



T.C.
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI
ODYOLOLİ, KONUŞMA VE SES BOZUKLUKLARI BİLİM DALI

SEPTORİNOPLASTİ OLGULARINDA VESTİBÜLER SİSTEM
FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ
F. Güliz ALP

ANKARA - 2012



T.C.
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI
ODYOLOLİ, KONUŞMA VE SES BOZUKLUKLARI BİLİM DALI

**SEPTORİNOPLASTİ OLGULARINDA VESTİBÜLER SİSTEM
FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

F. Güliz ALP

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Levent N. ÖZLÜOĞLU

ANKARA – 2012

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu ve Etik Kurulu tarafından onaylanmış (Proje no. KA10/169) ve Başkent Üniversitesi Araştırma Fonunca desteklenmiştir.

T.C
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Odyoloji ve Konuşma Ses Bozuklukları Programı çerçevesinde, Firdes Güliz Alp tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 07. 07. 2012

“Septorinoplasti Yapılan Hastalarda Vestibüler Sistem Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi”

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. N. Levent ÖZLÜOĞLU

TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ

Prof. Dr. Erol BELGİN

Prof. Dr. Levent ÖZLÜOĞLU

Doç. Dr. Erdiñ AYDIN

Yrd. Doç. Dr. Özgül AKIN ŞENKAL

ONAY: Bu tez Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Yönetim Kurulu'nun 09 / 07 / 2012 tarih, 90 sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Rengin Erdal
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimime ve tezime başlamama olanak sağlayan, aynı zamanda tez danışmanım olan, eğitim ve tez aşamasında engin bilgi ve tecrübesiyle yardım ve desteğini esirgemeyen çok değerli hocam, Başkent Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Levent N. ÖZLÜOĞLU'na sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimim boyunca teorik ve pratik çalışmalarımda, engin bilgi ve tecrübelerini bizden esirgemeyen, her zaman destek veren çok değerli hocam, Sayın Prof. Dr. Erol Belgin'e ve Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı ve Odyoloji Bilim Dalı öğretim üyelerine çok teşekkür ederim.

Öğrenim dönemi boyunca destek ve yardımlarından dolayı değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Erdiñ AYDIN'a, Sayın Doç. Dr. Selim ERBEK'e, Sayın Doç. Dr. Fuat BÜYÜKLÜ'ye çok teşekkür ederim.

Öğrenim dönemi boyunca bilgilerini bizimle paylaşan, tez aşamasında büyük bir özveri ve sabırla yardım ve desteğini esirgemeyen sevgili hocam, Sayın Doç.Dr. Seyra ERBEK'e çok teşekkür ederim.

Odyoloji pratiğimde, eğitim sürecinde, çok değerli bilgi ve tecrübelerini bizimle paylaşarak, her türlü desteği ile uzmanlık alanımızda sağlam temeller atmamıza olanak sağlayan sevgili hocam, Sayın Yard. Doç. Dr. Özgül Akın ŞENKAL'a çok teşekkür ederim.

Emeği geçen Sayın Dr. Müzeyyen ÇİYİLTEPE ve Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı Odyolojide görev yapan Odyometrist arkadaşlara ve çalışanlarına, çok teşekkür ederim.

Ayrıca tüm aileme desteklerinden dolayı çok teşekkür ederim.

F. Güliz ALP

ÖZET

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV) en sık görülen periferik baş dönmesi nedenidir ve nörootoloji kliniğine baş dönmesi ile başvuran tüm hastaların %25-30'u BPPV tanısı alır. Vakalar sıklıkla tek taraflıdır. Bilateral tutulumun sıklıkla kafa travması sonrası olabileceği öne sürülmektedir. BPPV'nun kafa travmasında daha fazla görüldüğü literatürde çeşitli çalışmalar ile ortaya konmuştur. Özellikle osteotomi içeren cerrahi girişimler utriküldeki otolitlerin dökülmesine yol açar bu da serbest yüzmekte olan partiküllerin posterior yarım daire kanala girişine olanak sağlar.

Vestibular Evoked Myogenic Potentials (VEMP) testi de otolit organlardan biri olan sakkülün fonksiyonlarını kontrol etmede kullanılan bir test olarak BPPV'de faydalı bilgiler sağlayabilmektedir. Literatürde BPPV hastalarında olası sakküler fonksiyon bozukluğu VEMP ile saptanmıştır.

Dix-Hallpike manevrası bir provakatif manevra olup nistagmusun değerlendirilmesi ile BPPV'nin klinik olarak tanısını destekler. Bu test, posterior yarım daire kanalda görülen BPPV'nin tipik nistagmusunu gözlemek için yapılır.

Çalışmamızın hipotezi, BPPV gibi vestibüler rahatsızlıklar ile potansiyel kafa travması oluşturduğu düşünülen septorinoplasti cerrahisi arasında, vestibüler fonksiyonların etkilemesi açısından bir ilişki kurulup kurulamayacağıdır. Bu amaçla cerrahi sırasında osteotomi, kesme ve törpüleme işlemine maruz kalan rinoplasti olguları ile bu travmaya maruz kalmayan septoplasti olgularının operasyon öncesi ve sonrası dönemlerinde VEMP, Dix-Hallpike ve Pozisyonel testlerinin sonuçları karşılaştırılmıştır.

Bu amaçla, Temmuz 2011 ve Ocak 2012 yılları arasında Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi KBB Kliniğine, burun ameliyatı için başvuran septorinoplasti yapılacak hastalar arasından "Hasta değerlendirme formu"nu dolduran ve bunun sonucunda kriterlere uygun görülen 65 olgu çalışmaya alınmıştır. Çeşitli nedenlerle 15 olgu çalışma dışı bırakılmıştır. 50 olgunun içerisinde operasyon öncesi testleri değerlendirilen, nazal cerrahi sırasında osteotomi ve törpüleme gibi travmatik müdahaleye gereksinim duyulan 25 olgu çalışma grubu olarak belirlenmiştir. Kontrol grubu olarak da cerrahi sırasında osteotomi işlemi uygulanmayan, ancak çalışma kriterlerine uygun 25 olgu çalışmaya dahil edilmiştir. Bu araştırmada osteotomi

işlemine maruz kalan septorinoplasti ameliyatı sonrası sadece bir olgu da BPPV'ya yol açacak klinik bulgulara rastlanılmıştır.

Sonuç olarak sunulan çalışma septorinoplastiye bağlı operasyon travmasının BPPV etyolojisindeki rolünü VNG ve VEMP gibi mevcut en objektif testlerle araştıran ilk prospektif çalışmadır. Bununla birlikte fizyopatolojik mekanizması anlaşılmış olan BPPV'nun literatürdeki cerrahi kaynaklı olgu bildirimleri nedeniyle henüz maksillofasiyal girişimlerin yol açabileceği bir komplikasyon olarak tanımlanamamıştır. Bu nedenle daha geniş serilerde prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo, Vestibular uyarılmış kas potansiyeli, Positional Head (Pozisyonel Baş), Dix-Hallpike, Septorinoplasti.

ABSTRACT

Benign Paroximal Positional Vertigo (BPPV) is one of the most common reasons of peripheral vertigoes and about 25-30 %of all patients resorting to the clinic of neurootology with the complaint of vertigo are diagnosed with BPPV. Cases are often unilateral. It is argued that the bilateral involvement can often occur following the head trauma. The argument that BPPV is more frequently observed in head trauma has been supported by many studies in the literature. Particularly, the surgical interventions including osteotomy lead to the loss of otoliths in the utricle. Thus, particles floating freely gain access to the posterior semicircular channel.

Vestibular Evoked Myogenic Potentials (VEMP) test can provide useful information concerning BPPV as a test used in controlling the functions of saccule which is one of the otolith organs. In the literature, potential saccular dysfunction in BPPV patients was detected with VEMP.

Horizontal variant of BPPV is examined with the positionel head test. Dix-Hallpike manoeuvre is a proactive manoeuvre and supports the clinical diagnose of BPPV with nystagmus assessment. This test is performed to observe the typical nystagmus of BPPV observed in posterior semicircular channel.

Hypothesis of our study is to determine whether a relationship can be established between vestibular disorders such as BPPV and the septorhinoplasty surgery causing potential head trauma in terms of the influence of the vestibular functions. To this end, rhinoplasty cases undergoing the osteotomy process during surgery and the septoplasty cases that were not subjected to this trauma were compared by conducting VEMP, Dix-Hallpike and Positional tests in the preoperative and postoperative periods.

To this end, 65 patients who filled in the Patient Assessment Form and were found acceptable out of the patients who resorted to the ENT clinic of Ankara Hospital of Medicine Faculty of Başkent University to have a nose surgery between July 2011 and January 2012 and would undergo a septorhinoplasty operation were included in the study. After the preoperative tests were evaluated, 25 patients who required such traumatic interventions as osteotomy and rasping during the nasal surgery were taken in the test group. As to the control group, 25 septoplasty patients who did not undergo an

osteotomy process during the surgery and were coherent with the study criteria were selected. In this study, clinical findings that could lead to BPPV were encountered in only one septorhinoplasty patient having an osteotomy process.

As a consequence, the present study is the first prospective research examining the role of the operation trauma associated with the rhinoplasty on the etiology of BPPV with the help of the most objective tests available such as VNG and VEMP. Besides, there is a need for prospective studies to be conducted on larger samples in order to reveal whether BPPV whose physiopatological mechanism has been properly understood is a complication that can still be caused by maxillofacial interventions due to the surgery-related case reports in the literature.

Key Words: Benign Paroksismal Pozisyonel Vertigo, Vestibular Evoked Myogenic Potentials, Positional Head, Dix-Hallpike, Septorinoplasti.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	ii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
TABLolar DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. BURUN ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ	3
2.1.1. Burun Anatomisi	3
2.2. FONKSİYONEL SEPTORİNOPLASTİ	5
2.3. PERİFERİK İŞİTME SİSTEMİ ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ	5
2.4. VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ	10
2.4.1. Periferik Vestibüler Sistem	10
2.4.2. Santral Vestibüler Sistem.....	14
2.4.3. Vestibüler Refleksler.....	17
2.4.4. Vestibüler Sistem Fiziopatolojisi	18
2.5. BENİGN POZİSYONEL PAROKSİSMAL VERTİGO (BPPV).....	19
2.6. POSTTRAVMATİK VERTİGO	19
2.7. MENİERE SENDROMU.....	20
2.7.1. Klinik Bulgular.....	21
2.8. DİNAMİK POZİSYONEL TESTLER	21
2.9. STATİK POZİSYONEL TESTLER.....	24
2.10. VESTİBÜLER UYARILMIŞ MYOJENİK POTANSİYELLER (VEMP).....	26
2.10.1. VEMP Kayıtları İçin Uyarıcı Özellikleri ve Kayıt Ortamı	27
2.10.2. Normal VEMP Yanıtları.....	30

2.10.3. İnteraural Fark	31
2.10.4. Pik Latansı	31
2.10.5. Eşik	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM	32
3.1. ÇALIŞMA YERİ	32
3.2. ÇALIŞMA İZİNİ VE ETİK KURUL ONAYI	32
3.3. ÇALIŞMA GRUBU	32
3.4. YÖNTEM	33
3.4.1. Olguların Seçimi	33
3.4.2. Çalışma Planı	34
3.4.3. Veri Toplama Yöntemi	34
3.4.3.1. VNG Testi	34
3.4.3.2. VEMP Testi	35
3.4.3.3. Veri Değerlendirme ve İstatistiksel Analiz	36
4. BULGULAR	38
5. TARTIŞMA	41
6. SONUÇ	52
7. KAYNAKLAR	54

TABLULAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1. Gruplara Göre Olguların Demografik Özellikleri	38
Tablo 2. Gruplara Göre Pre- ve Post-op VEMP Testi Ölçümleri	38
Tablo 3. Patolojik çalışma olgularının test sonuçları	39

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1.	Burun Kartilaj İskeleti.....	3
Şekil 2.	Septal Yapılar.....	4
Şekil 3.	Kulak Anatomisi	6
Şekil 4.	İç Kulak.....	11
Şekil 5.	Santral Vestibüler Sistemin Beyin Sapı Bölümü	15
Şekil 6.	Normal Dix-Hallpike Yanıtı.....	22
Şekil 7.	Dix – Hallpike Manevrası	23
Şekil 8.	Normal Pozisyonel Baş Testi Yanıtı	24
Şekil 9.	VEMP Kayıtları Sırasında Hastanın Başının Pozisyonu ve Elektrodların Yerleşimi.....	29
Şekil 10.	Normal VEMP Cevabı	30

SİMGELER VE KISALTMALAR

- BPPV** : Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo
- VEMP** : Vestibular Evoked Myogenic Potentials
- VNG** : Videonistagmografi
- dB** : Decibel
- Hz** : Hertz
- Dky** : Dış kulak yolu
- SSS** : Santral Sinir Sistemi
- SCM** : Sternocleidomastoid
- EMG** : Elektromiyografi
- STBs** : Kısa Tone Burst
- msn** : Milisaniye
- sn** : Saniye
- ABR** : Uyarılmış beyin sapı cevapları
- VOR** : Vestibulo Okuler Refleks
- YDK** : Yarım Daire Kanalı

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV) en sık görülen periferik baş dönmesi nedenidir ve nörootoloji kliniğine baş dönmesi ile başvuran tüm hastaların %25-30'u BPPV tanısı alır. Hastalık genellikle (>50%) idiyopatik olarak ortaya çıkar ve ortalama başlangıç yaşı 30-50'dir (1,4). Vakalar sıklıkla tek taraflıdır. Bilateral tutulumun sıklıkla kafa travması sonrası olabileceği öne sürülmektedir. Vakaların %90'ında anatomik pozisyonu nedeniyle tutulum posterior kanaldadır (1,5). Hastalarda ilk semptomlar genellikle yataktan kalkarken ya da yatağa uzanırken, özellikle de yatakta bir taraftan diğerine dönerken oluşmaktadır (1,4-6). BPPV düşme ataklarına neden olabilir. Spontan iyileşme sık olmakla birlikte, tedavi amacıyla uygulanan kanalit repozisyon manevraları %95 başarı sağlamaktadır (5,7).

BPPV patofizyolojisinde iki ana hipotez öne sürülmüştür. "Kanalolitiazis" teorisinde; utrikül makulasından kopan otolitler yerçekimine bağlı olarak posterior kanal uzun kolunda toplanırlar. Bu partiküller başın pozisyon değiştirmesi ile kanal boyunca hareket ederler ve gevşek bir hidrodinamik etki yaratırlar. "Kupulolitiazis" hipotezinde kupulaya yapışık olan otokonialar kupulayı yerçekimine hassas hale getirirler. Kanalin rotasyonu kupulanın yönünü değiştirir, nistagmus ve vertigo görülür. Bu sürekli bir cevapla sonuçlanır çünkü yapışık otokonialar ile kupula sürekli uyarılır vaziyettedir. Nistagmus ve vertigo bir süre sonra santral vestibüler adaptasyon mekanizmaları ile yatıştır (3, 5).

BPPV'nin etyolojisinde birçok neden gösterilmektedir. Bunlar arasında baş ve boyun travması, cerrahi sonrası (stapedektomi, koklear implantasyon, maksillofasial cerrahi, molar diş çekimi, diş implantı enfeksiyon, uzun süreli yatak istirahati, labirentit, vestibüler nörit, tümör), anterior vestibular arter iskemisi, taşıt yolculuğu, stres, yorgunluk, endolenfatik hidrops, migren gibi sebepler suçlanmakla birlikte bazı olgular neden tanımlanamadığı için idiyopatik olarak da adlandırılmıştır (1-7, 12).

BPPV'nun kafa travmasında daha fazla görüldüğü literatürde çeşitli çalışmalar ile ortaya konmuştur. Özellikle osteotomi içeren cerrahi girişimler utriküldeki otolitlerin

dökülmesine yol açar bu da serbest yüzmekte olan partiküllerin posterior yarım daire kanalına girişine olanak sağlar (2, 12). Ayrıca iç kulak sıvılarından endolenfin basıncının artması ile seyreden ve baş dönmesi ile karakterize klinik tabloya yol açan endolenfatik hidrops durumu için de travma suçlanan bir etyolojidir (5, 8, 9).

BPPV'da diagnostik manevralar posterior kanal için Hallpike Manevraları, modifiye Hallpike Manevrası, lateral Hallpike - Yana yatırma testi, horizontal kanal için Roll Test'tir. BPPV'nun semptomları hızlı baş hareketleriyle tetiklenen kısa vertigo, kusma atakları ve kısa latanslı nistagmusla karakterizedir. Günler haftalar sürebildiği gibi kronik vasıf da kazanabilir. BPPV terimini Dix ve Hallpike ortaya atmış, Dix-Hallpike manevrasını ve BPPV tanı kriterlerini tanımlamışlardır (13). Hastanın tıbbi öyküsüyle birlikte klasik göz hareketlerinin gözlenmesi ile BPPV tanısı konur (ilgili semptom ve süresi, önceki cerrahi girişimler, enfeksiyon ya da travma öyküsü, ilaç öyküsü olmaması gibi). Dix-Hallpike testi ön tanıyı doğrulayan tanı koyucu testtir (14).

Vestibular Evoked Myogenic Potentials (VEMP) testi de otolit organlardan biri olan sakkülün fonksiyonlarını kontrol etmede kullanılan bir test olarak BPPV'da faydalı bilgiler sağlayabilmektedir. Literatürde BPPV hastalarında olası sakküler fonksiyon bozukluğu VEMP ile saptanmıştır (1,5,7).

Septorinoplasti burun tıkanıklığı ve/veya estetik yakınmaları olan hastalara uygulanan rekonstruktif bir cerrahi prosedürdür. Ameliyat sırasında burun kemik ve kıkırdak yapıları yeniden şekillendirilerek istenen forma ulaşılması hedeflenmektedir. Bu amaçla burun kemik yapılarına çeşitli kırma ve törpüleme manevraları yapılmakta ve bu durum potansiyel bir kafa travması oluşturmaktadır (10,11).

Çalışmanın hipotezi, BPPV gibi vestibüler rahatsızlıklar ile potansiyel kafa travması oluşturulan septorinoplasti cerrahisi arasında vestibüler fonksiyonların etkilemesi açısından bir ilişki kurulup kurulamayacağıdır. Bu amaçla; cerrahi sırasında osteotomi, kesme, törpüleme işlemine maruz kalan septorinoplasti olguları ile bu travmaya maruz kalmayan septorinoplasti olguları operasyon öncesi ve sonrası dönemde VEMP, Dix-Hallpike ve Pozisyonel testleri yapılarak karşılaştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

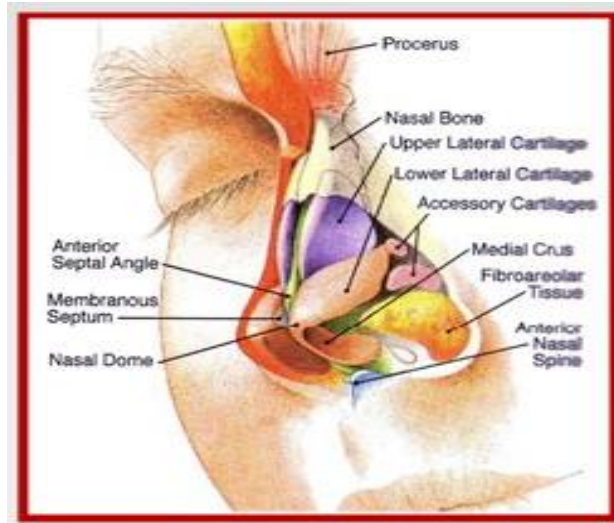
2.1. BURUN ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

2.1.1. Burun Anatomisi

Burun orta yüz bölümünün merkezinde yer alan estetik ve fonksiyonel önemi olan bir yapıdır. Diğer fasiyal yapılarla olan ilişkisi sayesinde fasiyal karakterin belirlenmesine katkıda bulunur (15).

Burun ön görünümüyle bir piramit şeklindedir. Yaklaşık olarak üst 2/5 kemik çatıyı ve alt 3/5'i kıkırdak çatıyı oluşturur (16). Kemik çatı bir çift nazal kemik ve maksillanın frontal proçesi tarafından oluşturulur. Nazal kemikler gözün iç kantusu seviyesinde en dar ve en kalındır. Maksillanın ön kenarları ve nazal kemiklerin kaudal kenarları apertura piriformisi meydana getirirler. Altta orta hatta orifisin kenarları kalınlaşarak spina nazalis anterioru meydana getirir. Nazal kemikler arka alta etmoid kemiğin lamina perpendikularisi ile birleşir (17,18).

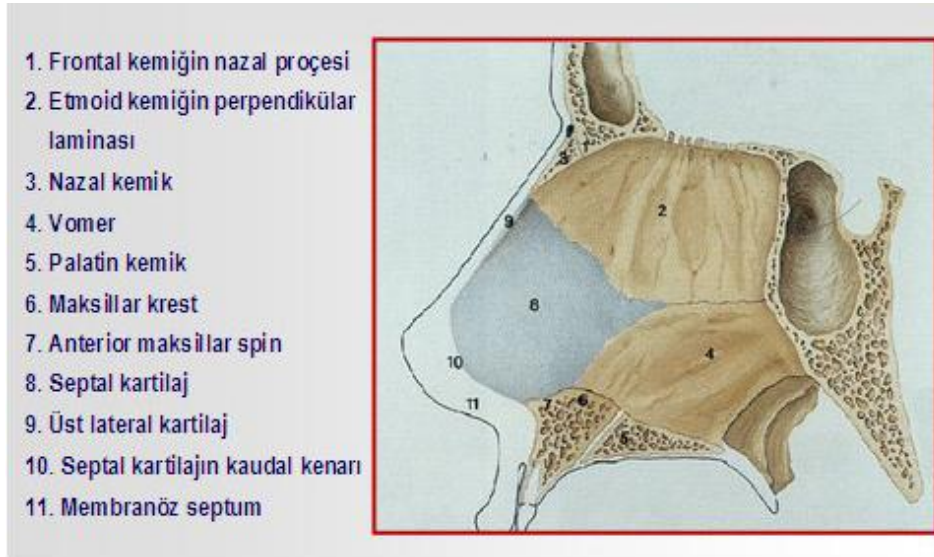
Nazal kemiklerin kaudal uçları, etmoid kemiğin perpendiküler laminası ve üst lateral kıkırdakların birleşim alanı “Keystone” bölgesi olarak adlandırılır. Bu alan burun 1/3 orta kısmının desteği açısından çok önemlidir ve nazal dorsumun en geniş kısmıdır (16, 19).



Şekil 1. Burun Kartilaj İskeleti (17).

Burun eksternal kıkırdak yapısında üst lateral kıkırdaklar, alar kıkırdaklar ve aksesuar kıkırdaklar yer alır. Aksesuar kıkırdakların destek görevleri dışında fonksiyonel önemleri yoktur. Alar kıkırdaklar klasik olarak lateral krus, medial krus ve dom segmenti olarak üç bölüme ayrılır (Şekil 1). Üst lateral kıkırdağın destek dokuları septum ve nazal kemiklerdir.

Septum, nazal kaviteyi ikiye ayıran, kıkırdak ve kemik çatıya önemli desteği olan, mukosilyer fonksiyona sahip bir membranla örtülü yapıdır. Nadiren dümdüzdür. Septum membranöz, kıkırdak ve kemik kısımlardan oluşur. Bu yapılar kuadrangüler kıkırdak, etmoid kemiğin lamina perpendikularisi, vomer, nazal krista, sert damağın horizontal laminaları ve maksiler kemiğin palatin çıkıntılarıdır (Şekil 2) (18). Doğal şartlarda üst lateral kıkırdaklar, septal kıkırdaka “T” şeklinde bir füzyon ile birleşik haldedir. Bu nedenle ayrı ayrı isimlendirilen septal ve üst lateral kıkırdakların her ikisine birden septolateral kıkırdak ismi verilebilir (20-22).



Şekil 2. Septal Yapılar (17).

İnternal nazal valv bölgesi 1903 yılında Mink tarafından tarif edilmiş olan ve septum ile üst lateral kıkırdağın kaudal ucu arasındaki açıda yer alan nazal hava yolunun en dar kısmıdır (23). Bu iki yapı arasındaki açının 10-15 dereceden den daha küçük olması doğrudan burun tıkanıklığı şikayetine sebep olmaktadır (24, 25).

1. Bölge; septumun vestibüler bölgedeki kaudal kısmı,
2. Bölge, septumun nazal valve komşu kısmı,
3. Bölge; nazal kemik piramidin altında uzanan septumun attik kısmı,
4. Bölge; septumun alt konkanın ön yarısına komşu olan kısmı,
5. Bölge; septumun alt konkanın arka yarısı ve koanaya kadar olan kısmıdır (21).

2.2. FONKSİYONEL SEPTORİNOPLASTİ

Estetik profil arzusu eski Mısırlılara kadar uzanır. İlk burun redüksiyonu cerrahisini 1845'te Diffenbach, intranazal rinoplasti operasyonunu da 1897'de Roe gerçekleştirmiştir. Fonksiyonel septorinoplastide amaç; nazal fonksiyonu tehlikeye atmaksızın, yeterli hava yolunu koruyarak veya restore ederek hastada estetik olarak hoş bir burun oluşturup yüzde uyum sağlamaktır (26,30).

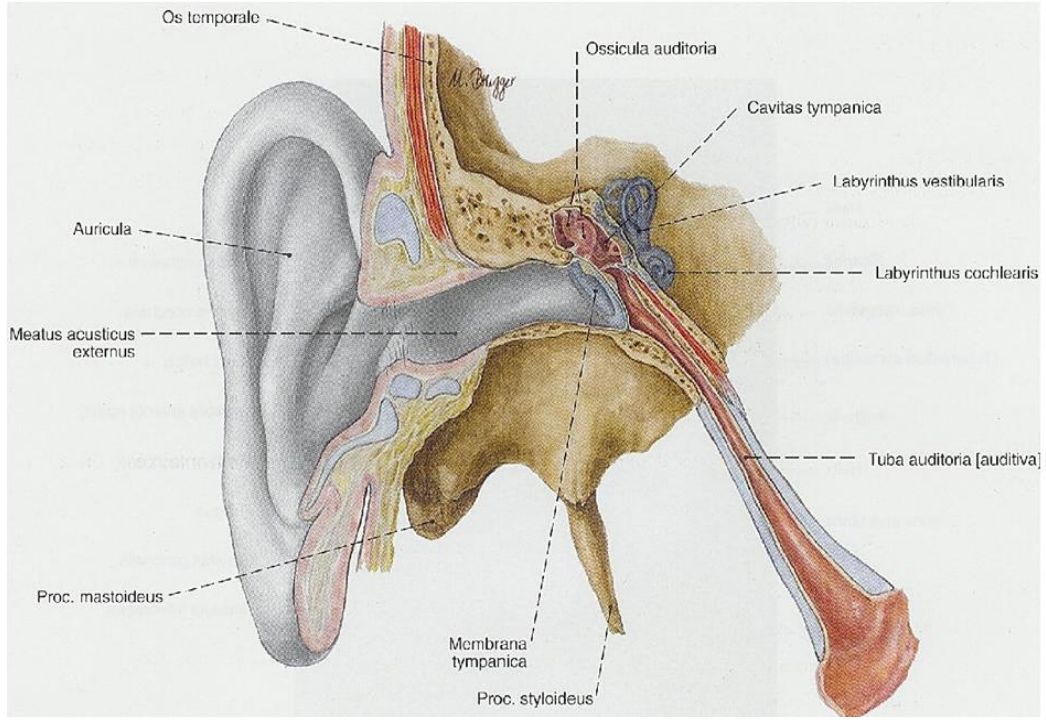
Fraktürle sonuçlanan eksternal burun travmaları genelde nazal septumu da etkileyerek septal fraktürlere, deviasyonlara ve dislokasyonlara yol açar. Nazal simetriyi etkileyen en yaygın deviasyonlar dorsal ve kaudal deviasyonlardır. Septumun dorsal ve kaudal parçaları eksternal burun şekli ile direk ilişkili olduğundan santral septal deviasyonlar gibi güvenli bir eksizyon zordur ve dorsal veya tip bölge desteklerinde zayıflık ile sonuçlanır (31). Bu tip septal deviasyon ve eksternal çatı deformitesinin her iki patolojiyi de hedef alan bir cerrahi girişim ile düzeltilmesi gerekir. Septum etrafındaki yapılardan serbestleştirildikten sonra gerekiyorsa çeşitli osteotomiler, törpü işlemleri, kıkırdak insizyonları, rezeksiyonlar, sütür, kamuflaj ve destek greftleri ile patoloji düzeltilir. Böylece hem dış görünümün düzeltilmesi hem de hava yolunun açılması sağlanır (32).

2.3. PERİFERİK İŞİTME SİSTEMİ ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Periferik işitme sistemi dış, orta ve iç kulak olmak üzere üç parçaya ayrılır. Dış kulak, dış kulak yolu (dky) ve kulak kepçesinden oluşmaktadır. Orta kulak, kulak zarı

ile iç kulak arasında yerleşmiş bir boşluktur. iç kulak ise temporal kemiğin petröz kısmı içinde yerleşmiştir ve işitme ve denge sisteminin end organını oluşturur.

Vestibulokoklear sinir periferik işitme sisteminin bir parçasıdır. İç kulak kanalından geçer ve periferik end organ ile merkezi sinir sisteminin bağlantısını sağlar.



Şekil 3. Kulak Anatomisi

Kulak anatomisi dış, orta ve iç kulak olmak üzere 3 bölümde ele alınmaktadır.

Dış Kulak: Kıkırdaktan oluşan kepçe ile kemik ve kıkırdak yapılar içeren dky'den oluşur. Pinna'nın temel görevi ses enerjisinin yakalanması ve sesin lokalizasyonunun belirlenmesine yardımcı olmaktır. Dky ise 7 mm genişliğinde 2,5 cm uzunluğunda rezonator görevi olan "S" şeklinde bir yapıdır. Medial kenarı timpanik membran ile sonlanmaktadır.

Orta kulak: Orta kulak, kulak zarı ile iç kulak arasında yerleşmiş bir boşluktur. Ses dalgalarının iç kulağa iletilmesinde görev almaktadır. Tamamıyla kapalı bir boşluk değildir. Östaki borusu aracılığı ile farinks, aditus ad antrum ile mastoid hücrelerle

bağlantılıdır. Vücudun en küçük kemikleri malleus, incus ve stapes ve iki küçük kas M. tensor tympani ve M. stapedius'u içermektedir. Fasiyal sinirin bir dalı olan chorda tympani orta kulak boşluğundan geçer. Östaki tüpü ise orta kulak boşluğu ile farinksini bağlayan bir yapı olarak orta kulak ön duvarına açılmaktadır.

İç kulak: iç kulak, işitmenin ve dengenin son organıdır. Temporal kemiğin petröz kısmı içinde yerleşmiştir iç kulak, kemik ve zar labirent olmak üzere iki kısımda incelenir. Kemik Labirent: şu kısımlardan oluşur. 1. Vestibulum 2. Kemik yarım daire kanalları 3. Koklea 4. Vestibüler kanal 5. Koklear kanal.

Vestibulum: Yaklaşık 4 mm çapında bir kavitedir. Bu kavitenin dış yan duvarı oval ve yuvarlak pencere vasıtası ile orta kulak ile komşudur. Üst ve arka duvarlarında yarım daire kanalları ile komşudur.

Kemik yarım daire kanalları: Birbirlerine dik açı oluşturacak şekilde superior, lateral ve posterior yönlerde yerleşmiştir. Her yarım daire kanalının bir ucu ampulla adı verilen ve denge organı içeren bir genişleme gösterir. Yarım daire kanalları dengenin sağlanmasında başın rotasyon hareketlerinin algılanmasında görevlidir (33,34).

Koklea: Salyangoz şeklinde, modiulus adı verilen koni şeklinde bir yapı etrafında arkadan öne, iç yandan dış yana doğru 2,5 tur dönen bir kanaldır. Modiulus, canalis spiralis cochlea ve lamina spiralis ossea olmak üzere üç parçası vardır. Modiulus kokleanın eksenini oluşturur, içindeki ince kanallardan koklear damarlar ve sekizinci kranial sinirin lifleri geçer. Spiral gangliyonda modiulus içinde yer alır. Canalis spiralis cochlea, modiulusun etrafını 2,5 kez dolanır ve uzunluğu 25-30 mm olup kapalı bir uç ile sonlanır. Lamina spiralis ossea, canalis spiralis ossea içinde dolanır ve onu ikiye ayırır. Üste kalan kısma scala vestibuli adı verilir ve bu kısım vestibüle açılır. Alt kısım ise scala tympani adını alır. Bu kısım da fenestra cochlea aracılığı ile timpanik kavite ile komşudur. Scala vestibuli ve scala tympani kokleanın tepesinde helicotrema adı verilen yerde birleşirler. Lamina spiralis ossea'nın serbest kenarı ile canalis spiralis cochlea'nın dış yan duvarı arasında baziller lamina adı verilen bir zar bulunur. Bu zar üzerinde işitme organı olan Corti organı yer alır.

Vestibüler Kanal: Vestibülün iç duvarından başlayarak arka iç yana doğru ilerler ve petröz kemiğin arka üst yüzünde fossa subarcuata adı verilen çukurda sonlanır. Uzunluğu 10-12 mm olan bu kanalın içinde endolenfatik kanal bulunur, Fossa subarcuata içinde de endolenfatik kese yer alır.

Koklear Kanal: Scala tympani'den başlayan bu kanal petröz kemiğin alt yüzünde subaraknoid boşluğa açılır. Bu kanal içerisinde ductus perilymphaticus bulunur.

Zar Labirent: şu kısımlardan oluşur 1. Utrikulus 2. Sakkülüs 3. Membranöz yarım daire kanalları 4. Endolenfatik kanal 5. Perilenfatik kanal 6. Koklear kanal 7. Korti organı

Utrikulus: Hafifçe düzleşmiş oval bir keseciktir. Vestibül iç yan duvarında yer alır. Dış yan duvarı stapes tabının karşısındadır. iç yan duvarında macula utriculi adı verilen denge hücreleri bulunur. Ductus utriculosaccularis aracılığı ile sakkülüs ile bağlantılıdır.

Sakkül: Oval biçimlidir. Yapı olarak utrikulusa benzer ama makulası düşey konumdadır. Makula yerçekimine duyarlı nöroepitelyal hücreler, kan damarları ve sinir lifleri ile bunun üzerine yerleşmiş otolitik membrandan oluşur. Burada bulunan titrek tüylü hücreler otolitik membran içine gömülmüştür.

Membranöz Yarım Daire Kanalları: Yarım daire kanalları utrikulustan başlar ve yine utrikulusa dönerler. Kemik yarım daire kanallarının içinde yer alırlar ancak kalınlıkları daha azdır ve geri kalan kısımları perilenf ile doludur. Her yarım daire kanalı utrikulusa ulaşmadan önce genişler. Buna membranöz ampulla adı verilir.

Ampulla; krista, kupula, destek hücreleri, kan damarları ve sinirlerden oluşmuştur. Krista uzun eksene dik olarak yerleşmiştir. Mekanik hareketlere duyarlı bir hücre sistemi yer alır. Çok sayıda titrek tüylü hücre kristada yerleşmiştir.

Endolenfatik Kanal: Ductus utriculosaccularis ile bağlantılı olarak başlar, aquaductus vestibuli adı verilen kemik kanal içinde ilerler ve fossa subarcuata da bulunan endolenfatik keseye açılır Son kısmına isthmus adı verilir.

Perilenfatik Kanal: Skala timpani ile subaraknoid boşluğu birleştirir. içinde perilenf bulunmaktadır.

Koklear Kanal: Canalis spiralis cochleae içinde bulunur. Ductus cochlearis, vestibüldeki koklear resesten başlar ve kokleanın apeksinde cecum cupula adı verilen kör bir noktada sonlanır. Vestibül tarafındaki ucu ile sakkülüsü birleştiren kanala ductus reuniens denir. Koklear kanal kesitlerde üç duvarlı bir yapı olarak görülür. Üst duvarı, Reissner membranı tarafından oluşturulur ve ductus cochlearisi scala vestibuli'den ayırır. Dış duvar, kanalis spiralis kokleanın dış yan duvarına tutunmuş olan ve ligamentum spirale adı verilen bir bağ dokusu tarafından oluşturulur. Bu bağ dokusunun damardan çok zengin olan tabakasına stria vascularis adı verilir. Alt duvarı ise lamina basilaris adı verilen zar yapar. Bu zarın dış yan kenarı ligamentum spiraleye, iç yan kenarı ise lamina spiralis osseanın timpanik dudağına tutunur. Lamina bazillarisin üst yüzünde yani koklear kanala bakan yüzünde Corti organı bulunur.

Korti Organı: Üç basit kısımdan oluşan oldukça karmaşık bir yapıdır. Destek hücreleri, tüylü hücreler ve bunlara temas eden jelatinöz yapıdaki tektorial membrandan oluşmaktadır. Kendisini destekleyen baziller membran boyunca değişkenlik gösterir. Bazal uçta dar iken, apikal kısımda genişler. Tektorial membran ve korti organıda benzer varyasyonlar göstermektedir.

Kokleada yaklaşık 3500 iç tüylü hücre ve 12.500 dış tüylü hücre bulunur. Tüylü hücrelerin üzerinde kütiküler tabakada titrete tüyler (stereocilia) bulunmaktadır. Titrete tüyler yapılarının yer değiştirmesi saçlı hücrelerde transmitter salınımına sebep olmaktadır. Bu transmitterler işitme sinirinde impulsların oluşumunu sağlamaktadır. Arada oluşan olaylar tam olarak aydınlatılamasa da elektrik ve mekanik bir kısım süreçler içermektedir.

İç Kulak Sıvıları

Endolenf, kokleada stria vaskularis ve vestibuler labirentte dark cell tarafından üretilir (35). Hücre içi sıvılar gibi potasyumdan zengin (K:140-160 mEq/L) ve sodyumdan fakirdir (12-16 mEq/L). Zar labirent içerisinde dolaşır.

Perilenf, kemik labirent ile zar labirent arasında bulunmaktadır. Kandan, serebro-spinal sıvıdan veya her ikisinden birden üretildiği düşünülmektedir. Ekstraselüler sıvılar gibi potasyumdan fakir ve sodyumdan zengindir.

Spiral ganglion: iç ve dış titretilen tüylü hücreleri innerve eden sinir lifleri, spiral gangliyonda yerleşmişlerdir. Bu hücreleri içeren kemik kanal spiral biçimde koklea apeksine doğru gider ve Rosenthal kanalı adını alır. Spiral gangliyonda bipolar hücre gövdelerinden çıkan miyelinli lifler ve intragangliyonik demet denilen bir demet yapan efferent lifler bulunur. Otonom sinir sistemine ilişkin lifler de spiral gangliyondan geçerler.

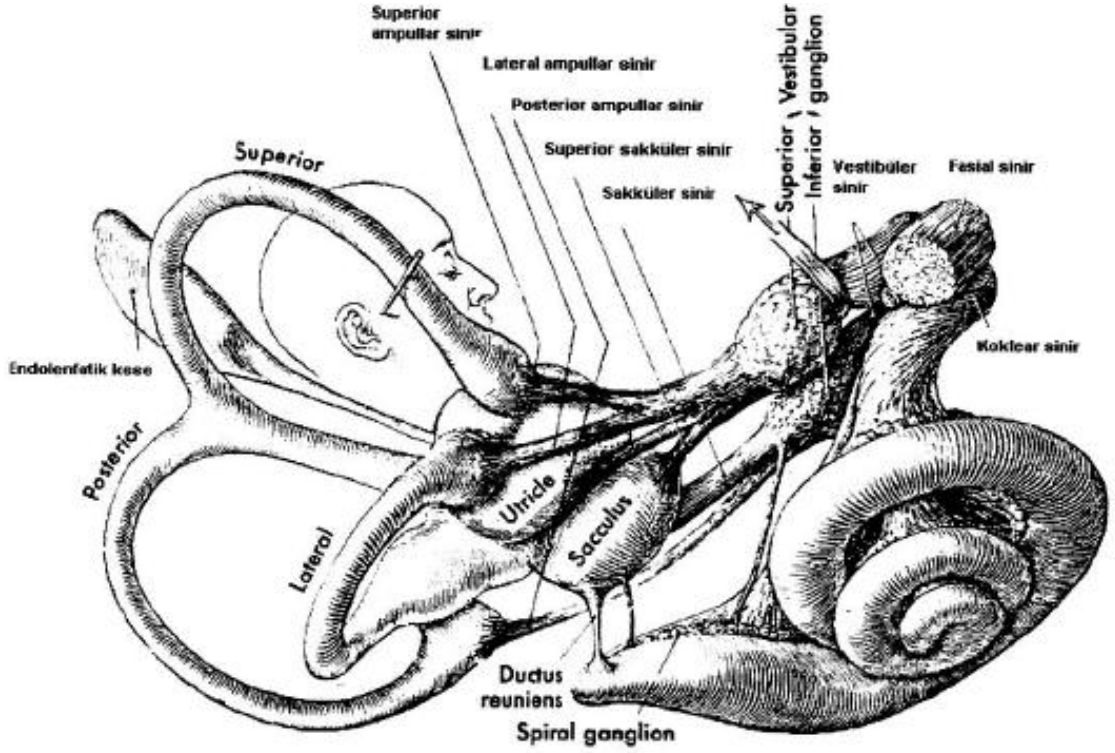
Sekizinci kranial sinir olan akustik sinir, iki bölümden meydana gelir: vestibüler sinir ve koklear sinir. Sırasıyla vestibül ve koklea ile bağlantılı olan bu sinirler internal akustik kanaldan birlikte geçerek beyin sapına girerler (33,34).

2.4. VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Vestibuler sistem, mekanik enerjiyi elektrik enerjisine çevirerek (transduksiyon) vücudun uzaydaki pozisyonunun bilinmesini ve göz hareketlerinin, postürün ve beden hareketlerinin refleks kontrolünü ve gerekli durumlarda bilinçli kontrolünü sağlar (35, 36).

2.4.1. Periferik Vestibüler Sistem

Periferik vestibüler sistem temel olarak iki kısımdan oluşmaktadır: Yarım daire kanalları ve otolit organlardan oluşan end organ ve vestibüler sinir. End organları oluşturan yarım daire kanalları ve otolit organların farklı görevleri bulunmaktadır.



Şekil 4. İç Kulak

a. Yarım Daire Kanalları: Her bir kanal 6,5 mm çaplı bir dairenin üçte ikisi büyüklüğündedir ve kesitsel alanı 0,4 mm dir. Horizontal (lateral) ve vertikal (superior ve posterior) yarım daire kanalları arasında dik açı bulunur. Yarım daire kanallarının reseptör hücreleri crista denilen bölgede yerleşmiştir. Crista yarım daire kanallarının ampulla denilen geniş kısımlarında yerleşmiştir. Crista üzerinde tüylü hücreler ve bunların uzantısı olan tüyler (steriosilia ve kinosilia) bulunur. Bu tüyler jelatinöz bir madde olan kupula içersine doğru çıkıntı yaparlar. Yarım daire kanal kristaları angüler hareketleri algılar. Hareket yokken, reseptör hücrelerin belli bir istirahat potansiyelleri vardır. Bu potansiyeller sağ ve sol vestibuler labirent arasında eşittir. Sağ lateral kanal kristası ile sol lateral kanal kristası, sağ superior kanal kristası ile sol posterior kanal kristası ve sağ posterior kanal kristası ile sol superior kanal kristası dengededir.

Başın bir yöne hareketi endolenf de harekete sebep olur. Fakat endolenf hareketi göreceli olarak baş hareketinin zıt yönünde olur. Endolenf hareketi kupula içersine gömülmüş olan tüylerin eğilmesine neden olur (34). Sterosilyaların kinosilyum yönünde eğilmesi istirahat membran potansiyellerini azaltarak depolarizasyon yapar (deşarj

artar), sterosilyaların kinosilyumun zıt yönünde eğilmesi istirahat membran potansiyelinde artmaya ve hiperpolarizasyona (deşarj azalır) sebep olur. Bu durum horizontal ve vertikal yarım daire kanalı kristaları için farklıdır (37). Horizontal kanal kristasında, tüylerin utrikül yönünde eğilmesi depolarizasyon yaparken, vertikal kanal kristalarında tam tersi olur. Bu sayede denge, postür ve uygun göz hareketleri sağlanır. Lateral kanalda kinosilyum utriküle yakinken, vertikal kanallarda utrikülden uzaktadır.

b. Otolit Organlar (Utrikül, Sakkül): Otolitik organlardaki sensöriyal epitele makula adı verilir. Makülalar yerçekimine duyarlı nöroepitel hücreler, destek hücreleri, kan damarları ve sinir lifleri ile bunun üzerine yerleşmiş otolitik membrandan oluşur (38). Nöroepitelyumda, kristalarda olduğu gibi titrete tüylü hücreler vardır. Bunlar üzerlerindeki otolitik membranın içine gömülmüşlerdir (33, 36).

Otolitik membranın özelliği, özgül ağırlığının yüksek olması ve içinde otolitlerin bulunmasıdır. Bunlar kalsiyum karbonat kristalleridir. Özgül ağırlıkları 2.71g/cm^3 ile 2.94g/cm^3 arasında değişir. Otolitik membranın ortasında striola denilen bir çukurluk vardır. Striola sakkulusta çukurluk yerine kabarıklık şeklinde ortaya çıkar (36).

Utrikülde makula yatay düzlemde yerleşmişken, sakkülde ise dikey düzlemedir. Bu şekilde her iki makula birbirlerine dikey konumda bulunur (36).

Her makülada sensöriyal epitelde otolitik membran ve titrete tüylü hücreler bulunur. Titrete tüylerin üzerinde yerleşmiş bulunan otolitik membran özgül ağırlığı bakımından çevresinden farklıdır. Altında 50 mikron kalınlığında jelatinöz bir tabaka bulunur. Bu tabaka içine titrete tüyler gömülmüştür. Otolitik membran içinde çapları 0,5 ten 30 mikrona kadar değişen otolitler bulunur. Sayıları 8-10 arasında değişir. Özgül ağırlıklarının endolenften yüksek olması nedeniyle atalet dirençleri fazladır. Başın eğilmesiyle otolitik membran ile aynı doğrultuda hareket ederler. Otolitik membran hareketinin titrete tüyleri uyarabilmesi için en az 15 derecelik bir hareket yapması gereklidir (36).

Utrikül, eğimli yüzeyinin bir kısmına teğet olan doğrusal hızlanmaları algılar. Anterior ucu düzlemden yukarı kıvrım yapmakla birlikte utrikülün büyük bölümü yaklaşık olarak yatay kanal ile aynı düzlemedir (37). Utrikül afferent liflerinin bazal

ateşlemesi bu nedenle en iyi yatay düzlem üzerinden doğrusal hızlanmalar tarafından modüle edilir (örn. ileri veya geri yada bir taraftan diğer tarafa) Utrikuldaki tüysü hücreler striolaya doğru olan stereosilyer sapmalar tüysü hücreleri eksite edecek ve strioladan uzaklaşan sapmalar tüysü hücreleri inhibe edecek şekilde polarize olmuştur. Stereosilyer demetlerin utrikul yüzeyi üzerindeki yerleşim biçimleri çeşitlilik gösterdiğinden, organın belli bir doğrusal hızlanmaya verdiği yanıt kalıbı toplamı oldukça karmaşık olabilir. Farklı yönlerdeki doğrusal hızlanmalar muhtemelen utrikul afferentlerinin tek ve benzeri olmayan bir aktivite birlikteliğini başlatırlar ve bazı bölgeler eskite olurken bazıları inhibe olur. Bir aradaki bu yanıtlar, baş hızlanmasının yönünü kodlayabilir (37).

Sakkül, hemen hemen düzdür ve parasagittal yerleşime sahiptir. Otokoniyal bir kitlenin strioladan uzağa yer değiştirmesi ile eksite olacak şekilde polarize olan sakkülün tüysü hücreleri, ileri ve geri (nazo-okspital ekseninde) ya da yukarı ve aşağı doğrultudaki hızlanmaları algılar. Sakküle ait birçok afferentin tercih edilen bir yukarı ya da aşağı yönü vardır. Dahası nazo-okspital hızlanmalar utrikuler ve sakküler bazı afferentleri aktive ederken yukarı ve aşağı doğrusal hızlanmaları yalnızca sakkül algılayabilir. Dolayısı ile sakkülün yukarı ve aşağı yönlerdeki hızlanmaları algılama şeklinde kendine özgü bir rolü vardır (37). Baş yerçekimi düzleminde yukarı konumda iken yerçekimi tarafından oluşturulan ivme ($9,8 \text{ m/sn}^2$), sakküler otokoniyal kütleli sabit olarak yere doğru çeker. Sakkülün inferior yarısında bulunan, tüysü hücreleri bu aşağı yöndeki ivme tarafından eksite edilen afferentler, utrikulün üst yarısında bulunanlara göre doğrusal hızlanmalara karşı daha düşük hassasiyete ve daha düşük ateşleme hızlarına sahiptir. Üst yarıdaki afferentler, otokoniyal kütleli görece yukarı hızlanması ile –başın aniden düşmesi gibi (örn. kişi düşerken) –eksite olurlar. Dolayısı ile sakkül makulünde bulunan tüysü hücrelerin ani eksitasyonunun beyin tarafından ani bir postürel ton kaybı olarak yorumlanması muhtemeldir (örn, düşme). Uygun kompensatuvar refleks, postürel tonu tekrar sağlamak üzere vücut ve uzuvlara ait ekstensör kasları aktive eden ve fleksörleri gevşeten bir refleks olacaktır. Buna bağlı olarak sakküler afferentler vestibülospinal yolu başlatan vestibüler çekirdeklerin lateral kısımlarına doğru çıkarırken, bundan farklı olarak utrikuler afferentler Vestibülo Oküler Refleks'e (VOR) katılan daha ön taraftaki alanlarına doğru çıkarlar (37).

c. Vestibüler Sinir: 8.sinirin posterior yarısında bulunur ve yaklaşık 20000 liften oluşur. Bipolar gangliyon hücreleri labirent yakınında scarpa gangliyonunda organize olmuştur. Buradan superior ve inferior olmak üzere iki ana demet tarzında çıkar. Superior vestibüler sinir, superior ve horizontal yarım daire kanallardan, utrikulustan sakkulusun bir kısmından lifler alır (38).

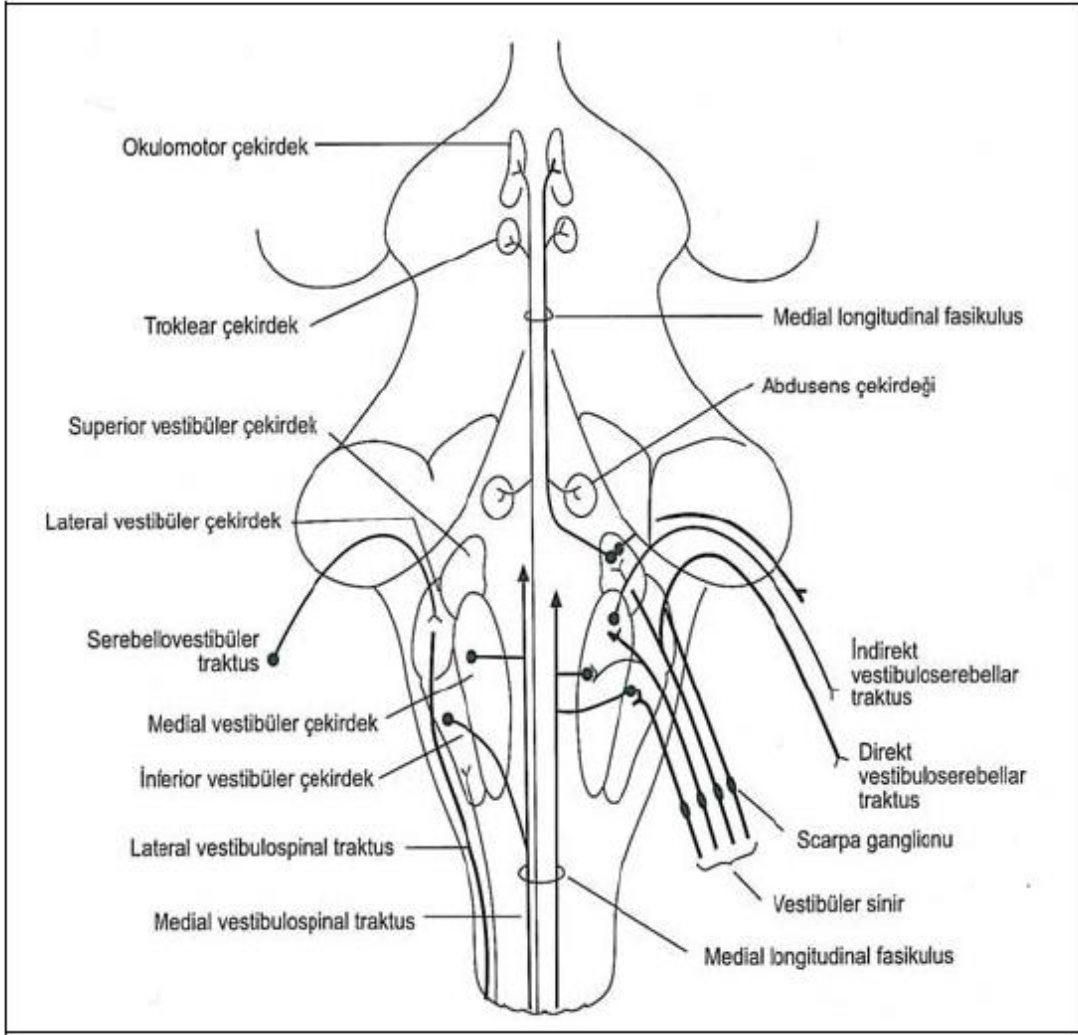
İnferior vestibüler sinir, posterior yarım daire kanal ve sakkulus ana bölümden lifler alır. inferior vestibüler sinir ile koklear sinir arasında Oort anastomozu bulunmaktadır (38). Posterior yarım daire kanalın siniri inferior vestibüler sinire katılmadan önce singular kanal içerisinde bağımsız olarak yol alır. Superior ve inferior vestibüler sinirler Fasiyal ve koklear sinirle beraber internal akustik kanala girerler.

İnernal akustik kanal ortalama 3,7 çapında 8 mm uzunluğunda dört bölümlü bir kanaldır. Medial ucu porus, lateral ucu fundus olarak adlandırılır. Ön üstte fasiyal, ön altta koklear, arka üstte superior vestibüler, arka altta inferior vestibüler sinir bulunur.

Vestibüler sinirde iki tip afferent nöron mevcuttur; düzenli ve düzensiz ateşlemeli. Düzenli tipler spontan aktivitede ve vestibülookuler reflekste önemlidir. Düzensiz olanlar çok hızlı tepki verirler, fakat spontan ateşleme yapmazlar, vestibülospinal reflekste önemlidir.

2.4.2. Santral Vestibüler Sistem

Vestibüler liflerin beyinde ulaştığı iki yer vardır. Vestibüler çekirdekler ve posterior serebellum (37, 41).



Şekil 5. Santral Vestibüler Sistemin Beyin Sapı Bölümü

Vestibüler nükleus: Dördüncü ventrikülün lateral duvarında yerleşimlidir (41). Vestibüler nükleus grubu 4 ana nükleustan ve en az 7 minör nükleustan oluşur. Ana nükleuslar Medial, lateral, superior ve inferior olarak adlandırılır (33, 41). Nükleus lateralis postür kontrolünden; medialis ve superior vestibülo-oküler reflekslerden; inferior ise dengeden ve kas tonusundan sorumludur. Vestibüler nükleusun birçok merkezle afferent ve efferent bağlantıları bulunmaktadır (33).

Vestibüler nükleus labirentten gelen uyarıların ana işlem noktasıdır. Buradan motor çekirdeklere hızlı bağlantılar vardır. Serebellum bu sistem üzerinde ince ayarı yapmak ve denetlemekle sorumludur. Vestibüler sinir, vestibüler nükleusa ulaştığında

lifler iki ana gruba ayrılır; inen ve çıkan. Çıkan yollar nükleus üst kısmına ve serebelluma, inen lifler nükleus alt kısmına giderler (37).

Utrikulus ve sakkulustan gelen liflerin çoğu lateral ve inferior kısımda sonlanırken, yarım daire kanallardan gelen lifler superior ve medialde sonlanır. Bu yüzden lateral ve inferior nükleuslar, vestibülo spinal refleksler, Medial ve superior nükleuslar vestibülo oküler refleksler için önemli kavşak noktalarıdır (38).

Vestibüler nükleuslardan sonar impulslar bu nükleusların kurduğu bağlantılarla santral sinir sisteminin çeşitli düzeylerinde görme, dokunma, basınç gibi ekstreptif bilgiler ve mürsküloskeletal proprioseptif uyarılarla entegre edilirler (39,42). Böylece beyin sapı ve serebellumda karmaşık bir pozisyon duyusu ortaya çıkar.

Vestibüler çekirdeğe vestibül dışı başka uyarılar da ulaşmaktadır. Bunlar fonksiyonel olarak önemlidirler; fakat anatomik olarak çok az aydınlatılmıştır. Bazı vestibüler çekirdek sinirler santral otonomik fonksiyonlar ve davranış durumları (örneğin dikkat hali) ile ilgili uyarılar alır. Birçok gözlemci çoğu vestibüler çekirdek sinirlerinin spontan uyarılma hızı ve göz ve baş hareketlerine olan duyarlılığı uykunun yavaş dalga fazı ve azalmış dikkat durumunda azaldığını buna karşın vestibüler çekirdek aktivitesinin etkilenmediğini belirtmiştir. Bu etkileri meydana getiren santral anatomik yollar bilinmemektedir (40). En önemli yol olarak Deiters ascending yolu düşünülmektedir (42).

Vestibüler sistemden serebelluma ulaşan uzaysal bilgiler burada kalıcı ve her an tekrar edilebilecek bilgiler haline getirilir. Hızlı hareketlerin her seferinde yeniden programlanması yerine depolanması daha uygundur. Bu depolanma muhtemelen formatio reticularis'te yapılmaktadır ve devamlı olarak vestibüler, vizüel ve proprioseptif sistemden beslemekte ve bilinçaltı düzeyde yeniden yapılanmaktadır. Daha önce karşılaşmadığımız bir hareket ile karşılaşarsak bu bilinç düzeyine çıkar ve hemen hareketin farkına varırız. Eğer bu hareketin gereği yerine getirilemez ise otonom sinir sistemi belirtileri ortaya çıkar. Depo merkezi bu daha önce yaşanmayan ve tolere edilemeyen bilgilere karşı alışkanlık kazanmaya başlar ve vestibüler belirtiler kaybolur (habitüasyon). Bu uyarılara karşı refleks cevabı optimize etmek amacıyla vestibülo-oküler refleksler de ayarlanır (adaptasyon).

2.4.3. Vestibüler Refleksler

Vestibüler uyarı 3 tip refleks cevaba sebep olmaktadır (33,41).

Vestibülo-Oküler Refleks: Baş hareketlerine rağmen gözlerin stabilizasyonunu korumasını ve görsel impulsların retinada fovea üzerine düşmesini sağlayan reflektir (33). Yarım daire kanallarda oluşan stimulusun ekstraoküler kaslara ulaşmasıyla sağlanır. Bu olay vestibüler nükleus medial longitudinal fasciculus III, IV, VI. kranial sinir nükleusları aracılığı ile olur (33).

İki tür refleks sistemi içerir;

- a. Semisirculer kanal okuler refleks sistemi, ki bu sistem ana sistemdir ve klinik kullanıma uygundur.
- b. Otolit okular refleks, bu sistem başın ani dönüşlerinde “head tilt” tamamlayıcı göz hareketlerinden sorumludur (33).

Vestibülo-Spinal Refleks: Vestibüler labirent, spinal traktus aracılığı ile boyun, vertebra ve ekstremiteler hareket ve pozisyonları ile de bağlantılıdır. Derin duyu reflekslerinin kontrolünü sağlar (33). Bunun yanı sıra bazal ganglion, serebellum ve retiküler formasyon gibi supraspinal kısımlar ile bağlantıyı da sağlamaktadır (33). Labirentin spinal kordun ön boynuzu ile ilişkisi başlıca üç yolla olur:

1. Lateral Vestibulospinal Traktus
2. Medikal Vestibulospinal Traktus
3. Retikülospinal Traktus

Lateral ve medikal vestibulospinal traktus direkt olarak vestibüler nükleuslar ile spinal kord arasındadır. Retikülospinal traktus ise retiküler formasyon ile spinal kord arasında bağlantı kurar. Labirent ile boyun kasları ve ekstremiteler kasları arasındaki bu ilişki vücut hareketleri sırasında dengenin sağlanmasında yardımcı olur.

Vestibulo-Kolik refleksler: Özellikle beklenmeyen hareketlerde başın stabilizasyonu nu sağlamak maksadıyla boyun kaslarını etkilediği düşünülmektedir.

2.4.4. Vestibüler Sistem Fizyopatolojisi

Baş dönmesi (vertigo) duyu organının fizyolojik uyarımı olmadan duyulan sübjektif dönme duygusudur. Bir hareket halüsinasyonudur. Bu duygu kendi etrafında dönme, çekilme, itilme veya oryantasyonu bozabilecek herhangi bir şekilde olabilir. Baş dönmesinin nedeni duyu organlarından yetersiz veya yanlış bilgi gelmesi yanı sıra bu bilgilerin santral sinir sisteminde birbirleri ile ilişkilendirilmemesi veya daha önce hiç karşılaşılmamış bir bilgi olmasından kaynaklanabilir. Sadece nöromusküler bozukluğu olan hastalar ise duyu organlarından gelen bilgileri doğru algılayıp iyi entegre etmelerine ve çevre ile oryantasyonu kaybetmemelerine rağmen gerekli kas kontrolünü sağlayamadıklarından baş dönmesi olmadan denge bozukluğu hissederler.

Aralarında kesin sınırlar olmamasına rağmen değişik isimlerle anılan denge bozuklukları vardır:

- I. Dizziness (anlaşılmaz bir baş dönmesi)
- II. Unsteadiness (sallanma, sersemlik, sendeleme)
- III. Lightheadedness (başta hafiflik hissi) olarak sayılabilir.

Bu bozukluklar hastalar tarafından “düşecek gibi oluyorum”, “yer ayağımın altından kayıyor”, “cisimler yer değiştiriyormuş gibi geliyor”, “başım sanki omuzlarımdan üstünde değil” gibi cümlelerle ifade edilir (33).

2.5. BENİGN POZİSYONEL PAROKSİSMAL VERTİGO (BPPV)

BPPV, 1921 yılında ilk defa Barany tarafından tanımlanmıştır (43). Periferik vertigonun en sık sebebidir. Bu hastalığın en önemli bulgusu, baş hareketleri ile vertigonun ortaya çıkmasıdır (44). Nörootoloji kliniklerinde çok sık karşılaşılan bir vertigo nedenidir. Bu bir hastalık değil sendromdur. Birçok farklı iç kulak hastalığının sekeli olabildiği gibi vakaların yarısında da neden belli değildir (44). BPPV' li hastalarda yatakta dönme, yatağa yatma ya da yataktan kalkma, arkaya doğru uzanma, yukarı bakmak için başını kaldırma gibi pozisyon değişiklikleri ile genellikle vertigo ve beraberinde eşlik eden nistagmus atakları olur. BPPV' li hastalarda tespit edilen en sık etyolojik faktör ilerlemiş yaş, travma, uzun süreli hareketsizlik ve viral hastalıklar ile diğer kulak hastalıklarıdır (45).

BPPV da ortaya çıkan tipik nistagmus formu 1952 yılında Dix ve Hallpike tarafından tariflenmiştir.

1. Nistagmus, etkilenen kulak aşağıda iken provokatif baş pozisyonunda ortaya çıkar.
2. Genellikle hızlı fazı etkilenen kulak yönünde torsiyoneldir.
3. Latent periyodu vardır.
4. Geçicidir, genellikle 20 sn.den kısa sürer.
5. Baş yukarı pozisyona çevrilince genellikle ters döner.
6. Yorulma gösterir, provokatif manevrayı tekrarladıkça şiddeti azalır (45).

2.6. POSTTRAVMATİK VERTİGO

Vertigo kafa travmalarından sonra sık görülen bir semptomdur. Travma sonrası BPPV görülme sıklığı %15 kadardır (46). Semptomlar arasında vertigo, bulantı, kusma yer alır. Hastalarda özellikle baş pozisyon değişikliği ile ortaya çıkan vertigo görülür. Akut posttravmatik vertigoda semptomlar birkaç günden sonra düzeler. Eğer rezole olacak lezyon büyükse birkaç haftayı alabilir.

Post travmatik pozisyonel vertigo baş travmasını takiben ani başlar. Diğer santral sinir sistemi bulgularının yokluğunda son-organ hasarına işaret eder ve temporal kemiğin kırığıyla ilgili olabilir (47). Travma ve semptomların başlaması arasındaki süre günler hatta haftalar olabilir. Semptomların gecikmesindeki mekanizma açık değildir, labirent içine kanama veya sonradan seröz labirentit olabilir.

Travma sebebiyle vestibüler akuaduktus etkilenmişse, gecikmiş tipte sekonder endolenfatik hidrops gelişebilir. Meniere hastalığındakine benzer şekilde rotatuar vertigoya sebep olur (47). Ayrıca perilemf fistülü için uyanık olunmalıdır.

Gecikmiş post travmatik vertigo için diğer mekanizma hasarlı organın kalsiyum karbonat depozitlerinin bazı baş pozisyonlarında situmuluslara çok duyarlı olan posterior kanalın kupulasına yapışarak birikmesidir. Diğer mümkün mekanizma yarım daire kanalın endolenfide hareket eden patolojik dansitenin varlığıdır. Bu kanalit teori olarak bilinir. Post travmatik vertigoda semptomlar genel periferik vestibülopati veya benign pozisyonel vertigonun her ikisi olabilir. Genellikle prognoz iyidir ve semptomlar haftalar veya aylar içinde tedricen geriler (48). Medikal tedaviye cevapsız olan hastayı fonksiyonsuz bırakan kalıcı pozisyonel vertigo yine de oluşabilir. Birçok hasta egzersiz tedavisine cevap verir.

2.7. MENİERE SENDROMU

Endolenfatik hidrops ile seyreden sebebi bilinmeyen bir iç kulak hastalığı olarak tanımlanabilir. Kliniği, dalgalı sensörinöral işitme kaybı, birkaç saat süren vertigo atakları, tinnitus ve etkilenen kulakta dolgunluk hissi ile karakterizedir. Bu semptomlar iç kulakta endolenfatik hidrops ile eş zamanlı olarak ortaya çıkar (49, 50).

Gerçek Meniere sendromunun da tanım sebebiyle hidropsun nedeni bilinmez. Eğer sebep tanımlanabiliyorsa buna “ikincil Meniere sendromu, Meniere hastalığına benzer “Meniere-like” hastalıklar ya da sekonder endolenfatik hidrops” olarak adlandırılır.

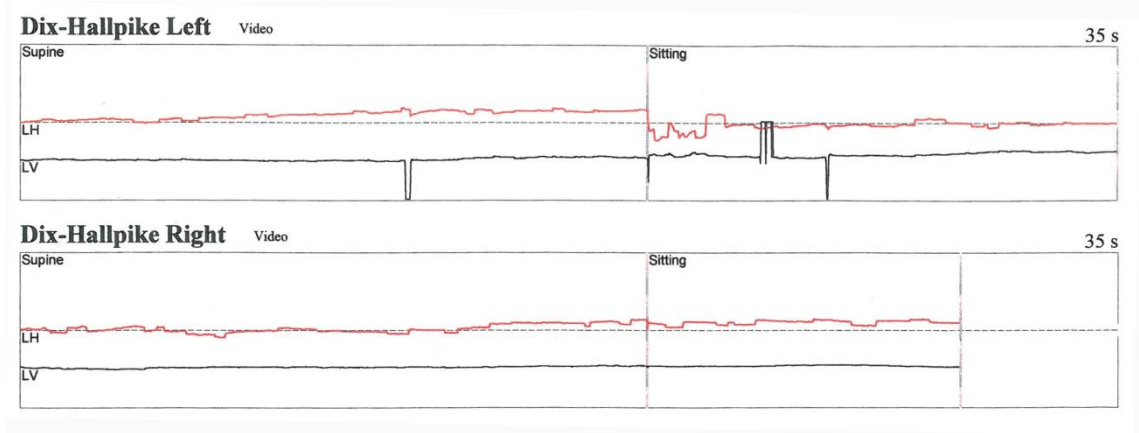
2.7.1. Klinik Bulgular

Meniere sendromu vertigo atakları, fluktuan işitme kaybı, tinnitus ve zaman zaman kulakta dolgunluk hissi ile karakterizedir (49,50). Ancak hastalık bu semptomların hepsini içeren bir tabloyu, özellikle başlangıçta, genellikle sergilemez ve sıklıkla tek bir semptomla ortaya çıkar (49). Meniere sendromlu olguların %90'ında tüm semptomların ortaya çıkışı ilk şikayetin görülmesinden 1 yıl sonra gerçekleşir. Hastalığın seyri düzenli değildir. En rahatsız edici semptom olan vertigo ataklarının sıklığı ve süresi değişkendir (49). Spontan remisyonlar dikkat çekicidir, ancak ataklar arasında nonsemptomatik intervaller günler, aylar hatta yıllar sürebildiğinden bunun oranını kesin olarak tespit etmek imkansızdır. Bununla birlikte hastalık iç kulakta kalıcı hasar yaptığı için pek çok hastada semptomlar 8- 10 yıl içinde normale döner. İşitme kaybı hastalığın seyri boyunca kalıcı hal alır. Ancak nadiren total işitme kaybı gelişebilir. Tinnitus kalıcı olabilir veya hafifleyerek ortadan kalkabilir. Şiddetli vertigo atakları yerini zaman zaman ortaya çıkan dengesizliğe bırakır.

2.8. DİNAMİK POZİSYONEL TESTLER

Dix-Hallpike Manevrası

BPPV ilk olarak 1921 yılında Barany tarafından tanımlanmıştır (59). Ancak 1952 yılında Dix ve Hallpike'nin çalışmaları ile herkes tarafından tanınmıştır. Bu hastalığın en önemli bulgusu, baş hareketleri ile vertigonun ortaya çıkmasıdır. Hastanın başı belirli bir pozisyona getirildiğinde gerçek bir vertigo ve nistagmusun meydana geldiği saptanır. Büyük çoğunlukla baş yan çengel durumunda iken vertigo ve nistagmus ortaya çıkar (43).



Şekil 6. Normal Dix-Hallpike Yanıtı

Dix-Hallpike manevrası bir provakatif manevra olup nistagmusun değerlendirilmesi ile BPPV'nin klinik olarak tanısını destekler (43).

Bu test, posterior YDK'da görülen BPPV'nin tipik nistagmusunu gözlemek için yapılır. Manevranın yapılışı: Klinisyenin patolojik göz hareketlerini yakalayabilmesi için hastaya goggle takılır. Bu testte hasta muayene masasına başı sagittal plandan bir tarafa doğru 45 derece dönmüş olarak oturur ve hızlı bir şekilde arkaya, başı muayene masasından arkaya aşağıya sarkık pozisyonda yatırılır ve nistagmus için 20 sn süren kayıt alınır 20 sn den sonra hızla kaldırılarak, ilk oturur şekildeki pozisyona getirilir. Ardından başı bu kez sagittal plandan diğer tarafa doğru 45 derece döndürülür bu pozisyonu korunarak muayene masasında yatar duruma getirilir ve başının arkaya aşağıya sarkık pozisyona gelmesi sağlanır. Tekrar nistagmus varlığı araştırılır. Başın her iki tarafa çevrili, ancak arkaya-aşağı sarkık pozisyonlarından birinde rotatuar nistagmus görülürse nistagmus bitiminden sonra, hasta tekrar oturur pozisyona getirildiğinde "reverse" nistagmus olması beklenir (52).

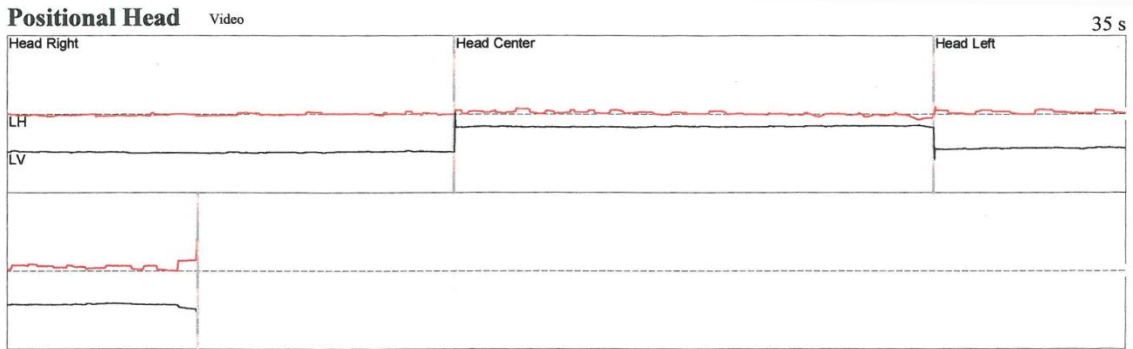
geldiği zaman bütün belirtiler saptanır. Burada bilinmesi gereken önemli bir nokta da, meydana gelen nistagmusun rotatuar tipte olmasıdır.

Eğer test yapılırken bu belirtilerden bir kısmı eksikse o zaman klasik olmayan bir BPPV söz konusudur. Lezyonun meydana geliş tarafı belirsizdir. Bu gibi vakalarda lezyonun nedeni periferik ya da santral olabilir (43).

2.9. STATİK POZİSYONEL TESTLER

Positional Head (Pozisyonel Baş) Testi

Statik pozisyonel testin amacı, baş pozisyonundaki değişikliklerin nistagmusa yol açıp açmadığını ve var olan bir nistagmusun şeklini değiştirip değiştirmediğini saptamaktır. Test hastanın gözleri kapalı iken yapılmalıdır. Bu şekilde vizüel süpresyon ortadan kaldırılmış olur. Bunun için goggle ya da frenzel gözlük kullanılır.



Şekil 8. Normal Pozisyonel Baş Testi Yanıtı

BPPV'nin horizontal varyantı, positional head (pozisyonel baş) testi ile araştırılır. Hastaya goggle takılır, muayene masasına sırt üstü yatırılır ve başı klinisyen tarafından 30 derece kaldırılır. Klinisyen hastanın başını sağa, sonra ortaya, ardından sola çevirir ve her bir pozisyonda 20 sn kayıt alır. Test pozitif ise aşağı veya yukarı nistagmus gözlenir (53).

Gözler kapalı ve baş hareketsiz iken ortaya çıkan nistagmus organik bir hastalığın göstergesi olarak kabul edilir. Başın pozisyonu değişse bile nistagmus yön değiştirmiyorsa yönü sabit pozisyonel nistagmus diye adlandırılır. Eğer başın yönü değişince nistagmusun da yönü değişiyorsa bu zaman yön değiştiren pozisyonel nistagmus diye adlandırılır.

Statik pozisyonel nistagmuslar periferik vestibüler hastalıklarda daha sıklıkla görülür. Ancak bu hastalığın periferik ya da santral olduğu üstüne kesin kayıt sayılmaz.

Eğer nistagmus gözler kapalı iken yalnız oturur pozisyonda ortaya çıkıyorsa spontan nistagmus diye adlandırılır. Varolan spontan nistagmusun yönü başın pozisyonu ile değişiyorsa spontan pozisyonel nistagmustan söz edilir. Eğer nistagmus yalnızca başın pozisyon değişiklikleri sonunda ortaya çıkıyor, oturur pozisyonda kayboluyorsa bu zaman salt pozisyonel nistagmustan söz edilir.

Pozisyonel veya spontan bir nistagmus varsa, bu nistagmusun hızlı fazının yönü ve yavaş fazın amplitüdü saptanmalıdır. Eğer nistagmus üzerine yatılan kulağa doğru vuruyorsa geotropik, üstte kalan kulağa doğru vuruyorsa ageotropik nistagmus adı verilir.

Geotropik nistagmuslar büyük çoğunlukla periferik vestibüler nedenlere, ageotropik nistagmuslar ise daha çok santral nedenlere bağlı olarak ortaya çıkarlar (43).

Diğer pozisyonel testler ise şu şekilde yapılır: Hastanın başı;

1. Otururken sağa ve sonra sola çevrilir.
2. Sırtüstü yatarken önce sağa, sonra sola çevrilir.
3. Dekubitus pozisyonunda sağa ve sonra sola döndürülür.
4. Arkaya aşağı doğru sarkıtılır. Her bir pozisyon, en az 20 saniye muhafaza edilir. Pozisyonel nistagmus aralıklı veya devamlı olabilir. Yönü sabit veya değişken olabilir.

Pozisyonel nistagmus, periferik veya SSS kökenli lezyonlarda görülebileceğinden pozisyonel nistagmusun saptanması lezyon yerini belirlemede

yardımcı bir bulgu değildir. Ancak 2 özellik periferik ve santral kökenli pozisyonel nistagmusu ayırt etmede yardımcı olabilir.

1. Periferik pozisyonel nistagmus, fiksasyonla süprese olur.
2. Yönü değişken pozisyonel nistagmus SSS lezyonunun göstergesi olabilir. Klinisyen, spontan nistagmusun pozisyonel değişikliklerle kontamine olması ihtimaline karşı dikkatli olmalıdır. Devamlı nistagmus saptanırsa, bu nistagmus, en az 2 dk. izlenmelidir. Bu izlem özellikle periyodik alternan nistagmus olarak adlandırılan ve her 2 dakikada bir yönünü değiştiren nistagmus tablosu için önemlidir. Bu nistagmus tipi SSS lezyonunda görülür (54).

2.10. VESTİBÜLER UYARILMIŞ MYOJENİK POTANSİYELLER (VEMP)

VEMP vestibuler uyarılmış kısa-latanslı kas cevaplarıdır kısa süreli akustik veya elektriksel uyarılara cevap olarak kas yüzeyinden elektrotlar vasıtası ile cevapların kayıt edilmesine dayanan bir testtir (96, 93,94). Değişik vestibuler etiyojilerin teşhisinde gittikçe önem kazanmakta olan bir testtir (95).

VEMP'lerin vestibulokokolik refleksin bir bulgusu olduğu düşünülmektedir. VEMP testi otolit fonksiyonunu, inferior vestibüler sinirin ve sakkulokokolik refleks arkın fonksiyonel bütünlüğünü değerlendirmek için kullanışlı ve non-invaziv bir testtir (93,96,97,98,99). VEMP cevaplarının oluşum süresi sebebiyle oligosinaptik bir ark ile refleks cevapların olduğu düşünülmektedir bu arkın vestibüler nükleus ile sinaps yapan afferentler, vestibulokokolik nöronlar ve Sternocleidomastoid kası (SCM) innerve eden boyun motor nöronlarından olduğu düşünülmektedir (100).

Ses kullanılarak açığa çıkarılan vestibüler cevaplar Tulio'nun 1929 yılında ki erken çalışmalarından beri bilinmektedir (101). 1935 yılında von Békésy yüksek şiddetli uyarın ile baş hareketlerinin oluştuğunu göstermişti (93, 102). Geissler ve arkadaşları 1958 yılında işitsel klik uyarı ile kısa latans cevapları iniondan kaydettiler ancak bu cevapların kortikal orijinli olduğunu düşündüler. Bickford ve arkadaşları 1964 yılında

klik uyararla açığa çıkan inion cevapların karakteristikleri ortaya koydular ve bunların vestibüler orijinli olduğunu söylediler (105). Bu cevapların vestibüler kaynaklı özellikle de sakküler kaynaklı olduğu sonraki çalışmalarda ortaya kondu (102, 103, 104, 105, 106).

Bu buluşlara karşın, cevaplardaki tutarsızlık nedeniyle sound-evoked inion cevapların kaydı klinikte primer olarak kullanılmamıştır. 1994'de, Colebatch ve arkadaşları kliklerle ortaya çıkan myojenik potansiyel kayıtlarının güvenilir bir prosedürünü yayınladılar. Bu yazarlar önceki kayıt prosedürünü yüzeysel elektrotları inion yerine SCM üzerine yerleştirerek değiştirdiler. Bu cevapların dört komponentini latanslarına göre p13, n23, n34 ve p44 olarak isimlendirdiler (93, 96). Latans parametresi VEMP cevaplarının değerlendirilmesi esnasında en önemli parametre olarak kabul edilmektedir (107).

VEMP amplitüdüleri SCM kasının gerginliği ile bağlantılıdır ve istirahat halindeyken alınmaz (93, 96, 97, 108).

2.10.1. VEMP Kayıtları İçin Uyarın Özellikleri ve Kayıt Ortamı

VEMP cevapları, insanlarda kesin olarak kanıtlanamamasında sakkülün fonksiyonlarına bağlı olduğu düşünülmektedir (55). Bu olgunun sebebi ise sakkülün stapes tabanına olan yakınlığıdır. Yapılan çalışmalarda sakkülün stapes tabanına uzaklığının ortalama 1,7-2,1 mm olduğu gösterilmiştir. Bu yakınlığa bağlı olarak stapes tabanındaki oynamanın sakkülü etkileyebileceği ileri sürülmüştür (55,56). Diğer bir görüşte evrim sürecinde sakkülün işitme organı olarak rol aldığı ve bazı ses uyarınına hassas sensörinöral hücrelerin hala sakkülde bulunduğu ileri sürmekte ve yüksek şiddette ses uyarınları ile aktive olarak inhibitör refleksleri aktive ettiğini ileri sürmektedir (55,56). Ayrıca araştırmalarda iletimin inferior vestibüler sinir vasıtası ile yapıldığı ve superior sinir hasarlaşmalarında etkilenmediği gösterilmiştir (55).

VEMP cevaplarının ölçümü ve değerlendirmesinde pek çok faktör rol oynamaktadır özellikle sadece VEMP testi için yapılmış cihazların bulunmaması sebebiyle ABR vb. cihazlardaki modifikasyonlar ile kayıtlar alınmaktadır (55).

VEMP cevabı elde etmek maksadıyla değişik uyaranlar kullanılsa da genel olarak uyarının yüksek şiddette olması gerekmektedir (55,56). Klik ve tone burst uyaranlar kullanılabilir fakat 500 Hz tone burst uyarının klik uyarıdan daha etkili olduğu bildirilmiştir (55).

Akustik uyarı 'klik' (0.1 ms) veya 'kısa tone burst (STBs) (500 Hz, yükselme/düşme süresi 1 ms, plato zamanı 2 ms) şeklinde verilmektedir. 500 Hz STBs, klik uyanlara kıyasla daha büyük ve net yanıtlar ortaya çıkarmaktadır. Bununla birlikte, 500 Hz STBs, sakküler saçlı hücrelerin yanında utriküler saçlı hücreleri de uyarırken, klik uyaranlar özgün olarak sakküler saçlı hücreleri uyarılmaktadır. Uyarıların tekrarlanma sıklığı 5 Hz'dir. Tekrarlanma hızı artırıldığında, yanıtlar azalabilmektedir. Bu eğilim, tekrarlanma hızı 20 Hz üzerine çıktığında daha belirgin olmaktadır. Elektromiyografik (EMG) aktiviteler amplifiye ve filtre edilmektedir (20-2000 Hz). Analiz süresi 50-100 ms'dir. 100-200 uyarı (klik VEMP) uygulanan ortalama uyan sayısıdır (57). Kayıt esnasında, SCM kasında kasılma sağlanmalıdır. VEMP aktiviteleri, kas aktivitesi ile yakın korelasyon göstermektedir. Kas kontraksiyonu olmadan yanıt alınamamaktadır. SCM (Sternocleidomastoid kasının) kasılması için hastadan supin pozisyonunda, başını yastıktan kaldırması veya oturur pozisyonda başını mümkün olabildiğince testin yapıldığı tarafın karşı tarafına doğru çevirmesi istenmektedir (57). Veya hasta sırtüstü yatar pozisyonda iken başını yukarı kaldırması istenir, testi yapan kişinin elini hastanın alnına koyması ve hastadan eli ittirilmesi istenmesi ile de testi yapmak mümkün olmaktadır. Başın pozisyonu VEMP yanıtlarını etkilememektedir (57).



Şekil 9. VEMP Kayıtları Sırasında Hastanın Başının Pozisyonu ve Elektrodların Yerleşimi

Kayıt elektrotlarını yerleştirilmesi ise;

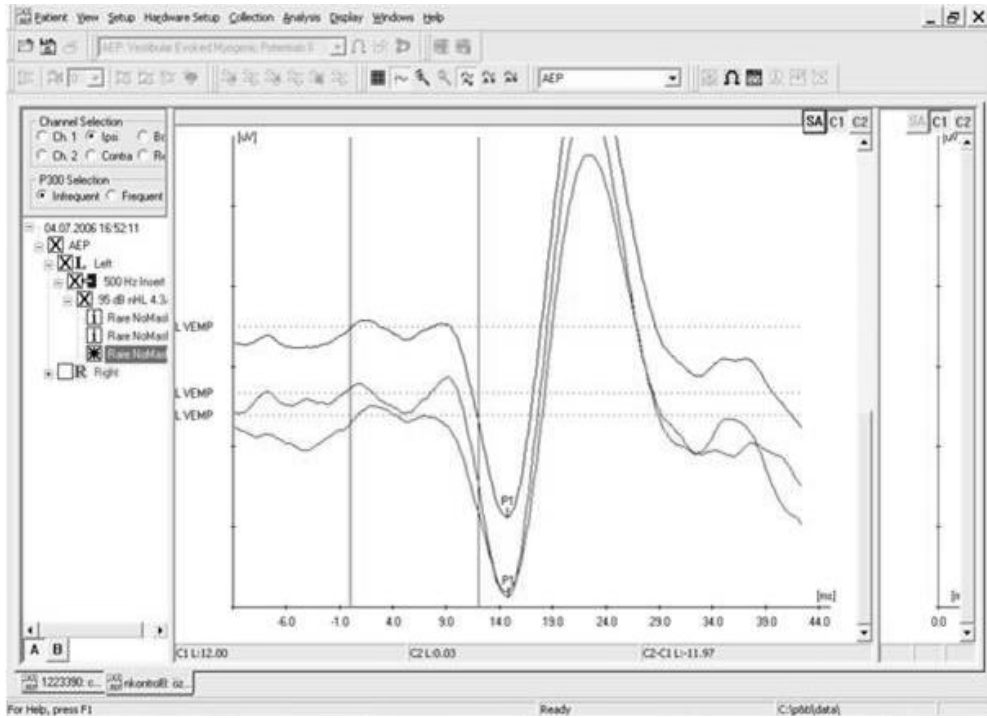
- a. Aktif elektrod SCM kasın orta 1/3'üne, motor unit yakınlarına yerleştirilmektedir.
- b. Sabit (referans) elektrod yerleşimi için SCM kasının sternuma yapışan tendonu üzerine yerleşim yapılması uygun bir tercihtir.
- c. Toprak elektrod için alın bölgesi uygun bir tercihtir (57).

Test esnasında genellikle yüzeysel elektrodlar kullanılmaktadır. Sabit elektrodlar, aktif elektrodlara çok yakın yerleştirilir ise cevapların amplitüdü düşmektedir. Aktif elektrodlar mastoide çok yakın yerleştirilir ise, post-auriküler yanıtlar, gerçek cevaplar ile karışmaktadır. Toprak elektrod ise alına veya çeneye yerleştirilmektedir (57).

Temelde VEMP testi, vestibüler fonksiyonların değerlendirilmesi gereken her hastada yapılabilmektedir. Ancak koopere olamayan veya test esnasında SCM kasını yeterince kasamayan kişilerde test sonuçlarını değerlendirmek zor olabilmektedir (57).

2.10.2. Normal VEMP Yanıtları

Sağlıklı bireylerde VEMP yanıtları, başlangıç pozitifliği takiben negatiflik elde edilmesi şeklindedir. Yanıtların latansları kısadır. Bu bifazik yanıt, latans sonrası p13-n23 şeklinde tanımlanmıştır. p13- n23'ü takiben n34-p44 gözlenebilmektedir. Geç komponentler vestibüler kökenli değildir. Yanıtların amplitüdü (p13-n23) kas kontraksiyonu derecesine bağlıdır. Normalde amplitüdü 50 ila 200 uV arasındadır (58). Başlangıç uyarılarının polaritesi (pozitifliği takip eden negatiflik) bu miyojenik potansiyellerin, SCM'ye gönderilen inhibitör uyarılar sonucunda geliştiğini göstermektedir (58).



Şekil 10. Normal VEMP Cevabı

VEMP'ler sıklıkla, sağlıklı bireylerde vardır. Bazı durumlarda ileri yaş bireylerde cevapsızlık izlenebilmektedir. Cevapsızlık <60 yaş bireylerde 'patolojik' olarak kabul edilmektedir (58).

BPPV da hastaların %30'unda anormal VEMP cevaplarının alındığı bildirilmiştir. Hastaların latanslarında uzama olmakta, cevap alınmayan olgularda ise prognozun kötü olacağı düşünülmektedir (58).

Uyarılara yanıt alınmaması sakkülokolik yolakta fonksiyon bozukluğunu düşündürmektedir. İleri yaş bireylerde bile unilateral cevapsızlık patolojiktir. Teste yanıt alınmadığında, gözlemci elektrodların düzgün yerleştirildiğini kontrol etmeli, kişide iletim tipi işitme kaybı olup olmadığını belirlemelidir. Bunun dışında VEMP yanıtları, uyarının şiddeti, kas tonusu ve yaş ile değişmektedir (58).

2.10.3. İnteraural Fark

Amplitüd ölçümü için, VEMP asimetri (VA) yüzdesi ölçülmektedir.

$100 [(Au-Aa/ (Aa+Au))]$ Bu formülde Au, etkilenmeyen taraftaki p13-n23 amplitüdü, Aa ise etkilenen taraftaki p13-n23 amplitüdünü göstermektedir (59).

2.10.4. Pik Latansı

Pik latanslarında belirgin gecikme olması patolojiktir. Klinik olarak p13 latansını belirlemek daha kolay olmaktadır. Uzamış latanslar, retrolabirentin veya santral bozuklukların bulgusudur. Her klinikte, p13-n23, pik latans ve amplitüdün interaural farkı için belirlenen standart değerler farklılık gösterebilmektedir (59).

2.10.5. Eşik

Koklear uyarılmış potansiyeller için kullanılan 'işitsel beyin sapı yanıtları (ABR)' aksine, VEMP eşikleri çok daha yüksektir. Eşikler farklı kliniklerde farklı olabilmektedir. Colebatch ve ark. klik uyarana VEMP yanıtlarının ortalama eşiğini, sağlıklı bireylerde, 86 dBnHL olarak tespit etmişlerdir. Klik uyarana için eşik 70 dBnHL 'den daha düşük saptanması kesinlikle patolojik olup, vestibüler end-organ aşırı duyarlılığını (Tullio fenomeni) düşündürmektedir (59).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA YERİ

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği Odyoloji ünitesinde gerçekleştirilmiştir.

3.2. ÇALIŞMA İZİNİ VE ETİK KURUL ONAYI

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü onayı ile Odyoloji Ses ve Konuşma Bozuklukları Yüksek Lisans tezi olarak yapılmıştır. Çalışmada uygulanacak tüm işlemler Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu tarafından değerlendirilmiş ve onaylanmıştır (Proje no. KA10/169).

Çalışmaya dahil edilen bütün olgulara, etik kurul izni alınırken uygulaması belirlenen Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi klinik araştırmalar gönüllü denek bilgilendirme ve onay formu imzalatılmıştır.

3.3. ÇALIŞMA GRUBU

Temmuz 2011 ve Ocak 2012 yılları arasında Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi KBB Kliniğine başvuran septorinoplasti ameliyatı yapılacak hastalar arasından, Başkent Hasta Değerlendirme Formunu dolduran ve bunun sonucunda uygun görülen, aşağıdaki çalışma kriterlerine uygun 50 olgu çalışmaya alınmıştır. Bu grubun içerisinde operasyon öncesi testleri değerlendirilen, nazal cerrahi sırasında osteotomi ve törpüleme gibi travmatik müdahaleye gereksinim duyulan 25 olgu test grubu olarak belirlenmiştir. Kontrol grubu olarak da cerrahi sırasında osteotomi ve törpüleme işlemi uygulanmayan çalışma kriterlerine uygun 25 olgu belirlenmiştir.

Çalışmaya dâhil etme kriterleri:

1. İşitme kaybı, tinnitus ve vertigoya neden olabilecek kulak hastalıkları bulunmayan hastalar
2. Daha önce kafa travması ve kulak ameliyatı geçirmeyen hastalar
3. VNG (Kayıtlı Dix-Hallpike ve Pozisyonel Baş) ve VEMP testlerine uyum sağlayabilecek hastalar

Çalışmadan dışlama kriterleri;

1. İşitme kaybı ve/veya vestibüler hastalıklar
2. Kronik metabolik hastalıklar,
3. Geçirilmiş majör kafa travması ve/veya BPPV öyküsü
4. Geçirilmiş kulak ameliyatları ve kronik kulak hastalıkları (KOM)

3.4. YÖNTEM

3.4.1. Olguların Seçimi

Bu çalışmaya dahil edilen tüm olgular, Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniğine başvuran septorinoplasti ameliyatı yapılacak hastalardan oluşmuştur. Olgular araştırmacı tarafından telefonla aranarak ve randevu verilerek davet edilmiştir. Araştırma için davet edilen 65 olguda her iki kulak için testleri yapılmış ve toplam 130 kulak test edilmiştir. 15 hasta çeşitli nedenlerden dolayı (geçirilmiş kulak hastalıkları, spontan nistagmus varlığı, ameliyat sonrası test yaptırmaya gelmeyenler) çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmaya dahil edilen 50 olgu dan hikaye ve odyolojik değerlendirmeler doğrultusunda 7 kulak etkilenmiş (üç olgu da bilateral, bir olgu da sağ kulak) ve 43 kulak etkilenmemiş kulak olarak sınıflandırılmıştır.

Araştırma için kabul edilen 50 olguda her iki kulak testleri yapılmış ve toplam 100 kulak test edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 50 olgudan hikaye ve odyolojik

değerlendirmeler doğrultusunda 7 kulak etkilenmiş kulak ve 43 kulak etkilenmemiş kulak olarak sınıflandırılmıştır.

3.4.2. Çalışma Planı

Yukarıda belirtilen özelliklere uygun olan olgulara Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi klinik araştırmalar gönüllü denek bilgilendirme formu"nu doldurduktan sonra Odyolojik Tetkik, VNG (Dix-Hallpike, Pozisyonel Baş testi) ve VEMP testleri uygulanmıştır.

3.4.3. Veri Toplama Yöntemi

Çalışmaya dahil edilen tüm olgulara KBB muayenesi ve odyolojik tetkik yapılmıştır. Odyolojik muayene, Industrial Acoustics Company (IAC) ANSI 1995 S3.6 ile kalibre edilmiş sessiz kabinde (Industrial Acoustic Company Inc., New York, A.B.D.), "Clinical Audiometer AC40" odyometri cihazı (Interacoustics Co. Assens, Danimarka) ve "Telephonics TDH-39" kulaklığı (Telephonics Co. Farmingdal, New York, A.B.D) kullanılarak yapılmıştır. Havayolu eşikleri 125-8000 Hz arasında rutin odyolojik tetkik ile belirlendi. Kemik yolu eşikleri 250-4000 Hz arasında belirlenmiştir.

3.4.3.1. VNG Testi

Videonistagmografi (VNG) testi, 'Micromedical Spectrum VNG (Micromedical Technologies, Amerika Birleşik Devletleri) cihazı kullanılarak yapılmıştır.

Dix-Hallpike manevrası şu şekilde uygulanmıştır:

Hastanın patolojik göz hareketlerini yakalayabilmek için hastaya goggle takıldı. Hasta muayene masasına başı sagittal plandan bir tarafa doğru 45 derece dönmüş olarak oturtuldu ve hızlı bir şekilde arkaya, başı muayene masasından arkaya aşağıya sarkık

pozisyonda yatırıldı ve nistagmus için 30 sn süren kayıt alındı 30 sn den sonra hızla kaldırılarak, ilk oturur şekildeki pozisyona getirildi, “reverse” nistagmus olması beklenerek 30 sn kayıt alındı. Ardından başı bu kez sagittal plandan diğer tarafa doğru 45 derece döndürüldü bu pozisyonu korunarak muayene masasında yatar duruma getirildi ve başının arkaya aşağıya sarkık pozisyona gelmesi sağlandı. Tekrar nistagmus varlığına bakılarak 30 sn süren kayıt alındı. Hasta tekrar oturur pozisyona getirilerek “reverse” nistagmus olması beklenerek 30 sn kayıt alındı.

Testin sonucunda; Nistagmus varlığında, latensi, süresi, nistagmusun hızlı fazının yönü, yorgunluk gösterip göstermediği belirlendi. Latent süresi olan, yorgunluk gösteren, bir dakikadan kısa süren horizonto-rotatuar nistagmus varlığı tipik hikaye ile birleştirilerek BPPV tanısı konuldu.

Pozisyonel test şu şekilde uygulanmıştır;

Hastaya muayene masasında oturur pozisyonda goggle takıldı ve supin pozisyonda muayene masasına yatırıldı. Başı bir yastık yardımıyla 30° yukarı kaldırıldı. Baş önce 90° sağa çevrildi nistagmusu saptamak için 30 saniye kayıt alındı baş orta hata getirildi “reverse” nistagmus için 30 sn kayıt alındı. Diğer kulak için hastanın başı 90° sola çevrilerek nistagmusu saptamak için 30 saniye kayıt alındı baş orta hata getirildi “reverse” nistagmus için 30 sn kayıt alındı.

Testin sonucunda; Nistagmus varlığında, latensi, süresi, nistagmusun hızlı fazının yönü, yorgunluk gösterip göstermediği belirlendi. Latent süresi olan, yorgunluk gösteren, bir dakikadan kısa süren başın çevrildiği altta kalan kulağa doğru (geotropik) veya yukarıda kalan kulağa doğru çakan (ageotropik) nistagmus varlığı tipik hikaye ile birleştirilerek BPPV tanısı konuldu.

3.4.3.2. VEMP Testi

Hastadan test sırasında dik bir pozisyonda oturması ve test edilen kulağın kontralateraline doğru baş rotasyonu yapması istenmiş ve böylece SCM kası tonik aktivasyonunun sağlanması amaçlanmıştır.

EMG kaydı, EP 25^e (Interacoustics Co. Assens, Danimarka) ile kaydedildi. Ag/AgCl elektrotlar kullanıldı. Kayıt hasta dik oturur vaziyette boynun kayıt yapılan kulağın karşı yönüne çevrilmiş pozisyonda iken yapıldı. Aktif elektrod, SCM kasının 1/3 orta kısmına, referans elektrod sternoklavikular eklem üzerine, toprak elektrod ise alnın ortasına yerleştirildi. Monoaural insert earphones kulaklıkla (Telephonics TDH-49P) uyarımla ipsilateral SKM cevapları kaydedildi. EMG sinyalleri 10 Hz altında ve 3000 Hz üzerinde filtre edildi. Çalışmada 500 Hz tone burst uyaran kullanıldı. Uyaran hızı 5 Hz, iniş çıkış süresi 1 ms idi. 100 dB uyaran şiddeti ile başlanarak, uyaran şiddeti 5 dB azaltılıp VEMP cevabının kaybolduğu eşik değeri belirlendi. Analiz süresi 50 ms idi. Cevaplar 128 stimülüsün ortalaması alınarak elde edildi. Doğruluklarını kontrol etmek amacı ile her bir eşik için test iki kez uygulandı.

Septorinoplasti olgularının ameliyat öncesi 1-3. gün ve ameliyat sonrası 3-15. gün arası VEMP cevapları kayıtları alındı (Şekil 11).

Septorinoplasti grubunun VEMP asimetri oranı (uyarılmış potansiyel oranı); $100 \frac{(As-A\ddot{o})}{(As+A\ddot{o})}$ formülü ile hesaplandı. (A \ddot{o} ; ameliyat öncesi p13- n23 latansı, As; ameliyat sonrası p13-n23 latans değerini ifade etmektedir).

VEMP cevabının alınamaması ve ameliyat öncesi belirlenen latans değerlerinin ortalama $\pm 2SD$ dışında kalan değerler patolojik olarak kabul edilmiştir. Normal değerlerin üst sınırları ortalama + 2SD formülünden hesaplanarak Septorinoplasti ameliyat öncesi için üst sınır p13 için 18,5msn n23 için 28,7msn olarak bulundu.

3.4.3.3. Veri Değerlendirme ve İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Sürekli değişkenlerin dağılımının normale yakın olup olmadığı Shapiro Wilk testi ile araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma veya ortanca olarak kategorik değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterildi.

Gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği Student's t testi ile ortanca değerler yönünden farkın önemliliği ise Mann Whitney U testi ile araştırıldı.

- Gruplar içerisinde Pre- ve Post-op ölçümler arasında yapılan karşılaştırmalar, Bağımlı t-testi,
- Gruplar arasında pre-op'a göre post-op dönemde meydana gelen değişimler yönünden yapılan karşılaştırmalar, Bağımlı t-testi
- Gruplar içerisinde pre- ve post-op Dix-Hallpike ve Pozisyonel Baş testi Ki-kare testi ile araştırıldı.

$p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Septorinoplasti ameliyatında travmaya (osteotomi, törpüleme) maruz kalan çalışma grubu 25 hastanın, 11'i kadın, 14'ü erkek ve travmaya maruz kalmayan kontrol grubunun 4'ü kadın, 21'i erkekti. Travmaya maruz kalan çalışma grubunda yaş ortalaması $33,1 \pm 2,2$ 19- 63 yaş aralığı, travmaya maruz kalmayan kontrol grubu yaş ortalaması $32,6 \pm 11,3$ ve 19- 58 yaş aralığındaydı.

Gruplar arasında yaş ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,867$). Gruplar arasında kadın ve erkeklerin dağılımı yönünden anlamlı fark olup kontrol grubuna göre çalışma grubunda kadınların oranı anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0,031$). Gruplar arasında operasyon süreleri yönünden anlamlı fark olup beklenen şekilde travma olmayan kontrol grubuna göre travma olan çalışma grubunda operasyon süresi daha uzundu ($p<0,001$).

Tablo 1. Gruplara Göre Olguların Demografik Özellikleri

Değişkenler	Septoplasti	Rinoplasti	p-değeri
Yaş (Yıl)	32,6±11,3	33,1±12,2	0,867
Cinsiyet			0,031
Erkek	21 (%84,0)	14 (%56,0)	
Kadın	4 (%16,0)	11 (%44,0)	
Operasyon Süresi (Dk)	35 (20-45)	100 (30-150)	<0,001
Darbe Sayısı	-	10 (5-20)	-

Tablo 2. Gruplara Göre Pre- ve Post-op VEMP Testi Ölçümleri

Değişkenler	Pre-op	Post-op	p-değeri ^a
p13			
Kontrol grubu	14,4±1,6	14,5±1,5	0,848
Çalışma grubu	14,9±1,8	15,3±2,0	0,220
p-değeri^b	0,186	0,014*	
n23			
Kontrol grubu	23,9±1,7	23,8±2,0	0,903
Çalışma grubu	24,1±2,3	24,8±2,7	0,153
p-değeri^b	0,531	0,034*	

P<0,005

a: Gruplar içerisinde Pre- ve Post-op ölçümler arasında yapılan karşılaştırmalar, Bağımlı t-testi,

b: Gruplar arasında pre-op'a göre post-op dönemde meydana gelen değişimler yönünden yapılan karşılaştırmalar, Bağımlı t-testi ile değerlendirilmiştir.

Operasyon sonrası dönemde p13 latansında kontrol grubuna göre çalışma grubunda iki olguda uzama görülmüştür.

Kontrol grubunun üst sınırı 17,5 olarak saptandı. Uzama görülen olguların p13 latans ortalaması 18,86 olarak saptandı.

Operasyon sonrası dönemde n23 latansında kontrol grubuna göre çalışma grubunda üç olguda uzama görüldü. Kontrol grubunun üst sınırı 27,3 olarak saptandı. Uzama görülen olguların n23 latans ortalaması 29,47 olarak saptandı.

Tablo 3. Patolojik çalışma olgularının test sonuçları

1- N.O.						
Vemp	Ameliyat Öncesi	p13 (msn)	n23 (msn)	Ameliyat sonrası	p13 (msn)	n23 (msn)
sol		14.4	23.2		18.07	27.07
sağ		15.33	23.2		14.67	24.33
Dixhallpike		Ameliyat Öncesi		Ameliyat sonrası		
sol (DH)		Nistagmus yok		Sola yukarı çakan nistagmus"reverse" (-)		
sağ (DH)		Nistagmus yok		Sağa yukarı çakan nistagmus"reverse" (-)		
Pozisyonel test		Ameliyat öncesi		Ameliyat sonrası		
sol		Nistagmus yok		Sağa çakan (ageotropik)nistagmus		
sağ		Nistagmus yok		Sola Çakan (ageotropik) nistagmus		
2- S.K.						
Vemp	Ameliyat Öncesi	p13 (msn)	n23 (msn)	Ameliyat sonrası	p13 (msn)	n23 (msn)
sol		16.0	20.07		15.6	24.47
sağ		14.33	20.15		14.27	20.07
Dixhallpike		Ameliyat Öncesi		Ameliyat sonrası		
sol (DH)		Nistagmus yok		Sola yukarı çakan nistagmus, "reverse" (+)		
sağ (DH)		Nistagmus yok		Sağa yukarı çakan nistagmus, "reverse" (+)		
Pozisyonel test		Ameliyat öncesi		Ameliyat sonrası		
sol		Nistagmus yok		Nistagmus yok		
sağ		Nistagmus yok		Nistagmus yok		
3-G.C.						
Vemp	Ameliyat Öncesi	p13 (msn)	n23 (msn)	Ameliyat sonrası	p13 (msn)	n23 (msn)
sol		14.53	22.93		15.4	26.6
sağ		15.33	22.8		14.67	22.13
Dixhallpike		Ameliyat Öncesi		Ameliyat sonrası		
sol (DH)		Nistagmus yok		Nistagmus yok		
sağ (DH)		Nistagmus yok		Sağa yukarı çakan nistagmus, "reverse" (-)		
Pozisyonel test		Ameliyat öncesi		Ameliyat sonrası		
sol		Nistagmus yok		Nistagmus yok		
sağ		Nistagmus yok		Sağ geotropik nistagmus		
4-S.D.						
Vemp	Ameliyat Öncesi	p13 (msn)	n23 (msn)	Ameliyat sonrası	p13 (ms)	n23 (msn)
sol		12.4	19.73		13.6	22.53
sağ		15.13	22.13		13.2	24.0
Dixhallpike		Ameliyat Öncesi		Ameliyat sonrası		
sol (DH)		Nistagmus yok		Sola aşağı çakan nistagmus,"reverse" (-)		
sağ (DH)		Nistagmus yok		Sağa aşağı çakan nistagmus,"reverse" (-)		
Pozisyonel test		Ameliyat öncesi		Ameliyat sonrası		
sol		Nistagmus yok		Nistagmus yok		
sağ		Nistagmus yok		Nistagmus yok		

VEMP ve VNG testlerinde;

S.K adlı 63 yaşındaki olguda VEMP test latansları normal sınırlarda bulundu. Dix-Hallpike testinde, sağa yatırıldığında sağa yukarı, sola yatırıldığında sola yukarı çakan reverse olan 2-5 msn latanslı, bir dakikadan kısa süren nistagmus gözlemlendi. Nistagmusla birlikte hasta da hafif başdönmesi oldu. Hastanın tüm bulguları ele alınarak BPPV teşhisi konuldu. Hasta takibe alındı ve iki defa Epley manevrası uygulandı. Baş dönmesinin artması ve başka şikayetlerinin olması halinde tekrar kliniğe müracat etmesi istendi. İlerleyen günlerde ki kontrolünde Dix-Hallpike testi (-) bulundu.

N.O adlı 30 yaşındaki olguda VEMP testi p13 ve n23 latanslarında hafif uzama görüldü. Dix-Hallpike testinde ise sola yatırıldığında sola yukarı, sağa yatırıldığında sağa yukarı çakan “reverse” olmayan nistagmus gözlemlendi. Pozisyonel testinde ise, sola yatırıldığında üstte kalan kulağa doğru, sağa yatırıldığında üstte kalan kulağa doğru çakan ageotropik, yorgunluk göstermeyen “reverse” alınmayan nistagmus gözlemlendi. Hastada baş dönmesi şikayeti olmadı. Bu olgu da ortaya çıkan nistagmus, akut spontan, pozisyonla artan nistagmus olarak değerlendirildi. BPPV teşhisi almadı.

G.C adlı 20 yaşındaki olguda VEMP testi p13 ve n23 latansları normal sınırlarda bulundu. Dix- Hallpike testinde sol kulak normal, sağ kulakta sağa yukarı çakan nistagmus, pozisyonel baş testinde ise sağa yatırıldığında üstte kalan kulağa doğru çakan ageotropik, latansı olmayan, yorgunluk göstermeyen “reverse” alınmayan nistagmus gözlemlendi. Hastada baş dönmesi şikayeti olmadı. Bu olgu da ortaya çıkan nistagmus, akut spontan, pozisyonla artan nistagmus olarak değerlendirildi. BPPV teşhisi almadı.

SD adlı 56 yaşındaki olguda Vemp testi p13 ve n23 latansları normal sınırlarda bulundu. Dix-Hallpike testinde ise sağa yatırıldığında sağa aşağı çakan, sola yatırıldığında sola aşağı çakan, yorgunluk göstermeyen “reverse” alınmayan nistagmus gözlemlendi. Hastada baş dönmesi şikayeti olmadı. Pozisyonel baş testi normal bulundu. Bu olgu da ortaya çıkan nistagmus, akut spontan, pozisyonel nistagmus olarak değerlendirildi. BPPV teşhisi almadı.

5. TARTIŞMA

Denge göz, derin duyu ve labirentten gelen duyuların mükemmel entegrasyonu sonucu oluşur. Periferik vestibuler hastalıklar arasında en sık görüleni Benign paroksizmal pozisyonel vertigodur. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo insidansı 11-64 /100.000 olup en sık rastlanan periferik vestibüler vertigo nedenidir (60,72).

BPPV'nun patofizyolojisi tam olarak anlaşılmamıştır ancak BPPV'nun patogenezi için iki teori ortaya atılmıştır. Her iki teori de yarım daire kanallarında (YDK) ağırlığı endolenften daha fazla olan otokonyal debris birikimi temel mekanizmasını desteklemektedir (61, 62).

BPPV, bir YDK'ında, kupulaya tutunan ya da endolenf içerisindeki serbest olarak yüzen debris nedeniyle oluşmaktadır (61). YDK'ı bu partiküllerin yerçekimine bağlı hareketleri ile stimule olmaktadır. BPPV'li hastaların temporal kemik çalışmalarında kupulaya yapışık bazofilik depozitler izlenmiştir (61). Bu bulgu **kupulolitiazis** olarak tanımlanmıştır (61).

BPPV'yu açıklamak için en yaygın olarak kabul edilen diğer görüş **kanalolitiazis** olarak bilinir (62). Bu partiküllerin utrikül makulasından köken alan otokonialara benzediği gösterilmiştir (61). Otokonialar utrikulus ve sakkulus makulasının duysal epitelyumundaki tüy hücrelerini çevreleyen destek hücrelerince salgılanır. Bu otolitler kalsiyum karbonat ve protein kristalleri yapısındadır (63). Endolenfin kalsiyum konsantrasyonunun otolitik debrisin çözünmesinde kritik önem taşıdığı ileri sürülmektedir (64).

BPPV'nun çoğu YDK'ında ki debrisye bağlı oluşmaktadır. Yani BPPV'nun patofizyolojisinde kanalolitiazis teorisi daha yaygın kabul görmektedir (61).

Yarım daire kanal kupulası endolenfle aynı spesifik yoğunluğa sahiptir ve dolayısıyla yerçekimine duyarsızdır. Ancak YDK içindeki debris yerçekimine bağlı olarak hareket etmektedir ve hasta YDK'ı uygun bir pozisyona getirildiğinde partiküller

hareket etmektedir ve beraberinde endolenfi de çekerek kupulada defleksiyona yol açmaktadır. YDK'nın beklenmedik yerçekimine duyarlı cevabı baş dönmesine neden olmaktadır (65).

Çalışmamızda; septorinoplasti operasyonunda maruz kalınan osteotomi travmasının, utrikuldeki otolitlerin YDK'larına dökülmesi neden olabileceği hipotezi sorgulanmıştır.

BPPV birçok durumda YDK'ndaki debrisye bağlı oluşmaktadır. Yani BPPV'nun patofizyolojisinde "kanalolitiazis" teorisi daha yaygın kabul görmektedir (61).

BPPV'nun gerçek etyolojisi halen tartışmalıdır. Etiyolojide kliniğe baş dönmesi şikayeti ile başvuran hastaların %50'den fazlasının idiyopatik olduğu kabul edilir. İdiyopatik vakaların ardından en sık suçlanan etyoloji kafa travmasıdır (66). İdiyopatik olguların ardından en sık suçlanan etyoloji kafa travmasıdır.

Travmaya bağlı BPPV baş dönmesi olgularının %17'sini oluşturmaktadır (3). Her ne kadar BPPV olgularının %50-70'i primer BPPV olarak bildirilmekteyse de (67) sıklık sırasına göre travma sekonder nedenler arasında en sık rastlanan durum olup (%17), bunu nörolabirentit (%15) izlemektedir, diğer minör nedenler içinde de meniere hastalığı, migren ve iç kulak cerrahisi olduğu bildirilmektedir (68). İç kulak cerrahisi bir BPPV nedeni olduğu gibi, literatürde maksillofasiyal cerrahi (69), sinüs taban yükseltme cerrahisi (70), ve diş implant girişimleri (71), sonrasında gelişen BPPV olgu sunumları mevcuttur. Çelebisoy ve ark. yaptığı çalışmada 1191 hasta içinde post travmatik BPPV insidansı 17 hasta %10.8 bulunmuştur (69). Servikal ve / veya kafa travması otokonial debrislerin makuladan ayrılıp YDK içinde sedimantasyonu ile sonuçlanmaktadır (69).

Mizukoshi ve arkadaşlarının yaptığı epidemiyolojik çalışmasında BPPV sıklığı %10.7 -17.3 olarak saptanmış ve kadın erkek oranının eşit olduğu bildirilmiştir (67). Aynı çalışmada BPPV olgularının genellikle 50'li yaşlarda oldukları bildirilmektedir. Bu çalışmanın olgularında ortalama yaş kontrol grubunda 32,6+/-11,3, çalışma grubunda 33,1+/-12,2 yıl idi. Mizukoshi ve arkadaşlarının insidans çalışmasının

idiyopatik/primer BPPV olgularını da içermektedir. Bilindiği gibi tüm BPPV olgularının ortalama %50 ile 70'i idiyopatik BPPV'dur ve idiyopatik BPPV yaş ile artan oranda ortaya çıkmaktadır. Eğer Mizukoshi ve arkadaşlarının çalışmasından idiyopatik olgular dışlanırsa, travmatik BPPV hastalarının daha genç yaşlarda tanı aldıkları düşünülebilir.

Bizim çalışmamızda travmaya maruz kalan çalışma grubunda cinsiyet dağılımı birbirine yakın idi (%56 erkek, %44 kadın). Gruplar birbirine eşdeğer olmakla birlikte daha genç bir çalışma grubumuz vardır.

Post travmatik pozisyonel vertigo kafa travmasını takiben ani başlamaktadır. Adler A. 1897'de ilk kez posttravmatik vertigoyu tanımlamıştır (73). Kafa travmasına bağlı BPPV gelişimi literatürde tanımlayıcılığı sağlayan etyolojilerden en sık olanıdır %7-17 arasında değişir. Kafa travmasını takiben gelişen BPPV larda ensık ilk bir haftada BPPV gelişimi izlenmektedir. Bunun yanı sıra pozisyonel nistagmusda unilateral hiporefleks saptanabilir (74,75,47,44).

Bilateral ve birden fazla kanal tutulumu fazladır (3,76). Postoperatif dönemde BPPV gelişen hastamızda da bilateral posterior kanal tutulumu söz konusu idi. Yaşa bağlı posterior kanal tutulumu sıklığı daha fazladır (67). Bu olguda literatür ile uyumlu yaşa bağlı bilateral tutulum gözlenmiştir. Posterior kanal tutulumunun daha sık görülmesi posterior kanalın, maksilla ve diğer kemik yapılarına olan yakın komşuluğu nedeniyle indirek travmaya maruz kalmasıdır (69).

Literatüre baktığımızda idiyopatik grupla kıyaslanırsa posttravmatik grupta superior kanal tutulumu daha fazladır. Postravmatik grup %27.3 idiyopatik grup %3.2 superior kanal tutulumu görülmüştür. Anterior ya da superior kanal tutulumu tanıda güçlük göstermektedir. Bir taraf anterior kanalı diğer kulağın posterior yarım daire kanalı ile aynı düzlemedir. Anterior kanala özgü karakteristik torsiyonel aşağı vuran nistagmus, etkilenen kanal yere dike gelecek şekilde başa pozisyon verildiğinde oluşan nistagmustur. Torsiyonel nistagmusun vertikal komponentinin analizinde, yukarı vuran nistagmus posterior YDK, aşağı vuran nistagmus ise anterior YDK tutulumunu gösterir. Anterior kanal tutulumu literatürde %4.7 -20 arasında değişmektedir (77).

Dlugaiczky ve ark. göre, kafa travması anterior kanal ve kombine diğer kanal tutulumu için risk faktörüdür. Özellikle anterior ve posterior kanal tutulumunun bir arada olduğu vakalar görülmektedir. Travma mekanizmasının ve vertikal nistagmusun aydınlatılması tanıda önemlidir.

Chiarella ve ark. çalışmalarında, ortodontik cerrahi sonrası BPPV'nun başlama süresi 4.1 gün olarak verilmektedir. En erken başlangıç cerrahi sonrası 8 inci saat iken en geç 7 nci gün başladığı görülmüştür. Maksilla ve diğer kemik yapıların yakın komşuluğu ve buna bağlı posterior kanalın indirekt travması yaygın görüştür. Endolenfatik sıvıların vibrasyonu ve buna bağlı olarak makulanın travması otokonial seprasyona yol açmaktadır. Membranoz labirent yapıları temporal kemik içindeki kendilerine ait deliklerde perilenf ile çevrilidir. Travma çok yoğun olmasa da tekrarlıyor ve özellikle rotasyon hareketi içeriyor ise sorun teşkil ettiği düşünülmektedir. Diğer hipoteze göre ise genel anestezi ve başı bir yöne çevrilerek yapılan maksillofasiyal girişimler bu durumu açıklar.

Nistagmus, diğer santral sinir sistemi bulgularının yokluğunda, periferik end organ hasarına işaret eder (78). Travma ve semptomların başlaması arasındaki süre günler hatta haftalar olabilir. Semptomların gecikmesindeki mekanizma açık değildir, labirent içine kanama veya seröz labirentit olabilir. Vertigo kafa travmalarından sonra sık görülen bir semptomdur. Labirentin vertigo ve işitmede değişik & 17-25 arasında gelişebilmektedir. Dengesizlik ise %15-78 arasındadır (74,79). Travma sonrası BPPV görülme sıklığı %15 kadardır (46). Semptomlar arasında vertigo, bulantı, kusma yer alır. Hastalarda özellikle baş pozisyon değişikliği ile ortaya çıkan vertigo görülür. Akut posttravmatik vertigoda semptomlar birkaç günden sonra düzelir. Eğer ‘rezole’ olacak lezyon büyükse birkaç haftayı alabilmektedir.

Travma sebebiyle vestibüler akuaduktus etkilenmişse, gecikmiş tipte sekonder endolenfatik hidrops gelişebilir. Meniere hastalığındakine benzer şekilde rotatuar vertigoya sebep olur (47). Ayrıca perilenf fistülü için dikkatli olunmalıdır.

Gecikmiş post travmatik vertigo için diğer mekanizma hasarlı organın kalsiyum karbonat depozitlerinin bazı baş pozisyonlarında situmuluslara çok duyarlı olan posterior kanalın kupulasına yapışarak birikmesidir. Diğer mümkün mekanizma yarım daire kanalın endolenfinde hareket eden patolojik dansitenin varlığıdır. Bu kanalit teori olarak bilinir. Post travmatik vertigoda semptomlar genel periferik vestibülopati veya benign pozisyonel vertigonun her ikisi olabilir.

Sekonder BPPV kliniğinin ortaya çıkışı büyük ölçüde trafik kazasına maruz kalmış hastalar üzerinde gözlenmiştir ve travmanın ardından gelen 1 ile 3. gün arasında ortaya çıkabildiği ve 6 ay ile 1 yıl sürebildiği, ancak çoğu olguda 4-6 hafta içinde spontan düzelme gözlendiği bildirilmiştir (44). Bunun nedeni otolitlerin endolenfe karışarak yarım daire kanallarının birinde (posterior veya horizontal) birikiminin belirli bir zaman almasıdır. Çalışmamızda hastalarımıza kontrole çağırdığımız postop 3-7. gün civarında test yapmaya özen gösterilmiştir. Bu süre anlamlı klinik bir değişim olması için yeterli görülmektedir.

Trafik kazalarında sıklıkla görülen “whiplash” yaralanması servikal vertrebranın ileri geri hızlı hareketi servikal propioseptif sistemden santral vestibuler sisteme veri akışını bozabilmektedir. “Whiplash” yaralanmalarında %5-50 arasında denge problemleri başağrısı baş dönmesi, bulantı, dengesizlik, tinnitus bildirilmektedir (80,81).

Servikal travma boyun propioseptiflerinden artmış uyarı ile sonuçlanmaktadır.

Bu durum vestibulookuler refleks ile uyumsuzluk yaratmaktadır. Bununla beraber “whiplash” yaralanma direkt olarak BPPV gelişimine de yol açabilmektedir. Tüm “whiplashlar” da BPPV gelişme insidansı %10-20 dir (44-66,82).

Dispenza F. yaptığı çalışmada “whiplash” zedelenme olan 80 hastayı izlemiş, bu hastaların %33.9 unda baş dönmesi olduğunu 16 vakada posterior kanal tutulumuna bağlı BPPV yu, 2 hastada horizontal kanal tutulumunu saptamıştır. Semptomların ortaya çıkış süresi ise 3 ile 26 gün arasında değişmektedir. Hastaların %55.5 i ilk “repozisyon” manevrası ile düzelmiştir (83). Bizim çalışmamızda da tek manevra ile şikayetler düzelmiştir.

Gordon (1997- 2000) arasında izlediği 247 posterior kanal BPPV gelişmiş, bunların 80 tanesi travmayı takip eden dönemde izlenmiştir. Travmatik grubun şikayetlerinin üçüncü gün başladığını saptamıştır. İdiopatik BPPV grubu 42 hastadan oluşturmuştur. Travmatik nedeni de en fazla motosiklet kazası %57, bunların yarısında da ek olarak “whiplash” yaralanma vardır. Kalan hastalar ise düşme ve araç kazasıdır. Travmatik grupta daha fazla rekürrens ve tekrarlayan manevra vardır. İdiopatik BPPV’ nin doğal seyri akut bir başlangıcı takiben birkaç ay süren bir remisyon takip eder. Hastaların %30’unda şikâyetler bir yıldan uzun sürebilir. Hastaların büyük bir kısmı bir repozisyon manevrasından fayda görürler. Rekürrens yıllık %10-15’dir. Travmatik BPPV rekürrensi ve tedaviye direncinin daha fazla olduğu söylenmektedir.

Çelebisoy ve ark. çalışmasında 1191 BPPV’lu hasta içinde post travmatik BPPV insidansı 17 hasta %10.8 iken bunların 10 tanesinde unilateral ve posterior kanal, 3’ünde bilateral posterior kanal, 2 posterior + horizontal kanal, bir horizontal kanal ve bir anterior kanal tutulumu bildirilmiştir. Şikayetlerin travmadan bir ay sonra ortaya çıktığı gözlenmiştir. Literaturdeki bilateral tutulum bu çalışmada da desteklenmiştir (35).

Genel klinik özelliklere baktığımızda posttravmatik BPPV’ nun idiyopatik BPPV’ dan farklılık gösterdiğini görmekteyiz. Tedavisi de güçlük göstermektedir.

Liu H, yaptığı çalışma da geriye dönük kafa travması sonrası BPPV gelişen 40 hastasında %55 inde iki ve daha fazla kanal tutulumu olduğunu saptamıştır. Oysa aynı dönemde idiyopatik BPPV olan hastalarda bu oran %6.5 bulunmuştur. Superior kanal tutulumu travmatik grupta %25 iken idiyopatik grupta %2 dir. Travmatik BPPV’ da tek manevra ile düzelmeye %35 idiyopatik grupta ise %84 dür. Bir yıllık takiplerine bakıldığında, travmatik BPPV’ da %67, idiyopatik grupta ise %12 rekürrens gelişmektedir (84).

Koklear implant cerrahisi sonrası vibrasyona bağlı labirent zedelenmesi kafa travmalarında görülen utrikul zedelenmesine benzer şekilde BPPV’ ya neden olabileceği görülmüştür (85).

Kafa travması olmaksızın yoğun bisiklet kullanımı sonrası gelişen BPPV vakaları bildirilmiştir. Tekrarlayan akselerasyon ve deselerasyon yoğun off-road bisiklet kullanımı otolitik organlardan otokonyaların kopması ve BPPV'ya yol açmaktadır (86).

BPPV'lu hastada tanı genellikle Dix- Hallpike manevrası ile oluşan yorulan torsiyonel pozisyonel nistagmusun kısa epizodları ile konur. Bu basit değerlendirme ile BPPV'ya klinik olarak kolay tanı konmuş olur (1).

Hastalığın tanısını koymada kullanılan manevranın içeriği şu şekildedir (61). Hasta kulağın hangisi olduğu esas olarak hastanın başının horizontal plandan aşağı sarkıtılır. 3–4 saniyelik latent periyoddan sonra yukarı vuran rotatuar nistagmus gözlenir.

Nistagmus süresi 30 sn'den kısadır ve tekrarlayan test ile cevap amplitüdünün azaldığı görülür. Hasta oturur pozisyona geldiğinde nistagmusun yönü değişir.

BPPV'lu hastalar belirli pozisyonlar sonucu ortaya çıkan, saniyeler süren ve beraberinde kulak yakınması olmayan baş dönmesinden yakınır. Yatakta yana doğru dönme, yataktan kalkma, yukarı ve arkaya bakma ve eğilme tetikleyici pozisyonlardır. Baş dönmesine bulantı eşlik edebilir. Spontan nistagmus izlenmez, pozisyonla provake olmuş nistagmus izlenir. Nörolojik muayene normaldir (61, 88).

BPPV tanısında hastanın medikal öyküsü önemlidir. Bu konuda hikayenin tanı değeri üzerine yapılmış çalışmada 15 sn den daha kısa baş dönmesi yatakta dönerken olan baş dönmesi şeklinde iki ana soru ile Dix Hallpike manevrası karşılaştırılmıştır. DHT + BPPV (odd oranı 4.36,1.18-16.19) sadece öykü de ise (odd oranı 10.17,2.49-41.63) (87). Dolayısıyla öykü tanıda değerlidir.

BPPV' da utrikuler hasar yanı sıra sakkuler nöroepiteli de sorgulama fikri üzerinden yola çıkarak yapılmış çalışmalara baktığımızda kontrol grubuna oranla etkilenen hasta kulakta VEMP latans anormallikleri saptanmaktadır. Bu durum da bize tanı yöntemi ve prognozda yardımcı olacak yeni bir test yöntemi olarak VEMP'in yararlı olduğunu düşündürmektedir (89).

Korres yaptığı çalışmada BPPV' lu hastaların hem etkilenen hem de sağlam kulaklarında p13 ve n23 latanslarında uzama varken kontrol grubunda uzama olmadığını göstermiştir. Bu durumu sakkular makuladaki dejenerasyona bağlamıştır (90).

Yang' ın buna benzer bir çalışması 41 BPPV' lu hasta ile 96 sağlıklı VEMP sonuçlarını karşılaştırmıştır. BPPV'lu hastalarda VEMP latansı uzarken, yaygın nöral hasar düşündüren VEMP cevabı alamadığı hastalarda tedavi süresinin uzadığına işaret etmektedir (7).

Hong, periferik vestibuler patolojiler olan BPPV, vestibuler nörit ve Meniere' li hastalarda kendi yaş grupları normatif verileri göz önünde tutarak anormal VEMP sorgulamış vestibuler nöritte %36, BPPV %25.8, Meniere de %69 bulmuştur. Yaş VEMP cevaplarını etkilemektedir. Diğer hastalık gruplarına kıyasla BPPV' lu grupta VEMP latans uzaması şeklinde ortaya çıkmaktadır (91).

Hong bir başka çalışmasında sadece posterior kanal tutulumu olan değil tüm kanal tutulumu olan hastalarda VEMP bulgularına bakmıştır. Buradaki hareket noktası bu hastalarda hangi kanal tutulduğu değil patolojinin nedeninin sakkular makula dejenerasyonu olmasıdır. Çalışmada etkilenen kanallar arası VEMP latans farklılığı olmadığı görülmüştür (92).

Başkent Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada posterior kanal tutulumlu BPPV' lu hastalarda sadece etkilenen kulak değil karşı kulaktada VEMP p13 latansının uzadığı saptanmıştır. Bu durum her iki sakkuler makulada dejenerasyon fikrini desteklemektedir. Etkilenmeyen kulaklarda VEMP cevaplarına bakıldığında %19 gecikmiş yanıt istatistiksel olarak anlamlıdır (p;0.002). Anormal VEMP sonuçları kontrol grubu ile karşılaştırıldığında kanalit repozisyon manevraları arasında korelasyon saptanmamıştır (p: 0.392) (93).

Literatürde BPPV etyolojisini araştıran VEMP ve VNG'nin kullanıldığı prospektif olarak kurgulanmış olgu kontrol çalışması yoktur. Çalışmamızda, çalışma grubunda bir olguda postop VEMP testinde sol tarafta p13 ve n23 latansında preop döneme göre uzama tespit edilmiştir. VNG pozisyonel baş testinde ise postop sol tarafta

pozisyonla ortaya çıkan reverse olmayan ve yorgunluk göstermeyen nistagmus gözlenmiştir. Bu hastada baş dönmesi olmamıştır. BPPV düşünmemekle beraber bir vestibulopati olduğu söylenebilir. Nistagmus saptanan diğer üç septorinoplasti vakasının da ise VEMP latansları normal sınırlarda elde edilmiş, ancak Dix-Hallpike testlerinde pozisyona bağlı spontan nistagmus görülürken vertigo eşlik etmemiştir. Nistagmus görülen bu vakalara tedavi gerektirecek klinik bulgular kaydedilmemiştir. Bu olguların kontrol muayenelerinde de BPPV'yu düşündürecek herhangi bir şikayetleri olmamıştır. Bu durum geçici bir vestibülopati olarak değerlendirilmiştir.

Ortodontik dental veya maksillofasial cerrahi sonrası sınırlı vaka bildirimleri vardır. Garrigues ve ark. Superior maksillaya ortodontik cerrahiyi takiben bir BPPV olgusu bildirmiştir. Yine Kaplan ve ark. Dental implantı takiben bilateral posterir kanal BPPV bildirmiştir (94).

Antaz Whittlet ve Ludman nörocerrahide parietal kemik osteomların çizel ile agresif çıkarımı sonrasında BPPV vakaları bildirdiler (95).

Flanagan D. Nigam ve ark. superior maksilladaki tümör ve maksilla protezi uyguladıkları hastada BPPV izlemiş dikkatli enstrumantasyonla bu durumun önlenebileceğini söylemektedirler. Galli ve ark. 55 yaşındaki hastalarında oral implant sonrası BPPV geliştiğini bildirmektedir. Biz literatürdeki bu verilere dayanarak çalışmamızı maksillofasial cerrahinin travmatik ve travmatik olmayan iki benzer şekline maruz kalan hastalar üzerinde kurguladık.

Nigam ve arkadaşları cerrahi travmanın BPPV'ya yol açtığını bildirmektedirler (96).

Paolo, Salerni ve arkadaşları bir olguda rinoplasti ameliyatı sonrası BPPV'nun görüldüğünü bildirmişlerdir (97). Bu durumun maksiller kemik cerrahisi ve burun cerrahisi gibi cerrahilerde kullanılan çekiç, törpü, kesme gibi aletlerin kuvvetiyle, utrikulusun makulasında bulunan otolitlerin ayrılmasında rol alabileceğini, bu durumun özellikle yaşlı, endişeli ve hassas hastalarda BPPV'ya sebep olabileceğini bildirmişlerdir (97). Bu değerlendirmelerde daha çok olgu bildirimleri gözönüne alınmıştır.

Gerçekte BPPV vakalarının büyük çoğunluğunun idiyopatik nedeni göz önüne alınırsa bu durumun karşılaştırmalı vaka çalışmaları ile test edilmesi uygun olacaktır. Çünkü bir kişi cerrahi travma görüyor olsa da ortaya çıkacak BPPV' nun nadir ve/veya tesadüfi olup olmadığı dışlanamaz. Bu nedenle olgu sunumlarının cerrahi ve BPPV arasında nedensellik ilişkisi üzerine bilgi vericiliği sınırlıdır.

Çalışmamızda, bir olgu dışında klasik BPPV kliniğinin ortaya çıkmamış olması travmatik septorinoplasti operasyonunun BPPV'ya yol açmak açısından önemli bir risk oluşturmadığını düşündürmektedir. Bu sonuçlar göz önüne alındığında irdelenmesi gereken konulardan birisi travmaya maruz kalınan pozisyonudur. Çünkü hastalarımız supin pozisyonda opere edilmekteyken, bildirilmiş trafik kazasına bağlı travmaların büyük ölçüde dikey pozisyonda gerçekleştiği göz önünde bulundurulması gereken bir değişken olabilir. Yine cerrahi sonrası BPPV gelişen olgulardan bazıları da yarı oturur pozisyonda müdahale gören diş implant vakalarıdır (71).

Bir başka hipotezde de oralmaksillofasial cerrahi esnasında hasta başının uzun süreli hiper ekstansiyonu sorun teşkil edebileceğini vurgulamaktadır (98). Travma sırasında akselerasyon ters yönde hareket buna bağlı başın pozisyonu düşünüldüğünde posterior ve superior kanallar daha fazla etkilenmektedir.

Çalışmamızda, septorinoplasti operasyonu esnasında maruz kalınan travmanın BPPV'ya yol açma olasılığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Posttravmatik BPPV'da genellikle prognoz iyidir ve semptomlar haftalar veya aylar içinde giderek geriler (48). Medikal tedaviye cevapsız olan hastayı fonksiyonsuz bırakan kalıcı pozisyonel vertigo yine de oluşabilir. Birçok hasta egzersiz tedavisine cevap verir.

BPPV'lu hastalar için gözlemden, destrüktif cerrahiye uzanan çok farklı tedavi yaklaşımları mevcuttur. BPPV'da vestibüler supresyonun etkili olmadığını söyleyen yayınlar mevcuttur (99). Sıkça uygulanan vestibüler supresyonu esas alan medikal tedavi etkisiz gözlenmiştir (100).

Hastalık her ne kadar kendini sınırlayıcı ve benign olarak tarif edilmişse de, hastaların 1/3'ünde şikâyetlerin bir yıldan uzun sürdüğü bilinmektedir (101). BPPV için çeşitli fizik tedavi protokolleri geliştirilmiştir. Vestibüler habituasyon egzersizleri santral sinir sisteminin hareketle oluşturulan vertigoya kompensasyon esasına dayanmaktadır (102).

Epley'de kanaldan utriküle partiküllerin göçünü sağlayan "partikülü yeniden yerleştirici manevra"yı tarif etmiştir. Tedaviye cevap vermeyen olgularda posterior kanalda kanalolitiazisten ayrı, superior ve horizontal kanala bağlı BPPV atakları gelişebileceği düşünülmelidir (103). Bu iki kliniğin tanınmasında yine Dix Hallpike testi kullanılmakta ve nistagmusun özellikleri izlenmek suretiyle tanı konulmaktadır. Epley manevrası posterior yarım daire kanala bağlı BPPV durumlarında etkili bir tedavi yöntemidir (103). Epley manevrasını takiben hastaların yaklaşık olarak %50'si atakların tekrarına maruz kalmakta ve yaklaşık %10–20'si ilk iki haftada tekrarlamaktadır (104). Bu tekrarlar döküntünün utrikulusdan posterior kanala yeniden girmesinden dolayı olmakta ve aynı manevrayla tedavi edilmesi gerekmektedir (104).

