda bulunması olmuştur.^{39,40}

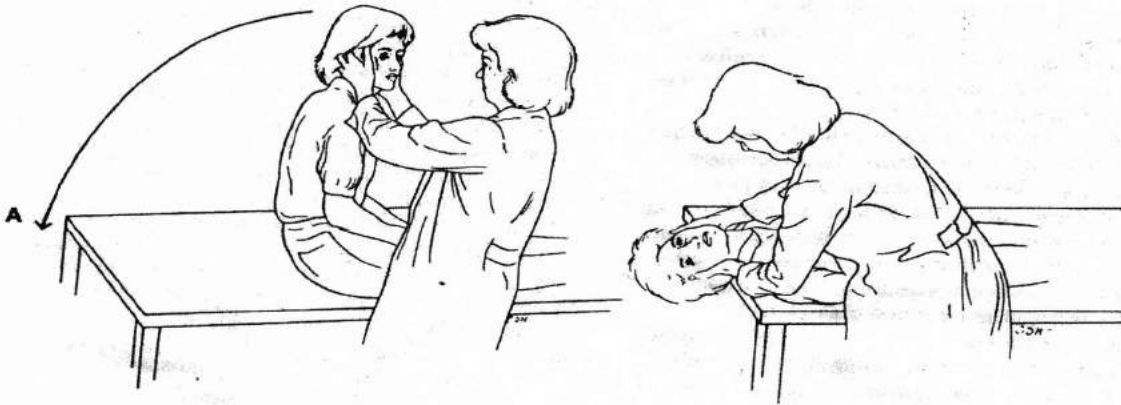
İnsidans

BPPV otolarygolojistler tarafından görülen en sık vertigodur.^{41,42} Hastalık kendini limitlediğinden insidansı tahmin etmek zordur. Japonya'da 10.7/100.000 ile 17.3/100.000⁴³, Minnesota'da 64/100.000⁴⁴ olarak insidans bulunmuştur. BPPV, Meniere's hastalığından iki kat daha fazla oranda görülür.⁴⁵ BPPV insidansı yaşla birlikte artmaktadır, fakat 11 yaşına kadar hastalar bildirilmiştir.^{46,47,48} Bayanlarda 1.6/1 ile 2/1 oranında hastalığa daha fazla yatkınlık görülmektedir.^{49,50}

Teshis

Hikaye: Hastalar kafa pozisyonuyla ortaya çıkan vertigodan şikayet ederler. Semptomlar aniden ortaya çıkar ve saniyeler içinde sona erer. Hastada nistagmus bir dakikadan fazla sürmez, fakat hastalar daha uzun süren rahatsızlıktan şikayet edebilirler.

Göz hareket bulguları: Tanı hasta hikayesi ve Dix-Hallpike tarafından tarif edilen pozisyonel manevranın yapılmasıyla ortaya çıkan klasik göz hareket bulgularının tespiti ile konulur. Bu manevra şekil 6 daki gibi yapılır.



Şekil 6: Dix-Hallpike manevrası

Hasta dik pozisyonda muayene masasına oturtulur. Bu pozisyonda hasta arkaya doğru supin pozisyona getirildiğinde kafası masanın kenarından aşağı sarkacak şekilde oturtulur. Sağ posterior kanal testi için hastanın kafası 45° sağ omuza doğru çevrilir. Hastanın kafası hiperextansiyona gelecek şekilde hasta geriye yatırılır. Hasta bu pozisyonda en az 30 saniye kalır. Gözler dikkatlice gözlenir. Frenzel lensleri bunda yardımcı olur. Hasta dik pozisyona getirilir. Ve manevra bu defa sol da tekrarlanır.^{51,52}

Sağ posterior kanal için yapılan Dix-Hallpike manevrasında oluşan nistagmus karakteristikleri şöyledir; 2-10 sn latensi periyodu mevcuttur, nistagmus yukarı vurur ve gözün süperior polünün aşağıda kalan kulağa vurduğu torsiyonel komponentide vardır, nistagmusun süresi tipik olarak 1 dakikadan azdır. Kafa düz pozisyona getirildiğinde nistagmus ile birlikte vertigo tekrar oluşur.^{35,38} BPPV nin en sık sebebi posterior semisirküler kanalın kanalolitiazisidir. Nadir olarak bilateral olabilir. Vakaların %17'sinde lateral semisirküler kanalın etkilendiği bulunmuştur.^{35,46} Lateral kanal BPPV, Dix-Hallpike manevrasının varyasyonu ile bulunabilir. Hastanın kafası ilk önce supin pozisyona getirilir. Hastanın kafası hiperextansiyona getirilmez. Hastanın kafası aniden sağa çevrilir. Bu durumda hastanın sağ kulağı masanın üzerine gelir. 30 saniye hastanın göz hareketleri incelenir. Tekrar supin pozisyona getirilir sonra aynı test solda yapılır.

Lateral kanal BPPV de nistagmus horizontal ve aşağıdaki kulağa (geotropik) veya aşağıdaki kulaktan uzağa (ageotropik) vurabilir. Kısa bir latensi periyodundan sonra başlar ve tekrarlayan testlerle yorulması posterior kanal BPPV den daha azdır.

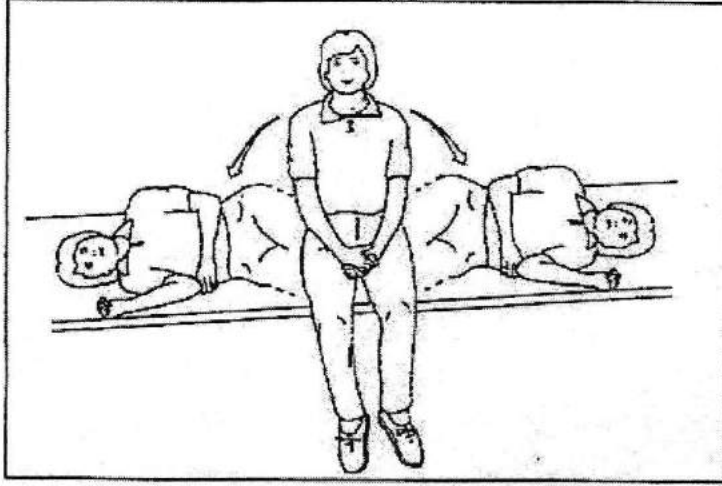
Superior kanal, horizontal ve lateral kanala oranla hastalıktan daha az oranda etkilenir. Superior kanal BPPV de nistagmus aşağı vurur ve torsiyonedir. Standart Dix-Hallpike manevrası ile ortaya çıkarılabilir. Sağ posterior kanal kabaca sol superior semisirküler kanal ile aynı plandadır. Sağ Dix-Hallpike manevrasında sol superior ve sağ posterior kanallar yerçekimine maruz kalırlar. Bu pozisyonda sol superior kanal BPPV de nistagmus aşağı vurur, nistagmus torsiyonel komponenti üstte kalan kulağa vurur. Yani sağ posterior kanal BPPV ye göre nistagmus vertikal ve torsiyonel

komponentte tam terstir. Elektrokokleografi torsiyonel göz hareketini tespit edemediğinden teşhis de buna güvenilirse tanı atlanabilir.

TEDAVİ:

BPPV li hastalar için gözlemeden, destrüktif cerrahiye uzanan çok farklı tedavi yaklaşımları mevcuttur. Sıkça uygulanan vestibüler supresyonu esas alan medikal tedavi etkisiz bulunmuştur.⁵³ Hastalık her ne kadar kendini sınırlayıcı ve benign olarak tarif edilmiş ise de, hastaların 1/3'ünde şikayetlerin bir yıldan uzun sürdüğü bilinmektedir.⁵⁴ Gacek tarafından tarif edilen singüler nörektomi ya da Parnes ve McClure'un geliştirdikleri posterior kanal oklüzyonu daha ziyade dirençli olgular için tercih edilmektedir. BPPV için çeşitli fizik tedavi protokolleri geliştirilmiştir. Vestibüler habituasyon egzersizleri santral sinir sisteminin hareketle oluşturulan vertigoya kompensasyon esasına dayanmaktadır⁵⁴. 1979'da Norre, Dveerd ve Starkers'in işbirliği ile 1968'den beri, diğer hastalardan vestibüler problem ile ayrılan BPPV'lu hastalara vestibüler habituasyon egzersizlerini uygulamışlardır.⁵⁵ Vestibüler habituasyon egzersizleri de BPPV'da kanalit repozisyon manevraları kadar etkin bulunmuştur.⁵⁶ Cawthorne 1944'de Cawthorne-Cooksey habituasyon egzersizlerinin vertigo rehabilitasyonunda yeri olduğuna yönelik çalışmalar yapmıştır.⁵⁷ Burada hastaların başları vertigo semptomlarının provake olduğu pozisyonda tutularak toleranslarını artırmak esasına dayanmaktadır.

