

**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK, BURUN ve BOĞAZ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**



**BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO
HASTALARINDA REPOZİSYON MANEVRALARI ÖNCESİ VE
SONRASINDAKİ VIDEO HEAD İMPULSE TEST
BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ali TÜRKCAN

Antalya, 2019



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK, BURUN ve BOĞAZ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO HASTALARINDA
REPOZİSYON MANEVRALARI ÖNCESİ VE SONRASINDAKİ VİDEO HEAD
İMPULSE TEST BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ali TÜRKCAN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Prof. Dr. Hasan Ümit ÖZÇAĞLAR

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2019



TEŐEKKÖR

Uzmanlık eğitimin süresince edindiğim bilgi ve beceriyi kazanmamdaki yardım, sabır ve hoşgörülerini için değerli hocalarım, Prof. Dr. Hasan Ümit Özçağlar'a, Prof. Dr. Bülent Veli Ağırđır'a, Prof. Dr. Kenan Güney'e, Prof. Dr. Alper Tunga Derin'e, Prof. Dr. Murat Turhan'a, Doç. Dr. Aslı Bostancı Toptaş'a, Dr. Öğr. Üyesi Neslihan Yaprak'a, Prof. Dr. İsmail Külahlı'ya, beraber çalıştığım asistan arkadaşlarıma, sekreterlere, hemşirelere ve personellere, benim için hiçbir fedakârlığı esirgemeyen eşime ve aileme, canımdan çok sevdiğim kızım Beren'e teşekkür ederim.

Dr. Ali Türkcan
Antalya, 2019

İÇİNDEKİLER

Kısaltmalar Dizini	vii
Şekiller Dizini	viii
Tablo Dizini	ix
Resim Dizini	x
 1. GİRİŞ VE AMAÇ	 1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Vestibüler Sistem Anatomisi.....	3
2.1.1. Vestibüler Sistem Kanlanması	4
2.2. Vestibüler Sistem Fizyolojisi	6
3. BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO	6
3.1. BPPV’de Etiyoloji.....	10
3.2. Semptomlar	11
3.3. Patomekanizma	12
3.4. Öykü ve Fizik Muayene	12
3.4.1. Posterior Kanal-Benign Paroksismal Pozisyonel Vertigo.....	13
3.4.2. Lateral Kanal-Benign Paroksismal Pozisyonel Vertigo.....	14
3.4.3. Anterior Kanal-Benign Paroksismal Pozisyonel Vertigo	15
3.4.4. Mıkt-Kanal Benign Paroksismal Pozisyonel Vertigo.....	15
3.5. Ayırıcı Tanı	15
3.6. BPPV’de Tedavi	16
3.6.1. İzlem.....	16
3.6.2. Repozisyon Manevraları	17
3.6.2.1. Posterior SSK BPPV Tedavisi	17
3.6.2.2. Lateral SSK BPPV Tedavisi	21

3.6.2.3. Superior SSK BPPV Tedavisi.....	25
3.6.3. Brandt-Daroff Egzersizleri.....	26
3.6.4. Habitüasyon Egzersizleri (109).....	27
3.6.5. Medikal Tedavi	28
3.6.6. Cerrahi Tedavi.....	29
3.6.6.1. İntratimpanik Gentamisin Tedavisi.....	30
3.6.6.2. Singular Nörektomi.....	30
3.6.6.3. Vestibüler Nörektomi.....	30
3.6.6.4. Labirentektomi	31
3.6.6.5. Posterior Kanal Oklüzyonu	31
3.7. Prognoz ve Rekürrens	31
4. VIDEO BAŞ İTME TESTİ (VIDEO HEAD IMPULSE TEST).....	31
5.GEREÇ VE YÖNTEM	36
5.1. Çalışma Yeri.....	36
5.2. Etik Kurul Onayı	36
5.3. Çalışma Grubu	36
5.4. Video Head Impulse Test (VHIT)Uygulaması	37
5.4.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	41
6. BULGULAR.....	41
7. TARTIŞMA	45
8. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	50
9. KAYNAKLAR	51

KISALTMALAR DİZİNİ

AK: Anterior kanal

BPPV: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo

DH: Dix-Hallpike

HIT: Head impulse test

H1 R: Histamin 1 reseptör

H3 R: Histamin 3 reseptör

KRM: Kanalit repozisyon manevrası

LARP: sol anterior-sağ posterior

LK: Lateral kanal

PK: Posterior kanal

RALP: sağ anterior-sol posterior

SSK: Semisirküler kanal

VHIT: Video head impulse test

VOR: Vestibülooküler reflex

VSR: Vestibülospinal reflex

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Semisirküler kanallar ve yerleşim düzlemleri	3
Şekil 2: Vestibüler sinir dalları ve yerleşimi (6)	4
Şekil 3: Periferik vestibüler sistemin arterleri (9).	5
Şekil 4: Kupulolitiazis ve kanalolitiazis(18).	10
Şekil 5: Dix-Hallpike Manevrası(63).	14
Şekil 6: Posterior SSK BPPV'de geotropik ve yukarı vuran torsiyonel(rotatuar) nistagmus(59).	14
Şekil 7: Epley Manevrası(59).	18
Şekil 8: Modifiye Epley Manevrası(59).	19
Şekil 9: Semont manevrası (18).	21
Şekil 10: Barbekü Manevrası(98,99).	22
Şekil 11: Appiani Manevrası(102).	23
Şekil 12: Gufoni Manevrası(102).	23
Şekil 13: Kim Manevrası(103).	24
Şekil 14: Vannucchi-Asprella Manevrası(104).	25
Şekil 15: Superior SSK kupulolitiazis için repozisyon manevrası(107).	26
Şekil 16: Brandt-Daroff egzersizleri(108).	27

TABLO DİZİNİ

Tablo 1: Bireylerin cinsiyet ve yaşa göre gruplara dağılımları.	41
Tablo 2: Hasta grubunun tedavi öncesi vHIT kazanç değerleri ile kontrol grubunun vHIT kazanç değerlerinin karşılaştırılması.	42
Tablo 3: Hasta grubunda tedavi öncesi ve sonrası vHIT kazanç değerlerinin karşılaştırılması.	43
Tablo 4: Hasta grubundaki bireylerden tanısal manevralar ile patoloji saptanan kanallarının, manevra öncesi ve sonrası VHIT kazanç değerlerinin karşılaştırılması.	44

RESİM DİZİNİ

Resim 1: SSK'ların hepsinde tespit edilen normal VOR kazanç değerleri ve şematik görünümü.	33
Resim 2: Sağ posterior SSK'da tespit edilen düşük VOR kazanç değeri (0,69) ve şematik görünümü.	34
Resim 3: Overt (açık) sakkad. Resim 4: Covert (gizli) sakkad.	35
Resim 5: VHIT gözlüğü ve verilerin aktarıldığı monitör.	37
Resim 6: Test pozisyonu.	38
Resim 7: Kalibrasyon için kullanılan lazer ışıkları.	39
Resim 8: Lateral SSK Uyarımı.	39
Resim 9: Sağ Anterior- Sol Posterior SSK Uyarımı.	40
Resim 10: Sol Anterior - Sağ posterior SSK Uyarımı.	40

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Baş dönmesi(vertigo), hem kulak burun boğaz hem de nöroloji kliniğine başvurularda sıkça karşılaşılan semptomları tariflemek için kullanılan nonspesifik bir terimdir. Genel popülasyonda baş dönmesi ve dengesizlik şikayetleri %20-30 oranında görülmektedir. Özellikle ileri yaşlarda günlük aktiviteleri kısıtlayarak yaşam kalitesinde bozulmalara yol açmaktadır. Atak aralarında bile yeni bir atak oluşacağı kaygısı ile hastalar günlük rutin fiziksel aktivitelerini bile yerine getirememektedir(1).

Baş dönmesi nedenleri arasında sıklıkla benign hastalıklar yer alır. Özellikle vestibüler sistem kaynaklı hastalıklar başta olmak üzere nörolojik sistem hastalıkları, anemi, ilaçlar, psikiyatrik hastalıklar da baş dönmesi yakınması ile başvurabilir. Vestibüler sistem disfonksiyonu belirgin olarak 50 yaşından sonra görülmeye başlayıp 65 yaşından sonra iyice yaygınlaşmaktadır(2).

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), periferik vestibüler sistem hastalıkları arasında en sık görülenidir ve vertigonun bilinen en sık nedenidir. BPPV yerçekimine bağlı olarak kafa pozisyonundaki değişiklikler ile tetiklenen ve kısa tekrarlayan vertigo epizotları ile karakterize klinik bir sendromdur. Semisirküler kanallarda, en sık posterior kanalda, yer alan kupulanın anormal stimülasyonundan kaynaklanır. Kafa pozisyonundaki değişikliklerle otolitlerin semisirküler kanala düşmesi (kanalolitiyazis) veya otolitlerin anormal uyarısı etyolojide rol almaktadır. Vertigoyla birlikte nistagmus ortaya çıkan klinik bulgulardandır ve etkilenen semisirküler kanala göre nistagmusun yönü değişmektedir. Tedavide kullanılan repozisyon manevraları oldukça etkilidir. (3)

Video baş itme testi (VHIT), vestibüler sistemde yer alan üç semisürküler kanal ile vestibüler sistemi innerve eden vestibüler sinirin süperior ve inferior dallarını değerlendirmeyi sağlayan yeni ve güvenilir bir yöntemdir. VHIT, baş hareketi sırasında gözlerin bir noktada sabit kalmasını sağlayan vestibülookuler refleks (VOR) aracılığı ile değerlendirme yapar(4). VHIT, VOR sırasında meydana gelen gizli sakkadların görülebilmesine ve değerlendirmede sayısal verilerin elde edilmesine imkan tanımıştır(5).

Baş dönmesi şikayetiyle gelen, Dix-Hallpike ve Roll testi ile BPPV teşhisi konulan hastalarda, repozisyon manevraları (Epley ve Barbekü) yapılmadan önce, ve repozisyon manevraları yapıp hastanın takibinde Dix-Hallpike ve Roll testi normal geldiğinde VHIT uygulandı. Çalışmamızdaki amaç, VHIT ile patofizyolojinin olduğu semisirküler kanalların (SSK) VOR kazançlarının, kazanç asimetri yüzdelerinin, sakkad sayılarının hem kontrol grubuyla karşılaştırılması: hem de testin yapıldığı iki ayrı zaman arasındaki farklarının değerlendirilmesi ve varsa altta yatan başka bir vestibülopati varlığını ortaya koymaktır.



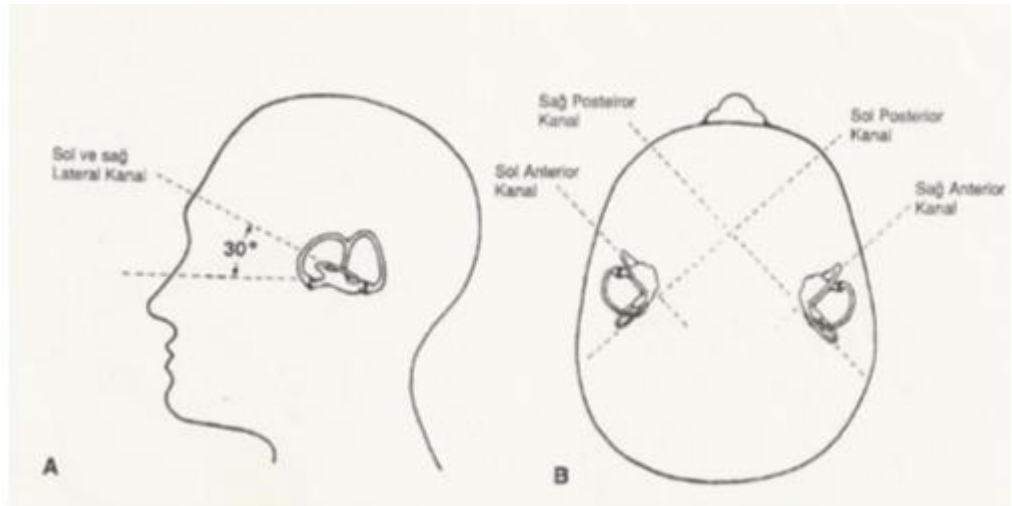
2.GENEL BİLGİLER

Vestibüler sistem, dengeyi sağlayan bir sistemdir. Vestibüler sistem periferal ve santral olmak üzere ikiye ayrılır. Periferal vestibüler sistem, üç semisirküler kanallar ve bunların içerisinde yer alan utrikül ve sakkülden oluşur.

SSK'lar kendi aralarında birbirlerine dik olacak pozisyonda bulunmakta olup, kafa hareketlerini üç boyutlu düzlemde algırlar. Vestibülde bulunan, otolit organlar diye tabir edilen utrikül ve sakkül bu baş hareketlerine oryantasyonu sağlar.

2.1. Vestibüler Sistem Anatomisi

SSK'lar lateral (horizontal), posterior ve superior (anterior) olmak üzere 3 tanedir ve birbirlerine dik açılarla yerleşmişlerdir (Şekil 1). Bu kanallar vestibülde sonlanan uç bölümlerinde duysal reseptörleri taşıyan ampulla kısmını oluşturacak şekilde genişlerler. Krista ampullariste duysal epitel hücreleri bulunur. Posterior ve superior kanalların bir uçları birleşerek ortak bir krus oluştururlar. Sonuç olarak üç kanal da utriküle açılır (6,7).

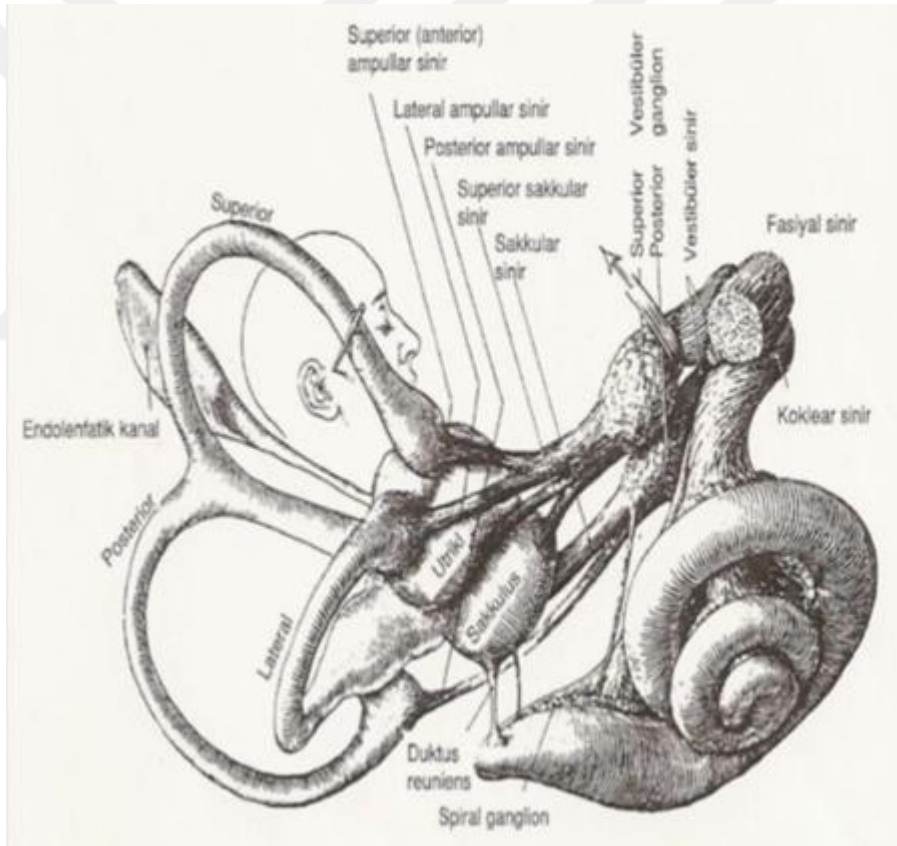


Şekil 1: Semisirküler kanallar ve yerleşim düzlemleri

Her iki kulak baş hareketlerini algılayarak birbiri ile koordine çalışır. Baş hareketi ile bir taraf aktive olurken, diğer taraf suprese olur. Sağ ve sol lateral kanallar kendi içerisinde, bir tarafın superior kanalı diğer tarafın posterior kanalı ise kendi içerisinde eşleşmiştir. Utrikül, utrikülosakküler kanalla endolenfatik

sisteme açılır. SSK'lar ise 5 noktadan utriküle açılır. Utrikülün makulasında sensöryal hücreler yer alır. Membranöz labirent endolenf içerir ve perilenf ile çevrelenmiştir. Endolenf utrikül ve sakkül makulasındaki karanlık hücreler ile kohleadaki stria vasküleristen salgılanır, endolenfatik kese tarafından absorbe edilir, yüksek potasyum düşük sodyum içerir. Perilenf ise tam tersi olarak düşük potasyum, yüksek sodyum içerir, bu sayede sinir iletimini sağlarlar. (6,7,8)

Vestibülokoklear sinir internal akustik kanaldan geçerek kohlea ve vestibüle gider. Vestibülokoklear sinirin bir dalı olan superior vestibüler sinir lateral ve superior semisirküler kanallar ile utrikülü innerve eder. Diğer bir dalı olan inferior vestibüler sinir ise posterior semisirküler kanal ve sakkülü innerve eder (şekil 2).

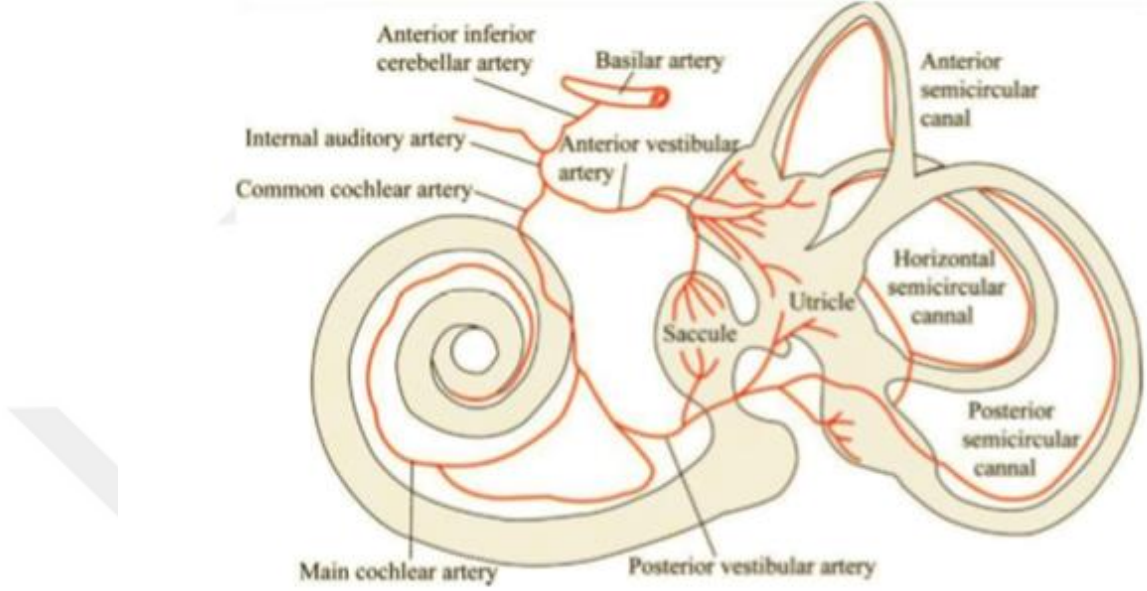


Şekil 2: Vestibüler sinir dalları ve yerleşimi (6)

2.1.1. Vestibüler Sistem Kanlanması

Labirentin arter anterior serebellar arter veya baziler arterden köken alarak vestibuler sistemin kanlanmasını sağlar. Anterior vestibüler arter labirentin

arterden ayrılan ilk dal olup; lateral ve superior kanal ampullası ile birlikte utrikulü kanlandırır. İkinci dal olan kohlear arter de superior, lateral ve posterior kanal ampullalarını, sakkulü ve kohleayı kanlandırır (Şekil 3).



