



T.C
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

**BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO'YA
SENDROMİK YAKLAŞIM**

UZMANLIK TEZİ

DR. Özkan DOĞAN
DANIŞMAN
Prof. Dr. Hatice Sema BAŞAK

AYDIN-2015

T.C
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

**BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO'YA
SENDROMİK YAKLAŞIM**

UZMANLIK TEZİ

DR. Özkan DOĞAN
DANIŞMAN
Prof. Dr. Hatice Sema BAŞAK

AYDIN-2015

TEŞEKKÜR

Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimim boyunca bana katkılarından dolayı sayın hocalarım Prof. Dr. Hatice Sema BAŞAK, Prof. Dr. Ahmet Onur ODABAŞI, Yrd. Doç. Dr. Ceren GÜNEL, Yrd. Doç. Dr. Aylin ERYILMAZ, Yrd. Doç. Dr. Yeşim BAŞAL, Yrd. Doç. Dr. Mahmut DEMİRTAŞ, Yrd. Doç. Dr. Can ÖZBAY, Yrd. Doç. Dr. Mustafa Şahin, Yrd. Doç. Dr. Murat Doğan'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Tez çalışmam sırasında projenin oluşumu, hastaların değerlendirilmesi, verilerin toplanması, sonuçların irdelenerek istatistiksel analizlerin yapılması, kaynak desteği ve tartışmamın şekillendirilmesi sırasında değerli bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen sayın hocam Prof. Dr. Hatice Sema BAŞAK ve Yrd. Doç. Dr. Can ÖZBAY'a içten teşekkür ederim. Ayrıca tez konusunun tasarlanması ve istatistiksel analizlerinin yapılması ile yorumlanmasındaki katkılarından dolayı sayın Prof. Dr. Okay BAŞAK'a teşekkür ederim. Eğitimim süresince beraber çalıştığım arkadaşlarıma çok teşekkür ederim. Hayatımın her döneminde bana verdikleri destek için sevgili Annem ve kardeşlerime çok teşekkür ederim.

Dr. Özkan DOĞAN

Aydın 2015

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR

İÇİNDEKİLER

TABLO DİZİNİ

ŞEKİL DİZİNİ

RESİM DİZİNİ

KISALTMA DİZİNİ

1. GİRİŞ VE AMAÇ

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DENGE ORGANLARININ ANATOMİSİ

2.2. DENGE FİZYOLOJİSİ

2.3. DENGE BOZUKLUKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

2.4. VİDEOELEKTRONİSTAGMOGRAFI

2.5. BENİNG POZİSYONEL PAROKSİSMAL VERTİGO

3. GEREÇ VE YÖNTEM

4. BULGULAR

5. TARTIŞMA

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

7. ÖZET

8. SUMMARY

9. KAYNAKLAR

TABLO DİZİNİ

Tablo I.	Baş Dönmesi Yakınmasına Sebep Olabilecek Hastalık Grupları
Tablo II.	Ön tanılar
Tablo III.	Hastaların demografik özellikleri
Tablo IV.	Ek hastalıklar
Tablo V.	Kullanılan ilaçlar
Tablo VI.	Ek bulgular
Tablo VII.	Fizik muayene bulguları
Tablo VIII.	Odyometrik bulgular
Tablo IX .	Videonistagmografi bulguları
Tablo X.	Kan ölçüm değerleri
Tablo XI.	Kesin BPPV tanısına göre istatistiksel olarak anlamlı bulunan hasta yakınma ve öykü bulguları ile tanısal test sonuçları
Tablo XII.	BPPV tanısı için anlamlı pozitiflik gösteren iki ölçütün test öncesi ve sonrası tanısal özellikleri

ŞEKİL DİZİNİ

- Şekil 1. Semisirküler kanalların oryantasyonu
Şekil 2. Vestibüler organ ve vestibüler sinir
Şekil 3. Vestibüler çekirdeklerin afferent ve efferent yolları
Şekil 4. Duyusal tüycüklerin yer değişimi
Şekil 5. Baş itme testi
Şekil 6. A: Kanalitiyazis B: Kupulolitiyazis
Şekil 7. Dix-Halpike testi
Şekil 8. Roll testi
Şekil 9. BPPV Olan ve Olmayan Hasta Grubunda Baş Dönmesi/Dengesizlik

Şikayet Dağılımı

- Şekil 10. Ek Hastalıklar
Şekil 11. BPPV Olan ve Olmayan Grupta Dixhallpike ve Roll Test Sonuçları

RESİM DİZİNİ

Resim 1. Kalorik test uygulaması

Resim 2. Sakkad test uygulaması

SİMGELER VE KISALTMALAR

BPPV: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo

VOR: Vestibulooküler Refleks

BOS: Beyin omurilik sıvısı

PPRF: Parapontin Retiküler Formasyon

ENG: Elektronistagmografi

SSS: Santral sinir sistemi

MS: Multipl Skleroz

İNO: İnternükleer oftalmopleji

MLF: Medial longitudinal fasikülüs

YFH: Yavaş faz hızı

RW: Sağ kulağa sıcak su

RC: Sağ kulağa soğuk su

LW: Sol kulağa sıcak su

LC: Sol kulağa soğuk su

DH: Dix Hall Pike

SPSS: Statistical Package for Social Sciences

LR: Likelihood ratio

OO: Olabilirlik oranı

PK-BPPV: Posterior kanal BPPV

LK-BPPV: Lateral kanal BPPV

AK-BPPV: Anterior kanal BPPV

VEMP: Vestibüler uyarılmış myojenik potansiyeller

AAO-HNSF: American Academy of Otolaryngology- Head and Neck Surgery Foundation

DHI: Dizziness Handicap Inventory

VSS: Vertigo Semptom Skalası

GİRİŞ VE AMAÇ

Baş dönmesi/denge bozukluğu yakınması, sağlık kuruluşlarına başvuran tüm hastaların yaklaşık %5'inde, kulak burun boğaz ve baş boyun cerrahisi ve nöroloji polikliniklerine başvuran hastaların %10-15'inde, acil servise başvuran hastaların ise %25'inde rastlanan yaygın bir rahatsızlıktır.¹ İnsan organizması, beş duyu aracılığıyla çevresindeki fiziksel ortamdan haberdar olur ve çevresiyle ilişkisini düzenler. İnsanoğlunun başını hoş bir sese yöneltmesi veya rahatsız edici bir kokudan uzaklaştırması, hemen hemen tümüyle duyu organlarından uyarının alınmasına, daha sonra da bu uyarıların en son aşamada serebral korteks düzeyinde algılanmasına bağlı olarak gerçekleşmektedir. Altıncı duyu olarak tanımlanabilen denge duyusu, diğer beş duyu gibi, organizmanın çevresiyle ilişkisini düzenlemede çok önemlidir. Yer çekimine karşı çalışan kas fonksiyonlarının organizasyonunu sağlayan denge sisteminin normal çalışabilmesi için periferik vestibüler sistemin yanı sıra görme, derin duyu, serebellum, retiküler formasyon ve serebrumun da sağlıklı olması gerekir. Baş dönmesi/denge bozukluğu yakınmalarının, yaklaşık olarak %80 oranında periferik vestibüler sistemi ilgilendiren nedenlerle ortaya çıktığı ve bunların çoğunun benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) olduğu kabul edilmektedir².

Herhangi bir hastanın yakınmasının nedenini açıklayabilme çabası "tanı koyma süreci" olarak adlandırılabilir. Tanı koyma süreci, hekimlik mesleğinin ilk gününden bu yana bilim ve teknolojinin katkısı ile bazı ilerlemeler göstermekle birlikte halen pek çok bilinmeyen içinde barındırmaktadır. Baş dönmesi ve dengesizlik yakınması ile gelen bir hastaya tanı koyabilmek, halen hem hastane uzmanları hem de birinci basamak hekimleri için zorluklar içermektedir. Baş dönmesi/denge bozukluğu hakkında literatürde pek çok yayın bulunmakla birlikte tanı ve tedavi için kanıtlar yetersizdir.³ Kerber ve Fendrick'in 2011 yılında yaptıkları meta-analize göre yayınların çoğu olgu raporu veya olgu serileri şeklindedir. Bu çalışmaları uzman görüşleri veya derleme makaleler, medikal test araştırmaları ve klinik deneyler izlemektedir. Yazarlar, tıbbi literatürde vestibüler testlerin klinik kullanımını destekleyen iki rehber olduğunu, ancak rehberlerin sensitivite, spesivite ve olasılık oranı gibi tıbbi karar vermede çok önemli olan bilgileri içermediğini, denge bozukluğunun değerlendirilmesi ve tedavisi ile ilgili olarak uzlaşma önerileri içeren bir rehber bulunmadığını belirtmektedirler.

Sendrom bir hastanın rahatsızlığını ifade ettiği semptomlar ve hekimin fizik muayene ile elde ettiği bulgular grubu olarak tanımlanmaktadır. Sendromik yaklaşım, bazı özgül yakınma ve bulgu bileşenleri kullanılarak tanıya gidilmesidir.⁴ Sendromik yaklaşım ilk olarak Dünya Sağlık Örgütü tarafından genital sistem enfeksiyonları tanı ve tedavisinde önerilmiştir.⁵ Böyle bir yaklaşımın özellikle gelişmekte olan ülkelerde maliyet etkin olabileceği ve tedaviye hızla başlanmasının sağlandığı düşünülmektedir. Laboratuvar testlerinin mali kaynak gerektirmesi ve test sonuçlarının değerlendirilmesi için hastanın hekime tekrar başvurmak zorunda olması, özellikle gelişmekte olan ülkelerde tanı ve tedavi süreçlerini olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle pek çok klinik durum için sendromik yaklaşım rehberlerinin geliştirilmesinin uygun olacağı öne sürülmüştür.⁴ Sendromik yaklaşım uygulamalarının amacı hastanın tanı ve tedavisinde kullanılacak kanıtların elde edilmesidir. Ancak, bu yaklaşım kanıta dayalı tıp uygulamalarından bazı farklılıklar göstermektedir. Kanıta dayalı tıp geçen yüzyılın sonlarında tanımlanarak uygulanmaya başlanmıştır. Kanıta dayalı tıp, tanı veya tedavi yaklaşımlarında yayınlanmış en iyi kanıtların kullanılabilmesini hedeflemektedir. Bu yaklaşım “bilimsel bilgi ve teknoloji üretiminin hızlı olduğu ve önceki bilgilerin ve teknolojilerin kısa zamanda geçerliliğini kaybedebildiği günümüzde” önemlidir.⁶ Kanıta dayalı tıp uygulayan bir doktor hasta yaşamının nitelik ve niceliğini arttırmayı ve en yüksek düzeye çıkarmayı hedefleyen en etkili girişimleri belirler ve uygular.⁶ Kanıta dayalı tıp uygulamalarında tedavi maliyetini düşürmek ve mali kaynak kullanımını azaltmak genellikle birincil amaç değildir. Bu stratejinin bir sağlık kuruluşunda uygulamaya konulabilmesi için yeterli bir donanımın bulunması gerekir.⁶ Sendromik yaklaşımın ortaya çıkış noktalarından biri ise maliyet etkin bir yaklaşım ortaya koyabilmek ve yeterli laboratuvar koşulların olmadığı ortamlarda da yakınma ve bulguların tanısallık gücünü kullanarak hızlı ve doğru tanı ve tedavi yaklaşımlarını uygulayabilmektir. Kanıta dayalı tıp uygulaması “büyük boyutlu günlük hasta bakım yükü ile baş etmeye çalışan ve rutin bakım sınırları içinde kalmaya zorlanan yerlerde gerektiği şekilde uygulanması güçtür ve böyle bir ortamda bu uygulama yadırganabilir. En verimli şekilde, genellikle eğitim ve araştırma hastanelerinde ve diğer üçüncü basamak hizmet kuruluşlarında uygulanabilir”.⁶ Oysaki sendromik yaklaşım özelleşmiş bir uzmanlık olmadan da hekimin kullanabileceği, birinci basamakta da kullanılacak kanıtları sunmaktadır.

Klinik veri ve testlerin duyarlılık, özgüllüğü hastalığın evresinden etkilenirken, öngörü değerleri hastalığın toplumdaki dağılım ve prevalansına, bu nedenle de hekimin

çalıştığı ortama bağlı olarak büyük oranda farklılık gösterir. Öykü, fizik muayene ve incelemeler hastanın tanı olasılığını yani olabilirlik oranlarını artırmada ne kadar başarılı olduğunun bilinmesi önemlidir.

Aslında birer olasılık ifade eden klinik tanılarımız belirsizlikler içermektedir. Belirsizliği azaltmaya yönelik yürütülen tanı sürecinde, “daha fazla kesinlik elde etmek ile daha fazla test yapmanın riski arasında denge kurmamız” gerekmektedir.⁷ Ek bir test yapma ya da tedaviye başlama kararı verilirken test-tedavi eşliğinden yararlanılır. Hastalığın olma olasılığı %25’in altında kaldığında genellikle tanıdan ve o tanı için yeni testler yapmaktan uzaklaşırız. Olasılığın %65’in üzerine çıkması ise tanı için yeterli olabilmektedir ve genellikle inceleme sonlandırılmaktadır.⁸ Bunun için kullandığımız tanısal testlerin oddsları ve öngörü değerlerini bilmek önem taşımaktadır. Olabilirlik oranı, bir testin tanı olasılığını artırmada ne kadar etkili olduğunun ifadesidir. Pozitif olabilirlik oranı, testin pozitif olması durumunda, hastalık olasılığının ne kadar artacağını gösterir ve “testin duyarlılığı/1-testin özgüllüğü” formülüyle belirlenir. “Bu oranın test öncesi odds ile çarpılması sonucu test sonrası odds elde edilir. Test öncesi odds, ‘test öncesi olasılık/1-test öncesi olasılık’ şeklinde hesaplanır.” Test öncesi olasılık ise hastalığın test edilen toplulukta görülme sıklığıdır, yani prevalanstır. Test sonrası oddsu kendisinin bir fazlasına bölerek olasılığa dönüştürebiliriz.⁷

Bu çalışmadaki amacımız baş dönmesi/denge bozukluğu yakınması ile gelen hastalarda öykü, fizik bakı ve laboratuvar değerlendirmelerinde elde edilen yakınma ve bulguların BPPV tanısına hangi oranda katkı sağladığını ve dolayısıyla tanısal güçlerini saptamaktır. Buradan hareketle BPPV tanısı için sendromik tanı bileşenlerinin belirlenmesidir. Böylece baş dönmesinin en sık nedenlerinden biri olan BPPV tanısı için hekimlerimize kanıta dayalı bazı önerilerle yardımcı olabilmeyi hedeflemekteyiz.

GENEL BİLGİLER

2.1 DENGE ORGANLARININ ANATOMİSİ

PERİFERİK VESTİBÜLER ORGAN

Vestibüler sistem üç semisirküler kanal ve iki otolit organdan (utrikül, sakkül), beş duyu organından oluşur. Semisirküler kanallar açısız hareketlere (baş rotasyonları), otolit organlar da düzlemsel hareketlere (bir taşıt veya asansördeki hareket) karşı duyarlıdır.

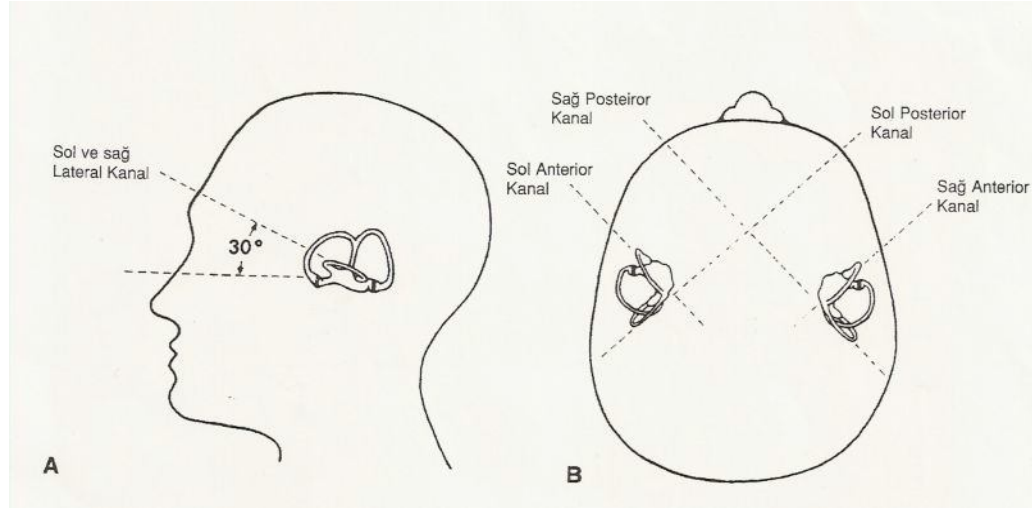
Semisirküler kanallar biri diğer ikisine dik olarak yerleşmiş üç tane ortogonal duyu kanalından oluşan bir set oluşturmaktadır. Her kanal kendi düzlemindeki hareketlere en üst düzeyde duyarlıdır. Bu yerleşim sayesinde kanallar herhangi bir baş hareketinin yönünü ve hızını algırlar. Her kanal entegre hız ölçer şeklinde etki gösterir; örneğin kanal için gerekli uyarı açısız harekettir fakat afferent sinir ucunun uyarılması ile kodlanan bilgi daha çok açısız hareketin hızıyla ilişkilidir. Sonuç olarak aynı düzlem üstünde bulunan kanallar fonksiyonel olarak çiftleşmiş şekilde organize olurlar. Bu düzlem üstündeki herhangi bir hareket birisi için uyarıcı, diğeri içinse inhibe edici olur. Yatay ekseninde her iki yatay kanal fonksiyonel bir çift oluştursalar da bu dikey ekseninde biraz daha karışıktır. Burada bir taraftaki anterior kanal karşı taraftaki posterior kanalla paralel ve eş düzlemedir. Örneğin; sağ süperior (anterior) kanal ve sol posterior kanal bir fonksiyonel çift oluştururlar.

Vestibüler sistem bazı temel reflekslerin kaynağını oluşturur. Bu refleksler; vestibulokollik refleks (başın dengelenmesi), vestibulospinal refleks (üst taraf postürün kontrolü) ve retinal görüntü dengelenmesini sağlayan vestibulooküler reflekstir (VOR). Bunlardan sonuncu refleks, diğerlerinden daha detaylı araştırılmış ve diğer reflekslerden daha iyi anlaşılmıştır. Birçok klinik testin (kalorik test, rotasyon testleri vs...) temelini de VOR oluşturmaktadır.

Vestibüler aparat temporal kemiğin petröz kısmı içinde kemik labirent ve vestibülle sınırlıdır. Vestibüler uç organlar, semisirküler kanallar, utrikulus ve sakkulustan oluşur. İki tane dikey semisirküler kanal (süperior ve posterior) ve bir tane de yatay (lateral) kanal vardır. Dikey kanallar kabaca sagittal düzleme 45 derece açı ile, lateral kanal da horizontal düzleme öne doğru 30 derece açı ile yukarı doğru yerleşmiştir (Şekil 1).

Beş tane vestibüler uç organ, koklea ile birlikte perilenf ile dolu kemik labirentin (perilenfatik boşluk) içindeki endolenf ile dolu membranöz labirentin (endolenfatik boşluk) içinde dururlar.

Vestibül internal akustik kanalın anteromedialinde ve orta kulak boşluğunun medialinde yerleşmiştir. Mastoid antrum lateral semisirküler kanalın hemen lateralindedir. Koklea vestibülün hemen önüne oturmuştur ve vestibüle dar duktus reuninens ile bağlıdır. Vestibülün posterior ve lateralinde mastoid hava hücreleri vardır. Hemen medialde duranın altından uzanan endolenfatik kanal ve kesenin uzandığı posterior kranial fossa vardır.

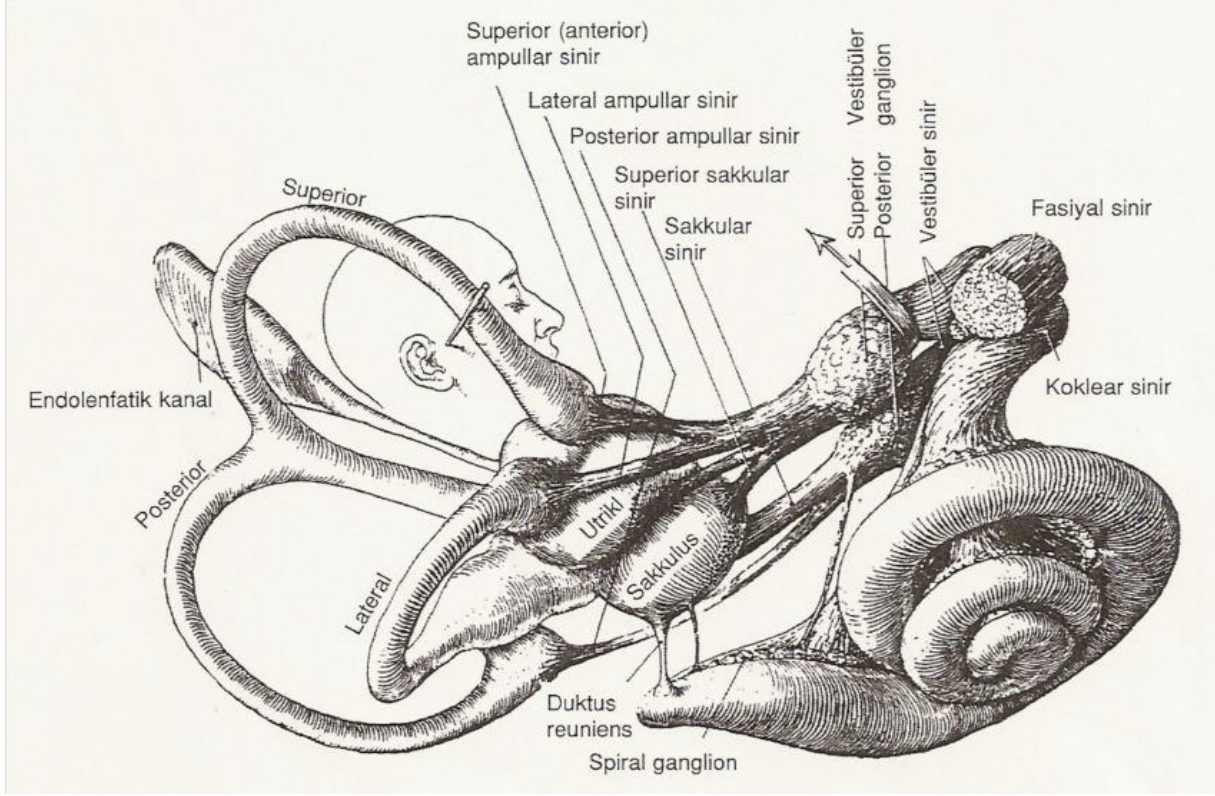


Şekil 1. Semisirküler kanalların oryantasyonu. A: Lateral kanalın horizontal düzlemin anteriorundan yukarı doğru 30°'lik açısı. B: Süperior ve posterior kanalın midsagittal düzlemden 45°'lik açısı (Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Vestibüler uç organ ve sinir yollarının anatomisi. Koç Can. *Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*)

Yedinci (fasiyal) ve sekizinci (vestibulokoklear) kranial sinirler serebellopontin açının bulunduğu noktadan beyin sapına girerler. Bunlar vestibül ve kokleaya iç kulak meatusundan girerler.

Vestibüler (skarpa) ganglion iç kulak meatusunun tabanında oturur. İki kısmı vardır; süperior vestibüler ganglion ve inferior vestibüler ganglion. Süperior ve inferior ganglionlardaki büyük ganglionlar krista ve makulanın merkezi bölgelerini, küçük ganglionlarda bu uç organların periferik bölgelerini inerve ederler. Her ganglionla ilişkilendirilmiş bir sinir dalı mevcuttur. Süperior (anterior) vestibüler sinir, süperior ve

horizontal kristayı, utriküler makulayı inerve eder. İnferior (posterior) vestibüler sinir, posterior kanal ve sakküler makulayı inerve eder (Şekil 2).



Şekil 2. Vestibüler organ ve vestibüler sinir (Brodel, Anatomy of the human ear, 1946)

Vestibüler Uç Organların Kanlanması

Vestibüler uç organı besleyen ana arter iç kulak (labirentin) arteridir. Bu arter genellikle anterior inferior serebellar arter, süperior serebellar arter veya basiller arterden çıkar. İç kulağa girince iki kısma ayrılır; anterior vestibüler arter ve ortak koklear arter. Anterior vestibüler arter utrikulusun çoğunluğunun ve süperior ve horizontal ampuller ve sakkulusun bazı küçük kısımlarının kanlanmasını sağlar.⁹ Ortak koklear arter spiral modiolar arter ve vestibulokoklear arter olarak ikiye ayrılır. Bu arter daha sonra koklear dal ve vestibüler dala (posterior vestibüler) ayrılır. Posterior vestibüler arter posterior ampulla,

sakkulusun büyük bir kısmı, utrikulusun bazı kısımları, horizontal ve süperior amullanın kanlanması sağlar.

