

T.C.

**TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**ODYOLOJİ VE KONUŞMA
BOZUKLUKLARI ANABİLİM DALI**

**KOÇ ÜNİVERSİTESİ AMERİKAN FUTBOLU SPORCULARINDA
KAFA TRAVMASINA BAĞLI BPPV DEĞERLENDİRİLMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Hazırlayan

ESRA AYDOĞAN

Tez Danışmanı

Doç. Dr. KADRIYE ŞERİFE UĞUR

ANKARA 2015

T.C.

**TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**ODYOLOJİ VE KONUŞMA
BOZUKLUKLARI ANABİLİM DALI**

**KOÇ ÜNİVERSİTESİ AMERİKAN FUTBOLU SPORCULARINDA
KAFA TRAVMASINA BAĞLI BPPV DEĞERLENDİRİLMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Hazırlayan

ESRA AYDOĞAN

Tez Danışmanı

Doç. Dr. KADRIYE ŞERİFE UĞUR

ANKARA 2015

Bilimsel Etik Bildirim Sayfası

Turgut Özal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, tez yazım kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içindeki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda ilgili eserlere bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu,
- Atıfta bulunduğum eserlerin tümünü kaynak olarak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı ve bu tezin herhangi bir bölümünü bu üniversite veya başka bir üniversitede başka bir tez çalışması olarak sunmadığımı beyan ederim.

18.09.2015

ESRA AYDOĞAN

ÖNSÖZ

Yüksek lisans eğitimim sürecince mesleki bilgi ve deneyimimi arttırmamda destek gördüğüm Turgut Özal Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Mehmet Gündüz'e; tez danışmanlığımı yapan değerli hocam Sayın Doç. Dr. Kadriye Şerife Uğur'a; Sağlık Yüksek Okulu Odyoloji Bölüm Başkanı Yrd. Doç. Ody. Asuman Erdoğan'a ve Uzm. Ody. Selim Ünsal'a teşekkür ederim.

Yüksek lisans sürecince desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, yaşama ait tecrübesi ve öğretileri ile kendisinden hep güç aldığım değerli hocam Yrd. Doç. Dr. İnci Adalı'ya; meslek hayatımda benden bilgilerini esirgemeyen Amerikan Hastanesi KBB bölümündeki tüm doktorlarıma; tez yazım aşamasında bana çok yardımcı olan sevgili arkadaşım Dilay İnce'ye; birlikte çalıştığım Dr. Ozan Gökler ve Dr. İlker Koçak'a; yine bu süreçte manevi desteklerini esirgemeyip bana tahammül eden kardeşlerime; eşime; en önemlisi O'nu bırakıp Ankara'ya gittiğim günlerde üzülen canım oğlum Alp Aydoğan'a sonsuz teşekkür ederim.

18.09.2015

ESRA AYDOĞAN

ÖZET

Esra Aydoğan. Koç Üniversitesi Amerikan Futbolu Sporcularında Kafa Travmasına Bağlı BPPV Değerlendirilmesi, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2015

Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun cerrahisi polikliniğine başvurma sebepleri arasında önde gelen şikâyetlerden biri başdönmesidir. Baş dönmesininin sık sebeplerinden biri Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV)'dur. BPPV'nin etyolojisinde; kafa ve temporal kemik travmaları, stapedektomi, kronik otitis media cerrahisi, migren, uzun yatak istirahatleri ve üst solunum yolu enfeksiyonları, idyopatik olması gibi nedenler vardır. BPPV'de sıklıkla posterior kanal tutulumu görülür (%93). Baş dönmesi sebepleri arasında yer alan travmanın bu sebepler içinde ne kadar ön planda olduğunu araştırmak için bu çalışma yapılmıştır. Travmaya maruz kaldıkları düşünülen Amerikan futbolu sporcuları haftalık antrenman ve maç sırasında gözlemlenmiştir. Bu sporla uğraşan sporcuların baş dönmelerinin olup olmadığı araştırılmıştır. Bu çalışma sırasında sporculara KBB muayenesi, odyometri testi, timpanometrik testler, Romberg testi, Head shaking testi, Roll testi, gözler açık ve kapalı yürüme testi, son olarak Dix-Hallpike testi uygulanmıştır. Çalışmaya katılan tüm bireylere pür ton odyometride; hava yolu eşikleri 125-8000 Hz arasında, kemik yolu eşikleri 500-4000 Hz arasında belirlendi. Bireylerin işitme eşikleri pür ton odyogramlarda 500, 1000, 2000 Hz' deki hava yolu eşiklerine ait üç frekansın ortalaması alınarak hesaplandı. İşitme kaybı derecelendirilmesi Clark, 1981 ve Northern ve Downs, 2002 sınıflandırılmasına göre yapıldı. Tüm bireylerin saf ses ortalaması 3 dB ila 12 dB arasında elde edildi. Timpanometrik test sonuçları çalışmaya katılan tüm bireylerde Tip A olarak elde edildi. Romberg testi sonucu çalışmaya katılan tüm bireylerde negatif çıktı. Head shaking ve Roll testinde tüm bireylerde nistagmus görülmedi. Gözler açık ve kapalı yürüme testi sonucunda herhangi bir yöne doğru yönelme olmadı. Dix-Hallpike testi kontrol grubunun tamamında negatif idi; 63 sporcunun 16 tanesinde pozitif sonuç elde edildi. Böylelikle bir kez daha travmanın BPPV üzerindeki etkisi yapılan bu çalışmada gösterildi.

Anahtar Kelimeler: Baş Dönmesi, BPPV, Amerikan Futbolu, Travma, Dix-Hallpike testi

ABSTRACT

Esra Aydoğan. Evaluation of BPPV Related to Head Trauma in Koç University American Football Players. Master Thesis, Ankara, 2015

Vertigo is one of the main reasons for visiting otolaryngology and head and neck surgery out patient clinics. The most common cause of vertigo is benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). BPPV is usually idiopathic. However, previous studies have demonstrated that BPPV has a number of etiologies like head and temporal bone trauma, stapedectomy, chronic otitis media surgery, migraine, long bed rest, upper respiratory tract infections and idiopathic and also posterior canal is mostly affected canal in BPPV. We observed the importance of trauma in BPPV. American football players who were exposed to trauma were observed during the weekly training and games. We demonstrated whether the players had vertigo or not. We performed otorhinolaryngological physical examination, audiometry and tympanometry tests, Romberg, Head shaking test, Roll test and Dix-Hallpike tests to both group. In the pure tone audiometry air conduction thresholds were determined between 125-8000 Hz and the bone conduction thresholds were determined from 500 to 4000 Hz in all participants in this study. Auditory thresholds of individuals was calculated by taking the average of the 500, 1000, 2000 Hz frequencies in the airline threshold in puretone audiometry. Grading hearing loss classification was made according to Clarke 1981 and Norten and Downs 2002. Pure tone average of all the individuals were 3 dB to 12 dB. Tympanometry test results were type A and the Romberg test results were negative in all participants. Nystagmus was not observed in all participants in head shaking and roll test and also orientation was not happened to wards any direction while eyes open and closed walk test performed. The result of the study shows that Dix-Hallpike test was negative in all of the control group; 16 athletes had positive results in American football player group. According to test results, we observed the impact of trauma in BPPV.

Keywords: Vertigo, BPPV, American football, Trauma, Dix-Hallpike testi

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
ÖZET	ii
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR.....	vi
TABLolar DİZİNİ.....	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
1.1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. İÇ KULAK ANATOMİSİ	2
2.2. VESTİBÜLER SİSTEM VE SANTRAL YOLLARI	8
2.2.1.Vestibüler Sistem Fizyolojisi	9
2.2.1.1.Periferik Vestibüler Sistem Fizyolojisi	10
2.2.1.2. Vestibüler Refleksler	11
2.2.1.3. Santral Vestibüler Yolların Fizyolojisi	12
2.3. BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO (BPPV)14	
2.3.1. Dix-Hallpike Testi.....	17
2.3.2. Lateral Kanal BPPV	22
2.3.3.Süperior Kanal BPPV	23
3.MATERYAL –METOT	25
4.İSTATİSTİKSEL ANALİZ	28

5.BULGULAR	29
6. TARTIŞMA	34
7. SONUÇ	38
8. KAYNAKLAR.....	39
9.EKLER.....	45
EK 1. Etik Kurul Onayı.....	45
EK 2. Onam Formu	46
EK 3. Baş Dönmesi Engellilik Anketi	47

KISALTMALAR

Ark.	Arkadařlar
BPPV	Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo
K	Potasyum
KBB	Kulak Burun Boğaz
SSK	Semisirküler Kanal
Na	Sodyum
VNG	Videonistagmografi

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. 433 BPPV'li hastadan 292'sinde izlenmiş olan etyolojik faktörler.....	14
Tablo 2. Dix-Halpike testi ile oluşan nistagmusun yönüne göre tutulan kanalın belirlenmesi.....	19
Tablo 3. Çalışma ve kontrol grubundaki olguların yaş, antrenman saati ve spor yılı dağılımı.....	29
Tablo 4. . Çalışma ve kontrol grubundaki olguların Dix-Halpike testine göre pozitiflik ve negatiflik dağılımı.....	31
Tablo 5. Çalışma grubunda yer alan sporcularda antrenman saati ve spor yılının BPPV üzerindeki etkilerinin lojistik regresyon analiz sonuçları.....	32

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Vestibüler Organ ve Vestibüler sinir.....	3
Şekil 2. Korti Organı	4
Şekil 3. Epley manevrası.....	20

1.GİRİŞ

Baş dönmesinin nedenleri arasında en sık görülen Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV)'dur. BPPV, başın belirli pozisyonlarıyla ortaya çıkan anlık vertigo ve buna eşlik eden kısa süreli nistagmustan oluşan vestibüler sistem hastalığıdır. Hasta açısından çok rahatsız edici ve korkutucu olabilen bu rahatsızlık fiziksel manevralar ile çok rahat ve etkili bir şekilde tedavi edilebilir veya kendiliğinden de düzelebilir. BPPV'yi iç kulakta vestibülde utrikulun makulasında yer alan otokoniaların yerlerinden kopup iç kulak sıvısında serbest yüzmesi ve yarım daire kanallarının içine kaçmaları şeklinde de kısaca tanımlamak mümkündür. BPPV teşhisi, semisirküler kanalların (SSK) provokasyona verdikleri anormal nistagmus cevabını gözlemleyerek bulunur. BPPV'nin posterior, horizontal(lateral) ve anterior(süperior) semisirküler kanalları etkileyen üç tipi vardır. Sıklıkla posterior kanal tutulumu görülür.

BPPV'nin sebebi genellikle idiyopattir. Ancak etyolojide; kafa ve temporal kemik travmaları, stapedektomi, kronik otitis media cerrahisi, vestibüler nörit, menier hastalığı, migren, hipertansiyon, uzun yatak istirahatleri ve üst solunum yolu enfeksiyonları, uzun süren karayolu ve havayolu yolculukları yer alır.

Amerikan futbolu, ABD'deki en popüler spor olup, dünyada en çok izlenen spor dalıdır. Amerikan futbolu oyuncular arası tam temas sporudur. Bu yüzden de yaralanmalara ve özellikle de kafa travmalarına çok maruz kaldıkları bilinmektedir. Bu nedenle sıklıkla travmaya maruz kalınan Amerikan futbolu ile BPPV arasındaki ilişki değerlendirildi.

Amerikan futbolu sporcularına KBB muayenesi yapıp, odyolojik testler, Romberg testi, Head shaking testi, gözler açık ve kapalı yürüme testi, Dix-Hallpike ve Roll testi uygulanmıştır. Bu testler sonucunda sadece Dix-Hallpike testi pozitif bulunmuş olup bu sporculara Epley manevrası uygulanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İÇ KULAK ANATOMİSİ

Temporal kemiğin petröz kısmı içerisine yerleşmiş, işitme ve denge ile ilgili algılayıcıların mevcut olduğu bir organ olup baş hareketlerine duyarlıdır. Dengenin sağlanmasında görev alır. İç kulak orta kulağa yuvarlak ve oval pencereler yolu ile koklear ve vestibüler akuaduktuslar yolu ile de kafa içi ile bağlantılıdır [1, 2].

İç kulak; kemik ve membranöz labirent olarak incelenebilir [2]. Skala vestibüli ve skala timpani, kemik labirenti oluşturup skala media tarafından ayrılır [3]. Kemik labirent otik kapsül denilen sert kompakt kemik tarafından oluşur [2, 4]. Kemik labirentin içinde perilenf denilen sıvı vardır. Perilenf hücre dışı sıvı olup sodyum iyonları bakımından zengin, potasyum iyonları bakımından fakirdir. Endolenf ise hücre içi sıvı niteliğindedir. Sodyum (Na^+) iyonları bakımından fakir, potasyum (K^+) iyonları bakımından zengindir [2, 3].

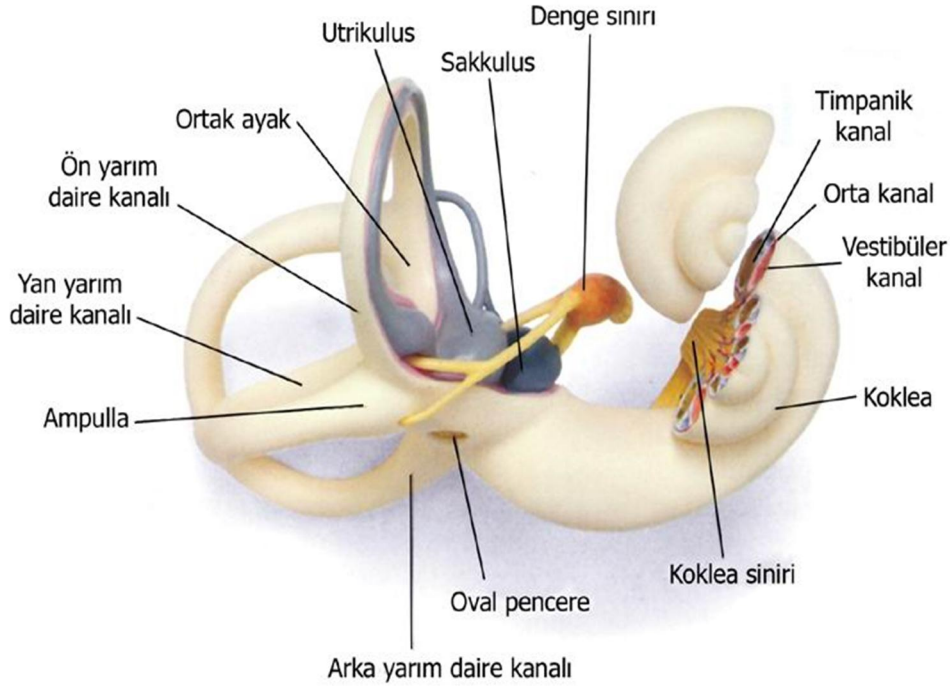
Kemik labirent beş kısımdan oluşur.