Şekil 3: Periferik vestibüler sistemin arterleri (9).

SSK'ların duyuyu alan kısmı ampulladır. Nöroepitel bulunduran krista ampullaris, destek hücreleri ve kupula birleşerek ampullayı oluştururlar. Sensöriyal tüylü hücreler ve destek hücreleri mikrovillus taşırlar. Vestibüler tüylü hücreler 2 çeşittir. Tip 1 hücreler korti organı iç tüylü hücrelerine benzer. Bütün hücreler vestibüler sinirin terminal dalları tarafından kuşatılmıştır. Tip 2 hücreler ise korti organındaki dış tüylü hücrelere karşılık gelir. Yaklaşık 50 ila 100 arasında stereosilia ve tek kinosilia içerir.

Vestibüler duyuusal hücreler SSK'ların kristasında, sakkül ve utrikulün makulasında bulunur. Makuladaki duyuusal epitel 3 katmanlı olan statokiyum membran üzerinde belirli aralıklarda bulunur. Membranın ilk katmanlı kalsiyum karbonat kristallerinden oluşmuştur. Kristaller otolitik membran içerisinde bulunurlar ve özellikle pozisyonel vertigo patofizyolojisinde rolleri bulunmaktadır. İkinci katman mukopolisakkant jel tabaka, üçüncü katman subkapsular tabakadır. Krista ampüllerindeki duyuusal hücreler kupulada jelatinöz bir madde tarafından sarılır ve desteklenir. Duyusal hücrelerin siliaları kupulaya

dogru uzanır. İnternal akustik kanal girişinde yer alan skarpa ganglionunda vestibüler sinir hücreleri bulunmaktadır. Vestibüler sinirin efferent uçları önce vestibüler çekirdek ile sinaps yapar. Buradan beyincik, ekstra oküler kas çekirdeklerine, karşı taraf vestibüler nükleus ve proprioseptif sisteme bağlantılar gönderilir(10,11).

2.2. Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Vestibüler sistem proprioseptif sistem, vücut kas sistemi ile birlikte baş hareketleri ile vücudun dengesinin korunmasında rol alır. SSK'lar başın açısız yön değiştirmesini algılar. Başın yön değiştirmesi ile membranöz labirent içeriği kupulaya doğru hareket eder. SSK'larda bulunan nöronal hücrelerin dinlenme ve aktivasyon potansiyelleri vardır. Başın bir tarafa hareket etmesi ile aynı taraf kupuladaki saçsı hücreler aktifleşirken karşı taraftaki saçsı hücreler inaktive olur. Utrikül ve sakkül başın doğrusal yön değiştirmesini algılar. Sakkül dikey doğrultudaki hareketlere karşı duyarlı iken, utrikül başın lineer yön değiştirmelerine karşı duyarlıdır. Vestibülooküler ve vestibülospinal refleksler vestibüler sisteme ait refleksler olarak bilinirler. VOR sayesinde baş ile göz hareketlerinin birbiri ile uyumlu bir şekilde oluşması sağlanır. Vestibüler sinirin göz kaslarını innerve eden dalları, başın karşı tarafa doğru olan yön değiştirmelerinde nistagmus oluşmasını engeller. Vestibülospinal refleks (VSR) postür stabilizasyonunun sağlanmasında rol oynar. Vestibüler çekirdekten kalkan uyarılar, yerçekimi ile ilgili kaslar ve spinal korda giderek sistemin koordinasyonunu sağlar(12).

3. BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO

Vertigonun en yaygın nedenlerinden biri BPPV'dir (13,14). 1800'lerin bitimi ve 1900'lerin başlangıcından bu yana BPPV'nin tanı kriterleri tanımlanmıştır (15). 1921 yılında hareketle gelişen karakteristik vertigo ve nistagmus tanımlanmış ve bu semptomların otolitik organların patolojilerinden kaynaklandığı belirtilmiştir (16). 1952'de hastanın otururken yatırılması sonucu latans periyodu birkaç saniye olan, genellikle 20 saniyeden kısa sürede sonlanan

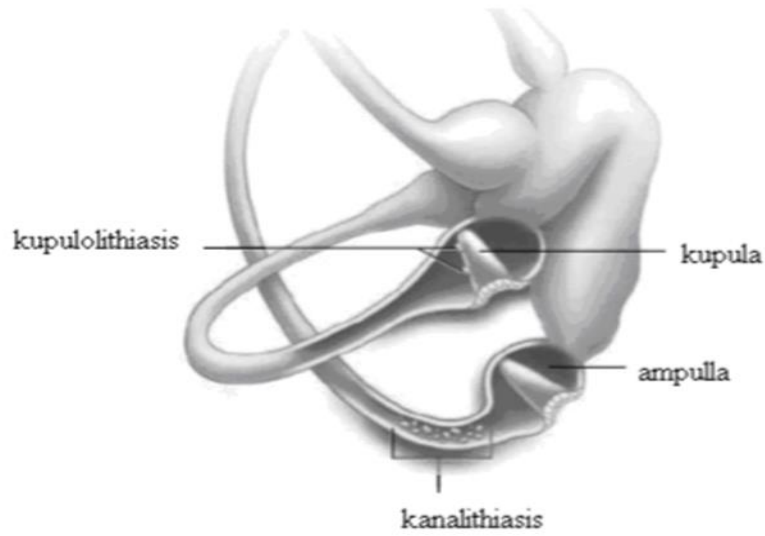
vertikal-torsiyonal nistagmus tanımlanmıştır. Hastanın yatar pozisyonundan oturma pozisyonuna geçirilmesiyle nistagmusun yönünün değiştiği ve yinelenen manevralarla giderek azaldığı belirtilmiştir (16). Araştırmacılar, bu tanımlanan tabloya "Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo" ve semptomların açığa çıkmasına neden olan provakatif pozisyonel teste "Dix-Hallpike Manevrası" adını vermişlerdir. 1980 yılına kadar BPPV'nin yalnızca posterior SSK'daki patolojiye bağlı oluştuğuna inanılmaktaydı. 1985'te kranial lezyonu olmayan ve Dix-Hallpike manevrası ile geotropik nistagmus geliştiği görülen 7 hastada lateral kanal BPPV (LK-BPPV) olduğu görülmüştür (16). Sonraki yıllarda sırtüstü yatar pozisyonunda başın yana döndürülmesi sonucu yukarıya vuran nistagmusun beraberinde olduğu apogeotropik BPPV tanımı ortaya atılmıştır (17). "Benign" sözcüğü, periferik vestibüler patolojiler ile kranial neoplazmların sebep olduğu vertigo tiplerinin tanımlanabilmesi için kullanılmaktadır. "Paroksizmal" sözcüğü kronik bir hastalıktan ziyade aralıklı gelen ataklar halinde ortaya çıkan akut bir hastalık olduğunu belirtmektedir. "Pozisyonel" sözcüğü ise hastanın şikayetleri ile yer çekimine karşı başının pozisyonu arasında ilişki olduğunu tanımlamaktadır (13).

BPPV'nin patogenezinde iki tane teori vardır. Bunlardan birisi "Kupulolithiasis" teorisidir. Bu teoriye göre, kupulaya yapışan otolitlerin ağırlığı kupulayı yer çekimine karşı hassas bir hale getirir. "Kanalolithiasis" teorisinde ise kupula, semisirküler kanalın içinde serbest bir şekilde hareket eden otolitlerin neden olduğu hidrodinamik çekim etkisiyle yer değiştirir (Şekil 4). Kanalolithiasis teorisi daha çok benimsenen, karakteristik semptomları ve tanısal bulguları içeren teori olmasının yanında, bugün iki teorinin de geçerli sayılıp birbirinden farklı BPPV tiplerine neden olduğu kabul görmektedir (18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25).

Kanalolithiasis teorisi tarihte ilk olarak 1979'da Hall tarafından ortaya atılmıştır. Ancak bütün ayrıntılarıyla tanımlanması 1980 yılında Epley tarafından yapılmıştır (18, 19, 20, 21, 22, 26, 25). Bu teoriye göre utrikül makulasından kopan ve ağırlıkları endolenfin özgül ağırlığından fazla olan otolit veya dejenere olmuş debrisler SSK içinde serbest durumda bulunurlar. Başın yön değiştirmesi sonucu endolenf ile beraber SSK'da ampullofugal yönde kayan otolitler, kupuladaki direnç nedeniyle ortaya çıkan latent sürenin sonucunda yerçekimi

etkisi altında eski konumlarına geri dönerler. Bu esnada ortaya çıkan endolenf hareketi kupulada eğilmeye ve nistagmus ile baş dönmesine sebep olur (18). En yaygın görülen tip olan posterior SSK kanalithiasisinde, anatomik pozisyon olarak en altta bulunan posterior kanalda, ayakta dururken yerçekiminin etkisi sonucu partiküller kanalın en alt kısmında toplanır, yatar pozisyona geçince ya da birden başı hareket ettirince değişen baş pozisyonu ile birlikte otolitler ampullofugal doğrultuda bir akımla kayarlar. Partiküllerin hareketsizlik isteği ve endolenf direncinin kırılabilmesi için geçen latent sürenin ardından, bu oluşan ampullofugal yöndeki endolenf hareketi, kupulanın hareket etmesine ve tüylü hücrelerde aksiyon potansiyeli oluşmasına neden olur. Böylece vestibüler sistemde uyarı meydana gelir (18, 19, 20, 21, 22, 26). Kupulolithiasiste ise, utrikülün makülasından ayrılan otolitler ya da dejeneratif debrislerin SSK kupulalarına yapışması ve burada oluşan dansite artışının kupulayı yerçekimine karşı duyarlı duruma getirmesi esasına dayanır. 1962 yılında Schuknecht BBPV olgularının postmortem araştırılmasında kupulaya yapışık maddeler olduğunu tespit ederek kupulolithiasis teorisini ortaya atmıştır (21, 27, 23, 28, 25). Bu teoriye göre kupulaya yapışan otolitler, kupulanın ağırlığını arttırarak stabilitesini düşürürler, bunun sonucunda ağırlığı artan kupula başın hareket ettirilmesi halinde istirahat pozisyonuna geri dönemez ve vestibüler sistemden kalkan uyarılar devam eder. SSK'ın baş hareketiyle, yer çekimi eksenine paralel duruma gelmesiyle kupulada hareket başlar, nistagmus ve baş dönmesi ortaya çıkar. Bundan dolayı kupulolithiasiste latent süre bulunmaz, uyarı devam ettikçe hassaslaşmış kupuladaki hareket de süreceğinden nistagmus devam eder. Baş hareketi yinelandığı müddetçe kupulaya yapışık otokonyalar aynı yanıtın oluşmasını sağlar. Bundan dolayı kupulolithiasiste yorulma da gerçekleşmez (18, 19, 21, 27, 23, 28, 25). Sonuç olarak Schuknecht, ilerleyen zamanlarda ortaya attığı kupulolithiasis teorisini tekrardan değerlendirerek, kupulolithiasisin sürekli bir nistagmus ve baş dönmesi oluşturması gerektiğini, BPPV'nin karakteristik bulguları olan nistagmus latansı, kısa süre içerisinde biten baş dönmesi ve hastalık remisyonlarının bu teori çerçevesinde açıklanamayacağını bildirmiştir (18, 21, 23). Otokoniyalar posterior SSK'dan utriküle geçiş esnasında ara sıra posterior ile süperior yarım daire kanallarının ortak krusunda takılabilirler (kanalit jam). Bu

durum tedavi için uygulanan repozisyon manevrasının çok nadir görülen fakat çok şiddetli bir tabloya sebep olan bir komplikasyonu olarak, manevra esnasında serbest durumdaki otolitik partiküllerin geniş bir bölümden daha dar bir bölüme yer değiştirirken sıkışması neticesinde ortaya çıkar. Kanalithiasis teorisiyle klasik BPPV mekanizması daha iyi açıklanabilmektedir. Bu nedenle son zamanlarda BPPV patogenezinde en fazla kabul edilen teori kanalithiasis teorisi olup, posterior kanal BPPV hastalarının çoğunda tespit edilen patofizyolojik mekanizma kanalithiasistir. Lateral yarım daire kanallarından kaynaklanan BPPV %5 oranında görülürken, anterior kanaldan kaynaklı BPPV ise oldukça seyrektir (18). Kanalithiasis teorisi, başın pozisyonundaki değişiklikten kaynaklanan endolenf ve otolit hareketi neticesinde kupulanın uyarılmasıyla baş dönmesi ve nistagmusun oluşmasına kadar geçen periyodu yani latent periyodu; akımın bitip otolitlerin kanaldaki bulundukları yeni pozisyonda dibe çökmeleri ve kupulanın istirahat durumundaki konumuna dönmesiyle vestibüler uyarının sonlanmasını, yani bir dakikadan kısa süren nistagmus ve baş dönmesi oluşumunu; başın eski pozisyonuna gelmesiyle kupuladaki uyarımın ve nistagmusun taraf değiştirmesini, yani "reverse nistagmus"u; kanalda dibe çökelmiş haldeki otolitlerin endolenf içinde zamanla çözünmesi sebebiyle yinelenen uyarımlar neticesinde vestibüler cevabın (nistagmus ve baş dönmesi) azalmasını, yani yorulmayı ifade edebilmektedir (18). Ayrıca posterior SSK içinde serbest halde bulunan otolitlerin cerrahi esnasında gösterilmesi de kanalithiasis teorisini kuvvetlendirmiştir (18, 21, 22, 24, 25, 29). Fakat bazı BPPV hastalarında sürekli bir baş dönmesi şikayeti ve nistagmus tespit edilebilir ki, bu durum da kupulolithiasis teorisi ile anlatılabilir (18, 21, 27, 23, 24, 25). Bu sebepten dolayı aslında iki teorinin de BPPV patogenezinin açıklamada geçerli olabileceği kabul edilmektedir (18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 30, 31).



Şekil 4: Kupulolitiazis ve kanalolitiazis(18).

3.1. BPPV’de Etiyoloji

BPPV hastalarının %50-60’ında bir sebep bulunamaz ve bu durum primer ya da idiyopatik BPPV olarak adlandırılır (18, 32, 33, 34, 25, 35, 30). Olguların genellikle ileri yaşlarda olmasından dolayı da idiyopatik BPPV’nin temelindeki sürecin, yaşlanmaya sekonder utriküler makulada dejenerasyon oluşması sonucu buradan kopan otolitlerin neden olduğu düşüncesidir (18, 36, 19, 37, 22, 38). Hastaların kalan yarısında tespit edilebilen bir sebep vardır. Bunlardan özellikle genç hastalarda en sık karşılaşılanı %15-20 oran ile kafa travmasıdır. Kafa travması ile her iki posterior SSK tutulumu veya aynı tarafta lateral ve posterior kanalların beraber tutulumuyla karşılaşılabilir (18, 19, 39, 40). Kafa travması sonrasında ortaya çıkan BPPV’nin oluşmasında, darbe sonrası otolitlerin endolenf içine doğru dökülmesi sorumlu tutulmaktadır (18, 39). 50 yaşın altındaki BPPV hastalarında kafa travmasının sorgulanması unutulmamalıdır (18, 41, 42, 39, 40). Saptanabilen sebeplerden bir başkası ise %10-20 oranında rastlanabilen iç kulak patolojileri olup, bunların içinde de geçirilmiş Meniere hastalığı (%7-10) ile vestibüler nörit (%7-10) en başta bulunmaktadır (43, 18, 19, 33, 44, 24, 38, 45, 46, 47). Geçirilmiş vestibüler nörit sonrası oluşan BPPV tablosunda vestibüler pareziye bağlı olarak utrikül makulasında dejenerasyon olduğu düşünülmekte;

Meniere hastalığı ile beraber tespit edilen BPPV’de ise endolenfatik hidrops sebebiyle oluşan utriküler makula dejenerasyonu sorumlu tutulmaktadır (18, 24, 45, 47). Bundan başka %5-7 oranında labirentitler ve labirent iskemisi sonrasında da BPPV oluşabilmektedir (18, 24, 38, 45). Orta kulak patolojileri de BPPV etiyojisinde tespit edilebilen sebepler arasında olup, otoskleroz, akut veya kronik otitis media ve bu kulak rahatsızlıklarına yönelik yapılan cerrahi işlemler sonrasında da BPPV oluşabilmektedir. Kulak cerrahisine bağlı oluşan BPPV sebebinin, mastoidektomi operasyonu sırasında kullanılan turun mekanik titreşim etkisi ile otolitlerin makuladan koparak endolenf içine geçmesi olduğu düşünülmektedir. Stapedektomi operasyonundan sonra görülen BPPV mekanizmasında ise, inkusun lentiküler prosesine yerleştirilen protezin utriküle değerek yarattığı bası ve travma ile gerçekleşen otolitik ayrılmanın sorumlu olduğu düşünülmektedir (18, 48). Migren hastalarında BPPV genel popülasyona göre 3 kat daha fazla görülmektedir (18, 32, 49, 50). Bundan dolayı 50 yaş altı BPPV hastalarının anamnezlerinde migren öyküsünün araştırılması önem taşımaktadır. Migren hastalarında BPPV olasılığının artmasında; migrenden dolayı labirentin arterlerde oluşan vazokonstriksiyonun, iç kulakta beslenme bozukluğu oluşturarak BPPV’ye zemin hazırladığı ileri sürülmektedir. Migreni olan BPPV hastalarında düzeltici manevralar sonrasında tekrarlamamanın daha fazla olduğu bildirilmiştir (18, 41, 42, 49, 50). İskemik felç, vertebrobaziler yetmezlik ve multipl skleroz tanılı olgularda da BPPV görülme oranının arttığı ileri sürülmüştür (43, 18, 51, 32). İlâveten bazı durumlarda da BPPV riski artabilir: Aile öyküsü, uzamış yatak istirahati, inaktivite ve başın uzun süre ekstansiyonda tutulması (kuaförde saç yıkatma, tonsilektomi sırasında verilen pozisyon) yer alır (18).