SANTRAL VESTİBÜLER YOLLAR

Vestibüler liflerin beyinde ulaştığı iki yer vardır: Vestibüler çekirdekler ve serebellum.

Vestibüler sinir beyin sapına pons ve medullanın birleşim yerinden girer. Serebelluma ise esas vestibüler sinirden ayrılan kollaterallar ulaşır. Bu lifler serebellumda başlıca vermis caudal parçasına ulaşırlar. Bu bölge baş ve göz hareketlerinin koordinasyonunu sağlar. Vestibüler sistemden lif almamasına karşılık serebellar flocculus da vestibüler çekirdeklerle bağlantılıdır.

Vestibüler Çekirdekler:

Süperior vestibüler çekirdek, santral ve periferik diye iki kısma ayrılır. Bu çekirdek genellikle VOR ile ilgilidir ve belli başlı projeksiyonu okülomotor nükleustur.

Lateral vestibüler çekirdek anatomik ve fonksiyonel bakımdan iki subgruba ayrılır. Dorsal-lateral ve ventral-lateral. Dorsal-lateral nükleus lateral vestibulospinal traktusu oluşturur. Ventral-lateral nükleus ise vestibulooküler, vestibulospinal ve vestibulotalamik lifler gönderir.

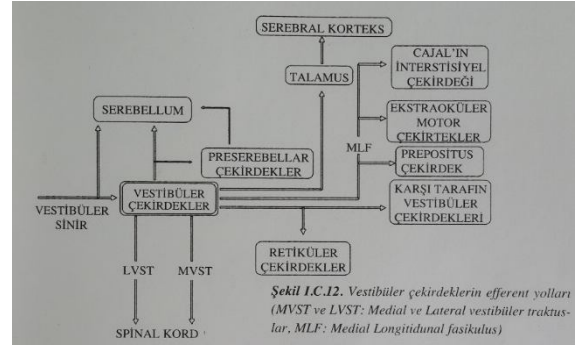
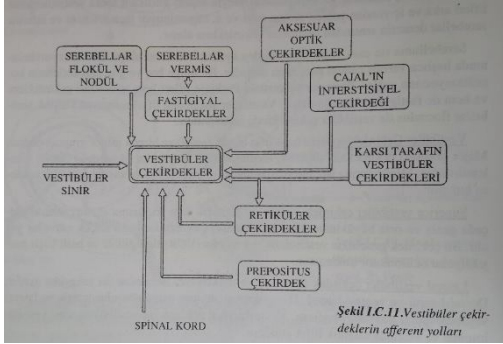
Medial vestibüler çekirdek, vestibüler çekirdekler arasında en geniş olanıdır. Ön medial vestibüler nükleus, göz hareketleri ile ilgilidir.

İnferior vestibüler çekirdek, otolit organlardan gelen lifleri alır. Bu çekirdekteki hücrelerin bir kısmı, vestibulospinal yolların oluşumuna katılırlar. Fakat büyük çoğunluğu serebellumla bağlantılıdır.

Yarım daire kanallarının kristalarından gelen afferent sinir lifleri süperior ve medial vestibüler çekirdeklerle bağlantılıdır. Süperior vestibüler çekirdeklere gelen afferent lifler aynı zamanda serebelluma da ulaşırlar. Bu çekirdeklerden çıkan lifler göz motor sinirlerinin (III. ve IV. kranial sinirler) nükleuslarına da bağlanırlar. Vestibulooküler refleksin oluşmasında önemli role sahiptirler. Vestibüler süperior ve medial çekirdeklerden sonra median longitudinal fassikülüs'ü oluştururlar ve bu arada Cajal'ın interstiyel çekirdeği ve Darkeshewitsh çekirdeği ile de bağlantı kurarlar.

Utrikulustan gelen afferent nöronlar lateral, desendan ve medial vestibüler çekirdeklerde sonlanırlar. Lateral vestibüler çekirdekle III. ve VI. kraniyal sinirlerin göz çekirdekleri bağlantılıdır. Utrikulus ile ilgili horizontal göz hareketlerinin açıklanmasında da önemlidir.

Sakkulustan gelen afferent nöronlar ise lateral medial çekirdeklerin hücrelerinde sonlanırlar.¹⁰



Şekil 3. Vestibüler çekirdeklerin afferent ve efferent yolları (Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi).

2.2. DENGE FİZYOLOJİSİ

Vestibüler sistem ile birlikte vizüel ve proprioseptif sistemler dengenin sağlanmasında en önemli üç bilgilendirme organlarıdır. Bu sistemlere işitme, koku ve benzeri başka bilgilendirme organları da eşlik eder.

VESTİBÜLER SİSTEM FİZYOLOJİSİ

Vestibüler sistemin en az üç çeşit görevi olduğu kabul edilmektedir.

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

Vestibüler sistem üç parçadan oluşmuştur.

- 1- Periferik vestibüler sistem (Vestibüler sistemin end organı)
- 2- Vestibüler sinir
- 3- Vestibüler çekirdekler

a) Periferik Vestibüler Sistem

Başın her çeşit hareketi periferik vestibüler sistemde dört ayrı fazda gerçekleşir: “seismic” kitle, titreşim tüyler, titreşim tüylü hücreler ve titreşim tüylü hücrelerle bağlantılı sinir lifleri.

Angüler ve lineer hareketlerden etkilenen kitle, yarım daire kanallarında kupula ve otolit organda otolitik membrandır. Otolitik membrandaki “seismic” kitle otokonileri de içerir. “Seismic” kitle bir mekanoreseptördür. “Seismic” kitle içerisine girmiş bulunan titreşim tüyler, bu kitlenin hareketlerinden etkilenir. Kitlenin hareketine uyarak çeşitli yönde hareket eder. Titreşim tüylerin hareketi hücre ile çevresindeki endolenf arasında bir elektirki polarizasyon meydana getirir. Elektriki polarizasyon değişimleri, hücrenin bağlantılı olduğu sinir lifleri tarafından alınır ve vestibüler sinir aracılığıyla serebelluma ve vestibüler çekirdeklere iletilir.

1) İç kulak sıvıları:

Endolenf

Endolenf ekstraselüler vücut sıvıları arasında farklı bir özelliğe sahiptir. Düşük sodyum (5-25 mm/L) ve yüksek potasyum(150-160 mm/L) içeriğine sahiptir.^{11,12} Bu da ona ekstraselülerden çok intraselüler sıvı özelliği vermektedir. Endolenfin stria vaskularisin marjinal hücreleri tarafından perilenfin bir türevi olarak üretildiği düşünülmektedir.¹³

Endolenfin emildiği bölgenin endolenfatik kese olduğu ve sakküler kanallar aracılığıyla utrikülüs ve sakkulosa bağlandığı saptanmıştır. Morfolojik olarak burdaki kolumnar hücreler emilim için özelleşmişlerdir. Bağırsak hücreleri gibi lamina yüzeylerinin üzerinde uzun mikrovilli vardır ve birçok pinositik vezikül ve vakuol içerirler. Endolenfatik kanal deneysel olarak bloke edildiğinde endolenfatik hidrops oluşur. Bu da endolenfin normal emilim yerinin endolenfatik kese olduğunu gösterir.¹⁴

Perilenf

Perilenfin üretildiği yer hala tartışmalıdır. Perilenfin kandan mı yoksa beyin omurilik sıvısından (BOS) mı veya her ikisinden mi ultrafiltrat olarak derive edildiği hala belirsizdir. Beyin omurilik sıvısı vestibüle, vestibüler akuadukt veya perivasküler veya perinöral kanallar sayesinde ulaşabilir. Ancak perilenfin kandan ultrafiltrat olarak derive edildiği düşüncesi daha baskındır. Kimyasal açıdan, perilenfin aminoasidi glisin ve alanin, kanla kıyaslandığında düşük ama BOS’a göre daha yüksektir.¹⁵ Ayrıca kan kompozisyonundaki değişiklikler perilenfe BOS’dan daha fazla yansıtılır.¹⁶ Perilenf orta kulağı venüller ve orta kulak mukozasından drene olarak terk eder.

2) Yarım daire kanalları

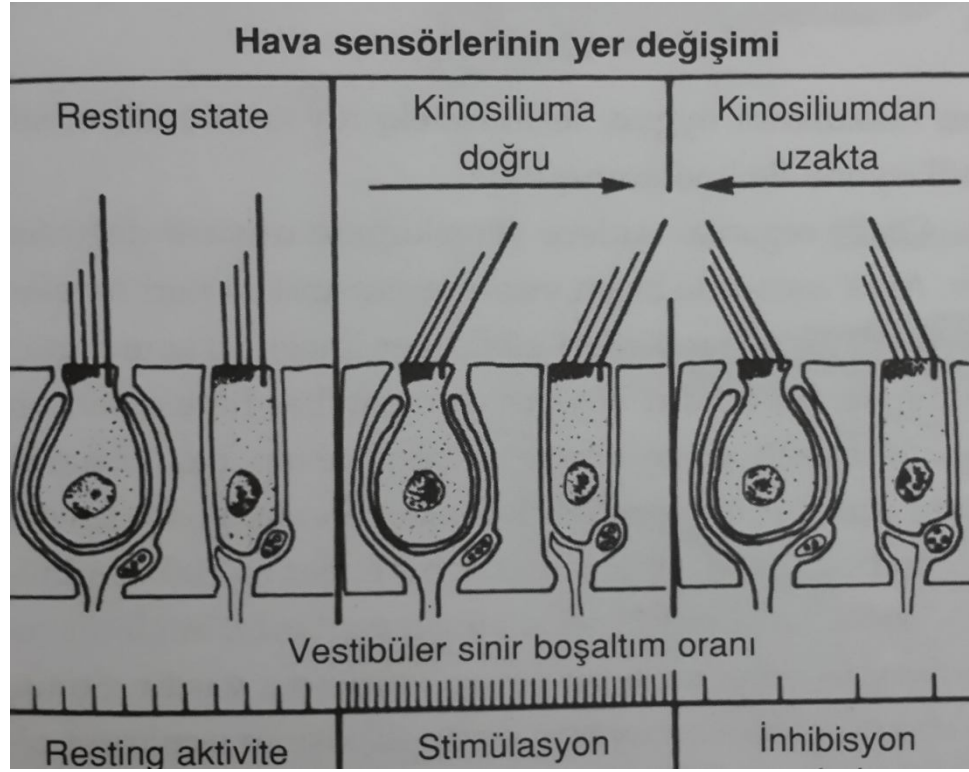
Kanalların utrikulusa göre durumları şöyledir: Lateral kanal utrikulusun dışında ve onunla aynı seviyededir. Anterior (süperior) kanal, utrikulusun iç ve üst tarafındadır. Posterior kanal ise arka ve alt tarafında bulunur. Bu iki vertikal kanal, düz bacakları ile birleşerek crus commune adı ile utrikulusun arka ve alt tarafına açılırlar.

Krista, kemik labirentin 'crest-like-septum' denilen çıkıntısı üzerine yerleşmiştir ve kanalın uzun eksenine diktir. Kristanın üstünde ise kupula bulunur. Kupula endolenfle aynı özgül ağırlıktadır, kristadan ampullanın tavanına kadar uzanır ve yanlarda ampullanın kenarlarına birleşir. Elastik bir membran özelliğindedir. Endolenf hareketlerinden etkilenir. Önemli özelliklerinden birisi de yarım daire kanalındaki endolenfin utrikulus endolenfi ile birleşmesini engellemesidir. Özgül ağırlığının endolenfle aynı olması, yer çekimine karşı yapılan hareketlerde titreşim tüyleri üzerine ayrı bir etki yapmasını olanaksız kılar. Bu yüzden angüler hareketlerden etkilenir.

3) Titreşim tüylü hücreler

Tüysü hücreler hem utrikulus hem de sakkulusun makülasında çok sayıda bulunurlar. Her bir tüysü hücrenin kinosilyum denen uzun bir çıkıntısı ve sterosilya denen daha kısa köke benzer bir çıkıntısı vardır. Tüysü hücrelerin iki ayrı fonksiyonu bulunmaktadır. Bunlardan ilki herhangi bir dışsal uyarı olmadığı dönemde spontan aktif olan ve vestibüler afferent sinir liflerinden aldığı girdilerle beyne tonik input gönderme, ikinci ise yön değişikliklerine göre polarizasyon fonksiyonudur. Her bir semisirküler kanal jelatinöz bir sıvı ile doludur. Semisirküler kanallardaki sıvı akımı kupula bölgesinde bloke olur ve baş istirahat pozisyonundayken her iki kupulada eşit sıvı basıncı vardır. Baş angüler akselerasyona girdiği zaman sıvının hareketi kanal duvarlarının hareketinin tersi yönünde olur ve kupula belli bir yöne hareket ettiğinde tüm tüysü hücreler aktive olurken diğer yöne hareket ettiğinde ise inhibe olurlar.¹⁷ Kanallar bir taburenin tek bir dönmeyi 90 saniyede tamamlamasına eşit bir hız olan 0.1 derece/saniyelik bir açısal hızlanmaya dahi duyarlıdır. Bu kanal çiftlerinden ilki baş 30 dereceye geldiğinde horizontal planda olan lateral kanallardır ve başın horizontal düzlemde hızlanmaları bir kulaktaki hücreleri fasilite ederken diğer taraftakileri inhibe eder. Bu asimetric yanıt beyne başın hangi yöne hızlandığı konusunda son sinyali gönderir. Lateral kanalların komşuluğunda anterior ve posterior vertikal kanallar yer alır. Bu kanalların fonksiyonu da başın öne ve arkaya hızlanışına göre belirlenir. Tüm semisirküler kanallar için genel kural hızlanmanın olduğu yöne etkinleşme karşı yöne ise

baskılanma şeklindedir. Başın rotasyonunda ise akselerasyon fazından sonra deselerasyon oluşur ve daha sonra nötral pozisyona dönüş ortaya çıkar ve tüm bu fazlarda vestibüler sistemden gelen yanlış bir bilgi baş dönmesi oluşturur(Şekil 4).¹⁸



Şekil 4. Duyusal tüycüklerin yer değişimi. Vestibüler sinir liflerinin deşarj oranlarına göre stereosilyaların kinosilyuma göre yer değişimini gösteren diyagram (Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Vestibüler uç organ ve sinir yollarının anatomisi. Koç Can. *Cummings: Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*).

4) Otolit organlar

Otolit organlar ise çizgisel hızlanmalara yanıt verirler çünkü otokonia olarak bilinen kalsit kristalleri katmanına sahip tüysü hücreler çevresindeki sıvıdan çok daha ağır oldukları için sadece başın lineer planda hareketinde yer değiştirirler. Otolit organlar (utrikul ve sakkul) bir asansörün her katı 40 saniyede çıkması kadar düşük hızlanmaya (tilt ve translasyon) duyarlıdır. Bu seviyedeki bir hassasiyet, denge ve diğer vestibüler olayların kontrolünde baştan sona santral yolların katılımıyla sağlanmaktadır. Her bir labirentte biri makula utrikuli ve makula sakküli olmak üzere iki otolitik organ vardır ve makula utrikuli lateral semisirküler kanala hafifçe paralel, makula sakküli ise başın sagittal planına paraleldir. Otolit organlarda tüysü hücrelerin polarizasyonu semisirküler kanallardakinden daha karışıktır

ve bir otolit reseptöründeki tüm tüysü hücreler aynı yöne polarize olmazlar (bazıları fasilite olur, bazıları inhibe olur, bazıları ise etkilenmez) ancak birbirleri ile bağlantılı oldukları için sadece tüm bu etkileşimler sonucu belli bir yöne tüysü hücre stimülasyonu olur. Bu yanıtın SSS’ce nasıl analiz edildiği de net bilinmemektedir ancak lineer akselerasyonla ilişkisi olduğu için yer çekimini algılamada rolü olduğu kesindir.¹⁸

b) Vestibüler sinir

Semisirküler kanallar ve otolit organlardan çıkan afferent sinir lifleri VIII. kranial sinirin vestibüler parçası ile santral sinir sistemi (SSS)’ne ulaşır. Vestibüler sinir aktivitesi insanlarda her labirentten beyin sapına uzanan yaklaşık 30000 aferent ile vestibüler hücrelerin ana duyuşsal bilgi kaynağıdır. Baş sabit olduğunda sağ ve sol vestibüler sinirin primer aferentleri aynı hızda deşarj olurlar. Başın horizontal rotasyonunda, ipsilateral labirentteki horizontal semisirküler kanal uyarılırken karşı taraftaki inhibe olur. Bu sinir lifleri bipolardır ve hücre gövdeleri Scarpa ganglionunda uzanırken, periferik uzantıları tüysü hücrelerde, santral uzantıları ise ipsilateral vestibüler nükleusların özel bölgelerinde sinaps yapar. Fakat santral uzantıların az bir kısmı nükleusa uğramadan direk olarak serebelluma uzanır.¹⁰

SANTRAL VESTİBÜLER YOLLAR

a) Vestibülooküler Refleks

Vestibülooküler yollar vestibüler nükleuslardan okülomotor nükleuslara olan direk yol ve vestibüler nükleuslardan retiküler formasyon ve diğer yapılar üzerinden olan indirekt yol olmak üzere ikiye ayrılır. Vestibülooküler yolların fonksiyonel bir organizasyonu vardır ve baş hareketlerine rağmen gözlerin stabilizasyonu ve görsel impulsların retinada fovea üzerine düşmesini sağlayan refleksi sağlarlar. Semisirküler kanallardan gelen bir impuls aynı taraf vestibüler nükleusa iletdikten sonra karşı taraf parapontin retiküler formasyona (PPRF) iletilir ve PPRF’den de okülomotor nöronlara giden uyarı ile gözleri hedef üzerinde tutan göz hareketleri ortaya çıkar. Her bir semisirküler kanal doğrudan doğruya bir çift göz kasını etkiler, bu nedenle semisirküler kanalların hastalığında nistagmus oluşabilmektedir. Nistagmusun her zaman labirentten gelen sinyal tarafından oluşturulan tamamlayıcı bir hareket olan yavaş faz komponenti ve karşı yöne bir sakkad olan hızlı faz komponentleri vardır. Sakkadları oluşturan jeneratörü neyin tetiklediği tam olarak bilinmemektedir.

Tüm göz hareketleri optimal görsel keskinliği sağlamak amacıyla yöneliktir. Optokinetik sistem ise bir kişinin gözleri açıkken ve durağan bir görsel çevrede rotasyonu sırasında oluşan ek bir hareketi oluşturan sistemdir.

Periferik vestibüler sistem (labirent ve VIII. kranial sinir) akut hasarlı tarafta tonik inputun azalmasına ve iki tarafın inputlarında asimetri oluşmasına yol açar ki bu durum başın rotasyonunda olduğu gibi bir sinyali taklit eder. Bu sırada hasta hareket yanlısına veya vertigo hisseder ve hastanın nistagmusu vardır. Nistagmus primer olarak horizontaldir fakat vertikal ve rotatuar olabilir. Hızlı fazı sağlam olan kulağa doğrudur. Eğer hastanın gözleri açıksa ve durağan bir görsel çevreye sabitlemişse optokinetik sistem tarafından baskılanır. Günler ve haftalar içinde lezyon devam etse bile nistagmus ve vertigo, ısrarlı vestibüler anormalliği dengeleyen santral sinir sisteminin düzeltici mekanizmaları ile ortadan kalkar. Bu düzeltici mekanizma sağlam taraf vestibüler nükleus aktivitesi üzerine serebellumun inhibitör etkisi arttırması ile oluşmaktadır ve vestibüler nükleusların aktivasyonu tekrar normale döner veya eşitlenirse ortadan kalkar.

Görme alanına bir obje girdiğinde gözler hızlıca hareket ederek bu imajı fovea üzerine yerleştirir ve bu göz hareketine sakkad adı verilir. Bu okülomotor sistemin yapabileceği en hızlı harekettir. Agonist kas maksimum şekilde kasılırken, antagonist kas tam olarak gevşer ve bu şekilde hareket en hızlı şekilde gerçekleşir.

b) Servik vestibüler Bağlantılar

Vestibüler nükleuslar ile ön boynuzları birleştiren üç önemli yol vardır:

Lateral vestibülospinal traktus: Bu liflerin elektriki uyarılması, bölgelerindeki ekstansör kasları eksite ve fleksör kasları ise inhibe ederler.

Medial vestibülospinal traktus: Bu nöronların boyun ve VOR üzerine etkileri vardır.

Retikülospinal traktus: Bulbar retiküler formasyondan çıkan liflerdir. Bulbar retiküler formasyonun uyarılması bütün omurilik boyunca hem ekstansörlere hem de fleksörlere inhibisyon yapar.

c) Serebellovestibüler Bağlantılar

Serebellum hem lateral vestibülospinal hem de retikülospinal traktustan bilgiler alır. Vermis ve fastigial nükleuslar, bundan başka, sekonder vestibüler nöronlardan, spinal korddan ve retiküler formasyondan da bilgiler almaktadır. Bu bilgileri denge ve hareketlerin düzenlenmesinde kullanırlar.

Postüral refleksler: İskelet kaslarının tonusu myotatik refleksler ile sağlanır ve bunun gerçekleşmesinde derin tendon refleksleri rol oynar. Fasilite edici iki merkez vardır: Lateral vestibüler nükleus ve rostral retiküler formasyon. Ayrıca dört tane de inhibe edici merkez vardır: serebelum korteksi, bazal ganglion, perikrukiat korteks, kaudal retiküler formasyon.

Bu merkezler arasındaki denge, kaslardaki tonsunun derecesini verir. Kasların rezistanslarının artmasında vestibüler sistemin de etkisi büyüktür. Eğer labirent iki taraflı olarak tahrip edilirse kasların tonuslarında önemli azalma saptanır. Tek taraflı tahriplerde ya da lateral vestibüler nükleusun tahribinde ise aynı taraf kaslarında tonus azalır. Bu deneyler bize eksitatuvar inputların lateral vestibüler nükleustan lateral vestibülospinal traktus yolu ile iletildiğini gösterir. Sonuç olarak da vestibülden kalkan reflekslerin ekstensorların tonuslarını kontrol ettiğini gösterir. Fleksörler üzerine de inhibe edici etkisi vardır.

Vestibülokolik refleks: Bir kişi, başı serbest bırakılarak hiç beklenmedik bir sırada, bir yöne doğru döndürülürse, baş orijinal pozisyonuna geri dönmek ve ilk pozisyonunu muhafaza etmek ister. Bunun için yarım daire kanallarından kalkan ve ense kaslarına uzanan bir refleksle başı eski pozisyonuna getirmek girişiminde bulunur. Aslında vestibülokolik refleksle VOR'nin amacı aynıdır: Retinadaki imajı sabitlemek.¹⁰

2.3. DENGE BOZUKLUKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

BAŞ DÖNMESİ OLAN HASTAYA YAKLAŞIM

Çok sayıda hastalık baş dönmesi yakınmasına neden olabilmektedir (Tablo 1).¹⁹

Baş dönmesi olan hastada erişilmesi gereken hedef, sorumlu olan etyolojinin aydınlatılmasıdır. Klinisyen, başı dönen bir hastada yakınma ve öykü bilgilerine dayanarak patolojinin vestibüler mi, yoksa vestibüler dışı sistemlerden mi kaynaklandığını ayırt etmelidir. Daha sonra, vestibüler bir patolojinin bulunduğu anlaşılırsa, periferik mi yoksa santral vestibüler sistemin mi tutulduğu yönünde bir karara varılır. Patolojinin hangi sistemde yerleştiği anlaşılacak olursa, daha sonra hangi tarafın tutulduğunun anlaşılması gerekir.

Tablo I. Baş Dönmesi Yakınmasına Sebep Olabilecek Hastalık Grupları.

