

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı

**POSTERİOR KANAL BPPV TANILI HASTALARDA
MODİFİYE EPLEY VE SEMONT MANEVRALARININ
REZİDÜEL DİZZİNESS ÜZERİNE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Sabri MUTLU

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Onur ÇELİK

Manisa 2025

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleriyle yol gösterici olan, tez çalışmamın yürütülmesi sürecinde bana değerli zamanlarını ayıran, hekimlik üzerine kendilerinden çok şey öğrendiğim, tez danışmanım ve kıymetli hocam Sayın Prof. Dr. Onur ÇELİK'e, tez sürecindeki destek ve katkılarından dolayı kıymetli hocam ve değerli ağabeyim olan Sayın Doç. Dr. Uzman UZ'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, her birinden ayrı ayrı çok kıymetli beceriler öğrendiğim değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Asım ASLAN'a, Sayın Prof. Dr. Kıvanç GÜNHAN'a, Sayın Prof. Dr. Görkem ESKİİZMİR'e, ve Sayın Doç. Dr. Burak ÜLKÜMEN'e,

Kendilerinden çok şey öğrendiğim, birlikte çalışmaktan keyif aldığım değerli kıdemlilerim Dr. Meltem DEMİRDAĞ ÇEVİKKAN, Dr. Cevat

ÇELENK, Dr. Onur DOMBAYCI, Dr. İrem YAZICI ve Dr. Uğur KAMİLOĞLU'na,

Asistanlık sürecinin zorlu ve stresli günlerinde dahi birbirimize kenetlenerek bu sürecin keyifli bir yuva ortamında geçmesini sağlayan, beraber güldüğümüz beraber üzüldüğümüz, her biri çok kıymetli olan başta Dr. Mürsel DELİL, Dr. Mahmut BORAZAN, Dr. Eyüp AYDIN olmak üzere tüm asistan doktor arkadaşlarıma,

Tezimin hazırlanmasında önemli katkıları olan, vaktini ve desteğini esirgemeyen Sayın Ody. Merve MUSLU'ya; değerli yardımlarından dolayı Uzm. Ody. Hilal KÖSE'ye,

Beraber çalışmaktan keyif aldığım, tüm hemşirelerimize, odyoloji ünitesi çalışanlarımıza, sekreterlerimize ve personellerimize,

Sevgi, fedakarlıklarıyla bugünlere gelmemi sağlayan, her zaman

desteklerini hissettiğim annem Sevdije MUTLU'ya, babam Mehmet Ali MUTLU'ya ve ablam Meryem MUTLU KARAHAN'a,

Her zaman yanımda hissettiğim; sabrı ve sevgisi ile hayatıma anlam katan sevgili eşim ve çalışma arkadaşım Dr. Dilan ÖZEN'e,

Saygı, teşekkür ve minnetlerimi sunarım.

Dr. Sabri MUTLU

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
KISALTMALAR DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
GRAFİKLER DİZİNİ	vii
TABLO DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Vestibüler Sistem	2
2.1.1. Periferik Vestibüler Sistem	2
2.1.1.1. Anatomi	2
2.1.1.2. Fizyoloji	8
2.1.2. Santral Vestibüler Sistem	10
2.1.2.1. Vestibülooküler Refleks	11
2.1.2.2. Vestibülospinal Refleks	12
2.1.2.3. Vestibülokollik Refleks	12
2.2. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo	13
2.2.1. Etiyoloji ve Epidemiyoloji	13
2.2.2. Patofizyoloji	15
2.2.3. Posterior Semisirküler Kanal BPPV'de Tanı	17
2.2.4. Posterior Semisirküler Kanal BPPV'de Tedavi Manevraları ...	18
2.2.5. BPPV'de Rezidüel Dizziness	20
2.3. Sanal Gerçeklik Destekli Subjective Visual Vertical	
Değerlendirmesi	24
2.3.1. Sanal Gerçeklik ile Static ve Dynamic Subjective Visual	
Vertical Değerlendirmesi	24

3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. Araştırmanın Türü	26
3.2. Araştırmanın Etik İlkeleri	26
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi.....	26
3.3.1. Epley Grubunun Oluşturulması	27
3.3.2. Semont Grubunun Oluşturulması	27
3.4. BPPV Dizziness Değerlendirmesinde Kullanılan Yöntem.....	28
3.4.1. Videonistagmografi	29
3.4.2. Subjective Visual Vertical Değerlendirmesi.....	31
3.5. İstatistiksel Analiz.....	36
4. BULGULAR	38
5. TARTIŞMA.....	50
6. SONUÇ	59
ÖZET	61
ABSTRACT	62
KAYNAKÇA.....	63

KISALTMALAR DİZİNİ

BDEE	: Baş Dönmesi Engellilik Envanteri
BPPV	: Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo
KRM	: Kanalit Repozisyon Manevrası
SSK	: Semisirküler Kanal
SVV	: Subjective Visual Vertical
VEMP	: Vestibüler Evoked (Uyarılmış) Miyojenik Potansiyel
VNG	: Videonistagmografi
VOR	: Vestibüloökuler Refleks
VSR	: Vestibülospinal Refleks
VSS	: Vertigo Semptom Skalası

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1:	Membranöz ve kemik labirent	4
Şekil 2:	Semisirküler kanalların anatomik pozisyonları	5
Şekil 3:	Tip 1 ve Tip 2 tüylü hücreler	6
Şekil 4:	Vestibüler Sistem Anatomisi	7
Şekil 5:	Utrikül ve sakküldeki kinosilyum ve stereosilyum konumları	7
Şekil 6:	Posterior SSK için nöral uyarım fizyolojisi	9
Şekil 7:	Vestibülooküler Refleks Arkı	12
Şekil 8:	Kanalolitiazis ve Kupulolitiazis	15
Şekil 9:	Hastanın VNG Testine başlangıç pozisyonu	29
Şekil 10:	Hastanın Static SVV ve Dynamic SVV Testinde başlangıç pozisyonu	32
Şekil 11:	Static SVV testinde hastanın sanal gerçeklikte gördüğü ekran	33
Şekil 12:	Hastanın Static SVV Testi sonuç ekranı	34
Şekil 13:	Dynamic SVV Testinde hastanın sanal gerçeklikte gördüğü ekran	35
Şekil 14:	Hastanın Dynamic SVV Testi sonuç ekranı	36

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1: Grup ve süreçlere BDEE puanlarının dağılımı	42
Grafik 2: BDEE puanlarının birinci aydaki kıyaslaması	42
Grafik 3: Grup ve süreçlere VSS puanlarının dağılımı	44
Grafik 4: VSS puanlarının birinci aydaki kıyaslaması	44
Grafik 5: Grup ve zamana göre Static SVV puanlarının dağılımı	45
Grafik 6: Grup ve süreçlere Dynamic SVV puanlarının dağılımı	46
Grafik 7: Grup ve süreçlere göre Static ve Dynamic SVV testlerindeki patolojik tarafa baş çevirme yüzdesi (%) dağılımı	49

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Tedavi gruplarına göre yaşların (yıl) karşılaştırılması	38
Tablo 2: Tedavi grupları ile yön arasındaki ilişkilerin incelenmesi.....	38
Tablo 3: Tedavi grupları ve süreçlere göre BDEE parametrelerinin karşılaştırılması	39
Tablo 4: Tedavi grupları ve süreçlere göre VSS parametresinin karşılaştırılması	43
Tablo 5: Tedavi grupları ve süreçlere göre Static SVV parametresinin karşılaştırılması	45
Tablo 6: Tedavi grupları ve süreçlere göre Dynamic SVV parametresinin karşılaştırılması	46
Tablo 7: Tedavi grupları ve süreçlere göre Static ve Dynamic SVV patolojik tarafa dönme yüzdelerinin karşılaştırılması	47
Tablo 8: Tedavi gruplarına göre patolojik tarafa baş çevirme sayılarının dağılımı	48

1. GİRİŞ

Periferik vestibüler bozukluklar içinde en yaygın görülen patolojilerden biri olan Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV), baş pozisyonu değişiklikleri ile tetiklenen, kısa süreli ancak tekrarlayan vertigo atakları ile karakterize edilmektedir. Semptomların temel nedeni, semisirküler kanallara yer değiştirmiş olan otolit partiküllerinin hareketidir. Bu durum hastalarda pozisyonel vertigo yakınmalarını ortaya çıkarmaktadır (1).

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo olgularının yaklaşık %60 ila %90'ını posterior kanal BPPV oluşturmakta olup, tedavisinde Modifiye Epley ve Semont gibi manevralar yaygın olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte, klinik gözlemler ve yapılan çeşitli çalışmalar göstermektedir ki, söz konusu manevralarla vertigo ve nistagmusun tamamen ortadan kalkmasına rağmen, bazı hastalarda rezidüel dizziiness hissi devam etmektedir. Hastaların yaşam kalitesini ve fonksiyonelliğini önemli ölçüde etkileyen bu durum, klinik değerlendirme ve tedavi sürecinde belirgin bir zorluk yaratmaktadır (2–6).

Rezidüel dizziiness olarak tanımlanan bu semptomların fizyopatolojik mekanizması henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Literatürde bu konu ile ilişkili olarak, otolitik sistemde devam eden fonksiyonel bozukluklar, vestibüler tonusta dengesizlik ve santral adaptasyon süreçlerinin gecikmesi gibi birçok farklı mekanizma ileri sürülmektedir. Ancak bu alanda yapılan araştırmaların sınırlı olması nedeniyle rezidüel dizziiness yönetimi konusunda yeterli kanıta dayalı bilgi bulunmamaktadır. Özellikle hangi manevranın bu semptomları daha etkin azaltabileceği ve otolitik sistem üzerindeki spesifik etkileri net değildir (7–9).

Bu çalışmanın temel amacı, posterior kanal BPPV tanısı konmuş hastalarda Modifiye Epley ve Semont Manevralarının rezidüel dizziiness semptomları üzerindeki etkilerini karşılaştırmak ve bunu çok boyutlu değerlendirme araçlarıyla analiz etmektir. Bu amaç doğrultusunda, Baş Dönmesi Engellilik

Envanteri (BDEE), Vertigo Semptom Skalası (VSS) ile Subjective Visual Vertical (SVV) Testinin Dynamic ve Static formları kullanılarak değerlendirme yapılmıştır. Elde edilen verilerin, klinisyenlerin posterior kanal BPPV olgularında hangi manevrayı tercih etmeleri gerektiği konusunda yol gösterici olması ve klinik uygulamalarda otolitik fonksiyon testlerinin önemini ortaya koyması hedeflenmiştir.

Çalışmamızın temel hipotezi, Modifiye Epley Manevrasının rezidüel dizziness semptomlarını azaltmada Semont Manevrasına kıyasla daha etkin olduğudur. Posterior Kanal Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigonun patogeneğinde en sık karşılaşılan mekanizma kanalolitiazistir (10,11). Epley Manevrası, bu patofizyolojiye uygun olarak partikül repozisyonunu hedefleyen kademeli ve kontrollü baş pozisyon değişikliklerinden oluşur. Manevra sırasında posterior kanalın yer düzlemine göre konumlandığı pozisyon, otokoniaların yerçekimi etkisiyle utriküle daha etkin şekilde taşınmasını sağlar. Ayrıca, hareketlerin yavaş ve ardışık şekilde yapılması, endolenf akımındaki ani ivmelenmeleri sınırlandırarak utriküler irritasyonu minimize eder ve santral vestibüler adaptasyonun daha dengeli gerçekleşmesine katkıda bulunur (12). Hipotezimizin temellendirmesi bu esaslara dayanmaktadır.

Bu kapsamda, posterior kanal BPPV tanılı hastalar iki gruba ayrılarak değerlendirilmiş, tedavi etkinliği ve otolitik fonksiyonlar BDEE, VSS, Static SVV ve Dynamic SVV testleri aracılığıyla sıfırıncı gün, birinci hafta ve birinci ayda kayıt altına alınmıştır

2. GENEL BİLGİLER

2.1.VESTİBÜLER SİSTEM

İnsanda denge, görsel, propriyoseptif ve vestibüler sistemlerin eşgüdümü ile sağlanır. Bu sistemler sayesinde uzaydaki konum, hareket yönü ve hız algılanarak yerçekimine uygun postür korunur. Vestibüler sistem baş hareketlerini algılayıp refleksif göz hareketleriyle entegre ederek hareket sırasında net görüş sağlar. Bu sistemin bozukluğu; vertigo, dengesizlik ve bulantı gibi semptomlara yol açarak yaşam kalitesini olumsuz etkiler. Bu nedenle vestibüler sistemin değerlendirilmesi önemlidir (13,14). Periferik ve Santral Vestibüler Sistem olmak üzere iki alt bölümde incelenmektedir.

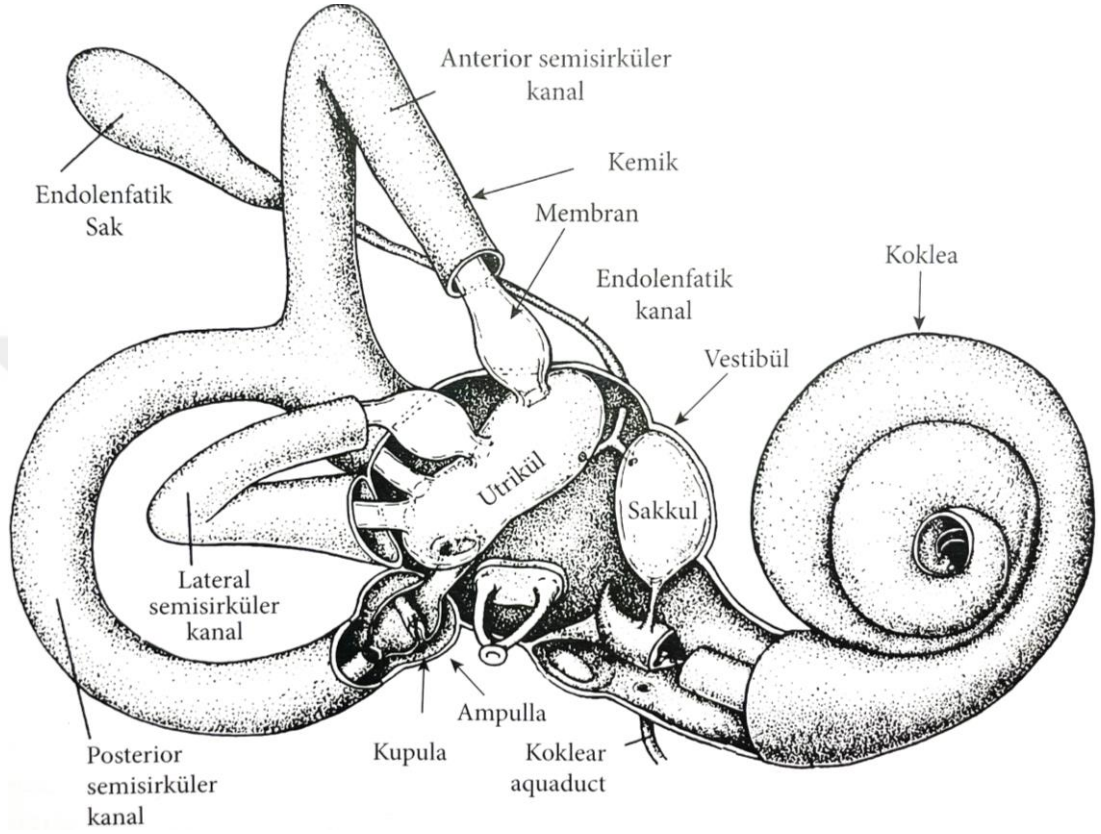
2.1.1. Periferik Vestibüler Sistem

2.1.1.1. Anatomi

Temporal kemik petröz bölümü içerisinde gömülü olarak kemik labirent olarak adlandırılan ve kabaca birbirlerine 90 derecelik açı ile yerleşmiş olan üç tane semisirküler kanal bulunmaktadır: lateral(horizantal) semisirküler kanal (SSK), superior(anterior) SSK ve posterior SSK (15). Kemik labirent, perilenf ile doludur ve içinde endolenf içeren zarımsı membranöz labirent yer alır. Endolenf; yüksek potasyum, düşük sodyum; perilenf ise düşük potasyum, yüksek sodyum içeriğine sahiptir (16,17).