1980 yılında ilk olarak Brandt ve Daroff altta yatan neden olarak kabul edilen endolenfatik debris mekanik olarak serbestleştirmek ve dağıtmak amacıyla bir dizi baş hareketinden oluşan egzersiz hazırlamışlardır.⁵⁹ Brandt ve Daroff egzersizleri tekrarlayan hareketlerden oluşmaktadır. Hasta önce bir tarafına yatar ve vertigo semptomları geçinceye kadar o pozisyonda kalır, sonra hasta oturur ve semptomların azalmasını bekler. Aynı prosedür bu kez diğer tarafta tekrarlanır (Şekil 7). Egzersizler herhangi bir semptomun provake edilmemesine kadar tekrarlanır. 3 yıl içinde nüks oranı %3 olarak bulunmuştur.⁶⁰

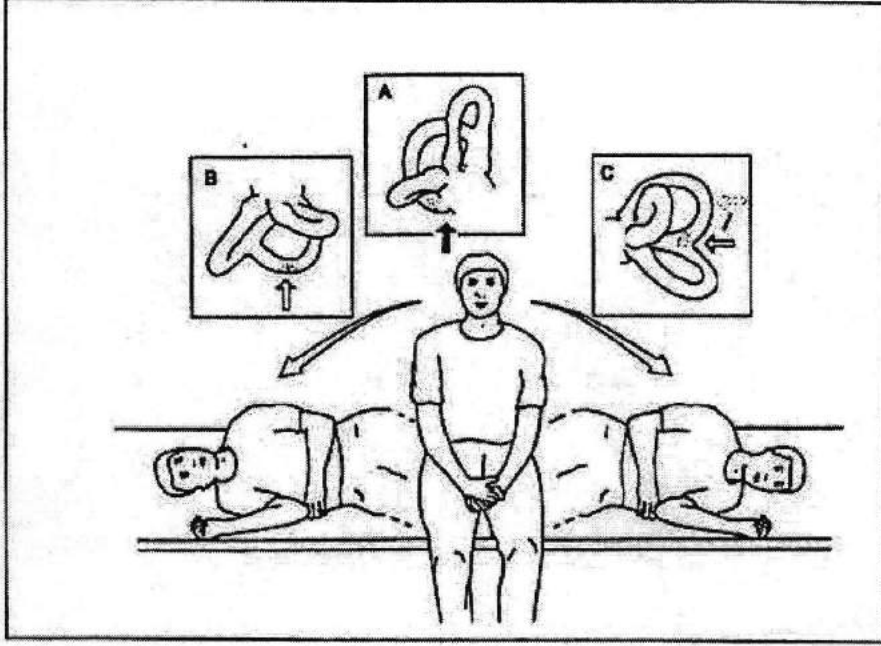


Şekil 7: Brandt-Daroff Egzesizi

1988' de Semont kupuladan otokonia ayırıştırmaya yönelik serbestleştirici manevrayı tarif etmiştir (Semont Liberator Manevra).⁵⁵ Tekniğe göre hasta başı hafifçe tutularak etkilenmiş tarafa yatırılır ve yüzü yukarı bakacak şekilde 45° çevrilir. Hasta sonra hızlıca oturur pozisyona getirilir ve diğer tarafa 45° yüzüaşağı bakacak şekilde yatırılır. Hasta bu pozisyonda 5 dakika tutulur ve dik konuma getirilir. (Şekil 8) Semont' a göre bu manevra kanalolithiasis esasına dayanmaktadır.

Epley 1992'de kanaldan utriküle partiküllerin geçişini sağlayan "partikülü yeniden yerleştirici manevra"yı tarif etmiştir. Uygulanan manevra kanalolithiasis teorisine dayanmaktadır. Son zamanlarda tedaviye cevap vermeyen olgularda posterior kanalda kanalolithiasisten ayrı olarak superior ve horizontal kanala bağlı olan BPPV atakları gelişebileceği düşünülmüştür.^{58,61,62} Posterior semisirküler kanal BPPV si büyük ihtimalle posterior semisirküler kanal ampullasının kanalolithiasis sonucu uygunsuz biçimde uyarılmasından oluşmaktadır, bazen de vestibüler nörolabirentitiden sonra gelişmektedir.⁶³ Özellikle posterior semisirküler kanal kanalolithiasisi söz konusu ise bu durumda Semont' un öne sürmüş olduğu manevra yetersiz kalmaktadır.

Epley manevrası posterior semisirküler kanala bağlı BPPV durumlarında da oldukça etkili bir tedavi yöntemidir.



Şekil 8: Semont Liberatör Manevra

Epley manevrasını takiben hastaların yaklaşık olarak %50'si atakların tekrarına maruz kalmakta ve % 10-20 kadarı ilk 2 haftada tekrarlamaktadır.⁶⁴ Bu tekrarlar döküntünün utrikulusdan posterior kanala yeniden girmesinden dolayı olmakta ve ilk bölümün çözümüne neden olan aynı manevrayla tedavi edilmesi gerekmektedir. Tekniğin orijinal tanımına göre, bir gece önceden hastaya transdermal skopolamin yapılıyor veya 5 mg diazepam veriliyor.⁶⁵ Pozisyonel manevralar boyunca kafatasının titreşimleri isteğe bağlı olarak vibrasyon aleti ile indüklenir. Manevra mastoid kemik üzerine yerleştirilen bir vibratörle ile gerçekleştirilir.

Epley manevrasından sonra en önemli iyileşme kriteri nistagmusun kaybolması kabul edilmektedir (negatif Dix-Hallpike testi), ayrıca hastalarda pozisyona bağlı vertigo ataklarının da kaybolduğu görülmektedir. Manevra haftada bir kez ve en fazla da 3 kez uygulanmaktadır.

Hallpike testinde ve repozisyonel manevralarda önemli miktarda servikal torsiyon ve ekstansiyon gerekmektedir. Ayrıca, Semont'un manevrası omurgada gerilmeye neden olabilir. Buna göre bu manevralar ciddi kök ve/veya medüller bası ile seyreden yada kırığa yatkınlığı arttıran servikal/lomber patolojisi olan hastalarda hasara yol açabileceği için kullanılmalıdır.

BPPV semptomlarına ilave olarak hareketle ortaya çıkan dengesizlikde sık görülür. Hareketlerin yol açtığı dengesizlikte semptomlarda repozisyonel manevra ile her zaman başarı elde edilememektedir. Tedavide diğer bir öneri vestibüler rehabilitasyon programıdır.

Genel olarak vertigolu hastalar, semptomların akut başlangıcında tedavi edildikleri takdirde rehabilitasyona daha çok yanıt vermektedirler.

Vestibüler Nörit

Teorik olarak, vestibüler nöritli hasta kulakta basınç hissi, işitme kaybı ve tinnitusun eşlik etmediği epizodik vertigo atakları ile karşımıza gelmektedir.⁶⁶ Patofizyolojisinde Skarpa gangliyonunun ve vestibüler sinirin sessiz viral enflamasyonu esastır. Ataklar viral labirentit kliniği ile aynıdır.⁶⁷

Vertigo, bulantı ve kusmanın vestibüler nörit ile birlikte başlaması tipik olarak yavaş yavaş dakikalar ve saatler içinde gerçekleşir. Semptomlar genellikle 24 saat içinde pik yaparlar, birkaç gün veya birkaç hafta içinde yavaş yavaş düzelme gösterirler. Akut dönemde hasta kulağın tesbiti zor olabilmektedir, ancak ENG testi ile kalorik testte hipooksitabileden arefleksiye kadar çeşitli anormal cevap gözlenmesi yardımcı olmaktadır.⁶⁸

Labirentitler

Klinik uygulamada en sık rastlanılan labirentit formu viral labirentittir. Başlangıcından 1-2 hafta önce üst solunum yolu enfeksiyonu ya da gastroenterit tarif edilmektedir. Hastaların büyük kısmında başlangıç semptomu baş hareketleri ile

kötüleşen şiddetli bir vertigodur. Her zaman işitme kaybı gözlenmektedir. Semptomlar genellikle 48-72 saat içerisinde hafiflerken denge bozuklukları 6 hafta kadar devam edebilmektedir.^{67,68}

Perilenf Fistülü

Genellikle oval ya da yuvarlak pencerelerdeki, labirenti döşeyen hücre zarlarının bozulması sonucunda oluşur. Kafa travması, basınç travması, timpanik membranda penetran travma, şiddetli ıkınma, öksürme gibi nedenlerle şiddetli vertigo, işitme kaybı ve tinnitus görülebilmektedir. Dikkatli otoskopik muayene, odiometrik tetkik, fistül testi ve ENG ile tam konulduktan sonra cerrahi eksplorasyon hemen uygulanmalıdır.⁶⁹

Otoimmün İç Kulak Hastalığı

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

SANTRAL VESTİBÜLER HASTALIKLAR

Servikal Osteoartrit' te Vertebrobaziler Yetersizlik Sendromu

Servikal osteoartrit, servikal intervertebral disk, faset ve unkovertebral eklemlerin dejenerasyonu sonucu meydana gelen ve çok değişik tablolarla karşımıza gelen yaygın bir hastalıktır. Servikal osteoartrit intervertebral disk, faset eklemleri ve Luschka eklemlerinde dejenerasyon sonucu A.vertebralis'in bu yapılara yakın komşuluğu nedeni ile bu yapılarda oluşan osteofitler ve çevresindeki ödemin direkt dış bası ve ayrıca disk yüksekliklerin azalması sonucu vertebral arterin kan akımını azaltabilir. Özellikle başın rotasyonu ve hiperekstansiyonu sonucu bu sıkışma daha belirgin hale gelmektedir. Ayrıca yaşlanma ile oluşan arterioskleroz ve anomaliler şikayetlerin artmasında önemli rol oynamaktadır.^{70,71}

Vertebrobaziler sistemde oluşan geçici iskemi atakları, yaşlı hastalarda kendiliğinden oluşan vertigo ataklarının yaygın görülen bir nedenidir. Genelde dakikalar süren bulantı ve kusmanın eşlik ettiği kısa süreli ciddi vertigo atakları ve dengesizlik ile karakterizedir.⁷² Tipik olarak aniden başlayan vertigo, birkaç dakika sürer ve genellikle posterior dolaşımda oluşan iskemiye bağlı olarak başka nörolojik semptomlar eşliğinde seyreder. Diğer semptomlar görme bozuklukları, güçsüzlük, hareket bozuklukları (düşme atağı, tremor, akinezi), görme alanı kayıpları, diplopi, baş ağrısı ve ağız çevresi uyuşmaları, işitme kusuru, diğer nadir bir belirti de geçici global amnezidir.⁷³ Hastanın yaşı, tanı koydurucudur. Muayenede hasta boynu ekstansiyonda iken baş dönmesi hisseder. Servikal direkt grafileri, arka sistemin doppler ultrasonografik incelenmesi, Magnetik rezonans incelemesi (MRI) tercih edilecek görüntüleme yöntemleridir.

