

**TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ODYOLOJİ VE KONUŞMA BOZUKLUKLARI
ANABİLİM DALI**

**UZAYSAL ORYANTASYONDA(TAŞIT- DENİZ
TUTMASI)VESTİBÜLER SİSTEMİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**HAZIRLAYAN
FİLİZ AYDEMİR**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Asuman ERDOĞAN**

ANKARA 2015

**TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ODYOLOJİ VE KONUŞMA BOZUKLUKLARI
ANABİLİM DALI**

**UZAYSAL ORYANTASYONDA (TAŞIT- DENİZ TUTMASI)
VESTİBÜLER SİSTEMİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**HAZIRLAYAN
FİLİZ AYDEMİR**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Asuman ERDOĞAN**

ANKARA 2015

ONAY

Filiz AYDEMİR tarafından hazırlanan “*Uzaysal Oryantasyonda (Taşıt-Deniz Tutması) Vestibüler Sistemin Değerlendirilmesi*” başlıklı bu çalışma, 25.06.2015 tarihinde yapılan savunma sınavı sonucunda (*oybirliği / oyçokluğu*) ile başarılı bulunarak jürimiz tarafından *Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Anabilim* dalında *Yüksek Lisans* tezi olarak kabul edilmiştir.

[İ m z a]

.....
[Unvanı, Adı ve Soyadı] (Başkan)

.....

[İ m z a]

.....
Yrd. Doç. Dr. Asuman ERDOĞAN (Danışman)

.....

[İ m z a]

.....
[Unvanı, Adı ve Soyadı]

.....

[İ m z a]

.....
[Unvanı, Adı ve Soyadı]

.....

[İ m z a]

.....
[Unvanı, Adı ve Soyadı]

.....

TEŞEKKÜR

Bu tezin teorik altyapısının oluşturulmasında yardımcı olan başta tez danışmanım çok kıymetli Yrd. Doç. Dr. Asuman ERDOĞAN olmak üzere, Yüksek lisans eğitimim sürecince mesleki bilgi ve deneyimimi arttırmamda büyük destek gördüğüm Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Mehmet Gündüz'e; Turgut Özal Üniversitesi Ülkü Ulusoy Demet Polikliniği Hastanesi Yetkililerine ve çalışanlarına, testlerin her aşamasının gerçekleştirilmesinde fedakarlıklarını esirgemeyen başta Uzm. Odyolog Selim ÜNSAL'a, Yrd. Doç. Dr. Mesut KAYA'ya, Doç. Dr. K. Şerife UĞUR'a teşekkürlerimi bir borç bilirim. Ayrıca gerek çalışma hayatımda gerekse güncel yaşamımda benden manevi desteğini esirgemeyen, bana yardımcı olan motivasyon ve moral kaynağım çok sevdiğim ve değer verdiğim eşim, Doç. Dr. İshak AYDEMİR'e çok teşekkür ederim.

FİLİZ AYDEMİR

25.06.2015

Hasta ve kontrol grubundaki tüm hastaların Gaze Vertical ve Gaze Horizontale sonuçları normal çıkmıştır.

Kalorik test sonuçları normal çıkmış ve istatistiksel olarak hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Çalışmaya katılan hasta ve kontrol gruplarının tamamında spontan nistagmus'a rastlanmamıştır.

Saccade test sonuçları normal çıkmış ve istatistiksel olarak hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Pursuit 0.2 Hz Asymmetry Sol Göz ve Sağ Göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak **anlamlı bir farklılık saptanmıştır.**

Optokinetik test sonuçları normal çıkmış ve istatistiksel olarak hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Hareket Hastalığı, videonistagmografi, Vestibüler sistem

Spontaneous nystagmus was not observed in all patients and controls groups who was participate to the study.

Saccade test results were normal, and statistically no significant differences were found between patients and control groups.

Pursuit of 0.2 Hz Asymmetry left eye and for the right eye results were different and the results was statistically significant difference between the patient and control groups.

Optokinetic test results were normal, and statistically no significant differences were found between patients and control groups.

Key Words: Motion Sickness, Videonystagmography, vestibular system

1.4.14. Periferik Vestibüler Sistem.....	23
1.4.15. Göz Hareketlerinin Değerlendirilmesi.....	24
1.4.16. Vestibüler Fonksiyonon Nicel Testleri.....	24
1.4.16.1. Elektronistagmografi (ENG),	25
1.4.16.2. Videonistagmografi (VNG).....	25
1.4.16.3. Elektro-okülografi (EOG).....	26
1.4.16.4. Gaze Testleri.....	26
1.4.16.5. Okulomotor Testler.....	28
1.4.16.6 Sakkadik Testler.....	32
1.5. HAREKET HASTALIĞI(MOTİON SİCKNESS).....	50
1.5.1. Denge Sistemi Ve Hareket Hastalığı Teorileri.....	52
1.5.1.1. Algısal Çelişki Hipotezi.....	52
1.5.1.2. Postural instabilite Hipotezi.....	54
1.5.1.3. Neuronal Mismatch Teorisi.....	55
1.5.2. MERKEZİ SİNİR SİSTEMİ VE HAREKET HASTALIĞI.....	56
1.5.2.1. Hastalığın Epidemiyolojisi.....	57
1.5.2.2. Hareket hastalığına yatkınlaştıran Faktörler.....	57
1.5.2.3. Hareket Hastalığında Klinik Tablo.....	57
1.5.2.4. Hareket Hastalığına Eğilim.....	58
1.5.2.5. Etyoloji ve Patogenez.....	59
1.5.2.5.1. Graybiel Skalası.....	60
1.5.2.6. Hareket Hastalığı Tedavisi.....	63
1.5.2.6.1. Nonfarmakolojik Önlemler.....	63
1.5.2.6.2. Farmakolojik Önlemler.....	63

İKİNCİ BÖLÜM

HASTALAR VE METOD

2.1. ARAŞTIRMANIN AMACI.....	66
2.1.METOD.....	66
2.3. EVREN VE ÖRNEKLEM.....	66

KISALTMALAR

Kısaltma	Açık Yazılış
VOR	Vestibülo-Oküler Refleks
ENG	Elektronistagmografi
VNG	Videonistagmografi
EOG	Elektro-okülografi
BPPV	Bening Parosismal Pozisyonel Vertigo
SSS	Santral Sinir Sistemi
INO	Inter Nükleer Oftalmopleji
PPRF	Paramedian Pontin Retiküler Formasyon
MLF	Median Longitudinal Fasikülün
PAN	Pozisyonel Alkol Nistagmus
FI	Fiksasyon İndeksi
SCM	Sterno Clodeo Masdoid
HH	Hareket Hastalığı
KBB	Kulak Burun Boğaz
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
RVR	Reduced Vestibular Response

ŞEKİLLER DİZİ

Şekil 1. Semisürküler Kanallar ve Otolit Organlar (Utrikulus ve Sakkulus).....	6
Şekil 2. Krista Ampullaris.....	9
Şekil 3. Makulanın Yapısı.....	10
Şekil 4. Vestibüler Reseptör Hücrelerinin Yapısı.....	11
Şekil 5. Makulada Otolitlerin Düzenlenmesi.....	12
Şekil 6. Kemik ve Membranöz Labirent.....	13
Şekil 7. Vestibüler Organ ve Vestibüler Sinir.....	15
Şekil 8. Vestibulo-okular ve Vestibulo-Spinal Refleksler.....	21
Şekil 9. Normal Bir Sakkad Kaydına Ait Grafik.....	29
Şekil 10. Normal Bir Pursuit Kaydına Ait Grafik.....	30
Şekil 11. Normal Bir Optokinetik Kaydına Ait Grafik.....	31
Şekil 12. Normal Bir Kalorik Kaydına Ait Grafik.....	40
Şekil 13. Normal Bir Kalorik Kaydına Ait Grafik.....	41

GİRİŞ

Hareket hastalığı (motion sickness), deniz dalgalanması, araba hareketi, uçağın türbülanstaki hareketi gibi tekrarlayan hareketlerin neden olduğu yaygın bir iç kulak rahatsızlığıdır (Gökmen, 2014). Hareket hastalığı, denge sisteminin entegrasyonunu bozacak şekilde hareket veya algılanan hareket sonrası bulantı, kusma, soğuk terleme gibi karakteristik bulgu ve belirti gösteren bir rahatsızlıktır. Bu hastalığa pek çok faktör neden olmaktadır.

Hareket hastalığının ortaya çıkması için mutlaka hareket olması gerekli değildir. Hareket eden görsel alanlar da hareket hastalığı yaratabilir. Hareket hastalığı oluşmasında en önemli faktör vestibular sistemdir. Bunun en önemli kanıtı, çift taraflı vestibüler sistem disfonksiyonu olanlarda görülmemesidir (Cheung, vd. 1991). Dengeye katkıda bulunan iki ana sistem daha vardır. Bunlar görsel sistem ve kas-iskelet kaynaklı proprioseptif sistemdir (Korkut, 2005).

Hareket hastalığının nedeni karmaşıktır. İç kulakta hareket algılama organları olmadan taşıt tutması oluşmaz. Bu nedenle taşıt tutmasının meydana gelmesinde iç kulağın önemli bir rol vardır.

Beyin, hareketi iç kulaktan (hareket algılama, ivme ve yerçekimi), gözden (görme) ve vücut yüzeyinin daha derin dokularından (proprioseptörler) gelen sinyalleri gönderen üç farklı nöral yol aracılığıyla algılar. Vücut kasıtlı olarak hareket ettirildiğinde, örneğin yürüdüğümüzde, bu üç sistem beyin tarafından koordine edilir. Vücutta araba kullanırken olduğu gibi istemsiz bir hareket olduğundaysa beyin girdileri koordine edemediğinden bu üç sistemden gelen girdiler arasında çatışma ya da koordinasyon bozukluğu olduğu sanılır. Girdiler arasındaki bu uyumsuzluğun taşıt tutmasından sorumlu olduğu düşünülüyor.

Uzaysal oryantasyonda taşıt ve deniz tutması olan hastaların vestibüler sisteminde olan değişikliklerin videonistagmografi ile değerlendirilerek, sağlıklı

bireylerin vestibüler sistemini karşılaştırmak amacıyla bu çalışma gerçekleştirilmiştir.

Çalışma dört bölümden oluşmaktadır. Birinci bölümde vestibüler sistem (hareket hastalığına ilişkin genel kuramsal bilgiler), ikinci bölümde hastalar ve metod, üçüncü bölümde bulgular ve analiz, dördüncü bölümde sonuç ve tartışmadan oluşmaktadır.

BİRİNCİ BÖLÜM

VESTİBÜLER SİSTEM

1.1. VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİSİ

Hareket ve denge tüm canlılar için önemli olduğu kadar insanlar için de önemli bir gereksinimdir. Denge sözcüğü, zihinsel ve duygusal uyum, siyasi güçlerin ve yetkilerin birbirini sınırlayacak biçimde dağıtılması, ekonomik hayatın uyumlu düzeni, toplumsal denge olarak farklı tanımlarda kullanılır. Burada ise denge, organizmanın lokomotor sisteminin dinamik ve statik olarak uyum içinde gerçekleştiğini anlatmak için kullanılmıştır (Akyıldız, 2002).

Denge sistemi; duyuşsal verilerin alınması, işlenmesi ve motor çıktılarına dönüştürmesini sağlar.

- 1.Yapılan baş hareketleri esnasında görüntünün gözün görme alanını sabit tutulmasını sağlar.
- 2.Yerçekimi alanında vücut postürünü kontrol etmek için vücut pozisyonunu ve kas aktivitesinin düzenlenmesini sağlayan spinal reflekslerin kontrolü
- 3.Hareket ve uzaysal yönetim algısı (Guyton and Hall, 2007).

Vestibüler sistem vücudun dengesini sağlar. Üç tane semisürküler kanal (anterior, posterior ve lateral semisürküler kanallar) ve otolit sistem (utrıkulus ve sakkulus) den oluşmaktadır. Kafanın hareketleri; "açısal hareketler" ve "doğrusal hareketler" olarak ikiye ayrılır. Semisürküler kanallar açısal (anguler) hareketlerden yani kafanın sağa veya sola çevrilmesi, öne veya arkaya çevrilmesi, yanlara doğru eğilmesi yani rotasyonel hareketlerden sorumludur. Otolit sistem ise yani utrıkulus ve sakkulusta doğrusal (lineer) hareketlerden sorumludur. Kafa sabit olmak kaydıyla herhangi bir yöne çevrilmeden, yukarı-aşağı, öne-arkaya hareket etmesidir. Asansörle inip çıkmak ya da araçla seyahat etmek gibi durumlar buna örnek verilebilir (Lysakowski, 2007).

Yerçekiminin ve hareketlerin yarattığı fiziksel uyarılar semisürküler kanallar ve otolit organlarda kimyasal uyarılara dönüşür ve merkezi sinir sistemi tarafından kullanılabilir duruma getirilir.

1.2. VESTİBÜLER SİSTEMİN EMBRİYOLOJİSİ

İç kulağın gelişimi hamileliğin 4. haftasından başlayarak 25. haftaya kadar gelişimini tamamlar. İnsan embriyosu yedi somit aşamasına ulaştığında (ortalama 22 gün) iç kulağın üstünü örten yüzeyel ektoderm otik plakodu oluşturmak için kalınlaşır. Otik plakod mezenkimin içine girerek otik piti meydana getirir. Otuzuncu günde bu otik pit kaybolarak otik vezikülü veya otik kisti oluşturur. Eş zamanda, dördüncü hafta civarında, nöral krestin bir kısmı otik vezikülün içine gelerek akustikofasial ganglion haline gelir ve daha sonra genikülat ganglion nöranlardan uzaklaşarak vestibulokoklear ganglionu otik vezikülle çok yakın konumda bırakır.

Otik vezikülün oluşumundan sonra otik vezikülün medial kısmı, endolenfatik divertikül lateral utrikülosakküler topluluktan ayrı olarak fark edilmeye başlar. Utrikulosakkular topluluk daha sonra ortasında daralarak ikiye ayrılır ve utriküler topluluk; utrikulus ve semisürküler kanallara dönüşür. Sakküler topluluk ise sakkulus ve kokleaya dönüşür. Sonrasında utriküler topluluktan üç adet divertikül gelişir ve 35. gün civarında, bu üç divertikül merkezlerinde birleşerek primeter civarında boşluklar bırakarak kaybolurlar. Bu boşluklardan da üç adet semisürküler kanal oluşur. Altıncı haftada önce süperior semisürküler kanal daha sonra posterior ve lateral semisürküler kanallar gelişir. Semisürküler kanalların bir ucunun gelişmesiyle, bu kanallarda ampulla oluşur ve karşı uçları da utrikulusa bağlı kalır.

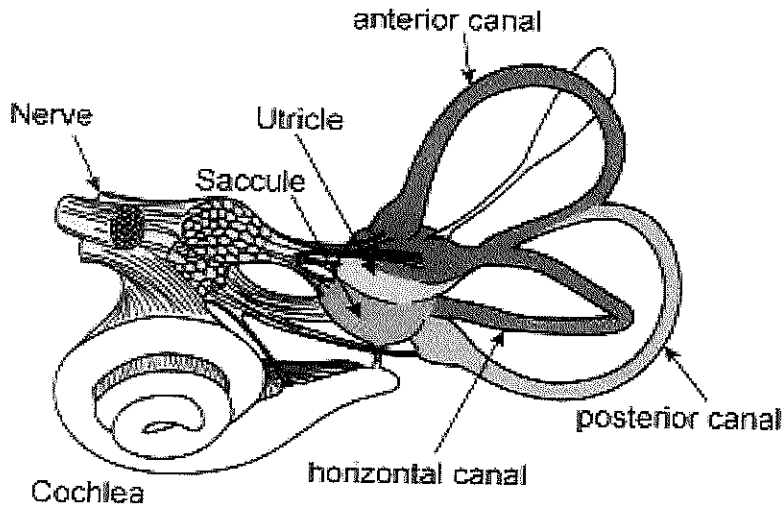
Sakküler topluluk, genişleyerek ve koklear kanalı sararak gelişir. Bu kanal dorsal ucundan daralarak sakkulustan ayrılır ve ductus reuniensi oluşturur. Aferent uçların epitele gelmesiyle saçlı hücre gelişimi başlar. 3. haftada bir genel makula ya da özelleşmiş nöroepitelyum ortaya çıkar. Üst tarafı utriküler makula, süperior ve lateral semisürküler kanalın krista ampullası, alt tarafı ise sakküler makula ve posterior semisürküler kanalın krista ampullası haline dönüşür. 9. haftada,

vestibüler organlardaki saçlı hücreler iyi diferansiye olarak sinir uçlarıyla uygun sinaps yaparlar. Makula erişkin formuna 14. -16. haftalar arası ulaşır. Krista 23. haftada korti organı ise 25. haftada erişkin formuna ulaşır. Membranöz labirenti saran mezoderimde kemik otik kapsül ve kemik labirent halini alır. Membranöz labirent kemik labirentin içinde perilemf ve periotik doku içinde asılı durur. (Lysakowski, 2007).

1.4. VESTİBÜLER UÇ ORGANLARININ ANATOMİSİ

Vestibüler uç organlar temporal kemiğin petröz parçası içinde, koklea ile birlikte kemik labirent içinde bulunur. Kemik labirent, birbiriyle bağlantılı kıvrımlı borular, odacıklar ve kanallardan oluşan karmaşık bir yapıya sahip kemik yapıdır. Bu kemik labirentin medialinde, içinden fasial sinir ve vestibülokoklear sinirlerin geçtiği meatus akustikus internus; lateralinde, mastoid hava hücreleri, mastoid antruma açılan açıklık ve orta kulak boşluğu bulunur. İç kulakta bulunan kemik labirent üç kısma ayrılır. Anteriorda, koklea; posteriorda semisürküler kanallar (yarım daire kanalları); bu ikisinin ortasında ise vestibül bulunur. İç kulağın anterior ve posterioru arasında bağlantıyı sağlayan boşluk olan vestibül, kemik labirentin ortasında bulunur. Ayrıca vestibülün lateralinde bulunan oval pencere yoluyla orta kulak ile iç kulağın bağlantısını da sağlar. Otolit organlar olan utrikül ve sakkül vestibülde yer alır.

Sağ ve sol taraftaki iç kulakta, vestibülün posteriorunda üç adet kemik semisürküler kanal bulunur. Anterior semisürküler kanal için "superior", posterior semisürküler kanal için "inferior", lateral semisürküler kanal için ise "horizontal" terimleri de kullanılır (Hızal, 2015).



Şekil 1. Semisürküler kanallar ve otolit organlar (utrrikulus ve sakkulus)

<http://spacenavigation.org/bckground-information/> 2015

İki tane dikey semisürküler kanal vardır; anterior ve posterior kanallar ve bir tane yatay (lateral) kanal vardır (Lysakowski, 2007). Semisürküler kanalların üçüde birbirine dik açılarla yerleşmiştir. Kişi karşıya doğru bakarken, lateral semisürküler kanallar yatay düzlemle yukarıya doğru 25-30 derece açı yapacak şekilde durur. Ya da baş öne doğru 25-30 derece eğildiğinde, lateral semisürküler kanallar yatay düzleme paralel konuma gelir. Anterior semisürküler kanallar dikey düzlemde öne ve dışa doğru 45 derece açı yapacak şekilde ve karşı taraftaki posterior kanala paralel konumda; posterior semisürküler kanallar ise geriye ve dışa doğru 45 derece açı yapacak şekilde, karşı taraftaki anterior kanala paralel konumda yerleşmiştir. Semisürküler kanalların vestibüle açıldığı yerde şişkinlikler mevcuttur. Bu şişkinliklere ampulla denilmektedir ve ampullalarda vestibüle açılırlar (Hızal, 2015).

Vestibülün anterosüperiorunda ise kemik koklear yapı bulunmaktadır. Koklea modiolus adı verilen santral aksis etrafında iki buçuk tur dolanmaktadır. Koklear kanalda kemiksi spiral lamina tarafından skala timpani ve skala vestibuli olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Bu iki kompartman helikotrema olarak adlandırılan kokleanın apeksinde birleşmektedir (Lundquist, vd. 1984).

1.4.1. Membranöz Labirent

Kemik labirentin içinde membranöz labirent vardır. Membranöz labirentin vestibülün içindeki kısmında birbirine bağlı olan utrikül ve sakkül olarak adlandırılan iki kese vardır. Sakkül utrikülden daha küçüktür ve utrikül vestibülün üst-arka kısmında bulunmaktadır (Van de Graff, 2001).

Membranöz labirentin kemik semisürküler kanalların içindeki kısımlarında semisürküler duktus olarak adlandırılır. İsimleri içinde buldukları kemik semisürküler kanallarla aynıdır (Hızal, 2015).

1.4.2. Utrikül ve Sakkül

Utrikül hafifçe düzleşmiş oval bir keseciktir ve vestibülün girişinde yer alır. Periotik doku ve utriküler sinir ile kemiğe yapışmış bir şekildedir. Ön ve dış bölümünde maküla yer alır. Burası duyarlı epiteli içerir. Utrikulusun ön duvarından ince bir tüp çıkar. Buna utrikülo-sakküler duktus adı verilir ve hem sakkulus hem de endolenfatik duktusla bağlantılıdır.

Sakkül de oval biçimlidir, fakat utrikulustan daha küçüktür. Yapı bakımından utrikulusa benzer. Ancak, utrikulus makülasının yatay düzleminde yerleşmiş olmasına karşılık sakkulusun makülası düşey konumdadır. Bu şekilde her iki maküla birbirine dikey konumda bulunur. Sakkül inferiorda duktus renuiens aracılığı ile koklear duktus ile ilişkilidir. Utrikülde ve sakkülde yerleşmiş olan maküla, vücudun pozisyonel değişimlerine hassas duysal reseptörleri ve destek yapıları içermektedir (Lundquist, vd.,1984).

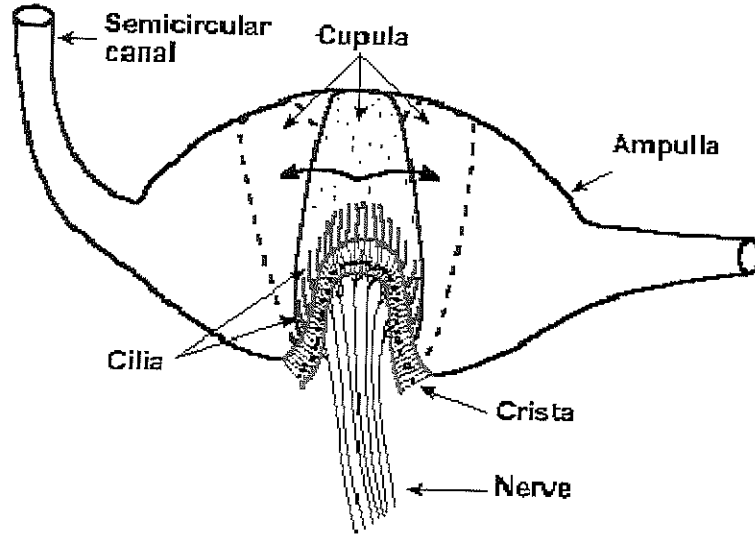
1.4.3. Krista Ampullaris

Semisürküler kanallar ampulla adı verilen genişlemelerle sonlanır. Her semisürküler kanalınucundaki ampullanın içinde, vestibüler duyu hücreleri ile destek hücrelerinin yerleştiği krista ampullaris adı verilenkabarık, tepeye benzeyen bölge

bulunur. Kristaların kabarık bölgelerinde Tip I vestibüler duyu hücreleri; kenarlarına doğru daha çok Tip II vestibüler duyu hücreleri görülür (Fife, 2010).

Nöroepitelyum (krista ampullaris), kupula, konektif doku, destek hücreleri, kan damarları ve sinir lifleri içerir. Farklı bölgelere sağladıkları vestibüler aferentlerin morfolojik ve fizyolojik özelliklerine göre santral ve periferik olmak üzere iki bölüme ayrılmıştır (Baird, vd., 1988; Fernandez, vd., 1988). Kristanın şekli mekanoreseptör tüysü hücrelerinin maksimal dolumunu kolaylaştırır. Tüysü ve destek hücreleri, apikal yüzeylerinde mikrovillus içeren modifiye kolumnar epitelyal hücrelerdir. Tüysü hücrelerde bazı mikrovilluslar uzayarak boru şeklinde sterosiaları oluşturur. Her bir saç hücresi, mikrotübülleri 9+2 şeklinde düzenlenmiş tek bir kinosilyum içerir. Kinosilyum, stereosilyadan uzundur ve gerekli fonksiyonel etkiyi sağlayacak polarizasyonu veren ekzantrik yerleşimi mevcuttur. Sterosiaların kinosilyuma doğru yer değiştirmesi, tüysü hücreleri ile temasta olan aferent liflerin ateşleme hızında atış sterosiaların kinosilyumdan uzaklaşması ile de ateşleme hızında azalma olur (Lowenstein and Wersall, 1959). Horizontal kristada, kinosilia utrikulusa en yakın tüy hücresinin yan tarafında bulunur. Vertikal kristada kinosilia, kanaliküler tarafta utrikülden en uzak tüy hücresinin yanında bulunur. Tüysü uzantıların hepsi yukarı kupulanın içine doğru uzanır (Lysakowski, 2007).

Krista ampullarisin üst kısmı, kubbe şeklinde, keratin ile mukopolisakkarit içeren jelatinöz yapıda bir madde olan kupula ile kaplıdır. Krista yüzeyinde tavana ve yan duvarları yoğun akıcı bir bölmeden oluşan membranöz labirente doğru uzanır. Kupula, tavanda ve tabanda ampullanın duvarlarına bağlıdır (Hızal, 2015). Kristanın merkezinde, tepesinin kupulanın örttüğü farklı bir subkupular boşluk vardır. Bu subkupular boşluk, santral bölgedeki tüysü hücrelerin sterosialarının daha serbest hareket etmelerini ve endolenfatik akıma daha duyarlı olmasını sağlayan bir boşluktur. Kupulanın özgül ağırlığı endolenfinkine benzer (Money, vd.,1971). Endolenf ile kupulanın özgül ağırlıklarındaki bu eşitlik bazı baş pozisyonlarında kupulanın yukarıda yüzmesinin ve devamlı nistagmus oluşmasının önlenmesi için gereklidir (Lysakowski, 2007).



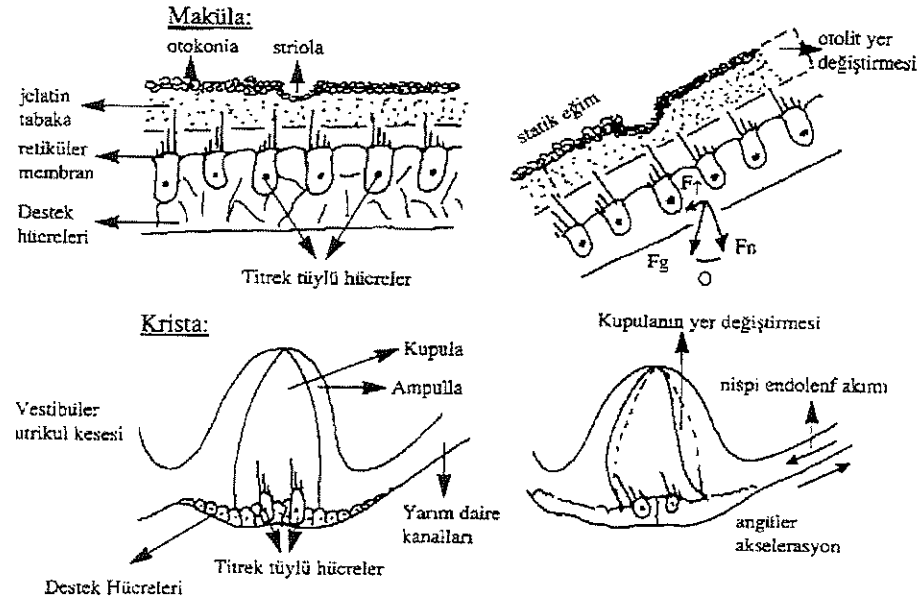
Şekil 2. Krista Ampullaris

Kaynak: <http://kbb.uludag.edu.tr/seminer-vestibulerrehabilitasyon.htm>, 2015.

1.4.4. Makula

Her utrikül ve sakkülün iç yüzeyinde, duvarın kalınlaşan küçük bir yüzeyine yerleşen, çapı yaklaşık 2 mm olan ve makula adı verilen küçük duyu alanı bulunur. Makula, binlerce tüylü hücre ve bunların üzerini örten jelatinöz tabakadan oluşmuştur. Bu tabakanın üzerine gömülü halde bulunan çok sayıda küçük kalsiyum karbonat kristallerinden oluşur. Tüylü hücrelerin stereosilyumları ve kinosilyumları bu jelatinöz tabakanın içine doğru uzanır (Van De Graff, 2001; Fife, 2010).

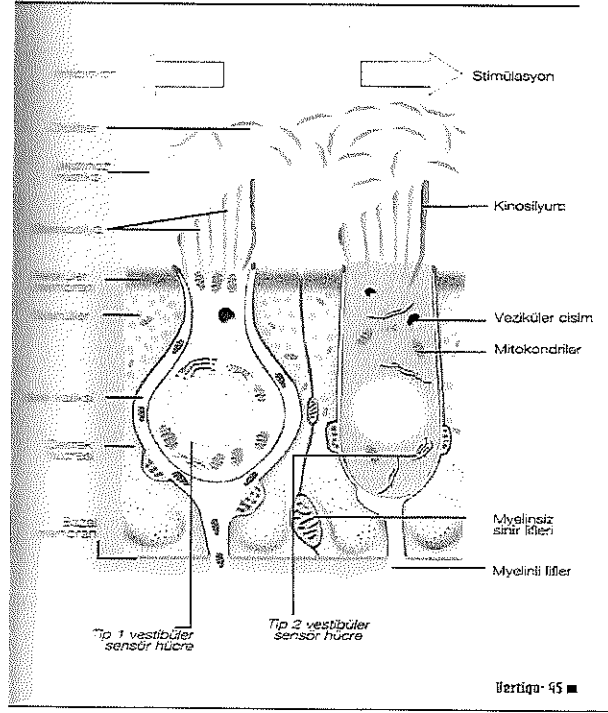
Kalsiyum karbonat kristallerine statoconia, otokonia veya otolit adı verilir. Makülaların yapısında otolitler bulunduğu için sakküle ve utriküle otolitik organlar denir. Jelatinöz tabaka içindeki otolitlerin özgül ağırlığı, etrafındaki endolenfin 2-3 katıdır. Bu nedenle otolitler endolenfin içinde yüzmeyen, maküladaki jelatinöz tabakanın içinde gömülü halde durur (Van De Graff, 2001; Fife, 2010). Bu jelatinöz tabakaya statoconial membran ya da otolitik membranda denir. Otolitik membranın yapısı, glikoprotein ve glikozamin moleküllerinden oluşur (Van De Graff, 2001; Guyton ve Hall, 2006).