Vestibül; Orta kulağın medial duvarı ile internal akustik kanalın fundusu arasında yerleşir. Boyu yaklaşık 6 mm, çapı 3 mm civarındadır. Vestibülün medial duvarının posterior kısmında küçük delik vardır ve burası vestibüler akuaduktusun başlangıcıdır. Bu kanalın petröz kemik posteriorda dura altında sonlanan kısmına **endolenfatik kese** denir [2, 4]. Vestibül lateral duvarında oval pencere denilen açıklıkla orta kulakla ilişkidir. Burasının üzeri stapesin tabanı ve anuler ligament ile örtülmüştür [2].

Kemik Semisirküler kanallar (SSK); Süperior(anterior), posterior, lateral (horizontal) olmak üzere üç SSK vardır (Şekil 1). Bu kanallar, başın kendi etrafında, belli bir ekseninde dönme hareketlerini algırlar.

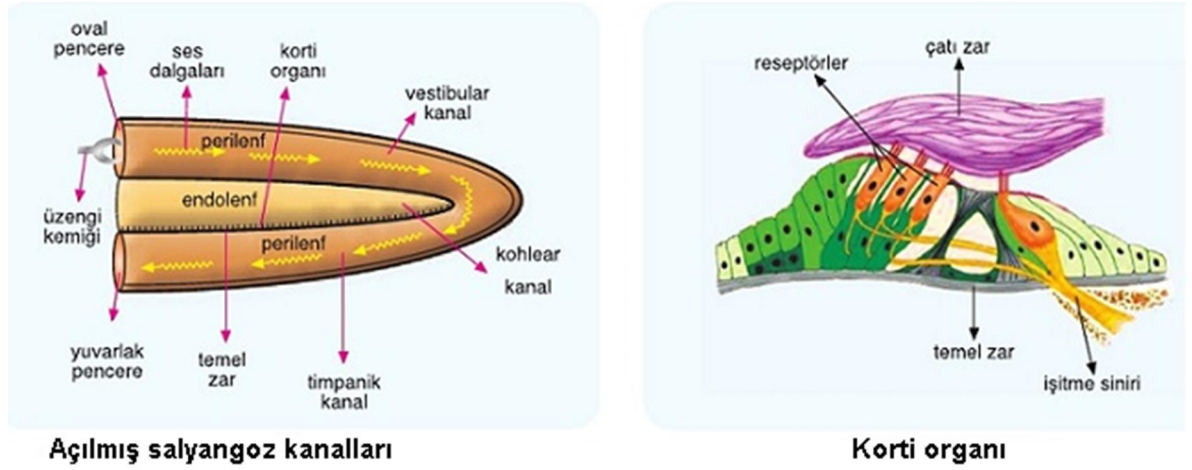
Her bir semisirküler kanal vestibüle açılır. Süperior kanalın arka bacağı, posterior kanalın arka bacağı ile birleşerek ortak bir kanalla utriküle açılır. Lateral kanalın iki bacağı ile süperior ve posterior kanalların diğer bacakları ise ayrı olarak utriküle açılırlar. Her bir semisirküler kanalın şişkin olan uçlarına ampulla adı verilir.

Semisirküler kanalların nöroepitelial hücreleri burada bulunurlar. Ampulla içinde, sensoriyal hücrelerin bulunduğu bu bölgeye krista adı verilir [2, 3].



Şekil 1. Vestibüler Organ ve Vestibüler sinir (aragec.org)

Koklea; İç kulakta bulunan ve şekil olarak salyangoza benzeyen bir kemik tüptür[7]. Ortasında koni şeklinde bir kemik bulunmaktadır; buna modiolus adı verilir. Bu koninin etrafında ductus cochlearis sarılı durumdadır. Kokleanın ortasından dikey bir kesit yapılacak olur ise, modiolustan bir kemik lamina'nın kanalın içine uzandığı izlenir (lamina spiralis ossea). Kemik lamina, kanalın yarısına kadar uzanır; bunun bittiği yerden, kemiğin periostu fibröz bir tabaka ile devam eder ve karşı duvara ulaşarak kanalı iki tam parçaya böler. Bu fibröz tabakaya baziler membran adı verilmektedir. Baziler membranın vestibüle açılan üst kısmına skala vestibuli, yuvarlak pencere aracılığıyla orta kulak boşluğuna açılan alt kısma skala timpani, ortada kalan kanala da scala media adı verilir. İki skala, helikotrema denilen açıklıklarla kokleanın tepesinde birleşir.



Şekil 2 .Korti Organı (www.webders.net)

Aquaduktus Vestibuli; Endolenfatik duktus aracılığı ile indirekt olarak sakkulus ile bağlantılı olan utrikulusun posterioruna açılırlar. İçerisinde endolenfatik duktus, küçük bir ven bulunur, utrikulus ve sakkulusa açılacak şekilde ikiye ayrılır. Vestibüler aquaduktus beyin omurilik sıvısı ile komşudur [1, 2, 5].

Aquaduktus Koklea; Başlangıcı skala timpani olan ve petröz kemiğin alt yüzünde subaraknoidal boşluğa açılan kemik kanaldır [2, 4, 5].

Membranöz (Zar) Labirent; Kemik labirent içinde yerleşmiştir. Zar ve kemik labirentler arasında sodyum iyonu yüksek perilenf bulunur. Membranöz labirentin içinde ise potasyum iyonu yüksek endolenf mevcuttur [2, 4]. Endolenfte potasyum konsantrasyonu yüksek, perilenfte ise sodyum konsantrasyonu yüksektir. Membranöz labirent 5 kısımdan oluşur.

- Utrikulus
- Sakkulus
- Duktus semisirkularisler
- Endolenfatik duktus ve sak
- Duktus koklearis [2, 4].

Utrikulus: Utrikul hafif düzleşmiş oval bir kesedir. Üzerinde semisirküler kanallara açılan delikler vardır. Semisirküler duktus sıvı akımı için bir depo görevi görmesinin yanısıra makula adı verilen otolitik bir end-organa da sahiptir. Makula, horizontal planda utrikulusun tabanında yer alır [2, 4, 5]. Makula da bir bölümü otolitlerden (kalsiyum karbonat kristalleri) oluşan, düzensiz ve irrigüler yapılu otolitik membran ve sensöriyal epitelyum tabakası bulunur. Makulalar, destek hücreleri arasındaki tüylü hücrelerden oluşan düz yapılardır. Tüylü hücrelerin üzerini örten otolitik membran adındaki jelatinöz yastık düzdür ve silialara sıkıca yapışmıştır. Otolitik membranın alt yüzüyle tüylü hücrelerin serbest yüzeyi arasında içinde siliaların uzandığı serbest bir boşluk bulunur [2, 7]. Her bir makulanın orta kısmında yer alan ve otolit organı iki parçaya bölen yapıyastriola denir. İçerisinde bulunan saçlı hücreler reseptör hücre potansiyelini oluşturur. Otolitlerin özgül ağırlığı endolenfe göre daha fazladır. Her vestibüler hücrenin üst kısmında bir adet kinosilyum ve 50-110 arasında stereosilya bulunur. Kinosilyum en uzun olan duysal tüycüktür. Her hücrede kinosilyumdan uzaklaştıkça stereosilyanın boyu da kısalmır. Vestibüler duysal hücrelerin morfolojik bir polarizasyonu vardır. Dinlenme halinde hücre istirahat potansiyelindedir. Yerçekiminden kaynaklanan başın çevrilmesi lineer akselerasyonu doğurur. Herhangi bir yöne doğru olan statik baş hareketlerinde başla beraber destekleyici yapılarda birlikte harekete geçerler. Otokonialar ağır oldukları için bu hareketin gerisinde kalırlar ve hareketi birkaç milisaniye sonra yakalarlar. Herhangi bir baş hareketin azalması veya artması durumunda istirahat potansiyeli değişir. Stereosilyaların kinosilyuma doğru hareketleri hücrenin depolarizasyonuna, afferent sinirdeki deşarj hızının artmasına neden olur. Bu durumda elektriksel potansiyel artarken kinosilyumdan uzaklaşınca elektriksel potansiyel azalır ve hiperpolarizasyon meydana gelir. Artmış potansiyele eksituar azalmış potansiyele inhibitor adı verilir. Sonuç olarak otolit organların yüzeylerinin kıvrımlı olmasından dolayı hem utrikul hem de sakkul başın belli pozisyonlarda çevrilmesi hareketlerinin tamamına katılmaktadır. Utrikuldaki membran doğrusal ivmeli hareketlere karşı duyarlıdır [3, 5, 7, 9].

Sakkulus: Sakkul utrikülden çok daha küçük olmasına rağmen yapı bakımından benzerdir ve vertikal planda medial duvarındaki hafifçe ön duvara doğru uzanan maküler bir yapıyı destekler. Utrikulus ve sakkulus kemik labirentin vestibül kısmı

içinde bulunan ve her biri makula adıyla anılan nöroepitelyal plağa sahip organlardır [2, 7]. Sakküldeki otolitik membran yer çekimine göre oluşan hareketlere duyarlıdır [9].

Hem utrikül hem de sakkül, makula bölgesinde giren sinirler dışında perilenfle tam olarak çevrilmiştir. Üzerinde utrikulusa bağlayan duktus utrikulosakkularise ait bir açıklık ve duktus koklearise bağlayan duktus reuniense ait açıklık vardır ki bu koklea ile labirentin geri kalan kısmı arasında tek endolenfatik ilişkidir [2, 3, 5, 8].

Duktus semisirkularisler: Anterior, posterior ve lateral olmak üzere üç membranöz semisirküler duktus mevcuttur. Birbirleri ile dik açı yapacak şekilde yerleşmişlerdir [2]. Bunların dik konumda olması bütün planlardaki açısal ivmeli hareketlere duyarlı olmasını sağlar ve başın rotasyonel akselerasyonlarına karşı da duyarlıdır [9]. Geniş olan kısımlara ampulla denir ve krista ampullariste denge duyusunu algılayacak hücreler ile destek hücreleri bulunur. Semisirküler duktuslar, endolenfatik duktus ile utrikulusun posterioruna açılırlar. Dolayısı ile indirekt olarak sakkulus ile de bağlantılıdır [2].

Endolenfatik duktus ve sak: Vestibüler akuaduktusun içinde bulunur. Duktus Utrikularis ve sakkülden gelen duktus sakkularisin birleşmesiyle oluşur [4, 7]. Endolenfatik duktus sinüsü denen bir genişlemeden sonra duktus daralarak otik kapsül içinde bir kemik kanal olan aquaduktus vestibuli adındaki yapıya girer [2].

Duktus koklearis: Kemik kokleanın spiral kanalının tüm uzunluğunca takip eder. Üçgen şeklindeki koklear duktus skala media, skala vestibüli skala timpani olarak üç bölgeye ayrılır [1, 2, 4].

Reissner membran (Vestibüler membran); Skala mediayı, skala vestibüliden ayırır. Reissner membranı, spiral laminadan koklear kanalın dış yüzüne diagonal olarak tek katlı oluşan membrandır. Reissner membranın üzerinde kalan kısım skala vestibülü adını alır. İçerisinde perilenf bulunur. Skala vestibüli fonksiyonel olarak orta kulak ile oval pencere ile iletişim halindedir [2, 4].

Baziler membran; Spiral laminadan koklear kanalın dış yüzüne direkt olarak uzanan bir yapıdır. Bunun üzerinde destek hücreleri ve işitmenin duysal hücreleri yerleşmiştir. Baziler membranın altında kalan kısım skala timpani adını alır. İçerisinde perilemf bulunur. Skala timpani yuvarlak pencere ile iletişim halindedir [2].

Bu iki membranın arasında kalan yapı skala media adını alır ve helikotremada kör olarak sonlanır. İçerisinde endolenf bulunur. Skala vestibüli ve skala timpani kokleanın apeksinde helikotremada birbiri ile birleşir [2].

Spiral ligaman; Koklear duktusun lateral duvarının en büyük kısmını meydana getirir. Spiral ligaman ve baziler membranın “Cladius” hücreleri tarafından oluşturulan açık kanalına eksternal sulkus denir [4].

Stria vaskularis, Skala medianın lateral duvarını döşer. Kompleks bir kapiller ağ ve üç tip (marjinal, intermediate, bazal) hücre içerir [2]. Marjinal hücreler, endolenfatik kompartmanı döşer ve potasyum iyonu transportuna katılırlar. Çok sayıda Na/K +ATPase içeren büyük mitokondrilere sahiptir. Intermediate hücreler, epitelyum içinde tamamen kapalı kalmış ve aralıklı dizilim gösteren hücrelerdir. Diğer iki hücre tipi ile temastadır. Lipid gibi diğer alternatif substratlardan enerji yapımında rol oynayarak stres altında stria vaskularisin korunmasını sağlarlar [2]. Bazal hücreler, stria vaskularisi altta bulunan spiral ligamentten ayıran düz ve uzamış hücrelerdir. Aralarında çok sayıda bağlantılar bulunur. Bunlar direkt olarak hücreden hücreye iletişimi sağlar [2]. Stria vaskularis ve baziler membran arasında uzanan doku kenarına spiral prominens denir ve iyon transportunda görev alır [1, 4].

Labirenter sistem beslenmesi: İç kulağın kan akımını kollaterali olmayan labirentin arter sağlar. Bu arter iç kulakta anterior serebellar arter veya baziler arterden çıkar. Anterior vestibüler arter ve ortak koklear arter olarak iki bölüme ayrılır. Anterior vestibüler arter utrikulusu, süperior ve horizontal kanalları ve sakkulusun küçük bir kısmını kanlandırır. Ortak koklear arterde iki bölüme ayrılır. Posterior vestibüler arter dal ve vestibulokoklear arter dal. Posterior vestibüler arter posterior ampullayı, sakkülün büyük bir bölümünü, utrikülün de bazı kısımlarının kanlanmasını sağlar [4, 7].