3.2. Semptomlar

BPPV’nin başlıca semptomu, yerçekimine karşı başın hareket etmesiyle ortaya çıkan vertigodur. Hastalarda karakteristik olarak başlarını geriye doğru eğdiklerinde (örneğin üst raflara uzanma sırasında), öne doğru eğildiklerinde (örneğin ayakkabı bağcıklarını bağlarken), yataktan doğrulurken veya yatak içinde bir taraftan diğer tarafa dönerken baş dönmesi oluşur. Fakat

BPPV, olgularda nonspesifik vertigo, postural instabilite, sersemlik ve bulantı gibi değişik bulgular ile de ortaya çıkabilir(17,52). BPPV’de baş dönmesinin süresi pozisyonel nistagmusun süresine bağlıdır. Özellikle posterior SSK BPPV 30 saniye kadar devam eder ve geçicidir (53). Fakat lateral SSK BPPV’de baş dönmesi nispeten daha uzun (bazen 60 saniyeden daha uzun) devam edebilir (54). Geçmeyen denge bozukluğu ve baş dönmesinden yakınan BPPV’li olgulardan ayrıntılı bir anamnez alındığında, çoğu hastada semptomların pozisyonel değişikliklerle tetiklendiği görülür.

3.3. Patomekanizma

Otokonialar kupulaya yapışmış olabilir (kupulolitiazis) veya semisirküler kanallarda serbest halde bulunuyor olabilir (kanalolitiazis). Yapılan araştırmalar bu durumun ikisinde geçerli olabileceğini göstermiştir (15). Otokonialar kupulaya yapışmakta ve kupulayı etkileyen yerçekimi nedeniyle veya kafa hareketleri esnasında ortaya çıkan endolenf akımı nedeniyle baş dönmesi hissi oluşturmaktadır. Kupulolitiazise göre; kupulaya yapışan otolitik debrisler, krista üzerindeki yerçekiminin etkisini uyarır. Otokonial debrislerin semisirküler kanallarda serbest hareket etmesi, BPPV patofizyolojisinde kabul gören temel mekanizmadır. Kanalolitiazise göre, dikey ekseninde SSK’ın pozisyonundaki değişiklikler ile yerçekimi etkisi altında serbest yüzen otolitik debrisler hareket eder. Endolenfatik hareket nedeniyle ortaya çıkan otolitik debrislerin hidrodinamik çekim etkisi, kupulada hareket oluşması ile sonuçlanır ve karakteristik semptomların ortaya çıkmasına neden olur (14).

3.4. Öykü ve Fizik Muayene

Öykünün karakteristik nitelikleri BPPV tanısında çok önemli bir unsurdur. Buna göre vertigo çok şiddetli olmasının yanında çok kısa sürede sonlanır, sıklıkla 10 ila 30 saniye kadar sürer. Vertigo atakları haricinde sıklıkla şikayet yoktur, fakat bazı olgularda dengesizlik olabilir. Fizik muayene yapıldığında genellikle normal bulgular tespit edilir. BPPV’nin anterior, posterior ve horizontal SSK’ları

etkileyen üç şekli vardır, bunların içinde en fazla görüleni posterior kanal BPPV'sidir (14).

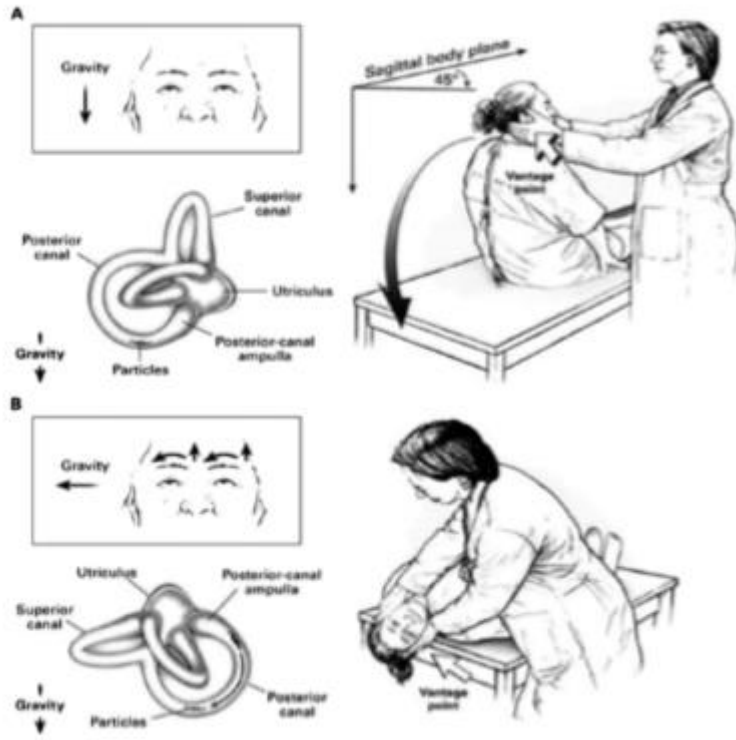
Tanısal manevralar esnasında ortaya çıkan nistagmusun; süre, yön, latans ve yorgunluk özelliklerinin tespit edilmesi tanı konmasında önemlidir (55). Nistagmusun doğru olarak tespit edilebilmesi için manevra esnasında fiksasyondan kaçınılmalıdır (56).

3.4.1. Posterior Kanal-Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo

Dix-Hallpike tanısal manevrası ile, karakteristik olarak sorun olan kanal tarafına vuran nistagmus ortaya çıkar (53,54). Dix-Hallpike esnasında, posterior kanaldaki otokoniaların kupuladan uzaklaşan hareketi ve endolenfin ampullofugal akımı, posterior kanalı uyarır (Ewald'ın birinci kanunu). Posterior kanalda oluşan stimülasyon, kontralateral inferior rektus ve ipsilateral superior oblik kasların stimülasyonunu ve gözlerin yukarıda kalan kulağa doğru dönmesini sağlar. Neticede yukarı vuran rotatuar nistagmus ortaya çıkar. Nistagmus, genellikle birkaç saniyelik gecikme süresi sonrasında ortaya çıkar, 30 saniyede sonlanır ve oturma pozisyonuna gelince ters tarafa doğru döner (53). Yinelenen manevralar sonrasında nistagmus yorulur (53). Kupulolitiazis, posterior SSK'dan kaynaklanabilir. Posterior kanal (PK) BPPV kupulolitiazisi ile kanalolitiazisi karşılaştırıldığında, kupulolitiazis daha uzun süre ve daha kısa latans süresine sahiptir (57).

PK-BPPV'de altın standart kabul edilen tanı aracı Dix-Hallpike manevrasıdır. Bu tanısal manevra, vasküler diseksiyon sendromu, boyun cerrahisi ve servikal radikülopati hikayesi olan vakalarda dikkatli uygulanmalıdır. Bu manevranın kontrendike olduğu vakalarda Side-lying testi uygulanabilir(58).

Hasta muayene masasına bacaklarını uzatacak şekilde oturur. Baş test edilecek tarafa 45° çevrilir ve başı yatak başından 30°-45° kadar sarkacak şekilde yatırılır (Şekil 5). Posterior kanal için tipik geotropik ve torsiyonel nistagmusla vertigonun oluşması tanıyı koydurur [59, 60, 61, 62] (Şekil 6).



Şekil 5: Dix-Hallpike Manevrası(63).



Şekil 6: Posterior SSK BPPV'de geotropik ve yukarı vuran torsiyonel(rotatuar) nistagmus(59).

3.4.2. Lateral Kanal-Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo

Bu patolojinin tanısı, sırt üstü uzanır pozisyonda iken başın bilateral 90° çevirildiği supin roll testi (Pagnini McClure manevrası) ile konulur. Bu manevra esnasında, yukarıya (apogeotropik nistagmus) ya da aşağıya (geotropik nistagmus) vuran horizontal nistagmus görülebilir. Lateral kanal (LK) BPPV'de

ortaya çıkan bu nistagmus PK-BPPV'dekinden daha persistandır. LK-BPPV'de ortaya çıkan nistagmus PK-BPPV'de ortaya çıkan nistagmustan daha kısa latans süresine sahiptir ve daha geç yorulur (54). Kanalit repozisyon manevrası (KRM) uygulanılarak LK-BPPV hastalığının tedavisinde, etkilenen yönün belirlenmesi çok önemlidir. Lateral SSK'da endolenfteki ampulopedal yöndeki akım, ampulofugal yöndeki akımdan daha kuvvetli yanıt oluşturduğundan dolayı (Ewald'ın ikinci kanunu), LK-BPPV'de baş patolojinin olduğu yöne döndürüldüğünde daha güçlü geotropik nistagmus ortaya çıkar. Tam tersine, başın sağlam tarafa döndürülmesi daha güçlü apogeotropik nistagmus ortaya çıkmasına sebep olur (64,65,66).

3.4.3. Anterior Kanal-Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo

Anterior SSK nadiren tutulur. Anterior kanal (AK) BPPV'de bazı tipik özellikler bulunur. Şöyle ki Dix-Hallpike manevrası esnasında 1 dakikadan az süren, rotatuar bileşeni göreceli olarak daha kısa olan paroksizmal yere doğru vuran nistagmus izlenir (14,67,68). PK-BPPV'nin tersine, AK-BPPV'de tanı konulabilmesi için rotatuar nistagmus yeterli olmayabilir.

3.4.4. Mikst-Kanal Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo

BPPV'de birden farklı kanalaıyı anda tutulabilir. Tüm BPPV olgularının %1,5-5'ini oluşturan Mikst kanal BPPV'de en fazla PK ile LK-BPPV birlikteliğı tespit edilir (69,70). Mikst kanal BPPV olgularında genellikle ipsilateral SSK'lar tutulmakla beraber (örn. sol LSSK ile sol PSSK) (70,71) kontralateral tutulum da tespit edilmiştir (54). Mikst kanal BPPV riskini artıran en önemli etyolojik neden travmadır (70).

3.5. Ayırıcı Tanı

BPPV olguları genellikle inme gibi önemli bir rahatsızlıklarının olduğunu düşünürler. Posterior dolaşım sistemindeki patolojiler gibi daha ciddi durumlar BPPV gibi kendini gösterebilir (72). Santral patolojiden kaynaklanan nistagmus

genellikle geçmeyen baş dönmesi, ağır dengesizlik ve daha başka nörolojik bulgularla ortaya çıkar (73). Yere vuran nistagmusun, beyincikteki patolojiler için karakteristik olması (74) ve AK-BPPV olgularının tüm olguların sadece %1,5-5'ini oluşturmasından dolayı, AK-BPPV tanısı kranial bulgusu olmayan tipik olgularda konulmalıdır (69,74). Bu olgularda, yinelenen KRM'lerin, nistagmus ve şikayetlerin nedenini tespit etmekte yeterli olmaması halinde, kranial sorunlar araştırılmalıdır. Yapılan bir araştırmada, pozisyonel yere vuran nistagmusu olan olguların %72'sinde kranial patoloji tespit edilirken, olguların %24'ünde herhangi bir etyoloji neden saptanamamıştır (74). Seyrek olarak, 4. ventrikül dorsolateral enfarktı (72), brachium veya nodulus (75) konjonktivumda bulunabilecek olan kitle varlığı (76), BPPV'ye benzeyebilir ki buna santral paroksizmal pozisyonel vertigo denir.

3.6. BPPV'de Tedavi

BPPV'nun kontrol edilebilmesi için, ilk önce altta yatan sorunun belirlenmesi ve takibinde bu soruna yönelik uygun tedavinin hayata geçirilmesi gereklidir. Günümüzde BPPV fizyopatolojik mekanizması hakkında bilgi birikimimizin artması sayesinde tedavisinde de gözle görülür ilerlemeler yaşanmıştır (18, 21). BPPV'de tedavi; repozisyon manevraları, Brandt-Daroff egzersizleri, habitüasyon egzersizleri, medikal tedavi, izlem ve cerrahi tedavi olacak şekilde gruplandırılabilir.

3.6.1. İzlem

Geçmiş dönemlerde BPPV, kendini sınırlaması ve sıklıkla haftalar veya aylar içerisinde spontan düzelebilmemesinden dolayı, baş dönmesini tetikleyen ani baş hareketlerinden sakınma ve şikayetlerin arttığı zamanlarda vestibülosupressan tedavi ile takip edilmiştir. Hastalık, sıklıkla haftalar ya da aylar içerisinde kendiliğinden düzelmekle birlikte, hastaların az bir bölümünde yakınmalar daha uzun süre geçmeyebilmektedir (43, 18, 32, 44, 34, 77, 78, 79, 30). Bundan dolayı BPPV her ne kadar kendini sınırlayan ve benign bir hastalık olarak tanımlansa da, vakaların %30 kadarında yakınmaların bir yıldan uzun sürdüğünün bilinmesi, baş

dönmesi atakları esnasında hastalarda düşme ve yaralanma riskinin bulunması, bu süreçte hastanın günlük aktivitelerinde kısıtlılık yaratması, yaşam kalitesini düşürmesi ve sadece izlem ile tedavi edilen vakaların %30 kadarında bir yıl içinde nüks görülmesi sebebiyle BPPV tedavisinde şu anda izlenen yol, şikayetlerin etkin ve aktif şekilde tedavi edilmesi yönündedir (18, 21, 34, 25, 78, 80, 81, 82, 83, 84).

3.6.2. Repozisyon Manevraları

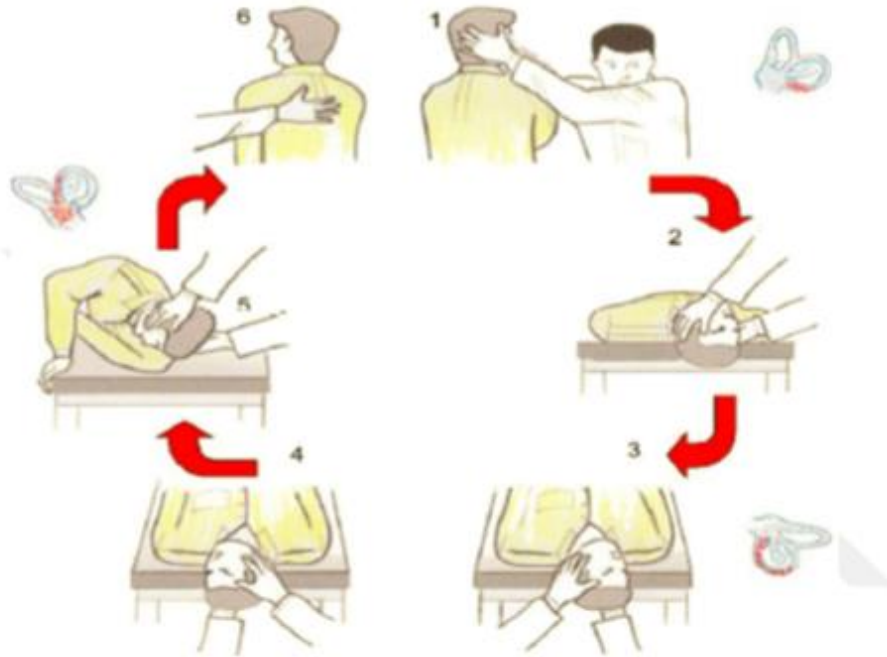
Dix-Hallpike (DH) testi esnasında oluşan nistagmus ve vertigonun nitelikleri, pozisyonel vertigo sebebi olan fizyopatolojik mekanizmaya ve patoloji bulunan kanala göre farklılık gösterir. Repozisyon manevraları, hastalığın tedavi edilmesinde ilk tercih edilmesi gereken, DH testi sayesinde BPPV'ye neden olan sorunun tespit edilmesinin ardından direkt olarak tedavi edilmesini amaçlayan yöntemlerdir. Burdan hareketle BPPV'ye neden olan sorun kupulolithiasis ise tedavide vibrasyonlu Epley veya Semont manevrası, kanalithiasis ise Epley manevrası uygulanması daha uygundur. Semont manevrası serbestleştirici manevra, Epley manevrası ise KRM olarak bilinir. Bu manevralar sayesinde vakaların yaklaşık %85-95'i sıklıkla bir, bazen iki muayenede tedavi edilebilmektedir (43, 18, 32, 21, 26, 78, 79, 81, 85, 86, 83, 87, 84).

3.6.2.1. Posterior SSK BPPV Tedavisi

Epley Manevrası

Epley'in 1992'de tanımladığı, KRM olarak da adlandırılan manevradaki amaç ardışık baş pozisyonlarıyla posterior SSK içerisine yerleşmiş olan kalsiyum karbonat kristallerini utrikule göndermektir. Klasik Epley manevrası altı basamakta uygulanmaktadır ki baş, her basamakta ortaya çıkan dönme ve nistagmus kayboluncaya dek (yaklaşık olarak 30 saniye) hareketsiz tutulur. DH testi sonrası vertigo nistagmus ile PK BPPV tanısı konulduktan sonra hastanın başı yatak başından horizontal düzlemin 15° aşağısında kalacak şekilde tutulur. Bu basamakta baş dönmesi ve nistagmus oluşur, 30 saniye civarında bu durum geçinceye kadar hastanın başı bu pozisyonda beklenir. Üçüncü basamakta baş 30°

daha eğilerek DH testindeki pozisyona getirilir. Dördüncü basamakta baş tekrar 30° kaldırılarak muayene masasının yatay düzleminden 15° aşağıda kalacak şekilde eski pozisyonuna getirilir ve diğer kulağa doğru 45° çevrilir. Beşinci basamakta hasta diğer kulak tarafında omuzlar yere dik olacak pozisyonda yan yatar duruma getirilir, patolojinin olduğu kulak üstte kalacak durumdadır; daha sonra baş normal kulak tarafına 45° daha döndürülerek yüz aşağıya bakar pozisyona getirilir. Altıncı basamakta baş sabit tutularak ve başın diğer kulak tarafına doğru 135° çevrili durumda olmasına dikkat edilerek, ayakları muayene masasının sağlam kulak tarafından sarkar şekilde düz oturur duruma gelecek şekilde yavaşça kaldırılır, baş orta hatta gelecek şekilde döndürülür. Sonrasında hastanın başı $15-20^\circ$ fleksiyona getirilerek hasta üç dakika kadar dinlendirilir ve manevra bitirilir (59, 88, 89, 61).

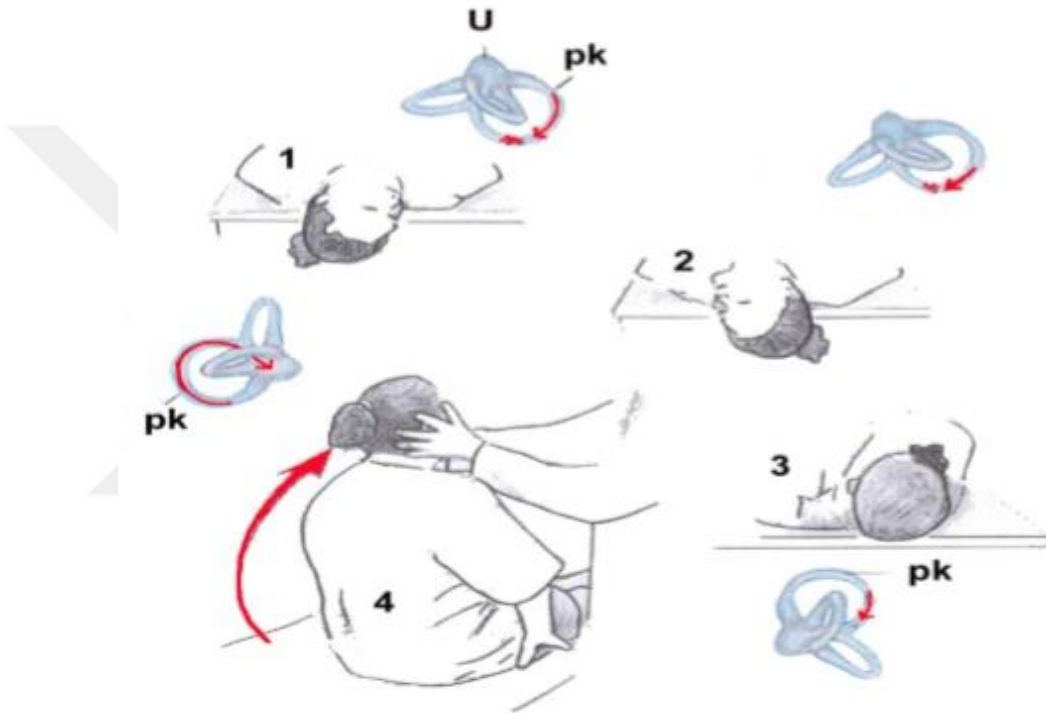


Şekil 7: Epley Manevrası(59).

