



T.C.
YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**SERVİKAL DİSK PATOLOJİSİ OLAN HASTALARDA
BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO
VARLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Ali Osman ÇIRAK

ODYOLOJİ TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

ANKARA 2016

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde kullanılmış olan tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

24.6.2016

İmza

Adı SOYADI

Ali Osman ÇIRAK



TEŞEKKÜR

Bu teze başlarken beni her anlamda özgür bırakan, bilimsel düşünceyi yaşam biçimi olarak algılamamı sağlayan, yüksek lisans öğrenimim boyunca her zaman beni destekleyen, değerli bilgileriyle beni aydınlatıp yol gösteren sayın danışman hocam Prof. Dr. Muzaffer KIRIŞ'a teşekkür gönül borcumdur. Yüksek lisans öğrenimim boyunca yeni bir uzmanlık alanına adaptasyonumu sağlayan ve desteklerini hiç esirgemeyen sayın hocalarım Prof. Dr. Hüseyin DERE, Prof. Dr. Hakan KORKMAZ, Doç. Dr. M. Ali BABADEMEZ, Doç. Dr. Sami BERÇİN ve Yrd. Doç. Dr. Banu MÜJDECİ'ye çok teşekkür ederim. Tezimin hasta alma sürecinde içtenlikle yardımlarını esirgemeyen Atatürk Hastanesi Odyoloji ve Denge ünitesi ekibinden Ody. Döndü ÜNSAL ve dönem arkadaşlarım Cengiz CANDAN, İlknur DİNÇOL, Emrah KORUCU' ya çok teşekkür ediyorum.

Tezimin her aşamasında beni hiç yalnız bırakmayan maddi ve manevi desteğini sürekli yanımda hissettiğim değerli hayat arkadaşım Yasemin ÇIRAK'a sonsuz teşekkürler ediyorum.

İÇİNDEKİLER

ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Vertebra Biyomekaniği	5
2.2. Servikal Disk Patolojisi Olan Hastalarda Klinik Bulgular.....	9
2.3. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo.....	11
2.3.1. BPPV’de Fiziopatoloji	12
2.3.2. BPPV’de Etyoloji.....	17
2.3.3. BPPV’de Öykü ve Yakınma	18
2.3.4. BPPV’de Fizik Muayene ve Tanı	19
2.3.5. BPPV’de Laboratuvar	24
2.4.6. BPPV’de Ayırıcı Tanı	25
3. MATERYAL VE YÖNTEM	27
3.1. Bireyler.....	27
3.2. Yöntem.....	28
3.2.1. Klinik ve sosyodemografik verilerin kaydedilmesi	28
3.2.2. Ağrının değerlendirilmesi	28
3.2.3. Servikal bölge eklem hareket açıklığının ölçülmesi	29
3.2.4. Servikal lordoz açısının ölçülmesi	29
3.2.5. Fonksiyonel durumun değerlendirilmesi	30
3.2.6. Vertigonun değerlendirilmesi.....	30
3.2.7. Tinnitus değerlendirmesi.....	31
3.2.8. Videonistagmografi test bataryasının uygulanması	31
3.3. İstatistiksel analiz	34
4. BULGULAR	35
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	52
7. KAYNAKLAR	54

8.EKLER.....	62
Ek-1. Etik Kurul Onayı	62
Ek-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	63
Ek-3. Hasta Değerlendirme Formu	66
Ek-4. Boyun Rahatsızlıkları Değerlendirme Anketi (Boyun Özürlülük İndex) ..	67
Ek-5.Özgeçmiş Formu	69



ÖZET

Servikal Disk Patolojisi Olan Hastalarda Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Varlığının Değerlendirilmesi

Servikal bölgedeki disk patolojilerinden dolayı servikal bölgenin normal duruşu, pozisyon algısı ve başın anatomik pozisyonu etkilenmektedir. Ağrı ve servikal bölgedeki pozisyon değişikliği, iç kulaktaki semisirküler kanalların pozisyonunu da etkileyecektir. Çalışmamızın amacı, servikal disk patolojili hastalarda Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV) varlığını araştırmaktır. Bu çalışmanın, BPPV etyolojisine katkı sağlayacağını düşünüyoruz.

Çalışmamıza servikal disk patolojisi olan 20-65 yaş arasında 75 (19 erkek, 56 kadın) gönüllü yetişkin birey dahil edildi. Hastaların demografik bilgileri kaydedildi. Gonyometre ile servikal bölge normal eklem hareket açıları, posterior tanjant yöntemiyle direk grafiden lordoz açıları ve Boyun Özürlülük İndeksi (BÖİ) ile hastaların yaşam kalitesi değerlendirildi. Hastaların vertigosu sorgulanıp, şiddeti visüel analog skala ile belirlendi. Vertigosu olan hastalar videonistagmografi test bataryası ile değerlendirildi.

Olgularımızın yaş ortalaması 45.09 yıl ve servikal lordoz açısı 15.24 derece olarak bulundu. Vertigosu olan ve olmayan olgularda servikal lordoz açıları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0.692$). Vertigosu olan ve olmayanlarda ağrı şiddeti karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p=0.004$). Vertigosu olan ve olmayanlarda servikal bölge eklem hareket açıları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$). BÖİ toplam skoru ortalama 16.74'dü ve olguların %57.3 ü orta ve şiddetli özre sahipti. Vertigosu olan ve olmayan olguların BÖİ toplam skorları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p=0.001$). Vertigo şikayeti olan olgularda yapılan Videonistagmografi (VNG) testlerinde olguların %2.3 oranında sol posterior kanal BPPV ve %2.3 oranında sağ posterior kanal BPPV'ye rastlanıldı.

Sonuç olarak, servikal disk patolojisi olan hastalarda BPPV prevalansı %2.6 ile çok düşük bulundu. Vertigolu bireylerde, servikal lordoz açısı ve servikal bölge eklem hareketliliğinin BPPV gelişiminde etkili olmadığı görüldü. Vertigonun, servikal disk patolojili hastalarda günlük yaşam aktivitelerini olumsuz yönde etkilediği bulundu.

Anahtar Kelimeler: Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo, Servikal Disk Patolojisi, Boyun Özürlülük İndeksi, Servikal Lordoz Açısı

ABSTRACT

Determination of the presence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Patients with Cervical Disc Pathology

Due to cervical disc pathology, the normal position of the cervical spine, sense of position and the anatomical position of the head will be affected. Pain and changes in the cervical position also effect the position of semicircular canal in inner ear. The aim of our study is to investigate the presence of BPPV in patients with cervical disc pathology. This study will contribute to the etiology of the BPPV.

Seventy-five(19 male, 56 female) patients aged 20-65 were included. Range of motion of the cervical spine were measured with a goniometer and lordosis angles were measured from the direct graphite with posterior tangent method. The quality of life of the patients were evaluated with Neck Disability Index (NDI). Patients were questioned whether the presence of the vertigo and the severity of vertigo was determined by visual analog scale. We assessed patients with vertigo by Videonystagmography(VNG) test battery.

The mean age and degree of cervical lordosis was 45.09 years and 15.24, respectively. When cervical lordosis degrees and the range of motion of cervical spine were compared in patients with vertigo and without vertigo, there was no statistically significant difference($p>0.692$). When the severity of pain and total scores of NDI were compared in patients with vertigo and without vertigo, there was a statistically significant difference($p<0.05$). The mean total score of NDI was 16.74 and %57.3 of cases had moderate to severe disability according to NDI. In VNG testing of patients with vertigo, %2.3 of cases had left posterior canal BPPV, %2.3 of cases had right posterior canal BPPV.

In conclusion, BPPV prevalence with %2.6 is very low in patients with cervical disc pathology according to our results. It was found that degrees of cervical lordosis and joint mobility of the cervical region is not effective in development of BPPV. It was observed that vertigo affect negatively the quality of life of the patients.

Keywords: Benign Paroxysmal Positional Vertigo, Cervical Disc Pathology, Neck Disability Index, Cervical Lordosis Angle

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

BPPV	: Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo
NDI	: Neck Disability Index
DH	: Dix-Hallpike testi
ENG	: Elektronistagmografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
BÖİ	: Boyun Özürlülük İndeksi
SS	: Standart Sapma
SSK	: Semi Sirküler Kanal
VNG	: Videonistagmografi
KBB	:Kulak Burun Boğaz
VAS	:Visüel Analog Skala

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Kartezyen koordinat sistemi	6
Şekil 2.2. a) Cobb ve b) Harrison yöntemi ile lordoz ölçümü	7
Şekil 2. 3. SSK ve yerleştikleri düzlemler	13
Şekil 2.4. Kupulolitiazis ve kanalolitiazis	14
Şekil 2.5. Posterior SSKın uyarılması sonucu vestibülooküler refleks bağlantıları sayesinde aktive olan ekstraoküler kaslar.....	22
Şekil 2.6. Jeotrofik ve yukarı vuran torsiyonel (rotatuar) nistagmus.....	22
Şekil 2.7. Sağ ve sol kulak için uygulanan DH manevrasında ile nistagmusun yönüne bakılarak tutulan kanalın belirlenmesi	22
Şekil 3.1. Posterior tanjant yöntemi ile servikal lordoz açısı ölçümü.....	30
Şekil 3.2. VNG Testi.....	32

TABLolar DİZİNİ

Tablo 2. 1. Servikal omurganın hareket segmentinin hareket yelpazesi	7
Tablo 4.1. Olguların cinsiyetlere göre dağılımı.....	35
Tablo 4.2. Olguların fiziksel özellikleri	35
Tablo 4.3. Servikal disk patolojisi sayıları ve lezyon durumu	36
Tablo 4.4. Servikal disk patolojisi lokalizasyonuna göre dağılımları	36
Tablo 4.5. Olgulardaki vertigo özellikleri ve şiddeti.....	37
Tablo 4.6. Cinsiyete göre olgularda vertigonun dağılımı.....	38
Tablo 4.7. Olgularda patoloji seviyelerine göre vertigonun dağılımı	38
Tablo 4.8. Olgulardaki vertigonun patoloji tipine göre dağılımı.....	38
Tablo 4.9. Olguların ağrı şiddeti ve ağrının lokalizasyonuna göre dağılımları.....	39
Tablo 4.10. Vertigosu olan ve olmayan olguların ağrı şiddetlerinin ve servikal lordoz açısı değerlerinin karşılaştırması.....	39
Tablo 4.11. Olguların servikal lordoz açısı ve servikal bölge eklem hareket açıklık dereceleri	40
Tablo 4.12. Olguların vertigo durumlarına göre eklem hareket açıklık derecelerinin karşılaştırılması.....	41
Tablo 4.13. Servikal disk patolojisi olan olguların BÖİ skorları ve özürlülük dereceleri	41
Tablo 4.14. Vertigosu olan ve olmayanlarda BÖİ skorlarının karşılaştırılması.....	42
Tablo 4.15. Vertigosu olan ve olmayan olguların özürlülük derecesi dağılımları	42
Tablo 4.16. Vertigo şiddetiyle BÖİ skoru arasındaki ilişki.....	43
Tablo 4.17. Olguların sağ ve sol DH manevrası ve Roll testi sonuçları	43
Tablo 4.18. Olguların BPPV tanısı sonuçları	44
Tablo 4.19. Servikal Disk Patolojisi olan tüm olgularda tinnutus dağılımı	44
Tablo 4.20. Vertigosu olan ve olmayan olgularda tinnutus dağılımı	45

1. GİRİŞ

Denge, kas ve iskelet sisteminin, yer çekimine karşı durağanlık ya da hareketlilik eylemlerinin uyum içinde olmasıdır. Bu nedenle insanoğlunun hareket ederken dengesini koruyabilmesi için, bütün vücut sistemleri koordineli ve uyum içinde çalışmalıdır. Dolayısı ile vücut sistemlerini etkileyen çeşitli hastalıklar sonucunda vertigo ve dengesizlik yakınmaları ortaya çıkmaktadır. Vertigo ve denge bozukluğu oldukça sık karşılaşılan şikâyetlerdir; hastane başvurularının %3'ünün, acil servis başvurularının ise yaklaşık %30'unun nedenini oluştururlar. Denge bozukluğu ve vertigo şikâyetleri çocukluk çağında oldukça az görülmekte, yaşın artmasıyla doğru orantılı bir şekilde orta ve ileri yaşlarda ise sıklığı giderek artmaktadır. Altmış yaş üstü hasta popülasyonunun %20'sinden fazlası günlük yaşamlarını etkileyecek düzeyde ciddi vertigo tanımlarken, 75 yaş üstü grupta ise vertigo şikâyeti en sık hastaneye başvuru nedenidir (1-7).

Uzay boşluğunda vücudumuzun pozisyonu; vestibüler, somatosensoryal ve oküler sistemler tarafından algılanır ve kontrol edilir. Denge bu üç sistemin entegrasyonu ile sağlanır. Somatosensoryal sistem; deri, kaslar ve eklemlerden pozisyon ve propriyoseptif duyularını almaktadır ve en önemli algı noktaları servikal bölge kasları ve eklemleridir. Vestibüler sistem; semisirküler kanal (SSK), utrikül ve sakkül, vestibüler duyuların alındığı organlardır. Oküler sistem gözlerden alınan görsel duyulardan oluşur. Bu üç farklı sistemin verileri önce beyin sapına iletilir ve buradan da, uzay boşluğunda vücut pozisyonunu sağlayan postural refleksleri oluşturan kortikal algı sistemleri ile sinaptik bağlantı kurar. Korteks ve serebellumda organize edilen bu duyu sistemindeki herhangi bir bozukluk, vertigoya neden olur (8).

Vestibüler sistemin kas tonusundaki ani değişikliğe bağlı nöral aktivite dengesizliğiyle meydana gelen, kişinin başının veya çevresinin döndüğünü ifade ettiği bir hareket halüsinasyonuna vertigo denir. Vertigo; SSK, vestibüler sinir ve

servikal yapılar veya beyin sapı ve diğer supratentoryal yapıların disfonksiyonundan kaynaklanabilir (9,10).

Vertigo, lokalizasyona göre periferik ve santral olarak ikiye ayrılır. Periferik vertigo; ani başlangıçlı, çok şiddetli ortaya çıkar ve ataklar halinde seyreder, SSK ve ilişkide olduğu yapıların fonksiyonunun bozulması sonucunda meydana gelir. Hastanın anamnezi, net ve tanımlayıcı özelliktedir. Santral vertigo, yavaş ve sinsi başlangıçlı olup santral sinir sisteminin etkilenmesine bağlı olarak kranial sinir tutulumu, ekstremitelerde motor ve duyu kayıpları, konuşma, yutma ve görme bozuklukları ile birlikte görülür.

Servikal bölge, proprioseptif duyuların çok yoğun olarak alındığı bölgelerin başında gelir. Servikal bölgedeki patolojilerden dolayı vertigo ve sersemlik hissi ortaya çıkabilir. Servikal vertigo nedenleri aşağıda sıralanmıştır;

1. Barré-Lieou sendromu (sempatik disfonksiyon); Jean-Alexander Barré ve Young-Choen Lieou tarafından 1928 de önerilmiştir (11).
2. Proprioseptif servikal vertigo; Ryan ve Cope tarafından servikal vertigo olarak adlandırılmıştır (12).
3. Rotasyonel vertebral arter vertigo (Bowhunter's sendromu); 1978 de Sorensen tarafından ilk olarak tartışılmıştır (13).
4. Migren bağlantılı servikojenik vertigo; 2012 yılında Dario A. Yacovino tarafından tartışılmaya başlanmıştır (11).

Servikal vertigo, boyun ağrısı ve tutukluğunun eşlik ettiği dengesizlik, sersemlik ve vertigo hissiyle karakterizedir. Bu tip vertigonun üst servikal omurganın disfonksiyonuna bağlı olduğu ve servikal omurgadaki duyuusal afferentlerden gelen hatalı bilgi sonucu oluştuğuna dair görüşler mevcuttur (14). Boyun bölgesindeki ağrı, artmış kas tonusu ve gerginliği, inflamatuvar mediatörler ve metabolitler proprioseptörlerin daha fazla hassaslaşmasına sebep olur (15). Öngörülen teoriye göre, hassas kas içiğinden kaynaklanan yanlış proprioseptif bilgi, merkezi sinir sisteminde vestibüler ve görsel sinyaller ile birlikte değerlendirilir ve ortaya çıkan duyuusal yanlış eşleşme sonucu vücut oryantasyonunun kortekste hatalı değerlendirilmesi ve çevreyle ilişkisinin hatalı yorumlanmasına bağlı olarak vertigo

ve dengesizlik ortaya çıkar (16). Servikal vertigoya, servikal omurganın travmatik, dejeneratif veya mekanik problemleri neden olabilir (17). Servikal disk patolojileri de travmatik veya dejeneratif etkenlerden kaynaklanmaktadır.

Servikal disk hernileri, %10-20 oranı ile disk hernileri arasında ikinci sırada en sık görülendir. Servikal disk patolojisinin klinik muayenesinde, ağrı, parestezi, hareket kısıtlılığı, kas güçsüzlüğü, vertigo ve tinnitus en sık görülen bulgulardır. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile servikal disk patolojileri kolayca saptanır. Bu hasta grubunda ağrı, hareket kısıtlılığı ve azalan servikal lordoz açısından dolayı hastaların baş ve boyun pozisyonları etkilenmiştir. Birçok hasta servikal problemleriyle beraber vertigo ve dengesizlikten de yakınmaktadır (18).

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), en sık görülen periferik vestibüler hastalıktır. BPPV genellikle spontan olarak ortaya çıkar ve vertigo şikâyeti olan tüm olguların yaklaşık olarak %20'sinden, ileri yaş gruplarında ise %50'sinden sorumludur. BPPV, ani başlangıçlı, bazı baş hareketlerine denge organının anormal cevapları olarak ortaya çıkan, başın belirli pozisyonları ile tetiklenen, saniyeler süren, tekrarlayan vertigo ve nistagmus atakları ile karakterize bir hastalıktır. Etkilenen SSK'ya bağlı bir pozisyona gelindiğinde, genellikle saniyeler süren bir latent periyod sonrası ortaya çıkan, hareketlerin tekrarı ile şiddeti tedricen azalan rotatuar nistagmus, sıklıkla çevrenin dönmesi biçiminde tarif edilen vertigo ve postural dengesizlik, bazen bulantı ve kusma ile karakterize bir klinik tabloyla karşılaşılır. Nistagmus BPPV'de tanının objektif parametresidir ve nistagmusun yönünü ve özelliğini etkilenen SSK ve altta yatan fizyopatolojik mekanizma belirler (1, 7, 19-21).

Hastalığın önemli özelliğinden birisi de, kendini sınırlaması ve tedavi uygulanmasa da genellikle birkaç ay gibi kısa bir süre içinde gerilemesidir (1, 3, 4, 6, 7, 21-23).