Migren (Posterior Fossa Migreni)

1961 yılında tarif edilen hastalığın kliniğinde baziler arterin suladığı bölgelerin uyarılması ile oluşan aura karakteristiktir.⁷⁴ Vizüel bozukluk esastır. Geçici diplopi,

tinnitus, dizartri, vertigo, nadiren işitme kaybı ve 12. kafa çifti disfonksiyonlan klinik tabloyu oluşturur. Düşme atakları, ekstremiteler ve yüzde güçsüzlük hatta senkop görülebilmektedir. Vertigo baş ağrısından ayrı olarak oluşabilir ve süresi dakikalar ile saatler arasında değişebilir.

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

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

Vasküler Loop Sendromu

Serebellopontin açıda vasküler loop bulunması ile vertigo ve işitme kaybı arasındaki ilişki günümüzde halen sorgulanmaktadır. Fiziksel aktivite semptomları kötüleştirir ki artan kardiyak outputun internal kanalda loop oluşturan anterioinferior serebellar arterin internal akustik kanalda vestibülokoklear sinire bası yapması ile açıklanmaktadır. İşitme kaybı ve vestibüler yetersizlik gözlenmemektedir. MRI ile vasküler loop varlığından şüphelenilebilir ve kontrastlı kranial Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile airtsisternografi çekiminin birlikte yapılması ile loop gösterilebilir.⁸⁵

Vazookluzif Hastalık

Beyin sapı ve serebellumun akut iskemileri dramatik tablolara yol açabilmektedir. Anterioinferior serebellar arter (AICA)'in suladığı alanın enfarktıyla oluşan lateral meduller sendrom şiddetli vertigo, ataksi, ipsilateral Horner sendromu,

yüzde ipsilateral ağrı ısı duyusu kaybı, ipsilateral palatal, faringeal, laringeal paralizi ile vücut kontrlatéralinde paralizi ile karakterizedir.

Serebellar enfarktüsler labirentin hastalık kliniği ile karşımıza gelebilmektedir Ayrıca adımlamada ataksi, gözde nistagmus görülebilir. Tanı konulmazsa serebellumda ödem gelişebilir ve beyin sapına bası ölüm ile sonuçlanabilir.⁷⁵ Daha ziyade yaşlılarda gözlenen lakuner sendrom ise beyin sapında multipl enfarktılar ile karakterizedir. Dengesizlik ana şikayeti oluştururken tam kranial MRI ve BT ile konulmaktadır.

Multiple Skleroz (MS)

Santral sinir sisteminin demyelinizasyonu ile seyreden hastalığın günümüzde halen etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Santral sinir sistemi (SSS)'ni dissemine tarzda tutan multipl disfonksiyonlar söz konusudur. Patolojisinde SSS'de başlıca beyin sapı, optik sinir, spinal kord ve periventriküler ak maddede yama şeklinde demyelinizasyon plakları ve fokal perivasküler mononükleer hücre infiltrasyon alanları söz konusudur. Erken dönemde yorgunluk, denge bozuklukları, kas güçsüzlüğü ve duysal bozukluklar; ileri dönemde ise spastisite, görme bozuklukları, mesane sorunları, depresyon, ağrı ve kognitif bozukluklar oluşabilir.⁷⁶ Vertigo hastaların %5'inde başlangıç semptomu iken, hastalığın seyri sırasında %50 hastada gözlenmektedir. Diğer bir ana şikayet görme kaybı ve bulanık görmedir ki optik sinirin demyelinizasyonuna bağlı gelişmektedir. MS için spesifik bir test bulunmamasına karşın beyin omurilik sıvısı (BOS)'nda yüksek gamma globulin ve yüksek bazik protein değerleri hastaların %90'ında gözlenmektedir. Günümüzde MRI demyelinizasyon plaklarının saptanmasında tanı aracı olarak kabul edilmektedir.

Santral ve Periferik Nedenlerin Karşılaştırılması

Vertigo; iç kulak, boyundaki derin paravertebral gerilim reseptörleri, beyin sapı ve beyincikteki görsel/vestibüler etkileşim merkezleri gibi çeşitli bölgelerde, talamus

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

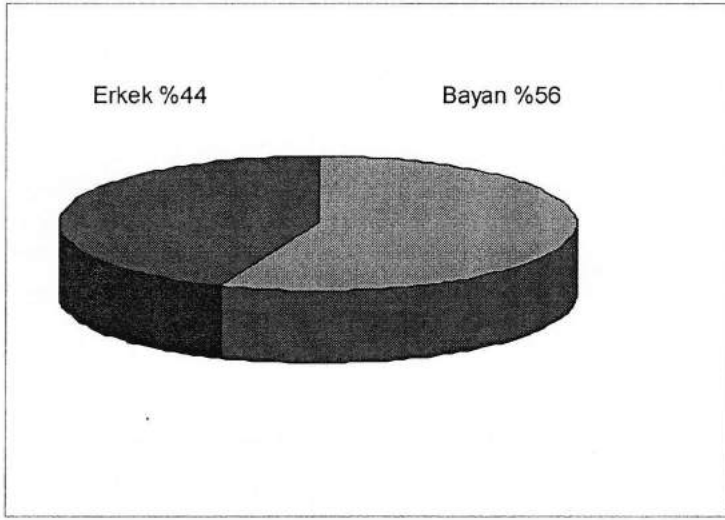
SERVİKOJEN KAYNAKLI VERTİGOLAR

Özellikle manuel tıp ile ilgilenen otörlerin kabul ettikleri C1-C2 ve C2-C3 arası fonksiyonel bloklar başta olmak üzere tüm servikal vertebralann fasetlerini ilgilendiren vertebrojen vertigolardan söz edilmektedir. Servikal bölgenin tüm aksiyal kolonu yönlendirici ek bir denge organı olduğunu ileri süren bu otörler blokların manuel tıp uygulamaları ile çözülebildiklerini savunmaktadırlar. Özellikle Doğu Avrupa ülkelerinin üzerinde durduğu bu teori kitaplarda geniş bir şekilde yer aldığından burada söz edilmeyecektir. Ancak CO-C1, C1-C2 ve C2-C3 faset bloklarına yönelik manevralar Epley ya da Semont liberator manevralanndaki hareketleri anımsatmaktadır ve bu konu henüz tam açık değildir.

Miyofasiyal kaynaklı vertigolar; özellikle stemokleidomastoid kasında tetik nokta oluşmasında, mevcut semptomlara ilaveten vertigo görülmekte ve miyofasial tedavi ile bu yakınmalar iyileşmektedir. Tablo genelde çok farklı olmakla beraber ayırıcı tanıda mutlaka akla getirilmelidir.

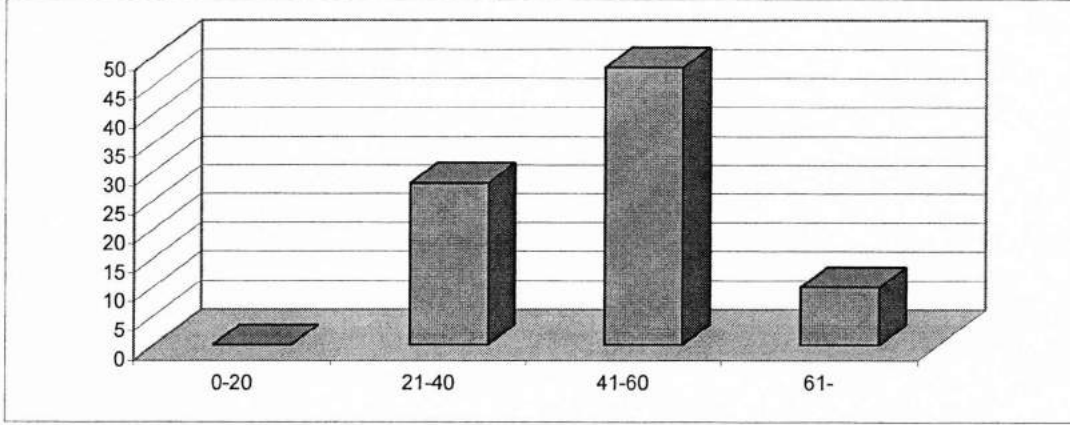
MATERYAL –METOD

S.S.K. Göztepe hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği'ne Haziran 2001- Haziran 2002 tarihleri arasında başvuran ve Dix-Hallpike manevrası ile BPPV tanısı konulmuş 86 hasta çalışmamıza dahil edildi. Yaşları 37-72 arasındaydı. Ortalama yaş 58 idi. Hastaların 48'i bayan, (%56),38'i erkekti(%44).



