



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

**BPPV'DE KULLANILAN EPLEY YENİDEN KONUMLANDIRMA
MANEVRASININ ETKİNLİĞİNİN HIZLI DEĞERLENDİRMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Azer Ebilzade

ADANA, 2019



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

**BPPV'DE KULLANILAN EPLEY YENİDEN KONUMLANDIRMA
MANEVRASININ ETKİNLİĞİNİN HIZLI DEĞERLENDİRMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Azer Ebilzade

Tez Danışmanı: Prof. Dr. İsmail Yılmaz

ADANA, 2019

TEŞEKKÜR

Başkent Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimimi bitirirken, akademik ve kişisel gelişimime önemli katkılarda bulunan, eğitim sürecimde bilimsel ve manevi desteğini hiçbir zaman esirgemeyen anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Levent N. Özlüoğlu'na teşekkür ederim.

Eğitimime ve çalışmalarına olan büyük katkılarından dolayı, aynı zamanda tez danışmanım olan değerli abim Prof. Dr. İsmail Yılmaz'a derin teşekkür ederim.

Asistanlık döneminde mesleki ve kişisel gelişimimde büyük katkıları olan değerli hocalarım Prof. Dr. Erdinç Aydın, Prof. Dr. Selim S. Erbek, Prof. Dr. H. Seyra Erbek, Prof. Dr. A. Fuat Büyüklü, Doç. Dr. Evren Hızal, Doç. Dr. Seda Türkoğlu Babakurban, Dr. Öğr. Üyesi Işlay Öz'e ve aynı zamanda asistanlık sürecimin son yılında eğitim aldığım Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Dr. Turgut Noyan Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Bölümü hocalarım Prof. Dr. Alper Nabi Erkan, Prof. Dr. Alper Çağıcı, Prof. Dr. Fatma Çaylaklı, Prof. Dr. Cuneyt Yılmaz, Doç. Dr. Haluk Yavuz, Dr. Öğr. Üyesi Fulya Özer ve Uzm. Dr. Cem Özer'e teşekkür ederim.

Uzmanlık tezinin her aşamasında bana yardım eden, denetimleri ve önerileri ile araştırmanın doğru bir şekilde yürütmesine büyük katkı sağlayan, her türlü desteğini esirgemeyen Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Bölümü hocası, değerli abim Dr. Öğr. Üyesi Volkan Akdoğan'a bir daha sonsuz teşekkür ederim.

Bu çalışmanın ortaya çıkmasında büyük katkıları olan Biyolog Ahmet Özmen ve Odyolog Nesrin Sabit'e; ayrıca biyoistatistik yardımlarından dolayı Çağla Sarıtürk'e teşekkür ederim.

Asistanlık döneminde her konudaki desteklerinden ve anlayışlarından dolayı Uzman Dr. Sebuhi Jafarov, Uzm. Dr. Gülfem Alp ve Uzm. Dr. Alper Köycü'ye; asistan arkadaşlarım Arş. Gör. Ceren Baş, Arş. Gör. Ertuğrul İ sazade'ye; mezun asistan arkadaşlarım Uzm. Dr. Serhat İnan, Uzm. Dr. H. Samet Koca, Uzm. Dr. Ozan Erol'a teşekkür ederim.

Tüm asistanlık döneminde ve uzmanlık tezi döneminde bana her türlü destek veren başta değerli annem, babam, eşim ve kızım olmak üzere tüm aileme teşekkür ederim.

Azer Ebilzade, 2019

ÖZET

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), en sık görülen periferik vestibüler hastalıktır. BPPV, hızlı baş hareketlerini takiben ortaya çıkan, karakteristik paroksizmal pozisyonel nistagmus ile birlikte geçici vertigo atağı olarak tanımlanabilir. Posterior kanal BPPV en sık görülen formudur. Pozisyonel vertigo şikayeti olan ve Dix-Halpike manevrası pozitif hastalar, kanalit repozisyon manevraları ile tedavi edilirler. Bu manevralarla posterior yarım daire kanalına kaçan otokonialar yeniden utriküle yerleştirilmeye çalışılmaktadır. Bu çalışma ile yeniden konumlandırıcı Epley manevrasının etkin yapılma oranlarını belirlemek ve kontrol süresinin kısaltılıp kısaltılmayacağını ortaya koymak amaçlanmıştır. 2018-2019 yılları arasında Başkent Üniversitesi Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi Seyhan Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları polikliniğine başvuran 125 gönüllü birey çalışmaya dahil edilmiştir. BPPV tanısı alan ve son üç ay içinde BPPV atağı geçirmemiş hastalardan yalnızca tek taraflı posterior kanal BPPV olanlar çalışmaya alındı. Kontrol grubu Grup 1 olarak adlandırıldı ve tanısız Dix-Hallpike testi pozitif olan 63 hasta Epley manevrası ile tedavi edilerek, 1 hafta pozisyon kısıtlaması sonrasında kontrole çağrıldı. Çalışma grubu Grup 2 olarak adlandırıldı ve tanısız Dix-Hallpike testi pozitif olan 62 hastaya Epley manevrası uygulandıktan 30 dakika sonra kontrol Dix-Hallpike testi yapıldı. Kontrol testinde nistagmus görülmeyen 20 hasta (%32.3) çalışma dışı bırakıldı. Kontrol testinde nistagmus görülen 42 hastaya (%67.7) ikinci Epley manevrası vibrasyon eşliğinde yeniden yapıldı. İkinci Epley manevrasından 30 dakika sonra Dix-Hallpike testi tekrar edildi ve nistagmus görülmeyen 11 hasta (%17.7) ‘iki kez Epley yapılanlar’ olarak çalışmaya dahil edildi. Nistagmus tespit edilen 31 hastaya (%50) ise üçüncü kez Epley manevrası yine vibrasyon eşliğinde uygulandı ve bu hastalar da ‘üç kez Epley yapılanlar’ olarak çalışmaya alındı. Tedavileri tamamlanan Grup 2 hastaları bir hafta pozisyon kısıtlaması sonrasında kontrole çağrıldı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalarda Dix-Hallpike testleri ile uyarılan pozisyonel nistagmus en büyük yavaş-fazlı göz hızı (SPEV; slow-phase eye velocity) ‘derece’ cinsinden ve süresi saniye olarak not edildi. Gruplardan tedavi öncesi ve sonrası ölçümlerde tespit edilen veriler birbiriyle etkinlik oranlarını değerlendirmek için karşılaştırıldı.

Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması $55,01 \pm 16,14$ yıl (min:16 -maks:86) olarak tespit edildi. Kontrol grubunun (n: 63) yaş ortalaması $53,82 \pm 17,82$ yıl iken çalışma grubunun (n: 42) yaş ortalaması $56,76 \pm 13,92$ yıl idi. Her iki grup için yaş dağılımının

homojen olduğu gözlemlendi ($p>0,05$). Çalışmaya dahil edilen hastaların %68,8'i ($n=86$) kadındı. Kontrol ve çalışma grubunda yer alan hastaların cinsiyet dağılımları benzerdi ($p>0,05$).

Kontrol grubunda 1. hafta sonundaki Dix-Hallpike testi %79,4 hastada (50 hasta), çalışma grubunda ise %71,4 (30 hasta) negatif olarak tespit edildi. İki grup arasında birinci hafta sonundaki iyileşme oranları arasında istatistiksel olarak fark yoktu ($p>0,05$).

Başlangıç nistagmus derecesi açısından Grup 1'de yer alan hastaların ($n: 63$) değerleri ($8,69\pm 6,98$), Grup 2'de yer alan hastaların ($n: 42$) değerlerinden ($9,19\pm 5,76$) daha düşüktü. Buna karşın nistagmus derecesi açısından aralarında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Hastalara yapılan bir hafta sonraki nistagmus derecesi ölçümlerinde Grup 1'in değerleri ($1,38\pm 3,91$), Grup 2'de yer alan değerlere göre ($1,48\pm 3,11$) daha düşük olduğu gözlemlendi. Ancak aralarındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı değildi ($p>0,05$).

Başlangıç nistagmus süreleri Grup 2'de ($30,11\pm 11,23$), Grup 1 ($27,14\pm 11,34$)'e göre yüksekti. Buna karşın aralarındaki farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p>0,05$). Bir hafta sonra yapılan ölçümlerde Grup 1'de yer alan hastaların nistagmus süreleri ($3,41\pm 8,12$), Grup 2'de yer alan hastaların sürelerinden ($2,98\pm 5,30$) daha yüksek bulundu. Ancak aralarındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p>0,05$).

Yapmış olduğumuz bu çalışma, aynı gün içerisinde yapılan ikinci ya da üçüncü Epley manevrasının bir hafta sonraki Dix-Hallpike testinde negatif sonuç elde etme oranını değiştirmemekle birlikte, istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da nistagmus süre ve derecesinde daha düşük değerler elde edilmesini sağladığını göstermiştir. Bu sonuç Epley manevrasının aynı oturumda tekrarlanmasının hastalığın şiddetini azaltması açısından daha avantajlı olabileceği konusunda umut vericidir.

Anahtar Kelimeler: Baş dönmesi, BPPV, Dix-Hallpike, Nistagmus, Epley manevrası

ABSTRACT

Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) is the most common peripheral vestibular disease. BPPV can be described as transient attack of vertigo which is accompanied by characteristic paroxysmal positional nystagmus following rapid head movements. The most common form is posterior canal BPPV. The patients who have complaints of positional vertigo and positive Dix-Hallpike Manoeuvre are treated with canalith repositioning manoeuvre. Through these manoeuvres, otoconias that lap into posterior semicircle are tried to be replaced into the utricle. It is aimed in this study to determine the effective rates of repositioning Epley manoeuvre and to determine if the control time will be reduced or not. 125 volunteer individuals who applied to Başkent University, Dr. Turgut Noyan Application and Research Center, Seyhan Hospital Otolaryngology Polyclinic between the years of 2018 and 2019 were included in the study. The patients with the diagnosis of BPPV who had not experienced any BPPV attack during the last three months and who only had one-sided posterior canal BPPV were taken into the study. The control group was named Group I. 63 patients with positive diagnostic Dix-Hallpike were treated with Epley manoeuvre and they were invited to the hospital for the control after a week with position limitation. Sample group was named Group II. 30 minutes after Epley manoeuvre was administered to 62 patients whose Dix-Hallpike test was positive, control Dix-Hallpike test was implemented. The patients who did not display nystagmus in the control test (32.3%) were excluded in the study. Second Epley manoeuvre was re-implemented accompanied with vibration to 42 patients (62.7%) who displayed nystagmus in the control test. Dix-Hallpike test was re-implemented 30 minutes after the second Epley manoeuvre and 11 patients (17.7%) who did not display nystagmus were included in the study as “the ones who had Epley manoeuvre twice”. The third Epley manoeuvre was re-implemented accompanied with vibration again to 31 patients (50%) who displayed nystagmus. These patients were included in the study as “the ones who had Epley manoeuvre three times”. The patients in the Group II whose treatment had been completed were called to the hospital for the control after a week with position limitation. In all patients who were included in the study, the stimulated positional nystagmus with Dix-Hallpike tests (SPEV; slow-phase eye velocity) was noted in “degree” and the duration was recorded in “seconds”. The data obtained from the groups before and after the treatment were compared with each other so as to evaluate the activity rates.

The mean age of the patients who participated in the study was 55.01 ± 16.14 years (min: 16 -max: 86). The mean age of the patients in the control group (n:63) was 53.82 ± 17.82 years while it was 56.76 ± 13.92 years in the sample group (n:42). It was observed that the distribution of the ages was homogenous in both groups ($p > 0,05$). 68.8 % of the patients who were included in the study were females (n=86). The distributions of gender of the patients in the control and sample groups were close to each other ($p > 0,05$).

Dix-hallpike test was found as 79.4 % in the control group at the end of the first week (50 patients) and the test results were found negative at the end of the first week in 71.4 % of the patients (30 patients). There was no statistically significant difference between the groups at the end of the first week in terms of healing rates ($p > 0,05$).

The values of the patients in Group I (n:63) ($8,69 \pm 6,98$) were lower than of the patients in Group II (n:42) ($9,19 \pm 5,76$) with regards to outset nystagmus degree. However, no statistically significant difference was found between the groups in terms of nystagmus degree ($p > 0,05$). It was observed in the measurements of nystagmus degrees which were done in the following week that the values of Group I ($1,38 \pm 3,91$) were lower than of Group II ($1,48 \pm 3,11$). However, the difference between them was not statistically significant ($p > 0,05$).

Outset nystagmus durations of Group II ($30,11 \pm 11,23$) were higher than Group I ($27,14 \pm 11,34$). However, it was found that the difference between the groups was not statistically significant. On the other hand, it was found in the measurements which were done in the following week that the nystagmus durations of the patients in Group I ($3,41 \pm 8,12$) were higher than of Group II ($2,98 \pm 5,30$) but the difference between them was not considered statistically significant ($p > 0,05$).

This particular study showed that the second and third Epley manoeuvre which was implemented on the same day did not change the rate of getting negative results in the Dix-Hallpike test which was implemented one week later and it was not statistically significant. However, it helped to obtain lower values in nystagmus duration and degree. This finding is promising that the repetition of Epley manoeuvre on the same session might be more advantageous in terms of reducing the severity of the disease.

Keywords: Dizziness, BPPV, Dix-Hallpike, Nystagmus, Epley manoeuvre

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR VE SİMGELER	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ.....	x
RESİMLER DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Vestibüler Sistem Embriyolojisi.....	4
2.2. Vestibüler Sistem Anatomisi	5
2.2.1. Periferik Vestibüler Sistem.....	6
2.2.2. Vestibüler Sinir.....	11
2.2.3. Santral Vestibüler Yollar	12
2.3. Vestibüler Sistem Fizyolojisi.....	12
2.3.1. Periferik Vestibüler Sistem Fizyolojisi.....	13
2.3.2. Santral Vestibüler Sistem Fizyolojisi	15
2.4. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo	17
2.4.1. Dizziness ve Vertigo.....	17
2.4.2. Genel Bilgiler	18
2.4.3. Patofizyoloji	19
2.4.4. Etyoloji	21
2.4.5. Öykü ve Yakınma.....	22
2.4.6. Tanı.....	22
2.4.7. Ayırıcı Tanı	24
2.4.8. Tedavi	25
3. GEREÇ ve YÖNTEM	30
3.1. İstatistiksel Değerlendirme	33
4. BULGULAR	34
4.1. Hasta Gruplarının Demografik Dağılımlarının İncelenmesi	34

4.2. Grup 1’de Yer Alan Hastaların Bulgularının İncelenmesi	35
4.3. Grup 2’de Yer Alan Hastaların Bulgularının İncelenmesi	36
4.4. Grup 1 ve Grup 2 Hastalarının Bulgularının Karşılaştırılması.....	38
5. TARTIŞMA.....	41
6. SONUÇ.....	46
7. KAYNAKLAR.....	47



KISALTMALAR VE SİMGELER

BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BPPV	: Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo
DH	: Dix-Hallpike
MLF	: Medial Longitudinal Fasikulus
SPEV	: Slow-Phase Eye Velocity
SSK	: Semisirküler Kanallar
SSS	: Santral Sinir Sistemi
VNG	: Videonistagmografi
VOR	: Vestibulo-okuler refleks

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sekil No

Sayfa No

Şekil 1. Grupların dağılımı	34
Şekil 2. Grup 1 Dix-Hallpike testi başlangıç ve bir hafta sonraki pozitif ya da negatif olma durumları	35
Şekil 3. Grup 2 DH testi birinci 30 dk, ikinci 30dk ve bir hafta sonraki pozitif ya da negatif olma durumları	37



TABLolar DİZİNİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Vertigonun periferik ve santral nedenleri	18
Tablo 2. Hasta gruplarının demografik dağılımlar açısından incelenmesi	34
Tablo 3. Grup 1 hastalarının demografik dağılımlarının incelenmesi (n: 63).....	35
Tablo 4. Grup 1 başlangıç ve bir hafta sonraki DH testi bulgularının incelenmesi (n: 63).....	35
Tablo 5. Grup 1’de bir hafta sonra hala pozitif olan 13 hastanın başlangıç ve bir hafta sonraki DH testi bulgularının incelenmesi (n: 13).....	36
Tablo 6. Grup 2 başlangıç, birinci 30 dk, ikinci 30 dk ve bir hafta sonraki bulgularının incelenmesi (n: 42).....	37
Tablo 7. Grup 2 başlangıç ve birinci 30 dk sonraki nistagmus bulgularının incelenmesi (n: 42).....	38
Tablo 8. Grup 2 başlangıç ve ikinci 30 dk sonraki nistagmus bulgularının incelenmesi (n: 31)	38
Tablo 9. Grup 2’de bir hafta sonra hala pozitif olan 12 hastanın başlangıç ve bir hafta sonraki bulgularının incelenmesi (n:12).....	38
Tablo 10. Grup 1 ve 2’nin nistagmus derecesi, süresi ve DH testi sonuçları açısından karşılaştırılması	39
Tablo 11. Bir hafta sonra nistagmusu pozitif olan hastaların Grup 1 ve 2’de nistagmus derece ve süresi açısından karşılaştırılması	39
Tablo 12. Grup 1 ve 2’nin bir hafta sonraki Dix-hallpike pozitif ve negatif oranlarının incelenmesi.....	40

RESİMLER DİZİNİ

<u>Resim No</u>	<u>Sayfa No</u>
Resim 1. Vestibüler sistem embriyolojik gelişimi	5
Resim 2. Kemik labirent, vestibül ve koklea	6
Resim 3. Membranöz labirent	7
Resim 4. Semisirküler kanallar ampullar uçları, utrikül ve sakkül.....	9
Resim 5. Ampulla	9
Resim 6. Makula	10
Resim 7. Tüylü hücreler.....	11
Resim 8. Vestibüler organların kanlanması	12
Resim 9. Hareket sırasında kanal içerisindeki fizyolojik değişimler	13
Resim 10. Tüylü hücrelerde iyon kanalları	14
Resim 11. Epley manevrası.....	26
Resim 12. Semont manevrası.....	27
Resim 13. Brandt- Daroff egzersizleri	28
Resim 14. Dix-Halpike testi	32

1. GİRİŞ

Denge ayakta durmayı sağlayan ve düşmeyi engelleyecek şekilde vücut duruşunu ayarlayan bir mekanizmadır. Uzaydaki yön belirleme hakkında bilgi transferi derin duyu (proprioseptif sistem), gözler ve vestibüler sistem yoluyla olur. Gelen bilgiler santral sinir sistemi tarafından değerlendirildikten sonra ilgili kas gruplarının ekstansiyonu veya fleksiyonu sağlanır. Dengesizlik şikayeti olan hastalar değişik semptomlar gösterebilirler. Bazıları yakınmalarını sadece rahatsızım şeklinde ifade ederken, bir kısmı da kendi etrafında döndüğünü veya çevresinin hareket ettiğini söyler. Bu yakınmalar genel olarak vertigo (baş dönmesi) olarak bilinir. Vertigo bir tür hareket yanılsamasıdır (illüzyon) ve mevcut şikayetlerin vestibüler sistem kaynaklı olabileceğini düşündürür. Vestibüler sistemin fizik muayenesine başlamadan önce detaylı bir anamnez alınması ön tanılara yönlendirebilen ve acil müdahale gerektiren durumlarda doğru tedavi için önemli bir başlangıçtır. Fizik muayene ise öyküde baş dönmesinin özel tipleri belirlendikten sonra etkilenen organa özel bulgular tespit edilebilmesi ve bu hastalara uygun tanısal testler yapılması için yönlendirici öneme sahiptir (1-3). Vestibüler sistem kaynaklı vertigonun yıllık yaygınlığı (prevalans) %5 ve görülme sıklığı (incidence) ise %1,4 olarak bildirilmiştir. Sıklığı yaş ile birlikte artış gösterir ve kadınlarda daha sık ortaya çıkar (4).