Şekil 3. Makulanın Yapısı

http://www.istanbulsaglik.gov.tr/w/tez/pdf/kbb/dr_koray_cengiz.pdf

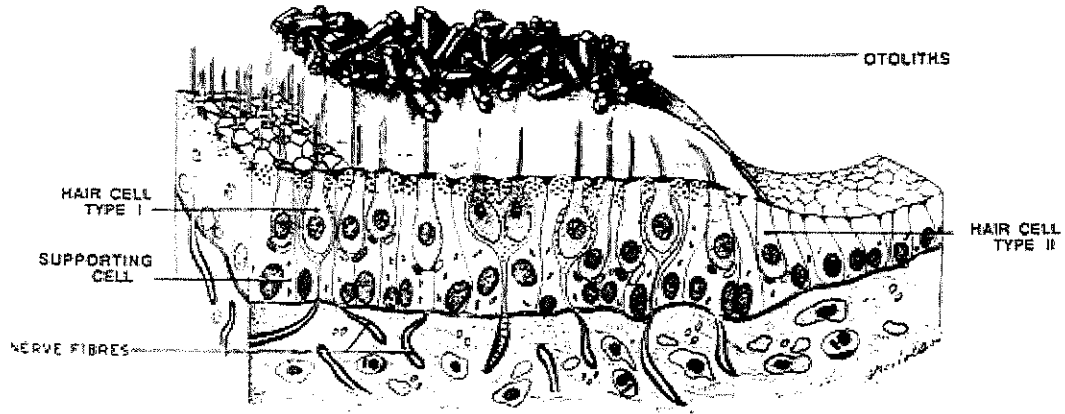
Utrikulus ve sakkulus makulası nöroepitelyum, destekleyici hücreler, kan damarları ve sinir lifleri içerir. Utrikuler makula horizontal plana ve sakkuler makula ise vertikal plana uyumludur. Makulada ki tüysü hücrelerin siliaları yukarı doğru kendi otolitik membranlarına ve jelatinöz membranlarına uzanır. Otolitik membranın üst yüzeyinde, otolitler (veya otokonialar) gömülmüş haldedirler. Otolitler kalsiyum karbonat veya kalsitten oluşan inorganik kristal depozitleridir (Ross, vd., 1985). Otolitik membran içinde striola denen kar yığını gibi görülen özelleşmiş bir santral bölge vardır. Striola her iki makuladaki otolitik membranlardan merkeze doğru batan ince bir banta benzer (Lysakowski, 2007).



kaynak: <http://kbb.uludag.edu.tr/seminer-vestibulerrehabilitasyon.htm>

Şekil 4. Vestibüler Reseptör Hücrelerinin Yapısı

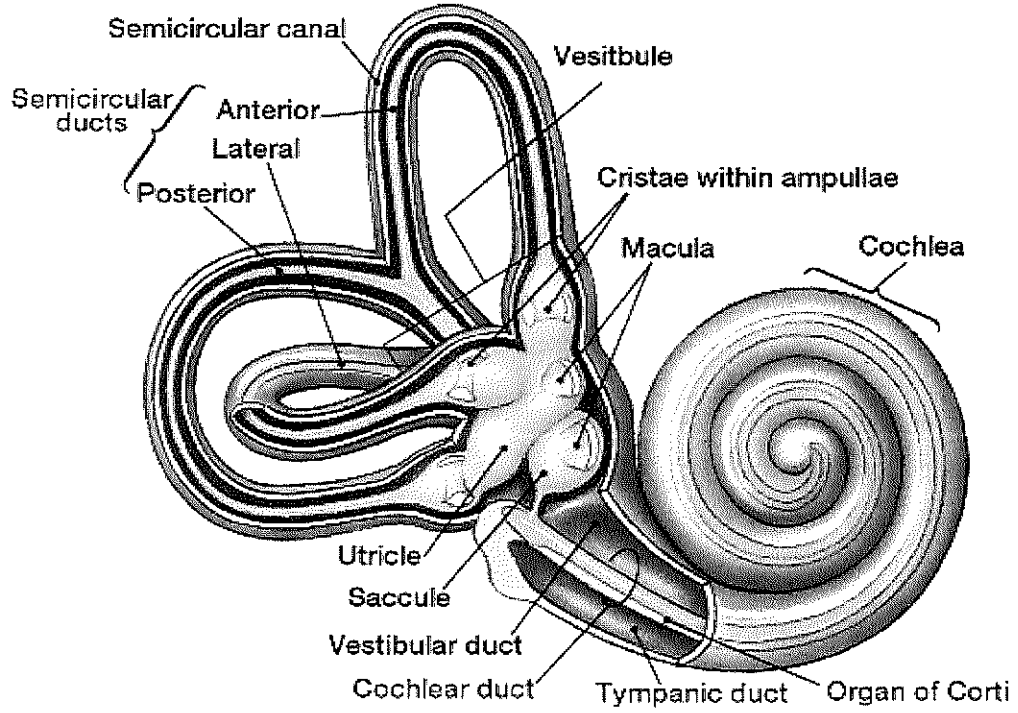
Makuladaki tüsü hücrelerde bulunan kinosilia dinamik bir polarizasyon göstermektedir. Fakat bu polarizasyon kristadakilere göre daha kompleks bir yapıdadır. Utrikular makulada kinosilia striolayı işaret edecek şekilde, sakkuler makulada kinosilia strioladan uzaklaşan tarzdadır. Her iki makula eğri alanlar içerdiğinden ve striolada da bundan dolayı eğri çizgiler olduğundan düzenlenme karmaşıktır. Yani herhangi bir yöne doğru olan statik baş hareketleri bir veya her iki otolitik organdaki bazı tüsü hücrelerde eksitasyona uyarılmaya diğerlerinde ise inhibisyona neden olur. Böylece uyaran makulanın uygun kesimindeki tüsü hücrelerin stimülasyonu ile kodlanmış olur (Fernandez ve Goldberg 1976 ; Fernandez ve Goldberg 1976 b).



Şekil 5. Makulada Otolitlerin Düzenlenmesi

kaynak: <http://kbb.uludag.edu.tr/seminer-vestibulerrehabilitasyon.htm>

Otolit organlar sadece yerçekimine duyarlı değildir. Aynı zamanda başın yürüme sırasındaki ileri hareketi ve sallanma hareketleri gibi lineer hızlanma güçlerine de duyarlıdır. Böylece durağan baş hareketleri bir vektör olarak düşünülebilir ve aferent cevap baz alınarak eğim açısı bir trigonometrik fonksiyon olarak kabul edilebilir. Bu basit ilişkiye bakılarak lineer model düşünülebilir. Bununla birlikte eksitatör cevaplarda, inhibitör cevaplardan daha fazla bir cevap asimetrisi vardır. Sonuç olarak; denklem bu uyaran cevap ilişkisinin nonlineer olması gerektiğini tanımlar (Fernandez ve Goldberg 1976 a; Fernandez ve Goldberg 1976 b).



Şekil 6. Kemik ve Membranöz Labirent

(www.ohsu.edu)

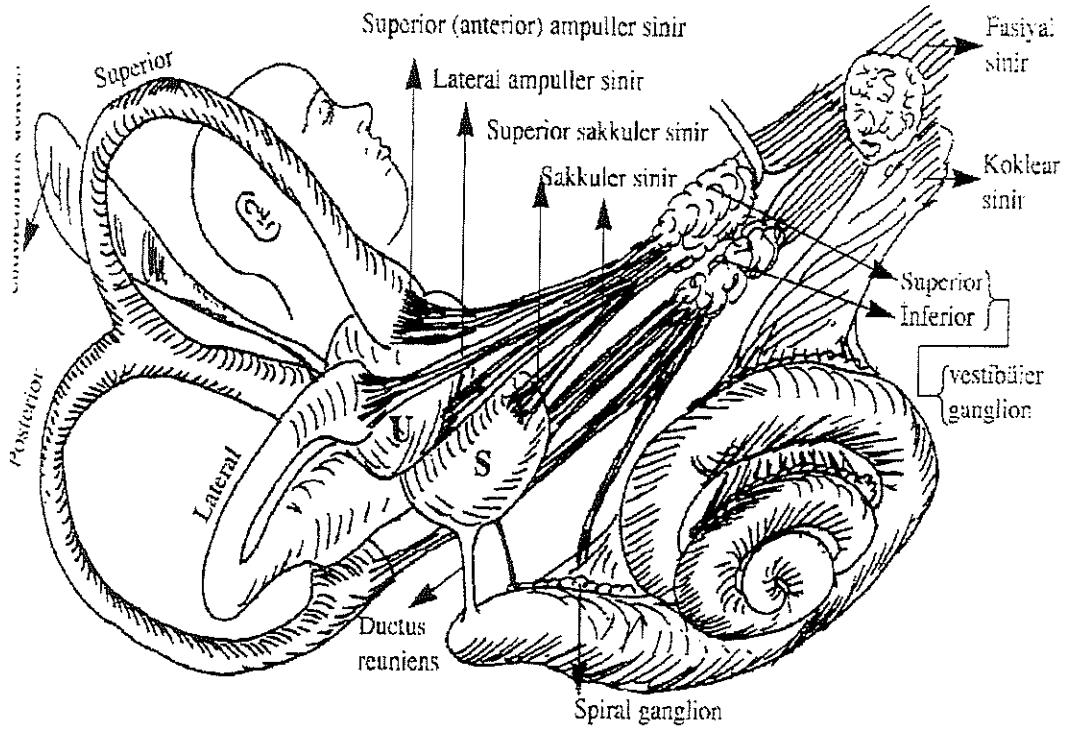
Membranöz labirentin içinde endolenf, membranöz labirent ile kemik labirentin arasında ise elektrolit içerikleri birbirinden farklı olan perilenf ile doludur. Perilenf sodyumdan zengin elektrot bileşimi ekstrasellüler (hücre dışı) sıvıya ve serebrospinal sıvıya benzerlik gösterir. (K^+) = 10 mEq/l; (Na^+) 140 mEq /l. Endolenfin bileşimi ise intrasellüler (hücre içi) sıvı ile benzerlik gösterir. (K^+) = 144 mEq/l; (Na^+) 5 mEq /l); kokleadaki striavaskülaris tabakasında yer alan hücreler tarafından perilenften sentezlenir. Elektrolit dengesi dark hücreler tarafından aktif transport mekanizmasıyla sağlanır. Endolenf, krista ve makulalarda yar alan dark hücreler ve aquaductus vestibuli yoluyla posteriorda dura materin altına doğru uzanan endolenfatik kese tarafından emilir. Endolenfatik kese labirent ve orta kulağın lokal immünolojik yanıtlarının düzenlenmesinde de görev alır (Fife, 2010)

1.4.5. Vestibüler Sinirler

Tüylü hücrelerden kaynaklanan uyarılar bu hücrelerin etrafında bulunan sinir uçları tarafından alınır. Sinir uçları birleşerek sinir liflerini oluşturur. Anterior ve lateral semisürküler kanal ampullaları ile utrikulun makulasından kaynaklanan lifler birleşerek inferior vestibüler siniri oluştururlar. Utrikul ve semisürküler kanaldan çıkan sinir lifleri sayıca birbirine yakın iken, sakkül kaynaklı sinir lifleri biraz daha azdır (Van De Graff KM, 2001; Fife, 2010)

Yedinci (fasiyal ve intermediate) ve sekizinci (vestibülokoklear) kranial sinirler serebellopontin açının bulunduğu noktadan beyin sapına girerler. Bunlar vestibül ve kokleaya iç kulak meatusundan girer. Fasiyal sinir, vestibülokoklear sinirin anterior ve dorsalinde bulunur. Bu iki sinir meatusun içinde ikiye ayrılarak fasiyal ve intermedier sinir kendi kanalları içinde laterale doğru devam ederek vestibülü geçerler. Vestibülü geçince, fasiyal sinir doksan derece aşağı doğru dönerek stilomastoid foramenin içinden geçerek temporal kemiğin dışına çıkar ve vestibülokoklear sinirden ayrılır; vestibüler kısım vestibülü inerve etmek için aşağıya doğru iner ve koklear kısmında ise öne doğru dönerek kokleayı inerve eder.

Vestibüler ganglion iç kulak meatusunun tabanında yer alır. Süperior vestibüler ganglion ve inferior vestibüler ganglion olmak üzere iki kısmı vardır. Süperior ve inferior ganglionlardaki büyük ganglionlar krista ve makulanın merkezi bölgelerini, küçük ganglionlar da uç organların periferik bölgelerini inerve ederler. Her ganglionla ilişkilendirilmiş bir sinir dalı mevcuttur. Süperior (anterior) vestibüler sinir anteror ve horizontal kristayı ve utriküler makulayı inerve eder. Sekizinci sinirin büyük kısımlarının arasında birleşen küçük dallarda vardır. Küçük dallardan biri voit's anastomozudur; süperior vestibüler sinirden sakkulusun anterior süperior kısmına gider. Diğer, vestibülokoklear (oort's) anastomozudur; inferior vestibüler sinirden koklear sinire gider ve koklear eferentleri taşır (Lysakowski, 2007).



http://www.istanbulsaglik.gov.tr/w/tez/pdf/kbb/dr_koray_cengiz.pdf

Şekil 7. Vestibüler Organ ve Vestibüler sinir

1.4.6. Periferik Vestibüler Aparatın Eferent İnervasyonu

Vestibüler uç organların eferent inervasyonu abduzens çekirdek ve fasial sinirin dirseğinin lateralindeki ortalama iki yüz kadar nörondan oluşan küçük bir gruptan çıkar (Goldberg ve Fernandez, 1980). Bu nöronlar ipsilateral ve kontralateral olarak uzanır. Kontralateral yol, orta hattı fasial genu hizasından geçer ve ipsilateral yola katılır ve birlikte vestibüler çekirdeğin üzerinden geçerler. Bu seviyede; superior olivari kompleksten çıkan eferent sinirlerle birleşirler. Bütün eferent sinirler vestibüler sinire girer ve sinirin ortasından küçük bir demetin içinden devam ederler. Uç organlardaki az sayıdaki dal yayılır ve bütün duyu epitelinin inerve eder. Ipsilateral

lifler kristanın merkezi kısımlarını, kontralateral lifler ise periferik kısımlarını inerve eder (Purcell ve Perachio, 1997). Eferent lifler saçlı hücrelerle ve aferent liflerle sinaps yaparak sonlanırlar (Engstrom, vd. ,1972; Lysakowski ve Goldberg, 1997).

1.4.6. Vestibüler Uç Organların Kanlanması

Vestibüler uç organları besleyen ana arter iç kulak (labirentin) arteridir. Bu arter Wende ve arkadaşlarının (1975) yaptığı bir radyografik çalışmaya göre genellikle (%45) anterior serebellar arter veya baziller arterden çıkar. Anterior vestibüler arter ve ortak koklear arter olarak iki bölüme ayrılır. Anterior vestibüler arter, utrikulun çoğunluğunun ve süperior ve yatay ampuller ve sakkülün bazı küçük bölümlerinin kanlanmasını sağlar. Ortak koklear arter iki bölüme ayrılır. Spiral modiolar arter ve vestibulokoklear arter. Bu daha sonra koklear dal ve vestibüler dal (posterior vestibüler) olmak üzere ikiye ayrılır. Posterior vestibüler arter posterior ampulla sakkülün büyük bir kısmı utrukülün bazı kısımları ve yatay ve süperior ampullanın kanlanmasını sağlar (Lysakowski, 2007).

1.4.7. Vestibüler Sistemin Santral Yolları

Vestibüler sinirler beyin sapına iç kulak meatusunda kendine eşlik eden koklear ve fasial sinirlere çok yakın olarak pontomeduller bileşkenin ventrolateral yüzünden girerler. Beyin sapına girdikten sonra bu lifler dorsale ve mediale doğru giderek, inferior serebellar pedikül ile trigeminal sinirin desendal dalının arasından geçerek vestibüler çekirdeğe girer. Çekirdeğe giren bir çok vestibüler lif kaudal ve dorsal olmak üzere iki dala ayrılır (Lorente, 1993). Dorsal dal süperior ve medial vestibüler çekirdeğe girer ve bu dalda serebelluma gönderir. Kaudal dai ise inferior ve lateral çekirdeğe ve lateral vestibüler çekirdeğin ventrolateral kısmına girer. Düzenli deşarj olan vestibüler lifler küçük ve orta vestibüler çekirdek nöronlarında sonlanırken düzensiz deşarj olanlar ise orta ve büyük vestibüler çekirdek nöronlarında sonlanırlar. Yani beyinde vestibüler çekirdek ve serebellum olmak üzere iki yöne yönelirler (Sato ve Sasaki, 1993).

1.4.8. Vestibüler Uçların Serebelluma Uzanımları

Vestibüler aferentlerin % 70 inin lifler yoluyla serebeller vermisin kaudal lobüllerinin granüler tabakasında özellikle uvula ve nodulusta sonlandığı düşünülür (Barmack, vd., 1993). Serebellumun bu kısmının başın ve gözlerin hareketini koordine ettiği düşünülür. Posterior vermisteki purkinje hücreleri hem fastigial çekirdeğe hem de vestibüler çekirdeğe uzanmaktadır. Fastigial çekirdek vermisten gelen uyanılara ilave olarak primer aferentlerden uzantıları alan derin serebeller çekirdektir (Brodal, 1974; Vogd, ve Glickstein, 1998). Vestibüler çekirdeğe doğrudan uzantı veren serebeller korteksin diğer bir bölümü, serebeller flokkulus vestibüler sinirden doğrudan uyarı almadığı ancak sekonder uyarılar aldığı düşünülmektedir (Langer, vd.,1985).

1.4.9. Vestibüler Çekirdeğin Anatomik Alt Bölgeleri

Vestibüler çekirdekler dört ana alt bölgeye ayrılır.

- Süperior vestibüler çekirdek
- Medial vestibüler çekirdek
- Lateral vestibüler çekirdek
- İnférieur vestibüler çekirdek ve bir çok minör grubuna ayrılmıştır.

Süperior vestibüler çekirdek, vestibüler komplekse dorsal ve rostral olarak yerleşmiştir. Santral içinde orta boy nöronlar ve periferik içinde küçük boy nöronlar içeren kısımlar olarak ikiye ayrılır. Süperior vestibüler çekirdek, semisürküler kanallardan kaynaklanan vestibülo-oküler refleks (VOR) için ana yönlendirme çekirdeğidir. Bu bölgedeki nöronlar baş hareketleriyle olduğu kadar göz hareketleriyle de aktive olurlar. Bu çekirdeğin en belirgin eferent uzantısı medial longitudinal fasikül aracılığı ile okülomotor çekirdeğe gider. VOR'un kontrolünde özellikle bu yol çok önemlidir (Lysakowski, 2007).

Medial vestibüler çekirdek, vestibüler çekirdeklerin en büyüğüdür. Beyinsapında rostrakaudal olarak abducens çekirdek seviyesinden hipoglossal çekirdeğe doğru uzanır. Medialde fonksiyonel yönden ilişkili olduğu bir çekirdek ve nükleus prepositus hypoglossi ve lateralinde inferior vestibüler çekirdek tarafından çevrelenmiştir. Medial vestibüler çekirdeği; rostral magnoselüler bölge, parvoselüler bölge ve kaudal bölge şeklinde alt gruplara ayırabiliriz (Epema, vd., 1972; Gerrits, 1990). Rostral bölge, süperior vestibüler çekirdek gibi okülo-motor çekirdeklere uzanır ve göz hareketleriyle uyarılır. Kaudal bölgenin çoğu hücresi serebelluma uzanır. Medial vestibüler çekirdekten medial vestibüler kanal oluşur ve bu kanal medial longitudinal fasikülüsün içinden geçerek servikal sipinalkorddaki inter nöronlarda sonlanır ve yukarı çıkarak göz motor nöronlarında sonlanır (Lysakowski, 2007). Medial vestibüler çekirdek, VOR için önemli semisürküler kanal girdilerini alır; kas tonusunu düzenlemek için vestibülospinal traktusa vestibüler sinyalleri yönlendirir. Lateral kanal kristasının uyarılması ile ipsilateral kas tonusunda artma, kontralateral kas tonusunda ise azalma görülür. Bu, postür koruyucu, düzeltici refleksler için önemlidir. Özellikle hızlı ve beklenmedik kafa hareketleri esnasında postürün korunması için önemlidir (Fife, 2010).

Lateral vestibüler çekirdek, anatomik ve fonksiyonel olarak iki alt çekirdeğe ayrılır. Bunlar dorsal lateral vestibüler çekirdek (Deiters') ve ventral lateral vestibüler çekirdektir. Dorsal kısım bir çok dev deiters hücresi içerir ve lateral vestibülospinal traktı oluşturur. Lateral ventral vestibüler çekirdek orta büyüklükte nöronlar içerir ve vestibülo oküler yollara, medial vestibülo trakta ve vestibülotalamik yollara dönüşür. Lateral vestibüler çekirdek içinde somatotropik bir reprezentasyon vardır (Pompeiano and Brodal, 1957). Örneğin çekirdeğin süperior ve anterior kısmı servikal kordu inerve ederken posterior ve inferior kısımları da lumbosakral kordu inerve eder. Lateral vestibülospinal trakt hücreleri direkt olarak ön boynuz hücrelerinde sonlanır. Bu trakt vestibülospinal ve vestibülooküler refleksler için önemlidir (Lysakowski, 2007).

Inferior vestibüler çekirdek arkada lateral vestibüler çekirdekle birleşerek kaudal de vestibüler komplekse uzanır. Vestibüler çekirdeklerin bu bölgesi otolitik

organları inerve eden vestibüler aferentlerin alıcısıdır (Kvetter and Perachio, 1986). İnfirior vestibüler çekirdek geniş bir aferent sinir ağına sahiptir; aynı zamanda serebellum, spinalkord ve diğer vestibüler çekirdeklere eferentleri bulunur. Bu geniş aferent ve eferent ağıyla diğer vestibüler yapılar arasındaki bütünleşmeyi sağlar (Fife, 2010).

1.4.10 Vestibülo-Oküler Refleks (VOR)

Vestibülo-oküler refleksin amacı, baş hareketleri esnasında net bir görüş sağlamak için kafanın dönme hareketine karşılık göz hareketleri oluşmasını sağlayarak görme alanını sabit tutmaktır. Hızlı çalışan bir reflekstir. Bir nesnenin görülebilmesi için, gözlerin nesne üzerinde kısa bir sürede olsa odaklanması, nesnenin retinadaki görüntüsünün sabitlenmesi gerekir. Kafa, öne, arkaya, ya da yanlara doğru eğildiğinde veya sağa ya da sola döndüğünde gözlerin bakış yönünün düzeltilmesi ve görüntünün retinada sabit tutulması için otomatik bir düzenleme mekanizmasının devreye girmesi gerekmektedir. Semsürküler kanallar baş pozisyonu her değiştiğinde bu değişikliği anlar ve gözlerin baş hareket yönünün tam tersine doğru ve baş hareketi ile aynı hızda kaymasını sağlayacak uyarılar iletir. Bu düzenleme, uyarıların vestibüler çekirdekler ve medial longitudinal fasikülüs yoluyla, gözleri hareket ettiren kaslara iletilmesi sayesinde olur. VOR, refleks yollarının kökenine göre kanal-oküler ve otolit-oküler refleksler gibi alt başlıklarda incelenebilir (Guyton ve Hall, 2007; Fife, 2010).

- Kanal-oküler refleks, semisürkler kanalın ampullasının uyarılması ile başlar. Bir kanalın uyarılması, o kanalın düzlemindeki kas kontraksiyonuna neden olur. Yani hangi kanal uyarılırsa gözler o tarafa hareket eder (Fife, 2010).
- Anterior semisürküler kanalda uyarı artışı olduğunda, sinyaller ipsilateral superior vestibüler çekirdeğe oaradan da kontralateral okülomotor çekirdeğe gider. İpsilateral süperior rektus kası ile kontralateral inferior oblik kasları kasılır. Gözler yukarı ve karşıya doğru toraiyonel olarak döner (Fife, 2010).
- Lateral semisürküler kanalda uyarı artışı olduğunda, sinyaller ipsilateral medial vestibüler çekirdeğe, buradan da konralateral abducens çekirdeğe ve

ipsilateral okülomotor çekirdeğe gider. Yani ipsilateral medial rektus ve kontralateral lateral rektus kasları kasılır ve gözler karşı tarafa doğru konjuge şekilde hareket eder (Fife, 2010).

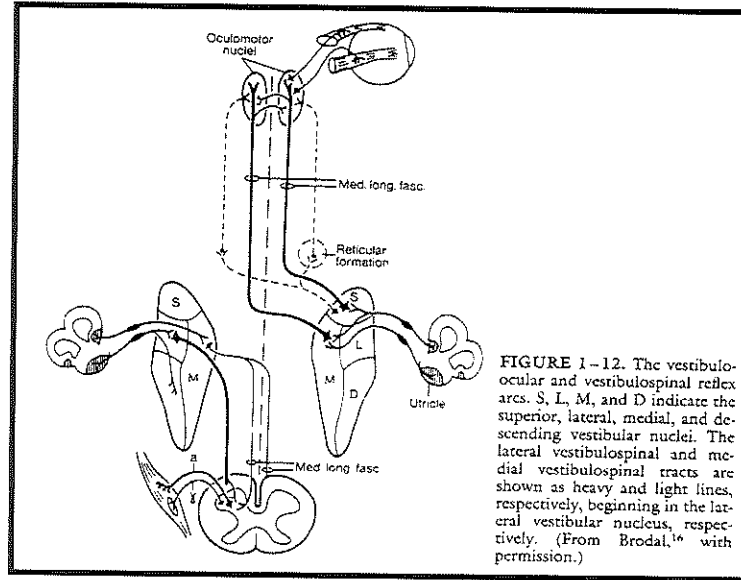
- Posterior semisürküler kanalda uyarı artışı olduğunda, sinyaller ipsilateral medial vestibüler çekirdeğe, buradan da kontralateral trochlear çekirdeğe ve kontralateral okülomotor çekirdeğe gider. Yani ipsilateral superior oblik kası ile kontralateral inferior kasları kasılır. Gözler aşağı ve karşı tarafa doğru torsiyonel şekilde döner (Fife, 2010).

Otilit-oküler refleks, otilit organ kaynaklı reflekslerdir. Otilit organların, doğrusal hareketler ve yerçekimine tepki verir. Doğrusal baş hareketlerinde, gözlerin bakılan nesnelere üzerinde daha kolay sabitlenebileceği ve açısal hareketlere göre bakış stabilizasyonunun daha kolay sağlanabileceği; bu nedenle otilit organ kaynaklı oküler refleks cevaplarının, semisürküler kanal kaynaklı oküler refleks cevaplarına göre daha az belirgin oldukları düşünülebilir. Otilit oküler refleksler bakış stabilizasyonunun sağlanmasında önemlidir.

Sakküler ve utriküler uyarıları göreceli olarak küçük vertikal göz hareketi cevabına neden oldukları; otilit-oküler reflekslerin gözlerin aynı yatay düzlemde hizalanmasını sağladığı düşünülür. Otilit ve vertikal kanal yolaklarında sorun olduğunda, patolojik oküler tilt cevabı elde edilir. Oküler tilt cevabı, bir gözün yukarıya, diğerinin aşağıya doğru kayması yani kafanın, altta kalan kulağa doğru olan dairesel torsiyonel göz hareketi şeklinde oluşur.

Ses, titreşim, elektiriksel akım gibi fizyolojik olmaya uyanlarla ortaya çıkarılan cevapların boyun kasından ölçülmesi, "servikal vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller"; ekstra oküler kaslarda ölçülmesi ise "oküler vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller" isimli testlerin temelini oluşturur (Fife, 2010).

Vestibulo-okuler ve vestibulo-spinal refleksler



Şekil 8. Vestibulo-okular ve Vestibulo-spinal Refleksler

Kaynak: <http://kbb.uludag.edu.tr/seminer-vestibulerrehabilitasyon.htm>, 2014.

1.4.11. Vestibülo-Spinal Refleks

Vestibüler organlarda oluşan uyarılar, vestibülokollik, vestibülospinal ve retikülospinal traktuslar yoluyla spinal korda doğru iner. Buraya gelen bilgiler, yerçekimine karşı çalışan vücuttaki bir çok kasın kasılma gevşeme düzenini sağlamada ve dengenin korunmasında etkilidir.

Yerçekimine karşı koyan kaslara doğru giden uyarılar, ipsilateral vestibüler çekirdekten (Deiter's çekirdeği) çıkan lateral vestibülospinal traktus ile taşınır.

Ayrıca, her iki taraftaki medial vestibüler çekirdekten çıkan bir medial vestibülospinal yol da bulunur. Retiküler çekirdeklerden çıkan uyarılar ise retikülospinal traktus yoluyla spinal korda iletilir. Kişide tek taraflı vestibüler kayıp olduğunda, ipsilateral olarak azalmış kas tonusu ve genellikle lezyon tarafına doğru düşme eğilimi görülür (Van de graaff, 2001; Guyton and Hall, 2006; Fife, 2010)

1.4.12. Vestibülo Kollik Refleks

Yürürken baş pozisyonunu, vücut pozisyonu ile uyumlu ve stabil şekilde tutar. Vestibülokollik refleks yolu, sakkülden kaynaklanan geçici inhibitör sinyalleri ipsilateral boyun kaslarına taşır (Hızal, 2015).

Vestibülotalamik Uzanımlar, medial ve superior vestibüler çekirdeklerden çıkan vestibüler lifler santral lateral, ventral posterolateral ve ventrolateral talamik çekirdeklere medial longitudinal fasikülüs, Deiters traktusu ve superior serebellar pedünkül yoluyla uzanır. İnferior vestibüler çekirdekten çıkan lifler medial longitudinal fasikulus, superior serebellar pedünkül ve lateral lemnisküs yoluyla rostral dorsal medial geniculate çekirdeğe uzanır (Fife, 2010).

1.4.13. Proprioseptif Duyu (Derin Duyu)

Kas ve ya tendondaki gerilim değişikliklerini hissedebilen duyuşal sinir uçlarına proprioseptör denir. Vestibüler organlar sadece kafanın konumunu ve hareketlerini belirler fakat kafanın vücudun diğer kısımlarına göre konumunu ve pozisyonunu belirleyebilmek için boyun ve vücuttaki proprioseptörlerden gelecek bilgilere ihtiyacı vardır.

Proprioseptif bilgi, direkt olarak beyin sapındaki vestibüler ve retiküler çekirdeklere ve ya indirekt olarak serebellum üzerinden iletilir (Van De Graaff, 2001; Guyton ve Hall, 2006).