Grafik 1: Olguların cinsiyet dağılımları

21-40 yaş arası 28 hasta, 41-60 yaş arası 48 hasta ve 61 yaş ve üzeri 10 hasta vardı



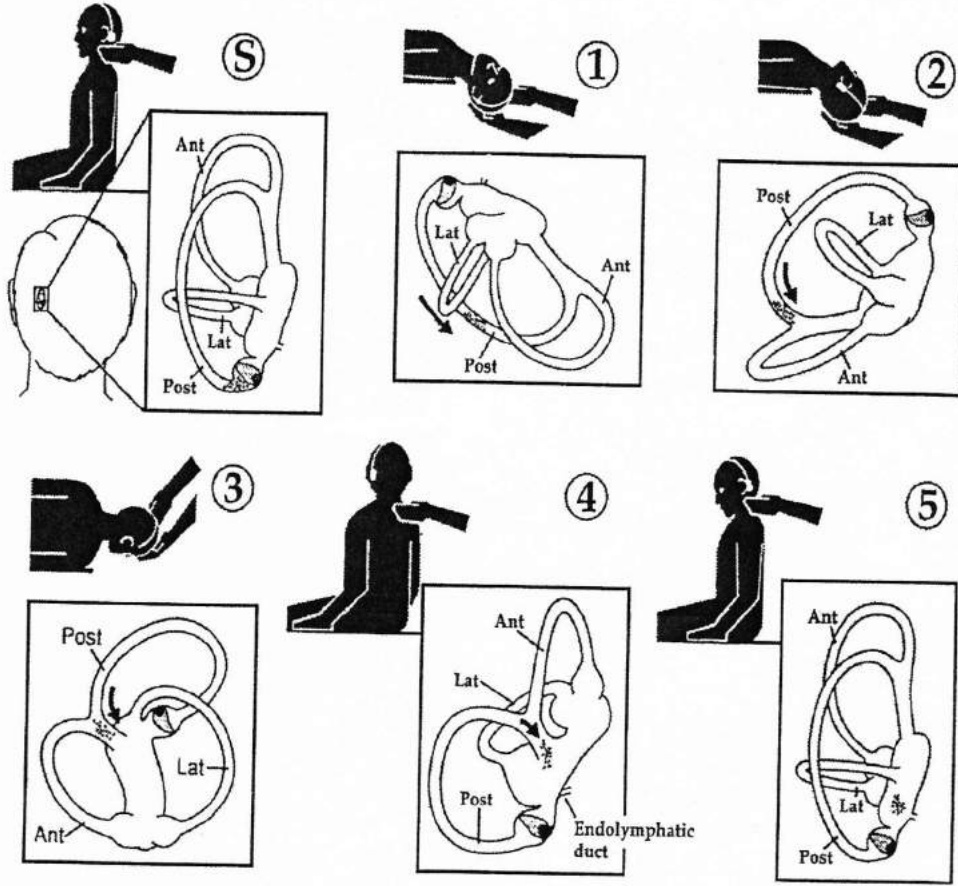
Grafik 2: Olguların yaş gruplarına göre dağılımı

Hastaların şikayet süresi 3 hafta ile 58 hafta arasında değişiyordu. Hastaların 45 hastada sağ patoloji, 39 hastada sol patoloji ve 2 hastada bilateral patoloji izlendi. Tüm hastalara rutin kulak burun boğaz muayenesi ve takiben pür ton odyogram uygulandı.

Hastaların hepsi Epley tarafından tarif edilen Partikülü Yeniden Yerleştirici Manevra "Partide Repositioning Maneuver" ile tedavi edildiler. Manevra başın birbirini takip eden 90'ar derecelik yer değiştirmelerinden oluşmaktadır (Şekil 9). Her hareket hızlıca gerçekleştirilmeli, baş her pozisyonda en az 30 saniye tutulmalı, nistagmus göz-lenebiliyorsa kaybolması beklenmelidir. Öncelikle baş hasta tarafa Hallpike teşrindeki gibi sarkıtılmalıdır. Nistagmusun gözlenebilmesi için hastanın gözlerini açık tutması istenir. İkinci etapta yüz yukarı bakmak kaydı ile 90 derece karşı tarafa çevrilir. Üçüncü etapta, hasta yan tarafı üzerine yatırılır, başı vertikal plandan 135 derece uzaklaştırılıp yüz aşağı bakacak şekilde pozisyon verilir. Dördüncü etapta baş rotasyonda tutularak hasta oturtulur ve son olarak da baş santral pozisyonda tutularak 45 derece aşağı eğilir.

Olgularımızda, her seansta hasta, semptomsuz hale gelinceye kadar manevra tekrarlandı. Epleyden farklı olarak manevra esnasında vibratör ve premedikasyon kullanılmadı. Hastalar tamamen semptomsuz hale gelinceye kadar haftada bir manevra tekrarlandı.

Hastaların tümü ilk tedavilerini takip eden 12 ay arasında değişen sürelerde takip edilmiştir.

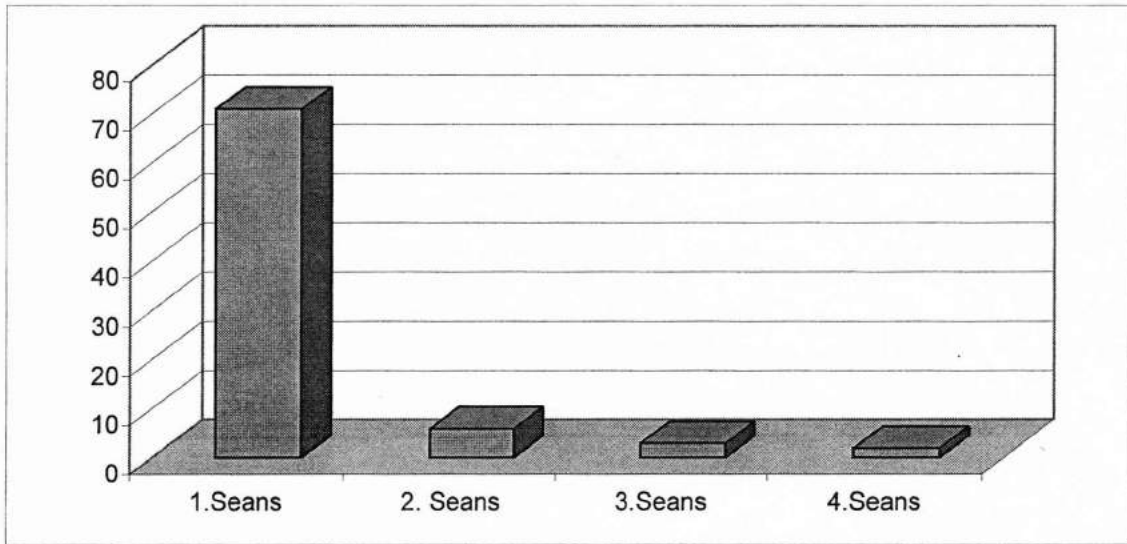


Şekil 9: Sol BPPV de tedavide uygulanan Epley manevrasında pozisyonlar. S, hasta dik pozisyonda oturtulur. Hastanın kafası sol omzuna doğru 45 derece çevrilir. Pozisyonu uygulayan kişi hastanın arkasında durmalıdır. 1, Hastanın kafası Dix-Hallpike manevrasında olduğu gibi arkaya doğru yatırılır. Bu hareket debrisin posterior kanal uzun kolunda harekete yol açar. Debris kanalın ampullasından uzaklaşır. Kupula da ampullafugal defleksiyon oluşur ve posterior kanal BPPV de karakteristik nistagmus oluşur. 2, Hastanın kafası 90 derece

çevrilir, böylece sağ Dix-Hallpike pozisyonuna getirilir. Bu debrisin common krusa geçmesine neden olur. 3, hastanın kafası 90 derece daha çevrilir. Hastanın burnu aşağıya doğru bakar. 4, hasta tekrar dik pozisyona getirilir. Debris vestibüle düşer. 5, hastanın çenesi hafifçe aşağıya indirilir. Ve hastaya sonraki 48 saat hiperekstansiyondan kaçınması dişlerini fırçalamaması iki yastıkla yatması v.b. uyması gerekli önlemler hatırlatılır. (Epley JM: The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo, Otolaryngol Head Neck Surg 107:401, 1992.)