PERİFERİK VESTİBÜLER HASTALIKLAR	Akut/kronik otitis media (effüzyonlu ve pürülan) Kolesteatomlu kronik süpüratif otitis media Süpüratif labirentit
---	---

	<p>Seröz labirentit Toksik labirentit Vestibüler nörinit Benign paroksizmal pozisyonel vertigo Meniere hastalığı Endolenfatik hidrops Vestibüler ototoksite Labirenter konküzyona neden olan kafa travması Kemik labirent fistülü Doğumsal iç kulak anomalileri Unilateral periferik vestibülopati Labirenter iskemi Perilenf fistülü</p>
<p>SANTRAL VESTİBÜLER HASTALIKLAR</p>	<p>Temporal lob epilepsisi Basiller migren(migren baş ağrısı) Malign paroksizmal pozisyonel vertigo Beyinde anevrizma rüptürü Ağır kafa travması Akut menenjit Menenjitin geç komplikasyonları Beyinde yer kaplayan oluşumlar Beyin sapı hemorajisi Beyin sapı tümörleri Serbellar tümörler Vestibüler schwannom İki taraflı vestibüler schwannom(Von Recklinghausen) Çeşitli SSS tümörleri Demyelizan SSS hastalıkları Multipl skleroz Yaşlılık dönemi birden çok sistem yetersizliği Lyme hastalığı(SSS tutulumlu)</p>

SENKOP VE BENZERİ TABLOLAR	Pulmoner emboli Primer pulmoner hipertansiyon,akut myokard enfaktüsü Kalp yetersizliği tabloları Kalp kapakçığı hastalıkları İleri aritmiler Kardiyomyopatiler(özellikle hipertrofik tipi) Doğumsal kalp hastalıkları Ortostatik hipotansiyon Adam stokes sendromu Postural hipotansiyon Akut başlangıçlı ve şiddetli seyirli anemi Ani ve ağır seyirli dehidratasyon Hiper/hipotiroidi Diabetes mellitus Hiperglisemi atağı Hipoglisemi atağı İleri serebral hipoksi İleri adrenal yetersizliği Gebelik toksemisi Vazovagal senkop Kontrol edilemeyen hipertansiyon Karotis sinüs senkobu
PSİKİYATRİK HASTALIKLAR	Hiperventilasyon Anksiyete Depresyon Panik atağı

Bir hastada yakınmanın niteliği net olarak anlaşılmadan hangi fizik muayene yöntemine ve hangi tanı testlerine başvurulacağını saptamanın olanağı yoktur. Bu nedenle öncelikli olarak başvuru sırasında hastayı yönlendirmeksizin sadece baş dönmesi yakınmasını doğru biçimde tanımlaması istenir.²⁰ Hastanın ana yakınmasının aşağıda tanımlanan dört baş

dönmesi grubundan hangisine girdiğine karar verilmesinin ardından hastada belirlenen baş dönmesi grubuna uygun fizik muayene yöntemlerine başvurulur.

1. Vertigo ve dengesizlikle birlikte seyreden vestibüler sistem kökenli baş dönmesi nedenleri (Vestibüler hastalıklar)

a) Vertigo ile beraber seyreden ve nörolojik yakınmaların eşlik ettiği periferik vestibüler hastalıklar

b) Vertigo veya dengesizlikle beraber seyreden ve bir evrede nörolojik yakınmaların eşlik ettiği santral vestibüler hastalıklar (beyin sapını, vestibülosserebellumu veya ekstraoküler kaslarla postürü sağlayan çizgili kas aktivitelerini kontrol eden sistemleri tutan hastalıklar)

2. Vestibüler sistem dışı baş dönmesi nedenleri (Vestibüler dışı hastalıklar)

a) Senkop ve benzeri tablolar

b) Psikojenik baş dönmeleri

BAŞ DÖNMESİ OLAN HASTADA MUAYENE

NÖROOTOLOJİK MUAYENE

1) Üst Ekstremitenin Kontrolü:

Quix Testi(Post-pointing Araştırılması): Oturur pozisyondaki klinisyen ve hasta işaret parmakların karşılıklı birbirlerine uzatmış olarak teste başlanır. Klinisyenin sabit duran ellerine karşılık, hasta önce gözü açık, daha sonra gözü kapalı durumdayken işaret parmağını klinisyenin işaret parmağına temas etmeye çalışır. Periferik vestibüler hastalıkların tam kompanse olmadığı dönemlerde, hastanın elleri patolojinin bulunduğu tarafa doğru yönelebilir.²¹

2) Yürüme muayenesi:

Göz Açık Düz Hat Üzerinde Adımlama Testi: Gözler açık olarak hasta 20 adım ileri ve 20 adım geri, düz bir çizgi üzerinde yürütülür.

Göz Kapalı Düz Hat Üzerinde Adımlama Testi: Hasta, yine düz çizgi üzerinde fakat gözleri kapalı 20 adım ileri ve 20 adım geri, düz bir çizgi üzerinde yürütülür.

Romberg Testi: Arkasında sabit bir koltuk varken hastanın ayakta durması istenir. Hastadan eller birbirine kenetli ayaklar bitişik biçimde ve gözleri açıkken ayakta durması istenir. Klinisyen iki elini uzatarak hastanın gerisinde onu kontrol edecek bir biçimde konum almıştır. Hastaya gözlerini kapatması halinde düşmesinin söz konusu olmadığı söylenerek testin niteliği anlatılır ve gözlerini kapatması istenir. Gözler yaklaşık 5-6 saniye kadar kapalı

tutulduğunda normal kişiler bile çok hafif olarak iki yana doğru sendeleyebilir ancak akut periferik vestibüler hastalığı olanlarda göz açıkken rahatça sağlanan denge göz kapatılınca kaybolur. Oysa bu tarz bir tablo kronikleşirse romberg testi negatifleşebilir.²² Göz açıkken belirmeyen denge kaybı hasta gözünü kapatınca ortaya çıkarsa romberg testi pozitif kabul edilir.

Keskinleştirilmiş Romberg: Romberg testinden farklı olarak hasta ayaklarını bitişik değil bir ayağının burnu ile diğerinin topuğu arka arkaya gelecek şekilde bir çizgide tutar. Bu pozisyonda hastada gözler açıkken belirmeyen denge kaybı kaybının gözlerin kapatılmasıyla ortaya çıkması halinde keskinleştirilmiş Romberg testi pozitif olarak yorumlanır. Sadece keskinleştirilmiş romberg testinde pozitiflik elde edilmesi unilateral ve kompanse olmamış hafif periferik vestibüler patolojilerin göstergesi olarak kabul edilir.²²

3) Alt Ekstremitelerin Simetrik Hareketinin Kontrolü

Unterberger Testi: Düşey ekseninde sağ-sol vestibüler inputların dengeli olup olmadığının tespit edilmesi yöntemidir. Bu testte özellikle sağ ve sol vestibüler sinyallerin beyin sapındaki basal tonusları birbiriyle karşılaştırılır. Arkasında bir koltuğun bulunduğu konumda hastaya ellerini karşıya doğru uzatması ve yüksek sesle yerinde adımlarını sayması söylenir. Başlangıçta gözler açıkken daha sonra gözlerini kapatması istenir. Normal yürüme hızında fakat yerinde 60 adım sayan hastanın giderek artan biçimde bir tarafa doğru dönmesi, yöneldiği tarafta akut periferik vestibüler lezyon lehine bir bulgu olarak değerlendirilir. Öne doğru ilerleme patolojik sayılmaz. Unilateral periferik patoloji için kriter vücudun 45 dereceyi aşan bir açıyla ve tekrar yapılan testlerde istikrarlı olarak bir tarafa doğru dönmesidir.²³

4) Serebellar Patolojiye Yönelik Koordinasyon, Motor ve Duyusal Muayene: Serebellumda, duyu ve motor vestibüler veriler arasındaki farklılıklar karşılaştırılır. Orta hattı tutan serebellar hastalıklar genellikle şiddetli seyreder ve gross trunkal ataksiye neden olabilir. Ayakta duran bir hasta harekete geçince dengesizlik ve vertigo ile karşılaşır. Yürürken hasta sağa sola sarhoş gibi yalpalar. Kas tonusunu sağlayan ve sürdüren serebellumda önemli bir patoloji bulunduğu zaman ipsilateral kas tonusunda azalmaya rastlanabilir. Kas aktivitelerinin test edilmesi sırasında hastaya işaret parmağını sırasıyla kendi burnuna ve muayeneyi gerçekleştirenin hareket eden parmağına değdirmesi istenir. Benzer bir biçimde hastadan sırasıyla bir elini diğerine ardışık bir biçimde düz ve ters olarak değdirmesi istenir (diadokinezi testi).

5) Spontan göz hareketlerinin incelenmesi

İyi aydınlatılmış bir odada, eğer hastanın gözlükleri varsa çıkarttırılarak, spontan göz hareketleri incelenir. İnceleme çıplak gözle yapılabildiği gibi Frenzel gözlüğü veya Elektronistagmografi (ENG) ile de yapılabilir. Nistagmik hareketleri incelemek için hastanın önce karşıya uzağa daha sonrada sağa, sola yukarıya ve aşağıya bakması istenir. Sağa sola bakışlarda binoküler vizyon sınırlarını aşip tamamen fizyolojik olan *end-point nistagmus* yol açmamak gerekir. Bu nedenle limbus ile karunkul'un bulunduğu nokta (yaklaşık 30°lik açı) yeterlidir.

Sıçrama (jerk) nistagmusu - Spontan vestibüler nistagmus: Gözlerin yavaş bir hızla bir tarafa kayıp sonra aksi istikamete daha hızlı bir hareket yapmasına sıçrama nistagmusu adı verilir. Yani nistagmusun bir yavaş bir de hızlı fazı vardır ki hızlı faz yönü nistagmusun yönünü belirler. Vestibüler nistagmusun yavaş fazı vestibüler duyu organlarından kalkan uyarılar ile oluşurken hızlı fazı gözün pozisyonunu düzeltmeye yöneliktir ki tamamen santral kökenlidir. Sıçrama nistagmusu horizontal veya rotatuar olabilir. Gözün rotatuar hareketleri tamamen periferik vestibüler sistem tarafından kontrol edildiğinden, rotatuar nistagmus görüldüğünde ön planda periferik vestibüler sistem lezyonu düşünülmelidir. Periferik lezyonlarda oluşan nistagmuslar bir kaç gün/hafta/ay içinde kaybolur ve optik fiksasyon ile şiddetleri inhibe olurken karanlıkta, göz kapayınca ve zihinsel aktivite artışında şiddetleri artar.²⁴ Santral vestibüler lezyon ile oluşan nistagmuslar ise optik fiksasyondan etkilenmez.

Vestibüler nistagmus 3 dereceye ayrılır (Alexander kuralı) Sağa nistagmusu olan bir hastada nistagmus sadece sağa bakışta ortaya çıkıyorsa birinci derece, düz bakışta da varsa ikinci derece, eğer sola bakışta dahi sağa nistagmus varsa üçüncü derece nistagmustan bahsedilir ki çok şiddetli bir nistagmusu ve baş dönmesini ifade eder. Kural olarak akut periferik labirent ve vestibüler sinir lezyonlarında şiddetli vertigo ve nistagmus görülürken kronik lezyonlarda vertigo görülmeyebilir.²⁵

Vertikal nistagmus: Beyin sapında vestibüler yolların tutulumunda görülür. Yüksekte 4. ventrikül civarında, pontomedüller bileşikteki lezyonlarda yukarı vurumlu nistagmus görülürken kranioservikal bileşikteki lezyonlarda aşağı vurumlu nistagmus görülür. Aşağı vurumlu nistagmuslar serebellumun dejeneratif lezyonları, Multipl Skleroz (MS), hipoksi, superior kanal BPPV'si ve tümörlerde ortaya çıkar ve daha sık görülür.

Peryodik alternan nistagmus: Peryodik olarak 2-3 dakikada bir yön değiştiren horizontal sıçrama nistagmusudur. Meduller ve serebellar lezyonlarda, ilaç zehirlenmelerinde, Arnold-Chiari sendromunda ve akiz körlükte görülür.²⁵

Rebound nistagmus: Kronik serebellar hastalıklarda görülür ve karşıya bakışta nistagmus görülmezken yana bakınca yavaş yavaş kaybolan bir nistagmus görülür. Gözler orta hatta gelince bu sefer karşı tarafa yavaş yavaş kaybolan bir nistagmus gelişir.

Latent nistagmus: Bir göz kapatıldığında iki gözün konjuge hareketi görülür ve açık göz mediale kayar. Yavaş faz hızının gittikçe azaldığı bir horizontal sıçrama nistagmusudur ve genellikle strabismus ile birlikte görülüp hep konjenitaldir.

Konjenital nistagmus: Yavaş faz hızının gittikçe arttığı tablodur. Horizontaldir ve fiksasyonlar artar. Bazen serebellar lezyonlarda görülür.

Pendüler nistagmus: Nistagmusun her iki fazı da eşit hızdadır, genellikle horizontaldir ve vertigo eşlik etmez. Konjenital olmasına rağmen bazen kafa içi tümörlerde, multipl sklerozda, beyin sapı infarktlarında ve uzun süre karanlıkta alışanlarda (*Madenci nistagmusu*) görülebilir. Kafa osilasyonları eşlik edebilir.

Tahtaravalli nistagmusu: Çok ender rastlanır. Bir göz yukarı hareket ederken diğeri aşağı hareket eder. Optik kiasmayı tutan tümörler ve orta beyin hasarlarında görülür ve bitemporal hemianopik defekte de rastlanır

Disosiyel nistagmus: Abdukte eden yani orta hatta gelen gözde ortaya çıkar ve nistagmus hızı değişkenlik gösterir. İntemükleer oftalmoplejide sık görülür.

Bidireksiyonel nistagmus: Beyin sapını ve vestibüler nukleusları baskıya uğratan büyük serebellopontin açi tümörlerinde iki yöne bakışta da ortaya çıkan ve yönüne göre farklı özelliklere sahip nistagmuslara bidireksiyonel nistagmus denilir.

İstemli nistagmus: Horizontal pendüler nistagmustur. Kişi istediği zaman nistagmusu başlatıp bitirebilse de frekans ve amplitüdünü pek etkileyemez.

Gaze-evoked nistagmus: Göz hareketlerini kontrol eden merkezlerin lezyonlarında veya bazı ilaçların (Antikonvülsan, hipnotik v.s) yan etkisi olarak bir yöne bakışta beliren nistagmusun yavaş faz hızı süre geçtikçe azalır. Çeşitli tipleri vardır ve gerçek gaze-evoked nistagmus daima santral patolojiyi işaret eder.²⁶

VESTİBÜLER PROVAKATİF TESTLER

1) Baş Silme Nistagmusu: Bu işlem yapılırken hastanın çenesi göğsüne degecek şekilde aşağıya doğru indirilerek horizontal kanalların düzlemi, başın dönüş düzlemine getirilir. Işıklandırılmış frenzel gözlüğü takılı ise gözler açıkken veya gözlüksüz konumda gözler kapalıyken hastanın başı temporal bölgeden tutularak iki yana doğru yaklaşık 45 derecelik açıyla şiddetli bir biçimde 20 kez çevrilir. Tanımlandığı şekilde ve yaklaşık 20 saniye süreyle başın iki yana silkelenmesinin ardından hastanın başı orta hatta aniden durdurulur ve gözlerin açılması suretiyle nistagmus kontrolü yapılır. Normalde baş silme nistagmusu ya hiç olmaz ya da sadece bir iki vurumluk olur. Periferik vestibüler işlev kaybında, yavaş fazı önce lezyon tarafına, sonra da ters yöne doğru vuran, art arda nistagmus gözlenir. Vertikal nistagmusun ortaya çıkması ise serebellar patoloji işaret eder.

2) Valsalva manevrası testi: Frenzel gözlüğü takılmış hastaya 15 saniye süreyle valsalva manevrası yaptırıldığında, vertigonun ve nistagmusun ortaya çıkması durumunda kraniyoservikal bağlantıda bir anomali (Arnold-Chiari malformasyonu), akustik nörinom veya perilemf fistülü akla gelmelidir.

3) Fistül testi: Bu test için hasta tavana baktırılır (baş 60 dereceye kadar ekstansiyona getirilerek) ve patoloji tarafındaki dış kulak kanalına art arda pozitif ve negatif basınç verilerek hastada çevrenin dönmesi ve mide bulantısının bulunup bulunmadığı sorulur, nistagmus araştırılır. Öyküsünde kulak akıntısı ve otalji bulunan bir hastanın, ipsilateral dış kulak kanalına yapılan fizik müdahalelerle ve pozitif basınç uygulamasıyla ve vertigonun belirdiği anlaşılırsa, aksi ispatlanana kadar, kolesteatomaya sekonder olabilecek perilemf fistülü ve/veya süperatif labirentinin geliştiği düşünülmelidir.²⁷

4) Head thrust (Baş itme) testi: Halmagy ve Curthoys'un yatak başı muayenesinin bir parçası olarak ayrı ayrı semisirküler kanalların değerlendirilmesine olanak tanır. Hastaya doktorun burnuna dikkatlice bakması söylenirken hastanın başı her kanalın uyarı yönüne doğru kısa, yüksek hızlanmalı horizontal baş hareketleri şeklinde sallanır. Lezyon bulunan ve hipoaktif labirent yönündeki baş sallanmalarına cevap olarak oldukça düşük amplitütlü bir yavaş faz cevabı oluşur. Bu vakalarda, gözleri fiksasyon noktasına geri getirmek için düzeltici bir hızlı göz hareketi oluşur.²⁸ Labirentin tam bir muayenesi kanalların (horizontal, sol anterior- sağ posterior ve sağ anterior-sol posterior) her üç planının her birinde iki yöne birden başı itmek gerekir.²⁹



Şekil 5. Baş itme testi. (Halmagyi MG, Akdal G. Vertigo ve dengesizlik. J. Neurol Sci 2005; 22:42-160)

5) Pozisyonel testler: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo konusunda anlatılacaktır.

2.4. VİDEOELEKTRONİSTAGMOGRAFI

1830 yılında Flourens güvercinlerde ve tavşanlarda iç kulağı tahrip ettikten sonra kontrol edilemeyen göz hareketlerinin ortaya çıktığını saptamıştır. Du Bois-Reymond (1849), kornea ve retina arasında potansiyel farkın varlığını göstermiştir. Kornea pozitif retina ise negatif yüke sahiptir ve bu korneoretinal potansiyel olarak adlandırılır. Korneoretinal potansiyel farkın yardımı ile göz hareketlerinin kaydedilmesine elektrookulografi adı verilir. Jung (1939), dizzinessli hastalarda vestibüler sistemi stimüle ederek ortaya çıkan göz hareketlerini gözlemiş ve bu şekilde oluşan korneoretinal potansiyel değişikliklerini elektrookulografi tekniği ile kaydetmiştir. Bu çalışma bugünkü ENG'nin temelini oluşturmaktadır.³⁰

Elektronistagmografi beyin sapı ve serebellumu incelemek için uygun bir teknik olabilir.¹⁸ Bu inceleme hastanın pozisyonel değişikliklerine, bazı görsel ve okülomotor görevlere ve kulak kanallarının kalorik irrigasyonuna göre ekstraoküler göz hareketleri ve nistagmus kayıtlarını mümkün kılarak vertijinöz yakınmalar veya denge defisitine yol açan lezyonların periferik veya santral kaynaklı olup olmadığı konusunda fikir verir.

Video ENG'nin prensibi kornea ve pupil üzerindeki hareket şekillerini gözleme ilkesine dayanmıştır. Teknik gözün üç boyuttaki hareketini kaydetmede

kullanılabilir. Burada horizontal, vertikal ve torsiyonel göz hareketleri küçük video kameralarla monitorize edilebilmektedir. Sinüzoidal takip düz bakış ve sakkad testleri göz için hedef nokta oluşturan okulomotor bir modülle sağlanmaktadır. Hastanın gözleri kızılötesi ışıkla aydınlatılmakta ancak hasta bunu görmemektedir. Bu aydınlatma ile kamera kaydı ve görüntüleme sağlanmaktadır.

Bu yöntemin klasik elektrodlu sisteme birçok üstünlüğü vardır:

Avantajları :

- Elektrod kullanılmaması nedeniyle artefakt oluşmaz.
- Sık kalibrasyon gerektirmez.
- Vertikal göz hareketleri doğru olarak kaydedilebilir.
- Torsiyonel göz hareketleri gözlenebilir ve fiksasyon supresyonu

olmadan kaydedilebilir.

-Konjuge olmayan göz hareketleri daha kolay tanımlanabilir.

-Taşınabilir olması nedeniyle her yerde uygulanabilir.

Dezavantajları:

- Maliyetinin yüksek olması
- Test sırasında özel gözlük takma zorunluluğu.

Elektronistagmografi, anamnez ve otojik muayene aşamalarından sonra yapılmalıdır. Uygulama öncesi hasta ile ilgili bazı özellikler bilinmelidir.

- Hastanın makyaj yapmaması
- Test sırasında bulantı, kusma olabileceği için hastanın aç olması
- Hastanın özellikle testin okulomotor bölümü açısından yeterli görmesinin

olması

-Dinamik ve statik pozisyon testleri öncesinde boyun ya da sırt yaralanması olup olmadığının sorgulanması eğer varsa bu testler uygulanmadan önce oluşabilecek komplikasyonların dikkate alınması

-Özellikle yaşlı hastaların Dix-Hallpike testi öncesinde vertebrobasiller yetersizlik açısından değerlendirilmesi önemlidir.

Birçok ilaç test sonucunu etkileyebilmektedir. Bu yüzden tedaviyi uygulanan doktorların onayı alınarak eğer mümkünse denge sistemini etkileyebilecek ilaç tedavileri 24-48 saat öncesinden kesilmelidir. Eğer kesilemiyorsa test sonuçlarına not edilmelidir. Alkol 72 saat sonrasında da test sonuçlarını etkileyebildiğinden yeterli sorgulama yapılmalıdır. Işıklı

stimülasyon nöbet oluşturabileceğinden hasta bu açıdan değerlendirilmelidir.

Testten önce hastaya primer pozisyonda kendinden iki metre uzaklıktaki fiksasyon merkezinden +/- 10 derece iki hedef arasına bakması söylenerek kalibrasyon tamamlanır.^{31,32}

Gaze Testi: Gaze belli bir yöne veya karşıya bakış demektir. Bu test sırasında hasta gözleri açıkken ve kapalıyken karşıya, 30° sağa, 30° sola, 20-30° aşağı ve 30° yukarı yönlerde baktırılır ve vestibüler stimülasyon olmaksızın nistagmus incelenir. Sedatifler, antikonvülzanlar, alkol gibi durumlar kişinin uyanıklık durumu etkileyebileceğinden bu durumlar ayrıca sorgulanmalıdır. Periferik lezyonlara bağlı nistagmus tek bir yöne doğrudur ve eğer birden fazla yöne bakışta varsa nistagmusun en hızlı vurduğu yönde en belirgindir. Hiçbir zaman vertikal değildir ve santral adaptasyon nedeniyle intensitesi zamanla kaybolur. Nistagmus gözün kapatılmasıyla güçlenirken, belli bir yöne fikse olmasıyla kaybolur ve bakış yönünde en belirgin intensiteye sahiptir.³³ Santral lezyonlara bağlı nistagmus horizontal, vertikal, oblik veya rotatuar olabilir. Genellikle oküler fiksasyonla artış gösterir, eğer horizontalse SSS nistagmusu genellikle bilateraldir ve bakış yönüne doğru vurur. Gaze-evoked nistagmus azalan yavaş fazı olan bir SSS nistagmusudur. Santral vestibüler nistagmusun yavaş fazı çizgisel bir şekle sahiptir.^{33,34}

Bilateral horizontal gaze nistagmus; en sık SSS nistagmus tipidir ve beyin sapı ve serebellar sistemi etkileyen posterior fossa lezyonları, ilaç intoksikasyonu ve metabolik bozukluklar, lokal vasküler, neoplastik veya dejeneratif lezyonlara bağlı ortaya çıkabilir. Primer pozisyondan yukarı bakışta ortaya çıkan yukarı vuran nistagmus bu duruma eşlik edebilir.¹⁸

Geniş serebellopontin köşe ve serebellar tümörler bilateral horizontal bakış nistagmusuna yol açabilirler ve bu duruma Brun nistagmusu adı verilir.¹⁸

Tek taraflı horizontal gaze nistagmus, yöne göre değişmiyor ise periferik vestibüler hastalığı düşündürür, nistagmusun yönü sağlam kulağa doğrudur ve nistagmus yönü bakış yönüne doğru en kuvvetlidir.³⁵

Rebound nistagmus; Serebellar sistemin kronik hastalıklarında görülür.¹⁸

Periyodik alternan nistagmus; en sık nedenleri MS, akustik nörinom, vertebrobaziller iskemi, Arnold-chiari malformasyonu, serebellar tümörler ve araknoid kisttir.³⁵

Yukarı vuran nistagmus; oldukça büyük klinik öneme sahiptir ve ilaç intoksikasyonu veya posterior fossayı etkileyen kazanılmış bir patolojinin varlığını gösterir. Özellikle Wernicke ensefalopatisi, intrinsik medüller hastalıklar ve kaudal beyin sapı lezyonları akla gelmelidir.¹⁸

Aşağı vuran nistagmus; medüller ve medulla-servikal lezyonlarda görülebilir ve medullaya bası yapan baziller olaylar, Arnold-Chiari malformasyonu ve beyin sapı ensefalitleri sık nedenler arasındadır.¹⁸

Gaze testinde anlamlı bulgular verecek diğer bir klinik olay olan internükleer oftalmopleji (İNO) beyin sapında III. ve VI. kranial sinirler arasında bulunan medial longitudinal fasikülüs (MLF) lezyonlarında görülen bir tablodur. Unilateral veya bilateral olabilir. Unilateralse en sık neden vasküler hastalık, bilateralse MS akla gelmelidir. Sakkad testi İNO'yu saptamada daha faydalıdır.³⁵

Sakkad Testi: Göz hareketli iken baş sabit konumdadır ve hedef horizontal planda ileri geri hareket ederken ENG kaydı yapılır. Bazı normal kişiler sakkadik bakışlarla hedefi tam olarak bulamazlar ve hedef için bir veya iki doğrulayıcı sakkad gerekebilir.¹⁸