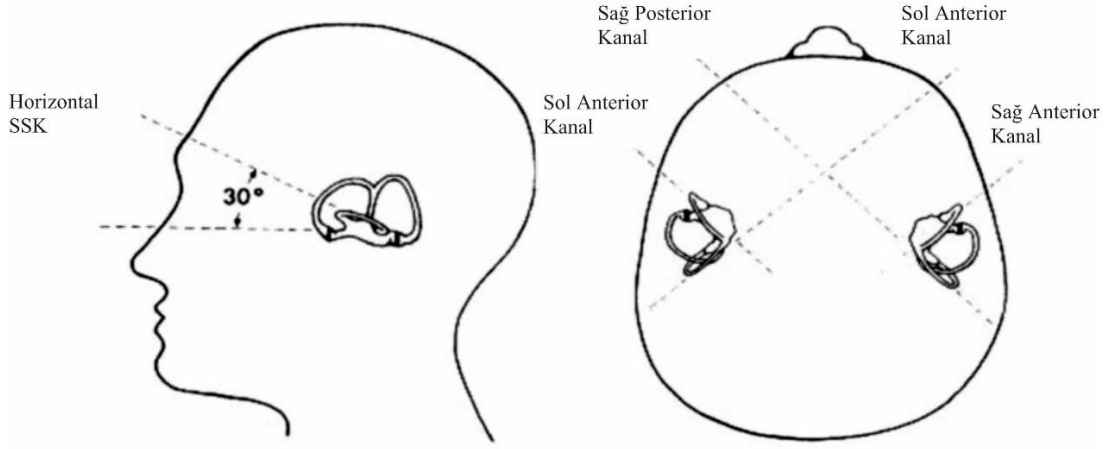
Membranöz labirent, vestibüler uç organlarını oluşturan ve başın ivmesini algılayan beş farklı duyuşal reseptör grubunu barındırır: üç yarım daire kanalı ve iki otolit organı. Bu yarım daire kanalları yukarıda tariflenmiştir. Otolit organları ise birbiriyle bağlantılı iki kese olan utrikül ve sakkül isimleriyle tanımlanır (17). Horizontal SSK'nın utrikülusa açılan iki ucu, diğer SSK'ların posterior krusları ortak krus, anterior krusları ayrı olacak şekilde açılır. Yani utrikülusa açılan toplam beş adet krus bulunmaktadır (Şekil 1). Baş nötral pozisyondayken horizontal SSK, horizontal plan ile 30 derecelik açı yapacak

şekilde konumlanmaktadır, bu sebeple baş 30 derece fleksiyona getirilecek olursa yer düzlemine paralel hale gelmektedir (18).



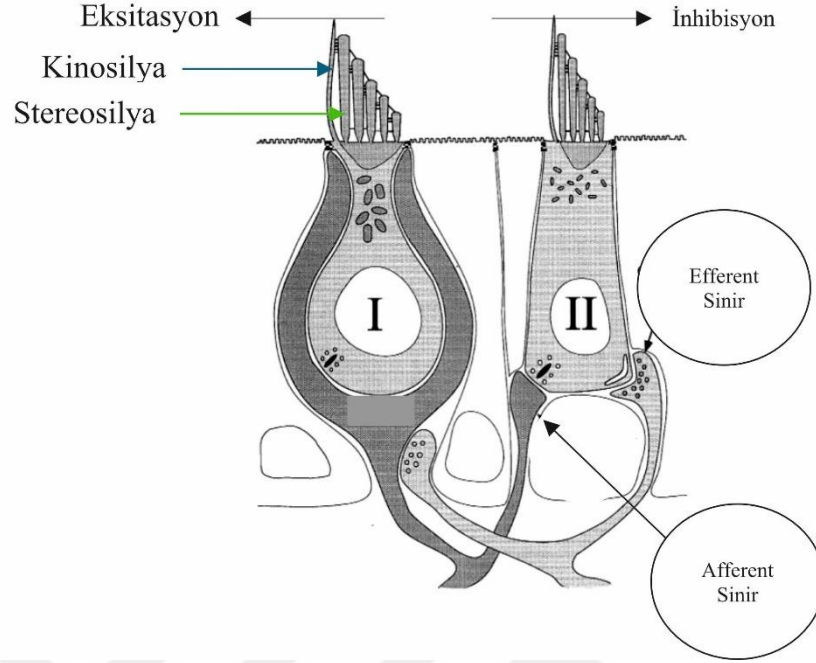
Şekil 1. Membranöz ve kemik labirent (19).

Bir kulaktaki lateral, anterior ve posterior semisirküler kanallar birbirine ortogonal yerleşimlidir; ancak bu kanallar yeryüzüne tam dik veya yatay değildir. Lateral kanal yaklaşık 20° yukarı eğimli, anterior ve posterior kanallar ise yere ortalama 94° açı yapar. Bu açılar bireyler arasında 75,8°–100,1° arasında değişebilir. Bu anatomik düzen, başın tüm düzlemlerdeki rotasyonel hareketlerinin algılanmasını sağlar (18,20,21) (Şekil 2).



Şekil 2. Semisirküler kanalların anatomik pozisyonları (18).

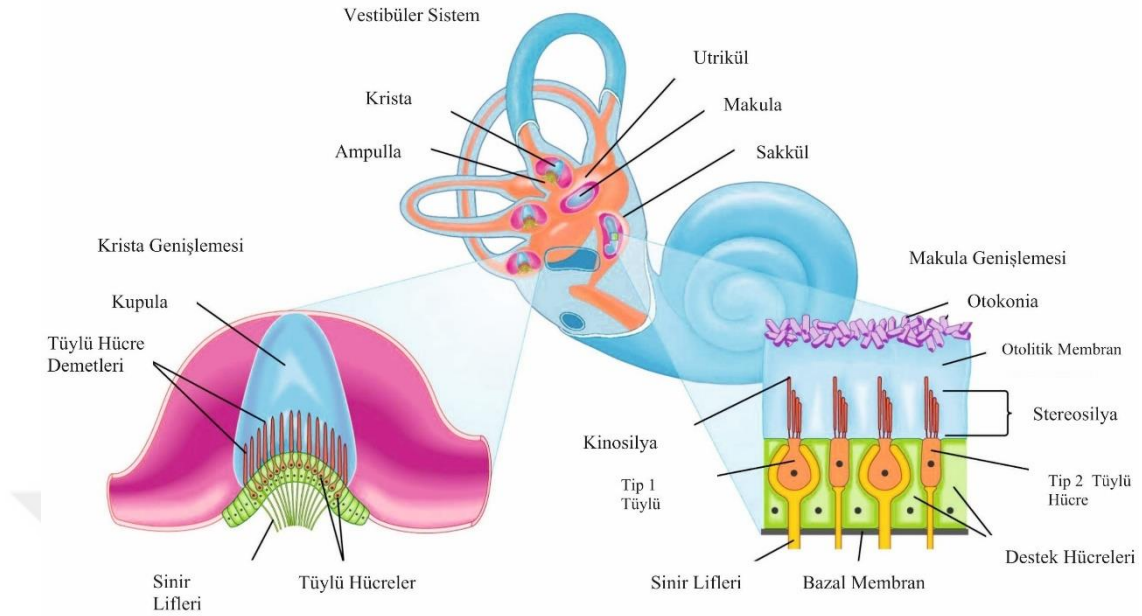
Semisirküler kanalların genişlemiş ucu ampullayı oluşturur ve içinde jelatinöz yapıda kupula bulunur. Kupula, kanal ile utrikülü ayırır ve alt yüzünde vestibüler duyu hücrelerini içeren kanal boyunca dikey şekilde konumlanan krista yer alır. Krista; destek hücreleri, vestibüler afferentler, bir kinosilya ve 20–200 stereosilyadan oluşan tüylü hücreleri barındırır. Bu hücreler, mekanik uyarıyı sinirsel yanıtı dönüştürerek vestibüler algıyı sağlar. Stereosilyalar, kinosilyadan uzaklaşan kısalık sırasına göre dizilmiştir (22). Tüy hücreleri Tip I ve Tip II olmak üzere ikiye ayrılır. Tip I hücreler kadeh şeklindedir ve büyük, düzensiz ateşleyen afferent uçlarla bağlantılıdır. Tip II hücreler kutu biçimindedir, daha küçük sinir uçlarına sahiptir ve düzenli bir ateşleme paterni gösterir (Şekil 3) (23).



Şekil 3. Tip 1 ve Tip 2 tüylü hücreler (24).

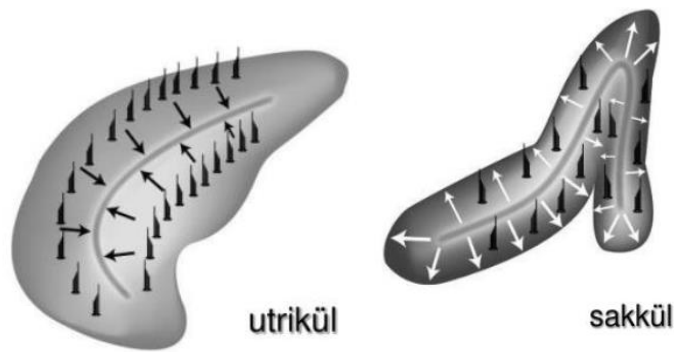
Membranöz labirentte yer alan utrikül ve sakkül, vestibüldeki iki otolit organıdır. Utrikül yatay, sakkül ise dikey doğrusal hareketleri algılar. Semisirküler kanallar açısız hareketleri algıırken, bu yapılar doğrusal hızlanma ve yavaşlamaları tespit eder (25).

Utrikül ve sakkül, vestibüler sistemin hareketi üç boyutlu algılamasını sağlar. Utrikül vestibül girişinde, lateral semisirküler kanala paralel konumda yer alırken; sakkül medial duvarda, utriküle dik pozisyonundadır. Utrikül öncelikle yatay, sakkül ise dikey doğrusal ivmelere daha duyarlıdır (26). Her iki yapı da endolenf sıvısı ile doludur ve içerisinde makula adı verilen duyu organlarını barındırır. Utriküler ve sakküler makulasında yüzeyleri, semisirküler kanallardaki krista ampullaris üzerinde bulunan tüylü hücrelere benzer şekilde, çok sayıda altıgen kalsiyum karbonat prizmasından oluşan ve otolit olarak adlandırılan jelatinöz bir zar ile kaplıdır (Şekil 4) (27,28).



Şekil 4. Vestibüler Sistem Anatomisi (29)

Makula ve sakkülde, tüylü hücre demetlerinin yönelimi, otokonial tabakanın sınırlarını belirleyen striolaya göre düzenlenmiştir. Striola, utrikül ve sakkülde tüylü hücrelerin zıt polarizasyona sahip olduğu simetrik bir eksen oluşturur. Utrikülde kinosilyalar striolaya yakinken, sakkülde tersine strioladan uzaktadır. Bu organizasyon, doğrusal ivme yönü ve hız değişikliklerinin algılanmasını sağlar; baş eğimiyle bir taraf uyarılırken diğeri inhibe olur (Şekil 5) (30,31).



Şekil 5. Utrikül ve sakküldeki kinosilyum ve stereosilyum konumları (31).

2.1.1.2. Fizyoloji

Otolit organlarda ve SSK'da bulunan duyu hücreleri, baş hareketleriyle ortaya çıkan mekanik enerjiyi nörolojik sinyallere çevirerek merkezi sinir sistemine iletir. Bu süreç, beyin ve beyincikteki belirli bölgelerin uyarılmasını tetikler. Yarım daire kanalları, başın açısal ivmelenmesine duyarlı olup, otolit organları ise doğrusal ivmelenme ve yerçekimi değişikliklerine yanıt verir (32).

Semisirküler Kanallar

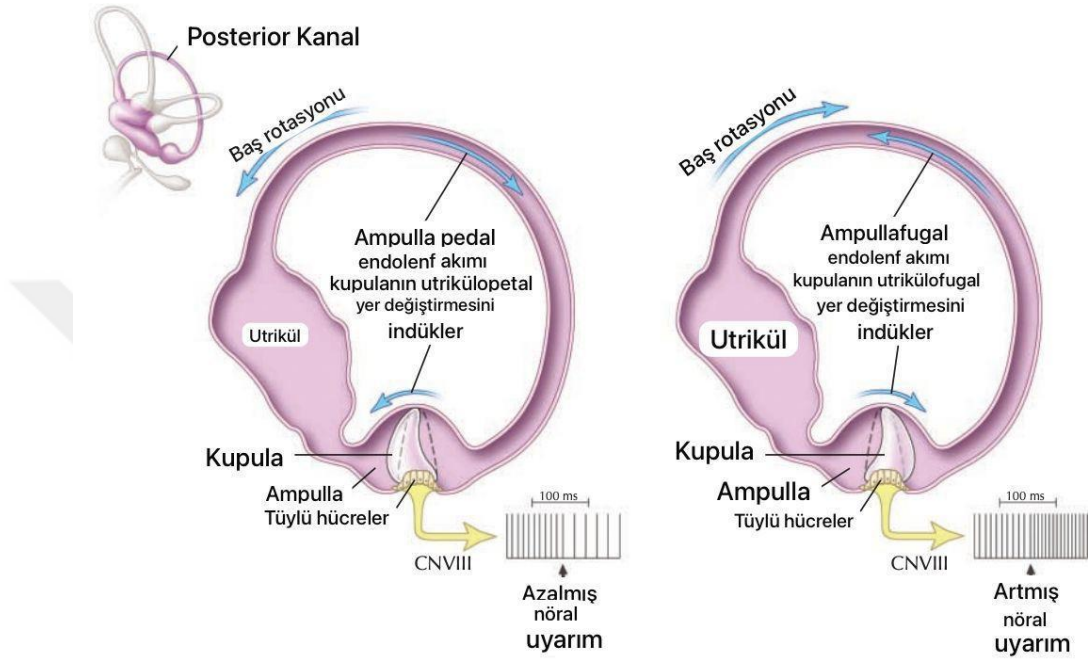
Başın açısal tüm hareketlerinde, tüm SSK'lar etkilenir (33). SSK'ların birbirlerine göre sabit açısal ilişkisi ortogonalite olarak tanımlanır (34). Vestibüler sinyaller merkezi sinir sisteminde işlenerek, vestibülo-oküler refleks (VOR) aracılığıyla gözlerin baş hareketlerine rağmen stabil kalmasını sağlar (32). Her SSK'nın ampullasında krista adı verilen duyu organları bulunur ve bu yapılar, ampullalar içerisindeki sıvı akışını sınırlayan kupula adı verilen jelatinöz bir yapı ile örtülüdür. Kupula, kristanın merkezindeki duyu hücrelerinin endolenf akımını algılamasına aracılık eder (34–36).