BULGULAR

Epley manevrası uygulanan 86 hastadan 71 hasta(%82) ilk Epley manevrasının sonunda semptomsuz hale geldi. 6 hasta 2. seans sonunda, 3 hasta 3. seans sonunda, 2 hasta 4. seans sonunda semptomsuz hale geldi. 4 hasta tedaviden fayda görmedi ve vestibüler rehabilitasyon programına alındı. Bunlar yaklaşık $1.5 \pm 0,7$ ay sonunda semptomsuz hale geldi.(Grafik 3)

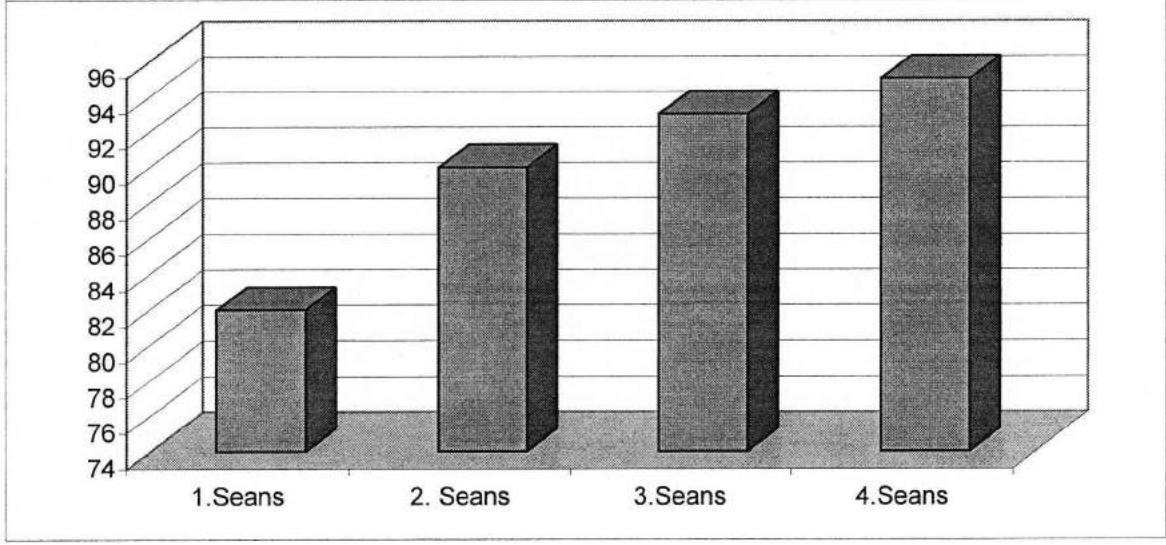


Grafik 3: Epley manevrası seansları sonrası iyileşen hasta sayıları

1. seans sonunda 71 hasta %82, 2 seans sonunda 77 hasta(%90), 3.seans sonunda 80 hasta(%93), 4.seans sonunda ise 82 hasta (%95) hasta semptomsuz hale geldi. (Grafik 4)

Partikülü yeniden yerleştirici manevra ile semptomsuz hale gelen hastalardan 1.seans sonunda semptomsuz hale gelen 3 hasta ve 2.seans sonunda semptomsuz hale gelen 2 hastada tedavi sonrası 4-6. aylar arası şikayetlerinde tekrarlama gözlemlendi. Bu

hastalara da tekrarlayan manevra uygulandı. Bu manevralar sonucu bu hastalar da semptomsuz hale geldi.



Grafik 4 Epley Manevrası uygulanan seanlar sonrası iyileşen hasta yüzdeleri

TARTIŞMA

Bu araştırma Haziran 2001 ve Haziran 2002 tarihleri arasında vertigo yakınması ile SSK Göztepe Hastanesi KBB Kliniği'ne başvuran ve BPPV tanısı alan 86 olguda yapılmıştır. Akut vertigo ataklarının çoğundan BPPV, akut vestibüler nörit ve Meniere sorumludur. Labirenter disfonksiyon oluşturan patolojilerden en sık karşımıza çıkanıda vertebrobasiller yetmezliktir. Periferik vestibüler lezyonlardan ayırıcı tanıda temel noktayı nistagmusun yönü oluşturur. Bununla birlikte vertigonun süresi nörolojik semptom ve bulguların varlığı etyolojinin ve lokalizasyonun belirlenmesinde yardımcı olur.

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) yaygın olarak görülen, zaman zaman dizziness atakları ile ortaya çıkan, günümüzde tanı ve tedavisi yapılabilen klinik tablodur. BPPV tanısı anamnez ve fizik muayene ile ortaya konur. Tıbbi tedaviden hastalar minimal düzeyde faydalanırken kanalit repozisyon manevraları ile % 90-95 oranında tedavi şansına sahip olmaktadır.⁷⁷

BPPV otolarygolojistler tarafından görülen en sık vertigodur.^{41,42} Hastalık kendini limitlediğinden insidansı tahmin etmek zordur. Japonya'da 10.7/100.000 ile 17.3/100.000⁴³, Minnesota'da 64/100.000⁴⁴ olarak insidans bulunmuştur. BPPV, Meniere's hastalığından iki kat daha fazla oranda görülür.⁴⁵ BPPV insidansı yaşla birlikte artmaktadır, fakat 11 yaşına kadar hastalar bildirilmiştir.^{46,47,48} Genellikle başlangıç yaşı 10-80 yaş arasında iken ortalama 30-50 yaş arasında sık olarak izlenmiştir. Bayanlarda 1.6/1 ile 2/1 oranında hastalığa daha fazla yatkınlık görülmektedir.^{49,50} Bizim çalışmamızda hastaların yaşları 37-72 arasındaydı. Ortalama yaş 58 idi. Hastaların 48'i bayan, 38'i erkekti. Hastaların şikayet süresi 3 hafta ile 58 hafta arasında değişiyordu. Hastaların 45 hastada sağ patoloji, 39 hastada sol patoloji

ve 2 hastada bilateral patoloji izlendi. Tüm hastalara rutin kulak burun boğaz muayenesi ve takiben pür ton odyogram uygulandı.

BPPV li hastalarda temporal kemik üzerinde yapılan histopatolojik çalışmalar ile altta yatan fizyopatoloji açıklanmaya çalışılmıştır. Bu çalışmalar bir ekip işi olup, ekibin detaylı bir çalışma sonucunda elde edeceği bilgi ağına gerek duyulmuştur. Schuknecht'in 1966' da ki gözlemlerinden sonra bir süre ara verilmiş ve yeniden bu alanda çalışmalar yapılmıştır. BPPV servikal artroz veya servikal yada vertebrobasiller yetmezlik ile ilişkilendirmek yerine periferik etyolojiye bağlamak daha mantıklıdır.²⁹

O zamandan beri bir çok araştırmacı, hastalığın nedenlerini açıklayabilme umuduyla otolitlerle, onların oluşumları ve tekrar absorpsiyonlan ile ilgilenmişlerdir. Posterior semisirküler kanal uyanmasına açıklamaya yönelik iki görüş bulunmaktadır. Birinci görüş, kupulolithiazis teorisi dir. Burada dejenere olan utriküler otokonia veya yerinden ayrılmış yoğun partiküller kupula yapışmakta yada çarpılmaktadır. Hidrodinamik çekme hızı sıfıra azalırken kupulanın elastik geri çekme kuvveti bu yapıyı primer pozisyonuna döndürmektedir. Pozisyonun tekrarlanması durumunda partiküller kanal boyunca tekrar dağılacaktır. Buradaki hidrodinamik çekme, kupulanın elastik seri çekme kuvvetini alt düzeye indirmiştir. Kupular defleksiyon tekrarlayan Dix-Hallpike manevrası ile oluşmamaktadır. Bu da yorgunluk fenomenin klinik olarak ortaya çıkmasına neden olmuştur..

Burada ağır kupula konseptinde araştırmacılar için açıklanması gereken bir çok soru ortaya çıkmaktadır. Kupulanın yerçekimine bağlı defleksiyonu, fizyolojik prensipler gereği başın provakatif pozisyonu boyunca devam etmesi gerekmektedir. Endolenf ve kupula arasındaki bu yoğunluk farkı alkol, ağır su ile oluşturulduğunda, provakatif pozisyon boyunca nistagmusun saatler boyunca devam ettiği görülmüştür.^{78,79} Aksine, BPPV'de nistagmus saniyeler içerisinde oluşmakta ve kaybolmaktadır. Bu nedenle tipik nistagmus ağır kupulada yerçekimi etkisi ile direkt olarak ortaya çıkmamaktadır.

Bu tezatlığa rağmen ağır kupula konsepti de taraftar bulmaktadır. Tipik nistagmus, ağır kupulanın artmış ataleti ile, pozisyonel manevranın postrotatuar etkisi ile ortaya çıkmıştır. Ama bu görüş latent periyodu açıklayamaz. Nistagmus başlamadan önce yaklaşık 5-15 sn kadar süren bir latent süre vardır. Posterior semisirküler kanala spesifik angüler akselerasyona uymayan planda oluşturulan manevra ve kontrlateral Dix-hallpike pozisyonundan başın döndürülmesi ile oluşturulan provakatif pozisyonda tipik nistagmus sıklıkla meydana gelir.^{27,28}

İkinci görüş Kanalithiazis teorisidir. 1979 yılında Hall ve arkadaşları BPPV nin endolenf içerisindeki serbest partiküllerden kaynaklandığını belirttiler. Epley 1980 yılında klinik ve laboratuvar çalışmalarında tipik nistagmusu endolenfteki hidrodinamik partiküllerin hareketine bağlamıştır.⁸⁰ Epley'nin kanalith repozisyon manevrasının temelinde yatan görüş budur. Bizim çalışmalarımızda ise Parnes ve arkadaşları gibi Epley'nin tekniği kullanılmıştır. 86 hastalık serimizde repozisyon manevrası ile % 95 gibi bir başarı elde ettik.