Oküler dismetri; disdiadokokinezinin oküler karşılığıdır. Hasta sakkadı yaptığında hipermetrik olduğu yani hedefi aştığı görülür (overshooting) ve daha sonra hedefe fiske olmak için geri döner. Daha sıklıkla tek yönlüdür ve serebellum ile serebellumun beyin sapı bağlantılarında bir lezyonun varlığını düşündürür. Sakkadın hedefe ulaşamamasına (undershooting) ise hipometrik sakkad adı verilir ve benzer patolojilerde görülür.³⁰

Sakkadik yavaşlama; normal bir kişi 20 derecelik bir sakkadik hareket yaptığında göz saniyede 188 dereceden fazla hızla hareket eder. Bazı bazal gangliyon hastalıkları ve nörodejeneratif hastalıklarda sakkadik yavaşlama görülebilir.³⁰

Smoot-Pursuit (Sinüzoidal düz takip) Test: Hasta horizontal planda hareket eden bir hedefi takip ederken yapılır. Hedef renkli bir cisim olabileceği gibi, ışıklı bir kaynak da olabilir ve göz açısı 30 dereceyi aşmamalı, maksimum hareket hızı ise saniyede 40-50 dereceyi aşmamalıdır. Bu test hastanın mental durumu ve yaşı gibi faktörlerden etkilenebilir.³⁶

Sakkadik pursuitler; beyin sapı patolojilerinde görülür, hasta hedeften geri kalmamak için düzeltici sakkadları kullanır. Grafikte dişli çark görünümü (cogwheeling) izlenir. Serebellum ve serebral korteks lezyonlarında da görülebilir.¹⁸

Disorganize ve diskonjuge pursuitler; azalmış horizontal bakış kapasitesi ve

diskonjuge göz hareketleri sonucu oluşurlar. Beyin sapı patolojileri hakkında ipucu verebilirler.¹⁸

Optokinetik test: Hasta horizontal planda önce sola daha sağa doğru hareket eden optokinetik bir uyarıcı izlerken hastanın göz hareketleri kaydedilir. Saniyede 10-20-40-60-80 derece gibi farklı hızlarda yapılabilir. Optokinetik stimulusun açısı 30 dereceyi geçerse normal kişilerde de nistagmus oluşabilir ve normal kişilerde izlenen yanıtlar simetriktr.¹⁸

Asimetri; belirginse SSS anormalliğini işaret eder ve medullar lezyonlar, geniş temporal lob, frontal lob, pariyetal ve oksipital lob lezyonları düşündürür ve patolojik taraf lezyon tarafıdır.³⁷

Pozisyonel Test: Hastanın başı farklı pozisyonlardayken ve gözler açık ve kapalıyken göz hareketlerinin monitorizasyonu esasına dayanır. Gözler açık ve kapalı konumdayken en az 20 saniye boyunca göz hareketleri kaydedilir ve amacı nistagmusu saptamaktır.^{36,37} Oturur pozisyondayken başın dik, gözün orta hatta fikse olduğu zaman ortaya çıkan nistagmusa spontan nistagmus denir. Vestibüler aygıtın tonik inputunda bir sorunun varlığını gösterir ve lokalize edici değeri azdır.³⁷ Pozisyonel testler sırasında alttaki kulağa vuran nistagmusa geotropik, üstteki kulağa vuran nistagmusa ise ageotropik nistagmus adı verilir. Normalde gözler açıkken pozisyonel nistagmus saptanmaz ancak gözler kapalıyken birçok normal kişide pozisyonel nistagmus saptanabilir. Bu nistagmus her zaman horizontaldir ve eğer hep aynı tarafa vurursa yönü sabit ve farklı yönlerde vuruyorsa yönü değişen olarak adlandırılır.³⁰

Gözler açık konumda pozisyonel nistagmus; her zaman anormaldir ve özellikle belli yönde ise vestibüler nörit gibi periferik kaynaklı bir patolojinin varlığını işaret eder. Pozisyonun yönüne göre değişim göstermeyen bir nistagmus ise posterior fossada bulunan bir SSS hastalığı için iyi bir kanıttır. Bu tip nistagmus paroksizmal pozisyonel nistagmustan farklı olarak Hallpike manevrasında başın aşağı-sağa ve aşağı-sola pozisyonlarında saptanır. Pozisyonel nistagmus ayrıca servikal duysal kök lezyonlarında da izlenebilir.³⁷

Gözler kapalı konumdayken belli yönde pozisyonel nistagmus; her zaman periferik bir patolojiyi düşündürür ve genellikle nistagmus normal tarafa doğrudur. Gözler kapalı konumdayken değişen yönde pozisyonel nistagmus; periferik lezyonlarda görülebilmeye karşın asıl SSS patolojilerinde saptanır. Tek bir baş pozisyonunda değişen yönde nistagmus; nadir olmakla birlikte bir SSS lezyonunu düşündürür.³⁷

Statik pozisyonel testte başın farklı pozisyonlarında vestibüler nistagmusun

oluşumu veya nistagmustaki değişiklik gözlenir (Baş dik pozisyonda, yatar durumda, yatar durumda baş sağa çevrili, yatar durumda baş sola çevrili, sağ lateral, sol lateral).

Kalorik Test: Her bir dış kulak yoluna bir kez sıcak su (veya hava) ve bir kez soğuk su (veya hava) ile verilmesi ve nistagmus kaydının yapılmasıdır. Bu test yapılmadan önce kulakların anatomik yapısı kontrol edilmelidir. Kalorik test, ENG alt testleri içinde en zor, en çok zaman alan ancak en önemli testtir. Endolenfin ısıtılması ya da soğutulması ile bir akım meydana gelir. Kalorik test bu temele dayanarak yapılır. Endolenfin vücut ısısından 0,5 derece kadar ısıtılması veya soğutulması akım oluşturmak için yeterlidir. Vücut ısısı ile verilen ısı arasındaki fark ne kadar büyükse oluşan nistagmusun şiddeti ve süresi o kadar artmaktadır. Ancak fark 7 dereceden büyük olduğunda daha fazla artış olmamaktadır. Bu nedenle test yapılırken +/- 7 derece olacak şekilde 30-44 derecelik stimuluslar kullanılır. Test sırasında su kullanılacaksa 250 ml, 30 saniye süre ile sıcak (44°) ve soğuk(30°) su veya hava kullanılacaksa 8 litre, 60 saniye süresince sıcak (50°) ve soğuk (24°) hava kullanılır.²

Soğuk irrigasyon: Nistagmusun hızlı fazı stimüle edilen tarafın karşısına doğrudur (ampullofugal). **Sıcak irrigasyon:** Nistagmusun hızlı fazı stimüle edilen tarafa doğrudur (ampullopedal).

Test sırasında supin pozisyonda ve baş 30 derece fleksiyonda yatırılır ve böylelikle lateral semisirküler kanallar vertikal plana alınır. Irrigasyona başlanır ve genellikle 30 saniye sonra nistagmus ve vertigo ortaya çıkar ve yaklaşık 90-100 saniye sonra kaybolmaya başlar. Bu noktada hastadan gözlerini açması istenerek belli bir noktaya fiksasyon yapması istenir ve nistagmusun azaldığı görülür (fiksasyon süpresyonu). Bundan 10 saniye sonra hastaya tekrar gözlerini kapatması söylenir ve nistagmus tamamen ortadan kalkıncaya kadar beklenir. Diğer basamağa geçmek için 5 dakika kadar beklemek gerekir. Yanıt parametreleri, nistagmus yanıtının süresi, pik nistagmus sıklığı ve göz pik yavaş-faz hızıdır. Kalorik nistagmus yanıtını ölçmek için bugün en çok kullanılan ve en doğru sonucu veren parametre maksimum yavaş faz hızı (YFH)'dir. Dört kalorik yanıtın herbiri için, nistagmus cevaplarının en yüksek olduğu on saniyelik periyod içindeki nistagmusların dört tanesinin yavaş fazının üzerine uzun bir çizgi çizilir. Bu çizgi yavaş fazın eğimini belirlemek için kullanılır. Yavaş faza dik bir çizgi çekilir. Yüksekliğin tabana bölünmesi sonucunda derece/saniye şeklinde yavaş fazın hızı belirlenmiş olur. Yavaş faz hızının ortalaması alınarak maksimum YFH hesaplandıktan sonra, yine bugün geniş bir şekilde kabul gören Jongkees yöntemi ile kalorik yanıtlar değerlendirilir.^{2,38}

Her iki kulakta nistagmusların tümünün yavaş faz hızı saniyede 8° den az ise bilateral kanal parezisi olarak yorumlanır. Sonuçlar saniyede 8°'ye eşit ve fazlaysa kanal parezisi % olarak Jongkees formülüne dayanarak hesaplanır. Sağ kulağa sıcak su (RW) verilmesi elde edilen pik yavaş faz hızı, sağ kulağa soğuk su (RC) verilmesi elde edilen pik yavaş faz hızı, sol kulağa sıcak su (LW) verilmesi elde edilen pik yavaş faz hızı ve sol kulağa soğuk su (LC) verilmesi elde edilen pik yavaş faz hızı, ölçüldükten sonra $(RW+RC) - (LW+LC) / (RW+RC+LW+LC) \times 100$ formülü ile ölçülür ve bu değer %20'den büyükse kalorik güçsüzlük saptanmış olur.^{2,39}

Yön Üstünlüğü $(RW+LC) - (LW+RC) / (RW+RC +LW+LC) \times 100$ formülü ile ölçülür ve bu değer %25'in üzerindeyse yön üstünlüğünden bahsedilir.¹⁸

Fiksasyon indeksi; kalorik nistagmusun süpresyonunda görsel fiksasyonun etkinliğini ölçen bir formüldür ve gözler açık ve fiksasyon yaparken iki veya daha fazla nistagmusun yavaş faz hızının gözler kapalı durumda iki veya daha fazla nistagmusun yavaş faz hızına bölünmesi ile elde edilir. Normal kişilerde ve periferik vestibüler hastalığı olanlarda fiksasyon indeksi % 50'nin altındadır.²

Tek taraflı kalorik güçsüzlük (kanal parezisi) ve karşı tarafta yön üstünlüğü, aynı tarafta periferik vestibüler bir lezyonun varlığı için oldukça iyi bir kanıttır. Anlamlı bir yön üstünlüğü saptanması ise çok az lokalize edici değere sahiptir ve hem vestibüler hem de SSS hastalıklarında saptanabilir.¹⁰

Bilateral güçsüzlük, genelde streptomisin toksisitesi gibi bilateral periferik vestibüler patolojiyi düşündüren periferik patoloji bulgusu olarak kabul edilir. Daha çok periferik olmakla birlikte SSS lezyonlarında da görülür.¹⁰

Hiperaktif yanıt, normalde soğuk su verme ile 50 derece/saniye ve ılık su verme ile 80 derece/saniye olan yanıtın hızının artış göstermesidir ve timpanik membran patolojileri, aşırı duyarlılık durumu ve normal SSS (özellikle serebellum) inhibisyonun bozulduğu durumlarda izlenir.⁴⁰

Fiksasyon-süpresyon bozukluğu, özellikle flokkulus ve bağlantılarını içeren vestibüloserebellum tarafından düzenlenen bu durumun bozuklukları SSS bozukluklarını işaret eder. Kalorik test yapılırken nistagmus yanıtının maksimum olduğu periyod esnasında hastanın gözlerini açması ve bir ışıklı noktaya 10 sn süre ile bakması istenir. On sn'lik fiksasyon süresince YFH, fiksasyon öncesi 5 sn'lik YFH ve fiksasyon sonrası 5 sn'lik YFH toplamına bölünür 100'le çarpılır. Optik fiksasyon esnasında nistagmus yanıtının en az % 40

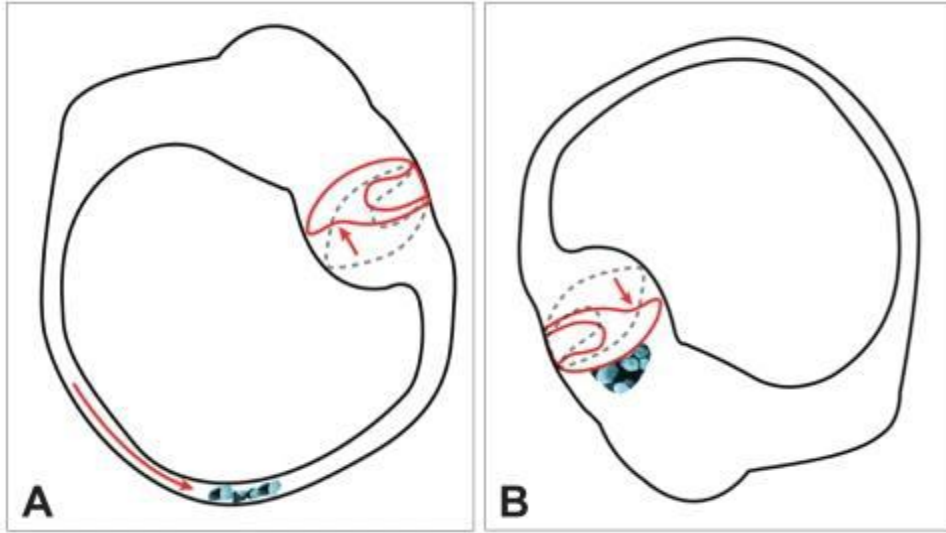
oranında azalması beklenir. Eğer nistagmus yanıtı çok az baskılanıyor veya artıyorsa (%50 üzeri) "fiksasyon supresyonunda başarısızlık" söz konusudur. Bu bir santral patoloji bulgusudur ve genellikle serebellar patolojilerde görülür. Buna sıklıkla sakkadic pursuit de eşlik eder.²

Prematüre kalorik geri dönüş; normalde kalorik yanıt tepe şiddetine su verilmesinden 45-90 saniye sonra ulaşır ve daha sonra azalarak 200 saniyede kaybolur ve eğer bu durum daha erken olursa serebellum ve beyin sapı lezyonunu düşündürür.¹⁸

Kalorik inversiyon ve perversiyon; kalorik inversiyon tüm kalorik yanıtların beklenenin karşı yönüne olması, kalorik perversiyon ise kalorik irrigasyona yanıt olarak vertikal veya oblik nistagmusun ortaya çıkmasıdır ve her ikisi de beyin sapı hastalığının kanıtı olarak alınır.¹⁸

2.5. BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo periferik vestibüler sistem hastalıkları arasında en sık görülenidir. Bu oran değişebilmekle birlikte ortalama %20-40 arasındadır. İnsidansı Almanya'da yaşam boyunca kadınlarda %3,2 erkeklerde %1,6 olarak hesaplanmıştır.⁴¹ Geriatrik popülasyonda bu oran %10'a çıkmaktadır. Hastalık ilk olarak 1921 yılında Barany tarafından tanımlanmış ancak 1952 yılında Dix ve Hallpike hastalığının karakteristik özelliklerini tariflemişlerdir.⁴¹ Hastalığın karakteristik özelliklerini oluşturan baş dönmeleri, baş hareketleri sırasında ortaya çıkan, kısa süreli oldukça şiddetli baş dönmeleridir. Semptomlar yatağa uzanma, yatakta dönme, yataktan kalkma, öne doğru eğilme ve yukarı bakma gibi hareketlerle provake olur. Genellikle 5-30 saniye kadar sürer. Bulantı ve kusma görülebilen semptomlardandır. İşitme normal sınırlardadır, uğultu ve çınlama eşlik etmez. Kısa süreli baş dönmeleri arasında dengesizlik şikayetleri vardır. Hasta ani hareketlerden kaçınır ve denge merkezini genişletmek için bacaklarını açarak yürür. Hastalığın tanısında Dix ve Hallpike'ın 1952 yılında tanımladıkları pozisyonel testler kullanılır.⁴² Utrikülün semisirküler kanallarla direkt ilişkili olması nedeniyle utrikül makulasından ayrılan otokonialar posterior, lateral ve superior semisirküler kanallar içine geçebilirler. Sakküldeki otokonialar ise semisirküler kanal sistemi içine geçemezler. Utrikül makulasından kopan otokonialar yer çekimi nedeniyle en sıklıkla vestibüler labirentin en derin yeri olan posterior semisirküler kanal ampullasına giderler. Ampullada biriken otokonialar baş hareketleri ile kupulayı etkileyerek vestibüler uyarı yaratırlar. Bu uyarı sonucunda vertigo ve tutulan kanalın düzleminde nistagmus ile karakterize olan BPPV tablosu ortaya çıkar.⁴³ Benign paroksizmal pozisyonel vertigo patogenezinde otolitlerin kupulaya yapışıp onun ağırlığını arttırarak mı etkili olduğu ya da kanal içinde serbest olarak mı dolaştığı konusunda iki ayrı teori vardır. Kupulolitiyazis teorisine göre, kupulaya yapışan partiküllerin ağırlığı onu yerçekimine karşı daha hassas hale getirir. Kanalitiyazis teorisine göre ise kupula, kanal içinde serbestçe hareket eden partiküllerin oluşturduğu bir hidrodinamik çekim etkisiyle yer değiştirir. Kanalitiyazis daha çok kabul gören, tipik semptomları ve tanısal bulguları açıklayan teori olmakla beraber günümüzde her iki teorisinin de geçerli olup farklı BPPV tiplerine yol açtığı kabul edilmektedir.⁴⁴



Şekil-6: A: Kanalitiyazis, **B:** Kupulolitiyazis (Lee SH, Kim JS. Benign paroxysmal positional vertigo. J Clin Neurol 2010;6: 51–63.)

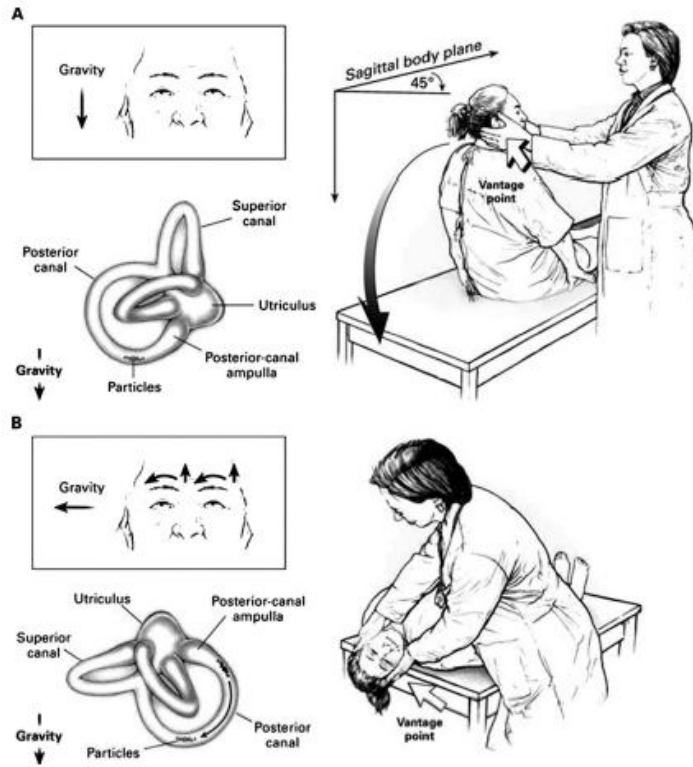
Kanalitiyazis teorisi ilk olarak 1979 yılında Hall tarafından tanımlanmış ancak tüm ayrıntıları ile 1980 yılında tarafından ortaya konulmuştur.⁴⁵ Buna göre utrikül makulasından ayrılan ve özgül ağırlıkları endolenften daha fazla olan otokonialar veya dejeneratif debrisler semisirküler kanal içinde serbest halde bulunurlar. Başın hareket etmesi sonucu endolenf ile birlikte kanal içinde ampullofugal akım yönüne doğru akan otokonialar, kupuladaki atalet direnci nedeniyle oluşan bir latent periyodun ardından yerçekimi etkisi ile tekrar eski yerlerine dönerler. Bu sırada oluşan endolenf akımı kupulada bükülmeye ve nistagmus ile vertigoya neden olur.⁴⁵ En sık görülen form olan posterior kanal kanalitiyazisinde, vestibüler sistemde anatomik yerleşim olarak en altta bulunan posterior semisirküler kanalda, ayakta iken yerçekimi etkisiyle partiküller kanalın en dip kısmında birikir, yatınca ya da ani baş hareketi yapınca değişen baş pozisyonuyla birlikte otokonialar ampullofugal yönde bir akımla seyrederek. Partiküllerin ataleti ve endolenf direncinin aşılabilmesi için geçen kısa bir latent periyodun ardından, oluşan bu ampullofugal yöndeki endolenf akımı, kupulanın hareketine ve tüylü hücrelerin uyarılmasına neden olur ve böylece vestibüler uyarı ortaya çıkar.⁴⁶ Kupulolitiyazis teorisi ise, utrikül makulasından kopan otokonialar ya da dejeneratif debrislerin semisirküler kanalların kupulalarına yapışması ve kupulada bu yolla meydana gelen dansite artışının kupulayı yerçekimine duyarlı hale getirmesi esasına dayanır. 1969'da Schuknecht BBPV'li olguların postmortem incelemelerinde kupulaya yapışık bazofilik partiküller olduğunu saptayarak kupulolitiyazis teorisini ortaya koymuştur.^{47,48} Buna göre kupulaya yapışan otokonialar onun ağırlığını arttırıp stabilitesini azaltırlar, böylelikle ağırlığı artan kupula uyarıcı baş hareketleri sonrasında istirahat halindeki pozisyonuna geri dönemez ve başın yeni pozisyonu süresince

vestibüler uyarı devam eder. Kanalın uyarıcı baş hareketiyle yer çekimi eksenine paralel hale gelmesiyle kupuladaki hareket başlar, vertigo ve nistagmus ortaya çıkar. Bu nedenle kupulolitiyazisinde latent period yoktur, uyarı sürdükçe hassaslaşmış kupuladaki akım da süreceğinden nistagmus devam eder. Baş hareketi tekrarlandığı sürece kupulaya yapışık haldeki partiküller aynı yanıtı neden olur, dolayısıyla kupulolitiyazisinde yorulma da gözlenmez.^{49,50,51} Bu nedenle Schuknecht, daha sonraki yıllarda, öne sürdüğü kupulolitiyazis teorisini yeniden inceleyerek, kupulolitiyazisin sürekli bir vertigo ve nistagmus oluşturması gerektiğini, BPPV'nin tipik özellikleri olan nistagmus latansı, kısa sürede sonlanan vertigo ve hastalık remisyonlarının bu teori ile açıklanamayacağını belirtmiştir.^{49,50} Kanalitiyazis teorisi ile klasik BPPV mekanizması daha iyi açıklanabilmektedir. Bu nedenle günümüzde BPPV patogenezinde en çok kabul gören teori kanalitiyazis olup, posterior kanal BPPV olgularının çoğunda görülen fizyopatolojik mekanizma kanalitiyazistir. En sık %90-95 oranında posterior semisirküler kanal BPPV formu görülür. Lateral kanal BPPV %5-8 sıklıkta görülürken, anterior kanal kaynaklı BPPV ise oldukça nadirdir.^{43,52} Kanalitiyazis teorisi, baş pozisyonundaki değişikliğe bağlı endolenf ve otokonia hareketi sonucu kupulanın uyarılması sonucu vertigo ve nistagmusun ortaya çıkmasına kadar geçen süreyi yani latent periyodu; akımının sona erip otokoniaların kanal içinde buldukları yeni pozisyonda dibe çökmeleri ve kupulanın eski haline dönmesi sonucu vestibüler uyarımın ortadan kalkmasını, yani bir dakikadan kısa süren vertigo ve nistagmus oluşumunu; başın eski haline gelmesi ile kupula uyarımının ve nistagmusun yön değiştirmesini, yani "reverse nistagmus"u; kanal içinde dibe çökmüş halde bulunan otokoniaların endolenf içinde giderek çözünmesi nedeniyle tekrarlayan uyarımlar sonrasında vestibüler yanıtın (vertigo ve nistagmus) azalmasını, yani yorulmayı açıklayabilmektedir.^{43,52} Ayrıca posterior kanal içinde serbest haldeki otokoniaların cerrahi sırasında gösterilmesi de kanalitiyazis teorisini desteklemiştir.^{53,54} Ancak bazı BPPV olgularında sürekli bir vertigo yakınması ve nistagmus varlığı gözlemlenebilir ki, bu durum da kupulolitiyazis teorisi tarafından açıklanabilir. Bu nedenle aslında her iki teorisinin de BPPV patogenezinin açıklanmada doğru olabileceği kabul edilmektedir.^{55,56}

BPPV'nin etiolojisinde çok değişik nedenler ileri sürülmüştür. Olguların %50-60'ında herhangi bir neden bulunmaz ve hastalık primer veya idiyopatik olarak adlandırılır. İleri yaşlarda sıklığının artmasının altında yatan sürecin, yaşlanma ve buna bağlı utriküler makula dejenerasyonu sonucu makuladan ayrılan otokoniaların etkisiyle oluştuğu düşünülmektedir. Temporal kemik ve kafa travması, labirentit, stapes cerrahisi, ileri yaş, meniere hastalığı, osteoporoz ayrıca sorumlu tutulan faktörlerdendir.^{57,58}

Benign paroksizmal pozisyonel vertigonun tanısında birçok dinamik manevra tariflenmiştir. Bunların en sık kullanılanı Dix-Hallpike (DH) manevrasıdır. Hastanın başı test edilecek tarafa yaklaşık 45° çevrilerek hastaya hızlı bir şekilde masada yatar ve baş yaklaşık 30° sarkacak şekilde pozisyon verilir. Bu durumda iken baş dönmesi veya posterior kanal BPPV'si için tipik olan, hasta tarafa ve torsiyonel nistagmusun olup olmadığına bakılır ve eğer varsa semptomlar geçene kadar beklenir. Aynı işlem diğer tarafa da uygulanır ve hasta taraf belirlenmiş olur ve o taraf pozitif BPPV olarak kabul edilir. Hiç bir semptomu ya da nistagmusu olmayan hasta ise negatif olarak kabul edilir. Hasta belirli pozisyonu alınca baş dönmesi ve nistagmus başlar. Dix ve Hallpike'm belirlediği pozisyonel nistagmusun karakterleri şöyledir: Belli bir latent süre geçtikten sonra başlar. Bu süre 1-10 saniye arasındadır. Nistagmus rotatuar tiptedir. Rotasyon yönü sol kulak altta iken saat kadranı doğrultusunda ve sağ kulak için saat kadranı doğrultusunun aksi yönündedir (Şekil-7).