Servikal bölgedeki disk patolojisi, servikal bölgenin normal duruşunu, pozisyonunu ve başın anatomik pozisyonunu etkiler. Böylece başın pozisyon algısı da etkilenir. Ağrı ve servikal bölgedeki pozisyon değişikliği, iç kulaktaki SSK'ın pozisyonunu da etkileyecektir. Bu bilgiler ışığında çalışmamızda 'servikal disk hernisinden dolayı etkilenen baş ve boyun pozisyonu, BPPV'ye neden olur mu ?'

sorusuna cevap aradık. Çalışmamızın amacı servikal disk patolojili hastalarda pozisyonel vertigonun varlığını araştırmaktır. Bu çalışmanın BPPV etyolojisine katkı sağlayacağını düşünöyoruz.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Vertebra Biyomekaniği

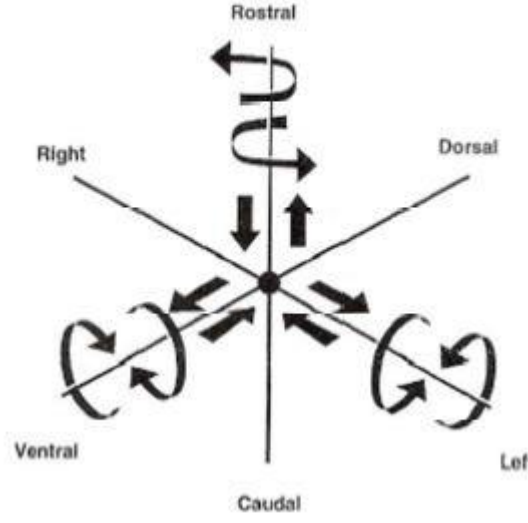
Omurga esnek ama stabil bir kolondur. Koronal planda düz ve simetrik bir görünümü olmasına rağmen, sağıttal planda 4 tane doğal eğriliği mevcuttur. Bunlar servikal ve lomber bölgede lordoz, torakal ve sakral bölgede kifoz postürü şeklindedir. Bu doğal eğriler omurga biyomekaniğinde önemli rol oynarlar (24). Doğal eğrilikler nedeniyle, aksiyel yüklenmeler, mevcut bölgelerin her birini farklı etkilemektedir. Bunlar servikal ve lomber vertebralarda ekstansiyon deformitesi oluşturmaya çalışırlar. Omurga anatomisi ve geometrisinin bu kendine özgü yönleri nedeniyle stres kırıkları daha çok servikal ve lomber bölgede olurken, torakal vertebralarda daha çok çökme kırıkları meydana gelir (24, 25).

Servikal omurga üç ana fonksiyona sahiptir;

1. Başa destek olmak ve stabilitesini sağlamak,
2. Vertebral faset eklemleri ile başın hareket genişliğini sağlamak,
3. Vertebral arter ve omurilik için korunaklı bir geçiş yolu sağlamak.

Spinal hareketlerin tanımlanması klinik olarak çok önemlidir. Omurga biyomekaniği çalışmalarında temel birim olarak fonksiyonel spinal üniteden yararlanır. Hareket segmenti olarak da adlandırılmış olan bu birim; yan yana iki vertebra, aradaki intervertebral disk, ön ve arka longitudinal ligamanlar, faset eklemi ve kapsülü, flavum ligamanı ve interspinöz ligamanlardan oluşur. Bir hareket segmentinin hareketleri bir koordinat içinde ele alınabilir.

Günümüzde en sık kullanılan sistemlerden biri kartezyen koordinat sistemidir. Bu sistemde rotasyon ekzeni X,Y, Z eksenlerinde 12 potansiyel hareket yapılır. Diğer bir deyişle her üç eksen boyunca ileri-geri kayma ve ters yönde iki rotasyon hareketi yapılır (Şekil 2.1) (26).



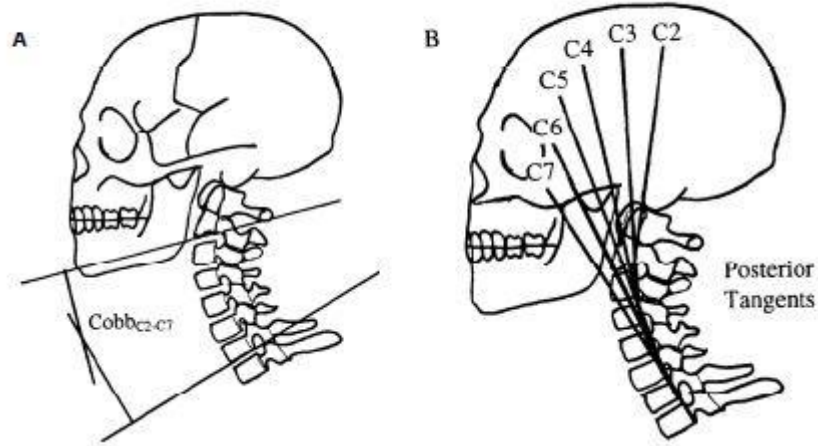
Şekil 2.1. Kartezyen koordinat sistemi (26)

Lordoz ölçümü için çeşitli yöntemler vardır bunlardan en sık kullanılanı Cobb yöntemidir (27). 1948 yılında Cobb, anteroposteriyör grafide skolyoz açısı ölçme yöntemini tanımlamıştır. Yöntemin kolaylığı nedeniyle sonraki yıllarda lateral grafide de Cobb yöntemi kullanılmaya başlanmıştır. Cobb yönteminde, incelenecek segmentlerin üst ve alt sınırını oluşturan omurga gövdesinin üst ve alt yüzeylerinden düz çizgi çizilir ve kesiştiği noktadaki açısı ölçülür. Daha pratik olması için, önce bu yüzeylere paralel olarak geçen çizgiler çizilir, sonra bunlara dik açılı iki çizgi daha çizilir ve kesiştiği açı da Cobb açısı olarak ölçülür. Cobb yöntemi uzun segmentlerin ölçümünde daha kullanışlıdır. Kısa segment ölçümlerinde 1986 da Harrison ve ark.'nın tanımladığı posterior tanjant yöntemi daha uygundur (27). Harrison tanjant yönteminde, her omur gövdesinin arkasından teğet çizgiler çizilir ve çizgilerin kesiştiği noktadaki açılar ölçülür. Bu yöntem servikal kifoz ölçümünde kullanılmaktadır (Şekil 2.2)(28, 29).

Tablo 2. 1. Servikal omurganın hareket segmentinin hareket yelpazesi (24)

	Fleksiyon	Ekstansiyon	Lateral fleksiyon	horizontal rotasyon
C0-C1	13	13	8	0
C1-C2	10	9	0	47
C2-C3	8	3	10	9
C3-C4	7	9	10	11
C4-C5	10	8	13	12
C5-C6	10	11	15	10
C6-C7	13	5	12	9
C7-T1	6	4	14	8
TOPLAM	77	63	83	106

Değerler derece (°) olarak ifade edilmektedir



Şekil 2.2. a) Cobb ve b) Harrison yöntemi ile lordoz ölçümü

Servikal vertebralar, omurganın en hareketli bölümüdür. Atlanto-oksipital eklem, kraniyumun fleksiyon ve ekstansiyonunda önemli rol oynarken, horizontal rotasyonda rolleri çok azdır. Atlanto-oksipital eklemden itibaren servikal vertebra hareketleri her yöne benzerdir. Ancak asıl hareket fleksiyon ve ekstansiyondur. Orta ve alt servikal vertebranın her bir segmenti 10° den 20° ye kadar fleksiyon-ekstansiyon yapmaktadır. En büyük fleksiyon-

ekstansiyon hareketi C5-C6 arasında olmaktadır (24,29). Değişik çalışmalardan elde edilen, servikal vertebradaki her bir segmentin hareket yelpazesine ait veriler Tablo 2.1'de gösterilmiştir (24). Bu tabloda da görüldüğü gibi, servikal omurganın horizontal rotasyonunun yaklaşık %50-60'ı C1-C2 arasında olmaktadır. Geri kalan horizontal rotasyon miktarının ise orta ve alt servikal segmentler arasında dağıldığı görülmüştür. En büyük fleksiyon-ekstansiyon hareketi C5-C6 arasında olmaktadır (24,30). Vertebralar fleksiyon, ekstansiyon, lateral fleksiyon ve rotasyon hareketlerini yapabilmekle birlikte vertebral kolonun tümüyle fleksiyon yapabilmemesi en önemli özelliğidir. Bu hareket sırasında intervertebral ligamentler önde sıkışır, eklem yüzeyleri kayarak ayrılır, alttaki vertebra üzerinde üstteki vertebra öne ve yukarıya doğru kayar. Fleksiyonda anterior longitudinal ligament gevşer, posterior longitudinal ligament, ligamentum flavum, interspinöz ve supraspinöz ligamentler gerilir. Sınırlı olan ekstansiyonda ise disk arkada sıkışır, aşağıdaki artiküler proses arkaya ve aşağıya kayar, lamina ve spinöz çıkıntılarının hareketi sınırlanır. Anterior longitudinal ligament gerilir. Lateral fleksiyon genellikle rotasyonla beraber olur. Konveks tarafta faset eklemi kayar, konkav tarafta üst üste biner (24,30,31).

Anterior longitudinal ligament, anulus fibrosus, posterior longitudinal ligament, apofizyel anuler ligament, ligamentum flavum, inter ve intra supraspinöz ligamentler servikal bölgede stabiliteyi sağlayan yapılardır (24,30,31). Anterior vertebral kolon statik ünite olup ağırlık taşıma amacı güderken, intervertebral disk şokları hafifletme görevini üstlenir.

Arka grup kaslar, ligamentler ve fasyadan oluşan posterior kolon yapıları ise dinamik bir ünite olup hareketin yönünü ve devamlılığını sağlar. Servikal stabilite; kaslar, ligamentler ve fasyadan oluşan ön ve arka grup yapılarının birlikteliği ve bütünlüğü ile sağlanır (32). Servikal stabilite, travma başta olmak üzere enfeksiyöz, tümöral, dejeneratif, konjenital ve iyatrojenik bir çok nedene bağlı olarak bozulabilir. Travma sonrasında oluşan ligamentöz yaralanma ve kemik yapıdaki hasar, servikal instabilitenin başlıca nedenidir. Ligamentlerin spinal stabilitede büyük önemi vardır. Bir ligamentin etkinliği yalnızca onun gücüne değil aynı zamanda fonksiyon gördüğü moment kolonun uzunluğuna da bağlıdır. Ligamentöz yaralanma oldukça ciddi bir durumdur, hafif hasarda ligamentler iyileşebilirken yırtıklarında iyileşme söz konusu

olmaz. Diğer yandan kemiksel hasarda iyileşme ve füzyon sürecinde en önemli olay kırık fragmanlarının ucuca gelmesi ve immobilitesidir (24,30).

White ve Panjabi, omurganın biyomekanik stabilitesini “vertebralar arası hareketlerin fizyolojik yüklenme altında nörolojik sorun, ağrı veya fonksiyon kısıtlılığı oluşturmadan normal sınırlar arasında olması “ olarak tanımlamıştır. Ancak klinikte instabilitenin tanımını yapmak için belirli kriterlere gereksinim vardır. Klasik olarak alt servikal bölgede bir vertebra diğer vertebra üzerinde 3.5 mm'den fazla kayması, komşu vertebra arasında 11°'den fazla açılma ve vertebra korpus yüksekliğinin %50'den fazla kaybı servikal instabilitenin kriterleri olarak kabul edilmektedir. Bu bulgular statik ve dinamik grafilerde tespit edilebilir. Özellikle dinamik grafilerde (fleksiyon ve ekstansiyon grafileri) anormal mobilitenin tespiti, ligamentöz yaralanmanın indirekt bulgusu olarak kabul edilmektedir (24,26,28,30,33).

2.2.Servikal Disk Patolojisi Olan Hastalarda Klinik Bulgular

Disk materyalinin gerçek herniasyonu, sıklıkla sinir kökü kompresyonuna neden olur. Böylece tutulan sinir köküne göre tipik bir semptom kompleksi görülür. Herniasyonun en sık görüldüğü C6-7 disk mesafesidir; C7 sinir köküne bası olur ve C7 radikülopati ortaya çıkar. Hastanın ağrısı genellikle omuzun arkasında, triseps kası üzerinde, ön kol posterolateralinde ve özellikle de orta parmaktadır. C7 radikülopatilerinde C6 bölgesinde de ağrı oluşabilir (34). Triseps refleksi erkenden kaybolur. Büyük bir kas olmasına karşın, günlük yaşamda kolun fonksiyonlarında çok büyük önemi olmaması yüzünden, hasta tarafından zayıflığı pek anlaşılabilir, ancak mutlak dirsek ekstansiyonu gerektiren aktiviteler ile triceps kasının zayıflığı ortaya koyulabilir. C7 sinir kökü tutulumundan etkilenen diğer kaslar ise pektoralis major, pronator, bilek ve parmak ekstansörleri, latissimus dorsi ve supinatör kaslardır.

Servikal disk hastalığı sonucu C6 kökünün kompresyonu ikinci sıklıkta görülen radikülopatidir. Ağrı omuz tepesinden aşağıya biceps kası boyunca ön kolun lateralinden elin dorsal yüzeyine, başparmak ile işaret parmağı arasına ve bu parmakların uçlarına yayılır. Biceps refleksi erkenden azalır veya kaybolur. Biceps

kasının zayıflığının yanısıra infraspinatus, serratus anterior, supinatör, ekstansör pollicis ve ekstansör karpi radialis kasların zayıflığı mevcuttur.

C5 sinir kökünün kompresyonu oldukça önemli fonksiyon bozukluğuna yol açar. Deltoid kas tutulduğu için hasta kolunu 20 dereceden fazla kaldıramaz, yemek yiyemez, kendi kendisine giyinemez, saçını tarayamaz (34).

Duyu kusuru ise, bu sinir için çok tipik olan apolet tarzındadır. Motor fonksiyonundaki iyileşme değişkendir, bu yüzden C5 kompresyonlarının tedavisinde agresif yaklaşmak gereklidir.

C3-4 disk herniasyonuna bağlı radikülopati son derece enderdir. Açıklanamayan baş ve boyun ağrısının kaynağı olabilirler. Motor defisit yoktur, ağrı diğer radikülopatilerde olduğu gibi boynun ekstansiyonuyla artar.

C7-T1 disk herniasyonları nadir görülür, C8 sinir köküne bası oluşur. Klinik olarak 4. ve 5. parmaklarda uyuşukluğa neden olur. Bu radikülopatinin sensoryal defisitinin dağılımı, ulnar nöropatiden ayrılmasını sağlar. Ulnar nöropatide ağrı sadece 4. ve 5. parmaklarda iken, C8 radikülopatide ise uyuşukluk bileğe hatta bilekten yukarıya da yayılır. C8 kökü elin küçük intrinsek kaslarını, özellikle interosseous kasları innerve eder. El intrinseklerinin motor disfonksiyonu sonucu, hasta çekiç tutmak gibi kuvvetli yakalama gerektiren işleri yapamaz. Tüm radikülopatiler içerisinde ağrı yapma olasılığı en az olan C8 radikülopatisidir. Bunun nedeni ise bu kök içerisinde motor liflere oranla sensoryal liflerin çok az olmasıdır. C8 radikülopatide ayrıca triceps, ekstansör karpi ulnaris ve bilek fleksörleri de tutulur, ancak bu disfonksiyonları C7 radikülopatiden ayırt etmek mümkün değildir ve bu kaslardaki güçsüzlüğün tanısal değeri yoktur.

Boyunda ağrıdan dolayı artmış kas tonusu ve gerginliği, inflamatuvar mediatörler ve metabolitler vasıtasıyla proprioseptörlerin daha hassaslaşmasına sebep olur (15). Öngörülen teoriye göre, hassas kas içiğinden kaynaklanan yanlış proprioseptif bilgi, merkezi sinir sisteminde vestibüler ve görsel sinyaller ile birlikte değerlendirilir ve ortaya çıkan yanlış duysal eşleşme sonucunda vücut oryantasyonu kortekste hatalı olarak değerlendirilir ve çevreyle ilişkisinin hatalı yorumlanmasına yol açar. Bu duruma bağlı olarak vertigo ve dengesizlik meydana gelir (16). Ayrıca

servikal kas tonusundaki artış ve proprioseptif duyunun azalmasından dolayı da vertigo şikâyeti ortaya çıkmaktadır.

Myelopatili hastalarda boyun hareketlerinde orta derecede sertlik vardır, muayenede motor güçsüzlük, spastisite, duruş bozuklukları mevcuttur. Hiperrefleksi ve patolojik refleksler de sık karşılaşılan bulgulardır. Bu hastaların büyük çoğunluğunda lomber stenoz da olduğu ve buna bağlı ilave alt ekstremitte bulguları olabileceği akılda tutulmalıdır.

2.3. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo

BPPV, periferik vestibüler hastalıklardan en sık görülenidir. BPPV, başın yer çekimine karşı yaptığı hareketlerle ortaya çıkan, ani başlangıcı olan, belirli baş pozisyonları ile tetiklenen, kısa süreli, şiddetli vertigo ve nistagmus atakları ile karakterize tekrarlayabilen bir hastalıktır. Etkilenen SSK'ya bağlı olarak BPPV; pozisyon ile, genellikle kısa bir latent periyod sonrası ortaya çıkan, tekrarlayan hareketler ile şiddeti giderek azalan rotatuar nistagmus, daha çok çevre dönmesi şeklinde vertigo ve postural dengesizlik ile bulantı ve bazen kusma ile karakterize bir klinik tabloya yol açar. BPPV'de tanının objektif parametresi olan nistagmusun yönünü ve izdüşümünü ise, etkilenen SSK ve altta yatan fizyopatolojik mekanizma belirler. Hastalığın önemli özelliklerinden birisi de kendisini sınırlaması ve herhangi bir tedavi uygulanmasa da genellikle kısa bir süre içinde düzelmesidir (1,3,4,6,7,20,35).

BPPV, baş dönmesi şikâyeti olan hastaların yaklaşık olarak %20'sinden, ileri yaş gruplarında ise %50'sinden sorumludur. Ancak, genellikle doğru tanı konulamadığından ve sıklıkla diğer iç kulak hastalıkları ve vertigo nedenleriyle birlikte de görülebildiğinden, gerçek prevalansının %25'ten daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir. Hastalarda BPPV'nin ortalama başlangıç yaşı 50-70 olup, 70 yaş civarındaki hastaların yaklaşık %30'unun, hayatları boyunca en az bir kez BPPV atağı geçirdiği belirlenmiştir (1,2,6,7,18-20,22).