BPPV'nin etyolojisi hakkında bir çok yayın bulunmaktadır. Katsarkas ve Kirkham'ın 1978 yılında yaptıkları yayında 255 vakalık serinin sonucunda ortaya koydukları belli başlı etyolojik faktörleri sıralamışlardır.⁴⁰ Baloh ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda en önemli etyolojik aktör olarak vestibüler nörit gösterilmiştir. Daha önce geçirilmiş kafa travması etyolojide daha az yer alırken en yaygın olan tip etyolojisinde belirgin özellik göstermeyen idyopatik durumlardır. Harrison'a göre, olguların %23'ünde , kafa travmasının nedeni akut safhadaki vertigodur. Ayrıca baş ve boyun travması geçirmiş hastaların % 15'inde karakteristik nistagmusa sahip BPPV izlenmiştir.⁸¹ Barber'a göre, bu oran kafa travması geçirenlerde %20, temporal kemik fraktürlü vakalarda %47 dir.³⁴ Bizim vakaların hiçbirinde kafa travması hikayesi ve vestibüler nörit hikayesi yoktu. Hastalar Meniere açısından araştırıldı. Hastalar da meniere bulgusu yoktu ve her hasra için çekilen pür ton odyogramlarda Meniere Hastalığı'nı destekleyici bulgu yoktu.

Genellikle bu nedenle oluşan BPPV'lerin klinik seyri idyopatik BPPV vakalarına göre daha kötü olup, spontan rezolüsyon oranı daha düşüktür. 1925 yılında Bouchet ve Leroux tipik posttravmatik BPPV'yi tanımlamışlardır. Kalorik testler labirentin periferik fonksiyonları hakkında kısmen bilgi verir. Bundan dolayı posterior semisirküler kanalda patolojiye neden olabilecek özel durumların varlığı düşünülmelidir. Viral enfeksiyonlar sinir liflerinin bir kısmını tutarak kalorik testlerde arefleksiye neden olacaktır. Herpes virüsü ideal etken olarak karşımıza çıkmaktadır.

Katsarkas çalışmalarında Meniere yada endolenfatik hidrops hastasının seyri sırasında BPPV'nin ortaya çıkışından söz etmektedir. Hastalar kalıcı dengesizlik hissine sahiptir. Hızla başını çevirdiğinde, yattığında ve aşağıya baktığında bu his belirginleşmektedir. Bunun en belirgin sebebi utrikül içerisinde kalan bir miktar serbest partiküllerdir. 24-48 saat içerisinde dengesizlik hissi ortadan kalkmaktadır. Spontan rezolüsyon BPPV'nin başlangıcını takiben çeşitli aylar içerisinde çoğu hastada görülür. Tüm semptomlar yavaş yavaş 12 ile 90 gün arasında sonlanacaktır.⁸² Takip eden yıllarda hastalığın rekürrensi mümkündür. Bazı hastalar 2 hatta 3 defa nüks gösterebilirler. Bu ataklar diğer kanallardan da kaynaklanabilir. İlk 3 ay içerisinde spontan olarak semptomlarında iyileşme görülmeyen olgular dirençli olgulardır. Vakaların az bir kısmında ise (Gacek'e göre % 5), altıncı aydan sonra vertigo sabit kalır.⁵⁰ Spontan rezolüsyon eğilimi yoktur. Gerçek bir kronik vertigo söz konusudur. Bu aşamada hasta muayenesinde, Dix-Hallpike manevrasında tipik bulguların varlığı devam eder.

Hastanın günlük aktivitesini engellemekte ve hatta hastayı anksiyete sokmaktadır. Bu hastalara repozisyon manevrası uyguladığımızda hastaların kısa sürede günlük aktivitelerine döndüklerini gördük. Bu hastaların tamamı daha önce tıbbi tedavi almasına rağmen yarar görmeyen hastalardır. Benign paroksizmal pozisyonel vertigoda vestibüler supresyon etkili değildir.⁵² Fakat uzun süreli vertigoya sahip hastalarda anksiyeteye eğilimi olduğundan anksiyolitiklerin yeri önemlidir.

Semptomlar çoğunlukla sabah, yataktan kalkarken aniden başlar ve günlerce şiddetini korur. Bu akut ve keskin zaman diliminde hasta mecbur kalmadıkça provakatif pozisyondan uzak durur. Mecbur kaldığı durumlarda hareketleri yavaş ve yumuşaktır. Daha sonra, değişim düzensiz bir aşamaya geçer. Provakatif pozisyonlara her geçişte semptomlar belirmez. Günler sonra semptomlarda hafifleme olabilir. Atakların şiddeti kademeli olarak azalır. Sadece geceleri uykuda pozisyon değiştirmelerde ortaya çıkabilir. 3-4 hafta sonra provakatif pozisyonlar ile dizziness ve vertigo hissi dışında diğer semptomlar ortadan kalkacaktır.

Günümüzde ENG rotasyonel hareketleri belirleyemez. Yalnızca torsiyonel hareketlerin horizontal ve vertical komponentlerini gözle yakalamamızda yardımcı olur. Burada altı çizilen nokta Dix-Hallpike manevrası sırasında hastanın gözünün direkt takibine ihtiyaç olduğudur.

Dix-Hallpike manevrası ile uyarılan karakteristik nistagmusun kaydı oldukça zordur. Bu yüzden tam elektronistagmografi yerine klinik muayene ile yapılır. Bunun nedenlerini şu şekilde sıralayabiliriz.:

1. Elektrot bağlantıları istenilen ani, spesifik pozisyonu almayı engeller.
2. Kayıt o kadar geç başlar ki, kayıt başladığında nistagmus kaybolur.
3. Rotatuar nistagmuslar kötü kayıt edilir.

.Kanalit repozisyon tekniğinde nistagmusun yönü tedavi başarısının önceden belirlenmesinde hekim için yardımcı olmaktadır. Ama nistagmusun manevra sûresi içerisinde izlenmesi zordur.

Repozisyon manevrasını takiben olgular 1. hafta ve 1. ay kontrollere çağrıldı. Kontrollere gelen her hastaya Hallpike manevrası uygulanarak horizontorotatuar nistagmus araştırıldı. 1. seans sonunda 71 hasta %82, 2 seans sonunda 77 hasta(%90), 3.seans sonunda 80 hasta(%93), 4.seans sonunda ise 82 hasta (%95) hasta semptomsuz hale geldi. Bizim çalışmamızda başarı oranı %95 olarak bulunmuştur.

Bir kısım yazarlar vestibüler rehabilitasyonu da savunmuştur. Rehabilitasyonda hastaya sık sık vertigonun oluştuğu pozisyonda etkilenmiş kulağa yönelik maksimal

stimülasyon uygulanmıştır. Bu stimülasyona tolerans oluşturmaktadır. Liberotör manevraları isimlendirilen bu uygulamalar posterior semisirküler kanal ampullasından kupuladaki ağır debrislerin giderilmesini sağlamayı amaç edinen bir metodlardır.³⁵ Bunlardan iki tanesi Semont ve Brandt-Darrof manevralarıdır.⁵⁵ Manevra sonrası uzun süreli takipte rekürrens oranı hakkında yeterli bilgi elde edilememiştir. Bizim serimizde 2 olguda tedavi sonrası 4-6. aylar arası rekürrens görülmüş olup manevranın yeniden uygulanması ile tam sonuca ulaşılmıştır.

Pozisyonel vertigo semptomlarında kısmi iyileşme, tedavinin, tekniğin yetersizliğinden ve hastanın manevrayı takiben 2 gün boyunca önerileri tam olarak uygulamamasından kaynaklanmaktadır. Kanalit repozisyon manevrası, diğer vestibüler rehabilitasyon yöntemlerinde olduğu gibi, hasta tarafından tarif üzerine uygulanmaz. Noninvazif bir uygulama olup, hastaların büyük çoğunluğunda tek seans sonunda başarıya ulaşılmaktadır.

Lynn ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, plasebo egzersizler ile Epley kanalit repozisyon manevrasının sonuçlarının karşılaştırmışlardır. Bu çalışma için iki ayrı grup oluşturmuşlardır. 2 aylık bir süreyi kapsayan çalışmada, Dix-Hallpike manevrası her iki gruba da uygulanmıştır. Plasebo grubunda iyileşme oranı %26.7 kanalit repozisyon manevrası uygulanan grupta ise %88.9 oranında iyileşme izlenerek kanalit repozisyon tekniğinin etkinliği ortaya konmuştur.⁸³

Fujino ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada tedavi başarısı ile yaş arasında ilişki araştırılmıştır. 60 yaş ve üzeri olgularda tam ve kısmi başarı oranı %62 ve 60 yaş altı için %68 olarak bildirilmiştir ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur.⁸⁴ Bu çalışmada da, semptom ve bulguların tedavi başarı gruplarının yaş ortalamaları arasında istatistiksel anlamlılıkta farka rastlanmamıştır.

Literatürde serebellar purkinje hücrelerinde ve vestibüler nükleuslarda dejeneratif değişiklikler izlenmiştir.⁸⁵ Yaşlı hastalarda santral kompensasyon genellikle yetersizdir. Semptomlar daha belirginleşebilmektedir. Bu çalışmada,

semptom ve bulguların Őiddet gruplarının yaş ortalamalan arasında istatistiksel anlamlılıkta farka rastlanmamıştır.