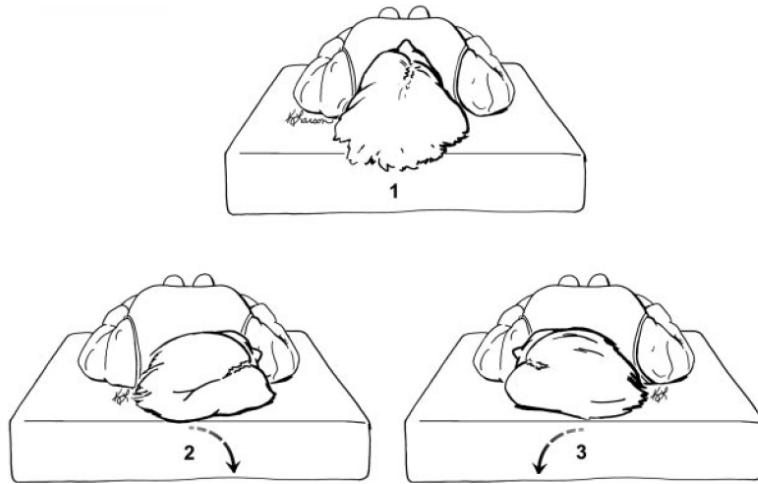
Rotasyon eksenini mutlak surette altta bulunan kantus yakınındadır. Nistagmus geçicidir genellikle 5-30 saniye arasında sürer. Dik pozisyona gelindiğinde nistagmus aksi yön değiştirir. Nistagmus aynı pozisyon yinelenildiği zaman yavaşlar ve süresi azalır. Yani bir yorgunluk ve adaptasyon söz konusudur.^{43,45,52}



Şekil-7: Dix-Hallpike testi (Halmagyi MG, Akdal G. Vertigo ve dengeşizlik. J Neurol Sci 2005;22:42-160.)

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

Tanıda kullanılan bir diğer test de roll testidir. Lateral kanal BPPV tanı testidir. Pozisyonel vertigo öyküsü bulunan hastalarda DH testi uygulandığında bazen nistagmus ortaya çıkmayabilir ya da horizontal nistagmus görülebilir. Öyküye rağmen testin negatif olduğu olgularda, sırtüstü yatar durumda baş çevirme testi (Roll Test) ile her iki lateral kanal da test edilmelidir. Bu testte, hasta sırtüstü başı 30° yukarıda olacak şekilde yatarken (lateral kanal yer düzlemine paralel halde iken), baş ve gövde aynı anda hızla her iki yana doğru çevrilerek horizontal düzlemde nistagmusun ortaya çıkıp çıkmadığı araştırılır. Lateral kanal BPPV’de kanalitlerin lateral kanal içindeki yerleşimine göre iki farklı tip nistagmus ortaya çıkar; geotropik horizontal nistagmus ve a(po)geotropik horizontal nistagmus. Geotropik horizontal nistagmus lateral kanal BPPV’de en sık görülen nistagmus tipidir; olguların %84-90 kadarında bu tipte nistagmus görülür. Baş hasta kulağa doğru çevrilince hızlı fazı o yöne vuran, karşı kulağa doğru çevrildiğinde ise hızlı fazı sağlam kulağa vuran, yani her iki durumda da yere doğru olan nistagmus görülür. A(po)geotropik horizontal nistagmus ise, baş hasta kulağa doğru çevrilince hızlı fazı normal tarafa doğru vuran, karşı kulağa doğru çevrildiğinde ise hızlı fazı hasta tarafa doğru vuran, yani her iki durumda da yerden yukarı doğru olan nistagmus tipidir.⁴³



Şekil-8: Roll testi (Halmagyi MG, Akdal G. Vertigo ve dengesizlik. J Neuro Sci 2005;22:42-160.)

Tedavi:

Tedavi seçenekleri: vestibüler supresan kullanımı, kanalit repozisyon manevraları, cerrahidir.

Vestibüler supresanlar (Betahistin, steroid, dimenhidrinat, pirasetam vb.) genelde vertigoyu kesmez ancak bir miktar rahatlama sağlayabilir.

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo tedavisinde tanımlanmış çeşitli manevralar vardır:

- Epley: Posterior/ Anterior Kanal
- Semont Serbestleştirici: Posterior Kanal
- Semont Serbestleştirici A: Anterior Kanal
- Gans: Posterior Kanal
- Barbekü Roll: Horizontal Kanal
- Gufoni: Horizontal Kanal
- Casani: Horizontal Kanal
- Nutti/ Vannuchi: Horizontal Kanal
- Brandt-Daroff: Posterior Kanal (Rehabilitasyon)

Cerrahi tedavi manevra başarısızlığı durumunda gündeme gelir. Bunlar:

- Singüler nörektomi
- Vestibüler nörektomi
- Posterior semisirküler kanal oklüzyonu
- Labirentektomi

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 2014/510 Numaralı protokolü ile Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay almıştır. Çalışma Ocak 2014-Aralık 2014 tarihleri arasında Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD Baş Dönmesi Polikliniği'ne başvuran, baş dönmesi veya dengesizlik yakınmalarından birini "başlıca geliş nedeni" olarak ifade eden dahil edilme ölçütlerine uyan erişkin 147 hasta ile retrospektif olarak yapıldı. Tüm hastaların "vertigo polikliniği hasta değerlendirme formu" mevcuttu. Bu form; hastanın demografik verilerini, başlıca geliş yakınmasını (ana yakınma), yakınmaların başlangıç zamanını, atak sıklığı ile süresini sorgulamakta ve ana yakınmayı tetikleyen faktörleri, eşlik eden yakınmaları, olası etyolojiye dönük soruları ve özgeçmiş ile ilgili bilgileri de içermekteydi. Hastaların KBB ve denge muayenesi sonuçları, öykü ve fizik muayene sonrası konulan "ön tanılar" formda kayıtlıydı. Çalışmaya alınan tüm hastaların tam kan, rutin biyokimya, tiroid fonksiyon testleri, sedimentasyon, B12 vitamini ve kolesterol panelini içeren tetkikler, odyolojik testleri ve videoelektronistagmografi (VNG) (Micromedical spectrum, Visuel Eyes 4 Channel, 100 Hz) kayıtları mevcuttu. Klinik gereklilik görülen hastalarda Bilgisayarlı Tomografi (BT), Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR) ve Doppler-Ultrasonografi (USG) gibi görüntüleme yöntemlerine başvurulmuştu.

Hasta yapılacak test ile ilgili olarak aydınlatıldıktan sonra test odasına alındı ve VNG cihazının okülomotor test modülü takıldı. Hasta ile ışıklı bar arası mesafe 120 cm olarak ayarlandı. Kalibrasyon sırasında hastanın kendinden 120 cm mesafede bulunan, 15 cm boyunda, 120 cm eninde sağa ve sola hareket edebilen kırmızı renkte ışık noktası bulunan duvara fiske edilmiş bara bakması istendi. Fiksasyon merkezinden +/- 10 derece iki hedefe bakması söylenerek kalibrasyon tamamlandı. Kalibrasyondan sonra sakkad testine geçildi. Sakkad testi 40 defa sağa ve 40 defa sola hareket eden ışık takip ettirilerek yaptırıldı. Otuz saniye sola, 30 saniye sağa olmak üzere toplam 1 dakikalık kayıt alındı. Hasta hedefi izlerken başının sabit kalması istendi. Sonra sinüzoidal düz takip (smooth-pursuit) testine geçildi. Sinüzoidal düz takip testinde hastadan 30'ar saniye süreyle ışıklı barda önce sağa daha sonra sola giden (0,1 Hz, 0,2 Hz, 0,4 Hz frekans ile hareket eden) ışığı izlemesi istendi. Bu testten sonra optokinetik teste geçildi. Bu testte hastadan önce 30 derece/saniye sağa ve sonra 30 derece/saniye sola hızında olan ışık serilerini izlemesi istendi. 30 saniye sağa, 30 saniye sola olmak üzere toplam 1 dakika kayıt alındı. Sonra gaze (bakış) testine geçildi. Bu testte hasta primer pozisyondan (orta hattan), 30 derece sağa, sola, yukarı ve aşağı bakarak okülomotor modül kamerası yardımıyla 20'şer saniye göz kayıtları alındı. Primer pozisyondan (orta hattan) alınan kayıtlarla spontan nistagmus değerlendirildi. Sonra pozisyonel teste geçildi.

Dört baş pozisyonunda nistagmus olup olmadığına bakıldı. Önce hasta oturur pozisyondayken gözler direk karşıya bakarken toplam 30 saniye kayıt alındı. Sonra muayene masasına yatırıldı ve yatırıldıktan sonra tavana bakması söylenerek 30 saniye kayıt alındı. Sonra hasta yatar pozisyondayken başı sağa çevirerek gözler direk karşıya bakarken 30 saniye kayıt alındı. Sonra hasta yatar pozisyondayken başı sola çevirerek gözler direk karşıya bakarken 30 saniye kayıt alındı. Bundan sonra kalorik teste geçildi. Kalorik testte 30 ve 44 derece su kullanıldı. Önce hasta muayene masasına yatırıldı. Yatar pozisyondayken baş 30 derece yukarı kaldırıldı ve önce sağ kulağa gözler kapalı iken 30 saniye süreyle 30 derece su verildi. 90 saniye boyunca hastanın gözlerini açması istenerek infrared kamera ile kayıt alındı. 10 saniye okülomotor modül yardımıyla fiksasyon yapıldıktan sonra fiksasyon kaldırılıp toplam 140 saniye içinde test tamamlandı. On dakikalık ara sonrası sol kulağa gözler kapalı iken 30 saniye süreyle 30 derece su verildi ve 90 saniye süre boyunca hastanın gözlerini açması istenerek infrared kamera ile kayıt alındı. 10 saniye okülomotor modül yardımıyla fiksasyon yapıldıktan sonra fiksasyon kaldırılıp toplam 140 saniye içinde test tamamlandı. On dakikalık ara sonrası sağ kulağa gözler kapalı iken 30 saniye süreyle 44 derece su verildi. 90 saniye süre boyunca hastanın gözlerini açması istenerek infrared kamera ile kayıt alındı. 10 saniye okülomotor modül yardımıyla fiksasyon yapıldıktan sonra fiksasyon kaldırılıp toplam 140 saniye içinde test tamamlandı (Resim). On dakikalık ara sonrası sol kulağa gözler kapalı iken 30 saniye süreyle 44 derece su verildi. 90 saniye süre boyunca hastanın gözlerini açması istenerek infrared kamera ile kayıt alındı. 10 saniye okülomotor modül yardımıyla fiksasyon yapıldıktan sonra fiksasyon kaldırılıp toplam 140 saniye içinde test tamamlandı.

Test kayıtları sisteme bağlı bilgisayarda (Micromedical spectrum, Visuel Eyes 4 Channel, 100 Hz) depolanmış, normal dağılım ve YFH yönünden değerlendirilmiştir. Kalorik test ve yön üstünlüğü yüzde olarak saptandı. Sakkadik testte kayıt edilen dalga morfolojisinin yanı sıra geçerlilik, pik hızı, latans hızı ve amplitüd yönünden değerlendirilmiştir. Pursuit testinde dalga morfolojisi ve hız kazancı (gain) incelenmiştir. Optokinetik testte dalga morfolojisi ve hız kazancı (gain) incelenmiştir. Sakkadik, pursuit, optokinetik ve gaze testindeki sayısal değerler bilgisayar programına kayıtlı normal grup değerlerine göre saptanmıştır.

Aynı pozisyonda yön değiştiren nistagmus varlığı, 3 veya daha fazla pozisyonda sabit nistagmus, 4 veya daha fazla pozisyonda aralıklı nistagmus görülmesi ve bu traselerde arka arkaya 3 kuvvetli nistagmusun YFH ortalaması 6 derece/saniyeden fazla olması pozisyonel baş dönmesi açısından diyagnostik kabul edildi. Pozisyonel testte yavaş faz hız ortalaması 6 derece/saniye üstünde olan nistagmuslar anormal test yanıtı olarak kayıt

edildi. Optokinetik testte 30 derece/saniyelik uyarı kullanılmış ve asimetri olup olmadığı araştırılmıştır. İki taraf arasında YFH farkı 30 derece/saniye den fazla veya arasındaki fark büyük değerler % 50'den fazlaysa asimetrik kabul edilmiştir. Bitermal kalorik testte toplam 120 saniye kayıt yapılmış ve kaydın son 90-100 saniyeleri arası fiksasyon uygulanmıştır. İki taraf arasındaki fark %50'den fazlaysa veya tek tarafta görsel fiksasyonla YFH % 50'den fazla azalmıyorsa fiksasyon indeksi patolojik olarak değerlendirilmiştir. Kalorik zayıflık, yön üstünlüğü Jonkee formülüne göre hesaplanmıştır.

Karakteristik baş dönmesi; “tekrarlayıcı, ani baş hareketi ile ortaya çıkan, şiddetli, hastanın veya çevrenin dönme hissi” olarak kabul edildi.⁵² Bunun dışındaki tüm tanımlamalar dengesizlik olarak kaydedildi. Baş dönmesi/denge bozukluğunun ne zamandır olduğu ve süresi ayrıca sorgulanmıştı. Fizik muayenede; posterior kanal BPPV (PK-BPPV) tanısı Dix/Hallpike manevrası sırasında sol kulak için saat yönüne, sağ kulak için saat yönünün tersine rotatuar, torsiyonel ve yukarı vuran nistagmusun görülmesi, lateral kanal-BPPV (LK-BPPV) tanısı head-roll manevrası sırasında geotropik veya apogeotropik nistagmusun ortaya çıkması ve anterior kanal BPPV (AK-BPPV) tanısı baş sarkıtma testi sırasında ipsilateral torsiyonel, aşağı vuran veya kontrolateral torsiyonel, aşağı vuran nistagmusun görülmesi ile konuldu. Kesin BPPV tanısı ise VNG'de pozisyonel testler sırasında karakteristik nistagmus saptanması ile gerçekleştirildi (8). Videonistagmografide pozisyonel testlerin normal olduğu durumlarda diğer tanımlar konuldu. Buna göre; baş dönmesi/denge bozukluğuna, ataklar halinde gelen sensörinöral işitme kaybı, kulakta dolgunluk ve tinnitusun eşlik eden hastalar Meniere hastalığı tanısı aldı. Kısa sürede başlayan, daha öncesinde üst solunum yolu enfeksiyonu geçiren ya da geçirmeyen, şiddetli baş dönmesi atağı ve şiddetli horizonto-rotatuar nistagmus görülen, işitme kaybı olmayan ve kalorik testte zayıflık ve yön üstünlüğü saptanan hastalara vestibüler nörit tanısı konulmuştur. Düzensiz sürelerle ortaya çıkan baş dönmesi/dengesizlik ile birlikte veya öncesinde baş ağrısı yakınması olan, migreni tetikleyen tipik faktörlere sahip bazı hastalara, otonörolojik muayene ve diğer testleri normal ise migrenöz vertigo tanısı konulmuştur. Öykü ve muayenede periferik vertigo düşünülmeyen ve VNG testinde sakkad, pursuit, optokinetik testlerinden bir veya birden fazlasında patoloji saptanan hastalar santral kökenli vertigo ön tanısı almış ve bu hastalarda ileri incelemeler yapılmıştır. Değerlendirme formundaki anksiyete, endişe, sinirlilik hali gibi sorulara pozitif yanıt veren ve/veya daha önce psikiyatrik bir hastalık tanısı almış olan hastalardan muayene ve VNG incelemesi normal olanlar psikojenik vertigo tanısı almıştır. Pozisyon değişikliği ile ortaya çıkan baş dönmesi/dengesizlik yakınması olan, ancak muayene ve VNG sonrasında patoloji saptanmayan hastalar sebebi bilinmeyen periferik vertigo tanısı ile takip altına

alınmıştır.⁵² Çalışmadan dışlanma kriterleri; karakteristik baş dönmesi /dengesizlik yakınmasını ana yakınma olarak tanımlamayanlar, VNG testi öncesi hastalara verilen bilgi formundaki önerilere uymayanlar, on sekiz yaş altında olanlar, timpanik membran perforasyonu olanlar çalışma dışı bırakıldı.⁵²

İstatistiksel yöntem: Bilgiler istatistiksel analiz amacıyla Statistical Package for Social Sciences (SPSS 21.0) programına yüklendi. İstatistiksel anlamlılık değeri 0,05 kabul edildi. Verilerin analizinde ortalama, standart sapma, medyan, en düşük ve en yüksek değer, frekans ve oran gibi tanımlayıcı istatistikler kullanıldı. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov testi ile değerlendirildi. Nicel verilerin analizinde bağımsız örneklem t testi ve Mann-Whitney u testi; nitel verilerin analizinde ise ki-kare testi, ki-kare koşulları sağlanmadığında fischer testi kullanıldı.

Anlamli bulunan değişkenlerin duyarlılık, seçicilik, pozitif ve negatif olabilirlik oranı (likelihood ratio-LR) ile test sonrası odds ve olasılık değerleri hesaplandı. Pozitif olabilirlik oranı (OO) 1,2 – 1,9 arasında olanlar zayıf, 2,0 – 4,9 arasında olanlar orta ve 5,0'in üzerinde olanlar güçlü düzeyde etkili değişkenler olarak değerlendirildi. Zincirleme OO yöntemi kullanılarak farklı değişkenler için test sonrası olasılık değerleri hesaplandı ve test sonrası olasılık değeri yüksek ölçüt indeksi belirlendi.⁵

Pozitif olabilirlik oranı, “testin duyarlılığı/1-testin özgüllüğü” formülüyle belirlendi. Bu oranın test öncesi odds ile çarpılması sonucu test sonrası odds elde edildi. Test öncesi odds, ‘test öncesi olasılık/1-test öncesi olasılık’ şeklinde hesaplandı. Test sonrası oddsu kendisinin bir fazlasına bölerek olasılığa dönüştürüldü.⁷



Resim 1. Kalorik test uygulaması



Resim 2. Sakkad testi uygulaması

BULGULAR

Çalışmaya alınan 147 hastanın yaş ortalaması $48,6 \pm 15,1$, kadın/ erkek dağılımı 75/72 (1,04/ 1) idi (Tablo 2). Öykü ve fizik muayene bulgularına göre hastalara konan ön tanılar Tablo 3’de verilmiştir. Buna göre tüm hastalar için en sık konulan üç tanı %34,0 (50 hasta) ile psikojenik vertigo, %22,4 (33 hasta) sebebi bilinmeyen periferik vertigo ve %16,3 (24 hasta) ile BPPV idi. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo ön tanılarının tümü VNG sonrasında doğrulandı; VNG ile BPPV tanısı alan ön tanısız başka hasta yoktu (kesin BPPV tanısı = 24 hasta; %16,3).

Çalışmamızda BPPV tanısı alan hastalarda en sık posterior kanal BPPV (PK-BPPV) % 79,1 (19 hasta) oranı ile görüldü. Lateral kanal tutulumu (LK-BPPV) %16,6 (4 hasta), anterior (süperior) kanal tutulumu (SK-BPPV) ise %4,1 (1 hasta) sıklığında görüldü. Posterior kanal BPPV için Dix/Hallpike manevrası sırasında sol kulak için saat yönüne, sağ kulak için saat yönünün tersine rotatuar, torsiyonel ve yukarı vuran nistagmusun görülmesi, LK-BPPV için head-roll manevrası sırasında geotropik veya apogeotropik nistagmusun ortaya çıkması ve SK-BPPV için baş sarkıtma testi sırasında ipsilateral torsiyonel, aşağı vuran veya kontrolateral torsiyonel, aşağı vuran nistagmusun görülmesi ile karar verildi.

Baş dönmesi/denge bozukluğuna, ataklar halinde gelen sensörinöral işitme kaybı, kulakta dolgunluk ve tinnitusun eşlik ettiği 14 (%9,5) hasta Meniere hastalığı tanısı aldı. Kısa sürede başlayan, daha öncesinde üst solunum yolu enfeksiyonu geçiren ya da geçirmeyen, fizik muayenede şiddetli baş dönmesi atağı ve şiddetli horizonto-rotatuar nistagmus görülen, işitme kaybı olmayan ve kalorik testte zayıflık ve yön üstünlüğü saptanan 6 (%4) hasta vestibüler nörit tanısı aldı. Düzensiz sürelerle ortaya çıkan baş dönmesi/dengesizlik ile birlikte veya öncesinde baş ağrısı yakınmaları olan, migreni tetikleyen tipik faktörlere sahip, otonörolojik muayene, VNG ve diğer testleri normal 4 (%2,7) hasta ise migrenöz vertigo tanısı aldı. Baş dönmesi ve/veya dengesizlik şikayeti ile gelen bir grup hastada yapılan muayenede periferik vertigo düşünülmeyen ve VNG testinde sakkad, pursuit, optokinetik testlerinden bir veya birden fazlasında patoloji saptanan 16 (%10,8) hasta santral kökenli vertigo tanısı aldı. Öyküsünde anksiyete, sinirlilik hali, endişe gibi sorulara pozitif yanıt veren veya daha önce psikiyatrik bir hastalık tanısı almış, muayene ve VNG sonrasında organik etyoloji saptanmayan 50 (%34) hasta psikojenik vertigo tanısı aldı. Pozisyonel değişikliklerle ortaya çıkan baş dönmesi/dengesizlik yakınması olan, ancak

yapılan muayene ve VNG sonrasında patoloji saptanmayan 33 (%22,4) hasta sebebi bilinmeyen periferik vertigo tanısı aldı.⁵²

Tablo II. Demografik Veriler

	BPPV (+)		BPPV (-)		p
	Ort.±s.s./n-%	Medyan	Ort.±s.s./n-%	Medyan	
Yaş	49,8 ± 15,4	48,5	48,4 ± 14,9	49,0	0,690
Cinsiyet	Erkek	13 54,2%	59 48,0%		0,578
	Kadın	11 45,8%	64 52,0%		
Meslek	İşsiz	11 45,8%	53 43,1%		
	İşçi	2 8,3%	12 9,8%		
	Memur	8 33,3%	42 34,1%		
	Serbest Çalışan	1 4,2%	2 1,6%		
	Çiftçi	1 4,2%	9 7,3%		
	Öğrenci	1 4,2%	5 4,1%		

Bağımsız Örneklem t test/ Ki Kare Test

Tablo III. Hastaların Tanıları

	n (147)	%
Psikojenik vertigo	50	34,0
Sebebi bilinmeyen periferik Vertigo	33	22,4
BPPV	24	16,3
Santral vertigo	16	10,8
Meniere Hastalığı	14	9,5
Vestibüler Nörinit	6	4,0
Vertijinöz Migren	4	2,7

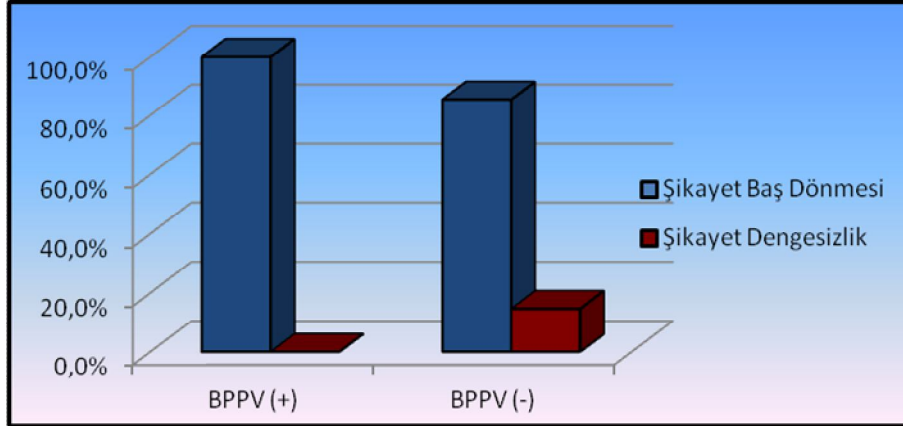
Sonraki analizler hastalar BPPV olan ve olmayan şeklinde iki gruba ayrılarak yapıldı. BPPV’li hastaların ortalama yaşı 49,8±15,4 iken, diğerlerinin yaş ortalaması 48,4±14,9 olarak bulundu. Grupların cinsiyet dağılımı ve yaş ortalamaları arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p > 0,05). Benign paroksizmal pozisyonel vertigo ön tanısı alan ve almayan hastaların bazı demografik özellikleri Tablo 2’de gösterilmiştir. Bu iki gruptaki hastalar ana yakınma, yakınmaların başlama zamanı, atak sıklığı ve süresi, ilk atak olup olmadığı, ana yakınmanın pozisyon ile ilişkisi, pozisyon dışında tetikleyen faktörler açısından karşılaştırıldı (Tablo 4-Şekil 9). Benign paroksizmal pozisyonel vertigo olan grupta ana yakınmanın baş dönmesi olarak tanımlanması, yakınmaların son hafta içinde başlama oranları ve baş dönmesi

süresinin 2 dk'dan kısa olması BPPV olmayan gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla $\chi^2=4,002$; $p=0,045$, $\chi^2=4,168$; $p=0,041$ ve $\chi^2=3,925$; $p=0,048$). Gruplar atak sıklığı, ilk atak oranı, pozisyon ile ilişkili olması, başka tetikleyen durumlar açısından anlamlı bir fark göstermedi ($p > 0,05$). Atak sıklığı kriterleri şu şekildeydi. Çok sık: her gün günde birden fazla atak görülmesi, sıklıkla: her gün atak görülmesi, bazen: haftada bir ile altı arası atak görülmesi, nadiren: ayda bir ile üç arası atak görülmesi olarak sınıflandırılmıştır.