Cinsiyete göre değişiklik gösteren BPPV, kadınlarda yaklaşık 2 kat fazla görülmekte ve sağ taraf sola göre 1.4 kat daha fazla tutulmaktadır. En çok %90-95 oranında posterior kanal BPPV formu görülür (7,17-19,22,36). Hastalarda

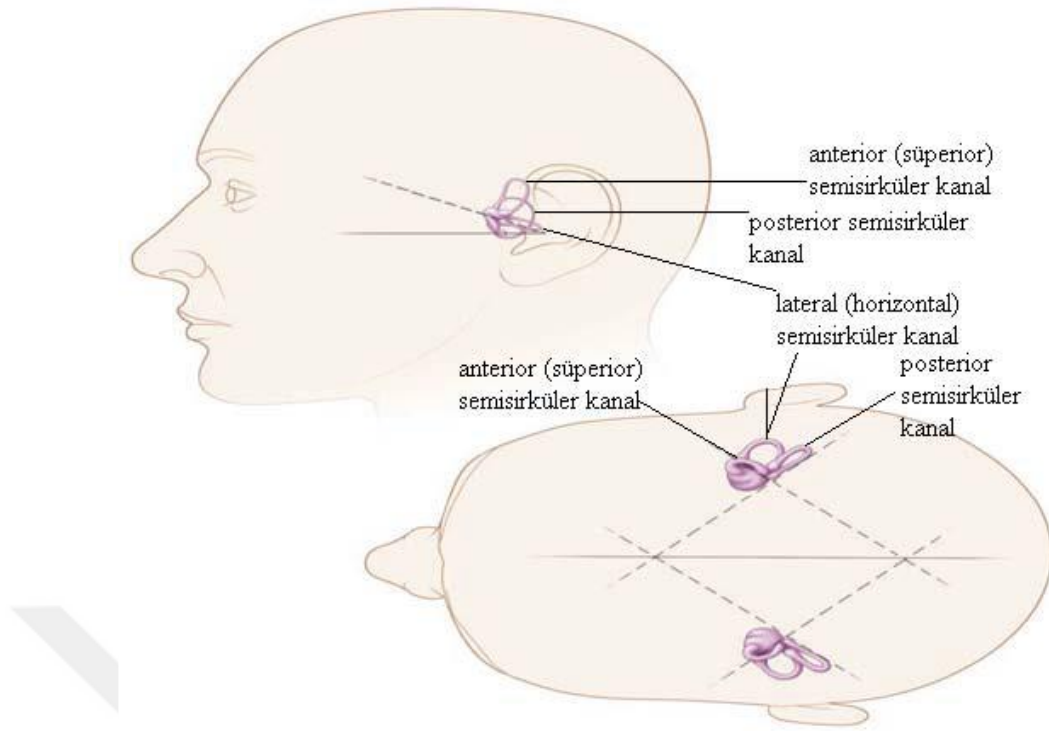
semptomlar genellikle yataktan kalkarken, yatağa uzanırken ya da yatakta bir taraftan diğerine dönerken ortaya çıkar (1,7,18-20,23).

BPPV ilk defa 1897 yılında Adler (37) ve daha sonra 1921’de Barany (38) tarafından tanımlanmıştır. 1951’de Lindsay ve 1952’de Dix ve Hallpike, hastalığın tanısını sağlayan pozisyonel testi tanımlamışlardır (19,39). 1962’de Schuknecht kupulada bazofilik depozitlerin varlığını göstermiş ve hastalık patogeneğinde *kupulolithiasis* teorisini öne sürmüştür (21,40-42). Bu dönemde Hallpike, pozisyonel nistagmusları sınıflandırarak; vertigonun sabit olmadığı, belli bir baş pozisyonunda kaldıkça süren nistagmusu Tip 1, belli baş pozisyonuyla geçici nistagmus ve eşlik eden vertigo durumunu ise Tip 2 pozisyonel nistagmus olarak sınıflamış ve buna göre tip 2 nistagmusları BPPV olarak tanımlamıştır (19,21,40). Daha sonra Harrison ve Özşahinoğlu, vertigonun açık olduğu ancak nistagmusun atipik olduğu Tip 3 pozisyonel nistagmusu da tanıma ekleyerek, bu üç tip nistagmusun karşılaştırıldığı 461 hastanın değerlendirildiği bir çalışma yayınlamışlardır (20,21). 1979’da Hall, kupula ve endolenf arasındaki yoğunluk farkının pozisyonel vertigoya sebep olabileceğini bildirmiş ve BPPV’yi nistagmusun yorulma özelliği bulunup bulunmamasına göre iki gruba ayırmıştır (21,40).

Epley’in 1980 yılında yaptığı çalışmalar ile hastalığın fizyopatolojisi ve tedavisi konusunda önemli ilerlemeler elde edilmiş ve *Kanalolithiasis* teorisi gündeme gelmiştir (21,22,43). Daha sonraki yıllarda farklı BPPV tipleri tanımlanarak hastalık daha iyi anlaşılmasına başlanmıştır. Son yıllarda BPPV nedenlerinin ve mekanizmalarının tam olarak anlaşılmasına bağlı olarak, hastalığın tedavisi için daha etkin yöntemler geliştirilmiştir (7,21,22,36,40,43-45).

2.3.1. BPPV’de Fizyopatoloji

İç kulakta birbirleri ile dik açıda olacak şekilde her üç ekseninde yerleşen ve başın açılma hareketlerine duyarlı olan 3 tane SSK bulunur (Şekil 2. 3).



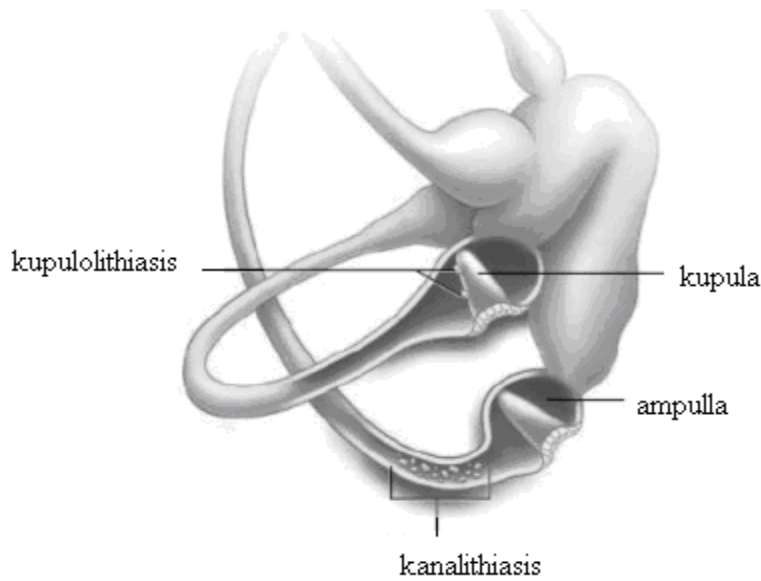
Şekil 2. 3. SSK ve yerleştikleri düzlemler (7)

Posterior, lateral ve anterior SSK kruslarının "ampulla" olarak adlandırılan genişlemiş uçları utrikül ile bağlantılıdır. Ampulla tabanında krista adlı duyuşal epitelyum üzerinde yerleşmiş olan vestibüler reseptör hücreler ve bunların üzerinde ise jelatinöz bir materyal olan "kupula" vardır. Kupula vestibüler reseptör hücrelerin stereosilyaları ile temas halinde olup, ampulla lümenini tam olarak kapatır. Bu nedenle kanallar içine partiküller sadece nonampuller uçlarından girip çıkabilirler. SSK'da ampullaya doğru olan endolenf akımı "ampullopetal", ters yöne olan akım ise "ampullofugal" olarak adlandırılır. Baş hareketi sonrası endolenf hareket edince onunla aynı dansitedeki kupula da hareketlenir ve bu, stereosilyaların endolenf akım yönüne doğru bükülmelerine neden olur. Kinosilyaya doğru olan bükülme uyarılma, tersi yöne olan bükülme ise baskılanma yaratır. Horizontal kanalda kinosilyalar ampullaya doğru dizildiğinden, ampullopetal akımla vestibüler uyarı ortaya çıkar. Posterior ve anterior kanallarda ise kinosilyalar ampullanın tersi yönüne doğru dizildiklerinden, bu kanallarda ampullofugal akım uyarılmaya neden olurken, ampullopetal akım ise baskılanma oluşturur (2,7).

Otolitik organlar olan utrikül ve sakkül makulalarının üzerindeki otokonial tabakaya gömülü olarak bulunan otokonia (otolit) adı verilen kalsiyum karbonat

kristalleri, endolenfatik sıvı içinde çözünmenin yanısıra, utrikül ve SSK kristalleri çevresinde yerleşmiş koyu hücreler tarafından da aktif olarak reabsorbe edilirler (2,7). Utrikülün SSK ile direkt ilişkili olması nedeniyle utrikül makulasından ayrılan otokonialar posterior, lateral ve süperior SSK içine geçebilirler. Sakküldeki otokonialar ise SSK sistemi içine geçemezler. Utrikül makulasından kopan otokonialar yer çekimi nedeniyle en sıklıkla vestibüler labirentin en derin yeri olan posterior SSK ampullasına giderler. Ampullada biriken otokonialar baş hareketleri ile kupulayı etkileyerek vestibüler uyarı oluşturur. Bu uyarı sonucunda vertigo ve tutulan kanalın düzleminde nistagmus ile karakterize olan BPPV tablosu ortaya çıkar (7,19,21).

BPPV patogenezinde, otolitlerin kupulaya yapışıp onun ağırlığını arttırması ya da kanal içinde serbest olarak dolaşmasını temel alan iki ayrı teori vardır. ”*Kupulolitiazis*” teorisine göre, kupulaya yapışan partiküllerin ağırlığı, onu yerçekimine karşı daha hassas hale getirir. ”*Kanalolitiazis*” teorisine göre ise kupula, kanal içinde serbestçe hareket eden partiküllerin oluşturduğu bir hidrodinamik çekim etkisiyle yerdeğiştirir (Şekil 2.4). Kanalolitiazis daha çok kabul gören, tipik semptomları ve tanısal bulguları açıklayan teori olmakla beraber günümüzde her iki teorinin de geçerli olup farklı BPPV tiplerine yol açtığı kabul edilmektedir (7,19,21,23,40,42,46).



Şekil 2.4. Kupulolitiazis ve kanalolitiazis (7)

Kanalolitiazis teorisi ilk olarak 1979 yılında Hall tarafından tanımlanmış ancak tüm ayrıntıları ile 1980 yılında Epley tarafından ortaya konulmuştur (7,19,21,22,40,46). Buna göre utrikül makulasından ayrılan ve özgül ağırlıkları endolenften daha fazla olan otokonialar veya dejeneratif debrisler, SSK içinde serbest halde bulunurlar. Başın hareket etmesi sonucu endolenf ile birlikte kanal içinde ampullofugal akım yönüne doğru akan otokonialar, kupuladaki eylemsizlik direnciyle oluşan bir latent periyodun ardından yerçekimi etkisi ile tekrar eski yerlerine dönerler. Bu sırada oluşan endolenf akımı kupulanın bükülmesiyle vertigo ve nistagmus oluşur (7).

Posterior kanal kanalolitiazisi en sık görülen formdur, vestibüler sistemde anatomik yerleşim olarak en altta bulunan posterior SSK'da, ayakta iken yerçekimi etkisiyle partiküller, kanalın en dip kısmında birikir, yatınca ya da ani baş hareketi esnasında değişen baş pozisyonuyla birlikte, otokonialar ampullofugal yönde bir akımla hareket eder. Partiküllerin eylemsizliği ve endolenf direncinin aşılabilmesi için gereken kısa bir latent periyodun ardından, oluşan bu ampullofugal yöndeki endolenf akımı, kupulanın hareketine ve tüylü hücrelerin uyarılmasına sebep olur ve böylece vestibüler uyarı ortaya çıkar (7,19,21,22,40).

Kupulolitiazis teorisi ise, utrikül makulasından kopan otokonialar ya da dejenerere debrislerin kupulaya yapışması ve kupulada bu yolla oluşan yoğunluk artışının kupulayı yerçekimine duyarlı hale getirmesi esasına dayanır. 1962'de Schuknecht, BBPV'li olguların postmortem incelemelerinde kupulaya yapışık bazofilik partiküller olduğunu saptayarak kupulolitiazis teorisini ortaya koymuştur (41,42,46). Buna göre kupulaya yapışan otokonialar, kupulanın ağırlığını arttırıp stabilitesini azaltırlar, böylece ağırlığı artan kupula baş hareketleri sonrasında istirahat halindeki pozisyonuna geri dönemez ve başın yeni pozisyonu süresince vestibüler uyarılar devam eder. Kanalın uyarıcı baş hareketiyle yer çekimi eksenine paralel hale gelmesi sonucunda kupuladaki hareket başlar, vertigo ve nistagmus ortaya çıkar. Bu nedenle kupulolitiaziste latent period yoktur, uyarı sürdükçe hassaslaşmış kupuladaki akım da süreceğinden nistagmus devam eder. Baş hareketi tekrarlandığı sürece kupulaya yapışık haldeki partiküller aynı yanıtı neden olur, dolayısıyla kupulolitiaziste yorulma da gözlenmez (7,19,21,41,42,46). Bu nedenle Schuknecht, daha sonraki yıllarda, öne sürdüğü kupulolitiazis teorisini yeniden

inceleyerek, kupulolitiazisin sürekli bir vertigo ve nistagmus oluşturması gerektiğini, BPPV'nin tipik özellikleri olan nistagmus latansı, kısa sürede sonlanan vertigo ve hastalık remisyonlarının bu teori ile açıklanamayacağını belirtmiştir (7,21,42).

Otolitik partiküller posterior SSK'dan utriküle geçiş sırasında bazen posterior ve süperior kanalların ortak krusunda sıkışabilirler (kanalit jam). Bu durum genellikle tedavide uygulanan repozisyon manevrasının çok nadir görülen ancak çok sıkıntılı bir tabloya neden olan bir komplikasyonu olarak, manevra sırasında serbest haldeki otokoniaların geniş bir segmentten daha dar bir segmente yer değiştirirken sıkışması sonucu meydana gelir.

Kanalolitiazis teorisi ile klasik BPPV mekanizması daha iyi açıklanabilmektedir. Bu nedenle günümüzde BPPV patogenezinde en çok kabul gören teori kanalolitiazis olup, posterior kanal BPPV olgularının çoğunda görülen fizyopatolojik mekanizma kanalolitiazistir.

Lateral kanal BPPV %5 sıklıkta görülürken, anterior kanal kaynaklı BPPV ise oldukça nadirdir (7). Kanalolitiazis teorisi ile aşağıdaki aşamalar açıklanabilmektedir;

- Latent periyod: Baş pozisyonundaki değişikliğe bağlı endolenf ve otokonia hareketi ile kupulanın uyarılması sonucu vertigo ve nistagmusun ortaya çıkmasına kadar geçen süre.
- Akımının sona erip otokoniaların kanal içinde buldukları yeni pozisyonda dibe çökmeleri ve kupulanın eski haline dönmesi sonucu vestibüler uyarımın ortadan kalkmasına bağlı olarak bir dakikadan kısa süren vertigo ve nistagmus oluşumu
- Reverse nistagmus: Başın eski haline gelmesi ile kupula uyarımının ve nistagmusun yön değiştirmesi
- Yorulma: Kanal içinde dibe çökmüş halde bulunan otokoniaların endolenf içinde giderek çözünmesi nedeniyle tekrarlayan uyarımlar sonrasında vestibüler yanıtın (vertigo ve nistagmus) azalması (7)

Ayrıca posterior kanal içinde serbest haldeki otokoniaların cerrahi sırasında gösterilmesi de kanalolitiazis teorisini desteklemiştir (7,21,47). Ancak bazı BPPV olgularında sürekli bir vertigo şikayeti ve nistagmus varlığı gözlemlenebilir ki, bu durum da kupulolitiazis teorisi ile açıklanabilir (7,21,41-43,46). Bu nedenle aslında her iki teorinin de BPPV patogenezini açıklamada doğru olabileceği kabul edilmektedir (7,21,41-43,46,48).

2.3.2. BPPV’de Etyoloji

BPPV’li hastaların %50-60’ında herhangi bir neden bulunamaz ve hastalık primer veya idiyopatik BPPV olarak adlandırılır (1,7,23,36,46). Hastalığın genellikle ileri yaşlarda ortaya çıkması nedeniyle idiyopatik BPPV’nin altında yatan sürecin, yaşlanma ve buna bağlı utriküler makula dejenerasyonu sonucu makuladan ayrılan otokoniaların etkisiyle oluştuğu düşünülmektedir (6-8,17,40). Olguların diğer yarısında ise ortaya konabilen bir neden vardır ve özellikle genç olgularda en sık görülen neden %15-20 sıklıkla kafa travmasıdır. Kafa travması sonrasında bilateral posterior SSK tutulumu ya da aynı kulakta posterior ve lateral kanalların birlikte tutulumu görülebilmektedir (7,19,48). Posttravmatik BPPV’nin oluşmasında, başa gelen bir darbe sonrası otokoniaların endolenf içine dökülmesi sorumlu tutulmaktadır (7). 50 yaş altı BPPV olgularında kafa travması mutlaka sorgulanmalıdır (7,48,49).

Etyolojide saptanabilen nedenlerden bir diğeri ise %10-20 sıklıkta görülebilen iç kulak hastalıkları olup, bunlardan en önemlisi geçirilmiş vestibüler nöronit (%7-10) ile Meniere hastalığıdır (%7-10) (4,7,16,19,23,43,44,50,51). Vestibüler nöronit sonrası ortaya çıkan BPPV’nin uzun süren vestibüler pareziye sekonder utriküler makula dejenerasyonu nedeniyle oluştuğu düşünülmekte; Meniere hastalığı ile birlikte görülen BPPV tablosundan ise endolenfatik hidrops nedeniyle oluşan utriküler makula hasarı sorumlu tutulmaktadır. Ayrıca %5-7 sıklıkla labirentitler ve labirent iskemisi sonucunda da BPPV gelişebilmektedir (7,16,43,51).

Orta kulak hastalıkları da BPPV etyolojisinde saptanabilen nedenler arasında olup, akut ya da kronik otitis media, otoskleroz ve bu kulak hastalıklarına yönelik olarak uygulanan cerrahi girişimler sonrasında da BPPV ortaya çıkabilmektedir. Kulak cerrahisi sonrasında ortaya çıkan BPPV nedeninin, mastoidektomi operasyonunda kullanılan turun yarattığı mekanik vibrasyon etkisi ile otokoniaların

makuladan ayrılarak serbestleşmesi olduğu düşünülmektedir. Stapedektomi sonrası görülen BPPV'nin mekanizmasında ise, yerleştirilen protezin utriküle temas ederek oluşturduğu bası ve travma ile oluşan otokonial ayrılmanın sorumlu olduğu düşünülmektedir (7, 52).

Migrenli olgularda BPPV'nin genel popülasyona oranla 3 kat daha fazla görüldüğü saptanmıştır (1,7,53,54). Bu nedenle 50 yaşın altındaki BPPV'li olguların özgeçmişlerinde migren öyküsünün sorgulanması önem taşır. BPPV ve migrenin birlikte görülmesinde; migrene bağlı olarak labirentin arterlerde gelişen vazospazmın, iç kulakta iskemi yaratarak BPPV'ye zemin hazırladığı düşünülmektedir. Ayrıca migreni olan BPPV'li hastalarda repozisyon manevraları sonrasında nükslerin daha sık görüldüğü bildirilmiştir (7,49,53,54).

Multipl skleroz, vertebrobaziler yetmezlik ve iskemik inme tanısı olan hastalarda da BPPV görülme sıklığının arttığı öne sürülmüştür (1,2,4,7).

Ek olarak bazı durumlarda da BPPV riski artabilir; bunlar arasında başın uzun süre ekstansiyonda tutulması (tonsillektomi pozisyonu, kuaförde saç yıkatma), inaktivite, uzamış yatak istirahati ve aile öyküsü yer alır (7).

2.3. 3. BPPV'de Öykü ve Yakınma

BPPV başlangıcı ani olan, baş hareketleri ile tetiklenen, kısa süren, tekrarlayan vertigo ve nistagmus atakları ile karakterize bir hastalıktır. Tipik şikâyetler baş hareketleri ile ortaya çıkan, saniyeler süren, çevrenin dönmesi gibi ifade edilen vertigo ile birlikte; dengesizlik ve bulantı hissidir. Hastalardaki yakınmalar her zaman baş hareketleri ile oluşur, yataktan kalkma, yatakta yana dönme, arkaya bakma, yukarıya bakma, merdiven çıkarken başı yukarıya kaldırma, yerden bir şey almak için öne eğilme en sık görülen tetikleyici hareketlerdir.