Harvey ve arkadaşlarının yaptıktan çalışmada kısa semptom sũresine sahip hastaların tedavi başarısı ile uzun sũreli semptomlara sahip hastaların başarı oranlan karŐılaŐtırılmıŐtır. Uzun sũreli semptomlara sahip hastalarda başarı oranı minimal olarak bulunmuştur. Fakat bu eŐilim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıŐtır.

SONUÇ

Vertigo'ya sebep olan periferik vestibuler hastalıklar içerisinde sık rastlanılan sebeplerden bir tanesi olan BPPV hekimler tarafından hastanın değerlendirilmesinde gözden kaçırılabilinmektedir. BPPV'nin gerek anamnezde şüphe uyandırması gerekse fizik muayene sonrasında kolayca tanısının konulabilir olmasından özellikle KBB uzmanlarınca iyi tanınması gerektiğini düşünmekteyiz. Tedavi edilebilir vertigo sebeplerinden bir tanesi olması da BPPV'nin dikkat çekici özelliklerindedir.

BPPVli hastaların günümüzde kabul edilen tedavi yöntemi Epley tarafından tarif edilmiş olan "Partiküllü Yeniden Yerleştirici Manevra"dır. Kliniğimizde tanılan Hallpike manevrası ile konmuş hastalara bu manevra uygulandı ve tedavinin etkinliği uzun dönemde değerlendirildi. Özellikle baş hareketleri ile artan şiddetli vertigo nedeniyle yaşam kalitelerinde büyük düşüş gösteren hastalar yaklaşık 6-7 dakika süren bir fizik tedavi sonrasında semptomsuz hale gelmektedirler. (1. seans sonunda %80, 4. seans sonunda %95) Partiküllü Yeniden Yerleştirici Manevra'nın, sık hekim ziyareti gerektirmemesi, hastayı gereksiz ilaç kullanımından, cerrahiden koruması ve etkinliği açısından BPPVli hastalarda uygun bir tedavi yöntemidir. Manevranın etkinliğinin uzun süreli olduğunun bu çalışma ile ortaya konmuş olması BPPVli hastalarda ilk seçenek tedavinin "Partiküllü Yeniden Yerleştirici Manevra" olması gerektiğini ortaya koymaktadır.

ÖZET

Bu araştırma Haziran 2001-Haziran 2002 tarihleri arasında vertigo yakınması ile SSK Göztepe hastanesi KBB Kliniği'ne başvuran ve BPPV tanısı alan 86 olguda yapılmıştır.Olgulara sırasıyla anamnez, rutin KBB muayenesi, pür ton odyogram uygulandı. Hikaye ve Dix-Hallike manevrasıyla BPPV tanısı konulan hastalar çalışmaya alındı.

Fizik muayenede yapılan Dix-Hallpike testinde BPPV nin klasik nistagmus özelliklerine bakıldı. Nistagmusun yönü, latens süresi, nistagmus süresi, yorgunluk fenomenine bakıldı. Dix-Hallpike manevrasını takiben olgular 10 dakika kadar oturur pozisyonda bekletilip endolenf içerisinde dağılan yoğun partiküllerin kanalın alt kısmında birikmesi sağlanıp daha sonra olgulara Epley kanalit repozisyon tekniği uygulandı. Kanalit repozisyon tekniği uygulanan hastalara , sonucun başarılı olması için birtakım önerilerde bulunuldu. (1 hafta boyunca etkilenen kulak üzerine yatmaması, ani baş hareketlerinden, aşağıya ve yukarıya bakmaktan kaçınması v.b.)

Tüm olgular 1. hafta ve 1. ayda kontrollere çağrıldı. Dix-Hallpike manevrası ile kontrolleri yapılarak bulgu ve semptomlara bakıldı. Hastalar 1 yıl takip edildi. Hastalardan şikayetleri tekrarlayınca gelmeleri istendi. 1 sene sonunda hepsi kontrole çağrıldı.

Klinik başarı Dix-Hallpike testinde nistagmus ve ertigo oluşmaması ve hastanın hikayesinde şikayeti olmaması klinik başarı olarak değerlendirildi.

Epley manevrası uygulanan 86 hastadan 71 hasta(%82) ilk Epley manevrasının sonunda semptomsuz hale geldi. 6 hasta 2. seans sonunda, 3 hasta 3. seans sonunda, 2 hasta 4. seans sonunda semptomsuz hale geldi. 4 hasta tedaviden fayda görmedi ve vestibüler rehabilitasyon programına alındı. Bunlar yaklaşık 1.5 ay sonunda semptomsuz hale geldi. 1. seans sonunda 71 hasta %82, 2 seans sonunda 77

hasta(%90), 3.seans sonunda 80 hasta(%93), 4.seans sonunda ise 82 hasta (%95) hasta semptomsuz hale geldi.

Partikülü yeniden yerleştirici manevra ile semptomsuz hale gelen hastalardan 1.seans sonunda semptomsuz hale gelen 3 hasta ve 2.seans sonunda semptomsuz hale gelen 2 hastada tedavi sonrası 4-6. aylar arası Şikayetlerinde tekrarlama gözlendi. Bu hastalara da tekrarlayan manevra uygulandı. Bu manevralar sonucu bu hastalar da semptomsuz hale geldi.

KAYNAKLAR

1. Anson BJ: *Developmental anatomy of the ear*. In Paparella MM, Shumrick DA, editors: *Otolaryngology*, vol1, Philadelphia, 1973, WB Saunders.
2. Anniko M, Wroblewski R: Ionic environment of cochlear hair cells, *HearRes* 22:279, 1986.
3. Brodal A, Pompeiano O, Walberg H: *The vestibular nuclei and their connections, anatomy and functional correlations*, Edinburgh, 1962, Oliver and Boyd.
4. Kimura RS: Distribution, Structure and function of dark cells in the vestibular labyrinth. *Ann of Otolaryngol* 78: 542-561, 1969
5. Lundquist P, Anderson H, Galey FA: Ultrastructural morphology of endolymphatic sac and duct. in: *Ultrastructural Atlas of the Inner Ear*. Edited by Friedman I, Ballantyne J. London. Butterworth and Company 1984
6. Medina JE, Drescher DG: The amino acid content of perilymph and cerebrospinal fluid from guinea pigs and the effect of noise on the amino-acid composition of perilymph, *Neuroscience* 6:505, 1981.
7. Schneider EA: A contribution to the physiology of the perilymph. I. The origins of the perilymph, *Ann Otol Rhinol laryngol* 83:76, 1974.
8. Axelsson A. The Vascular Anatomy of the cochlea in Guinea Pigs and in Man. *Açta Otolaryngol Suppl* 243/1968
9. Baker J, Goldberg J, Peterson BW: Spatial and temporal response properties of the vestibulocollic in decerebrate cats, *J Neurophysiol* 54:375, 1985.
10. Silverstein H: Biochemical studies of the inner ear fluids in the cat. *Ann of Otol Rhin-Laryng* 75:48-63, 1966

11. Lindemann H: Studies on the morphology of the sensory regions of the vestibular apparatus. in: *Advances in Anatomy, Embriology and Celi Biology* 42: 1-113, 1969
12. De Vries H: The mechanics of the labyrinth otolith. *Açta Otolarygologica* 38: 262-273,1950
13. Fernandez C, Goldberg JM: Physiology of peripheral neurons innervating otolith organs of the squiriel monkey. *J of Neurophysiol* 39: 970-1008,1976
14. Spöndlin H: Über die Polarisatíon der Vestibulären Rezeptoren. *Practica Otolaryng* 26:418-432,1966
15. Lindemann H: Regional differences in structure of the vestibular sensory region. *J of Laryngol and Otol* 83: 9-17,1969
16. Pfaltz CR, Thomsen J: Symptomatology and definition of Meniere's disease. In Pfaltz CR, editor: *Controversial aspects of Meniere's disease*, New York, 1986, Thieme.
17. Paparella MM: The cause (multifactorial inheritance) and pathogenesis (endolymphatic malabsorption) of Meniere's disease and its symptoms (mechanical and chemical), *Acta Otolaryngol (Stockh)* 99:406, 1985.
18. Paparella MM: Pathogenesis and pathophysiology of Meniere's disease, *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 485:26, 1991.
19. Morrison AW and others: On genetic and environmental factors in Meniere's disease, *m J Otol* 15:35, 1994.
20. Schuknecht HF: Meniere's disease: A correlation of symptomatology and pathology, *Laryngoscope* 73:651, 1963.
21. Schuknecht HF: The pathophysiology of Meniere's disease, *Am J Otol* 5:526, 1984.
22. Paparella MM, Mancini F: Vestibular Meniere's disease, *Otolaryngol Head Neck Surg* 93:148, 1985.