2.2. VESTİBÜLER SİSTEM VE SANTRAL YOLLARI

Vestibüler sistem, periferik ve santral olarak iki bölüme ayrılır. Periferik kısmı vestibüler sinir, vestibüler ganglion ve vestibüler end organlardan oluşur. Vestibüler end organ üç semisirküler kanal, utrikulus ve sakkulus olmak üzere üç kısımdan oluşur. Vestibüler sinir de üç dala ayrılır. Superior dal, sakküler (inferior vestibüler sinir) dal ve posterior dal [6].

Süperior dal; utrikul makulası, süperior ve lateral semisirküler duktusun ampullularındaki kristaları ile bağlantılıdır. Inferior dal sakküldeki maküla ile posteriora ise semisirküler duktusun ampullasındaki krista ile bağlantılıdır. Vestibüler sinirler, vestibüler gangliondaki (scarpa ganglionu) bipolar hücrelere ulaşır [4, 10]. Santral kısmında ise vestibüler nükleuslar, ikincil nöronları ve bunların ilişkili olduğu bağlantılardan oluşur. Vestibüler sinirler, pontomedullar birleşkede beyin sapına girerler. Sonrasında vestibüler nükleuslara varır [6, 11].

Vestibüler nükleuslar superior, medial, lateral ve inferior olmak üzere dört gruba ayrılır. Nükleuslara girerken vestibüler lifler dorsal ve kaudal yönde ilerleyen dallara ayrılırlar. Dorsal dal süperior ve medial vestibüler nükleuslara gider, kaudal dal ise lateral ve inferior nükleuslara gider. Sonrasında bu lifler serebelluma gönderilir. Vestibüler afferentlerin çoğu serebellar vermis kaudal lübüllerinde sonlandığı ve serebellumdaki bu kısmın baş ve göz hareketlerini koordineli bir şekilde kontrol ettiği düşünülmektedir. Süperior vestibüler nükleus asıl olarak vestibülooküler refleks yolları ile bağlantılıdır. Bu alandaki nöronlar baş ve göz hareketleri ile aktive olurken bu nükleusun efferent yolu medial longitudinal fasikülüs ile okülomotor nükleusa gider. Lateral vestibüler nükleus ise anatomik ve fonksiyonel açıdan dorsal ve ventral olarak iki alt çekirdeğe ayrılmaktadır. Dorsal kısım bir çok dev deiters hücresi içerir ve lateral vestibülospinal traktı oluşturur. Lateral ventral vestibüler çekirdek orta büyüklükte nöronlar içerir ve vestibülooküler yollara, medial vestibülo trakta ve vestibülotalamik yollara dönüşür. Medial vestibüler nükleus da okülomotor nükleusla ilişkilidir ve göz hareketi ile uyarılır [6, 11].

Aktiviteleri primer olarak otolitlerle bağlantılı olan hücrelerin genelde dorsal, lateral ve inferior vestibüler çekirdeklerle, aktiviteleri primer olarak semisirküler kanallarla bağlantılı olan hücrelerin ise daha fazla ventral lateral, medial ve süperior vestibüler çekirdeklerle ilişkisi olduğu bildirilmiştir. Ayrıca ipsilateral taraftaki vestibüler nükleuslar kendi aralarında ara bağlantı kurarlar [6].

Serebelluma dorsal lateral vestibüler çekirdek dışında tüm vestibüler çekirdeklerin bağlantısı vardır. Serebellar korteksten çıkan uyarılar süperior, medial ve lateral vestibüler nükleuslara gider. Bunlarda vestibulooküler refleks uzantılarını yaparlar. Serebellumun bu ilgili kısımları aksiyel kas sistemi, baş ve göz hareketlerinin koordinasyonun yapımından sorumlu bölümler olduğu düşünülmektedir [6].

2.2.1. Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Vestibüler sistem, vücudun dengesini devam ettirmesi için işlev gören üç duyu sistemden biridir. Diğer ikisi proprioseptif sistem (kaslar, eklemler ve derin organlar) ve vizüel sistemdir [3]. Vücudun dengede durması ve başın farklı pozisyonlarda durabilmesi için her üç sistemden santral sistemine iletilen bilgilerin algılanması, sentezinin yapılması ve refleks cevapların bir uyum içinde olması gerekir. Bunların birinde problem olursa baş dönmesi meydana gelir [7].

Vestibüler sistemin çeşitli fizyolojik fonksiyonları vardır.

- 1)Başın doğrusal ve açısal hareketlerini algılayıp bu baş hareketlerindeki hızlanma ve yavaşlamaları merkezi sinir sistemine iletir ve refleksleri harekete geçirir.
- 2)Baş ve vücut hareketi esnasında görme alanını devam ettirir ve baş, boyun, vücut organları hareket ve diğer tüm davranışlarını kontrol eder.
- 3)Başın uzaydaki konumunu algılar ve santral sinir sistemine bilgi verir.
- 4)İstirahatte postürün devamını sağlar ve normal pozisyona ulaşılması için gerekli refleksleri stimüle eder [3, 7, 12, 13].

2.2.1.1. Periferik Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Vestibüler end organlar baş hareketlerine karşı duyarlıdır. Baş hareketlerini algılayarak stimüle edilen periferik vestibüler sistem, vestibüler sinir ile pontobulber merkezdeki vestibüler nükleuslara bu uyarıyı ulaştırır. Buradan çıkan ikincil nöronlar serebruma, serebelluma, oküler motor nükleuslara ve vestibülospinal yol ile medulla spinalise gönderilir [12, 13].

Vestibüler labirentte bulunan endolenf, kinetik ve statik eylemlerden meydana gelen akımları yine bu organlardaki reseptörleri etkileyerek dengenin sağlanmasına yardımcı olur. Semisirküler kanalları stimüle edecek endolenf akımının oluşması başın angüler akselerasyon (dönme) ile utrikul ve sakkulünise lineer akselerasyon (bir yönde hızlanma) ile uymaktadır. Semisirküler kanaldaki kupula angüler hareketlere karşı duyarlıdır. Yerçekimden etkilenmez. Makülalardaki otokonial membran ise özgül ağırlık fazla olmasından dolayı yerçekiminden etkilenmektedir [7, 12, 13]. Bir semisirküler kanaldaki endolenf akımı ya kanaldan ampullaya (ampullapedal) yada ampulladan kanala (ampullafugal) doğru olur. Semisirküler kanal fonksiyonu endolenf hareketlerinin göz ve baş hareketleri arasındaki bağlantı Ewald ve Fluorens tarafından tanımlanmıştır. Bunlara Ewald kanunları ve Fluorens kanunu denir. Ewald kanunları şunlardır [6, 7].

- 1) Lateral(horizontal) semisirküler kanallar için ampullopedal akım ampullafugal akıma göre daha belirgin ve daha hızlı cevaplar verir.
- 2) Vertikal kanallarda (anterior ve posterior semisirküler kanalda olay tam tersinedir) etkili olan akım ampullofugal akımdır.
- 3) Göz ve baş hareketleri endolenf akımının olduğu kanalda ortaya çıkar ve her zaman uyarılan kanalın endolenf akımının yönünde nistagmus meydana getirir. Az etkili akım olan ampullofugal endolenf akım ise karşı tarafa nistagmus oluşturur.

Fluorens Kanunu ise her kanal kendi bulunduğu düzende nistagmus oluşturur. Bir akımın yönü ampullopedal veya ampullafugal olması kinosilianın bulunduğu yer ile yakından ilişkilidir [7, 12, 13].

Başın farklı hareket eylemleri ile vestibüler labirentteki endolenf etkisi ile uyarılan tüylü hücreler uyarılarını ilişkili oldukları sinir liflerine iletirler. Tüylü hücreler kitle hareketlerinden etkilendikleri için farklı yönlere hareket ederler. Bu hareket tüylü hücre ile etrafında endolenf arasında elektriksel polarizasyon meydana getirir. Elektriksel polarizasyon değişimleri, hücrenin bağlantılı olduğu sinir lifleri tarafından alınır ve vestibüler sinir aracılığı ile serebelluma ve vestibüler çekirdeklere iletilir. Sonuç olarak transdüksiyon olayı meydana gelir. Perilenfatik sıvı vestibüler fonksiyonlarda rol oynamaz. Otolit organlarda sensoriyal hücrelerin durumu kupuladaki sensoriyal hücrelerden değişkenlik gösterir. Otolit organlardaki sensoriyal hücreler maküladedir. Makula utrikulde yatay düzlemdeyken, sakkülde ise dikey düzlemdeydir. Otokonial membran içerisinde çapları 0,5 ile 30 mikron arası değişen otolitler vardır. Otokonial membranın özgül ağırlığı yüksektir. Başın yan tarafına çevrilmesi ile otokonial membran ile aynı planda hareket ederler [13, 14]. Utrikül makulasında kinosilyumlar striolaya doğru hareket ederken, sakkül makulasında patern benzer olmasına rağmen kinosilyumlar striolanın tersi yönüne doğru hareket eder. Bu sebeple her iki otolitik membranın yapısı striolanın her iki yöndeki tüylü hücrelerin zıt yanıt vermelerine neden olur [1, 6, 13, 14].

2.2.1.2. Vestibüler Refleksler

Vestibüler refleksler postürü ve kas tonusunu koruyup hareket halinde iken oküler stabilite ve dengeyi sağlamak için kaslarda geçici kontraksiyonlar üretirler. Bu fonksiyon angüler akselerasyonu da içerir ve vestibüler refleksler dengeyi korumak için birlikte hareket halindedirler[7, 13, 14]. Postürü korumak için göz sistemi, somatosensoriyal ve derin duyu sistem reflekslerin vestibüler reflekslerle birlikte çalışması gerekir [13, 14].

2.2.1.3. Santral Vestibüler Yolların Fizyolojisi

a. Vestibüler nükleuslar: Her iki labirent sistemden gelen vestibüler uyarılar vestibüler nükleuslarda diğer duyuşal (algılayıcı) sistemlerden gelen uyarılarla etkileşir. Vestibüler sinirin intertisiyel nükleusu hariç çok sayıda nöron hücresi spinal kord, serebellum, retiküler formasyon, servikal bölge ve kontralateral vestibüler nükleuslar gibi farklı yerlerden afferentler alır. Vestibüler nükleuslarda efferent uyarılar bu farklı sistemlerin etkileşimleri ile meydana gelir [6, 11]. Vestibüler nükleuslardaki hücrelerin baş hareketlerine karşı hassasiyeti, vestibüler end organların iki taraflı aktivitesine bağılı gerçekleşir. Bir taraftaki vestibüler nöronun kesilmesi, başhareketlerinin hassasiyetini azaltır. Aynı zamanda vestibüler nükleuslar arasındaki çapraz bağlantıların, vestibüler nükleus nöronlarının fizyolojik duyarlılığına önemli katkısı olmaktadır [6].

b. İkincil (sekonder) vestibüler nöronlar ve sınıflaması: Vestibüler sinirin uyarılmasını takiben vestibüler nükleusun monosinaptik bağlantılarla ve multisinaptik bağlantılarla uyarılan grubu şeklinde 2'ye ayrılır. Sinir uyarısı ile vestibüler nükleuslardaki nöronların %75'i uyarılır ve hemen hemen yarısı da monosinaptik olarak aktive olmaktadır[12, 13].

Vestibüler nükleusta Tip 1 ve Tip 2 nöronlar bulunur. Tip 1 nöronlar flask şeklinde olup saçlı uç kısmı hariç tüm gövdeyi saran efferent sonlanmalar içeren hücrelerdir. Tip 2 nöronlar silindirik yapıda olup sadece hücre tabanında hem efferent hemde afferent sonlanma içeren düğmemeş sinir sonlanmaları gösterirler. Tip 1 nöronlar başın ipsilateral rotasyonu ile aktive olurken Tip 2 nöronlar ise inhibe olmaktadır. Tip 1 nöronlar ipsilateral primer afferentlerden monosinaptik şekilde uyarı alırken, Tip 2 nöronlar komissural afferentlerden yada kontralateral Tip 1 nöronlarla olan çapraz yollarla uyarı alır. Dorsal lateral vestibüler nükleus dışındaki tüm vestibüler komissural yollar çıkar. Komissural yollarda karşı bölgeye veya kendi tarafındaki vestibüler nükleuslara bağlantı sağlanmaktadır. Bu yüzden tek taraflı vestibüler lezyonlarda kompensasyon sağlanması komissural yollar ile olur. Santraldeki bu vestibüler komissural yollar çift taraflı uyarıları algılayarak kişinin dengede olmasını sağlar [3, 6, 11, 15].

c. Dengeyle ilgili ana refleksler: Vestibülookuler refleks (VOR), vestibülospinal refleks ve Vestibulokollik refleks vestibüler sistemle ilişkili reflekslerdir. Vestibülookuler refleks baş hareket halindeyken düz bakışı sabit tutmak için oluşur. Buna karşılık göz retinadaki imajı sabit tutması için baş hareketinin zıt yönünde fakat aynı hızla hareket eder. Bu refleks ile başın hareketi sırasındasantral sinir sistemine taşınır. Vestibülookuler refleks'in efektör organları ekstraoküler kaslar iken, vestibülospinal refleksin ise yerçekimine karşı duran kaslardır. Vestibulokollik refleks'in fonksiyonu ise başın beklenmedik hareketinde, uzaydaki konumunu korur ve stabilizasyonunu sağlar. Vestibülookuler refleks ve Vestibulokollik refleks oküler dengeyi sağlamak için sinerjistik bir çalışma oluştururlar [5, 7, 11, 15]. Vestibülookuler refleks belli sayıda agonist ve antagonist kası denetlerken Vestibulokollik refleks birçok sayıda boyun kasını kontrol eder. Horizontal plandaki rotasyon horizontal semisirküler kanalı (SSK) aktive ederken, dikey konumdaki rotasyon hareketleri ise SSK'leri ve otolit organları birlikte harekete geçirir [6, 11, 15].

d. Vestibülospinal yollar: Seconder vestibüler nöronlar lateral vestibülospinal traktı, medial vestibülospinal traktı ve retikülospinal trakt olmak üzere üç büyük yolla spinal anterior boynuz hücrelerini uyarırlar. Lateral vestibülospinal traktı ve medial vestibülospinal traktı vestibüler nükleustan direkt olarak uyarı alır. Bu yollarla serebellum bağlantı içerisindedir. Lateral vestibülospinal traktı'nın çoğunun lateral vestibüler nükleusla bağlantısı bulunur. Lateral nükleusun uyarılması durumunda vestibülospinal lifler ile ekstansör motor nöronlarda eksitasyona, fleksör motor nöronlarda inhibisyona neden olur. Yani postural dengenin sağlanmasında önemli yer tutar. Medial vestibülospinal traktı liflerinin ise medial vestibüler nükleusla bağlantısı vardır. Medial vestibülospinal traktı boyun refleksleri ve vestibülookuler refleks'in etkileşiminde önemli rol oynar. Yani medial vestibülospinal traktı baş hareketlerini engelleyecek boyun kası kasılmalarını sağlayarak başı stabilize eder [5-7, 11, 12, 14].