Tablo IV. Baş Dönmesi/Dengesizlik Özellikleri

		BPPV (+)		BPPV (-)		
		n	%	n	%	
Ana Yakınma	Baş Dönmesi	24	100,0	105	85,4	0,045
	Dengesizlik	0	0,0	18	14,6	
Başlama Zamanı	<1 Hafta	9	37,5	23	18,7	0,041
	1-4 Hafta	4	16,7	25	20,3	
	4-12 Hafta	4	16,7	20	16,3	
	12-52 Hafta	1	4,2	10	8,1	
	>52 Hafta	6	25,0	45	36,6	
Atak Sıklığı	Çok Sık	11	45,8	25	20,3	0,067
	Sıklıkla	6	25,0	46	37,4	
	Bazen	5	20,8	34	27,6	
	Nadiren	2	8,3	18	14,6	
Atak Süresi	<2 dk	12	50,0	36	29,3	0,048
	2-20 dk	3	12,5	27	22,0	
	21-60 dk	0	0,0	12	9,8	
	> 60 dk	9	37,5	48	39,0	
İlk Atak Mı?	Var	10	41,7	38	30,9	0,303
	Yok	14	58,3	85	69,1	
Pozisyon İlişki	Var	23	95,8	103	83,7	0,121
	Yok	1	4,2	20	16,3	
Başka Tetikleyen	Var	5	20,8	26	21,1	0,973
	Yok	19	79,2	97	78,9	

Ki-kare test



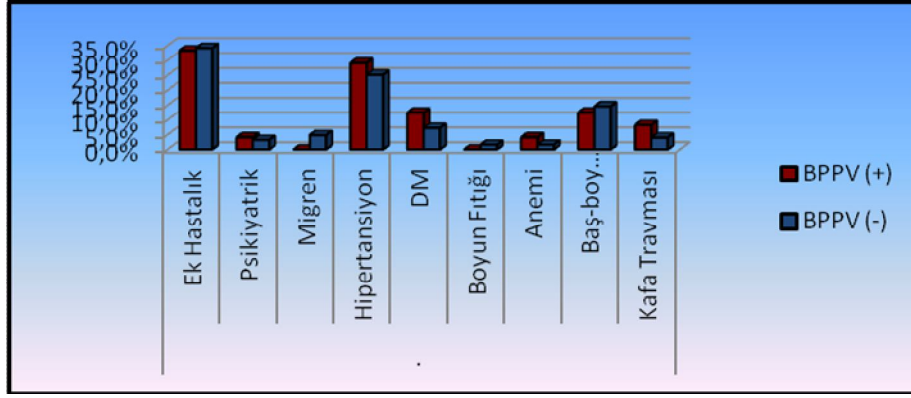
Şekil 9. BPPV Olan ve Olmayan Hasta Grubunda Baş Dönmesi/Dengesizlik Şikayet Dağılımı

Daha önce tanı aldığı herhangi bir ek hastalığının olması ya da ayrı ayrı hastalarda psikiyatrik hastalık, migren, hipertansiyon, diabetes mellitus, boyun fıtığı, anemi, geçirilen baş boyun ameliyatı, geçirilmiş kafa travması gibi ek hastalıklar bakımından BPPV olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı bir fark görülmedi (Tablo 5-Şekil 10, $p>0,05$). Gruplar, genel olarak ilaç kullanımının yanı sıra antivertiginöz, antidepresan, antimigrenöz, antihipertansif, antidiyabetik ilaç kullanımı bakımından da anlamlı farklılık göstermedi (Tablo 6, $p>0,05$).

Tablo V. Ek Hastalıklar

		BPPV (+)		BPPV (-)		
		n	%	n	%	
Ek Hastalık	Var	8	33,3%	42	34,1%	0,939
	Yok	16	66,7%	81	65,9%	
Psikiyatrik	Var	1	4,2%	4	3,3%	1,000
	Yok	23	95,8%	119	96,7%	
Migren	Var	0	0,0%	6	4,9%	0,590
	Yok	24	100,0%	117	95,1%	
Hipertansiyon	Var	7	29,2%	31	25,2%	0,685
	Yok	17	70,8%	92	74,8%	
DM	Var	3	12,5%	9	7,3%	0,415
	Yok	21	87,5%	114	92,7%	
Boyun Fıtığı	Var	0	0,0%	2	1,6%	1,000
	Yok	24	100,0%	121	98,4%	
Anemi	Var	1	4,2%	2	1,6%	0,417
	Yok	23	95,8%	121	98,4%	
Baş-boy Geçirilen Op.	Var	3	12,5%	18	14,6%	0,785
	Yok	21	87,5%	105	85,4%	
Kafa Travması	Var	2	8,3%	5	4,1%	0,320
	Yok	22	91,7%	118	95,9%	

Ki-kare test



Şekil 10. Ek Hastalıklar

Tablo VI. Kullanılan İlaçlar

		BPPV (+)		BPPV (-)		
		n	%	n	%	
Kullanılan İlaçlar	Var	14	58,3%	67	54,5%	0,728
	Yok	10	41,7%	56	45,5%	
Antivertiginöz	Var	10	41,7%	38	30,9%	0,303
	Yok	14	58,3%	85	69,1%	
Antidepresan	Var	2	8,3%	12	9,8%	0,828
	Yok	22	91,7%	111	90,2%	
Antimigrenöz	Var	0	0,0%	6	4,9%	0,590
	Yok	24	100,0%	117	95,1%	
Antihipertansif	Var	6	25,0%	26	21,1%	0,675
	Yok	18	75,0%	97	78,9%	
Antidiyabetik	Var	3	12,5%	9	7,3%	0,415
	Yok	21	87,5%	114	92,7%	

Ki-kare test

BPPV olan ve olmayan gruplarda bulantı, kusma, baş ağrısı, aura, boyun ağrısı, terleme, solukluluk, çarpıntı, titreme, bellek kaybı, göz kararması, görme bozukluğu, konsantrasyon azalması, anksiyete, uyuşma/karıncaşma, işitme kaybı, kulakta basınç, kulak ağrısı, çınlama, dolgunluk görülme oranı anlamlı farklılık göstermedi ($p > 0,05$; Tablo 7).

Tablo VII. Ek Bulgular

		BPPV (+)		BPPV (-)		
		n	%	n	%	
Bulantı	Var	15	62,5%	71	57,7%	0,664
	Yok	9	37,5%	52	42,3%	
Kusma	Var	8	33,3%	25	20,3%	0,162
	Yok	16	66,7%	98	79,7%	
Baş Ağrısı	Var	9	37,5%	50	40,7%	0,773
	Yok	15	62,5%	73	59,3%	
Aura	Var	3	12,5%	21	17,1%	0,579
	Yok	21	87,5%	102	82,9%	
Boyun Ağrısı	Var	12	50,0%	50	40,7%	0,396
	Yok	12	50,0%	73	59,3%	
Terleme	Var	11	45,8%	43	35,0%	0,312
	Yok	13	54,2%	80	65,0%	
Solukluk	Var	5	20,8%	29	23,6%	0,771
	Yok	19	79,2%	94	76,4%	
Çarpıntı	Var	6	25,0%	31	25,2%	0,983
	Yok	18	75,0%	92	74,8%	
Titreme	Var	7	29,2%	26	21,1%	0,389
	Yok	17	70,8%	97	78,9%	
Bellek Kaybı	Var	3	12,5%	4	3,3%	0,086
	Yok	21	87,5%	119	96,7%	
Göz Kararması	Var	9	37,5%	40	32,5%	0,686
	Yok	15	62,5%	83	67,5%	
Görme Bozukluğu	Var	3	12,5%	13	10,6%	0,781
	Yok	21	87,5%	110	89,4%	
Konsantrasyon Azalması	Var	5	20,8%	28	22,8%	0,836
	Yok	19	79,2%	95	77,2%	
Anksiyete	Var	11	45,8%	57	46,3%	0,964
	Yok	13	54,2%	66	53,7%	
Uyuşma Karıncalanma	Var	6	25,0%	40	32,5%	0,467
	Yok	18	75,0%	83	67,5%	
İşitme Kaybı	Var	8	33,3%	48	39,0%	0,599
	Yok	16	66,7%	75	61,0%	
Kulakta Basınç	Var	6	25,0%	34	27,6%	0,790
	Yok	18	75,0%	89	72,4%	
Kulak Ağrısı	Var	2	8,3%	23	18,7%	0,216
	Yok	22	91,7%	100	81,3%	
Çınlama	Var	8	33,3%	66	53,7%	0,069
	Yok	16	66,7%	57	46,3%	
Dolgunluk	Var	8	33,3%	37	30,1%	0,752
	Yok	16	66,7%	86	69,9%	

Ki-kare test

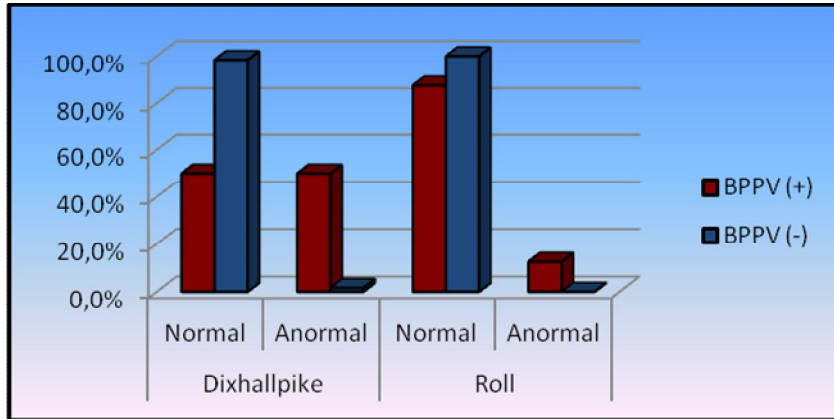
Fizik bakı bulguları içinde yalnızca Dix Hallpike testi ve Roll testi sonuçları BPPV olan ve olmayan gruplarda anlamlı farklılık gösterdi. BPPV tanısı alan hastalarda Dix Hallpike testi ve Roll testinin pozitif çıkma oranları (sırasıyla %50,0; 12 hasta ve %12,5; 3 hasta), BPPV tanısı olmayan hastalarinkine göre (%1,6; 2 hasta ve %0; 0 hasta) istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha yüksekti (sırasıyla $\chi^2=54,535$; $p<0,001$ ve $\chi^2=15,695$; $p=0,004$). BPPV olan ve olmayan gruplar arasında anterior rinoskopi, orofarenks muayenesi, baş boyun muayenesi, otoskopi, Rinne, Weber, serebellar test, Romberg (gözler açık), Romberg (gözler

kapalı), fistül testi, kranyal sinir muayenesi, spontan nistagmus, baş sarkıtma testi pozitif çıkma oranları bakımından anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$; Tablo 8-Şekil 11).

Tablo VIII. Fizik Muayene Bulguları

		BPPV (+)		BPPV (-)		p
		n	%	n	%	
Anterior Rinoskopi	Normal	24	100,0%	123	100,0%	-
	Anormal	0	0,0%	0	0,0%	
Orofarenks	Normal	24	100,0%	123	100,0%	-
	Anormal	0	0,0%	0	0,0%	
Baş Boyun	Normal	24	100,0%	123	100,0%	-
	Anormal	0	0,0%	0	0,0%	
Otoskopi	Normal	22	91,7%	122	99,2%	0,069
	Anormal	2	8,3%	1	0,8%	
Rinne	Pozitif	21	87,5%	111	90,2%	0,685
	Negatif	3	12,5%	12	9,8%	
Weber	Ortada	21	87,5%	111	90,2%	0,685
	Lateralize	3	12,5%	12	9,8%	
Serebellar test	Normal	24	100,0%	122	99,2%	1,000
	Anormal	0	0,0%	1	0,8%	
Romberg-Gözler Açık	Normal	24	100,0%	120	97,6%	1,000
	Anormal	0	0,0%	3	2,4%	
Romberg-Gözler Kapalı	Normal	24	100,0%	120	97,6%	1,000
	Anormal	0	0,0%	3	2,4%	
Fistül Testi	Normal	24	100,0%	123	100,0%	-
	Anormal	0	0,0%	0	0,0%	
Kraniyal Sinir Muayenesi	Normal	23	95,8%	122	99,2%	0,301
	Anormal	1	4,2%	1	0,8%	
Dixhallpike	Negatif	12	50,0%	121	98,4%	0,000
	Pozitif	12	50,0%	2	1,6%	
Roll	Negatif	21	87,5%	123	100,0%	0,004
	Pozitif	3	12,5%	0	0,0%	
Baş Sarkıtma	Negatif	23	95,8%	123	100,0%	0,103
	Pozitif	1	4,2%	0	0,0%	
Spontannistagmus	Negatif	22	91,7%	119	96,7%	0,253
	Pozitif	2	8,3%	4	3,3%	

Ki-kare test



Şekil 11. BPPV Olan ve Olmayan Grupta Dixhallpike ve Roll Test Sonuçları

Gruplar arasında odymetrik testlerin normal/anormal olması ve varsa işitme kaybının şiddeti anlamlı farklılık göstermedi (Tablo 9).

Tablo IX. Odyometrik Bulgular

		BPPV (+)		BPPV (-)		p
		n	%	n	%	
Odyometri Bulguları	Normal İşitme	20	83,3%	91	74,0%	0,330
	İşitme Kaybı Mevcut	4	16,7%	32	26,0%	
İşitme Kaybı Derecesi	Normal	20	83,3%	91	74,0%	0,330
	Hafif	1	4,2%	9	7,3%	
	Orta	2	8,3%	13	10,6%	
	Orta İleri	0	0,0%	3	2,4%	
	İleri	1	4,2%	4	3,3%	
	Çok İleri	0	0,0%	3	2,4%	

Ki-kare test

Videonistagmografide sakkad, pursuit, optokinetik, gaze horizontal, gaze vertikal, statik pozisyonel baş testi, kalorik testlerin normal/anormal görülmesi bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p \geq 0,05$; Tablo 10).

Tablo X. Videonistagmografi Bulguları

		BPPV (+)		BPPV (-)		p
		n	%	n	%	
Sakkad	Normal	23	95,8%	115	93,5%	0,662
	Anormal	1	4,2%	8	6,5%	
Pursuit	Normal	22	91,7%	98	79,7%	0,165
	Anormal	2	8,3%	25	20,3%	
Optokinetik	Normal	21	87,5%	100	81,3%	0,467
	Anormal	3	12,5%	23	18,7%	
Gaze Horizontal	Normal	24	100,0%	121	98,4%	1
	Anormal	0	0,0%	2	1,6%	
Gaze Vertikal	Normal	24	100,0%	122	99,2%	1
	Anormal	0	0,0%	1	0,8%	
Statik Pozisyonel Baş Testi	Normal	23	95,8%	120	97,6%	0,514
	Anormal	1	4,2%	3	2,4%	
Kalorik Test	Normal	21	87,5%	93	75,6%	0,202
	Anormal	3	12,5%	30	24,4%	

Ki-kare test

BPPV tanısı alan ve almayan grupların tiroid fonksiyon testleri, lipid, vitamin, Hgb, sedim ve AKŞ sonuçları arasında anlamlı fark yoktu ($p \geq 0,05$; Tablo 11).

Tablo XI. Kan Ölçüm Değerleri

		BPPV (+)		BPPV (-)		P
		Ort.±s.s./n-%	Medyan	Ort.±s.s./n-%	Medyan	
Tft	Normal	24	100,0%	118	95,9%	0,592
	Hipotirodi	0	0,0%	3	2,4%	
	Hipertroidi	0	0,0%	2	1,6%	
Lipid Paneli	Normal	18	75,0%	89	72,4%	0,790
	Hipertg	0	0,0%	7	5,7%	
	Hiperkolestrolemi	3	12,5%	14	11,4%	
Vitamin B12	Hiper Tg+kolesterolemi	3	12,5%	13	10,6%	0,691
	Normal	17	70,8%	82	66,7%	
	Kuşkulu	6	25,0%	32	26,0%	
	Düşük	1	4,2%	9	7,3%	
Hgb		13,3 ± 2,2	14,0	13,7 ± 1,3	14,0	0,885
Sedim		23,8 ± 21,8	15,0	20,5 ± 15,5	15,0	0,863
AKŞ		102,4 ± 27,8	90,5	101,3 ± 33,4	96,0	0,992

Mann-whitney u test / Ki-kare test

Hasta yakınma ve öykü bulgularıyla tanısal girişimlerin ve laboratuvar incelemelerin tanısal gücü değerlendirildi; yalnızca beş yakınma ve bulgu istatistiksel olarak anlamlı bir tanısal güce sahipti. Baş dönmesi yakınmasının BPPV tanısı için duyarlılığı %100 idi. Dolayısıyla baş dönmesinin olmaması durumunda kişinin BPPV olmadığından emin olabiliriz (yalancı negatifler yok). Ancak kişide baş dönmesinin bulunması yalancı pozitiflerin çokluğu nedeniyle tanı koydurucu değildir (pozitif prediktif değer=%18,6). Roll testinin BPPV (Lateral kanal) için seçiciliği %100 idi. Dolayısıyla test pozitif çıktığında hastada BPPV olduğundan emin olabiliriz (yalancı pozitifler yok). Ancak Roll testinin negatif olması yalancı negatiflerin varlığı nedeniyle tanıdan uzaklaştırıcı değildir

Kesin BPPV tanısına göre istatistiksel olarak anlamlı bulunan hasta yakınma ve öykü bulguları ile tanısal test sonuçları Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo XII. Kesin BPPV Tanısına Göre İstatistiksel Olarak Anlamlı Bulunan Hasta Yakınma ve Öykü Bulguları İle Tanısal Test Sonuçları

Yakınma ve bulgular		BPPV tanısı			Duyarlılık	Seçicilik	Ki-kare; p
		(+) s (%)	(-) s (%)	Toplam s (%)			
Baş dönmesi	Var	24	105	129	%100	%14,6	$\chi^2=4,002$; p=0,045
	Yok	0	18	18			
Yakınmaların süresi	<1 hafta	9	23	32	%37,5	%81,3	$\chi^2=4,168$; p=0,041
	>1 hafta	15	100	115			
Dixhallpike testi	+	12	2	14	%50,0	%98,4	$\chi^2=54,53$ 5; p<0,001
	-	12	121	133			
Roll testi*	+	3	0	3	%12,5	%100	$\chi^2=15,69$ 5; p=0,004
	-	21	123	144			
Atak süresi	□2 dk	12	36	48	%50,0	%70,7	$\chi^2=3,925$ p=0,048
	≥2 dk	12	87	99			
TOPLAM		24	123	147			

* Fisher's Exact test

BPPV tanısı için biri zayıf, biri orta ve biri güçlü pozitiflik gösteren üç ölçüt saptandı. Baş dönmesi ataklarının 2 dakikadan kısa sürmesi (pozitif olabilirlik oranı 1,71) BPPV olasılığını %25,01'e, baş dönmesinin bir haftadan daha kısa bir süredir var olması (pozitif olabilirlik oranı 2,01) BPPV olasılığını %28,05'e ve Dixhallpike testinin pozitif olması (pozitif olabilirlik oranı 31,25) BPPV olasılığını %85,90'a çıkarmaktaydı. Zincirleme OO ile ikili ve üçlü karma indeksler hesaplandı. Atak süresi 2 dakikadan kısa olan hastalarda Dixhallpike testi pozitif çıktığında test sonrası olasılık%91,24'e (iki ölçüt pozitifliği), bir

haftadan daha az bir zamandır baş dönmesi olan hastalarda Dixhallpike testi pozitif çıktığında test sonrası olasılık%92,41'e (iki ölçüt pozitifliği) ve atak süresi 2 dakikadan kısa ve bir haftadan daha az bir zamandır baş dönmesi olan hastalarda Dixhallpike testi pozitif çıktığında test sonrası olasılık%95,44'e (iki ölçüt pozitifliği) çıkmaktaydı. BPPV tanısı için anlamlı pozitiflik gösteren iki ölçütün test öncesi ve sonrası tanısal özellikleri Tablo 13'de gösterilmiştir.

Tablo XIII. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Tanısı İçin Anlamlı Pozitiflik Gösteren Değişkenler ve Ölçütlerin Test Öncesi ve Sonrası Tanısal Özellikleri

Ölçüt	Test öncesi olasılık	Test öncesi odds	+ Olabilirlik oranı	Test sonrası odds	Test sonrası olasılık
Atak süresi	0,1632	0,1950	1,71	0,333	0,2501
Yakınmaların süresi	0,1632	0,1950	2,01	0,390	0,2805
Dixhallpike testi	0,1632	0,1950	31,25	6,093	0,8590
2 ölçüt*	0,2501	0,3335	2,01	0,670	0,4012
2 ölçüt**	0,2501	0,3335	31,25	10,422	0,9124
2 ölçüt***	0,2805	0,3898	31,25	12,181	0,9241
3 ölçüt****	0,4012	0,6700	31,25	20,938	0,9544

* Atak süresi 2 dakikadan daha kısa olan hastalarda bir haftadan daha az bir zamandır baş dönmesi olduğunda

** Baş dönmesi atağı 2 dakikadan kısa süren hastalarda Dixhallpike testi pozitif çıktığında

*** Bir haftadan daha az bir zamandır baş dönmesi olan hastalarda Dixhallpike testi pozitif çıktığında

**** Atak süresi 2 dakikadan kısa ve bir haftadan daha az bir zamandır baş dönmesi olan hastalarda Dixhallpike testi pozitif çıktığında

TARTIŞMA

Birçok nedenle ortaya çıkabilen baş dönmesi ve denge bozukluğu yakınması olan bir hastada, doğru tanı konulabilmesi için elverişli yöntemlerin aranması çabası devam etmektedir.⁵² Benign pozisyonel paroksizmal vertigo baş dönmesi sebepleri arasında sık görülmesine ve literatürde birçok yayına konu olmasına rağmen tanı ve tedavisi ile ilgili kanıtların yetersiz olduğu bildirilmektedir.^{3,52} American Academy of Otolaryngology- Head and Neck Surgery Foundation (Amerikan Akademi Otolaryngoloji Baş Boyun Cerrahisi Vakfı- AAO-HNSF) tarafından 2008 yılında yayınlanan BPPV ile ilgili klinik rehber, tanı için kesin ve yeterli yöntemlerin geliştirilmesinin önemine vurgu yapmaktadır. Çalışmamız, baş dönmesi/denge bozukluğu yakınması olan bir hastada, öykü ve fizik muayenenin BPPV tanısına ne ölçüde katkı sağladığının kanıtlarını araştırmak amacıyla yapılmıştır.