23. Silverstein H, Smouha E, Jones R: Natural history vs. surgery for Meniere's disease, *Otolaryngol Head Neck Surg* 100:6, 1989.
24. Tumarkin A: The otolithic catastrophe: a new syndrome, *BMJ* 2:175, 1936.
25. Stahle J, Klockhoff I: *Diagnostic procedures, differential diagnosis and general conclusions*. In Pfaltz CR, editor: *Controversial aspects of Meniere's disease*, Stuttgart, New York, 1986, Thieme.
26. Barany R: Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des otolithenapparates, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 2:434, 1921.
27. Dix MR, Hallpike CS: Pathology, symptomatology and diagnosis of certain disorders of the vestibular system, *Proc R Soc Med* 45:341, 1952.
28. Dix MR, Hallpike CS: The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 61:987, 1952.
29. Schuknecht HF: Positional vertigo: clinical and experimental observations, *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 66:319, 1962.
30. Harbert F: Benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Ophthalmol* 84:298, 1970.
31. Schuknecht HF: Cupulolithiasis, *Arch Otolaryngol* 90:765, 1969.
32. Schuknecht HF: *Pathology of the ear, ed 2*, Philadelphia, 1993, Lea & Febiger.
33. Baloh R, Honrubia V, Jacobson K: Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases, *Neurology* 37:371, 1987.
34. Barber H: Positional nystagmus, *Otolaryngol Head Neck Surg* 92: 649, 1984.
35. Brandt T, Daroff R: Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo, *Arch Otolaryngol* 106:484, 1980.
36. Brandt T, Steddin S: Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vest Res* 3:373, 1993.
37. Epley J: New dimensions of benign positional vertigo, *Otolaryngol Head Neck Surg* 88:599, 1980.

38. Kveton JF, Kashgarian M: Paniculate matter within the membranous labyrinth: pathologic or normal? *Am J Otol* 15:173, 1994.
39. Parnes LS, McClure JA: Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion, *Laryngoscope* 102:988, 1992.
40. Katsarkas A, Kirkham THE: Paroxysmal positional vertigo a study of 255 cases, *J Otolaryngol* 7:320, 1978.
41. Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L: Diagnosis in a dizziness unit, *J Otolaryngol* 15:101, 1986.
42. Mizukoshi K and others: Epidemiological studies on benign paroxysmal positional vertigo in Japan, *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 447: 67, 1988.
43. Froehling DA and others: Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population-based study in Olmstead County, Minnesota, *Mayo Clin Proc* 66:596, 1991.
44. Nedzelski JM and others: Intratympanic gentamicin instillation as treatment of unilateral Meniere's disease: update of an ongoing study, *Am J Otol* 14:278, 1993.
45. Baloh R, Honrubia V, Jacobson K: Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases, *Neurology* 37:371, 1987.
46. Bloom J, Katsarkas A: Paroxysmal positional vertigo in the elderly, *J Otolaryngol* 18:96, 1989.
47. Mizukoshi K and others: Epidemiological studies on benign paroxysmal positional vertigo in Japan, *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 447: 67, 1988.
48. Baloh R, Honrubia V, Jacobson K: Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases, *Neurology* 37:371, 1987
49. Bourgeois P, Dehaene I: Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) clinical features in 34 cases and review of the literature, *Acta Neural Belg* 88:65, 1988.,

50. Gacek R: Pathophysiology and management of cupulolithiasis, *Am J Otolaryngol* 6:66, 1985.
51. Bourgeois P, Dehaene I: Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) clinical features in 34 cases and review of the literature, *Acta Neural Belg* 88:65, 1988.
52. Mc Clure JA, Willett M: Lorazepam and Diazepam in the Treatment of Benign Paroxysmal Vertigo. *J Otolaryngology*, 9: 472-477, 1980.
53. Baloh RW, Honrubia V: Benign Paroxysmal Vertigo, In: *Clinical NeuroPhysiology of the vestibular system*. Editor:F.A. Davis Co, Philadelphia, 205-213, 1990.
54. Cawthorne T: The Physiologic Basis for head Exercises. *J Chart Soc Physiother*, 30: 106-107,1944.
55. Semont A, Freyss G, Vitte E: Curing the BPPV with Maneuver. *ADV. Oto-Rhino-Laryng.*, 42: 290-293, 1988.
56. Ronald L, Gaye W: Comparison of the canalith repositioning procedure and vestibular habituation training in forty patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 114: 61-64,1996.
57. Beynon GJ: A review of management of benign paroxysmal positional vertigo by exercise therapy and by repositioning manoeuvres. *British Journal of Audiology*, 31: 11-26,1997.
58. Epley JM: The canalith repositioning procedure for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, vol 107, number 3, 399-404, September, 1992.
59. Steenerson RL: Comparison of the canalith repositioning procedure and vestibular habituation in forty patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology Head Neck Surgery*, 114: 61-70,1996.
60. Beynon GJ: A review of management of benign paroxysmal positional vertigo by exercise therapy and by repositioning manoeuvres. *British Journal of Audiology*, 31: 11-26,1997.

61. Susan J, Herdman, Ronald JT: Complication of the Canalith Repositioning Procedure. Arch Otolaryngology Head Neck Surgery 22 : 281-287,1996.
62. Parties LS, Robichaud J: Further observation during the particle repositioning maneuver for bening paroxysmal positional vertigo. Otolarygology Head and Neck Surgery, 116: 238-243,1997.
63. Murofushi T, Halmagyi M, Yavor RA: Absent Vestibular Evoked Myogenic Potentials in Vestibular Neurolabyrinthitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surgery, 122 : 845-848, 1996.
64. Eric E, Smouha MD: Time Course of Recovery After Epley Maneuvers for Bening Paroxysmal Positional Vertigo. The Laryngoscope, 107 :187-191,1997.
65. Waespe W: Der gutartige paroxysmale Lagerungsschwindel: Grundlagen und seine Therapie in der Praxis. Schweiz Med Wochenschr, 126:434-439,1996.
66. Tram P, Muy BA: Physiopathology of peripheral non-Meniere's Vestibüler Disorders . Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 513: 5-10,1994.
67. Hart CWJ: Vestibüler paralysis of sudden onset and probably viral etiology. Ann Otol Rhinol Laryngol 74: 33-47,1965.
68. Matsua T: Vestibüler Neurinitis serum and CSF virüs antibody titer. Auris Nasus Laryn* 13:111-34,1986.
69. Black FD, Lilly DJ, Nashner LM: Quantative diagnostic test for perilymph fistulas. Otolaryngol Head and Neck Surg 96: 125-134,1987.
70. Jack F Wazen: Dizziaess and Hearing Loos. In: Merritts Textbook of Neurology . Editor: EJ Lewis, Rowlend P. 30 - 35,1995.
71. Hardin JG, Halls JT: Cervival syndroms . In : Arthritis and Allied conditions. Vol 8 . Ch 92 pp 1563-1571 , Lea and Febigor London, 1993.
72. Fasher CM: Vertigo in cerebrovascular disease. Arch Otolarygol 85: 529, 1967.
73. Oguz Y: Serebrovaskuler Hastaliklar. In: NSroloji Ders Kitabi, EditSr: Yaltkaya K, Balkan S, Oguz K, 2. Baski, Palme Yayincilik, Ankara, Sayfa 188,1996.
74. Bickerstaff ER: Basilar Artery Migraine. Lancet 1: 15,1961.

75. Me Cabe BF, Henker LA: Vascular Loop as a cause of vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 92: 542, 1983.
76. Füzün S: Multipl Skleroz ve Rehabilitasyon. In: *Tibbi Rehabilitasyon*. EditSr: Oguz H, Nobel Tip Kitapevi, Istanbul, sayfa 461-3, 1995.
77. Harvey M.D., Timoth C., Hain M.D., Lois C. Modified Liberatory maneuver. Effective treatment for BPPV. *Laryngoscope* 1994; 104:1206-1212.
78. Money, K.E., Myles, W.S.; Heavy Water Nystagmus and Effects of Alcohol *Nature*, 247:404-405,1974.
- 79 Money, K.E., Johnson, W.H. and Carlett, B.A; Role of semisircular canals in Positional Alcohol Nystagmus, *Am J Physical*, 28: 1065-1070,1970.
- 80 Epley, J. M, Benign paroxysmal positional vertigo . New methods of diagnosis and manegement . In. Johnson JT, Derkay CS, Mandell Brown Newman RK, eds. *Instructional courses. Vol 5 .St Louis. American Academy of Otolaryngology - Head Neck Surgery*, 1992: 197-207.
- 81 Harrison MS, Özşahinoğlu, C. Positional vertigo. *Arc Otolaryngol* ; 101 : 675, 1975 ; 678.
- 82 Shirabe SJEye movement induced by lateral tilt and its clinical signifance *Acta Otolaryngol Suppl Stockh*. 1991;481:624-5
- 83 Lynn S, Pool a., Rose D.Suman V. Randomized trial of the canalith repositioning procedure .*Otolaryngol Head Neck Surgery*. 1995 113 712-720
- 84 Fujino, A., Tokumasu, K., Yosio, S.; Naganuman, H. Yoneda, S. Nakamura, K., Vestibuler training for BPPV. Its efficacy in comparison with antivertigo drugs. *Arch Otolaryngol Head-Neck surgery*. 1994; 120: 497,504.
- 85 Lynn S, Brey R Benign paroxysmal positional vertigo with intermediate cerebellar lesion: case report. *J Am Acad Audiol* 1993 ;4:3 84-91.
86. Flock A, Jorgensen M, Russel I: The physiology of Individual hair-cells and their synapses. in: *Basic Mechanisms in Hearing*. Edited by Miller A. New York, 273-307, 1973