Stereosilyalar yalnızca belirli iki yönde eğilebilir; kinosilyuma doğru eğilmeleri depolarizasyona ve sinir uyarısına, ters yönde eğilmeleri ise hiperpolarizasyona ve sinir iletiminin baskılanmasına yol açar. Semisirküler kanallardaki endolenf akımı, tüylü hücrelerin eksitasyon ya da inhibisyonunu belirler. Bu sürece “morfolojik polarizasyon” adı verilir ve vestibüler sistemde baş hareketlerinin algılanmasında kritik rol oynar (37,38)

Her bir SSK, kendi anatomik düzlemindeki açısal ivmelere en yüksek duyarlılığı gösterir (32). Endolenf akımı ampullaya yöneldiğinde ampullopedal, uzaklaştığında ise ampullofugal olarak adlandırılır. Başın rotasyonel hareketinde bir semisirküler kanal uyarılırken karşı taraftaki simetrik kanal inhibe edilir. Bu kanalların fizyolojik yanıt frekansı 0,1–10 Hz arasındadır (39). Kupula, endolenf ile aynı özgül ağırlığa sahip olduğundan doğrusal hareketler sırasında yerçekimi tarafından ek bir kuvvete maruz kalmaz (33,34,36).

Lateral semisirküler kanalda kinosilyumlar utrikül yönüne, anterior ve posterior kanallarda ise kanal yönüne bakar. Bu polarizasyon farkı, hareket yönüne verilen yanıtta farklılık oluşturur. Lateral kanal uyarımında

ampullopedal akım eksitasyona, anterior ve posterior kanal uyarımında ise ampullofugal akım inhibisyona yol açar. Bu mekanizma, semisirküler kanalların baş hareketlerini algılama işlevinde temel rol oynar (Şekil 6) (40).



Şekil 6. Posterior SSK için nöral uyarım fizyolojisi (41)

Ewald Kanunları, endolenf akım yönü ve kanal düzlemi ile göz hareketleri arasındaki ilişkiyi tanımlayan üç temel prensibi içerir. Ewald'ın birinci kanunu, endolenf akımının olduğu kanal düzleminde göz hareketlerinin meydana geldiğini ifade eder. Ewald'ın ikinci kanunu, lateral SSK'da ampullopedal endolenf akımının, ampullofugal endolenf akımına kıyasla daha büyük bir yanıt oluşturduğunu belirtir. Ewald'ın üçüncü kanunu ise anterior ve posterior SSK'larda ampullofugal endolenf akımının, ampullopedal akıma kıyasla daha güçlü bir vestibüler yanıt oluşturduğunu öne sürer (32,36).

G. Alexander, periferik vestibüler bozukluğu olan hastalarda gözlenen nistagmusu üç dereceye ayırarak sınıflandırmış ve bu literatürde Alexander Kanunu olarak yer almıştır. Birinci derecede, nistagmus yalnızca hızlı faz yönüne bakış sırasında ortaya çıkar. İkinci derecede, nistagmus primer bakış pozisyonunda da mevcuttur. Üçüncü derecede ise, nistagmus tüm bakış

yönlerinde izlenir. Bu fenomen, nistagmusun hızlı faz yönüne bakış sırasında daha belirgin, yavaş faz yönüne bakışta ise daha az şiddetli olması ile açıklanmaktadır (42).

Otolitik Organlar

Otolitik organlar, lineer hareketlere duyarlı olmalarının yanı sıra, hıza değil ivmeye daha hassas yapılar olarak fonksiyon görmektedir (43). Bu yapılar içerisinde bulunan sensöriyal epitel “makula” olarak adlandırılır ve utrikülde yatay düzlemde, sakkülde ise dikey düzlemde konumlanmıştır (33,36). Otolit düzleminde meydana gelen hızlanma, striolanın bir tarafında bulunan hücrelerin uyarılmasına neden olurken, karşı tarafta bulunan hücrelerin inhibisyonuna yol açar (33).

Makula, tüylü hücreleri örten ve içinde 0,5–30 mikronluk kalsiyum karbonat kristalleri (otokonion) barındıran jelatinöz bir otolitik membranla kaplıdır. Bu membran, endolenften daha yoğundur. Doğrusal baş hareketlerinde reseptör yüzeyine etki eden kuvvet; tüylü hücre yer değişimi ve yerçekimi etkisinin birleşimiyle oluşur (32,33).

2.1.2. Santral Vestibüler Sistem

Vestibüler sistem, hareket sırasında görsel stabilizasyonu ve postüral dengeyi sağlar. Periferik vestibüler sistem başın ivmelenmesini algılayarak bu bilgiyi vestibüler sinirle beyin sapına iletir. Santral vestibüler sistem ise vestibüler, görsel ve proprioseptif girdileri entegre ederek göz hareketlerinin ve vücut pozisyonunun kontrolünü düzenler (44,45).

Vestibüler sinir, koklear sinir ile birleşerek VIII. kraniyal siniri oluşturur ve fasiyal sinirle birlikte internal akustik kanal yoluyla vestibüler çekirdeklere ulaşır. Yaklaşık 20.000 sinir lifinden oluştuğu tahmin edilen vestibüler sinir, superior ve inferior olmak üzere iki ana dal şeklinde ayrılır:

- Superior vestibüler sinir, superior ve lateral SSK ampullalarından, utrikül makulasından ve kısmen sakkülden lifler alarak oluşur (23,34).
- Inferior vestibüler sinir ise posterior SSK ampullası ve sakkül makulasından gelen lifleri içerir (34).

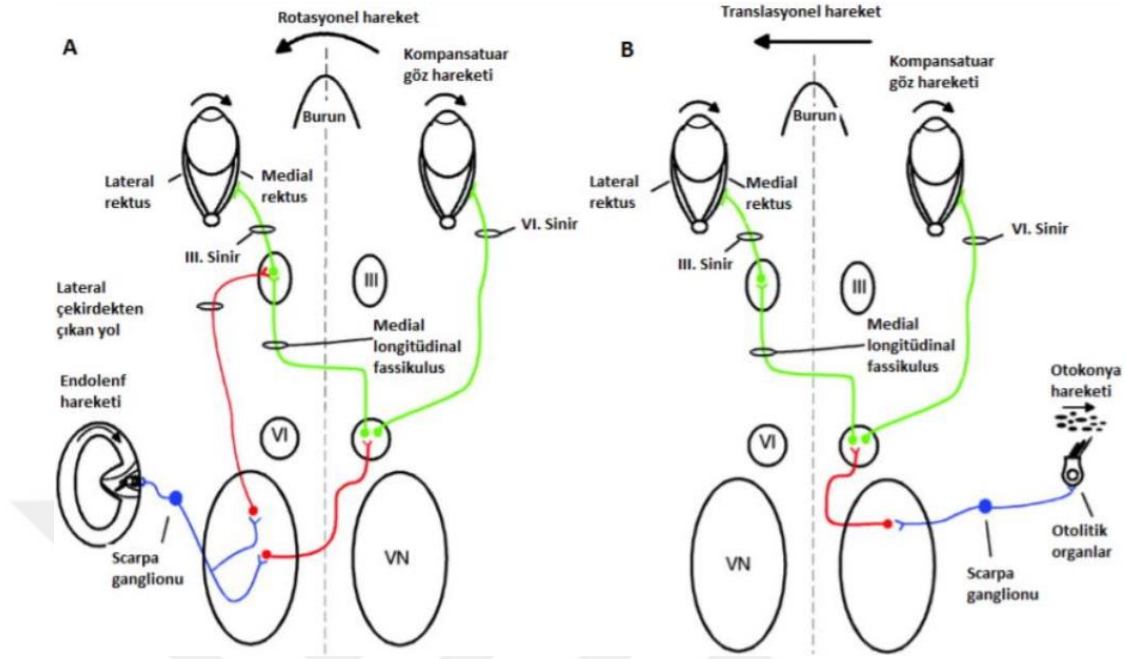
Vestibüler sinir, düzenli ve düzensiz ateşleme paternine sahip iki tip afferent nöron içerir. Düzenli nöronlar, spontan aktivitede ve vestibülo-oküler refleks sırasında kritik rol oynarken, düzensiz nöronlar ise vestibülospinal refleks (VSR) ile ilişkili olup, çok hızlı yanıt verebilmesine rağmen spontan ateşleme göstermezler (34).

2.1.2.1. Vestibülo-Oküler Refleks

Vestibülo-oküler refleks, başın ani dönüş hareketlerine karşı gözlerin kompensatör hareketlerini sağlayarak görsel stabilizasyonu koruyan hızlı bir refleks mekanizmasıdır (23). Bu refleksin temel amacı, baş hareketleri esnasında görme alanını sabit tutarak net bir görüş sağlamaktır (34). Vestibülo-oküler refleks, semisirküler kanallar ve otolit organlarının katılımıyla iki ana refleks sistemi üzerinden işler. Bunlar kanal-oküler refleks ve otolit-oküler refleksdir (46).

Posterior semisirküler kanalın uyarılması arttığında, sinyaller ipsilateral medial vestibüler çekirdekten kontralateral troklear çekirdeğe ve kontralateral okülomotor çekirdeğe yönlendirilir. Böylece ipsilateral süperior oblik kas ve kontralateral inferior rektus kası kasılır ve gözler torsiyonel olarak aşağı ve karşı tarafa doğru döner (23,28,47).

Otolit-oküler refleks mekanizması kanal-oküler refleks kadar kesin tanımlanamamış olsa da bakış stabilizasyonunda önemli bir rol oynar. Utrikül ve sakkülün seçici uyarımı, özellikle vertikal ve rotatuvar göz hareketlerini ortaya çıkarır. Otolit-oküler reflekslerin, gözlerin aynı yatay düzlemde hizalanmasını sağladığı düşünülmektedir. Ancak, vertikal semisirküler kanal yollarında bozulmalar meydana geldiğinde patolojik oküler tilt reaksiyonları gözlemlenir. Bu reaksiyon üç ana bileşenden oluşur: gözlerden birinin yukarı, diğerinin aşağı kayması, başın aşağıdaki kulağa doğru eğilmesi ve daha aşağıda bulunan kulağa yönelik dairesel torsiyonel göz hareketi (Şekil 7) (23,47).



Şekil 7. Vestibülooküler Refleks Arkı (48)

2.1.2.2. Vestibülospinal Refleks

Vestibülospinal refleks, postüral stabilitenin korunmasında, ince motor hareketlerin koordinasyonunda ve dinamik çevresel değişikliklere adaptasyonda kritik bir mekanizma olarak görev yapar. Vestibüler çekirdeklerden çıktıktan sonra, VSR'nin sinyalleri lateral vestibülospinal yol, medial vestibülospinal yol, retikülospinal yol ve kaudal vestibülospinal yol aracılığıyla iletilir(49–51).

Bu dört yolağı kullanan VSR, kas tonusunu düzenler yerçekimine karşı postürü korur. Baş hareketleriyle SSK ve otolit organlar uyarılır, bu uyarılar vestibüler sinirle beyin sapına iletilir. Vestibüler çekirdeklerden çıkan sinyaller, vestibülospinal yollarla omuriliğe iletilerek fleksör ve ekstansör kaslarda dengeyi sağlayan motor yanıtları oluşturur. (50,52).

2.1.2.3. Vestibülokolik Refleks

Vestibülokolik refleks, boyun kasları üzerine etki ederek başın postüral stabilitesini sağlamaya katkıda bulunur (32). Bu refleksin yolu, sakkül kökenli geçici inhibisyon sinyallerinin ipsilateral boyun kaslarına iletilmesiyle işler.

Refleks arkının aktivasyonu, Vestibüler Evoked (uyarılmış) Miyojenik Potansiyel (VEMP) yanıtları aracılığıyla elektrofizyolojik olarak değerlendirilebilir (23).

2.2. BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO

Vestibüler sistem bozukluklarının prevalansı %30–40 civarındadır ve yaşla artış gösterir. Periferik vestibüler bozukluklar, santrallere göre daha sık ve daha geniş çeşitliliktedir. En yaygınları BPPV, Meniere hastalığı, Vestibüler nöronit ve perilenf fistülüdür (44).

Periferik vestibüler sistemin en yaygın bozukluklarından biri olan BPPV, tüm vertigo sebeplerinin yaklaşık %20-30'unu oluşturmaktadır (53–55). “Benign” terimi vertigonun iyi huylu seyrini, “paroksizmal” ani ve geçici atakları, “pozisyonel” ise baş pozisyon değişiklikleriyle tetiklenmesini ifade eder (56). BPPV ilk kez 1921’de Robert Bárány tarafından tanımlanmış, semptomların otolitlerle ilişkili olabileceğini öne sürmüştür. Dix ve Hallpike, 1952’de klasik nistagmus paternini ve semptomları tarifleyerek Dix-Hallpike Manevrasını geliştirmiştir. Schuknecht, 1962’de kupulolitiazis teorisini ortaya koymuştur. Epley, 1980’de kanalolitiazis teorisini tanımlayarak kendi adını taşıyan manevrayı geliştirmiş; 1985’te McClure, lateral semisirküler kanal BPPV’sini tanımlamıştır (41,57).

2.2.1. Etiyoloji ve Epidemiyoloji

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo olgularının yaklaşık %50 ila %70’inde açık bir neden saptanamamaktadır. Bu durum, söz konusu olguların çoğunluğunun primer (idiyopatik) BPPV olarak kabul edilmesine yol açmaktadır (41). Hastalığın sıklıkla ileri yaş grubunda görülmesi, yaşlanmaya bağlı olarak utrikül makulasında meydana gelen dejeneratif değişikliklerin, otokoniaların makula yüzeyinden ayrılarak semisirküler kanallara geçişine zemin hazırladığı düşüncesini desteklemektedir (58,59).

Sekonder BPPV olgularında en yaygın nedenin kafa travması olduğu bildirilmiştir. Çeşitli çalışmalarda, kafa travmasının BPPV olgularının %7 ile %17’sinde etiyolojik faktör olarak yer aldığı ifade edilmektedir (60,61). Travma

sonrası çok sayıda otokonianın endolenfatik boşluğa geçmesi, bazen iki taraflı BPPV gelişimine de neden olabilmektedir. Bu nedenle, özellikle 50 yaş altındaki hastalarda, ayrıntılı travma öyküsünün sorgulanması önem taşımaktadır (62–65).

Meniere hastalığı, BPPV ile ilişkili olabilen bir vestibüler bozukluktur. Gross ve arkadaşları, Meniere tanılı hastaların %5,5'inde posterior kanal BPPV saptamıştır. Bu birlikteliğin, endolenfatik basınç artışıyla utriküler hasarlanma veya membranöz labirentteki kısmi tıkanıklıklardan etkili olabileceği düşünülmektedir (66).

Migren ile BPPV arasındaki ilişkiye dair kanıtlar artmıştır. Ishiyama ve ark., BPPV'li hastalarda migren prevalansının ve rekürrens oranlarının yüksek olduğunu bildirmiştir. Migreni olanlarda BPPV, genel popülasyona göre yaklaşık üç kat fazla görülür. Bu nedenle, BPPV tanısında migren anamnezi sorgulanmalıdır. Migrene bağlı vasküler spazmlar, iç kulaktaki mikrosirkülasyonunu etkileyerek vestibüler disfonksiyona neden olabilir (67).

İç kulak cerrahisi sonrası gelişen BPPV olguları da sekonder grupta değerlendirilmektedir. Bu durumda, cerrahi travma sonucunda utriküler otokoniaların serbestleşmesi, potansiyel patojenik mekanizma olarak öne sürülmektedir (68).