Ataklar arası dönemde ise genellikle herhangi bir yakınma yoktur. Hastalar genelde vertigoyu ortaya çıkaran bir hareketin, hatta tarafın olduğunu söylerler; bazen yakınmaların sağa veya sola doğru dönünce mi olduğu sorgulanarak bile etkilenen kulak belirlenebilir (7). Hastadan öykü alırken etyolojide rol

oynayabilecek enfeksiyon, travma, Meniere hastalığı, geçirilmiş cerrahi ve buna bağlı uzamış yatak istirahati, tanı konmuş migren ve serebrovasküler hastalık varlığı sorgulanmalıdır. BPPV aniden ortaya çıkar, hastalar genellikle sabah uyanıp yataktan kalkmaya çalışırken, kısa süreli ancak şiddetli ve çevrenin dönmesi şeklinde bir vertigo oluştuğunu ifade ederler. Bazen hastalar şiddetli vertigonun oluşturduğu panik nedeniyle, dakikalar sürdüğünü söylese de, vertigo genelde bir dakikayı geçmeden biter. Sıklıkla vertigoya bulantı şikâyeti da eşlik eder, ancak genelde kusma pek olmaz. Yakınmaların şiddeti değişken olabilir; bazı vakalarda en ufak bir hareketle çok rahatsız edici şiddetli vertigo oluşurken, bazılarında belirgin nistagmusa rağmen vertigo şikâyeti çok az olabilir. Hastalığın önemli özelliğinden birisi de, kendisini sınırlaması ve tedavi uygulanmasa da haftalar ya da aylar içinde kendiliğinden gerilemesidir. Ancak tedavisiz hastaların yaklaşık %50'sinde BPPV tekrarlayabilmektedir (1,7,21,36,46,55).

2.3.4. BPPV'de Fizik Muayene ve Tanı

Anamnezin tipik özellikleri BPPV tanısında en önemli noktadır. Buna göre BPPV'de vertigo çok şiddetli olmasına rağmen çok kısa sürelidir, genellikle bir dakikadan az sürer. Vertigo atakları arasında genellikle yakınma yoktur ancak bazı hastalarda dengesizlik bulunabilir. Yapılan fizik muayene genellikle normaldir. BPPV'nin posterior, lateral ve anterior kanalı etkileyen üç tipi vardır, bunlardan en sık görüleni posterior kanal BPPV'sidir. Posterior kanal BPPV'de tanı koydurucu olan Dix-Hallpike manevrası (DH), 1952 yılında Dix ve Hallpike tarafından tarif edilmiştir (4,7,19,21,23). Hastalara yapılan kulak burun boğaz ve otonörolojik muayene sonrasında herhangi bir patoloji saptanmaması ve uygulanan DH manevrası sırasında ortaya çıkan tipik pozisyonel rotatuar nistagmus ve eşlik eden rotatuar vertigonun varlığı tanı koydurucudur. DH manevrası yapılırken,

1. Öncelikle hasta pozisyonu, başı sarkıtıldığında omuzları yatak üzerinde kalacak, boynu ve muayene eden kişi tarafından tutulan başı ise yataktan aşağıya gelecek konumda muayene yatağı üzerine oturur. Başın yetersiz sarkıtılmasından dolayı gerekli uyarının oluşmamasına neden olabilir, omuzların da sarkıtılması ise özellikle servikal vertebra sorunu olan hastalarda boyun ve sırt kaslarında ağrıya yol açabilir. Test yapılırken

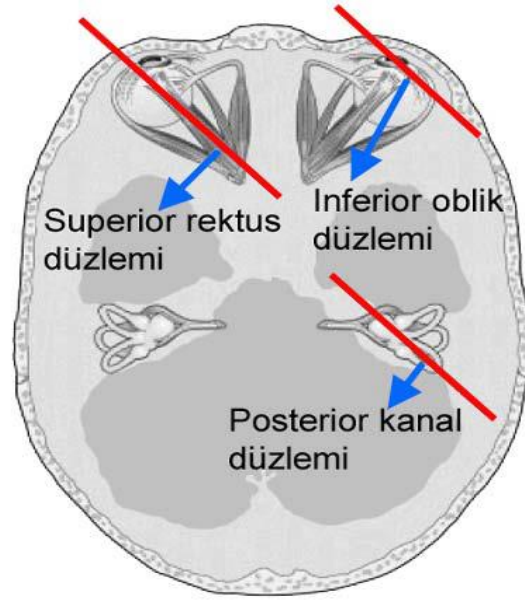
boyunun hiperekstansiyonundan ve şiddetli hareketlerden sakınılmalı, obez hastalarda test sırasında stabilizasyona dikkat edilmelidir. Görsel fiksasyonun engellemek amacıyla Frenzel gözlüğünün kullanılması önerilir. Daha iyisi ise test sırasında Elektronistagmografi (ENG) veya Videonistagmografi (VNG) kaydı alınmasıdır; bunlar mümkün değilse testin hafif karanlık bir ortamda yapılmasına dikkat edilmelidir (7). Hastaya test sırasında gözlerini kapatmaması gerektiği özellikle söylenmelidir, çünkü DH manevrasında tanı koydurucu olan nistagmus göz küresi hareketlerine bakılarak gözlenebilmektedir. Daha sonra hastanın boyun ve sırt kaslarını kasmaması istenir; bunu sağlamak için eller omuzlara temas edecek şekilde kollar göğüs üzerinde çapraz durumda tutulabilir veya hastanın ellerini biri altta, diğeri üstte olacak şekilde birbirine kenetleyerek çekmesi sağlanabilir.

2. Baş test edilecek (aşağı sarkıtılacak) olan kulağın yönüne doğru 45° döndürülerek (sağ kulak test ediliyorsa, hastanın başı sağ omuzuna doğru 45° çevrilir), baş bu pozisyonda iken yatak düzleminden 30- 45° alta gelecek şekilde aşağıya sarkıtılır. Bu durumdayken hastada vertigo şikâyeti ve nistagmusun ortaya çıkıp çıkmadığı takip edilmelidir. Buna göre, manevra sırasında hastanın latent bir periyod sonrası ortaya çıkan bir vertigo tariflemesi ve bu sırada hızlı fazı yere doğru olan (alttaki test edilen kulağa doğru olan, jeotrofik) rotatuar nistagmusun gözlenmesi test edilen kulağın etkilenmiş olduğunu gösterir.

DH manevrası başka bir pozisyonda hastanın arkasına geçilerek de uygulanabilir, testin bu şekilde uygulanması ile hastanın başını stabilize etmek daha kolaydır. Daha sonra karşı kulak için de test aynı şekilde tekrarlanır (7). DH manevrası sırasında hastanın ifade ettiği vertigonun şiddetiyle birlikte; gözlenen nistagmusun yönü, latansı, karakteri (rotatuar, horizontal, vertikal gibi) ve süresi kaydedilmelidir.

En sık görülen form olan posterior kanal BPPV’de DH manevrası ile ortaya çıkan nistagmusun beş klasik özelliği vardır, bunlar:

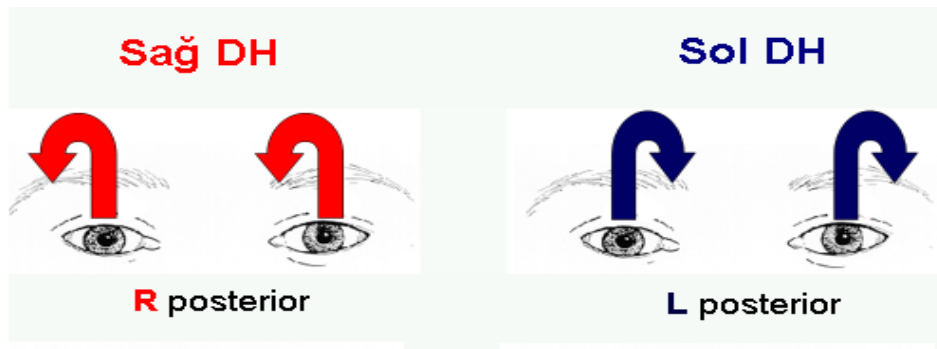
1. **Latent periyod:** Uyarıcı baş hareketi ile kupuladaki tüylü hücrelerin uyarılması ve semptomların ortaya çıkması arasındaki genellikle 1- 5 saniye süren döneme latent periyod denir. Kanalolitiaziste görülen bu latent periyod, kupulolitiaziste ya çok kısa sürelidir ya da yoktur. SSK'ın uyarıcı baş hareketiyle birlikte yer çekimi eksenine paralel hale gelmesiyle kupulada hareket başlar, vertigo ve nistagmus ortaya çıkar. Bu nedenle kupulolitiaziste latent period yoktur (7,21).
2. **Hızlı fazı yere doğru olan (jeotrofik) rotatuar nistagmus:** Posterior kanal BPPV'de görülen nistagmus, test edilen, yani alttaki kulağa doğru olup buna jeotrofik (yeri arayan) nistagmus adı verilir. Eğer sağ kulak test ediliyorsa, nistagmus saat yönünün tersine (sola), sol kulak test ediliyorsa saat yönüne (sağa) doğrudur. Posterior SSK uyarılması sonucunda aynı taraf inferior oblik ve karşı taraf süperior rektus kasları kasılır (Şekil 2.5). Buna bağlı olarak, posterior SSK uyarımı sonucunda ortaya çıkan nistagmusun hızlı fazı tipik olarak iki komponentten oluşur; yukarı vuran ve torsiyonel (rotatuar) özelliktedir. Vertikal komponent karşı gözde, torsiyonel komponent ise hasta kulak tarafındaki gözde daha belirgindir (Şekil 2.6). Test sırasında hasta kulak yönüne doğru baktırıldığında torsiyonel komponent artar, karşı kulak yönüne doğru bakma ile ise vertikal komponent belirginleşir. Posterior kanal BPPV'de görülen nistagmus alttaki hasta kulağa doğru (jeotrofik, yeri arayan) olduğundan, eğer sağ kulak test ediliyorsa, nistagmus saat yönünün tersine (sola), sol kulak test ediliyorsa saat yönüne (sağa) doğrudur (Şekil 2.7) (7).



Şekil 2.5. Posterior SSK'nın uyarılması sonucu vestibülooküler refleks bağlantıları sayesinde aktive olan ekstraoküler kaslar (7)



Şekil 2.6. Jeotrofik ve yukarı vuran torsiyonel (rotatuar) nistagmus (7)



Şekil 2.7. Sağ ve sol kulak için uygulanan DH manevrasında ile nistagmusun yönüne bakılarak tutulan kanalın belirlenmesi (7)

3. **Kısa süreli nistagmus:** Kanalolitiaziste DH manevrası ile ortaya çıkan nistagmus, otokonyaların kanal içinde başka bir konumda sabitlenmesi ve kupuladaki basınç farkının kaybolması sonucu kupulanın tekrar eski konumuna geri dönmesiyle yaklaşık olarak 5-30 saniye kadar bazen dakikalar sürer; nadir görülen bazı özel durumlar dışında DH manevrası ile tetiklenen nistagmusun süresi her zaman bir dakikadan kısadır. Kupulolitiaziste ise, kupulaya yapışan otolitler onun ağırlığını arttırıp stabilitesini azaltırlar; böylelikle ağırlığı artan kupula istirahat halindeki pozisyonuna geri dönemez ve başın yeni pozisyonu süresince vestibüler uyarı devam eder (7,21).
4. **Oturur pozisyona gelme ile rotatuar nistagmusun yön değiştirmesi (Reverse nistagmus):** Hasta oturtulup, başı test öncesi duruma getirildiğinde test sırasında oluşandan daha kısa süreli ve ters yönde olan rotatuar bir nistagmus ortaya çıkar. Eğer sağ posterior kanal BPPV saptanmışsa hasta oturur pozisyona getirildiğinde saat yönüne doğru, sol posterior kanal test ediliyorsa da saat yönünün tersine doğru kısa süreli bir rotatuar vasıfta oluşur. Reverse nistagmus daha hafif ve kısa süreli olup, çıplak göz ile yapılan muayenede genellikle sadece daha belirgin olan vertikal komponent gözlenir, yani sağ DH pozisyonundan oturur duruma gelindiğinde aşağıya doğru birkaç atımlık nistagmus gözlenir (7,21).
5. **Tekrarlayan testler ile nistagmus cevabının azalması veya kaybolması (Yorulma):** Kanal içinde serbestçe dolaşan otokonialar tekrarlayan testlerden sonra endolenf içinde çözünür, böylece tekrarlayan testler sonrası nistagmusun şiddeti giderek azalır ya da kaybolur. Ancak bu durum kanalolitiazis için geçerli olup, kupulolitiaziste yorulma daha geç meydana gelir ya da görülmez. Çünkü kupulolitiaziste, kupulaya yapışan otolitler onun ağırlığını arttırıp stabilitesini azaltırlar; böylelikle ağırlığı artan kupula istirahat halindeki pozisyonuna geri dönemez ve başın yeni pozisyonu süresince vestibüler uyarı devam eder (7,21).

Altta yatan fizyopatoloji açısından bakıldığında, BPPV için tanı koydurucu olan DH manevrasında, uyarıcı baş hareketi yaptırıldığında rotatuar nistagmus ve vertigo hareketle aynı anda başlarsa kupulolitiazis, bir ila beş saniye gibi latent bir

periyod sonrası başlarsa kanalolitiazis düşünölmelidir. Baş bu pozisyonda tutulduğu sürece vertigo ve nistagmusun sürmesi kupulolitiazisi, vertigo ve nistagmusun bir dakika içinde sonlanması kanalolitiazisi akla getirmelidir. Kupulolitiazisde test tekrarlandıkça aynı yanıt gözlenir, yani nistagmusta yorulma olmaz. Kanalolitiazisde DH manevrasının tekrarlanması ile yorulma meydana gelir ve bir süre sonra vertigo ve nistagmus gözlenmez. Kanalolitiazisde test sonunda hasta oturtulduğunda rotatuar nistagmus yön değiştirerek tam tersi yönde gözlenir (21). DH manevrası, ENG veya VNG kaydı ile beraber yapılabilir, ancak rotatuar özellikteki nistagmusun klasik ENG ile saptanması güçtür (7). Eğer DH manevrası sırasında horizontal nistagmus meydana gelirse lateral kanal BPPV'ye yönelik lateral kanal pozisyonel testi (Roll test) uygulanmalıdır (7,21). Roll testinde hasta sırtüstü başı 30° yukarıda olacak şekilde yatarken (lateral kanal yer düzlemine paralel iken), baş hızlıca bir tarafa çevrilir, bir dakika beklenir ve orta hatta geri döndürölür. Sonra hızlıca karşı yöne çevrilerek test karşı kulak tarafında tekrarlanır ve oluşan nistagmusun özellikleri kaydedilip değerlendirilir. Lateral kanal BPPV'de kanallitlerin lateral kanal içindeki yerleşimine göre iki farklı tip nistagmus görülür; jeotrofik horizontal nistagmus ve a(po)jeotrofik horizontal nistagmus. Jeotrofik horizontal nistagmus, lateral kanal BPPV'de en çok görölen nistagmus tipidir, olguların %84-90'ında bu tip nistagmus görülür. Baş, hasta kulağa doğru çevrilince hızlı fazı hasta tarafa vuran, karşı kulağa doğru çevrildiğinde ise hızlı fazı sağlam kulağa vuran (yani her iki durumda da yere doğru olan) nistagmus görülür. A(po)jeotrofik horizontal nistagmus ise baş hasta kulağa doğru çevrilince hızlı fazı normal tarafa doğru vuran, karşı kulağa doğru çevrildiğinde ise hızlı fazı hasta tarafa doğru vuran (yani her iki durumda da yerden yukarı doğru olan) nistagmus tipidir (7,21). DH manevrasında atipik nistagmus varlığı, nistagmusta latent periyod ve yorulma olmaması, nistagmusun saf vertikal ya da dissosiye olması, başın dönüş yönüne göre nistagmus yönünün değişmesi, hastada rotatuar vertigodan çok dengesizlik ve sersemlik hissi gibi yakınmaların bulunması durumunda santral patolojiler akla getirilmelidir (3-5,7).

2.3.5. BPPV'de Laboratuvar

Tipik öykü ve tanı koydurucu DH manevrası yeterli olduğundan, posterior kanal BPPV tanısı için başka bir laboratuvar incelemesine gerek yoktur. BPPV'deki

rotatuar karakterdeki nistagmusun klasik ENG ile gözlenmesi güçtür. Vertikal düzlemdeki göz hareketlerinin de kaydedildiği daha yeni ENG sistemleri ise yararlı olabilir. VNG ise DH manevrası sırasında her bir göz hareketlerinin direkt olarak ve ayrı ayrı izlenmesine olanak sağlar. SSK'yı değerlendirmeyi sağlayan klinik testler olan kalorik test ve rotasyonel testler ile sadece lateral SSK uyarıldığından, posterior kanal BPPV'de genellikle normal yanıtlar elde edilir. Atipik bulguların varlığı veya santral patolojiden şüphelenilen olgularda ileri tetkikler, özellikle MRG gereklidir (3-5, 7).

2.4.6. BPPV'de Ayırıcı Tanı

Genel olarak BPPV başta olmak üzere tüm periferik vestibüler hastalıklarda baş pozisyonundaki değişikliklerle birlikte vertigo şikâyeti da artar. Ancak dikkatli alınan bir öykü ve yapılan muayene sonrası BPPV ile karışan patolojilerin ayırıcı tanısı ya pılabilir.

BPPV'nin ayırıcı tanısında önemli olan hastalıklar arasında;

1. Periferik vestibüler hastalıklar,
2. Santral vestibüler hastalıklar
3. Servikojen kaynaklı vertigo bulunmaktadır.

Meniere hastalığı, BPPV ile en sık karıştırılan hastalık olup, her ikisi de tekrarlayan ataklarla seyredir. Meniere hastalığı ile birlikte görülen BPPV tablosundan ise endolenfatik hidrops nedeniyle oluşan utriküler makula hasarı sorumlu tutulmaktadır. Ancak kısa süreli pozisyonel vertigonun varlığı, işitmenin normal olması, tinnitus ve kulak dolgunluğunun bulunmaması, yapılan tanısız DH manevrasında tipik rotatuar jeotrofik nistagmusun gözlenmesi BPPV'de ayırıcı bulgulardır (1,7,16,51). Kronik otitis media veya kolesteatoma bağlı labirent fistülü ya da travmatik perilemf fistülü nedeniyle ortaya çıkan nistagmus ise, baş hareketlerinden bağımsız olup sürekli ve en sıklıkla lateral kanal etkilendiği için horizontaldir (7). Labirentit veya vestibüler nöronit nedeniyle oluşan vertigo günler sürer; hastanın her yöne doğru olan baş hareketi ile vertigoda şiddetlenme olması BPPV'den ayırıcıdır (7,23). Ancak BPPV, bazı hastalarda vestibüler nöronitten sonra ortaya çıkmaktadır (7,16,44). Kafa travması ya da temporal kemik travması

sonrası gelişen labirent konküzyonunda ise, zaman içinde giderek düzelen pozisyonel vertigo ve nistagmus mevcuttur. Baş hareketleri ile vertigoda şiddetlenme olmaması, süresinin daha uzun olması, işitsel semptomların bulunması ve otoskopik muayenede anormal bulguların saptanması ile BPPV'den ayırt edilebilir (7,16,44,48). Alkol entoksikasyonuna bağlı olarak gelişen pozisyonel nistagmus da baş belirli bir pozisyonda iken sürekli, ancak baş pozisyonunun değişmesi ile nistagmus yönü de değişir (7). Pozisyonel vertigoya yol açan diğer durumların bazıları BPPV'nin aksine oturur veya yatar durumdan ayağa kalkınca ya da baş hiperekstansiyona gelince ortaya çıkar. Ortostatik hipotansiyonda, ayağa kalkınca beyin perfüzyonunun azalmasına bağlı olarak baş dönmesi ortaya çıkar ve yatınca yakınmalar ortadan kalkar (3-5,7). Osteoartrit ve disk hernisi gibi hastalıkları olan olgularda, baş ekstansiyonuna bağlı olarak serebral kan akımının azalması sonucu da vertigo şikâyeti ortaya çıkar (3,4,7). Bazı santral vestibüler patolojilerde de, BPPV gibi baş pozisyonu ile tetiklenen vertigo ortaya çıkabilmektedir. Santral pozisyonel vertigo adını alan bu tabloya neden olan patolojiler arasında multiplskleroz, serebellar infarkt, spinoserebellar ataksi, Arnold-Chiari malformasyonu, intrakraniyal kanama, iskemi ve ilaç entoksikasyonları yer alır. Bu tip bir santral pozisyonel patolojide vertigo, baş pozisyonu ile tetiklenmekle beraber DH manevrasında tipik BPPV bulguları görülmez; latent periyod yoktur, nistagmus torsiyonel özellikte olmayıp vertikal, aşağı vuran veya dissosiyeye karakterde olabilir ve yorulma yoktur (3-5,7,19). Tedaviye dirençli olan ya da beraberinde odyolojik veya nörolojik semptomları bulunan hastaların ayırıcı tanısında migren, vertebobaziler arter yetmezliği, vasküler halka basısı veya posterior fossada yer kaplayan oluşumların varlığı akla gelmelidir. Bu hastalarda ileri tetkik amacıyla kranial MRG gereklidir (3-5,7).

3. MATERYAL VE YÖNTEM

3.1. Bireyler

Çalışma için Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 18.11.2015 tarih ve 231 sayılı kararı ile (EK 1) etik kurul onayı alındı. Tüm hastalara aydınlatılmış onam formu (EK 2) doldurtulup çalışma hakkında bilgi verildi. Çalışmamız Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği ve Ankara Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yapıldı. Çalışmamıza servikal disk patolojisi tanısı almış 75 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

1. Servikal disk patolojisi tanısı almış olmak
2. 19-65 yaş aralığında olmak,
1. Gönüllü olunmasıydı.

Çalışma dışı kalma kriterleri ise;

1. Baş boyun cerrahisi geçirenler
2. Nöromuskuler hastalığı olanlar
3. Santral nörolojik hastalığı olanlar
4. Koopere olamayanlar
5. Meniere hastalığı olanlar
6. Vestibuler nöriti olanlar
7. Süperior kanal dehisansı olanlar
8. Vestibüler sistemi etkileyen hastalıkları olanlar olarak belirlendi.

3.2.Yöntem

3.2.1.Klinik ve sosyodemografik verilerin kaydedilmesi

Hastaların detaylı anamnezi alındı. Hastaların cinsiyeti, yaşı, kullandığı ilaçlar, kronik hastalıkları ve soy geçmişi sorgulanıp kaydedildi. Servikal şikâyetlerinin başladığı süre ay olarak ve servikal disk patolojisi tanısının konulduğu tarih ve geçen süre hafta olarak kaydedildi. Servikal disk patolojisi MacNab sınıflamasına göre bulging, protrüzyon ve ekstrüde olarak sınıflandırılıp seviyeleri kaydedildi. Hastaların servikal bölge dolaşım problemi olup olmadığı sorgulanıp kaydedildi.

3.2.2. Ağrının değerlendirilmesi

Hastaların ağrısının olup olmadığı sorgulandı. Ağrı lokalizasyonu;

- baş
- boyun
- omuz
- sırt
- boyun ve omuz
- baş ve boyun
- boyun ve sırt
- boyun, omuz ve sırt olarak bölgelere ayrılarak kaydedildi.

Ağrının şiddeti Visüel Analog Skalası (VAS) ile değerlendirildi. VAS, 10 cm uzunluğunda yatay bir çizgiden oluşmaktadır. 0 “ağrının olmadığını”, 10 ise “dayanılmaz ağrıyı” ifade etmek üzere bireylerden 10 cm’lik çizgi boyunca ağrılarının şiddetine denk gelen seviyeyi kalemle işaretlemeleri istendi. İşaretli yerlerin değerleri 100 mm’lik bir cetvel ile hesaplandı (56).

3.2.3.Servikal bölge eklem hareket açıklığının ölçülmesi

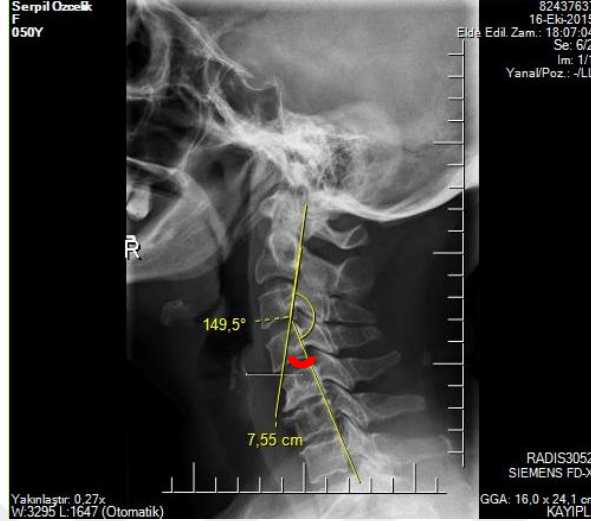
Hastaların boyun eklem hareket açıklıkları tabure üzerinde dik oturma pozisyonunda iken değerlendirildi. Fleksiyon, ekstansiyon, lateral fleksiyon ve rotasyon hareketleri klinik gonyometre (Baseline Evalutaion Tools, USA) kullanılarak aşağıdaki şekillerde ölçüldü (57).

- *Fleksiyon* hareket ölçümünde, baş nötral pozisyonda iken gonyometre akromion hizasına yerleştirildi. Hareketli kol, kulak orta hizasını takip ederken sabit kol, yere paralel tutuldu. Hastadan yapabildiği kadar başını öne doğru eğerek hareketi tamamlaması istendi ve ölçülen değer kaydedildi.
- *Ekstansiyon* hareket ölçümünde, baş nötral pozisyonda iken gonyometre akromion hizasına yerleştirildi. Hareketli kol, kulak orta hizasını takip ederken sabit kol, yere paralel tutuldu. Hastadan yapabildiği kadar başını arkaya doğru eğerek hareketi tamamlaması istendi ve ölçülen değer kaydedildi.
- *Lateral fleksiyon* hareketinin ölçümünde, gonyometre C7 seviyesine yerleştirildi. Hareketli kol, servikal vertebraların spinöz çıkıntılarını takip ederken sabit kol, yere paralel tutuldu. Hastadan yapabildiği kadar kulağını omzuna doğru yaklaştırarak hareketi tamamlaması istendi. Sağda ve solda ölçülen değerler kaydedildi.
- *Rotasyon* hareketinin ölçümünde, gonyometre başın orta noktası referans alınarak yerleştirildi. Hareketli kol, hastanın ağzına verilen abeslangı takip ederken sabit kol, yere paralel tutuldu. Hastadan yapabildiği kadar çenesini omzuna doğru çevirerek hareketi tamamlaması istendi. Sağda ve solda ölçülen değerler kaydedildi.

3.2.4.Servikal lordoz açısının ölçülmesi

Hastaların servikal lordoz açıları posterior tanjant yöntemine göre hesaplandı. Hastaların MRG ve direk grafi görüntüleri NeoRAD PACS version:3.0.0.0 (Serman Medikal Ltd.şti.) programına aktarılıp servikal lordoz açısı hesaplandı. Servikal

lordoz açısı "posterior tanjant yöntemi" (C2 ve C7 vertebraların posterior duvarına paralel çizilen çizgiler arasında kalan açı) ile değerlendirildi. Posterior tanjant yöntemine göre servikal lordoz açısının ölçümü Şekil 3.1'de gösterildi (29).



Şelil 3.1. Posterior tanjant yöntemi ile servikal lordoz açısı ölçümü

3.2.5. Fonksiyonel durumun değerlendirilmesi

Boyun ağrısının günlük yaşam aktivitelerine etkilerini değerlendirmek amacıyla Türkçe uyarlaması yapılmış olan “Boyun Özür İndeksi” (BÖİ) kullanıldı (EK 4) (58). Bu ölçek, ağrının şiddeti, kişisel bakım, yük kaldırma, okuma, baş ağrısı, konsantrasyon, iş hayatı, araba kullanma, uyku ve boş zaman uğraşları başlıklarının bulunduğu 10 bölümden oluşmaktadır. Her bir bölüm için 6 cevap vardır, 0 (ağrı yok ve fonksiyonel limitasyon yok) ve 5 (en kötü ağrı ve maksimum limitasyon) şeklinde puanlanmaktadır. Hastalardan her bölümden kendileri için en uygun olan seçeneği işaretlemeleri istendi. Anket sonunda işaretlenen seçeneklerin puanları toplanarak hastaların yetersizlikleri belirlendi. BÖİ’de 0-4 puan arası özür yok, 5-14 puan arası hafif özür, 15-24 puan arası orta derecede özür, 25-34 puan arası şiddetli özür ve 35 puan üstü tam özür olarak belirtilmiştir (58,59).

3.2.6. Vertigonun değerlendirilmesi

Hastaların vertigosu olup olmadığı sorgulandı. Hastaların vertigo süresi;

- 1 dk’dan az,

- 1-10 dk arası,
- 10-60 dk,
- 60 dk -1 gün arası,
- 1-2 gün olarak 5 grupta kaydedildi.

Vertigonun sıklığı;

- hiç,
- gün aşırı,
- haftada bir,
- ayda bir olarak 4 grupta kaydedildi.

Vertigonun şiddeti VAS ile değerlendirildi. VAS, 10 cm uzunluğunda yatay bir çizgiden oluşmaktadır. 0 "vertigo olmadığını", 10 ise "dayanılmaz vertigo" ifade etmek üzere bireylerden 10 cm'lik çizgi boyunca vertigosunun şiddetine denk gelen seviyeyi kalemle işaretlemeleri istendi. İşaretli yerlerin değerleri 100 mm'lik bir cetvel ile hesaplandı.

3.2.7.Tinnitus değerlendirmesi

Hastalar tinnitus yönünden sorgulandı ve tinnitusa maruziyet durumu kaydedildi.

3.2.8.Videonistagmografi test bataryasının uygulanması

Anamneze göre periferik vertigo düşünülen hastalara ayrıntılı kulak burun boğaz (KBB) muayenesi yapıldı. KBB muayenesinde bilateral otoskopik muayene uygulandı. Tüm olgulara spontan nistagmus araştırılması, yürüme muayenesi, serebellar testler ve kısa nörolojik muayene yapıldı. Bu muayeneler sonucunda nörolojik patoloji düşünülen hastalar çalışmaya dâhil edilmedi. KBB muayenesi normal olan hastalara VNG testi planlandı. VNG testi planlanan hastaların testten en az 3 gün öncesine kadar vestibüler sistemi etkileyecek herhangi bir ilaç

kullanmamaları, 48 saat öncesine kadar alkol almamaları, aç karnına gelmeleri ve göz makyajı yapmamaları istendi. VNG testi Visual Eyes 4 Channel (Micromedical Technologies, Inc, USA) cihazı ile yapıldı. VNG testi yapılması planlanan hastalar test odasına alındıktan sonra video kamerası olan bulunan bir gözlük takıldı (Şekil 3.2). Hasta ile ışıklı bar arası mesafe 130 cm olarak ayarlandı.



Şekil 3.2.VNG Testi

VNG testinde sırasıyla aşağıdaki işlemler yapıldı.

1. Hasta yapılacak test ile ilgili olarak bilgilendirildi.
2. Kalibrasyon esnasında hastanın kendinden 130 cm mesafede bulunan, 11.8 x 90.8 x 12.1 cm sağa ve sola hareket edebilen kırmızı renkte ışık noktası bulunan duvara fiske edilmiş ışık barına bakması istendi.
3. Sakkad testinde hastadan ışıklı barda 40 defa sağa ve 40 defa sola hareket eden ışığı takip etmesi istendi. 30 saniye sola, 30 saniye sağa olmak üzere toplam 1 dakikalık kayıt alındı. Hasta hedefi izlerken başının sabit kalması istendi.
4. Gaze tesinde hasta primer pozisyondan (orta hattan), 30 derece sağa, sola, yukarı ve aşağı bakarken 20'şer saniye süre ile kayıt alındı.

5. Primer pozisyondan (orta hattan) alınan kayıtlarla spontan nistagmus değerlendirildi.
6. Sinüzoidal düz takip (smoot-pursuit) testinde hastadan 30 saniye süreyle ışıklı barda önce sağa daha sonra sola giden (0,2 ve 0,4 Hz frekans ile hareket eden) ışığı izlemesi istendi.
7. Optokinetik testte 30 derece/saniye hız ile sağ ve sol yöne olan ışık serilerini izlemesi istendi. 30 saniye sağa, 30 saniye sola olmak üzere toplam 1 dakika kayıt alındı.
8. Pozisyonel testte, dört baş pozisyonunda nistagmus olup olmadığına bakıldı. Önce hasta oturur pozisyonda gözler direk karşıya bakarken toplam 30 saniye kayıt alındı. Sonra hasta muayene masasına yatırıldı ve tavana bakması söylenerek 30 saniye kayıt alındı. Hasta yatar pozisyondayken başı sağa çevirerek gözler direk karşıya bakarken 30 saniye kayıt alındı. Sonrasında hasta yatar pozisyondayken başı sola çevrilerek gözler direk karşıya bakarken 30 saniye kayıt alındı. Bu testlerin hepsi önce vizüel fiksasyon olmadan daha sonra vizüel fiksasyonla yapıldı.
9. DH manevrasında, hasta muayene masasında başı 45 derece sağa dönük otururken, baş pozisyonu bozulmadan hızla yatırıldı. Başın masadan aşağı sağa sarkıtılması sağlanarak kayıt alındı ve hasta oturtuldu. Aynı işlem sol tarafa tekrarlandı. Toplam 180 saniyelik kayıt yapıldı. Kayıt işlemine hasta yatırılmadan önce başlandı.

Sakkad testinde kayıt edilen dalga morfolojisinin yanı sıra latans, hız ve doğruluk değerlendirildi. Pursuit testinde dalga morfolojisi ve kazanç incelendi. Optokinetik testte dalga morfolojisi ve kazanç değerlendirildi. Sakkad, pursuit, optokinetik ve gaze testindeki sayısal değerler bilgisayar programına kayıtlı normal grup değerlerine göre saptandı. Üç veya daha fazla pozisyonda sabit nistagmus, dört veya daha fazla pozisyonda aralıklı nistagmus görülmesi ve bu traselerde arka arkaya üç kuvvetli nistagmusun yavaş faz hız ortalamasının beş derece/saniyeden fazla olması pozisyonel vertigo açısından diagnostik olarak kabul edildi. Pozisyonel testte yavaş faz hız ortalaması beş derece/saniye üstünde olan nistagmuslar anormal test yanıtı olarak kayıt edildi. Optokinetik testte 30 derece/saniye'lik uyarı kullanıldı ve

asimetri olup olmadığı araştırıldı. İki taraf arasında hızlı faz farkı 30 derece/saniye'den fazla ise veya iki taraf arasındaki fark büyük değerin %50'sinden fazlaysa asimetrik kabul edildi. DH manevrası ve Roll testleri esnasında vertigo hissi ve nistagmus varlığı değerlendirildi.

3.3.İstatistiksel analiz

İstatistiksel analizler, Windows için SPSS versiyon 16.0 yazılımı (SPSS Inc., Chicago Illinois, USA) kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğunu araştırmak için Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Ölçümle belirlenen değişkenler için ortalama (X) \pm standart sapma (SS); sayımla belirlenen değişkenler için yüzde (%) değeri hesaplandı. Ölçümle belirlenen sayısal verilerin gruplar arasında karşılaştırılması için Student t test kullanıldı. Vertigo şiddeti ve BÖİ skorları arasındaki ilişkiyi analiz etmek için Pearson korelasyon analizi, ordinal ve nominal değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Ki kare testi kullanıldı. $P < 0.05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi (60).

4. BULGULAR

Servikal disk patolojili hastalarda pozisyonel vertigonun varlığını araştırmak amacıyla, Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakóltesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği ve Ankara Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü'ne başvuran servikal disk patolojisi olan 75 gönüllü yetişkin birey çalışmamıza dahil edildi. Tüm hastaların yaşları 20-65 yaş aralığında değişmekte olup, hastaların yaş ortalaması 45.09 ± 9.95 yıl olarak kaydedildi. Tüm hastaların hikayesi alındı ve hastaların hiçbirinde kafa travma öyküsü ve servikal bölge dolaşım problemi olmadığı saptandı.

Çalışmaya alınan olguların fiziksel özellikleri Tablo 4.1, Tablo 4.2 ve Tablo 4.3'de gösterildi. Olguların %74.7'si kadındı. Ortalama Şikayet süresi 36.77 ± 53.31 aydı. Servikal disk patolojisi sayılarına göre olguların %36'sı iki seviyede lezyona sahipti ve lezyonların sınıflamasına göre %62.7'si protrüzeydi. En sık görülen servikal disk patoloji seviyesi %14.7 oran ile C5-C6 seviyesiydi.

Tablo 4.1. Olguların cinsiyetlere göre dağılımı

Cinsiyet		N	%
	Erkek	19	25.3
	Kadın	56	74.7

Tablo 4.2. Olguların fiziksel özellikleri

Özellikler	Minimum-Maksimum	X ± SS
Yaş (yıl)	20-65	45.09 ± 9.95
Teşhis zamanı (hafta)	1-1000	77.01 ± 163.10
Şikayet zamanı (ay)	1-240	36.77 ± 53.31

Tablo 4.3. Servikal disk patolojisi sayıları ve lezyon durumu

Özellik		N	%
Servikal disk patolojisi sayılarına göre dağılımları	1	20	26.7
	2	27	36
	3	19	25.3
	4	9	12
Servikal disk patolojisi lezyon durumuna göre dağılımları	Bulging	26	34.7
	Protrüzyon	47	62.7
	Ekstrüde	2	2.7

Tablo 4.4. Servikal disk patolojisi lokalizasyonuna göre dağılımları

Seviye	N	%
C4	1	1.3
C4,C5	2	2.7
C4,C5,C6	9	12
C4,C5,C6,C7	9	12
C4,C5,C7	1	1.3
C4,C6	1	1.3
C5	3	4
C5,C6	11	14.7
C5,C6,C7	9	12
C6	11	14.7
C6, C7	1	1.3
C6,C7	12	16
C7	5	6.7

Olgularda vertigo varlığı ve şiddeti ilgili veriler Tablo 4.5’de gösterildi. Olguların %56’sında vertigo şikayeti vardı ve %50.7’sinde ise yataktan kalkarken vertigo şikayeti oluyordu. Vertigo süresi %71.4 oranıyla en sık 1 dakikadan daha kısaydı. Vertigo sıklığı olguların %50’inde haftada bir kez olarak saptandı. Vertigo şiddeti VAS’la değerlendirildi. Ortalama vertigo şiddeti 4.67 ± 1.99 ve olguların vertigo şiddeti orta düzeyde idi.

Tablo 4.5. Olgulardaki vertigo özellikleri ve şiddeti

Özellikler		N	%
Vertigo var mı?	Evet	42	56
	Hayır	33	44
Yataktan kalkarken vertigo oluyor mu?	Evet	38	50.7
	Hayır	37	49.3
Vertigo süresi	1 dakikadan az	30	71.4
	1-10 dakika	7	16.6
	10-60 dakika	4	9.5
	60 dakika-1 gün	1	2.3
	1-2 gün	1	2.3
Vertigo sıklığı	Her gün	2	4.6
	Gün aşırı	5	11.9
	Haftada bir kez	21	50
	Ayda bir kez	15	35.7
	Minimum-Maksimum	X ± SS	
Vertigo şiddeti VAS (0-10)	2-9	4.67±1.99	

Cinsiyete göre olgularda vertigonun dağılımı Tablo 4.6'da gösterildi. Cinsiyete göre vertigo varlığı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ve kadınlarda vertigonun daha fazla olduğu görüldü ($p<0.05$).

Tablo 4.6. Cinsiyete göre olgularda vertigonun dağılımı

	Cinsiyet		X ²	p
	Erkek	Kadın		
Vertigosu olan	5 %11.90	37 %88.10	9.100	0.003*
Vertigosu olmayan	14 %42.40	19 %57.60		

*; p<0.05, X²;Ki kare testi

Tablo 4.7. Olgularda patoloji seviyelerine göre vertigonun dağılımı

	Patoloji seviyesi				X ²	P
	1 seviyede	2 seviyede	3 seviyede	4 seviyede		
Vertigosu olan	10 %23.80	17 %40.50	9 %21.40	6 %14.30	1.814	0.612
Vertigosu olmayan	10 %30.30	10 %30.30	10 %30.30	3 %9.10		

*; p<0.05, X²;Ki kare testi

Tablo 4.8. Olgulardaki vertigonun patoloji tipine göre dağılımı

	Patolojinin Tipi			X ²	P
	Bulging	Protrüzyon	Ekstrüde		
Vertigosu olan	16 %38.10	24 %57.10	2 %4.80	2.360	0.307
Vertigosu olmayan	10 %30.30	23 %69.70	0 %0.00		

*; p<0.05, X²;Ki kare testi

Olguların hepsinde ağrı şikayeti vardı. Olgulardaki ağrının lokalizasyonu ve şiddeti Tablo 4.9’da gösterildi. Olguların %45.3’ünde ağrının lokalizasyonu boyun bölgesindeydi. VAS’a göre ağrı şiddeti ortalaması 6.96±2.0 idi ve olguların ağrı şiddeti orta şiddetin üzerindeydi.

Tablo 4.9. Olguların ağrı şiddeti ve ağrının lokalizasyonuna göre dağılımları

		N	%
Ağrının lokalizasyonu	Baş bölgesinde	4	5.3
	Boyun bölgesinde	34	45.3
	Omuz bölgesinde	9	12
	Sırt bölgesinde	3	4
	Boyun ve omuz bölgesinde	12	16
	Baş ve boyun bölgesinde	4	5.3
	Boyun ve sırt bölgesinde	3	4
	Boyun, omuz ve sırt bölgesinde	6	8
Ağrı şiddeti VAS (0-10)	Minimum-Maksimum	X ± SS	
	1-10	6.96±2.0	

Vertigosu olan ve olmayan olguların ağrı şiddetlerinin ve servikal lordoz açısı değerlerinin karşılaştırması Tablo 4.10’ da gösterildi. Olguların vertigo durumlarına göre ağrı şiddetleri karşılaştırıldığında, vertigosu olan ve olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu, vertigosu olanlarda ağrı şiddeti olmayanlara göre daha fazlaydı ($p<0.05$).

Olguların vertigo durumlarına göre servikal lordoz açıları karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Vertigosu olanlarda ve olmayanlarda servikal lordoz açılarının benzer olduğu görüldü ($p>0.05$).

Tablo 4.10. Vertigosu olan ve olmayan olguların ağrı şiddetlerinin ve servikal lordoz açısı değerlerinin karşılaştırması

	Vertigo durumu	N	X ± SS	T	P
Ağrı şiddeti	Vertigosu olan	42	7.50±1.86	2.768	0.007*
	Vertigosu olmayan	33	6.26±1.98		
Servikal lordoz açısı	Vertigosu olan	42	15.61±8.35	0.378	0.706
	Vertigosu olmayan	33	14.75±11.35		

*; $p>0.05$, t; Student T testi

Olguların servikal lordoz açısı ve servikal bölge eklem hareket açıklık dereceleri Tablo 4.11’ de gösterildi. Olguların ortalama servikal lordoz açıları

15.24±9.72'idi. Bu değer, servikal lordoz açısı için normal değer olarak kabul edilen 31-40°nin altındaydı ve servikal lordoz açıları azalmıştı.

Tablo 4.11. Olguların servikal lordoz açısı ve servikal bölge eklem hareket açıklık dereceleri

Servikal bölge eklem hareket açıklığı	N	Minimum-Maksimum	X ± SS
Servikal lordoz açısı	75	-16-39	15.24±9.72
Fleksiyon	75	22-72	44.38±11.02
Ekstansiyon	75	14-58	34.73±9.86
Sağa rotasyon	75	30-84	56.72±12.02
Sola rotasyon	75	23-78	53.74±11.11
Sağ lateral fleksiyon	75	12-67	30.88±10.30
Sol lateral fleksiyon	75	15-70	32.04±10.67

Olguların vertigo durumlarına göre eklem hareket açıklık derecelerinin karşılaştırılması Tablo 4.12'de gösterildi. Olguların normal eklem hareket açıklığı değerlerinde azalma yalnızca sağ ve sol lateral fleksiyon hareketlerinde bulundu. Diğer normal eklem hareketleri ise alt sınırdaki olup, kısıtlılık görülmemektedir. Olguların vertigosu olan ve olmayanların eklem hareket açıklığı ölçümleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0.05$), servikal bölge eklem hareket açıklıklarının her iki grupta benzer olduğu bulundu ($p>0.05$).

Tablo 4.12. Olguların vertigo durumlarına göre eklem hareket açıklık derecelerinin karşılaştırılması

	Vertigosu durumu	N	X ± SS	t	P
Flexiyon	Vertigosu olan	42	43.64±12.08	-0.656	0.514
	Vertigosu olmayan	33	45.33±9.61		
Ekstansiyon	Vertigosu olan	42	34.92±10.33	0.192	0.848
	Vertigosu olmayan	33	34.48±9.38		
Sağ rotasyon	Vertigosu olan	42	55.45±12.19	-1.03	0.306
	Vertigosu olmayan	33	58.33±11.79		
Sol rotasyon	Vertigosu olan	42	51.95±10.42	-1.593	0.115
	Vertigosu olmayan	33	56.03±11.70		
Sağ lateral fleksiyon	Vertigosu olan	42	29.28±10.78	-1.525	0.132
	Vertigosu olmayan	33	32.90±9.43		
Sol lateral fleksiyon	Vertigosu olan	42	30.71±11.05	-1.217	0.228
	Vertigosu olmayan	33	33.72±10,0		

t; Student T testi

Olguların, BÖİ sonuçları Tablo 4.13’de gösterildi. BÖİ ortalama skoru 16.74±7.65’di ve orta düzeyde özrü göstermekteydi. Olguların %45.32’ü orta şiddette özre sahipti.

Tablo 4.13. Servikal disk patolojisi olan olguların BÖİ skorları ve özürölülük dereceleri

	N	Minimum-Maksimum	X ± SS
Boyun Özürölülük İndeksi puanı	75	2-35	16.74±7.65
		N	%
Boyun Özürölülük İndeksine göre özürölülük derecesi	Özürölülük yok	2	2.7
	Hafif özürölü	29	38.7
	Orta şiddette özürölü	34	45.3
	Şiddetli derecede özürölü	9	12
	Tamamen özürölü	1	1.3

Vertigosu olan ve olmayanlarda BÖİ skorlarının karşılaştırılma sonuçları Tablo 4.14’de gösterildi. Vertigosu olan ve olmayanların BÖİ skorları arasında

istatistiksel olarak anlamlı fark vardı, vertigosu olanların BÖİ skorunun daha yüksek olduğu bulundu ($p<0,05$).

Tablo 4.14. Vertigosu olan ve olmayanlarda BÖİ skorlarının karşılaştırılması

	Vertigo durumu	N	X ± SS	t	P
BÖİ puanı	Vertigosu olan	42	19.33±7.47	3.553	0.001*
	Vertigosu olmayan	33	13.45±6.61		

*; $p>0.05$, t; Student T testi

Vertigosu olan ve olmayan olguların özürlülük derecesi dağılımları Tablo 4.15’de gösterildi. Vertigosu olan ve olmayanlarda BÖİ skoruna göre özürlülük derecelerinin dağılımı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü ($p<0,05$).

Tablo 4.15. Vertigosu olan ve olmayan olguların özürlülük derecesi dağılımları

	Boyun özürlülük skoruna göre özürlülük derecesi					X ²	P
	Özürlülük yok	Hafif özürlü	Orta şiddette özürlü	Şiddetli derecede özürlü	Tamamen özürlü		
Vertigosu olan	0 %0.00	10 %23.80	24 %57.10	7 %16.70	1 %2.40	13.449	0.009*
Vertigosu olmayan	2 %6.10	19 %57.60	10 %30.30	2 %6.10	0 %0.00		

*; $p<0.05$, X²; Ki kare testi

Vertigo şiddetiyle BÖİ skoru arasındaki ilişki Tablo 4.16’da gösterildi. Vertigo şiddetiyle BÖİ skoru arasındaki ilişki araştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde ilişki bulundu, vertigo şiddeti arttıkça BÖİ skoru da artmaktadır ($p<0.05$).

Tablo 4.16. Vertigo şiddetiyle BÖİ skoru arasındaki ilişki

Vertigo şiddeti VAS (0-10)	Boyun Özürlülük İndeksi Skoru	
	R	P
	0.484	0.000*

*; $p < 0.05$, r; Pearson korelasyon analizi

Olguların sağ ve sol DH manevrası ve Roll testi sonuçları Tablo 4.17’de gösterildi. Vertigosu olan olguların sol DH manevrasına göre %61.9’nun vertigo ve nistagmusu yoktu, %35.7’sinde vertigo var ve nistagmus yoktu ve nistagmus ve vertigosu olan %2.3 oranında bulundu. Sağ DH manevrası göre vertigosu olan olguların %71.4’ünde vertigo ve nistagmusu yoktu, %26.1’sinde vertigo var ve nistagmus yoktu ve nistagmus ve vertigosu olan %2.3 oranında bulundu. Vertigosu olan olguların sol roll testine göre %21.4’sinde vertigo varken nistagmus yoktu ve %78.5 oranında vertigo ve nistagmus yoktu. Vertigosu olan olguların sağ roll testine göre %26.1’inde vertigo varken nistagmus yoktu ve %73.8 oranında vertigo ve nistagmus yoktu.

Tablo 4.17. Olguların sağ ve sol DH manevrası ve Roll testi sonuçları

Kanal testleri	N	%	
Sol DH manevrası	Nistagmus ve vertigo var	1	2.3
	Vertigo var ve nistagmus yok	15	35.7
	Vertigo ve nistagmus yok	26	61.9
Sağ DH manevrası	Nistagmus ve vertigo var	1	2.3
	Vertigo var ve nistagmus yok	11	26.1
	Vertigo ve nistagmus yok	30	71.4
Sol Roll testi	Nistagmus ve vertigo var	0	0
	Vertigo var nistagmus yok	9	21.4
	vertigo ve nistagmus yok	33	78.5
Sağ Roll testi	Nistagmus ve vertigo var	0	0
	Vertigo var nistagmus yok	11	26.1
	Vertigo ve nistagmus yok	31	73.8

Tüm olgulardan BPPV tanısı almış olanlar Tablo 4.18’de gösterildi. Olguların %1.3’ünde sol posterior kanal BPPV ve %1.3’ünde sağ posterior kanal BPPV’ye rastlandı.

Tablo 4.18. Olguların BPPV tanısı sonuçları

		N	%
Sol anterior kanal BPPV	Yok	75	100
Sol posterior kanal BPPV	Var	1	1.3
	Yok	74	98.7
Sol horizontal kanal BPPV	Yok	75	100
Sağ anterior kanal BPPV	Yok	75	100
Sağ posterior kanal BPPV	Var	1	1.3
	Yok	74	98.7
Sağ horizontal kanal BPPV	Yok	75	100

Olgularda tinnitus dağılımı Tablo 4.19 ve Tablo 4.20’de gösterildi. Olguların %37.3’ünde tinnitus vardı. Ayrıca vertigosu olan ve olmayanlar tinnitus varlığı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı, vertigosu olan ve olmayanlarda tinnitus oranı benzerdi ($p>0.05$).

Tablo 4.19. Servikal Disk Patolojisi olan tüm olgularda tinnitus dağılımı

	N	%
Tinnitusu olan	28	37.3
Tinnitusu olmayan	47	62.7

Tablo 4.20. Vertigosu olan ve olmayan olgularda tinnutus dağılımı

	Tinnutusu olan	Tinnutusu olmayan	X²	P
Vertigosu olan	17 %40.50	25 %59.50	0.403	0.526
Vertigosu olmayan	11 %33.30	22 %66.70		

X²; Ki kare testi



5.TARTIŞMA

Hastalarda BPPV'nin ortalama başlangıç yaşı 50-70 olup, 70 yaş civarındaki hastaların yaklaşık %30'unun, hayatları boyunca en az bir kez BPPV atağı geçirdiği belirlenmiştir. Literatürde BPPV'nin 50 yaş ve üzeri kişilerde daha sık görüldüğü belirtilmektedir (1,2,6,7,18-20, 22). Çalışmamızda ise yaş ortalamamız 45.09 yıl idi ve literatüre (1,2,6,7,18-20, 22) göre örneklem grubumuz daha gençti. Ancak çalışmamıza dahil edilen olguların yaş ortalaması servikal disk patolojisi için literatürde (64) belirtilen yaş ortalaması ile uyumluydu. Yaş ortalamasının BPPV için genç grup olarak sayılması çalışmamızda elde ettiğimiz BPPV prevalansını etkilemiş olabilir. BPPV, kadınlarda yaklaşık 1.6 ila 2 kat daha fazla görülmektedir (1, 2, 6, 7, 22). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak cinsiyet açısından dağılımına bakıldığında kadınların oranı %74.7 ve erkeklerin oranı ise %25.3'dü, kadınlar erkeklerin yaklaşık üç katı daha fazlaydı ve BPPV görülme sıklığı kadınlar lehine istatistiksel olarak anlamlıydı.

Vertigo şikâyeti servikal omurga hastalıklarına, özellikle servikal disk patolojisi gibi servikal lordozun azaldığı durumların çoğuna eşlik edebilmektedir. Servikal bölge denge, koordinasyon ve kardiyovasküler kontrol merkezleri ile ilişkilidir. Ayrıca önemli sinir ve damar yapıları, larenks ve özefagus gibi hayati organların bulunduğu önemli bir anatomik bölgedir. Servikal omurların doğal dizilimi sonucu lateral görünümde meydana gelen konveksite "servikal lordoz" olarak adlandırılır ve bu konveksite sağlıklı erişkinlerde yaklaşık 31°-40° arasındadır (61). Servikal lordozun normal açısının bozulması durumuna Whiplash sendromu, miyofasiyal ağrı sendromu, servikal spondiloz, servikal radikülopati, miyelopati, fibromiyalji sendromu gibi pek çok hastalıkta sıkça karşılaşılmaktadır (61). Derin servikal kasların kronik spazmının servikal lordoz açısını azalttığı gösterilmiştir. Servikal lordozun düzleştiği ya da kifotik bir hal aldığı vakalarda radikülopati, miyelopati, parestezi, şiddetli ağrı ve vertigo gibi servikojenik semptomların görülme prevalansının, normal eğriliğe sahip vakalarla karşılaştırıldığında 18 kat arttığı bildirilmiştir (18). Bu disfonksiyon lokalize veya psödoartiküler ağrı oluşturabileceği gibi servikal bölgedeki proprioseptörleri olumsuz yönde etkileyerek vertigoya ve işitme kaybına sebep olabilmektedir. Özellikle faset eklemlere yakın insersiyon yapmış kısalmış boyun kaslarından köken alan servikal omurga reseptörleri ile

vestibüler nükleuslar arasındaki bağlantılar, çeşitli anatomik çalışmalar ile tanımlanmış ve bu bağlantıların, klinik çalışmalarla korelasyon gösterdiği ortaya konmuştur (18,61-63).

Bizim çalışmamızdaki olguların servikal disk patolojisi tanısı alma süresi ortalama 77 hafta iken hastaların şikâyetleri yaklaşık 36 aydır devam etmekteydi. Servikal bölgedeki patolojilerin uzun süredir var olduğunu, bunun da servikal bölgede BPPV için temel oluşturabilecek patofizyolojik değişikliklere yol açabilecek kadar uzun olduğunu görmekteyiz. Literatürde bizim bilgilerimize göre servikal patoloji seviyesi ve lezyon türü ile BPPV arasındaki ilişkiyi inceleyen herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızda, olgularımızda en sık patoloji seviyesi C5 ve C6 olmak üzere iki seviyede iken, lezyon türü olguların %62.7'sinde protrüze idi. Servikal disk patolojisi açısından lezyon seviyesi, literatürle (64) uyumlu olarak en sık C5 ve C6'da idi. Ayrıca olgularımızda vertigosu olan ve olmayanlar arasında lezyon sayısı, seviyesi ve türüne göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Tüm olgularımızın öykülerinde kafa travması öyküsü bulunmamaktaydı. Çalışmalarda BPPV etyolojisine bakıldığında kafa travmalarının %20 oranında insidansa sahip olduğu görülmektedir. Ayrıca çalışmalarda 50 yaş altı BPPV vakalarının kafa travması öyküsü yönünden sorgulanması gerektiği önerilmektedir. Bizim çalışmamızda olgularımızda kafa travması öyküsü olmaması BPPV prevalansını azaltmış olabilir.

Korkmaz ve ark. (65) yaptıkları çalışmada, 153 tekrarlayan ve manevra gerektiren BPPV'li hastada en yaygın komorbidite olarak %33.3 oranı ile servikal disk patolojisi olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmadaki hastaların yaş ortalaması 53.6'dır. Ancak bu çalışmada servikal disk patolojisi nedenleri açıklanmamıştır. Bizim çalışmamızda da literatürle (64) uyumlu olarak olguların %56'sının yarısından fazlasında vertigo şikâyeti vardı. BPPV'de tipik yakınmalar baş hareketleri ile ortaya çıkan, saniyeler süren, çevrenin dönmesi tarzında olan vertigo, dengesizlik hissi ve bulantıdır (7). Çalışmamızda da literatürle (49) uyumlu olarak vertigo süresi olgularımızın %40'ında bir dakikadan daha kısa süreli idi. Vertigonun sıklığı ise en fazla %28 oranı ile haftada bir kez ve VAS'a göre vertigo ortalama şiddeti 4.67'di ve orta düzeyde idi. Güneri'nin (7) derlemesinde BPPV'de semptomların daima baş hareketleri ile oluştuğu, yatakta yana dönme, yataktan kalkma, arkaya bakma,

merdiven çıkarken başı yukarıya kaldırma, yerden bir şey almak için öne eğilmenin en sık görülen tetikleyici hareketler olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da olgularımızın yarısından fazlası yataktan kalkarken vertigo şikâyeti olduğunu ifade etmiştir.

Klein ve ark. (66) boyun problemi olan hastalarla sağlıklı bireylerin normal hareket açılarını karşılaştırmışlar, boyun problemi olan hastaların bütün yönlerde normal hareket açılarının azaldığını bildirmişlerdir. Hagen ve ark. (67), boyun ağrısı olan erkek makine operatörlerinin servikal bölge normal eklem hareketlerini gonyometre kullanarak ölçmüşler bütün yönlerde normal eklem hareketi açılarının azaldığını göstermişlerdir. Bu çalışmalarda (66,67) vertigo ve BPPV ile ilgili bir değerlendirme yapılmamıştır. Ayrıca literatürde bizim bilgilerimize göre BPPV'li olgularda servikal bölge eklem hareket açıklığını değerlendiren bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda normal eklem hareketini ölçmek için gonyometre kullanılmıştır. Servikal bölge normal eklem açıklığı değerleri Tablo 2.1'e (24) göre değerlendirildi ve çalışmamıza katılan olguların normal eklem hareket açıklığı değerlerinde azalma yalnızca sağ ve sol lateral fleksiyon hareketlerinde bulundu. Diğer normal eklem hareketleri ise alt sınırdaki olup, kısıtlılık görülmemektedir. Servikal bölge normal eklem hareket açılarını karşılaştırdığımızda vertigosu olan ve olmayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Servikal bölge patolojisinde literatürde (66) belirtilen düzeyde eklem hareket açılarında azalma olmaması ve buna bağlı propriosepsiyonda azalma olmaması olgularımızda BPPV prevalansının düşük olmasına katkı sağlamış olabilir.

BPPV oluşmasında rol alan SSK, utrikül ve sakkülün oküler ve iskelet kaslarının tonusunun kontrolünde etkisi vardır. Vücut dengesinin sağlanmasında denge organları arasında bir koordinasyonla birlikte somatik ve otonomik sinir sistemleri arasında da bir bağlantı söz konusudur. Vestibüler, vizüel veya somatosensoryel sistemlerdeki uyumsuzluk sonucu vertigo oluşmaktadır. Hız ve ark.(63) 30 servikal osteoartitli ve vertigo şikayeti olan hastada yapmış oldukları çalışmada fizyoterapi ve egzersiz eğitiminin vertigo şikayetlerini anlamlı derecede azalttığını saptamışlardır. Bracher ve ark.'nın (68) yapmış olduğu bir başka çalışmada 15 servikal vertigolu hastaya spinal manipülasyon, manuel terapi, analjezik elektroterapi programını içeren fizyoterapi programı uygulanmış, vertigo şikayetinde

hastaların %60'ında anlamlı bir azalma sağlanmış ve %20'sinde ise şikayet tamamen yok olmuştur. Bu iki çalışmada da (63,68) iyileşmenin nedeni bildirilmemiştir. Muhtemelen fizyoterapi programı adele spazmını çözerek proprioseptif duyuda olumlu yönde gelişim sağlamış olabilir. Çünkü servikal disk patolojisi olan hastalarda en yaygın şikâyetlerden birisi ağrı şikâyetidir. Ağrı, boyun postüründeki anormalliklere bağlıdır, ağrı ilerledikçe postür bozukluğu artmakta böylelikle kısır bir döngü ortaya çıkmaktadır. Ağrıya bağlı servikal bölgede kas spazmları olur. Kas içciklerinin eşit olmayan bir şekilde duyarlılaşmış bu durumu, hatalı bilgi olarak servikal proprioseptif, vestibüler ve vizüel sinyallerle santral sinir sistemine ulaştırılır (69).

Ağrı klinikte farklı yöntemlerle değerlendirilmektedir. Bunların arasından en çok kullanılan yöntem ise VAS'tır (56,70-72). VAS uygulaması ve anlaşılması kolay, ucuz, az zaman alan ve geçerlik-güvenilirliği kanıtlanmış bir yöntemdir. Çalışmamızda da olguların ağrılarının şiddetini VAS'a göre yaklaşık yedi şiddeti değerindeydi. Vertigosu olan ve olmayan gruptaki olguların VAS ortalamaları, orta şiddetin üzerinde ağrıya işaret etmekteydi. Ağrı şiddetleri karşılaştırıldığında vertigosu olanlar lehine istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. Literatürle (74) uyumlu olarak ağrı daha fazla kas spazmına ve servikal bölge postür bozukluğuna neden olup böylelikle proprioseptif girdide bozulmaya ve vertigo bulgusunun ortaya çıkmasına yol açmış olabilir.

Çalışmamızda olgularımız %45.3 oranı ile en fazla boyun bölgesinde ağrı tarif etmişlerdir. Servikal bölge proprioseptif girdi sağlamada önemli bir role sahiptir. Bu girdiler, servikal mekanoreseptörler ve bunların vestibüler, visüel ve merkezi sinir sistemine direk ve refleks bağlantılarıyla sağlanır (73). Ağrı hastanın postürünü ve yaşam kalitesini doğrudan etkiler. Yahia ve ark. (74) yaptıkları çalışmada kronik boyun ağrısı olan hastaların servikal bölge hareketlerinin ve proprioseptif duyusunun azaldığını göstermişlerdir. Ağrı şiddetiyle vertigo hissinin arasında bir korelasyon bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda bu çalışmayla benzer biçimde ağrı ile vertigo hissi arasında benzer bir korelasyon bulundu.

Mc Aviney ve ark. (61) sağlıklı bireylerle boyun ağrılı bireylerin servikal lordoz açılarını ölçmüşler ve boyun ağrılı bireylerde servikal lordozon sağlıklı kişilere göre %20 azaldığını, bunun servikal semptomların açığa çıkmasında risk

faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Literatürde (61,69) servikal omurga patolojileri ile BPPV arasında ilişki hem deneysel ve anatomik hem de klinik çalışmalarla ortaya konmuştur. Ancak literatürde servikal lordoz açısı ile BPPV arasındaki muhtemel bir ilişkiyi araştıran tek bir çalışmaya rastladık. Erdem ve ark. (75) yaptığı çalışmada 40 BPPV'li hastanın servikal lordoz açısını değerlendirmişler. BPPV'li hastaların servikal lordoz açıları posterior tanjant yöntemiyle değerlendirilmiş ve lordoz açılarının normal değerlerin altında olduğunu bildirmişlerdir. Araştırmacılar, BPPV ile azalmış servikal lordoz açısı arasında kuvvetli bir bağ olduğunu işaret etmiştir ancak idiyopatik BPPV'yi oluşturanın servikal lordoz açısının azalması mı, yoksa BPPV'nin zamanla servikal lordoz açısını mı azalttığını tam olarak açıklayamamışlardır (75). Biz de çalışmamızdaki hastaların servikal lordoz açılarını posterior tanjant yöntemiyle hesapladık. Çalışmamızda da olguların ortalama servikal lordoz açısı 15 derece olarak kabul edilen normal değerlerin altında bulundu ancak vertigosu olan ve olmayan olguların servikal lordoz açılarını karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$). Bizim sonuçlarımıza göre servikal lordoz açısı ile BPPV arasında korelasyon bulunamadı ($p>0.05$).

Servikal disk patolojisi, hastaların engellilik durumunu arttırır ve yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkiler. Bu engellilik düzeyini değerlendiren pek çok ölçek vardır. Bunlardan en yaygın olarak kullanılanı BÖİ'dir. Çalışmamızda olguların ortalama BÖİ puanı yaklaşık 17'dir ve orta derecede özrü göstermektedir. BÖİ toplam skorlarına göre, 34 olgu %45 oranı ile orta derece özür grubundadır. Vertigosu olan ve olmayan olguların BÖİ toplam puanları karşılaştırıldığında vertigosu olanlar lehine istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p<0.05$). Literatürle (49, 58) uyumlu olarak bizim çalışmamızda da servikal disk patolojisi olan hastalarda vertigo hissinin olması özürlülük durumunu arttırmıştır.

Tinnitus en sık otolojik yakınmalardan birisidir; nüfusun genelinde %17 oranında görülmektedir; yaşlılardaysa yaklaşık iki kat daha sıktır. En çok 40-70 yaş arası erkeklerde görülür. Tinnitus, işitsel sistemle ilgili olan ya da olmayan pek çok farklı nedenle ve değişik fizyopatolojik süreçlerin devreye girmesiyle başlar, gelişir ve devamlılık kazanır. Tinnitus objektif ve subjektif olarak iki grupta sınıflandırılır ve hastaların yaklaşık %10'unu objektif tinnitus ve %90'ını subjektif tinnitus oluşturur. Tinnitusun etyolojisinde somatosensoriyel nedenler arasında servikal bölge kas

iskelet sistemi problemleri yer alır (76). Olgularımızın %37.3'ünde tinnitus şikayeti bulunmaktadır ancak olgularımızda vertigo şikayeti olan ve olmayan grup arasında tinnitus yakınması açısından vertigo hissinin tinnitusu etkilediğine dair bir kanıt ulaşılamamıştır.

Vertigo olan olgularımıza yaptığımız sağ ve sol DH manevrası ve Roll testinde vertigo ve nistagmus varlığını VNG ile değerlendirdik. Sadece biri sağ ve diğeri sol posteriyor kanal BPPV olan iki olguya rastladık. Çalışmamızdaki tüm olgular içinde BPPV görülme oranı %2.6 olarak saptandı.

Çalışmamız servikal bölge disk patolojilerinde vertigo gelişimine etki edebilecek birçok parametreyi bir arada değerlendiren bir çalışma olması gibi üstünlükleri olmasına rağmen çeşitli limitasyonları da vardır. İstatistiksel olarak anlamlı farkı ortaya çıkarabilecek örneklem büyüklüğümüz olmasına rağmen servikal disk patolojili olgularda vertigonun etyolojisine daha iyi ışık tutabilecek daha geniş bir örneklem alınabilirdi. Servikal disk patolojileri çok geniş bir yelpaze oluşturması nedeniyle daha spesifik bir lezyona sahip alt gruplarla çalışma yapılabilirdi. Servikal bölge pozisyonunu etkileyebilecek ve vertigo gelişimine neden olabilecek mesleksi maruziyet daha ayrıntılı olarak değerlendirilebilirdi.

Vertigosu olan ve olmayan olgularda, servikal disk patolojisinin türü, lokalizasyonu, oluşum zamanı, ağrının şiddeti, ağrının lokalizasyonu, servikal lordoz açıları ve servikal bölge normal eklem açıklığı değerleri karşılaştırıldığında fark bulunmazken ($p>0.05$) sadece ağrı şiddeti ve BÖİ skorları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farka ulaştık ($p<0.05$). Ancak servikal disk patolojisinden dolayı azalan lordoz açısı ile BPPV arasında bir ilişki bulamadık ($p>0.05$).

Sonuç olarak servikal disk patolojisi servikojenik bir vertigoya neden olabilir ama BPPV ile arasında anlamlı bir korelasyon oluşturacak yeterli kanıtlara ulaşamadık.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızdan aşağıdaki sonuçlar çıkarılmıştır:

1. Olguların %74.7'si kadındı ve erkeklerin üç katıydı. Kadınlarda vertigo oranı daha fazlaydı.
2. Servikal disk patolojisi sayılarına göre olguların çoğunluğu iki seviyede ve en fazla protrüze lezyona sahipti. En sık görülen servikal disk patoloji seviyesi ise C5-C6 idi.
3. Olguların yarısından fazlasında vertigo şikayeti ve yarısında ise yataktan kalkarken vertigo şikayeti vardı. Vertigo süresi en çok 1 dakikadan daha kısaydı. Vertigo sıklığı en sık haftada bir kez olarak saptandı. Vertigo şiddeti ise orta düzeyde idi.
4. Vertigosu olan ve olmayan olguların ağrı şiddetleri arasında fark vardı ($p<0.05$). ve vertigosu olanlarda ağrı şiddeti olmayanlara göre daha fazlaydı.
5. Olguların ortalama servikal lordoz açıları, servikal lordoz açısı için normal değer olarak kabul edilen 31-40°nin altındaydı ve servikal lordoz açıları azalmıştı.
6. Vertigosu olanlarda ve olmayanlarda servikal lordoz açılarının benzer olduğu görüldü ($p>0.05$).
7. Olguların normal eklem hareket açıklığı değerlerinde azalma yalnızca sağ ve sol lateral fleksiyon hareketlerinde bulundu. Diğer normal eklem hareketleri ise alt sınırdan olup, kısıtlılık görülmedi.
8. Servikal bölge eklem hareket açıklıklarının vertigosu olan ve olmayanlarda benzer olduğu bulundu ($p>0.05$).
9. Olguların BÖİ ortalama skoru orta düzeyde özrü göstermekteydi. Olguların yaklaşık yarısı günlük yaşam aktivitelerinde orta şiddette özre sahipti.

10. Vertigosu olan ve olmayanların BÖİ skorları arasında fark vardı ($p<0.05$), vertigosu olanların BÖİ skorunun daha yüksek olduğu bulundu.
11. Vertigo şiddetiyle BÖİ skoru arasındaki ilişki orta düzeyde ilişki bulundu ($p<0.05$), vertigo şiddeti arttıkça BÖİ skoru da artmaktadır.
12. Olguların %37.3'ünde tinnitus vardı. Vertigosu olan ve olmayanlarda tinnitus oranları benzerdi ($p>0.05$).
13. Tüm olgular dahil edildiğinde VNG test bataryası sonuçlarına göre olguların %1.3'ünde sol posterior kanalda ve %1.3'ünde sağ posterior kanalda BPPV'ye rastlandı. BPPV prevalansı servikal disk patolojili hastalarda çok düşük bulundu.

Çalışmamızdan çıkardığımız sonuçlara göre önerilerimiz aşağıdadır;

1. Servikal disk patolojisi olan hastaların değerlendirilmesinde vertigo varlığı sorgulanmalıdır.
2. Doğru tanı ve tedavi için vertigosu olan hastalarda servikal bölgenin değerlendirilmesi ihmal edilmemelidir.
3. Doğru tanıya ulaşabilmek için BPPV servikojenik vertigodan ayırt edilmelidir.
4. BPPV kadınlarda görülme sıklığı erkeklerden daha fazla olduğu için değerlendirmede cinsiyet göz önünde bulundurulmalıdır.
5. Hastaların boyun ağrıları dikkate alınmalı, şiddetli ağrı vertigoyu olumsuz yönde etkilemektedir.
6. Servikal disk patolojisi olan hastalarda DH ve Roll testlerini yaparken ani hareketlerden kaçınmalı ve dikkatli şekilde uygulamak gerekir. .
7. Servikal disk patolojili hastalarda yaygın tinnitus şikayetleri olduğu için tinnitus yönünden de değerlendirilmelidirler.

7. KAYNAKLAR

1. A. Ö. Kulak burun boğaz baş boyun cerrahisi'nde güncel yaklaşım. In: M. Ö, editor. *Vertigo: Temel Bilgiler*. 42008. p. 1-10.
2. B. Ş. Öyküye dayalı ayırıcı tanı yaklaşımı. In: FN A, editor. *Vertigo: İzmir Güven Kitabevi*; 2005. p. 31-52.
3. Brandt T. *Vertigo: its multisensory syndromes*: Springer Science & Business Media; 2013.242-55
4. Halmagyi MG, Akdal G. Vertigo ve dengesizlik. *J Neurol Sci (Turk)*. 2005;22:142-60.
5. Nedzelski J, Barber H, McIlmoyl L. Diagnoses in a dizziness unit. *The Journal of otolaryngology*. 1986;15(2):101-4.
6. Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL, Stewart MG, Jenkins HA. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*. 2000;122(5):630-4.
7. Güneri EA. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo. *Turkiye Klinikler Journal of ENT Special Topics*. 2015;8(3):5-12.
8. Ropper AH. *Adams and Victor's principles of neurology*: McGraw-Hill Medical New York; 2009;406-453
9. Cesarini A, Alpini D. *Vertigo and dizziness rehabilitation*. Berlin: Springer; 1999;202-245
10. Karan A AC. Vertigo rehabilitasyonu. In: H. O, editor. *Tıbbi Rehabilitasyon*. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri; 2004. p. 809.
11. Yacovino D. Clinical characteristics of cervicogenic-related dizziness and vertigo. *Semin Neurol* 2013;33:244–255
12. Ryan G, Cope S. Cervical vertigo. *The Lancet*. 1955;266(6905):1355-9.

13. Grandhi R, Godse N, Williamson RW, Hanel RA. Bowhunter's syndrome. *BMJ case reports*. 2015;2015:bcr2015210654.
14. Brandt T, Bronstein A. Cervical vertigo. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2001;71(1):8-12.
15. Heikkilä HV, Wenngren B-I. Cervicocephalic kinesthetic sensibility, active range of cervical motion, and oculomotor function in patients with whiplash injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1998;79(9):1089-94.
16. Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J, Halmagyi GM. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta oto-laryngologica*. 2000;120(3):380-5.
17. Wrisley DM, Sparto PJ, Whitney SL, Furman JM. Cervicogenic dizziness: a review of diagnosis and treatment. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2000;30(12):755-66.
18. Galm R, Rittmeister M, Schmitt E. Vertigo in patients with cervical spine dysfunction. *European Spine Journal*. 1998;7(1):55-8.
19. Dix M, Hallpike C. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1952;45(6):341.
20. Harrison MS, Ozsahinoglu C. Positional vertigo: aetiology and clinical significance. *Brain*. 1972;95(2):369-72.
21. Selçuk A, Akdoğan Ö, Özcan İ, Dere H. Benign paroksizmal pozisyonel vertigoda patofizyolojiye göre uygun tedavinin belirlenmesi. *Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi*. 2008;7-13.
22. Epley J. New dimensions of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology and Head and Neck Surgery*. 1979;88(5):599-605.
23. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *Canadian Medical Association Journal*. 2003;169(7):681-93.

24. Naderi S. Omurga Biyomekaniği - Servikal Omurlar, Kranyoservikal Bileşke In: Zileli M ÖA, editor. *Omurluk ve Omurga Cerrasi'nde. 1-2.* İzmir 2002.p.161-9.
25. Torretti JA, Sengupta DK. Cervical spine trauma. *Indian Journal of Orthopaedics.* 2007;41(4):255.
26. White AA, Johnson RM, Panjabi MM, Southwick WO. Biomechanical analysis of clinical stability in the cervical spine. *Clin Orthop* 1975;109:85-96.
27. Harrison DE, Harrison DD, Cailliet R, Troyanovich SJ, Janik TJ, Holland B. Cobb method or Harrison posterior tangent method: which to choose for lateral cervical radiographic analysis. *Spine.* 2000;25(16):2072-8.
28. Jackson B, Harrison D, Robertson G, Barker W. Chiropractic biophysics lateral cervical film analysis reliability. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics.* 1992;16(6):384-91.
29. Troyanovich S, Harrison D, Harrison D, Holland B, Janik T. Further analysis of the reliability of the posterior tangent lateral lumbar radiographic mensuration procedure: concurrent validity of computer-aided X-ray digitization. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics.* 1998;21(7):460-7.
30. Muscolino JE. The Muscle and Bone palpation manual with trigger points, referral patterns and stretching: *Elsevier Health Sciences;* 2008.
31. Ege R. *Vertebra kırıkları ve çıkıkları. Travmatoloji'de.* Cilt 2. 5. Baskı. Ankara: Bizim Büro Basımevi, 2002:1254-8
32. Coe JD, Warden KE, Sutterlin III CE, McAfee PC. Biomechanical evaluation of cervical spinal stabilization methods in a human cadaveric model. *Spine.* 1989;14(10):1122-31.
33. Leventhal M. Fractures-Dislocations of Spine In: Terry Canale S. Campbell fs *Operative Orthopedics 10th ed New york: Mosby.* 2003:1594-690.

34. Mirza SK, Bellabarba C, Chapman JR. Principles of spine trauma care. *Rockwood and Green's Fractures in Adults*. 2006:1401-34.
35. Yongchao Li BP. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Cervical Vertigo. *Pain Physician* 2015;18:583-95.
36. Arbağ H, Özer B, Keleş B, Ülkü ÇH, Öztürk K. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda Kullanılan Semont Ve Epley Manevralarının Karşılaştırılması. *KBBForum* 2003;2:44-9.
37. Adler A. Ueber den "einseitigen Drehschwindel". *Dtsch Z Nervenheilk*. 1897;11:358-75.
38. Barany R. The clinical aspects and theory of train nystagmus. *Arch Augenbulk*. 1921;88:139-45.
39. Lindsay J. Postural vertigo and positional nystagmus. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology*. 1951;60(4):1134.
40. Hall S, Ruby R, McClure J. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *The Journal of otolaryngology*. 1979;8(2):151-8.
41. Schuknecht HF. Positional vertigo: clinical and experimental observations. *American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*. 1962;66:319.
42. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Archives of Otolaryngology*. 1969;90(6):765-78.
43. Otsuka K, Suzuki M, Furuya M. Model experiment of benign paroxysmal positional vertigo mechanism using the whole membranous labyrinth. *Acta otolaryngologica*. 2003;123(4):515-8.
44. Atlas JT, Parnes LS. Benign paroxysmal positional vertigo: mechanism and management. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*. 2001;9(5):284-9.
45. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:290-3 .

46. Yardımcı S, İncesulu A, Kuran G, Kurukahvecioğlulu S, Erkam Ü. Posterior semisürküler kanal orjinli benign paroksizmal pozisyonel vertigoda modifiye epley manevrasının etkinliği. *KBB BBC Derg* 2002;10:8-15
47. Parnes LS, McClure JA. Posterior semicircular canal occlusion in the normal hearing ear. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*. 1991;104(1):52-7.
48. Pollak L, Stryjer R, Kushnir M, Flechter S. Approach to bilateral benign paroxysmal positioning vertigo. *American Journal of Otolaryngology*. 2006;27(2):91-5.
49. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2008;139(5):S47-S81.
50. Buckingham RA. Anatomical and theoretical observations on otolith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *The Laryngoscope*. 1999;109(5):717-22.
51. Gross EM, Ress BD, Viirre ES, Nelson JR, Harris JP. Intractable benign paroxysmal positional vertigo in patients with Meniere's disease. *The Laryngoscope*. 2000;110(4):655-9.
52. Atacan E, Sennaroglu L, Genc A, Kaya S. Benign paroxysmal positional vertigo after stapedectomy. *The Laryngoscope*. 2001;111(7):1257-9.
53. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and benign positional vertigo. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*. 2000;109(4):377-80.
54. Lempert T, Leopold M, Von Brevern M, Neuhauser H. Migraine and benign positional vertigo. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*. 2000;109(12 Pt 1):1176
55. Korres SG, Balatsouras DG, Papouliakos S, Ferekidis E. Benign paroxysmal positional vertigo and its management. *Medical Science Monitor Basic Research*. 2007;13(6):CR275-CR82.

56. Collins SL, Moore RA, McQuay HJ. The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimetres? *Pain*. 1997;72(1):95-7.
57. Otman S, Demirel H, Sade A. *Tedavi Hareketlerinde Temel Değerlendirme Prensipleri*. Ankara. Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yayınları 16, 2 Baskı. 1998.
58. Aslan E, Karaduman A, Yakut Y, Aras B, Simsek IE, Yagly N. The cultural adaptation, reliability and validity of Boyun Özürlülük İndex in patients with neck pain: a Turkish version study. *Spine*. 2008;33(11):E362-E5.
59. Vernon H, Mior S. The Boyun Özürlülük İndex: a study of reliability and validity. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 1991;14(7):409-15.
60. Green SB, Salkind NJ, Jones TM. *Using SPSS for Windows; analyzing and understanding data: Prentice Hall PTR; 1996*.
61. McAviney J, Schulz D, Bock R, Harrison DE, Holland B. Determining the relationship between cervical lordosis and neck complaints. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 2005;28(3):187-93.
62. Bankoul S, Goto T, Yates B, Wilson V. Cervical primary afferent input to vestibulospinal neurons projecting to the cervical dorsal horn: an anterograde and retrograde tracing study in the cat. *Journal of Comparative Neurology*. 1995;353(4):529-38.
63. Hız Ö, Toktaş H, Kotevoğlu N, Deniz E, Kuran B. Servikal osteoartrit ve vertigo: Fizik tedavi ve egzersiz etkinliğinin karşılaştırılması. *Van Tıp Dergisi*. 2009;16(2):55-62.
64. Kızıl R. Servikal disk hernileri, *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics* 2009;2(3):35-43
65. Korkmaz M, Korkmaz H. Cases requiring increased number of repositioning maneuvers in benign paroxysmal positional vertigo. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2015.08.018

66. Klein GN, Mannion AF, Panjabi MM, Dvorak J. Trapped in the neutral zone: another symptom of whiplash-associated disorder? *European Spine Journal*. 2001;10(2):141-8.
67. Hagen KB, Harms-Ringdahl K, Enger NO, Hedenstad R, Morten H. Relationship between subjective neck disorders and cervical spine mobility and motion-related pain in male machine operators. *Spine*. 1997;22(13):1501-7.
68. Bracher ES, Almeida CI, Almeida RR, Duprat AC, Bracher CB. A combined approach for the treatment of cervical vertigo. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 2000;23(2):96-100.
69. Silva AG, Punt TD, Sharples P, Vilas-Boas JP, Johnson MI. Head posture and neck pain of chronic nontraumatic origin: a comparison between patients and pain-free persons. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2009;90(4):669-74.
70. Birch S, Jamison RN. Controlled trial of Japanese acupuncture for chronic myofascial neck pain: assessment of specific and nonspecific effects of treatment. *The Clinical Journal of Pain*. 1998;14(3):248-55.
71. Hoving JL, Koes BW, de Vet HC, van der Windt DA, Assendelft WJ, van Mameren H, et al. Manual therapy, physical therapy, or continued care by a general practitioner for patients with neck pain: a randomized, controlled trial. *Annals of Internal Medicine*. 2002;136(10):713-22.
72. Hamberg-van Reenen HH, Ariëns GA, Blatter BM, van Mechelen W, Bongers PM. A systematic review of the relation between physical capacity and future low back and neck/shoulder pain. *Pain*. 2007;130(1):93-107.
73. Treleaven J. Sensorimotor disturbances in neck disorders affecting postural stability, head and eye movement control. *Manual Therapy*. 2008;13(1):2-11.
74. Yahia A, Ghroubi S, Jribi S, Mälla J, Baklouti S, Ghorbel A, et al. Chronic neck pain and vertigo: Is a true balance disorder present? *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2009;52(7):556-67.

75. Erdem D, Yıldırım GA, Erdem EU. Benign paroksizmal pozisyonel vertigoda servikal lordozun değerlendirilmesi: pilot alışma. *KBB-Forum* 2013;12(3)
76. Kemaloğlu YK, Tutar H, Yılmaz O, Turhan S. Tinnitus. *Turkiye Klinikleri Journal of ENT Special Topics*. 2013;6(1):71-84.



8.EKLER

Ek-1. Etik Kurul Onayı



T.C.
YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

SAYI : 26379996 / 235

18.11.2015

KONU :18.11.2015 Tarih ve 231 Sayılı Kurul Kararı

Sayın: Prof. Dr. Muzaffer KIRIŞ
Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği

Sorumlu Araştırmacılığını yapmış olduğunuz “**Servikal Disk Patolojisi Olan Hastalarda Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Varlığının Değerlendirilmesi**” isimli **Odyolog Ali Osman ÇIRAK**’ ın tez çalışması Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’nun **18/11/2015** tarih ve **231** sayılı kararı ile başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesi etik ve bilimsel açıdan uygun bulunmuştur

Bilgilerinize rica ederim.

Yrd. Doç. Dr. Halil KARA
Klinik Araştırmalar Etik Kurul
Başkanı

Ek-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı Servikal Disk Patolojisi Olan Hastalarda Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Varlığının Değerlendirilmesi'dir.

Bu araştırmanın amacı Boyun bölgesindeki disk patolojisinden dolayı servikal bölgenin normal duruşu, pozisyon algısı ve başın anatomik pozisyonu etkilenecektir. Ağrı ve boyun bölgesindeki pozisyon değişikliği iç kulaktaki semisirküler kanalların pozisyonunu da etkilenecektir. Bu bilgiler ışığında çalışmamızın amacı servikal disk patolojili hastalarda pozisyonel bir vertigonun varlığını araştırmaktır'dır. Bu araştırmada sizin anamneziniz alınacak. Gonyometre ile servikal bölge normal eklem açıları, posterior tanjant yöntemiyle direk grafiden lordoz açıları, ve hastanın günlük aktiviteleri boyun rahatsızlık değerlendirme anketi ile değerlendirilecektir. Hastaların vertigosu sorgulanıp videonistagmografi ile pozisyonel testleri yapıp değerlendirilecektir. Bu araştırmada yer almanız öngörülen süre 30 dk olup, araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 75 'dir.

Bu araştırma ile ilgili olarak verilen komutlara uyma ve testleri istenilen şekilde yapması sizin sorumluluklarınızdır. Bu araştırmada sizin için boyun ağrısı ve tetiklenen baş dönmesi gibi riskler ve rahatsızlıklar söz konusu olabilir; ancak sizin için beklenen yararlar pozisyonel testlerle vertigonuz farklı bir bakış açısıyla değerlendirilecek ve baş dönmesi şikâyetleriniz daha detaylı bir şekilde araştırılacaktır.

Bu araştırmanın olası yararları vertigonuzun boyundan kaynaklı olup olmadığını ve swmisiküler kanallarla bir bağlantısının olup olmadığını belirlemek, riskleri ise yoktur.

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olduğunda, bu durumun tedavisi sorumlu araştırmacı tarafından yapılacak, ortaya çıkan masraflar Prof. Dr. Muzaffer KIRIŞ. tarafından karşılanacaktır. Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 0533 3458054 no.lu telefondan Dr.Muzaffer KIRIŞ'e başvurabilirsiniz.

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır; ayrıca, bu araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden hiçbir ücret istenmeyecektir.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol amayacaktır. Araştırıcı bilginiz dāhilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan gerekleri yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız nedeni ile sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz (tedavinin gizli olması durumunda, gönüllüye kendine ait tıbbi bilgilere ancak verilerin analizinden sonra ulaşabileceği bildirilmelidir).

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırıcıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının,

Adı-Soyadı:

Görevi:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının,

Adı-Soyadı:

Görevi:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Ek-3. Hasta Değerlendirme Formu

TARİH:

ADI :

SOYADI:

DOğUM TRİHİ :

BOYUN FITİğİ TEŞHİSİ NE ZAMAN KONULDU:

ŞİKAYETLERİNİZ NE

ZAMAN BAŞLADI KAÇ TANE FITK VAR:

VE HANGİ SEVİYELERDE :

FITİK DURUMU BULęING () PROTRİZYON () EKSTRÜDE ()

SERVİKAL DOPLER YAPILMIŞMI:

BAŞ DÖNMESİ ŞİKAYETİ VARMI: EVET() HAYIR() SÜRESİ : SIKLIğI:

YATAKTAN KALKARKEN BAŞDÖNMESİ OLUYOR MU: EVET() HAYIR()

ŞİDDDEETİ:

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
←					→					
Hiç ağrı yok					Dayanılmaz ağrı					

AğRI TÜRÜ: AğRI LOKALİZASYONU:BAŞ () BOYUN() OMUZ() SIRT()

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
←					→					
Hiç ağrı yok					Dayanılmaz ağrı					

BOYUN RAHATSIZLIK DEğERLENDİRME ANKETİ SKORU:

SERVİKAL LORDOZ AÇISI:

SEVİKAL GONYOMETRİK ÖLÇÜMLER

FLEKSİYO N	EKSTENSİYO N	HORZONTAL ROTASYONSA Ĝ	HORZONTAL ROTASYONSO L	LATERAL FEKSİYO N SAğ	LATERAL FEKSİYO N SOL

VNG BULGULARI:

GAZE –VERTİKAL:

GAZE-HORİZONTAL:

SPONTAN NİSTAGMUS:

FİKSASYON:

DİX HALL PİKE SOL:

DİX HALL PİKE SAğ:

NOT:

TİNNİTUS: EVET() HAYIR()

Ek-4. Boyun Rahatsızlıkları Değerlendirme Anketi (Boyun Özürlülük Index)

Lütfen okuyun: Bu anket boyun ağrısının günlük aktivitelerinizi nasıl etkilediğini anlayabilmemiz için hazırlanmıştır. Lütfen bölümde size en uygun olan tek bir seçeneği işaretleyin.

1.Bölüm- Ağrının Şiddeti A) Şu anda hiç ağrım yok B) Ağrı şu anda hafif C) Ağrı gelip gidiyor ve orta şiddette D) Ağrı orta şiddette ve hep aynı E) Ağrı gelip gidiyor ve çok şiddetli F) Ağrı çok şiddetli ve hep aynı

2.Bölüm- Kişisel Bakım (Yıkama, Giyinme vs) A) Ağrım olmadan kendi kendime bakabiliyorum B) Kendi kendime bakabiliyorum ancak ağrım oluyor C) Kendi bakımımı yapmak çok ağrıya neden oluyor 34 D) Biraz yardıma ihtiyacım olsa da kendi bakımımı yapabiliyorum E) Günlük bakımımı yaparken her gün yardıma ihtiyacım oluyor F) Giyinemiyorum, güçlükle yıkanabiliyorum ve yatağa bağımlıyım

3.Bölüm- Yük Taşıma A) Ağır yükleri kaldırabiliyorum, ağrım olmuyor B) Ağır yükleri kaldırabiliyorum ancak ağrım oluyor C) Ağrım ağır yükleri yerden kaldırmamı engelliyor, ancak masanın üzerindekiyi kaldırabiliyorum D) Ağır yükleri kaldıramıyorum ancak orta ve daha hafif yükleri kaldırabiliyorum E) Çok hafif yükleri kaldırabiliyorum F) Hiçbir şey kaldırıp taşıyamıyorum

4.Bölüm- Okuma A) Boynumda ağrı olmaksızın dilediğim kadar okuyabiliyorum B) Dilediğim kadar okuyabiliyorum ancak boynumda hafif ağrı oluyor C) Dilediğim kadar okuyabiliyorum ancak boynumda orta şiddette ağrı oluyor D) Boynumdaki orta şiddetteki ağrıdan dolayı dilediğim kadar okuyamıyorum E) Boynumdaki şiddetli ağrıdan dolayı dilediğim gibi okuyamıyorum F) Kesinlikle okuyamıyorum

5.Bölüm- Baş Ağrısı A) Hiç baş ağrım olmuyor B) Nadiren çok hafif başım ağrıyor C) Nadiren orta şiddette başım ağrıyor D) Sık sık orta şiddette baş ağrılarım oluyor E) Sık sık şiddetli baş ağrım oluyor F) Hemen her zaman baş ağrım oluyor

6. Bölüm- Dikkat A) İsteddiğim zaman tam olarak konsantre olabiliyorum B) İsteddiğim zaman tam olarak konsantre olabiliyorum ama hafif güçlük çekiyorum C)

Konsantre olmakta orta derece zorlanıyorum D) Konsantre olurken çok zorlanıyorum
E) Konsantre olmakta aşırı zorlanıyorum F) Kesinlikle konsantre olamıyorum 35

7. Bölüm- İş A) Zorlanmadan istediğim kadar çalışabiliyorum B) Günlük işlerimin tamamını yapabiliyorum ama daha fazlasını yapamıyorum C) Günlük işlerimin çoğunu yapıyorum ama daha fazlasını yapamıyorum D) Günlük işlerimi yapamıyorum F) Hiçbir iş yapamıyorum

8. Bölüm- Araba Kullanma (Lütfen araba kullanmayı bilmiyorsanız ve/veya kullanmıyorsanız bu bölümü boş bırakın) A) Boyun ağrısı olmadan araba kullanabiliyorum B) Araba kullanabiliyorum ancak hafif ağrım oluyor C) Araba kullanırken boynumda orta şiddette ağrı oluyor D) Boynumdaki orta şiddetteki ağrıdan dolayı dilediğim kadar araba kullanamıyorum E) Boynumdaki şiddetli ağrıdan dolayı güçle araba kullanabiliyorum F) Kesinlikle araba kullanamıyorum

9. Bölüm- Uyku A) Uyumakta herhangi bir problemim yok B) Uykum hafif bozuldu (günlük 1 saatten az uykusuz kalıyorum) C) Uykum biraz bozuldu (günlük 1-2 saat uykusuz kalıyorum D) Uykum orta şiddette bozuldu (günlük 2-3 saat uykusuz kalıyorum) E) Uykum çok bozuldu (günlük 3-5 saat uykusuz kalıyorum) F) Uykum tamamen bozuldu (günlük 5-7 saat uykusuz kalıyorum)

10. Bölüm- Eğlence A) Bütün eğlence aktivitelerine hiç ağrı hissetmeden katılabiliyorum B) Bütün eğlence aktivitelerine katılabiliyorum ancak biraz ağrım oluyor C) Çoğu eğlence aktivitelerine katılabiliyorum ancak ağrı yüzünden hepsine katılamıyorum D) Ağrım yüzünden eğlence aktivitelerinin çok azına katılabiliyorum E) Ağrım yüzünden eğlence aktivitelerini zorlukla yapabiliyorum F) Kesinlikle eğlence aktivitelerini yerine getiremiyorum

Ek-5.Özgeçmiş Formu

KİŞİSEL BİLGİLER	
Adı Soyadı	: Ali Osman ÇIRAK
Doğum tarihi	: 02.12.1980
Doğum yeri	:Söğüt
Medeni hali	: Evli
Uyruğu	: Türkiye Cumhuriyeti
Adres	: 359. Cad. 380 Sok. 4/23 Demetevler/Ankara
Tel	: 0505 889 17 33
Faks	: Yok
E-mail	: aliosman_cirak@hotmail.com
EĞİTİM	
Lise	: Şehit Zafer İpek Lisesi Yabancı Dil Ağırlıklı Lise
Lisans	: Pamukkale Üniversitesi Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu
Yüksek lisans	: Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Odyoloji Tezli Yüksek Lisans Programı
Doktora	: Yok
YABANCI DİL BİLGİSİ	
İngilizce	: Orta
ÜYE OLUNAN MESLEKİ KURULUŞLAR	
Toraks Derneği, EuropeanRespiratory Society	