Sendromik yaklaşım öykü ve fizik muayene bulguları kullanılarak bazı tanı ölçütlerinin elde edilmesini sağlamaktadır. Elde edilen tanı ölçütleri, bir hastalığın (örn. BPPV) olma olasılığını düşük, orta ve yüksek kategorilere ayırarak klinik karar almamızda yardımcı olmaktadır. Orta kategori kararsız kalınan durumlardır ve bu kategoride tanının doğrulanması için ilave incelemeler gerekebilir. Zayıf ya da yüksek kategorilerde ise ilave incelemelerin tanımıza bir katkısının olmayacağı bildirilmektedir.⁷ Baş dönmesi/denge bozukluğu ile gelen hastanın değerlendirilmesinde kullanılan ve altın standart olarak kabul edilen VNG, Vestibüler uyarılmış myojenik potansiyeller (VEMP), Postürografi gibi laboratuvar testler hem pahalı hem de karmaşıktır.⁶⁴ Bu testlerin yapılması zaman alıcıdır ve yorumlanmaları deneyim gerektirmektedir. Bu nedenle baş dönmesi/denge bozukluğu olan hasta grubunda sendromik yaklaşım ile elde edilecek kanıtların hızlı ve doğru tanı koymada yararlı olacağını düşünmekteyiz.

Bu çalışmada, BPPV tanısı için, öykü ve fizik muayene bulgularından beşinin tanısal gücü istatistiksel olarak anlamlıydı. Bunlardan ilki hastanın “baş hareketi ile ortaya çıkan, kendisinin veya çevresinin dönmesi” olarak anlattığı ve diğer her türlü denge bozukluğu tanımını dışladığımız baş dönmesi yakınmasıdır. Baş dönmesi yakınmasının BPPV tanısı için duyarlılığı %100 idi. Yalancı negatifler olmadığı için baş dönmesinin olmaması durumunda kişinin BPPV olmadığından emin olabiliriz. Ancak kişide baş dönmesinin bulunması yalancı pozitiflerin çokluğu nedeniyle tanı koydurucu değildir (pozitif prediktif değer=%18,6). İkinci önemli bulgumuz, Roll testinin BPPV (lateral kanal) için seçiciliğinin %100 olması idi. Yalancı pozitifler olmadığı için test pozitif çıktığında hastada BPPV olduğundan emin olabiliriz. Ancak Roll testinin negatif olması yalancı negatiflerin varlığı nedeniyle tanıdan uzaklaştırıcı değildir. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo tanısı için

biri zayıf, biri orta ve biri güçlü pozitiflik gösteren üç ölçüt saptandı. Baş dönmesi ataklarının 2 dakikadan kısa sürmesi (pozitif olabilirlik oranı 1,71) BPPV olasılığını %25,01'e, baş dönmesinin bir haftadan daha kısa bir süredir var olması (pozitif olabilirlik oranı 2,01) BPPV olasılığını %28,05'e ve Dix/Hallpike testinin pozitif olması (pozitif olabilirlik oranı 31,25) BPPV olasılığını %85,90'a çıkarmaktaydı. Atak süresi 2 dakikadan kısa olan hastalarda Dix/Hallpike testi pozitif çıktığında test sonrası olasılık %91,24'e (iki ölçüt pozitifliği), bir haftadan daha az bir zamandır baş dönmesi olan hastalarda Dix/Hallpike testi pozitif çıktığında test sonrası olasılık %92,41'e (iki ölçüt pozitifliği) ve atak süresi 2 dakikadan kısa ve bir haftadan daha az bir zamandır baş dönmesi olan hastalarda Dix/Hallpike testi pozitif çıktığında test sonrası olasılık %95,44'e (üç ölçüt pozitifliği) çıkmaktaydı. Buna göre hekim VNG gibi altın standart bir laboratuvar incelemeye gerek duymadan bu üç ölçütü kullanarak doğru klinik olarak tanı koyabilir. Bulgularımıza göre bu şekilde konulan tanının seçicilik ve duyarlılığı %100 dür. Amerikan Akademi Otolaryngoloji Baş Boyun Cerrahisi Vakfının klinik rehberi, posterior ve lateral kanal BPPV'lerinin tanısı için Dix/Hallpike ve Roll testlerinin duyarlılık, özgüllük ve prediktif değerlerinin saptanmasını sağlayacak araştırmaların önemine değinmiştir. Çalışmamız Dix/Hallpike ve Roll testlerinin tanısallık gücünü kanıta dayalı olarak ortaya koymaktadır.

Yetişer ve ark. 2009-2013 yılları arasında BPPV tanısı koydukları hastaları retrospektif olarak incelemişlerdir.⁵⁹ Bu çalışmada göre erkek/kadın oranı 1:1,5 idi ve cinsler arasında ortalama yaş açısından bir farklılık bulunmamıştı. Onlar BPPV ile ilişkili herhangi bir problem veya hastalık bulunmayan grubu idiyopatik olarak tanımlamışlardı. Buna göre hastalarının %55,1'inin idiyopatik iken, %7,2'sinin travmayla, %11,8'inin migrenle, %6,8'inin bazı kulak patolojileriyle ve %19,1'inin ise sistemik problemlerle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Hipertansiyon, guatr, yüksek kolesterol, diyabet, gastrik ülser, osteoartrit, kanser (lenfoma, tiroid, meme vd), kronik koroner ve akciğer hastalığı gibi durumlar saptadıkları sistemik problemlerdi. Hastalarının %72,6'sında semptomların var olma süresinin 2 aydan kısa olduğunu belirtmişlerdir. Benign pozisyonel paroksizmal vertigo tanısı öykü ve pozisyonel testler ile konulmuştu ve altın standart olarak öykü ve muayene ile konulan tanılar VNG ile doğrulanmıştı. Benign paroksizmal pozisyonel vertigonun hangi kanal ile ilişkili olduğuna; posterior kanal için Dix/Hallpike manevrası sırasında sol kulak için saat yönüne, sağ kulak için saat yönünün tersine rotatuar, torsiyonel ve yukarı vuran nistagmusun görülmesi, lateral kanal kanallolithiazisi için head-roll manevrası (McClure/Pagnini) sırasında geotropik veya lateral kanal kupulolithiazisi için aynı manevrada apogeotropik nistagmusun ortaya çıkması ve superior kanal için baş sarkıtma testi sırasında ipsilateral torsiyonel, aşağı

vuran veya kontrolateral torsiyonel, aşağı vuran nistagmusun görülmesi ile karar vermişlerdi. Buna göre posterior kanal BPPV'si %49 oranı ile en sık görülen gruptu. Bizim erişkin BPPV'li hasta grubumuzda erkek/kadın oranı 1:1,2 idi. Ortalama yaş 49,8 idi. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo olan hastalarımızın %33,3'ünde ek bir hastalık varken, %66,7'si herhangi bir ek hastalık/problem tanımlamıyordu. Herhangi bir ek hastalık/problem tanımlamayan grup Yetişer ve ark.nın tanımladığı idiyopatik BPPV grubu ile benzer oranlara sahipti. Benign paroksizmal pozisyonel vertigolu hastalarımızda en sık görülen ek hastalık %29,2 oranı ile hipertansiyondu. Diabet %12,5, baş ve boyun ile ilgili geçirilmiş operasyon öyküsü %12,5, kafa travması öyküsü %8,3 ve anemi %4,2 oranları ile görülen diğer hastalıklardı. Migren BPPV tanısı alan grupta ek bir yakınma olarak belirtilmemişti. Ancak baş dönmesi/denge bozukluğu yakınması ile polikliniğe başvuran hastalarımızın %2,7'si vertijinöz migren tanısı almıştı. Yetişer ve ark. kesin BPPV tanısı alan hastalarının %72,6'sında semptomların 2 aydan daha kısa bir süredir var olduğunu belirtmişlerdir. Bu bulgunun "bir haftalık yakınma" süresinin BPPV tanısı için önemli bir ölçüt olduğunu gösteren istatistiksel sonuçlarımız ile benzerlik gösterdiğini düşünmekteyiz. Bizim hastalarımızda da en çok tutulan kanal %79,1 oranı ile posterior kanaldı. Lateral kanal tutulumu %16,6, anterior kanal tutulumu ise %4,1 sıklığında görüldü.

Agus ve ark. çok uluslu gözlemsel bir çalışmada baş dönmesi yakınması olan olan 4294 hastanın verilerini yayınladılar.⁶⁰ Yazarlar vertigoya neden olan hastalıkları dört kategoriye ayırmışlardı. Bu kategorilere göre; periferik vestibüler kaynaklı vertigo %37,2 oranında, BPPV %26,9 oranında, sebebi bilinmeyen periferik vestibüler vertigo %20,5 oranında ve Meniere hastalığı %15,4 oranında rapor edilmişti. Yazarlar bu kategorilerin hangi kriterlere göre belirlendiği hakkında bilgi vermemiştir.

Ying-Ta Lai ve ark.nın çalışmasında Tayvan'da, Dünya Sağlık Örgütü veri tabanı kullanılarak, baş dönmesi tanısı alan 18 yaş ve üzeri 527,807 hasta incelenmiştir.⁶¹ Bu çalışmada erkek/kadın oranı 1:1,96, yaş ortalaması 55,1 +/- 17,3 yıldır. Genel popülasyona göre vertigo prevalansı %3,13 olarak bulunmuştur. Hastaların %37,7'si takip eden bir yıl içerisinde atak geçirmiştir. Vertigo en sık kış (%27,1) ve ilkbahar (%26,3) dönemlerinde ve özellikle de Ocak ayında görülmekteydi. Tanılar üç kategoriye ayrılmıştı: diğer ve belirtilmemiş periferik vertigo nedenleri, belirtilmemiş vertiginöz sendrom/labirent patolojileri ve Meniere Hastalığı (sırasıyla %38,5, %25,7 ve %21,6). Bizim çalışmamızda hastaların %16'sı BPPV tanısı alırken ve %84'ü BPPV dışı tanılar almıştır. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo dışındaki grupta konulan en sık tanı %50 oranı ile psikojenik vertigoydu. Sıklık sırasına göre diğer tanılar; sebebi bilinmeyen periferik vertigo (%33),

santral kökenli vertigo (%16), Meniere Hastalığı (%14), vestibüler nörit (%6) ve vertijinöz migren (%4) idi. Psikojenik vertigo tanısı eğer hastanın daha önceden tanı konulmuş bir psikolojik rahatsızlığı varsa veya endişe/kaygı/stres ile ilgili sorulara olumlu yanıt verdiyse psikojenik vertigo tanısı konulmuştur. Primeri bilinmeyen periferik vertigo tanısı ise AAO-HNSF'nin 2008 yılında yayınladığı rehberdeki tanıma göre konulmuştur.⁵² Bizim çalışmamızda, hastaların vertigo polikliniğine başvurma sıklığı mevsimsel açıdan bir fark göstermemiştir.

Maranhao ve ark.nın yaptığı çalışmada 37 horizontal kanal BPPV hastası retrospektif olarak incelenmiştir.⁶² Bu hastaların 26 tanesinde geotropik nistagmus 17 tanesinde apogeotropik form görülmüştür. Tüm hastalar klinik tanı için beş temel kriteri karşılamakta idi. Bunlar; Pozisyonel vertigo epizodlarının çok kısa latansı, saf geotropik veya apogeotropik horizontal nistagmus, spontannistagmus olmaması, tekrarlanan pozisyonel testlerde yorulmayan nistagmus olmaması ve santral patolojinin olmamasıdır. Çalışmamızda tüm BPPV hastalarının %16,4'lük bölümünde yani dört hastada horizontal kanal BPPV saptandı. Hastaların tanısı Roll testi ile konuldu.

Anagnostou ve arkadaşlarının yaptığı sistemik derlemede medikal veri tabanları taranmış ve 31 çalışma ileri analize uygun görülmüştür.⁶³ Anterior kanala BPPV görülme oranı tüm BPPV'ler içinde %3 olarak saptanmıştır. Taranan çalışmaların hiç biri kontrollü deneysel çalışma değildir. Bu sebeple analizler kontrolsüz vaka serilerinden oluşmaktadır. Çalışmamızda 18 yaşında erkek hasta bir gündür olan baş dönmesi şikayeti ile vertigo polikliniğine başvurdu. Yapılan muayenede baş sarkıtma testi ile anterior kanal BPPV tanısı konuldu.

Baş dönmesi/denge bozukluğu ile hekime başvuran hasta grubu içinde santral nedenli vertigolar göz ardı edilmemelidir. Hasta grubumuz içinde santral nedenli vertigo oranı %10,8 idi. Santral nedenli vertigo beyin sapı veya serebellar iskemi gibi yaşamı tehdit edebilen bir hastalığın bulgusu olabileceği için dikkatle araştırılmalıdır. Kim ve ark. santral kökenli baş dönmesinin başlangıçta izole santral vestibüler sendrom şeklinde olabileceğini gösteren beş olgunun bulgularını yayınladılar.⁷⁶ Yazarlar böyle durumlarda yapılacak erken tanının, iskeminin erken tedavisi ve profilaksisi ile yaşam kurtarıcı olabileceğini vurguladılar. Vanni ve ark. akut vertigonun santral veya periferik olarak ayırıcı tanısının yapılabilmesi için klinik testlerin seçicilik ve duyarlılığının yeterince araştırılmadığını, tanı için çok sayıda konsültasyon ve nöroradyolojik görüntülenme istenildiğini belirterek bir çalışma planlamışlardır.⁶⁵ Akut vertigolu hastalarda, basit şekilde yapılandırdıkları bir akış şemasının tanısız doğruluğu ve geçerliliğini sorgulamışlardır. Altın standart olarak komplet odyolojik

değerlendirme ve nöroradyolojik incelemeleri kullanarak bu klinik yaklaşımın güvenilirlik, duyarlılık ve seçiciliğini değerlendirmişlerdir. Hastalarının %16,4 ünde santral akut vertigo tanısı konulmuştur. Önerdikleri klinik algoritma sırasında spontannistagmus, nistagmus yönü, Head Impuls Test ve ayakta durma testleri kullanılmıştı. Yazarlar bu yaklaşımın gözlemciler arası uyumunun iyi olduğunu, yüksek duyarlılık ve özgüllük oranları bulunduğunu belirtmişlerdir. Böyle bir klinik algoritmin hastanede kalış süresi ve nöroradyolojik incelemelerin sayısını düşürdüğünü öne sürmüşlerdir.⁶⁵ Mostafa ve ark. vertigo, nistagmus, bulantı/kusma, baş hareketlerine intolerans gibi yakınmalarla gelen hasta grubunda santral nedenli vertigoların ayırıcı tanısına yönelik bir çalışma yayınlamışlardır.⁷⁷Hastaları öykü, radyolojik testler, VNG incelemeyi de içeren vestibüler testler, vertebral arter görüntülemesi, MR ve karotis/vertebrobaziller doppler ile değerlendirmişlerdi. Vertigonun tipi ve atak süresine göre hastaları dört grupta ele almalarına karşın tanısız olarak bu yaklaşımın özelliklerini irdelememişlerdir. İlk tarama testi olarak hastaların tümüne VNG uygulanmıştır. Sakkad anormallikleri %5 oranında görülürken düz bakış ve optokinetik nistagmus tüm hastalarda normal bulunmuştur. Pozisyonel nistagmus ise %23 oranında pozitif saptanmıştır. Dix/Hallpike test 40 hastada pozitif olarak kaydedilmiştir bunların %87 sinin torsiyonel, yukarı vuran ve yorulan tipte diğerlerinin ise torsiyonel yukarı vuran nistagmus olduğu bildirilmiştir. Kalorik testte beş hastada tek taraflı güçsüzlük, bir hastada yön üstünlüğü ve bir hastada bilateral güçsüzlük saptanmıştı. Yazarlar VNG sonuçlarına göre %40 oranında BPPV, %23 oranında şüpheli santral nedenler, %18 tanı konulamayan, %15 Menier hastalığı ve %4 vestibüler nörit tanısı koyduklarını belirtmişlerdir. Yazarlara göre sadece pozisyonel nistagmus pozitifliği ve kalorik test santral disfonksiyona işaret etmektedir ancak VNG sonuçların santral ve periferik hastalıkların ayırıcı tanısında nasıl kullanılacağı kesin değildir. Bu nedenle yazarlar santral nedenli vertigo şüphesi olan hastalarda öykü, klinik muayene, VNG, radyolojik incelemelerin kombine kullanımını yararlı olacağını, böyle bir yaklaşımın tanısız doğruluğunun neredeyse %40 olduğunu herhangi bir kanıt ortaya koymaksızın önermişlerdir. Biz “Santral kökenli vertigoya sendromik yaklaşımın” kanıtlarının elde edilmesinin, periferik kökenli vertigolarda olduğu gibi hasta ve hekimi gereksiz ve zaman alıcı testlerin yapılmasından kurtaracağına inanmaktayız. Bizim hasta grubumuzda toplam 16 hastaya santral kökenli vertigo tanısı konuldu. Sakkad anormallığı bir hastada (% 6,25), pursuit testinde anormallik 11 hastada (%68,7), optokinetik test anormallığı yedi hastada (% 43,7) görüldü. Pozisyonel baş testinde patoloji saptanmadı. Üç hastada (%18,7) kalorik testte patoloji saptandı (bir hastada tek taraflı güçsüzlük, bir hastada yön üstünlüğü, bir hastada da tek taraflı zayıflık ve yön üstünlüğü). Santral vertigo tanısı konan hastalarımız Nöroloji

polikliniğine yönlendirilip takip edildi. MRİ ve/veya MRİ-Anjiyografi ile saptanan tanılar: sol dominant seyirli vertebral arter(iki hastada), beyin sol oksipital lobda 2x1,5 cm'lik kanama alanı, sağ frontal subaraknoid kist, sağ hipoplazik anterior serebral arter, beyin frontal lobda mm'lik hipersensitivite, orta hat vermis posterosüperior kesimde araknoid granülasyon dokusu, sol hipoplazik vertebral arter, sol serebellopontin köşe tümörü(12x6 mm) idi. Yedi hastada ise görüntüleme yöntemleri ile patolojik bulgu saptanamamış olup bu hastalar Nöroloji servisi tarafından takip edilmektedir.

Baş dönmesi/denge bozukluğu olan hastanın değerlendirilmesinde çeşitli rehberler, formlar, ölçekler kullanılmaktadır. Dizziness Handicap Inventory (DHI) ve Vertigo Semptom Skalası (VSS) en çok kullanılan iki ölçektir.^{52,66,67}

Yardley ve ark. 1992 yılında kısa veya uzun süreli vertigo, otonomik hisler, anksiyete uyarımı ve somatizasyon gibi gruplandıkları farklı semptom gruplarında faktör analizi yaparak VSS geliştirmişlerdir.⁶⁷ Bu ölçek 36 başlıktan oluşmakta ve son bir yıl içindeki yakınmaların sıklık ile şiddetini sorgulamaktadır. Bu ölçeğin Türkçe versiyonunun geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır.⁶⁸

Yazarlar 2004 yılında VSS'nın kısa formunu hazırlayarak geçerlik ve güvenilirliğini test etmişlerdir.⁶⁹ Bu kısa form sekizi baş dönmesi ve denge ile ilişkili, yedisi otonomik anksiyete semptomları olmak üzere 15 başlıktan(items) oluşmaktadır.⁷⁰ Ölçekler, çok farklı amaçlar için kullanılsa da, sıklıkla tarama, tanı koyma hastalığın şiddetini ve bu şiddetin tedavi ile değişimini belirlemek amacıyla uygulanmaktadır. Ancak her bozukluğu değerlendirebilecek en iyi ölçek yoktur. Yeni bir ölçek geliştirme süreci zaman alıcı olabilir. En sık kullanıldıkları alanlardan biri psikiyatri ve psikolojidir. Ölçekler özellikle hastaların tedaviye uyumunun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.

Kondo ve arkadaşları da VSS'nın kısa formunu kullanarak bir aydan uzun süren periferik kökenli baş dönmesi/denge bozukluğu hastalarını değerlendirmişlerdir.⁷¹ Yazarlara göre vestibüler kaynaklı denge sorunları, semptomların süresine bakılarak analiz edilebilir. Yani semptomların süresi patofizyolojik faktörleri yansıtıyor olabilir. Bu sonuç bizim yakınmaların süresi ile ilgili bulgumuzla uyumludur.

Al Saif ve arkadaşları vestibüler bozukluğu olan hastalar için hazırladıkları “amer dengesizlik tanı skalası” isimli bir ölçek kullanımını önermektedirler.⁶⁴ Bu ölçek beş farklı kategoride on yedi sorudan oluşmaktadır. İlk yedi soru genel bilgiler içermekte, yaş cins ve tıbbi özgeçmiş üzerinedir. Sonraki üç soru son iki haftada viral veya bakteriyel bir enfeksiyon geçirip geçirmediği ve kusma ile birlikte yada kusma olmadan bulanık görme olup olmadığını da araştıran tek taraflı vestibüler hipofonksiyon ile ilişkili sorular bulunmaktadır.

Üçüncü soru grubu yürürken bir tarafa sendelemeyi araştırmaktadır. Yazarlar özellikle son soru grubunun BPPV için önemli olduğunu belirtmektedir. Son soru grubu santral kökenli vertigonun tanısına dönük olarak hazırlanmıştır.

Baş dönmesi/ dengesizlik baş ve sırt ağrısından sonraki günlük klinik pratiğin en yaygın semptomudur ve nörolojik, kardiyovasküler, hematolojik, enfeksiyöz nedenlerle yada tıbbi bir tedavinin yan etkisi olarak da ortaya çıkabilir.⁷² Warninghoff ve arkadaşları baş dönmesi/dengesizlik yakınması ile nöroloji polikliniğe baş vuran hastalarda co-morbiditeyi araştırmışlardır. Hastalarının %40,5'i fobik vertigo, %14.5 BPPV, %8.4 Menier hastalığı ve % 10,7 si vestibüler nörit tanısı almıştı. Arterial hipertansiyon, diabetes mellitus, baş ağrısı, migren ve psikiyatrik hastalıklar açısından bakıldığında %37,4 oranında adı geçen hastalıklardan birinin,%20,6 oranında ikisinin ve %6,1 oranında üçünün bulunduğunu saptamışlardır. Migren dışı baş ağrısı en sık görülen yakınma olmakla birlikte genel popülasyonda görülme oranından daha düşük bulunmuştu. Hipertansiyon hastaların %29'unda saptanmıştı ve bu oran genel popülasyona göre daha yüksekti. Psikiyatrik hastalıkların oranı %16 iken bu oran, Fobik vertigo olarak tanımladıkları grupta diğer tanılar ile kıyaslandığında anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştu.⁷²

Baş dönmesinin, herhangi bir bozukluk olmadan, emosyonel streslerin tabloya eşlik ettiği, belirsiz ve dramatik seyreden öznel bir duyum olarak da ifade edildiği belirtilmektedir.⁷³ Bu yaşanan duyumlar özellikle anksiyete atakları ile seyreden anksiyete nörozu, histeri ve depresyon gibi psikiyatrik hastalıklarda yaygındır. Ardıç ve ark.nın yaptığı bir çalışmada vertigo polikliniğine gelen hastalar anket, görüşme, vestibüler testler ve MR (gerekli görülen hastalar) ile değerlendirildi.⁷⁴ Çalışmada 518 hasta değerlendirildi. Hastaların %45,2 'sinde ankete göre en az bir anormal psikojenik ölçek (somatizasyon, obsesif kompulsif bozukluk, kişilerarası duyarlılık, depresyon, anksiyete vb) varken %9'una görüşme esnasında psikojenik vertigo tanısı kondu. Sonuç olarak yazar baş dönmesi olan hastaların psikolojik test ile birlikte değerlendirilip yüksek skorlara sahip olan hastaların psikiyatriste konsulte edilip takip edilmesini önermektedir. Bizim çalışmamızda 50 hastaya (%34) psikojenik vertigo tanısı kondu. Hastalara muayene öncesi yapılan görüşme sırasındaki ankette anksiyete, sinirlilik hali gibi sorular sorulup ek pozitif psikojenik bulgular not edildi. Yapılan muayene ve VNG sonrasında organik etyoloji saptanmayan hastalar anketteki pozitif bulgular sonucunda Psikiyatri bölümüne yönlendirildi.

Benign paroksizmal pozisyonel vertigoya yaklaşımda kullanılabilir bir klinik pratik rehber AOO-NHSF tarafından 2008 yılında yayınlanmıştır.⁵² Bir uzmanlar paneli

olarak gerçekleştirilen rehber hazırlama süreci sonrası hastalığın tanı, tedavi ve rehabilitasyon süreci ile ilgili çok değerli tavsiyeler hazırlanmıştır. Buna göre hasta öyküsünde baş pozisyonu ile provake olan vertigonun olması ve Dix/Hallpike manevrası ile provake olan karakteristik nistagmus bulunması posterior kanal BPPV, Roll manevrası ile provake olan karakteristik nistagmus bulunması lateral kanal BPPV tanısı koydurmalıdır. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo için tipik olan baş dönmesi hasta baş pozisyonunu değiştirdiğinde ortaya çıkan dönme veya çevrilme hissidir. Baş dönmesi polikliniğimizde kullanılan değerlendirme formu, hastanın ana yakınmasını, yakınmayı ortaya çıkaran durumları, eşlik eden diğer yakınmaların ne olduğunu, özellikle etyolojiye dönük özgeçmiş bilgilerini sorgulamaktaydı. Hastalarımızla ilk karşılaşmada ana yakınmalarının ne olduğu dikkatli bir şekilde sorularak kaydedilmiştir. Baş hareketleri ile tetiklenen “çevrenin veya kendisinin döndüğü” hissi tanımlayan hastaların ana yakınması baş dönmesi olarak not edilmiştir. Bizim bulgularımızda böyle tanımlanmış bir baş dönmesi yoksa BPPV olma olasılığının olmadığını kanıtlamaktadır Bunun dışında kalan sendeleme, yalpalama, kafada boşluk hissi, dengeyi sağlayamama, bir tarafa yığılma vb. şekilde ifade edilen yakınmalar dengesizlik olarak kabul edilmiştir. Rehber Dix-Hallpike testinin pozitifliğini posterior kanal BPPV’si için, Roll testi pozitifliğini ise lateral kanal BPPV’si için altın standart olarak tanımlamıştır. Her iki testin tanısal gücü bizim bulgularımızla kanıta dayalı olarak doğrulanmaktadır.