Boyundaki proprioseptörler, dengenin sağlanabilmesi için çok önemlidir. Baş herhangi bir tarafa doğru eğildiğinde, boyunda bulunan proprioseptörlerden gelen uyarılar vestibüler organların verdiği dengesizlik hissini devam ettirirler. Vücudun diğer bölümlerinden de bilgiler gelir. Örneğin ayak tabanında bulunan basınç sensörleri ağırlığın her iki ayak arasında eşit şekilde dağılıp dağılmadığını ve bir ayağın diğerine göre önde olup olmadığını hisseder. Eksteroseptif bilgi özellikle

koşarken dengenin sağlanmasında önemlidir. Vücudun önünde hissedilen hava basıncı, yerçekiminde farklı olan bir kaynağın harekete karşı koyduğunun hissedilmesini sağlar. Kişi bu etkiye karşı koymak için öne doğru eğilir (Guyton and Hall, 2006).

1.4.14. Periferik Vestibüler Sistem

Vestibüler reseptörler labirente yerleşmiştir ve bilateral olarak birbirine dik yerleşmiştir. Üç semisürküler kanal ve iki otolit organdan oluşur. Semisürküler kanallar açısal hızlanmaya duyarlı ve paralel çiftler olarak yerleşmişlerdir (iki horizontal kanal, sol anterior ve sağ posterior kanal, sağ anterior ve sol posterior kanallar) vestibüler uç organlar baş hareketlerine oldukça duyarlıdır. Kanallar, bir taburenin tek bir dönmeyi 90 saniyede tamamlamaya eşit bir hız olan 0,1 derece/sn.lık bir açısal hızlanmaya dahi duyarlıdır (Leonard, vd.,1988). Utrikül ve sakkül bir asansörün her katı neredeyse 40 sn de çıkmasına eşit olan 5×10^{-4} g kadar düşük bir lineer hızlanmaya duyarlıdır. Bu seviyedeki hassasiyet, denge ve diğer vestibüler olayların kontrolünde baştan sona santral yolların etkisiyle sağlanmaktadır (Leonard, vd., 1988).

Çoğu vestibüler sinir aferenti 10 ile 100 spike/sn.lık spontan ateşleme hızına sahiptir. Baş sabit olduğunda, sağ ve sol vestibüler periferin primer aferentleri aynı hızda deşarj olurlar. Başın horizontal rotasyonunda, ipsilateral labirentteki horizontal semisürküler kanal uyarılırken karşı taraftaki inhibe olur. Her iki labirentteki semisürküler kanalların birbirine dik yerleşimi üç boyutlu rotasyonel baş hareketlerinin her plandaki komponentlerinin vektörel toplamı olarak düşünülür. Semisürküler kanalların intrinsik mekanik özellikleri, baş hareketlerinin fizyolojik sınırının (0.1-10Hz) üzerindeki hızlanma sabit hız sinyaline dönüştürür. Sabit hız sinyali, cevaplara bağlı olarak farklı aferentler tarafından modifiye edilir. Santral vestibüler nöronların hızlanma ve sabit hız bilgisi taşıyan sinyaller(aksiyon potansiyeli şeklinde) ile uyarılması sağlanır. Vestibüler sinir aktivitesi insanlarda her labirentten beyin sapına uzanan yaklaşık 30 000 aferent ile vestibüler hücrelerin ana

duyusal bilgi kaynağıdır. Vestibüler nükleuslardaki nöronlar tipik olarak aynı plandaki semisürküler kanallardan bilateral input alırlar ve periferik aferentlerin ipsilateral vestibüler nükleus nöronlarındaki ateşleme hızının artışına neden olur (Lysakowski, 2007).

1.4.15. Göz Hareketlerinin Değerlendirilmesi

Vestibüler periferik sistemin fonksiyonunu değerlendirmek için işitme sisteminde kullanılan otoakustik emisyon gibi ölçmeye yarayan klinik bir test yöntemi yoktur. Onun yerine, alt organların performansı değerlendirilerek vestibüler fonksiyon hakkında bilgi edinilebilir. Vestibüler bilgi hem göz hareketleri hem de vücut postürünün kontrolü için hayatidir.

Göz hareketlerinin anlaşılması ve yorumlanması için çeşitli beyinsapı süreçleri önemlidir. Hız depolaması, vestibüler sistem tarafından sağlanan bir süreçtir. Her ne kadar semisürküler kanal kupulası 6 sn de nötral pozisyona dönse de, normal insanlarda göz hareketlerindeki düzelme hız depolamasına bağlı olarak yaklaşık 15 sn gerektirir. Bu, sistemin düşük frekanslı baş hareketine karşılık verme yeteneğini artırır (Raphan, vd. ,1979) ve yerçekimine karşı olan vestibülo oküler cevaplara uyumunu sağlar (Angelaki and Hess, 1994; Raphan and Sturm, 1991). Akut unilateral vestibüler kayıplı vakalarda hız depolaması kaybolmuştur. Uygun göz hareketleri için bir başka beyinsapı işlevi nöral bağdaştırıcıdır (Skavenski ve Robinson, 1973). Orbital dokuların elastik düzeltme kuvvetleri nedeniyle normalde nötral bakış pozisyonuna geri kayma eğilimi gösteren gözleri bırakmak yerine gözleri eksantrik pozisyonda tutmak için ekstraoküler kaslara sabit bir uyarı sağlar. Akut unilateral deaferantasyon görülen vakalarda nöral bağdaştırıcı bakışı uygun şekilde sabitleyemez.

1.4.16. Vestibüler Fonksiyonon Nicel Testleri

Vestibüler sistemin kontrolü altındaki fizyolojik olayların nicel değerlendirilmesi hastanın sorunlarının sebebini belirlemeye yönelik, klinik muayene

sonucu elde edilen bulguyu onaylamaya, tedavi planlamasına ve yapılan tedavi sonucunda kontrollerini yapmamızı sağlayan testlerdir (Hullar vd., 2007).

1.4.16.1. Elektronistagmografi (ENG)

Baş dönmesi ve denge bozukluğu şikayeti olan hastaların değerlendirilmesinde en yararlı test olmaya devam etmektedir. 20. yüzyılın başlarında ilk defa Robert Barany vestibüler sistemin değerlendirilmesinde kullanılan testleri kullanmaya başlamıştır. Vestibüler mekanizmanın ve labirenter nistagmusların anlaşılmasında Barany'nin büyük katkıları vardır (Balkan, 2014).

Görsel veya kalorik uyarılarla oluşturulan göz hareketlerinin kaydedilerek vestibülo-oküler reflex (VOR) yollarının fonksiyonel açıdan incelenmesi esasına dayanan bir testtir. Hastada mevcut nistagmusun nitelik ve nicelik açıdan değerlendirilebilmesi, gözler açık veya kapalı iken testin yapılabilmesi, lezyon yerinin ve tarafının saptanmasına dair bilgi verebilmesi, kalorik testte her iki tarafın ayrı ayrı test edilebilmesi ve özellikle bilgisayarlı sistemlerde dökümantasyon ve kullanım kolaylığı gibi avantajları söz konusudur (Yetişer ve Satar, 2005).

1.4.16.2. Videonistagmografi (VNG)

Kızılötesi ışınlarla sağlanan aydınlatma ve bu ışınlara hassas minyatür kameralar aracılığı ile göz hareketlerinin kaydedilmesi ve elde edilen verilerin bilgisayar sistemleri ile birlikte değerlendirilmesini sağlayan bir sistemdir. VNG yöntemi ile, bir seri vestibüler ve okülomotor testler uygulanarak, hastaların vestibüler fonksiyonları test edilebilmektedir. Bunlar; gaze testleri (Bakış testi), sakkad testi, tracking testi, optokinetik test, pozisyonel testler ve bitermal kalorik testtir. Bu testlerden ilk dördü okülomotor testler olarak adlandırılır ve genelde santral vestibüler ve oküler motor yolların değerlendirilmesinde kullanılır. Pozisyonel testler ve bitermalkalorik test ise daha çok periferik vestibüler yapıların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (Öner Öztürk, 2002; Özünlü, 2001).

1.4.16.3. Elektro-okülografi (EOG)

Göz hareketlerini kayıt etmede ENG testleri esnasında kullanılır. Cilt elektrotları yardımıyla yapılan göz hareketlerinin kayıdır. Bu teknik kornea retinal potansiyele (kornea ile retina arasındaki elektriksel gerilim farkı) dayanmaktadır. Göz, uzun ekseni boyunca oryante olmuş elektriksel çift kutuplu gibi davranır. Yatay göz hareketleri, 0,5 derece keskinliğe kadar çözümlenebilir. Direk olarak frenzel gözlüğü ya da oftalmoskop ile yapılan incelemelerde küçük amplitüdü göz hareketlerinin vizüel inspeksiyonu, düşük amplitüdü nistagmusun belgelenmesinde önemlidir. Dikey olarak yerleştirilmiş elektrotlar göz ve göz kapağının hareketinide algılar. Bu nedenle EOG dikey göz hareketlerinin kantitatif değerlendirilmesinde kullanılmaz. Dikey göz hareket bozukluklarının kalitatif değerlendirilmesi için yeterlidir ve göz kırpmının monitörizasyonunda faydalıdır (Baloh ve Honrubia, 1990).

Torsiyonel göz hareketlerinin değerlendirilmesinde kullanılamaz. Bu nedenle pozisyon testleri yapan kişinin ya direkt olarak ya da frenzel gözlüğü ile gözlere bakması önemlidir. Böylece posterior kanal BPPV'si olan hastaları kaçırmamış oluruz. Kalibrasyon hastaya okülomotor alanının merkezine ve yatay düzlemde 10-15 derece eksentrik yerleştirilmiş hedefe baktırılarak tamamlanır. EOG de kornea retinel potansiyel, retinaya çarpan ışığa bağlı olarak değişebilir bunun için oda ışıklandırması sabit tutulmalıdır. Kayıt edilen elektrik potansiyellerine etkisi olan derinin yüzey empedansı terleme ile değişebilir onun için sık sık kontrol edilmeli ve kalibrasyon tekrarlanmalıdır (Hullar vd., 2014).

1.4.16.4. Gaze Testleri

Vestibüler bir uyarı olmadan sadece bakış uyarılı testlerdir. Aletin kalibrasyonu için de kullanıldığından dolayı kalibrasyon testleri de denir. Eksantrik bakışlarda, nistagmus olup olmadığına bakılır. Nöral integrasyon fonksiyon bozukluğu nedeniyle göz hedefe tutunamaz ve orta hatta doğru yavaş olarak geriler, sonra hedefi tekrar yakalamaya çalışmak için hızlı bir hareket yapar ve bu şekilde

gaze nistagmusları ortaya çıkar. Gaze paratik nistagmuslar SSS hastalıklarında özellikle serebeller patolojilerde görülür. Gaze testlerinde hastaya horizontal ve vertikal bakış testi yapılır. Gaze bakış açıları santrik olarak 0 derece sayılırsa, VNG de vertikal için 15 derece horizontal için 20 derece de eksantrik olmalıdır. ENG için ise vertikal ve horizontal bakışlar için 20-30 derece eksantrik olmalıdır. Gözler her pozisyonda 15 sn kayıt edilmelidir. Bu testte nistagmus araştırılmalıdır. Eksantrik olarak bir yana görme alanının limitlerine doğru fazla bir açıyla bakanlarda ortaya çıkan sıçrayıcı nistagmusa end point denir. Fizyolojik bir nistagmustur. Sağa ve sola bakışlarda nistagmus yönünün değişmesi santral bir patolojiyi düşündürür.

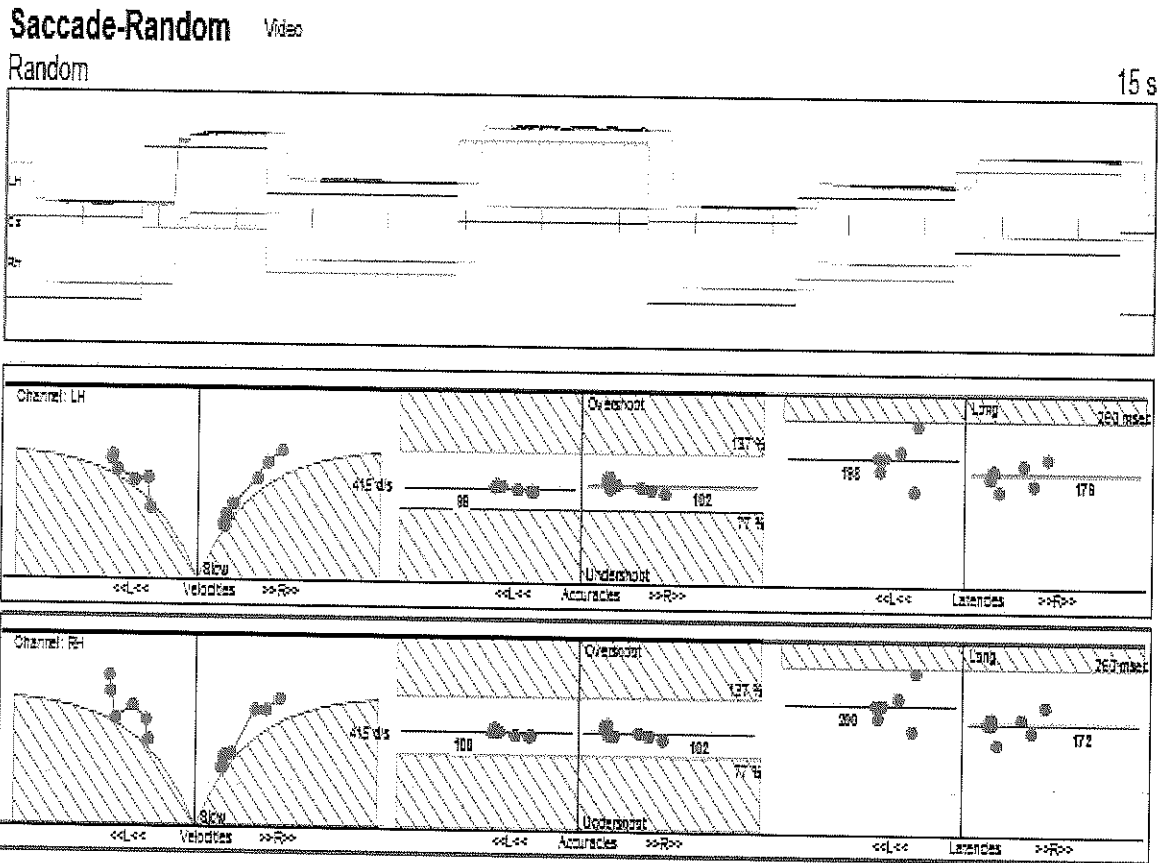
Bir tarafa baktığı zaman görülen küçük amplitüdü ve hızlı nistagmuslar daha çok periferik patolojilere işaret eder (vestibüler nistagmus). Hızlı faz yönüne doğru bakıldığında nistagmus şiddetlenir. Ters yöne bakıldığında ise nistagmus azalır ya da kaybolur. Bu tarz nistagmuslar daha çok periferik vestibüler kökenli hastalıklarda görülmekle birlikte nadirde olsa SSS hastalıklarında da görülebilir. ENG ve VNG testlerinde öncelikle spontan bir nistagmus var mı ona bakılmalıdır. Şayet spontan nistagmus varsa ENG test bataryasındaki değerlendirmeler de yorum yanlışlıklarına neden olabilir (örneğin kalorik test sonuçları). Gaze nistagmuslar konjuge (iki göz hareketinin birbirine uyması) ya da dissosiyeye (iki göz hareketinin birbirine uymaması) olarak adlandırılır. Konjuge nistagmuslar simetrik ve asimetric olurlar; simetrik nistagmuslarda ne tarafa bakılırsa o tarafta nistagmus (SSS hastalıklarında, serebeller atrofilerde, alkol ve barbitürat ve fenitoin alanlarda) görülür. Asimetric nistagmus lezyon tarafına bakmakla ortaya çıkar ve amplitüdü artar. Periferik lezyonlarda ve beyin sapı lezyonlarında görülür. Brun's nistagmusu; lezyon tarafına bakarken geniş amplitüdü yavaş nistagmus (gaze paretic) görülmesi, karşı tarafa bakarken ise hızlı, küçük amplitüdü nistagmusların (vestibüler nistagmus) görülmesidir (Gordon, vd. ,1986). Serebellopontin açı tümörlerinde görülür. Rebound nistagmus hastaya eksantrik baktırıldığında ortaya çıkan gaze nistagmusun santrik baktırıldığında yön değiştirmesidir. Serebellopontin bir lezyonu düşündürür. Dissosiyeye nistagmuslar internükleer oftalmopleji (INO) de görülür. İki gözün hareketleri birbirine uymaz (Balkan, 2014).

1.4.16.5. Okulomotor Testler

Vizüel sistem görme alanının sabit mi yoksa hareketli mi olduğu konusunda beyine bilgi göndermektedir fakat bunun olabilmesi için görüntülerin foveaya düşmesi gerekmektedir. ENG de vestibüler bir uyarı olmaksızın, hareket eden değişik hedeflerin gözlerle takip edilmesini sağlayan sistemleri değerlendirmeye yarayan testlere okulomotor testler denir. Gözlere değişik vizüel uyarılar verilerek göz hareketleri kayıt altına alınır. Okulomotor testler, vestibüler sistemin santral mekanizmasının incelenmesini sağlar (Gordon, vd.,1996). ENG de incelenen okulomotor teslerde şu hareketler incelenir;

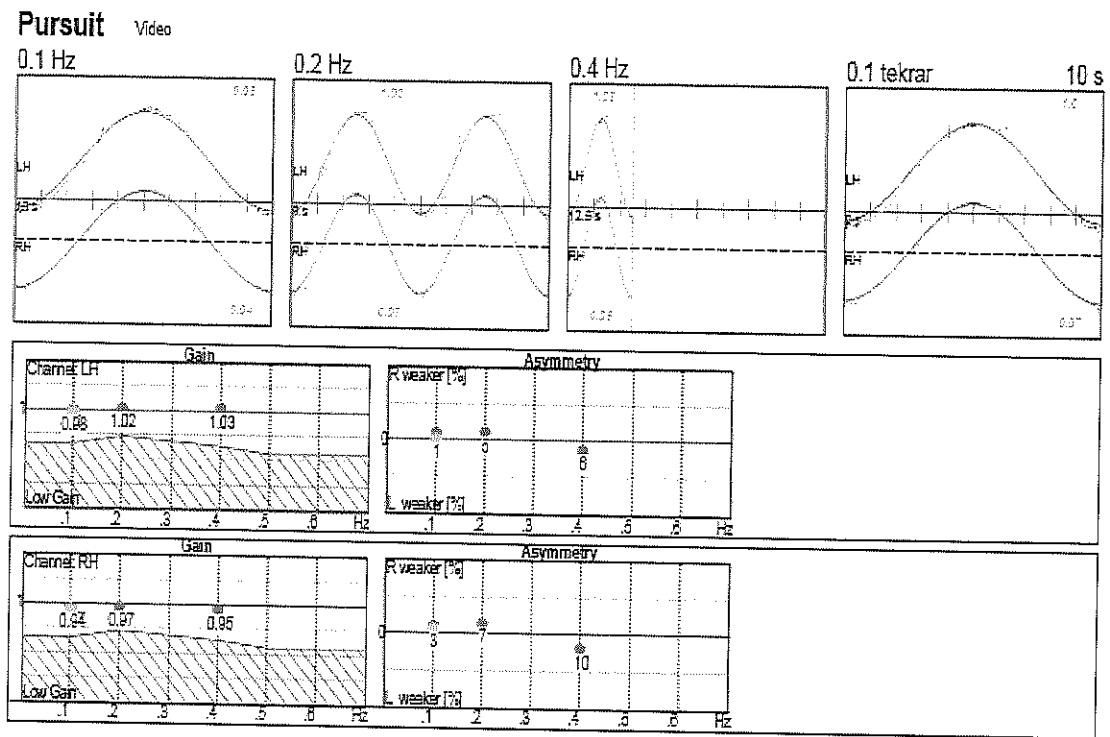
- *Sakkadik hareketler (Sıçrayıcı hareketler)*; Hızlı, sıçrayıcı, kesintili hareket eden hedefleri takip eden göz hareketleridir. Sakkad testlerinde hastanın başını sabit tutarak ışık barı üzerinde orta hattın sağında, solunda, ortasında rastgele beliren ışık hedeflerini takip etmesi istenir (Balkan, 2014).

Şekil 9. Normal Bir Sakkad Kaydına Ait Grafik

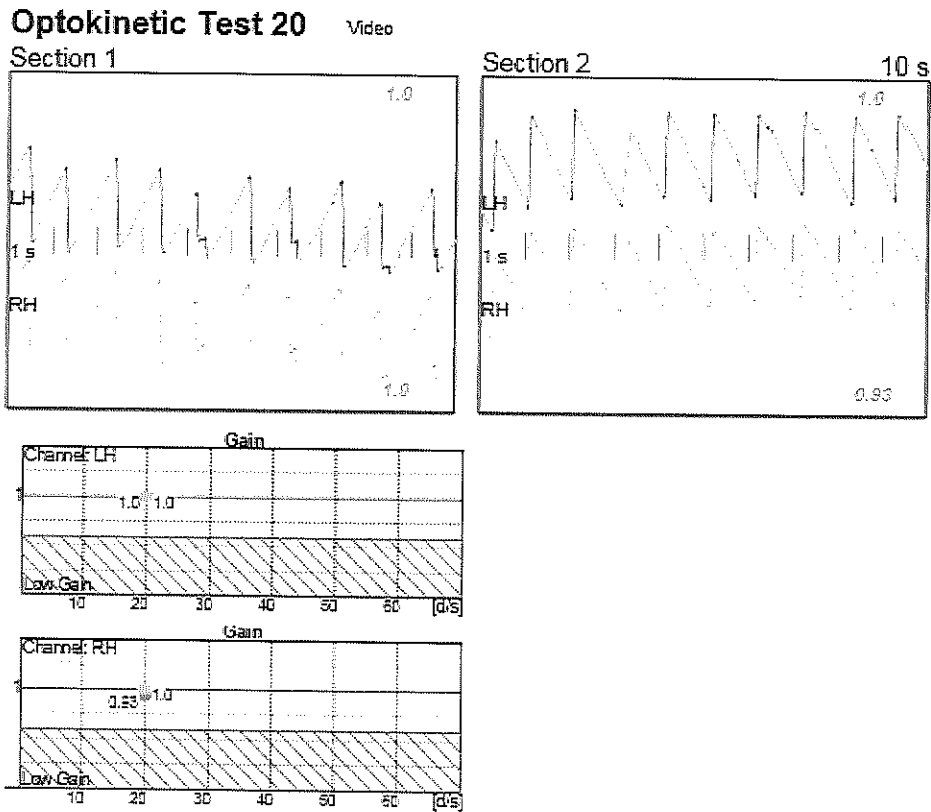


• *Pursid (sünizoidal takip-yumuşak takip)*; Sinüzoidal kesintisiz olarak hareket eden hedefleri takip olayıdır. Traking testi olarak da bilinir. Bu testte hastadan, başını sabit tutarak gözleriyle ışık barı üzerinde orta hattın bir sağna bir soluna salınarak ritmik şekilde ve değişik (salınım dalgasının amplitüdü 30° ve frekansı 0,2-0,7 Hz arasında değişebilir) hızlarda hareket eden ışık hedefini takip etmesi istenir. Bu testteki bozukluklar merkezi sinir sistemi ile sorunlara işaret eder (Yetişer ve Satar, 2005).

Şekil 10. Normal Bir Pursuit Kaydına Ait Grafik



• *Optokinetik hareketler*; ışık barının önünden arka arkaya geçen ışıkları sayma işlemidir. Optokinetik testte, hastadan başını sabit tutarken, ışık barı üzerinden arka arkaya beliren ve sağa veya sola doğru sürekli kayarak hareket eden hedefleri takip etmesi istenir. Optokinetik testteki bozukluklarda merkezi sinir sistemi ile ilgili patolojilere işaret eder (Balkan, 2014).



Şekil 11. Normal Bir Optokinetik Kaydına Ait Grafik

Bu testler hastanın aldığı ilaçlardan, hastanın teste konsantrasyonundan ve görme bozukluklarından da etkilenebileceği göz önüne alınmalıdır. Okulomotor test değerlendirmeleri göz hareketlerinin kaydedilebilen en uç hız noktalarına(pik) durumlarına göre yapılır. ENG ve VNG deki sakkadve smooth pursuit normatif pik eşik değerleri yapımcı firmaya ya da klinikten kliniğe değişmektedir. Her sistem parametreleri ayrı belirlenmektedir. Kullanılan tüm ENG ve VNG program ve markalarında patolojik eşik değerleri birbirine tam uymamakla beraber yakın tutulmuştur.

Raporlar değerlendirilirken eşik değerlerin yüksek tutulmasında fayda vardır. Bu eşikler kişiden kişiye değişmektedir. Mesela gözlük kullanan biri test esnasında gözlüğünü çıkardığında keskinlik oranı değişecektir. Hastadan elde edilen değerlerin aşırı yüksek olması ve gözler arasındaki asimetri önemlidir. Düşük eşik değerlere göre değerlendirmelerde vertigo ve dengesizlik şikayeti olmayanlarda bile sakkad ve

pursuit değerleri patolojik görülebilir. Okulomotor testlerde genellikle şu sırada yapılır (Balkan, 2014).

1.4.16.6. Sakkadik Testler

Sakkadik sistem, sıçrayıcı tarzda hareket eden hedef görüntüyü yakalamak için gerekli göz hareketlerini sağlayan sistemdir. Sakkadları başlatan jenaratör sistemler, horizontal bakış için paramedian pontin retiküler formasyon (PPRF), torsiyonel ve vertikal sakkadlar için median longitudinal fasikülün (MLF)rostral interstisiyel çekirdeklerde bulunur. Sakkadik sistem bozukluklarında nistagmus ortaya çıkar. Hastanın başını sabit tutarak ışık barı üzerinde orta hattın sağında, solunda, ortasında rastgele beliren ışık hedeflerini takip etmesi istenen hastaların göz hareketleri bilgisayar sistemi ile en ince ayrıntısına kadar incelenir. Bu testte hastaya orta hattan 5-30 derecelere doğru 65 sn süre ile randomize hareket eden ışıklı noktaları başını hareket ettirmeksizin takip etmesi istenir. Sakkadik hareketler hedefi yakalamak için hareket hızı (velocity), hedef eğrisi ile göz hareketleri eğrisinin amplitüdlerinin birbirine uyması (accuracy) ve hedefi yakalamak için geçen zaman(latans-latecy) açısından analiz edilir (Baloh and Honrubia, 2001). Sakkad hareketlerinde hareketin ulaştığı maksimum hız nokatsına pik denir. Pik hızları, analiz tablolarında noktalar şeklinde işaretlenir.

Hız (velocity): Gözlerin hedefi yakalamak için yaptığı hızdır. Sakkad hareketinin açısal hareketine göre değişir. Yüksek amplitüdlere pik hızları 20dereceye kadar lineer yükselir. Sakkad hızlarının pik noktaları kişiden kişiye hatta aynı kişide farklı ölçümlerde farklı elde edilmiştir. Her kayıt aleti içinde değişik sakkad hız normları belirlenmiştir (Van Der Stappen, vd., 2000). Değişik metodlarla (infrared, skleral bobin, EOG) ölçülen ortalama sakkad hızları da farklı olur.

Yavaş sakkadlar; Sakkadik hareketlerin hedef hareketine yetişmekte gecikmesidir. Ekstra oküler kaslar veya bunların kranial sinirlerle ilişkilerini bozan beyinsapı strookları, serebellum ve beyinsapındaki nöronları etkileyen spino serebellar ataksi, progresif supra nükleer palsi gibi dejeneratif veya genetik hastalıkta

görüldüğü gibi yorgunlukta ya da sedasyon yapan ilaçların kullanılmasında da görülebilir (Rothenberg and Selkoe,1981).

Mültistep sakkadlar; Yavaş sakkadlar esnasında asıl hedefi yakalayabilmek için gözleri yaptığı gözlerin yaptığı sakkadik çabalarıdır. Tek taraftaki addüksiyon hareketinde yavaşlama ve internükleer oftalmoparazilerde görülür (Crane, vd., 1983).

Hızlı sakkadlar; artefakt ya da teknik bir sorundan kaynaklanabilir. Bunlar yoksa SSS patolojisi düşünülmelidir.

Keskinlik (Accuracy) patolojileri; Hastanın hedefe kilitlenip, hedefte uyumlu olarak kalıp kalmadığına bakılır ve % ile ifade edilir. Normal sınırı %80 ile %134 arasındadır. Uyumsuzluk olması durumunda dismetri denir. Göz hareketlerinin hedefin kat ettiği mesafenin üstüne çıkmasına hipermetrik sakkad denir (overshoot); hedefi aşan dikensi dalgalar yapar. Göz hareketlerinin hedefin kat ettiği mesafenin altında kalmasına da hipometrik sakkad denir (undershoot). Sakkadik dismetri serebeller patolojilerde görülür. Dismetri hipometrik ise serebellar flokkulusta, hipermetrik ise serebeller vermiste veya okulomotor patolojiler düşünülmelidir. Okuler flutter; hipermetrik sakkatlardan olup, hedef üzerinde multipl dikensi eğriler şeklinde görülür. SSS patolojisine işaret eder (Bahill and Stark, 1975).

Hipometrik sakkadlar bazal ganglion yada serebeller bir hastalığı düşündürür. Sadece bir kaç atımda görülmesi anlamlı değildir (Balkan, 2014).

Post sakkadik kaymalar (Glissade); Nöral integratörün bozukluğunda gözler hedefte tutunamaz ve orta hatta doğru geriye döner. Hedefi görüntüleyebilmek için yeni bir sakkad harekete ihtiyaç duyulur, böylece yavaş fazının aşağıya doğru kayma gösterdiği (glissade), sönüş gösterdiği bakış uyarılı (gaze evoked) bir nistagmus doğar. Sık yapılan sakkad hareketleri nedeniyle yorgunlukla da oluşabilir (Bahill and Stark, 1975). Serebral patolojiyi düşündürür.

Pulsion sakkadlar; Vertikal sakkadlar sırasında gözün sola veya sağa kaymasıdır. Posterior inferior serebellar arter sendromu veya süperior serebellar arter sendromunda görülür (Meyer, vd., 1980).

Latans (latency) Patolojileri; Hedefi yakalamak için geçen süredir. Çoğunlukla latans 200-250 msn olarak kabul edilir. Latansın uzaması SSS patolojisine işaret eder. Tek taraflı latans uzaması bilateral latans uzamasına göre daha anlamlıdır. Latansın bilateral uzaması hastanın teste koopere olmadığını, sedatif ilaç kullandığının veya görme bozukluğu olduğunun göstergesi olabilir.