Modifiye Epley Manevrası

Klasik Epley manevrasına göre daha kısa ve kolay yapılır. Hastaya DH testi yapılır ve nistagmus ve vertigo meydana gelince 1-2 dakika beklenir. Daha sonra baş 90° sağlam kulak tarafına çevrilerek karşı taraf DH testi pozisyonuna

getirilir. Arkasından baş sağlam kulak tarafına 90° daha çevirilerek yan yatar ve baş patolojinin olduğu kulağın DH testi pozisyonunun tam zıttı konumuna getirilir. Birbirini izleyen bu hareketler arasında üç ila beş saniye bulunmalıdır. Manevranın son pozisyonunda iken gözlerde sekonder nistagmus oluşup oluşmadığına bakılır; eğer otolitik debrisler ampullofugal yönde ortak krus içinden utriküle doğru akıyor ise sekonder nistagmusun yönü primer nistagmus ile aynı yönde olur. Son pozisyonda 30 - 60 saniye kadar bekletilen hasta daha sonra oturur pozisyona getirilir (90).



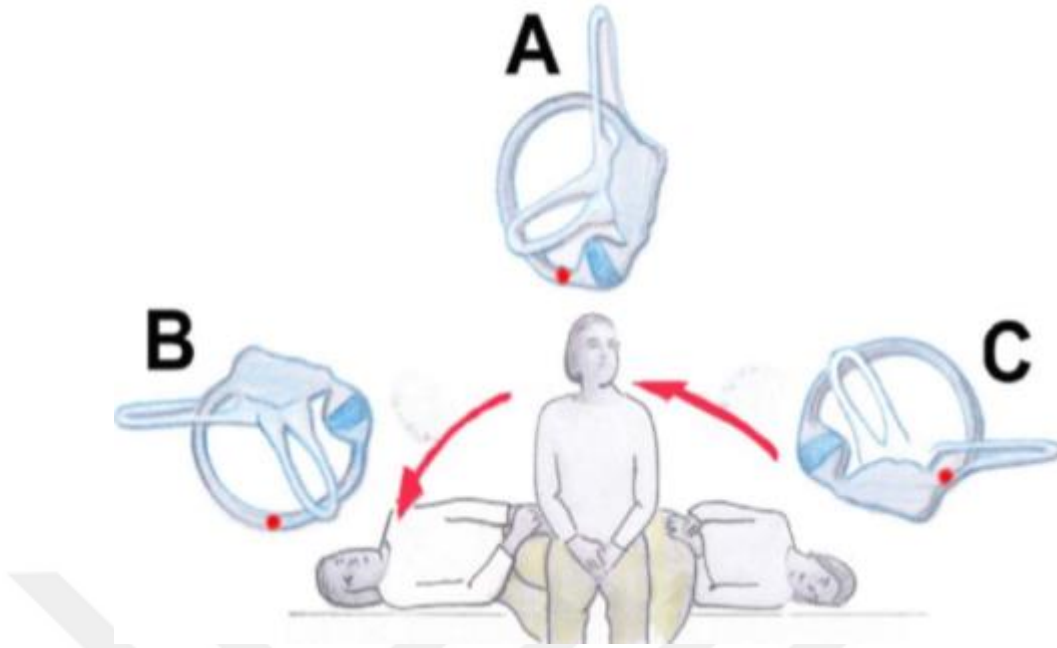
Şekil 8: Modifiye Epley Manevrası(59).

Subjektif BPPV olarak adlandırılan DH testi yapıldığında nistagmus olmaksızın vertigonun ortaya çıktığı durumlar vardır. Burada, DH manevrası yapıldığında nistagmusun görülemeyecek kadar belirsiz olması durumunun, baş dönmesi oluşturan fakat vestibülookuler refleksi tetikleyecek kadar kuvvetli olmayan bir uyararla oluşma ya da muayene öncesi yinelenen pozisyonel testler nedeni ile yorulma gibi sebeplere bağlı olabileceği düşünülmektedir. Subjektif BPPV’de de kanalit repozisyon manevralarının oldukça etkili olduğu tespit edilmiştir (59, 91, 92, 93, 94).

Otokonialar posterior SSK'dan utriküle geçiş esnasında ara sıra posterior ile süperior yarım daire kanallarının ortak krusunda takılabilirler (kanalit jam). Bu durum tedavi için uygulanan repozisyon manevrasının çok nadir görülen fakat çok şiddetli bir tabloya sebep olan bir komplikasyonu olarak, manevra esnasında serbest durumdaki otolitik partiküllerin geniş bir bölümden daha dar bir bölüme yer değiştirirken sıkışması neticesinde ortaya çıkar.

Semont Manevrası (Serbestleştirici Manevra)

1988 senesinde kupulolithiasis teorisi dikkate alınarak geliştirilen bu manevra Semont ve arkadaşları tarafından bulunmuştur. Semont manevrası serbestleştirici manevra olarak da bilinir(18). Bu manevrada, kupulaya yapışık halde bulunan otolitik debrislerin, baş pozisyonunda hızlı değişiklikler yapılarak serbestleştirilmesi amaçlanır. Semont manevrası üç aşamada gerçekleştirilir: İlk aşama hasta muayene masasının üstünde oturur durumda iken başlar ve baş sağlam kulak tarafına doğru çevrilir. İkinci aşamada hasta hızlıca patolojinin olduğu kulak tarafına doğru yan yatırılır ve başı üste bakacak şekile getirilir. Bu pozisyonda beş dakika kadar beklenildikten sonra, üçüncü aşamada çok hızlı bir biçimde oturur konumdan sağlam kulak tarafına doğru yan yatırılır ve başı yere bakar hale getirilir. Hasta bu üçüncü aşamada beş ila on dakika bekletilmesinin ardından yine oturur pozisyona getirilir (Şekil 9). Semont manevrası sayesinde ilk uygulama ile %80'e, ikinci uygulama ile %90'a ulaşan başarı oranları bildirilmiştir (18, 33, 21, 34, 30, 83). Bu manevranın olanca etkinliğine rağmen, yaşlı kişilerde uygulamak zor ve sakıncalı olabilir (18, 83). Kupulolithiasis hastalarında, kupulaya yapışan otolitik partikülleri serbestleştirmek için, KRM'na başlamadan önce mastoid üzerine konulan kemik osilatör aracılığı ile mekanik vibrasyon oluşturulması (mastoid vibrasyonu ya da osilasyonu) veya baş sallama manevrası uygulanmasının tedavinin etkinliğini artırdığı bildirilmiştir (18, 21). Genel görüş ise, mastoid osilasyonu uygulanan ya da uygulanmayan hastalar arasında tedavi başarısı açısından kayda değer bir farklılık bulunmadığı şeklindedir (18, 21, 86).



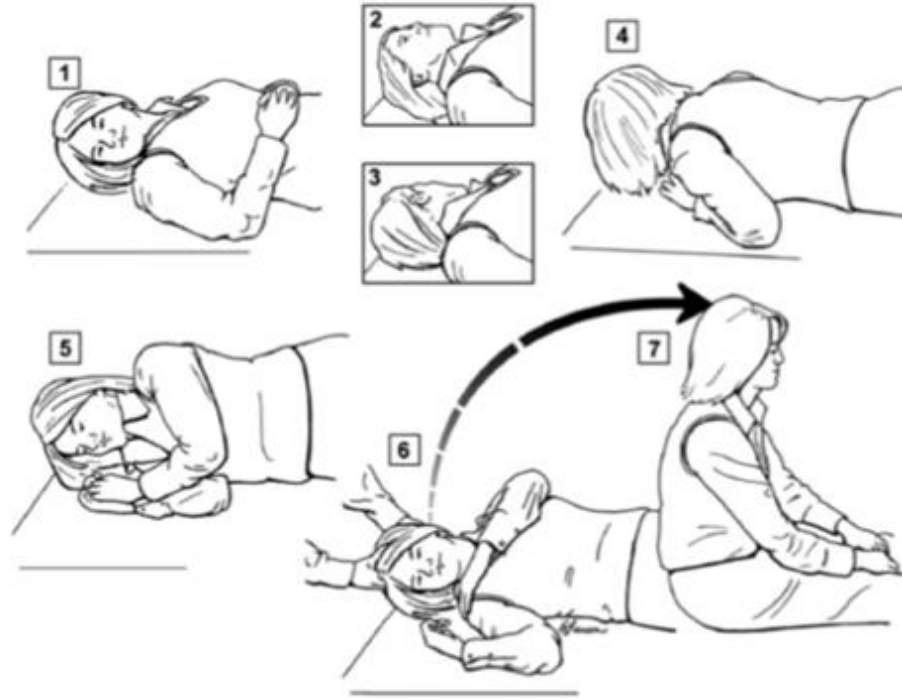
Şekil 9: Semont manevrası (18).

3.6.2.2. Lateral SSK BPPV Tedavisi

Patoloji kanalolitiazis ise tedavide Lempert (Barbekü) manevrası, altta yatan patoloji kupulolitiazis ise Lempert manevrası etkisiz olacağından serbestleştirici manevraların uygulanması doğrudur. Posterior kanala nazaran ampullası daha yüksek yerleşimli olduğundan kanal içindeki kalsiyum karbonat kristallerinin normal baş hareketiyle bile utrikulus içine düşme eğilimi vardır. Bu yüzden düzeltici manevra uygulamadan bile spontan remisyonlar gözlenir. Ancak nöks posterior kanala nazaran daha fazla görülmektedir (95).

Lempert Manevrası (Barbekü Manevrası)

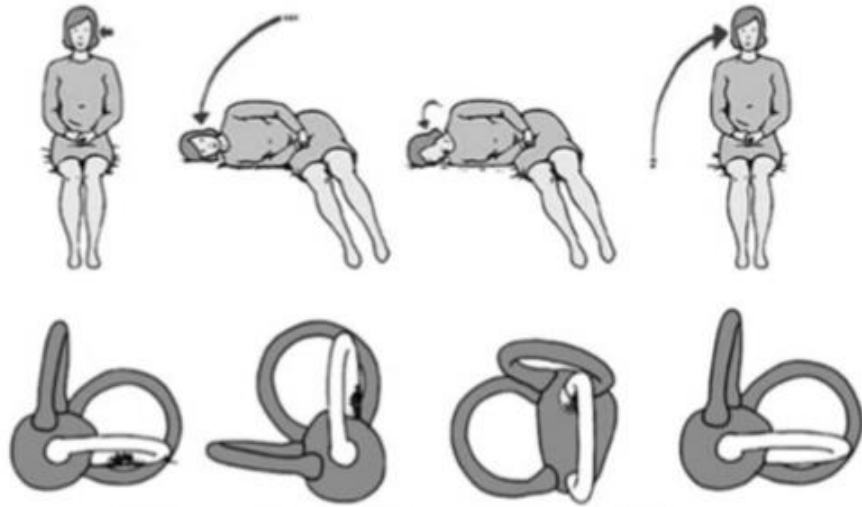
Hasta yatar pozisyondayken başı 30° flexiyona alınarak (kanal içerisindeki kalsiyum karbonat kristallerinin posterior kanala düşmesini engellemek için) lateral kanal yere dik konuma getirilir. Daha sonra sağlam kulağa doğru 90° derecelik ardışık hareketlerle kanal içindeki kalsiyum karbonat kristalleri utriculus içerisine iletilir (95,96,97).



Şekil 10: Barbekü Manevrası(98,99).

Appiani Manevrası [88]

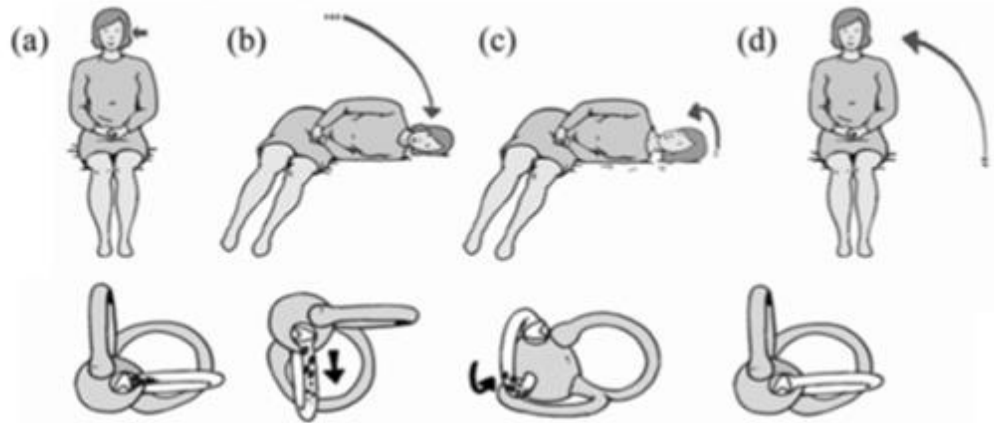
Nistagmusun apogeotropik olduğu lateral SSK kupulolitiazis hastalarında tedavi için ters barbekü, ters Semontla beraber barbekü manevrası gibi kombinasyonlar önerilmiştir (100, 101). Appiani manevrası kalsiyum karbonat kristallerinin lateral SSK'nın posterior kolunda yerleştiği, nistagmusun geotropik olduğu kanalolitiaziste uygulanabilir. Hasta oturur durumdayken sağlam kulak tarafına doğru yatırılır. Daha sonra sağlam kulak tarafına 45° çevrilerek hastanın başı aşağı döndürülür. Daha sonra hızlı bir şekilde ilk oturduğu pozisyona getirilir (101).



Şekil 11: Appiani Manevrası(102).

Gufoni Manevrası

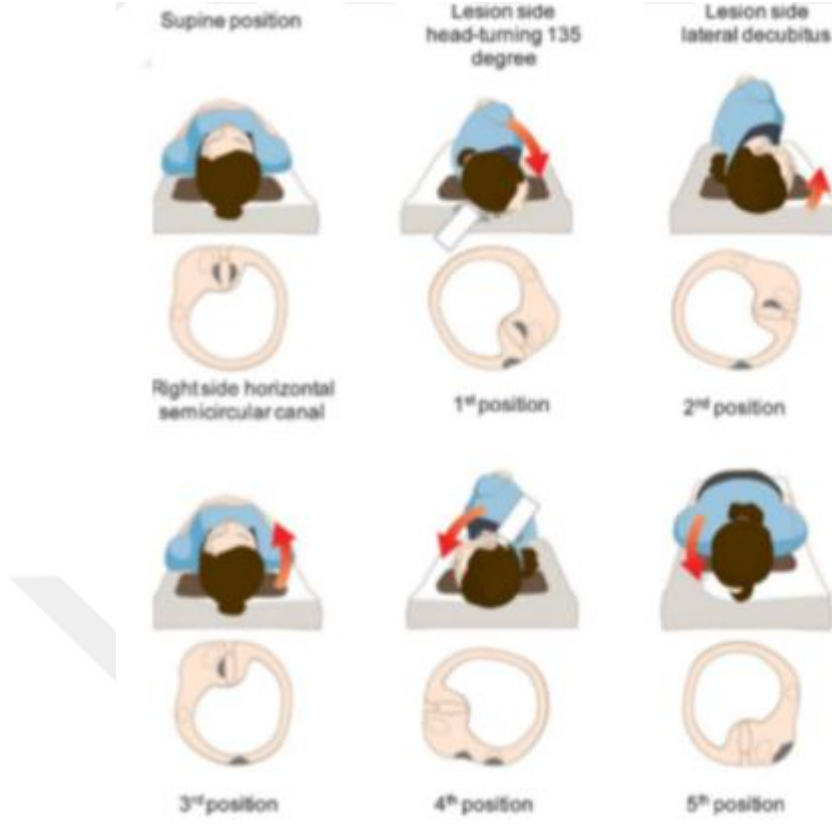
Kalsiyum karbonat kristallerinin lateral SSK'nın anterior kolunda yerleştiği nistagmusun apogeotropik olduğu kanalolitiaziste uygulanabilen manevradır. Appiani manevrasının tam ters yönde uygulandığı manevralar ile karakterizedir.



Şekil 12: Gufoni Manevrası(102).

Kim Manevrası

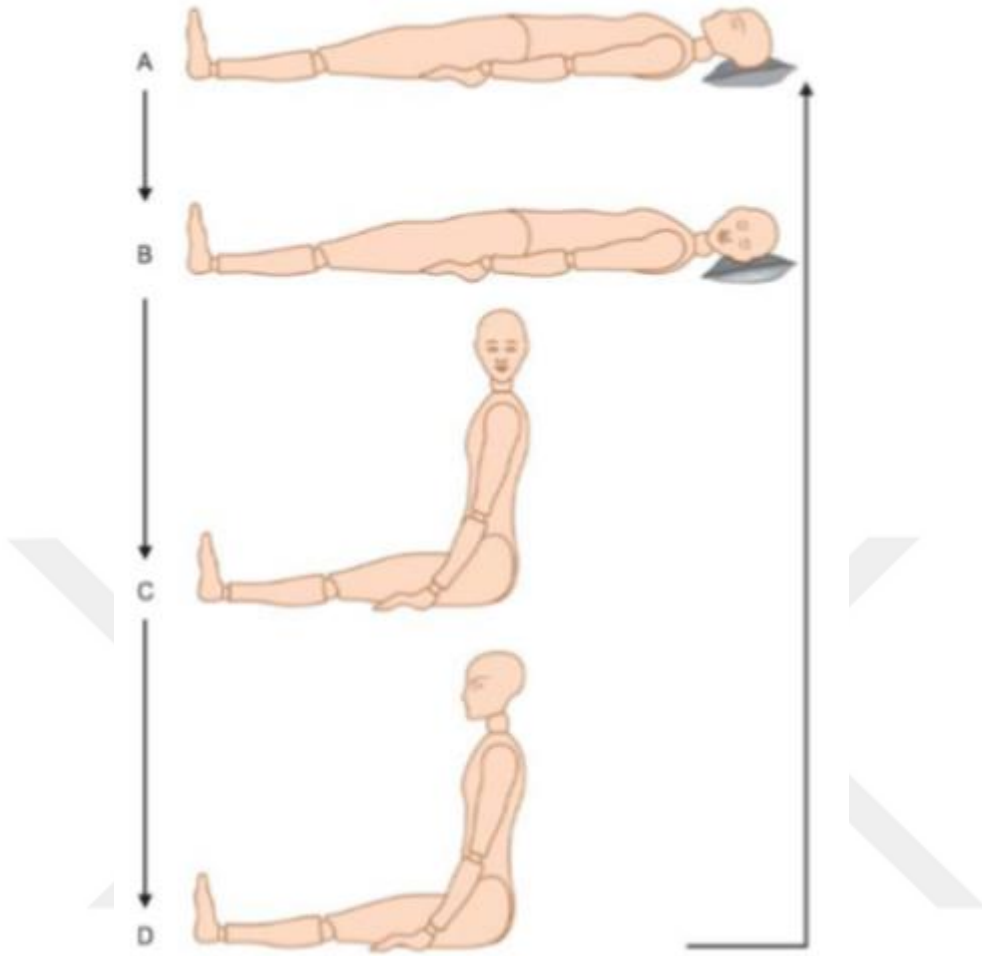
Kalsiyum karbonat kristallerinin lateral SSK ampullasının veya kupulasının utrikul tarafına yerleştiği kupulolitiaziste uygulanabilecek manevradır.



Şekil 13: Kim Manevrası(103).

Vannucchi-Asprella Manevrası (104)

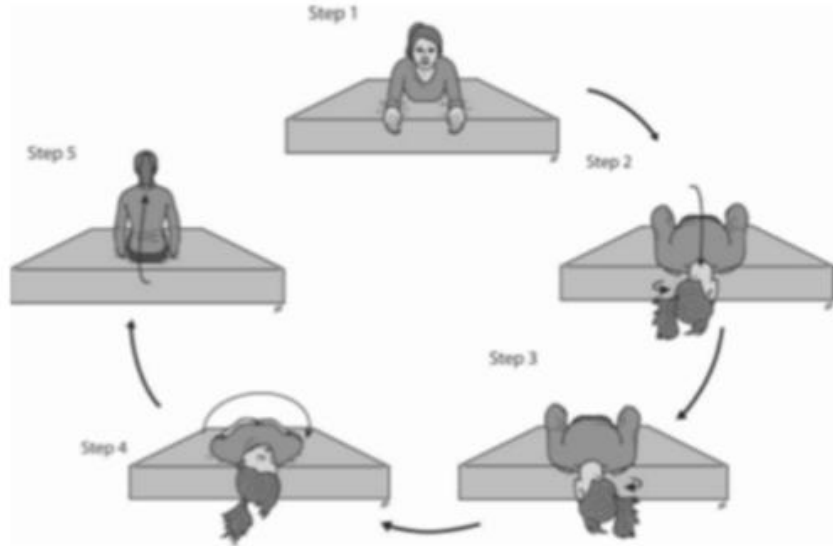
Barbekü manevrası gibi baş rotasyonu ile uygulanan bir manevra olarak geliştirilmiştir. Nistagmusun hem geotropik hem de apogeotropik olduğu durumlarda kullanılabilir.



Şekil 14: Vannucchi-Asprella Manevrası(104).

3.6.2.3. Superior SSK BPPV Tedavisi

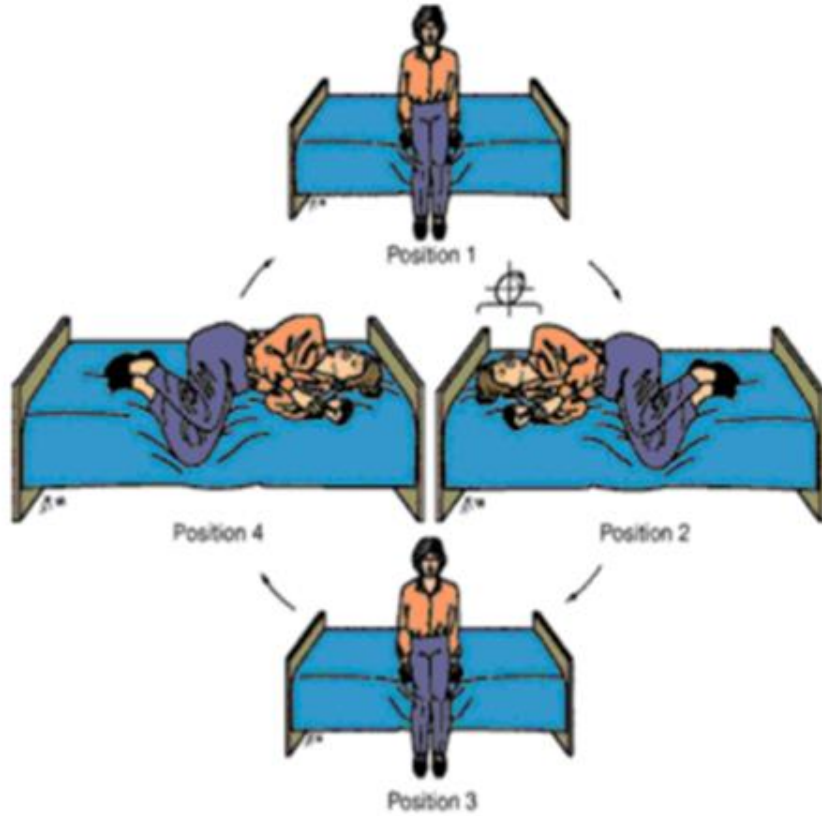
SSK'ların birbirine göre konumları sebebiyle karşı taraf posterior kanalla aynı taraf superior kanal aynı doğrultudadır. Bundan hareketle superior SSK BPPV'de karşı kulağa Epley (ters Epley) uygulamasının kanal içerisinde yerleşmiş kalsiyum karbonat kristallerinin utrikulusa göndereceği öne sürülmüştür (105). Başka bir seçenek ise hasta sağlam taraf üzerine yatırılarak 30'ar sn aralıklarla önce 45° aşağıya, daha sonra 45° yukarıya baktırılarak ilk pozisyona getirilir. Üç dakika kadar bu pozisyonda bekletilerek manevra tamamlanmış olur (106).



Şekil 15: Superior SSK kupulolithiazis için repozisyon manevrası(107).

3.6.3. Brandt-Daroff Egzersizleri

KRM yapıp düzelme olmayan hastalarda önerilen egzersizlerdir. Sıklıkla iki haftalık süreçte günde üç kez veya üç haftalık süreçte günde iki kez önerilir. Egzersizlere başlamadan önce bacaklar yataktan salınacak biçimde yatağın orta kısmına oturulur. Daha sonra baş yukarıya bakacak biçimde sola veya sağa doğru 30 saniye süreyle ya da vertigo düzelene kadar yan yatırılır. Arkasından ilk baştaki oturma pozisyonuna gelinir ve diğer tarafa doğru aynı işlem uygulanır. Her seferinde 5 kez tekrarlanarak egzersiz tamamlanmış olur.



Şekil 16: Brandt-Daroff egzersizleri(108).

3.6.4. Habitüasyon Egzersizleri (109)

Daha önce anlatılan manevra ve egzersizlerle düzelemeyen ya da bunların uygulanmasının kontrendike olduğu hastalarda faydası olan egzersizlerdir (110). Tekrarlayan uyarılmalar ile vertigonun yorulması esasına binaen hareketle uzun süreli ve yoğun egzersizlerden oluşan bir süreçtir. Sırtüstü yatar durumda olan hastanın başı DH pozisyonu olan 45° sağa ya da sola ve başı horizontal düzlemden 30° - 45° aşağı sarkacak şekilde pozisyona getirilir. Daha sonra hasta oturur pozisyona getirilir. Her pozisyon arasında 10-20 saniye beklemek gerekir. Aynı işlem diğer taraf için de uygulanır. Santral kompensasyonun yanı sıra, kalsiyum karbonat kristallerinin daha küçük parçalara ayrılması ve yeniden dağılımı gibi mekanizmaların sorumlu olduğu düşünülmektedir.

3.6.5. Medikal Tedavi

BPPV tedavisinde kullanılan benzodiazepin ve proklorperazin tarzı vestibölodepresan ilaçlar baş dönmesini tedavi etmez, yalnızca şikayetlerin üzerini örterler. Araştırmalar sonucunda vestibölodepresan medikasyonunun antikolinerjik etki, sersemlik, uyku hali, bulantı, kusma gibi yan etkilerinin bulunması ve bulguların kaynağını düzeltmekten ziyade, yalnızca maskelemeleri nedeni ile etkisiz olmalarına bağlı olarak tedavide kullanılmaları önerilmemektedir (18, 44, 25, 78, 80, 30, 111). Betahistin, trimetazidin ve cinnarizin benzeri vazodilatasyon yapan ilaçlar ise denge bozuklukları ve periferik vertigo tedavisinde verilmektedir. Betahistin serebral, labirentin ve koklear dolaşımı uyarıcı etkilerine bağlı olarak, vestibüler vertigo şiddet ve sıklığını azaltıp, hastaların yaşam kalitesini düzelterek etki ettiğini iddia eden araştırmalar mevcuttur (112, 113, 114). Betahistin farmakolojik ve yapısal özellikleri histamine benzemekte olup, histaminin analogudur. Histamin, merkezi ve periferik sinir sisteminde birçok sayıda reseptörleri bulunan, kranial mikrosirkülasyonu ve vestibüler fonksiyonları düzenleyen bir nörotransmitterdir. Betahistin de histamin reseptörleri aracılığı ile etkisini göstermektedir. Betahistin, presinaptik sinir hücrelerinde kuvvetli histamin 3 reseptör (H3 R) antagonisti ve postsinaptik sinir hücrelerinde parsiyel histamin 1 reseptör (H1 R) agonistidir. Arteria anterior inferior serebellaris ve stria vaskularis üzerinde etkisini göstererek koklea, iç kulak, vestibüler sistem dolaşımında kanlanmada artış ve lokal serebral dolaşımda artış yapar. H1 R uyarıcı etkisi sonucunda koklear ve labirentin damarlarda nitrik oksit salınmasını arttırıcı etkisi yoluyla oluşan vazodilatasyon sayesinde, koklear dolaşım arttırılıp vasküler geçirgenlik düşürülerek endolenf basıncı azaltılır. Betahistin'in prekapiller sfinkterleri açarak iç kulak dolaşımını arttırdığı, stria vaskularisteki iskemiye engel olduğu tespit edilmiştir. Aynı zamanda lateral vestibüler nükleuslardaki polisinaptik sinir stimülasyonlarında inhibisyon sağlayarakta, vestibulumdaki artmış olan aktiviteyi azaltıcı etki gösterdiği anlaşılmıştır. Betahistin, hücre içi kalsiyum konsantrasyonunu H3 R antagonistik etki ile düşürerek vestibulumdaki afferent sinirlerde ateşleme aktivitesini durdurur. H1 R ve H3 R üzerlerindeki etkiler sayesinde afferent sinir hücrelerinde ve yarım daire kanalı tüylü hücrelerinde yüksek olan elektriksel

uyarayı düşürerek, yüksek vestibüler aktiviteyi inhibe eder (112, 115, 116, 117, 118). Betahistin, ağız yoluyla alındığı zaman tam olarak emilen, plazma proteinlerine oldukça düşük oranda bağlanan ve ortalama yarılanma süresi üç ila dört saat olan bir ilaçtır. Ağızdan alındıktan sonra, Hidroksietilpiridin ve 2metilaminoetilpiridin isimli bileşenlerine ayrışır. 2- metilaminoetilpiridin, dihidroklorid tuzu tarzında histamin analogu olup, SSK saçsı hücreleri üstünde betahistin tarzı etki gösterir. Vücutta metabolizasyon sonucu piridilasetik asite dönüşen betahistin 24 saat içerisinde idrar yoluyla komple atılır. Vestibüler sistemden kaynaklanan periferik vertigoda betahistin için 24 saatlik dozu, bölünmüş dozlar halinde uygulanan 24-48 mg'dır (24 mg'lık tabletten günde iki sefer, 16 mg'lık tabletten günde üç sefer, 8 mg'lık tabletten günde üç sefer olacak biçimde yemeklerle veya yemeklerin ardından alınmalıdır). İdame tedavide, medikasyona verilen yanıtı göre hastaya uygun olan günlük 24-48 mg arasında değişen, iki veya üç doza bölünen ilaç verilebilir. Tedaviye cevap sıklıkla birkaç haftalık periyotun ardından izlenir. En yüksek yanıt birkaç aylık sürenin ardından da sağlanabilir (111, 113, 117). Betahistin vestibüler sistemden kaynaklı periferik vertigoda kullanımıyla ilgili yapılan araştırmalarda ilacın baş dönmesi ataklarının sayısında azalma, atak esnasındaki dengesizlik ve düşme hissi gibi şikayetlerde azalma ve hastanın yaşam kalitesinde düzelme sağladığı gösterilmiştir (112, 113, 114, 115, 116, 117, 118). Fakat BPPV hastalarının tedavisinde betahistin kullanımı ile ilgili çalışma sayısı sınırlıdır ve bu çalışmalarda da hastalardaki hangi BPPV mekanizmasının düzeldiği belirli değildir (113, 119, 120, 121, 122).

3.6.6. Cerrahi Tedavi

BPPV tanısının kesin olarak konulduğu, düzeltici manevra ve rehabilitasyon egzersizlerinden fayda göremeyen, baş dönmesinin bir sene ya da daha fazla süredir geçmediği seçilmiş vakalarda cerrahi tedaviler uygulanabilmektedir. Bu tedaviler arasında posterior kanal oklüzyonu, labirentektomi, singular nörektomi, intratimpanik gentamisin uygulaması ve vestibüler nörektomi bulunmaktadır (18, 41, 80, 123, 124, 125, 126, 29).

3.6.6.1. İntratimpanik Gentamisin Tedavisi

Bu tedavideki amaç, patolojinin olduğu kulakta işitmeye zarar vermeden vestibüler faaliyetlere hasar vermektir (kimyasal labirentektomi). Klasik tedavi yöntemlerine cevap vermeyen dirençli BPPV hastalarında vestibüler ablasyon için kullanılabilir. İç kulaktaki gentamisin toksik etkisi, stria vasküleristeki dark hücreler, krista ampullaristeki vestibulum tüylü hücreleri, makuladaki nöroepitelyal bölge, Corti organı dış ve iç tüylü hücreleri üstünedir. Histolojik çalışmalar bazal kohlear kıvrımın gentamisin toksik etkisine karşı daha hassas olduğunu göstermiştir (124).

3.6.6.2. Singular Nörektomi

Inferior vestibüler sinirin posterior SSK ampullasına ayrılan dalları singular siniri oluşturur. Gacek tarafından ilk kez uygulanan bu yöntem, kendisine göre tedaviye yanıt alınamayan ve bir yıldan daha uzun süredir baş dönmesi devam eden BPPV hastalarında uygulanmalıdır. Operasyon sonrasında gelişebilecek en önemli komplikasyon %4 sıklıkta görülebilen sensörinöral tipte duyma kaybıdır (18, 123, 125).

3.6.6.3. Vestibüler Nörektomi

Amaç, vestibüler sinir ile nükleusların arasındaki bağlantıyı keserek, vestibüler nükleuslara uyarı gelmesinin geri dönüşümsüz olarak engellenmesi ve baş dönmesi ataklarının tam bir vestibüler hasarlanma aracılığı ile ortadan kaldırılmasıdır. Baş dönmesinin en az bir yıldır devam ettiği BPPV hastalarında sonuçları oldukça yüz güldürücü olan ve aynı zamanda işitmenin de zarar görmediği bir yöntemdir. Retrosigmoid, retrolabirentin ve kombine retrosigmoid-retrolabirentin, orta kafa çukuru yaklaşımları ile uygulanabilir. Fakat bilateral hastalarda uygulanamama, intrakranial bir cerrahi girişim olması, irreversible vestibüler adaptasyon sorunu oluşturma gibi ciddi problemleri bir yöntemdir (18, 123, 126).

3.6.6.4. Labirentektomi

İşitme kaybı oluşturan destrüktif bir cerrahidir. Transmastoid veya transkanal yol kullanılabilir. Günümüzde BPPV'nin tedavisinde yeri bulunmamaktadır(18).

3.6.6.5. Posterior Kanal Oklüzyonu

İlk kez 1990'da Parnes ve McClure'nin ortaya attığı bu yöntemde, posterior semisirküler kanal içeriğinin tıkanması sonucu endolenf hareketi engellenir. Operasyon sonrası minimal düzeyde sensorinöral duyma kaybı riskinin bulunduğu bu yol, operasyon planlanan seçilmiş hastalarda uygulanabilecek bir yöntemdir (18, 123, 29).

3.7. Prognoz ve Rekürrens

BPPV, benign bir patoloji olmasına rağmen teşhis ve tedavisi doğru uygulanmadığı takdirde gereksiz ilaç kullanımı ve iş gücü kaybına yol açabilmesi nedeni ile ciddi bir iç kulak patolojisidir. BPPV hastalarında etkili KRM'larından sonra baş dönmesi %15-37 sıklıkta tekrarlayabilmektedir (67,127,128,129). 10 yıllık izlem sonrası tekrarlama oranı yapılan bir çalışmada %50 olarak tespit edilmiştir (130). Tekrarlayan vakaların %80'i tedaviden sonra ilk yıl içerisinde görülmektedir. Rekürrenslerin bu kadar yüksek görülmesindeki sebepler; kadın cinsiyet (130), beraberinde endolenfatik hidrops, labirentit, travma gibi hastalıkların bulunması (128), osteoporoz/osteopeninin eşlik etmesi (131), aynı anda LK-BPPV bulunması (129) ve geçmişte 3 ya da daha fazla BPPV atağı geçirilmiş olmasıdır (130).

4. VIDEO BAŞ İTME TESTİ (VIDEO HEAD İMPULSE TEST)

İlk olarak Halmagyi-Curthoys tarafından yatak başı olarak uygulanan Halmagyi-Curthoys veya Head Thrust Testi, günümüzde hastanın başına yerleştirilen yüksek çözünürlüklü kamera içeren gözlük aracılığı ile daha ileri

teknoloji kullanılarak uygulanmaktadır. Video baş itme testi olarak isimlendirilmektedir(132).

VHIT, vestibüler sistemde yer alan üç SSK ile vestibüler sistemi innerve eden vestibüler sinirin süperior ve inferior dallarını değerlendirmeyi sağlayan yeni bir yöntemdir. VHIT, baş hareketi sırasında gözlerin bir noktada sabit kalmasını sağlayan VOR aracılığı ile değerlendirme yapar (133).

VOR başın hareketi esnasında gözün bir noktada sabit kalmasını sağlar. VHIT yüksek hızlı baş hareketleri esnasında bozulmuş VOR sonucu etkilenen gözde ortaya çıkacak göz hızını ve sakkadları kamera aracılığı ile ölçen testtir. Bu test ile sağ ve solda var olan üçer tane SSK'ın fonksiyonları hızlı ve güvenilir şekilde değerlendirilmektedir (132,134,135).

VOR kazancı göz hızının kafa hızına oranıdır ve sabit bakışta kafa dönmesi sırasında ideal olarak yaklaşık 1.0 olmalıdır. Pratikte normal sağlıklı bireylerin VOR kazancı 0.8-0.9 civarındadır (Resim 1). Lateral kanallar için 0.8, sol anterior-sağ posterior (LARP)/sağ anterior-sol posterior (RALP) için 0.7'nin altında bir değer tespit edildiğinde, o kanalda unilateral zayıflık olduğu düşünülür (Resim 2). VHİT ile herhangi bir yanıt yetersizliği veya VOR yanıt asimetrisi kolayca görülür. Bu nedenle, yaklaşık 5 dakikalık bir zaman içinde klinisyen tüm SSK'lar için VOR tepkisinin objektif bir verisine sahip olur (132).

Vestibular Assessment Report

Patient Name: Akçehre NORMAL, Adem
Patient ID: 10552702192
DOB: 1.01.1970
Gender: Male

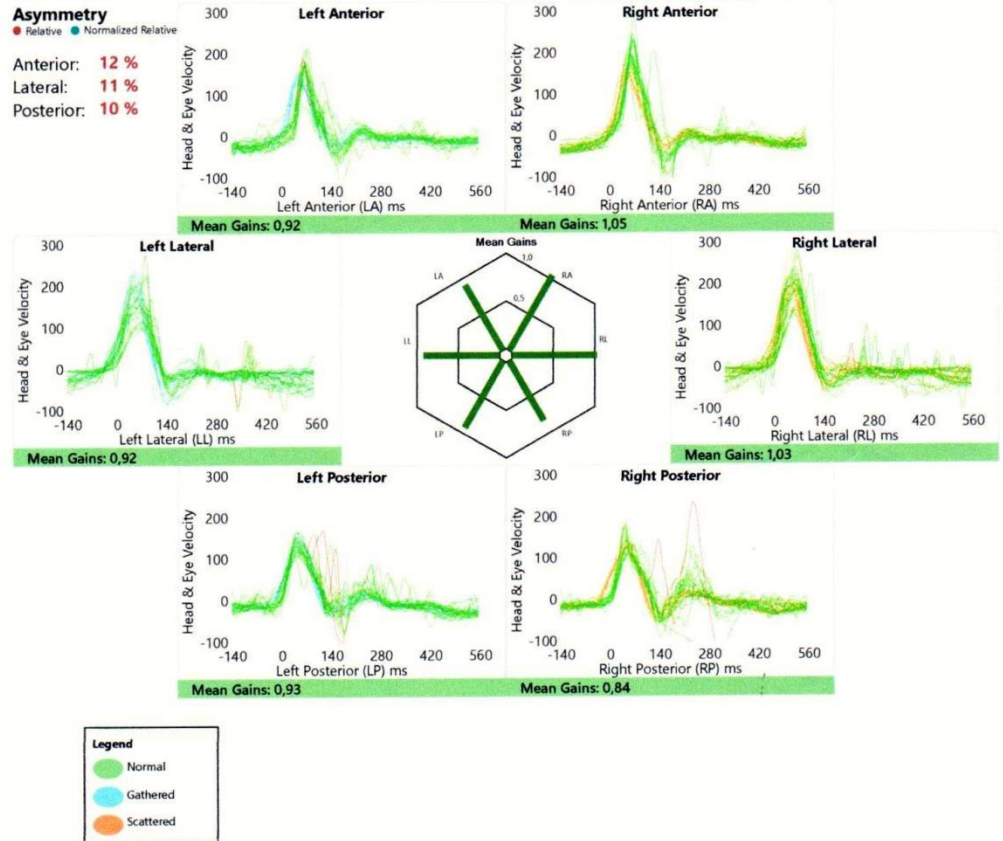
Head Impulse

Lateral Impulse Test: 30.05.2018 17:36:39
 LARP Impulse Test: 30.05.2018 17:40:20
 RALP Impulse Test: 30.05.2018 17:43:49

Asymmetry

● Relative ● Normalized Relative

Anterior: 12 %
 Lateral: 11 %
 Posterior: 10 %



30.05.2018 17:47

Page 2 of 2

Resim 1: SSK'ların hepsinde tespit edilen normal VOR kazanç değerleri ve şematik görünümü.

Vestibular Assessment Report

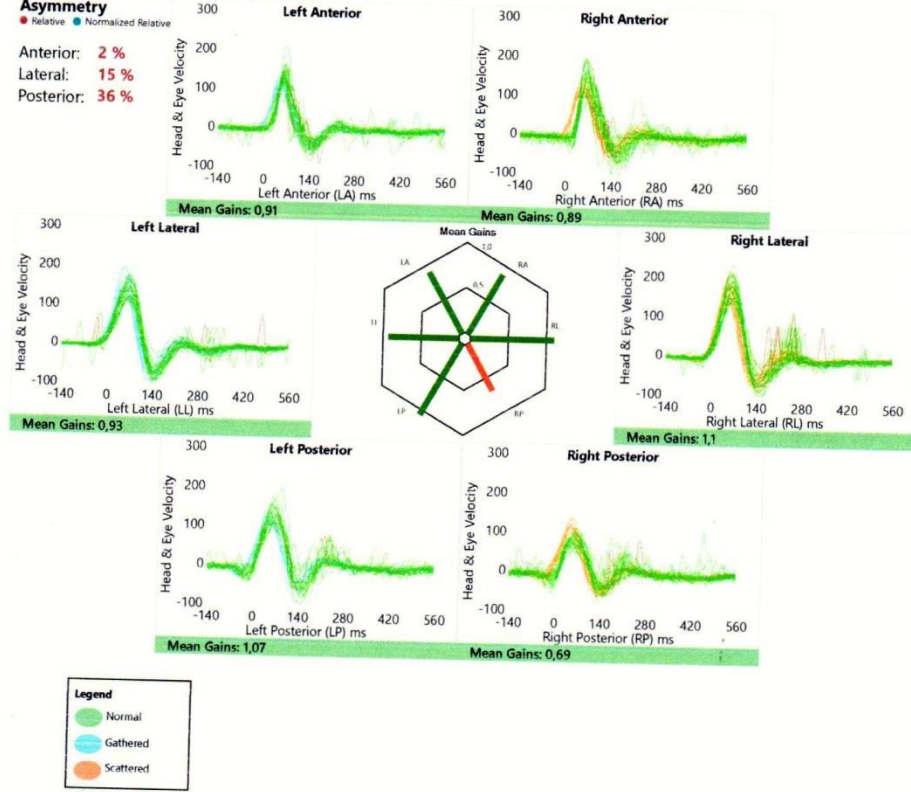
Patient Name: Akçehre, Adem
 Patient ID: 10552702192
 DOB: 1.01.1970
 Gender: Male

Head Impulse

Lateral Impulse Test: 25.04.2018 18:08:45
 LARP Impulse Test: 25.04.2018 18:12:58
 RALP Impulse Test: 25.04.2018 18:16:12

Asymmetry

Relative: 2 %
 Lateral: 15 %
 Posterior: 36 %

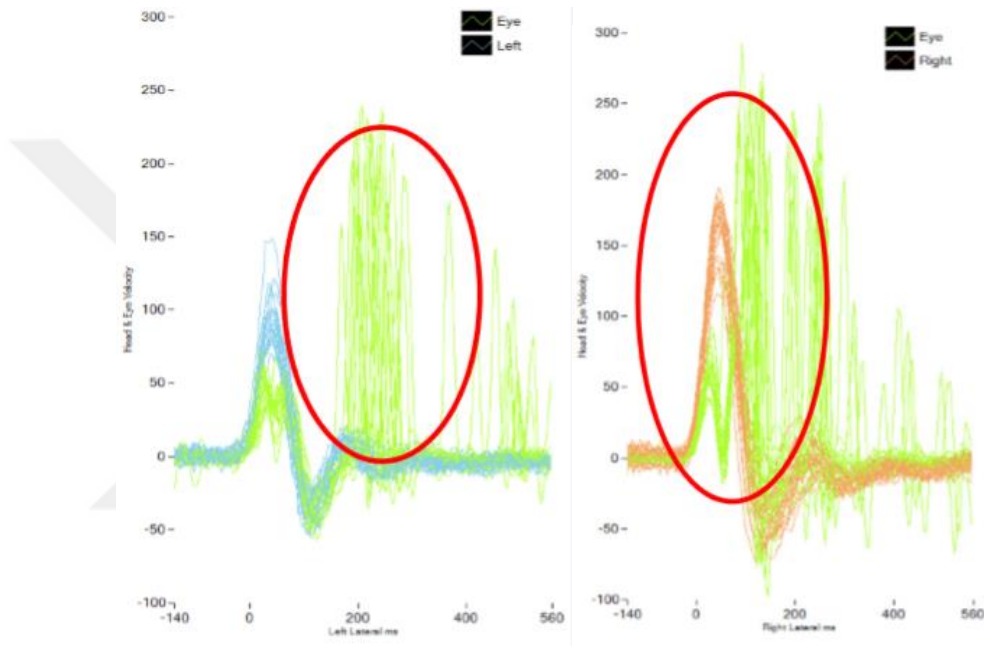


25.04.2018 18:22

Page 2 of 2

Resim 2: Sağ posterior SSK'da tespit edilen düşük VOR kazanç değeri (0,69) ve şematik görünümü.

Eğer VOR de zayıflık var ise gözler baş hareketi sırasında hedefe fikse olamaz. Onun yerine hedefe doğru telafi edici hızlı göz hareketleri (sakkad) oluşur. Eğer bu hızlı göz hareketleri baş döndürme işlemi bittikten sonra oluşursa, bu hareket overt (açık) sakkad olarak adlandırılır (Resim 3). Telafi edici hızlı göz hareketleri baş hareketi sırasında oluşmuşsa buna da covert (gizli) sakkad adı verilir (Resim 4) (136).



Resim 3: Overt (açık) sakkad. Resim 4: Covert (gizli) sakkad.

Overt sakkad yatak başı muayenesinde çıplak göz ile görülebilir. Buna karşılık covert sakkadlar görülemez (136).

5.GEREÇ VE YÖNTEM

5.1. Çalışma Yeri

Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği ve Odyoloji laboratuvarında gerçekleştirilmiştir.

5.2. Etik Kurul Onayı

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 05.12.2018 tarihinde 847 karar no ile çalışmaya etik kurul onayı verilmiştir. Çalışmaya katılan tüm bireyler çalışma hakkında bilgilendirildi, onay alındı ve asgari bilgilendirilmiş gönüllü olur imzalatıldı.

5.3. Çalışma Grubu

Çalışmamızda 38-76 yaş aralığında 23 tane hasta birey ve 26-77 yaş aralığında 22 tane sağlıklı birey yer almaktadır. Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerin anamnezi kaydedilip, genel kulak burun boğaz muayenesi ile DH testi ve Roll testleri yapıldı. Ayrıca çalışmada yer alan hasta grubuna tam odyolojik tetkik yapıldı.

Baş dönmesi şikâyetiyle polikliniğe başvuran hastalara ilk gün rutin kulak-burun-boğaz muayenesi ve DH ile Roll testleri uygulandı. Manevrealar sonucunda BPPV tanısı konulan hastalarda düzeltici manevralar uygulanmadan önce VHIT uygulandı. Ardından tutulan kanal veya kanallara göre düzeltici manevralar yapıldı. Hasta haftalık kontrollere çağrıldı. Kontrole gelen hastalara tutulan kanala göre DH veya Roll testi uygulandı. Takiplerinde şikayeti ve tanısal manevralar ile nistagmusu olmayan hastalara yeniden VHIT yapıldı.

Kontrol grubuna dahil edilenler ise baş dönmesi yakınması dışında herhangi bir nedenle polikliniğe başvuran, vestibüler sistem patolojisi olmayan, yaş ve cinsiyet açısından hasta grubu ile benzerlik gösteren kişilerden seçildi.

Çalışmamızdan 18 yaş altında olanlar, boyun fıtığı bulunanlar, katılmak istemeyen ve çalışma için yapılan testleri tamamlamayan kişiler çıkarıldı.

5.4. Video Head Impulse Test (vHIT)Uygulaması

Çalışmaya alınan tüm bireylere, vHIT cihazı (Otometrics, ICS Impulse) ile test uygulandı. Üzerinde monoküler kameranın bulunduğu 60 gr ağırlığındaki özel video gözlükten alınan veriler monitöre aktarıldı (Resim 5). Bireyler, duvardan yaklaşık 1 metre uzaklıktaki sandalyeye oturtuldu. Bireylerin karşısındaki duvara, göz seviyesinde ve görebileceği büyüklükte bir işaret yapıştırıldı (Resim 6). Cihazın gözlüğü bireylere sıkıca takıldı ve gözlüğün hareket etmesi engellendi. Bireylere önceden tahmin edemeyecekleri şekilde düzensiz bir şekilde baş hareketleri uygulandı.



Resim 5: vHIT gözlüğü ve verilerin aktarıldığı monitör.



Resim 6: Test pozisyonu.

Bireylere test uygulaması yapılmadan önce cihazın kalibrasyonu yapıldı. Kalibrasyon için gözlük kamerasının üst dış köşesinde bulunan 2 adet lazer ışığı açıldı. Bireylerin, lazer ışıklarını duvardaki sabit hedefi ortasına alacağı şekilde başını oynatmadan sabit olarak kalması istendi (Resim 7). Daha sonra bireylerden, başlarını oynatmadan sadece gözleriyle duvardaki belirli aralıklarla yanıp sönen kırmızı lazer ışıklarına bakmaları istendi. Böylece cihazın kalibrasyonu tamamlanmış oldu.



Resim 7: Kalibrasyon için kullanılan lazer ışıkları.

Lateral SSK uyarımında, bireyden düz bir şekilde karşı duvardaki objeye bakması istendi, her iki elle başı kavranarak düzensiz ve tahmin edemeyeceği şekilde sola ve sağa küçük açılarla baş itme hareketleri uygulandı. Hareket açısının ve yeterliliğinin kontrolü cihaz aracılığı ile yapıldı (Resim 8).



Resim 8: Lateral SSK Uyarımı.

Anterior ve posterior SSK'larda uyarım için birey düz bir şekilde karşıya bakarak otururken teste başlandı, sağ anterior ve sol posterior SSK'ların birlikte

uyarımı yapıldı. RALP uyarımı için baş sol çapraz pozisyona doğru cihazın istediği açı aralığında çevirildi. Bireye cihazın yeterli gördüğü açı ve hız ile 20'şer adet öne ve arkaya doğru itme hareketi uygulandı (Resim 9).



Resim 9: Sağ Anterior- Sol Posterior SSK Uyarımı.

Sol anterior ve sağ posterior SSK'ları uyarım için bu kez baş sağ çapraz pozisyona doğru çevirildi. RALP uyarımı için yapıldığı gibi yine 20 şer adet öne ve arkaya doğru itme hareketi uygulandı (Resim 10).



Resim 10: Sol Anterior - Sağ posterior SSK Uyarımı.

5.4.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edilmiştir. Normal dağılıma uygunluk Shapiro Wilk ile incelenmiştir. Normal dağılım gösteren verilerin karşılaştırılmasında bağımsız örnekler için t testi ve Mann Whitney U testi, bağımlı örnekler için t testi ve Wilcoxon kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyen verilerin karşılaştırılmasında ve nitel verilerin karşılaştırılmasında ise ki kare testi kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren veriler ortalama $\pm$ standart sapma ile, normal dağılıma uymayan veriler ortanca (min-maks) şeklinde ifade edilmiş ve nitel veriler frekans (yüzde) olarak sunulmuştur. Anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak alınmıştır.

6. BULGULAR

Çalışmamızda yer alan 45 bireyin 23 tanesi hastalardan, 22 tanesi kontrol grubundan oluşmaktadır. Hasta bireylerin yaş ortalaması 56.2 ± 11.22 ve kontrol grubunun yaş ortalaması 48.77 ± 16.24 olarak bulundu. Cinsiyet dağılımına bakıldığında kontrol grubunun %50'si kadın (11 kişi), %50'si erkek cinsiyetlendi. Hasta grubunun %56,5'i kadın (13 kişi), %43,5'i (10 kişi) erkeklerden oluşmaktadır. Gruplar arasında yaş ve cinsiyet olarak istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı.

Bireylerin cinsiyet ve yaş dağılımını gösteren tablo aşağıda yer almaktadır.

Tablo 1: Bireylerin cinsiyet ve yaşa göre gruplara dağılımları.

		Hasta		Kontrol	
		ort$\pm$SS		ort$\pm$SS	
Yaş		56.2 $\pm$ 11.22		48.77 $\pm$ 16.24	
		N	%	N	%
Cinsiyet	Kadın	13	53,5	11	50
	Erkek	10	46,5	11	50

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 23 hastanın, 10 tanesinde sağ posterior SSK patolojisi, 10 tanesinde sol posterior SSK patolojisi, 1 tanesinde sağ posterior-sağ lateral, 1 tanesinde sol posterior sol lateral, 1 tanesinde de sağ ve sol lateral kanal patolojisi saptanmıştır.

Kontrol grubundaki bireylerin VHIT kazanç değerleri ile hasta grubundakilerin tedavi öncesi elde edilen kazanç değerleri karşılaştırma sonuçları Tablo 2’de verilmiştir.

Tablo 2: Hasta grubunun tedavi öncesi vHIT kazanç değerleri ile kontrol grubunun vHIT kazanç değerlerinin karşılaştırılması.

Kazanç	Hasta grubu Ortalama $\pm$ SS	Kontrol grubu Ortalama $\pm$ SS	Test istatistiği	P
Sol anterior SSK	0,76 $\pm$ 0,20	1,03 $\pm$ 0,12	t=5,4	0,019
Sağ anterior SSK	0,81 $\pm$ 0,13	0,89 $\pm$ 0,14	t=1,73	0,69
Sol posterior SSK	0,82 $\pm$ 0,17	0,96 $\pm$ 0,16	t=2,73	0,49
	Ortanca (min-max)	Ortanca (min-max)		
Sol lateral SSK	0,93 (0,40 - 1,27)	0,93 (0,80-1,42)	U=251,5	0,97
Sağ lateral SSK	1,05(0,76-1,39)	1,02(0,91-1,37)	U=217,5	0,42
Sağ posterior SSK	0,64(0,34-0,92)	1,04(0,70-1,34)	U=15	0,000

U: Mann Whitney U test istatistiği t: Bağımsız örnekler t test istatistiği

Her iki grup arasında sol anterior ve sağ posterior SSK kazançları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Diğer kanallar için olan kazanç değerlerine bakıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).

Hasta grubunda yer alan bireylerin tedavi öncesi ve sonrası VHIT kazanç değerlerinin karşılaştırması tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 3: Hasta grubunda tedavi öncesi ve sonrası vHIT kazanç değerlerinin karşılaştırılması.

		Ortalama ± SS	Test İstatistiği	p
Sağ Anterior SSK	Tedavi öncesi	0,82 ± 0,13	t=-1,14	0,26
	Tedavi sonrası	0,87 ± 0,16		
Sağ Posterior SSK	Tedavi öncesi	0,62 ± 0,17	t=-2,31	0,03
	Tedavi sonrası	0,71 ± 0,11		
Ortanca (min-max)				
Sol Anterior SSK	Tedavi öncesi	0,82(0,38-1,04)	Z=-0,85	0,39
	Tedavi sonrası	0,81(0,37-1,09)		
Sol Lateral SSK	Tedavi öncesi	0,93(0,40-1,27)	Z=-0,47	0,63
	Tedavi sonrası	0,91(0,46-1,60)		
Sağ Lateral SSK	Tedavi öncesi	1,05(0,76-1,39)	Z=-0,24	0,80
	Tedavi sonrası	1,02(0,88-1,80)		
Sol Posterior SSK	Tedavi öncesi	0,83(0,47-1,20)	Z=-0,48	0,62
	Tedavi sonrası	0,80(0,35-0,99)		

Z: Wilcoxon test istatistiği,

t: Bağımlı örnekler t test istatistiği

Hasta grubundaki bireylerin manevra öncesi ve sonrası VHIT kazançlarına bakıldığında sağ posterior SSK için istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer kanal patolojilerinde tedavi öncesi ve sonrası kazanç değerlerine bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Hasta grubundaki bireylerin BPPV manevralarıyla patoloji saptanmış kanallarının manevra öncesi ve sonrası VHIT kazanç değerlerinin karşılaştırması tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 4: Hasta grubundaki bireylerden tanısal manevralar ile patoloji saptanan kanallarının, manevra öncesi ve sonrası VHIT kazanç değerlerinin karşılaştırılması.

		N	Ortalama $\pm$ SS	Test İstatistiği	P
Sağ Posterior SSK	Tedavi öncesi	10	0,58 $\pm$ 0,18	t=-2,47	0,03
	Tedavi sonrası	10	0,75 $\pm$ 0,10		
Sol Posterior SSK	Tedavi öncesi	11	0,79 $\pm$ 0,17	t=1,41	0,18
	Tedavi sonrası	11	0,71 $\pm$ 0,17		

t: Bağımlı örnekler t test istatistiği

Hasta grubundaki bireylerin sağ posterior ve sol posterior kanal patolojisine sahip olanların kendi içerisinde manevra öncesi ve sonrası VHIT kazanç değerlerine bakıldı. Sağ posterior kanal patolojisi olan grupta manevralar öncesi ve sonrası kazanç değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

7. TARTIŞMA

Baş dönmesi periferik veya santral sebeplerden kaynaklı oluşabilir. Fakat periferik sebepler baş dönmesinin büyük bir çoğunluğunu oluşturur. Vertigo bir dönme ilüzyonudur. Her iki taraf vestibüler sistem arasında oluşan asimetri periferik vertigoyla sonuçlanır. Bir taraf periferik vestibüler sistemde toplam 5 tane vestibüler reseptör vardır. Bu vestibüler reseptörler üç SSK ve otolitik organlar olan utrikul ve sakkul içine yerleşmiştir. Vestibüler organlar beyin sapını uyaran yüksek tonik hızda aksiyon potansiyelleri oluştururlar. Tek taraflı bir vestibüler patolojide, bu aksiyon potansiyeli kesintiye uğrar ve iki taraf vestibüler afferentleri arasındaki asimetri baş dönmesine neden olur. BPPV gibi akut periferik vestibüler patolojilerde santral kompanzasyon henüz başlayamadığı için şiddetli vertigo olur. Gerçek bir periferik vertigoya daima nistagmus eşlik eder. Subjektif bir yakınma olan vertigonun tek objektif muayene bulgusu nistagmusdur. Bundan dolayı nistagmusun yönü, süresi, yavaş faz hızı, latent periyodu, yön değiştirmesi, fiksasyona cevabı vertigo tanısında, ayırıcı tanısında, tedavi izleminde çok değerli bilgiler verir.

BPPV bilinen en sık periferik vertigo sebebidir. BPPV ilk olarak 1921 yılında Barany tarafından tanımlanmıştır. 1952 yılında Dix ve Hallpike hastalığın karakteristik özelliklerini tariflemişlerdir. Hastalığın tanısı anamnez ve fizik muayene ile konulmaktadır. Fizik muayene sırasında yapılan manevralar aracılığı ile ortaya çıkan nistagmus tanı koydurucudur (137). Manevralar ile oluşan nistagmusun özellikleri gözlemlenerek etkilenen SSK'nın belirlenmesi ve kanala uygun düzeltici manevrasının yapılması mümkün olmaktadır (138).

BPPV'nin en çok görüldüğü yaş aralığı 50-70 yaş arasındadır. Yaşlanma sonucu oluşan dejeneratif değişikliklerden dolayı, utrikul makulasından ayrılan otolitik debrislerin semisirküler kanalda serbest hareketinden dolayı BPPV'nin oluştuğu düşünülmektedir. Yetmiş yaş civarındaki hastaların hayatları boyunca en az bir kez BPPV atağı geçirdiği belirlenmiştir. Yaşlanmanın hastalığın ortaya çıkmasına yatkınlık oluşturabileceği, ancak uygulanacak olan tedavinin başarısını etkilemediği belirtilmiştir (139,140,141,142). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak hasta grubunun yaş ortalaması 56.2 ± 11.22 olarak bulunmuştur.

BPPV’de patolojik SSK’a özgü çeşitli düzeltici manevralar geliştirilmiştir (143). Bu düzeltici manevraların birbirine olan üstünlükleri veya dezavantajları hakkında çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bunlardan Karanjai ve ark. 2010 yılında yaptığı bir çalışmada 48 hasta değerlendirilmiş ve hastalar üç gruba bölünerek tedavi edilip üç ay izlenmiştir. Birinci gruba Epley manevrası uygulanmış, ikinci gruba Semont manevrası uygulanmış, üçüncü gruba tedavi olarak Brandt-Daroff egzersizleri verilmiştir. Üçüncü ayın sonunda yapılan değerlendirmede Epley grubunda iyileşme % 75, Semont grubunda iyileşme % 87 ve Brandt-Daroff grubunda iyileşme % 56 olarak bulunmuştur (144).

Çalışmamızda hasta grubunda düzeltici manevra olarak posterior SSK patolojisi olan grupta modifiye epley manevrası, lateral SSK patolojisi olan grupta ise barbekü manevrası uyguladık.

Yetişer ve ark. (145) 2009-2013 yılları arasında BPPV tanısı koydukları 263 hastayı retrospektif olarak demografik özellikleri açısından incelemişlerdir. Bu çalışmada erkek/kadın oranı 1:1,5 olarak bulunmuş, cinsler arasında ortalama yaş açısından bir farklılık bulunmamıştı. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde erkek/kadın oranı 1:1,3 olarak saptandı. BPPV saptanan yaş aralığı bizim çalışmamızda da olduğu gibi sıklıkla orta yaş grubu hastaları içermektedir. Semptomların başlama süresi %72,6 oranında iki aydan kısa süreliymiş. BPPV hastalarında başlangıç semptomlarının şiddetli olması nedeni ile hastane başvuruları bizim çalışmamızda da benzer olarak 2 aydan kısa süreli bulundu. Yapılan çalışmada BPPV’ye yol açacak herhangi bir neden bulunmayan grubu idiyopatik olarak tanımlamışlar. Buna göre hastalarının %55,1’inin idiyopatik iken, %7,2’sinin travmayla, %11,8’inin migrenle, % 6,8’inin bazı kulak patolojileriyle ve %19,1’inin ise sistemik problemlerle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Hipertansiyon, guatr, yüksek kolesterol, diyabet, gastrik ülser, osteoartrit, kanser (lenfoma, tiroid, meme vd), kronik koroner ve akciğer hastalığı gibi durumlar saptadıkları sistemik problemlerdi. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo olan hastalarımızın %65,2’sinde ek bir hastalık varken, %34,7 si herhangi bir ek hastalık/problem tanımlamıyordu. Bizim çalışmamızda yer alan hastaların mevcut ek hastalıkları ile BPPV ilişkisini direkt kuramadığımız için etyolojik neden çoğunlukla idiyopatik olarak saptandı. Yetişer ve arkadaşlarının çalışmasında

benign pozisyonel paroksizmal vertigo tanısı öykü ve pozisyonel testler ile konulmuştu ve altın standart olarak öykü ve muayene ile konulan tanılar VNG ile doğrulanmıştı. Buna göre posterior kanal BPPV'si %49 oranı ile en sık görülen gruptu. Bizim çalışmamızda da en sık görülen kanal patolojisi %91,3 oranı ile posterior SSK tutulumuydu.

Periferik vestibüler sistemi değerlendirebilmek için çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Bunlardan yaygın olarak kullanılan kalorik testin SSK fonksiyonlarını değerlendirdiğini 1914 yılında Robert Barany, Head impulse test (HIT)'i ise 1988 yılında Halmagy ve Curthoys bildirmişlerdir. Kalorik test her ne kadar sıklıkla kullanılsa da vestibüler sistemin sınırlı bir bölümü hakkında bilgi verir ve kolay uygulanabilir değildir. HIT ise vertigo tanı testleri arasında hızlı, kolay uygulanabilen, VOR hakkında objektif veriler sunan bir testtir. Testteki amaç ani baş hareketleri ile oluşan göz hareketlerine değerlendirerek VOR kazançlarını saptamaktır (146). SSK'larda, endolenf hareketi nedeniyle serbest yüzen otokonyalar, hidrodinamik piston etkisiyle anormal krista uyarımına yol açmakta, bu durum VOR ve bakış stabilizasyonunu bozmaktadır. VHIT, VOR ve periferik vestibüler fonksiyonu değerlendirmede etkin ve tamamlayıcı bir testtir (147). Perez ve ark. kalorik testin referans olarak alındığı bir çalışmada, klinik HIT'in spesifitesini % 91 ve sensitivitesini % 45 olarak bulmuşlardır. Ayrıca kalorik teste % 42,5'ten büyük olarak tespit edilen patolojileri olan hastalarda HIT testi anormal olarak bulunmuştur (148). Bu bilgiler doğrultusunda BPPV'li bireylerde, VOR'un değerlendirilmesi, düzeltici manevralar ile tedavi sonrası VOR'da değişiklik olup olmadığının saptanması amacıyla BPPV'li bireylerde tedavi öncesi ve sonrasında elde edilen VHIT bulguları karşılaştırılmıştır. Literatürde BPPV'li bireylerde VHIT ile VOR'un değerlendirildiği sınırlı sayıda çalışmaya rastlanmış ve bu çalışmaların sonuçlarının birbirleri ile farklılık gösterdiği görülmüştür. Jimenez ve ark. 363 aktif baş dönmesi şikâyeti olan hastaya VHIT yapmış ve 57 hastada posterior SSK VOR kazançlarında düşme izlemiştir. Tüm hastalar içinde % 27 oranında Meniere, ikinci sıklıkta BPPV tespit edilmiş, ancak VOR kazançları ile hastalıklar arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (149).

Chen ve arkadaşları (150) yaptığı çalışmada BPPV tanısı olan hastalarda SSK disfonksiyon sıklığına ve karakteristik özelliklerine bakmışlardır. Çalışmada 214 hastayı değerlendirmişlerdir. Hastaların 107 tanesi posterior SSK kanalolitiazis, 80 tanesi horizontal SSK kanalolitiazis, 27 tanesinde horizontal SSK kupulolitiazis saptamışlardır. Hastaların vestibüler fonksiyonlarını kalorik test, baş sallama testi ve VHIT ile değerlendirerek hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırmışlardır. Kullanılan testler için değerlendirme parametresi olarak sırasıyla tek taraflı zayıflık, baş sallama nistagmusu ve VHIT kazancına bakmışlardır. BPPV tanısı olan hastalardan VHIT ile 15'inde (%7), baş sallama testi ile 52'sinde (%24,3), kalorik test ile 152'sinde (%71) patoloji saptamışlardır. Sonuçta üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Hastaların değerlendirmesinde kullanılan parametrelere göre yapılan hafif-orta-ağır sınıflamasında VHIT ve baş sallama testlerinin orta ve yüksek frekansta disfonksiyona sahip hastaları saptamada yetersiz kaldığını bulunmuştur.

Fallahnezhad ve ark'nın (151) yaptığı bir çalışmada ise posterior SSK BPPV tanısı alan hastalarda VHIT testi ile tüm SSK'ların uyarılması ile VOR kazancı, kazanç asimetrisi ve sakkad varlığı araştırılmıştır. Tek taraflı posterior SSK patolojisi olan ve aynı zamanda normal okülografik ve kalorik test bulgularına sahip 29 birey çalışmaya dahil edilmiştir. Altı kanalda VHIT yapılmış, VOR kazancı, kazanç asimetrisi ve sakkad varlığı değerlendirilmiştir. Hastaların 16'sında (% 55,17) ipsilateral kulakta anormal posterior SSK VOR kazancı bulunmuştur. Her iki lateral SSK'da VOR kazançları normal sınırlarda elde edilmiştir. Anterior SSK VOR kazançları ise normalden düşük elde edilmiş ve posterior SSK anormallikleri ile ilişki gözlenmemiştir. Fallahnezhad ve ark. çalışmasında posterior SSK BPPV tanısı alan hastaların VHIT ile VOR kazançlarını değerlendirmiştir. Çalışmamızdaki gibi VHIT ile tüm SSK'lar değerlendirilmiştir. Ancak bizim yaptığımız gibi tedavi öncesi ve sonrasında değerlendirme yapılmamıştır. Hastaların yarısından fazlasında ipsilateral kulakta anormal posterior SSK VOR kazancı elde edilmiştir. Benzer şekilde bizim çalışmamızda da sağ posterior kanalda bakılan VOR kazançlarında düzeltici manevralar öncesi ve sonrasındaki değerlerde arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur. Bu çalışmada, her iki lateral SSK'da da VOR kazançlarının

normal sınırlarda elde edilmesi ve düzeltici sakkad saptanmaması, bizim çalışmamızla benzer bulgulardır.

Literatürde terapi manevralarının VOR üzerinde etkisini değerlendiren Türkiye’den yapılmış bir çalışmada Çınar ve arkadaşları BPPV hastalarında vestibüler sistemi VHIT ile değerlendirmişlerdir (5). Yapılan düzeltici manevralar öncesinde ve sonrasındaki VOR kazanç değerlerini karşılaştırmışlardır. Bizim çalışmamızda da bulduğumuz gibi sağ posterior SSK patolojisi olan bireylerin manevra öncesi ve sonrası VOR kazanç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulmuşlardır. Diğer kanal patolojisi olan bireylerin ya da kontrol grubunda yer alan bireylerin VOR kazanç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda farklı olarak hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında sol anterior ve sağ posterior SSK kazançları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu görülmüştür. Ancak literatür tarandığında bu bulgunun tek başına anlamlı olmadığı görülmüştür.

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda 23 tane BPPV'li ve 22 tane sağlıklı olmak üzere toplamda 45 bireye VHIT testi yapıldı ve elde edilenler doğrultusunda varılan sonuç;

Hasta ve kontrol grubunda elde edilen değerlerde anlamlı farkın olduğu sağ posterior semisirküler kanal ve anlamlı farkın olmadığı kalan diğer semisirküler kanalların VOR ortalama kazanç değerlerinin literatürde belirtilen normal değerlerle örtüştüğü görüldü. BPPV tutulumunun olduğu SSK ile tutulumun olmadığı diğer SSK larda elde edilen VHIT değerlerinin neredeyse tamamının arasında anlamlı farkın olmaması; daha önceki literatürlerde de elde edilen sonuçlarda olduğu gibi VHIT'in BPPV için öncelikli olarak tercih edilebilir bir test olmadığını göstermektedir. Bununla beraber VHIT'in kendi pratiğimizde de gözlemlediğimiz üzere vestibüler sistemin tüm bileşenlerini 8-10 dakika gibi kısa bir süre içerisinde değerlendirme imkanı sunması, sonuçta da kantitatif verilerle objektif değerlendirme yapabilmeyi sağlaması avantajlı yönü olarak dikkat çekmektedir.

9. KAYNAKLAR

1. Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis and common causes. *Neurologist*.2008;14:355-64.
2. Guerra Jiménez G(1), Pérez Fernández N(2), Reduction in posterior semicircular canal gain by age in video head impulse testing. Observational study. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2016 Jan-Feb;67(1):15-22. doi:10.1016/j.otorri.2014.12.002. Epub 2015 Feb 19.
3. Kim JS, Zee DS. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med*. 2014;370:1138-1147.
4. Wiest, G. The origins of vestibular science. *Ann N Y Acad Sci*. 2015; 1343:1-9.
5. Çınar Y(1), Bayram A(1), Culfa R(2), Mutlu C(1) Analyses with the Video Head Impulse Test During the Canalith Repositioning Maneuver in Patients with Isolated Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo; *Turk Arch Otorhinolaryngol*. 2018 Jun;56(2):81-84. doi: 10.5152/tao.2018.3166. Epub 2018 Jun 1.
6. Cummings CW. *Otolaringoloji-Baş ve boyun cerrahisi*. Koç C (çeviri ed). 4. baskı. İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007. 3089-114.
7. Janfaza P, Nadol JB. Temporal Bone and Ear. *Surgical Anatomy of the Head and Neck*, 2. Baskı: 2001 : -119-479.
8. Caner Ş., Vestibüler Sistem Anatomi, Fizyolojisi ve Bozuklukları, *Nobel Med* 2009; 5(3): 5-8
9. Kim, J. S. and H. Lee. Inner Ear Dysfunction Due to Vertebrobasilar Ischemic Stroke *Semin Neurol*. 2009;29(5):534-540.
10. Gacek RR. Neuroanatomical pathways of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1968; 77: 210-215,
11. Janfaza P, NsdolJP. Temporal Bone and Ear. *Surgical Anatomy of the Head and Neck*, 2, Baskı; 2001:464-477
12. Wall C. Vrabec JT. Vestibular Function and Anatomy. *OtolaryngologyHead and Neck Surgery* 2001:1641-1650.
13. Sakata E, Ohtsu K, Itoh Y. Positional nystagmus of benign paroxysmal type (BPPN) due to cerebellar vermis lesions: pseudo-BPPN. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1991;481:254-7.
14. Parnes LS, McClure JA. Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. *Laryngoscope* 1992;102 (9):988-92.
15. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969;90:765-778.
16. Schuknecht HF, Ruby RR. Cupulolithiasis. *Adv Otorhinolaryngol* 1973;20:434.
17. Blatt PJ, Georgakakis GA, Herdman SJ, Clendaniel RA, Tusa RJ. The effect of the canalith repositioning maneuver on resolving postural

- instability in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otol* 2000;21:356-363.
18. Enis Alpin Güneri. BPPV: Vertigonun En Sık Nedeni. İç Hastalıkları Forumu Dergisi Cilt 2, Sayı 1, Temmuz-Eylül 2010, sayfa 34-45.
 19. Dix R, Hallpike CS. The Pathology, Symptomatology and Diagnosis of Certain Common Disorders of the Vestibular System. *Proc R Soc Med*, 1952;54:341-54.
 20. Epley JM. New Dimensions of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980;88:599-605.
 21. Selçuk A, Akdoğan O, Özcan I, Dere H. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda Patofizyolojiye Uygun Tedavinin Belirlenmesi. *KBB Forum* 2008;7: 52-8.
 22. Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The Mechanics of Benign Paroxysmal Vertigo. *J Otolaryngol* 1979;8:151-8.
 23. Schuknecht HF, Ruby RR. Cupulolithiasis. *Adv Otorhinolaryngol* 1973;20:434-43.
 24. 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.
 25. 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.
 26. Epley JM. The Canalith Repositioning Procedure: for Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
 27. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969;90:765-78.
 28. Moriarty B. The Incidence and Distribution of Cupular Deposits in the Labyrinth. *Laryngoscope* 1992;102:56-9.
 29. Parnes LS, McClure JA. Posterior Semicircular Canal Occlusion in the Normal Hearing Ear. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;104:52-7.
 30. Cengiz K, Karaaslan O. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Tedavisinde Kullanılan Semont ve Epley Manevralarının Karşılaştırılması. *KBB BBC Derg* 2005;24:8-25.
 31. Pollak L, Davies RA, Luxon L. Effectiveness of the Particle Repositioning Manoeuver in Benign Paroxysmal Positional Vertigo with and without Additional Vestibular Pathology. *Otol Neurotol* 2002;23:79-83.
 32. Özdek A. Vertigo: Temel Bilgiler. Önerci M, ed; Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım, 2008;4:1-10.
 33. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Can Med Assoc J* 2003;169:681-93.
 34. 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.

35. Ünal M, Görür K, Özcan C. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Tedavisinde Modifiye Epley Manevrası ile Elde Edilen Sonuçlar. *Otoskop* 2000;3:113-8.
36. Oghalai JS. Unrecognized Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Elderly Patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:630-4.
37. Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW. Benign Positional Vertigo: Incidence and Prognosis in a Population Based Study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1991;66:596-601.
38. Nashener LM, Petters BF. Dynamic and other Labyrinthine Disease. In Paparella M, Shumnick D, Gluckman J. *Otolaryngol Phil: Saunders*, 1991: 1705-6.
39. Güneri EA. Travma ve Baş Dönmesi. Ardıç FN, ed; *Vertigo (içinde). İzmir Güven Kitabevi*, 2005;219-36.
40. Pollak L, Stryker R, Kushnir M, Flechter S. Approach to Bilateral Benign Paroxysmal Positioning Vertigo. *Am J Otolaryngol*. 2006;2:91-5.
41. Özlüoğlu LN, Akkuzu B. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo. Ardıç FN, ed; *Vertigo (içinde). İzmir Güven Kitabevi* 2005;201-11.
42. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S. Clinical Practise Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;139:47-81.
43. Halmagyi MG, Akdal G. Vertigo ve Dengesizlik. *J Neurol Sci [Turk]* 2005;22:142-60.
44. Atlas JT, Parnes LS. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Mechanism and Management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;9:284-9.
45. Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J, Halmagyi GM. What Inner Ear Diseases Cause Benign Paroxysmal Positional Vertigo? *Acta Otolaryngol* 2000;120:380-5.
46. Buckingham RA. Anatomical and Theoretical Observations on Otolith Repositioning for Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Laryngoscope* 1999;109:717-22.
47. Gross EM, Ress BD, Viirre ES, Nelson JR. Intractable Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Patients with Meniere Disease. *Laryngoscope* 2000;110:655-9.
48. Atacan E, Sennaroglu L, Genc A, Kaya S. Benign Paroxysmal Positional Vertigo After Stapedectomy. *Laryngoscope* 2001;111:1257-9
49. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and Benign Positional Vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:377-80.
50. Lempert T, Leopold M, von Brevern M, Neuhauser H. Migraine and Benign Positional Vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:1176-82.
51. Şerbetçioğlu B. Öyküye Dayalı Ayırıcı Tanı Yaklaşımı. Ardıç FN, ed; *Vertigo (içinde). İzmir Güven Kitabevi* 2005;31-52.
52. Giacomini PG, Alessandrini M, Magrini A. Long-term postural abnormalities in benign paroxysmal positional vertigo. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2002;64:237-241.

53. Dix MR, Hallpike CS. The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med* 1952;45:341-354.
54. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology* 1993;43:2542-2549.
55. Lanksa DJ, Remler B. Benign paroxysmal positioning vertigo: classic descriptions, origins of the provocative positioning technique, and conceptual developments. *Neurology* 1997; 48: 1167-1177.
56. Lee SH, Kim JS. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *J Clin Neurol* 2010; 6: 51-63
57. De la Meilleure G, Dehaene I, Depondt M, Damman W, Crevits L, Vanhooren G. Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:68-71.
58. Jeong SH, Choi SH, Kim JY, Koo JW, Kim HJ, Kim JS. Osteopenia and osteoporosis in idiopathic benign positional vertigo. *Neurology* 2009;72:1069-1076.
59. Güneri, E. A. BPPV: Vertigonun En Sık Nedeni. *İç Hastalıkları Forumu Dergisi*. 2010; 2:34-35.
60. Özdek, A. Vertigo: Temel Bilgiler. Önerci M, ed; *Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım*(içinde). 2008; 4:1-10.
61. Şafak, M. A. Nörotoolojik Fizik Muayene. ed. Ardıç, F. N., *Vertigo* (içinde). İzmir Güven Kitabevi. 2005; 53-64.
62. Tutar, H., Öz, S. O., and Gürcan, B. Vertigolu Hastaya Yaklaşım. ed. Önerci, M., *Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım*(içinde). 2008; 4:11-5.
63. Halmagyi, M. G. and G. Akdal. Vertigo ve Dengesizlik. *J Neurol Sci* [Turk]. 2005; 22:142-60.
64. Otsuka K, Suzuki M, Furuya M. Model experiment of benign paroxysmal positional vertigo mechanism using the whole membranous labyrinth. *Acta Otolaryngol* 2003;123:515-518.
65. Humphriss RL, Baguley DM, Sparkes V, Peerman SE, Moffat DA. Contraindications to the Dix-Hallpike manoeuvre: a multidisciplinary review. *Int J Audiol* 2003;42:166-173.
66. Asprella Libonati G. Diagnostic and treatment strategy of lateral semicircular canal canalolithiasis. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005; 25:277-283.
67. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 1999;341:1590-1596.
68. 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: 926-932.
69. Moon SY, Kim JS, Kim BK, Kim JI, Lee H, Son SI, et al. Clinical characteristics of benign paroxysmal positional vertigo in Korea: a multicenter study. *J Korean Med Sci* 2006;21:539-543.

70. Koo JW, Moon IJ, Shim WS, Moon SY, Kim JS. Value of lying down nystagmus in the lateralization of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2006;27:367-371.
71. Brantberg K, Bergenius J. Treatment of anterior benign paroxysmal positional vertigo by canal plugging: a case report. *Acta Otolaryngol* 2002;122:28-30.
72. Lee SH, Choi KD, Jeong SH, Oh YM, Koo JW, Kim JS. Nystagmus during neck flexion in the pitch plane in benign paroxysmal positional vertigo involving the horizontal canal. *J Neurol Sci* 2007;256:75-80.
73. Tomaz A, Ganança MM, Ganança CF, Ganança FF, Caovilla HH, Harker L. Benign paroxysmal positional vertigo: concomitant involvement of different semicircular canals. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009;118:113-117.
74. Arai M, Terakawa I. Central paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 2005;64:1284.
75. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009;40:3504-3510.
76. Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo KV. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalolithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:366-372.
77. Zucca G, Valli AS, Valli P, Perin P, Mira E. Why do Benign Paroxysmal Positional Vertigo Episodes Recover Spontaneously? *J Vestib Res* 1998;8:325-9.
78. Kollen L, Bjerle B, Möller V. Evaluation of Treatment in Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Adv Physiotherapy* 2006;8:106-15.
79. Cohen H, Kimball T. Effectiveness of Treatment for Benign Paroxysmal Positional Vertigo of the Posterior Canal. *Otol Neurotol* 2005;26:1034-40.
80. Itoh A, Skata A. Treatment of Vestibular Disorders. *Acta Otolaryngol Stockh Suppl* 1991;481:617-23.
81. Hilton M, Pinder D. The Epley Manoeuvre for Benign Paroxysmal Positional Vertigo: a Systematic Review. *Clin Otolaryngol* 2002;27:440-5.
82. Blakley BW. A Randomized Controlled Assessment of the Canalith repositioning Maneuver. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;110:391-6.
83. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a Liberatory Maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:290-3.
84. Cohen HS, Jerabek J. Efficacy of Treatments for Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Laryngoscope* 1999;109:584-90.
85. White J, Savvides P, Cherian N, Oas J. Canalith Repositioning for Benign Paroxysmal Positional vertigo. *Otol Neurotol* 2005;26:704-10.
86. Dornhoffer JL, Colvin GB. Benign Paroxysmal Positional Vertigo and Canalith Repositioning: Clinical Correlations. *Am J Otolaryngol* 2000;21:230-3.

87. Parnes, L.S., Sumit K. Agrawal, and Jason Atlas. "Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV)." *Canadian Medical Association Journal* 169.7(2003):681-693.
88. Özlüoğlu, L. N. and B. Akkuzu. *Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo*. Ardıç FN, ed; *Vertigo (içinde)*. İzmir Güven Kitabevi. 2005; 201-11.
89. Epley, J. M. The Canalith Repositioning Procedure: for Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992; 107:399-404.
90. Hunt, W. T., Zimmermann, E. F., and Hilton, M. P. Modifications of the Epley (canalith repositioning) manoeuvre for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *The Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 18:CD008675.
91. Selçuk, A., Akdoğan, O., Özcan, I., et al. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda Patofizyolojiye Uygun Tedavinin Belirlenmesi. *KBB Forum*. 2008; 7:52-8.
92. Pollak, L., Stryker, R., Kushnir, M., et al. Approach to Bilateral Benign Paroxysmal Positioning Vertigo. *Am J Otolaryngol*. 2006; 2:91-5.
93. Haynes, D. S., Resser, J. R., Labadie, R. F. Treatment of benign postional vertigo using the semont maneuver: efficacy in patients presenting without nystagmus. *Laryngoscope* 2002; 112:796-801.
94. Hilton, M. and D. Pinder. The Epley Manoeuvre for Benign Paroxysmal Positional Vertigo: a Systematic Review. *Clin Otolaryngol*. 2002; 27:440-5.
95. Baloh, R., K. Jacobsen, and V. Honrubia, Horizontal semicircular canal variantof benign positional vertigo. *Neurology* 1993; 43:2542-9.
96. Epley, J. M. Human experience with canalith repositioning maneuvers. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 942:179-91.
97. Epley, J. M. Positional vertigo related to semicircular canalithiasis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995; 112:154-61.
98. Fife, T. D., Iverson, D. J., Lempert, T., et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2008; 70:2067-74.
99. Fife, T. D. Positional dizziness. *Neuro-Otology*. 2012; 18:1060-85.
100. Casani, A. P., Vanucci, G., Fattori, B., et al. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. *The Laryngoscope*. 2002; 112:172-178.
101. Appiani, G. C., Catania, G., and Gagliardi, M. A liberatory maneuver for the treatment of horizontal canal paroxysmal positional vertigo. *Otology & neurotology*. 2001; 22:66-69.
102. Kim, S. J., Oh, S. Y., Lee, S. H., et al. Randomized clinical trial for geotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*. 2012; 79:700-707.

103. Kim, S. H., Jo, S. W., Chung, W. K. A cupulolith repositioning maneuver in the treatment of horizontal canal cupulolithiasis. *Auris Nasus Larynx*. 2012; 39:163-168.
104. Libonati, G. A. Benign Paroxysmal Positional Vertigo and Positional Vertigo Variants. *Int J Otorhino-laryngol Clin*. 2012; 4:25-40.
105. Honrubia, V., Baloh, R. W., Harris, M. R., et, al. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol*. 1999; 20:465-470.
106. Rahko, T. The test and treatment methods of benign paroxysmal positional vertigo and an addition to the management of vertigo due to the superior vestibular canal (BPPV- SC). *Clin. Otolaryngol* 2002; 27:392-95.
107. Faldon, M. E. and A. M. Bronstein. Head accelerations during particle repositioning manoeuvres. *Audiology and Neurotology*. 2008; 13:345-356.
108. Korres, S. G., Balatsouras, D. G., Papouliakos, S., et al. Benign paroxysmal positional vertigo and its management. *Med Sci Monit*. 2007; 13:275-82.
109. Akyıldız, A. N. Benign Paroxysmal Positional Vertigo; Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi II. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara. 1998; p: 124-132.
110. Sato, S., Ohashi, T., and Koizuka, I. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo patients with movement disability. *Auris Nasus Larynx*. 2003; 30:53-6
111. McClure JA, Willett JM. Lorazepam and Diazepam in the Treatment of Benign Paroxysmal Vertigo. *J Otolaryngol* 1980;9:472-7.
112. Mira E. Improving the Quality of Life in Patients with Vestibular Disorders: The Role of Medical Treatments and Physical Rehabilitation. *Int J Clin Pract* 2006;1-6.
113. Mira E, Guidetti G, Ghilardi PL, Fattori B. Betahistine Dihydrochloride in the Treatment of Peripheral Vestibular Vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003;260:737.
114. Della Pepa C, Guidetti G, Eandi M. Betahistine in the Treatment of Vertiginous Syndromes: a Meta- Analysis. *Acta Otolaryngol Ital* 2006;26:208-15.
115. Soto E, Chavez H, Vali P, Benvenuti C, Vega R. Betahistine Produces Post-synaptic Inhibition of the Excitability of the Primary Afferent Neurons in the Vestibular Endorgans. *Acta Otolaryngol Suppl* 2001;545:19-24.
116. Dziadziola JK, Laurikainen EL, Rachel JD, Quirk WS. Betahistine Increases Vestibular Blood Flow. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120:400-5.
117. Van Cauwenberge PB, De Mors EG. Physiopathology of H1 Reseptors and Pharmacology of Betahistine. *Acta Otolaryngol Suppl* 1997; 526:43-6.
118. Laurikainen E, Miller JM, Nuttall AL, Quirk WS. The Vascular Mechanism of Action of Betahistine in The Ear of The Guinea Pig. *Eur Arch Otolaryngol* 1998;255: 119-23.

119. Cavaliere M, Mottola G, Iemma M. Benign Paroxysmal Positional Vertigo; a Study of two Manoeuvres with and without Betahistine. *Acta Otolaryngol Ital* 2005;25:107-12.
120. Kulcu DG, Yanik B, Boynukalin S, Kurtais Y. Efficacy of a Home Based Exercise Program on Benign Paroxysmal Positional Vertigo Compared with Betahistine. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;37:373-79.
121. Fujino A, Tokumasu K, Okamoto M, Naganuma H. Vestibular Training for Acute Unilateral Vestibular Disturbances: Its Efficiency in Comparison with Antivertigo Drug. *Acta Otolaryngol Suppl* 1996;524:21-6.
122. Fujino A, Tokumasu K, Yosio S, Naganuma H. Vestibular Training for Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Its Efficiency in Comparison with Antivertigo Drugs. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;120:497-504.
123. Silverstein H, Silverstein D. Analysis of Surgical Procedures in Patients with Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1984;92:225-8.
124. Yılmaz I, Akkuzu B, Özlüoğlu LN. İntratimpanik Uygulamalar Popüler Bir Yöntem Üzerine Derleme. *Otoskop* 2003;3:145-55.
125. Gacek RR. Technique and Results of Singular Neurectomy for the Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Acta Otolaryngol Stock* 1995;115:154-7.
126. Zini C, Mazzoni A, Gandolfi A, Pasanisi E. Retrolabyrinthine versus Middle Fossa Vestibular Neurectomy. *Am J Otolaryngol* 1988;9: 448-52.
127. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
128. Hain TC, Uddin M. Pharmacological treatment of vertigo. *CNS Drugs* 2003;17:85-100.
129. Fujino A, Tokumasu K, Yosio S, Naganuma H, Yoneda S, Nakamura K. Vestibular training for benign paroxysmal positional vertigo. Its efficacy in comparison with antivertigo drugs. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;120:497-504.
130. Del Rio M, Arriaga MA. Benign positional vertigo: prognostic factors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:426-429.
131. Nuti D, Mandalà M, Salerni L. Lateral canal paroxysmal positional vertigo revisited. *Ann N Y Acad Sci* 2009;1164:316-323.
132. Kökten N., Karaca S., İncesulu A., Kalcıoğlu M. T. Semisirküler kanalların fonksiyonlarının değerlendirilmesinde yeni, objektif bir test: Video baş savurma testi ile ilgili bir derleme; Kulak Burun Bogaz İhtisas Dergisi 2017;27(5):241-250
133. Lonsbury-Martin B. L. and G. K. Martin. Physiology of the Auditory and Vestibular Systems. In Ballenger JJ. *Diseases of the Nose, Throat, Ear Head&Neck*.
134. MacDougall H, & Curthoys I. (2012). Plasticity during vestibular compensation: The role of saccades. *Front Neurol*, 3, 21.
135. Manzari L, Burgess A, MacDougall H, et al. (2013). Vestibular function after vestibular neuritis. *Int J Audiol*, 52, 713–718

136. Fetter M (2007). Vestibulo-ocular reflex. *Dev Ophthalmol* 40:35–51
- Beynon GJ, Jani P, Baguley DM (1998). A clinical evaluation of head impulse testing. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 23(2):117–122.
137. Muhammed Dağkiran1, Özgür Sürmelioglu1, Özlem Oymak Ayl
Diagnosis and Treatment Approach in Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi . Archives Medical Review Journal* 2015;24(4):555-564.
138. Lee SH, Kim JS. Benign paroxysmal positional vertigo, *Journal of Clinical Neurology*, 2010, 6(2): 51-63.
139. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, et al. Clinical practice guideline: Benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 2008;139: 47-81.
140. Iverson DJ, Lempert T, Furman JM, et al. Practice parameter: Therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidencebased review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008;70:2067-74.
141. Korres SG, Balatsouras DG, Papouliakos S, Ferekidis E. Benign paroxysmal positional vertigo and its management. *Med Sci Monit* 2007;13:275-82.
142. Riga M, Xenellis J, Korres S. Inner ear disease and benign paroxysmal positional vertigo: a critical review of incidence, clinical characteristics, and management hindawi publishing corporation. *Int J Otolaryngol* 2011;7:46-9.
143. Ogun OA, Janky KL, Cohn ES. Gender-Based Comorbidity in Benign Paroxysmal Positional Vertigo, *PloS one*, 2014, 9: 105546. 184.
144. Karanjai, S. and A. K. Saha. Evaluation of vestibular exercises in the management of benign paroxysmal positional vertigo. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010; 62:202–7.
145. Yetiser S, İnce D. Demographic analysis of benign paroxysmal positional vertigo as a common public health problem. *Ann Med Health Sci Res.* 2015; 2015: 149788.
146. Kim, J. S. and H. J., Kim. Inferior vestibular neuritis. *Journal of neurology.* 2012; 259:1553-1560.
147. Blödow A, Heinze M, Bloching MB, Von Brevern M, Radtke A, Lempert T. Caloric stimulation and video-head impulse testing in Ménière's disease and vestibular migraine, *Acta Oto-Laryngologica*, 2014, 134: 1239–1244.
148. Perez, N., and J., Rama-Lopez. Head-impulse and caloric tests in patients with dizziness. *Otology & neurotology.* 2003; 24:913-917.
149. Jiménez, G. G., and N. N., Fernández. Reduction in posterior semicircular canal gain by age in video head impulse testing. Observational study. *Acta Otorrinolaringologica (English Edition).* 2016; 67:15-22. 157
150. Chen TS(1), Li SS, Dong H, Lin P, Wen C, Cheng Y, Zhao H, Ma YX. Analysis of the dysfunction frequency and characteristics of semicircular canal in benign paroxysmal positional vertigo. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2012 Oct;47(10):793-8.

151. Fallahnezhad T, Ghahraman MA, Farahani S, Hoseinabadi R, Jalaie S. Vestibulo-Ocular Reflex Abnormalities in Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Pilot Study, Iranian Journal Of Otorhinolaryngology, 2017, 29(94): 269-274.