Hanley ve O’Dowd BPPV tanısı için Dix/Hallpike testinin pozitif prediktif değerini %83,3 ve negatif prediktif değerini %52 olarak bildirmişlerdir.⁷⁵ Yazarlar negatif Dix/Hallpike testinin negatif olması ile tanının dışlanmaması ve yeni bir vizitte tanıyı onaylamak ve yanlış negatif sonuçlardan kaçınmak için testin tekrarlanmasını önermişlerdir. Tanısal testlerin asıl gücünü veren ölçüt elbetteki prediktif değerlerdir. Ancak prediktif değer prevalanstan etkilenirken testin duyarlılık, seçiciliği ve olabilirlik oranları prevalanstan etkilenmemektedir. Bizim sonuçlarımıza göre; Dixhallpike testinin pozitif olması durumunda pozitif olabilirlik oranı 31,25 idi ve bu sonuç test sonrası BPPV olasılığını %85,90’a çıkarmaktaydı. Zincirleme OO ile ikili ve üçlü karma indeksler hesaplandığında; atak süresi 2 dakikadan kısa olan hastalarda Dixhallpike testi pozitif çıktığında test sonrası olasılık %91,24’e (iki ölçüt pozitifliği), bir haftadan daha az bir zamandır baş dönmesi olan hastalarda Dix/Hallpike testi pozitif çıktığında test sonrası olasılık %92,41’e (iki ölçüt pozitifliği) ve atak süresi 2 dakikadan kısa ve bir haftadan daha az bir zamandır baş dönmesi olan hastalarda

Dixhallpike testi pozitif çıktığında test sonrası olasılık %95,44'e (üç ölçüt pozitifliği) çıkmaktaydı.

Özellikle baş hareketleri ile ortaya çıkan tekrarlayan baş dönmesi öyküsü olan hastada Dix/Hallpike testi pozitif değilse mutlaka lateral kanal BPPV tanısı için Roll testinin yapılması önerilmektedir. Ancak bu testin duyarlılık ve seçiciliğinin yeterince araştırılmadığı, kanıtların eksikliği nedeniyle de testin bir altın standart haline gelemediği bildirilmektedir.⁵² Bizim çalışmamızda Roll testinin BPPV tanısı için seçiciliği %100 idi. Dolayısıyla test pozitif çıktığında, yalancı pozitifler olmadığı için, hastada BPPV olduğundan emin olabiliriz. Ancak Roll testinin negatif olması yalancı negatiflerin varlığı nedeniyle tanıdan uzaklaştırıcı değildir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Özet olarak; Bu çalışma BPPV tanısı için, Dix/Hallpike testinin, AAO-HNS rehberinde önerildiği gibi tanısal gücü açısından bir altın standart olduğunu ve Roll testinin tanısal gücünü niceliksel verilerle ortaya koymaktadır. Birleştğinde. Bu testlerin gücü; karakteristik baş dönmesinin varlığı, bir haftadır yakınmaların olması ve atak sürelerinin 2 dakikadan kısa olması öyküsü ile %100 duyarlılığa ulaşmaktadır.

ÖZET

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo'ya Sendromik Yaklaşım

Amaç: Çalışmadaki amacımız baş dönmesi veya denge bozukluğu olan hastalarda öykü, fizik bakı ve laboratuvar değerlendirmeler ile elde edilen yakınma ve bulguların Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV) için tanısal güçlerini saptayarak sendromik tanı bileşenlerini belirlemek ve hekimlerimize kanıta dayalı bazı önerilerle yardımcı olabilmektir.

Gereç ve Yöntem: Araştırma, karakteristik baş dönmesi veya dengesizlik yakınmalarından birini “başlıca geliş nedeni” olarak belirten ve dahil edilme ölçütlerine uyan erişkin 147 hasta ile retrospektif olarak yapıldı. Hastaların dosyalarındaki öyküleri, fizik muayene bulguları, radyolojik ve laboratuvar incelemeleri ile videoelektronistagmografik sonuçları toplandı. İstatistiksel olarak anlamlı bulunan değişkenlerin duyarlılık, seçicilik, pozitif ve negatif olabilirlik oranı (likelihood ratio-LR) ile test sonrası odds ve olasılık değerleri hesaplandı. Pozitif olabilirlik oranı (OO) 1,2 – 1,9 arasında olanlar zayıf, 2,0 – 4,9 arasında olanlar orta ve 5,0’in üzerinde olanlar güçlü düzeyde etkili değişkenler olarak değerlendirildi. Zincirleme OO yöntemi kullanılarak farklı değişkenler için test sonrası olasılık değerleri hesaplandı ve test sonrası olasılık değeri yüksek ölçüt indeksi belirlendi.

Bulgular: Yüzkırkyedi hastanın %34’ü psikojenik vertigo, %22,4’ü sebebi bilinmeyen periferik vertigo ve %16,3’ü BPPV tanısı aldı. Beş yakınma ve bulgu BPPV için istatistiksel olarak anlamlı tanısal güce sahipti. Bunlar karakteristik baş dönmesi, yakınmaların bir haftadan kısa bir süredir olması, baş dönmesi süresinin 2 dakikanın altında olması, Dix/Hallpike test ve Roll testi pozitifliği idi. Baş dönmesi yakınmasının BPPV tanısı için duyarlılığı %100 ve Roll testinin BPPV için seçiciliği %100 idi. BPPV tanısı için biri zayıf, biri orta ve biri güçlü pozitiflik gösteren üç ölçüt saptandı. Baş dönmesi ataklarının 2 dakikadan kısa sürmesi (pozitif olabilirlik oranı 1,71) BPPV olasılığını %25,01’e, baş dönmesinin bir haftadan daha kısa bir süredir var olması (pozitif olabilirlik oranı 2,01) BPPV

olasılığını %28,05'e ve Dixhallpike testinin pozitif olması (pozitif olabilirlik oranı 31,25) BPPV olasılığını %85,90'a çıkarmaktaydı. Zincirleme OO ile ikili ve üçlü karma indeksler hesaplandığında, atak süresi 2 dakikadan kısa olan hastalarda Dixhallpike testi pozitif çıktığında test sonrası olasılık %91,24'e (iki ölçüt pozitifliği), bir haftadan daha az bir zamandır baş dönmesi olan hastalarda Dixhallpike testi pozitif çıktığında test sonrası olasılık %92,41'e (iki ölçüt pozitifliği) ve atak süresi 2 dakikadan kısa ve bir haftadan daha az bir zamandır baş dönmesi olan hastalarda Dixhallpike testi pozitif çıktığında test sonrası olasılık %95,44'e (iki ölçüt pozitifliği) çıkmaktaydı.

Sonuç: Çalışma, BPPV tanısı için, Dix/Hallpike ve Roll testlerinin tanısal güçlerini niceliksel verilerle kanıta dayalı olarak ortaya koymaktadır. Bu testlerin gücü; karakteristik baş dönmesinin varlığı, bir haftadır yakınmaların olması ve atak sürelerinin 2 dakikadan kısa olması öyküsü ile birleştiğinde %100 duyarlılığa ulaşmaktadır.

SUMMARY

Syndromic Approach To Benign Paroxysmal Positional Vertigo

Purpose: Our purpose in this study is to define syndromic diagnosis components by detecting diagnostic utility of complaints and findings for Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV), which have been acquired through assessments of history, physical examination, and laboratory in patients possessing vertigo or balance disorder, and to be able to help our doctors with some evidence-based advices.

Material and Method: The research has been retrospectively conducted with 147 adult patients who have defined one of the complaints of characteristic vertigo or balance disorder as their “presenting complaint” and who have complied with the conditions of inclusion. Videoelectronystagmographic outcomes along with medical history, physical examination findings, radiological and laboratory investigations in the files of patients have been collected. Sensitivity, selectivity, positive and negative likelihood ratio (LR) as well as post-test odds and probability values have been calculated. Those whose positive likelihood ratio (OO) is between 1,2 – 1,9 have been regarded as weak, those between 2,0 – 4,9 as average, and those above 5,0 have been considered as highly effective variables. Post-test probability values have been calculated for distinct variable by using the method of chain OO, and value index whose post-test probability value is high has been defined.

Findings: Of one hundred and forty seven patients, 34% of them have been diagnosed with psychogenic vertigo while 22,4% with peripheric vertigo of unknown origin, and 16,3% with BPPV. Five complaints and findings statistically had a meaningful diagnostic utility for BPPV. These complaints and findings included characteristic vertigo, complaints of less than a week, vertigo's duration of less than 2 minutes, positivity of Dixhallpike test and Roll test. The sensitivity of the complaint of vertigo for the diagnosis of BPPV was 100%, and the selectivity of Roll test for BPPV was 100%. Three values displaying weak, average and high positivity for BPPV have been found. Vertigo attacks of less than 2 minutes (positive likelihood ratio is 1,71) increased the probability of BPPV to the rate of 25,01%, existence of vertigo for less than a week (positive likelihood ratio is 2,01) increased the probability of BPPV to the rate of 28,05%, and positivity of Dixhallpike test (positive likelihood ratio is 31,25) raised the probability of BPPV to the rate of 85,90%. When chain OO, and double and triple mixed indexes were calculated, post-test probability raised to the rate of 91,24% (two value positivities) when the Dixhallpike test proved positive in patients with attack duration of less than 2 minutes, post-test probability raised to the rate of 92,41% (two value positivities) when the Dixhallpike test proved positive in patients with vertigo of less than a week, and post-test probability raised to the rate of 95,44% (two value positivities) when the Dixhallpike test proved positive in patients with attack duration of less than 2 minutes and vertigo of less than a week.

Conclusion: This study has revealed the diagnostic utility of Dixhallpike and Roll tests for the diagnosis of BPPV by presenting evidence-based quantitative data. The utility of these tests reaches 100% of sensitivity when it is combined with the medical history of the existence of characteristic vertigo, complaints for one week, and attack duration of less than 2 minutes.

KAYNAKLAR

1. National Hearing Association: Dizziness: If, where and why. NHA, 1981
2. Çelik O. Çelik: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Baş dönmesi olan hastada öykü, muayene ve tanı. İSTANBUL: Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş.,2002: 36.
3. Kerber KA, Fendrick AM. The evidence base for the Evaluation and Management of Dizziness. NIH Public Access. J Eval Clin Pract. 2010 February; 16(1): 86-191
4. Pettifor A. Walls J, Wilkins V, Raghunathan P. How effective is syndromic management of STDs. A review of current studies. Sexually Transmitted Diseases 2000;27(7):371-85.
5. Bengi AM, Mevsim V, Yıldırım E. Vulvovajinal kandidiyazis tanısına sendromik yaklaşım. Türk Aile Hek Derg 2014; 18(4): 175-88.
6. Babaoğlu MÖ, Yaşar Ü, Dost T, Kayaalp SO. Kanıta Dayalı Tıp: Kavramlar, Örnekler ve Görüşler. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2009;29(5):1298-305.
7. McWhinney IR, Freeman T. Aile Hekimliği. Çeviri Ed. Güldal D. Temel İlkeler, Klinik Yöntem. 3. Baskı. İzmir: Medikal Akademi Yayıncılık ve Prodüksiyon, 2012;p;3-217.
8. Sackett DL, Strauss ES, Richardson SW, Rosenberg W, Haynes BR. Kanıta dayalı tıp. Çev. Ed. Güldal D, Atanek E, Ergör G. 1. Baskı. İzmir, Dokuz Eylül Yayınları, 2008;p;79-114.
9. Wende S, Nakayama N, Schwerdtfeger P: The internal auditory artery (embryology, anatomy, angiography, pathology), J Neurol 210: 21-31, 1975.
10. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. Denge Organının Anatomisi. ANKARA, Bilimsel Tıp Yayınevi. 1998: 71-73.

11. Anniko M, Wroblewski r: Ionic environment of cochlear hair cells, *Hear Res* 22: 279-293, 1986.
12. Smith CA, Lowry OH, Wu ML: The electrolytes of the labyrinthine fluids, *Laryngoscope* 64: 141-153, 1954.
13. Sterkers O: Origin and electrochemical composition of endolymph in the cochlea. In Drescher DG, editör: *Auditory biochemistry*, Springfield, Illionis, 1985, Charles C Thomas.
14. Kimura RS: Experimental blockage of the endolymphatic duct and its effect on the inner ear of the guinea pig, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 86: 176-184, 1967.
15. 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* 6:505-509, 1981.
16. Schneider EA: A contribution to the physiology of the perilymph: I. The origins of the perilymph, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 83: 76-83, 1974.
17. Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Vestibüler uç organ ve sinir yollarının anatomisi. Koç Can. Cummings: *Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi* [4. Baskı] . ANKARA: Güneş Tıp Kitapevi, 2007: 3089-3114.
18. Timothy E. Hullar, Lloyd B. Minor, David S. Zee. Uygulamalı vestibüler fizyolojinin prensipleri. Koç Can. Cummings: *Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi* [4. Baskı] . ANKARA: Güneş Tıp Kitapevi, 2007: 3115-3119.
19. Drachman DA: Clinical crossroads. Conferences with patients and doctors at Beth Israel Deaconess Medical Center. A 69-year-old man with chronic dizziness. *J Amer Med Association* 1998; 24:23-30.
20. Tusa RJ, Herdman SJ.ç Diagnosis and treatment of the dizzy patient.*Hosp Physician* 1997; 33:22-37.
21. Hart CW, The Quix Test. *Laryngoscope*, 1983; 93; 1160-1.
22. Lanska DJ, Goetz CG. Romberg's Sign. Development, adoption and adaptation in the 19th century. *Neurology* 2000; 2: 1201-6.
23. Rao TH, Libman RB. When is isolated vertigo a harbinger of stroke? *Ear Nose Throat J* 1995; 74: 33-6.
24. Barber HO. Current ideas on vestibular diagnosis, *Otolaryngologic clinics of North America*, Vol 11, No:2, 283-300, 1978.

25. Kattah JC. General Clinical Considerations of Nystagmus, Ear, Nose and Throat Journal, Vol. 65, No. 6, 7-38, 1986.
26. Kaytaz A. Baş ağrıları ve baş dönmesi sempozyumu İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. 1998; 153-162.
27. Bruni J. Episodic impairment of consciousness. In: WG Bradley, RB Daroff, GM Fenichel, CD Marsden, eds. Neurology in Clinical Practice. Boston: Butterworth-Heinemann, 1996: 11-21.
28. Halmagy GM and Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis, Arch Neurology 1988; 45:737-739.
29. Cremer PD, Halmagyi GM, Aw ST, Curthoys IS, McGarvie LA, Todd MJ, Black RA and Hannigan IP. Semisircular canal head impulses detect absent function of individual semisircular canals. Brain, A Journal of Neurology 1998; 121:699-716.
30. Bailey B. J., Johnson J. T., Newlands S. D. Head&Neck Surgery, Otolaryngology Balance function tests. Lippincott Williams&Wilkins, 2006: 19171926.
31. Ferguson JH, Altrocchi PH, Brin M, Goldstein ML, Gorelick PB, Hanley DF, Lange DJ, Nuwer M. Assessment: Electronystagmography: Report of the therapeutics and technology assessment subcommittee. Neurology 1996; 46:1763- 1766.
32. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikroşirurjisi. Ankara: Ongun Kardeşler Matbaacılık 7. baskı, 1992; 217-249.
33. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Disorders of the Special Senses. In Wonsiewicz MJ, Medina MP and Navzorov M eds. Principles of Neurology [7th edition]. New York: McGraw-Hill Companies, 2001: 235-310.
34. Troost BT. Dizziness and Vertigo. In Bradley WG, Daroff R, Fenichel GM and Marsden CD eds. Neurology in Clinical Practise, Volume II [Third edition]. Boston: Butterworth Heineman, 2000: 239-53.
35. Sterman-Marinchescu C, Lupu I. Contribution of electronystagmography to the clinical diagnosis of neurological diseases with central vestibular involvement. Neurol Psychiat 1980; 18:3-8.
36. Çakır N. Otolaringoloji, Bas ve Boyun Cerrahisi. Vestibüler sistem fizyolojisi, vestibüler fonksiyon testleri. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri , 1999.
37. Bhansali SA, Honrubia V. Current status of electronystagmography testing.

- Otolaryngology Head Neck Surgery 1999; 120:419-426.
38. Özünlü A. Elektronistagmografi. Otokop, 2001; 2:88-100.
 39. Leigh RJ, Zee DS. A survey of eye movements and teleology. *The Neurology of Eye Movements*, [3rd edition]. New York: Oxford University Press, 1999: 3-19.
 40. Perez N, Martin E, Garcia-Tapia R. Dizziness: relating the severity of vertigo to the degree of handicap by measuring vestibular impairment. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128:372-381.
 41. Brevern MV. Benign paroxysmal positional vertigo. *Semin Neurol* 2013; 33:204–11.
 42. Halmagyi MG, Akdal G. Vertigo ve dengersizlik. *J Neurol Sci* 2005;22:42-160.
 43. Iverson DJ, Lempert T, Furman JM, et al. Practice parameter: Therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008;70:2067-74.
 44. Lee SH, Kim JS. Benign paroxysmal positional vertigo. *J Clin Neurol* 2010;6: 51–63.
 45. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
 46. Khatri M, Raizada R, Puttewar P. Epley"s canalith-repositioning manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;57;315-9.
 47. Schuknect HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969;90:765–78.
 48. Schuknect HF. Cupulolithiasis. *Adv Otorhinlaryngol* 1973;22:434–43.
 49. Hornibrook J. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): History, pathophysiology. *Int J Otolaryngol* 2011;83:56-71.
 50. Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vestib Res* 1993;3:373-82.
 51. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:290-3.

52. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, et al. Clinical practice guideline: Benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 2008;139: 47-81.
53. Gacek RR. Further observations on posterior ampullary nerve transection for positional vertigo. *Ann Otorhinolaryngology* 1978;87: 300-5.
54. Parnes LS, McClure JA. Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otorhinolaryngology* 1990;99:330-4.
55. Guneri EA, Kustutan O. Epley maneuver in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;146:104-8.
56. Arbağ H, Özer B, Keleş B, Ülkü CH. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo tedavisinde kullanılan Semont ve Epley manevralarının karşılaştırılması. *KBB Forum* 2003;2:44-9.
57. Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J, Halmagyi GM. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol* 2000;120:380-5.
58. Buckingham RA. Anatomical and theoretical observations on otolith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999;109:717-22.
59. Yetiser S, İnce D. Demographic analysis of benign paroxysmal positional vertigo as a common public health problem. *Ann Med Health Sci Res.* 2015; 2015: 149788.
60. Sam Agus, Heike Benecke, Cornelia Thum, Michael Strupp. Clinical and demographic features of vertigo: findings from the revert registry. *Front. Neurol.* 10 May 2013; fneur. 2013.00048.
61. Ying-Ta Lai, Thing- Chuan Wang, Li- Ji Chuan, Ming- Hsu Chen, Pa-Chun Wang. Epidemiology of vertigo a national survey. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011 Jul;145(1):110-6. doi: 10.1177/0194599811400007.
62. Maranhão E, Filho P. Horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment of 37 patients. *Arg Neuropsiquiatr.* 2015 Jun; 73(6):487-92.
63. Anagnostou E, Kouzi I, Spengos K. Diagnosis and treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *J Clin*

Neurol. 2015 Jul;11(3):262-7.

64. Al Saif A, Alsenany S. Sensitivity and specificity of the amer dizziness diagnostic scale (adds) for patients with vestibular disorders. *J PhysTherSci*. 2015 Jan;27(1):91-6.
65. Vanni S, Pecci R, Casati C, Moroni F, Risso M, Ottaviani M, NazerianP,Grifoni S, Vannucchi P. STANDING, a four-step bedside algorithm for differential diagnosis of acute vertigo in the Emergency Department. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2014 Dec;34(6):419-26.
66. Jacobson GP, Newman CW. The development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1990;116:424–7.
67. Yardley L, Masson E, Verschuur C, et al.:Symptoms, anxietyandhandicap in dizzypatients: development of the vertigosymptomscale. *J PsychosomRes*, 1992, 36: 731–741.
68. Yanik B, Külcü DG, Kurtais Y, Boynukalin S, Kurtarah H, Gökmen D. The reliability and validity of the Vertigo Symptom Scale and the Vertigo Dizziness Imbalance Questionnaires in a Turkish patient population with benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res*. 2008;18(2-3):159-70.
69. Yardley L, Jahanshahi M, Hallam RS. Psychosocial aspect of disorders affecting balance and gait. University of Southampton. 2004.
70. Yardley L, Br J .Soderman AC Otol Neuroto 2001, Gen Pract 1998.
71. Kondo M, Kiyomizu K, Goto F, Kitahara T, Imai T, Hashimoto M, ShimogoriH,Ikezono T, Nakayama M, Watanabe N, Akechi T. Analysis of vestibular-balance symptoms according to symptom duration: dimensionality of theVertigoSymptomScale-short form. *HealthQual Life Outcomes*. 2015 Jan 22;13:4.
72. Warninghoff JC, Bayer O, Ferrari U, Straube A. Co-morbidities of vertiginous diseases. *BMC Neurol*. 2009 Jul 7;9:29.
73. Ardiç FN, Vertigo, İzmir Güven Kitabevi, 2005;402.
74. Ardiç FN, Ateşçi FC. Is psychogenic dizziness the exact diagnosis? *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2006 Jun;263(6):578-81.
75. Hanley K, O' Dowd T. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis. *Br J Gen Pract* 2002;52:809–12.
76. Kim SH, Park SH, Kim HJ, Kim JS. Isolated central vestibular syndrome. *Ann N Y Acad Sci*. 2015 Apr;1343:80-9.

77. Mostafa BE, Kahky AO, Kader HM, Rizk M.
Central vestibular dysfunction in an otorhinolaryngological vestibular unit:
incidence and diagnostic strategy. Int Arch Otorhinolaryngol. 2014
Jul;18(3):235-8.

Ek 1.

T.C.

**ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ KBB HASTALIKLARI AD VERTİGO POLİKİLİNİĞİ HASTA
DEĞERLENDİRME FORMU**

HASTA ADI SOYADI: YAŞ: CİNSİYET: TARİH:

Tel:

DOSYA NUMARASI:

BAŞLICA GELİŞ NEDENİ: Baş dönmesi
Dengesizlik

BAŞLANGIÇ ZAMANI:

ATAK SIKLIĞI: Çok sık Sıklıkla Bazen Nadiren
ATAK SÜRESİ: <2 dk 2-20 dk 21-60 dk >1 saat

	vVar	yYok	Özel notlar
Bu şikayetler ilk atak mı?(evet/hayır)			
Pozisyonla ilişki			
Baş dönmesini pozisyondan başka tetikleyen faktör			
Bulantı/Kusma			

Baş ağrısı			
Aura varlığı (baş ağrısı varsa)			
Boyun ağrısı			
Terleme			
Solukluk			
Çarpıntı			
Titreme			
Bellek kaybı			
Göz kararması/görme ile ilişkili yakınmalar			
Konsantrasyon azalması			
Anksiyete			
Vücutta uyuşma, karıncalanma			
İşitme kaybı			
Kulakta basınç			
Kulak ağrısı			
Çınlama			
Dolgunluk			
Kullanılan ilaçlar			
Ek hastalık			
Geçirilen ameliyatlar			

FİZİK MUAYENE:

	Normal	Anormal	Özel Notlar
Anteriorrinoskopi			
Orofarenks bakışı			
Baş-boyun muayenesi			
Otoskopi			

Rinne			
Weber			
Serebellar testler			
Romberg (göz açık)			
Romberg (göz kapalı)			
Fistül testi			
Kraniyal sinir muayenesi			
Dix-Hallpike testi			
Roll testi			
Baş sarkıtma			
Spontan nistagmus			

Ön Tanı (VNG için ön olasılık):

Rutin Biyokimya Tetkikleri:

Tiroid Fonksiyon Testleri:

Lipid Profili:

B12 Vitamini:

Hemogram:

Sedimentasyon:

Odyometrik İnceleme:

Videonistagmografi Bulguları: Sakkad:

Pursuit:

Gaze Testi(Horizontal):

Gaze Testi(Vertikal):

Optokinetik Test:

Kalorik Test: