



T.C.
YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGODA
VESTİBÜLER UYARILMIŞ MYOGENİK POTANSİYEL
(VEMP) VE VIDEO HEAD IMPULS TEST (vHIT)
BULGULARI**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Serap ER TOPRAK

ODYOLOJİ TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

ANKARA, 2016

T.C.
YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGODA
VESTİBÜLER UYARILMIŞ MYOGENİK POTANSİYEL
(VEMP) VE VIDEO HEAD IMPULS TEST (vHIT)
BULGULARI**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Serap ER TOPRAK

ODYOLOJİ TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

ANKARA, 2016

T.C.
YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
TEZ KABUL VE ONAY

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda Vestibüler Uyarılmış Myojenik
Potansiyel (VEMP) ve Video Head İmpuls (vHIT) Test Bulguları

Serap ER TOPRAK

Yüksek Lisans Tezi

21.06.2016

Tez Danışmanı

Prof.Dr. M.Hakan KORKMAZ

Jüri Üyeleri

Prof.Dr. Muzaffer KIRIŞ

Prof.Dr. M.Hakan KORKMAZ

Doç. Dr. Bilgehan BÖKE



Okuduğumuz ve Savunmasını dinlediğimiz bu tezin bir Yüksek Lisans derecesi için
gereken tüm kapsam ve kalite şartlarını sağladığını beyan ederiz.

Enstitü Müdürü

Prof. Dr. Özen ÖZENSOY GÜLER

Bu tezin Yüksek Lisans derecesi için gereken tüm şartları sağladığımı tasdik ederim.

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.

21.06.2016

Serap ER TOPRAK



TEŞEKKÜR

İnsana ve emeğe olan saygısı ile attığım kùçücük adımlara büyük değerler vererek, mesleki ve akademik hayatıma kattığı bütün anlamlar için; birlikte çalıŐmaktan büyük onur duyduğum danıŐman hocam Prof. Dr. M. Hakan Korkmaz'a,

Otoloji ve odyolojideki engin bilgi ve birikimleri ile bana yol gösteren, bakış açısı ve vizyon kazandıran Prof. Dr. Ali Özdek'e,

Yüksek lisans programının yürütülmesi ve bizlerin en iyi düzeyde yetişmesini sağlamak için emeklerini esirgemeyen Prof. Dr. Muzaffer KiriŐ, Prof.Dr. Hüseyin Dere ve Yrd.Doç.Ody. Banu Müjdeci'ye,

Klinik çalıŐmalarımızda ve tezimin her aşamasında titizlik ve hassasiyetle bilgi ve desteğini esirgemedi benimle paylaŐan Uz. Dr. Ömer Bayır'a ve Uz. Dr. Kemal Keseroğlu'na,

Bir parçası olmaktan gurur ve onur duyduğum Dışkapı Yıldırım Beyazıt EĞitim Araştırma Hastanesi KBB Kliniği ve Odyoloji ailesine en içten duygularla teşekkür ederim.

Hayatım boyunca yanımda olan, destek olmak için ellerinden gelen fedakarlığı gösteren aileme ve biricik kızım Öykü'ye binlerce teşekkür ederim.

Serap ER TOPRAK

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
ÖZET.....	vii
ABSTRACT	viii
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Vestibüler Sistem Anatomisi	3
2.1.1. Periferik Vestibüler Sistem Anatomisi	3
2.1.1.1. Kemik Labirent.....	3
2.1.1.2. Membranöz Labirent	4
2.1.1.3. Tüy Hücreleri.....	6
2.1.2. Vestibüler Sistemin Damarları.....	7
2.2. Periferik Vestibüler Sistem Fizyolojisi	7
2.2.1. Semisirküler Kanallar (SSK)	7
2.2.2. Otolitik Organlar	8
2.2.3. Vestibüler Sinir	9
2.3. Santral Vestibüler Sistem.....	9
2.3.1. Vestibüler Çekirdekler	9
2.3.2. Serebellum	10
2.3.3. Vestibüler Refleksler	11
2.3.3.1. Vestibülooküler Refleks (VOR)	11
2.3.3.2. Vestibülo-Spinal Refleks (VSR)	12
2.3.3.3. Vestibülokolik Refleks (VKR).....	12
2.4. Denge ve Nistagmus	13
2.4.1. Denge	13
2.4.2. Nistagmus	14
2.5. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo.....	16
2.5.1. Dix Hallpike Testi (DHT).....	18

2.6. Vestibüler Testler.....	22
2.6.1. Vestibüler Uyarılmış Myojenik Potansiyeller (VEMP).....	22
2.6.1.1. Servikal Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyeller (cVEMP)	23
2.6.1.2. Oküler Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyeller (oVEMP)	24
2.6.1.3. VEMP’te Değerlendirilen Parametreler	25
2.6.2. Video Head Impulse Test (vHIT)	26
3. MATERYAL VE YÖNTEM.....	28
3.1. VEMP	29
3.1.1. cVEMP.....	29
3.1.2. oVEMP	32
3.1.3. vHIT	33
3.2. İstatiksel Analiz.....	35
4. BULGULAR.....	36
4.1. Demografik Veriler	36
4.2. cVEMP Bulguları.....	37
4.3. oVEMP Bulguları	40
4.4. vHIT’te elde edilen bulgular	43
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	52
7. KAYNAKLAR	54
8. EKLER.....	71
EK-1. ETİK KURUL KARARI.....	71
EK-2. GÖNÜLLÜ BİLGİLENDİRME FORMU	72
ÖZGEÇMİŞ.....	74

ÖZET

Benign Pozisyonel Paroksizmal Vertigoda VEMP ve vHIT Bulguları

BPPV en yaygın periferik vestibüler sistem hastalığıdır. Kanalolitiazis ve kupulolitiazis kabul edilen iki teoridir. BPPV'de vestibüler testlerin klinik önemi bilinmektedir. Çalışmamızda posterior kanal BPPV'de cVEMP, oVEMP ve vHIT bulguları incelenmiş ve Epley manevrasının bu testlerde oluşturduğu değişiklikler değerlendirilmiştir. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi KBB Kliniği'nde, yürütülen çalışmaya Dix-Hallpike testi (DHT) ile posterior kanal BPPV tanılı 36 hasta alındı. Otolojik ve nörootolojik hastalık hikâyesi olmayan 42 gönüllüden kontrol grubu oluşturuldu. Çalışma ve kontrol grubuna tedavi öncesi cVEMP, oVEMP ve vHIT'leri yapıldı. Testlerden sonra hasta gruba Epley manevrası uygulandı. Manevra sonrası iyileşme gözlenen hastalara testler tekrar edildi. cVEMP testinde; P1 ve N1 dalgaların latansları, P1-N1 amplitüdüleri ve iki kulak arasındaki asimetri oranları analiz edildi. oVEMP testinde N1 ve P1 dalgaların latans ve amplitüdüleri değerlendirildi. vHIT'de ise; infrared kamera kullanılarak etkilenen posterior kanaldaki kazançlar, tedavi sonrası ve normatif veriler ile karşılaştırıldı. cVEMP testinde tedavi öncesi ile sonrasındaki değerler kontrol grubuna göre karşılaştırıldığında P1 ve N1 latanslarında anlamlı farklılık bulunmadı. Tedavi öncesi 84,75 µV ve sonrası 89,64 µV olan P1-N1 amplitüdü kontrol grubundaki 110,39 µV olan P1-N1 amplitüdüne göre anlamlı şekilde düşük bulundu. (p<0.05). oVEMP testinde; tedavi öncesi ile tedavi sonrasında N1 latansı, N1P1 amplitüdü ve asimetri değerleri kontrol grubuna göre farklılık göstermemesine rağmen, 14,59 ms olan tedavi öncesi P1 latansına göre 15,11ms olan tedavi sonrası P1 latansında anlamlı uzama görüldü (p<0.05). vHIT'de ise; tedavi öncesi ve sonrası kazanç değerlerinde hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel farklılık elde edilemedi. Vestibüler rehabilitasyon başarısını ölçmede VEMP yardımcı bir yöntem olarak kullanılabilir, ancak vHIT'te BPPV'nin tanı ve takibinde destek sağlayacak ek bilgi elde edilememiştir.

Anahtar Kelimeler: BPPV, cVEMP, oVEMP, vHIT

ABSTRACT

VEMP and vHIT Findings in Benign Paroxysmal Positional Vertigo

BPPV is the most common peripheral vestibular system disorder. Canalolithiasis and cupulolithiasis are two accepted theories. Clinical importance of vestibular tests are known in BPPV. In our study cVEMP, oVEMP and vHIT findings of posterior canal BPPV were examined and changes by Epley maneuver in these tests were measured 36 patients with the diagnosis of posterior canal BPPV by Dix –Hallpike test (DHT) were included our study which was conducted in Dışkapı Yıldırım Beyazıt Educational Research Hospital, ENT Clinic. Control group was formed with 42 voluntary participants without otological and neurotological disorder history. cVEMP, oVEMP ve vHIT were measured in both study and control group before treatment. Epley maneuver was applied to the study group after tests. Tests were reapplied to patients in whom recovery was observed after maneuver In cVEMP test; P1 and N1 wave latencies, P1N1 amplitudes and assymetry ratios between two ears were analyzed. In oVEMP test, latencies and amplitudes of N1 and P1 waves were measured. In vHIT, gain in effected posterior canal were compared to after treatment and normative data by use of infrared camera. In cVEMP test, when values before and after treatment were compared with control group, there was no significant difference P1 and N1 latencies. P1 – N1 amplitude, which was 84,75 μ V before treatment and 89,64 μ V after treatment, was significantly lower than P1-N1 amplitude in control group, which was 110,39 μ V, ($p < 0.05$). In oVEMP test, despite there was no difference in N1 latency, N1-P1 amplitüd and assymetry ratio between study and control group before and after treatment, a significant longation was observed in P1 latency, which was 14,59 ms before treatment and 15,11ms after treatment, ($p < 0.05$). In vHIT; there was no significant change in gain values before and after treatment between study and control group. In order to measure vestibular rehabilitation success VEMP can be used as an assistive method but no additional information for supporting BPPV diagnosis and follow up was obtained in vHIT.

Key Words: BPPV, cVEMP, oVEMP, vHIT

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

BPPV	: Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo
cVEMP	: Cervikal VEMP
DHT	: Dix-Hallpike Testi
EMG	: Elektromyografi
HIT	: Head Impuls Test
LA	: Left Anterior
LARP	: Left anterior, right posterior
LP	: Left posterior
MLF	: Medial Longitudinal Fasikulus
oVEMP	: Oküler VEMP
RA	: Right anterior
RALP	: Right anterior, left posterior
RP	: Right posterior
SKM	: Sternokleidomastoid
SSK	: Semisirküler kanal
SSS	: Santral sinir sistemi
VEMP	: Vestibular Evoked Myogenic Potential
vHIT	: video HIT
VKR	: Vestibülokolik Refleks
VOR	: Vestibülookuler Refleks
VSR	: Vestibulospinal refleks

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 3.1.	Kontrol grubu 12 no'lu gönüllüde cVEMP elektrot yerleşimi.....	29
Şekil 3.2.	VEMP testlerinde kullanılan parametreler 1	30
Şekil 3.3.	VEMP testlerinde kullanılan parametreler 2.....	31
Şekil 3.4.	cVEMP te 26 no'lu hastada elde edilen dalga formu.....	31
Şekil 3.5.	Kontrol grubu 12 no'lu gönüllüde oVEMP elektrot yerleşimi	32
Şekil 3.6.	oVEMP'te 18 no'lu hastada elde edilen dalga formu.	33
Şekil 3.7.	vHIT parametreleri 1	34
Şekil 3.8.	vHIT parametreleri 2.....	34
Şekil 3.9.	vHIT analiz görüntüsü.....	35
Şekil 4.1.	BPPV grubunda cVEMP değerlerindeki P1-N1 amplitüdlerinin tedavi öncesi ile tedavi sonrasındaki kazançlarının grafiği.....	39
Şekil 4.2.	P1 latans değerinin tedavi öncesi ve tedavi sonrası karşılaştırma grafiği	41

TABLolar DİZİNİ

Tablo 2.1.	Periferik ve santral nistagmusun farkları	15
Tablo 2.2.	Nistagmusların etkilenen SSK'lara göre gösterdikleri değişiklikler.	19
Tablo 4.1.	BPPV hasta grubu ile kontrol grubunun demografik verileri	36
Tablo 4.2.	BPPV grubunda cevap alınamayan hastaların sayıları	37
Tablo 4.3.	cVEMP'te tedavi öncesi ve tedavi sonrasında elde edilen değerlerin karşılaştırılması.....	37
Tablo 4.4.	cVEMP'te tedavi öncesi etkilenen kulak ile kontrol grubu arasındaki değerlerin karşılaştırılması	38
Tablo 4.5.	cVEMP'te tedavi sonrası etkilenen kulak ile kontrol grubu arasındaki değerlerin karşılaştırılması	39
Tablo 4.6.	oVEMP'te tedavi öncesi ve tedavi sonrasında etkilenen kulaktaki değerlerinin karşılaştırılması.....	40
Tablo 4.7.	BPPV grubunda tedavi öncesi ile kontrol grubunun oVEMP'teki değerlerinin karşılaştırılması.....	42
Tablo 4.8.	Tedavi sonrası BPPV grubu ile kontrol grubunda elde edilen değerlerin karşılaştırılması.....	42
Tablo 4.9.	vHIT'te tedavi öncesi ve tedavi sonrasında karşılaştırılması	43
Tablo 4.10.	vHIT'te tedavi öncesi ile kontrol grubunun karşılaştırılması	43
Tablo 4.11.	vHIT'te tedavi sonrası ile kontrol grubunun karşılaştırılması.	44

1. GİRİŞ

Vertigo veya baş dönmesi vücudun denge sistemindeki sorunlarından dolayı ortaya çıkan şikayetlerin bir bütünüdür ve hareket halüsinasyonu olarak da tanımlanabilir. Kişinin olmayan bir hareketi varmış gibi hissetmesi ya da bedenin normal bir hareketini kişinin çok abartılı yaşamasıdır (1). Klinik anlamda kişinin kendisinin ya da çevresinin dönmesi hareketi ile karakterize “birey-uzay uyumsuzluğu” olarak ifade edilir (2).

Nistagmus; hızlı, istemsiz ve ritmik göz hareketleri olarak tanımlanırken çoğunlukla vestibüler sistemdeki problemler sonucu ortaya çıkar (3). Nöro-otolojik değerlendirmede en önemli bulgulardan biri nistagmusun varlığı ve karakteristik özellikleridir (4). Başın vücut pozisyonuna göre yer değiştirmesi sonucunda ortaya çıkan nistagmusa pozisyonel nistagmus denir (5-8). Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) hastalığı aniden başlayan, belirli kafa hareketleriyle uyarılan, saniyeler süren, tekrarlayan başdönmesi ve nistagmus ataklarıyla karakterizedir (7). Periferik vestibüler hastalıkların en sık görülenlerinden birisidir. Patofizyolojisi günümüze kadar tam olarak aydınlatılamasa da kanalolitiazis ve kupulolitiazis kabul gören iki teoridir. Debrislerin kanal içinde serbest olması (kanalolitiazis) veya kupulaya yapışık (kupulolitiazis) olmasına göre nistagmusun yönü değişkenlik gösterebilir (9). Ayrıca etyopatogenezinde otolitik organ disfonksiyonu da düşünülmektedir (10).

Baş dönmesinin en yaygın nedeni BPPV olmasına rağmen; vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyel (VEMP) uygulamaları BPPV’de diğer önemli periferik hastalıklardan daha az kullanılmıştır (11). Elektrofizyolojik değerlendirme yöntemlerinden biri olan VEMP, vestibülokolik refleksin (VKR) bir ürünü olup, yüksek şiddetteki akustik uyarın karşısında ipsilateral tonik olarak kasılı sternokleidomastoid (SKM) kasından yüzeysel elektrotlarla kaydedilen kısa latanslı elektromyografi (EMG) yanıtıdır. Otolitik organ fonksiyonunu, inferior vestibüler

sinirin ve sakkulokolik refleks arkın fonksiyonel bütünlüğünün değerlendirildiği, uygulaması kolay ve non-invaziv bir testtir (12-18).

Servikal VEMP (cVEMP) testi genel olarak; sakkül, inferior vestibüler sinir fonksiyonu ve sakkulokolik refleks arkının fonksiyonel bütünlüğü hakkında bilgi verirken (19,20), oküler VEMP'in (oVEMP) ise utriküler makuladan kaynaklanan vestibülooküler refleks (VOR) yolu değerlendirdiği düşünülmektedir (21-23).

Otolitik organlar ile SSK arasında olan anatomik ilişkisi nedeniyle utrikülün daha önemli bir rol oynaması beklenmektedir (24). Nakahara ve ark.'nın BPPV hastalarında yaptıkları oVEMP çalışmasında hastaların %75'inde bilateral anormal cevap elde etmişler. Buna neden olarak da otokonyaların utrikül disfonksiyonuna yol açtığını öne sürmüşlerdir (25).

Head impuls test (HIT), baş hızının göz hızına oranı olarak baş hareketleri sırasında VOR kazancını ölçerek, semisirküler kanal (SSK) fonksiyonunun hızlı, basit ve doğru şekilde değerlendirilmesini sağlayan bir testtir (26). Yakın zamanda HIT ile aynı prensiplere dayanan, ek olarak baş ve göz hareketlerinin kaydedilmesine izin veren, video HIT (vHIT) geliştirilmiştir. Perez-Fernandez ve ark. superior kanal BPPV hastalarında vHIT bulgularını araştırmış ancak elde edilen bulgularda anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Literatürde posterior kanal BPPV'de yapılmış bir çalışma bulunamamıştır (27).

Bu çalışmada BPPV tanısı konmuş hastalarda VEMP ve vHIT bulgularının değerlendirilmesi ve tedavide kullanılan manevra sonrası bulgularında değişiklik olup olmadığının ortaya konulması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Vestibüler Sistem Anatomisi

Hareketin algılanmasından ve kontrolünden sorumlu olan vestibüler sistemin temel fonksiyonu; kafa hareketlerini algılayarak, görsel sabitliği korumak ve dengeyi sağlamak için refleks mekanizmalar ile aksi yönde göz hareketleri oluşturmak ve potürümüzü ayarlamaktır (28). Vestibüler sistem, mekanik enerjiyi elektrik enerjisine dönüştürerek vücudun uzaydaki konumunun öğrenilmesini, göz hareketlerinin refleks ve gerekli hallerde bilinçli kontrolünü sağlar (29, 30).

Vestibüler sistem, yerçekimini, başın boşluktaki konumunu, vücudun tüm hareketini ve yerdeğişikliğini hisseden özelleşmiş yapılardan meydana gelir. Konum ve harekete ait bilgiler, kulaktaki vestibüler end organlar tarafından sağlanır (31). Vestibüler sistem petröz kemiğin içine yerleşen bir denge organı olup denge; görme sistemi, vestibüler sistem ve proprioseptif sistem tarafından oluşturulur. Santral sinir sistemi (SSS) ise periferik organlardan gelen bilgileri çözer, birleştirir ve gereken reflekslerle dengeyi sağlar (32).

2.1.1. Periferik Vestibüler Sistem Anatomisi

İç kulakta yer alan periferik vestibüler sistem, kokleanın posterioruna ve orta kulak yapılarının da medialine yerleşiktir. Periferik vestibüler sistem kemik labirent membranöz labirent ve saçlı hücrelerden meydana gelir (33).

2.1.1.1. Kemik Labirent

Otik kapsül olarak adlandırılan sert kompakt kemik tarafından meydana getirilir (34-36). Kemik labirent iç kulaktaki kan damarlarından filtrasyon ile oluşan perilenf ile doludur. Perilenf yüksek Na/K oranı ile beyin omurilik sıvısına benzerdir (33). Posteriorunda üç adet semisirküler kanal, anteriorunda koklea ve ikisinin ortasında bulunan vestibülden oluşur (31,33).

''Giriş, açıklık, hol, antre'' manalarına gelen vestibül, iç kulağın anterior ve posterior bölümleri arasındaki boşluktur (31). Kemik labirentin en geniş yeridir.

İçinde ‘‘Recessus Ellipticus’’denilen ve arkada yarım daire kanallarına komşu olup utrikulu barındıran ayrıca ‘‘Recessus sphericus’’ adı verilen önde ve uzun olup sakkülü barındıran iki tane çukurluk vardır (37).

Semisirküler kanallar (SSK) her iki vestibülün posteriorunda olmak üzere üç adettir (31). Bu kanallar anterior (superior), posterior (inferior) ve lateral (horizontal) olarak isimlendirilir (31,37). Karşılıklı iki labirente bulunan SSK birbirini tamamlayan şekilde, düzlemdaş olarak bulunurlar (38).

Üç SSK birbirine yaklaşık dik açılarla konumlanmıştır (28,31,34). Her iki lateral SSK, yatay düzlemde yukarı doğru 25-30 derecelik açıyla, anterior SSK dikey düzlemde öne ve dışa doğru 45 derece açı yaparak yerleşmiştir. Posterior SSK ise geriye ve dışa 45 derece açı yapacak biçimde yer almışlardır (31). Her iki lateral kanal bir çift meydana getirirken, her superior kanal karşı tarafın posterior kanalı ile çift olur (1).

Her iki lateral SSK yaklaşık olarak aynı düzlemedir. Reid planına yani infraorbital rimlerden ve kulak kanallarının orta hattından geçen düzleme göre kafanın öne 20 derece eğilmesi sonucu horizontal duruma gelirler. Sol anterior kanal (LA) ile sağ posterior kanal (RP) birbirine paralel durumdadır ve midsagittal düzleme 45 derece açı yaparak ön kısmı sola, arka kısmı sağa uzanarak LARP (left anterior, right posterior) planında yer alırlar. Birbirine yine paralel düzlemde olan sağ anterior (RA) ve sol posterior (LP) kanallar ise, sagittal düzleme 45 derece açı ve LARP yerleşimi ile horizontal düzleme dik açıda bulunan RALP (right anterior, left posterior) planındadırlar (28).

SSK’lar utrikulde başlayıp tekrar utrikülde sonlanırlar. Superior kanallar ile posterior kanalların arka bacakları ortak crus ile utriküle açılır. Lateral kanalların arka bacağı ise utriküle ayrı açılır (31,37,39). Her SSK’ın ön bacağında ampulla denilen şişkinlikler bulunur ve bunlar vestibüle açılırlar (31).

2.1.1.2. Membranöz Labirent

Membranöz labirent, kemik labirentin içinde ve onunla aynı biçimdedir. Membranöz labirent koklea stria vaskülarisdeki sekretuar hücrelerle vestibüler labirentteki dark hücrelerden üretilen ve emilimini ise endolenfatik kesenin sağladığı endolenf adı verilen sıvı ile doludur (31,33). Koklear kanal, SSK’lar, sakkül, utrikül

ve endolenfatik keseden meydana gelir. Bu yapılar utriküler, sakküler kanallar ve duktus reuniens aracılığıyla birbirine bağlıdır (40).

Vestibülün içinde bulunan membranöz labirentte, iki kese biçiminde birbirine bağlı duran sakkül ve utrikül vardır. Vestibülün üst-arka bölümündeki utrikül sakkülden daha büyüktür (41).

Utrikül, hafif düzleşmiş oval bir kesektir ve vestibülün girişinde bulunur. Periotik doku ve utriküler sinir ile kemiğe sıkı bir biçimde yapışıktır. Ön ve dış kısmında maküla vardır (37). Maküla horizontal planda denge duyusunu alan spesifik hücreler ile destek hücreleri içerir (34). Utrikül utrikulo-sakküler denilen ince bir tüp aracılığıyla hem sakkül hemde endolenfatik duktus ile ilişki içindedir (37).

Sakkül, oval biçimdedir ve üzerinde duktus utrikulo-sakkularise ve duktus reuniense ait iki delik vardır. Sakkülde de utriküle benzeyen duysal ve destek hücreleri içeren maküla vardır (34). Utrikülün makulası yatay düzlemde iken sakkülün makulası düşey düzlemde dir. Her iki makula birbirine dik komumdadır. Utrikül ve sakkül kemik labirentin vestibül kısmı içinde bulunan ve her biri maküla adıyla anılan nöroepitelyal plağa sahip organlardır (37).

Maküla yapı olarak üzerini kaplayan zar daha incedir ve otolit denilen karbonat partikülleri içerir (34,42).

Anterior, posterior ve lateral olmak üzere üç membranöz semisirküler duktus mevcuttur. Birbirleri ile dik açı yapacak şekilde yerleşmişlerdir. Şişkin olan kısımlara ampulla denir ve krista ampullariste denge duyusunu algılayacak hücreler ile destek hücreleri bulunur. Semisirküler duktuslar, endolenfatik duktus ile utrikülün posterioruna açılırlar. Dolayısı ile indirekt olarak sakkül ile bağlantılıdır (34).

Membranöz SSK'lar, periodik doku ile kemik kanala sıkıca yapışıktır ve perilenfatik sıvı ile temastadır (37). Anterior, posterior ve lateral olmak üzere üç adet membranöz kanal mevcuttur. Membranöz SSK'ların şişkin olan uç kısımlarına ampulla adı verilir. Bu alanda krista ampullaris denilen denge duyusunu algılayan özel hücreler ile destek hücreleri olan bölgeler mevcuttur (34).

2.1.1.3. Tüy Hücreleri

Tüy hücreleri, otolit organlar ve ampullalarda bulunan, baş hareketleriyle endolenfte oluşan değişimleri algılayarak sinirsel impulslara dönüştüren spesifik biyolojik sensörlere denir (33). Bu hücrelerin her birinde özel dizilim gösteren 20-200 adet arasında stereosilialar ve bir adet hareketli olan kinosilium bulunur (31,33). Özel diziliminde kinosilium her zaman kenardadır ve stereosilialar kinosiliumdan diğer tarafa büyükten küçüğe doğru sıralanırlar. Stereosilialar tepesinde birlikte uyumlu şekilde hareket etmelerini sağlayan ve ipliksi bağlantılar vardır (31). Stereosilialar, kinosiliuma doğru ya da kinosiliumdan uzağa olmak üzere tek bir yönde hareket ederler. Kinosiliuma doğru olan harekette açılan iyon kanalları yüzünden hücre içi, endolenfatik sıvıdan gelen pozitif yüklü iyonlarla dolar. Bu uyarılmayı sağlayan (eksitatör) bir sinir uyarım potansiyeli oluşturur. Kinosiliumdan uzağa olan hareketlerinde ise ipliksi bağlantılar iyon kanallarını gevşeyerek kapatır ve uyarılmayı önleyen (inhibitör) potansiyel meydana getirir (31). Başın konumu her değiştiğinde stereosiliaların eğilmesi uyarı hızında değişikliklere sebep olur. Bunlar beyine iletilerek konum değişikliğinin farkedilmesi sağlanır (41,43,44).

Vestibüler organlarda Tip 1 ve Tip 2 olmak üzere iki tip tüylü hücre bulunur ve bu hücreler iç kulaktaki mekanik enerjinin sinir aksiyon potansiyeline çevrilmesini sağlarlar (40).

Tip 1 hücre testi şeklinde olup çekirdekleri hücrenin tabanında yer alır ve yuvarlaktır. Sinir lifleri çok kalındır, genişleyerek hücreyi çanak gibi içine alır. Tip 1 hücrelerin sinir uçları genellikle kalın miyelinli düzensiz ateşlenme özelliğine sahiptir. Bu hücreler gelişmiş hayvan ve insanlarda ortaya çıkar. En hafif uyarıyı alırlar ve çok duyarlıdırlar (37).

Tip 2 hücreler ise düz silindirik yapıdadır. Sinir bağlantıları düğme şeklinde olup hücre duvarında sonlanırlar. Az miyelinli düzenli ateşleme özelliğine sahiptirler. Tip 2 hücreler daha kuvvetli uyarılara cevap verirler. Filogenetik olarak daha eskidir (31,37).

Tüy hücreleri dış uyarı yokluğunda bile aktiftir. Sürekli transmitter salgılayarak afferent sinirlerde ateşlemeye sebep olurlar. Kafa hareketleri tüylerin kinosilyuma eğilmesini sağlarsa depolarizasyona sebep olur. Bu da transmitter

salgısında ve afferent liflerin ateşlenmesinde artışa neden olur. Kafa hareketi kinosilyumun aksi yönüne tüy hücrelerinin eğilmesine yol açarsa, hiperpolarizasyon, bu kez transmitter salgısında azalma ve afferent liflerin azalma olur (45).

2.1.2. Vestibüler Sistemin Damarları

Labirentin arterden beslenen periferik vestibüler sistem iç kulakta iki dala ayrılır. Birincisi anterior vestibüler arterdir ve bu arter utrikül, superior ve horizontal kanallar ile sakkülün küçük bir kısmına kan sağlar. Vestibülokoklear arter ise ikinci dal olup, koklear arter ve posterior vestibüler arter olarak iki kola ayrılır. Posterior vestibüler arter sakkülün inferior kısmını ve posterior SSK'ın ampullasını besler (33,37).

2.2. Periferik Vestibüler Sistem Fizyolojisi

SSK'larda ve otolit organlarda yer alan tüy hücreleri, baş hareketinin sebep olduğu mekanik enerjiyi sinirsel uyarana dönüştürürler. Beyin ve serebellumdaki özel alanlar bu sayede uyarılırlar. SSK'lar, başın açısal hareketine, otolit organlar ise lineer hızlanmalara cevap verirler (33).

2.2.1. Semisirküler Kanallar (SSK)

Başın tüm açısal hareketleri SSK'ların hepsini etkiler (45). SSK'ların açılarının sabit ilişkisi ortagonalite olarak adlandırılır (40). Duyusal sinyaller SSS'nde işlenir ve VOR aracılığıyla gözün kafa hareketlerinde sabit kalmasını sağlar (33). Her SSK'ın ampullasında krista denilen alıcı organeller mevcuttur ve her kristanın üzerinde ampullarlardan sıvı geçişini engelleyen kupula denilen jelatinöz bir madde ile kaplıdır. Bu madde ile kristanın santral bölgesinde bulunan tüy hücreleri sıvının hareketini algılar (32,33,40).

SSK'ların her bir çifti kendi düzlemindeki açısal ivmelenmeye maksimum duyarlılık gösterir (33). Endolenf ampullaya yaklaşıyorsa ampulopedal, ampulladan uzaklaşıyorsa ampulofugal denilen hareketler oluşur. Rotasyonel hareketlerde bir SSK'ın ampullası uyarılırken, diğer yöndeki simetrik olan SSK'ın ampullası inhibe olur. Kanalların fizyolojik sınırları 0,1-10 Hz arasındadır (46). Endolenf ile aynı

özgöl ağırlığa sahip olan kupulada lineer hareketlerde yerçekimine ek bir tepki oluşmaz (32,40).

Ewald kanunları olarak adlandırılan, SSK'daki endolenf akımının yönü ve düzlemi ile göz hareketlerinin ilişkisini ortaya koyan üç kural mevcuttur. Ewald'ın birinci kanunu; endolenf hareketinin olduğu kanal düzleminde göz hareketleri meydana gelmesidir. Ewald'ın ikinci kanunu; lateral SSK'da ampullopedal (utriküle doğru) endolenf akımı, ampullofagal (utrikülden uzaklaşan) endolenf akımına göre daha büyük cevap oluşturur. Ewaldın üçüncü kanunu ise; anterior ve posterior SSK'larda ampullofagal endolenf akımı, ampullopetal endolenf akımına göre daha büyük cevap oluşturur (32).

2.2.2. Otolitik Organlar

Lineer hareketlere duyarlı olan otolitik organlar, hızdan daha çok ivmelenmeye duyarlıdır (47). Otolitik organlardaki sönsöriyel epitele maküla denir ve utrikülde yatay, sakkülde ise düşey düzlemde yer alır. Makulalar striola denilen bir bölge ile ikiye ayrılırken utrikülde bulunan tüylü hücreler, kinosilyumlar striolaya doğru iken, sakkülde ters yöne doğru yer alırlar (32,45). Bu yerleşimden dolayı otolitik membranın hareketi tüy hücrelerinde tam ters etkiler oluşturur. Otolit düzlemindeki hızlanma sonucunda oluşan ters etki ise striolanın bir tarafındaki hücreleri uyarılırken, diğer taraftakilerin inhibasyonuna sebep olur (45).

Her makulada sensöriyel epitelde, titrek tüylü hücrelerin üzerinde otolitik membran denilen jelatinöz bir madde örter. Ayrıca bu jelatinöz madde içinde otokonya adı verilen 0,5-30 mikron çapında kalsiyum karbonat kristalleri içeren yapılar vardır. Tüy hücrelerini örten otolitik membranın dansitesi içinde bulunan kalsiyum karbonat kristalleri sebebiyle çevredeki endolenften çok fazladır. Doğrusal kafa hareketleri sırasında reseptör yüzeyine etki eden kuvvet iki farklı kuvvetin vektörel toplamından meydana gelir. Bu kuvvetlerden biri baş hareketinin tersi yönündeki tüylü hücre hareketi, öteki ise yerçekiminin etkisiyle meydana gelen tüylü hücre hareketidir (33,45).

2.2.3. Vestibüler Sinir

Vestibüler sinir, koklear sinir ile birlikte VIII. Kranial siniri oluşturur. Vestibülokoklear sinir, fasiyal sinirle birlikte internal akustik kanal içinden geçerek vestibüler çekirdeklere ulaşır (31). Sekizinci sinirin posterior yarısında bulunan vestibüler sinir 20000 olarak tahmin edilen liften oluşur (32,40). Vestibüler sinir superior ve inferior olmak üzere iki ana demet olarak çıkar. Superior vestibüler sinir, superior ve horizontal SSK ampullaları ile utrikül makülasından ve bir kısımda sakkülden kaynaklanan lifler oluşur (31,40). İnférieur vestibüler sinir ise posterior semisirküler kanal ampullası ile sakkül makülasından çıkan liflerden meydana getirir. İnsanda utrikül ve her SSK'dan çıkan sinir lifleri sayısal olarak birbirine yakın iken, sakkül kaynaklı sinir lifleri biraz daha azdır (41,44).

Vestibüler sinirde düzenli ve düzensiz ateşlemeli olmak üzere iki tip afferent nöron mevcuttur. Spontan faaliyetlerde ve VOR'da düzenli nöronlar önemli iken, düzensiz nöronlar vestibulospinal refleksde (VSR) önemlidir. Düzensiz olanlar çok hızlı tepki vermelerine rağmen spontan ateşleme yapamazlar (40).

2.3. Santral Vestibüler Sistem

Vestibüler lifler vestibüler çekirdekler ve posterior serebellum olmak üzere beyinde iki yere ulaşır (40,48).

2.3.1. Vestibüler Çekirdekler

Beyin sapında yaklaşık olarak medulla ile pons arasında yerleşen vestibüler çekirdekler, labirentten gelen uyarıların temel işlem noktasıdır. Her bir tarafta superior, inferior, medial ve lateral olmak üzere dört adet vestibüler çekirdek bulunur (40,41,43,44). Utrikul ve sakkülden başlayan lifler lateral ve inferior çekirdeklerde, SSKlarda başlayan lifler ise superior ve medial vestibüler çekirdeklerde sonlanır (33). İki taraftaki vestibüler çekirdekler arasında da yoğun bağlantılar mevcuttur. Lateral ve inferior vestibüler nükleuslar VSR için, superior ve medial vestibüler çekirdekler VOR için önemli ara istasyonlardır (45,49).

Lateral vestibüler çekirdek (Deiter), ventral parçası utrikülden ve SSK'lardan gelen, dorsal parçası ise serebellumdan gelen bilgileri alır ve VOR bağlantılarıyla ilgilidir (31). Lateral vestibüler çekirdekten çıkan ana efferentler, aşağı doğru uzanarak lateral vestibülospinal traktusu oluşturur (44). Lateral çekirdekteki bazı nöronlar baş eğmeye duyarlıdır. Dinlenme halinde deşarj gösterir ve bir yana baş eğilirken deşarj artarken diğer yana eğilme ile deşarj azalır. Baş eğme açısı ile cevabın büyüklüğü doğru orantılıdır (45).

Medial ve superior vestibüler çekirdekler SSK ampullarından input alır. VOR'larda görev alan medial ve superior vestibüler çekirdeklerdeki hücreler aksonlarını medial longitudinal fasikulusa (MLF) iletirler. Baş bir tarafa dönerken gözler ise diğer tarafa döner. SSK ampullarından superior ve medial vestibüler çekirdekler input alırlar ve bu inputlar vestibülo-serebellar kanal ile serebelluma iletilirler (33). Medial çekirdek vestibülospinal traktusu oluşturur ve kas tonusunu düzenlemek için vestibülospinal tractusa vestibüler sinyalleri iletir. Bu durum, postür koruyucu, düzeltici refleksler için önemli olup özellikle hızlı ve ani kafa hareketleri sırasında postürün korunmasında önem taşır (44).

İnferior vestibüler çekirdekler ise primer inputları SSK'lar, utrikul ve sakkülden input alırlar (33). Efferent lifler vestibülospinal, vestibüloretiküler yolları oluşturur. Lateral çekirdek labirent ve serebellumdan gelen inputları integre eder. Beyinsapı ve ihtimalle talamusa bilgi verir (45).

Vestibüler çekirdeklere gelen afferentlerin çoğu, serebellumdan gelir ve sonrasında vestibüler sinir ve spinal korddan gelen primer vestibüler afferentler takip eder (44).

2.3.2. Serebellum

Serebellum vestibüler çekirdeklerden gelen bilgilerin değerlendirildiği, bilgilerin organize edildiği önemli bir yerdir. Serebellar flocculus VOR kazanımının korunmasını sağlarken, serebellar nodülüs ise VOR yanıtlarının süresini ayarlar ve otolit organlardan gelen sinyallerin işlenmesinde görev alır (33).

Serebellumun flocculonodüler lobları özellikle SSK'lardan gelen dinamik denge uyarıları ile ilişkilidir. Flocculonodular lobların veya SSK'ların hasara

uğraması hızla değişen hareket yönünde dinamik dengenin bozulmasına, ancak statik durumlarda dengenin fazla etkilenmemesine sebep olur. Serebellumun uvulasının ise statik dengede önemli bir rolü olduğu düşünülür (43,44).

2.3.3. Vestibüler Refleksler

Vestibüler uyarı 3 tip refleks cevaba sebep olmaktadır (30).

2.3.3.1. Vestibülooküler Refleks (VOR)

VOR, çok hızlı çalışan başın dönme hareketlerine karşılık göz hareketleri ile iyi bir görüş sağlamak için oluşan bir reflektir (31). VOR'un amacı baş hareketleri boyunca görme alanını sabit tutulmasını sağlamaktır (40). VOR, SSK'lar, oküler refleks sistemi ve başın beklenmedik dönüşlerinde "head tilt" tamamlayıcı göz hareketlerinden sorumlu olan otolit oküler refleks ve kanal-oküler refleks olarak iki tür refleks sistemi içerir (30). Kanal-oküler refleks, SSK'ın ampullasının uyarılmasıyla başlar. SSK'lardan hangisi uyarılırsa gözler o kanal düzleminde hareket eder (31).

Lateral SSK uyarıldığında, sinyaller ipsilateral medial vestibüler çekirdeğe, sonra ipsilateral okülomotor çekirdeğe ve kontralateral abducens çekirdeğe ulaşır. İpsilateral medial rectus ve kontralateral lateral rectus kasların kasılması ile gözler karşı tarafa doğru konjuge şekilde hareket eder (44,50).

Posterior SSK'da uyarı arttığında, sinyallerin ipsilateral medial vestibüler çekirdeğe, oradan kontralateral trochlear çekirdeğe ve kontralateral okülomotor çekirdeğe gitmesi sonucunda ipsilateral superior oblik kası ile kontralateral inferior rectus kasları kasılır ve gözler aşağı ve karşı tarafa doğru torsiyonel şekilde dönme hareketi yapar (31,44,50).

Anterior SSK'da sinyaller artarsa, uyarılar ipsilateral superior vestibüler çekirdeğe, buradan kontralateral okülomotor çekirdeğe ulaşır. Bu, ipsilateral superior rectus kas ile kontralateral inferior oblik kaslarını kasar ve gözlerin yukarı ve karşı tarafa doğru torsiyonel şekilde dönmesini sağlar (44,50).

Otolit-oküler refleks yolu, kanal-oküler refleks yolu kadar net olmamakla birlikte otolit-oküler reflekslerin de bakış stabilizasyonunda önemli rolü vardır. Utrikul ve sakkülün selektif uyarılması vertikal-rotatuar göz hareketlerine yol açar. Otolit-oküler reflekslerin gözlerin aynı yatay düzlemde hizalanmasını sağladığı düşünülür ve vertikal kanal yolaklarında problem yaşandığında patolojik oküler tilt reaksiyonu bulgu olarak izlenir. Oküler tilt yanıtın üç bileşeni vardır. Bunlar gözün birinin yukarı, diğerinin aşağı doğru kayması; başın, altta kalan kulağa doğru eğilmesi ve alttaki kulak yönüne dairesel torsiyonel göz hareketidir (31,50).

Otolit organların uyarılması sonucu bazı kasların kasılıp, gevşemesi ile sonlanan refleks cevapların ölçülmesi klinikte kullanılmaktadır. Ses, titreşim, galvanik (elektriksel) akım gibi fizyolojik olmayan uyarılarla oluşturulan bu cevapların boyun kaslarından ölçülmesi cVEMP, ekstraoküler kaslardan ölçülmesi ise oVEMP temelini meydana getirir (31).

2.3.3.2. Vestibülo-Spinal Refleks (VSR)

VSR, yerçekimine karşı koyan kasların kasılmasının ayarlanması ve hareket halinde dengenin sağlanmasından sorumludur (40). Vestibüler labirent, spinal traktus aracılığı ile boyun, vertebra ve ekstremiteler hareket ve pozisyonları ile bağlantılı olup derin duyu reflekslerinin kontrolünü sağlar. Bunun yanı sıra bazalganglion, serebellum ve retiküler formasyon gibi supraspinal kısımlar ile bağlantıyı da sağlamaktadır (30). Vestibüler organlarda oluşan uyarılar, vestibülokolik, vestibülospinal ve retikülospinal traktuslar yoluyla aşağı spinal korda doğru ilerler. Postür değişimleri anında dengenin devamını sağlarlar (41,43,44). Ön boynuz hücreleri sekonder vestibüler nöronlarla üç yolla aktive olur. Bunlar lateral vestibülospinal traktus, medikal vestibülospinal traktus ve retikülospinal traktusdur (30,45).

2.3.3.3. Vestibülokolik Refleks (VKR)

VKR refleksi boyun kasları üzerinde etki göstererek başın stabilizasyonunu sağlar (33). VKR yolu, sakkülden kaynaklanan geçici inhibitör sinyalleri ipsilateral boyun kaslarına iletir ve bu refleksi arkı, vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyellerde cevap olarak alır (31).

2.4. Denge ve Nistagmus

2.4.1. Denge

Denge; vestibüler sistem, vizüel sistem (görsel) ve proprioseptif (duyu) sistemlerden elde edilen bilgilerin SSS tarafından işlenmesi ve kas iskelet sistemine gereken uyarıyı yollanmasıyla meydana gelen karmaşık bir oluşumdur (3). Vizüel, vestibüler ve proprioseptif sistemler dengenin sağlanmasındaki en önemli bilgilendirme sistemleridir (32). Başın hareketleri sırasında görme alanını sabit tutmak ve yerçekimi alanında postürü kontrol etmek denge sisteminin en temel iki işlevidir (1).

Denge; bilgilendirme (gözler, vestibüler sistem, proprioseptif sistem, isitsel vs.), bilgilerin denge merkezinde algılanması ve uygulama (göz, ekstremiteler kasları) aşamalarından oluşmaktadır. Bu aşamaların sonucunda vücut ağırlık merkezi sabitken ya da hareket halindeyken dayanma düzlemi içinde tutulması ile denge sağlanmaktadır (51). Dengenin etkili kontrolü için ağırlık merkezinin düşmeye sebep olabilecek sorunları düzeltecek biçimde hareket ettirilmesi gerekmektedir (52). Ağırlık merkezinin statik ve dinamik olarak dayanma düzlemi içine düşmesindeki bir bozukluk dengesizlik olarak ortaya çıkmaktadır. Dengesizlik; periferik, santral, sistemik, psikojenik kökenli olabilmektedir (51).

Özellikle acil servislere başvuran hastaların çoğu denge bozukluğundan şikayet etmektedir. Otoloji ve nöroloji gibi denge bozuklukları ve baş dönmeleri ile yakından ilgilenen kliniklere başvuru oranı %20'ye yükselmektedir (53). Kulak Burun Boğaz kliniklerine hastaların %5'inin geliş sebebinin başdönmesi ve denge bozukluğu oluşturmaktadır. Baş dönmesi, vücudun denge sisteminde ortaya çıkan problemlerinde görülen bir bulgu olup hareket halüsinasyonu olarak da tanımlanmaktadır (1).

Latince “vertere” kelimesinden türetilen vertigo sözcüğü dönmek anlamına gelmektedir. Klinik anlamı ise, kişinin kendisinin ya da çevresinin dönme biçimindeki hareketi ile karakterize “birey-uzay uyumsuzluğu” olarak ifade edilmektedir. Dizziness kelimesi kapsamlı bir tanım olsada, hastalar bu hali dengesizlik, başta hafiflik hissi, sallanma, bir tarafa doğru yönelme, sendeleme veya sersemlik hissi şeklinde de tanımlanmaktadır (2).

2.4.2. Nistagmus

Nistagmus; hızlı, istemsiz ve ritmik göz hareketlerine denilirken çoğunlukla vestibüler sistemdeki dengesizlik sonucu ortaya çıkmaktadır (3). Nöro-otolojik değerlendirmede kullanılan en önemli bulgulardan biri nistagmusun varlığı ve özellikleridir (4).

Sağlıklı bireyde baş sabitken her iki yönden eşit derecede uyarı olduğu için göz orta noktada yer almaktadır. Bir yöndeki uyarılar uç organlar ya da siniri etkileyen patolojiler nedeniyle azalırken, diğer yönden çıkan uyarılar göreceli olarak artmaktadır. Uyarılarda asimetri oluştuğunda ise gözde uyarının az olduğu yöne kayma izlenmektedir. Göz, SSS'nin devreye girmesi sonucunda düzeltici hareketler yapmaktadır. Gözde oluşan bu istemsiz ve ritmik salınım hareketlerine nistagmus denmektedir (54).

Nistagmusun vestibüler kaynaklı olması için birbirinden ters yönlerde yavaş ve hızlı fazının olması gerekmektedir. Nistagmusun tanımında, yönü, düzlemi, oluşum şekli kullanılmaktadır. Vestibüler nistagmus, iç kulak ile beyin arasındaki vestibüler bölümlerin herhangi bir yerindeki sorunlardan oluşabilmektedir (55).

Vestibüler sistem patolojilerinin değerlendirilmesinde önemli ve pratik yollardan biri olan nistagmus, gösterdikleri özelliklere göre çeşitli isimler almaktadır (54). Sıçrayıcı (jerk) nistagmus, bir yöne doğru yavaş kayma ve aksi yöne hızlı düzeltici hareket şeklinde görülen nistagmusa denmektedir. Gözlerin hızlı hareket ettiği yöne doğru sağa vuran ya da sola vuran nistagmus olarak isim almaktadır. Her iki yöne benzer hızlarda, bir sarkacın salınımına benzeyen nistagmus salınımsal (pendular) nistagmus olarak adlandırılırken; göz küresindeki hızlı hareketler dönme hareketi gibi vertikal ve horizontal eksenlerin karışımı şeklinde ise rotatuar (torsiyonel) nistagmus denmektedir (4,54).

Nistagmusun şiddeti, yatay düzlemle yavaş faz düzlemi arasındaki açı ile gösterilir. Şiddeti hafif olan nistagmus 1. derece ile daha şiddetli olan nistagmus 3.derece olarak tanımlanmaktadır. Periferik lezyonlarda şiddet bakış yönüne göre değişiklik göstermektedir. Alexander Kanununa göre; hızlı faz yönüne bakıldığında nistagmus amplitüdü artarken yavaş faz yönüne bakıldığında azalmaktadır (4). Ayrıca nistagmusun yönü yere doğru ise geotrofik, yerden yukarı doğru ise

ageotrofik nistagmus denmektedir. Spontan nistagmus, baş ve gözlerde herhangi bir yöne doğru hareket yokken nistagmusun varolması durumuna denmektedir (54). Sağlıklı bireylerde laterale doğru 30 dereceyi geçen bakışlarda ise bakılan tarafa vuran end-point (uç bakış) nistagmusu görülmektedir (56).

Baş dönmesinin objektif bir bulgusu olan nistagmus, konjenital ve akkiz, periferik ve santral kaynaklı olabilmektedir. Doğuştan olan konjenital nistagmus sinüzoidal salınım göstermektedir. Akkiz nistagmusların yavaş ve hızlı fazları mevcuttur, nistagmusların yavaş fazı periferik vestibüler sistemle uyarılırken VOR tarafından meydana getirilmektedir. Hızlı faz santral merkezlerce bir sakkadik düzeltme refleksi hareketi olarak oluşmaktadır (5- 8).

Nistagmusun özelliklerinden ve görsel fiksasyonun oluşturduğu etkiye göre birçok değişiklikten yola çıkarak periferik ve santral nistagmus ayrımı yapılabilmektedir (Tablo 2.1). Santral nistagmus çoğunlukla primer pozisyonda oluşmamaktadır. Hızlı fazın yönü değişkenlik gösterebilirken, nistagmus fiksasyonla değişmez veya hızında artış olabilmektedir. Santral nistagmusta ayrıca nistagmusun yavaş fazı gözün primer pozisyonuna yaklaştıkça yavaşlama göstermektedir. Periferik nistagmus ise fiksasyonla azalırken, fiksasyonun yokluğunda hızlanmaktadır. Bunlarda nistagmus sabittir ve yönü değişmemektedir. Yavaş faz hızı doğrusal olan periferik nistagmusda primer pozisyona gelmekle değişiklik gözlenmemektedir (58,57).

Tablo 2.1. Periferik ve santral nistagmusun farkları

Periferik Nistagmus	Santral Nistagmus
Horizontal-rotatuar	Saf rotatuar, horizontal, vertikal
Hızlı faz sağlam, ataksi ve past pointig lezyon tarafınadır	Hızlı faz ve ataksi lezyonla aynı tarafa
Latansı vardır	Latans yoktur
Yorulur	Yorulmaz
Kısa, 1 dakikadan az sürer	Sürekli
Yönü değişmez	Yön değiştirebilir
Fiksasyonla baskılanır	Fiksasyonla değişmez ya da artar

Başın vücudun pozisyonuna göre yer değiştirmesi sonucunda ortaya çıkan nistagmusa pozisyonel nistagmus denmektedir (5-8).

2.5. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo

BPPV, %20-40 oranla en sık karşılaşılan periferik vestibüler sistem hastalıklardan biridir (59-67). İnsidansı Japonya'da 10,7-17,3/ 100000 arasında ve Minnesota'da 64/100000 olarak hesaplanmıştır (68). BPPV ilk defa 1897 yılında Adler tarafından ifade edilmiş fakat 1921 yılında Barany tarafından tanımlanmıştır (69). 1951'de Lindsay ve daha sonra 1952 yılında Dix ve Hallpike pozisyonel vertigoya santral mekanizmaların sebep olduğunu belirtmişlerdir (70,71).

Dix ve Hallpike göre pozisyonel nistagmus kriterlerinde, başdönmesini uyaran kritik bir baş pozisyonu olmaktadır. Nistagmusun belirli bir latenti olup 1-10 sn arasında bir zaman geçtikten sonra başlamaktadır. Nistagmusun rotasyon yönü, sol kulak altta iken saat kadranı ile aynı yönde; sağ kulak altta iken saat kadranının tersi yönünde şeklinde ifade edilen rotatuar tipdedir. Atak süresi kısa, ortalama 5-30 sn arasında olmaktadır. Dik pozisyona geldiğinde nistagmus diğer tarafa yön değiştirmekte ve nistagmus hareketin tekralanmasıyla yorgunluk göstermektedir (72, 73).

Schuknecht 1962 yılında BPPV'nin nedeni olarak, posterior SSK'ın kupulasının üzerine yapışmış yoğun partiküller yüzünden yerçekimine hassas bir hale geldiği teorisini öne sürmüştür. Schuknecht 1969 yılında ise kupulolitiazis teorisini ileri sürmüştür (74,75).

Schuknecht latans, parçacıkların harekete geçmeleri için gerekli olan süre olarak adlandırmıştır. Kupulanın hareketlerle oluşan yer değişikliğine bağlı olarak nistagmus ve baş dönmesi şiddetinin değiştiğini ifade etmiş ve baş dönmesinin atak süresindeki kısıtlılığını partiküllerin tekrar yerine dönmesine ya da kupulanın normal yerine dönmesine bağlamıştır. Yorulma bulgusunu ise bu partiküllerin baş hareketlerinin teklanması sonucunda posterior SSK'daki endolenfin içerisine dağılmasına bağlamıştır (75).

Hallpike pozisyonel nistagmusları iki tipe ayırmıştır. Baş dönmesinin sabit olmadığı, başın belli bir pozisyonunda kaldığı sürece devam ettiği nistagmusu Tip 1, belli baş pozisyonuyla belirginleşen baş dönmesi ve geçici nistagmusu da Tip 2 pozisyonel nistagmus olarak adlandırmıştır. Tip 2 nistagmusları BPPV olarak tanımlamıştır (76).

1979'da Hallpike, kupula ve endolenf arasındaki densite farkının pozisyonel vertigoya yol açtığını bildirerek, BPPV hastalığını nistagmusun yorulma özelliği bulunup bulunmamasına göre iki grupta sınıflandırmıştır (77).

Epley kanalolitiazis teorisini 1980 yılında tanımlamış ve çalışmaları sonucunda fizyopatoloji ile BPPV hastalığının tedavisinde önemli gelişmeler elde edilmiştir (78-81).

Otolitik organlardaki otokonyaların; kafa travması, operasyon, iskemi, vestibüler patolojiler ve yaşlanmaya bağlı dejenerasyon ya da idiopatik nedenlerle ayrılıp serbest hale geldiği belirtilmiştir (82-86). BPPV'de bu serbest haldeki otokonyaların kanal içindeki durumlarına göre kupulolitiazis ve kanalolitiazis teorileri öne sürülmüştür (72,75).

Kanalolitiazis teorisinde, utrikül makulasından ayrılan otokonyalar ya da dejeneratif debrisler SSK'ların içinde serbest halde bulunmaktadır. Bu partiküller yerçekimine karşı yapılan baş hareketleri ile yerçekimi doğrultusunda hareket etmektedirler. Yapılan hareket gevşek bir hidrodinamik piston etkisi ile beraberinde bir endolenf hareketi meydana getirmektedir. Endolenf akımının kupula ve saçlı hücrelerdeki uyarımı sonucunda baş dönmesi ve nistagmus ortaya çıkmaktadır. Kupulanın belirli bir atalet direnci olduğundan kanaldaki parçacıkların yerçekimi doğrultusundaki hareketlerinin ampullofugal akım oluşturmaları ile kupuladaki saçlı hücreleri uyarılması arasında belli bir süre geçmektedir. Altmış sn'den az bir sürede serbest partiküller kanalda başka bir noktaya sabitlendiklerinden kupuladaki basınç farkı yok olmaktadır. Kanalolitiazis teorisinde nistagmusun kısa sürmesi bu şekilde açıklanmaktadır (82,83,86,87).

Kupulolitiazis teorisi ise, utrikül makulasından kopan otokonyalar veya dejenere debrislerin SSK'ların kupularına yapışarak, meydana getirdiği dansite artışının kupulayı yerçekimine duyarlı hale getirmesi temeline dayanmaktadır (88, 89,90).

Kupulada hareket başlamasıyla semptomlar ortaya çıktığı için kupulolitiazisde latent period olmamaktadır. Uyarı sürdükçe hassaslaşmış kupulada akım devam ettiğinden nistagmusda devam etmektedir. Provokatif baş hareketi

tekrarlandığı sürece kupulaya yapışık olan partiküller aynı cevaba neden oldukarı için kupulolitiazis teorisinde yorulma gözlenmemektedir (82,83,86,88).

BPPV'de vakalarının %50-60'ında herhangi bir neden bulunamadığından hastalık primer veya idiyopatik BPPV olarak isimlendirilmektedir (90-93). BPPV aniden başlayan, belirli kafa hareketleriyle uyarılan, saniyeler süren, yineleyen başdönmesi ve nistagmus ataklar ile karakterizedir (7). Yatağa yatmak ve yataktan kalkmak, yatakta bir taraftan diğerine dönmek, yukarı doğru bakmak ve öne doğru eğilmek BPPV yi tetikleyen tipik hareketlerdir (3,86).

BPPV'de üç SSK'dan en sık posterior SSK (%85-90) tutulumu görülmektedir. Lateral SSK tutulumu (%10-15) daha az görülürken, en az superior SSK (% 1-5) etkilenmektedir (3).

Pozisyonel baş dönmesi şikayeti olan hastalarda, vertigo ve nistagmusu belirlemek, analiz etmek ve tanılamak için her SSK farklı manevra yöntemleriyle gözlemlenmektedir (54). BPPV tanısında Dixhallpike ve Roll testleri kullanılmaktadır (3,86).

2.5.1. Dix Hallpike Testi (DHT)

1952'de Dix ve Hallpike hastalığın tanısını sağlayan pozisyonel DHT'ni tanımlamışlardır (7,72,77,81,94).

DHT, posterior kanal BPPV tanısı için spesifik bir testdir (3,86,95). Testte hasta sedyeye oturtularak başı 45 derece sağa çevrilmektedir. Hastanın başı bu şekilde tutularak sedyeden aşağı 30 derece kadar sarkacak biçimde (çengel pozisyonunda) geriye doğru yatırılarak teste başlanmaktadır. Göz hareketleri yaklaşık 30 sn takip edildikten sonra hasta tekrar oturur pozisyona getirilerek göz hareketleri yeniden takip edilmektedir. Test baş diğer tarafa çevrilerek aynı şekilde tekrarlanarak tamamlanılmaktadır (3,96). Testin her aşamasında hastada başdönmesi ve nistagmus oluşup oluşmadığı takip edilmektedir (95,96). Görsel fiksasyonun nistagmusu baskılama etkisini yok etmek için Frenzel gözlüğünün kullanmak ayrıca zayıf olan cevapları tespit edilmesini kolaylaştırmaktadır (96). DHT'nde, aşağı sarkıtılan taraftaki kulağın posterior SSK'ı ile karşı tarafın superior SSK'ı hakkında bilgi edinilmektedir (71). Meydana gelen başdönmesi ve oluşan nistagmusun

özellikleri, pozisyonel vertigoya neden olan patofizyolojiye göre ve tutulan kanala göre değişiklik göstermektedir (81) (Tablo 2.2).

Tablo 2.2. Nistagmusların etkilenen SSK'lara göre gösterdikleri değişiklikler.

	Posterior	Horizontal	Anterior
Tanısal manevra	Dix-Hallpike	Roll	Dix-Hallpike
Nistagmus	Geotrofik Torsiyonel	Horizontal Yön Değiştiren	Ageotrofik torsiyonel
Latans	3-30	1-5	3-15
Süre (sn)	< 45	< 120	< 45
Yorulma	Var	Yok	Var

BPPV'de en sık karşılaşılan posterior kanal tutulumunda DHT'nde görülen nistagmus beş klasik özellik göstermektedir. Bu özelliklerden birincisi; latent periyod (latans), kanalolitiaziste partikülün hareketiyle oluşan akımın kupuladaki tüylü hücrelerini uyarması için geçen yaklaşık 1-5 sn'lik denilmektedir. Kupulolitiaziste ise latans ya çok kısa olur ya da hiç olmamaktadır. Bunun nedeni uyarıcı baş hareketiyle birlikte, yapışan otokonyalar sebebiyle ağırlaşan kupulanın aynı zamanda hareket etmesi oluşturmaktadır (95).

İkincisi geotrofik (yere doğru vuran) torsiyonel nistagmus; nistagmuslar hızlı fazın yönüne göre isim almaktadırlar. Nistagmus anında gözler, Ewald'ın birinci kanununa göre etkilenen SSK'ın doğrultusunda hareket etmektedir. VOR'un bağlantılarına göre, posterior kanalın tetiklenmesi sonucu aynı tarafın superior oblik kasları ile diğer tarafın inferior rektus kasları kasılmaktadır (95). Bu sayede posterior kanal BPPV'sinde hızlı fazı tipik olarak, hasta taraftaki gözde belirgin olan rotatuar komponent ve karşı gözde daha belirgin olan torsiyonel iki komponentten oluşan nistagmus ortaya çıkmaktadır. Vertikal komponent gözleri yukarı doğru hareket ettirirken, rotatuar komponent göz kürelerinin üst kutuplarını yere doğru hareket ettirmektedir. Dolayısıyla tipik olarak yukarı vuran rotatuar (torsiyonel) özellikte nistagmus oluşur (95).

Üçüncü özellik kısa süre; DHT'nde kanalolitiaziste ortaya çıkan nistagmus yaklaşık bir dakika (30-45 sn) kadar sürmekte, kupulolitiazisde ise başın pozisyonu aynı kaldığı sürece nistagmusun devam etmektedir (82,97).

Dördüncü özellik nistagmusun yön değiştirmesi; hasta oturtulup, başı nötral duruma getirildiğinde kanalolitiazis ya da kupulolitiazis sebebiyle yatar pozisyonda oluşandan daha kısa süreli rotatuar bir nistagmus ortaya çıkmaktadır. Bu nistagmus test sırasında oluşan nistagmusun aksi yönünde olup "Revers nistagmus" olarak ifade edilmektedir (95).

Son özellik yorulma, fatik ise testlerin tekrarlanması sonucunda nistagmus cevabında oluşan azalma ya da kaybolmaya denilmektedir. Kanalolitiaziste, kanal içinde serbest bulunan partiküller tekrarlanan testlerden sonra endolenfte çözüldüğü için nistagmusun şiddeti giderek azalmakta ya da kaybolmaktadır. Fakat kupulolitiaziste yorulma daha geç meydana gelmekte veya görülmemektedir (54,95).

BPPV tiplerinin içinde en nadir görülen superior kanal BPPV'sidir (95). Çoğu baş hareketinde superior kanalın anatomik olarak en üstte bulunması, posterior kısmının ortak krusa ve vestibulumla doğrudan açılması sayesinde kanaldaki otokonyaların kendiliğinden temizlenebilmesi superior kanal BPPV'sine neden en az rastlanıldığını açıklamaktadır (98,99).

Superior kanal BPPV'si de, posterior kanal BPPV'sine benzeyen manevralarla değerlendirilmektedir. Latansının olması ve yorgunluk göstermesi ile posterior kanla BPPV'sine benzemektedir. Nistagmus yönü geotrofik ve rotatuardır (54).

Posterior kanal BPPV'sinin bulgularına rağmen nistagmus gözlenemeyen hastalarda, "subjektif BPPV" olabileceği, daha önce uygulanmış kanalit repozisyon manevralarının bir komplikasyonu olarak da görülebileceği belirtilmiştir (95,100).

Lateral kanal BPPV'si, sırtüstü yatarken başın her iki yöne çevrilmesiyle oluşan ani şiddetli vertigo atakları ile ifade edilmektedir. 1985'de ilk kez Mc Clure tarafından tanımlanmıştır (95,101,102).

Lateral (horizontal) kanal BPPV'sine tanıda Roll testi uygulanmaktadır. (3,81). Roll testinde hasta sırtüstü başı 30 derece yukarıya yani lateral SSK vertikal düzleme paralel duruma gelecek biçimde yatırılmaktadır (81,95). Baş 45-90 derece sağa doğru çevrilerek 30 sn. gözlenmektedir. Daha sonra baş diğer yöne çevirilerek horizontal düzlemde nistagmusun oluşup oluşmadığı takip edilerek oluşan nistagmusun özellikleri değerlendirilmektedir (3). Lateral kanal BPPV'sinde kanalitlerin lateral kanal içindeki yerleşimine göre geotrofik ve ageotrofik horizontal nistagmus olarak iki farklı tip nistagmus görülmektedir. Lateral kanal BPPV'de en sık görülen nistagmus tipi %84-90 geotrofik horizontal nistagmusdur (95). Lateral kanalda baş etkilenen tarafa döndürüldüğünde nistagmusun süresi ve hastanın şikayetini arttığı düşünülmektedir (103). Lateral SSK tutulumunda iki yöne de nistagmus izlenmekte ve nistagmusun fazla olduğu taraf etkilenen yönü işaret etmektedir (81).

Otokonyaların kanal içinde serbest veya kupulaya yapışık olmasına göre nistagmusun yönü değişkenlik göstermektedir (54). Eğer izlenen nistagmus geotrofik ve yorgunluk gösteriyorsa lateral SSK kanalolitiazisi; nistagmus yukarı ageotrofik ve daha uzun sürüyor ise lateral SSK kupulolitiazisini düşünülmalıdır (9,54,81). Yapılan DHT'nde atipik nistagmus varolması, nistagmusun saf vertikal olması, nistagmusta latent ve fatik izlenmemesi, hastada rotatuar vertigodan çok dengesizlik ve sersemlik hissi gibi yakınmaların bulunması ayrıca başın dönüş biçimi ve nistagmusun yönünün değişmesi de santral patolojileri düşündürmelidir (5,6,104).

BPPV tedavisinde en çok kabul edilen ve kullanılan tedavi şekilleri ise Brandt ve Daroff egzersizleri ile Semont'un serbestleştirici manevrası ve Epley'in otokonyaları yerleştirici manevrasıdır (93,105).

Epley manevrası 1992 de Epley tarafından tanımlanmıştır ve kanalit repozisyon manevrası olarak da bilinmektedir. Manevrada SSK'ların içine düşen otokonyaların, yerçekimine karşı yapılan baş hareketleri ile tekrar posterior utrikül içine yönlendirmek amaçlanmıştır (95).

Epley manevrası sırasında, sedye üzerinde oturak hastanın başı etkilenen kulak yönüne 45 derece döndürülmektedir. Sonra hasta geriye doğru yatırılarak başı çengel pozisyonuna getirilir. Ortaya çıkan nistagmus ve vertigo geçinceye kadar,

yaklaşık 45-60 sn süresince baş pozisyonu korunmaktadır. Testin devamında hastanın başı karşı kulağa doğru 45 derece döndürülerek tekrar 45-60 sn beklenmektedir. Daha sonra hastanın başı 45 derece daha döndürülürken, karşı kulak tarafındaki omuzu yere dik olarak ve hastanın burnu yere bakacak şekilde yan yatırılmaktadır. Son olarak hastanın başı sabit tutularak, başın 135 derece çevrilmiş olmasına dikkat edilerek, yavaşça oturur pozisyona getirilmektedir. Hastanın başı orta hatta doğru, 15-20 derece öne eğilerek, birkaç dakika dinlenmesi sağlanarak manevra tamamlanmaktadır (3,79,95).

2.6. Vestibüler Testler

2.6.1. Vestibüler Uyarılmış Myojenik Potansiyeller (VEMP)

VEMP, otolitik organların uyarılması sonucunda kaslarda sonlanan refleks arkının kas yüzeyinden elektrotlar vasıtası ile ölçülmesine ve cevapların kayıt edilmesine dayanan elektrofizyolojik bir testtir (54,106-108).

Vestibüler sistemin sese duyarlılığı ilk kez 1929 yılında İtalyan fizyolojist Dr. Pietro Tullio tarafından ilk kez öne sürülmüştür. Von Bekesy 1935'te vestibüler sistemin yüksek şiddetteki sestene etkilendiğini ortaya koymuştur (109). Bunun sebebini ise ses uyarımının otolit organda oluşturduğu sıvı yer değişimine bağlamışlardır (109-111).

1964 yılında Bickfort ve ark.'ları vestibüler orjinli olduğunu söyledikleri klik uyararı ile oluşan inion cevapların oluşabileceğini bildirmişler ve bu cevapların karakteristikleri belirlemişlerdir (112). Alınan yanıtların vestibüler özellikle de sakküler kaynaklı olduğu sonraki çalışmalarda ortaya konmuştur (106,112,113).

VEMP ilk kez klinik test olarak, Colebatch ve Halmagyi tarafından 1992'de kullanıma sunulmuştur (109,114). Hastalara yüksek şiddette ses uyararı vererek kontrakte olan boyun kasından yüzey elektrotları yardımı ile inhibitor cevaplar kaydetmiş ve bu cevabın sakkül kaynaklı olduğunu ileri sürmüşlerdir (115).

1994'de Colebatch ve ark.'ları klik ses uyararlarında ortaya çıkan myojenik potansiyellerin kayıt prosedürünü yüzeyel elektrotları inion yerine SCM kas üzerine yerleştirmişler ve güvenilir bir prosedürünü yayınlamışlardır (116). Ortaya çıkan

cevapları latanslarına göre p13, n23, n34 ve p44 olarak adlandırılmıştır ancak n34 ve p44 isimli dalgalar tüm katılımcılardan elde edilememiştir (106,107,116).

Günümüze kadar özellikle sakküler fonksiyonda standart bir test materyali olarak vestibüler hastalıklarda tanı amaçlı kullanılmış olan VEMP, en çok boyundaki SKM'den ve göz altındaki okülomotor kaslardan ölçülmektedir (106,109). VEMP yanıt alınan bölgeye göre cVEMP ve oVEMP testleri olmak üzere iki şekilde uygulanmaktadır.

2.6.1.1. Servikal Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyeller (cVEMP)

Vestibüler sistemin değerlendirilmesinde kullanılan bu test yönteminde, refleks arkı yanıtı boyun kaslarından ölçülüyorsa cVEMP, ekstraoküler kaslardan ölçülüyorsa oVEMP olarak adlandırılmaktadır (113).

cVEMP'in ortaya çıkma zamanı nedeniyle oligosinaptik bir ark ile refleks cevapların meydana geldiği ve bu arkin vestibüler nükleus ile sinaps yapan afferentler, vestibulokolik nöronlar ve SKM kasını innerve eden boyun motor nöronlardan oluştuğu düşünülmektedir (117). Günümüzde cVEMP üzerinde en çok çalışılmış test yöntemi olarak güncelliğini sürdürmektedir (106,107,113).

Kas tonusu ve uyarı şiddeti ile VEMP amplitüdü doğrudan ilişkilidir (109). VEMP'te kastaki vestibüler uyarımla oluşan inhibitör aktivite ölçüldüğünden, istirahat halinde VEMP cevabı elde edilememektedir (106,118).

cVEMP'te SKM kas aktivasyonu için baş çevirme ve baş elevasyon kullanılan metodlardandır (119,120). Baş elevasyonunda hasta yatar pozisyonda başını 30 derece kaldırarak bilateral SKM kasını kasabilmekte iken rotasyon metodunda ise hasta oturur ya da yatar pozisyonda başını çevirmektedir. Baş çevirme metodu kolay uygulanabilmesine rağmen kasların ayrı ayrı kasılması yani simetrik olmaması dezavantaj olmaktadır (109). Renato Cal ve ark.'ları 2009'daki çalışmalarında en iyi VEMP cevaplarının pozitif elektrotu SKM kasının üst 1/3 lük kısmına, negatif elektrotu tam klavikula üzerine, toprak elektrotu da vertekse yerleştirerek elde etmişlerdir (107).

Sağlıklı bireylerde klik uyarı eşliğinin 85 dB nHL ya da üzerinde olması gerektiği, 70 dB nHL en düşük eşik olarak, onun altındaki değerler ise patolojik olarak bildirilmiştir. En iyi uyaran frekansının, akustik uyaran için 500 Hz tone-burst olduğu gösterilmiştir (109,116,121).

VEMP'teki uyarı tipleri ses (hava ve kemik yolu), titreşim ve galvanik akımdır ve en yaygın kullanılan uyarı şekli hava yolu ses (akustik) uyarandır (122). Yapılan bazı çalışmalarda superior vestibüler sinir patolojilerinde hava yolu VEMP yanıtları elde edilmiş, inferior sinir patolojilerinde ise VEMP yanıtları gözlenmemiştir (123-125). Akustik uyaranlar klik, tone-burst, logon ve chirp gibi farklı uyaranlardan oluşabilmektedir (126-128). Sakkülokokolik yolun normal olmasına rağmen iltim tip işitme kayıplarında VEMP yanıtı alınmadığı, fakat kemik yolu ses iletiminde bifazik kas yanıtı elde edilebileceği belirtilmiştir (109,129,130). Mastoid alandaki yanıtların, alından elde edilenlerden daha kısa latanslı ve yüksek amplitüdü olduğu gösterilmiştir (131). Galvanik uyarı için elektrotlar alına ve mastoide konularak, 3-4 mA ve 1-2 sn.'lik uyaranlarla elde edilen 50-100 yanıtın ortalaması alınmaktadır. Bu tipte uyarı labirintin ve retrolabirintin lezyonlarının ayırıcı tanısında kullanılabilir (109). Normal VEMP yanıtı pozitif-negatif dalga komponenti olan bifazik (pozitif-negatif) dalga ile karakteristik olup ilk pozitif dalga bileşeni P13 veya P1, ilk negatif dalga bileşeni ise N23 veya N1 olarak adlandırılmıştır. P1, N1 değerleri yapılan çalışmaların çoğunda bireylerin tamamına yakınında normal gözlenmiştir (106,108,116,132).

2.6.1.2. Oküler Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyeller (oVEMP)

oVEMP ilk kez 2003 yılında kemik yolu 500 Hz uyaran ile daha sonra 2007'de hava yolu uyaran ile tanımlanmıştır (109,133). 2003 yılında Halmagyi ve ark'ları klik uyarı verildiğinde karşı gözde vertikal, yukarı ve uyarının diğer tarafına doğru bir hareket geliştiğini ve uyarının kontralateral gözde geniş yüzeyel EMG aktivitesine yol açtığı görmüşlerdir. cVEMP'in aksine ilk oluşan dalga tipik olarak negatif yönde N1 ve 10. ms'de, bunu izleyen pozitif yönde P1 ve yaklaşık 14-16. ms'de gözlenmektedir (134).

oVEMP'te elde edilen cevaplar inferior oblik kas ve inferior rektus kası orjinlidir. Uyarılan vestibüler sinir ve vestibüler çekirdekten başlayan refleks,

MLF'de çaprazlaşarak okülomotor çekirdeğe ve okülomotor sinire ve ekstraoküler kaslara ulaşmaktadır. VOR refleksi sonucu alınan oVEMP'teki en iyi cevap, uyarılan kulağın kontralateralindeki gözün altından yukarı bakış pozisyonunda sağlanmaktadır (109).

oVEMP'te de sağlıklı bireylerde alınan en iyi VEMP cevabı için en yaygın kullanılan uyarımlar 500 Hz tone-burst akustik uyarandır (135,116). Klik uyarının özellikle saçlı hücreleri aktive ettiği, 500 Hz tone burst ile utriküler saçlı hücrelerin uyarıldığı ve kemik yolu uyarılarının ise utriküler makulada bulunan afferentleri aktive ettiği iddia edilmektedir (106,124).

2.6.1.3. VEMP'te Değerlendirilen Parametreler

Cevapları bifazik (pozitif-negatif) dalgalarla karakterize olan VEMP'te latans (ms), uyarımın başlangıcından dalga kompleksinin pozitif (P1) veya negatif (N1) tepesinin oluştuğu noktaya kadar geçen süreye denilmektedir (12,107). Elde edilen latans süreleri VEMP cevaplarının değerlendirilmesinde kabul edilen en önemli parametre olmaktadır (124).

Amplitüd (μV), oluşan dalga formunun negatif ve pozitif tepe noktaları arasındaki mesafeye denilmektedir (P1N1). Amplitüd değeri (μV), kas tonusu ve uyarı şiddeti ile doğrudan ilişkili bulunmaktadır (109,116). İki kulaktaki amplitüdlerin oranı tek taraflı problemler hakkında bilgi vermektedir (106).

Asimetri, patolojiyi saptamak için önemli olan VEMP parametrelerinden bir diğeridir. İki kulak arasındaki P1-N1 (μv) amplitüd değişiminin hesaplanması ile elde edilmektedir. Etkilenmiş (Aa) ve etkilenmemiş kulaklar (Au) arasındaki ya da sağlıklı kulaklar (sağ ve sol) arasında interaural asimetri oranı olarak ifade edilir ve amplitüd asimetri oranı (%)=100 x (Au-Aa)/(Au+Aa) formülü ile hesaplanmaktadır (109). Yapılan çalışmalarda asimetri oranının ortalama %34-35'in üzerinde olması halinde patolojik olarak kabul edilmektedir (136,116).

2.6.2. Video Head Impulse Test (vHIT)

Baş dönmesi, sersemlik ve denge prolemi olan hastaların değerlendirildiği standart VNG test bataryasını desteklemek için çeşitli teknik ve araçlar geliştirilmiştir. Bunlardan biride vHIT'tir (137).

HIT'in temel prensibini, baş uzaktaki bir hedefe bakarken pasif olarak aniden bir tarafa doğru itildiğinde, gözlerin hedefe bakmaya devam etmesi oluşturur. Bakıştaki bu devamlılık, gözlerin yaklaşık baş ile aynı hızda ve baş hareketine ters yönde hareket etmesi sonucu gerçekleşmektedir. Gözlerdeki bu telafi edici yavaş faz hareketi, her iki taraftaki lateral SSK'ların uyarılması ve disinaptik VOR sisteminin devreye girmesi ile sağlanmaktadır (144).

HIT, Halmagyi ve Curthoys tarafından 1988'de tanımlanmıştır. Baş dönmesinin nedenini araştırmada kullanılan, hızlı ve pasif baş hareketleri ile VOR'un değerlendirilmesini sağlayan kolay uygulanabilen bir testtir (138,139). Aw ve ark.'ları ile Halmagyi ve ark.'ları hastanın başı farklı pozisyonlardayken her bir SSK'lı ayrı ayrı değerlendirebilmenin mümkün olduğu doğrulamışlardır (140,141).

Albernaz ve ark.'ları kısa ve hızlı baş hareketlerinin sakkadik göz hareketlerine neden olduğunu ve bu sakkadların lateral SSK'lardan birinin kristasındaki reseptör hücrelerin uyarılması ve kontralateraldeki SSK'ın reseptör hücrelerinin ise hızlı hareketle baskılanmasından kaynaklandığını belirtmişlerdir (143).

Yatak başı HIT, SSK disfonksiyonunu ve üç SSK düzlemini değerlendirebilmektedir. Ancak klinikte sıklıkla lateral SSK'ı değerlendirmek için uygulanmaktadır (137). Bu testte, hastanın başı 30 derece kadar önce doğru eğilerek lateral SSK'lar yer düzlemine paralel hale getirilirken hastadan testi yapan kişinin alını gibi belirli bir hedefe sabit bakması ve gözünü hedeften ayırmaması istenmektedir. Testte, hastanın önünden başı her iki yönden tutularak, ani, kısa süreli, tek yöne ve yüksek ivmeli baş hareketi yaptırılmaktadır. Bu sırada hastanın gözlerinde, fiksasyonda bozulma olup olmadığı, hareket sırasında gözün hedefi kaçırıp tekrar yakalamak için düzeltici bir hareket (sakkad) yapıp yapmadığı takip edilmektedir (54). VOR kazancı 1'den düşük olduğunda hızlı baş hareketi, bakışın hedeften kaymasına neden olduğundan hedefi tekrar yakalamak için baş hareketine ters yönde düzeltici sakkad hareketi görülmektedir. Vestibüler bir problem yoksa, hareket yönündeki VOR kazancı normal ise hastanın gözleri hedefte kalmakta ve düzeltici sakkad hareketi oluşmamaktadır (54,144,145).

Sakkadik hareketler, baş hareketi durduktan sonra ortaya çıkıyorsa overt (açık) sakkad olarak isimlendirilirken yakalama sakkadları başın hareketi sırasında ortaya çıkıyorsa covert (gizli) sakkad olarak isimlendirilmektedir (144).

Bilimsel açıdan geçerli ve kabul edilebilir sayısal ölçümler yapabilmek amacıyla çeşitli yöntemler kullanılmıştır. Halen altın standart olarak kabul edilen scleral search coil yönteminde, topikal anestezi altında scleraya yerleştirilen elektrotlar kullanılmakta ve göz hareketleri oldukça hassas şekilde kayıt edilmektedir. Fakat uygulamadaki güçlüğü nedeniyle rutin klinik kullanım için uygun olmamaktadır (146).

vHIT, vestibüler sistem bütünlüğünün değerlendirilmesinde, baş ve göz hızını kaydetmek için kullanılan yeni bir metoddur. vHIT iletileri, seach-coil ölçümlerine benzer bir şekilde VOR'un fizyolojik aralıklarını görüntülenmesini sağlamaktadır. VOR kazancındaki azalma ve refleksiyon sakkadlarını sayısal olarak analiz edebilmektedir (147).

Göz hareketlerinin küçük, hafif, yüksek hızlı dijital bir kamera ile kayıt edilmesi temeline dayanan vHIT, baş hareketleri sırasında ya da sonrasında açık ya da gizli sakkadların tespit edilmesini, VOR kazançları bilgisayar yardımı ile rakamsal olarak ölçülmesini sağlamaktadır (148).

Albernaz'ın koklear veya vestibüler yetmezliği olan 200 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, vHIT'in güvenilirliğini değerlendirmişlerdir. Sonuçlarında özellikle anterior ve posterior SSK'ların test edilmesinde ve bu alanlara bağlı rahatsızlıkların tanılanmasında vHIT'in son derece önemli bir yere sahip olduğunu ifade etmişlerdir (143).

vHIT'te lateral semisirküler kanallar için sağlıklı bireylerde VOR kazancının 0,7'nin üstünde olması beklenirken bu değer altındaki kazançlar anormal olarak değerlendirilmektedir (148,149).

Vertikal kanallar için normal kazanç değerleri ise kesin olmalarıyla birlikte 1'in altında olması beklenir. vHIT sıklıkla lateral SSK'ların değerlendirilmesi için kullanılırken, son zamanlarda vertikal SSK'ların değerlendirilmesinde de uygulanmaya başlanmıştır (146,150). Ancak literatürde özellikle posterior kanal BPPV'sine yönelik vHIT kazançlarını değerlendiren bir çalışma bulunmamaktadır.

3. MATERYAL VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan alınan 26.01.2015 tarih ve 19731 sayılı etik kurul kararı (Ek-1) ile başlandı. Çalışma Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Odyoloji Bölümü Yüksek lisans tez çalışması olarak, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği, Odyoloji, Ses, Konuşma ve Denge Bozuklukları Tanı Tedavi ve Rehabilitasyon Merkezi'nde gerçekleştirildi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara araştırma hakkında bilgi verildi ve gönüllü bilgilendirme formu (Ek-2) imzalatıldı.

Çalışmaya Şubat - Kasım 2015 tarihleri arasında, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Polikliniği'ne baş dönmesi şikayeti ile başvuran; öyküsünde SSS patolojisi, antivertijnoz ilaç kullanımı, herhangi bir otojenik hastalık öyküsü, otojenik/boyun ya da oftalmolojik cerrahi öyküsü olmayan, 18-65 yaş aralığındaki hastalardan öykü ve DHT sonucunda posterior kanal BPPV tanısı konulmuş olan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Otorinolaringolojik muayene sonrasında Odyoloji Ünitesi'nde saf ses odyometre testi ve timpanometrik inceleme yapıldı. Pozisyonel başdönmesi şikayeti ile çalışmaya dahil edilen bütün hastalardan Frenzel gözlüğü ile video kaydı alınarak, DHT tekrarlandı. Bir dakikadan kısa sürmesi, geotrofik hareketi, latansı ve oturduğunda reverse nistagmusların varlığı ile posterior kanal BPPV (kanalolitiazis) tanısı netleştirildi. Roll testi yapılarak lateral kanal tutulumunun olmadığı doğrulandı.

Hastalara VEMP (cVEMP ile oVEMP) testleri ve vHIT yapıldıktan sonra posterior kanal BPPV'sinde repozisyonunda kullanılan Epley manevrası uygulandı. Manevradan yedi gün sonra hastaların vestibüler muayeneleri tekrar edildi. DHT ile hastalığın düzeliş düzelmediğine bakıldı. İyileşme gözlenen hastalara kontrol testleri tekrarlandı. Ancak DHT bulguları gerilememiş olan hastalara ikinci kez Epley manevrası uygulandı ve hastalar bir hafta sonra kontrole çağrılarak DHT'leri tekrarlandı. Semptomları düzelen tüm hastalara oVEMP, cVEMP testleri ile vHIT yapıldı.

3.1. VEMP

Çalışmada yapılan cVEMP ve oVEMP testlerinde myojenik potansiyellerin kayıtları için Neuro-audio (Neurosoft, Ivanovo, Rusya) cihazı kullanıldı.

3.1.1. cVEMP

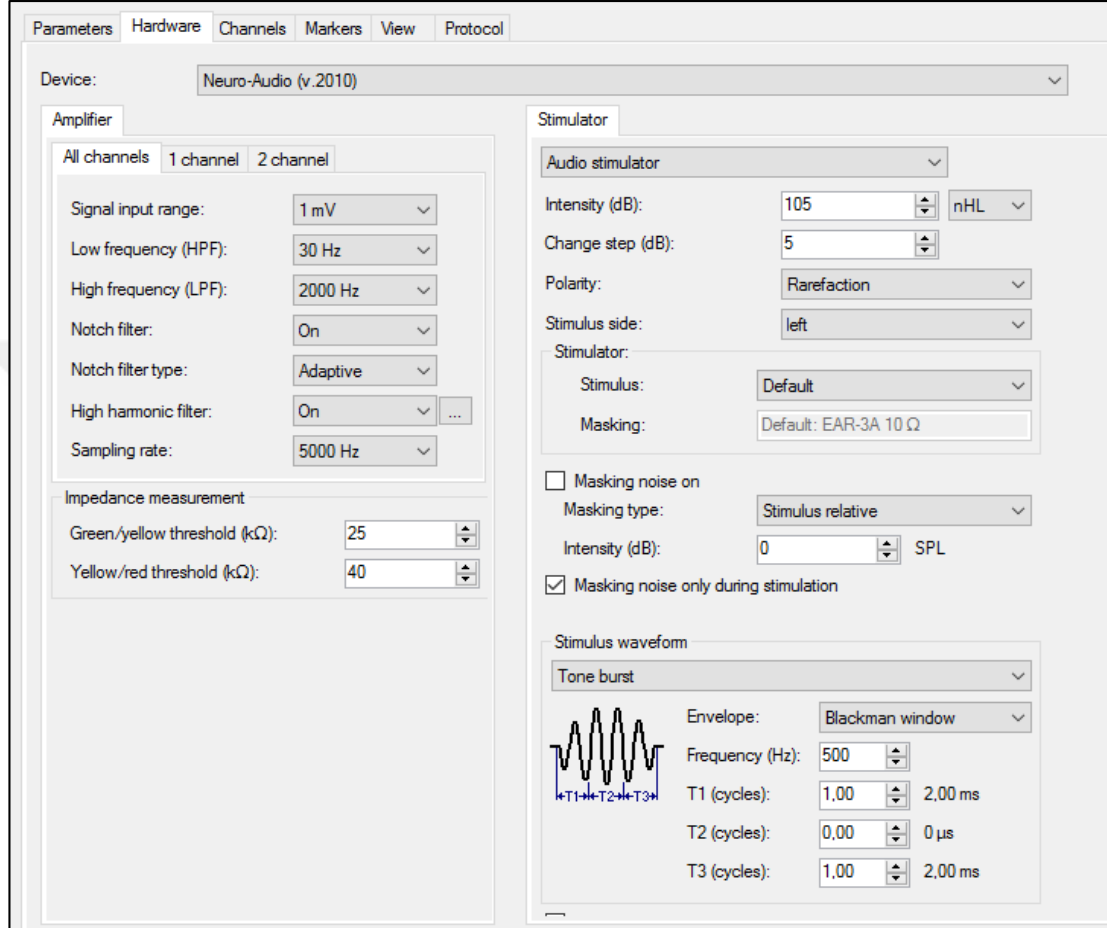
cVEMP testinde, hastalar oturur pozisyondayken, test edilen kulağın aksi yönüne doğru başını çevirmesiyle SKM kasının kasılması sağlanarak cVEMP cevapları elde edildi. Teste elektrotların yerleşim yerlerinin peeling jelle temizlenmesiyle başlandı. Yapılan her testte tek kullanımlık, kendiliğinden tutan 5 adet yüzey elektrot (Ambu, Neuroline 720, Danimarka) kullanıldı.

Elektrot dirençleri 5 mikroohmın altında olmasını sağlayarak cVEMP cevapları için aktif elektrodu SKM kasının üst 1/3 üne, referans elektrotu sternoklavikular eklem bölgesi lateral kenarına ve toprak elektrodu alına yerleştirildi. Hastadan oturur pozisyonda iken SKM kasının kontraksiyonunu sağlamak için, başını kontralateral kulağa doğru çevirmesini istendi (Şekil 3.1).

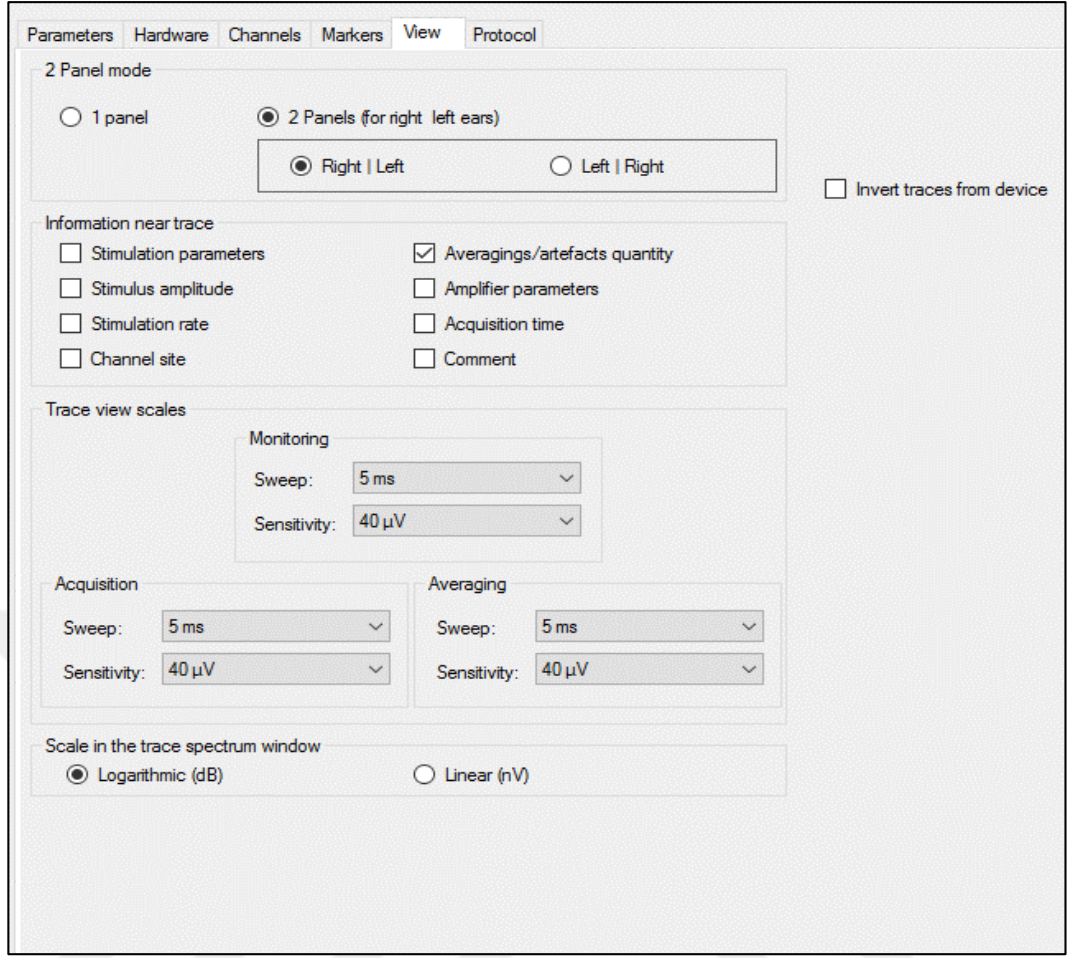


Şekil 3.1. Kontrol grubu 12 no'lu gönüllüde cVEMP elektrot yerleşimi.

Kanal içi (insert) kulaklık (GN Otometrics EAR-3A 10 ohm, Danimarka) ile monoaural uyarım ile 105 dB nHL’de, 500 Hz tone burst hava yolu uyararı kullanıldı. Uyarı hızı 5.01 Hz, analiz süresi 50 msn olarak ayarlandı ve EMG sinyalleri 30 Hz altı ile 2000 Hz üstünde filtre edildi (Şekil 3.2, 3.3).

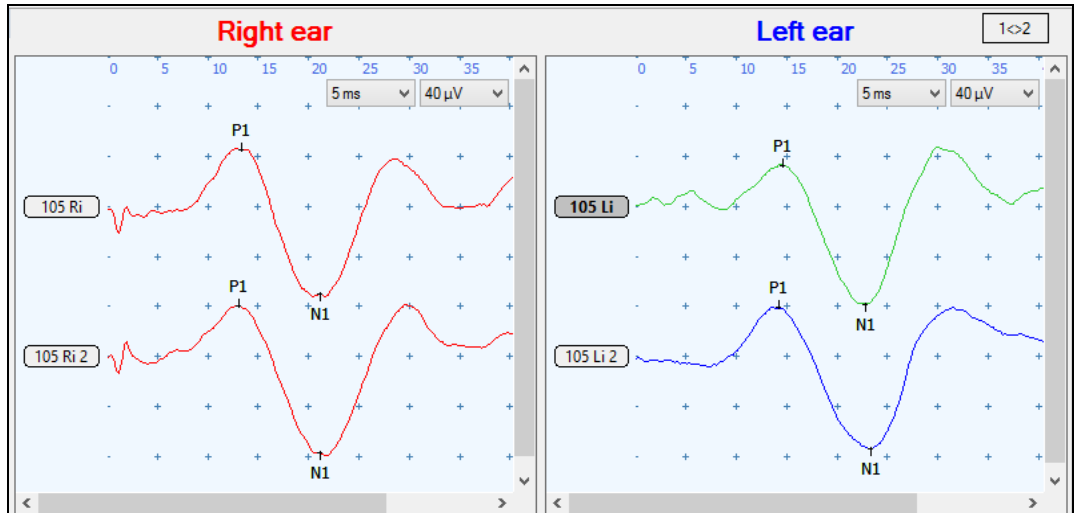


Şekil 3.2. VEMP testlerinde kullanılan parametreler 1



Şekil 3.3. VEMP testlerinde kullanılan parametreler 2

Kas aktivasyonu sonucunda tekrarlanılabilirliği görülen en az iki ilk dalga formu kayıt edildi. Elde edilen ilk pozitif dalga; P1 ve onu takip eden negatif dalga; N1 olarak belirlendi ve dalgaların latansı, amplitüdü ve asimetrisi hesaplandı (Şekil 3.4).



Şekil 3.4. cVEMP te 26 no'lu hastada elde edilen dalga formu

3.1.2. oVEMP

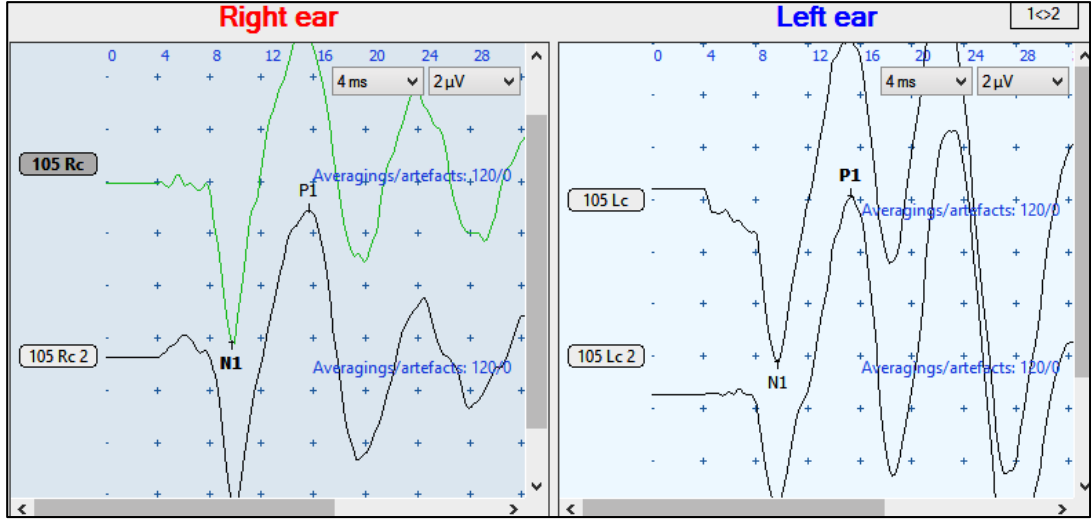
oVEMP testine önce elektrotların yerleşim yerleri peeling jel ile temizlenerek, testte tek kullanımlık, kendiliğinden tutan 5 adet yüzey elektrot (Ambu, Neuroline 720, Danimarka) kullanıldı. Pozitif elektrot (non-inverting) göz kapağının 1 cm altına, negatif elektrot (inverting) ise onun altında olacak şekilde yerleştirildi. Toprak (ground) elektrot alın orta hattına yapıştırıldı.

Elektrot impedansları 5 mikroohmun altında tutuldu. Hava yolu uyarıcı için kanal içi (insert) kulaklık (GN Otometrics EAR-3A 10 ohm, Danimarka) ve 105 dBnHL şiddetinde 500 Hz tone burst uyarıcı kullanıldı. oVEMP'te de cVEMP'teki setup parametreleri kullanıldı. Sırt üstü pozisyonda yapılan testte hastadan önceden belirlenmiş yukarı doğru 30 derecelik bakış elde edilebilecek sabit noktaya bakması istendi (Şekil 3.5).



Şekil 3.5. Kontrol grubu 12 no'lu gönüllüde oVEMP elektrot yerleşimi

cVEMP'teki gibi tekrarlanabilirliği görülen en az iki ilk dalga formu kayıt edildi ve uyarıcı verildikten sonra oluşan ilk dalganın önce negatif; N1 ve sonra pozitif; P1 olarak belirlendi. Dalgaların latans ve amplitüd değerleri ölçüldü (Şekil 3.6).



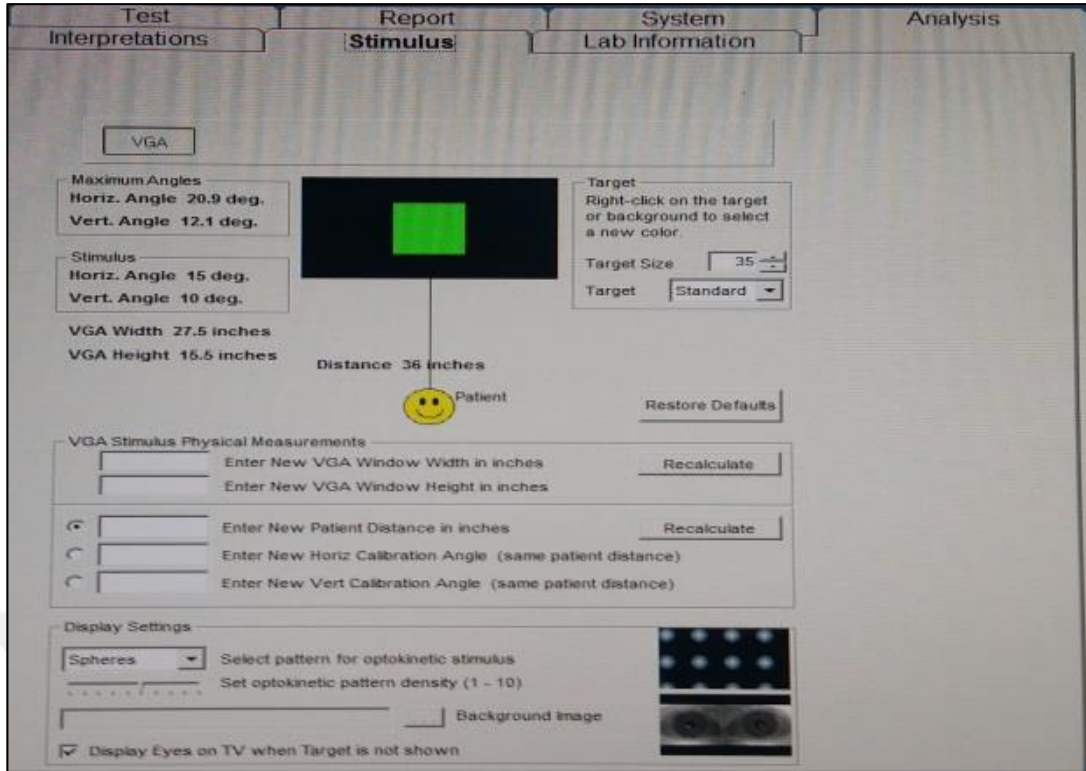
Şekil 3.6. oVEMP’te 18 no’lu hastada elde edilen dalga formu.

3.1.3. vHIT

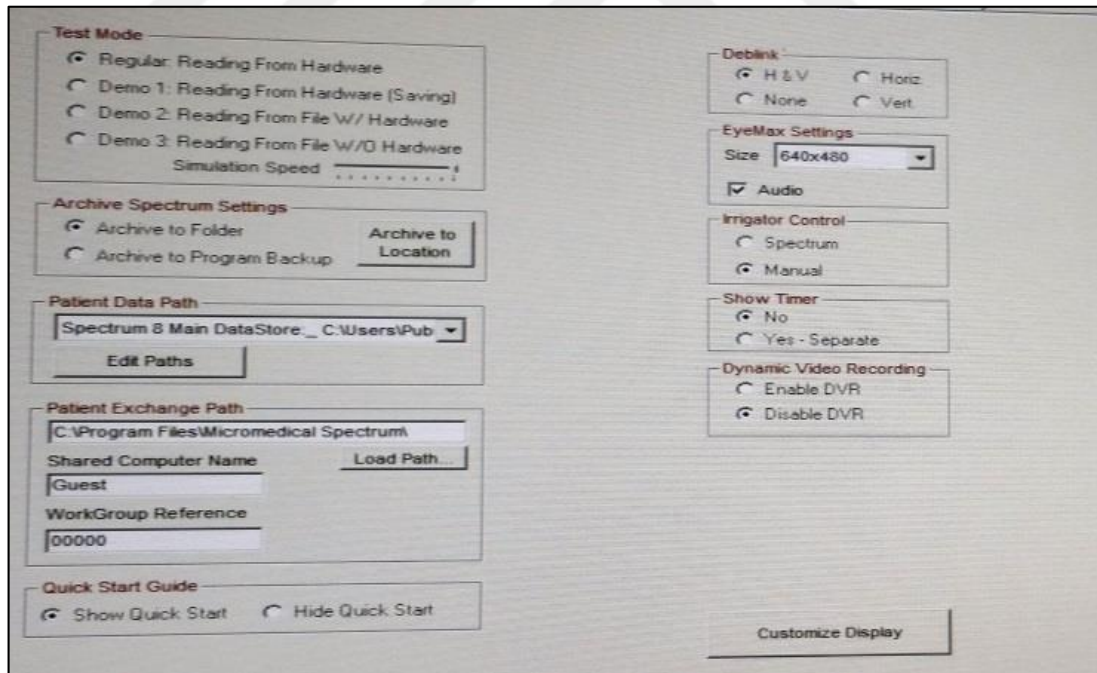
vHIT’inde ise, Micromedikal (Micromedikal V-link, ABD) marka cihaz kullanıldı. Hasta, merkez hedef ile arasında bir metre mesafe olacak şekilde oturtularak teste başlandı. Başına göz hareketlerini kaydetmek için infrared kameranın bulunduğu bir frenzel gözlük takıldı. vHIT testi öncesinde her hastaya gözünü hedeften ayırmaması istenilerek vertikal ve horizontal bakış testlerinde ışığı takip etmesiyle kalibrasyon işlemi yapıldı. Çalışma posterior kanal BPPV hastalarında yapıldığı için posterior SSK’lar incelendi.

Vertikal vHIT’te, vertikal SSK çiftlerinden left anterior-right posterior (LARP) testine başlanmadan önce oturur pozisyondaki hastanın başı 30-35 derece sağa çevrilerek, diğer SSK çifti olan right posterior-left anterior (RALP) testi için 35 derece sola çevrilerek kanallar test etmek için gerekli düzleme getirildi. Hastadan başını rahat bırakarak karsısındaki hedefe sabit bakması istendi. Ayarlanan pozisyonda hastanın arkasından başı yaklaşık 10-20 derece öne ve arkaya doğru sıralı olmayan, rastgele kısa süreli, ani hareketlerle 15 kafa hareketi yapıldı.

Setup parametrelerine göre bilgisayarın kabul edilebilir özellikte bulunduğu 15 kafa hareketinden elde edilen sakkad ve kazanç değerleri analize alındı (Şekil 3.7, 3.8).

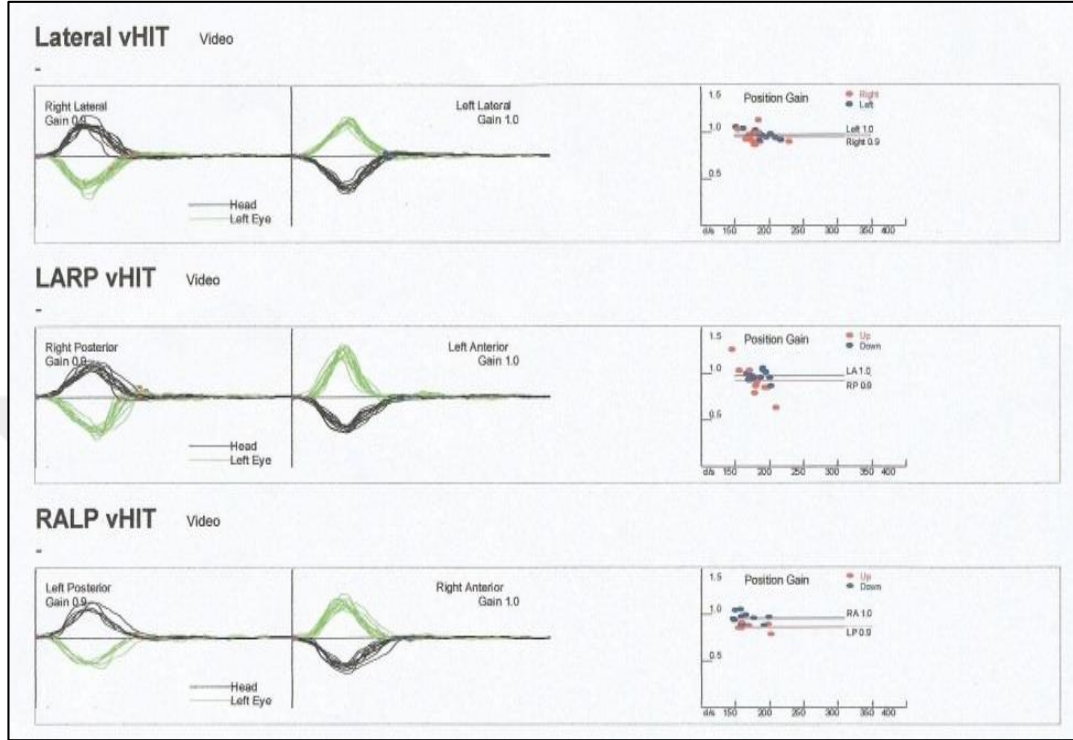


Şekil 3.7. vHIT parametreleri 1



Şekil 3.8. vHIT parametreleri 2

Baş hareketi sırasında oluşan kapalı sakkadlar ve baş hareketinden sonra oluşan açık sakkadlar incelendi. Baş hızını göz hızına bölünmesiyle elde edilen posterior SSK'ların VOR kazançları değerlendirildi (Şekil 3.9).



Şekil 3.9. vHIT analiz görüntüsü.

3.2. İstatiksel Analiz

Veriler SPSS 21.0 paket programıyla analiz edildi. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma ve kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verilmiştir. Parametrik test varsayımları sağlandığında bağımsız grup farklılıkların karşılaştırılmasında İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise bağımsız grup farklılıkların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Bağımlı grup karşılaştırmalarında, parametrik test varsayımları sağlandığında İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare analizi kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya yaş ortalaması $46,22 \pm 9,67$ olan posterior kanal BPPV tanısı konmuş 26'sı kadın, 10'u erkek toplam 36 hasta dahil edildi. Hastaların hepsinde tek taraflı posterior SSK tutulumu vardı. Hastaların 19'unda sol, 17'sinde sağ posterior kanal BPPV'si vardı. BPPV grubunda patolojik tarafların VEMP değerleri incelemeye alındı (36 kulak). Kontrol grubu ise yaş ortalaması $41,62 \pm 10,77$ olan 28'i kadın, 14'ü erkek olmak üzere toplam 42 gönüllü bireyden oluşturuldu. Kontrol grubunda istatistiksel analize her iki kulak dahil edildi (84 kulak) (Tablo 3).

4.1. Demografik Veriler

BPPV hasta grubu ile kontrol grubu arasında yaş değerleri istatistiksel farklılık izlenmedi ($p > 0,05$). BPPV hasta grubu ile kontrol grubu arasındaki analizde cinsiyet dağılımları arasında da anlamlı farklılık yoktu ($p > 0,05$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. BPPV hasta grubu ile kontrol grubunun demografik verileri

		BPPV Grubu n: 36 kulak	Kontrol Grubu n: 84 kulak	p değeri
Yaş Ort.±Std. Sapma		46,22 ± 9,67	41,62± 10,77	0,061
Cinsiyet (%)	Kadın	26 (%75)	56 (%66,7)	0,437
	Erkek	10 (%25)	28 (%33,3)	

BPPV hastalarında etkilenen kulakta cVEMP (%11 negatif) ve oVEMP (%30 negatif) değerleri karşılaştırıldığında oVEMP'te anlamlı farklılık gözlemlendi. oVEMP ve cVEMP grupları yanıt dağılımları arasında istatistiksel olarak farklılık elde edildi ($p=0,042$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. BPPV grubunda cevap alınamayan hastaların sayıları

	cVEMP	oVEMP	P değeri
Yanıt Alınan Hasta Sayısı	32 (%89)	25 (%70)	P= 0,042*
Yanıt Alınamayan Hasta Sayısı	4 (%11)	11 (%30)	
Toplam	36	36	

*:istatistiksel olarak anlamlı farklılık; Kikare analizi p: p istatistik değeri

İstatistiksel analize, dalga morfolojilerini değerlendirebilmek için BPPV hastalarında VEMP dalgası elde edilen hastalar dahil edilmedi (cVEMP’te 32 hasta, oVEMP’te 25 hasta).

4.2. cVEMP Bulguları

Tedavi öncesindeki cVEMP’teki P1 latans süresi $12,9 \pm 0,87$ ms, N1 latans süresi $20,95 \pm 1,67$ ms, P1-N1 amplitüdü $84,75 \pm 35,52$ μ V ve iki kulak arasındaki asimetri oranı %13,26 \pm 11,2 idi. Tedavi sonrasındaki P1 latans süresi $12,69 \pm 1$ ms., N1 latans süresi $21,02 \pm 1,43$ ms., P1-N1 amplitüdü $89,64 \pm 39,15$ μ V ve asimetri oranı $16,1 \pm 13,52$ olarak elde edilen değerlerle karşılaştırıldığında anlamlı fark elde edilemedi ($p > 0,05$). P1-N1 amplitüd (μ V) değerlerinde tedavi sonra bir artış izlendi ancak bu fark anlamlı değildi ($p > 0,05$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. cVEMP’te tedavi öncesi ve tedavi sonrasında elde edilen değerlerin karşılaştırılması

cVEMP n:32	Tedavi Öncesi		Tedavi Sonrası		P (t) değeri
	Ort. \pm Std. Sapma	Medyan (min- maks)	Ort. \pm Std. Sapma	Medyan (min- maks)	
P1 (ms)	$12,9 \pm 0,87$	12,9 (10,8 - 14,4)	$12,69 \pm 1$	12,65 (11,1 - 15,1)	0,353 (0,943) γ
N1 (ms)	$20,95 \pm 1,67$	21,1 (18 - 24,9)	$21,02 \pm 1,43$	21,1 (18,5 - 25,3)	0,802 (-0,253) γ
P1-N1(μV)	$84,75 \pm 35,52$	88,35 (31,9 - 172,3)	$89,64 \pm 39,15$	78,15 (35,3 - 196,6)	0,198 (-1,315) γ
Asimetri Oranı (%)	$13,26 \pm 11,2$	10,5 (0,1 - 39,7)	$16,1 \pm 13,52$	11,4 (0,2 - 58,2)	0,297 (-1,062) γ

γ : İki eş arasındaki farkın önemlilik testi; t: t istatistik değeri

cVEMP'te tedavi öncesi BPPV hastalarında P1 latans süresi $12,9 \pm 0,87$ ms., N1 latans süresi $20,95 \pm 1,67$ ms ve asimetri oranında $\%13,26 \pm 11,2$ olarak elde edilen değerler kontrol grubunda elde edilen P1 latansı $12,85 \pm 0,76$ ms, N1 latansı $20,93 \pm 1,39$ ms ve asimetri oranında $\%12,91 \pm 9,41$ değerleri ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0,05$). Ancak tedavi öncesi BPPV hastalarında P1-N1 amplitüdü $84,75 \pm 35,52$ μ V kontrol grubunun P1-N1 amplitüdü ile karşılaştırıldığında $110,39 \pm 37,45$ tedavi öncesi amplitüd değerinde anlamlı düşüş gözlenmektedir ($p < 0,05$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. cVEMP'te tedavi öncesi etkilenen kulak ile kontrol grubu arasındaki değerlerin karşılaştırılması

cVEMP	Tedavi Öncesi BPPV n:32		Kontrol Grubu n:84		P (t;z) değeri
	Ort. \pm Std. Sapma	Medyan (min- maks)	Ort. \pm Std. Sapma	Medyan (min- maks)	
P1 (ms)	$12,9 \pm 0,87$	12,9 (10,8 - 14,4)	$12,85 \pm 0,76$	12,8 (11,1 - 14,6)	0,785 (t: 0,274) α
N1 (ms)	$20,95 \pm 1,67$	21,1 (18 - 24,9)	$20,93 \pm 1,39$	20,95 (17,3 - 24,5)	0,942 (t: 0,073) α
P1-N1(μV)	$84,75 \pm 35,52$	88,35 (31,9 - 172,3)	$110,39 \pm 37,45$	107,85 (37,5 - 200,7)	0,001* (t:-3,447) α
Asimetri Oranı (%)	$13,26 \pm 11,2$	10,5 (0,1 - 39,7)	$12,91 \pm 9,41$	10,9 (0 - 37,6)	0,756 (z:-0,310) β

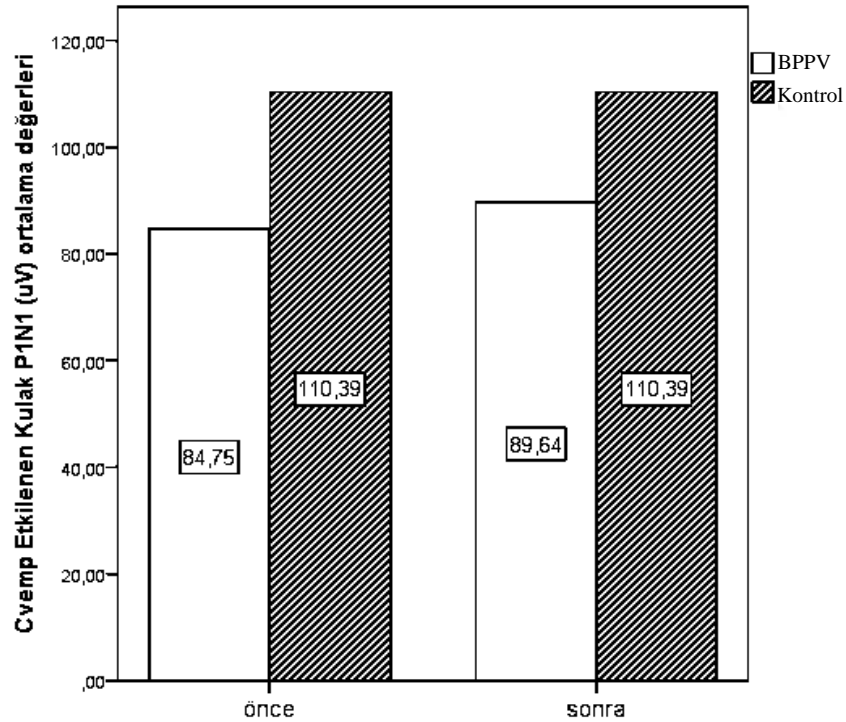
*:istatistiksel olarak anlamlı farklılık; α : İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi;
 β : Mann Whitney U testi; t: t istatistik değeri; z: z istatistik değeri

cVEMP'te tedavi sonrası BPPV hastalarında, P1 latansı $12,69 \pm 1$ ms, N1 latansı $21,02 \pm 1,43$ ms ve asimetri oranında $\%21,02 \pm 1,43$ olarak elde edilen değerler kontrol grubunda elde edilen P1 latansı $12,85 \pm 0,76$ ms, N1 latansı $20,93 \pm 1,39$ ms ve asimetri oranında $\%12,91 \pm 9,41$ değerleri ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0,05$). Ancak tedavi sonrasındaki P1-N1 amplitüdü $89,64 \pm 39,15$ μ V, kontrol grubu P1-N1 amplitüdü $110,39 \pm 37,45$ μ V ile karşılaştırıldığında değerlerdeki anlamlı düşüşün devam ettiği gözlenmiştir ($p < 0,05$) (Tablo 4.5, Şekil 4.1).

Tablo 4.5. cVEMP'te tedavi sonrası etkilenen kulak ile kontrol grubu arasındaki değerlerin karşılaştırılması

cVEMP	Tedavi Sonrası BPPV n: 32		Kontrol Grubu N: 84		P (t;z) değeri
	Ort. ± Std. Sapma	Medyan (min- maks)	Ort. ± Std. Sapma	Medyan (min- maks)	
P1 (ms)	12,69 ± 1	12,65 (11,1 - 15,1)	12,85 ± 0,76	12,8 (11,1 - 14,6)	0,323 (t:-0,991) α
N1 (ms)	21,02 ± 1,43	21,1 (18,5 - 25,3)	20,93 ± 1,39	20,95 (17,3 - 24,5)	0,749 (t: 0,321) α
P1-N1(μV)	89,64 ± 39,15	78,15 (35,3 - 196,6)	110,39 ± 37,45	107,85 (37,5 - 200,7)	0,007* (t:-2,731) α
Asimetri Oranı (%)	15,74 ± 13,46	11,35 (0,2 - 58,2)	12,91 ± 9,41	10,9 (0 - 37,6)	0,501 (z:-0,673) β

*:istatistiksel olarak anlamlı farklılık; α : İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi;
 β : Mann Whitney U testi; t: t istatistik değeri; z: z istatistik değeri



Şekil 4.1. BPPV grubunda cVEMP değerlerindeki P1-N1 amplitüdlerinin tedavi öncesi ile tedavi sonrasındaki kazançlarının grafiği

4.3. oVEMP Bulguları

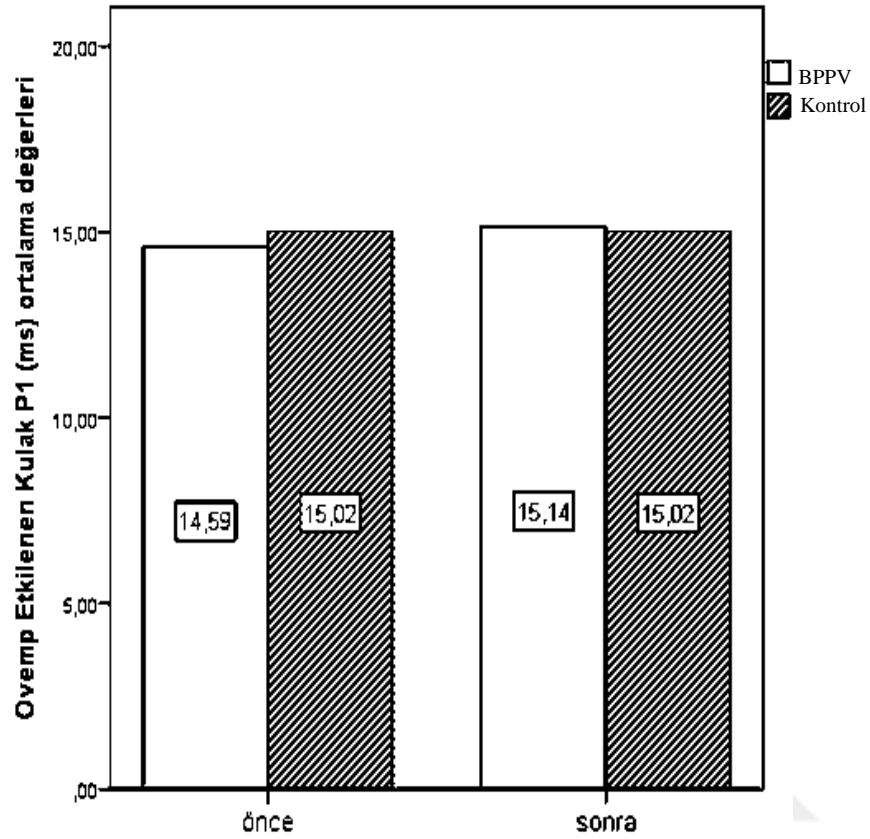
Tedavi öncesindeki oVEMP'teki N1 latansı $10,09 \pm 0,69$ ms, P1-N1 interpeak amplitüdü $5,43 \pm 2,11$ μ V ve asimetri oranı $\%14,83 \pm 12,6$ idi. Tedavi sonrasındaki N1 latansı $10,22 \pm 0,79$ ms, P1-N1 interpeak amplitüdü $6,18 \pm 2,73$ μ V ve asimetri oranı $\%21,13 \pm 13,01$ olarak elde edilen değerlerle karşılaştırıldığında anlamlı fark elde edilemedi ($p > 0,05$). Ancak tedavi öncesi oVEMP P1 latansı $14,59 \pm 1,31$ ms ile tedavi sonrası oVEMP P1 latansı $15,11 \pm 1,4$ ms karşılaştırıldığında anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p < 0,05$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. oVEMP'te tedavi öncesi ve tedavi sonrasında etkilenen kulaktaki değerlerinin karşılaştırılması

oVEMP	Tedavi Öncesi n:25		Tedavi Sonrası n:84		P (t) değeri
	Ort. \pm Std. Sapma	Medyan (min- maks)	Ort. \pm Std. Sapma	Medyan (min- maks)	
N1 (ms)	$10,09 \pm 0,69$	9,9 (9,2 - 11,7)	$10,22 \pm 0,79$	10,1 (9,2 - 12,7)	0,476 (z: -0,713) δ
P1 (ms)	$14,59 \pm 1,31$	14,5 (11,9 - 17,6)	$15,11 \pm 1,4$	15,6 (12,2 - 18,4)	0,017* (t: -2,557) γ
N1-P1(μ V)	$5,43 \pm 2,11$	5,5 (1,7 - 9,6)	$6,18 \pm 2,73$	5,6 (2,6 - 14,1)	0,149 (t: -1,491) γ
Asimetri (%)	$14,83 \pm 12,6$	13 (-4,7 - 38,6)	$21,13 \pm 13,01$	17,5 (2,8 - 44,9)	0,097 (t: -1,742) γ

*: istatistiksel olarak anlamlı farklılık; γ : İki eş arasındaki farkın önemlilik testi; δ : Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi; t: t istatistik değeri; z: z istatistik değeri

P1(ms) latans değerinde ise tedavi sonrasında tedavi öncesine göre anlamlı uzama göstermektedir ($p < 0,05$) (Şekil 4.2).



Şekil 4.2. P1 latans değerinin tedavi öncesi ve tedavi sonrası karşılaştırma grafiği

oVEMP'te tedavi öncesindeki BPPV hastalarının N1 latansı $10,09 \pm 0,69$ ms, P1 latansı $14,59 \pm 1,31$ ms, N1-P1 amplitüdü $5,43 \pm 2,11$ μ V ve asimetri oranı $\% 14,66 \pm 12,33$ değerleri ile kontrol grubu N1 latansı $10,15 \pm 0,95$ ms, P1 latansı $15,02 \pm 1,3$ ms, N1-P1 amplitüdü $6,09 \pm 3,07$ μ V ve asimetri oranı $\% 18,89 \pm 11,69$ değerleri arasında karşılaştırma yapıldığında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0,05$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. BPPV grubunda tedavi öncesi ile kontrol grubunun oVEMP'teki değerlerinin karşılaştırılması

oVEMP	Tedavi Öncesi BPPV n:25		Kontrol Grubu n:84		P (t;z) değeri
	Ort. ± Std. Sapma	Medyan (min- maks)	Ort. ± Std. Sapma	Medyan (min- maks)	
N1 (ms)	10,09 ± 0,69	9,9 (9,2 - 11,7)	10,15 ± 0,95	9,8 (8 - 13,2)	0,751 (z:-0,318)β
P1 (ms)	14,59 ± 1,31	14,5 (11,9 - 17,6)	15,02 ± 1,3	15,1 (11,7 - 19,4)	0,157 (t:-1,426)α
N1-P1(μV)	5,43 ± 2,11	5,5 (1,7 - 9,6)	6,09 ± 3,07	5,45 (2 - 15,6)	0,545 (z:-0,606)β
Asimetri Oranı (%)	14,66 ± 12,33	12 (-4,7 - 38,6)	18,89 ± 11,69	20,2 (0,7 - 45,3)	0,184 (t:-1,345)α

*:istatistiksel olarak anlamlı farklılık; α: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi;
β : Mann Whitney U testi; t: t istatistik değeri; z: z istatistik değeri.

oVEMP'te tedavi sonrası BPPV grubu N1 latansı 10,22 ± 0,78 ms, P1 latansı 15,14 ± 1,38 ms, N1-P1 amplitüdü 6,83 ± 4,25 μV ve asimetri oranı %20,26 ± 13,33 değerleri ile kontrol grubu N1 latansı 10,15 ± 0,95 ms, P1 latansı 15,02 ± 1,3 ms, N1-P1 amplitüdü 6,09 ± 3,07 μV ve asimetri oranı %18,89 ± 11,69 değerleri arasında karşılaştırma yapıldığında anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p>0,05) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Tedavi sonrası BPPV grubu ile kontrol grubunda elde edilen değerlerin karşılaştırılması

oVEMP	Tedavi Sonrası BPPV n:25		Kontrol Grubu n:84		P (t;z) değeri
	Ort. ± Std. Sapma	Medyan (min- maks)	Ort. ± Std. Sapma	Medyan (min- maks)	
N1 (ms)	10,22 ± 0,78	10,15 (9,2 - 12,7)	10,15 ± 0,95	9,8 (8 - 13,2)	0,256 (z:-1,135) β
P1 (ms)	15,14 ± 1,38	15,6 (12,2 - 18,4)	15,02 ± 1,3	15,1 (11,7 - 19,4)	0,682 (t: 0,41) α
N1-P1(μV)	6,83 ± 4,25	5,65 (2,6 - 23)	6,09 ± 3,07	5,45 (2 - 15,6)	0,499 (z: -0,675) β
Asimetri Oranı (%)	20,26 ± 13,33	17,15 (2 - 44,9)	18,89 ± 11,69	20,2 (0,7 - 45,3)	0,674 (t: 0,422)α

*:istatistiksel olarak anlamlı farklılık; α: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi;
β : Mann Whitney U testi; t: t istatistik değeri; z: z istatistik değeri.

4.4. vHIT’te elde edilen bulgular

Posterior kanal BPPV hastalarında vHIT’te, tedavi öncesi ($0,95 \pm 0,07$) ve tedavi sonrasındaki ($0,96 \pm 0,06$) kazançlar karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık elde edilmemiştir ($p>0,05$), (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. vHIT’te tedavi öncesi ve tedavi sonrasının karşılaştırılması

vHIT n: 32	Tedavi Öncesi Kazanç		Tedavi Sonrası Kazanç		p değeri
	Ort. \pm Std. Sapma	Medyan (min- maks)	Ort. \pm Std. Sapma	Medyan (min- maks)	
Posterior Kanal	$0,95 \pm 0,07$	1 (0,7 - 1,1)	$0,96 \pm 0,06$	1 (0,8 - 1,1)	0,617 (-0,500) δ

δ : Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi; p: istatistik değeri.

Posterior kanal BPPV hastalarında vHIT’te, tedavi öncesi ($0,95 \pm 0,07$) ve tedavi sonrasındaki ($0,96 \pm 0,06$) kazançlar ile sakkadların tedavi öncesi ($0,28 \pm 0,46$) ve tedavi sonrası ($0,22 \pm 0,42$) değerleri karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık elde edilmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. vHIT’te tedavi öncesi ile kontrol grubunun karşılaştırılması

vHIT n: 32	Tedavi Öncesi Kazanç		Kontrol Grubu Kazanç		p değeri
	Ort. \pm Std. Sapma	Medyan (min- maks)	Ort. \pm Std. Sapma	Medyan (min- maks)	
Posterior Kanal	$0,95 \pm 0,07$	1 (0,7 - 1,1)	$0,93 \pm 0,07$	0,9 (0,8 - 1,1)	0,1 (-1,645) β

β : Mann Whitney U testi; p: istatistik değeri.

Posterior kanal BPPV hastalarında tedavi sonrası $0,96 \pm 0,06$ kazanç değeri ile kontrol grubu $0,93 \pm 0,07$ kazanç değeri karşılaştırıldığında da vHIT bulgularında anlamlı fark elde edilememiştir ($p>0,05$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. vHIT'te tedavi sonrası ile kontrol grubunun karşılaştırılması.

vHIT n: 32	Tedavi Sonrası Kazanç		Kontrol Grubu Kazanç		p değeri
	Ort. \pm Std. Sapma	Medyan (min- maks)	Ort. \pm Std. Sapma	Medyan (min- maks)	
Posterior Kanal	0,96 \pm 0,06	1 (0,8 - 1,1)	0,93 \pm 0,07	0,9 (0,8 - 1,1)	0,057 (-1,904) β

β : Mann Whitney U testi; p: istatistik değeri.

5. TARTIŞMA

Vertigo şikayeti ile gelen hastalarda en sık konulan tanı BPPV olup, etyopatogenezinde kanalolitiazis ve kupulolitiazis teorilerinin yanısıra otolitik organ disfonksiyonu olduğu da düşünülmektedir. BPPV, SSK'daki debrislerin serbest dolaşması ya da krista ampullarisin kupulasına bağlanması sonucu baş dönmesiyle seyreden yaygın bir periferik vestibüler hastalıktır (151,152).

Sakküler fonksiyonu ölçen cVEMP vestibülokolikrefleksi değerlendirmektedir. İnhibitör cevapları sakkül ve inferior vestibüler sinir aracılığıyla vestibüler çekirdekler ve medial vestibülospinal trakt ve son olarak spinal motor nöronlara (SKM'ye) iletmektedir (153,154).

Otolitik disfonksiyonun tanısında VEMP etkin bir şekilde kullanılmaktadır. Fakat BPPV tanısı ve takibinde VEMP uygulamaları diğer önemli periferik vestibüler hastalıklardakinden daha az gelişmiştir. Literatürde cVEMP ile yapılan araştırmalar daha fazla olsa da son çalışmalar cVEMP ve oVEMP birlikte değerlendirmektedir.

Çalışmamızda inferior vestibüler sinir ve sakkülü değerlendirmek için hava yolu cVEMP; utrikül ve superior vestibüler sinir için hava yolu oVEMP ve posterior SSK için ise vHİT kullanıldı. Araştırmamızda VEMP cevaplarını incelerken önce dalgaların elde edilip edilememesi değerlendirildi. Dalga elde edilememesi cevap yokluğu olarak adlandırıldı.

Akkuzu ve ark.'ları 2006 yılında BPPV hastalarında cVEMP'i değerlendirmişler. Yirmibeş hastada 30 etkilenen kulağın hepsinde cVEMP'te dalga elde etmişlerdir (11). 2008'de Hong ve ark.'ları da cVEMP'te BPPV hastalarının hepsinde (%100) dalga elde ederlerken (155), Yang'ın bir çalışmasında ise pozisyonel vertigoda cVEMP'te %27 oranında dalga elde edilememiştir (151). 2011 yılında yapılan bir diğer çalışmada BPPV'de 30 etkilenen kulağın 3'ünde (%10) cevap alınamamıştır (156). Longo ve ark.'larının aynı hastalık üzerine yaptıkları çalışmada %21,7 oranında dalga yokluğu bildirmişlerdir (157). Eryaman'ın yaptığı çalışmada ise cVEMP'te %77,2 oranında yanıt aldığını belirtilirken, Lee ve ark.'ları 16 rekürren BPPV'nin %68,9'unda, 20 nonrekürren BPPV'nin ise % 90 oranında dalga elde ettiklerini bildirmişlerdir (152, 158).

Çalışmamızda 36 BPPV hastasında %11 oranında cVEMP dalgası elde edilememiştir. cVEMP yanıtının alınamamasının nedeninin BPPV’de sakküler nöral dejenerasyona bağlı olabileceği düşünülmüştür (159).

2006 yılında Akkuzu ve ark.’nın BPPV’de elde ettikleri cVEMP bulgularında, 25 hastadan oluşan BPPV grubunda kontrol grubuna göre anormal cVEMP cevaplarında anlamlı derecede farklılık bulmuşlardır. Etkilenen 30 kulağın 8’inde P1 latans uzaması (%26,7), 1’inde düşük amplitüd (%3,3) olmak üzere, toplamda 9 anormal (%30) dalga morfolojisi elde etmişlerdir (11).

Yapılan bir başka çalışmada, 35 posterior SSK, 16 lateral SSK ve 2 anterior SSK toplam 53 BPPV hastasında P1, N1, P1N1 amplitüd ve asimetri bakılmış. Kontrol gruplarıyla karşılaştırıldığında 13 hasta %24,5 dalga anomalisi tespit edilmiştir. Bu anomalilerde %30,8 P1 ve %7,7 N1 latans uzaması, %15,4 asimetride artış ve %30,8 P1, N1 latanslarının birlikte uzaması gözlenmiştir (155).

Yang ve ark.’nın 41 BPPV hastası üzerinde yaptıkları çalışmada tedavi öncesi ve tedavi sonrası cVEMP ‘te elde edilen değerler karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmamış ancak BPPV grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında P1 ve N1 latansında uzama tespit edilmiştir. Bu durumun sakkül makülasındaki dejenerasyonla ilişkili olabileceğini öne sürmüşlerdir (151).

Korres ve ark.’ları ise 30 etkilenen kulaktan, 5’inde P1 latans uzaması, 1’inde P1N1 amplitüd değişikliği gözlemlenmişler ve BPPV’de anormal cVEMP oranını (%31,5) kontrol grubundan (%8,3) daha yüksek oranda bulmuşlardır (156).

cVEMP’te %34,8 oranında anormalitede istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulan bir başka çalışmada Longo, 2 hastada P1 ve 3 hastada N1 latansında uzamaya işaret etmesine rağmen, sonuçlarda anlamlı istatistiksel bir fark elde edememiştir. Eryaman ve ark.’ları 31 posterior kanal BPPV hastasında cVEMP’te, 5 hastada P1 latansında anlamlı uzama belirtirken (152), Kim ve ark.’ları (160) 102 etkilenen kulakta p1 uzama oranını %10,8 olarak bildirirken, 2013’ de Nakahara BPPV hastalarında VEMP testlerini uygulamış, etkilenen kulak (%25 anormal cevap) ile kontrol grubu (%16,7 anormal cevap) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamamışlardır (25). cVEMP’te dalga morfolojisinde yaptıkları karşılaştırmalarda

Singh ile ark. (161) ve Xu ile ark. ise anlamlı herhangi bir bulgu elde edememişlerdir (10).

Çalışmamızda posterior kanal BPPV'li hastalarda VEMP'te dalga morfolojisindeki değişiklikler incelenmiştir. cVEMP'te Epley manevrası öncesi ve sonrası dalga morfolojisindeki değişiklikler kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, tek anlamlı farklılık tedavi öncesi ve sonrası P1N1 amplitüd değerleri kontrol grubuna göre düşük olarak bulunmuştur. Günümüzde halen BPPV hastalığının etyopatogenezi tamamen ortaya konmuş değildir. Otokonyalar suçlansa bile sakkül veya inferior vestibüler sinir patolojileri de bu hastalıkta bir etken olabilir. BPPV'ye, posterior kanal ampullasına anatomik yakınlığı sebebiyle, çoğunlukla utriküler makuladan ayrılan otolitler sebep olsa da, dejeneratif süreçten sakkülün de etkilendiği düşünülebilir.

Literatüre bakıldığında BPPV hastalarında cVEMP'te değişken dalga morfolojisi bozuklukları görülmekle birlikte BPPV hastalarında cVEMP'te oluşan tanı ve tedavi sonrası iyileşmede yol gösterebilecek karakteristik bir dalga morfoloji değişikliği ortaya konmuş değildir. P1-N1 amplitüd azalmasının kısmı bir sakküler dejenerasyonun bulgusu olarak, BPPV hastalarında karakteristik bir dalga morfolojisi bozukluğu olabileceği düşünülmüştür.

VOR'un değerlendirilmesini sağlayan oVEMP, utrikul tarafından üretilip vestibüler sinirin inferior kısmından, medial vestibüler nükleus üzerinden MLF'ye, oradan okülomotor çekirdek ve sinire gelerek kontralateral inferior oblik kas üzerinden ölçülmektedir (162, 163).

Testin amacı VOR arkının aktivasyonunu fonksiyonel olarak sorgulamaktır. VEMP testinde normal latanslı ve amplitüdü cevapların alınması bu refleks arkının düzgün çalıştığını göstermektedir (106). Cevapların alınmaması veya uzamış latans ve diğer tarafa göre küçük amplitüd değerleri bu ark üzerindeki herhangi bir lokalizasyonda fonksiyonel patoloji olduğunu göstermektedir.

Literatürde oVEMP'te yapılan çalışmalara bakıldığında ise, Seo ve ark.'larının posterior kanal BPPV tanısı almış 16 hastanın 3'ünde, %18,8 oranında oVEMP'te dalga elde edememişlerdir (164). Lee ve ark.'nın yaptığı başka bir çalışmada rekürren BPPV grubunda %25, nonrekürren BPPV grubunda ise %10

oranında oVEMP cevabı alınamamıştır. Yanıt yokluğunun anomali olarak kabul edildiği çalışmada rekürren ve nonrekürren BPPV hastaları arasında oVEMP bozukluklarında anlamlı bir farklılık görülmüş, ancak iki grup arasında oVEMP testinde anlamlı farklılık gözlenememiştir. VEMP anomalisi görüldüğü zaman BPPV'nin nüksetme olasılığının artabileceğini ifade etmişlerdir (158).

Yapılan diğer çalışmalarda 2015 yılında Singh ve ark.'ları (161) 31 BPPV hastasının 6'sında (%19.36), 2016'da ise Xu ve ark. (10) 30 hastanın 17'sinde (%56,7) oVEMP yanıtı dalga elde edememişlerdir.

Bizim çalışmamızda oVEMP'te yanıt alınamama yüzdesi %30 olarak bulunmuştur, cVEMP'e (%11) göre bu oran anlamlı olarak yüksek olduğu izlenmiştir. oVEMP'te yanıt alınamamasının cVEMP'ten daha fazla olmasının sebebi BPPV'de utriküler disfonksiyonun sakküler disfonksiyona göre fazla olduğu sonucunu düşündürmüştür.

BPPV'de oVEMP dalga morfolojisinin bozukluğu incelendiğinde, tespit edilen tek bulgu tedavi öncesinde P1 latansında tedavi sonrasında göre istatistiksel anlamlı bir kısalma tespit edilmiştir. Fakat kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık elde edilmemiştir.

BPPV'de oVEMP dalga morfolojisi bozuklukları için literatür incelendiğinde; 2013 yılında Nakahara ve ark.'larının yaptığı çalışmada, 12 BPPV hastasında etkilenen tarafta %66,7 anormal oVEMP cevapları bildirilmiştir. Kontrol grubu ile yapılan karşılaştırmada ise BPPV hastalarında istatistiksel olarak anlamlı ölçüde anormal oVEMP bulgularının yüksek olduğunu tespit edilmiştir (25). Seo'nun yaptığı çalışmada, dalga elde ettikleri 13 BPPV hastasında tedavi öncesinde, oVEMP bulgularında 5 hastada asimetride azalma, 6 hastada ise asimetride artış olan %84,5 oranında anormal yanıtlar elde edilmiştir. Tedavi sonrasında ise asimetride azalma izlenen 5 hasta ile %38,5 oranında anormal cevap alınmış, diğer 8 hastada %61.5 normal cevaplar gözlenmiştir (164). Bremova ve ark.'ları 2013'te BPPV hastalarına repozisyon manevrası öncesi ve sonrasında oVEMP ve cVEMP uygulamışlar. Elde ettikleri bulgularda oVEMP amplitüdlerinde manevra sonrasında anlamlı artış, ayrıca bir hafta sonraki takipte N1 latansında uzama bildirmişlerdir (154).

Singh ve ark.'nın 31 hastanın etkilenen kulak ile kontralateral kulakları ve kontrol grubunu karşılaştırdığı çalışmada oVEMP'te N1 ve P1 latanslarında bir farklılık olmamasına rağmen, amplitüd değerlerinde anlamlı farklılık gözlenmiştir. Bu çalışmada BPPV hastalarında amplitüd daha düşük ve asimetri oranı ise daha yüksek bulunmuştur (161).

Kim ve ark. oVEMP ile yaptıkları çalışmada BPPV hastalarında anormal cevapları kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır. Yazarlar, 4 hastada anormal asimetri ve 13 hastada (%12) uzamış latans tespit etmişlerdir (160).

Çalışmamızda oVEMP'te, istatistiksel anlamlı olarak sadece tedavi sonrası P1 latansının tedavi öncesine göre anlamlı olarak uzadığı fakat bu değerlerin kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunmadığı görülmüştür. BPPV'de karakteristik oVEMP dalga morfolojisi bozukluğu araştırılmış fakat kontrol grubuna göre anlamlı bir sonuç elde edilememiştir.

Yukarıda anlatılan literatür bilgilerine bakıldığında BPPV'de oVEMP dalga morfolojisi bozukluğu ile ilgili değişken sonuçlar mevcuttur. Bu çalışmalarda değişkenliklerin sonuç olarak utrikül disfonksiyonundan kaynaklandığı düşünülmüştür. Bizim çalışmamızda da tespit edilen tedavi öncesi P1 latansının kısa olması da utrikül disfonksiyonunun bir göstergesi olabileceği sonucuna varılmıştır.

Halmagyi ve Curthoys tarafından geliştirilen baş itme testi (head impulse test, HIT), baş dönmesine neden olan durumun tespiti için kullanılan testir. Test, hızlı ve ani baş itme hareketleri ile gelişen göz hareketlerinin incelenmesi ve VOR bütünlüğünün değerlendirilmesi temeline dayandırılmıştır (138,139).

SSK'ların her biri kendi planı içinde ekstraoküler kasları uyarır ve iki yönde konjuge hareket etmektedir. Eksituar fazda horizontal SSK'ı; kontralateral lateral rektus kasını ve ipsilateral medial rektus kasını, posterior SSK'ı; inferior rektus ve ipsilateral superior oblik kasını, superior SSK ise kontralateral inferior oblik ve ipsilateral superior rektus kasını innerve eder. İnhibituar fazda ise kanallar konjuge kasları innerve etmektedir (165).

HIT, lezyon tarafı seçici, periferik vestibüler patolojilerde tüm SSK'lardaki (lateral, posterior, anterior) anormaliteleri tespit eden, orta kulak problemi olan

hastalarda test sürecini kolaylaştırıcı, kalorik test toleransı olmayan hastalara uygulanabilen, hızlı ve uygulaması kolay noninvaziv bir testtir.

Göz hareketlerinin küçük, hafif, yüksek hızlı dijital bir kamera ile kaydedildiği vHIT, tüm SSK'ları değerlendirirken, baş hareketleri sırasında veya sonrasında oluşabilen açık ve gizli sakkadların tespit edilmesini, VOR kazançlarının bilgisayar yardımı ile rakamsal olarak ölçülmesini sağlamaktadır (148).

Literatür incelendiğinde MacDougall ve ark. daha önceden seach coil ile vestibüler yetmezliği belirlenen hastalarda problemin vHIT'le de tespit edilemeyeceğini araştırmışlar, sonuçta vHIT'in horizontal ve vertikal SSK'ların periferik yetmezliklerini tespit eden vestibüler hastalarda her bir SSK'ın disfonksiyonunu ölçebilen yeni bir araç olduğunu bildirmişlerdir (146).

MacDougall ve ark.'ları tarafından tek taraflı ya da bilateral vestibüler kaybı bulunan 12 hastada ve 7 sağlıklı bireyde yapılan başka bir çalışmada, vertikal SSK'larda (RALP ve LARP) yapılan baş itme hareketlerine karşılık oluşan VOR'un ölçülebileceğini, search coil kayıtları ile vHIT kayıtlarının vertikal SSK'lar için de benzer olduğunu ve overt ve covert sakkadları benzer şekilde tespit ettiklerini göstermişlerdir (150).

Blodow ve ark.'ları vestibüler nörit, vestibüler schwannoma, meniere ve bilateral vestibülopati tanısı almış 117 hasta ve 20 kişilik kontrol grubunda, horizontal VOR'u değerlendirmiş; hastaların %79,1'inde anormal vHIT bulguları saptamış, normal grupta horizontal VOR kazancı 0.96 ± 0.08 ; hasta grubunda horizontal VOR kazancı ise 0.44 ± 0.20 olarak hesaplanmıştır. Aynı çalışmada, vestibüler nörit hastalarının %94,2'sinde, vestibüler schwannom hastalarının %61.3'ünde, Meniere hastalarının %54.5'inde ve bilateral vestibülopati hastalarının %91.7'sinde vHIT bulgularının anormal olduğu bildirilmiştir (147).

Mangabeira Albernaz ve ark.'ları yaptıkları çalışmada, vestibüler problemi olan 200 hastaya vHIT uygulanarak tüm SSK'ları değerlendirmişler. Birçok hastada posterior ve superior SSK'da anormal cevap, lateral kanalda tek ya da bileşik değişmiş cevaplar bulmuşlardır. Ondört BPPV hastasının 12'sinde vHIT'te sonuçlar normal bulunurken, sol anterior kanal BPPV'si olan bir hastada düşük VOR kazancı

ile sağ posterior kanal BPPV'si olan bir hastada da sol tarafındaki tüm kanalların kazancında düşüş gözlenmiştir (166).

Perez-Fernandez ve ark.'ları 12 superior kanal BPPV hastasında VOR'u incelemişler. Normal kulak ve etkilenen kulaktaki SSK'ların düzlemindeki baş hareketleriyle VOR uyarılmış ve kazançlar analiz edilmiştir. Sonuç olarak hastaların tüm SSK'larında VOR kazancı normal sınırlarda bulunmuşlar ve superior kanal kanalolitiazis BPPV'sinde anlamlı farklılık gözlenmemiştir (27).

Walther ve Blodow, vestibüler nrinit tanılı 20 hastada oVEMP ve cVEMP ölçmüş, sonuçları aynı hastalarda yapılan vHIT ölçümleri ile birleştirerek vHIT'in vestibüler nritin kaynaklandığı yer hakkında ek bilgi verdiğini belirtmiştir (167).

Çalışmamızda posterior kanal BPPV'sinde tedavi öncesi ile tedavi sonrası VHIT'te elde ettiğimiz değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$) Ayrıca BPPV tedavi öncesi ve tedavi sonrası vHIT bulguları ile kontrol grubunun vHIT bulguları arasındaki incelemede de VOR kazançlarında anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Çalışmamızda ise BPPV hastalarında cVEMP, oVEMP ve vHIT'i birlikte değerlendirdiğimizde; vHIT'in BPPV'de tanı ve takibinde destek sağlayacak bir bilgi edinilememiştir.

Literatürde VHIT ile BPPV ilişkisini gösteren sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Sadece posterior kanal BPPV'sinin değerlendirildiği bir çalışmaya rastlanmamıştır. Ancak hasta sayısının daha fazla olduğu ileri bir çalışmaya ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- 1- Çalışmamızda cVEMP dalgası elde edilme oranı oVEMP'ten daha düşük bulunmuştur. BPPV'de sakküler nöral dejenerasyon varlığında cVEMP cevabı alınamadığı bilinmekle birlikte çalışmamızda sakkülde cevap yokluğuna yol açacak derecede geniş bir nöral dejenerasyon oluşmadığı düşünülmüştür.
- 2- BPPV'de tedavi öncesi ile tedavi sonrası cVEMP'te P1N1 amplitüdünün kontrol grubuna göre daha kısa olduğu gözlenmiştir. Günümüzde halen BPPV hastalığının etyopatogenezi tamamen ortaya konulamayıp, otokonyalar suçlansa da sakkül veya inferior vestibüler sinir patolojileri de bu hastalıkta bir etken olabilir. Çalışmada P1N1 amplitüd azalması kısmı bir sakküler dejenerasyonun bulgusu olarak BPPV hastalarında muhtemel karakteristik bir dalga morfolojisi bozukluğu olabileceği düşünülmüştür.
- 3- BPPV hastalarında etkilenen kulakta oVEMP ile cVEMP'te yanıt alınamama durumları karşılaştırıldığında oVEMP'te anlamlı fark gözlendi. Elde edilen bu bulgular BPPV'de sakkülden daha fazla utrikülün ilişkili olduğunu düşündürmüştür. Patofizyolojisi ele alındığında utrikülde başlayarak otolit-oküler yol boyunca ilerlediği için oVEMP cevaplarında anormallik beklenen bir sonuç olmuştur.
- 4- oVEMP'te tedavi öncesi P1 latansı ile tedavi sonrası P1 latansı karşılaştırıldığında, tedavi öncesi P1 latansının anlamlı olarak daha kısa olduğu gözlenmiştir. Ancak tedavi sonrasında P1 latansındaki uzama kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark gözlenememiştir. Çalışmamızda tespit edilen tedavi öncesi P1 latansının kısa olması da utrikül disfonksiyonunun bir göstergesi olabileceği sonucuna varılmıştır.
- 6- Çalışmamız BPPV'nin utrikül ve sakkülü de etkilediğini göstermiştir. Tedavi sonrası bulguların düzelmesi VEMP'in vestibüler rehabilitasyon başarısını ölçmek için yardımcı bir yöntem olabileceği düşünülmektedir.

- 7- Çalışmamızda posterior kanal BPPV’inde tedavi öncesi ile tedavi sonrası vHIT’te elde ettiğimiz değerlerde anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Ayrıca BPPV tedavi öncesi ve tedavi sonrası vHIT bulguları ile kontrol grubunun vHIT bulguları arasındaki incelemede de VOR kazançlarında anlamlı farklılık gözlenmemiştir.
- 8- BPPV hastalarında cVEMP, oVEMP ve vHIT’i birlikte değerlendirildiğinde ise vHIT’ten BPPV’de tanı ve takibinde destek sağlayacak bilgi edinilemediği görülmüştür.
- 9- VHit ile BPPV ilişkisini gösteren sınırlı sayıda özellikle posterior kanal BPPV’sinin değerlendirildiği bir çalışma olmadığından daha geniş çalışma grubuna ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

7. KAYNAKLAR

- 1- Özdek A. Vertigo: Temel bilgiler, *Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım*, 2008, 4:1-10.
- 2- Curthoys IS, Halmagyi GM. Vestibular compensation, *Adv Otorhinolaryngol.*, 1999, 55: 82-110.
- 3- Özdek A. Baş Dönmesi Olan Hastanın Değerlendirilmesi. İçinde: Gündüz M, Karabulut H (editörler). *Odyolojide Temel Kavramlar ve Yaklaşımlar*, 1. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevileri, 2015: 339-349
- 4- Özgirgin ON. Denge Bozukluklarında Kullanılan Tanısal Testler. İçinde: Çelik O (editör). *Otoloji ve Nöro-otoloji Cilt 1*. 1. Baskı. İstanbul, Elit Ofset, 2013: 819-851.
- 5- Halmagyi MG, Akdal G. Vertigo ve Dengesizlik, *J Neurol Sci [Turk]* 2005, 22:142-160.
- 6- Brandt T. *Vertigo* 2nd ed. Springer, London 2003:251-283.
- 7- Güneri EA. BPPV: Vertigonun En Sık Nedeni, *İç Hastalıkları Forumu Dergisi*, Cilt 2, Sayı 1, 2010:34-45.
- 8- Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L. Diagnoses in a Dizziness Unit, *J Otolaryngol.*, 1986, 15: 101-104.
- 9- Nuti D, Vannucchi P, Pagnini P. Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal: a form of canalolithiasis with variable clinical features, *J Vestib Res.*, 1996 May-Jun; 6(3):173-84.
- 10- Xu H, Liang FY, Chen L, Song XC, Tong MC, Thong JF, Zhang QQ, Sun Y. Evaluation of the utricular and saccular function using oVEMPs and cVEMPs in BPPV patients. *J Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2016 Feb 9;45: 12.

- 11- Akkuzu G, Akkuzu B, Ozluoglu LN. Vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo and Meniere's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol.*, 2006; 263: 510-7.
- 12- Halmagyi GM, Carey JP. Vestibular myogenic potentials- We live in interesting times. *Clinical Neurophysiology*, 2010, 121: 631-633.
- 13- Wang M, Lee G. Vestibular evoked myogenic potentials in middle ear effusion. *Acta otolaryngologica*, 2007, 127(7): 700-704.
- 14- Lee SK, Cha CI, Jung TS, Park DC, Yeo SG. Age -related differences in parameters of vestibular evoked myogenic potentials. *Acta otolaryngologica*, 2008, 128(1): 66-72.
- 15- Akin FW, Murnane OD, Proffitt TM. The Effects Of Click And Tone- Burst Stimulus Parameters On The Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP). *Journal Of The American Academy Of Audiology*, 2003; 14: 500-509.
- 16- Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics Of Tone Burst- Evoked Myogenic Potentials In The Sternocleidomastoid Muscles. *Otology & Neurotology*, 2001; 22: 796-802.
- 17- Ferber-Viart C, Dubreuil C, Duclaux, R. Vestibular Evoked Myogenic Potentials In Humans: A Review. *Acta Otolaryngologica*, 1999; 119:6-15.
- 18- Murofushi T, Halmagi MG, Yavor RA, Colebatch JG. Absent Vestibular Evoked Myogenic Potentials In Vestibular Neurolabyrinthitis: An Indicator Of Inferior Vestibular Nerve Involvement. *Archives Of Otolaryngology- Head & Neck Surgery*, 1996; 122: 845-848.
- 19- Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1994, 57(2), 190-197.
- 20- Isaradisaiikul S, Navacharoen N, Hanprasertpong C, Kangsanarak J. Cervical vestibular-evoked myogenic potentials: Norms and protocols. *International Journal of Otolaryngology*, 2012, 913515.

- 21- Chiarovano E, Zamith F, Vidal P, Waele C. Ocular and cervical VEMPs: a study of 74 patients suffering from peripheral vestibular disorders. *Clin Neurophysiol*, 2011, 122:1650–1659
- 22- Rosengren SM, Todd NPM, Colebatch JG. Vestibularevoked extraocular potentials produced by stimulation with bone conducted sound. *Clin Neurophysiol.*, 2005, 116(8):1938–1948
- 23- Todd MN, Rosengren S, Colebatch JA. Utricular origin of frequency tuning to low-frequency vibration in the human vestibular system. *Neurosci Lett*, 2009, 451(3):175–180
- 24- Murofushi T. Clinical application of vestibular evoked myogenic potential (VEMP). *Auris Nasus Larynx*. 2016, 43(4):367-76.
- 25- Nakahara H, Yoshimura E, Tsuda Y, Murofushi T. Damaged utricular function clarified by oVEMP in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2013, 133(2):144-9.
- 26- McGarvie LA, MacDougall HG, Halmagyi GM, Burgess AM, Weber KP, Curthoys IS. The Video Head Impulse Test (vHIT) of Semicircular Canal Function - Age-Dependent Normative Values of VOR Gain in Healthy Subjects. *Front Neurol.* 2015, 8;6:154.
- 27- Perez-Fernandez N, Martinez-Lopez M, Manrique-Huarte R. Vestibulo-ocular reflex in patients with superior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *Acta Otolaryngol.*, 2014, 134(5):485-90.
- 28- Şafak MA. Vestibüler Sistem. İçinde: Önerci M, Korkmaz H (editörler). *Essential Otolaryngology Baş ve Boyun Cerrahisi*, 9. Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2012: 94-135.
- 29- Çelebisoy N, Çelebisoy M. *Vertigo* 1. Baskı Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2005.
- 30- Nandi R, Luxon LM. Development and assesment of the vestibular system. *Int J Audiol*. 2008; 47(9):566-577.

- 31- Hızal E. Vestibüler Sistemin Anatomi ve Fizyolojisi. İçinde: Belgi E, Şahlı AS (editörler). *Temel Odyoloji*. 1. Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2015: 57-66).
- 32- Akyıldız N. *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi Cilt I*. 1. Baskı Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 1998: 103-129
- 33- Yüksel A, Gündüz M. Vestibüler Sistem Anatomi ve Fizyolojisi. İçinde: Gündüz M, Karabulut H (editörler). *Odyolojide Temel Kavramlar ve Yaklaşımlar*, 1. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevileri, 2015: 87-94.
- 34- Aslan A. Kulak anatomisi. İçinde: Koç C (Editör). *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi*. Ankara, Güneş Tıp Kitapevileri, 2013, 45-61.
- 35- Donaldson JA, Duckert LG. Anatomy of the ear. In: Paparella MM, Schumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL (Eds). *Otolaryngology*. Vol 1, 3th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991:23-58.
- 36- Santi PA, Mancini P. Koklear anatomi ve santral işitme yolları. İçinde: Koç C (çeviri editör). *Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*. Cilt 4, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2007: 3373-3397.
- 37- Akyıldız N. *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi Cilt I*. 1. Baskı Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 1998: 62-73.
- 38- Delia Santina CC, Potyagaylo V, Migliaccio AA. Orientation of human semicircular canals measured by three-dimensional multiplanar CT reconstruction. *J Assoc Res Otolaryngol*. 2005, 6:191-206
- 39- Akyol U, Koç C. *Modern tıp seminerleri dizisi: Vertigo*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2003:25.
- 40- Ardıç FN. Denge Sisteminin İşleyişi. İçinde: Ardıç FN (editör). *Vertigo*, 1. Baskı. İzmir, İzmir Güven Kitabevi, 2005: 3- 27.
- 41- Van de Graaf KM. Sense of hearing and balance. İn: Van De Graff KM (ed). *Human Anatomy*. 6th ed. USA: The McGraw-Hill Companies; 2001:516-530.

- 42- Karasalihoğlu AR. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi*. 3. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, 2003:3-14.
- 43- Guyton AC, Hall JE. Cortical and brain stem control of motor function In: Guyton AC, Hall JE, (editors). *Textbook of Medical Physiology*. 11th ed. Philadelphia, USA, Elsevier Saunders, 2006: 685-97.
- 44- Fife TD. Overview of anatomy and physiology of the vestibular system. In: Eggers SDZ, Zee DS (eds). *Vertigo and imbalance: Clinical neurophysiology of the vestibular system*. Vol 9. Amsterdam, Elsevier, 2010: 5-17.
- 45- Çelebisoy N. Denge Fizyolojisi. İçinde: Çelik O (editör). *Otoloji ve Nöro-otoloji Cilt 1*. 1. Baskı. İstanbul, Elit Ofset, 2013: 85-98.
- 46- Goebel JA, Hansan JM. Vestibular Physiology. İn: Hugher GB, Pensak M (eds). *Clinical Otology*. Thieme, 2nd ed. New York, 1997: 43-52.
- 47- Truex RC, Carpenter MB. *Human Neuroanatomy*. 6th ed. Maryland, Williams and Wilkins, 1969: 347-36.
- 48- Barmack NH. Central vestibuler system: vestibular nuclei and posterior cerebellum. *Brain Research Bulletin* 2003, 60: 511-541.
- 49- Cannon SC, Robinson DA. Loss of the neural integral of the oculomotor system form brainstem lesions in monkey. *J Neurophysiol*, 1987, 57(5): 1383-1409.
- 50- Schwarz DWF, Tomlinson RD. Physiology of the vestibular system. In: Jackler RK, Brackmann DE (editors). *Neurotology*. Philadelphia, USA, Elsevier Mosby, 2005: 91-121.
- 51- Herdman SJ. Role of vestibular adaptation in vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1998, 119: 49-54.
- 52- Çelebisoy N. Denge Fizyolojisi. İçinde: Çelik O (editör). *Otoloji ve Nöro-otoloji Cilt 1*. 1. Baskı. İstanbul, Elit Ofset, 2013: 85-98.

- 53- Brevern VM, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *Jeurolog Neurosurg Psychiatry*, 2007: 710–715.
- 54- Hızal E. Vestibüler Sistem Bozuklukları: Değerlendirme, Tanı ve Rehabilitasyon Yaklaşımları. İçinde: Belgi E, Şahlı AS (editörler). *Temel Odyoloji*. 1. Baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2015: 443-463.
- 55- Busis SN. Office evaluation of the dizzy patient. İn: Arenberg K (ed). *Dizziness and Balance Disorders*. Amsterdam, Kugler Publication, 1993: 159-173.
- 56- Newman SA, Lambert PR. Neuro-Ophthalmic Manifestations of Neurotologic Disease. İn: Jackler RK, Brackmann DE (eds). *Neurotology*. 2nd ed. Philadelphia, U.S.A. Elsevier, Mosby, 2005: 228-240
- 57- Leigh RJ, Zee DS. *The neurology of eye movements*, 2nd ed. Philadelphia, F.A.Davis Co, 1991
- 58- Şafak MA. Nörootolojik Fizik Muayene. İçinde: Ardiç FN (editör). *Vertigo*, 1. Baskı. İzmir, İzmir Güven Kitabevi, 2005: 53-64.
- 59- Brevern VM, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *Jeurolog Neurosurg Psychiatry*, 2007:710–715.
- 60- Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L. Diagnoses in a dizziness unit. *J Otolaryngol*. 1986, 15(2):101-4.
- 61- Prokopakis EP, Chimona T, Tsagournisakis M. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: 10-Year Experience in Treating 592 Patients with Canalith Repositioning Procedure. *Laryngoscope*, 2005, 115: 1667–1671.
- 62- Tanimoto H, Doi K, Nishikawa T, Nibu K. Risk Factors for Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Journal of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, Vol 37, 2008: 832-835.

- 63- Magliulo G, Bertin S, Ruggieri M, Gagliardi M. Benign paroxysmal positional vertigo and post-treatment quality of life. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2005, 262:627– 630.
- 64- Kaplan DM, Nash M. Management of Bilateral Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 2005, 133:769-773.
- 65- Moon SJ, Bae SH, Kim HD, Kim HJ, ChoYB. The effect of postural restrictions in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngology*, 2005, 262: 408–411.
- 66- Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, Jacobson KM. Paroxysmal positional syndrome. *The American Journal of Otolaryngology*, 1999, 20: 465-470.
- 67- Bath AP, Walsh RM. Therapeutic Efficiency of the Epley Canalith repositioning maneuver. *Am J Otol*, 2000, 21: 92-97
- 68- Cohen HS. Disability and rehabilitation in the dizzy patient. *Current Opinion in Neurology*, 2006, 19: 49–54.
- 69- Barany R. Diagnose von krankheitsercheinungen im bereiche des otolithenapparates. *Acta Otolaryngol (stoch)*, 1921, 2: 434-437
- 70- Lindsay JR. Pathology of vestibular disorders vertigo of peripheral origin: histopathology. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1968, 77(2):203-209.
- 71- Dix R, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1952, 61:987-1016.
- 72- Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med*, 1952, 54:341-354
- 73- Akyıldız N. *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi cilt II* 2002: 84-140.
- 74- Schuknecht HF. Positional vertigo: clinical and experimental observations. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.*, 1962, 66:319-332.
- 75- Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol*, 1969, 90:765-778.

- 76- Hallpike CS. Positional nystagmus. *Acta Otorhinolaryngol Belg.*, 1965, 19(2):337-44.
- 77- Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol.*, 1979, 8(2):151-8.
- 78- Epley JM. New Dimensions of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 1980, 88:599-605.
- 79- Epley JM. The Canalith Repositioning Procedure: for Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 1992, 107:399-404.
- 80- Otsuka K, Suzuki M, Furuya M. Model Experiment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo Mechanism using the Whole Membranous Labyrinth. *Acta Otolaryngol.*, 2003, 123:515- 8.
- 81- Selçuk A, Akdoğan O, Özcan I, Dere H. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda Patofizyolojiye Uygun Tedavinin Belirlenmesi. *KBB Forum*, 2008, 7: 52-58.
- 82- Herdman SJ. Anatomy and physiology of the normal vestibular system. In: Herdman SJ (ed). *Vestibular Rehabilitation*, Philadelphia, Davis, 2000:1-24
- 83- Herdman, SJ, Tusa RJ. Assessment and treatment of patients with benign paroxysmal positional vertigo. In: Herdman SJ (ed). *Vestibular Rehabilitation*, Philadelphia, Davis, 2000:451-475.
- 84- Pollak L, Davies RA, Luxon LL. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otol Neurotol*, 2002, 23(1):79-83
- 85- Cohen HS, Kimball KT. Effectiveness of treatments for benign paroxysmal positional vertigo of the posterior canal. *Otol Neurotol*, 2005, 26(5):1034-1040.
- 86- Özlüoğlu L, Akkuzu B. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo. In: Ardiç FN (editör). *Vertigo*. 1. Baskı, İzmir, İzmir Güven Kitabevi, 2005:201-211.

- 87- Katsarkas A. Dizziness in aging: a retrospective study of 1194 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 1994, 110(3): 296-301.
- 88- Schuknecht HF, Ruby RR. Cupulolithiasis. *Adv Otorhinolaryngol* 1973, 20:434-43.
- 89- Moriarty B. The Incidence and Distribution of Cupular Deposits in the Labyrinth. *Laryngoscope* 1992, 102:56-9.
- 90- Yardımcı S, İncesulu A, Kuran G, Erkam U. Posterior Semisirküler Kanal Orijinli Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda Modifiye Epley Manevrasinin Etkinliği. *KBB BBC Derg.*, 2002, 10:8-15.
- 91- Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Can Med Assoc J.*, 2003, 169:681-93.
- 92- Arbağ H, Özer B, Keleş B, Ülkü CH. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Tedavisinde Kullanılan Semont ve Epley Manevralarının Karşılaştırılması. *KBB Forum*, 2003, 2:44-9.
- 93- Ünal M, Görür K, Özcan C. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Tedavisinde Modifiye Epley Manevrası ile Elde Edilen Sonuçlar. *Otoskop*, 2000, 3:113-118.
- 94- Atlas JT, Parnes LS. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Mechanism and Management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2001, 9:284-9.
- 95- Güneri EA. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo. İçinde: Çelik O (editör). *Otoloji ve Nöro-otoloji Cilt 1*. 1. Baskı. İstanbul, Elit Ofset, 2013: 483-502.
- 96- Büyüklü AF. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Cilt I.1. Baskı. Ankara, Anadolu Sanat Dijital Baskı, 239-244.
- 97- Jackson LE, Morgan B, Fletcher JC Jr, Krueger WW. Anterior canal benign paroxysmal positional vertigo: an underappreciated entity. *Otol Neurotol*, 2007, 28(2):218-222.

- 98- Lempert T, Tiel-Wilck KA. Positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope*, 1996, 106(4):476-478.
- 99- Crevits L. Treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo by a prolonged forced position procedure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004, 75(5):779-781.
- 100- Haynes DS, Resser JR, Labadie RF, Girasole CR, Kovach BT, Scheker LE, et al. Treatment of benign positional vertigo using the semont maneuver: efficacy in patients presenting without nystagmus. *The Laryngoscope*, 2002, 112(5):796-801.
- 101- Fife TD. Recognition and management of horizontal canal benign positional vertigo. *Am J Otol.*, 1998, 19(3):345-351.
- 102- Korres S, Balatsouras DG, Kaberos A, Economou C, Kandiloros D, Ferekidis E. Occurrence of semicircular canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol.*, 2002, 23(6):926-932.
- 103- Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. 1993, 43(12):2542-2549.
- 104- Cengiz K, Karaaslan O. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Tedavisinde Kullanılan Semont ve Epley Manevralarının Karşılaştırılması. *KBB BBC Derg.*, 2005;24:8-25.
- 105- Chang WC, Yang Y R, Hsu L C, Chern M C, Wang R Y. Balance improvement in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Clin Rehabil.*, 2008, 22: 338- 347.
- 106- Rosengren SM, Welgampola MS, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials: Past, present and future. *Clinical Neurophysiology Journal*, 2010, 121(5): 636-651.
- 107- Cal R, Bahmad F. Vestibular evoked myogenic potentials: An overview. *Brazilian Journal Otorhinolaryngology*, 2009, 75(3): 456-462.

- 108- Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology*, 2005 May 24;64(10):1682-8.
- 109- Karataş E, Demirhan H. Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyeller. İçinde: Gündüz M, Karabulut H (editörler). *Odyolojide Temel Kavramlar ve Yaklaşımlar*, 1. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevileri, 2015: 239-249.
- 110- Barin K. Clinical neurophysiology of the vestibular system. In: Katz J (ed). *Handbook of Clinical Audiology*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2009:431-466.
- 111- Baloh R. Vestibular physiology. In: Cummings C, Fredrickson J, Harker L, Krause C, Richardson M, Schuller D (eds). *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Philadelphia: Mosby Elsevier; 1998:2584-2622.
- 112- Bickfort RG, Jacobson JL, Cody DTR; Nature of averaged evoked potentials to sound and other stimuli in man. *Ann N Y Acad Sci* 1964; 112:204-218.
- 113- Hızal E, Erberk, HS, Özlüoğlu, LN. Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller (VEMP), *Bozok Tıp Dergisi*, 2014, 1(1):26-37.
- 114- Colebatch JG, Halmagyi GM. Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. *Neurology*, 1992Aug;42(8):1635-6.
- 115- Halmagyi GM, Colebatch JG, Curthoys IS. New tests of vestibular function. *Baillieres Clin Neurol*, 1994, 3:485-500.
- 116- Colebatch, JG, Halmagyi, GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1994, 57(2):190-197.
- 117- Welgampola MS, Rosengren SM, Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular activation by bone conducted sound. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2003, 74: 774-778.

- 118- Akin FW, Murnane OD, Panus PC, Caruthers SK, Wilkinson AE, Proffitt TM. The influence of voluntary tonic EMG level on the vestibular-evoked myogenic potential. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 2004, 41(3B): 473-480.
- 119- Ozdek A, Tulgar M, Saylam G, Tatar E, ve Korkmaz H. Comparison of head rotation versus head elevation methods for vestibular evoked myogenic potentials by using logon stimulus. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2009, 73(5): 645-649.
- 120- Wang CT, Young YH. Comparison of the head elevation versus rotation methods in eliciting vestibular evoked myogenic potentials. *Ear and Hearing*, 2006, 27(4): 376-381.
- 121- Colebatch JG, Day BL, Bronstein AM, Davies RA, Gresty MA, Luxon LM, Rothwell JC. Vestibular hypersensitivity to clicks is characteristic of the Tullio phenomenon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1998, 65(5):670-8.
- 122- Papathanasiou ES, Murofushi T, Akin FW, Colebatch, JG. International guidelines for the clinical application of cervical vestibular evoked myogenic potentials: An expert consensus report. *Clinical Neurophysiology Journal*, 2014, 125(4): 658-666.
- 123- McCue MP, Guinan JJ. Acoustically responsive fibers in the vestibular nerve of the cat. *The Journal of Neuroscience*, 1994,14(10), 6058-6070.
- 124- Murofushi T, Curthoys, IS. Physiological and anatomical study of click-sensitive primary vestibular afferents in the guinea pig. *Acta Oto-Laryngologica*, 1997, 117(1): 66-72.
- 125- Brantberg, K., Mathiesen, T. (2004). Preservation of tap vestibular evoked myogenic potentials despite resection of the inferior vestibular nerve. *Journal of Vestibular Research*, 14(4), 347-351.
- 126- Cheng PW, Huang TW, Young YH (2003) The influence of clicks versus short tone bursts on the vestibular evoked myogenic potentials. *Ear Hear*, 24:195–197.

- 127- Ozdek A, Bayır O, Tatar EC, Korkmaz MH (2012) Comparison Of Tone Burst Versus Logon Stimulation For Vestibular Evoked Myogenic Potentials. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 269:1425–1429.
- 128- Viciano D, Lopez-Escamez JA. Short tone bursts are better than clicks for cervical vestibular-evoked myogenic potentials in clinical practice. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2012, 269:1857–1863.
- 129- Halmagyi GM, Yavor RA, Colebatch JG. Tapping the head activates the vestibular system: a new use for the clinical reflex hammer. *Neurology*, 1995, 45(10):1927-9.
- 130- Brantberg K, Tribukait A. Vestibular evoked myogenic potentials in response to laterally directed skull taps. *J Vestib Res.*, 2002, 12(1):35-45.
- 131- Tseng CC, Wang SJ, Young YH. Comparison of bone-conducted vibration for eliciting ocular vestibular-evoked myogenic potentials: forehead versus mastoid tapping. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2012 , 146(2):289-94.
- 132- Derinsu U, Baş EI, Akdaş F. Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyellerin standardizasyonu. *Marmara Medical Journal*, 2009, 22(2):127-33.
- 133- Todd NP, Rosengren SM, Colebatch JG. A short latency vestibular evoked potential (VsEP) produced by bone-conducted acoustic stimulation. *J Acoust Soc Am.*, 2003, 114(6 Pt 1):3264-72.
- 134- Halmagyi GM, McGarvie LA, Aw ST, Yavor RA, Todd MJ. The click-evoked vestibulo-ocular reflex in superior semicircular canal dehiscence. *Neurology*, 2003, 60:1172-1175.
- 135- Isaradisaikul S, Navacharoen N, Hanprasertpong C, Kangsanarak J. Cervical vestibular-evoked myogenic potentials: Norms and protocols. *International Journal of Otolaryngology*, 2012, 913515.
- 136- Welgampola MS, Colebatch JG. Vestibulocollic reflexes: normal values and the effect of age. *Clin Neurophysiol*, 2001, 112:1971-1979.

- 137- Riska KM, Murnane O, Akin FW, Hall C. Video Head Impulse Testing (vHIT) and the Assessment of Horizontal Semicircular Canal Function. *J Am Acad Audiol.*, 2015, 26(5):518-23.
- 138- Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Archives of neurology*, 1988;45(7):737-9.
- 139- Weber KP, Aw ST, Todd MJ, McGarvie LA, Curthoys IS, Halmagyi GM. Head impulse test in unilateral vestibular loss: vestibulo-ocular reflex and catch-up saccades. *Neurology*, 2008, 5;70(6):454-63.
- 140- Aw ST, Halmagyi GM, Black RA, Curthoys IS, Yavor RA, Todd MJ. Head impulses reveal loss of individual semicircular canal function. *J Vestib Res*, 1999, 9:173–80.
- 141- Halmagyi GM, Aw ST, Cremer PD, Curthoys IS, Todd MJ. Impulsive testing of individual semicircular canal function. *Ann N Y Acad Sci*, 2001, 942:192–200.
- 142- Magnuson M, Karlberg K, Halmagyi, et al. The video-impulse test enhances the possibility of detecting vestibular lesions. *J Vest Res*, 2002,11:241–4.
- 143- Mangabeira Albernaz PL, Zuma E Maia FC. The video head impulse test. *Acta Otolaryngol*, 2014, 134(12):1245-50.
- 144- Hızal E. Tone Burst Uyarılı İşitsel Beyinsapı Yanıtları Ve Klinik Uygulamalar, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Odyoloji, Konuşma ve Ses Bozuklukları Yüksek Lisans Programı, Ankara: Başkent Üniversitesi,2015.
- 145- Mossman B, Mossman S, Purdie G, Schneider E. Age dependent normal horizontal VOR gain of head impulse test as measured with video-oculography. *J Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2015, 4;44:29.
- 146- MacDougall HG, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS, Weber KP. Application of the video head impulse test to detect vertical semicircular canal dysfunction. *Otol Neurotol.*, 2013, 34(6):974-9.

- 147- Blodow A, Pannasch S, Walther LE. Detection of isolated covert saccades with the video head impulse test in peripheral vestibular disorders. *Auris, nasus, larynx*, 2013, 40(4):348-51.
- 148- MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*, 2009, 73(14):1134-41.
- 149- Ramaioli C, Colagiorgio P, Saglam M, Heuser F, Schneider E, Ramat S. The effect of vestibulo-ocular reflex deficits and covert saccades on dynamic vision in opioid-induced vestibular dysfunction. *PloS one*, 2014, 9(10):e110322.
- 150- Macdougall HG, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS, Weber KP. The video Head Impulse Test (vHIT) detects vertical semicircular canal dysfunction. *PloS on*, 2013, 8(4):e61488.
- 151- Yang WS, Kim SH, Lee JD, Lee WS. Clinical Significance of vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*, 2008, 29(8):1162-1166.
- 152- Eryaman E, Oz ID, Ozker BY, Erbek S, Erbek SS. Evaluation of vestibular evoked myogenic potentials during benign paroxysmal positional vertigo attacks; neuroepithelial degeneration?. *B-ENT*, 2012, 8(4):247-50.
- 153- Rosengren SM, Govender S, Colebatch JG. Ocular and cervical vestibular evoked myogenic potentials produced by air- and bone-conducted stimuli: comparative properties and effects of age. *Clin Neurophysiol*. 2011; 122:2282–9.
- 154- Bremova T, Bayer O, Agrawal Y, Kremmyda O, Brandt T, Teufel J, Strupp M. Ocular VEMPs indicate repositioning of otoconia to the utricle after successful liberatory maneuvers in benign paroxysmal positioning vertigo. *Acta Otolaryngol*, 2013, 133(12):1297-303.
- 155- Hong SM, Park DC, Yeo SG, Cha CI. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with benign paroxysmal positional vertigo involving each semicircular canal. *Am J Otolaryngol*, 2008, 29(3):184-7.

- 156- Korres S, Gkoritsa E, Giannakakou-Razelou D, Yiotakis I, Riga M, Nikolopoulos TP. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with BPPV. *Med Sci Monit*, 2011, 17(1):CR42–7.
- 157- Longo G, Onofri M, Pellicciari T, Quaranta N. Benign paroxysmal positional vertigo: is vestibular evoked myogenic potential testing useful?. *Acta Otolaryngol*, 2012, 132(1):39–43.
- 158- Lee JD, Park MK, Lee BD, Lee TK, Sung KB, Park JY. Abnormality of cervical vestibular-evoked myogenic potentials and ocular vestibular-evoked myogenic potentials in patients with recurrent benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*, 2013, 133(2):150-3.
- 159- Hong SM, Yeo SG, Kim SW, Cha CI. The results of vestibular evoked myogenic potentials, with consideration of age-related changes, in vestibular neuritis, benign paroxysmal positional vertigo, and Meniere's disease. *Acta Otolaryngol.*, 2008, 128(8):861-5.
- 160- Kim EJ, Oh SY, Kim JS, Yang TH, Yang SY. Persistent otolith dysfunction even after successful repositioning in benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol Sci.*, 2015, 15;358(1-2):287-93.
- 161- Singh NK, Apeksha K. Efficacy of cervical and ocular vestibular-evoked myogenic potentials in evaluation of benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2015, 30.
- 162- Chihara Y, Iwasaki S, Ushio M, Fujimoto C, Kashio A, Kondo K, Ito K, Asakage T, Yamasoba T, Kaga K, Murofushi T. Ocular vestibular-evoked myogenic potentials (oVEMPs) require extraocular muscles but not facial or cochlear nerve activity. *Clin Neurophysiol.*, 2009,120(3):581-7.
- 163- Chihara Y, Iwasaki S, Ushio M, Murofushi T. Vestibular-evoked extraocular potentials by air-conducted sound: another clinical test for vestibular function. *Clin Neurophysiol.*, 2007, 118(12):2745-51.

- 164- Seo T, Saka N, Ohta S, Sakagami M. Detection of utricular dysfunction using ocular vestibular evoked myogenic potential in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Neurosci Lett.*, 2013, 29;550:12-6.
- 165- İncesulu A. Videonistagmografi. İçinde: Gündüz M, Karabulut H (editörler). *Odyolojide Temel Kavramlar ve Yaklaşımlar*, 1. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevileri, 2015: 229-238.
- 166- Mangabeira Albernaz PL, Zuma E Maia FC. The video head impulse test. *Acta Otolaryngol.*, 2014,134(12):1245-50.
- 167- Walther LE, Blodow A. Ocular vestibular evoked myogenic potential to air conducted sound stimulation and video head impulse test in acute vestibular neuritis. *Otology & neurotology official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society, European Academy of Otology and Neurotology.* 201, 34(6):1084-9.

8. EKLER

EK-1. ETİK KURUL KARARI



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
Ankara 1. Bölge Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi



KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

KARAR TARİHİ: 26.01.2015
KARAR NO : 19/31

Kulak Burun Boğaz Kliniği Prof. Dr. M. Hakan KORKMAZ sorumluluğunda Odyoloji Yüksek Lisan öğrencisi Serap ER TOPRAK tarafından yapılması planlanan “Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyel ve Video Head İmpulse Test Bulguları” konulu çalışma amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.

Prof. Dr. Tuncay DELİBAŞI
Başkan

Doç. Dr. Dr. Gönül ERDEN
Başkan Yard.

Uz. Dr. S. Dincer YETİŞ
Üye

Doç. Dr. Ö. Taylan AKKAYA
Üye

Doç. Dr. Gülezer SAYLAM
Üye

Prof. Dr. Bahadır KÜLAH
Üye

Prof. Dr. Ömer BAŞAR
Üye

Uz. Dr. Can ERGİN
Üye

Prof. Dr. E. Pelin KELİCEN UĞUR
Üye

Uz. Dr. Zeynep SEÇKİN AKKILIK
Üye

Dr. Ferda ALPASLAN PINARLI

Av. Gülnur BERBER CİVELEK
Üye

Uz. Dr. Burcu KÜÇÜK BİÇER
Üye

Hakan GÜLLÜ
Üye

EK-2. GÖNÜLLÜ BİLGİLENDİRME FORMU

I-Araştırmayla İlgili Bilgi Verilmesi

Bu araştırmanın adı, Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo'da Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyel ve Video Head İmpulse Test Bulgularıdır. Bu bir klinik araştırmadır. Amacı, bu hastalıkta Vestibüler Uyarılmış Myojenik Potansiyel, Video Head İmpulse test bulgularının tedavi sonrası değerlerle karşılaştırılması ile iç kulak denge organındaki hasarlı bölgenin ortaya konmasıdır. Çalışmada hastalara denge sistemindeki bozuklukları ortaya koyan Vestibüler Uyarılmış Myojenik Potansiyel ve Video Head İmpulse Test uygulanacaktır.

Bu testlerin tamamı kliniğimiz odyoloji bölümünde yer almaktadır. Bu tetkikler sırasında ağrı ve acı verecek herhangi bir girişim yapılmayacaktır. Baş hareketleri ve kulaktan verilecek ses dalgaları iç kulak denge organı test edilecektir. Bu tetkikler sırasında ve sonrasında herhangi bir yan etki görülmemektedir ve bu işlemler hiçbir şekilde size bir risk oluşturmamaktadır. Oluşabilecek istenmeyen etkileri ve riskleri olmadığından herhangi bir tedavi şekline de gerek yoktur. Bu araştırmaya katılarak nedeni tam olarak bilinmeyen şu an geçirmekte olduğunuz hastalık hakkında daha çok bilgi elde edilebilmesi mümkün olacaktır. Bu çalışmanın süresi 1 yıldır. Yaklaşık 30 Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo tanısı konan hasta ile yapılması planlanmıştır.

II-Gönüllünün Haklarıyla İlgili Bilgi Verilmesi

Bu bir alternatif tedavi çalışması değildir. Bu şikayet ile başvuran herkese standart kliniğimizde uygulanmakta olan standart tanı ve tedavi yöntemleri uygulanmaktadır. Bu araştırmaya katılmayı red etme hakkına sahipsiniz veya araştırma sırasında haber vererek bu çalışmadan çekilebilirsiniz. Araştırmacı gerek gördüğünde sizi bu çalışma dışında bırakabilir. Araştırmaya katılmayı red ettiğinizde veya araştırma sırasında çalışmadan çekildiğinizde bu hastalığınızın tedavisinde bir aksama olmayacak ve tedavisi standart bir şekilde devam edecektir. Bu çalışmaya katılarak herhangi bir maddi sorumluluk altına girmeyeceksiniz ve ayrıca gönüllü olduğunuz için size bir ödeme yapılmayacaktır. Bu araştırma ile ilgili size bir ödenek hazırlanmayacaktır. Bu testler sonucu ortaya çıkacak bilgi sadece adı geçen bu çalışmada kullanılacaktır. Kimlik bilgileriniz kesinlikle saklı tutulacaktır.

ONAM FORMU

Sayın Serap Er Toprak tarafından Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi K.B.B. Hastalıkları Kliniği ve Odyoloji Ünitesinde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr Kemal Keseroğlu 0505 3194100 telefonda ve Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi K.B.B. Hastalıkları kliniği D blok 4. Kat K.B.B. servisinden arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” (denek) olarak yer alma kararımı aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Benden alınan kan ve örneklerinin, patolojik materyallerinin ve yapılan tüm görüntüleme tetkiklerinin daha sonra çalışmalarda kullanılmasına izin veriyorum.

Adı soyadı:

İmza :

Tarih :

ÖZGEÇMİŞ

KİŞİSEL BİLGİLER	
Adı Soyadı	: Serap Er Toprak
Doğum tarihi	: 11.07.1976
Doğum yeri	: Ankara
Medeni hali	: Evli
Uyruğu	: Türkiye Cumhuriyeti
Adres	: Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Ankara
Tel	: 0532 6844273
Faks	: Yok
E-mail	: seraptoprak06@hotmail.com
EĞİTİM	
Lise	: Mimar Sinan Lisesi
Lisans	: Anadolu Üniversitesi Açıköğretim Fakültesi Sosyoloji Bölümü
Yüksek lisans	: Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Odyoloji Tezli Yüksek Lisans Programı
Doktora	: Yok
YABANCI DİL BİLGİSİ	
İngilizce	: Var
ÜYE OLUNAN MESLEKİ KURULUŞLAR	
Yok	