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) periferik vestibüler disfonksiyonun en sık görülen nedenidir ve yaşam boyu hastalığa tutulma yaygınlığı (prevalans) %2,4 olarak bildirilmiştir. 18-39 yaş grubu ile kıyaslandığında 60 yaş ve üstü yaş grubunda 7 kat daha sık görülmektedir. Kadınlarda erkeklerden daha sık olarak ortaya çıkar. Seksen yaşındaki yetişkinlerin yaklaşık %10'unun yaşamları boyunca en az bir kez BPPV tanısı aldıkları bildirilmektedir (4-5).

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo ani baş hareketleri ile ortaya çıkan, kısa, epizodik ve geçici vertigo atakları ile karakterize iç kulak kaynaklı bir hastalıktır. Patofizyolojisinde kupulolitiyazis ve kanalolitiyazis olarak adlandırılan 2 temel teori öne sürülmüştür. Bu teorilerden kanalolitiyazis teorisi daha çok kabul görmektedir (6). Bu teoriye göre semisirküler kanalların içerisinde serbest hale gelen utriküler makula kaynaklı kalsiyum karbonat yapısındaki otolitik debrisler (otokonia) BPPV'de görülen baş dönmesi yakınmasının nedenini oluşturmaktadır. Baş hareketi ile birlikte otokonialar semisirküler kanal içinde hareket etmeye başlarlar. Baş hareketi sonlandığında otokoniaların hareketi devam eder ve bu endolenfite semisirküler kanalların tüylü hücrelerine zıt yönde bir

harekete neden olur. Bu durum da yanlış hareket algısına yol açarak baş dönmesi hissine neden olur (7). BPPV tanısı alan hastaların %60-90'ında hastalığın posterior semisirküler kanal kaynaklı olduğu bildirilmektedir. Daha az olarak da horizontal semisirküler kanal tutulumu görülür. Anterior semisirküler kanal tutulumu ise oldukça nadir olarak ortaya çıkar (7).

Posterior semisirküler kanal BPPV'sinde %35 hastada hiçbir etyolojik faktör tespit edilemezken, %15 hastada minör kafa travması, diğer hastalarda ise Meniere hastalığı vestibüler nörit, geçirilmiş kulak cerrahisi, herpes zoster ve ani idyopatik işitme kaybı gibi vestibüler patolojilerin artçıl etkilerinin rol aldığı öne sürülmüştür (8). Toplum kaynaklı bir çalışmada ise yaş, migren, hipertansiyon, hiperlipidemi ve serebrovasküler olayların posterior kanal BPPV sıklığı ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür (5). Son yıllarda yapılan çalışmalarda ise BPPV'nin osteoporoz ve osteopeni ile ilişkili olabileceğine işaret eden bulgular mevcuttur (9).

Posterior kanal BPPV tanısında kullanılan Dix-Halpike manevrası sayesinde hastalığın varlığını kanıtlayan nistagmusun pozitifliği ve karakteristik özellikleri (latent periyod, derece, süresi) belirlenir. Nistagmus ortaya çıkma süresi (latens) 10-15 saniye civarındadır. Çıplak gözle ve Frenzel gözlüğü ile nistagmus tespit edilebilir. Ancak nistagmusun kaydedilebilmesi için elektronistagmografi veya videonistagmografi kullanılmalıdır. Tekrarlayan provokatif manevralar sonrasında baş dönmesi ve nistagmus azalır, yani nistagmus yorgunluk (fatigue) gösterir. Yorulma veya azalma görülmesi kümeleşmiş otolitlerin tekrarlayan hareketlerle birbirinden ayrılması ile açıklanmaktadır. Posterior kanal BPPV tedavisinde yeniden konumlandırma (reposition) manevrası olarak adlandırılan Epley ve Semont manevraları uygulanır. Bu iki manevradan Epley manevrası daha çok uygulanan ve daha fazla kabul görenidir. Yeniden konumlandırma manevralarında temel amaç, semisirküler kanala girmiş olan otolitleri kanaldan çıkararak veya kupulaya yapışmış olan otolitleri ayırarak utriküler kaviteye doğru yönlendirmektir. Yaklaşık 1000 hastayı içeren bir seride posterior kanal BPPV tedavisinde hastaların %85'inde BPPV'nin bir kez uygulanan Epley manevrası ile düzeltilebildiği gösterilmiştir (10).

Yapılan bir meta-analizde Epley manevrasının başarısı %90 olarak bildirilmiştir (11). Ancak başarılı yeniden konumlandırma manevrasını takiben bile hastaların en az %37'sinin 2-3 haftaya kadar devam edebilen dengesizlik hissi olabildiği bildirilmiştir (12).

Bu çalışmanın amacı; posterior semisirküler kanal BPPV tedavisinde kullanılan yeniden konumlandırıcı Epley manevrasının etkin tedavi oranlarını bulmak ve kontrol

süresinin kısaltılıp kısaltılmayacağını ortaya çıkarmaktır. Posterior kanal BPPV’de klasik uygulama Dix-Hallpike testi ile hastalığın tespitini takiben Epley yeniden konumlandırma manevrası yapılması ve sonrasında hastalara pozisyon kısıtlamaları önerilerek 1 hafta sonra Dix-Hallpike testinin tekrarlanması, testte yine pozitiflik tespit edilmesi durumunda da Epley yeniden konumlandırma manevrasının tekrar uygulanmasıdır. Biz yapmış olduğumuz bu çalışmada Dix-Hallpike testi ile posterior kanal BPPV tespit ettiğimiz hastalarda ilk Epley manevrasını uyguladıktan 30 dakika sonra ikinci kez Dix-Hallpike testi yaparak testte pozitiflik tespit edilmesi durumunda ikinci kez Epley manevrası uyguladık. İkinci Epley manevrası sonrasında yine 30 dakika beklenerek Dix-Hallpike manevrası tekrarlandı ve testte pozitiflik tespit edilmesi halinde Epley manevrası üçüncü kez tekrarlanarak çalışma tamamlandı.

Daha önce yapılmış olan çalışmalarda pozisyonel testler sonrası nistagmusun yorgunluk göstermesi (nistagmus yorulma fenomeni) nedeniyle hastalarda tekrar nistagmusun tespit edilebilmesi için en az 30 dakika beklenmesi gerektiği bildirilmektedir (13). Bu nedenle çalışmamızda Epley manevrası sonrası bekleme süresi 30 dakika olarak seçilmiştir. Bu şekilde tespit edilen Epley manevrası başarısızlığı ortaya konarak yeniden konumlandırma Epley manevrası aynı gün içerisinde 30 dakika sonra tekrar edilmiş böylece 1 hafta sonra saptanabilecek başarısız bir uygulamanın çok daha erken tespiti ile tedavide zaman kazanılmasının mümkün olup olamayacağını araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Vestibüler Sistem Embriyolojisi

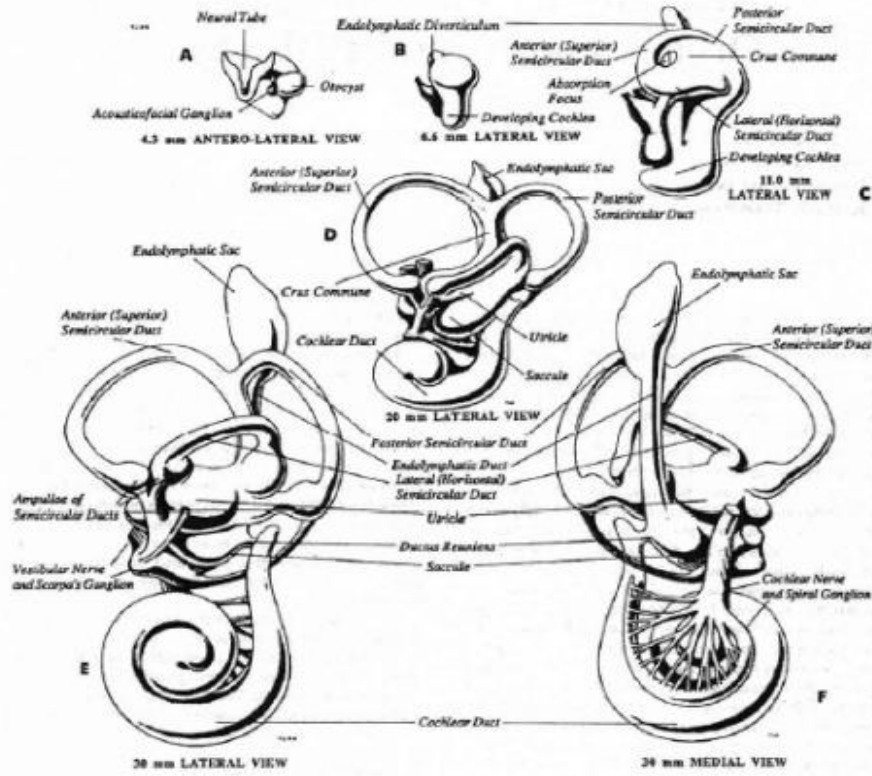
Dış, orta ve iç kulak embriyolojik olarak farklı orijinden gelişir. Filogenetik olarak en erken gelişimi başlayan bölüm iç kulaktır. İç kulağın embriyolojik gelişimi fetal hayatın 4.haftasında başlar ve 25. haftada doku ve organel olarak gelişimi tamamlanır. İnsan embriyosu 7.somitli evreye ulaştığında, notokord ve mezodermden gelen uyarılar yüzeyel ektodermden otik plakların oluşumunu uyarır. Bu uyarım sonucu 1.brakial yarığın dorsal kısmında rhombencephalonun her iki tarafında otik plaklar oluşur. Oluşan otik plaklar mezenkime doğru çöker ve fetal hayatın 4. haftasında otik vezikülleri oluşturur. Aynı gelişim sürecinde, nöral krestten ayrılan bir hücre grubu otik vezikül ile rhombencephalon arasından içeri göçer ve statikoakustikofasial ganglionu oluşturur. 4. ve 5. haftalarda statikoakustikofasial ganglion üst ve alt olarak spiral ve vestibüler ganglionlara bölünür. Spiral ganglion işitme duyusu için korti organına vestibüler ganglion ise denge duyusu için utrikulus ve duktus semisirkular ise doğru ilerler. 5.haftanın sonuna kadar vestibüler ve koklear taslaklar ayrılmıştır. 6.haftada embriyo 14 mm boyutuna ulaştığında, vestibüler parçada poşlar görülmeye başlar. Poşların periferik parçalarından yarım daire kanalları oluşur. İlk olarak superior yarım daire kanalı oluşurken, daha sonra posterior ve lateral yarım daire kanallarının oluşumu sırasıyla bunu takip eder. Her yarım daire kanalının bir ucu genişleyerek ampula adını alır. Posterior ve lateral kanalların bir kolları birleşerek crus comminisi oluşturur. 7. haftada iç kulak 2 parçaya ayrılmaktadır: pars superior (ütriküler odacık) ve pars inferior (sakküler odacık) (14-20).

Otik veziküle ait olan pars superior semisirküler duktusların ve utrikülün oluşmasını sağlarken, pars inferiordan sakkül ve koklear duktus gelişmektedir. Koklear bölüm spiral şeklinde uzamaya başlar. 6. haftada koklear kanalın gelişimini takiben 8. haftada kokleanın 1. turu 10. haftada 2. turu tamamlanmış olur. 25.haftada ise son kalan yarım tur dönüşünü yaparak toplam 2.5 tur dönüşünü tamamlar. 6. haftada otik vezikülün ventral kısmından koklear kanal gelişirken, dorsal kısmından ise denge organı gelişmeye başlar. 6. haftada yarım daire kanalları gelişir. 7. haftada ise vestibüler parça utrikül ve sakküle bölünür.8. haftada erişkin iç kulak çaplarına erişilir. 9. haftada vestibüler sistemdeki tüylü hücreler iyice şekillenir ve sinir uçları ile sinap yaparlar (14-20).

Fetal hayatın 3. haftasında özelleşmiş nöroepitelin meydana gelmesi alıcı organellerin başlangıcını oluşturur. Gelişim 2 segment şeklinde devam eder: Superior

segment-utrüküler makulayı, superior ve lateral semisirküler kanalların krista ampullarisini, inferior segment-ise sakküler makulayı ve posterior semisirküler kanalın kristal ampullarisini oluşturur. Makular erişkin formuna 14-16. haftada, kristalar 23.haftada, korti organı ise 25.haftada ulaşır (Resim 1).

Membranöz labirentin geliştiği otik vezikülün etrafı başlangıçta mezenşim ile sarılıdır. Mezenşim zamanla önce kıvrımdak, daha sonra da kemik labirenti (otik kapsül) yapar. Kemik labirent ile zar labirent arasında perilenfatik aralık oluşur. Membranöz otik kapsül gelişmesini tamamladıktan sonra, ossifikasyon başlar. Otik kapsülün kemikleşmesi altıncı ayın sonunda tamamlanır (15).



Resim 1. Vestibüler sistem embriyolojik gelişimi (21)

2.2. Vestibüler Sistem Anatomisi

Vestibüler sistem, periferik vestibüler sistem, vestibüler sinir ve vestibüler çekirdekler olmak üzere 3 parçadan oluşur.

2.2.1. Periferik Vestibüler Sistem

Temporal kemiğinin petröz parçasının içinde bulunan periferik vestibüler sistem dengeyi sağlanmasında görev alır. Yuvarlak ve oval pencereler yolu ile orta kulak, koklear ve vestibüler aquaduktuslar ile de kafa içi ile bağlantılıdır. Kemik ve zar labirentler olmak üzere iki kısımdan oluşur (22).

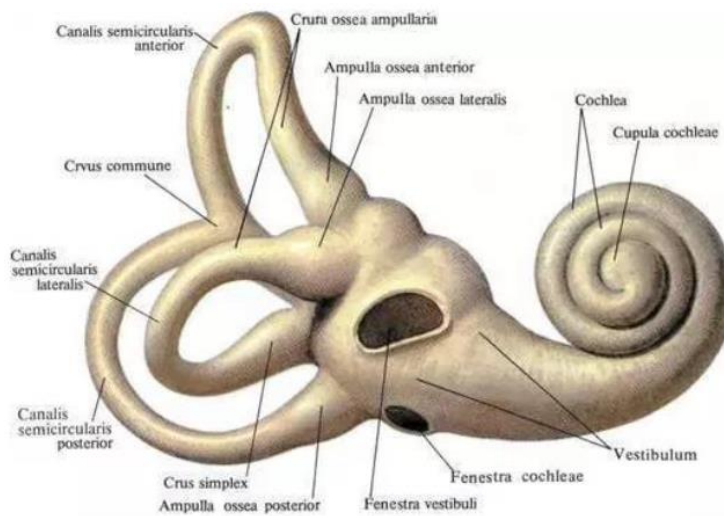
Kemik Labirent

Kemik labirent, sakkül ve utrikülü içeren vestibül, korti organı ve koklea, üç adet semisirküler kanal, vestibüler ve koklear aquaduktuslardan oluşur.

Vestibül kemik labirentin en geniş bölümüdür. Orta kulağın medial duvarı ile internal akustik kanalın fundusu arasında yer alır. Erişkinde boyu yaklaşık 6 mm, çapı ise yaklaşık 3 mm kadardır. Vestibül, lateral duvardaki oval pencere ile orta kulak ile, medial duvarının posterior kısmındaki vestibüler aquaduktus ile endolenfatik kese ile bağlantılıdır. Semisirküler kanallar (SSK) her iki ucu vestibül arka duvarına açılan tamamlanmamış daire şeklinde kanallardır (22).

Yaklaşık olarak tam bir dairenin 2/3'ünü oluştururlar. Kemik yarım daire kanalları üç tanedir: Süperior (anterior), posterior ve lateral (horizontal) SSK. Bu üç semisirküler kanal birbiri ile yaklaşık 90 derece açı yapar. Çapları yaklaşık olarak 1 mm olan semisirküler kanalların ampulla ossea ismi verilen şişkin uçlarında çapları yaklaşık 2 mm'ye ulaşmaktadır (23).

Semisirküler kanalların düz olan uçlarına crus simpleks denir. Posterior ve süperior SSK'ların crus simpleksleri birleşerek crus commune'yi oluşturur (Resim 2).



Resim 2. Kemik labirent, vestibül ve koklea (24)

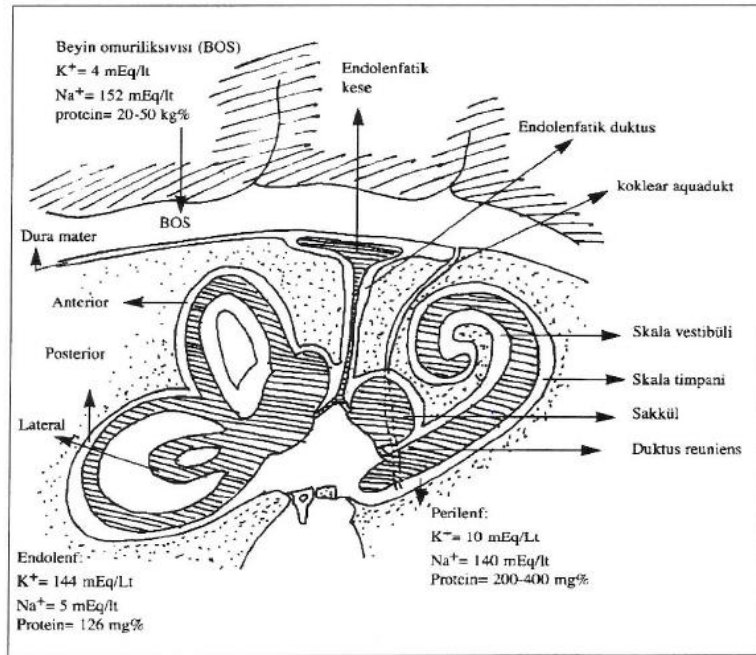
Kemik koklea vestibülün anterosüperiorunda yerleşir. Modiolus olarak adlandırılan spongiyöz bir kemik yapı çevresinde 2.5 dönüş yapan sarmal bir yapıya sahiptir. Lamina spiralis, koklear kanal içinde dolanarak kanalı ikiye ayırır. Üstteki boşluğa skala vestibuli alttaki boşluğa skala timpani adını verilir. Ortada kalan kanal da skala media (koklear kanal)'dır. Skala timpani ve skala vestibuli helikotrema adı verilen kokleanın apeksinde birleşir.

Kemik labirentin içinde bulunan perilenf ekstrasellüler sıvı niteliğindedir ve Na iyonlarının seviyesi K iyonlarına göre daha yüksek orandadır.

Membranöz Labirent

Membranöz labirent kemik labirentin içinde yer alır. Ancak membranöz yapılar kemik labirenti tamamen doldurmaz, yaklaşık olarak kemik labirentin 1/3 kısmını işgal eder. Kemik labirent ile membranöz labirent arasında kalan aralık perilenf ve bağ doku yapıları içerir. Membranöz labirent kemik labirent ile uyumlu olarak duktus koklearis, vestibülde yer alan iki otolit organ (utrikül ve sakkül) ve duktus semisirkularis olarak isimlendirilen üç membranöz yarım daire kanalından oluşur. Membranöz labirentin koklear ve vestibüler yapıları utriküler duktus, sakküler duktus ve duktus reuniens aracılığıyla ile birbiriyle ilişkilidir (17) (Resim 3).

Membranöz labirentin içerisinde endolenf bulunur. Endolenf intrasellüler sıvı niteliğinde olup perilenfatik sıvının aksine K açısından zengin Na açısından ise fakirdir.



Resim 3. Membranöz labirent (25)

Otolit organlar (Utrikül ve Sakkül)

Utrikül kemik vestibülün iç duvarının üst arka bölümündeki resesus eliptikus içerisinde yerleşmiştir. Tabanının dış yarımında makula utrikuli bulunur. Makula utrikuli horizontal planda denge duyusunu algılayan özelleşmiş hücreler ve destek hücrelerinden oluşur. Bu hücrelerin üzerinde Ca partikülleri vardır. Utrikülün posterior kısmı semisirküler kanallar ile irtibatlıdır. Duktus utrikulosakkularis ise utrikül ile sakkül ve endofenfatik duktus arasında bağlantı sağlar (Resim 4).

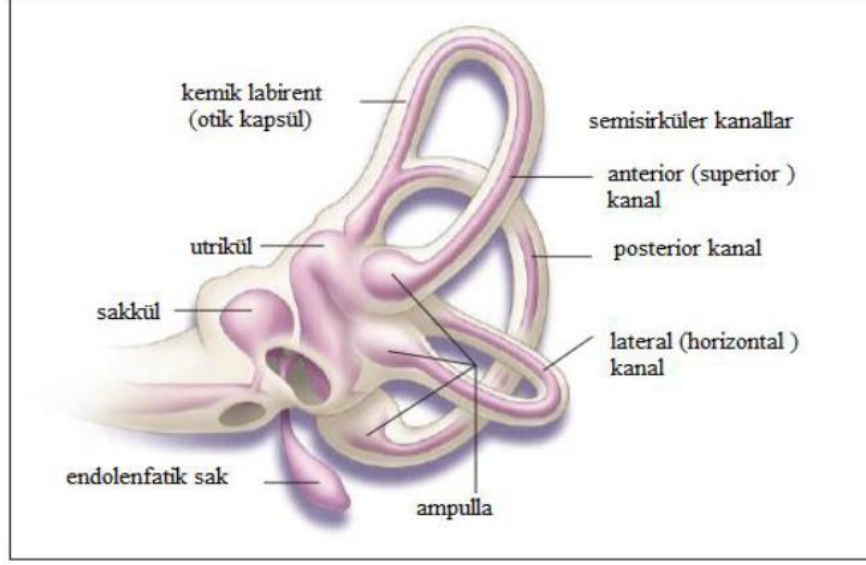
Sakkül ise kemik vestibülün iç ön duvarında resesus sferikus içerisinde yerleşmiştir. Daha küçük olmakla birlikte oval şekli ve yapısal özellikleri ile utrikula benzer. Sakkül ön duvarındaki makula sagittal planda ve utrikül makulasına dik olacak şekilde yerleşmiştir. Sakkül duktus renuiens aracılığı ile koklear duktus ile duktus utrikulosakkularis aracılığı ile de utrikül ile bağlantılıdır (17).

Endolenfatik Kese

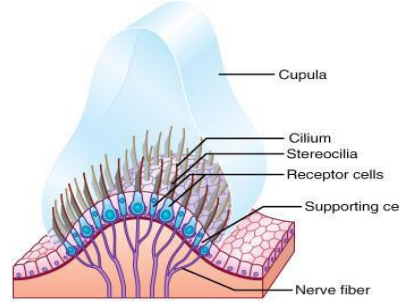
Petröz kemiğin kafa içine bakan bölümünde ve duramaterin her iki yaprağı arasında yerleşmiştir. Endolenfle beyin omurilik sıvısı (BOS) arasındaki basınç farklarını düzenler ve endolenfin emilme işleminde görev yapar. Endolenfatik duktus yoluyla otolit organlar ile bağlantılıdır. İç kulağın immunitesinde rol aldığı düşünülmektedir (17) (Resim 4).

Membranöz Semisirküler Kanallar (Ductus Semicirculares)

Utrikülden başlayıp 2/3 daire oluşturan birbirine dik yerleşen 3 adet semisirküler kanal bulunur. Her kanalın uç kısmında ampulla adı verilen genişlemeler vardır (Resim 4). Her 3 zar ampullanın duvarında da “krista ampullaris” adı verilen kabarık bir bölge vardır. Burada vestibüler duyu hücreleri (tüylü hücreler) ile destek hücreleri bulunur. Tüylü hücrelerin tepe kısmında stereosiliaları ve kinosiliaları yer almaktadır (Resim 5).



Resim 4. Semisirküler kanallar ampullar uçları, utrikül ve sakkül (26)



Resim 5. Ampulla

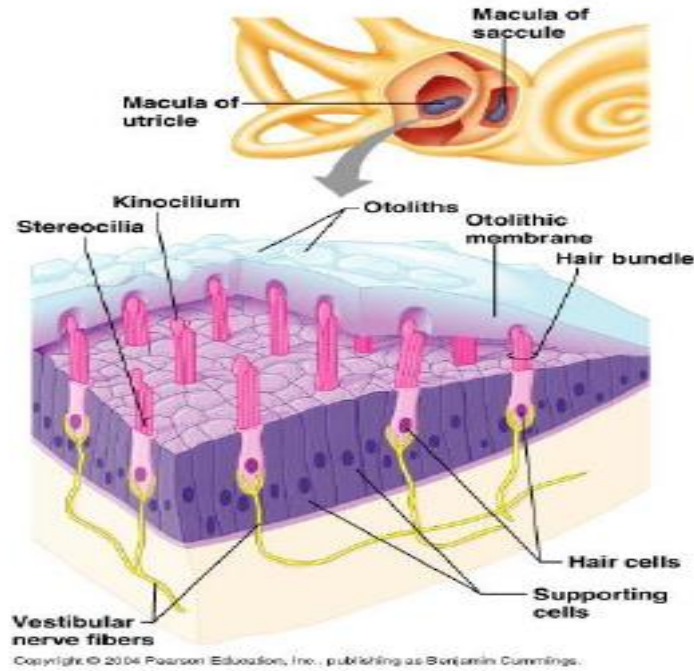
Vestibüler Reseptör Yapılar

Vestibüler sistemin reseptörleri semisirküler kanalların kristasında ve otolit organların makulalarında bulunur. Nöroepitel hücreleri ikiye ayrılır. Tip 1 hücreler kadeh şeklinde, kaliksel sinir sonlanmaları ile çevrilidir. Çok duyarlıdır ve alt düzeydeki uyarıları alır. İnnerve eden sinirler genellikle kalın miyelinli liflerdir. Hızlanma ivmesi uyarılarına çabuk tepki verirler. Bu tip hücreler alıcı bölgelerin (kupula, makula) merkezinde bulunur. Nükleusları yuvarlak ve hücrenin tabanında yer alır. Tip 2 hücreleri silindir şeklindedir. Daha çok ince (az miyelinli) sinir lifleri ile inerve edilirler. Uzamış uyarılara tepki verirler. Alıcı organların periferinde sık bulunurlar.

Tip 1 hücreler Tip 2 hücrelere göre filogenetik açıdan daha yeni, daha duyarlı ve gelişmiş hücrelerdir. Her iki hücre tipinin de yüzeyinde 40-100 adet stereocilia adı verilen mikrovillus benzeri uzantılar vardır (Resim 6). Bu uzantılardan birisi diğerlerinden daha uzundur ve kinosilium adını alır. Hücrelerin üst uçlarında bulunur. Destek hücreleri, tip 1

ve tip 2 hücrelerin arasında ve sık olarak yerleşmiş hücrelerdir. Bu hücrelerin çok sayıda mitokondri içermesi metabolizma olarak aktif olduklarını gösterir. Endolenfin akım yönüne bağlı olarak striosilioların kinosilium yönündeki hareketi depolarizasyona, ters yöndeki hareketleri ise inhibisyona neden olur.

Utrikül ve sakkül makulalarındaki steriosiliolar otolitik zar denilen bir kütle içerisinde gömülüdür. Otolitik zar kalsiyum karbonat kristalleri içeren jelatinöz bir maddeden oluşur. Baş dikey konumda iken utriküler makulada horizontal yerleşimli, sakküler makulada ise vertikal yerleşimlidir. Bu nedenle en iyi yanıtı utrikül horizontal yöndeki hızlanmaya sakkül ise vertikal yöndeki hızlanmaya verir (Resim 7).



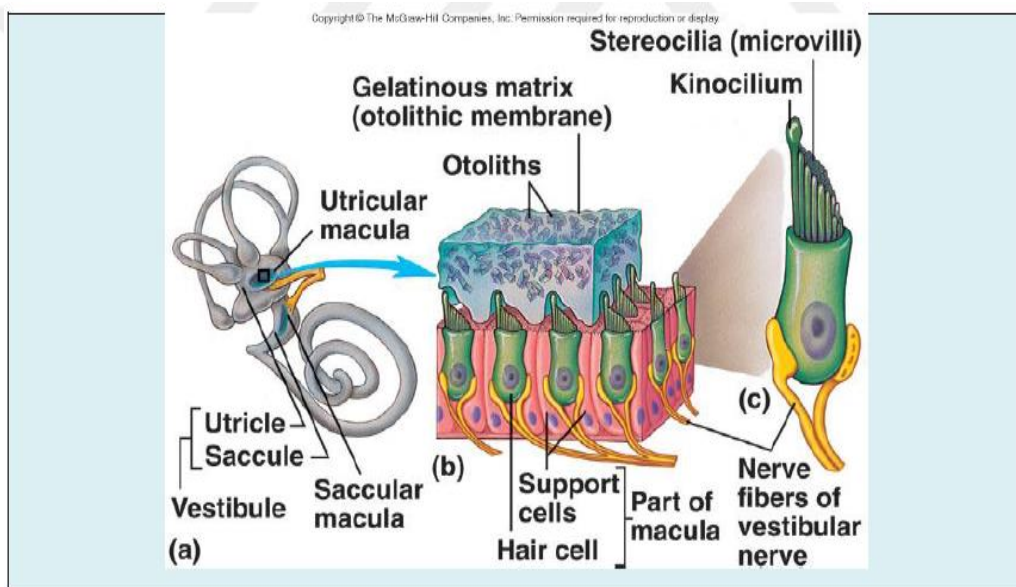
Resim 6. Makula

Membranöz semisirküler kanalların ampullalarındaki kristada steriosilioların (ve kinosiliyanın) içerisinde bulunduğu kubbe şeklindeki jelatinöz yükseltiye ise kupula adı verilir (Resim 5). Kupula mukopolisakkarit bir yapıdır ve keratin bir ağ içerisinde yerleşmiştir. Bu yapı utrikül ile arasında bir bariyer oluşturur. Kupulanın özgül ağırlığının endolenf ile aynı olması semisirküler kanalların açılma hareketlerinde endolenf ile birlikte hareket etmesine neden olur. Doğrusal hareketler sırasında ise membranöz semisirküler kanallar içerisinde endolenf hareketi olmadığı için kupula hareketi de olmaz.

Stereosilioların salınım yönlerinin ne şekilde olacağını kendisine yaklaşıp uzaklaştığı anlardaki pozisyon değişiklikleri belirler. Horizontal semisirküler kanal kristası,

utrifulusa en yakın konumda bulunur. Anterior ve posterior semisirküler kanalların kristası ise utrikulustan uzakta yerleşir. Buna bağlı olarak horizontal kanalda utrikulusa doğru akım etkili olur (ampullopedal akım). Bunun tam tersi olan anterior ve posterior kanallarda utrikulustan uzaklaşan akım etkili olur (ampullofugal akım). Her üç semisirküler kanalın uyumu nedeniyle bir tarafta uyarım oluşurken karşı taraftaki uygun kanalda ise inhibisyon gerçekleşir.

Vestibüler sistem içindeki tip 1 ve tip 2 hücrelerinden çıkan sinir lifleri Scarpa ganglionunda birleşirler. Scarpa ganglionlardaki büyük hücreler kristaların ve makülaların orta kısımlarına, küçük hücreler ise periferik kısımlarına afferent innervasyon sağlar (14,16-17, 22, 27-28).



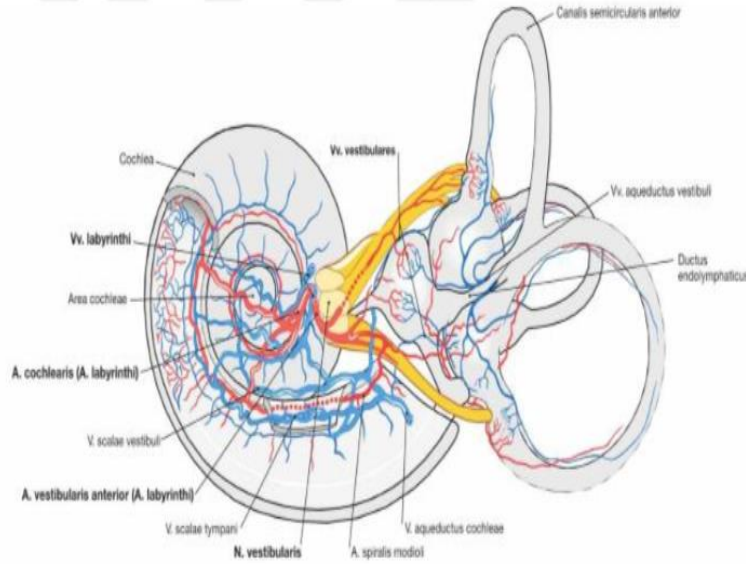
Resim 7. Tüylü hücreler

2.2.2. Vestibüler Sinir

Sekizinci kranial sinirin posterior yarısında bulunan vestibüler sinir, internal akustik kanalın üst lateralinde yerleşmiştir. Vestibüler ganglionun bipolar hücreleri tarafından oluşturulur. Ganglionun üst parçasından çıkan lifler nervus utrikuloampullaris adını alır. N. utrikuloampullaris; n. utrikularis, n. ampullaris superior ve n. ampullaris lateralis olarak 3 dala ayrılır ve aynı isimli yapıların duyularını alır. Alt parçadan çıkan lifler ise n. saccularis ve n. ampullaris posterior isimlerini alarak yine aynı isimli yapıların duysal innervasyonunu alır. N. vestibularis N. koklearis ile birleşerek bulbus ve pons arasından beyin sapına bağlanır. Bu liflerin büyük bir çoğunluğu beyin sapındaki vestibüler çekirdek kompleksinde sonlanır (20).

Vestibüler sistem kan akımı;

Vestibüler uç organların vaskularizasyonu anterior inferior serebellar arterin bir dalı olan internal oditör arter tarafından sağlanır. Ancak baziller arter ve nadiren de superior serebellar arterden köken alabilir (Resim 8) (20,28).



Resim 8. Vestibüler organların kanlanması

2.2.3. Santral Vestibüler Yollar

Vestibüler lifler beyinde temelde vestibüler nükleus kompleksine ulaşır. Bu liflerden ayrılan kollaterallerin bir kısmı da serebellumda başlıca vermis kaudal parçası ile birleşir.

Vestibüler nükleuslar iki gruptur:

- Major (medial, lateral, süperior ve inferior)
- Minör (supravestibüler nükleus, interstisyal nükleus ve grup x, y, z)

Dengenin statik ve dinamik olarak sağlanması vestibüler nükleuslarla farklı yapılar arasındaki ilişkiler sayesinde olur. Vestibüler nükleus kompleksinin vestibüler organ dışında serebellum, spinal kord, okulomotor kompleks ve talamustan aldığı afferent lifler vardır. Bunun dışında da vestibüler çekirdek kompleksinden kortekse ve karşı vestibüler çekirdek kompleksine ulaşan efferentler bulunur (29).

2.3. Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Denge postüral stabilitenin sağlanması olarak tanımlanır. Postürel kontrolün amacı vücut pozisyonunun sabit ve belli bir oryantasyon içinde tutulmasıdır. Dengenin etkin

kontrolü için ağırlık merkezinin düşmeye yol açabilecek bozuklukları düzeltebilecek şekilde fonksiyon görmesi gerekir. Görsel, somatosensöryel ve vestibüler sistemden gelen afferent bilgiler ve düzeltici motor yanıtlar dengenin sürdürülmesini sağlar.

Afferent duyu sistemlere bağlı çalışan vestibüler sistem 3 bileşeni vardır. Bunlar vestibülokuler refleks, vestibülospinal refleks ve vestibüldür.

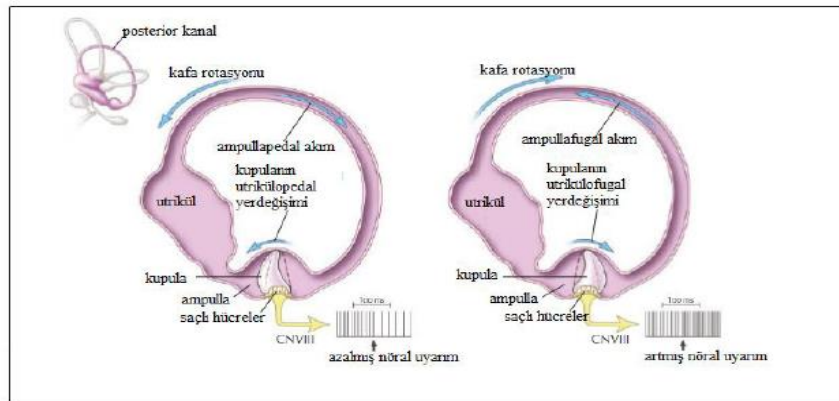
Vestibülokuler refleks: Vestibüler labirent uyarısıyla ekstraoküler kasların birlikte çalışmasını, gövde sabitken başın iki yana hareketi sırasında sabit bir nesnenin izlenmesini sağlar.

Vestibülospinal refleks: Vücut hareketlerinde düşmenin engellenmesini ve başın dengeli hareketini sağlar.

Vestibül sistem: Başın hangi düzlemde ve hangi yöne hareket ettiğinin verilerini santral sinir sistemine yansıtır.

2.3.1. Periferik Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Denge sisteminin çalışması simetri üzerine kurulmuştur. Bir hareketin yönünü algılayıp ve anlayabilmesi için aynı harekete farklı reaksiyon verecek simetrik eşdeğerlere ihtiyaç vardır. Makulalar striola adı verilen bir hatla birbirinin simetriği olacak şekilde ikiye ayrılır. Bu hattın iki tarafındaki hücrelerin kinosilyumları farklı yönlerde bakarlar. Sakkulusta kinosilyalar dışarı doğru (vertikal ekseninde), utrikulustaki kinosilyalar ise striolaya doğru (horizontal ekseninde) yerleşirler. Bir yöne doğru gerçekleşen statik baş hareketi makuladaki bazı saçlı hücrelerin eksitasyonuna neden olurken bir kısmının da inhibisyonuna yol açar. Örnek olarak araba aniden durduğunda utrikular makuladaki striolanın bir tarafındaki hücreler uyarılırken, diğer tarafındaki hücrelerde inhibisyona uğrar. Bu şekilde merkezi sinir sistemi hareketin öne doğru olduğunu algılar (29).



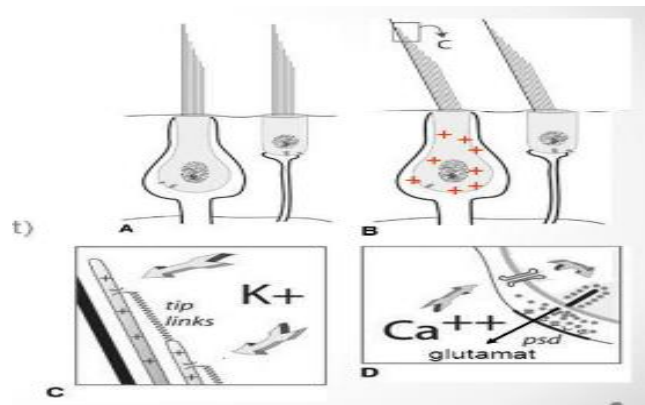
Resim 9. Hareket sırasında kanal içerisindeki fizyolojik değişimler (26)

Semisirküler kanallar ise açısız baş hareketlerini algılayacak şekilde tasarlanmıştır. Semisirküler kanalların 3 ana ekseninde hareketi algılayabilmek için sabit bir açıyla konumlanmış olması ortogonolity olarak ifade edilir (30).

Semisirküler kanalların kupulasının özgül ağırlığı endolenfle benzer olduğu için açısız hareketler sırasında endolenf ile aynı düzlemde hareket eder. Yerçekimine karşı olan hareketlerde ise etki göstermez (28).

Semisirküler kanalların fonksiyonel görevleri ile ilgili ilk çalışmalar Flourens tarafından yapılmış olsa da 1992’de Ewald, göz ve baş hareketleri ile semisirküler kanallarındaki endolenf hareketi arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur. Bunlar literatüre Ewald kanunları olarak geçmiş ve halen geçerliliklerini korumaktadır. Ewald’ın birinci kanununa göre baş ve göz hareketleri uyarılan kanalın planında ve endolenf akımının yönündedir. Ewald’ın ikinci kanunu ‘lateral yarım daire kanalları için ampullofugal akım, ampullopedal akıma göre daha düşük şiddetli yanıt meydana getirir’ şeklindeyken üçüncü kanunu ‘anterior ve posterior kanallarda ampullopedal akım, ampullofugal akıma göre daha düşük şiddette yanıt meydana getirir’ der (31).

Vestibülde mekanik enerji sinir aksiyon potansiyeline çevrilir. Bu dönüşümü sağlayan başlıca yapılar saçlı hücrelerdir. Her saçlı hücre serbest yüzünde yaklaşık 50-110 sterosilya ve tek bir kinosilyum bulunur. Kinostilyum steriosilya yapısal olarak benzese de motilitesi yoktur. Steriosilyaların en kısası kinostilyuma en uzak noktadadır. Akselerasyon güçlerinin steriosilyalara uyguladığı mekanik uyarı ile steriosilyalarda bükülme meydana gelir. Bu mekanik uyarı ile steriosilyalar kinostilyuma doğru hareket ederse hücre yüzeyindeki potasyum kanalları açılarak hücrelerin depolarize olmasına yol açar ve hücre apikal yüzünde kalsiyum kanalları açılarak sinir stimülasyonu ortaya çıkar. Aksi yönde hareket ise hiperpolarizasyona neden olur.



Resim 10. Tüylü hücrelerde iyon kanalları

Tüylü hücrelerde bir dış uyaran olmasa bile spontan olarak aktivite mevcuttur. Devamlı transmitter salgılayarak bağlantılı afferent sinirlerde sürekli aktiviteye neden olurlar. Bu aktivite sonucu spontan ateşleme farklı hareketler ve reseptörlerde farklı özellikler gösterir. Tüylü hücrenin aktivasyonu için gerekli uyaran hücrenin tepesine paralel olarak uygulanan ve tüylerde eğilmeye neden olan kuvvettir. Tüy demetlerinin kinosiyuma doğru eğilmesi ve uzaklaşma ile hücreler arasında iyon kanallarının açılması ve kapanması sonucu nörotransmitterler sinaptik aralığa dökülürler. Bu da vestibüler gangliondan gelen afferent sinir liflerinin inervasyonuna neden olur. Ayrıca inhibitör efferent lifler de tüylü hücreleri inerve eder (32).

Bir akımın ampulopedal ya da ampullofugal olmasının kinosilianın yerleşim yeri ile doğrudan ilişkisi vardır. Horizontal kanal kristasında kinosilia utrikulus tarafında yerleşmiş iken (utrikulopedal), vertikal ve posterior kanallarda utrikulustan uzakta (utrikulofugal) bulunur. Stereosilianın hareketi ile istirahat aktivitesi değiştirir. Eğer bu hareket kinosilyaya doğru ise istirahat aktivitesi azalır. Kinosilyadan uzaklaşır ise istirahat aktivitesi artar. Örneğin saat kadranı yönünde bir hareket, sağ horizontal kanal kupulasında ampulopedal bir akıma neden olur ve elektriksel aktivitede bu kanal için bir artma saptanır. Buna karşılık sol horizontal kanal kupulası ampullofugal bir hareket yaptığı için bu kanaldaki elektriksel aktivite azalır. Bu şekilde baş hareketlerinin hem yönündeki hemde hızındaki değişikliklerin niteliği kanalla endolenf arasındaki hız ve yön dengesini belirlemiş olur (17,32).

2.3.2. Santral Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Vestibüler çekirdekler vestibülden gelen uyarıların ana işlem bölgesidir. Vestibüler çekirdekler 4 belirgin nükleustan meydana gelir.

- Lateral (Deiters)
- İnférieur (spiral)
- Medyal (Schwalbe veya trianguler)
- Superior (Bechterev veya anguler)

Semisirküler kanalların lifleri süperior ve medial nükleuslarda, utrikulus ve sakkulustan gelen lifler inferior ve lateral nükleuslarda son bulur. Buna bağlı olarak inferior ve lateral çekirdekler vestibulospinal refleks için süperior ve medial çekirdekler vestibülo-okuler refleksler için kesişme noktası konumundadır (28).

Vestibulo-okuler refleks (VOR)

Baş hareketleri sırasında oluşan bu refleksin görevi kompanse edici göz hareketleri ile görme alanının sabit kalmasını sağlamaktır. Baş hareketleri ile ortaya çıkan uyarılar medial longitudinal fasikulus (MLF) içerisinde ilerler ve okülomotor ve abduzens nükleuslarına ulaşır. Retiküler formasyonda multisinaptik bağlantılar sağlanır. Medial longitudinal fasikulus içindeki yoldan gelen uyarılar göz hareketleri hızını belirler. Gözlerin ince hareketlerinin kontrolünü ve spontan tonusunu ise retiküler formasyondan gelen uyarılar gerçekleştirir.

VOR, refleks yollarının köken aldığı vestibüler duyuşal yapılara göre kanal-oküler ve otolit-oküler refleksler gibi alt başlıklarda incelenebilir (22,31).

Kanal-Oküler Refleks

Bir semisirküler kanalın uyarılması, o kanalın düzlemindeki kas kontraksiyonuna yol açar. Yani hangi kanal uyarılırsa gözler o kanal düzleminde hareket eder.

Anterior semisirküler kanalın uyarılması durumunda, bu uyarı ipsilateral superior vestibüler çekirdeğe, sonra da kontralateral okülomotor çekirdeğe ulaşır. Sonuç olarak, ipsilateral superior rektus kası ile kontra lateral inferioroblik kasları kasılır ve gözlerin yukarı ve karşı tarafa doğru dönmesi sağlanır.

Lateral semisirküler kanalın uyarılması ile bu uyarı ipsilateral medial vestibüler çekirdeğe, sonra da kontralateral abduzens çekirdeğe ve ipsilateral okülomotor çekirdeğe ulaşır. Sonuç olarak, ipsilateral medial rektus ve kontralateral lateral rektus kasları kasılarak gözlerin karşı tarafa doğru hareket etmesi sağlanır.

Posterior semisirküler kanalın uyarılması ile ise bu uyarı ipsilateral medial vestibüler çekirdeğe, daha sonra da kontralateral troklear çekirdeğe ve kontralateral okülomotor çekirdeğe ulaşır. Sonuç olarak, ipsilateral superior oblik ile kontralateral inferior rektus kasları kasılır ve gözlerin aşağı ve karşı tarafa doğru hareket etmesi sağlanır (22,31).

Otolit-Oküler Refleks

Otolit-oküler refleks yolu, kanal-oküler refleks yolu kadar net olarak ortaya konmamıştır. Otolit organlar, doğrusal hareketler ve yerçekimine tepki verir. Doğrusal kafa hareketlerinde açısız hareketlere kıyasla bakış stabilizasyonu daha kolay sağlanır. Bu nedenle utrikül ve sakkül kaynaklı oküler refleks cevapların semisirküler kanal kaynaklı refleks cevaplar kadar belirgin olmadıkları ifade edilmektedir.

Vestibülospinal Refleks (VSR)

Vestibülospinal refleksin görevi genellikle hareket sırasında dengenin sağlanması ve yer çekimine karşı çalışan kas gruplarının kasılmalarının düzenlenmesidir.

Vestibülde ortaya çıkan uyarılar, vestibülokolik, vestibülospinal ve retikülospinal traktuslar ile spinal korda iletilir. Spinal korda ulaşan bu bilgiler dengenin otomatik olarak korunmasını sağlar. Yerçekimine karşı koyan kas gruplarının eksitator uyarıları, ipsilateral lateral vestibüler çekirdek ve sonrasında lateral vestibülospinal traktus ile taşınır. Ayrıca, her bir taraftaki medial vestibüler çekirdekten kaynaklanan medial vestibülospinal yol da mevcuttur. Retiküler çekirdeklerden kaynaklanan sinyaller ise retikülospinal traktus yoluyla spinal korda iletilir (22,31).

2.4. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo

2.4.1. Dizziness ve Vertigo

Dizziness kelimesinin Türkçe’de tam karşılığı olmamakla birlikte çok çeşitli tıbbi durumları içene alan, başta hafiflik, bayılma öncesi durum, baş dönmesi, sarhoşluk-sersemlik hissi gibi terimlerin hepsini kapsayan genel bir ifade olarak kabul edilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri’nde bireylerin yaklaşık olarak üçte birinin hayatlarının bir döneminde ‘dizziness’ nedeniyle profesyonel yardım talep ettikleri belirtilmektedir. Dizzinessın en sık görülen formları presenkop, dengesizlik (disequilibrium), psikojenik dizziness ve vertigodur (33,34).

Vertigo gerçekte olmadığı halde kişinin kendisi ve/veya çevresinin döndüğünü hissetmesine neden olan hareket yanılsaması olarak tanımlanabilir (33,34).

Vertigo tek başına bir tanı olmayıp bir semptomdur ve hemen herkes tarafından kendi etrafında birkaç kez hızla döndükten sonra geçici olarak hissedilir. Vertigo, labirent, vestibüler sinir veya beyin sapındaki vestibüler yapıların hasarı ya da işlev bozukluğunun neden olduğu vestibüler sistemdeki asimetri nedeniyle ortaya çıkar (35).

Benign hastalıklardan yaşamı tehdit eden hastalıklara kadar pek çok durum vertigoya neden olabilir. Bununla birlikte benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), vestibüler nörit, Meniere hastalığı ve vestibüler migren en sık karşılaşılan vertigo nedenlerini oluşturur (34).

Tablo 1. Vertigonun periferik ve santral nedenleri

Periferik Sebepler	Santral Sebepler
BPPV	Vestibüler migren
Vestibüler nörit	Beyin sapı iskemisi
Herpes zoster otikus (Ramsey-Hunt sendromu)	Serebellar enfarktüs ve kanama
Meniere Hastalığı	Chiarimal farmasyonu
Perilenfatik fistül	Multipl skleroz
Semisirküler kanal dehisans sendromu	Epizodik ataksi tip-2
Cogan sendromu	
Tekrarlayan Vestibulopati	
Akustik nöroma	
Aminoglikozid toksikitesi	
Otitis media	

2.4.2. Genel Bilgiler

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, en sık karşılaşılan vertigo nedenidir. Sıklığı genel popülasyonda 100.000’de 10.7-64.0 ve prevalansı ise %2.4 olarak bildirilmektedir (5,7).

BPPV, en sık görülen periferik vestibüler sistem hastalığıdır. BPPV sıklığı yaşla birlikte artış gösterir. En sık 5-7. dekadlarda ortaya çıkar. Kadınlarda erkeklere göre 2-3 kat sık rastlanır. Sağ taraf sola göre 1,4 kat daha fazla etkilenmektedir. BPPV sıklığı yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak osteoporoz, osteopeni ve düşük serum vitamin D düzeyleri ile de ilişkilidir (7,9,34).

1897 yılında Adler tarafından BPPV’nin karakteristik özelliklerinden bahsedilmiş olsa da ilk olarak 1921 yılında Barany tarafından hastalık olarak tanımlanmıştır. 1952 yılında ise Dix ve Hallpike, hastalığın tanısını sağlayan sık olarak kullanılan manevra ve klasik nistagmus paternini tarif etmişler. 1979 yılında Hall ve 1980 yılında Epley’in yayınları ile patofizyolojik belirsizliklere büyük bir açıklık getirilmiş ve Epley’in ismi ile anılan manevra tedavide uygulanmaya başlanmıştır. 1962’de Schuknecht kupulada bazofilik depozitlerin varlığını göstermiş ve kupulolithiasis teorisini ileri sürmüştür (26,36).

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo’nun tanımını doğru bir şekilde yapmak için hastalığa ismini veren her bir kelimenin anlamının ayrı ayrı açıklanması oldukça yararlıdır.

Benign: Vertigoya neden olan hastalığın periferik olduğunu ve çoğunlukla başarılı bir şekilde tedavi edilebildiğini,

Paroksizmal: Baş dönmesinin kısa süreli ve şiddetli olduğunu,

Pozisyonel: Semptomların ortaya çıkması için başın (aynı zamanda semisirküler kanalların) belirli özel pozisyonlara gelmesi gerektiğini,

Vertigo: Hastanın kendisi hareket etmediği halde çevresinin veya kendisinin döndüğünü hissettiğini ifade etmektedir (37).

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo aynı zamanda değişen baş pozisyonu ile indüklenen ve tekrarlayan ani vertigo atakları ile karakterize vestibüler bozukluk olarak da tanımlanabilir. Başın ani hareketleri ile tetiklenen, saniyeler süren, tekrarlayan vertigo ve buna eşlik eden nistagmus atakları mevcuttur (7,37).

Etkilenen semisirküler kanala bağlı olarak klinik tablo oluşur. Hastalığın tanısında objektif bir parametre olarak kullanılan nistagmusun yönü, etkilenen semisirküler kanal ile altta yatan fizyopatolojik mekanizmaya bağlı olarak değişkenlik gösterir. Hastalığın kendisini sınırlaması ve tedavi edilmese bile semptomların gerilemesi önemli özelliklerindedir (7,26,37).

Çeşitli baş hareketleri ile tetiklenen epizodik, intermittan vertigo atakları ile kendini gösterir. Eşlik eden tipik paroksizmal pozisyonel nistagmusun görülmesi tanıda oldukça önemlidir.

Hastalıkta görülen bu tipik nistagmus formu ilk kez 1952 yılında Dix-Hallpike tarafından tanımlanmıştır ve karakteristik özellikleri şunlardır:

- Özel tetikleyici bir manevra ile ortaya çıkar.
- Hızlı faz etkilenen kulağa doğrudur ve torsiyonel özelliği baskındır.
- Latent periyodu vardır.
- Geçicidir.
- Hasta oturur pozisyona getirildiğinde ters yöne dönebilir.
- Tekrarlayan manevralar ile zayıflar.

2.4.3. Patofizyoloji

Kupulolitiazis

BPPV'nin patofizyolojisi ile ilgili ilk çalışma 1962 yılında Harold Schuknecht tarafından yapılmıştır. Schuknecht temporal kemik üzerinde yaptığı postmortem çalışmalarda utriküler makulada yer alan otolitik membrandan ayrılarak serbest hale gelen otolitlerin, kupulaya yapıştığını ve bundan dolayı kupulanın yer çekimi düzleminde meydana gelen değişikliklere hassas hale geldiğini öne sürmüştür. Böylece BPPV'nin patofizyolojisini açıklayan "kupulolitiazis (*cupulolithiasis*)" hipotezi literatürdeki yerini almıştır (38).

Kupula, semisirküler kanalların ampullasında yer alan jelatinöz bir yapıdır. Kupula hem akselerasyon (hızlanma) hem de deselerasyon (yavaşlama) sırasında ortaya çıkan açısal hareketleri nöral uyarımlara çevirir. Normalde çevresini dolduran endolenf ile aynı

özgül ağırlığa sahip olan kupula ampullanın içerisinde yüzer durumda ve nötr bir haldedir. Ortaya çıkan açıl hareketi takiben gerçekleşen endolenf hareketi sonucu ortaya çıkan hidrodinamik basınç, kupulanın nötr durumundan uzaklaşmasına ve defleksiyonuna neden olur. Kupulanın defleksiyonunun yönü başın hareketine bağlı olarak değişkenlik gösterir. Semisirküler kanallarda ampulopedal hareket, lateral kanalda eksitasyona neden olurken; ampulofugal hareket anterior ve posterior kanallarda eksitasyona neden olmaktadır. Kupular defleksiyonu takiben vestibüler tüy hücrelerinin silyalarında da defleksiyon meydana gelir ve açıl hareketin özelliğine bağlı olarak vestibüler sinirin nöral aktivitesinde artış ya da azalma ortaya çıkar. Her iki tarafta meydana gelen nöral uyarımlar, vestibüler çekirdekler tarafından değerlendirilerek, başta meydana gelen hareket algılanır. Hareket devam ederse, endolenf hareketi ile baş hareketinin hız ve doğrultusu eşitlenmekte, kupula da sahip olduğu viskoelastik özellik nedeniyle nötral pozisyonuna geri dönmektedir (39).

BPPV’de otolitler kupulaya yapışırlar, bu da kupulanın özgül ağırlığında değişikliğe neden olur. Çevre endolenfe göre daha ağır hale gelen kupula yer çekimi etkisine girer ve baş hareketi ile defleksiyona uğradıktan sonra otolitlerin uyguladığı kuvvete bağlı olarak orijinal pozisyonuna geri dönemez. Sonuç olarak baş hareketi bitse bile etkilenen semisirküler kanalı innerve eden sinir liflerinde nöral aktivite devam eder ve her iki taraftan gelen nöral girdilerde vestibüler çekirdekler seviyesinde uyumsuzluk oluşur ve nöral asimetri ortaya çıkar. Bu nöral asimetri durumu ise baş dönmesi olarak hissedilir (39).

Kanalolitiazis

Kupulolitiazis teorisi ile BPPV’de görülen nistagmusun latens ve fatik (yorulabilirlik) göstermesi tam olarak açıklanamamaktadır. Bu nedenle önce Hall ve ark. daha sonra da Epley “kanalitiazis (*canalolithiasis*)” teorisini öne sürmüşlerdir (40,41). Bu teoriye göre BPPV’de otolitik debrisler endolenf içerisinde serbest olarak yüzmektedirler. 1992 yılında Epley geliştirmiş olduğu labirent modellemesine dayanarak yaptığı çalışmada BPPV’nin karakteristik semptomları olan nistagmusun fatik göstermesi ve cevap latansının varlığı dikkate alındığında kanalitiazisin BPPV patofizyolojisinde daha olası bir mekanizma olduğunu öne sürmüştür (41). Bu görüş Parnes ve McClure’nin posterior semisirküler kanal fenestrasyonu yapılan bir hastanın endolenfatik boşluğunda serbest halde yüzen partiküller gözlemlemesi ile desteklenmiştir. Araştırmacılar bu partiküllerin utriküler makuladan posterior kanala geçiş yapan otolitler olduğunu öne sürmüşlerdir (42).

Kanalitler endolenfe göre daha ağır oldukları için istirahat durumunda kanal içerisinde tabana doğru çökerler. Baş hareketi ile birlikte kanalitler de endolenf gibi hareket eder ancak kütleleri nedeniyle çökerler. Kanalitlerin hareketi endolenfte de benzer doğrultuda bir hareketin meydana gelmesine yol açar. Sonrasında endolenf hareketine bağlı olarak kupular defleksiyon gerçekleşir. Kupular defleksiyon sonucunda nöral uyarılma gerçekleştiğinde vestibulooküler reflekste eksitator bir uyarılma meydana gelir. Bu uyarılma kanalitlerin kanal içerisindeki en düşük seviyeli bölgeye çökmesine kadar devam eder. Bu sırada hasta başını hareket ettirmedeği halde şiddetli bir baş dönmesi hisseder. Kanalitler tabana çöktükten sonra endolenf sıvı hareketi sonlanırken kupula da nötral pozisyonuna döner, takiben nöral aktivite de tonik uyarılma seviyesine geri gelir. Hastanın hissettiği baş dönmesi de azalarak biter.

Kanalitiazis ve kupulolitiazis BPPV patofizyolojisini açıklayan iki önemli teori olarak halen kabul edilmektedirler. Ancak günümüzde daha çok kabul gören teori kanalitiazis teorisidir.

2.4.4. Etiyoloji

BPPV sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Genellikle ellili yaşlardan sonra ortaya çıkar. Bu durum yaşlanmaya bağlı utriküla makula dejenerasyonu ile açıklanmaktadır. BPPV birçok hastada spontan olarak ortaya çıkar ve etiyoloji belirlenemez. Bu vakalar için primer ya da idiyopatik BPPV terimi kullanılmaktadır. Primer (idiyopatik) BPPV tüm vakaların %50-70'ini oluşturur (26).

İdiyopatik BPPV'den sonra en sık olarak kafa travmasına bağlı BPPV ile karşılaşılır. Tüm BPPV'lerin %7-17'sinde etiyolojide kafa travması vardır. Kafa travması ile ilişkili BPPV özellikle genç yaş grubunda görülür ve çift taraflı olma ihtimali daha fazladır. Kafa travması sonrası çok sayıda otokonianın endolenf içine dökülmesinin bilateral BPPV'ye de neden olabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle 50 yaş altındaki olgularda kafa travması mutlaka sorgulanmalıdır (26,43).

Etiyolojide karşılaşılan diğer bir durumda iç kulak hastalıkları olup görülme sıklığı %10-20 olarak bildirilmiştir. Geçirilmiş vestibüler nörit (%7-10), Meniere hastalığı (%7-10) ve labirentitler (%5-7) BPPV ile ilişkilendirilen başlıca iç kulak patolojileridir. Akut ya da kronik otitis media ve otoskleroz gibi orta kulak hastalıklarına yönelik olarak uygulanan cerrahi girişimler sonrasında da BPPV ortaya çıkabilmektedir. Kulak cerrahisi sonrasında ortaya çıkan BPPV'nin kullanılan turun mekanik vibrasyon etkisi veya işitme protezinin

utriküle temas ederek oluşturduğu travma etkisine bağlı olabileceği düşünülmektedir (26,44).

Migrenli olgularda BPPV'nin genel popülasyona oranla 3 kat daha fazla görülmesi nedeniyle özellikle 50 yaş altındaki hastalarda etyolojide migrende sorgulanmalıdır (45).

Multipl skleroz, vertebro baziler yetmezlik ve iskemik inme tanısı olan hastalarda da BPPV görülme oranının arttığı ileri sürülmüştür.

Başın uzun süre ekstansiyonda tutulması (tonsillektomi pozisyonu, kuaförde saç yıkama), uzamış yatak istirahati ve aile öyküsü olanlarda BPPV riski artabilir (26,28).

Son dönemlerde yapılan çalışmalarda vitamin D eksikliğinin ve osteoporozun da BPPV gelişiminde rol oynayabileceği savunulmaktadır (9,46).

2.4.5. Öykü ve Yakınma

BPPV ani başlangıçlı, baş hareketleri ile tetiklenen, saniyeler süren, tekrarlayan vertigo ve nistagmus atakları ile karakterize bir hastalıktır. Sıklıkla baş dönmesine dengesizlik hissi ve bulantı da eşlik eder, kusma ise bazı vakalarda gözlenir. Yatakta yana dönme, yatar pozisyondan kalkma, geriye doğru bakma, merdiven çıkarken başı yukarıya kaldırma, yerden birşey almak için öne eğilme gibi ani baş hareketleri ile baş dönmesi tetiklenir. BPPV'de hastalar genellikle sabah uyanıp yataktan kalkmaya çalışırken, kısa süreli ancak şiddetli ve etraf döner tarzda baş dönmesi oluştuğunu ifade ederler. Şiddetli semptomlar saniyeler sürer ve genelde 1 dakika civarında devam edip söner. BPPV'de kendiliğinden iyileşme sık görülür, semptomlar birkaç gün veya hafta içinde kendini sınırlar.

2.4.6. Tanı

BPPV'de tanı için değerlendirme süreci başlıca üç aşamada olur:

- Hastadan öykü alınması ve fizik muayene yapılması; var olan semptomların detaylı bir şekilde belirlenmesi doğru tanı konulabilmesi için temel basamaktır.
- Spontan (primer bakış sırasında var olan) nistagmus varlığının değerlendirilmesi
- BPPV için kullanılan uyarıcı manevralar ile etkilenen taraf ve kanalın belirlenmesi

BPPV tanısı uyarıcı testlerle ortaya çıkan vertigo ve nistagmus cevabı takip edilerek konulur. Nistagmus cevabı çıplak gözle değerlendirilebileceği gibi Frenzel gözlüğü kullanılarak da daha hassas bir şekilde değerlendirilebilir. Videonistagmografi

(VNG) cihazı kullanarak oluşan nistagmus yanıtlarının kaydedilmesi de mümkündür. Bu sayede nistagmusun latent periyodu, derecesi ve süresi daha iyi değerlendirilebilir (39,47).

Posterior kanal BPPV

- BPPV denildiği zaman sıklıkla ilk akla gelen posterior kanal BPPV'dir. Çünkü posterior kanal BPPV tüm BPPV tanılarının %90'dan fazlasını oluşturur. Amerikan Otolaringoloji ve Baş-Boyun Cerrahisi Derneği posterior kanal BPPV için tanı kriterlerini şu şekilde sıralamıştır (37): Hastanın öyküsünde baş hareketleri ile ortaya çıkan tekrarlayan baş dönmesi ataklarının olması. Fizik muayenede aşağıda belirtilen her üç bulgunun olması. Dix-Hallpike testi ile uyarılan nistagmus ve baş dönmesi olması.
- Dix-Hallpike testinin başlaması ile nistagmus ve vertigonun ortaya çıkması arasında bir latent dönemin olması.
- Provoke edilmiş nistagmus ve vertigonun tedricen şiddetlenmesi ve 60 saniye içinde kaybolması.

Dix-Hallpike manevrası

Posterior kanal BPPV tanısında altın standart olarak kullanılan Dix-Hallpike testi şu şekilde yapılır:

Sağ posterior semisirküler kanal için hasta oturur pozisyonla hızla sırt üstü yatırılarak başın 45 derece sağa ve horizontal düzleme göre de 30 derece ekstansiyona gelmesi sağlanır. Bu sağ çengel pozisyonu olarak tanımlanır. En az 20-30 saniye beklenerek nistagmus aranır. Manevra sırasında hastanın bir latent periyod sonrası ortaya çıkan vertigo tariflenmesi ve bu sırada hızlı fazı yere doğru olan (geotropik) rotatuar nistagmusun gözlenmesi test edilen (altta olan) kulağın etkilenmiş olduğunu gösterir. Test tekrarlandığında nistagmus, yorgunluk nedeniyle azalır. Bununla birlikte semptomatik hastaların yaklaşık dörtte birinde çok az nistagmus görülür veya hiç yoktur. Klinik tabloya uyan semptomları varsa, bu hastalar da posterior kanal BPPV gibi tedavi edilebilir (7,26,39).

Horizontal (Lateral) kanal BPPV

Horizontal kanal BPPV tanısı hastanın sırtüstü yatar pozisyonunda başı yaklaşık 90 derece sola ve sağa çevrilerek yapılan supin roll testi ile konulur. Horizontal nistagmus, baş her iki yöne çevrildiğinde de ortaya çıkar ve aşağı doğru (geotropik) ya da yukarı

doğru (ageotropik) olabilir. Hangi horizontal kanalın etkilendiğini tespit etmek için baş dñnmesinin daha fazla hissedildiği ve nistagmusun daha yoğun olduğu taraf belirlenmelidir (7,48).

Anterior (Süperior) Semisirküler Kanal

Anterior kanal BPPV oldukça nadirdir ve patofizyolojisi yeteri kadar anlaşılammıştır. Tipik özelliği pozisyonel aşağıdan laterale doğru vuran torsiyonel nistagmusun görñlmesidir (7).

2.4.7. Ayırıcı Tanı

BPPV ve diğer periferik vestibüler hastalıklar arasında ortak yönler bulunmakla birlikte dikkatli alınan öykü, yapılan fizik muayene ve kullanılan farklı vestibüler fonksiyon testlerinden sonra BPPV'nin ayrıca tanısı kolaylıkla yapılabilir. Ayrıca tanıda önemli noktalar, pozisyon değişiklikleri ile etkilenen baş dñnmesinin yönü ve süresi, vertigo atakları ve nistagmusun patognomonik özellikleridir.

Yapılan Dix-Hallpike testinde tipik rotatuar geotropik nistagmusun gözlenmesi BPPV açısından ayırt edicidir. Meniere hastalığında görñlen vertigo ataklarının pozisyon değişikliği ile tetiklenmemesi, genellikle 30 dakikadan uzun süreli olması baş dñnmesine eşlik eden tinnitus ve işitme kaybı varlığı ayırıcı tanıda yol gösterici olur. Labirentit veya vestibüler nöronit nedeniyle oluşan vertigo BPPV'deki gibi kısa süreli olmayıp günlerce devam eder. BPPV'den farklı olarak labirentit veya vestibüler nöritte görñlen baş dñnmesi sadece belirli pozisyonla değil hastanın her yöne doğru olan baş hareketi ile şiddetlenir (26).

Kronik otitis medianın veya kolesteatomun neden olduğu labirent fistülü ve travmanın neden olduğu perilenf fistülü sonucu ortaya çıkan nistagmus baş pozisyonundan bağımsız olup süreklidir. Daha sık lateral semisirküler kanal etkilendiği için horizontal nistagmus görñlür. Ortostatik hipotansiyonda kan hacminin azalması veya yetersizliği sonucunda ayağa kalkınca beyin perfüzyonu azalacağından baş dñnmesi meydana gelir ama yatınca şikayetler ortadan kalkar.

Vertebrobaziller arter yetmezliği ve çok nadir de olsa posterior fossa tümörleri de ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır. Posterior fossa da yer alan kitleler BPPV'yi taklit edebileceğinden tedaviye uyum göstermeyen ya da eşlik eden odyolojik ve nörolojik semptomları olan olgularda ileri görüntüleme yapılması gereklidir.

Santral sinir sistemi (SSS) hastalıklarında da pozisyonel baş dönmesi görülebilir. Ancak BPPV'den farklı olarak SSS lezyonlarında nistagmusun hangi pozisyonda olursa olsun latent süresi yoktur ve yorgunluk göstermez. Nistagmusun yönü baş pozisyonundan etkilenmez. Vertikal komponenti varsa yönü aşağı doğrudur.

Ayrıca osteoartrit ve disk hernisi gibi hastalıkları olan olgularda baş ekstansiyonuna bağlı olarak serebral kan akımının azalması sonucu da vertigo yakınması olabileceği akılda tutulmalıdır (26, 49).

2.4.8. Tedavi

BPPV'de başarılı tedavi için, altta yatan fizyopatolojik mekanizmayı doğru tespit etmek ve patolojiye yönelik uygun tedavinin yapılması önemlidir. BPPV tedavisi yeniden konumlandırma manevraları, medikal tedavi, vestibüler rehabilitasyon (Brandt-Daroff) egzersizleri ve cerrahi tedavi başlıklarını içerir.

Yeniden Konumlandırma Manevraları

Epley Manevrası

Posterior kanal BPPV tedavisinde kullanılır. Altı basamakta uygulanan klasik Epley manevrasında baş, her pozisyonda oluşan nistagmus ve vertigo ortadan kalkıncaya kadar (yaklaşık olarak 30 saniye) sabit tutulur (11,37,50) (Resim 11).

1. Epley manevrası uygulanırken, hasta muayene yatağı üzerinde oturur durumdadır ve baş tutulan kulak tarafına doğru 45° çevrilir.

2. Daha sonra hasta yavaşça sırt üstü yatırılarak başı muayene yatağının horizontal düzleminden 15° aşağıda kalacak şekilde tutulur. Bu pozisyonda nistagmus ve vertigo ortaya çıkar, yaklaşık 30 saniye içinde geçinceye kadar hastanın başı bu pozisyonda tutulur.

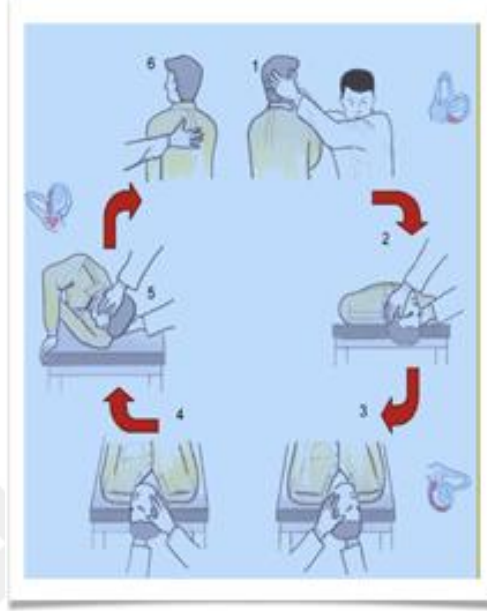
3. Hastanın başı 30° daha eğilerek DixHallpike testindeki pozisyona getirilir.

4. Baş 30° yükseltilerek muayene yatağının horizontal düzleminden 15° aşağıda kalacak şekilde Trendelenburg pozisyonuna getirilir ve karşı kulağa doğru 45° çevrilir.

5. Hasta karşı kulak tarafında omuzlar yere dik olacak şekilde yan yatar duruma getirilir, hasta kulak yukarıya bakar durumdadır; daha sonra baş hasta kulak yönüne doğru 45° daha çevrilerek burun yere bakar duruma getirilir.

6. Hastanın başı sabit tutulup, başın karşı kulak yönüne doğru 135° çevrili olmasına dikkat edilerek, hasta yavaşça doğrultulur ve ayakları muayene masasının karşı kulak

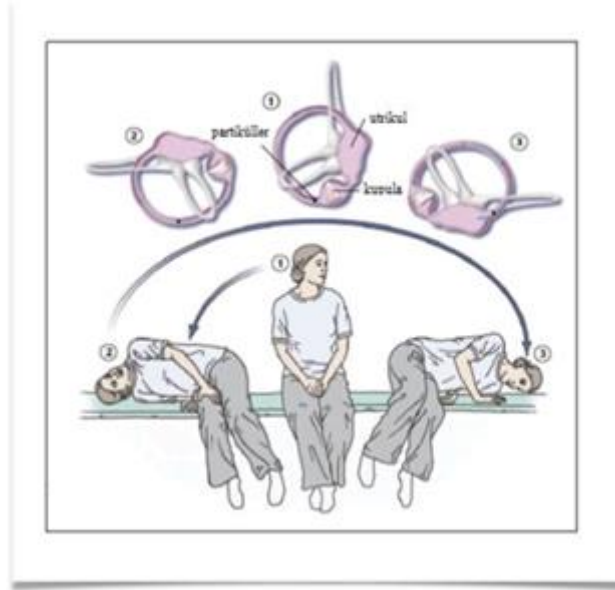
yönünden sarkar şekilde düz oturur duruma getirilir, baş tekrar orta hatta doğru çevrilir, 15-20° fleksiyona getirilerek hasta bu pozisyonda iki ila üç dakika dinlendirilir ve manevra sonlandırılır.



Resim 11. Epley manevrası

Semont Manevrası

Semont ve arkadaşları tarafından 1988 yılında kupulolitiazis teorisine dayanılarak posterior BPPV tedavisi için geliştirilmiştir. Kupulaya yapışık olan partiküllerin serbestleştirilmesi amacıyla uygulanan pozisyonel değişikliklerin hızlı ve sert bir şekilde yapılması gerekir. Semont manevrası 3 aşamada gerçekleştirilir. Önce muayene masası üzerinde oturur pozisyonda olan hastanın başı tutulan kulağın karşı tarafına doğru çevrilir. Daha sonra hasta hızla tutulan kulak yönüne yan yatırılır ve bu esnada başı yukarıya bakacak şekilde getirilir. Beş dakika süre ile bu şekilde tutulduktan sonra, son adımda çok hızla oturur durumdan karşı kulak yönüne yan yatırılır ve bu pozisyonda iken başı aşağıya bakar duruma getirilir. Hasta bu pozisyonda 5- 10 dakika tutulduktan sonra tekrar oturur duruma getirilir (Resim 12). Semont manevrasının etkinliği %52 ile %90 arasında değişmektedir. Rekürrens oranı ise %29 olarak bildirilmiştir. Etkin bir manevra olmakla beraber, yaşlı ve obez hastalarda uygulanması zor ve sakıncalı olabilir (26,51).



Resim 12. Semont manevrası (26)

Barbekü manevrası

Horizontal kanal BPPV’de roll testinde geotrofik nistagmus görülmesi durumunda genellikle bu manevra uygulanır. Manevraya etkilenen kulak aşağı pozisyonda iken başlanır. Hastanın başı, vücuduyla beraber 90 derecelik dönüşler halinde sağlam kulağa doğru çevrilir ve toplam 270 derece döndürülür (7).

Gufoni manevrası ve Vanucchi (forced prolonged position) manevrası horizontal kanal BPPV’inde kullanılan diğer yeniden konumlandırma manevralarıdır (52,53).

Epley manevrasında serbest otolitlerin semisirkuler kanal membranına yapışmasına yardımcı olmak amacıyla mastoid kemiğe mekanik vibrasyon uygulanmasının tedavi başarısını olumlu etkilediğini gösteren çalışmalar olmakla birlikte, bu durumu desteklemeyen çalışmalar da mevcuttur (54,55). Yine uygulanacak manevra sayısı ilgili çeşitli modifikasyonlar mevcut olmakla birlikte genel görüş yeniden konumlandırma manevralarının nistagmus gözlenmediği seans sayısı kadar tekrarlanması gerektiği şeklindedir. Hastalara yeniden konumlandırma manevraları sonrası farklı aktivite kısıtlamaları ve ani hareketler yapmamaları önerilmektedir. Epley manevrası uygulanan hastalara 48 saat süre boyunca dik durmaya çalışmaları, ani hareketlerden kaçınmaları ek olarak etkilenen tarafa 7 gün boyunca yatmaktan kaçınmaları önerilmektedir. Ancak literatürde uygulanan bu pozisyon kısıtlamalarının tedavi etkinliğini değiştirmedigine yönelik çalışmalar da vardır (26,50,55-57).

Medikal tedavi

BPPV tedavisinde ilaçlar genellikle akut ve ciddi atakları sırasında şiddetli semptomları baskılamak amacıyla kullanılır. Meklizin gibi antihistaminikler ve skopolamin gibi anti-kolinergik ajanlar vestibulosüpreasan etkileri nedeniyle kullanılabilir ancak çoğu olguda endike değildir. BPPV tedavisinde daha sık kullanılan betahistin yaşam kalitesini ve tedavi başarısını iyileştirdiğini gösteren değişik çalışmalar mevcuttur (58).

Vestibüler rehabilitasyon

BPPV için çeşitli fizik tedavi protokolleri geliştirilmiştir. Vestibüler habitüasyon egzersizleri SSS'nin hareketle oluşturulan vertigo kompensasyonu esasına dayanmaktadır. 1980 yılında Brandt ve Daroff hastanın sürekli olarak uyarılması ile santral kompanseasyon sağlanması prensibine dayanan başkasının yardımına ihtiyaç duyulmadan yapılabilecek ev egzersizlerini tanımlamışlardır (59).

Brandt- Daroff Egzersizlerinde hasta oturur pozisyonda iken etkilenen tarafa doğru omuz üstüne yatar ve başını yaklaşık 45 derece yukarı çevirir. Bu pozisyonda 30 sn bekledikten sonra oturur pozisyona gelir karşıya bakar ve bu şekilde de 30 sn bekler. Aynı işlemi diğer taraf için yapar. Hasta bu manevrayı günde 3 kez 5-10 tekrar şeklinde yapar. Egzersiz üst üste iki gün baş dönmesi olmayıncaya kadar yapılır (59) (Resim 13).



Resim 13. Brandt- Daroff egzersizleri

BPPV'de Cerrahi Tedavi

BPPV benign bir hastalıktır. Ancak yine de yeniden konumlandırma manevraları ve rehabilitasyon egzersizlerinden yarar görmeyen, vertigo yakınmasının bir yıl veya daha uzun süreli olarak devam ettiği seçilmiş olgularda son çare olarak cerrahi tedavi seçeneği

gündeme gelebilir. Cerrahi tedavi yöntemleri arasında singular nörektomi, vestibüler nörektomi, labirentektomi ve posterior semisirküler kanal oklüzyonu yer alır.

Medikal tedaviye dirençli ve vertigo kontrolü sağlanamayan BPPV olgularında, etkilenen kulakta işitmeyi koruyarak vestibüler fonksiyonları tahrip etmek amacıyla intratimpanik gentamisin tedavisi uygulanabilir. Gentamisinin iç kulak üzerine olan toksik etkisi nedeniyle sensorinöral işitme kaybı riski vardır (60).

Gacek tarafından ilk defa uygulanan ve etkinliği gösterilen singular nörektomi tedaviye cevap vermeyen ve en az bir yıl boyunca vertigosu devam eden BPPV olgularında endikedir. İnferior vestibuler sinirin posterior semisirküler kanalın ampullarına giden liflerinden oluşan singular sinirin kesilmesidir. Postoperatif en önemli komplikasyonu %4 oranında görülen sensörinöral işitme kaybıdır (61).

Vestibüler nörektomi bir yıldan uzun süren dirençli BPPV olgularında vertigo kontrolünde singular nörektomiye göre daha başarılı olduğu ifade edilen ve işitmenin korunduğu cerrahi bir yöntemdir. İntrakranial bir girişim gerektirmesi, kalıcı vestibüler adaptasyon bozukluğu yaratabilmesi ve bilateral olgularda uygulanamaması gibi dezavantajları vardır (62).

Posterior semisirküler kanal oklüzyonunun amacı posterior semisirküler kanal lümenini cerrahi olarak obstrükte ederek endolenfatik akımın kesilmesidir. Parnes ve McClure tarafından 1990 yılında tanımlanmış ve uygulanmaya başlanmıştır. Tüm hastalarda postoperatif dengesizlik beklenmesine rağmen birkaç gün ve hafta içerisinde hastalar adaptasyon göstermeye başlamaktadır. Postoperatif sensorinöral işitme kaybı riski minimal olduğu için cerrahi düşünülen seçilmiş olgularda önerilen bir yöntemdir (63).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Dr. Turgut Noyan Araştırma ve Uygulama Merkezi Seyhan Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği'nde yürütülmüştür. Nisan 2018- Aralık 2019 tarihleri arasında baş dönmesi şikayeti ile başvuran ve Dix-Hallpike (DH) testi ile posterior kanal BPPV tanısı konulan, 16-86 yaşları arasında toplam 125 hasta dahil edildi. Her katılımcıdan sözlü ve yazılı olarak bilgilendirilmiş onam alındı. Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu tarafından onaylanmış (Proje No: KA19/49) ve Başkent Üniversitesi Araştırma Fonunca desteklenmiştir.

Kliniğimize baş dönmesi yakınması ile başvuran erişkin hastalardan son 3 ay içinde BPPV atağı geçirmemiş ve tek taraflı posterior kanal BPPV tanısı konulan hastalar çalışmaya alındı. Son 3 ay içinde herhangi bir BPPV atağı nedeniyle tedavi edilenler, lateral kanal, anterior kanal ve çoklu kanal tutulumu olan BPPV hastaları çalışma dışı bırakıldı. Tüm hastalarda yapılan DH testi videonistagmografi cihazı (Visual Eyes 4 channel, Micromedical Technologies, IL, USA) eşliğinde yapıldı ve kaydedildi. DH testinde pozisyonel nistagmus görülmesi halinde sonuç 'olumlu/pozitif' olarak, nistagmus olmayanlar ise 'olumsuz/negatif' olarak kaydedildi. Test sırasında uyarılan pozisyonel nistagmus derecesi ve süresi kaydedildi. Pozisyonel nistagmusun en büyük yavaş-fazlı göz hızı (SPEV; slow-phase eye velocity) 'derece' cinsinden not edildi. Ayrıca nistagmusun süresi saniye olarak kaydedildi. Tüm hastalara 1 hafta sonraki kontrole gelene kadar betahistidine 48 mg/gün oral yoldan önerildi.

Manevra sonrası kısıtlamalar (baş 30 derece yukarıda çift yastıkla yatmak, kafayı geriye atmayı gerektirecek hareketler yapmamak, spor yapmamak gibi) tüm hastalara yazılı ve sözlü olarak bildirildi.

Posterior kanal BPPV tanısı alan 125 hasta randomize olarak Grup 1 ve Grup 2 şeklinde ayrıldı. Grup 1'de DH testi pozitif olan 63 hastaya tedavide sadece 1 kez Epley manevrası uygulandı. 1 hafta pozisyon kısıtlaması sonrasında kontrole gelmesi söylendi. Grup 2'de 62 hastaya Epley manevrası uygulanarak 30 dakika sonra kontrol DH testi yapıldı. Kontrol testinde nistagmus görülmeyen 20 hasta çalışma dışı bırakıldı, nistagmus tespit edilen 42 hasta ile çalışmaya devam edildi. Kontrol testinde nistagmus görülen 42 hastaya ikinci Epley manevrası vibrasyon eşliğinde yapıldı. İkinci uygulamadan 30 dakika sonra kontrol DH testi tekrar edildi ve nistagmus görülmeyen 11 hasta 'iki kez Epley

uygulananlar' olarak çalışmaya alındı. İkinci Epley manevrasına rağmen DH testi pozitif olarak kaydedilen 31 hastaya üçüncü Epley manevrası yapılarak 'üç kez Epley uygulananlar' olarak çalışmaya alındı. Böylece iki ya da üç kez Epley manevrası uygulanarak tedavileri tamamlanan Grup 2 hastaları bir hafta pozisyon kısıtlaması sonrasında kontrole çağrıldı. Tüm hastalara testlerden 24 saat öncesinden itibaren vestibüler işlevleri baskılayan dimenhidrinat, meclizine gibi ilaçları almaması söylendi. Her iki grupta 1 hafta sonra kontrole gelen hastaların tanısız Dix-Hallpike testleri tekrarlandı. Pozitif ya da negatif olarak nistagmuslar kaydedildi ve çalışma o hasta için tamamlandı. Tedavi öncesi ve sonrası elde edilen veriler gruplar içinde ve gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Çalışmada ilk Epley manevrasından sonra yalnızca Grup 2'de DH ile devam edilmesi ve sonucunda 20 hastanın çalışma dışı bırakılması işleminin gruplar arasındaki uyumun tam sağlanması bakımından Grup 1'de neden yapılmadığı, yönetime dair soru olarak akla gelebilir. Eğer Grup 1'de de DH testi ile devam edip benzer oranlarda negatif bulunacak hastalar çalışma dışı bırakılsaydı gruplar arasındaki uyum tam olarak sağlanabilirdi. Ancak buradaki asıl sorun pozitif çıkacak hastalara 'etik' ve 'medikolegal' yönlerden Epley manevrası yapılması gerekliliğidir. Bu nedenle çalışma kurgusu açısından Grup 1 hastalarına geleneksel yöntemde olduğu gibi bir Epley manevrası uygulanmıştır.

Randomizasyon işlemi:

Randomizasyon işlemi www.randomizer.org internet adresinden ulaşılan Research Randomizer sitesinden yararlanılarak gerçekleştirildi. Testi isteyen doktor hangi hastanın hangi guruba dahil olduğu bilgisine sahip değildi, bu bilgi yalnızca testi yapan tarafından biliniyordu.

Randomizasyon işleminden çıkan sonuçlar şu şeklideydi: (2 Sets of 65 Numbers Per Set. Range: 1 to 130 - küçükten büyüğe"

Set 1:

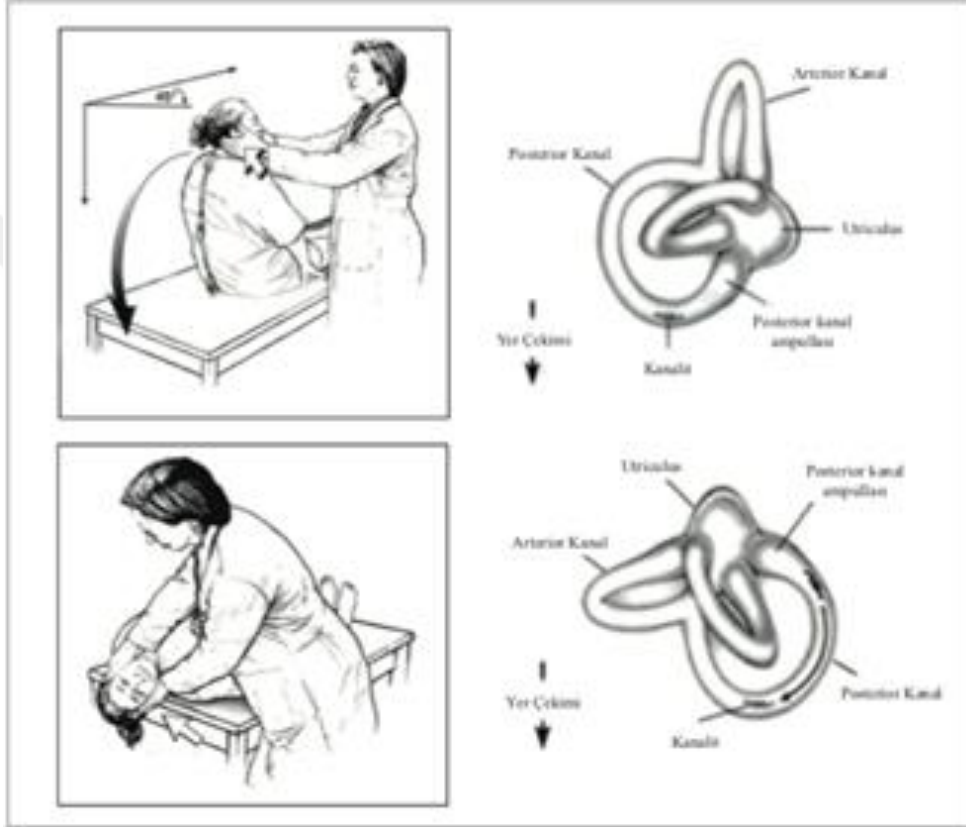
1,3,4,5,9,10,12,13,16,20,21,23,25,26,27,29,33,36,37,38,39,42,45,47,48,52,53,56,57,58,61,62,63,65,68,69,73,76,77,79,80,82,83,85,90,91,92,93,95,99,100,101,102,104,110,111,112,113,114,117,118,119,121,122,125,126

Set 2:

2,6,7,8,11,14,15,17,18,19,22,24,28,30,31,32,34,35,40,41,43,44,46,49,50,54,55,59,60,64,66,67,70,71,72,74,75,78,81,84,86,87,88,89,94,96,97,98,103,105,106,107,108,109,115,116,118,119,120,123,124,127,128,129,130.

Dix-Halpike testi

Hastanın başı test edilecek tarafa yaklaşık 45 derece çevrilerek hastaya makul bir hızla masada yatar ve baş yaklaşık 30 derece sarkacak şekilde pozisyon verildi. Bu durumda iken posterior kanal BPPV için tipik olan, hasta tarafa ve yukarıya vuran torsiyonel nistagmusun olup olmadığına bakıldı ve eğer varsa nistagmus sönene kadar beklendi. Aynı işlem diğer tarafa da uygulandı ve hasta taraf belirlendi; o taraf pozitif BPPV olarak kabul edildi. Nistagmusu olmayan hasta ise negatif olarak kabul edildi.



Resim 14. Dix-Halpike testi

Epley Manevrası

Altı basamakta uygulanan klasik Epley manevrasında baş, her pozisyonda oluşan nistagmus ve vertigo ortadan kalkıncaya kadar (yaklaşık olarak 30 saniye) sabit tutuldu.

- 1. adımda Epley manevrası uygulanırken, hasta muayene yatağı üzerinde oturur durumda iken baş tutulan kulak tarafına doğru 45° çevrildi.
- 2. adımda hasta yavaşça sırt üstü yatırılarak başı muayene yatağının horizontal düzleminden 15° aşağıda kalacak şekilde pozisyon verildi ve hastanın başı bu pozisyonda 30 saniye tutuldu.
- 3. adımda hastanın başı 30° daha eğilerek DH testindeki pozisyona getirildi.

- 4. adımda baş 30° yükseltilerek muayene yatağının horizontal düzleminden 15° aşağıda kalacak şekilde Trendelenburg pozisyonuna getirildi ve karşı kulağa doğru 45° çevrildi.
- 5. adımda hasta karşı kulak tarafında omuzlar yere dik olacak şekilde yan yatar duruma getirildi, hasta kulak yukarıya bakar durumdayken baş hasta kulak yönüne doğru 45° daha çevrilerek burun yere bakar duruma getirildi.
- 6. adımda hastanın başı sabit tutulup, başın karşı kulak yönüne doğru 135° çevrili durumda olmasına dikkat edilerek, hasta yavaşça doğrultuldu ve ayakları muayene masasının karşı kulak yönünden sarkar şekilde düz oturur duruma getirildi, baş tekrar orta hatta doğru çevrildi, 15-20° fleksiyona getirilerek hasta bu pozisyonda iki ila üç dakika dinlendirildi ve manevra sonlandırıldı.

Gruplardan elde edilen tedavi öncesi ve sonrası sonuçlar için şu parametreler değerlendirildi:

- Grup 1 ve 2'de Epley manevrası öncesi başlangıç SPEV ve süre değerlerinin karşılaştırılması.
- Grup 2'de başlangıç, birinci ve ikinci 30 dakika sonraki kontrol SPEV ve süre değerlerinin karşılaştırılması.
- Grup 1 ve 2'de 1 hafta sonraki Dix-Hallpike pozitif ve negatif oranların belirlenmesi ve grup içi/gruplar arasında karşılaştırılması.

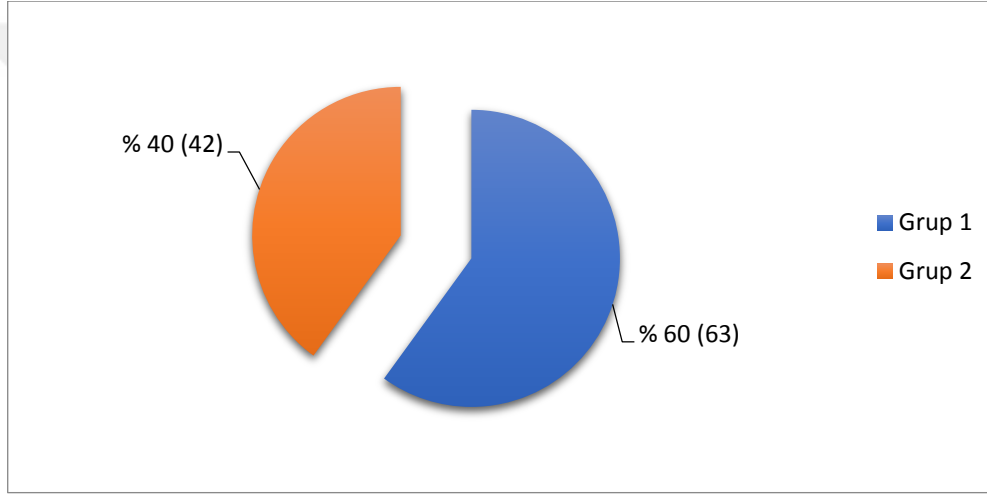
3.1. İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 23.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama, sapma ve minimum - maksimum olarak özetlendi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson's Chi-squared testi kullanıldı. Gruplar arasında sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında dağılımlar kontrol edilerek, iki gruplu değişkenlerde bağımsız student t-testi analizi uygulandı. Grup 1'de yer alan hastaların başlangıç ve bir hafta sonra elde edilen verilerin karşılaştırması ile, Grup 2'de yer alan hastaların başlangıç, birinci 30 dk, ikinci 30 dk ve bir hafta sonraki verilerin karşılaştırılmalarında Paired Samplest-testi analizine başvuruldu. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0.05 olarak alındı.

4. BULGULAR

4.1. Hasta Gruplarının Demografik Dağılımlarının İncelenmesi

Posterior semisirküler kanal BPPV tedavisinde kullanılan, yeniden konumlandırıcı Epley manevrasının tedavi başarı oranlarını bulma ve kontrol süresinin kısaltılıp kısaltılmayacağına belirleme amacıyla yapılan bu çalışma 125 hasta üzerinde gerçekleştirildi. Grup 2’de ilk testleri negatif olan 20 (%32.3) hasta çalışmadan çıkarıldı ve Grup 2 hasta sayısı 42’ye düştü. Sonuçta çalışmaya alınan toplam 105 hastanın 63’ü (%60) Grup 1, 42’si (%40) ise Grup 2 içinde yer aldı (Şekil 1).



Şekil 1. Grupların dağılımı

Tablo 2. Hasta gruplarının demografik dağılımlar açısından incelenmesi

		Grup		Toplam	p
		Grup 1 (n=63)	Grup 2 (n=42)		
		n(%)	n(%)	n(%)	
Cinsiyet	Erkek	22 (34,9)	13 (31,0)	35 (33,3)	0,418
	Kadın	41 (65,1)	29 (69,0)	70 (66,7)	
		Grup 1	Grup 2	Toplam	p
		Ort±ss (Min-Maks)	Ort±ss (Min-Maks)	Ort±ss (Min-Maks)	
Yaş		53,82±17,82 (16-86)	56,76±13,92 (17-80)	55,00±16,36 (16-86)	0,370

Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması 55,01±16,14 yıl (16-86 yaş) olarak tespit edildi. Grup 1’in yaş ortalaması 53,82±17,82 yıl iken, Grup 2’nin yaş ortalaması 56,76±13,92 yıl idi. Bağımsız kategorik değişkenlerin Grup 1 ve Grup 2’deki dağılımının homojen olduğu gözlemlendi ($p>0,05$).

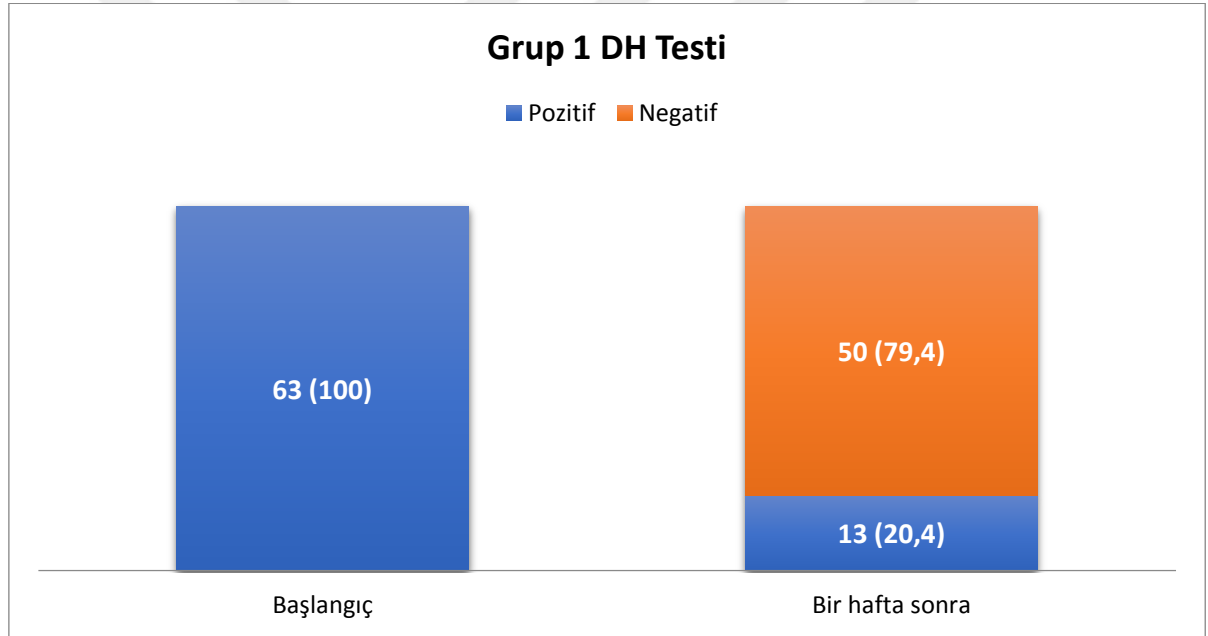
Çalışmaya dahil edilen hastaların % 66,7'si (n=70) kadındı. Grup 1 ve Grup 2'de yer alan hastaların cinsiyet dağılımları benzerdi (p>0,05).

4.2. Grup 1'de Yer Alan Hastaların Bulgularının İncelenmesi

Grup 1'de yer alan hastaların yaş ortalamaları $53,82 \pm 17,82$ (minimum: 16 – maksimum: 86) yıl idi. Hastaların % 65,1'i (n: 41) kadın, % 34,9'u (n: 22) ise erkekti.

Tablo 3. Grup 1 hastalarının demografik dağılımlarının incelenmesi (n: 63)

Ölçümler		Frekans (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Erkek	22	34,9
	Kadın	41	65,1
		Ort±ss	Min-Maks
Yaş		53,82±17,82	16-86



Şekil 2. Grup 1 Dix-Hallpike testi başlangıç ve bir hafta sonraki pozitif negatif olma durumları

Tablo 4'de Grup 1'de yer alan 63 hastanın başlangıç ve bir hafta sonraki DH testi bulgularının karşılaştırılması özetlendi.

Tablo 4. Grup 1 başlangıç ve bir hafta sonraki DH testi bulgularının incelenmesi (n: 63)

	Başlangıç	Bir hafta sonra	p*
	Ort±ss	Ort±ss	
Nistagmus derecesi	8,69±6,98	1,38±3,91	0,000*
Nistagmus süresi	27,14±11,34	3,41±8,12	0,000*

Grup 1’de yer alan hastaların nistagmus derecesi $8,69\pm 6,98$ iken, bir hafta sonra yapılan ölçümlerde nistagmus derecesinin $1,38\pm 3,91$ ’e gerilediği gözlemlendi. Elde edilen gerilemenin istatistiksel açıdan anlamlı olduğu saptandı ($p<0,05$) (Tablo 4).

Tablo 5’de Grup 1’de yer alan hastalardan 1 hafta sonra hala pozitif olan 13’ünün başlangıç ve bir hafta sonraki DH testi bulgularının karşılaştırılması özetlendi.

Tablo 5. Grup 1’de bir hafta sonra hala pozitif olan 13 hastanın başlangıç ve bir hafta sonraki DH testi bulgularının incelenmesi (n: 13)

	Başlangıç	Bir hafta sonra	p*
	Ort±ss	Ort±ss	
Nistagmus derecesi	13,69±10,53	6,69±6,36	0,008*
Nistagmus süresi	30,0±13,38	16,54±10,28	0,000*

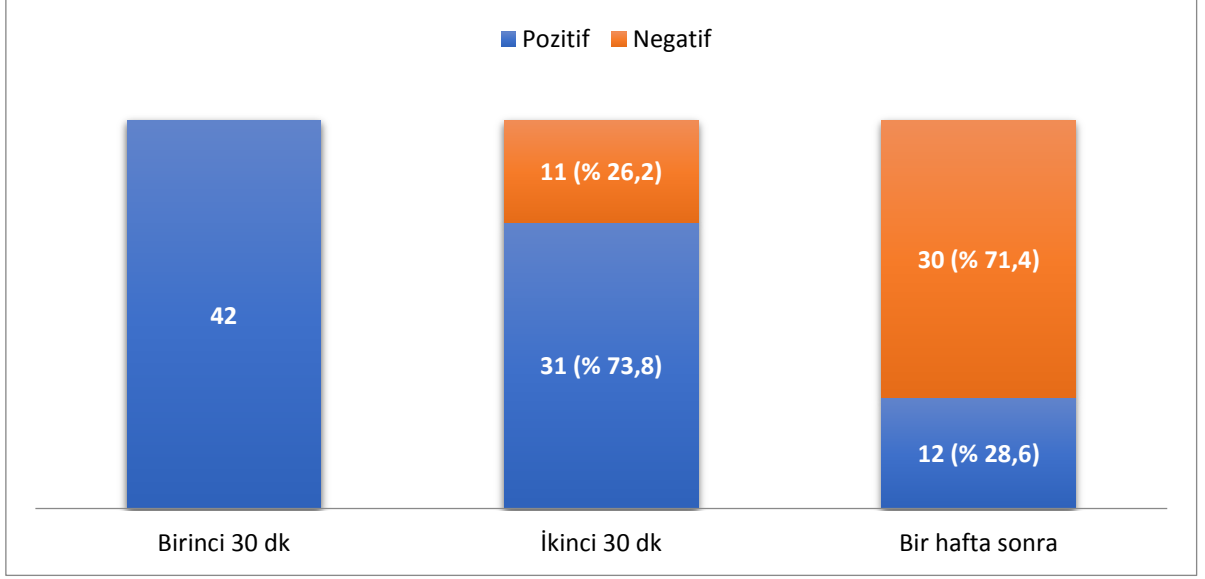
Grup 1’de yer alan hastaların bir hafta sonra yapılan ölçümlerde nistagmus pozitiflik oranı % 20,4 (n: 13) iken, nistagmus negatiflik oranı % 79,4 (n: 50) idi (Şekil 2).

Grup 1’de yer alan hastalardan 1 hafta sonra hala pozitif olan 13’ünün nistagmus derecesi $13,69\pm 10,53$ iken, bir hafta sonra yapılan ölçümlerde nistagmus derecesinin $6,69\pm 6,36$ ’ya gerilediği gözlemlendi. Elde edilen gerilemenin istatistiksel açıdan anlamlı olduğu saptandı ($p<0,05$) (Tablo 5).

Nistagmus süresi ölçümleri başlangıçta $30,00\pm 13,38$ iken, bir hafta sonra yapılan ölçümlerde $16,54\pm 10,28$ olarak bulundu. Bu sonucun da istatistiksel açıdan anlamlı olduğu tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 5).

4.3. Grup 2’de Yer Alan Hastaların Bulgularının İncelenmesi

Grup 2’de yer alan hastaların başlangıç, birinci 30 dk’dan sonra, ikinci 30 dk’dan sonra ve bir hafta sonraki bulguları Tablo 6’da özetlendi.



Şekil 3. Grup 2 DH testi birinci 30 dk, ikinci 30 dk ve bir hafta sonraki pozitif yada negatif olma durumları

Tablo 6. Grup 2 başlangıç, birinci 30 dk, ikinci 30 dk ve bir hafta sonraki bulgularının incelenmesi (n: 42)

	Başlangıç	Birinci 30 dk	İkinci 30 dk	Bir hafta sonra
	Ort±ss (Min-Maks)	Ort±ss (Min-Maks)	Ort±ss (Min-Maks)	Ort±ss (Min-Maks)
Nistagmus derecesi	9,47±5,98 (2-26)	6,38±4,50 (1-18)	3,88±3,33 (0-15)	1,48±3,11 (0-12)
Nistagmus süresi	30,11±11,23 (10-50)	20,23±8,86 (5-35)	11,19±9,09 (0-30)	2,98±5,30 (0-20)

Grup 2’de yer alan hastaların değerleri incelendiğinde, hastalara uygulanan birinci Epley manevrasından 30 dk sonra yapılan DH testinde (birinci 30 dakika) nistagmus bulgularının %67,7’si (n: 42) pozitif iken, %32,3’ü (n: 20) negatifti. Negatif sonuçlu hastalar çalışma dışı bırakıldı. DH testi pozitif olan 42 hastaya uygulanan ikinci Epley manevrasından sonra yapılan DH testinde 11 hastada daha negatif sonuç elde edildi. Bir hafta sonra yapılan ölçümlerde ise hastaların %28,6’sında (n=12) nistagmus pozitif, %71,4’ünde (n=30) ise negatif olduğu gözlemlendi (Şekil 3).

Nistagmus dereceleri Grup 2’de yer alan hastalarda başlangıç değeri 9,47±5,98 iken, yapılan ölçümlerde sırasıyla birinci Epley’den 30 dk (6,38±4,50), ikinci Epley’den 30 dk (3,88±3,33) ve bir hafta sonraki (1,48±3,11) bulgularda azalma meydana geldiği tespit edildi (Tablo 6).

Nistagmus süresi değerleri incelendiğinde Grup 2’de yer alan hastalarda başlangıçtan itibaren nistagmus sürelerinin azalma eğilimde olduğu gözlemlendi (Tablo 6).

Tablo 7. Grup 2 başlangıç ve birinci 30 dk sonraki nistagmus bulgularının incelenmesi (n: 42)

	Başlangıç	Birinci 30 dk	p
	Ort±ss (Min-Maks)	Ort±ss (Min-Maks)	
Nistagmus derecesi	9,47±5,98	6,38±4,50	0,000*
Nistagmus süresi	30,11±11,23	20,23±8,86	0,000*

Grup 2’de başlangıç nistagmus süre ve derecelerinin, birinci 30 dakikada yapılan DH testinde istatistik olarak anlamlı derecede azaldığı gözlemlendi (p=0,000) (Tablo 7).

Tablo 8. Grup 2 başlangıç ve ikinci 30 dk sonraki nistagmus bulgularının incelenmesi (n: 31)

	Başlangıç	İkinci 30 dk	p
	Ort±ss (Min-Maks)	Ort±ss (Min-Maks)	
Nistagmus derecesi	10,54±5,25	3,88±3,3,83	0,000*
Nistagmus süresi	31,45±11,19	15,16±7,12	0,000*

Grup 2’de iki kez Epley uygulandıktan sonra DH testi yapılan ve sonucu pozitif olan 31 hastanın başlangıç nistagmus süre ve derecelerinin, ikinci 30 dakikada elde edilen sonuçlarla karşılaştırıldığında istatistik olarak anlamlı derecede azaldığı gözlemlendi (p=0,000) (Tablo 8).

Tablo 9. Grup 2’de bir hafta sonra hala pozitif olan 12 hastanın başlangıç ve bir hafta sonraki bulgularının incelenmesi (n:12)

	Başlangıç	Bir hafta sonra	p
	Ort±ss (Min-Maks)	Ort±ss (Min-Maks)	
Nistagmus derecesi	13,00±7,00	5,16±3,90	0,001*
Nistagmus süresi	35,00±11,07	10,42±4,50	0,000*

Grup 2’de yer alan ve bir hafta sonra hala pozitif olan 12 hastanın başlangıç nistagmus süresi ve derecelerinin, bir hafta sonra elde edilen ölçümlerde azaldığı gözlemlendi. Bu fark istatistik olarak anlamlı bulundu (p<0,05) (Tablo 9).

4.4. Grup 1 ve Grup 2 Hastalarının Bulgularının Karşılaştırılması

Grup 1 ve Grup 2’de yer alan hastaların başlangıç ve 1 hafta sonra yapılan ölçümleri arasındaki farklılıklar Tablo 10’da özetlendi.

Tablo 10. Grup 1 ve 2'nin nistagmus derecesi, süresi ve DH testi sonuçları açısından karşılaştırılması

			Başlangıç DH bulguları		p
			Grup 1 (n: 63)	Grup 2 (n: 42)	
			n(%)	n(%)	
DH testi	Başlangıç	Pozitif	63 (100,0)	42 (100,0)	1,000
		Negatif	0 (0,0)	0 (0,0)	
	1 Hafta sonra	Pozitif	13 (20,6)	12 (28,6)	0,240
		Negatif	50 (79,4)	30 (71,4)	
			Başlangıç ve bir hafta sonraki bulguları		p
			Grup 1 (n:63)	Grup 2 (n:42)	
			Ort±ss (Min-Maks)	Ort±ss (Min-Maks)	
Nistagmus derecesi	Başlangıç	8,69±6,98	9,47±5,98	0,555	
	1 Hafta Sonra	1,38±3,91	1,48±3,11	0,822	
p			0,000*	0,000*	
Nistagmus süresi	Başlangıç	27,14±11,34	30,11±11,23	0,189	
	1 hafta sonra	16,54±10,28	2,98±5,30	0,270	
p			0,000*	0,000*	

Grup 1 ve Grup 2'de yer alan hastaların başlangıç değerlerinin tamamı pozitif (p>0,05). Bir hafta sonra yapılan ölçümlerde pozitif DH sonuçlarında azalma gözlemlendi. Buna karşın Grup 1 ve Grup 2'deki pozitif/negatif değişkenliği benzerlik göstererek, istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olmadığı saptandı (p>0,05) (Tablo 10).

Çalışmamızda Grup 1'de yer alan 63 hastanın başlangıç nistagmus dereceleri ve süreleri bir hafta sonraki nistagmus derecesi ve sürelerine göre yüksek olması istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p<0,05). Grup 2'de yer alan 42 hastanın başlangıç nistagmus dereceleri ile sürelerinin bir hafta sonraki nistagmus derecesi ve sürelerinden istatistiksel açıdan anlamlı yüksek bulundu (p<0,05) (Tablo 10).

Her iki grubun bir hafta sonraki kontrollerinde pozitif çıkan hastalar çalışmanın başlangıcındaki verilerle ayrıca karşılaştırıldı (Tablo 11).

Tablo 11. Bir hafta sonra nistagmusu pozitif olan hastaların Grup 1 ve 2'de nistagmus derece ve süresi açısından karşılaştırılması

		Bir hafta sonra pozitif olan hastalar		p
		Grup 1 (n:13)	Grup 2 (n:12)	
		Ort±ss (Min-Maks)	Ort±ss (Min-Maks)	
Nistagmus derecesi	Başlangıç	13,69±10,53 (4-35)	13,0±7,00 (4-26)	0,850
	1 Hafta Sonra	6,69±6,36 (2-25)	5,16±3,90 (2-12)	0,482
p		0,008*	0,000*	
Nistagmus süresi	Başlangıç	30,00±13,38 (10-55)	35,00±11,07 (20-50)	0,322
	1 hafta sonra	16,54±10,28 (5-40)	10,42±4,50 (5-20)	0,070
p		0,001*	0,000*	

Başlangıç nistagmus derecesi açısından Grup 1’de yer alan hastaların oranları, Grup 2’de yer alan hastaların oranlarından daha yüksekti. Buna karşın aralarındaki istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Hastalara yapılan bir hafta sonraki nistagmus derecesi ölçümlerinde Grup 1’in oranlarının, Grup 2’de yer alan hastaların oranlarına göre daha yüksek olduğu gözlemlendi. Ancak aralarındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 11).

Grup 1 ve Grup 2’de yer alan hastaların bir hafta sonra yapılan nistagmus derecesi ölçümlerinin, başlangıç ölçümlerine göre düşük olması istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,05$).

Grup 1 ve Grup 2’de yer alan hastaların nistagmus süreleri birbirine benzerdi ($p>0,05$). Buna karşın bir hafta sonra yapılan ölçümlerde Grup 1’de yer alan hastaların nistagmus süresi ölçümleri, Grup 2’de yer alan hastaların oranlarından daha yüksek bulundu. Buna karşın aralarındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 12. Grup 1 ve 2’nin başlangıç ve bir hafta sonraki Dix-hallpike pozitif ve negatif oranlarının incelenmesi

Dix-hallpike pozitif ve negatifliği	Grup		Toplam	p
	Grup 1	Grup 2		
	n(%)	n(%)	n(%)	
Pozitif	13 (20,6)	12 (28,6)	25 (23,8)	0,240
Negatif	50 (79,4)	30 (71,4)	80 (76,2)	
Toplam	63 (60)	42 (40)	105 (100)	

Bir hafta sonra yapılan ölçümlerde hastaların negatiflik oranlarının arttığı tespit edildi. Buna karşın Grup 1 ve Grup 2’deki oranların benzerlik göstererek, istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı saptandı ($p>0,05$) (Tablo 12).

5. TARTIŞMA

Baş dönmesi şikayeti olan erişkin hastaların %42 gibi önemli bir kısmı BPPV tanısı almaktadır. BPPV yaşlı hastalarda daha sık görülür. Genç hastalarda etyolojide sıklıkla kafa travması öyküsü olduğu gösterilmiştir. BPPV’de vertigo atakları; yatağa yatma, yatakta dönme, başı yukarıya bakacak şekilde hiperekstansiyona getirme gibi pozisyonlar ile oluşabilir. BPPV’de etkilenen kanalın belirlenmesinde, hastanın hikayesi ve ortaya çıkarıcı manevralar sırasında oluşan nistagmusun özelliklerinden faydalanılır. BPPV tanısı alan hastaların yaklaşık %90’ında posterior semisirküler kanal etkilenmiştir. Posterior semisirküler kanal kaynaklı BPPV’nin tanısı için 1952 yılında Dix ve Hallpike tarafından tanımlanan provokatif manevra kullanılmaktadır. Bu manevra sırasında ortaya çıkan nistagmus, doğrudan çıplak göz ile de görülebilir ancak zayıf nistagmusun daha net görüntülenmesi, nistagmus bileşenlerinin kayıt altına alınabilmesi ve ayırıcı tanıda vestibüler patolojilerin saf dışı bırakılabilmesi amacıyla VNG cihazı kullanılması önerilmektedir (26,37,64).

Çoğu zaman tanı ve tedavi açısından hekime sıkıntılı anlar yaşatabilen baş dönmesi şikayetinin en sık görülen sebeplerinden biri olan BPPV’de hastalık birçok olguda kendini sınırladığı ve spontan iyileşme görülebildiği için insidansını tahmin etmek zordur. Literatürde Japonya’da yapılan bir çalışmada insidans 10.7/100.000 ile 17.3/100.000, ABD’de yapılan başka bir çalışmada ise 64/100.000 olarak bildirilmiştir. BPPV insidansı yaşla birlikte artmaktadır. Çocukluklarda oldukça nadirdir fakat 11 yaşına kadar hastalar bildirilmiştir. Yetmiş yaş civarındaki hastaların yaklaşık %30’unun yaşamları boyunca en az bir kez BPPV atağı yaşadığı tahmin edilmektedir. Bizim çalışmamızda hastaların yaş dağılımı 16-86 olup, tüm hastaların yaş ortalaması 53.82 ± 17.82 idi. Her iki grubunda yaş ortalaması birbiriyle benzerlik göstermekteydi ve literatürle uyumlu olarak da hastalarımızın çoğu kadınlardan oluşuyordu. BPPV’nin kadınlarda sık görülmesi menapoz sonrası ortaya çıkan hormonal değişikliklerle ilişkilendirilmiştir. Yine son yıllarda yapılan çalışmalarda osteoporoz ve osteopeni ile BPPV arasındaki ilişki de postmenapozal kadınlarda BPPV’nin sık görülmesini destekler niteliktedir (9,10,28,65,66).

Posterior kanal BPPV tedavisinde medikal tedaviden minimal düzeyde faydalanılırken, yeniden konumlandırma manevralarından olan Epley manerası ile başarı oranı oldukça yüksektir. Yapılan çalışmalarda çoğunlukla semptomların sonlanması ölçüt olarak kullanılırken, DH testinin negatifleşmesini tedavi başarısı olarak kabul eden

çalışmalar da mevcuttur. Prim-Espada ve arkadaşları tarafından yapılan bir meta-analizde, Epley yeniden konumlandırma manevrası ile tedavi edilen hastaların, kontrollere göre 6,5 kat daha fazla iyileşme gösterdikleri (OR, 6.52; % 95 CI, 4.17-10.20) DH testinin negatifleşmesi kriter olarak kabul edildiğinde de iyileşme oranının 5,5 kat (OR, 5.19; % 95 CI, 2.41-11.17) daha fazla olduğu bildirilmiştir (67). Hilton ve arkadaşları tarafından 2014'de yayınlanan Cochrane incelemesine 11 çalışma (745 hasta) dahil edilmiş ve yeniden konumlandırma manevralarının sahte manevralar veya kontrollerle karşılaştırıldığında daha etkili olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada başdönmesinin tam kontrolünün, sahte veya kontrole kıyasla yeniden konumlandırma manevrası yapılanlarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu (OR, 4.42; % 95 CI, 2.62-7.44), DH testinin negatifleşmesi iyileşme kriteri olarak değerlendirildiğinde de bu durumun değişmediği bildirilmiştir (OR, 9.62;% 95 CI, 6.0-15.42) (11). Yapmış olduğumuz bu prospektif klinik çalışmada, tek taraflı posterior kanal BPPV tanısı konulan hastalar iki gruba ayrılmıştır. Birinci gruptaki hastalara BPPV için klasik tedavi protokolü uygulanırken ikinci grupta hastalara aynı gün içinde iki ya da üç Epley manevrası uygulanmıştır. Her iki gruptaki hastalar da 1 hafta sonra kontrole çağırılmıştır. Birinci hafta kontrol Dix Hallpike testinde vertigo ve nistagmus tespit edilmemesi oranları Grup 1 için %79,4 iken Grup 2'de %71,4 olarak tespit edilmiş ve sonuçlar literatürle uyumlu bulunmuştur.

BPPV'li hastalarda kontrol muayenelerinde negatif DH testi elde edilmesi için gereken yeniden konumlandırma manevra sayısının araştırıldığı bir çalışmada, Moreno ve arkadaşları 71 hastanın %76'sının semptomlarının tek bir manevra ile tamamen kaybolduğunu ve DH testinin negatifleştiğini bildirmişlerdir (68). Korn ve ark ise aynı seansta uygulanan birden fazla Epley manevrasının, bir kez uygulanan Epley manevrasına göre iyileşme üzerine etkilerini karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada bir grup hastaya standart Epley manevrası uygulanmış ve kontrole çağırılmış; diğer guruba ise aynı seansta 4 kez Epley manevrası uygulandıktan sonra kontrole çağırılmışlardır. Bir hafta sonra yapılan kontrollerde 4 kez Epley manevrası uygulanan grupta nistagmus gözlenmeyen hasta sayısının %21,4 daha fazla olduğunu tespit edilmiştir. Bu çalışmada aynı seansta ardışık Epley manevrası uygulanan hastalara 20 dakika ara ile DH testi uygulanmış ve nistagmus tespit edilmesi halinde en fazla 4 kez olacak şekilde Epley manevrası tekrarlanmıştır (69). İmai ve ark. ise yapmış oldukları çalışmada Epley manevrası uygulamaksızın tekrarlanan Dix Hallpike testlerinde BPPV'de görülen nistagmusun yorulma fenomeninin 30 dakika sürdüğünü belirtmişlerdir (13).

Biz bu çalışmada kliniğimize baş dönmesi yakınması ile başvuran ve posterior kanal BPPV tanısı konan hastalarda Epley manevrasının aynı seansta birden fazla tekrarlanmasının nistagmus parametreleri ve hastaların DH testlerinin normele dönmesi üzerine etkilerini değerlendirmeyi amaçladık. Grup 1'deki hastalara aynı günde bir kez, Grup 2'deki hastalara ise aynı gün 2 ya da 3 kez Epley manevrası uyguladık. Grup 2'de manevralar arasında 30 dakika sürelerle DH testini tekrarlayarak, Imai ve arkadaşlarının belirttiği yorulma fenomeninin etkisinin ortadan kalkmasını bekledik ve ortaya çıkan nistagmusun bileşenlerini değerlendirdik. Grup 2'deki hastaların %32,3'ünde (62 hastanın 20'si) ikinci Epley manevrası sonrası yapılan DH testinde nistagmusun negatifleştiği tespit edildi. Nistagmusu pozitif olarak tespit edilen 42 hastaya ikinci kez Epley manevrası uygulandığında ise 11 hastada daha nistagmus negatifleşmişti. Sonuç olarak 62 hastanın 31'inde (%50) üçüncü Epley manevrası yapıldı. Bu çalışmada tek Epley manevrası uygulanan hastalar ile (Grup 1) birden fazla kez Epley manevrası uygulanan hastalar (Grup 2) karşılaştırıldığında birinci hafta sonunda elde edilen negatif DH testi oranları benzer bulundu. Bununla birlikte birinci hafta sonunda nistagmusu negatifleşmeyen ilk gruptaki 13, ikinci gruptaki 12 hastanın ortalama nistagmus derece ve sürelerinde de anlamlı düşme vardı. Nistagmus bileşenlerindeki düşme oranlarının ikinci grupta daha yüksek olması aynı oturumda tekrarlanan Epley manevrasının posterior kanal BPPV tedavisinde umut verici olabileceğini düşündürmüştür.

Bu çalışmada BPPV hastaların daha kısa zamanda günlük yaşam aktivitelerine dönmelerini sağlamanın ve yaşam kalitesini artırmanın aynı oturumda tekrarlanan Epley manevraları ile sağlanabileceğine yönelik umut verici sonuçlar elde edilmiş olsa dahi, hastaların yakınmalarının bir anket yada puanlama ile öznel olarak değerlendirilmemiş olması çalışmanın kısıtlayıcı yönü olarak not edilmiştir.

Epley manevrası posterior kanal BPPV'si için en güvenli ve etkili tedavi olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte tedavi sonrası BPPV'nin tekrarlama oranının %36 gibi yüksek olduğu gösterilmiştir. Bir ya da iki Epley manevrasından sonra pozitif DH testinin negatife dönüşmesi tedavide başarı olarak kabul edilmektedir. Güncel uygulamada Epley gibi yeniden konumlandırma manevralarından sonra kanallarda kalmış olabilecek otolitlerin kontrolü hemen yapılmamakta, kontroller 7 gün sonra yapılmaktadır. Bu çalışmada yorulma fenomeni göz önünde bulundurularak, yanlış negatif sonuçlar elde etmemek için, DH testi 30 dakika sonra yapılmış, otolitlerin tamamının vestibüle geçtiğinden emin olunması için yapılan VNG kayıtlarında nistagmus derece ve süresi analiz incelenmiştir. Normal koşullarda 1 hafta sonra tespit edilen başarısız bir

uygulamanın erkenden tespiti ile tedavide zaman kazanılıp kazanılmayacağı değerlendirilmiştir. Elde edilen bulgular aynı gün içerisinde tekrarlanan Epley manevralarının nistagmus derece ve süresinde olumlu anlamda değişiklik yaptığı yönündedir. Ancak bu nesnel sonuçların hastaların öznel olarak değerlendirildiği yeni çalışmalarla desteklenmesi değerli bilgiler verebilir.

BPPV nedeni ile hastaların %86'sı günlük aktivitelerini yapmakta zorlanmakta ve iş gücünü kaybetmektedir (37). Devaiah ve arkadaşları yeniden konumlandırma manevraları uygulanan hastalarda, manevra sonrası hareket kısıtlamanın iyileşme veya tekrar etme üzerine önemli derecede etkisi olmadığı sonucuna varmışlardır (70). Fyrmpas G. ve arkadaşları tarafından yapılan, başka bir çalışmada, hastalar Epley manevrası uygulandıktan sonra pozisyonel kısıtlama yapılan ve yapılmayan olmak üzere iki gruba ayrılmış ve takip edilmiş. Tedavi sonrası, hareket kısıtlaması yapılan hastaların %90'ında ve hareket kısıtlaması yapılmayan hastaların %74,2'sinde DH testi negatif bulunmuştur. Ancak, bu fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu çalışmanın sonucuna göre, hareket kısıtlamasının, manevra sonrası iyileşme üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (71). Bu çalışmada her iki hasta grubuna da pozisyon kısıtlamaları uygulanmış ve bu durumun tedavi başarısı üzerine olası etkisi böylece ortadan kaldırılmıştır.

Ramos Alcocer ve arkadaşları tarafından yapılan güncel bir derlemeye göre, betahistin periferik vertigoların tümünde etkin ve güvenilir olduğu, 3 ay süre ile günlük 48 mg dozda uygulama yapılabileceği sonucuna ulaşılmıştır (72). Guneri ve arkadaşlarının çalışmalarında BPPV'de günlük 48 mg betahistin Epley manevrası ile birlikte kullanımının, tek başına Epley manevrası ya da plasebo ile birlikte kullanımına göre önemli oranda iyi sonuç verdiği bulunmuştur (58). Bu çalışmada da tüm hastalara günlük 48 mg betahistin destek tedavisi amacıyla verilmiştir.

Tüm bu çalışmalar göz önüne alındığında BPPV'li hastaların hem yaşam kalitesini arttırmak hem de hastaların normal hayatlarına bir an önce dönmelerini sağlamak için uygulanmakta olan rutin BPPV tedavi protokollerinde birtakım değişikliklere gerek vardır. Bu amaçla yapılan çalışmamızda elde edilen erken sonuçlar, 30 dakika ara ile tekrarlanan yeniden konumlandırma manevralarının nesnel bulgulara göre hastalığın şiddetini düşürebileceği yönündedir. Çalışma sonucunda her ne kadar kantitatif anlamlı sonuçlar elde edilememiş olsa da, nesnel verilere dayanarak tekrarlanan manevralar ile kalitatif iyileşmeye katkı sağlandığı düşünülmüştür. Bu çalışmanın öznel verilerle desteklenmesi,

aynı oturumda tekrarlanan manevraların, belki çeşitli değişikliklerle, güncel tedavi uygulamasında yer almasının yolunu açacaktır.



6. SONUÇ

1. Bu çalışma Dix-Hallpike testi ile tanı konan posterior BPPV'li 125 hastada Epley yeniden konumlandırıcı manevrasının hem tanı anında, hem de tekrarlarda etkin bir tedavi yöntemi olduğunu göstermiş oldu.
2. Bir oturumda tek manevra ile aynı oturumda 30 dakika aralıklar ile 2 ya da 3 kez yapılan çoklu manevralar arasındaki fark göstermiştir ki aynı oturumda Epley manevrası tekrar edildiğinde nistagmus derece ve süresinde daha fazla düşüş görülmektedir.
3. Bu çalışma sonucunda elde edilen bulgulara göre Epley yeniden konumlandırıcı manevrasının etkinliğini aynı oturumda Dix-Hallpike testi ile erkenden tespit etmek, kantitatif verilerde anlamlı olarak değişiklik yaratmaktadır.
4. Bir hafta sonra yapılan kontrol testlerinde Grup 1 ve Grup 2'deki tüm hastaların negatiflik oranları benzerlik göstermektedir. Her iki grupta tedaviden fayda gören hasta sayılarında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır.
5. Bununla birlikte hastaların etyolojilerinin iyileşme oranları üzerine etkisinin değerlendirilmesi ve uygulama sonrası kontrol zamanına kadar geçen sürenin yaşam kalitesi yönünden gruplar arasında farklılık gösterip göstermediğinin öznel olarak değerlendirilmemiş olması bu çalışmanın iyileştirilmesi gereken yönlerini oluşturmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Edlow JA, Newman-Toker D. Using the physical examination to diagnose patients with acute dizziness and vertigo. *J Emerg Med* 50(4):617-28, 2016.
2. Baloh RW, Halmagyi GM, Zee DS. The history and future of neuro-otology. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 18(5):1001-15, 2012.
3. Walker HK, Hall WD, Hurst JW. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*, 3rd Edition, Butterworths, Boston., 1990.
4. Neuhauser HK. The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handb Clin Neurol*. 137:67-82, 2016.
5. Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 78(7):710-5, 2007.
6. Arbağ H, Özer B, Keleş B, Ülkü ÇH, Öztürk K. Benign paroksizml pozisyonel vertigo tedavisinde kullanılan Semont ve Apley manevralarının karşılaştırılması. *KBB-Forum*. 2(3):44-49, 2003.
7. Kim JS, Zee DS. Clinical practice. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med*. 370(12):1138-47, 2014.
8. Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J, Halmagyi GM. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol* 120:380-385, 2000.
9. Jeong SH, Choi SH, Kim JY, Koo JW, Kim HJ, Kim JS. Osteopenia and osteoporosis in idiopathic benign positional vertigo. *Neurology* 72(12):1069-76, 2009.
10. Prokopakis E, Vlastos IM, Tsagournisakis M, Christodoulou P, Kawauchi H, Velegarakis G. Canalith repositioning procedures among 965 patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Audiol Neurootol* 18(2):83-8, 2013.
11. Hilton MP, Pinder DK. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev*. 8(12):31-62, 2014.
12. Teggi R, Giordano L, Bondi S, Fabiano B, Bussi M. Residual dizziness after successful repositioning maneuvers for idiopathic benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 268(4):507-11, 2011.
13. Imai T, Okumura T, Nishiike S, Takeda N, Ohta Y, Osaki Y, et al. Recovery of positional nystagmus after benign paroxysmal positional vertigo fatigue. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 275(12):2967-2973, 2018.

14. Lee KJ. Otolaryngology and Head and Neck Surgery, 8th edition, New York, McGraw-Hill Publication, 1989.
15. Choo DI, Richter GT. Development of the ear. (Snow JB, Wackym PA, editors). Ballengers Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery. 17th edition. Shelton: BC Decker, 17-28, 2009.
16. Akyıldız, AN. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi, 1. baskı. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 103-116, 1998.
17. Flint PW, Haughey BH, Lund V, Niparko JK, Robbins KT, Thomas JR, et al. Cummings otolaryngology-head & neck surgery Sixth edition. Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2015.
18. Moore KL, Persaud TVN. İnsan Embriyolojisi-Klinik Yönleri ile. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi, 2002.
19. Tsai A-H, Stool SE, Post JC. Phylogenetic aspects and embryology. Pediatric Otolaryngology. (Bluestone CD, Stool SE, Alper CM, Arjmand EM, Casselbrant ML. Editors), Philadelphia, Saunders, 1-21, 2003.
20. Bailey B, Johnson J. Baş Boyun Cerrahisi, Otolaringoloji. Vol 2. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 2011.
21. Williams PL, Warwick R. Gray's anatomy, Churchill Livingstone, New York, 1980.
22. Hızal E. Vestibüler sistemin anatomi ve fizyolojisi. (Belgin E, ed). Temel Odyoloji. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 57-69, 2015.
23. Takagi A, Sando I, Takahashi H. Computer-aided three-dimensional reconstruction and measurement of semicircular canals and their cristae in man. Acta oto-laryngologica, 107(5): 362-365, 1989.
24. Paulsen F, Waschke J. Sobotta Atlas Of Human Anatomy, 15th edition. Urban & Fischer/Elsevier, Munich, 2011.
25. Hain TC. Fluid pathways in the inner ear. Erişim: (<https://www.dizziness-and-balance.com/anatomy/ear/endolymphatic-sac.htm>). Erişim tarihi: 26.12.2019.
26. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). CMAJ. 30;169(7):681-93, 2003.
27. Martini FH, Nath JL, Bartholomew EF. Fundamentals of Anatomy and Physiology. 9th Edition, New York, Benjamin Cummings, 2012.
28. Ardıç F. Vertigo. İzmir: Güven Yayınevi; 2004.
29. Goebel JA, Hanson JM. Vestibular physiology. (Hugher GB, Pensak M. eds). Clinical Otolaryngology. 2nd edition. Thieme, New York, 43-52, 1997.

30. Melvill Jones G. Biophysics of the peripheral end organs. (WilsonVJ, Melwill-Jones G, Eds). Mammalian vestibular physiology. Plenn Press, New York, 1979.
31. Fife TD. Overview of anatomy and physiology of the vestibular system. (Eggers SDZ, Zee DS, editors). Vertigo and imbalance: Clinical neurophysiology of the vestibular system. Handbook of clinical neurophysiology. Elsevier; Amsterdam: 5-17, 2010.
32. Çelebisoy N. Denge Fizyolojisi. (Çelik O, ed). Otoloji ve Nöro-otoloji. Elit Ofset, İstanbul, 85-98, 2013.
33. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. Arch Intern Med. 25;169(10):938-44, 2009.
34. Wiperman J. Dizziness and vertigo. Prim Care. 41(1):115-31, 2014.
35. Furman JM, Barton JJ. Evaluation of the patient with vertigo. Erişim: (<http://www.uptodate.com>). Erişim tarihi: 18.12.2019.
36. Hornibrook J. Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV): History, Pathophysiology, Office Treatment and Future Directions. Int J Otolaryngol. 835-671, 2011.
37. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 139(54):47-81, 2008.
38. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. Arch Otolaryngol 90:765-7, 1969.
39. Öztürk B, Güleç M, Deveci TN, Güler MT. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo: Patofizyoloji, Değerlendirme ve Tanılama. TJAHR, 2(1):18-28, 2019.
40. Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanics of benign positional vertigo. Journal of Otolaryngology, 8:151-158, 1979.
41. Epley JM. Benign paroxysmal vertigo (canalithiasis): diagnosis and non-surgical treatment. Dizziness and Balance Disorders. (Arenber IK. Ed.) Kugler, Amsterdam, The Netherlands, 545-559, 1993.
42. Parnes LS, McClure JA. Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. Laryngoscope. 102(9):988-92, 1992.
43. Katsarkas A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic. Acta Otolaryngol, 119(7):745-9, 1999.
44. Atacan E, Sennaroglu L, Genc A, Kaya S. Benign Paroxysmal Positional Vertigo After Stapedectomy. Laryngoscope, 111:1257-9, 2001.

45. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and Benign Positional Vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 109:377-80, 2000.
46. Talaat HS, Abuhadied G, Talaat AS, Abdelaal MS. Low bone mineral density and vitamin D deficiency in patients with benign positional paroxysmal vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 272(9):2249-53, 2015.
47. McCaslin DL. *Electronystagmography and Videonystagmography.* San Diego, CA: Plural. 2013.
48. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology* 43:2542-9, 1993.
49. Güneri EA. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo. (Çelik O, ed). *Otoloji ve Nöro-otoloji.* Elit Ofset, İstanbul, 483-502, 2013.
50. Epley JM. The Canalith Repositioning Procedure: For Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 107:399-404, 1992.
51. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a Liberatory Maneuver. *Adv Otorhinolaryngol,* 42:290-3, 1988.
52. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res,* 7:1-6, 1997.
53. Gufoni M, Mastrosimone L, Di Nasso F. Repositioning maneuver in benign paroxysmal vertigo of horizontal semicircular canal. *Acta Otorhinolaryngol Ital,* 18:363-7, 1998.
54. Li JC. Mastoid oscillation: a critical factor for success in canalith repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg,* 112:670-5, 1995.
55. Hain TC, Helminski JO, Reis IL, Uddin MK. Vibration does not improve results of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 126:617-22, 2000.
56. Smouha EE. Time course of recovery after Epley maneuvers for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope.* 107(2):187-91, 1997.
57. Nuti D, Nati C, Passali D. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo: no need for postmaneuver restrictions. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 122(3):440-4, 2000.
58. Guneri EA, Kustutan O. The effects of betahistine in addition to Epley maneuver in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 146(1):104-8, 2012.
59. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol.* 106(8):484-5, 1980.

60. Yılmaz I, Akkuzu B, Özlüoğlu LN. İntratimpanik Uygulamalar Popüler Bir Yöntem Üzerine Derleme. *Otoskop*. 3:145-55, 2003.
61. Gacek RR. Further observations on posterior ampullary nevre transection for positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 87:300-5, 1978.
62. Silverstein H, Silverstein D. Analysis of Surgical Procedures in Patients with Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 92:225-8, 1984.
63. Parnes LS, McClure JA. Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 99:330-4, 1990.
64. Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*, 61:987-1016, 1952.
65. Mizukoshi K, Watanabe Y, Shojaku H, Okubo J, Watanabe I. Epidemiological studies on benign paroxysmal positional vertigo in Japan., *Acta Otolaryngol*. 447:67-72, 1988.
66. Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW, Offord KP, Ballard DJ. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc*. 66(6):596-601, 1991.
67. Prim-Espada MP, De Diego-Sastre JI, Pérez-Fernández E. Meta-analysis on the efficacy of Epley's manoeuvre in benign paroxysmal positional vertigo. *Neurologia*. 25:295-299, 2010.
68. Moreno NS, André AP. Number of maneuvers need to get a negative Dix Hallpike test. *Braz J Otorhinolaryngol*. 75(5):650-3, 2009.
69. Korn GP, Dorigueto RS, Ganança MM, Caovilla HH. Epley's maneuver in the same session in benign positional paroxysmal vertigo. *Braz J Otorhinolaryngol*. 73(4):533-9, 2007.
70. Devaiah AK, Andreoli S. Postmaneuver restrictions in benign paroxysmal positional vertigo: an individual patient data meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 142(2):155-9, 2010.
71. Fyrmpas G, Rachovitsas D, Haidich AB, Constantinidis J, Triaridis S, Vital V, et al. Are postural restrictions after an Epley maneuver unnecessary? First results of a controlled study and review of the literature. *Auris Nasus Larynx*. 36(6):637-43, 2009.
72. Ramos Alcocer R, Ledezma Rodríguez JG, Navas Romero A, Cardenas Nuñez JL, Rodríguez Montoya V, Deschamps JJ, Liviaticse JA. Use of betahistine in the treatment of peripheral vertigo. *Acta Otolaryngol*. 135(12):1205-11, 2015.