Latans kısalığı ise herhangi bir patolojiye işaret etmemektedir. Hastanın gelen hareketi tahmin etmesinden dolayı gözünü erken hareket ettirmesinden ya da artefakt sonucu görülebilir. Asimetrik latanslar ise bir göz latansının diğer gözün latansına uymamasıdır. Oksipital veya parietal korteks hastalıklarında görülür. Sakkad asimetrisi, her iki göz arasındaki ya hareket ya da yön asimetrisi olarak görülür. Bu belirtiler; oküler kas ya da sinir patolojilerini, inter nükleer oftalmoplejiyi (INO) veya diğer SSS patolojilerini düşündürür (Balkan, 2014).

Sinuzoidal Takip (smooth pursuit) Testi: Düzgün hızda hareket eden bir hedefin takip ve görüntüsünü foveaya düşürmek için yapılan göz hareketleridir. (ICS Medical corporation, 1988.) Horizontal veya vertikal olarak bulunur. Hastaya karşısında bulunan ışık barı üzerindeki ışığı takip etmesi söylenir. Bu testte hedef eğrisi ekran veya kağıt üzerinde sinüzoidal dalgalar şeklinde görülür. Bu dalgalar 0.1 Hz. de 40 sn, 0.2 Hz. de 20 sn ve 0.4 Hz. de 10 saniye olmak üzere toplam 75 saniye kayıt alınır.

Pursuit testinde göz hareket eğrilerinin hedef dalgalarına uyumuna bakılır. Kazanç (gain), simetri (faz) olarak iki şekilde incelenir.

Kazanç, hedef hız ile göz hareket hızı arasındaki orandır. Gözlerin hedef hareketine %70-140 arası oranda uyması gerekir. Değerlerin normalin altında olması (düşük kazanç) SSS hastalığını düşündürür. Ancak bir SSS hastalığı diyebilmek için

diğer okulomotor belirtiler de görülmesi gerekir. Tek başına kazanç düşüklüğü SSS depresanları kullananlarda, görme bozukluğu olanlarda görülebilir.

Simetri veya faz, hedef ile göz hareketi arasındaki zamansal ilişkidir. Göz hareketlerinin hedef hareketlerine zamansal olarak uyumluluğuna bakılır ve yüzde olarak ifade edilir. Asimetri, SSS hastalıklarında görülür. Sinüzoidal takip süresince gözler hedefi yakalamakta geç kalır ve harekete erişmeye çalışır. Bunlar sinüzoidal hareket eğrilerinin üzerinde merdiven şeklinde sakkadik çizgiler olarak görülür. Pursuit testlerinde Vertikal Pursuitlere de bakılabilir (Balkan, 2014).

Optokinetik Testler: Işık barından hızla geçen birçok hedefi takip etmeye optokinetik hareketler denir. Hedef sayıları saniyede 300-600 arası ayarlanabilir. Test süresi her bir taraf için 10-15 saniye seçilir. Göz hareketleri nistagmus gibi sağa ve sola hareketlerdeki kazanç (gain) değerlendirilir. Kazanç düşüklüğü, SSS lezyonunu düşündürür. Diğer okulomotor bozukluklarla birlikte görülmesi anlamlıdır (Balkan, 2014).

Dix-Hallpike Testi ve Pozisyonel Testler: Dix-Hallpike manevrası, benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) varlığını araştırmak için yapılan bir testtir (Brandt, 1990).

Dix-Hallpike manevrası; Aktif pozisyonel bir testtir. Test oturur pozisyonla başlar. Hasta hızla sırt üstü yatırılarak başın 45 derece sağa ve horizontal düzleme göre mümkün olduğunca ekstansiyona gelmesi sağlanır. En az 20-30 saniye beklenerek nistagmus aranır. Nistagmus oluşacaksa 10 sn ile en fazla 50 sn arasında gözlenir. Periferik patolojilerdeki nistagmuslar yaklaşık 50 sn de söner. Santral bir patoloji ise sönmeye meydana gelmez. Hastada nistagmus ile baş dönmesi de olabilir. Bazen nistagmus olmadan da baş dönmesi olabilir. Buna ‘‘Pozitif Özel Hallpike Manevrası’’ denir. Sonra hasta hızla dik oturtulur. Sonra nistagmus oluşmuşsa sönmeye kadar beklenir ve daha sonra aynı hareket sol tarafa 45 derecelik açıyla uygulanır. Dix-Hallpike manevrası periferik patolojilerin santral patolojilerden ayrılması için kullanılır.

Nistagmusun yönüne göre patolojinin hangi kanalda olduğuna karar verilir. Flourens kanununa göre göz kürelerinin hareketi nistagmus oluşturan kanala göre paralel düzlemde olmalıdır. Posterior kanal ve lateral kanal patolojilerinde görülür. Posterior kanal BPPV'sinde debriler şayet kanal tarafında ise (kanalolithiasis) geotropik (yer düzeyine doğru) horizonto rotatuar nistagmus görülür.

Debriler şayet kupulaya yapışıkça (kupulolithiasis) ageotropik (yukarı doğru) nistagmus görülür (Katsarkas, 1987). Testte ortaya çıkan nistagmus patolojik kanal düzeyindeyken hasta oturtulduğunda yön değişir. Dix-Hallpike testinde ortaya çıkan bulguların şu özellikleri BPPV' yi gösterir;

- Nistagmusların latansı olması
- Nistagmusun aniden şiddetlenip yavaşça sönmesi
- Nistagmusun yorulması
- Testte ortaya çıkan nistagmus patolojik kanala düzeyindeyken hasta oturduğunda yön değiştirmesi
- Nistagmusların genellikle horizonto rotatuar olması
- Nistagmuslara vertigonun da eşlik etmesi

İki türlü pozisyonel test vardır:

- Baş pozisyonu (lateral kanal) testi
- Vücut pozisyonu testi

Lateral kanal muayenesinde supin pozisyonunda hastanın başı sırasıyla sağa, ortaya ve sola çevrilerek 70'er saniye kayıt alınmalıdır. Bir pozisyonda nistagmus varsa lateral kanal BPPV'sine işaret eder. Her iki tarafta da nistagmus görülebilir. Başın sağa veya sola döndürüldüğünde ortaya çıkan en şiddetli nistagmusun yönü (hızlı fazı) hasta olan tarafı gösterir. Kupulolithiasis nistagmuslar apogeotropik iken kanalolithiasisde geotropik olurlar.

Kupulolithiasisde en şiddetli nistagmus kötü kulak yukardayken görülürken kanalolithiasiste kötü kulak aşağıdayken olur. Eğer nistagmuslar bir süre sonra durmuyorsa, latans yoksa şiddet ve vertigo dolaylı olarak artış göstermiyorsa veya

yoksa servikal veya vasküler nedenli olabilir. Bu durumu daha ayrıntılı incelemek için vücut pozisyon testi yapılır. Bu testte hastaya yan yatması söylenir. Her iki taraf için de göz hareketleri kaydedilir (Balkan, 2014).

Lateral baş pozisyonunda görülen nistagmus vücudu o tarafa yatırıldığında kayboluyorsa servikal kökenli olmasından şüphelenir. Baş pozisyon testlerinde nistagmus görülüyorsa vücut pozisyon testlerinde gerek görülmez.

Pozisyonel testlerde periferik nistagmus özellikleri;

- Bir pozisyondayken nistagmus yön değiştirmez
- Değişik pozisyonlarda geotropik düzlemde yön değiştirebilir. Lateral BPPV'de baş sağ ve soldayken geotropik veya ageotropik horizontal rotatuvar nistagmuslar görülür. Nistagmusun en şiddetli olduğu tarafta hızlı fazın gösterdiği taraf hasta tarafıdır.
- Pozisyonel Alkol Nistagmusunda da (PAN), PAN'ın türüne göre sağa ve sola yatışlarda geotropik veya ageotropik pozisyonel nistagmuslar görülür.
- Latansı vardır.
- Yorgunluk gösterir.
- Amplitüdüleri yüksek ve bifaziktir.
- Santral nistagmusların özellikleri:
- Bir pozisyondayken nistagmusun yön değiştirmesi.
- Vertikal nistagmuslar görülmesi
- Latansının olmaması
- Yorgunluk göstermemesi
- Genellikle amplitüdüleri düşük ve monofaziktir (Balkan, 2014).

Kalorik Testler: Kalorik test, dış kulak kanalına soğuk ve sıcak uyarı vererek lateral semisirküler kanal yoluyla vestibüler sistemin uyarılması ve her iki tarafta ortaya çıkan nistagmus cevaplarının ölçülerek birbiriyle karşılaştırılması temeline dayanan testtir. Kulağa sıcak uyarı verildiğinde lateral semisirküler kanal içindeki endolenfte ampullaya doğru göreceli bir akım ve uyarı artışı olacaktır. Soğuk uyarı verildiğinde ise ampulladan uzağa doğru göreceli bir akım ve uyarıda azalma

olacaktır. Kalorik test, tek başına uygulanabileceği gibi ENG ve VNG testlerinin devamı şeklinde de uygulanabilir. Bu test esnasında baş dönmesi, bulantı ve kusma gibi belirtiler ortaya çıkabilir. Hasta önceden bilgilendirilmelidir.

Horizontal kanalda ampullopetal akımlar o kanalı uyarıcı akımlardır. Ampullofugal uyarımlar ise o kanalda oluşan tonik stimulusları inhibe ederler. Horizontal kanallar arası tonik denge bozulduğunda nistagmus ortaya çıkar. Sıcak ve soğuk uyarımlar vücut ısısı olan 37°C 'nin 7°C altı ve üstü olan 30°C ve 44°C su ve 24°C ve 50°C hava ile uyarılır.

Su iyi bir stimülandır. Fakat ventilaston tüpü olanlarda, zar perferasyonu olanlarda, immün yetersizliği olanlarda enfeksiyona sebep olabileceğinden tercih edilmemelidir. Hava stimülasyonu suya nazaran daha pratik ama 30 ve 44 dereceler yeterli stimülasyonu yapamayacağı için havada ısı dereceleri arttırılır. Soğuk 24°C sıcak ise 50°C olarak uygulanır. İrrigasyon süresi 40-60 sn olarak uygulanır. Hasta muayene masasında başı 30° derecelik bir açı yapacak şekilde pozisyon verdirilir. Böylece kalorik uyarıda uyarılacak olan lateral kanal, içinde oluşacak endolenf akımının kristaya tam olarak etkili olabilmesi için gereken vertikal konuma getirilmiş olur.

Kalorik testlerde görülen nistagmuslar periferik nistagmuslardır. Soğuk uyarılarda hızlı faz, uyarılan kulağın karşı tarafına doğrudur. Sıcak uyarılarda ise kendi tarafına doğrudur.

Nistagmuslar hızlı faza göre isimlendirilir. Uyarılmış periferik nistagmus olan kalorik uyara fiksasyonla azalır veya yok olur. Spontan nistagmus varsa fiksasyonda da devam eder. Normal bir vestibüler sistemde her iki kulağın kalorik cevapları birbirine yakın olur. Ancak normal bir kalorik cevap alınması da vestibüler patolojinin olmadığını göstermez. Bu testle labirentin küçük bir bölümü ve düşük bir frekansta test edilmektedir. Bir kulağı cevabı diğerininkine göre belirgin olarak zayıfsa o taraf ta bir patoloji vardır denebilir. Kolorik testte hiç cevap alınmazsa kanal paralizisi vardır.

Kalorik testlerde birde yön üstünlüğü değerlendirilir. Yön üstünlüğü, kalorik testler esnasında bir tarafa (sağa-sola) doğru çıkan nistagmusların maksimum hız ortalamalarının diğer tarafa olanlarıkiyle farklarının belli bir standart değerinin (%25) üzerinde olmasıdır. Test esnasında bir tarafa olan nistagmusun diğer tarafa göre daha fazla olması o tarafa ait yön üstünlüğünü gösterir.

Yön üstünlüğü formülü ile değerlendirilir. Bu değerlerin genellikle % 25in üstünde olması yön üstünlüğünün bulunduğunu gösterir. Çıkan sonuçlarda (+) değerler sağa, (-) değerlerde sola yön üstünlüğünü gösterir. Yön üstünlüğü daha çok santral patolojinin olduğunu gösterir. Bir tarafa spontan bir nistagmusu olan kişide testler sonucunda o tarafa yön üstünlüğü olabilir.

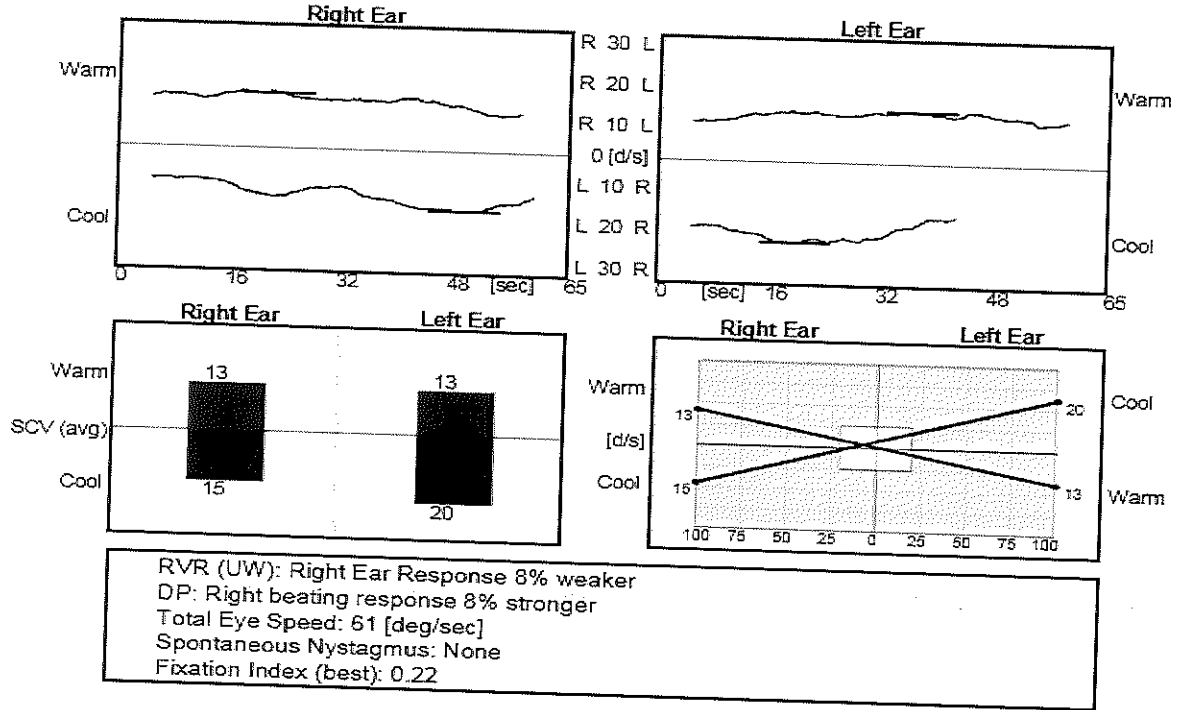
Kalorik testlerde ayrıca fiksasyon İndeklerine (FI) bakılır. Kalorik testler esnasında fiksasyonlu ve fiksasyonsuz devrelerde nistagmus yavaş faz hızlarının birbirine olan oranları denge sistemi hakkında bilgi verir. Kalorik test esnasında karanlıkta aniden ışık yandığında nistagmus azalır ya da yok olur. Çünkü burada yaratılan nistagmus periferik bir nistagmustur ve fiksasyondan etkilenir. Her iki safhada da yavaş faz hızları hesaplanır ve formüle edilir. Fiksasyon indeksine bakılırken ideali maksimum aktivite geçtikten sonra hastaya fiksasyon yaptırılarak 5-10 sn içinde, fiksasyon kaldırıldıktan sonra ise en az 5 sn içinde kayıt yapılarak vizüel fiksasyonun nistagmusunda yaptığı değişikliklerin kaydedilmesidir. Fiksasyonun hemen öncesi 5sn. lik aralıktaki nistagmus yavaş faz hızı (V1), fiksasyon periyodunda (V2) ve fiksasyonun hemen 5 sn içindeki yavaş faz hızı (V3) ortamları hesaplanır. $VFI: 2V2 \div (V1+V3) \times 100$ formülü uygulanır.

Normal kişilerde periferik patolojilerde oran %50'ye kadar olur. Daha büyük değerler SSS patolojisini düşündürür. Ancak normatif değerlerde hala ortak bir değer kabul edilememiştir. Şayet fiksasyonda nistagmus hiç görülmezse ya da belli belirsiz görülürse fiksasyon indeksi hesaplamaya gerek yoktur.

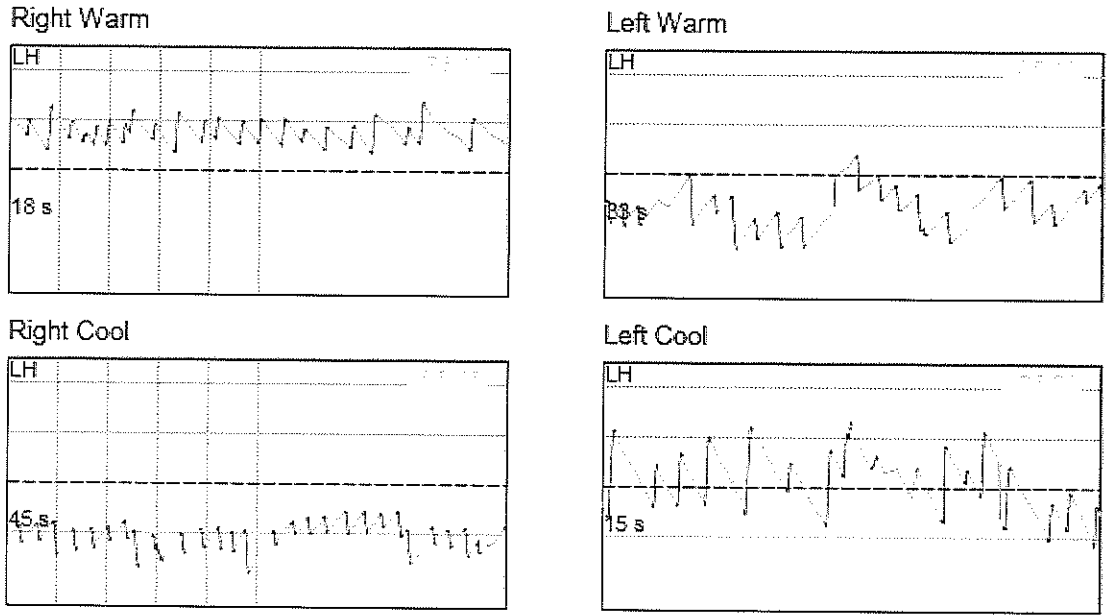
Kalorik testlerde diğer bir değerlendirilen parametre total göz hızıdır. Total göz hızının yavaş faz hızlarının 22^0 /sn. ve üstünde olması gerekir, altında kalan

değerler bilateral vestibüler zayıflığı düşündürür. Bilateral vestibüler zayıflık; bilateral periferik vestibüler patoloji ya da vestibulooküler reflekslerin santral harabiyetinden meydana gelir. Cogan ve Lyme hastalığında da görülebilir. Sedasyon yapan ilaçlarda da sınırda değerler görülebilir (Balkan, 2014).

Caloric Summary



Şekil 12. Normal Bir Kalorik Kayıtma Ait Grafik



Şekil 13. Normal Bir Kalorik Kaydına Ait Grafik

Nistagmus: Nistagmus kelimesi eski Grek dilinde (Nysta-Zein) kelimesinden gelmektedir. Oturur durumda uyku haline bağlı olarak başın öne düşmesi ve ani olarak doğrultulmasından esinlenilerek ilk defa 150 yıl önce kullanılmış. Gözün normal hareketleri dışında oluşan, irade dışı ve ritmik göz hareketleridir. Vestibüler sistem bozukluklarının değerlendirilmesinde kullanılan pratik ve önemli bir bulgudur. Genellikle iki taraflıdır, nadiren tek taraflı görülebilir. Bazı durumlarda istemli olarak ortaya çıkabilir.

Gözlerin belli bir durumda bulunması bütün kaynaklardan aldığı enervasyonun etkisi ile elde edilmektedir. Gözlerin her yöne hareket yönelimleri aynı olduğu sürece göz hareketleri düzenlidir. Ancak herhangi bir yönde enervasyonun sağlandığı tonus diğerlerinde fazla ise gözler buna uyan bir sapma gösterir. Yani nistagmus tonik innervasyonun simetrisinin bozulması ve bunu düzeltecek hareketlerin sonucu olarak kabul edilebilir. Kaynağı, tonik innervasyonla ilgili merkez ve ya yolların herhangi birinde olabilir (Tinel ve Babila, 1980).

Vestibüler labirent mekanik reseptörleri crista ampullarislerin, makula sakkuli ve makula utrikulu sensorial epitelinde bulunur. Buradaki mekanik reseptörlerden alınan iletiler denge yollarının birinci nöronuna gelir. Bu nöronu meydana getiren hücreler iç kulak yolunun yanındaki ganglion vestibülde bulunur. Buradaki hücrelerin santral uzantıları denge sinirini meydana getirirler. Denge siniri ile işitme siniri birlikte sulcus ponto bulbarisin dış kısmından nmevraksa yaklaşır. Bu siniri oluşturan liflerden çok azı kesilmeden doğrudan beyinciğe gider. Liflerin çoğu denge sinirinin dört terminal denge çekirdeğinde sonlanır.

1. Superior nukleus (Bechterew)
2. Lateral nukleus (Dieters)
3. Medial nukleus(Schwalbe)
4. İnférieur nukleus(Desendan)

Vestibüler nukleuslardaki ikinci nöronlar;

1. Okuler kaslara giden III-IV-VI kranial sinir nukleuslarıyla bağlantı yapar (Traktus Vestibül Okularis).
2. Medulla sipinalisin ön boynuzundaki hücrelerle bağlantı yapar (Traktus Vestibülo sipinalis).
3. Serebellum nukleuslarıyla bağlantı yapar (Traktus Vestibülo-cerebellaris).

Bu bağlantı yapan lifler ayrıca Fasciculus longitudinalis medialis boyunca ilerler ve beyin sapının formatio retikularisi ile ilgili nistagmusların gözde katettiği mesafenin genişliği yani osilasyonun olduğu hareket sahasına amplitüd ve hareketin meydana geliş sıklığına da frekans denir. Vakaların bir çoğunda gözler her iki yönde eşit mesafelerde ve eşit hızlarda hareket ederler. Bu şekildeki nistagmuslara osilatuar (dalgalı) nistagmus denir. Eğer hareket eşit değilse bifazik(sarsılan ya da jerking) nistagmusu denir. Bu durumda nistagmusun hızlı ve ya yavaş komponenti (fazı) ortaya çıkar ve nistagmus hızlı faz yönüne göre isimlendirilir. Nistagmusları şu şekilde sınıflandırabiliriz.

- *Komponentlerine göre*
 - Hızlı
 - Yavaş

- *Yönlerine göre*
 - Horizontal Nistagmus
 - Vertikal Nistagmus
 - Rotatuvar Nistagmus
 - Oblik Nistagmus
 - Horizontal-Rotatuvar
- *Şiddetlerine göre*
 - Birinci derece
 - İkinci derece
 - Üçüncü derece
- *Tiplerine göre*
 - Optokinetik
 - Vestibüler
 - Oküler
- *Provakasyonsuz (uyarı olmadan) meydana gelenler*
 - Spontane
 - Pozisyonel; Nylen'in klasifikasyonu
 - Nylen I
 - Nylen II
 - Cawthorne'nun klasifikasyonu
 - Yorulabilen (Fatigable)
 - Sabit (Constant)
- *Provakasyonla (uyarı ile) meydana gelen*
 - Galvanik
 - Rotasyonel
 - Mekanik
 - Kalorik,

Yavaş ve hızlı komponent; nistagmusu meydana getiren ileti veya patoloji gözlerin istirahat halinden yavaşça periferde doğru hareketine sebep olur (yavaş faz). Bunun sonucunda doğan refleksle gözler çabucak eski pozisyonuna getirilmek istenir

(hızlı faz). Nistagmusun genellikle yavaş fazı kabul edildiğine göre nistagmusun primer fazıdır. Yavaş fazın amacı objeleri retinada fikse edebilmektir.

Nistagmusun meydana gelmesinde serebellumvestibüler merkezler üzerine inhibitör etki eder. Santral nistagmus bölgesi iki ayrı yerdedir. Birinci bölge santral vestibüler nükleuslar, ikinci bölge ise diensefalon bölgesindedir. Bir tarafın diensefalik nistagmus merkezinin, aynı tarafın vestibüler nistagmuslarındaki nistagmus merkezi üzerine inhibitör, karşı taraf vestibüler nükleuslar üzerine merkezi üzerine stimülör etkisi vardır (Tinel ve Babila, 1980).

Nistagmusta her iki göz küresi birlikte ve aynı şekilde hareket ediyorsa asosiye nistagmus, değilse disosiye nistagmus denir.

Nistagmus dışarıdan bir uyarı ile (kalorik, rotasyon gibi) meydana getirilirse buna endüksiyon nistagmusu, kendiliğinden varsa spontan nistagmus denir.

Nistagmus aranan bir hastada 20 sn.lik yana bakıştan sonra hastanın takip ettiği parmak yana birden orta hatta getirilirse hastanın düz baktığı bu anda eski bakış yönünün ters tarafına çakan nistagmus meydana gelir. Serebeller bozukluklarının çok önemli bir göz bulgusu olan bu duruma ribaund nistagmusu denir.

Gaze; Okulomotor ve santral sinir sistemi patolojisinin varlığını gösteren gaze testinde amaç nistagmusu gözlemlemektir.

Gaze nistagmusu ya da gaze paralizisi santral sinir sistemi patolojisinin varlığını gösterir. Nistagmuslar özellikle bir veya daha fazlası olarak sürerse bu bulgular beyin korteksi ilgilendiren daha ileri bilgiler verir (Tinel ve Babila, 1980).

Şiddetlerine göre nistagmuslar:

Birinci derece nistagmus, çabuk komponent doğrultusunda bakıldığı zaman meydana gelen nistagmustur.

İkinci derece nistagmus, öne bakıldığı zaman meydana gelen nistagmustur.

Üçüncü derece nistagmus, yavaş komponent doğrultusunda bakıldığı zaman yani göz kürelerinin bütün pozisyonlarında görülen nistagmustur.

Tiplerine göre nistagmuslar: Optokinetik nistagmuslar; normal kişilerde hareket eden objelerin retinada fikse edilebilmesi esnasında görülür. Hareket halindeki bir trenden dışarıya bakan bir kimsede meydana gelen nistagmus gibi. Klinikte optokinetik nistagmusu aramak için ışık barı üzerinden hızla hareket eden ışıklar takip ettirilir yada dönebilen silindir üzerine çizilmiş vertikal çizgiler gibi değişik bazı hedefler takip ettirilir. Bu hedef sayıları saniyede 300-600 arası ayarlanabilir. Test süresi her bir taraf için 10-15 sn seçilir. Optokinetik nistagmuslar normal objelerde ortaya çıkan bir fenomendir. Santral patolojilerde optokinetik yanıtlar düzensiz olur. Beyin sapında optokinetik yolların bilateral çaprazlaşması nedeni ile cevaplarda azalma ve ya kaybolma görülür.

Vestibüler çekirdeklerin tek taraflı lezyonlarında ise nistagmusun yönü sağlam tarafa doğrudur.

Dönen silindirin horizontal eksen etrafındaki yukarı aşağıya dönüşlerinde ise olması gereken vertikal nistagmus eğer hastada supra nükleer patoloji varsa görülmez.

Vestibüler Nistagmus; Vestibüler organların uyarılması ile gözlerde nistagmus görülür. Bu nistagmus hızlı ve yavaş komponent olmak üzere iki fazlıdır. Hızlı faz hemen ve daima periferik yöne doğrudur. Hasta hızlı faz tarafına baktığı zaman nistagmus artar. Vestibüler nistagmusun en önemli özelliği baş hareketleriyle nistagmus yönünde nistagmus meydana gelmesidir. Yani lateral semisürküler kanalın uyarılması ile horizontal, süperior semisürküler kanalın uyarılması ile rotatuvar, posterior semisürküler kanalın uyarılması ile vertikal nistagmus meydana gelir. Vestibüler nistagmus yorgunlukta azalır, gözler kapanınca ve uykuda tamamen ortadan kalkar (Tinel ve Babila, 1980).

Vestibüler nistagmusun iki kökeni vardır. Periferik (labirent veya vestibüler sinir lezyonları)

Tablo 1. Santral (Beyin Sapının Bir Kısımının, Muhtemelen Nervus Vestibularis Kısmı Lezyonları)

Nistagmus	Periferik Nistagmus	Santral Nistagmus
İstikameti	Daima horizontal ve rotatuvar	Sağa sola bakışlarda yönü değişir
Şiddeti	Değişebilir	Değişmez
Kulak çınlaması	Vardır	Yoktur
İşitme kaybı	Vardır	Yoktur
Yönü	Çok defa lezyonun aksi tarafa	Çok defa lezyon tarafına
Baş dönmesi	Çok şiddetlidir	Her zaman olmayabilir
Romberg fenomeni	Hastanın düşüş istikamet başınpozisyonunu değiştirmekle değişir	Başın yön değişiklikleri düşüş istikametini etkilemez

Periferik lezyonlu bir hastada romberg fenomeni aranırorsa hastanın düşüş istikameti başın pozisyonunu değiştirmekle değişir. Örneğin; Sağ labirent lezyonu gösteren sola nistagmuslu bir olguda baş düz ise hasta sağa, baş sola çevrilirse hasta öne ve sağa çevrilirse hasta arkaya düşer (Tinel ve Babila, 1980).

Nistagmusun alınamaması ve gözlerin birlikte hareketlerinde kayma vestibül ve semisürküler kanalların tahribatını düşündürür. Tek taraflı lezyonlarda lezyon tarafına rotasyon hafif nistagmus meydana getirir. Rotasyon sonucu gözler rotasyon yapıldığı tarafa kayarsa lezyon supra nükleerdir. Tahrip edici bir lezyon ise o taraftaki hemisferdedir, intatif bir lezyon ise aksi hemisferdedir. Her yöne bakışta aşağıya çakan nistagmus foramen magnum seviyesindeki lezyonu gösterir.

Oküler Nistagmus;

1. Göz dışı kasların zarar görmesine bağlı görülür. Genellikle tek gözde görülür.
2. Fiksasyon bozukluklarına bağlı nistagmuslar ise optik atrofi, konjenital katarakt, makula dejenerasyonu gibi durumlarda görülür ve görme ekseninin pozisyonuna göre göz hareketleri değişiklik gösterir.

3. Spasmus nutansta görülen nistagmus, bebekler ve küçük çocuklarda kafa sallama, nistagmus ve bir çeşit tortikollis ile kendini gösteren nistagmustur. Belirtilerin hepsi birlikte görülmeyebilir ve nistagmusun özel bir durumu yoktur. Etyolojisi belli olmayan bu anomali iyi huyludur.

Madenci nistagmusu; Disosiyeli bir nistagmustur, madencilerin maden ocağında sürekli yukarı bakma ve az ışıkta çalışmaları sebebiyle meydana geldiği söylenir. Genel olarak bu hastalar nevrastaniktir. Hasta madenden yeryüzüne çıkarılıp bir müddet dışarıda iş verilirse geçer (Tinel ve Babila, 1980).

Provokasyonsuz meydana gelen nistagmus: Normal anatomik pozisyonda var olan nistagmustur.

Spontan nistagmus ;

- Sadece hızlı yöne bakışta meydana çıkan ve şiddetlenen
- Hızlı yön ve ileriye bakışta görülen
- Meydana çıkış bakış yönüyle ilgili olmayan olmak üzere üç bölümde incelenebilir.

Spontan Nistagmus periferik ve santral olmak üzere ikiye ayrılır. Periferik spontan nistagmuslar çabuk frekanslı küçük amplitüdümlü horizontal istikamette rotatuvar komponentli ve her iki gözde simetriktir. Vertigoyla birlikte görülür. Periferik bozukluklarda genel kural bütün spontan deviasyonlar aynı tarafadır yani nistagmusun yavaş yönüne doğrudur. Disharmonik sendromda santral patolojilerde görülür.

Pozisyonel Nistagmus; Başın ve ya vücudun herhangi bir pozisyonunda meydana gelebilecek nistagmusun araştırılmasıdır. Hastanın başı sağa sola, aşağı yukarı çevrildiği gibi hasta yatırılır, kaldırılır, yattığı yerde başı sağa sola çevrilir, muayene masasında başı aşağıya sarkıtılır. Bu verilen pozisyonların hepsinde nistagmus var mı yok mu araştırırız. Prensip hastanın bir pozisyondan diğerine

sokulmasıdır. Bu esnada her pozisyonda 20sn beklenmesi gerekir ve nistagmus varsa daima patolojiyi gösterir. Pozisyon değiştirmekle meydana çıkan vertigo nistagmus olmasada patolojiyi gösterir. Pozisyonel nistagmusun bir özelliği ikinci bir defa meydana çıkmaları için uzun bir zaman geçmesi gerekir. Bu nedenle çok iyi gözlenmelidir.

Perferik Pozisyonel nistagmus görülebilmesi için 1- 2 sn geçmesi gerekir. Bu nistagmus horizontal, kısa süreli şiddetli vertigo ve diğer vejetatif bulgular ile birlikte. Santral pozisyonel nistagmuslar ise latent periot göstermez, düşük frekans ve yüksek amplitüdüdürler.

Ayrıca periferik pozisyonel nistagmusta Nysten klasifikasyonuna göre;

I. Tip: Yön değiştiren devamlı nistagmustur. Çoklukla vertigo eşlik etmez.

II. Tip Yönü sabit, geçici ve proksimal tiptir. Vertigo belirgindir.

III. Tip Atipiktir. Nistagmus belirgin değildir.

I. ve III. tip nistagmus santral sinir sistemi lezyonlarında II. tip nistagmus periferik lezyonlarda görülür.

Provakasyonla oluşan nistagmuslar:

Galvenik: Galvanik akım ile vestibülo oküler refleks uyarılır. Bu uyarım iki şekilde yapılabilir. Akım verildiğinde, göz kapalı iken iki tarafa sallanma eşik kıymet olarak kabul edilir.

Kalorik: Prensip, kulak zarı orta kulak ve dolayısı ile labirentte ısı değişiklikleri meydana getirerek semisürküler kanalları stümüle etme böylece endolenf akımı temin etmektir.

Bitermal kalorik test cevaplarını Hallpike şöyle yorumlamış; Periferik vestibüler sistem; Menierde başlangıçta karşı tarafa yön üstünlüğü, hastalık geliştikçe kanal parazisi ve ya karma durum görülmesidir. Vestibüler sinir lezyonlarında; çoğunlukla kanal parazisi veya az sayıda karma durum, çok sayıda yön üstünlüğü

görülür. Arka fossa lezyonlarında erken vakalarda kanal parazisi yönü üstünlüğü ve karma durum ilerlemiş vakalarda kanal parazisi ve ya total arefleksi görülür.

Beyin lezyonlarında; Temporal lobun ön taraf lezyonlarında test normaldir. Arka taraf lezyonlarında yön üstünlüğü mevcuttur (Tinel ve Babila, 1980).

ENG ve VNG' in Avantaj ve Dezavantajları:

ENG sadece VOR yollarının değerlendirir. Kayıt sistemine göre değişmekle beraber ancak 1-2 derece/sn'den daha hızlı olan göz hareketleri kaydedilebilir. Korneo- retinal potansiyallerin bireyler arasında farklılık göstermesi elektro-okülografi ile yapılan ENG nin değerlendirilmesinde sorunlara yol açabilir. Test sırasında göz kırpması, vertikal göz hareketlerinin değerlendirilmesi daha zordur. Lezyon yerinin değerlendirilmesinde önemli olmakla beraber hassaslığı düşüktür (Marsh, vd., 1991).

Kalorik uyarının fizyolojik olmaması, test tekniğinin laboratuvarlar arasında ve kalorik cevabın bireyler arasında farklılıklar göstermesi ve dikkatin test sonuçlarını etkilemesi de dezavantajlar arasındadır.

ENG de gözlerin açık ya da kapalı olması kayıtları etkilemez. VNG ise kamera sistemi olduğundan gözlerin devamlı açık olması gerekir. VNG kameraları her iki göz için ya da veya tek göz için bulunabilir. Aydınlıkta olduğu gibi karanlıkta da gözlerin vertikal, horizantalve torsiyonel hareketleri incelenir. VNG' de torsiyonel göz hareketleri değerlendirilirken ENG de değerlendirilemez. VNG için gözlerin açık olmasının pupillanın kameralar tarafından görünür şekilde olması şarttır. Horizontal ve vertikal nistagmusların yavaş faz hızlarını verir ve göz hareketlerinin monitörde izlenmesini ve göz hareket eğrilerinin izlenip yazdırılabilmesini sağlar. Pozisyonel testlerin değerlendirilmesinde, göz hareketlerinin izlenip yazdırılabilmesi ENG'ye üstünlük sağlar.

VNG traseleri ENG'ye göre daha nettir. VNG'de elektrot kullanılmaması, ENG de bulunan elektrotların sürekli değiştirilmek zorunda olunması, kas elektrik aktivitelerine ve ortamdaki elektriksel kirliliğe bağlı veya elektrotların iyi yapışmamasına bağlı oluşabilecek artefakt gibi dezavantajları ortadan kaldırır. VNG'de ENG'de olduğu kadar sık kalibrasyon gerekmez.

Fiksasyonlu ve fiksasyonsuz olarak gözler açıkken videodan izlenebilir. VNG ile asimetrik göz hareketleri daha iyi izlenir.

Pahalı bir alet olması, klostrofobik kişilerde sorun yaratması, palpebral pitozisi olanlarda pupillaların görünmemesinden dolayı olabilecek çekim sorunu gibi nedenlerde VNG' nin dezavantajları arasındadır.

VNG çekim gözlüklerinin ağır olması çocuklarda testi yapmayı zorlaştırmaktadır.

Her iki testte de dejeneratif, diabetik hipertansif retinopati ve retinitis pigmentosa hastalıklarının korneo retinal potansiyellerini bozmasından kaynaklı sorunlar olabilir.

Her iki testte de lezyonun tarafı hakkında fikir edinilebilir. Lezyon santral mi yaksa periferik mi konusunda fikir sahibi olunabilir. Ayrıca vestibüler bir hastalığın tedavisinin takibinde kullanılabilir. Fakat vestibüler bir hastalığın teşhisi için asla tek başına yeterli değildir (Balkan, 2014).

1.5. HAREKET HASTALIĞI (MOTION SICKNESS)

Hareket hastalığı denge sisteminin uyumunu bozacak şekilde veya algılanan hareket sonrası geçici olarak gelişen dengesizlik, bulantı, başdönmesi, cilt renginde solma, aşırı tükürük salgınımı, uyku hali, başağrısı ile birlikte kusma, soğuk terleme gibi karakteristik bazı belirti ve bulgularla ortaya çıkan bir klinik bir tablodur. Araç tutması, deniz tutması gibi klinik durumları içinde barındıran bu klinik tabloya, son yıllardaki teknolojik ilerlemelere paralel olarak, uçak veya araç simülatörlerinde

“simülator tutması (simulator- sickness)”, 3 boyutlu sanal ortamda “sanal ortam hastalığı (cybersickness)”, yerçekimsiz uzayda “uzay hastalığı (space- sickness)” gibi yeni tanımlar eklenmiştir (Crowley, 1987; Lo and So 2001; Megighian and Martini 2002). Hareket hastalığı bireylerde farklı şekillerde ortaya çıkmaktadır. Bazı kişilerde hiç hareket hastalığı olmazken bazılarında zaman zaman, bazılarındaysa neredeyse her yapılan hareketle hareket hastalığı oluşmaktadır. Bir çok neden hareket hastalığına sebep olmaktadır. Bunlar arasında kara, hava, deniz araçlarıyla seyahat ve son elli yılda ortaya çıkan durum olan uzay araçlarıyla seyahat sayılabilir. Ancak hareket hastalığının ortaya çıkması için mutlaka hareket olması gerekmemektedir. Hareket eden görsel alanlarda hareket hastalığı yaratabilir (Redfern vd., 2001). Bütün bu durumların benzerliği vücut pozisyonunu belirlemede birbiriyle çelişen ve beklenenden farklı algısal sinyallerin beyne ulaşmasıdır. Reason ve Brand bu durumu algısal çelişki olarak tanımlamaktadırlar (Reason ve Brand, 1975). Bu durumun ortaya çıkmasında diğer bir özellik ise genellikle vücudun stabil ortamından çıkarak vestibüler reseptörlerle görsel ve proprioseptif uyarıların uyumunun yeni bir düzenlemeye ihtiyaç duyduğu ortamlar olmasıdır. Uzun süre veya sık tekrarlarla hareket hastalığı yaratacak ortama maruz kalmak bu düzenlemeye yardımcı olmaktadır. Her iki üç günde bir harekete maruz kalmak hem kusma ataklarının sayısını azaltmakta hem de ilk kusma atağının ortaya çıkmasını geciktirmektedir (Javid and Naylor, 1999).

Hareket hastalığı, deniz dalgalanması, araba hareketi, uçağın türbülanstaki hareketi gibi tekrarlayan hareketlerin neden olduğu yaygın bir iç kulak rahatsızlığıdır (Redfern vd., 2001). Bu hastalığa pek çok faktör neden olmaktadır.

Nedenleri; Hareket hastalığı oluşmasında en önemli faktör vestibüler sistemdir. Hareket hastalığının nedeni karmaşıktır. İç kulakta hareket algılama organları olmadan taşıt tutması oluşmaz. Bu nedenle taşıt tutmasının meydana gelmesinde iç kulağın önemli bir rol vardır.

Bunun en önemli kanıtı, çift taraflı vestibüler sistem disfonksiyonu olanlarda görülmemesidir (Cheung, vd., 1991). Hareket hastalığı modern ulaşımın tüm

alanlarında, uzay yolculuğu ve sanal gerçeklik teknolojilerinde önemli bir sorun olarak görülmektedir. Hareket hastalığı beklenmeyen hareket uyarılarının vestibuler nükleusa, archicerebellum ve beyin diğer kısımlarına aktarılmasıyla ortaya çıkan santral sinir sistemi cevabıdır. Farklı hareket uyarıları genellikle vestibuler labirent kökenli olmasına rağmen, göz ve proprioseptif algılardan da kaynaklanabilir. Uyarılar vestibuler nükleusa oradan da farklı belirti ve bulguları açıklayan sinir sisteminin değişik bölgelerine, beyinciğin ve medulla oblongatanın parvisellüler retikuler formasyon bölgesindeki kusma merkezine taşınır. Hareket hastalığında, kortikal bölgenin de etkin olabileceği düşünülmektedir (<http://havauzayhekimligi.blogspot.com.tr/2008/07>).

Beyin hareketi, iç kulaktan (hareket algılama, ivme ve yerçekimi), gözden (görme) ve vücut yüzeyinin daha derin dokularından (proprioseptörler) gelen sinyalleri gönderen üç farklı nöral yol aracılığıyla algılar. Vücut kasıtlı olarak hareket ettirildiğinde, örneğin yürüdüğümüzde, bu üç sistem beyin tarafından koordine edilir. Vücutta araba kullanırken olduğu gibi istemsiz bir hareket olduğundaysa beyin girdileri koordine edemediğinden bu üç sistemden gelen girdiler arasında çatışma ya da koordinasyon bozukluğu olduğu sanılır. Girdiler arasındaki bu uyumsuzluğun taşıt tutmasına neden olduğu düşünülüyor (<http://havauzayhekimligi.blogspot.com.tr/2008/07>).

1.5.1. Denge Sistemi Ve Hareket Hastalığı Teorileri

1.5.1.1. Algısal Çelişki Hipotezi

En fazla değer gören teori algısal çelişki hipotezidir. Bu konuyla ilgili Reason ve Brand şöyle demişlerdir. "Hareket hastalığı oluşturan durumların hepsinin ortak özelliği hareket sinyallerinin gözler, vestibüler sistem ve nonvestibüler proprioseptif algı organları tarafından birbirlerinden ve çevre ile ilgili etkileşimlere dayanan beklentilerden farklı iletilmesidir".

Deniz yolculunda vestibüler sistem hareket olduğunu bildirirken, görsel uyaranlar ise geminin içinde aynı hareketleri yapması nedeniyle hareketi bildirmemesi ve ya da az algılatması örnek gösterilebilir. Deniz tutması esnasında karadaki bir noktaya sabit olarak bakıldığında sallanma algılandığından belirtiler azalmaktadır. Geminin kapalı olan kamaralarında daha fazla hareket hastalığı hissedilirken, çevrenin görülebildiği güvertede daha az hareket hastalığı hissedilir. Buna görsel vestibüler çelişki denir. Kanal otolit çelişkisine ise; Corilis etkisi örnek gösterilebilir. Yani çevre genel bir dönüş yaparken baş çevrildiğinde ortaya çıkan hareket hastalığı hissidir (Yates, vd., 1999).

Bir gemi rota değiştirirken baş hareket ettirilirse ortaya çıkan his olabilir ya da karanlıkta tüm vücut belli bir hızla döndürülürse başın bir tarafa doğru eğilmesi ile hareket hastalığını oluşturabilir. Ya iki sistem birbiriyle eş zamanlı olarak çelişen sinyalleri beyne iletmektedir ya da bir sistem hareket sinyali ulaştırırken, diğer sistemden destekleyici sinyaller ulaşmamaktadır.

Guedry bu çelişkilere üçüncüsünü eklemiştir. Vestibüler-proprioseptif sistem yere tam ve sağlam basıldığını bildirirken vestibüler sistemin sallanmayı ve vücudun yerçekimine göre açısının değiştiğini saptaması arasındaki çelişki olarak yorumlanır. Körlerde de hareket hastalığının gelişmesi bu çelişkinin varlığını desteklemektedir (Redfern vd., 2001).

Oman" algısal çelişki " modelini matematiksel bir temele oturtmuş ve "algısal tekrar düzenleme" hipotezini ortaya koymuştu (Oman, 1998). Oman'ın modeli gerçek algısal sinyalleri temsil eden vektör ile beklenen algısal sinyalleri temsil eden vektör arasındaki fark vektörüne dayanır. Fark vektörü ne kadar büyürse hareket hastalığı olma ihtimali ve derecesi de o kadar artar. Oman çelişkisinde beklenen ile algılanan arasındaki farktan olduğunu ileri sürmüştür. Bles Oman'ın hipotezini bir basamak daha ileri götürmüştür (Bles, vd., 1999). Bles beklenen ile algılanan çelişkinin özellikle yerçekimine göre dikeyin algılanmasında ortaya çıktığını savunmuştur. Hareket hastalığını oluşturan ortak özellik gözler, vestibüler sistem ve proprioseptif sistemden gelen bilgilere göre saptanan dikey ile daha önceki deneyimlerden

kazanılan tahminin dikeyinin farklılık göstermesidir. Bir deniz yolculuğunda görsel olarak çevreye göre beklenen dikeyin vestibüler sistemin belirlediği gerçek dikeyle çelişmesi olarak tanımlanabilir.

1.5.1.2. Postural İnstabilite Hipotezi

Stroffregen ve Riccio alternatif bir hipotez öne sürmüşlerdir (Stroffregen and Smart, 1999). Bu hipotez tüm vücut bileşenlerinin koordine stabilizasyonu yani postural kontrole dayanmaktadır. Postural instabilite; klasik denge kaybı ve düşme değil, algı ve aksiyon sistemlerinin kontrolsüz hareketinin minimal olmasıdır. Postral kontrol ihtiyacının azalması hareket hastalığı oluşma sıklığını ve şiddetini azaltabilir. Postral kontrol ihtiyacının azalması yani bir yere dayanmak ya da yatmakla sağlanabilir. Postural instabilite hipotezine göre algı organları arasında çelişki olması gerekmemektedir (Warwick-Evans, vd., 1999). Postural instabilite hipotezi çok fazla itibar görmemiştir. Bunun sebebi postürün stabil olduğu ancak değişken görsel uyarılara maruz bırakılan kişilerde hareket hastalığı görülmemiştir (Redfern vd., 2001).

Deneklere otururken, yatarken ve başları sabitlenmiş durumdayken hareket hastalığı uyandıracak görsel uyarılar verilmiştir ancak hareket hastalığı şiddetinin postural stabilitenin derecesine göre değişmediği ancak görsel uyarıların hızına göre değiştiği gözlemlenmiştir (Warwick-Evans, vd., 1999). Bu deney algısal çelişki teorisini desteklemektedir.

Oluşma teorileri tartışma konusu olsada, herkesce kabul edilen hareket hastalığının sebebi vestibüler sistemdir. Vestibüler sistem kaynaklı olduğunu en önemli göstegesi de çift taraflı vestibüler ablasyonu olan kişilerde görülmemesidir. Görsel iletiler hareket hastalığı için şart değildir, çünkü körlerde de hareket hastalığı oluşur. Cerrahi operasyonlarla semisürküler kanalları ve otolit organları bozan çalışmalarda hareket hastalığı oluşmuştur (Yates, vd., 1999).

Uzay yolculuğu sırasında yerçekimi olmadığı için otolit organlar işlev göremez. Ancak semisürküler kanallar işlev görür. İki sistem arasındaki uyumsuzluğun uzay yolculuğunun ilk günlerinde uzay tutmasından sorumlu olduğu düşünülür (Harm and Schlegel, 2002).

1.5.1.3. Neuronal Mismatch Teorisi

Bu teori; Vestibüler (semisirküler kanallar ve otolit organlar), görsel ve proprioseptif sistemlerden gelen nöral bilgiler vestibüler çekirdeklerde, serebellum ve parietal kortekste birleştirilip, işlenerek tek ortak sinyale dönüştürülür. Bu bilgiler ve geçmişte kazanılmış olan “nöral hafıza” karşılaştırılarak yanıt oluşturulur. "Sinyal" ile “nöral hafıza” arasındaki farklılık “nöral uyumsuzluk” olarak adlandırılır. Bu durumda, vestibulo-otonomik refleks uyarılarak hareket hastalığı'nın otonomik semptomları ortaya çıkar.

Günümüzde bu teori geçerliliğini giderek yitirmekte ve yerine yeni teoriler geliştirilmek için çalışmalar yapılmaktadır. Etiyolojiye yönelik son çalışmalar Wood ve Graybiel hareket hastalığını önlemede farmakolojik bir model olarak antikolinergik ve semptomimetik ilaçların etkisini açıklamıştır. Santral kolinerjik bağlantılar vestibüler uç organlardan gelen hareket bilgisini Ach kullanarak iletirler. Bu nöronal iletim dopamin, epinefrin ve norepinefrin kullanan sempatik bağlantılar tarafından antogonize edilir.

Traisman hareket hastalığının erken belirtilerinin; sindirilmiş nörotoksinlere karşı gelişen bir uyarı sistemiyle oluştuğunu savunmuştur.

Von Baumgarten ve arkadaşları farklı kütlelerdeki otokonilerden kaynaklanan, iki labirent arasındaki otolit fonksiyonlardaki asimetriden hareket hastalığının ortaya çıktığını savunmuşlardır.

Riccio ve Stoffregen (Stoffregen and Smart, 1999). Hareket hastalığının vücut postür kontrolünün stabile edilememesinden kaynaklandığı hipotezini ortaya atmışlardır. Ebenholtz ve arkadaşları hareket hastalığının vestibüler nükleus aracılı göz hareketlerine ikincil olarak ortaya çıktığını önermişlerdir. Hareket uyarımlı nistagmus yanıtları ekstraoküler kasların ciddi derecede çekilmesiyle, vagus siniri tarafından stimüle edilen okulokardiyak refleksi ortaya çıkarabilir.

Gupta ve arkadaşları hareket hastalığı ve migren arasındaki ilişkiyi açıklayan gözün anterior segmentindeki trigeminal sinir liflerinin mümkün olan stimülasyonu fikriyle bu teoriyi genişletmiştir.

Finley ve arkadaşları; fiziksel, psikolojik ve çevresel streslere olan otonomik cevaplardaki kişisel farklılıkların kalıtsal olduğunu varsaymışlardır. 10. kromozomdaki bir gen tarafından kodlanan alfa 2 adrenerjik reseptörlerin santral sinir sisteminde bulunduğunu ve periferik sinir sisteminde norepinefrin salınımıyla ilgili olduğunu savunmuşlardır. Bireyler arasında otonomik sinir sistemi aktiviteleri arasında oluşan farklılıkların, bu reseptörde genetik mutasyonlardan kaynaklandığı hipotezi savunulmuştur. Southern blotting yöntemiyle 10. kromozomdaki alfa 2 adrenerjik reseptörün deşifre edilmesi için 6.7 kb ya da 6.3 kb ölçülerinde fragmanlar kullanılmıştır. Azalmış alfa 2 adrenerjik reseptörle ilişkilendirilmiş olan 6.3 kb alleli korioliz stimülasyonu toleransına ve hareket hastalığının artmış semptom ve bulgularına neden olur (<http://havauzayhekimligi.blogspot.com.tr/2008/07>).

Hareket hastalığının objektif fizyolojik parametrelerin tanınması ve şiddetinin belirlenmesi

1.5.2. MERKEZİ SİNİR SİSTEMİ VE HAREKET HASTALIĞI

Vestibüler stimülasyon dekortike hayvanlarda kusma oluşturabilir. Bazı hareketler de kortike hastaların kusmasına neden olabilir. Bunlar da demek oluyor ki hareket hastalığı oluşması için gerekli yolların beyin sapında olması gerekir. Medial ve inferior vestibüler çekirdeklerin nükleus traktus solitariusa projekte olduğunu

göstermiştir. Nükleus traktus solitarius çeşitli viseral aferentlerden uyarılar almaktadır. Bunlar arasında proksimal gastrointestinal sistemde toksini belirleyen aferentlerde vardır. vestibülo- solitarius bağlantısı bulantı ve kusma yapacak olan merkezlere en kısa yoldur. Lateral medüller retiküler formasyon da vestibüler sistemden aferentler almaktadır ve kusma reaksiyonları sırasında aktifleşmektedir. Nükleus traktus solitarius ve lateral medüller retiküler formasyon gastrointestinal sistembağlantılarının yanısıra kardiyovasküler sistem ve respiratuar sistemle uyum sağlamaya ve homeostaza katkıda bulunduğu söylenmektedir (Yates, vd., 1999).

Schneider ve Cosby klasik tip hareket hastalığının yanı sıra santral tip hareket hastalığının da olabileceğini öne sürmüşlerdir (Schneider ve Cosby, 1980).

Bazı serabral vasküler infarktlardan ve ya kanamalardan sonra herhangi bir uyarı olmadan hareket hastalığı ortaya çıkabilmektedir.

1.5.2.1. Hastalığın Epidemiyolojisi

Sıklıkla 2 ile 12 yaş arasında görülen hastalık; 2 yaş altında ve 50 yaş üstünde nadir görülür. Kadınlarda erkeklere oranla 1,7 kat daha fazla görülür. Irksal olarak Çinli'lerde daha fazla görülür (Stern vd., 1993).

1.5.2.2. Hareket Hastalığına Yatıklaştıran Faktörler

- Korku ve anksiyete
- Uykusuzluk ve yorgunluk
- Hareket halindeki araçlara binmek
- Gebelik
- Alkol ve uyuşturucu ilaçlar
- Migren öyküsü
- Mazot, benzin, egzoz tozları ve yiyecek kokuları

1.5.2.3. Hareket Hastalığında Klinik Tablo

- Yüzde ve ağız çevresinde solgunluk
- Ellerde ve Özellikle yüzde soğuk terleme
- Kusma, hipotansiyon, taşikardi, kuru mukozal membranlar, deride tonu kaybı ve gözlerde çökmeye neden olur.
- Dikkati toparlayamama, sersemleme, güçlükle nefes alma gibi belirtiler
- Erken ve olağan belirti epigastrik huzursuzlukve bulantıdır.
- Esneme, tükürük salgılanmasında artış, başta boşluk hissi ve kırıklık hali
- Minör semptomların artmasıyla kusma
- Kusma önce semptomları hafifletir fakat uyaran devam ediyorsa semptomlar devam eder.
- İştahsızlık, kusma ve volem kaybı elektrolit dengesinin bozulmasına ve daha ileri safhalarda ölümle sonuçlanabilir.
- Hastaların çoğu uzun gemi yolculuklarında 2-3 günde adapte olabilir.
- Adaptasyon sonucunda gemiden tekrar karaya çıktığında yani stabil ortama geçildiğinde semptomlar orta derecede tekrar görülebilir (Gleeson and Scoot, 1997; Oostervelt, 1997).
- Hareket uyarımı bittikten saatlerce sonra bile yorgunluk, letarji ve kırgınlık olabilir.

Şahsın duyarlılığına göre, provokatif uyarının şiddeti ve süresinin uzatılmasıyla sopite sendromu olarak adlandırılan; apati, depresyon, içe kapanma, bilişsel ve psikomotor performansta düşme ile karakterize tablo oluşur. Sopite sendromu sık görülen semptomlardan ayrı olarak tek başına da görülebilir (<http://havauzayhekimligi.blogspot.com.tr/2008/07>).

1.5.2.4. Hareket Hastalığına Eğilim

Hareket hastalığına eğilim toplumda değişkenlik göstermektedir. Kişilerin fizyolojik yanıtları meydana gelen uyarının süresi ve şiddeti ile doğru orantılıdır. Hareket hastalığına eğilimi olanları belirlemek amaçlı yapılan çalışmalar son zamanlarda artmıştır. Bunun sebebi astronotların bazılarında uzay yolculuğunun

ilk bir iki gününde ortaya çıkan uzay tutmasını tahmin etmektir. Uzay tutması yaşayacak olanların önceden tahmin edilmesi ve bu kişilerin çalışma dışı bırakılması önemlidir.

Reason ve Brand hareket hastalığına yatkınlığı belirlemek için bir anket geliştirmişlerdir (Reason ve Brand, 1975). Bu anket 12 yaşından küçük ve son 10 yılda çeşitli araçlarla seyahat edenlere hareket hastalığı hikayesi sorgulanarak oluşturulan bir puanlama sistemidir. Golding 1998 de bu anketi elden geçirmiş ve geçerliliğini 148 kişilik bir örneklemede göstermiştir (Golding, 1998). Bu kişiler uzay yolculuğu gibi bir deneyim yaşamadıkları için anket güvenmek çok yeterli değildir.

1.5.2.5. Etyoloji ve Patogenez

Hareket hastalığı ile ilgili bilgilerin büyük çoğunluğu, hareket simülatörlerinin kullanılmasıyla elde edilen laboratuvar tecrübelerine dayanmaktadır. Hareket hastalığına yol açan hissiyatın nedeni ,başın tekrarlayan düzlemsel ve açısız akselerasyon hareketleridir. Denizde oluşan hareket hastalığının etiyolojisinde birincil faktör vertikal düzlemdeki akselerasyon ya da dalgalanma hareketleridir. Son yapılan çalışmalarda, denizde roll ve pitch hareketlerinin tek başlarına hareket hastalığına sebep olmadıkları, dalgalanmayla birlikte olması gerektiği savunulmaktadır. Hareket hastalığının meydana gelmesinde fonksiyonel bir vestibüler sistem ön koşuldur. Fonksiyonel olmayan semisirküler kanallara sahip bir şahıs fırtınalı denizde uzun süre teste tabi tutulmuş, hareket hastalığına karşı bağışık olduğu tespit edilmiştir. Körlerin bile hareket hastalığına duyarlı olması, görme duyusunun hareket hastalığı üzerine etkinliğinin düşük olduğunu düşündürmüştür.

Kusma dışında diğer semptom ve bulguların değerlendirilmesi kolay değildir. Bu nedenle eski çalışmalarda sadece öğürme ve kusmanın görülmesi ile hastalığın tanınması mümkün olmuştur. Bu yaklaşımın en önemli dezavantajı hareket hastalığından şikâyetçi çoğu kişinin kusmamasıdır. Geçerli tanısal skalalar değişken derecede ağırlığı olan semptom ve bulguların değerlendirilmesinde kullanılır. Bu geniş çaplı yaklaşıma örnek olarak graybiel ve wiker skalaları verilebilir.

1.5.2.5.1. Graybiel Skalası

Hareket hastalığı'na yatkınlığı belirleme amacıyla kullanılan anket şeklindeki bu skalada değerler 0-50 arasında yer almaktadır. Her yakınma ve bulgu kategorisinde belirlenen puanların toplamı sonucunda hareket hastalığına yatkınlık derecesi ortaya konmaktadır. Bu değerlendirmeye göre;

- 1-2 puan hareket hastalığına hafif derecede yatkınlık,
- 3-7 puan hareket hastalığına orta derecede yatkınlık,
- 8-15 puan hareket hastalığına ileri derecede yatkınlık,
- 16 ve üzerindeki değerler ise kesin hareket hastalığı olarak yorumlanmaktadır (Graybiel, 1969; Graybiel, vd., 1968).

Tanımsal skalalar ile; Bu metodun temel avantajı farklı tiplerde provokatif hareketlerden doğan kişisel hareket hastalığı ile ilgili bilgi toplanmasıdır. Geçmişe ait artmış tolerans bozukluğu ve günümüz hastalık duyarlılığı arasında pozitif bir korelasyon saptanmıştır. Hareket hastalığı ile kişisel karakteristik özellikler arasında ilginin olduğu gösterilmiştir. Provokatif hareketlere azalmış uyum süreciyle nevrozizm, içe kapanıklık yeryüzü bağımlılığı ve hareket hastalığı arasında kuvvetli bir bağ bulunmuştur. Değişken anketin dezavantajı kesin olmayan ya da kasıtlı yanlış bilgi alınabilmesidir.

Hareket hastalığı duyarlılığını öngörmeye başka bir yaklaşım olağan dışı hareket durumları oluşturmak için yapılan provokatif stimuluslardır. Hareket hastalığındaki korioliz rahatsızlığı, vertikal ekseninde kendi etrafında dönen ve yukarıya doğru hareket eden bir sandalyenin üstünde kafanın pitch ve roll hareketlerine maruz bırakılmasıyla test edilmiştir.

Laboratuvar hareket hastalığı pseudokorioliz hareketi ile de test edilebilir; Bu görsel vestibüler etkileşim testi düşük frekanslı harekette görsel fiksasyonun hareket hastalığını provoke ettiği gözlemine dayanır. Düşük frekans sinuzoidal paterni ile hareket eden dönen bir sandalye üzerine oturtulan şahıstan, bu sandalyeye iliştirilmiş, ışık verilerek oluşturulmuş bir mektuptaki yazıları okuması istenmiştir. Mektuplarda

yazının tanınmasındaki hata oranı hastalıkla yüksek oranda ilişkilidir. Bu testin dezavantajları yüksek provakatif doğasının olması, yüksek bulantı hissi sınırında şahsın işbirliğine ihtiyaç duyulması ve semptomların açığa çıkmasındaki subjektif bildirim güvenme gerekliliğidir.

Bazı fizyolojik parametreler hareket hastalığının tanısı ve şiddet derecesinin belirlenmesinde objektif bir kriter olarak uygulanmaktadır. Hareket hastalığının gelişmesindeki hayati role sahip olduğu gösterilmiş vestibüler uç organları ve merkezi bağlantıları teorik ve pratik araştırmaların hedefi olmuştur. Eski çalışmalar hareket hastalığına duyarlı kişilerdeki düşük rotasyonel algı eşliğini ve düşük dereceli kupulagram algı testinin gösterilmesine yöneliktir.

Çalışmalar hareket hastalığının duyarlı kişilerde vestibüler yanıtın daha yoğun olduğunu desteklemektedir. Duyarlı olmayan kontrol grubuna göre deniz tutmasına duyarlı grupta 0.01-0.08 Hz aralığında yumuşak salımlı akselerasyon frekansında, daha yüksek vestibüloküler refleks (VOR) elde edilmiştir. Günlük hayatta VOR aktivitesi frekans aralığında bulunan baş hareketlerini sağlayan 2-6 Hz deki VOR parametreleri vestibüler otorotasyon testinde değerlendirilmiştir. Deniz tutmasına duyarlı kişilerde anlamlı derecede yüksek faz değerleri horizontal ve vertikal VOR da tespit edilmiştir.

Son çalışmalar hareket hastalığı etiolojisinde gerçek vertikal algının bozukluğu ve asimetrik otolit fonksiyonu teorilerini desteklemektedir. Sakkulus ve inferior vestibüler sinir fonksiyonu kulağın iç tarafından klik uyararı ile SCM kasın myojenik aktivitesinin değerlendirilmesiyle tespit edilebilir. Bu cevap vestibüler uyarımlı myojenik potansiyel olarak tanımlanır. Vestibüler uyarımlı myojenik potansiyel çoğu deniz tutması yaşayan şahıslarda bilateral olarak tanımlanamaz. Bunun yerine normalin altında bilateral bir fonksiyon ya da asimetrik kapasiteli sakkülden söz edilebilir.

Vestibüloküler uyumsuzlığa yanıt olarak VOR ve faz modifikasyonları memeli ve insanlarda çalışılmıştır. Bu çalışmalarda VOR'un ataksi bulantı ve

kusmaya sebep olduğunu açıklanmıştır. Farklı sinuzoidal frekanslara tekrarlayan bir şekilde maruz bırakılan maymun ve insanlarda faz da artma ve bağlantısız bir düşüş izlenmiştir. Modifiye edilmiş bu süreçten sonra bütün deneklerin hareket hastalığına duyarlılık eşiği artmıştır. Azalmış kalorik cevap açık deniz koşullarına maruz kalan şahıslarda rapor edilmiştir. VOR parametrelerindeki adaptif ve readaptif değişiklikler uzay uçuşları ve dünyaya dönen kozmonotlarda gösterilmiştir. Görsel vestibüler etkileşim monitorize edildiğinde optokinetik komponentte artma vestibüllerde ise azalma belirlenmiştir. Bu durum santral sinir sisteminin yanıtıcı vestibüler uyarımları uzay adaptasyonu için gerekli olan görsel bilgilere göre baskın olarak kullanmasından kaynaklanır.

Otonom sinir sisteminin semptomatolojisi ve santral otonomik cevabı maniple eden farmakolojik ajanların faydalı etkileri konusunda yapılan çalışmalar hareket hastalığının tanınmasında çok yarar sağlamıştır. Hareket hastalığında artmış salivasyon yaygın erken bulgudur, bu tezin tersini savunanlar da vardır. Artmış protein ve sodyum konsantrasyonları bildirilmiştir. Özellikle total protein ve amilaz salgı ve aktivitesi anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu bulgular ola hareket hastalığı olan kimselerde sempatik tonusun yüksekliği ile açıklanabilir.

Elektro Gastro Grafi, abdominal bölgeye noninvaziv yüzey elektrotları kullanılarak mide aktivitesinin değerlendirilmesinde kullanılır. Hareket hastalığı esnasında ve kusma öncesi bazal elektriksel aktivite de değişiklik gözlenmiştir. Kalıtsal farklılıklara bağlı değişiklikler ve nonspesifik değerlere karşı dikkatli olunmalıdır. Başka çalışmalar hareket hastalığının azalmış gastrik boşalma, azalmış barsak hareketleri uzamış oraçekal transit süresine bağlı olarak baskılandığını göstermektedir.

1.5.2.6. Hareket Hastalığı Tedavisi

1.5.2.6.1. Nonfarmakolojik önlemler

Algı uyumsuzluğunu önlemeyi sağlayan yöntemler multisensöryel uyum sürecini arttırmakta, kusmayı azaltmakta, hareket hastalığını iyileştirmekte, psikolojik faktörleri düzeltmektedir. Yatay eksen üzerinde sabit bir noktaya bakmanın faydası denizciler arasında bilinmektedir. Özellikle güverte altındaki mürettebatta sabit bir noktaya bakmanın faydalı olduğu bilinmektedir. Geminin dışında bir noktaya görsel olarak fikse olduğunda kişi rahatlar. Taşıt tutmasında ise sabit noktaya fiksasyon gerçek hayatta faydalı iken simülatörde faydasızdır. Bu stroboskopik görüntü hareket hastalığını retinal göz kaymasını engelleyerek azaltmaktadır. Bir başka önlem ise sabit bakış fiksasyonunu bozan kitap okumadan kaçınılması ve gereksiz baş hareketlerinden sakınmaktır. Geminin hareketten daha az etkilenen merkezinde bulunmak ve güneş gözlüğü takmak, ağır ve yağlı yemek yememekte hareket hastalığının semptomlarını önlemekte ve ya azaltmaktadır.

Habitüasyon, bilişsel davranışsal eğitim ve kontrollü ritmik solunum semptomları önlemede etkilidir. Denizciler arasında yaygın bir inanış olan acupressure uygulamasının hareket hastalığında herhangi bir yararı yoktur.

1.5.2.6.2. Farmakolojik Önlemler

Hareket hastalığını önlemede ve tedavi etmede en kolay ve tercih edilen yol farmakolojik yöntemlerdir. Tedavide kişisel duyarlılık, hastalık tipi, uyarımın şiddeti ve maruz kalınan uyarı süresi göz önünde tutulur. Kişinin psikomotor performansının düşüp, halsizlik yaşamasının görevine engel olması ya da devamlı alert vaziyette durması gereken uçucu görevinde olup olmaması çok önemlidir.

Hareket hastalığının tedavisi, hastalığın geç dönemlerinde yani bulantı ve kusmanın önlenmesine yöneliktir. Tedavi hastalığın önlenmesi için değil oluşacak olan semptomların önlenmesine yöneliktir. Parasempatik sistemin baskın olduğu bu

evrede antikolinergikler, antihistaminikler, antiemetikler kullanılabilir. Bu ilaçlar emetik mekanizmayı engellerken aynı zamanda vestibüler sistemde baskılayabilir. Antihistaminikler diğer kullanılan ilaç gruplarına göre daha az etkili olmalarına rağmen en sık kullanılan hareket hastalığı ilaçlarıdır. Buna rağmen antihistaminikler daha uzun süre etkili ve yan etkileri daha azdır. Klorfeniramin ve meklizin en fazla tercih edilen antihistaminiklerdir. Yan etkileri ise sadatif etkiye sahip olmalarıdır (Korkut, 2005).

Wood ve Graybiel "hastalığın adrenerjik aktivasyonda ki düşüş ve kolinerjik stimülasyonda artışa bağlı olduğunu, tedavide de antikolinergik ve adrenerjik ajanların kullanılabileceğini" bildirmiştir.

Tedavide esas olan, hastalığın gelişiminde vestibuler uyarımının temel faktör olması nedeniyle bu uyarımın santral ya da periferik ajanlarla suprese edilmesidir. Kolinerjik ve histaminergik içiciler vestibuler aparattan kusma merkezine uyarı taşınımında görevlidirler. Antikolinergik ilaçlar, kan beyin bariyerini geçemediği için hareket hastalığında etkili değildir (<http://havauzayhekimligi.blogspot.com.tr> 2015).

Hareket hastalığının tedavisinde kullanılan en etkin ilaçlar muskarinik reseptörleri bloke eden antikolinergiklerdir. Muskarinik reseptörlerin beş alt tipini de bloke eden molekül olan skopolamin hareket hastalığının tedavisinde önemli etkinliğe sahiptir. Etki mekanizması tam bilinmemekle beraber vestibüler nükleusa bilgi akışını engellemekte ve direkt olarak kusma merkezine etki etmektedir. Transdermal olarak kullanılan bu ilaç uzun süreli semptomatik rahatlama sağlar. M3 ve M5 muskarinik reseptör antagonistleri zamifenacinin skopolamin kadar etkindir. Antihistaminikler ve antimuskarinik ilaçların hareket hastalığını önlemede başarılı olmaları, her iki etken maddeyi birlikte bulunduran ilaçların daha etkili olması gerektiğini düşündürmektedir. Prometazin gibi antihistaminik ve antimuskarinik etken maddeyi birlikte bulunduran ilaçlar daha etkindir. NASA tarafından uzay hastalığını önlemede kullanılmaktadır (Yates, vd., 1999). Ancak antihistaminik ve antimuskarinik etkili ilaçlardan olan difenhidramin hareket hastalığını önlemede

etkisizdir (Yates, vd., 1999). Difenhidraminin 8- kloroteofilin tuzu olan dimenhidinat ise insanlarda hareket hastalığını önlemede sıklıkla ve başarı ile kullanılmaktadır.

Antihistaminikler ve antimuskariniklerin antiemetik mekanizmaları tam olarak anlaşılamamıştır. Vestibüler nükleuslardaki baskılayıcı etkileri uyarıcı ortamlara uyum sağlamayı geciktirebilir ya da önleyebilir. Yapılan çalışmalarda skopolominin böyle bir etkisi varken, prometazin uyum sağlamayı önleyici etkisi gösterilememiştir (Uchino, vd., 2001).

Depresyon tedavisinde kullanılan selektif seretonin reuptake blokerleri imipramin ve fluoksetin hareket hastalığını inhibe etmektedir. Sempatomimetikler vestibüler nükleusta baskılayıcı etkisi olan alfa reseptörleri uyaran etkili antiemetiklerdir. Amfetamin, efedrin gibi ilaçlar deneysel olarak hayvanlarda hareket hastalığını önlemede etkili olmuşlardır (Cheung, vd., 1992). Amfetamin, efedrin gibi ilaçların uyarıcı olarak yanlış kullanılmaları rutinde kullanılmalarını kısıtlamaktadır. Morfin ve benzer opioidler hareket hastalığını önlerler ve çok şiddetli semptomları gidermek için kullanılabilirler. Kemoterapide bulantıyı önlemek için kullanılan 5-HT₃ reseptör blokerleri ondansetron ve granisetron hareket hastalığı tedavisinde etkisizdir. Yine dopamin antagonistleride hareket hastalığı tedavisinde etkisizdir (Yates, vd, 1999).

İKİNCİ BÖLÜM

HASTALAR VE METOD

2.1. ARAŞTIRMANIN AMACI

Uzaysal oryantasyonda taşıt ve deniz tutmasına yatkınlığı olan hastaların vestibüler sistemlerinin sağlıklı bireylerin vestibüler sistemi ile karşılaştırmaktır.

Bu çalışmanın, hareket hastalarında VNG ve kalorik testlerin kullanarak elde edilen bulguların hareket hastalığının ayırt edici tanısında kullanılmasıdır.

2.1. METOD

Araştırmanın uzaysal oryantasyonda (taşıt-deniztutması) vestibüler sistemin değerlendirilmesi için Videonistagmografi (VNG), dix Hall-pike manevrası ve biterminal kalorik testler kullanılarak, vestibüler fonksiyonların değerlendirilmesi amacıyla prospektif deneysel olarak yapılmıştır.

Araştırma, Turgut Özal Üniversitesi Etik Kurulundan 26 Eylül 2014 tarih 42 ve sayılı kararı ile izin alındıktan sonra Turgut Özal Üniversitesi Ülkü Ulusoy Hastanesi KBB anabilimdalı ve Odyoloji kliniğinin bilgisi ve desteği ile gerçekleştirilmiştir.

2.3. EVREN VE ÖRNEKLEM

Araştırmanın evrenini, Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ülkü Ulusoy Polikliniği'ne başvuran ve çalışmaya gönüllülük esasına dayanarak katılmayı kabul eden 18-50 yaş arasında olan 30 motion sickness (hareket hastalığı) hastası

olma ihtimali olan ve 30 sağlıklı bireylerle olmak üzere toplamda 60 gönüllü katılımcıdan oluşmaktadır.

Araştırmaya katılan hasta grubu, Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ve Ülkü Ulusoy Hastanesi'ne başvuran ve muayeneleri yapıldıktan sonra odyolojik testlerini yaptırmak üzere odyoloji kliniğine başvuran ve hareket hastalığı yatkınlığını ölçen Graybiel Ölçeği uygulanarak 18 puan ve üzerinde puan alarak hareket hastalığına yatkınlığı belirlenen, normal işitmeye sahip 30 hastadan oluşmaktadır.

Kontrol grubu ise, hastane çalışanları ve kliniğe gelen diğer hastalar arasından KBB rahatsızlığı saptanmayan olgular arasından kendilerine araştırmanın konusu ve amacı açıklanıp kendilerinden gönüllü olur alındıktan sonra çalışmaya katılmayı kabul eden 30 gönüllüden oluşmaktadır. Aynı şekilde kontrol grubundaki hastalara da Graybiel Ölçeği uygulandı ve hiçbirinin hareket hastalığına yatkınlığının olmadığı belirlendikten sonra araştırmaya dahil edilmişlerdir. Yine kontrol grubundaki katılımcılarda normal işitmeye sahip olanlar arasından seçilmiştir.

2.4. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI

Araştırmaya katılan hasta ve kontrol grubundaki tüm bireylerin hareket hastalığına yatkınlıklarının olup olmadığını ortaya koymak için Graybiel Ölçeği kullanılmıştır (**Tablo 2.**). Graybiel Ölçeğinde 0-50 arasında değerler yer almaktadır. Sorular karşılığında elde edilen toplam puana göre hareket hastalığına yatkınlık düzeyi ortaya konulmaktadır. Buna göre;

1-2 Puan : Hafif derecede yatkınlık

3-7 Puan : Orta düzeyde yatkınlık

8-15 Puan : İleri düzeyde yatkınlık

16 Puan ve üzeri: Kesin hareket hastalığı olarak yorumlanmaktadır.

Tablo 2. Graybiel Ölçeği

Yakınma /Bulgu	Şiddet	Puan
Gastrointestinal	Kusma veya öğürme	16
	Şiddetli bulantı	8
	Orta derecede bulantı	8
	Hafif bulantı	4
	Epigastrik huzusuzluk	2
Cilt rengi	Şiddetli pallor	8
	Orta derecede Pallor	4
	Hafif pallor	2
	“flushin” veya sıcak basması	1
Soğuk terleme	Şiddetli	8
	Orta	4
	Hafif	2
Hipersalivasyon	Şiddetli	8
	Orta	4
	Hafif	2
Uyku hali	Şiddetli	8
	Orta	4
	Hafif	2
Baş ağrısı	Şiddetli	1
	Hafif	1
Dengesizlik	Gözler açık veya kapalı iken	1

Hasta grubunda bulunan tüm hastaların hem beyanları, hem de uygulanan ölçek sonucunda 16 puan üzerinde değerlerinin yer alması nedeniyle araştırmaya dahil edilmiştir. Kontrol grubundaki hastaların ölçek puanları sıfır olarak belirlenmiştir.

Ayrıca hasta seçiminde kullanılan diğer kriterler aşağıda maddeler halinde sıralanmıştır:

- a. 18- 50 yaş arasında bulunan hastalar motion sickness (hareket hastalığı) olma yatkınlığı olan ve sağlıklı kişiler çalışmaya dahil edildi.
- b. Kontrol grubu, normal işitmeye sahip, hikayesinde baş dönmesi şikayeti olmayan, yaş ve cinsiyet açısından hasta grubu ile uyumlu gönüllü kişilerden oluşturuldu.
- c. Baş dönmesi sebebi olabilecek, bilinen metabolik, kardiyak hastalıkların (ortostatik hipotansiyon, kalp yetmezliği, anemi, diabetes mellitus, hipertansiyon) olmaması koşulu arandı.
- d. Bilinen nörolojik hastalığı (kafatası kırığı, whiplash travma, multipl skleroz, menenjit sonrası durum) olmaması koşulu arandı.

Hasta ve kontrol grubunda yer alan bireylerin Kulak-Burun-Boğaz uzmanı tarafından otoskopik muayene yapıldıktan sonra 2 farklı test yapılmıştır. Testler uygulanmadan önce, test yorumlarını etkileyebileceğinden 48 saat öncesi alkol, antihistaminik, antivertiginöz, antitussif, dekonjestan, kas gevşetici, ağrı kesici, sedatif ve vestibüler süpresan ilaç kullanmadan gelmesi istendi. Kalorik testlerde midesinin bulunması ihtimaline karşı en az üç saat aç olması ve göz makyajı yapmadan gelmesi söylenmiştir. Bu kriterler sağlandıktan sonra karanlık ve sessiz bir ortamda hastalar teste alınmıştır. Hareket hastaları ile kontrol grubuna ait hastalara vestibüler fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla aşağıda yer alan testler yapılmıştır. Bu testler;

1. Saf ses odyometri ile hava ve kemik yolu işitme eşikleri ile konuşma odyometrisi testi
2. Eclipse VO425- Interacoustics ile Videonistagmografi
 - Spontan Nistagmus Testi,
 - Pozisyonel Testler,
 - Gaze Testi, Saccade Testi,

- Optokinetik Testler,
 - Bitermal kalorik (hava kalorik İrrigasyon) testler
3. Dix-Hallpike manevrası

VNG uygulamasında katılımcıların iç kulak denge mekanizmasının ne kadar iyi çalıştığı gaze testleri, sakkad testi, tracking testi ve optokinetik test ile bulunacaktır. Katılımcılara test sırasında gözlerine, içinde kızılötesi kamera bulunan gözlük takılır ve hastaya hedefte olan değişiklikleri test boyunca sadece gözleri ile takip etmeleri gerektiği bilgisi testten önce verilir. VNG testleri kendi içerisinde sırayla uygulanmış olup sonrasında kalorik testler uygulanmıştır.

Gaze (fiksasyon) testinde, gözün 20-30 derece her iki yanına gelecek şekilde ışıklı panelde sabit şekilde hastanın ışığa bakması söylenir ve her bir noktaya 20-30 sn süre ile baktırılarak yapılır. Bu testler alet kalibrasyonu içinde kullanılır. Eksantrik bakışlarda nistagmus olup olmadığına bakılır.

Saccade testi esnasında hastanın gözleriyle ışıklı panelde hareket eden ışığı takip etmesi istenir. Hedef bir noktadan diğerine sıçramaktadır. Hasta hedefe odaklanmalı ve hedef yer değiştirdiğinde diğer pozisyona hızlı göz hareketleri ile bakmalıdır.

Oküler Pursuit (tracking) testinde, yavaş hareket eden bir cisme bakarken hareket eden cismin hızı ile göz küresinin hızını eşitleyip görüntünün fovea üzerine düşmesi sağlanmalıdır. Sinüzoidal ve kesintisiz olarak hareket eden hedef takip ettirilir.

Optokinetik testler arka arkaya belli bir hızla geçen ışıkları takip etme becerisidir. Test esnasında nistagmus oluşturulur.

Dix Hallpike testi, hasta oturur pozisyonla başlar. Hasta hızla sırt üstü yatırılarak başın 45 derece sağa ve horizontal düzleme göre mümkün olduğunca ekstansiyona gelmesi sağlanır. En az 20-30 saniye beklenerek nistagmus aranır.

Nistagmus oluşacaksa 10 sn ile en fazla 50 sn arasında gözlenir. Periferik patolojilerdeki nistagmuslar yaklaşık 50 sn de söner. Santral bir patoloji ise sönmeye meydana gelmez. Hastada nistagmus ile baş dönmesi de olabilir. Bazen nistagmus olmadan da baş dönmesi olabilir. Buna ‘‘Pozitif Özne Hallpike Manevrası’’ denir. Sonra hasta hızla dik oturtulur. Sonra nistagmus oluşmuşsa sönmeye kadar beklenir ve daha sonra aynı hareket sol tarafa 45 derecelik açıyla uygulanır. Hall-pike manevrası periferik patolojilerin santral patolojilerden ayrılması için kullanılır.

Kalorik testler, hastanın başı 30 derece yükseltilerek lateral semisirküler kanalların düzeyi vertikal hale getirilir. Dış kulak kanalına sırasıyla soğuk ve sıcak uyarı vererek lateral semisirküler kanal yoluyla vestibüler sistemin uyarılması ve her iki tarafta ortaya çıkan nistagmus cevaplarının ölçülerek birbiriyle karşılaştırılması temeline dayanan testtir. Kulağa sıcak uyarı verildiğinde lateral semisirküler kanal içindeki endolenfte ampullaya doğru göreceli bir akım ve uyarı artışı olacaktır. Soğuk uyarı verildiğinde ise ampulladan uzağa doğru göreceli bir akım ve uyarıda azalma olacaktır.

Çalışmamızda hava kalorik uyarı kullanıldı. Önce sol kulak kanalına 60 sn süre ile soğuk hava (24 derece) verilir ve 120 saniye kayıt alınır nistagmus gözlenir, nistagmusun yönü sağdır. Kameranın içindeki gözlüğün ışığı yakılarak gözler tek bir noktaya fikse ettirilir ve nistagmusun fiksasyonla yavaşlaması ya da tamamen durması gerekmektedir. Fiksasyonlu olarak en az 30 sn daha kayıt alınmalıdır. Bu prosedür her uyarı için tekrarlanmalıdır. Daha sonra sağ kulak kanalına soğuk hava verilir. Her iki uyarı arasında 5 dakika beklendi. Soğuktan sığa geçerken 7 dakika beklenildi. Daha sonra sol kulak kanalına sıcak hava (50 derece) 60 sn süresince verildi. Son olarak sağ kulak kanalına sıcak hava verildi.

2.5. VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Araştırma, Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ülkü Ulusoy Polikliniği Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Odyoloji Konuşma Bozuklukları

kliniğinde yapılmıştır. Elde edilen verilerin analizinde aşağıda yer alan istatistiksel analizler yapılmıştır.

1. Çalışmada istatistiksel analiz SPSS Statistics 21.0 programında veri tabanı oluşturuldu ve veriler işlendi
2. Verilerin normal dağıldığı bulunarak, analizler parametrik testler ile yapıldı.
3. Parametrik test varsayımı sağlayan veriler için grup ortalamaları karşılaştırmasında Independent Samples T test yapıldı.
4. Ayrıca tanımlayıcı istatistikler (frekans dağılımı, standart sapma, ortalama, minimum, maximum ve yüzde) de kullanılmıştır.
5. Karşılaştırmalar sonunda bulunan p değerinin 0,05'ten küçük olması halinde fark istatistiksel açıdan anlamlı kabul edildi.
6. Kategorik verilerin gruplar arasındaki ilişkiyi saptamak için Ki-Kare testi kullanıldı.

ÜÇÜNCÜ BÖLÜM

BULGULAR

Bu çalışmanın amacı doğrultusunda Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ve Turgut Özal Üniversitesi Ülkü Ulusoy Hastanesi'ne başvuran ve çalışmaya gönüllülük esasına dayanarak katılmayı kabul eden 18-50 yaş arasında olan 30 motion sickness (hareket hastalığı) hastası ve 30 sağlıklı bireylerle olmak üzere toplamda 60 gönüllü katılımcının yapılan test ölçümlerinde elde edilen veriler bu bölümde yer almıştır. Birinci bölümde demografik özellikler ve ikinci bölümde ise test sonuçları yer almaktadır.

3.1. DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Tablo 3. Grupların Cinsiyet Dağılımı

Grup	Hasta Grubu		Kontrol Grubu		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Kadın	25	54,3	21	45,7	46	76,7
Erkek	6	42,9	8	57,1	14	23,3

Çalışmaya katılan hasta ve çalışma grubunun % 76,7'si kadınlardan oluşmaktadır. Aynı gruplardaki erkeklerin oranı ise % 23,3 olarak saptanmıştır. Buna göre çalışmaya katılan hasta ve normal bireylerin dörtte üçü kadın ve dörtte biri ise erkeklerden oluşmaktadır. Hasta seçiminde cinsiyet açısından herhangi bir kriter belirlenmemiştir.

Tablo 4. Grupların Yaş Ortalaması, Standart Sapma, Minimum, Maksimum ve Genel Ortalama Dağılımı

Hastalar	Mean	ss	Min.	Maks.	Genel ortalama
Hasta grubu	32,80	8,38	18	45	31,23
Kontrol grubu	29,44	6,81			

Hasta grubunun yaş ortalaması 32,80, $\pm 8,38$, kontrol grubunun ortalaması 29,44 $\pm 6,81$ olarak belirlenmiştir. Ayrıca grupların minimum yaşı 18, maksimum 45 ve genel yaş ortalaması ise 31,23 olarak bulunmuştur. Grupların yaş ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (P - 0,095 > 0,05).

Tablo 5. Hasta ve Kontrol grubunun Graybiel Hareket Hastalığı Yatkinlik Ölçeği Puanları

Hastalar	Minimum	Maksimum	Mean	Ss
Hasta grubu	16,00	28,00	19,73	3,35
Kontrol grubu	-	-	-	

Hareket hastalığına yatkinliği ortaya koymak için hasta ve kontrol grubuna uygulanan Graybiel Hareket Hastalığı Yatkinlik Ölçeği sonuçları tabloda görülmektedir. Hasta grubunun ölçek puanı minimum 16, maksimum 28, ortalaması, 19,73 ve standart sapması ise 3,35 olarak saptanmıştır. Graybiel ölçeğinden alınan puan toplamı 16 ve üzerinde ise kesin hareket hastalığı olarak yorumlanmaktadır. Buna göre, hasta grubunun tamamında hareket hastalığına yatkinlik yüksek düzeyde çıkmıştır.

3.2. TEST SONUÇLARINA İLİŞKİN BULGULAR

Bu bölümde hasta ve kontrol gruplarına uygulanan test sonuçları yer almaktadır. Saf ses odyometri cihazı ile hava ve kemik yolu eşikleri belirlenip konuşma testleri yapılmıştır. Gaze, saccade, pursuit, Spontan Nistagmus, Dix-hallpike ve Kalorik testler uygulanmıştır.

Tablo 6. Gaze Vertical- Gaze Horizontale

	Hasta grubu				Normal grup			
	Normal		Patolojik		Normal		Patolojik	
Hastalar	n	%	n	%	n	%	n	%
Gaze vertical	30	100	-	-	30	100	-	-
Gaze horizontale	30	100	-	-	30	100	-	-
Toplam	60	100	-	-	60	100	-	-

Hasta ve kontrol grubundaki tüm hastaların Gaze Vertical ve Gaze Horizontale sonuçları normal çıkmıştır.

Tablo 7. Grupların Fixasyon Endeksi

	Mean	ss	İstatistik (Independent Simple T Test)	Min.	Max.	Mean
Hasta grubu	0.24	0.10	0.410 > 0,05	0	0,46	0,23
Normal grup	0.21	0.11				

Hasta grubunun fixasyon indeksi ortalaması 0,24, standart sapma 0,10 ve kontrol grubunun ortalaması 0,21, standart sapması 0,11 olarak saptanmıştır. Fiksasyon indeksi her iki grup için minimum 0, maksimum 0,46 ve ortalaması 0,23 olarak belirlenmiştir. Yapılan test sonucunda hasta ve kontrol gruplarının fixasyon endekslerinin ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (P - 0.410 > 0,05).

Tablo 8. Grupların Total Göz Hızı

	Mean	ss	İstatistik (Independent Simple T Test)	Min.	Max.	Mean
Hasta grubu	41,86	22,35	0,195 > 0,05	15	118	38,49
Normal grup	35,00	17,48				

Hasta grubunun total göz hızı ortalaması 41,86, standart sapması 22,35 ve kontrol grubunun ortalaması 35, standart sapması 17,48 olarak saptanmıştır. Grupların ortalaması 38,49, minimum 15 ve maksimum 118 olarak belirlenmiştir. Yapılan test sonucunda hasta ve kontrol gruplarının total göz hızı ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (P - 0,195 > 0,05).

Tablo 9. Grupların Kalorik RVR

		Mean	ss	İstatistik (Independent Simple T Test)
Hasta grubu	Sol RVR	20,76	12,38	0,801 > 0,05
	Sağ RVR	19,61	12,13	
Kontrol Grubu	Sol RVR	13,92	9,73	0,682 > 0,05
	Sağ RVR	12,57	7,43	

Hasta grubunda sol RVR ortalaması 20,76, standart sapma 12,38, sağ RVR ortalaması 19,61, standart sapma 12,13 olarak belirlenmiştir.

Kontrol grubunda sol RVR ortalaması 13,92, standart sapma 9,73, sağ RVR ortalaması 12,57, standart sapma 7,33 olarak belirlenmiştir.

Kalorik RVR sağ ve sol ortalamaları hasta ve kontrol grupları açısından incelendiğinde anlamlı bir farklılık göstermemektedir (0,801 > 0,05 ve 0,682 > 0,05).

Tablo 10. Grupların Kalorik Sağ ve Sol RVR Değerleri

	Min.	Max.	Mean	ss
Kalorik RVR Sol	2,00	41,00	20,26	12,07
Kalorik RVR Sağ	2,00	30,00	13,25	8,52

Hasta ve kontrol gruplarının sol RVR ortalaması 20,26, minimum 2, maksimum 41 ve standart sapması 12,07, sağ RVR ortalaması 13,25, minimum 2, maksimum 30 ve standart sapması 8,52 olarak saptanmıştır.

Tablo 11. Grupların Yön Üstünlüğü

	n	Minimum	Maximum	Mean	Standart Sapma
Yön Üstünlüğü	60	0	41,00	15,98	8,39

Hasta ve kontrol gruplarının yön üstünlüğü ortalaması 15.98, standart sapma 8.39, minimum değer 0, maksimum değer ise 41 olarak elde edilmiştir.

Tablo 12. Grupların Yön Üstünlüğü

	Grup	Mean	ss	Independent Simple T test
Yön Üstünlüğü	Hasta Grubu	16,67	8,94	512 > 0,05
	Kontrol Grubu	15,24	7,84	

Hasta grubunun yön üstünlüğü ortalaması 16.67, standart sapması 8.94 ve kontrol grubunun ortalama yön üstünlüğü 15.24, standart sapması 7.84 olarak elde edilmiştir. Hasta ve kontrol gruplarının yön üstünlüğü ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 512 > 0,05).

Tablo 13. Kalorik Testler

Testler	Grup	Mean	ss	Independent Simple T test
Sol kulak soğuk fixasyonsuz sol göz	Hasta Grubu	8,54	4,09	0,369 > 0,05
	Kontrol Grubu	9,65	5,33	
Sol kulak soğuk fixasyonsuz sağ göz	Hasta Grubu	8,58	3,69	0,397 > 0,05
	Kontrol Grubu	9,62	5,61	
Sol kulak soğuk fixasyonlu sol göz	Hasta Grubu	3,29	1,98	0,754 > 0,05
	Kontrol Grubu	3,44	1,90	
Sol kulak soğuk fixasyonlu sağ göz	Hasta Grubu	3,16	2,11	0,762 > 0,05
	Kontrol Grubu	3,31	1,62	
Sağ kulak soğuk fixasyonsuz sağ göz	Hasta Grubu	8,67	4,76	0,784 > 0,05
	Kontrol Grubu	9,00	4,27	
Sağ kulak soğuk fixasyonsuz sol göz	Hasta Grubu	8,77	4,79	0,390 > 0,05
	Kontrol Grubu	9,86	4,94	
Sağ kulak soğuk fixasyonlu sol göz	Hasta Grubu	3,74	2,36	0,369 > 0,05
	Kontrol Grubu	3,24	1,86	
Sağ kulak soğuk fixasyonlu sağ göz	Hasta Grubu	3,74	1,98	0,173 > 0,05
	Kontrol Grubu	3,03	1,99	
Sol kulak sıcak fixasyonsuz sol göz	Hasta Grubu	12,32	10,21	0,172 > 0,05
	Kontrol Grubu	9,41	5,04	
Sol kulak sıcak fixasyonsuz sağ göz	Hasta Grubu	12,61	9,97	0,183 > 0,05
	Kontrol Grubu	9,65	6,52	
Sol kulak sıcak fixasyonlu sol göz	Hasta Grubu	3,45	2,20	0,454 > 0,05
	Kontrol Grubu	3,06	1,66	
Sol kulak sıcak fixasyonlu sağ göz	Hasta Grubu	3,70	2,46	0,252 > 0,05
	Kontrol Grubu	3,06	1,73	
Sağ kulak sıcak fixasyonsuz sol göz	Hasta Grubu	12,51	8,67	0,701 > 0,05
	Kontrol Grubu	13,41	9,33	
Sağ kulak sıcak fixasyonsuz sağ göz	Hasta Grubu	12,00	9,09	0,721 > 0,05
	Kontrol Grubu	12,86	9,50	
Sağ kulak sıcak fixasyonlu sol göz	Hasta Grubu	3,00	1,46	0,100 > 0,05
	Kontrol Grubu	4,06	3,22	
Sağ kulak sıcak fixasyonlu sağ göz	Hasta Grubu	3,80	2,19	0,615 > 0,05
	Kontrol Grubu	4,13	2,86	

Kalorik Sol kulak soğuk fixasyonsuz sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,369 > 0,05).

Sol kulak soğuk fixasyonsuz sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,397 > 0,05).

Sol kulak soğuk fixasyonlu sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,754 > 0,05).

Sol kulak soğuk fixasyonlu sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,762 > 0,05).

Sağ kulak soğuk fixasyonsuz sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,784 > 0,05).

Sağ kulak soğuk fixasyonsuz sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,390 > 0,05).

Sağ kulak soğuk fixasyonlu sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,369 > 0,05).

Sağ kulak soğuk fixasyonlu sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,173 > 0,05).

Sol kulak sıcak fixasyonsuz sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,172 > 0,05).

Sol kulak sıcak fixasyonsuz sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,183 > 0,05).

Sol kulak sıcak fixasyonlu sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,454 > 0,05).

Sol kulak sıcak fixasyonlu sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,252 > 0,05).

Sağ kulak sıcak fixasyonsuz sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,701 > 0,05).

Sağ kulak sıcak fixasyonsuz sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,721 > 0,05).

Sağ kulak sıcak fixasyonlu sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,100 > 0,05).

Sağ kulak sıcak fixasyonlu sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,615 > 0,05).

Tablo 14. Spontan Nistagmus

Grup	Var		Yok	
	n	%	n	%
Hasta Grubu	-	-	230	100.0
Kontrol Grubu	-	-	30	100.0
Toplam			60	

Çalışmaya katılan hasta ve kontrol gruplarının tamamında spontan nistagmus'a rastlanmamıştır.

Tablo 15. Dix-Hallpike

Dix-Hallpike	Hasta grubu				Normal grup			
	Var		Yok		Var		Yok	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Dix-Hallpike Left Supin	1	3.3	29	96.7	0		30	100.0
Dix-Hallpike Left Sitting	-	-	30	100.0	-	-	30	100.0
Dix-Hallpike Right Supin	2	6.7	28	93.3	3	10.0	27	90.0
Dix- Hallpike Right Sitting	1	3.3	29	96.7	-	-	30	100.0

Çalışmaya katılan hasta grubunda *Dix-Hallpike Left Supin* bir hastada var (% 3.3), geriye kalan 29 (% 96.7) hastada ve normal grupta ise tüm vakalarda saptanmamıştır. Yapılan Pearson Chi-Square test sonucuna göre ($0,962 > 0,05$) hasta ve kontrol gruplarının yüzdeleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Çalışmaya katılan hasta grubu ve kontrol gruplarında yer alan tüm hastalarda *Dix-Hallpike Left Sitting* de nistagmus saptanmamıştır.

Çalışmaya katılan hasta grubunda *Dix-Hallpike Right Supin* 2 (% 6.7) hastada var, geriye kalan 28 (% 93.3) hastada yok olduğu belirlenmiştir. Normal grupta 3 (% 10) hastada var ve geriye kalan 27 (% 90) hastada saptanmamıştır. Yapılan Pearson Chi-Square test sonucuna göre ($0,586 > 0,05$) hasta ve kontrol gruplarının yüzdeleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Çalışmaya katılan hasta grubunda *Dix-Hallpike Right Sitting* 1 (% 3.3) hastada var, geriye kalan 29 (% 96.7) hastada ve normal grupta ise tüm vakalarda saptanmamıştır. Yapılan Pearson Chi-Square test sonucuna göre ($0,329 > 0,05$) hasta ve kontrol gruplarının yüzdeleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Tablo 16. Saccade Testler

Testler	Grup	Mean	ss	Independent Simple T test
Saccade sol göz sola bakış (Accuracies)	Hasta Grubu	92,41	4,52	0,280 > 0,05
	Kontrol Grubu	93,58	3,67	
Saccade sol göz sağa bakış (Accuracies)	Hasta Grubu	95,16	5,27	0,199 > 0,05
	Kontrol Grubu	96,75	4,12	
Saccade sağ göz sola bakış (Accuracies)	Hasta Grubu	94,29	4,45	0,225 > 0,05
	Kontrol Grubu	95,51	3,12	
Saccade sağ göz sağa bakış (Accuracies)	Hasta Grubu	94,48	5,43	0,678 > 0,05
	Kontrol Grubu	95,00	4,00	
Saccade sol göz sola bakış (Latans)	Hasta Grubu	1,90	26,11	0,472 > 0,05
	Kontrol Grubu	1,86	19,78	
Saccade sol göz sağa bakış (Latans)	Hasta Grubu	1,83	20,75	0,801 > 0,05
	Kontrol Grubu	1,81	16,67	
Saccade sağ göz sola bakış (Latans)	Hasta Grubu	1,90	25,18	0,406 > 0,05
	Kontrol Grubu	1,85	19,69	
Saccade sağ göz sağa bakış (Latans)	Hasta Grubu	2,35	30,58	0,313 > 0,05
	Kontrol Grubu	1,77	14,35	

Saccade sol göz sola bakış (Accuracies) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,280 > 0,05$).

Saccade sol göz sağa bakış (Accuracies) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,199 > 0,05$).

Saccade sağ göz sola bakış (Accuracies) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,225 > 0,05$).

Saccade sağ göz sağa bakış (Accuracies) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,678 > 0,05$).

Saccade sol göz sola bakış (Latans) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,472 > 0,05$).

Saccade sol göz sağa bakış (Latans) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,801 > 0,05$).

Saccade sağ göz sola bakış (Latans) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,406 > 0,05$).

Saccade sağ göz sağa bakış (Latans) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,313 > 0,05$).

Tablo 17. Saccade Testler ((Velocities)

	Yavaş n - %	Normal n - %	Hızlı n - %
Saccade sol göz sola bakış hızı (Velocities)	-	60 – 100.0	-
Saccade sol göz sağa bakış(Velocities)	-	60 – 100.0	-
Saccade sağ göz sola bakış(Velocities)	-	60 – 100.0	-
Saccade sağ göz sağa bakış(Velocities)	-	60 – 100.0	-

Hasta ve kontrol grubunun tamamında Saccade sol göz sola bakış hızı (Velocities), Saccade sol göz sağa bakış (Velocities), Saccade sağ göz sola bakış (Velocities) Saccade sağ göz sağa bakış (Velocities) test sonucu normal çıkmıştır.

Tablo 18. Pursuit Testler

Testler	Grup	Mean	ss	(Independent Simple T test)
0.1 Hz sol göz gain	Hasta Grubu	0,88	0,12	0,502 > 0,05
	Kontrol Grubu	0,86	0,11	
0.1 Hz sağ göz gain	Hasta Grubu	0,90	0,11	0,214 > 0,05
	Kontrol Grubu	0,86	0,10	
0.1 Hz asymmetry sol göz	Hasta Grubu	5,03	5,05	0,899 > 0,05
	Kontrol Grubu	5,17	3,20	
0.1 Hz Asymmetry sağ göz	Hasta Grubu	4,93	4,38	0,783 > 0,05
	Kontrol Grubu	5,24	4,15	
0.2 Hz sol göz gain	Hasta Grubu	0,94	0,10	0,352 > 0,05
	Kontrol Grubu	0,91	0,10	
0.2 Hz sağ göz gain	Hasta Grubu	0,96	0,09	0,038 < 0,05
	Kontrol Grubu	0,88	0,19	
0.2 Hz Asymmetry sol göz	Hasta Grubu	8,03	6,42	0,001 < 0,05
	Kontrol Grubu	3,65	2,83	
0.2 Hz Asymmetry sağ göz	Hasta Grubu	8,16	6,96	0,002 < 0,05
	Kontrol Grubu	3,51	2,88	
0.4 Hz sol göz gain	Hasta Grubu	1,08	0,92	0,466 > 0,05
	Kontrol Grubu	0,95	0,09	
0.4 Hz sağ göz gain	Hasta Grubu	0,91	0,13	0,301 > 0,05
	Kontrol Grubu	4,29	18,0	
0.4 Hz Asymmetry sol göz	Hasta Grubu	4,29	4,90	0,703 > 0,05
	Kontrol Grubu	4,79	5,26	
0.4 Hz Asymmetry sağ göz	Hasta Grubu	4,55	5,39	0,429 > 0,05
	Kontrol Grubu	5,72	6,01	

Pursuit 0.1 Hz Sol Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,502 > 0,05$).

Pursuit 0.1 Hz Sağ Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,214 > 0,05$).

Pursuit 0.1 Hz Asymmetry Sol Göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,899 > 0,05$).

Pursuit 0.1 Hz Asymmetry Sağ Göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,783 > 0,05$).

Pursuit 0.2 Hz Sol Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,352 > 0,05$).

Pursuit 0.2 Hz Sağ Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak *anlamlı bir farklılık saptanmıştır* ($p- 0,038 < 0,05$).

Pursuit 0.2 Hz Asymmetry Sol Göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak *anlamlı bir farklılık saptanmıştır* ($p- 0,001 < 0,05$).

Pursuit 0.2 Hz Asymmetry Sağ Göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak *anlamlı bir farklılık saptanmıştır* ($p- 0,002 < 0,05$).

Pursuit 0.4 Hz Sol Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,466 > 0,05$).

Pursuit 0.4 Hz Sağ Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,301 > 0,05$).

Pursuit 0.4 Hz Asymmetry Sol Göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,703 > 0,05$).

Pursuit 0.4 Hz Asymmetry Sağ Göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,429 > 0,05$).

Tablo 19. Optokinetik Testler

Testler	Grup	Mean	ss	(Independent Simple T test)
Section 1 sol göz gain	Hasta Grubu	1,08	0,92	0,466 > 0,05
	Kontrol Grubu	0,95	0,09	
Section 1 sağ göz gain	Hasta Grubu	0,92	0,10	0,82 > 0,05
	Kontrol Grubu	0,97	0,09	
Section 2 sol göz gain	Hasta Grubu	3,85	16,73	0,356 > 0,05
	Kontrol Grubu	0,96	0,14	
Section 2 sağ göz gain	Hasta Grubu	0,86	0,14	0,199 > 0,05
	Kontrol Grubu	1,34	2,05	

Optokinetik Section 1 Sol Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,466 > 0,05$).

Optokinetik Section 1 Sağ Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,082 > 0,05$).

Optokinetik Section 2 Sol Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,356 > 0,05$).

Optokinetik Section 2 Sağ Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,199 > 0,05$).

Tablo 20. Bitermal Kalorik Testte Nistagmusun Maksimum Hız Değerleri

Test	Grup	Mean	ss	(Independent Simple T test)
Kalorik sağ sıcak	Hasta Grubu	14,87	7,70	0,526 > 0,05
	Kontrol Grubu	13,48	9,14	
Kalorik sol sıcak	Hasta Grubu	14,48	9,32	0,077 > 0,05
	Kontrol Grubu	10,93	5,23	
Kalorik sağ soğuk	Hasta Grubu	10,32	4,31	0,884 > 0,05
	Kontrol Grubu	10,13	5,37	
Kalorik sol soğuk	Hasta Grubu	9,58	2,50	0,673 > 0,05
	Kontrol Grubu	10,03	5,36	

Kalorik Sağ Sıcak için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,526 > 0,05$).

Kalorik Sol Sıcak için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,077 > 0,05$).

Kalorik Sağ Soğuk için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,884 > 0,05$).

Kalorik Sol Soğuk için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,673 > 0,05$).

DÖRDÜNCÜ BÖLÜM

SONUÇ ve TARTIŞMA

4.1. SONUÇLAR

Bu bölümde hasta ve kontrol gruplarına uygulanan test sonuçları yer almaktadır. Saf ses odyometri cihazı ile hava ve kemik yolu eşikleri belirlenip konuşma testleri yapılmıştır. Gaze, saccade, pursuit, Spontan Nistagmus, Dix-hallpike ve kalorik testler uygulanmıştır.

Gaze Vertical- Gaze Horizontale

Hasta ve kontrol grubundaki tüm hastaların Gaze Vertical ve Gaze Horizontale sonuçları normal çıkmıştır.

Grupların Fixasyon Endeksi

Hasta grubunun fixasyon indeksi ortalaması 0,24, standart sapma 0,10 ve kontrol grubunun ortalaması 0,21, standart sapması 0,11 olarak saptanmıştır. Fiksasyon indeksi her iki grup için minimum 0, maksimum 0,46 ve ortalaması 0,23 olarak belirlenmiştir. Yapılan test sonucunda hasta ve kontrol gruplarının fixasyon endekslerinin ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($P - 0.410 > 0,05$).

Grupların Total Göz Hızı

Hasta grubunun total göz hızı ortalaması 41,86, standart sapması 22,35 ve kontrol grubunun ortalaması 35, standart sapması 17,48 olarak saptanmıştır. Grupların ortalaması 38,49, minimum 15 ve maksimum 118 olarak belirlenmiştir. Yapılan test sonucunda hasta ve kontrol gruplarının total göz hızı ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($P - 0,195 > 0,05$).

Grupların Kalorik RVR

Hasta grubunda sol RVR ortalaması 20,76, standart sapma 12,38, sağ RVR ortalaması 19,61, standart sapma 12,13 olarak belirlenmiştir.

Kontrol grubunda sol RVR ortalaması 13,92, standart sapma 9,73, sağ RVR ortalaması 12,57, standart sapma 7,33 olarak belirlenmiştir.

Kalorik RVR sağ ve sol ortalamaları hasta ve kontrol grupları açısından incelendiğinde anlamlı bir farklılık göstermemektedir ($0,801 > 0,05$ ve $0,682 > 0,05$).

Grupların Kalorik Sağ ve Sol RVR Değerleri

Hasta ve kontrol gruplarının sol RVR ortalaması 20,26, minimum 2, maksimum 41 ve standart sapması 12,07, sağ RVR ortalaması 13,25, minimum 2, maksimum 30 ve standart sapması 8,52 olarak saptanmıştır.

Hasta ve kontrol gruplarının yön üstünlüğü ortalaması 15,98, standart sapma 8,39, minimum değer 0, maksimum değer ise 41 olarak elde edilmiştir.

Hasta grubunun yön üstünlüğü ortalaması 16,67, standart sapması 8,94 ve kontrol grubunun ortalama yön üstünlüğü 15,24, standart sapması 7,84 olarak elde edilmiştir. Hasta ve kontrol gruplarının yön üstünlüğü ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,512 > 0,05$).

Kalorik Testler

Kalorik Sol kulak soğuk fixasyonsuz sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,369 > 0,05$).

Sol kulak soğuk fixasyonsuz sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,397 > 0,05).

Sol kulak soğuk fixasyonlu sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,754 > 0,05).

Sol kulak soğuk fixasyonlu sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,762 > 0,05).

Sağ kulak soğuk fixasyonsuz sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,784 > 0,05).

Sağ kulak soğuk fixasyonsuz sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,390 > 0,05).

Sağ kulak soğuk fixasyonlu sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,369 > 0,05).

Sağ kulak soğuk fixasyonlu sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,173 > 0,05).

Sol kulak sıcak fixasyonsuz sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,172 > 0,05).

Sol kulak sıcak fixasyonsuz sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,183 > 0,05).

Sol kulak sıcak fixasyonlu sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,454 > 0,05).

Sol kulak sıcak fixasyonlu sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,252 > 0,05).

Sağ kulak sıcak fixasyonsuz sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,701 > 0,05).

Sağ kulak sıcak fixasyonsuz sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,721 > 0,05).

Sağ kulak sıcak fixasyonlu sol göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,100 > 0,05).

Sağ kulak sıcak fixasyonlu sağ göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p- 0,615 > 0,05).

Spontan Nistagmus

Çalışmaya katılan hasta ve kontrol gruplarının tamamında spontan nistagmus'a rastlanmamıştır.

Dix-Hallpike

Çalışmaya katılan hasta grubunda *Dix-Hallpike Left Supin* bir hastada var (% 3.3), geriye kalan 29 (% 96.7) hastada ve normal grupta ise tüm vakalarda saptanmamıştır. Yapılan Pearson Chi-Square test sonucuna göre ($0,962 > 0,05$) hasta ve kontrol gruplarının yüzdeleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Çalışmaya katılan hasta grubu ve kontrol gruplarında yer alan tüm hastalarda *Dix-Hallpike Left Sitting* de nistagmus saptanmamıştır.

Çalışmaya katılan hasta grubunda *Dix-Hallpike Right Supin 2* (% 6.7) hastada var, geriye kalan 28 (% 93.3) hastada yok olduğu belirlenmiştir. Normal grupta 3 (% 10) hastada var ve geriye kalan 27 (% 90) hastada saptanmamıştır. Yapılan Pearson Chi-Square test sonucuna göre ($0,586 > 0,05$) hasta ve kontrol gruplarının yüzdeleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Çalışmaya katılan hasta grubunda *Dix-Hallpike Right Sitting 1* (% 3.3) hastada var, geriye kalan 29 (% 96.7) hastada ve normal grupta ise tüm vakalarda saptanmamıştır. Yapılan Pearson Chi-Square test sonucuna göre ($0,329 > 0,05$) hasta ve kontrol gruplarının yüzdeleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Saccade Testler

Saccade sol göz sola bakış (Accuracies) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,280 > 0,05$).

Saccade sol göz sağa bakış (Accuracies) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,199 > 0,05$).

Saccade sağ göz sola bakış (Accuracies) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,225 > 0,05$).

Saccade sağ göz sağa bakış (Accuracies) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,678 > 0,05$).

Saccade sol göz sola bakış (Latans) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,472 > 0,05$).

Saccade sol göz sağa bakış (Latans) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,801 > 0,05$).

Saccade sağ göz sola bakış (Latans) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,406 > 0,05$).

Saccade sağ göz sağa bakış (Latans) için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,313 > 0,05$).

Saccade Testler (Velocities)

Hasta ve kontrol grubunun tamamında Saccade sol göz sola bakış hızı (Velocities), Saccade sol göz sağa bakış (Velocities), Saccade sağ göz sola bakış (Velocities) Saccade sağ göz sağa bakış (Velocities) test sonucu normal çıkmıştır.

Pursuit Testler

Pursuit 0.1 Hz Sol Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,502 > 0,05$).

Pursuit 0.1 Hz Sağ Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,214 > 0,05$).

Pursuit 0.1 Hz Asymmetry Sol Göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,899 > 0,05$).

Pursuit 0.1 Hz Asymmetry Sağ Göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,783 > 0,05$).

Pursuit 0.2 Hz Sol Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,352 > 0,05$).

Pursuit 0.2 Hz Sağ Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak *anlamlı bir farklılık saptanmıştır* ($p- 0,038 < 0,05$).

Pursuit 0.2 Hz Asymmetry Sol Göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak *anlamlı bir farklılık saptanmıştır* ($p- 0,001 < 0,05$).

Pursuit 0.2 Hz Asymmetry Sağ Göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak *anlamlı bir farklılık saptanmıştır* ($p- 0,002 < 0,05$).

Pursuit 0.4 Hz Sol Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,466 > 0,05$).

Pursuit 0.4 Hz Sağ Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,301 > 0,05$).

Pursuit 0.4 Hz Asymmetry Sol Göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,703 > 0,05$).

Pursuit 0.4 Hz Asymmetry Sağ Göz için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,429 > 0,05$).

Optokinetik Testler

Optokinetik Section 1 Sol Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,466 > 0,05$).

Optokinetik Section 1 Sağ Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,082 > 0,05$).

Optokinetik Section 2 Sol Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,356 > 0,05$).

Optokinetik Section 2 Sağ Göz Gain için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,199 > 0,05$).

Kalorik Sağ Sıcak için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p = 0,526 > 0,05$).

Kalorik Sol Sıcak için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,077 > 0,05$).

Kalorik Sağ Soğuk için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,884 > 0,05$).

Kalorik Sol Soğuk için hasta ve kontrol gruplarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p- 0,673 > 0,05$).

4.2. TARTIŞMA

Hareket hastalığı, denge sisteminin yapısını bozacak şekilde hareket etme veya algılanan hareket sonrası bulantı, kusma, soğuk terleme gibi karakteristik bulgularla kendini gösteren bir hastalıktır. Santral ve periferik vestibüler kökenli uyarılar her zaman vertigo ile sonuçlanır ve uzayda oryantasyonun total veya parsiyel kaybına neden olurlar. Bunun sebebi optik ve vestibüler ilişkilerin çatışmasıdır. Gerek santral ve periferik kökenli vestibüler patolojilerde ve gerekse hareket hastalığı gibi fizyolojik sayılabilecek durumlarda rasyonel bir tedavinin amacı; vertigoyu ve buna eşlik eden semptomları yaratan optik ve vestibüler çatışmayı ortadan kaldırmaktır. Periferik ve santral vestibüler hastalıklar sonucu oluşan vertigo ve denge bozukluğu gibi semptomların, vestibüler sistemin adaptasyonu ve denge fiziksel tedavilerle rehabilitasyonu mümkündür.

Adaptasyon programları geliştirilirken hareket hastalığını oluşturan uyarılar normal koşullarda belirlenmeli, incelenmeli ve bu ortam laboratuvar koşullarında yaratılmalıdır. Ancak, bu uygulamalar zaman alıcı ve ekonomik olarak yük getirici işlemler olduğundan, sadece pilot ve astronot gibi, yakınmalarının sonucunda büyük problem çıkabilecek meslek gruplarına uygulanabilmekte ve hareket hastalığı ya da hareket hastalığına yatkınlığı olanlar farklı alanlara yönlendirilmelidir (İldız, vd. ,1993).

Graybiel Hareket hastalığı'na yatkınlığı belirleme amacıyla 1969 da anket şeklinde bir skala geliştirmiştir. Skalada değerler 0-50 arasında yer almaktadır. Her yakınma ve bulgu kategorisinde belirlenen puanların toplamı sonucunda hareket hastalığına yatkınlık derecesi ortaya konmaktadır.

Reason ve Brand hareket hastalığına yatkınlığı belirlemek için bir anket geliştirmişlerdir (Reason ve Brand, 1975). Bu anket 12 yaşından küçük ve son 10 yılda çeşitli araçlarla seyahat edenlere hareket hastalığı hikayesi sorgulanarak oluşturulan bir puanlama sistemidir. Golding 1998 de bu anketi elden geçirmiş ve geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasını 148 kişilik bir örnekleme göstermiştir (Golding, 1998). 1998 de yapmış olduğu hareket hastalığı yatkınlık ölçeğinin uzun formunu revize ederek 2004 de kısa formunun geçerlilik güvenilirlik çalışmasını 257 kişiyle yapmıştır. Bizde bu çalışmamızı gerçekleştirirken hareket hastalığına yatkınlığı ortaya koyan Türkçeye uyarlanmış bir ölçeğin olmadığını farkettilik ve hareket hastalığına yatkınlığı ortaya koyabilmek için Graybiel'in ve Golding' in geliştirmiş oldukları ölçeklerin uzun ve kısa formlarının geçerlilik güvenilirliklerinin yapılması planlanmaktadır.

Hareket hastalığı aslında toplumun büyük bir kesimini ilgilendirmektedir. Fakat bu rahatsızlığı yaşayan kişiler günlük hayatta kendilerini bu duruma adapte etmişler ve kendilerine göre baş etme yöntemleri geliştirmişlerdir. Tamamen sağlıklı kişilerde karşılaşılması ve içinde bulunulan şartlara göre ortaya çıkması nedeniyle hareket hastalığının tanısı önem taşır. Bu klinik tablonun oluşturduğu yakınmalar gözönüne alındığında, kişiye önemli sorumluluklar yükleyen ve anormal hareket uyaranları içeren işlerde çalışan veya çalışacak kişilerde hareket hastalığının ortaya konması önemlidir. Ayrıca hareket hastalığının şiddeti kişiden kişiye ya da uyaranın şiddetine göre veya maruz kalınan süreye göre de değişmektedir. Bu çalışmada buradan yola çıkarak hareket hastalığı yaşayan kişilerin vestibüler sistemlerini kızılötesi ışınlarla sağlanan aydınlatma ve bu ışınlarla hassas minyatür kameralar aracılığı ile göz hareketlerinin kaydederek, elde edilen veriler bilgisayar ile değerlendirildi. 30 hareket hastalığı yatkınlığı olmayan kişi ile 30 hareket hastalığı

olduğunu ifade eden ve graybiel hareket hastalığı yatkınlık ölçeği skalasından 16 puan ve üzeri puan alan kişi videonistagmografi ile değerlendirildi ve bu iki grubun sonuçlarını karşılaştırıldı.

ENG ve VNG de vestibüler bir uyarı olmaksızın, hareket eden değişik hedeflerin gözlerle takip edilmesini sağlayan sistemleri değerlendiren testlere okulomotor testler denir. Bu testler vestibüler sistemin santral komponentlerini değerlendirir (Gordon, vd., 1996). VNG ve ENG ile VOR incelenmesi vertigo veya dengesizliğe neden olan bir çok hastalık hakkında fikir verir ama hiçbirinin otomatik yorumlarına bağlı kalınmamalıdır. Klinik görüş ve yorumda önemlidir. Bu testler sadece olabilirlikleri ifade eder. Bu testler hastanın hikayesi ve muayenesine destek olan testlerdir (Bakır and Saleh, 2000).

Herhangi bir uyaran olmadan oluşan nistagmusa spontan nistagmus denir. Yapılan okülo-motor testlerde VNG de kameralı gözlük ön paneli kapalıyken önce kameranın içindeki yanan ışığa sabit baktırılarak fiksasyonlu ışık kapatıldıktan sonra fiksasyonsuz kayıt alınır. Yapılan spontan nistagmus testlerinde hem hasta grubunda hem de kontrol grubunda spontan nistagmusa rastlanmamıştır. Spontan nistagmusu olan hastaların kalorik testlerinin ve okulomotor teslerin değerlendirilmesinde yanılırlara neden olabilir.

EOG ile 30 derecelik açılarla yapılan gaze testi kaydında sebat gösteren her türlü nistagmus patolojik olarak kabul edilir. İnfrared teknik kullanılarak yapılan kayıta ise normal bireylerde dahi eksentrik gaze pozisyonlarında 0,5–0,3 derecelik nistagmus oluşabilir (Ardıç, 2005). Çalışmada 20 derece sağa ve sola, 15 derece yukarı ve aşağı bakışda kayıt alındığı için hiçbir olguda fizyolojik uç nokta nistagmusuna rastlanmamıştır.

Gaze vertikal ve gaze horizontal testlerde normal çıkmış ve nistagmus gözlenmemiştir.

Eğer ani akım gözü istenen pozisyondan daha ileri götürmüşse hipermetrik, daha geri bırakmışsa hipometrik sakkaddan bahsedilir. Sakkadik hareketin istenen

pozisyondan daha ilerde ya da geride kalması sakkadik dismetri olarak adlandırılır. Akım ile gözde istenen pozisyonun ayarlanmasında serebellumun önemli rolü vardır (Feidon ve Bürde, 1987). Dorsal serebellar vermis akımın büyüklüğünden, flokülüs ise akım ile pozisyonun uyumundan sorumludur (Harris, vd., 1993).

Weber ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 48 normal popülasyonda 10 dereceye kadar sakkadik hareketlerin çoğunlukla normometrik olduğunu, 10 derece üzerinde hipometrik ya da hipermetrik sakkadlar görülebildiğini belirtmişlerdir (Weber and Daroff, 1971). Stimülüs ve sakkadın başlangıcı arasındaki reaksiyon zamanı veya latent period 150–200 msn'dir. Hız gözlerin hedefi yakalamak için yaptığı hızdır. ENG ve VNG cihazında patolojik değerler taralı alanın içindeki değerlerdir. Latans hedefi yakalamak için geçen süredir. 200-250 msn arası normal kabul edilir. Sakkad testinde accuracy hastanın hedefe kilitlenip uyumlu olarak kalıp kalmadığına bakılır. % 80 ile % 134 normal sınırlardır. Çalışmada sakkad testlerinde hız (velocity), Latans ve accuracy normal sınırlarda elde edilmiştir. Barber ve arkadaşları sağlıklı olsa bile dikkatini toparlayamayan bireylerde sakkadik hareketlerde bozulmalar meydana geleceği bildirilmiştir (Baber and Stockwell, 1976). Kimm ve Maclean de deneylerinde aldıkları sağlıklı subjelerin 20 derecelik normal Sakkadlar oluşturabildiklerini göstermişlerdir (Kimm and Lean, 1975).

Optokinetik test; Bu testte iki uyaran tipi söz konusudur; sabit hız ve sinüzoidal dalga. Sinüzoidal uyaran tipi OKN elde etmede kullanılmadığından tercih edilmez.

OKN'da incelenen parametreler kazanç ve fazdır. Kazanç, göz hızının verilen uyarının hızına olan oranıdır ve saniyede 60 derecelik bir hızla verilen OKN uyarını için kazanç 0,5'dir. Faz sadece sinüzoidal uyaran için kullanılan bir parametre olup bizim çalışmamızda sabit hız uyararı kullanıldığı için değerlendirmeye alınmamıştır. OKN testleri bir çalışmada santral lezyonların teşhisinde sensitivite ve spesifite açısından karşılaştırılmış, sensitivite ve spesifite oranları ışık barı ile yapılan OKN testinde % 86 ve % 17 olarak elde edilmiştir (Kveton, vd., 1999). Bu çalışmada

Optokinetik test doğrulamaları hasta ve normal grup için normal sınırlarda elde edilmiştir.

Pursuit testinde gözün hızının hedefin hızına oranı (gain, kazanç) ve hedefin pozisyonu ile gözün pozisyonunun ilişkisi (phase: faz) testi etkileyen faktörlerdir. Kazanç 0,8 ve üzeri olmalıdır. Kazancın 0,8 ile 0,2 arasında olduğu hastalarda dikkat eksikliği, SSS'ni etkileyen ilaç kullanımı veya SSS lezyonu söz konusu olabilir. 0.2'nin altında ise SSS lezyonu muhtemeldir (Hain, 1993).

O'Hanlon ve McCauley (1974)'nin belirttiği gibi yatay düzlemde önden arkaya ve yanlara doğru olan yatay salınımların pik frekans değeri 0.2 Hz civarındadır. Eğilme ve salınım hareketleri arasındaki eşik frekans değerinin 0.2 Hz olması algı kesinliğini bozmakta ve hareket hastalığına neden olmaktadır. Bu çalışmada da Pursuid testinde 0,1 Hz, 0,2 Hz ve 0,4 Hz de yumuşak salımlı smooth Pursuid testlerine bakılmıştır. Sadece 0,2 Hz de testde anlamlı fark elde edilmiştir. Ancak bu bulgunun tek başına anlamlı olması yeterli olmayabilir. Bu testler yapılırken hareket hastalığını oluşturan uyarılar normal koşullarda belirlenmeli, incelenmeli ve bu ortam laboratuvar koşullarında dört eksen de hareket olanağı olan simülatörde özellikle giderek artan kriolis etkisi yaratılarak, testler bu şekilde yapılmalıdır. Yani aynı zamanda hem utrikulus, hem sakkulus hem de semisürküler kanallar uyarılmalıdır (İldız vd., 1993). Ayrıca okülomotor testlerin doğru yapılabilmesi için tam bir konsantrasyon gerekmektedir. Klinikte bu testler yapılırken gereken özen gösterildi. Sessiz ve loş bir laboratuvar ortamında ve test öncesinde hangi aşamada olduğumuz konusunda hasta bilgilendirilerek, yönlendirildi. Smooth pursuit sistemi eğitim, motivasyon, dikkat, ilaçlar ve alkol gibi diğer faktörlerden de etkilenebilir ve testi yapan kişi bu faktörleri göz önünde bulundurmalı ve kontrol altında tutmalıdır (Larsby, 1988). Hastalar en çok 0,2 Hz deki salınımı takip etmekte zorlandılar.

Dix-Hallpike testi: Pozisyonel testler dinamik pozisyonel testler ve statik pozisyonel testler başlığı altında toplanır. Dinamik pozisyonel test BPPV'yi teşhis etmeye yöneliktir. Dinamik pozisyonel test posterior semisirküler kanal ve horizontal

semisirküler BPPV'sini saptamaya yönelik olarak ikiye ayrılır. Posterior semisirküler kanal BPPV'sine yönelik muayene Dix-Hallpike adını alır. Bu testte gözün rotasyonel ve torsiyonel hareketlerini kaydetmek EOG ile mümkün olmadığı için VNG kayıtları kullanır. Horizontal semisirküler kanal BPPV'sini saptamaya yönelik muayene biraz farklıdır. Hastanın başı 30 derece kaldırılarak horizontal semisirküler kanal uyarılmaya müsait pozisyona getirilir. Hasta baş 30 derece fleksiyonda iken aniden baş 90 derece bir yöne doğru (sağa veya sola) çevrilerek göz hareketleri izlenir. Horizontal semisirküler kanal BPPV'sinde görülen nistagmus Posterior semisirküler kanal BPPV'sinden farklı olarak EOG ile kaydedilebilir (Baloh, vd.,1993; Fife,1998).

Yaptığımız çalışmada ise pozisyonel testlerden Dix-Hallpike testinde üç hastada BPPV ile uyumlu bulgular elde edilmiş olup Epley manevraları yapılmıştır.

Kalorik testler öncesinde hastaların otoskopik muayeneleri yapılmıştır. Hastalara uygulanan bitermal kalorik testlerde test uygulanırken gözlüğün kapağı kapatılarak, sağ ve sol kulak sıcak ve soğuk hava kalorik (sıcak 50⁰ ve soğuk uyarıcı 24⁰) ile 60 sn süresince uyarıcı verilerek uyarılmıştır. 120 sn kayıt alınıp, daha sonra kameralı gözlüğün içindeki ışık yakılarak hastaların gözleri ışığa fikse ettirilmiştir. 30 sn de bu şekilde kayıt alınmıştır. Hasta ve kontrol grubunun tamamında ışığa fiksasyonla nistagmus azalmış ya da tamamen yok olmuştur.

Yön üstünlüğü; kalorik testler sırasında bir tarafa (sağa ya da sola) çakan nistagmusların maksimum hız ortalamalarının diğer tarafa göre farklarının genellikle belli bir standart değerde olmasıdır. Bu değer çoğu klinikte % 25 in üzeri olarak kabul edilmektedir. Yani test sırasında bir tarafa olan nistagmus şiddetini diğer tarafa göre daha fazla olması o tarafa olan yön üstünlüğünü gösterir (Balkan, 2014). Her iki grupta da yön üstünlüğü açısından % 25 in üzerinde değer saptanmamıştır. Literatüre baktığımızda hareket hastalarıyla yapılan çalışmalarda, yapılmış detaylı çalışmalar bulunmamaktadır.

Total göz yavaş fazlarının 22 derece ve üstünde olması gerekir. Altındaki değerler bilateral vestibüler zayıflığa işaret eder. Bilateral vestibüler zayıflık ya bilateral periferik vestibüler patoloji ya da VOR un santral harabiyetinden olur. Hastaların total göz hızları normal sınırlarda elde edilmiştir.

Kalorik testlerde fiksasyonlu ve fiksasyonsuz devrede nistagmus yavaş faz hızlarının birbirine oranları denge sistemi hakkında bilgi verir. Bu olay fiksasyon indeksi olarak adlandırılır. Fİ Normal değeri genel olarak % 50 olarak kabul edilir. Ancak FI'nin normal değeri ve standart sapması, her laboratuvar tarafından belirli yaş gruplarına ayrılmış normal bireylerden elde edilen kayıtlar üzerinde hesaplanması gerekir (Takemori ve Cohen, 1974).

Hasta ve kontrol grubunda sıcak ve soğuk uyararla yapılan uyarımlarda anlamlı bir farklılık saptanmamış olup hastalarda sağ ve sol kulak için hiperaktif kalorik yanıtlar saptanmamıştır. Her ne kadarda kalorik testlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmesede hasta grubunun kalorik test cevapları, kontrol grubunun kalorik test cevaplarına göre daha hiperaktif elde edilmiştir.

Bilgen ve Kirazlı (2002) , hareket hastalığı içinde yer alan “araç tutması” ile uyumlu yakınmaları olan hastalar ile hareket hastalığı yatkınlığı olmayan hastaları ENG ile değerlendirerek hastaların sonuçlarını karşılaştırdıkları çalışmalarında bitermal kalorik testlerde, çalışma grubu ile kontrol grubundaki hastaların kalorik cevaplarında anlamlı farklılık elde etmişler. Çalışmamız ise yaklaşık aynı prensip ile çalışan VNG ile yapılmış olup, kalorik testler uygulanırken hava kalorik uyarın kullanılmış ve hasta ve kontrol grubunda anlamlı farklılık elde edilmemiştir. Bilgen ve Kirazlı yaptıkları çalışmada ENG yöntemi ve su kalorik irrigasyon kullanarak hiperaktif kalorik cevaplar elde etmişlerdir. Bu çalışmada ise hava kalorik irrigasyon kullanılmıştır. Ayrıca vestibüler sistemin değerlendirilebilmesinde tek başına VNG yeterli bir test bataryası değildir. Bu hastaların değerlendirilmesinde yatay ve dikey yöndeki yapılan hareketlerden sorumlu olan utrikul ve sakkülün fonksiyonlarının değerlendirildiği oküler ve servikal vempte uygulanarak değerlendirilebilir. Bu konudaki çalışmalar başlatılmış olup devam etmektedir.

Literatürde hareket hastalığı ile ilgili yapılan çalışmaların sayısının az olması, materyal ve metod kısımlarında yetersizlik ve değişkenliklerin olması, özellikle bu hastalığın tanısında kullanılması uygun olan testlerin akut dönemde uygulanmamış olması, hareket hastalığının odyolojik bulgularına ulaşmamızı zorlaştırmaktadır. Bu nedenle bu çalışmanın bir sonraki aşamasında hareket hastalığının her ne kadar periferik vestibüler bir patofizyolojisi olduğu düşünülse de odyolojik testlerin her ne kadar uygulanması zor olsa da hastalığın seyri esnasında yapılarak santral yönünün araştırılmasının da faydalı olacağı kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

Ardıç, FN. (2005). Vertigo. 1. Baskı. İzmir: İzmir Güven Kitapevi; 2005.

Angelaki, DE., Hess, BJM. (1994). "Inertial representation of angular motion in the vestibular system of rhesus monkeys I. vestibuloocular reflex", *Neurophysiology* 71:1222,1994.

Baber, HO.ve Stockwell, CH. (1976). Manuel of electronystagmography. Saint Louis: The C. V. Mosby Company.

Bahill, AT. ve Stark, L. (1975). Overlappingsaccades end glissades are oproduced by fatigue in the saccadic eye movementsystem. *Experimental Neurology*, 1975;48:95-106

Balkan, E. (2014). Elektronistagmografi, Kulak Burun Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi (Editör: Muharrem Gerçeker), Nobel Tıp Kitabevi, Ankara.

Baloh, RW. ve Honrubia, V. (1990). Clinical neurophysiology of the vestibularsystem, Philadelphia, F.A. Davis.

Baloh, RW., Jacobson, J., Honrubia, V. (1993). "Horizontal semisircular canal variant of benign positional vertigo", *Neurology*. 1993; 43: 2542–2549.

Brandt, T. (1990). "Positional and positioning vertigo and nystagmus", *J Neurol Sci*, 1990;95:3-28.

Bles, W., Bos, JE., De Graaf, B., Groen, E., Wertheim, AE. (1999). "Motion sickness: only one provocative conflict?", *Brain Res Bulletin* 1999;47:481-487.

Baird, RA. (1998). "The vestibular nerve of the chinchilla: II. relation between afferent response properties and peripheral innervation patterns in the semisircular canals", *J Neurophysiol* 60:182-203,1998.

Bakr MS, Saleh EM. (2000). Electronystagmography: How helpful is it? *J Laryngol Otol.* 2000; 114(3):178-83.

Barmack, NH. (1993). estibular primary afferent projection to the cerebellum of the rabbit, *J Comp Neurol* 327:521-534,1993.

Brodal, A. (1994). Anatomy of the vestibular nuclei and their connections. In HH Kornhuber, editor: *Handbook of sensory physiology*, vol VI, part II, New york, 1974, Springer-Verlag, pp 239-352

Cheung, BSK., Howard, IP., Money, KE. (1991). "Visually induced sickness in normalandd bilaterally labyrinthine-defective subjects", *Aviat Space Environ Med.* 1991;62:527-531.

Cheung, BSK, Money KE, Kohl RL, Kinter LB. Investigation of anti-motion sickness drugs in squirrel monkey. *J Clin Pharmacol* 1992; 32:163-175.

Crane, TB., Yee, RD., Baloh, RW. Hepler, RS. (1983). "Analysis of characteristic eye movement abnormalities in internuclear ophtalmoplegia", *Arch Ophtalmol* 1983;101:206.

Crowley, JS. (1987). "Simulator sickness: a problem for army aviation", *Aviat Space Environ Med,* 58:355-357, 1987.

Engstrom, H., Bergstrom, B., Ades, HW. (1972). "Macula utriculi and macula sacculi in the squirrel monkey, *Acta Otolaryngol(stockh)Suppl*", 301:75-126,1972.

- Epema, AH., Gerrits NM., Voogd, J.** (1988). "Commissural and intrinsic connections of the vestibular nuclei in the rabbit: Aretrograde labeling study", *Exp Brain Res*, 71:129-146,1988
- Feidon, SE. ve Bürde, RA.** (1987). The oculomotor system. Moses RA, Hart WM (eds). Adler's Physiology of the eye. 8* ed. St Louis: The CV Mosby Company.
- Fernandez, C., Baird, RA., Goldberg, JM.** (1998). "The vestibular nerve of the chinchilla: I. peripheral innervation patterns in the horizontal and superior semisircular canals", *J Neurophysiol* 60:167-181.
- Fernandez, C. ve Goldberg, JM.** (1976a). "Physiology of peripheral neurons innervating otolith organs of the squirrel monkey: I. Response to static tilts and to long-duration centrifugal force", *J Neurophysiol*, 39: 970-984,1976a.
- Fernandez, C. ve Goldberg, JM.** (1976b). "Physiology of peripheral neurons innervating otolith organs of the squirrel monkey: II. Directional selectivity and force-response relations", *J Neurophysiol*, 39: 970-984,1976 b.
- Fife, TD.** (1998). "Recognition and management of horizontal canal benign positional vertigo". *Am J Otol.* 1998; 19: 345-351.
- Gerrits, NM.** (1990). Vestibular nuclear complex. In Paxinos G, editor: The human nervous system, San Diego California, 1990, Academic Press, pp 863-888
- Gleeson M,** ad. Scott-Brown's Otolaryngology. Volum I. Basic Sciences. 6th Ed. Butterworth-Heinemann: Oxford, 1997.
- Golberg, JM. ve Fernandez, C.** (1980). "Efferent vestibular system in the squirrel monkey. Anatomical location and influence on afferent activity", *J Neurophysiol*, 43:986-1025,1980.

Golding, JF. (1998). Motion Sickness susceptibility questionnaire revised and its relationship to other forms of sickness. *Brain Res Bulletin* 1998;47:507-516.

Gordon, SE., Hain, TC., Zee, DS. (1986). Rebound nystagmus. *Soc Neurosci Abst* 1986;12:1091

Gordon, CR., Shupak, A., Spitzer, O., Dowek, I., Melamed, Y. (1996). "Nonspecific vertigo With normal otoneurological examination. The role of vestibular laboratory test" *J Laryngol Otol*, 1996;110:1133-7.

Graybiel, A., Wood, CD., Miller, EF., Cramer, DB. (1968). "Diagnostic criteria for grading the severity of acute motion sickness", *Aerospace Med*, 39: 453-455.

Graybiel, A. (1969). "Structural elements in the concept of motion sickness", *Aerospace Med*, 40:351-357.

Guyton, AC., Hall. JE. (2006). Cortical and brain stem control of motor function In: Guyton AC, Hall JE, eds. *Textbook of medical Physiology*. Eleventh ed. Philadelphia, USA: Elsevier Saunders; 2006:685-697.

Guyton, AC. ve Hall, JE. (2007). *Tıbbi fizyoloji*. Çavuşoğlu H, Yeğen BÇ (Çev ed.) 11. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.

Harm, DL. ve Schlegel, TT. (2002). "Predicting motion sickness during parabolic flight", *Autonom Neurosci*, 2002;97:116-122

Harris, C M., Jacobs, M., Shawkat, F., Taylor, D. (1993). "The development of saccadic accuracy in the first seven months", *Clin Vision Sci*. 1993; 9:85-96.

Hızal, E. (2015). *Vesibüler Sistemin Anatomi ve Fizyolojisi, Temel Odyoloji*, 5. Bölüm 57-66, Güneş Tıp Kitapevleri.

Hullar, T.E., Minor, L.B., Zee, D.S. (2007). Vestibüler uç Organ Ve Sinir Yollarının Anatomisi, Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi (Cummings Otolaryngology-Head & Neck Surgery), 140. Bölüm 3160-3187, Güneş Tıp Kitapevleri.

<http://spacenavigation.org/bckground-information/>, Erişim Tarihi: 12.05.2015

<http://spacenavigation.org/bckground-information/erişim tarihi,12.05.2015>.

<http://havauzayhekimligi.blogspot.com.tr/2008/07/hareket-hastalii-motion-sickness.html>.02.06.2015

<http://kbb.uludag.edu.tr/seminer-vestibulerrehabilitasyon.htm>, 12.05.2015

http://www.istanbulsaglik.gov.tr/w/tez/pdf/kbb/dr_koray_cengiz.pdf

İldız, F., Çetingüç, M., Özünlü, A. ve Dündar, A. (1993). "Hareket Hastalığı Olan Uçucu Adaylarına Uygulanan Vestibuler Adaptasyon Tedavisi", *K.B.B. ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi*, Cilt: 1 Sayı: 4. 224-227.

Jacobson, GP., Newman, CW., Kartush, JM.(eds). (1993). Handbook of balance function testing. 1st ed. St. Louis: Mosby Year Book.

Javid, FA. ve Naylor, RJ. (1999). Variables of Movement Amplitude and Frequency in The Development of Motionsick.

Katsarkas, A. (1987). "Nystagmus of paroxysmal positional vertigo: Some new insights", *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987;96:305-8.

Kimm, J. ve Mc Lean, J. (1975). "Disconjugate eye movement during electronystagmographic testing in patients with known central nervous system lesions", *Ann Otol.* 1975; 84: 368–373.

Kvetter, GA. ve Perachio, AA. (1986). "Distribution of vestibular afferents that innervate the sacculus and posterior canal in the gerbil", *J Comp Neurol*, 254:410-424, 1986.

Korkut, N. (2005). Hareket Hastalığı, Vertigo, İzmir Güven Kitapevi.

Kveton, JF., Limb, CJ., Bell, MD. (1999). "Comparison of optokinetic nystagmus elicited by full versus partial visual field stimulation: diagnostic implications". *Otolaryngol Head Neck Surgery*, 1999; 121: 52–56.

Langer, T. (1985). Afferents to the flocculus of the cerebellum in the rhesus macaque as revealed by retrograde transport of horseradish peroxidase, *J Comp Neurol* 235:38-47, 1985.

Larsby, B. (1988). "Pursuit Eye Movements". *Acta Otolaryngol (stockh)*. Suppl 1988; 455: 24–27.

Lo, WT. ve So, RH. (2001). "Cybersickness in the presence of scene rotational movements along different axes", *Appl Ergon*, 32:1-14, 2001.

Lorente de No, R. (1993). "Anatomy of the eighth nerve: the central projection of the nerve endings of the internal ear", *Laryngoscope*, 43:1-38.

Leonard, CS., Simpson, JI., Graf, W. (1988). "Spatial organization of visual messages of the rabbit's cerebellar flocculus: I. typology of inferior olive neurons of the dorsal cap of Kooy", *J Neurophysiol*, 60: 2073-2090.

Lowenstein, O. ve Wersall, J. (1959). A functional interpretation of the electron-microscopic structure of the sensory hairs in the cristae of the elasmobranch *Raja elavata* in terms of directional sensitivity, *Nature* 184:1807-1808, 1959.

Lysakowski, A. ve Goldberg, JM. (1997). "A Regional ultrastructural analysis of the cellular and synaptic architecture in the chinchilla cristae ampullares", *J Comp Neurol*, 389:419-443.

Lysakowski, A. (2007). Vestibüler uç Organ Ve Sinir Yollarının Anatomisi, Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi (Cummings Otolaryngology-Head & Neck Surgery), 38. Bölüm 3089-3110, Güneş Tıp Kitapevleri,

Lundquist, P., Anderson, H., Galey, FA. (1984). Ultrastructural morphology of endolymphatic sac and duct. In: Ultrastructural Atlas of the Inner Ear. Edited by Friaedman I, Ballantyn J. London. Butterwarth and Company.

Marsh, MA., Zane, RS., Jenkins, HA. (1991). "Vestibular testing in hearing loss", *Otolaryngol Clin North Am*, 1991;24:447-471.

Megighian, D. ve Martini, A. (2002). Motion sickness and space sickness: clinical and experimental findings. *ORL J Otorhino K.B.B. ve BBC Dergisi* (10) : 125-130.

Meyer, KT., Baloh, RW., Krohel, GB. (1980). "Ocular lateropulsion: A sign of lateral medullary disease", *Arch Ophthalmol*, 1980;98:1614-6.

Money, KE., (1971). Physical properties of fluids and structures of vestibular apparatus of the pigeon, *Am j Physiol* 220:140-147, 1971.

O'Hanlon, JF. ve McCauley, ME. (1974). "Motion sickness incidence as a function of the frequency and acceleration of vertical sinusoidal motion", *Aerosp Med*, 1974; 45:366 -9.)

Oman, C. (1998). "Sensory conflict theory and space sickness: our changing perspective", *J Vest Res*, 1998;8:51-56.

Oosterveld WJ. Motion Sickness. In: duPont HL, Stefen R, eds. Textbook of Travel Medicine and Health. BC Decker Inc: Ontario, 1997.

Öner, ÖA. (2004). "Oküler Klinik Elektrofizyoloji", *Erciyes Tıp Dergisi (Erciyes Medical Journal)* 26 (1) 33-38.

Özünlü A."Elektronistografi", *Otoskop Dergisi*, 2001; 2:88-100

Raphan, T., Matsuo, V., Cohen, B. (1979). Velocity storage in the vestibulo-ocular reflex are (VOR), *Exp Brain Res* 35:229.

Raphan, T. ve Seturm, D. (1991). "Modeling the spatiotemporal organization of velocity storage in the vestibuloocular reflex by optokinetic studies", *J Neurophysiol* 66:1410, 1991.

Reason, JT. ve Brand, JJ. (1975). Motion Sickness. London: Academic press.

Reason, JT., Brand, JJ. (1975). Motion Sickness. London: Academic press;1975.

Redfern, MS. ve Yardley, L. (2001). Bronstein AM. Visuelinfluences on Balans Anxiety Disorders 2001;15:81-94.

Redfern, MS., Yardley, L., Bronstein, AM. (2001). Visuelinfluences on Balance Anxiety Disorders, 2001;15:81-94

Rothenberg, SJ. Ve Selkoe, D. (1981). "Specific oculomotor deficit after diazepam. I. saccadic eye movements", *Psychopharmacology(berl)*. 1981;74(3): 232-6.

Pompeiano, O. ve Brodal, A. (1957). The origin of vestibulospinal fibres in the cat: an experimental study, with comments on the descending medial longitudinal fasciculus, *Arch Ital Biol* 95: 166-195.

Purcell, IM. ve Perachio, AA. (1997). "Three -dimensional analysis of vestibular efferent neurons innervating semicircular canals of the gerbil," *J Neurophysiol*, 78:3234-3248..

Ross, MD., Pote, KG., Perini, F. (1985). Analytical studies of the organic material of otoconial complexes, including its amino acid and carbonate composition. In Drescher DG, editor: Auditory biochemistry, Springfield, Illinois, 1985, Charles C.Thomas, pp 500-514.

Sato, F. ve Sasaki, H. (1993). "Morphological correlations between spontaneously discharging primary vestibular afferents and vestibular nucleus neurons in the cat", *J Comp Neurol*, 333:554-566,1993.

Schneider, RC. ve Cosby, EC. (1980). "Motion sickness part II: a clinical study based on surgery of cerebral hemisphere lesion", *Avia Space Environ Med* 1980;51:65-73.

Skavenski, AA., Robinson, DA. (1973). "Role of abducens neurons in vestibuloocular reflex", *J Neurophysiol*, 36:724.

Stern, RM., Hu, S., LeBlanc, R., Koch, KL. (1993). "Chinese hyper-susceptibility to vention-induced motion sickness", *Aviat Space Environ Med*, 1993;64.

Stroffregen, TA., Smart, LJ. (1999). "Postural instability precedes motion sickness", *Brain Res Bulletin*, 1999;47:437-448).

Takemori, S. ve Cohen, B. (1974). "Loss of visual supresyon of vestibular nystagmus after flocculus lesions", *Brain Res*, 1974; 72: 213-224.

Tinel, Z. ve Babila, K.A. (1980). Odyolojik-Otonörolojik testler ve Değerlendirilmeleri. SSK yayınları, Yayın No: 344.

Uchino M, ishii K, Kuwahara M, Ebukuro S, Tsubone H. Role of autonomic nervous system for development and suppression motion sickness in *Suncus Marinus*. *Autonom Neurosci* 2001;94:46-51.

Voogd, J ve Glickstein, M. (1998). "The Anatomy of the cerebellum", *Trends Neurosci*, 21:370- 375.

Van Der Stappen, .A, Wuyts, FL., Van De Heyning, PH. (2000). "Computerized Electronystagmography: Normative data revisited", *Acta Otolaryngol*, 2000; 120:724-30.

Van De Graff, KM. (2001). Senses of Hearing and Balance. In: Van De Graff KM, ed. *Human Anatomy*. Sixth ed. USA: The McGraw-Hill Companies; 2001:516-530.

Yates, BJ., Miller, AD., Luct, JB. (1999). "Physiological basis and pharmacology of motion sickness:an update", *Brain Research Bulletin* 1999;47:395-406.

Yetişer, S. ve Satar, B. (2005). Elektronistagmografi, *Vertigo*, İzmir Güven Kitapevi 65-87.

Yıldız, F., Çetingüç, M., Özünlü, A., DüNDAR, A. (1993). "Hareket hastalığı olan uçucu adaylarına uygulanan vestibuler adaptasyon tedavisi", *K.B.B. ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi*, Cilt: 1 Sayı: 4, 224-227.

Warwick-Evans, LA., Symons, N., Fitch, T., Burrows, L. (1999). Evaluating sensory conflict and postural instability. *Theories of motion sickness*. *Brain Res Bulletin* 1999;47:465-469.

Weber, RB. ve Daroff, RB. (1971). "The metrics of horizontal saccadic eye movements in normal humans", *Vision Res.* 1971; 11 (9): 921–8.

Wende, S., Nakayama, N., Schwerdtfeger, P. (1975). "The internal auditory artery(embryology, anatomy, angiography, pathology)", *J Neurol*, 210:21-31,1975.)



TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI
ETİK KURULU KARAR ÖRNEĞİ

SAYI : 99950669/298

26.09.2014

KONU : Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Kararı

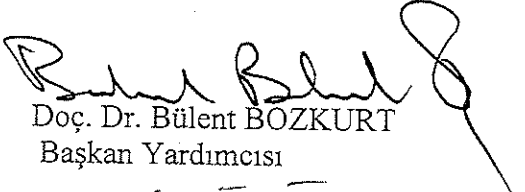
SAYIN FİLİZ AYDEMİR

Fakültemiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 26 Eylül 2014 tarih ve 42 sayılı toplantısında sunulan “Uzaysal Oryantasyonda (Deniz, Taşıt Tutması) Vestibüler Sistemin Değerlendirilmesi” başlıklı araştırma projesi öneriniz incelenmiş, etik ve bilimsel ilkelere uygun olduğuna oybirliğiyle karar verilmiştir.

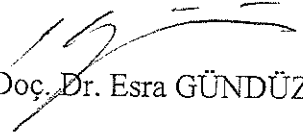
Prof.Dr. Osman ÖZCAN
Başkan

Prof. Dr. Şenol DANE


Prof. Dr. Ali AKÇAY


Doç. Dr. Bülent BOZKURT
Başkan Yardımcısı

Doç. Dr. Murat ULAS

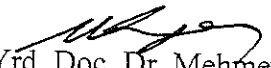

Doç. Dr. Esra GÜNDÜZ

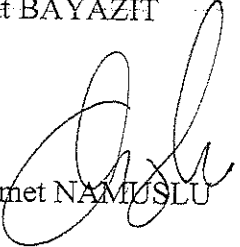
Doç. Dr. Özlem EVLİYAOĞLU

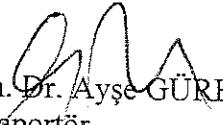

Doç. Dr. Ayşe Esra YILMAZ


Doç. Dr. Bünyamin MUSLU

Doç. Dr. Nurhayat BAYAZIT


Yrd. Doç. Dr. Mehmet KAYA


Yrd. Doç. Dr. Mehmet NAMUSLU


Farm. Dr. Ayşe GÜREL
Raportör


Avukat Meltem BAĞCI


Yasın GÜR SOY