2.3. BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO (BPPV)

BPPV periferik vestibüler sistemde en sık görülen hastalıktır [16, 17]. En önemli özellikleri vertigonun başın belirli pozisyonlarında ortaya çıkması, kısa süreli(10-30 sn) olması ve buna eşlik eden nistagmus görülmesidir [16-18]. Hasta eşyaların döndüğünü ifade eder. Birden başlayan ve kısa süren şiddetli başdönmesi ile nistagmusa genellikle bulantı, kusma, terleme gibi semptomlarda eşlik eder. Ancak işitme kaybı, çınlama, uğultu eşlik etmez [5, 19-21].

BPPV klinikte ilk kez 1897 yılında Adler, sonrasında 1921’de Barany tarafından tanımlanmış, 1952 yılında da Dix ve Hallpike’in tanımladıkları hastalığın tanısını sağlayan pozisyonel testler kullanılmaya başlanmıştır. Epley’in de 1980 yılında yapmış olduğu çalışmalar ile hastalığın fizyopatolojisi ve tedavisi hakkında kendi adıyla anılan repozisyon manevrası ile önemli ilerlemeler elde edilmiştir [5, 18, 20, 22, 23].

BPPV, tüm başdönmesi olguların yaklaşık %20’sini, ileri yaşlarda ise %50’sini yapar [21, 35]. Fakat diğer iç kulak hastalıkları ile birlikte de görüldüğünden veya doğru tanı konulamadığından dolayı bu oran daha fazla olabilir [17, 18, 24-29].

BPPV’nin sebebi genellikle idyopatiktir. Ancak etyolojide; kafa ve temporal kemik travmaları, stapedektomi, kronik otitis media cerrahisi, migren, uzun yatak istirahatleri ve üst solunum yolu enfeksiyonları, uzun süren karayolu ve havayolu yolculukları yer alır (Tablo1) [5, 30-32].

Tablo 1. 433 BPPV’li hastadan 292’inde izlenmiş olan etyolojik faktörler

ÜSYE	56 (% 12.3)
TAŞIT YOLCULUĞU	52 (% 12)
ENDOLENFATİK HİDROPS	39 (% 9)
TRAVMA	33 (% 7.6)
YATAK İSTİRAHATİ	27 (% 6.2)
STRES YORGUNLUK	23 (% 9.7)
TESPİT EDİLEMEMİŞ	42 (% 9.7)

BPPV teşhisi, semisirküler kanalların(SSK) provokasyona verdikleri anormal nistagmus cevabını gözlemleyerek bulunur [5]. BPPV'nin posterior, horizontal(lateral) ve anterior(süperior) SSK'ını etkileyen üç tipi vardır. Otolitik organlar olarak da bilinen utrikulus ve sakkulusta bulunan makula hücrelerinin üzerindeki otokonial tabaka içinde otokonia adı verilen kalsiyum karbonat (kalsit) kristalleri bulunur. Normalde otokoniaların yavaş bir hareketi vardır ve bundan dolayı endolenfatik sıvı içinde çözünürler. Sakkulustaki otokonialar semisirküler kanal sistemi içine geçemez; buna karşın her üç semisirküler kanalın direkt olarak bağlantılı olduğu utrikulus makulasından değişik sebeplerle ayrılan kalsiyum karbonat kristalleri(otolitler) posterior, lateral veya superior semisirküler kanal içine geçebilirler. Utrikulus makulasından ayrılan otolitler yer çekimi nedeniyle en sıklıkla vestibüler labirentin en derin yüzeyi olan posterior kanal ampullasına giderler.

Posterior semisirküler kanalın içinde serbest hareket edebilen partiküller vardır. Hasta otururken kalsiyum karbonat kristalleri posterior semisirküler kanalın ampullaya yakın en alt bölgesinde toplanmaktadırlar. Bu partiküller yerçekimine karşı yapılan baş hareketleri ile yerçekimi doğrultusunda hareket ederler. Baş hareketi ile partiküller bir endolenf hareketi başlatır. Endolenf akımı kupulayı belirli bir yöne doğru harekete zorlar. Ancak kupulanın bu harekete karşı gösterdiği direnç sebebiyle hareket bir latent süreden sonra başlar ve kanal içindeki partiküller yerçekimi doğrultusunda harekete geçip vestibüler uyarı yaratıp vertigo oluşturarak tutulan kanalın düzleminde nistagmus ile karakterize olan BPPV ortaya çıkar [5, 33-36].

BPPV'ye yönelik yapılan araştırmalarda kupulolithiazis ve kanalolithiazis olarak isimlendirilen iki teori ortaya konmuştur [5, 35].

I.Kupulolithiazis

Schuknecht 1963 yılında yaptığı araştırmalar da BPPV'nin nedeni olarak kupulaya yapışık olan otokoniaları sorumlu tutmuş ve kupulolithiazis teorisini ortaya koymuştur [35, 37]. Bu teoriye göre kupulaya yapışık olan otokonialar kupulayı yerçekimine duyarlı hale getirirler. Kanalın rotasyonu kupulanın yönünü değiştirir, nistagmus ve baş dönmesi ortaya çıkar. Ancak burada cevap süreklidir çünkü

kupulaya yapışık otokoniaların ağırlığı ile kupula sürekli hareket eder [5, 38]. Schuknecht, daha sonraki zamanda ortaya koyduğu teoriyi yeniden incelemiş ve kupulolithiasisin Dix-Hallpike manevrasında gözlenen nistagmusun özelliklerinin bu şekilde yeterince açıklanamayışı ve posterior semisirküler kanal oklüzyonuna yönelik yapılan cerrahilerde kanal içinde serbest tebeşir gibi beyaz partiküllerin gözlenmesi görüşleri değiştirmiştir [36].

II. Kanalolithiazis

İlk olarak 1979 yılında Hall tarafından ortaya konmuş, 1980 yılında Epley tarafından detaylı olarak tanımlanmıştır [22]. Epley göre BPPV mekanizması; Utrikul makulasından kopan otokonialar yada kanalitler endolenf içinde serbestçe hareket ederler ve çoğunlukla ayakta yada yatar pozisyonda kanalların yerçekimine göre en alt seviyesi olan posterior kanal uzun kolunda toplanırlar. Başın hareket etmesi ile yer çekimine göre hareket ederler ve gevşek bir hidrodinamik piston etkisiyle beraberinde hareket ettirdiği endolenf kanal kupulasını uyarır, saçlı hücrelerde uyarılır bu da baş dönmesi ve nistagmusun oluşmasına sebep olur [23].

Kanalolithiazis ile nistagmusun özellikleri çok iyi bir şekilde açıklanabilmektedir. Başın yeni bir pozisyon alması ile başdönmesi ve nistagmusun oluşmasına kadar geçen süreyi (latent periyod); akımının sona ermesi partiküllerin dibe çökmesiyle birlikte kupulanın eski haline gelmesi ile vestibüler uyarının ortadan kalkması ve kupula defleksiyonun oluşması dolayısıyla da nistagmusun yön değiştirmesi, partiküllerin endolenf içinde giderek çözünmesi nedeniyle tekrarlayan uyarılar sonrasında vestibüler cevabın azalmasını (yorulma) anlaşılır hale getirmektedir [22, 35, 39, 40].

BPPV kanalithiazis veya kupulolithiazis mekanizmaları ile semisirküler kanallardan herhangi birini etkileyebilir. En sıklıkla posterior kanal (% 93) tutulumu görülürken bunun da %85'i unilateral olarak görülmektedir. Bunun nedeni posterior kanalın hem ayakta hem de yatar pozisyonda iken vestibüler labirentin en derin kısmında bulunmasıdır. Özellikle kafa travması sonrasında iki taraflı posterior kanal tutulumu da görülebilir (%8). Bunun nedeni olarak da travma da başa gelen bir darbe

sonrası otokoniaların endolenf içine dökülmesi olduğu düşünülmektedir. Lateral kanal BPPV daha azdır (% 5), superior kanal kaynaklı BPPV ise çok az görülür [20]. Aynı kulakta her iki kanal tutulumunun birlikte görülmesi, genellikle travma sonrası olabilmektedir.

2.3.1.Dix-Hallpike Testi

Posterior semisirküler kanal benign paroksizmal pozisyonel vertigosunda KBB muayenesi ve otonörolojik muayene sonrasında uygulanan Dix-Hallpike testi 1952 yılında Dix ve Hallpike tarafından ortaya konmuştur [35].

Test için hasta, muayene yatağının üzerine oturtulur. Hastanın başı sarkıtıldığında omuzlar yatağın üstünde kalıp, boynunun ve testi yapan kişi tarafından tutulan başın ise yatağın kenarından aşağıya sarkacak şekilde oturtulmasına dikkat edilmelidir. İlk olarak test hastaya anlatılmalıdır; test esnasında başının dönebileceği ancak bundan korkmaması ve gözlerini kapatmaması gerektiği, teşhisin gözün hareketlerine bakılarak konulduğu hastaya belirtilmelidir.

Baş aşağıda sarkık şekilde kalacak olan kulak yönüne doğru 45 derece çevrilerek posterior kanal vücudun sagittal düzlemine getirilir, bu pozisyonda iken hastanın başı yatak hizasından 30 derece alta kalacak şekilde aşağıya doğru sarkıtılır. Bu hareketler sırasında bir kulak alta geldiğinde hasta baş dönmesi hisseder. Bununla birlikte nistagmus görülür. Dix-Hallpike testi ile oluşan nistagmusun klasik özellikleri vardır:

Latent Periyod; posterior kanaldaki partiküllerin hareketi ile oluşan akım etkisinin kupulayı harekete geçirmesi için bir süreye ihtiyaç vardır. Genellikle 1-5 saniye arasında geçen bu süreye latent periyod (latans) denir. Kupulolithiasiste latans hiç yoktur veya çok kısa sürelidir [5, 35].

Yere doğru bakan (geotropik) rotatuar nistagmus: Hastanın başını testi yapar pozisyonda tutarken, nistagmusu daha iyi gözleyebilmek için hastadan gözlerini sabitleyip bir noktaya bakması istenilir veya hastanın göz kapakları göz dışı açısından aralayarak yukarıya kaldırılarak gözlerinin açık kalması ve çıplak gözle nistagmusun izlenmesi sağlanır. Diğer bir yöntem olarak da hastanın gözüne Frenzel gözlüğü takılır. Nistagmusun yönüne göre patolojinin hangi kanalda olduğuna karar verilir.

Flourens kanununa göre göz kürelerinin hareketi nistagmus oluşturan kanala göre paralel düzlemde olmalıdır ve nistagmusun yavaş fazı endolenf hareketi yönünde olacaktır. Posterior kanal ve lateral kanal patolojilerinde görülür. Posterior kanal BPPV'sinde akım şayet kanal tarafında ise (kanalolithiasis) geotropik (yer düzeyine doğru) rotatuar nistagmus görülür. Kupulolithiasiste ageotropik (yukarı doğru) nistagmus görülür [35, 36, 37]. Rotasyon yönü sol kulak altta iken saat yönünde, sağ kulak altta iken saat yönünün tersine doğrudur (Tablo 2).

Kısa süre: Test sırasında oluşan nistagmus geçicidir. 5-30 saniye kadar sürer, bunun nedeni kanalithiasis veya kupulolithiasis nedeniyle hareket eden kupulanın fazla zaman geçmeden eski haline geri dönmesidir.

Hastanın tekrar oturur pozisyona getirildiğinde partiküller ters tarafa doğru hareket edecek ve nistagmus da yatış pozisyonundakine göre ters yönde olacaktır. (Kalkışta nistagmusun ters yönde olması) [35, 36].

Ardışık tekrarlanan manevralarda partiküllerin birbirinden ayrılmasına bağlı olarak endolenfe uygulanan çekim ve nistagmusun şiddeti azalacaktır. Buna yorulma fenomeni adı verilir [36]. Kupulolithiasiste yorulma ya geç meydana gelir ya da görülmeyebilir [35].

BPPV daha az olasılıkla lateral semisirküler kanala bağlı olarak görülebilir. Bu durumda her iki Dix-Hallpike pozisyonuna yatış esnasında şiddetli, hemen hemen horizontal düzlemde, latent süresi kısa bir süre sonra duran bir nistagmus görülür. Lateral kanalda görülen BPPV hasta supin pozisyonda yatırılıp başı ardışık olarak her iki yöne doğru çevrilerek tanınabilir. Lateral kanal BPPV'sinin teşhisi için Roll testi uygulanmalıdır.

Tablo 2. Dix-Halpike testi ile oluşan nistagmusun yönüne göre tutulan kanalın belirlenmesi

Baş pozisyonu	Nistagmusun yönü	Tutulan taraf
Sağ kulak altta	Yukarı vuran, geotropik (SYT)*	Sağ posterior kanal
Sağ kulak altta	Aşağıvuran, ageotropik (SY)†	Sol superior kanal
Sol kulak altta	Yukarı vuran, geotropik (SY)†	Sol posterior kanal
Sol kulak altta	Aşağıvuran, ageotropik(SYT)*	Sağ superior kanal

(SYT*: Saat yönünün tersine, SY†: Saat yönüne)

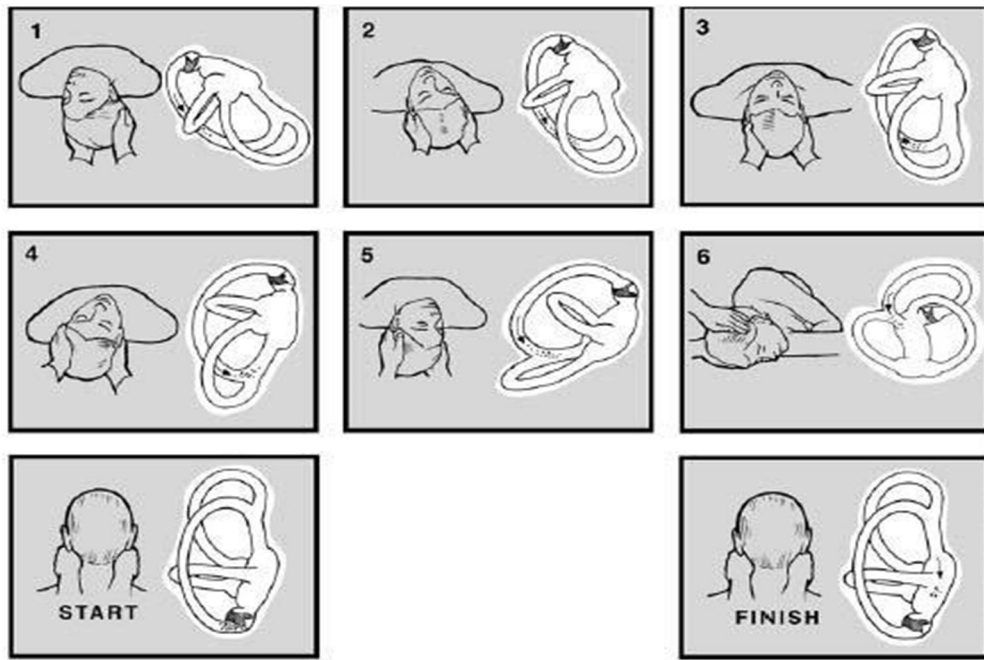
Dix-Hallpike testi BPPV tanısını koymak için yeterli bir test olduğundan başka bir incelemeye gerek yoktur. BPPV'de ilaç tedavisinin çoğu zaman iyileştirici etkisi bulunmaz. Ancak bazı baş hareketleri ve yapılan fiziki manevralar ile kanal içindeki partiküller yerçekimi yardımı ile kanal dışına utrukulusa iletilir ve hastanın şikayetleri kaybolur. Bu tedavi edici hareketi ilk olarak 1988 yılında Semont tanımlamıştır [35, 41].

2.3.1.1. Semont Manevrası

Bu hareket ile baş pozisyonunda ani değişiklikler yaparak kupulaya yapışık durumdaki partiküllerin serbest kalması amaçlanır. Semont manevrası üç basamakta uygulanır. İlk adımında hasta muayene masasına veya yatağa dik oturur. Başı düzdür

ve karşıya bakar. Daha sonraki adımda hasta hızla bir kulağın üzerine doğru yan yatırılır ve bu pozisyonda üç dakika bekletilir. Bu sürenin bitiminde baş 45 derece tavana doğru çevrilir ve üç dakika bu pozisyonda kalır. Son aşamada hasta hızlı bir şekilde oturur durumdan karşı kulak yönüne yan yatırılır ve başı aşağıya bakar duruma getirilir. Üç dakika bu pozisyonda kalır. Hasta tekrar oturur duruma getirilir. Semont'a göre bu hareketler birer hafta ara ile tekrarlanır ve baş dönmesi görülmeyen son iki seanstan sonra tedaviye son verilir [35, 41, 42].

Epley, Semont manevrasını hasta için oldukça şiddetli ve travmatik manevralar olduğunu düşünmüş ve bu sakıncayı gidermek içinde 1992 yılında Kanalit Repozisyon Prosedürü (CRP) olarak da bilinen Epley manevrasını tanımlamıştır [23, 35].



Şekil 3. Epley manevrası [57]

Bu manevranın ana amacı kanalitlerin posterior semisirküler kanalı geçerek utrikulusa düşmelerini sağlamak ve endolenf hareketine neden olmalarını engellemektir [36]. Epley'e göre kanal doğrultusunun belirlenmesinde nistagmusun yönü önemlidir. Bu yön ya direkt olarak nistagmusun izlenmesi ile veya elektronistagmografi veya videonistamografi ile belirlenebilir. Bir diğer dikkat

edilmesi gereken durum hastanın başını ne kadar süre bu doğrultuda tutması gerektiğidir. Yani pozisyon süresidir. Bu süre kanal içindeki partiküllerin kanalı geçmek için harcadıkları süredir. Epley'e göre bu süre şu şekilde hesaplanır; L,latent süre; nistagmusun başlaması için geçen süreye denir. D,duration; partiküllerin kanal içinde utrikulusa doğru hareket ettikleri süredir. Aslında bu süreler nistagmusun başlaması için geçmesi gereken latent süre ile nistagmusun devam süresidir. Baş bu iki sürenin toplamı kadar bu pozisyonda tutulur [35].

Epley manevrasında baş ardı ardına pozisyonlarda hareket ettirilerek, partiküllerin yerçekimi etkisiyle posterior kanaldan utrikulus içine gönderilmesi amaçlanır. Başlangıçta hasta muayene yatağı üzerine oturtulur. Baş tuttuğumuz kulak tarafına doğru 45 derece çevrilir ve baş 30 derece aşağıya sarkacak şekilde sırt üstü yatırılır. Bu yatış pozisyonunda partiküller kupuladan uzaklaşır ve ampulofugal yönde endolenf akımı oluşmasıyla nistagmus ve baş dönmesi ortaya çıkar, yaklaşık 30 saniye şikâyetler geçinceye kadar hastanın başı bu pozisyonda tutulur. Daha sonra baş diğer tarafa doğru 90 derece hareket ettirilip supin pozisyona göre 45 derecelik açıyla diğer kulak tarafına doğru çevrilir. Baş diğer tarafa 90 derece daha çevrilerek 135 derece çevrilmiş olur. Bu konumda partiküller posterior ve anterior semisirküler kanalların birleşerek oluşturduğu ortak krusa girer. Sonraki adımda baş tam olarak diğer kulak tarafına dönük pozisyona getirilir ve hasta karşı kulak tarafında omuzlar yere dik olacak şekilde yan duruma getirilir ve hasta yavaşça doğrultularak ayakları muayene masasından aşağıya sarkacak şekilde düz oturtulur ve partiküller utrikulusa dökülmüş olur. Bu pozisyondayken başın orta hatta, öne bakar konumda 20 derece fleksiyona getirilmiş olması gerekir. Hasta 2-3 dakika dinlendirilir ve tedavi edici olan manevra sonlanmış olur [23, 35, 58].

Bu manevralarla BPPV tedavisinde % 80 ile 100 arasında değişen oranlarda başarı elde edildiği bildirilmiştir [41, 43, 44].

2.3.2. Lateral Kanal BPPV

BPPV daha az olasılıkla lateral semisirküler kanala bağlı olarakta görülebilir. Bu durumda her iki Dix-Hallpike pozisyonuna yatış esnasında da şiddetli, hemen hemen horizontal düzlemde, latent süresi kısa, bir süre sonra duran bir nistagmus görülür. Lateral semisirküler kanala bağlı oluşan BPPV, hasta supin pozisyonda yatırılıp başı ardışık olarak her iki yöne doğru çevrilerek tanınabilir. Ewald kanunu gereği lateral semisirküler kanal ampulopedal yönde uyarılmaya daha duyarlıdır. Lateral semisirküler kanal ampullasının kanalın ön ucunda bulunduğu hatırlandığında, Ewald kanunu gereği baş patolojik kulak altta kalacak yönde çevrildiğinde oluşacak nistagmusun, başın ters yöne çevrilmesine göre daha şiddetli olacağı anlaşılacaktır [36]. Horizontal kanal BPPV'si olan hastalarda her iki yönde de baş dönmesi ve nistagmus olur. Hangi horizontal kanalın etkilendiği nistagmusun hızlı fazının yönü ve nistagmusun şiddeti ile belli olur.

2.3.2.1 Roll (yuvarlama) Manevrası:

Baş orta hatta yataktan 30 derece yükselmiş konumdaki hastanın horizontal kanalları vertikal plandadır. Hastanın başı bu pozisyonda hızla sağa 90 derece çevrilir ve 40 sn beklenir, eğer nistagmus olursa bu pozisyonda 1 dakika ya da nistagmus sona erinceye kadar beklenir ve baş yavaşça orta hatta getirilir. Ardından hızla sol kulak altta kalacak şekilde baş sola çevrilir ve gene 40 sn beklenir nistagmus çıkarsa 1 dakika ya da nistagmus sona erinceye kadar beklenir ve yavaşça baş orta hatta getirilir [5].

2.3.2.2 Lateral Kanal BPPV tedavisi

Öncelikle Roll test yapıp değerlendirilerek hasta kulak belirlenir. Hasta kulak üstte kalacak şekilde sağlam kulak üzerinde 12 saat süreyle yatılması şeklinde uygulanan "zorlu uzun süreli pozisyon" ile olguların tama yakınında semptomların ortadan kalktığı bildirilmiştir [45-47]. Daha sonraları baş ve vücudu karşı sağlam kulağa doğru 180⁰ döndürme [48], 270⁰ döndürme (kütük yuvarlama manevrası)

[49] ve tam 360⁰ döndürme (fiçı yuvarlama ya da barbekü manevrası) şeklinde uygulanan repozisyon manevraları geliştirilmiştir. Güncel olarak en tercih edilen manevra, karşı kulağa doğru 90⁰ lik artırımlarla tam 360⁰ döndürme şeklinde uygulanan barbekü (Lempert) manevrasıdır [43].

2.3.3. Süperior Kanal BPPV

Superior kanal BPPV nadir görülür, görülme sıklığının % 1.3 -2 olduğu bildirilmiştir [29]. Bunun nedeni, superior kanalın baş hareketlerinin çoğunda anatomik olarak en yukarıda yerleşik olması ve posterior bölümünün direkt olarak ortak krus ve vestibuluma açılmasıdır, yani superior kanal içindeki partiküller kendiliğinden temizlenme eğilimindedir [52].

Vertikal kanalların düzlemine dik plandaki bir baş hareketi ile kanallıların kanal içinde fazlaca hareket etmediği kabul edilir; yani sağ posterior kanal BPPV’li bir hastada sol Dix-Halpike testi ile genellikle nistagmus ortaya çıkmaz. Ancak ayakta durur pozisyonda iken superior kanalın ampuller segmentinin yukarı doğru vertikal bir konumda olması nedeniyle; Dix-Halpike testi sonrasında her iki taraf superior kanal kaynaklı nistagmus ortaya çıkabilir ve hasta kulağı belirlemek diğer kanallara nazaran daha zordur. Bu nedenle superior kanalı test ederken başı düz halde aşağı sarkıtma tarzında uygulanan pozisyonel testin kanallıların hareketini sağlama açısından daha etkin olduğu öne sürülmüştür [49].

2.3.3.1. Süperior Kanal BPPV Tedavisi

Vertikal kanalların koplanar oryantasyonu nedeniyle, karşı taraf posterior kanal için uygulanan Epley manevrasının (ters Epley manevrası) superior kanal içindeki partikülleri utrikulus içine gönderilebileceği öne sürülmüştür [20]. Farklı bir repozisyon manevrasında hasta sağlam taraf üzerine yatar, her bir adımda 30 saniye tutularak baş 45⁰ aşağıya eğilir ve daha sonra 45⁰ yukarıya kaldırılır; son olarak hasta 3 dakika oturur durumda tutulur [50]. Hastanın başının bir gün boyunca sabit pozisyonda kalmasını gerektiren ve “zorlu uzun süreli pozisyon” olarak adlandırılan bir yöntem de tanımlanmıştır.

2.3.3.2 Brandt-Daroff Egzersizleri

Brandt-Daroff Egzersizleri BPPV terapisinde kullanılan bir programdır. Tedaviden sonuç alınmadığı durumlarda bu egzersizler kullanılır. Hastanın sürekli olarak uyarılması ile santral uyum sağlama gelişmesi prensibine dayanır. Hastanın evde yardımsız yapabileceği bir egzersizdir. Hasta oturur pozisyonda iken başını etkilenen tarafın tersine çevirir ve etkilenen tarafa doğru hızla yan yatar. 30 saniye bekledikten sonra hızla oturur pozisyona geçer. 30 saniye daha bekler ve başını diğer tarafa çevirerek etkilenmeyen tarafa doğru hızla yatar. 30 saniye bekledikten sonra hızlıca oturur pozisyona gelir. Hasta bu manevrayı 3 kez 10-20 tekrar şeklinde yapar. Egzersiz 2 gün üst üste baş dönmesi olmayıncaya kadar yapılır [5].

2.3.3.3 Liberatory Manevrası

Bu tedavinin temeli debrislerin kupulaya yapışması teorisine dayanmaktadır. Liberatory manevrasında, Brandt ve Daroff egzersizinde olduğu gibi provoke pozisyon ile belirlenmesi gereken işlemdir. Hasta ilk olarak provoke tarafa hızlı bir şekilde baş posterior kanal düzleminde olacak şekilde yatar ve bu pozisyonu 2 ile 3 dakika kadar devam ettirir. Hasta tekrar hızlı bir hareket ile oturur pozisyona ve karşı tarafta yatma pozisyonuna gelir. İkinci pozisyonda tipik olarak nistagmus ve başdönmesi tekrar açığa çıkar. Eğer hasta ikinci pozisyonda da baş dönmesi hissetmez ise, başı birkaç kez düşük amplitüdü hareketler ile sallanır ve debrislerin serbest hale geçmesi sağlanır [51].

3. MATERYAL-METOD

Bu çalışma, Turgut Özal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Anabilim Dalı yüksek lisans tezidir. Bu çalışma için Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 20 Şubat 2015 tarih ve 2015/03 sayılı kurul kararı (Ek-1) ile araştırma izni alınmıştır. Bu çalışma, Amerikan futbolu sporcularında BPPV'nin değerlendirilmesi için yapıldı. Bu çalışmaya iki yıldan daha fazla Amerikan futbolu sporu ile ilgilenen 18-30 yaş aralığında 63 erkek sporcu katıldı. Kontrol grubu olarak da 18-27 yaş aralığında herhangi bir periferik veya santral vestibüler sistem hastalığı olmayan, akut veya kronik travma hikayesi olmayan 49 erkek birey katıldı. Toplamda 112 olgu(çalışma ve kontrol grubu) değerlendirilmiştir. Dışlama kriterler; herhangi bir periferik veya santral vestibüler sistem hastalığıve otolojik hastalığı olan, saf ses odyometrik incelemelerinde normal işitmesi olmayan, iletim tipi veya sensorinöral işitme kaybı olan, önceden kulak ile ilgili cerrahi operasyon geçiren, 18 yaşından küçük ve 30 yaşından büyük olan kişiler çalışmaya dâhil edilmemiştir.

Çalışmaya katılan tüm sporcu ve kontrol grubuna çalışmayla ilgili bilgi verildi. Onam formu imzalatıldı (Ek-2). Çalışma kapsamında yapılan testlerin nasıl uygulanacağı anlatıldı. Çalışmaya katılan tüm bireylere testler öncesinde baş dönmesi engellilik anketi doldurtuldu (Ek-3). Bu anket baş dönmesinin kişinin günlük hayatını nasıl etkilediğini 0 ila 4 arasındaki yanıtlara uygun biçimde cevap verilmesi istenerek yapıldı.

Çalışmaya katılan tüm bireylere otolojik muayene ve odyolojik tetkikler yapılmıştır. Bu tetkikler Koç Üniversitesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Bölümü Odyoloji Laboratuvarında Mart 2015 ile Mayıs 2015 tarihleri arasında yapılmıştır. Odyolojik tetkikleri saf ses odyometri(İnteracoustics clinical AC 40 audiometer, DENMARK), timpanometri (Interacoustics AZ 26, DENMARK) ile yapıldı. KBB muayenesi ve vestibüler değerlendirme testi olarak Romberg testi, gözler açık ve kapalı yürüme testi, Head shaking testi, Roll testi ve son olarak Dix-

Hallpike testi videonistagmografi (VNG) (Mikro Medical, A.B.D) kayıtlar alınarak yapılmıştır.

Çalışmaya katılan tüm bireylere saf ses odyometride; hava yolu eşikleri 125-8000 Hz arasında, kemik yolu eşikleri 500-4000 Hz arasında tetkik edilerek belirlendi. Bireylerin işitme eşikleri saf ses odyogramlarda 500, 1000, 2000 Hz' deki hava yolu eşiklerine ait üç frekansın ortalaması alınarak hesaplandı. İşitme kaybı derecelendirilmesi Clark, 1981 sınıflandırılmasına göre(-10 -15 dB) arasında ve Nortern - Downs 2002 sınıflandırılmasına göre (< 16 dB) olan normal işitmeye sahip bireyler çalışmaya katıldı. Vestibüler sistem değerlendirmesinde uyguladığımız testlerden;

Romberg testinde; bireylerden ellerini birleştirip, birbirlerine kenetlemelerini, ayaklarını da bitişik biçimde tutmalarını isteyip önce gözler açık, sonra gözler kapalı iken ayakta durmalarını söyleyip bir tarafa düşme olup olmadığını gözledik.

Gözler açık ve kapalı yürüme testinde; bireyleri önce gözler açık, sonra gözler kapalı 20 adım ileri, 20 adım geri düz bir çizgi üzerinde yürüttük.

Head Shaking testinde; VNG gözlüğü bireylere takılarak önce 5-10 sn normal kayıtlar alındı. Sonra bireylerin başını saniyede 2 kez (2 kHz hızda) başı yaklaşık 30 derece açıyla sağa ve sola çevirerek 20 sn boyunca kayıtlar alındı ve hastanın başını aniden orta hatta getirip durduruldu, hastanın gözü açık ama VNG gözlüğü kapalı tekrar kayıt alarak nistagmus varlığına bakıldı.

Roll testinde; bireylere VNG gözlüğü takıldı ve sırt üstü baş 30 derece yukarı da olacak şekilde yatırıldı. Baş hızla 90 derece sağa çevrilip 40 sn beklendi nistagmus varlığı araştırıldı, sonra baş orta hatta yavaşça getirildi ve baş sol tarafa çevrilip tekrar nistagmusun varlığına bakıldı.

Dix-Hallpike testi için; hasta muayene yatağının üzerine oturtuldu. Baş aşağı sarkıtılacak olan kulağın yönüne doğru 45 derece döndürülerek baş, yatak düzleminden 30 derece alta gelecek şekilde aşağıya sarkıtıldı. Bu hareketler sırasında bir kulak altta geldiğinde bazı hastalar baş dönmesi hissetti ve bununla birlikte nistagmus araştırıldı. Dix-Hallpike testi ile ortaya çıkan nistagmusun klasik özellikleri vardır, bu

özellikler; nistagmusun belli bir latent periyodunun olması, 5-30 sn kadar sürmesi, nistagmusta yorulma olması ve hastanın oturur duruma gelmesi ile nistagmusun yön değiştirmesi şeklindedir [5, 35, 41]. Çalışmamızda Dix-Hallpike testiyle 16 kişide saptanan nistagmusun latansı ortalama 2 sn, nistagmusun ortalama 10 saniye sürmesi, geotropik nistagmus gözlenmesi ve nistagmusta yorulma olmasındaki özellikleri ile testi yapan kişiye posterior kanal tutulumunu göstermiştir. Dix- Hallpike testi pozitif olan bireylere tedavi edici Epley manevrası uygulanmıştır.

4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmadan elde edilen veriler SPSS 20.0 istatistik paket programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Değerlendirmelerde temel istatistikler, yüzdeler ve grafiklerden yararlanılmıştır. Normallik testlerinden Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri, gruplar arası karşılaştırmalar için ise Mann-Whitney U Testi ile Fisher Exact Ki-kare testi kullanılmıştır. Çalışmada dikkate alınan değişkenlerin BPPV üzerinde etkilerinin anlamlı olup olmadığının belirlenmesi amacıyla Lojistik Regresyon Analizi kullanıldı. Anlamlı olan değişken için uygun kesim noktası ise ROC Eğrisi kullanılarak tespit edilmiştir.

Çalışmadan elde edilen verilerin analizinde, deney ve kontrol grubu ayrı ayrı dikkate alınarak her bir değişken için temel istatistikler, aritmetik ortalama \pm standart hata $(\bar{X} \pm SH)$ şeklinde verildi.

5. BULGULAR

Bu prospektif çalışma Koç Üniversitesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Bölümü'nde Mart 2015 ile Mayıs 2015 tarihleri arasında yapılmış olup, iki yıldan daha fazla Amerikan futbolu sporu ile ilgilenen 18-30 yaş aralığında 63 erkek sporcuyla içermektedir. Kontrol grubunda 49 kişi vardı. Amerikan futbol sporcularının (çalışma grubu) yaş ortalaması 22.86 ± 0.41 , kontrol grubunun yaş ortalaması 22.37 ± 0.41 idi. İki grup arasında yaş dağılımı açısından istatistiksel fark izlenmedi ($p>0.05$).

Çalışma ve kontrol grubu yaş ortalaması ve çalışma grubundaki sporcuların antrenman saati ve spor yılı süreleri Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3. Çalışma ve kontrol grubundaki olguların yaş, antrenman saati ve spor yılı dağılımı

	Çalışma grubu (n=63)	Kontrol (n=49)
Yaş	22.86 ± 0.41	22.37 ± 0.41
Antrenman Saati	9.10 ± 0.21	0
Spor Yılı	4.24 ± 0.36	0

Günlük hayatın nasıl etkilendiğini değerlendiren baş dönmesi engellilik anket sonucunda kontrol grubu ve sporcuların başdönmesi yaşamadıkları, sosyal hayatlarının baş dönmesinden dolayı kısıtlanmadığı, spor ve gündelik aktivitelerini yapmalarında engel bir durum olmadığı ortaya çıktı. Ankete verilen cevabın ortalaması 4 puan üzerinden kontrol grubu için ortalama puan 1,21 bulunurken sporcular için ortalama puan 1,33 bulunmuştur.

Odyolojik inceleme sonucunda saf ses ortalamaları (500, 1000 ve 2000 Hz'in ortalaması) 8 kişide 12 dB, 27 kişide 8 dB, 30 kişide 7 dB, 22 kişide 5 dB, 25 kişide 3 dB bulunmuştur. Tympanometrik test sonucunda tüm bireylerde Normal Tip A timpanogram elde edilmiştir. Romberg testi sonucu çalışmaya katılan tüm bireylerde

negatif çıkmıştır. Head shaking ve Roll testinde çalışma ve kontrol grubundaki hiçbir bireyde nistagmus görülmedi. Gözler açık ve kapalı yürüme testi sonucunda iki grupta da herhangi bir yöne doğru yönelme olmadı.

Dix-Hallpike testi kontrol grubunun tamamında negatifti; ancak 63 sporcunun 16'sında (%25,4) pozitif olarak izlendi. Bu bireylerin 9'unda sağ posterior kanal BPPV'si, 7'inde ise sol posterior kanal BPPV'si görüldü. Sağ posterior kanal BPPV'si görülen 3 kişide sağ kulak altta iken; latansı 2 sn olup 8 sn süren sağa vuran, geotropik, torsiyonel nistagmus görülmüş olup şiddeti 4 derece/sn'dir. Sağ BPPV'si olan 2 kişide latansı 3 sn olup 10 sn süren, sağa vuran, geotropik, torsiyonel nistagmus görülmüştür ve şiddeti 3 derece/sn'dir. Sağ BPPV'si olan 2 kişide latansı 1 sn olan 10 sn süren, sağa vuran, geotropik, torsiyonel nistagmus görülmüş, şiddeti ise 5 derece/sn'dir. Sağ BPPV'si olan 1 kişide ise latansı 4 sn olup 15 sn süren, sağa vuran, geotropik, torsiyonel nistagmus görülmüş, şiddeti ise 6 derece/sn'dir. Sağ BPPV'si olan diğer 1 kişide ise latansı 3 sn olup 12 sn süren sağa vuran, geotropik, torsiyonel nistagmus görülmüş ve şiddeti ise 1 derece/sn olarak saptanmıştır. Sol kulak BPPV'si görülen 3 kişide sol kulak altta iken; latansı 1 sn olup 13 sn süren sola vuran, geotropik, torsiyonel nistagmus görülmüş, şiddeti 5 derece/sn'dir. 2 kişide sol kulak altta iken; latansı 2 sn olup 9 sn süren, sola vuran, geotropik, torsiyonel nistagmus görülmüş, şiddeti ise 6 derece/sn'dir. Sol BPPV'si olan 2 kişide ise latansı 3 sn olup 12 sn süren sola vuran, geotropik, torsiyonel nistagmus görülmüş ve şiddeti ise 4 derece/sn olarak saptanmıştır.

Dix-Hallpike testi pozitif olan 16 sporcuda unilateral posterior kanal BPPV gözlemlendi. Dix-Hallpike testinde iki grup arasındaki fark BPPV açısından istatistiksel olarak anlamlı olarak gözlemlendi ($p < 0.001$). Dix-Hallpike testinin çalışma ve kontrol grubundaki sonuçların dağılımı Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4. Çalışma ve kontrol grubundaki olguların Dix-Hallpike testine göre pozitiflik ve negatiflik dağılımı

	Dix-Hallpike negatif	Dix-Hallpike pozitif	P
Çalışma grubu	47 (%74.6)	16 (%25.4)	0.000
KontrolGrubu	49 (%100.0)	0 (%0.0)	
Genel	96	16	

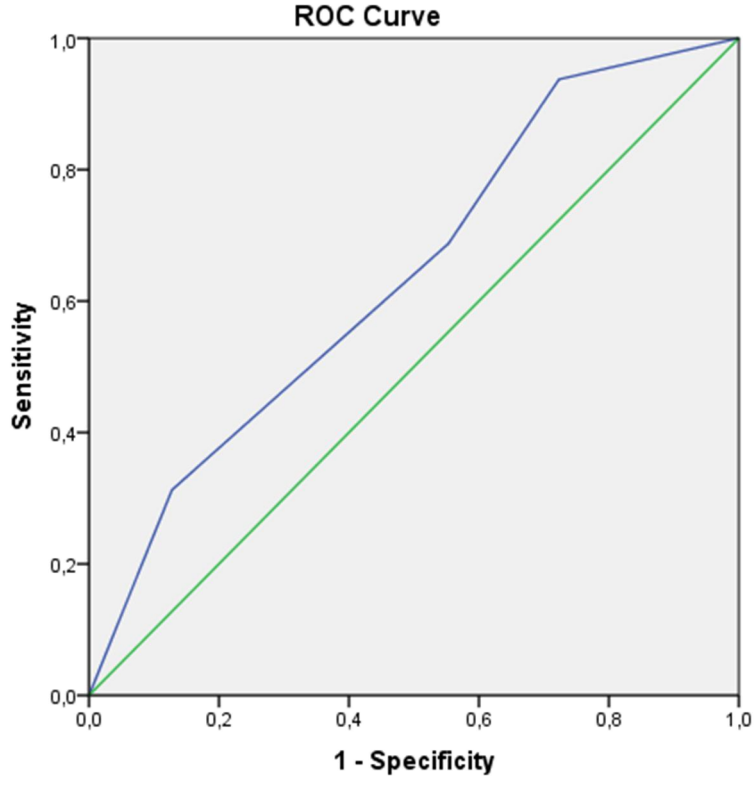
Çalışma grubunda BPPV üzerine haftalık antrenman saati ve bu sporla uğraşma yılının etkilerinin önemli olup olmadıklarının belirlenmesi amacıyla Lojistik Regresyon Analizi yapıldı, sonuçlar Tablo 5’de verildi. Değişkenlere ait Beta katsayılarına bakıldığında antrenman saati ve spor yılı BPPV ile doğru orantılı bir ilişkiye sahiptir. Haftalık antrenman saati ve bu sporla uğraşma yılının artmasıyla BPPV gelişmesi açısından doğru orantılı bir ilişki bulunmuştur. Odds Oranlarına göre değerlendirildiğinde haftalık antrenman saatinin ve bu sporla uğraşma yılının artması BPPV için bir risk faktörü olduğu söylenebilir. Figür 1’deki ROC eğrisi BPPV üzerine anlamlı etkisi olan antrenman saat süresine ilişkin en uygun spesivite ve sensitivite değerlerine sahip antrenman süresini göstermektedir.

Tablo 5. Çalışma grubunda yer alan sporcularda antrenman saati ve spor yılının BPPV üzerindeki etkilerinin lojistik regresyon analiz sonuçları

Değişkenler	Beta Katsayısı	S.H.	Wald	sd	P	Odds Oranı	%95 Güven Aralığı	
							Alt Sınır	Üst Sınır
Saat	,696	,298	5,451	1	,020	2,006	1,118	3,598
Yıl	,369	,313	1,391	1	,238	1,447	,783	2,674
Sabit	3,052	4,856	,395	1	,530	21,148		
Terim								

SH: Standart Hata, sd: serbestlik derecesi

Figür 1. Lojistik regresyon analizi sonucunda BPPV'ye anlamlı katkısı olan antrenman saat süresinin ROC eğrisi



6. TARTIŞMA

Vertigo hareket halüsinasyonudur. Vestibüler sistemdeki herhangi bir patoloji sonucunda ortaya çıkar. Vestibüler sistem hastalıkları arasında da en çok görülen Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV)'dir. BPPV, başın belirli pozisyonlarıyla ortaya çıkan anlık vertigo ve buna eşlik eden kısa süreli nistagmustan oluşan vestibüler sistem hastalığıdır. Epley ve arkadaşları baş dönmelerinin %25'ini BPPV'nin oluşturduğunu bildirmiştir [22]. Hasta açısından çok rahatsız edici ve korkutucu olabilen bu rahatsızlık fiziksel manevralar ile çok rahat ve etkili bir şekilde tedavi edilebilir veya kendiliğinden de düzelebilir.

Barany belirli pozisyonlarda oluşan karakteristik vertigo ve nistagmus tanımlamış ve bu durumun otolitik hastalık sonucu olduğunu ileri sürmüştür [18]. BPPV baş hareketleriyle ortaya çıkar. BPPV'nin sebebi genellikle idyopatiktir. Ancak etiyojide; kafa ve temporal kemik travmaları, stapedektomi, kronik otitis media cerrahisi, migren, Meniere hastalığı, hipertansiyon, uzun yatak istirahatleri ve üst solunum yolu enfeksiyonları, uzun süren karayolu ve havayolu yolculukları yer alır. Tüm BPPV vakalarının %8.5 -%20 arasında nedeni travmadır [29].

Benign paroksizmal pozisyonel vertigoya neden olan kafa travması nedenleri daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir. Hastalık; trafik kazaları, düşmeler, kafaya gelen darbeler, beyin cerrahisi, oksipital osteom, ventriküloperitoneal shunt, diş ve kulak cerrahisi gibi nedenlerle ilişkilendirilmiştir. Daha önce yapılan bir çalışmada hastalığa neden olan travmanın en sık nedeni %63' lük bir oran ile trafik kazaları olmuştur [52-56].

Amerikan futbolu 2012 verilerine göre, Amerika Birleşik Devletleri' nde, yılda lise seviyesinde 1.1 milyon, üniversite seviyesinde 70.000 sporcunun yer aldığı, sporcu katılımının en çok olduğu spor dalıdır. ABD' deki en popüler spor olup, dünyada en çok izlenen spor dalıdır. Ülkemizde de, Amerikan futbolu, pek çok üniversitenin de katkısı ile 20' den fazla takım ve 1200'den fazla aktif sporcu ile popüleritesi giderek artan bir spor dalıdır.

Amerikan futbolu sporcularının sıklıkla kafa travmasına maruz kaldıkları bilinmektedir. Daha önce yapılan çalışmalarda Amerikan futbolunda yaşanan kafa travmaları ile depresyon, konfüzyon, nörolojik fonksiyon bozuklukları gibi sonuçlar

ilişkilendirilmiştir [57- 60], fakat BPPV ile ilişkisi daha önce araştırılmamıştır. Çalışma Amerikan futbolu oyuncularının maruz kaldığı kafa travması ve BPPV ilişkisini ilk kez ortaya koymaktadır.

Suarez H. ve ark. BPPV ve hafif kafa travmalı hastalar arasında yaş ve cinsiyetin önemini araştırmışlardır [61]. İdyopatik BPPV'li 325 kişi, 51 kişi ise travmatik BPPV'li hastalar üzerinde yaptıkları çalışma sonucunda travmatik BPPV'nin genç nüfusta idyopatik BPPV'ye göre daha sık ve bilateral olarak görüldüğünü, cinsiyetin ise idyopatik BPPV'ye göre bir farklılık göstermediğini her iki BPPV'inde bayanlarda daha sık görüldüğünü saptamıştır ($p<0,05$)[61]. Bizim çalışmamızda da genç nüfusta travma sonrası BPPV pozitif bulunmuştur.

Gordon R.C ve ark. çalışması motorlu araç kazalarındaki kafa travmasının BPPV üzerindeki etkisini göstermek üzere posterior kanal BPPV'si olan 247 hastanın kayıtları üzerinde yapılmıştır [62]. Bu çalışmanın sonucunda travmatik BPPV nedeninin minör kafa yaralanmaları, kısa ve şiddetli baş ve boyun travmaları olduğunu saptamışlardır. Bu hastalarda fiziksel tedaviler uygulanmış, ancak %57'sinin idyopatik BPPV 'ye göre belirli aralıklarla tekrar ettiği gözlenmiştir ($p<0.04$)[62].

Pisanibc V. ve ark. çalışmasında travmaya bağlı BPPV ve spesifik travmatik olaylara ait sonuçların yaygınlığını araştırmıştır [63]. Bu çalışmada BPPV tanısı konmuş 3060 hasta değerlendirilmiş ve bunun sonucunda 716 hastada (%23,4) BPPV sebebinin travma olduğu belirlenmiştir [63]. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada da; 63 Amerikan futbolu sporcusunun 16'sında (%25,4) BPPV Dix-Hallpike testi ile saptanmıştır. Sonuç olarak travma sonrası BPPV üzerindeki etkisi gösterilmiştir.

Liu H. ve ark. ise kafa travmasına bağlı BPPV'li 40 hasta ve idyopatik BPPV'li 46 hasta kıyaslamışlar; travmatik BPPV'li hastaların %55'in de idyopatik BPPV hastalarında %6.5'inde tek ya da iki kanallı BPPV bulgusu gözlemişlerdir ($p<0.01$) [64]. Travmaya bağlı BPPV'nin %25'inde iki taraflı semisirküler kanalın tutulduğu belirtilmiştir. BPPV'si bulunan kişilere tek bir Epley manevrası uygulanarak tedavi edilmiş, ancak 1 yıl sonraki takiplerde travmatik BPPV'nin %67 oranında idyopatik BPPV'nin ise %12 oranında tekrar ettiği saptanmıştır ($p<0,001$)[64].

Ahn Seong-Ki MD. ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmada travmatik beyin hasarı ile BPPV arasında bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir [65]. Bu çalışmada travmatik beyin hasarı sonrası BPPV'nin klinik özellikleri belirtilmiş, travmatik beyin hasarı ve idyopatik BPPV sonrası klinik farklılıklar olup olmadığı araştırılmıştır [65]. 2003-2009 yılları arasındaki kafa travması sonrası pozisyonel vertigo ile aynı dönemde idyopatik BPPV ile tedavi edilen 112 hasta incelenmiştir [65]. Travmatik beyin hasarı sonrası 24'ünde posterior kanal BPPV ve 11'inde lateral kanal BPPV görülmüş ve manevra uygulanmış. Sonuç olarak da travmatik beyin hasarı sonrası BPPV'nin idyopatik BPPV'ye göre tedavilerinin daha zor olduğu ve tekrarlama oranının daha fazla olduğu gözlemlenmiş ($p > 0.05$) [65]. Daha önce yapılan bir çalışmada da 21 post travmatik BPPV vakasının sadece iki tanesinde horizontal kanal tutulumu bulunmuştur [52]. Bizim çalışmamızda da BPPV pozitif bulunan sporcuların hepsinde unilateral posterior kanal tutulumu gözlenmiştir.

Yapılan birçok araştırmada spor ve BPPV ilişkisi gösterilmiştir. Bu sporlardan bazıları boks, yüzme ve dağ bisikletidir [66-68]. Aksoy S. ve arkadaşları yüzücülerde BPPV çalışması yapmıştır. Otuz yüzücünün katıldığı bu araştırmada 4 yüzücünün üçünde tek taraflı, birinde iki taraflı BPPV tespit etmiştir [66]. Bu çalışma ile kafanın düzenli olarak sağa ya da sola hareket ettirilmesiyle otokoniaların yerinden ayrılıp semisirküler kanala girmesine neden olabileceği belirtilmiştir [66].

Vibert D. ve ark. yaptığı çalışmada dağ bisikleti sporunda hastalık kafanın tekrarlayan hareketlerine bağlanmıştır [67]. Hancı ve ark. çalışmasında 97 boksörde BPPV değerlendirmesi yapmıştır [68]. Bunun sonucunda da 97 boksörün %18'inde BPPV bulmuştur. BPPV ile boks sporu arasındaki ilişkisi yine bizim çalışmamız gibi kafa travmalarına maruz kalma nedeniyle oluşmuştur [68].

Amerikan futbolu sporcularında Dix-Hallpike testi ile teşhis koyduğumuz BPPV hastalığında önceki çalışmalardan farklı olarak antrenman sıklığı, spor yapma süresi ile BPPV arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken, bizim çalışmamızda Amerikan futbolu sporcularında her iki değişkenin de BPPV için bir risk faktörü olduğu söylenebilir. Yaptığımız çalışmada; kafa travmasının BPPV üzerindeki etkisi göz önünde bulundurulmuş ve Amerikan futbolu spor müsabakalarının da bu travma nedenleri arasında sayılmasının uygun olacağı sonucuna varılmıştır.

Çalışmamızda dâhil edilen sporcular Türkiye Üniversiteler Arası Amerikan Futbol Ligi'nde yer alan tek bir takımın oyuncularından oluşmaktadır. Bu nedenle sınırlı bir grubu temsil etmekte ve diğer üniversite takımı oyuncularını, profesyonel oyuncuları araştırma grubuna dâhil edilememiştir. Ayrıca çalışmada travmaya maruz kalan ve BPPV görülen sporcuların hangi pozisyonda oynadıkları gözardı edildiğinden, oyuncunun pozisyonuna özel travma veya BPPV oranlarını saptamak mümkün değildir. Bu sınırlamalara rağmen çalışma Amerikan futbolu BPPV ilişkisini gösteren ilk çalışmadır.

Sonuç olarak 49 kişilik yaş, cinsiyet uyumlu kontrol grubundaki bireylerin hiçbirinde BPPV görülmezken, 63 kişiden oluşan Amerikan futbolu sporcularının 16'sında posterior kanal tutulumu olan, BPPV saptanmıştır. Sporcuların bu sporla uğraşma yılı ve haftalık antrenman saatlerinin artması BPPV ile doğru orantılı olup BPPV görülme oranını arttırmaktadır.

7. SONUÇ

Travmanın BPPV üzerindeki etkisi bilinmektedir. Bunun üzerine üniversiteler arası Amerikan Futbol Ligi'nde yer alan tek bir takımın Amerikan futbolu sporcularıyla bu çalışma yapılmıştır. Sporcuların travmaya maruz kalmaları, spor yapma yılı, antrenman süresi ve sıklığı ile BPPV arasındaki ilişki incelenmiştir.

Bu çalışmanın sonucu olarak;

- 1) Test sırasında çalışmaya katılan tüm bireyler baş dönmesi engellilik anket formu doldurdu. Bunun sonucunda da baş dönmesinin günlük hayatta ve spor yaparken olumsuz bir durum yaratmadığı tespit edildi.
- 2) Kontrol grubundaki bireylerin tamamında posterior kanal tutulumu olan BPPV görülmezken, 63 kişiden oluşan Amerikan futbolu sporcularının 16 tanesinde posterior kanal tutulumu olan, BPPV görüldü ($p>0.05$).
- 3) Sporcuların bu sporla uğraşma yılı arttıkça BPPV görülme oranı da doğru orantılı olarak arttığı izlendi.
- 4) Haftalık antrenman saati arttıkça BPPV görülme riskinin arttığı gözlemlendi.

8.KAYNAKLAR

1. Akyıldız N., *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi*, Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, Cilt 1., 1998; 49-73.
2. Aslan A., *Kulak Anatomisi*, Koç C.(Editör), Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi, Ankara, Güneş Tıp Evleri, 2013; 47-63
3. Jacob J.B., Snow B.J., Jr. *Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*, Nobel Tıp Kitapevleri, Çeviren: Şenocak D., İstanbul, 2000; 909-15
4. Santi P.A., Mancini P., Koklear Anatomi ve Santral İşitme Yolları, içinde: *Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*, Çeviren: Karayel F., Koç, C. (Editör), Cilt 4, Ankara, Güneş Tıp Evleri, 2013; 3373-97
5. Ardıç N.F., *Vertigo*, İzmir, Güven Kitapevi, 1.Baskı, 2005; 5-26, 201-210
6. Lysakowski A., *Vestibüler Uç Organ ve Sinir Yollarının Anatomisi*, Çeviren: Dadaş B., Koşar A.T., Koç C. (Editör), Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi, Cilt 4, Ankara, Güneş Tıp Evleri, 2013; 3089-114
7. Karasalihoğlu A. R., *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi*. Ankara, Güneş Kitabevi, 3. Baskı, 1992; 3-14
8. Esmer N., Akıner M.N., Karasalihoğlu A.R., Saatçi M.R., *Klinik Odyoloji*, Ankara, Özişik Matbaacılık, 3. Baskı, 1995; 28-34
9. Lee K. J., *Essential Otolaryngology Baş ve Boyun Cerrahisi*, Çeviren; Önerci, M., Korkmaz, H., Ankara, Güneş Kitabevi, 8. Baskı, 2012; 91-8
10. Donaldson J. A., Duckert L.G., Anatomy of the Ear. In: *Otolaryngology*, 3rd, Paparella M.M., Shumrick D.A., Gluckman J.L., Meyerhoff W.L.(Eds), W.B. Saunders, Philadelphia, 1991; 23.
11. Brugge J.F., Neurophysiology of the Central Auditory and Vestibular Systems. In: *Otololaryngology*, Paparella M.M., Schumrick D.A., Gluckman J.L., Meyerhoff W.L.(Eds)., Vol 1, 3th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991; 281-314.
12. Newlands S.D.,Wall III C.,Vestibüler fonksiyonlar ve anatomisi, Çeviren: Ardıç F.N., Kalkan F., Korkut N.(Editör), Cilt.2, Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri, 2011; 1906-15

13. Carey C.P., Santana C. D., *Uygulamalı Vestibüler Fizyolojinin Prensipleri*, Çeviren: Songu M., Günhan K., Mutlu C., Koç C. (Editör), Cilt 4, Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri, 2007; 3115-98
14. Correia M.J., Dickman J.D., Periferal Vestibular System, In: *Otolaryngology*, Paparella M.M., Schumrick D.A., Gluckman J.L., Meyerhoff W.L. (Eds), Vol 1, 3th ed, Philadelphia; W.B. Saunders Company, 1991; 269-79
15. Baloh R.W., Honrubia, V: Vestibular Physiology. In: *Cummings CW*, et al. (Eds) *Otolaryngology Head and Neck Surg.*, Vol 4, 3 th ed. St Louis; Mosby-Years Book Inc, 1998; 2584-622.
16. Nedzelski J.M., Barber. H.O., McIlmoyl. L., “Diagnoses in a dizziness unit”, *J Otolaryngol*, 1986; 15(2):101-4.
17. Dix R., Hallpike C.S., “The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system”, *Proc R Soc Med*, 1952; 45(6):341-54
18. Barany R., “Diagnose von krankheitsercheinungen im bereiche des Otolithen apparatus”, *Acta Otolaryngol (stoch)*, 1921; 2: 434-7
19. Bloom J., Katsarkas A., “Paroxysmal Positional Vertigo in the elderly”, *Otolaryngol*, 1989; 18(3):96-8.
20. Hornibrook J., “Horizontal canal benign positional vertigo”, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2004; 113(9):721-5
21. Oghalai J.S., “Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients”, *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2000; 122(5):630-4.
22. Epley J.M., “New dimenslons of bening paroxysmal positional vertigo”, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1980; 88(5):599-605
23. Epley J. M., “Positional vertigo related to semisircular canalithiasis”, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995; 112(1):154-61.
24. Erdamar B., Süoğlu Y., “Vertigolu hastaya yaklaşım”, *Kulak Burun Boğaz İhtisas Dergisi*, 2000; 10:222-236.
25. Cawthorne T., “The physiologic basis for head exercises”, *J. Chart. Soc Physiother*, 1944; 30:106-7
26. Cohen H.S., Jerabeck J., “Efficacy of treatments for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo”, *Laryngoscope*, 1999; 109:584-90.