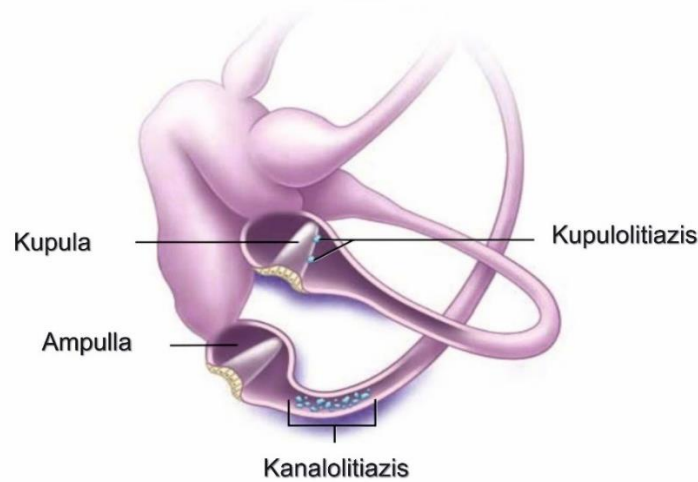
Diğer, BPPV ile ilişkili olduğu bildirilen klinik durumlar arasında; multipl skleroz, vertebrobaziler dolaşım bozukluğu, iskemik serebrovasküler olaylar, başın uzun süre ekstansiyonda tutulması, uzamış immobilizasyon, inaktivite ve aile öyküsü gibi risk faktörleri yer almaktadır (41,62,69).

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigonun yıllık insidansı 100.000 kişiye 11-64 arasındadır. Vertigo olgularının yaklaşık %80'i periferik kaynaklı olup, bu grubun yaklaşık yarısını BPPV oluşturur. Hastalık en sık orta yaşlarda görülür ve yaşla sıklığı artar; ortalama başlangıç yaşı 54'tür. Kadınlarda erkeklere göre yaklaşık iki kat daha sık görülür. Olguların %25 kadarı ise kafa travması gibi belirgin bir nedene bağlanabilir (54,56,70,71).

2.2.2. Patofizyoloji

İç kulaktaki beş vestibüler duyu organı (utrakül, sakkül ve üç semisirküler kanal) ve tüylü hücreler stereosilyalar aracılığıyla ivmeyi algılar. Bu yapılar baş hareketi ve eğimini vestibüler sinirle beyin sapı ve serebelluma iletir. Böylece VOR ve VSR gibi mekanizmalar baş-vücut stabilitesi, denge ve uzaysal oryantasyonu sağlar. Otolit organlar, doğrusal ivmeyi; semisirküler kanallar ise kupula içindeki tüy hücreleri aracılığıyla açışal ivmeyi algılar. (22).

Kanalolitiazis, günümüzde BPPV olgularının en sık görülen patofizyolojik mekanizması olarak kabul edilmektedir. Bu süreçte, otokoniaların, otokonial membrandan ayrılarak endolenf içerisinde çözünmeden önce semisirküler kanal içine düşmesi söz konusudur. Böylece ilgili kanal, normalde rotasyonel ivmeyi algılamakla görevli iken, yerçekimine duyarlı hale gelerek anormal aktivasyon üretir (10,11). Alternatif olarak, otokoniaların kupula yüzeyine yapışarak kanalı graviteye duyarlı hale getirdiği kupulolitiazis durumu da, özellikle yaşlı bireylerdeki BPPV olgularının geri kalan kısmını açıkladığı düşünülmektedir (72). Kupulolitiazis, klinikte sıklıkla apogeotropik nistagmus ile karakterizedir. Utraküler ya da kanal tarafında olan kupulolitiazisi tedavi edebilmek için her ne kadar bu olgular için özel manevralar geliştirilmiş olsa da, otokoniaların kupulaya kalıcı ya da güçlü şekilde yapıştığını destekleyen kanıtlar halen daha yetersizdir (Şekil 8) (10).



Şekil 8. Kanalolitiazis ve Kupulolitiazis (41)

Kanalolitiazis durumunda, baş pozisyonundaki değişikliklere bağlı olarak yarım daire kanalındaki otokonialar hareket eder ve bu da etkilenen labirentin tonik boşalım paternini değiştirerek iki taraflı vestibüler çekirdekler arasında dinlenme potansiyelinde asimetri oluşturur, böylece vertigo semptomları ortaya çıkar. Bu semptomların azalması, büyük olasılıkla vestibüler çekirdeklerin aktivitesinde merkezi adaptasyon mekanizmaları yoluyla yeniden denge sağlanmasıyla mümkün olur (73,74).

Akut unilateral periferik vestibüler hipofonksiyon sonrası ortaya çıkan, bulantı ve kusma ile şiddetlenen statik semptomlar, iki vestibüler çekirdek kompleksi arasındaki spontan aktivite farkının yanı sıra vestibüler çekirdeklerin beyin sapındaki otonom merkezlerle olan yoğun bağlantılarından kaynaklanmaktadır (75,76). Vestibüler patolojiler, baş hareketsizken ortaya çıkan statik defisitler ya da baş hareketi sırasında görülen dinamik defisitler ile klinik tablo oluşturabilir. Statik belirtiler genellikle birkaç hafta içinde tamamen düzelirken, dinamik defisitler (örneğin VOR yanıtında bozulma) daha uzun süre devam edebilir ve bazı olgularda tam iyileşme sağlanamayabilir (77,78).

İdiyopatik BPPV'de otolit ayrışmasının, mikrovasküler dolaşım bozukluğuna bağlı gelişebileceği düşünülmektedir. Utriküler makula veya kanal nöroepitelinde oluşan iskemik hasar, dejenerasyonu hızlandırarak otokonia ayrılmasını kolaylaştırabilir (79). Gerçekten de, vasküler risk faktörlerinin (örneğin hipertansiyon, diyabet, obezite) BPPV gelişimi ve prognozuyla yakından ilişkili olduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (80).

İç kulağın terminal dolaşımı sağlayan labirentin arteri, küçük çaplı bir uç arterdir. Bu nedenle, küçük damar hastalıklarının iç kulak mikrosirkülasyonunu bozarak vestibüler yapılarda hasara ve otokoniada dökülmeye yol açabileceği öne sürülmektedir (81). Ayrıca BPPV hastalarının sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında daha yüksek düzeyde oksidatif stres belirteçlerine sahip olduğu saptanmıştır. Oksidatif stresin, eritrosit yapışkanlığını artırması ve deformabilitesini azaltarak mikrovasküler perfüzyon bozukluklarına neden olduğu bilinmektedir (82). Bununla birlikte, serbest oksijen radikallerinin kalsiyum metabolizması, apoptoz ve hücrel toksisite üzerindeki etkileri yoluyla da BPPV gelişiminde rol oynayabileceği düşünülmektedir (83).

2.2.3. Posterior Semisirküler Kanal BPPV'de Tanı

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo tanısı, pozisyonel testler ile konur. Bu testler SSK'ları uyararak sorumlu kanalı belirler; tanıda ayrıca hastanın öyküsü ve nistagmus paterni de önemlidir (54,70).

Posterior kanal BPPV tanısında genellikle Dix-Hallpike Manevrası kullanılır. Bu kanallar öne eğilme, başı kaldırma veya yatakta dönme gibi hareketlerle tetiklenir; bu hareketler otokoniaların vertikal düzlemde yer değiştirmesine neden olarak vestibüler sistemi aktive eder. (55,84).

Pozisyonel testler sırasında oluşan nistagmus yanıtı, çıplak gözle değerlendirilebilse de, Frenzel gözlüğü kullanımı bu gözlemi kolaylaştırır. Günümüzde ise nistagmusun objektif olarak değerlendirilmesini sağlayan en yaygın yöntem, videonistagmografi (VNG) sistemleriyle elde edilen kayıtların incelenmesidir (85,86). Vertigoya sebep olan patolojilerin ayırıcı tanısında VNG eşliğinde pursuit, optokinetik, sakkadik testler ile yavaş faz açısız hız ortalaması (Slow Phase Velocity) değerlendirilmiştir. Pozisyonel testler sırasında ardışık üç kuvvetli nistagmusun yavaş faz açısız hız ortalamasının $5^{\circ}/sn$ 'nin üzerinde olması, baş dönmesinin pozisyonel kökenli olduğunu düşündürmektedir. Sakkadik testte dalga morfolojisi, pik hız, latans ve amplitüd analiz edilmektedir. Pik hızın $<300^{\circ}/sn$, latansın >260 ms olması veya $\pm\%10$ 'dan fazla hipometrik/hipermetrik sapma saptanması santral patoloji lehine değerlendirilmektedir. Pursuit testinde dalga morfolojisi ve hız kazancı incelenmekte olup sağlam tarafa göre hız kazancının $\%80$ 'in altında olması santral patoloji göstergesi olarak kabul edilmektedir. Optokinetik testte ise dalga morfolojisi ve hız kazancı değerlendirilir; uyaran hızına oranla yavaş faz açısız hız ortalamasının $\%60$ 'ın altında olması santral patoloji olasılığını desteklemektedir (87–89).

Dix Hallpike Testi

Posterior kanal BPPV tanısında kullanılan Dix-Hallpike Testi, ilk kez 1952 yılında tanımlanmıştır (84). Teste oturur pozisyondaki hastanın başı, değerlendirilecek tarafa doğru yaklaşık 45° döndürülerek başlanır. Bu rotasyon pozisyonu korunarak hasta, hızlı ve kontrollü bir şekilde supin pozisyona

getirilir. Baş, muayene masası kenarının biraz gerisine gelecek şekilde hafif ekstansiyona (30°) getirilir. Bu pozisyonda özellikle kupula üzerindeki partiküllerin, ya da kanal içerisinde serbest dolaşan kanalitlerin yer değiştirmesiyle vertigo ve nistagmus tetiklenebilir (84).

Muayeneyi gerçekleştiren hekim, hastanın başını her iki yandan destekleyerek tarif edilen pozisyona getirir. Supin duruma geçişle birlikte nistagmusun varlığı çıplak gözle veya VNG sistemiyle izlenir. Bu sırada başın 45° rotasyonla tutulması, alt tarafta kalan kulaktaki posterior semisirküler kanalın vertikal düzleme hizalanmasını sağlar. Bu konumda yaklaşık 30 saniye kadar nistagmusun ortaya çıkması gözlemlenir. Ardından hasta tekrar oturur pozisyona alınır ve bu esnada ters yönde (revers) nistagmus oluşup oluşmadığı değerlendirilir. Aynı protokol, yaklaşık 30 saniye sonra karşı taraf için de tekrarlanarak test tamamlanır (41,90).

2.2.4 Posterior Semisirküler Kanal BPPV'de Tedavi Manevraları

Vertigo ve nistagmusun karakteristik özellikleri, tutulan semisirküler kanala ve altta yatan fizyopatolojik sürece bağlı olarak değişkenlik gösterir ve Dix-Hallpike Testi ile belirlenebilir. Repozisyon manevraları, doğrudan etyopatogeneze yönelik uygulanan ve tedavide ilk basamak olarak tercih edilmesi gereken yöntemlerdir. Kanalolitiazis varlığında uygulanan Epley Manevrası (kanalit-repozisyon manevrası), patolojinin kupulolitiazis olduğu durumlarda ise vibrasyon destekli Epley veya Semont Manevrası (serbestleştirici manevra) tercih edilmektedir. Bu tedavi yöntemleriyle, hastaların yaklaşık %95'i genellikle bir ya da iki seans içerisinde klinik olarak düzelmektedir (91–94)

Modifiye Epley Manevrası

1992 yılında Epley tarafından tanımlanan manevra, yerçekimi etkisinden faydalanılarak gerçekleştirilen baş hareketleriyle, posterior SSK içerisine yerleşmiş olan otokoniaların utrikül içerisine yönlendirilmesini hedefler. Klasik Epley Manevrasında, her baş pozisyonunda oluşan nistagmus ve vertigo belirtileri kayboluncaya kadar ya da en az 30 saniye olacak şekilde baş sabit

tutulur. Uygulama sırasında hasta başlangıçta oturur pozisyonundadır, başı etkilenen kulak yönüne doğru yaklaşık 45° döndürülür. Ardından hasta sırtüstü yatırılır ve başı, muayene masasının yatay düzleminden 15° aşağıda kalacak şekilde Trendelenburg pozisyonuna getirilir. Bu pozisyon, otolitlerin posterior kanal boyunca hareket etmesini sağlar. Eğer vertigo ve nistagmus ortaya çıkarsa, bu semptomların geçmesi beklenir. Takiben, hastanın başı 30° daha ekstansiyona alınarak, Dix-Hallpike Testinde kullanılan pozisyona benzer şekilde, yine horizontal düzlemin 15° altında kalacak biçimde eğilir ve baş bu kez karşı tarafa doğru 45° döndürülür. Daha sonra hasta, baş ve omuzlarıyla birlikte karşı taraf üzerine yatırılır; bu esnada hasta kulak yukarıda kalır. Baş, bu pozisyonda bir kez daha 45° döndürülerek burun aşağı bakacak konuma getirilir. Son aşamada, hasta başı karşı kulak yönüne yaklaşık 135° döndürülmüş halde yavaşça oturur pozisyona alınır. Ayaklar masadan sarkacak şekilde düz oturtulan hastanın başı orta hatta getirilerek 15–20° fleksiyona alınır ve bu pozisyonda yaklaşık üç dakika istirahat etmesi sağlanır. Böylece manevra tamamlanmış olur (6,95,96).

Modifiye Epley Manevrası (Partikül Repozisyon Manevrası) ise daha kısa sürede uygulanabilen, sadeleştirilmiş bir versiyondur. Uygulamada, hasta doğrudan oturur pozisyondan hedeflenen kulak için Dix-Hallpike Pozisyonuna getirilir ve bu pozisyonda bir iki dakika kadar beklenir. Ardından baş, boyun ekstansiyonda iken 90° döndürülerek karşı tarafın Dix-Hallpike Pozisyonuna alınır ve bu pozisyonda da en az 30 saniye veya baş dönmesi varsa baş dönmesi geçene kadar beklenir. Devamında hastanın, başı sabit tutulacak şekilde karşı omuz üzerine yan yatırılır ve baş pozisyonu, başlangıçta test edilen kulak pozisyonunun tam karşıtı yönünde, yüz ve burun yeri görece pozisyonda tutulur. Bu pozisyonda da yaklaşık bir dakika bekletilen hasta son olarak oturur duruma getirilir. Kanal içindeki partiküller utriküle geçmiş olacağından, oturma pozisyonuna geçildiğinde nistagmus veya vertigo gözlenmez(6,41,90,97).

Semont Manevrası

Semont ve arkadaşları tarafından 1988 yılında tanımlanan Semont Manevrası, posterior SSK kaynaklı BPPV olgularının tedavisi amacıyla geliştirilmiş, tek hamlede gerçekleştirilen bir repozisyon yöntemidir. Bu manevra, otolitlerin yer değiştirmesini sağlamak için yerçekimine karşı oluşan eylemsizliği ve ani konum değişikliklerini esas alır. Literatürdeki bulgular, bu tekniğin posterior kanal kupulolitiazis patofizyolojisine daha uyumlu olduğunu ortaya koymaktadır. Ayrıca, sırtüstü pozisyona geçmekte zorlanan hastalar için pratik bir alternatif oluşturmaktadır (98–100).

Manevra öncesinde hasta, sedyenin ortasında, ayakları aşağıya sarkacak şekilde dik oturur pozisyonda konumlandırılır. Hedeflenen posterior kanalın karşı yönüne olacak şekilde baş yaklaşık 45° döndürülür. Ardından, başın çevrildiği tarafın tersine doğru hasta hızla yana yatırılır ve oluşan vertigo düzeldikten sonra en az 30 saniye bu pozisyonda beklenir. Bunu takiben, baş pozisyonu değiştirilmeden hasta hızla karşı yana yatırılır, böylece yüzü sedyeye bakacak şekilde yerleştirilir ve yine vertigo geçene dek en az 30 saniye bu pozisyon sürdürülür. Son olarak hasta, baş pozisyonu düzeltilerek oturur pozisyona alınır (70,98,99).

2.2.5. BPPV'de Rezidüel Dizziness

Rezidüel Dizziness Patogonezi

Kanalit Repozisyon Manevrası (KRM) sonrası nistagmusun ortadan kalkmasına rağmen, rezidüel dizziness patogonezi tam olarak aydınlatılamamıştır. Bununla birlikte, günümüzde vestibüler sistem fonksiyonlarına dair bilgiler ışığında çeşitli hipotezler ileri sürülmüştür (9).

Bu hipotezlerden biri, etkilenen semisirküler kanalda otokoniaların kalıcılığına dayanmaktadır. Otolitlerin KRM sırasında tam olarak utriküle yerleşememesi, kupulayı nistagmus oluşturacak derecede eğemese de, hafif pozisyonel vertigo ya da kronik pozisyonel baş dönmesine neden olabilecek miktarda rezidüel otokonia kalması bu duruma yol açabilir (101–103). Böyle bir durumda, küçük partiküllerin kanal endolenfi içindeki yoğunluk değişikliklerine sebep olarak baş hareketlerinin algılanmasını ve eğitim tespitini bozduğu,

bunun da spesifik bir vertigo hissiyle birlikte uzaysal oryantasyon bozukluğu şeklinde kendini gösterebileceği düşünülmektedir. Bu modelde, repozisyon manevraları partikülleri kanal dışına taşımakta etkili olsa da, temel utriküler disfonksiyonun düzeltilmesi mümkün olmamaktadır(9).

Diğer taraftan, BPPV'li hastaların bir kısmında eşlik eden vestibüler disfonksiyonlar da söz konusudur. Sekonder BPPV olgularının en sık sebebi kafa travması olup, bu durum BPPV olgularının yaklaşık %7–17'sini oluşturmaktadır. İkinci sıklıkta viral labirentit veya akut unilateral vestibüler patolojiler izlenmekte ve bu tablolar BPPV olgularının yaklaşık %15'inden sorumlu olmaktadır. Ayrıca, Lindsey-Hemingway sendromu gibi vestibüler çekirdeklerde dengesizlik oluşturan, hastanın anamnezinde mevcut olabilecek diğer tetikleyici patolojiler de rezidüel dizziinessa katkıda bulunabilmektedir. Ayrıca, Meniere Hastalığı, olası utrikül ve sakkül makulasında hidropik olarak indüklenen hasar veya membranöz labirentin kısmi tıkanıklığı yoluyla hastaları inatçı BPPV'ye yatkın hale getirebilir (66). Komplike olmayan BPPV hastalarına kıyasla, mutlak daha kötü prognozdan bahsedilemez; ancak tedavi sonrasında ek vestibüler rehabilitasyon gerektiren semptomların çözülememesi ihtimali daha yüksektir (104).

Başarılı KRM sonrası görülen rezidüel dizziiness, merkezi sinir sisteminin yeni işlevsel duruma hızla uyum sağlayamamasıyla ilişkili olabilir. KRM'ler, BPPV'yi ani olarak çözerek dengeyi değiştirir ve bu sebeple merkezi adaptasyonun gecikmesi ve rezidüel dizziiness ile uyumlu semptomlara yol açar. Bu gecikmiş adaptasyon, BPPV süresi ve hastanın duygusal durumu gibi risk faktörleriyle ilişkilendirilebilir (73,74,105,106).

Ortostatik hipotansiyon, vasküler risk faktörleri ve beyin atrofisi dışlandıktan sonra, kronik inatçı baş dönmesi olan hastalarda otonomik disfonksiyon sık görülmektedir. Yapılan beyin MRG çalışmasında, BPPV'li hastalarda serebral küçük damar hastalığı ile rezidüel dizziiness ve BPPV rekürrensi arasında ilişki bildirilmiştir (80) . Beyaz madde hiperintensitesi bulunan yaşlı hastaların tanımlanması, serebral küçük damar hastalığı olan BPPV hastalarının KRM ile eşzamanlı olarak aktif şekilde tedavi edilmesi rezidüel dizziiness riskini azaltmak için önerilmektedir(107,108).

Anksiyetenin, bazı durumlarda stres kaynaklı somatoform baş dönmesi oluşumunda rol oynadığı bildirilmiştir (109,110). Hindistan'da yakın zamanda yapılan bir çalışmada, geotropik nistagmusu olan BPPV hastalarının yalnızca %13'ünün, etkili bir KRM uygulaması ve hastalık hakkında danışmanlık aldıktan sonra rezidüel dizziiness bildirdiği saptanmıştır. Bu bulgular, BPPV sonrası gelişen sendromda belirgin bir psikolojik bileşen olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca, KRM sonrası rezidüel dizziiness yaşayan hastaların genellikle daha ileri yaşta, daha kaygılı ve/veya daha stresli bireyler olduğu belirtilmiştir (10). Ancak, bizim çalışmamız da dahil olacak şekilde literatürde rezidüel dizziinessin oluşumunda yalnızca psikolojik faktörler değil, periferik vestibüler mekanizmaların da rol oynayabileceği bildirilmiştir (101,103).

D vitamininin biyolojik olarak aktif formu, yarım daire kanallarındaki epitelyal Ca^{2+} taşıyıcılarını yukarı regüle ederek, iç kulakta düşük endolenfatik kalsiyum konsantrasyonunun korunmasına katkıda bulunur. Bu süreç, anormal otokonia oluşumunu önlemek ve mevcut otokoniaların çözünürlüğünü sürdürmek açısından kritiktir (111). D vitamini eksikliği, otokonia üretimini hızlandırabilir veya endolenfte yerinden ayrılan otokoniaların temizlenmesini bozabilir. Hayvan çalışmalarında da D vitamininin vestibüler fonksiyon üzerinde etkili olduğu ve eksikliğin otokoniaların birikimi ile otolit organlarında işlev kaybına neden olabileceği gösterilmiştir; bu durum rezidüel dizziiness gelişimine katkıda bulunabilir (111–113). Düşük serum D vitamini düzeylerinin, BPPV oluşumu/tekrarı ve anormal VEMP sonuçları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir; ancak rezidüel dizziiness ile doğrudan ilişki yalnızca bir çalışmada rapor edilmiştir (113–115). D vitamini takviyesi, düşük serum düzeyleri olan ve rezidüel dizziiness yaşayan hastalarda potansiyel olarak faydalı olabilir (106).

Mikrosirkülasyon bozuklukları, uzun süredir vestibüler disfonksiyonun önemli bir nedeni olarak kabul edilmektedir (116). Daha önce belirtildiği gibi, mikrovasküler anomaliler idiyopatik BPPV'de otolit dekolmanına katkıda bulunabilir (79). Çalışmalar ayrıca, ileri yaş grubundaki hastalarda açıklanamayan baş dönmesi olgularında küçük damar hastalığının rolünü desteklemekte ve hafif derecede küçük damar hastalığı bulunan bireylerde

periferik vestibüler bozukluk gelişme olasılığının daha yüksek olduğunu göstermektedir (117,118).

Tanısı ve Değerlendirmesi

Utriküler fonksiyonun değerlendirilmesi halen tartışmalı olmakla birlikte, SVV, oküler-VEMP (o-VEMP) ve tek taraflı santrifüj testi gibi yöntemlerle belirli ölçüde yapılabilmektedir (119). Static Subjective Visual Vertical, statik otolit fonksiyonunu ölçmeyi amaçlasa da bazı metodolojik sınırlamalara sahiptir. Küçük ölçekli bir retrospektif çalışmada, KRM sonrasında SVV puanlarındaki hızlı düzelmenin BPPV iyileşmesini öngörebileceği ve ileri izlem gerektirebilecek hastaları tanımlamada yardımcı olabileceği bildirilmiştir; ancak bu testin BPPV sonrası rezidüel dizziinessı değerlendirmedeki etkinliği kesinlik kazanmamıştır (120–123).

Sakküler ve utriküler afferentlerin ses ve titreşim uyaralarıyla aktivasyonu sonucu oluşan kısa latanslı miyojenik potansiyeller, dinamik otolit fonksiyonunun bir yansıması olup oküler VEMP olarak adlandırılır. (123). Her ne kadar SVV'ye göre daha düşük doğruluk oranına sahip olsa da, BDEE puanı >30 olan hastalar ile VEMP anormalliklerinin, kısa süreli orta-şiddetli rezidüel dizziiness riski için olası belirteçler olduğu önerilmiştir (122). Başarılı bir KRM sonrasında rezidüel dizziinessı değerlendirmeye yönelik onaylanmış objektif testlerin eksikliği nedeniyle, mevcut klinik çalışmalarda genellikle subjektif ölçümler tercih edilmiştir. BDEE ve Görsel Analog Skala, rezidüel dizziinessın ölçümünde en sık kullanılan araçlar olup, her iki yöntemin de BPPV veya rezidüel dizziinessa özgü olarak validasyonu yapılmamıştır. Baş Dönmesi Engellilik Envanteri, bireyin günlük yaşamındaki fonksiyonel, duygusal ve fiziksel etkileri ölçen 25 maddelik bir öz değerlendirme aracıyken; Görsel Analog Skala, baş dönmesi şiddetini güvenilir şekilde değerlendirmenin yanı sıra vertigo ile baş dönmesini ayırt edebilme avantajı sunar (121). Ayrıca, VSS'nin Vestibüler denge uzun süreli semptomlar, vestibüler denge kısa süreli semptomlar ve otonomik anksiyete semptomlarını içeren üç faktörlü bir yapıya sahip olduğunu gösterilmiş olup, vestibüler denge semptomlarının, patofizyolojik faktörleri yansıtabilecek semptom süresine göre ayrı ayrı analiz

edilebileceği gösterilmiştir. Yalnızca vestibüler denge ve otonomik anksiyete semptomlarını değil, aynı zamanda vestibüler denge semptomlarının farklı sürelerini de değerlendirmeye olanak tanıdığı için yararlıdır.(124).

2.3.SANAL GERÇEKLİK DESTEKLİ SUBJECTİVE VİSUAL VERTİCAL DEĞERLENDİRMESİ

Vertikal algı, bireyin yerçekiminin yönüne ilişkin içsel tahminini ifade eder. Yerçekimi ile ilgili bilgiler, farklı uzamsal referans ipuçları kullanılarak kodlanabilir. Görsel sistem, çevredeki nesnelerin konumu, hareketi ve hızına dair ipuçları sunarken; somatosensör sistem, kaslar, eklemler ve ciltteki reseptörler aracılığıyla baş ve gövdenin pozisyonu hakkında kinestetik bilgi sağlar. Vestibüler sistem ise otolit organlar vasıtasıyla sabit yerçekimi ivmesini algılar. Bu üç sistemden gelen duyuşsal verilerin uyumsuz entegrasyonu, bireyin gerçek vertikal yönünü hatalı algılamasına yol açabilir (125–127).

Static SVV Testi, bireyin vertikal algısının görsel temsiliyi değerlendirir. Yerçekimi yönünü doğru algılayabilen bir kişi, dikey ve yatay eksenleri doğru bir şekilde belirleyebilir; böylece vertikal algının ölçümü sağlanabilir.

2.3.1. Sanal Gerçeklik ile Static ve Dynamic Subjective Visual Vertical Değerlendirmesi

Görsel bir referansın bulunmadığı koşullarda vertikal algıyı değerlendirmek amacıyla kullanılan yöntem, SVV Testi olarak tanımlanmaktadır. Bu testte, bireyin dikey olarak belirlediği çizgi ile gerçek vertikal eksen arasındaki açı ölçülerek Static SVV eğimi hesaplanır. Genellikle birden fazla ölçüm yapılarak bu açıların ortalaması alınır. Static SVV eğiminin, otolitik yolları içeren vestibüler tonus dengesizliğine bağlı olarak gelişen oküler tilt reaksiyonunun (OTR) bir parçası olduğu düşünülmektedir (128,129). Vestibüler sistem (özellikle utrikül) kaynaklı statik otolitik tonus dengesizliği ve oküler torsiyona bağlı göz pozisyonundaki sapmalar ile SVV eğimi arasında güçlü bir korelasyon bildirilmiştir (130).

Subjective Visual Vertical Testinin bir modifikasyonu olan Dynamic SVV Testi ise, görsel referansların değiştirilmesi yoluyla vestibüler sinyallerin görsel

ipuçları ile yer değiştirmesi kavramına dayanmaktadır (131). Bu yöntemde, roll ekseninde dönen noktalar içeren bir arka plan kullanılarak görsel referanslar manipüle edilir. Static SVV’de olduğu gibi, bireyin algıladığı dikey ile gerçek vertikal eksen arasındaki açı ölçülür ve Dynamic SVV eğimi elde edilir. Dynamic SVV Testi, bireyin görsel ipuçlarını duyusal entegrasyonda ne derece kullandığını değerlendirmek amacıyla uygulanır. Viso-vestibüler entegrasyon yetisini ve santral kompanzasyon kapasitesini değerlendirmek için bir yardımcıdır. Arka planın rotasyon hareketi, genellikle dönme yönüne doğru vertikal algı hatalarının oluşmasına yol açmaktadır (132).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Türü

Bu tez, gözlemsel klinik çalışmadır.

3.2. Araştırmanın Etik İlkeleri

Çalışma için İzmir Bakırçay Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmaları Etik Kurulu'ndan 30.04.2025 Tarihli 2207 Araştırma numaralı 2219 Karar numarasıyla etik kurul onayı alındı.

Çalışmaya katılmış olan tüm hastalara, çalışma ve uygulanacak prosedür ayrıntılı olarak anlatıldı.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Bu çalışmada sadece posterior kanal BPPV tanısı alan hastalar değerlendirilmiştir. Bu hastalardan Modifiye Epley Manevrası ile tedavi edilenlerden oluşan bir grup (Epley Grubu) ve Semont Manevrası ile tedavi edilenlerden oluşan ikinci bir grup (Semont Grubu) oluşturuldu.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

1. Yaşlarının 18-65 arasında olması
2. İletişim kurma güçlüğü olmaması
3. Otolojik muayenenin normal olması
4. Geçirilmiş kulak cerrahisi olmaması
5. Anatomik ve/veya fonksiyonel bir göz bozukluğunun olmaması
6. Nörolojik ve ortopedik bozukluk hikayesi olmaması
7. Manevra yapılmasına engel boyunda ve lomber bölgede hareket kısıtlılığına neden olan patolojisi olmaması
8. Çalışmaya katılmada gönüllü olması

Çalışmadan dışlama kriterleri:

1. Denge sorununun BPPV dışında bir hastalığa bağlı olması
2. BPPV tanısı olsa bile etkilenen kanalın posterior dışında bir kanalın etkilenmiş olması (horizontal kanal, anterior kanal veya multikanal BPPV)
3. Öncesinde ve tanı anında BPPV dışında ek bir vestibüler rahatsızlığı (Meniere Hastalığı, vestibüler nörit, vestibüler migren, vb.) olması
4. Rekürren BPPV öyküsü olması
5. Ek santral sinir sistemi hastalığı olanlar
6. Postüral hipotansiyonu ve/veya kalp ritim bozukluğu öyküsü olması
7. Hastanın habituasyon sistemi üzerine etkisi olabilecek ilaç kullanıyor olması

Çalışma, Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Vestibüler Tanı ve Vestibüler Rehabilitasyon Üniteleri'nde gerçekleştirildi.

3.3.1. Epley Grubunun Oluşturulması

Çalışma öncesi $\alpha=0.05$, 0.40 etki büyüklüğüne dayalı olarak %80 güç analiziyle 42 hastadan oluşan bir örneklem büyüklüğü öngörüldü. Bu hasta grubunun yarısının Modifiye Epley, diğer yarısının Semont Manevrası uygulanmış hastalardan belirlenmesine karar verildi.

Bu gruba, 01.06.2020–24.01.2025 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'ne baş dönmesi şikâyetiyle başvuran ve öykü ile Dix-Hallpike Testi sonucunda posterior kanal BPPV tanısı alan mevcut hastalar arasından rastgele seçilen bireyler dâhil edilmiştir. Muayene ve VNG ile başka kanal tutulumu olmadığı doğrulanan, Epley Manevrası uygulandıktan sonra birinci haftada vertigo şikayeti ve nistagmusu olmayan 21 hasta çalışma grubunu oluşturmuştur.

3.3.2. Semont Grubunun Oluşturulması

Bu gruba, 01.06.2020–24.01.2025 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'ne baş dönmesi şikâyetiyle başvuran ve öykü ile Dix-Hallpike Testi sonucunda

posterior kanal BPPV tanısı alan mevcut hastalar arasından rastgele seçilen bireyler dâhil edilmiştir. Muayene ve VNG ile başka kanal tutulumu olmadığı doğrulanan, Semont Manevrası uygulandıktan sonra birinci haftada vertigo şikayeti ve nistagmusu olmayan 21 hasta çalışma grubunu oluşturmuştur.

3.4. BPPV Dizziness Değerlendirmesinde Kullanılan Yöntem

Tüm BPPV'li hastalara KBB Hastalıkları Polikliniği Vertigo Değerlendirme Formu doldurulduktan ve ayrıntılı öykü alındıktan sonra aşağıdaki testler ve ölçekler uygulanmıştır.

- Konvansiyonel Odyometri Testi
- Akustik İmmittansmetri
- Videonistagmografi
- Baş Dönmesi Engellilik Envanteri
- Vertigo Semptom Skalası – kısa form
- Static Subjective Visual Vertical, Dynamic Subjective Visual Vertical

Dix-Hallpike Testinin pozitif (pozisyonel vertigo ve/veya nistagmus) olması sonrasında Modifiye Epley Manevrası veya Semont Manevrası ile tedavi edilen hastaların birinci haftada yapılan VNG eşliğinde kontrol Dix-Hallpike Testinde nistagmus ve pozisyonel vertigo tariflemeyenlere BDEE ve VSS ölçekleri ile Static SVV ve Dynamic SVV testleri uygulanmıştır. Anketler ve testler, Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Vestibüler Tanı ve Vestibüler Rehabilitasyon Üniteleri'nde hastalar ile yüz yüze şekilde, anketler hastalar tarafından doldurulacak şekilde yapılmıştır.

Dix-Hallpike Testi negatif saptandığında kontrole geldikleri birinci haftada hastalara; BDEE ile VSS anketleri ile Static SVV ve Dynamic SVV testleri tekrar uygulanmıştır. Posterior kanal BPPV saptandığı tarihten sonraki birinci ayda yapılan anketler ve testler tekrarlanmıştır. Bu hastalarda rezidüel dizziness varlığı sorgulanmıştır.

3.4.1. Videonistagmografi

Tüm hastalar VNG Testine alındı. Test yapılması planlanan hastaların testten en az üç gün öncesine kadar vestibüler sistemi etkileyecek herhangi bir ilaç kullanmadıkları, kırk sekiz saat öncesine kadar alkol almadıkları, aç karnına geldikleri doğrulandı. Hastalar test odasına alındı ve VNG gözlüğü takıldı. Hasta ile LED televizyon arasındaki uzaklık 130 cm olarak ayarlandı.

Hasta yapılacak test ile ilgili olarak bilgilendirildi. Kalibrasyon, hastanın kendisinden 130 santimetre uzaklıkta bulunan, duvara sabitlenmiş LED televizyonda sağa, sola, yukarı ve aşağı hareket edebilen yeşil renkte ışık noktasını başı sabit kalacak sadece gözleri hareket edecek şekilde takip etmesi sonucunda yapıldı (Şekil 9).



Şekil 9. Hastanın VNG Testine başlangıç pozisyonu

Kalibrasyondan sonra sakkad testine geçildi. Bu testte hastaya televizyonda 40 defa sağa ve 40 defa sola hareket eden ışığı takip etmesi istendi. Devamında 30 saniye sola, 30 saniye sağa olmak üzere toplam bir dakikalık kayıt alındı. Hasta hedefi izlerken başının sabit kalması istendi. Daha sonra

gaze (bakış) testine geçildi. Bu testte hasta primer pozisyondan (orta hattan), 30° derece sağa, sola, yukarı ve aşağı bakarak okülomotor modül kamerası yardımıyla 20'şer saniye göz kayıtları alındı. Primer pozisyondan (orta hattan) alınan kayıtlarla spontan nistagmus değerlendirildi. Daha sonra sinüzoidal düz takip (smooth- pursuit) testine geçildi. Sinüzoidal düz takip testinde hastadan 30 saniye süreyle televizyonda önce sağa daha sonra sola giden (0,2 Hz ve 0,4 Hz frekans ile hareket eden) ışığı izlemesi istendi. Bu testten sonra optokinetik teste geçildi. Bu testte hastadan önce sağa ve sonra sola 30°/saniye hızında olan ışık serilerini izlemesi istendi. 30 saniye sağa, 30 saniye sola olmak üzere toplam bir dakika kayıt alındı. Sonra pozisyonel teste geçildi. Dört baş pozisyonunda nistagmus olup olmadığına bakıldı. Önce hasta oturur pozisyondayken gözler direkt karşıya bakarken toplam 30 saniye kayıt alındı. Sonra muayene masasına yatırıldı ve yatırıldıktan sonra tavana bakması söylenerek 30 saniye kayıt alındı. Sonra hasta yatar pozisyondayken başı sağa çevirerek gözler direkt karşıya bakarken 30 saniye kayıt alındı. Sonra hasta yatar pozisyondayken başı sola çevirerek gözler direkt karşıya bakarken 30 saniye kayıt alındı. Bu testlerin hepsi önce visual fiksasyon olmadan daha sonra vizüel fiksasyonla yapıldı. Bu testten sonra Dix-Hallpike Testine geçildi. Hasta muayene masasında başı sağa 45° dönük otururken birden sırt üstü yatırılarak başı masadan aşağı horizontal düzlemle 30° açı olacak şekilde önce sağa sarkıtılma sağlanarak 90 saniye kayıt alındı. Sonrasında hasta oturtulup 60 saniye dinlendirikten sonra aynı işlem baş sol tarafa doğru çevrildikten sonra 90 saniyelik bir kayıt daha alındı. Kayıt işlemine hasta yatırılmadan önce başlandı ve hasta yatırıldıktan sonra 90 saniye daha devam edildi. Test kayıtları sisteme bağlı bilgisayarda depolanmış, normal dağılım ve yavaş fazın açısal hızı yönünden değerlendirildi. Sakkadik Testte kaydedilen dalga morfolojisinin yanı sıra geçerlilik, pik hızı, latans hızı ve amplitüd yönünden değerlendirilmiştir. Pursuit Testinde dalga morfolojisi ve hız kazancı incelenmiştir. Optokinetik Testte dalga morfolojisi ve hız kazancı incelenmiştir. Sakkadik, Pursuit, Optokinetik ve Gaze Testindeki sayısal değerler bilgisayar programına kayıtlı normal grup değerlerine göre saptanmıştır. Aynı pozisyonda

yön değiştirmeyen nistagmus varlığı, yorulan nistagmus izlenmesi, aralıklı nistagmus görölmesi ve bu traselerde arka arkaya üç kuvvetli nistagmusun yavaş fazın açısal hız ortalaması 5°/saniyeden fazla olması baş dönmesinin pozisyonel olduğunun göstergesi olarak kabul edilmiştir. Optokinetik Testte 30°/saniye'lik uyarı kullanılmış ve asimetri olup olmadığı araştırılmıştır. İki taraf arasındaki Slow Phase Velocity farkı 30°/saniye'den fazla veya arasındaki fark büyük değerin %50'sinden fazlaysa asimetrik kabul edilmiştir. Hastalarda posterior kanal tutulumu haricinde diğer kanal tutulumu olmaması halinde ve bu asimetrik bulguları açıklayacak hastalık saptanmaması durumundaki ölçümler anlamlı kabul edilmiştir.

3.4.2. Subjective Visual Vertical Değerlendirmesi

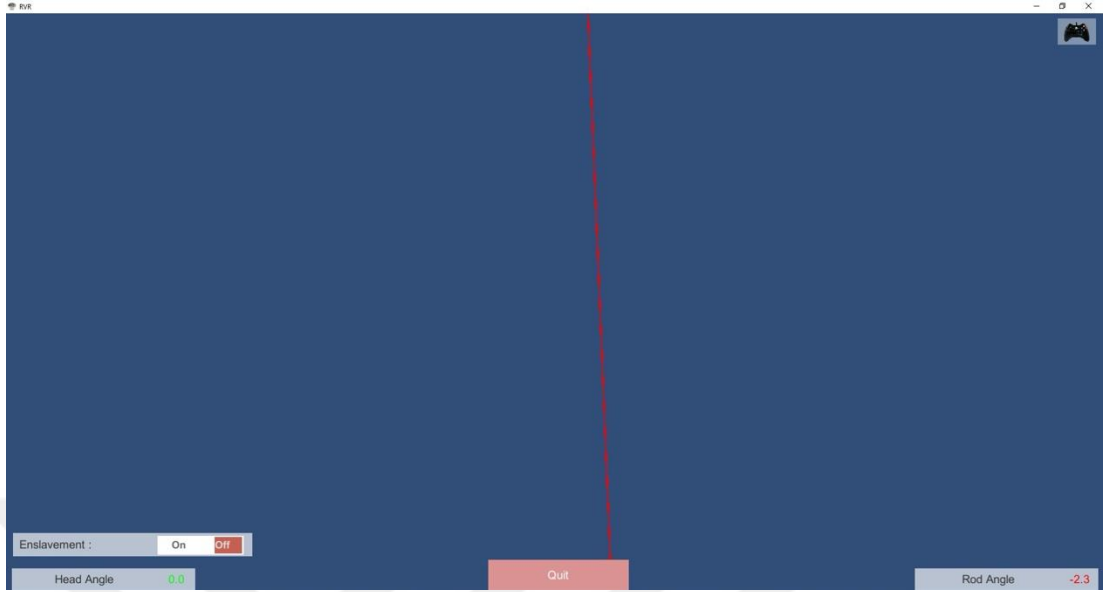
Subjective Visual Vertical Testi, hastanın vertikal algısını ölçmektedir. Vertikal algı, bireyin yerçekimi yönü üzerindeki bireysel tahminini ifade etmektedir. Yerçekiminin bilgisi insanların uzaysal referanslar üzerinden aldıkları ipuçları yardımıyla oluşturulmaktadır. Görsel sistem uzaydaki nesnelerin hızları, hareketi ve bulunduğu konumu hakkında bilgi sağlar. Somatosensöriyel sistem, eklem, kas ve kutanöz reseptörler aracılığıyla baş ve gövdenin konumu hakkında kinestetik bilgi sağlar. Vestibüler sistem ise semisirküler kanallar ve otolit organlarla birlikte sabit yerçekimi ivmesinin kodlanmasında yer alır. Bu üç duyudan gelen referans bilgilerin harmanlanması ile vertikal algı oluşturulur. Eğer bir kişi yerçekiminin yönünü doğru tahmin edebiliyorsa, dikey ve yatay eksenini hata yapmadan tespit edebilir. Subjective Visual Vertical kişinin kendisinin vertikal algısının görsel olarak temsilidir. Bu sayede kişinin vertikal algısı ölçülebilmektedir. Subjective Visual Vertical değerlendirmesi yaparken yerçekimi, vertikal düzlem 0° olarak kabul edilip, bu eksene olan açısal eğimi saat yönünde ise pozitif (+), saat yönü tersine ise negatif (-) sayılar ile gösterilmektedir. Yapmış olduğumuz bu testte posterior kanal BPPV'ye bağlı olarak utrikül fonksiyonlarında etkilenme olup olmadığının anlaşılması amaçlanmıştır. Testin yapılışı sırasındaki hasta konumu aşağıda belirtilmiştir (şekil 10).



Şekil 10. Hastanın Static SVV ve Dynamic SVV Testinde başlangıç pozisyonu

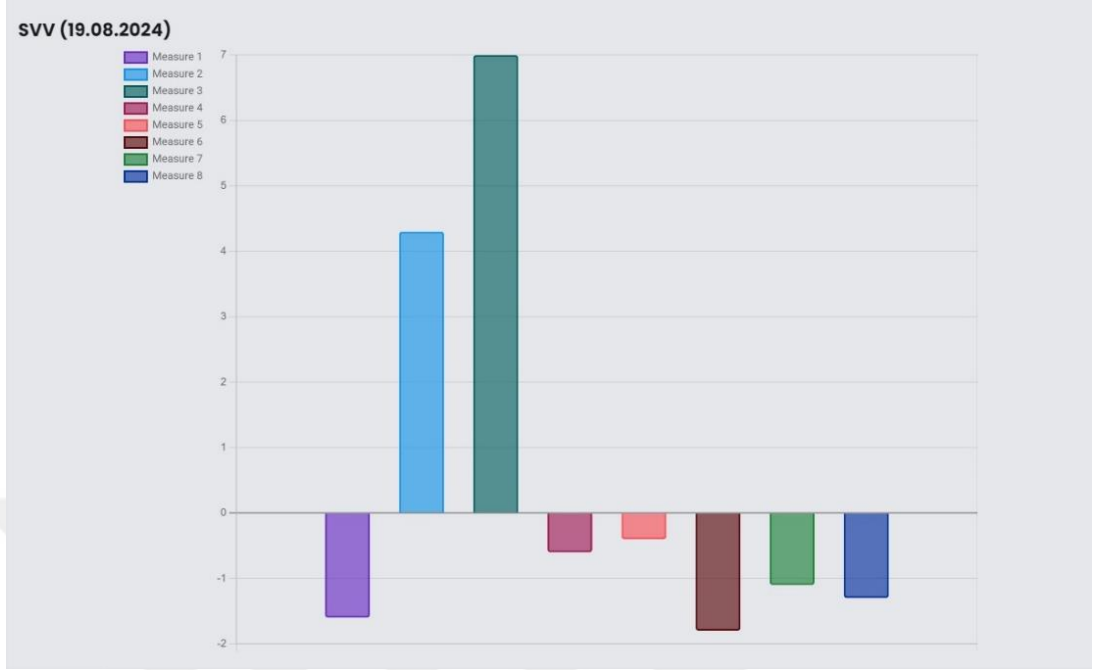
Static Subjective Visual Vertical Değerlendirmesi

Subjective Visual Vertical değerlendirmesi, koyu renk düz bir arka plan üzerinde değişik açılarda gösterilen, hastanın fark edilebildiği kırmızı renkteki düz bir çizginin sanal gerçeklik gözlüğü takılarak hastaya gösterilmesi şeklinde uygulanmıştır. Hastanın gördüğü ekranda kendisine referans alabileceği (ipucu sağlayacak) herhangi bir doğrusal çizgi ya da görsel yer almamaktadır. Hasta 360° tam karanlık bir çevre görmektedir. Değişik derecedeki açılarla geliştiği güzel olarak sunulan kırmızı çizgi (uyaran) sanal gerçeklik sisteme ait yönlendiriciler yardımıyla çizgi tam merkezinde olan nokta üzerinde saat kadranı şeklinde 180° döndürülebilir (Şekil 11). Test sonucunda kabul edilen çizginin eğimi 0° dikey eksene olan açısal uzaklığıdır. Yerçekimi doğrusu referans alınarak, 0° dikey ekseni belirlenmektedir. Hastanın işaretlediği çizginin vertikal eksene olan açısal eğimi saat yönünde ise pozitif (+), saat yönü tersine ise negatif (-) sayılar ile gösterilmektedir.



Şekil 11. Static SVV Testinde hastanın sanal gerçeklikte gördüğü ekran

Hastalardan ellerine verilen sanal gerçeklik konsolu aracılığıyla ekranda gördüğü çizgiyi döndürerek, çizgi vertikal eksene geldiğinde onaylama yapmaları istenmiştir. Aynı işlem önceden belirlenmiş açılarla hastanın ekranına rastgele gelecek şekilde sekiz tane kırmızı çizgi ile tekrar edilmiştir. Her bir çizgi için vertikal eksenden sapma açıları sanal gerçeklik yazılımı içerisine kaydedilmiştir (Şekil 12). Hastanın kırmızı çizgileri vertikal eksende olduğunu düşündüğü pozisyonda sabitlemeleri sonrasında, vertikal eksene olan açısal eğimi pozitif (+) ve negatif (-) iki derecenin üzerinde olan sapmalar patolojik olarak kabul edilmektedir.

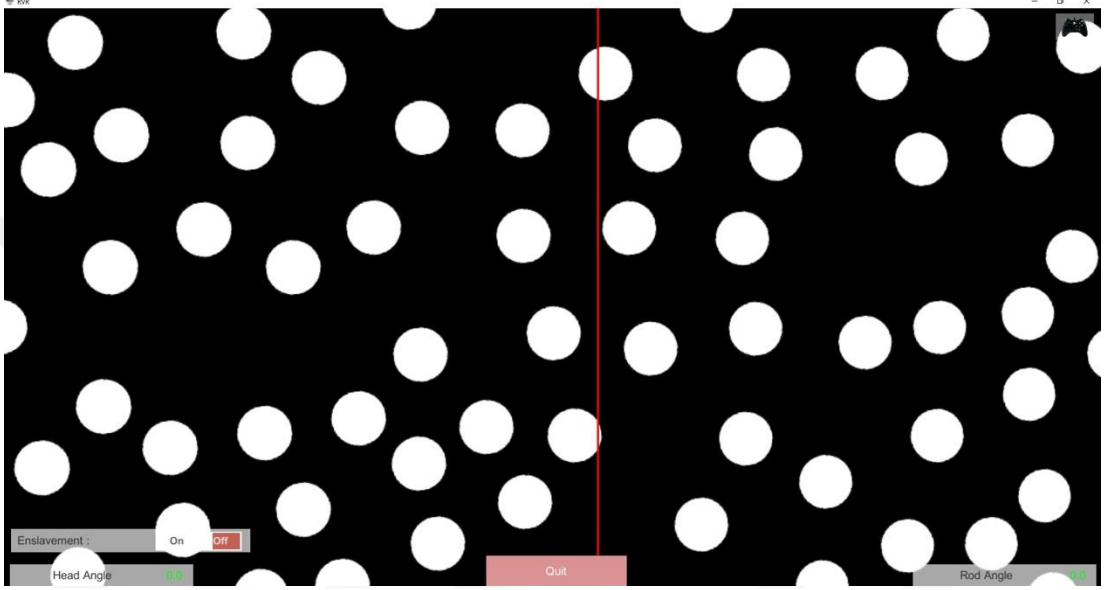


Şekil 12. Hastanın Static SVV Testi sonuç ekranı

Dynamic Subjective Visual Vertical Değerlendirmesi

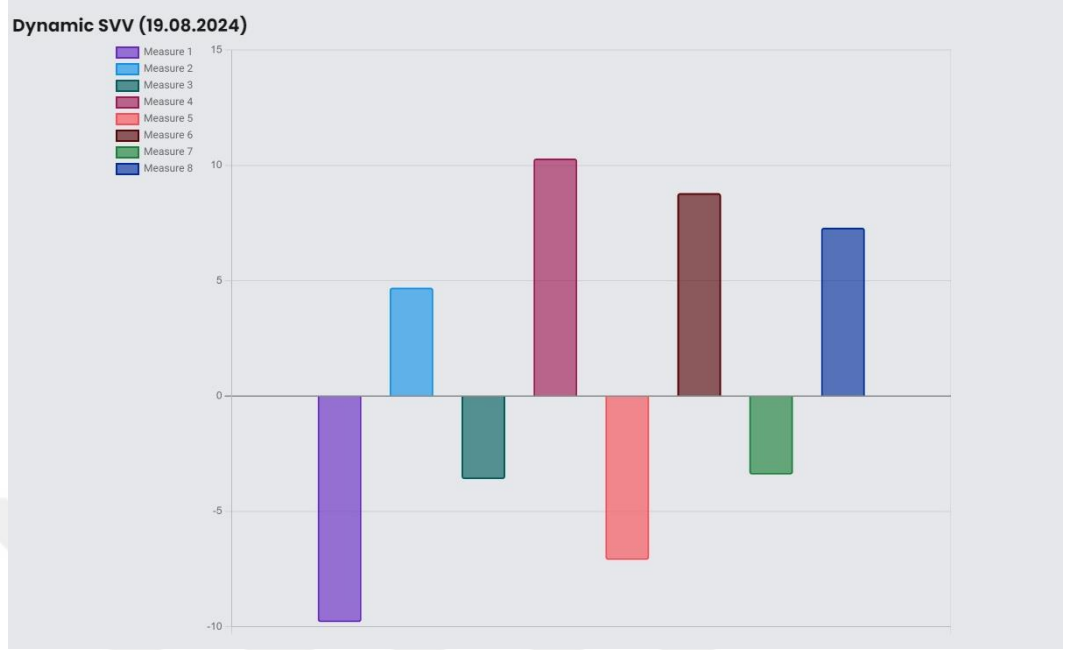
Static SVV Testinden farklı olarak arka planda hareketli nesnelerin kullanıldığı SVV değerlendirme yöntemidir. Yine aynı şekilde kırmızı bir çizgi bulunmaktadır. Kırmızı çizgi hastaya, saat yönü veya tersine dönen hareketli bir arka plan üzerinde gösterilmektedir. Arka plandaki görüntü siyah zemin üzerinde dönen beyaz noktalardan oluşmaktadır (Şekil 13). Static SVV Testinde de olduğu gibi hastanın gördüğü ekranda kendisine referans alabileceği (ipucu sağlayacak) herhangi bir doğrusal çizgi ya da görsel yer almamaktadır. Değişik derecedeki açılarla geliş güzel olarak sunulan kırmızı çizgi (uyaran) sanal gerçeklik sisteme ait yönlendiriciler yardımıyla çizginin tam merkezinde olan nokta üzerinde saat kadranı şeklinde 180° döndürülebilir. Test sonucunda kabul edilen çizginin eğimi 0° dikey eksene olan açısal uzaklığıdır. Yerçekimi doğrusu referans alınarak, 0° dikey eksen belirlenmektedir. Hastanın işaretlediği çizginin vertikal eksene olan açısal eğimi saat yönünde ise pozitif (+), saat yönü tersine ise negatif (-) sayılar ile gösterilmektedir. Hareketli arka planın dönme yönü kırmızı çizginin başlangıçtaki konumuna bağlı olarak sürekli değişiklik göstermektedir. Başlangıç açısı pozitif olarak

kabul edilen yönde ise saat yönünde, başlangıç açısı negatif olarak kabul edilen yönde ise saat yönünün tersine doğru bir hareket vardır. Arka planın dönme hızı 30°/saniye olarak ayarlanmıştır. Kırmızı çizginin konumu her iki yönde eşit sayıda dağılım gösterecek şekilde ayarlanmıştır.



Şekil 13. Dynamic SVV Testinde hastanın sanal gerçeklikte gördüğü ekran

Hastalardan, hareketli arka planın çeldiriciliğinden etkilenmeyerek gösterilen kırmızı çizgileri, sanal gerçeklik konsolu yardımıyla vertikal eksene geldiğinde onaylama yapmaları istenmiştir. Aynı işlem önceden belirlenmiş açılarla hastanın ekranına rastgele gelecek şekilde sekiz tane kırmızı çizgi ile tekrar edilmiştir. Her bir çizgi için vertikal eksenden sapma açıları sanal gerçeklik yazılımı içerisine kaydedilmiştir (Şekil 14). Hastanın kırmızı çizgileri vertikal eksende olduğunu düşündüğü pozisyonda sabitlemeleri sonrasında, vertikal eksene olan açısal eğimi pozitif (+) ve negatif (-) beş derecenin üzerinde olan sapmalar patolojik olarak kabul edilmektedir.



Şekil 14. Hastanın Dynamic SVV Testi sonuç ekranı

3.5. İstatistiksel Analiz

G*power programı ile örneklem büyüklüğü hesabı yapılmıştır. Çalışmada etki büyüklüğü 0,4, güç 0,80, hata payı 0,05 göz önünde bulundurularak yapılan hesaplamada 42 olguluk (21 olgu Epley Manevrası, 21 olgu Semont Manevrası ile tedavi edilen hastalardan oluşturulmuştur) bir örneklem büyüklüğü elde edilmiştir.

İstatistiksel analizler SPSS (IBM SPSS Statistics 27) adlı paket program kullanılarak yapılmıştır. Bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır.

Normal dağılıma uygun ölçüm değerleri için parametrik yöntemler kullanılmıştır. Parametrik yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Samples-t” test (t-tablo değeri); iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Paired Samples” test (t-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır.

Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” Test (Z-tablo değeri); iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında

“Wilcoxon” Test (Z-tablo değeri); üç veya daha fazla bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Friedman” Test (χ^2 -tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır. İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” çapraz tabloları kullanılmıştır.



4. BULGULAR

Tablo 1. Tedavi gruplarına göre yaşların (yıl) karşılaştırılması

Tedavi grubu	Epley (n=21)		Semont (n=21)		İstatistiksel Analiz
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
Değişken					
Yaş (yıl)	46,47±13,77	44,0 [25,5]	49,52±10,70	51,0 [17,0]	p=0,428

Tedavi gruplarına göre yaş (yıl) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$). Tedavi gruplarının yaştan bağımsız olduğu belirlenmiştir.

Tablo 2. Tedavi grupları ile yön arasındaki ilişkilerin incelenmesi

Tedavi grubu	Epley (n=21)		Semont (n=21)		İstatistiksel Analiz
	n	%	n	%	
Değişken					
Yön					
Sağ	15	71,4	11	52,4	p=0,204
Sol	6	28,6	10	47,6	

Tedavi grubu ile yön arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Tedavi grupları yön açısından bağımsız ve homojen olduğu belirlenmiştir.

Tablo 3. Tedavi grupları ve süreçlere göre BDEE parametrelerinin karşılaştırılması

Tedavi grubu	Epley (n=21)		Semont (n=21)	
	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]
Değişken				
Fonksiyonel				
0. gün ⁽¹⁾	21,52±10,15	24,0 [16,0]	17,52±10,07	18,0 [16,0]
1. hafta ⁽²⁾	11,04±8,47	10,0 [18,0]	10,57±9,773	8,0 [16,0]
1. ay ⁽³⁾	4,00±6,26	0,0 [7,0]	4,66±5,56	4,0 [8,0]
İstatistiksel Analiz				
Olasılık Fark	p<0,001 [1-2,3] [2-3]		p<0,001 [1-2,3]	
Duygusal				
0. gün ⁽¹⁾	13,71±9,51	12,0 [15,0]	9,61±7,76	8,0 [13,0]
1. hafta ⁽²⁾	6,85±6,76	7,0 [12,0]	6,57±8,62	4,0 [10,0]
1. ay ⁽³⁾	2,48±3,89	0,0 [5,0]	2,28±2,98	0,0 [4,0]
İstatistiksel Analiz				
Olasılık Fark	p<0,001 [1,2-3]		p<0,001 [1-3]	
Fiziksel				
0. gün ⁽¹⁾	20,00±6,41	20,0 [11,0]	18,48±7,94	20,0 [11,0]
1. hafta ⁽²⁾	13,14±7,60	14,0 [13,0]	13,33±8,13	14,0 [12,0]
1. ay ⁽³⁾	4,76±5,98	0,0 [9,0]	5,61±5,78	4,0 [9,0]
İstatistiksel Analiz				
Olasılık Fark	p<0,001 [1-2,3] [2-3]		p<0,001 [1,2-3]	
BDEE Toplam				
0. gün ⁽¹⁾	55,24±24,19	56,0 [36,0]	45,61±23,29	44,0 [36,0]
1. hafta ⁽²⁾	31,04±21,49	32,0 [38,0]	30,19±23,58	32,0 [36,0]
1. ay ⁽³⁾	11,24±15,40	0,0 [19,0]	12,57±13,19	14,0 [20,0]
İstatistiksel Analiz				
Olasılık Fark	p<0,001 [1-2,3] [2-3]		p<0,001 [1,2-3]	

- Fark [1-2,3]'ün anlamı: 1. ile 2. ve 3. ölçüm arasında anlamlı farklılık olduğu,
- Fark [2-3]'ün anlamı: 2. ve 3. ölçüm arasında anlamlı farklılık olduğu belirtilmektedir.

Epley Grubundakilerin süreçlere göre fonksiyonel puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,001$). Anlamlı farkın hangi süreçten kaynaklandığını tespit etmek için yapılan Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmalar sonucunda; sıfırıncı gün ile birinci hafta ve birinci ay arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Sıfırıncı gün fonksiyonel puanları, birinci hafta ve birinci aya göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Aynı şekilde, birinci hafta ile birinci ay arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Birinci hafta fonksiyonel puanları, birinci aya göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Semont Grubundakilerin süreçlere göre fonksiyonel puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,001$). Anlamlı farkın hangi süreçten kaynaklandığını tespit etmek için yapılan Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmalar sonucunda; sıfırıncı gün ile birinci hafta ve birinci ay arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Sıfırıncı gün fonksiyonel puanları, birinci hafta ve birinci aya göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Epley Grubundakilerin süreçlere göre duygusal puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,001$). Anlamlı farkın hangi süreçten kaynaklandığını tespit etmek için yapılan Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmalar sonucunda; sıfırıncı gün ve birinci hafta ile birinci ay arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Sıfırıncı gün ve birinci hafta duygusal puanları, birinci aya göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Semont Grubundakilerin süreçlere göre duygusal puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,001$). Anlamlı farkın hangi süreçten kaynaklandığını tespit etmek için yapılan Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmalar sonucunda; sıfırıncı gün ile birinci ay arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Sıfırıncı gün duygusal puanları, birinci aya göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

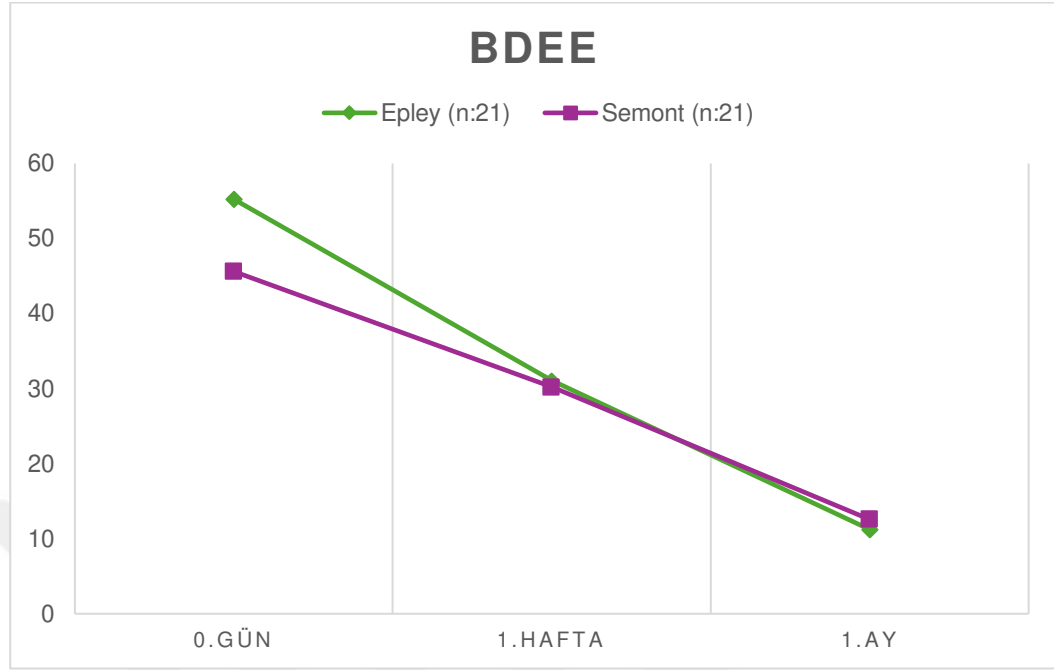
Epley Grubundakilerin süreçlere göre fiziksel puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,001$). Anlamlı farkın hangi süreçten kaynaklandığını tespit etmek için yapılan Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmalar sonucunda; sıfırıncı gün ile birinci hafta ve birinci ay arasında

anlamli farklilik tespit edilmiştir. Sıfırinci gün fiziksel puanları, birinci hafta ve birinci aya göre anlamli düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Aynı şekilde, birinci hafta ile birinci ay arasında anlamli farklilik tespit edilmiştir. Birinci hafta fiziksel puanları, birinci aya göre anlamli düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