Epley manevrasından sonra en önemli iyileşme kriteri nistagmusun kaybolması kabul edilmektedir (negatif Hallpike-Dix testi). Ayrıca hastalarda pozisyona bağlı vertigo ataklarının da kaybolduğu görülmektedir. Manevra haftada bir kez ve en fazla üç defa uygulanmaktadır (104). BPPV semptomlarına ilave olarak hareketle ortaya çıkan dengesizlik de sık görülür. Hareketlerin yol açtığı dengesizlik yanı sıra santral vestibüler sistemin neden olduğu dengesizlikteki semptomlarda repozisyonel manevra ile her zaman başarı elde edilememektedir (104). Bizim hastamızda bilateral gelişen posterior BPPV tedavisinde üç gün ara ile yapılan biri kontrol olmak üzere kanalit repozisyon manevrası ile tedavi sağlanmıştır.

6. SONUÇ

Sunulan çalışma, rinoplastiye bağılı operasyon travmasının BPPV etyolojisindeki rolünü VNG ve VEMP gibi objektif testlerle araştıran ilk prospektif çalışmadır. Septorinoplasti ameliyatında travmaya (osteotomi, törpüleme) maruz kalan çalışma grubu 25 hastanın, 11'i kadın, 14'ü erkek ve travmaya maruz kalmayan kontrol grubunun 4'ü kadın, 21'i erkekti. Gruplar arasında yaş ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi.

Çalışmamızda, travmatik müdahalede bulunulan 1. hastamız da postop Dix-Hallpike testinde bilateral posterior kanal patolojisi tespit edildi. BPPV teşhisi konuldu. Biri kontrol olmak üzere üç gün ara ile yapılan iki Epley manevrasından sonra hastada düzelme görüldü. VEMP test latans değerleri normal sınırlarda bulundu.

2. hastamızda VEMP testinde sol tarafta p13 ve n23 latansında preop döneme göre uzama tespit edilmiştir. VNG pozisyonel baş testinde ise postop sol tarafta pozisyonla ortaya çıkan severs olmayan ve yorgunluk göstermeyen nistagmus gözlenmiştir. Bu hastada baş dönmesi olmamıştır. BPPV düşünmemekle beraber bir vestibulopati olduğu söylenebilir.

Nistagmus saptanan diğer 3.ve 4. hastalarımız da ise VEMP latansları normal sınırlarda elde edilmiş, Dix-Hallpike teslerinde pozisyona bağılı spontan nistagmus görülmüş vertigo eşlik etmemiştir. Nistagmus görülen bu vakalara tedavi gerektirecek klinik bulgular eşlik etmemiştir. Bunun yanında nistagmuslar BPPV için tipik olarak değerlendirilmemiştir. Bu vakaların kontrol muayenelerinde de BPPV'yu düşündürecek herhangi bir klinik bulguya rastlanılmamıştır. Bu durum geçici bir fonksiyon bozukluğu olarak düşünülebilir.

Travmatik müdahale yapılmayan olguların hiçbirinde VEMP ve VNG testlerinde müspet bir sonuç bulunmamıştır.

Çalışmamızda, klasik BPPV kliniğinin travmatik septorinoplasti uygulanan tek bir hastada ortaya çıkmış olması nedeniyle, septorinoplasti operasyonu esnasında maruz kalınan travmanın BPPV'ya yol açmak açısından önemli bir risk oluşturmadığı sonucunu çıkardık.

Bununla birlikte, çalışma grubumuzun sayıca az olması (25 olgu) ve sadece bir olgumuzda BPPV'nun ortaya çıkması ve yapılan araştırmalarda BPPV'nun literatürdeki cerrahi kaynaklı olgu bildirimleri nedeniyle, henüz maksillofasiyal girişimlerin yol açabileceği bir komplikasyon olarak tanımlanamamıştır. Bu nedenlerle daha geniş serilerde prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Dal J, Ozluoglu LN, Ergin NT. The canalith repositioning maneuver in patients with positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2000;257 (3):133-6.
2. Di Girolamo M, Napolitano B, Arullani CA, Bruno E, Di Girolamo S. Paroxysmal positional vertigo as a complication of osteotome sinus floor elevation. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005; 262:631-633.
3. Katsarkas A. Benign paroxysmal vertigo (BPPV), idiopathic versus posttraumatic. *Acta Otolaryngol.* 1999;119:745-49.
4. Dornhoffer JL, Colvin GB. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV), idiopathic versus posttraumatic. *Acta Otolaryngol.* 1999;119:745-749.
5. Schessel DA, Minor LB, Nedzelski J. Meniere's disease and other peripheral vestibular disorders. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE (eds); *Otolaryngology Head And Neck Surgery* (3th ed), Mosby, 1998, vol:4, p:2686-91.
6. Akkuzu G, Akkuzu B, Ozluoglu LN. Vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo and Meniere's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2006 Jun;263 (6):510-7. Epub 2006 Feb 16.
7. Yang WS, Kim SH, Lee JD, Lee WS. Clinical significance of vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol.* 2008 Dec;29 (8):1162-6.
8. Paparella MM, Mancini F. Trauma and Meniere's syndrome. *Laryngoscope.* 1983 Aug;93 (8):1004-12.
9. Paparella MM. Pathology of Meniere's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 1984 Jul-Aug;112:31-5.
10. Byrd SH, Salomon J, Flood J. Correction of the crooked nose. *Plast Reconstr Surg* 1998;102:2148e57.

11. Unlü HH, Eskiizmir G. Asymmetric nasal bone trim: a surgical technique for the deviated nose with/without minimal hump deformity. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2010 Oct;63 (10):e749-51.
12. Penarrocha M, Perez H, Garcia A, Guarinos J, Bening paroxysmal positional vertigo as a complication of osteotome expansion of the maxillary alveolar ridge. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59:106-107.
13. Dix Mr, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1952;61:987-1016.
14. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107: 399-404.
15. Myers EN, *Operative Otolaryngology Head and Neck Surgery* W.B. Saunders Company Philadelphia, p1021-1022, 1997.
16. Baroody F, Naclerio RM. A review of anatomy and physiology of the nose. Alexandria, VA, American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 1990.
17. RinoCD. Özturan O, Miman MC, Akyıldız S. Malatya 2000.
18. Özcan M. Burun anatomisi ve fizyolojisi. Bölüm 5 (3), 455-463. Editör Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi, Güneş Kitabevi, Ankara 2004.
19. Rohrich RJ, Muzaffar AR, Janis JE. Component dorsal hump reduction: The importance of maintaining dorsal aesthetic lines in rhinoplasty. *Plast Reconstr Surg* 2004; 114:1298-1308.
20. Erol OÖ; Turkish delight, technique in rhinoplasty. 8th congress of the European section of IPRAS, Lisbon / Portugal 1997.
21. Kasperbauer JL, Kern EB. Nasal valve physiology. Implications in nasal surgery *Otolaryngol Clin North Am* 1987;20:699-719.
22. Özturan O, Aktaş D, Aydın E, Kızılay A, Kalcıoğlu T. Osseokıkırdakinöz nazal dorsum ve klinik önemi. *Kulak Burun Boğaz İhtis Derg* 1999;6:170-174.

23. Mink PJ. Le nez comme voie respiratoire. Presse Otolaryngol Belg 1903;21:481-496 (Abstract).
24. Çakmak Ö, Genç E, Ergin T. Nazal valv. Kulak Burun Boğaz Klinikleri 2001;3:164-168.
25. Miman MC, Deliktaş H, Ozturan O, Toplu Y, Akarcay M. Internal nasal valve: revisited with objective facts. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;134:41-47.
26. Gunter JP. The merits of the open approach in rhinoplasty. Plast Reconstr Surg 1997;99:863-867.
27. Şapçı T, Akbulut UG. Açık teknik rinoplasti. KBB Baş Boyun Cerrahisi Derg 1997;5:24-29.
28. Bull TR. Rhinoplasty: aesthetics, ethics and airway. J Laryngol Otol 1983;97:901-916.
29. LR. O'Halloran The lateral crural J-flap repair of nasal valve collapse. Otolaryngol Head Neck Surg 2003;128:640-649.
30. Mazzola RF, Felisati G. Rhinoplasty and endoscopic surgery for functional and inflammatory nasal / sinus disorders. Plast Reconstr Surg 2005;115:705-710.
31. Foda HMT. The role of septal surgery in management of the deviated nose. Plast Reconstr Surg 2005;115:406-415.
32. Özturan O, Miman MC, Yiğit B, Çokkeser Y, Kızılay A, Aktaş D. Çarpık burunlara yaklaşım ve sonuçlarımız. Kulak Burun Boğaz İhtis Derg 2002;9:21-29.
33. Nandi R, Luxon LM. Development and assesment of the vestibular system. Int JAudiol 2008; 47 (9):566-577.
34. Day BL, Fitzpatrick RC. The vestibular system. Curr Biol 2005; 15 (15):R583-6.
35. Sajjadi H, Paparella MM. Meniere's Disease. Lancet 2008; 372:406-14.
36. Çelebisoy N, Çelebisoy M. Vertigo 1. Baskı Ankara: Güneş Kitabevi; 2005.
37. Ardiç FN. Vertigo İzmir: Güven Kitabevi; 2005.

38. Peusner KD. Development of the gravity sensing system. *J Neuroscience Research* 2001; 63:103-108.
39. Akyıldız AN. Temporal kemik ve işitme organının anatomisi. Akyıldız AN, ed; *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi (içinde)*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2002;22-61.
40. Barmack NH. Central vestibular system: vestibular nuclei and posterior cerebellum. *Brain Research Bulletin* 2003; 60:511-541.
41. Ytaes BJ, Miller DM. Integration of nonlabyrinthine inputs by the vestibular system: Role in compensation following bilateral damage to the inner ear. *J Vestib Res* 2009; 19 (5-6):183-189.
42. Zwergal A, Strupp M, Brandt T, Büttner-Ennever JA. Parallel ascending vestibular pathways Anatomical localization and functional specialization. *Ann N.Y. Acad Sci* 2009; 1164:51-59.
43. Lanska DJ, Remler B. Benign paroxysmal positioning vertigo: classic descriptions, origins of the provocative positioning technique, and conceptual developments. *Neurology*. 1998; 50: 1935–6.
44. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K: Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987;37:371-8.
45. Epley J: Positional vertigo related to semicircular canalithiasis. *Otolaryngol Head*
46. Gordon CR, Joffe V, Levite R, et al. Traumatic benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment. *Harefuah*. 2002; 141: 944–7, 1011–2.
47. Fitzgerald DC. Head trauma: hearing loss and dizziness. *J Trauma* 1996; 40: 488–96.
48. Baloh RW, Vicente Honrubai: *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. Philadelphia: FA Davis. 1:13-15, 1990
49. Muzzi E, Rinaldo A, Ferlito A. Meniere disease: diagnostic instrumental support. *J Am Otolaryngol* 2008; 29:188-194.
50. Huppert D, Strupp M, Brandt T. Long-term course of Meniere’s disease revisited. *Acta otolaryngol* 2010; 130:644-651.

51. Troost BT, Patton JM, Exercise therapy for positional vertigo. *Neurology* 1992; 42: 1441-4.
52. Bertholon P, Antoine JC, Martin C et al. Simultaneous occurrence of a central and a peripheral positional nystagmus during the Dix-Hallpike manoeuvre. *Eur Neurol.* 2003; 50: 249–50.
53. M. Assessing vestibular function: which tests, when. *J Neurol.* 2000; 247:335. (PMID: 10896264) (Relevant points of examining and testing patients with balance disorders.)
54. Vibert D, Hauslar R, Safran AB. Subjective visual vertical in peripheral unilateral vestibular diseases. *J Vestib Res.* 1999; 9:144. (PRIM:10378186)8 (Methodology of subjective visual vertical and the results in peripheral vestibular lesions)
55. Cal R, Bahmad F. Vestibular evoked myogenic potentials: an overview. *Braz J Otorhinolaryngol* 2009; 75 (3):456-62.
56. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology* 2005; 64:1682-1688.
57. Janky KL, Shepard N. Vestibular evoked myogenic potential (VEMP) testing: normative threshold response curves and effects of age. *J Am Acad Audiol* 2009; 20 (8):514-522.
58. Murofushi T, Kaga K. Vestibular evoked myogenic potential- Its basics and clinical applications. Springer 2009.
59. Akkuzu G. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo ve Meniere hastalığında uyarılmış vestibüler miyojenik potansiyeller. 2003 (uzmanlık tez).
60. Von Brevern M, Radtke A, Lezius F et al; Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo. A population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:710-715.
61. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 1999; 341: 1590–6.
62. Welling DB, Parnes LS, O'Brian B et al; Particulate matter in the posterior semicircular canal. *Laryngoscope* 1997; 107: 90–4.

63. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. Çevirenler: Gökhan N, Çavuşoğlu H. 3. Baskı, İstanbul. Nobel Tıp Kitapevi. 1989.
64. Zucca G, Valli S, Valli P, Perin P, Mira E. Why do benign paroxysmal positional vertigo episodes recover spontaneously? J Vestib Res. 1998; 8: 325–9.
65. Parnes LS, McClure JA. Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion Laryngoscope 1992; 102: 988–92.
66. Gordon CR, Levite R, Joffe V, Gadoth N Is posttraumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form? Arch Neurol. 2004 Oct;61 (10):1590-3.
67. Mizukoshi K, Watanabe Y, Shojaku H, Okubo J, Watanabe I. Epidemiological studies on benign paroxysmal positional vertigo in Japan. Acta Otolaryngol. 1988, 447: 767
68. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmalpositional vertigo (BPPV). C.M.A.J. 2003, 169:681
69. Chiarella G, Leopardi G, Fazio de L, et al. Iatrogenic benign paroxysmal positional vertigo: review and personal experience in dental and maxillo-facial surgery. 207, 27: 126
70. Sammartino G, Mariniello M, Scaravilli MS. Clin Oral Implant Res. Benign proxysmal positional vertigo following closed sinus floor elevation procedure. 2010, 22: 669)
71. Vernamonte S, Mauro V, Vernamonte S, Mssina AM. An unusually complication of osteotome sinus floor elevation: Benign proxysmal positional vertigo
72. Alvarange G.A.,Barbosa M.A.,Porto C.C.Benign paroxysmal positional vertigo without nystagmus Braz J Otorhinolaryngol 2011;77:99-804.
73. Adler A..Ueber den einseitigen Drehschwindel.Dtsch Z Nervenheilk 1897;11:358-75
74. Toglia JU. Rosenberg PE. Ronis ML. Posttravmatic dizziness; vestibular, audiologic and medicolegal aspects. Arch Otolaryngol 1970;7:237

75. Pang LQ. The otological aspects of whiplash injuries. *Laryngoscope* 1971;81:1381-7.
76. Bertholon P, Chelikh L, Tringali S et al. Combined horizontal and posterior canal benign paroxysmal positional vertigo in three patients with head trauma. *Ann. Otol Rhinol Laryngol* 2005;114:105-110
77. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, Jacopson KM. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am. J. Otol* 1999;20:465-70
78. Walter G, Bradley, Robert B, Daroff, Gerald M, Fenichel, C. David Marsden: *Neurology in Clinical Practice* 4th ed 5:135,163, Butterworth-Heinemann, 2000
79. Berman JM, Frederickson JM. Vertigo after head injury: a five-year follow up. *J Otolaryngol* 1970;92:485-92.
80. Claussen CF, Claussen E. Neurootological contributions to the diagnostic follow-up after whiplash injuries. *Acta otolaryngol Suppl.* 1995;520:53-6.
81. Brandt T, Bronstein AM. Cervical vertigo. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71:8-12.
82. Rubin W. Whiplash with vestibular involvement. *Arch Otolaryngol* 1973;97:85-7.
83. Dispenza F, De Stefano A, Mathur N, Croce A, Gallina S. Benign paroxysmal positional vertigo following whiplash injury: a myth or reality? *American J of Otolaryngol –Head and Neck Medicine and Surgery* 2011;31:376-80
84. Liu H. Presentation and outcome of post-traumatic benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol.* 2012 Mar 11. [Epub ahead of print]
85. Anuradha S. Benign paroxysmal positional vertigo in a child: An infrequent complication following a fairground ride and post-cochlear implant surgery. *Cochlear Implants Int.* 2011 Jun 29. [Epub ahead of print]
86. Vibert D, Redfield RC, Häusler R. Ann Benign paroxysmal positional vertigo in mountain bikers. *Otol Rhinol Laryngol.* 2007 Dec;116 (12):887-90.
87. Noda K, Ikusaka M, Ohira Y, Takada T, Tsukamoto T. Predictors for benign paroxysmal positional vertigo with positive Dix-Hallpike test. *Int J Gen Med.* 2011;4:809-14. Epub 2011 Oct 2.

88. Lempert T, Gresty MA, Bronstein AM. Benign positional vertigo: recognition and treatment. *Neuro- otology*, London 1995; 311: 489- 1.
89. Longo G, Onofri M, Pellicciari T, Quaranta N. Benign paroxysmal positional vertigo: is vestibular evoked myogenic potential testing useful? *Acta Otolaryngol.* 2012 Jan;132 (1):39-43. Epub 2011 Nov 21.
90. Korres S, Gkoritsa E, Giannakakou-Razelou D, Yiotakis I, Riga M, Nikolopoulos TP, Vestibular evoked myogenic potentials in patients with BPPV *Med Sci Monit.* 2011 Jan;17 (1):CR42-47.
91. Hong SM, Yeo SG, Kim SW, Cha CI The results of vestibular evoked myogenic potentials, with consideration of age-related changes, in vestibular neuritis, benign paroxysmal positional vertigo, and Meniere's disease. *Acta Otolaryngol.* 2008 Aug;128 (8):861-5
92. Hong SM, Park DC, Yeo SG, Cha CI. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with benign paroxysmal positional vertigo involving each semicircular canal. *Am J Otolaryngol.* 2008 May-Jun;29 (3):184-7. Epub 2008 Mar 17.
93. Eryaman E, Dogan Oz I, Yayla Ozker B, Erbek S, Erbek SS, Evaluation of vestibular evoked myogenic potentials during benign paroxysmal positional vertigo attacks; neuroepithelial degeneration?
94. Kaplan DM, Attal U, Kraus M. Bilateral benign paroxysmal positional vertigo following a tooth implantation. *J Laryngol Otol* 2001;17:312-3.
95. Antaz C, Whittet HB, Ludman H. An unusual cause of benign paroxysmal positional vertigo. *J Laryngol Otol* 1993;107:1153-4. Flanagan D. Labyrinthine concussion and positional vertigo after osteotome site preparation. *Implant Dent* 2004;13:129-32.9
96. Nigam A, Moffat D, Varley EW. Benign paroxysmal positional vertigo resulting from surgical trauma. *J Laryngol Otol.* 1989, 103: 203
97. Salerni L, Casorelli I, Nuti D, Passali FM. Vertigina parossistica posizionale benigna. (VPPB) dopo rinochirurgica. *Abstracra Book dell,89 congresso Societa Italiana di otorinolaringoiatria.* 2002.p.162

98. Kim MS, Lee JK, Chang BS, Um Hs Benign paroksismal positional vertigo as a complication of sinus floor elevation J of Periodontal Implant Science. 2010;40:86-89.
99. Meteoglu A. Meniere Hastalığında Elektrokohleografinin Tanısal Değeri. AnkaraGülhane Askeri Tıp Akademisi; 2002.
100. McClure JA, Willett JM: Lorazepam and Diazepam in The Treatment of Benign Paroxysmal Vertigo. J Otolaryngology 1980; 9: 472-7.
101. Gacek RR: Singuier Neurectomy Update. II. Review of 102 Cases. Laryngoscope 1991;101:855-862.
102. Teixeira LJ, Machado JN. Maneuvers for the treatment of benign positional paroxysmal vertigo: a systematic review. Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed) 2006; 72: 130-9.
103. Ganança CF, Caovilla HH, Gazzola JM, Ganança MM, Ganança FF. Epley's maneuver in benign paroxysmal positional vertigo associated with Meniere's disease. Otorrinolaringol (Engl Ed). 2007; 73: 506-12.
104. Smouha EE, Time course of recovery after Epley maneuvers for benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope. 1997; 107: 187-91.