27. Cummings C.W., Schessel D.A., Minor L.B., Nedzelski J., "Otolaryngology", *HeadNeck Surg*, 1996; 4:2673
28. Cummings C.W., Schessel D.A., Minor L.B., Nedzelski J., "Otolaryngology", *HeadNeck Surg*, 1996; 4:2690
29. Baloh R.W., Honrubia V., Jacobson K., "Benign positional vertigo, clinical and oculographic features in 240 cases". *Neurology* 1987; 37(3):371-8.
30. Jason A.T., Parne L.S., "Benign paroxysmal positional vertigo, mechanism and management", *Otology and Neurootology*, 2001; 9(5):284-289.
31. Chang W.C., Hsu L.C., Yang Y.R., "Balance ability in patients with benign paroxysmal positional vertigo", *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 2006; 135(4):534-40.
32. Atacan E., Sennaroglu L., Genc A., Kaya S., "Benign Paroxysmal Positional Vertigo After stapedectomy", *Laryngoscope*, 2001; 111(7):1257–1259.
33. Lim D. J., The development and structure of otoconia, In: *Ultrastructural Atlas of the Inner Ear*, Friedman I, Ballantyne J., eds, London: Butterworth, 1984; 245-69.
34. Zucca G., Valli A.S., Valli P., Perin P., Mira E., "Why do benign paroxysmal positional vertigo episodes recover spontaneously", *J Vest Res*, 1998; 8(4):325-9.
35. Akyıldız N., *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi* , Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, Cilt 2., 2002; 84-140
36. İkiz A.Ö., Vertigonun Cerrahi Dışı Tedavisi, içinde: *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*, Koç C. (Editör), Ankara, Güneş Tıp Evleri, 2013; 325-327
37. Schuknecht H.F., "Cupulolithiasis", *Arch Otolaryngol*, 1969; 90(6):765-78.
38. Schuknecht H.F., Ruby R.R., "Cupulolithiasis", *Adv Otorhinolaryngol*, 1973; 20: 434-43.
39. Parnes L.S., McClure J.A., "Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo", *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1990, 99(5 Pt 1):330-4.

40. Welling D.B., Parnes L.S., O'Brien B., Bakaletz L.O., Brackmann D.E., Hinojosa R., "Particulate matter in the posterior semicircular canal", *Laryngoscope* 1997; 107(1):90-4.
41. Semont A., Freeys G., Vittle E., "Curing the benign paroxysmal positional vertigo with a liberatory maneuvre", *Adv Otolaryngol*, 1988; 42 290-293.
42. Nuti D., Nati C., Passali D., "Treatment of benign paroxysmal positional vertigo: no need for postmaneuver restrictions", *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2000; 122(3):440-4.
43. Epley J.M., "Human experience with canalith repositioning maneuvers", *Ann N Y Acad Sci* 2001; 942:179-91.
44. Haynes D.S., Resser J.R., Labadie R.F., Girasole C.R., Kovach B.T., Scheker L.E., Walker D., "Treatment of benign positional vertigo using the semont maneuver: efficacy in patients presenting without nystagmus", *Laryngoscope*, 2002; 112(5):796-801.
45. Nuti D, Vannucchi P, Pagnini P, "Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal: a form of canalolithiasis with variable clinical features", *J Vestib Res*, 1996; 6(3):173-84.
46. Pagnini P, Nuti D, Vannucchi P. "Benign paroxysmal vertigo of the horizontal canal", *Otorhinolaryngol*, 1989; 51(3):161-70.
47. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. "Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo", *J Vestib Res*, 1997; 7(1):1-6.
48. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. "Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo", *Neurology*, 1993; 43(12):2542-9.
49. Lempert T, Tiel-Wilck K. "A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo", *Laryngoscope*, 1996; 106(4):476-8.
50. Rahko T., "The test and treatment methods of benign paroxysmal positional vertigo and an addition to the management of vertigo due to the superior vestibular canal (BPPV-SC)", *Clin. Otolaryngol*, 2002; 27(5):392-5.
51. Aksoy S., *Vestibüler rehabilitasyon*, Modern Tıp Seminerleri dizisi, sayı 25, Güneş Kitapevi yayımları, 2003; 63-65

52. Gordon C.R., Levite R., Joffe V., Gadoth N., “Is post-traumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form?”, *Arch Neurol*, 2004; 61(10): 1590-3.
53. Katsarkas A., “Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV), idiopathic versus post-traumatic”, *Acta Otolaryngol* (Stockh), 1999; 119(7):745-9.
54. Motin M., Keren O., Groswasser Z., Gordon G.R., “Benign paroxysmal positional vertigo as the cause of dizziness in patients after severe traumatic brain injury diagnosis and treatment”, *Brain Inj.*, 2005; 19:693–697.
55. Perhoarrocha M., Pérez H., Garcíá A., Guarinos J., “Benign paroxysmal positional vertigo as a complication of osteotome expansion of the maxillary alveolar ridge”, *J. Oral Maxillofac Surg*, 2001; 59(1):106–107.
56. Longridge N.S., Barber H.O., “Bilateral paroxysmal positioning nystagmus”, *J. Otolaryngol.* 1978; 7(5):395–400.
57. Didehbani N., Cullum C.M., Mansinghani S., Conover H., Hart J., “Depressive symptoms and concussions in aging retired NFL players”, *Arch Clin Neuropsychol.*, 2013; 28(5): 418-424.
58. Guskiewicz K.M., Marshall S.W., Bailes J., et al. “Association between recurrent concussion and late-life cognitive impairment in retired professional football players”, *Neurosurgery*, 2005; 57(4):719-726.
59. Kerr Z.Y., Evenson K.R., Rosamond W.D., et al. “Association between concussion and mental health in former collegiate athletes”, *Injury Epidemiol.*, 2014; 1:28.
60. Kerr Z.Y., Collins C.L., Mihalik J.P., et al. “Impact locations and concussion outcomes in high school football player-to-player collisions”, *Pediatrics.*, 2014; 134(3):489-496.
61. Hamlet Suarez, Rafael Alonso, Mariana Arocena. “Clinical characteristics of positional vertigo after mild head trauma”, *Acto Otorlaryngologica*, 2011; 131(4):377-381
62. Carlos R. Gordon, DSc, Ronen Levite, Vitaly Joffe, “Is Posttraumatic Benign Paroxysmal Positional Vertigo Different From the Idiopathic Form?”, *Arch Neurol*, 2004 Oct;61(10):1590-3.

63. Valerio Pisanibc, Sara Mazzonea, Roberta Di Mauroa, “A survey of the nature of trauma of post-traumatic benign paroxysmal positional vertigo”, *International Journal of Audiology*, 2015; 54(5):329-333.
64. Liu H., Presentation and outcome of post-traumatic benign paroxysmal positional vertigo, *Acta Otolaryngol.* 2012 Aug;132(8):803-6
65. Ahn, Seong-Ki, Jeon, Sea-Yuong, “Clinical Characteristics and Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo After Traumatic Brain Injury, Journal of Trauma-Injury”, *Infection & Critical Care*, February 2011; 70(2):442-6.
66. Aksoy S, Sennaroğlu L, “Benign paroxysmal positional vertigo in swimmers”, *Kulak Burun Bogaz İhtisas Derg.*, 2007; 17(6):307-310.
67. Vibert D, M.D., Robin C., Redfield, Rudolf Häusler, “Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Mountain Bikers. Annals of Otolaryngology”. *Rhinology & Uryngology*, 2007; 116 (12):887-890.
68. Hancı D., Altun H, Özbilgen S, “Boksörlerde Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Sıklığı ve Tedavisi, Prospektif Çalışma”, *İstanbul Tıp Derg.*, 2004; 1:13-17.



**TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI
ETİK KURULU KARAR ÖRNEĞİ**

SAYI : 99950669/59

20.02.2015

KONU : Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Kararı

DOÇ.DR.KADRIYE ŞERİFE UĞUR

Fakültemiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 20 Şubat 2015 Tarih ve 2015/03 Sayılı toplantısında sunulan "Koç Üniversitesi Amerikan Futbolu Sporcularında Kafa Travmasına Bağlı BPPV (Bening Progsismal Pozisyonel Vertigo) Değerlendirilmesi" başlıklı araştırma projesi öneriniz incelenmiş, etik ve bilimsel ilkelere uygun olduğuna oybirliğiyle karar verilmiştir.

Prof.Dr. Osman ÖZCAN
Başkan

Prof. Dr. Ali AKÇAY

Doç. Dr. Esra GÜNDÜZ

Doç. Dr. Bülent BOZKURT
Başkan Yardımcısı

Doç. Dr. Murat ULAŞ

Doç. Dr. Ayşe Esra YILMAZ

Doç. Dr. Özlem EVLİLYAOĞLU

Doç. Dr. Nurhayat BAYAZIT

Doç. Dr. Bünyamin MUSLU

Yrd.Doç.Dr.Mehmet NAMUSLU

Doç. Dr. Mehmet KAYA

Yrd.Doç. Dr. Ayşe GÜREL
Raportör

Avukat Meltem BAĞCI

Yasın GÜRSOY

HASTA ONAY FORMU

**Yapılacak çalışma ile ilgili tanımlama ve testler detaylı bir şekilde bana anlatıldı.
Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum.**

Adı / Soyadı :

Tarih :

İmza :

Adı-Soyadı	:		Yaşı:		Tarih:				
Şikayeti	:								
Baş Dönmesi Engellilik Anketi									
Aşağıdaki sorular başdönmesinin kişinin hayatını nasıl etkilediğini incelemektedir. (Bütün sorularda başdönmesi, sersemlik, dengesizlik aynı anlamda kullanılmıştır.) Baş dönmesinin sizin yaşamınızı nasıl etkilediğini 0 ila 4 arasındaki yanıtlara uygun biçimde belirtiniz.									
0	1	2	3	4					
Hiçbir zaman	Nadiren (yılda 1-3 kez)	Bazen (yılda 4-12 kez)	Sıklıkla (ortalama ayda birden fazla)	Çok sık (ortalama haftada birden fazla)					
Baş dönmesi beni sosyal olarak kısıtlamaktadır.					0	1	2	3	4
*Boş zamanlarımı çeşitli uğraşlara ayırabiliyorum (ör. Sporlar, eğlenceler)					0	1	2	3	4
Baş dönmem ortaya çıktığında çevredeki insanlar huzursuz oluyorlar.					0	1	2	3	4
*Çevrede rahatça dolaşabiliyorum.					0	1	2	3	4
Kendime eskiden olduğundan daha az güven hissediyorum.					0	1	2	3	4
*Tek başıma dışarı çıkmaktan huzursuz oluyorum.					0	1	2	3	4
Baş dönmesi aile yaşantımı kısıtlıyor.					0	1	2	3	4
Daha az aktivite gerektiren hobilerimi bile yapmak zor geliyor. (okumak, Dikiş dikmek gibi)					0	1	2	3	4
*Baş dönmem olmasına rağmen taşıtlara binebiliyorum.					0	1	2	3	4
Mümkün olduğunca yere eğilmekten kaçınıyorum.					0	1	2	3	4
Ailem baş dönmesi rahatsızlığıma göre yaşam tarzını düzenliyor.					0	1	2	3	4
Arkadaşlarım rahatsızlığıma nasıl tepki göstereceklerini bilmiyorlar ve anlamıyorlar.					0	1	2	3	4
Ben ciddi bir sorun olduğunu düşünürüm.					0	1	2	3	4
*İnsanlar baş dönmesinin ortaya çıktığı sorunlara karşı anlayışlılar.					0	1	2	3	4
Beklenmedik bir baş dönmesi atağı yaşamaktan endişe duyuyorum.					0	1	2	3	4
*Baş dönmesi atağı sırasında yaptığım işi sürdürebiliyorum.					0	1	2	3	4
Atakları korkutucu buluyorum.					0	1	2	3	4
*Uzun mesafeler yürüyebiliyorum					0	1	2	3	4

Baş dönmesi beni kaygılandırıyor.	0	1	2	3	4
Bu rahatsızlığım nedeniyle o gün orada bulunacağım kaygısıyla geleceğe yönelik planlar yapmaktan kaçınıyorum.	0	1	2	3	4
*Gündelik aktivitelerimi güçlük çekmeden yapabiliyorum. (alışveriş, ev işleri, bahçe işleri vb.)	0	1	2	3	4
Bu rahatsızlığım nedeniyle başkalarının işlerini bozmaktan korkuyorum.	0	1	2	3	4
Baş dönmesi nedeniyle oldukça çökkünüm (moralim bozuk)	0	1	2	3	4
*Baş dönmesi atağı sırasında oturduğumda rahatlıyorum.	0	1	2	3	4
Toplum içinde baş dönmesi atağı yaşadığımda utanıyorum.	0	1	2	3	4