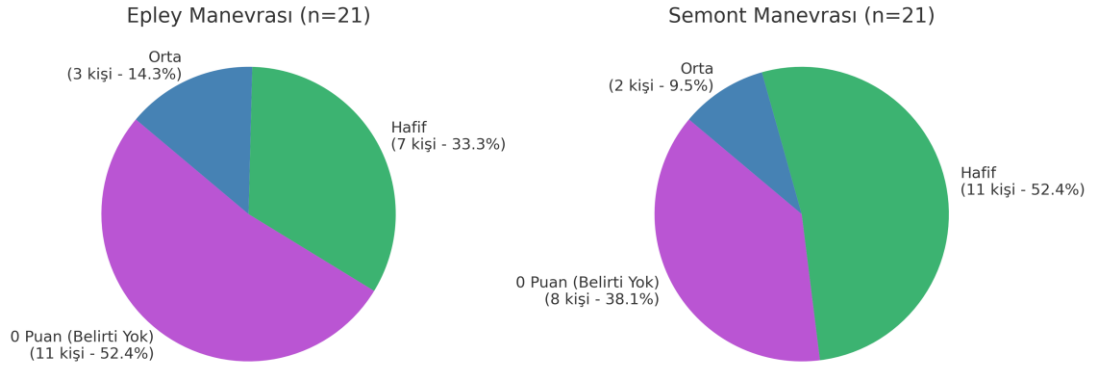
Semont Grubundakilerin süreçlere göre fiziksel puanları açısından istatistiksel olarak anlamli farklilik tespit edilmiştir ($p<0,001$). Anlamli farkın hangi süreçten kaynaklandığını tespit etmek için yapılan Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmalar sonucunda; sıfırinci gün ve birinci hafta ile birinci ay arasında anlamli farklilik tespit edilmiştir. Sıfırinci gün ve birinci hafta fiziksel puanları, birinci aya göre anlamli düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Epley Grubundakilerin süreçlere göre BDEE puanları açısından istatistiksel olarak anlamli farklilik tespit edilmiştir ($p<0,001$). Anlamli farkın hangi süreçten kaynaklandığını tespit etmek için yapılan Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmalar sonucunda; sıfırinci gün ile birinci hafta ve birinci ay arasında anlamli farklilik tespit edilmiştir. Sıfırinci gün BDEE puanları, birinci hafta ve birinci aya göre anlamli düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Aynı şekilde, birinci hafta ile birinci ay arasında anlamli farklilik tespit edilmiştir. birinci hafta BDEE puanları, birinci aya göre anlamli düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Semont Grubundakilerin süreçlere göre BDEE puanları açısından istatistiksel olarak anlamli farklilik tespit edilmiştir ($p<0,001$). Anlamli farkın hangi süreçten kaynaklandığını tespit etmek için yapılan Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmalar sonucunda; sıfırinci gün ve birinci hafta ile birinci ay arasında anlamli farklilik tespit edilmiştir. Sıfırinci gün ve birinci hafta BDEE puanları, birinci aya göre anlamli düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir.



Grafik 1. Grup ve süreçlere BDEE puanlarının dağılımı



Grafik 2. BDEE puanlarının birinci aydaki kıyaslaması

Grup ve süreçlere göre toplam BDEE puanlarının ortalama dağılımı 1. Grafikte ve birinci aydaki puanlama kıyaslaması da 2. Grafikte verilmiştir. Tedavi gruplarına göre gruplar arası kıyaslama yapıldığında sıfırıncı gün, birinci hafta ve birinci ay fonksiyonel, duygusal ve fiziksel puanları ile toplam BDEE puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

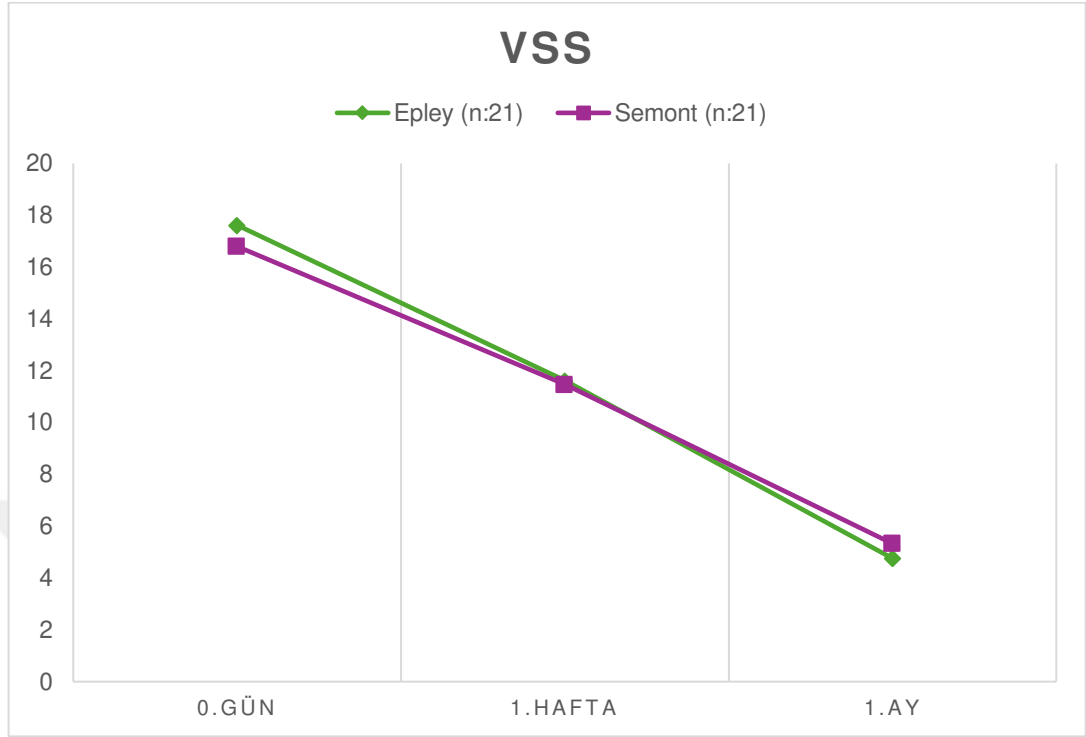
Tablo 4. Tedavi grupları ve süreçlere göre VSS parametresinin karşılaştırılması

Tedavi grubu	Epley (n=21)		Semont (n=21)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
Değişken					
VSS					
0. gün ⁽¹⁾	17,62±9,49	17,0 [17,5]	16,80±10,25	13,0 [14,5]	p=0,762
1. hafta ⁽²⁾	11,62±7,53	10,0 [11,0]	11,47±7,42	12,0 [12,0]	p=0,951
1. ay ⁽³⁾	4,76±5,24	3,0 [9,0]	5,33±6,07	4,0 [7,0]	p=0,757
İstatistiksel Analiz Olasılık Fark	p<0,001 [1,2-3]		p<0,001 [1,2-3]		

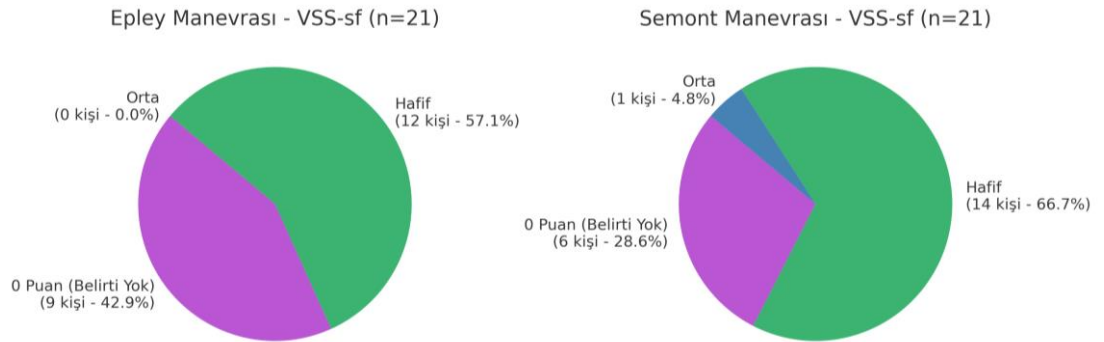
- Fark [1-2,3]'ün anlamı: 1. ile 2. ve 3. ölçüm arasında anlamlı farklılık olduğudur.

Epley Grubundakilerin süreçlere göre VSS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,001$). Anlamlı farkın hangi süreçten kaynaklandığını tespit etmek için yapılan Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmalar sonucunda; sıfıncı gün ve birinci hafta ile birinci ay arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Sıfıncı gün ve birinci hafta VSS puanları, birinci aya göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Semont Grubundakilerin süreçlere göre VSS puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,001$). Anlamlı farkın hangi süreçten kaynaklandığını tespit etmek için yapılan Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmalar sonucunda; sıfıncı gün ve birinci hafta ile birinci ay arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir. sıfıncı gün ve birinci hafta VSS puanları, birinci aya göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir.



Grafik 3. Grup ve süreçlere VSS puanlarının dağılımı



Grafik 4. VSS puanlarının birinci aydaki kıyaslaması

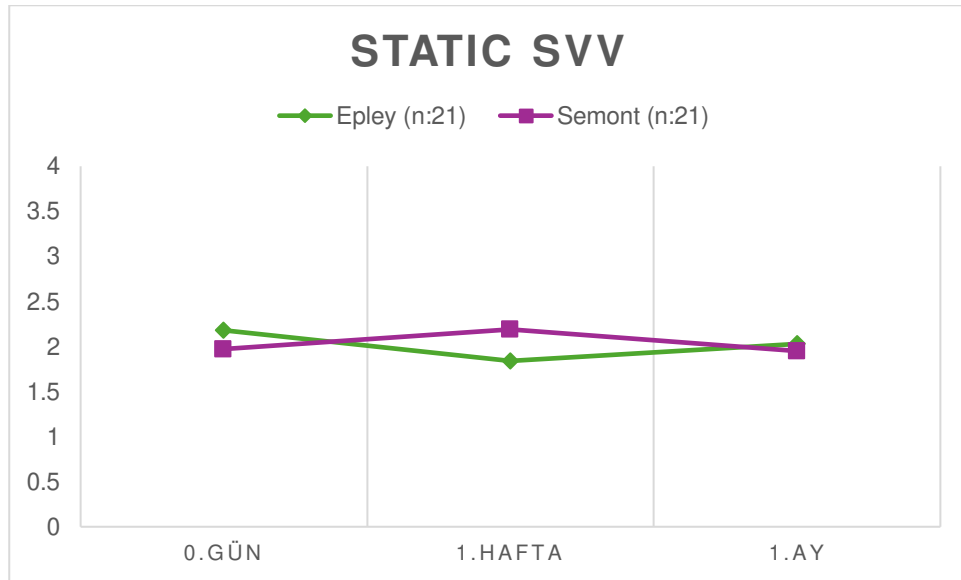
Grup ve süreçlere VSS puanlarının dağılımı 3. Grafikte ve birinci aydaki kıyaslamaları 4. Grafikte verilmiştir. Her üç zaman noktasında da (sıfırıncı gün, birinci hafta, birinci ay) VSS puanları açısından Epley ve Semont Grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gösterilememiştir ($p > 0,05$).

Tablo 5. Tedavi grupları ve süreçlere göre Static SVV parametresinin karşılaştırılması

Tedavi grubu	Epley (n=21)		Semont (n=21)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
Değişken					
Static SVV					
0. gün	2,18±0,92	2,0 [1,8]	1,97±1,20	1,7 [1,5]	p=0,258
1. hafta	1,84±0,71	1,7 [1,3]	2,19±1,15	2,1 [1,6]	p=0,248
1. ay	2,03±1,41	1,6 [0,8]	1,95±0,97	1,7 [1,2]	p=0,725
İstatistiksel analiz Olasılık	p=0,201		p=0,538		

Epley Grubundakilerin süreçlere göre Static SVV puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

Semont Grubundakilerin süreçlere göre Static SVV puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).



Grafik 5. Grup ve zamana göre Static SVV puanlarının dağılımı

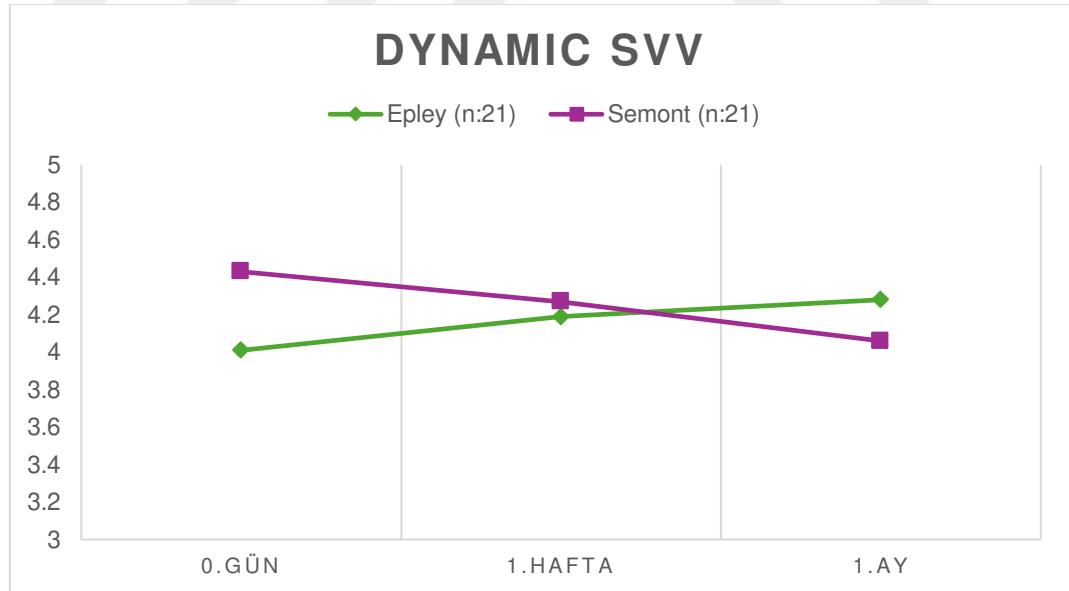
Grup ve süreçlere Static SVV puanlarının dağılımı 5. grafikte verilmiştir. Tedavi gruplarına göre sıfırıncı gün, birinci hafta ve birinci ay Static SVV değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

Tablo 6. Tedavi grupları ve süreçlere göre Dynamic SVV parametresinin karşılaştırılması

Tedavi grubu	Epley (n=21)		Semont (n=21)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
Değişken					
Dynamic SVV					
0. gün	4,01±2,19	3,8 [2,7]	4,43±2,41	3,8 [1,9]	p=0,521
1. hafta	4,19±2,68	3,3 [2,5]	4,27±1,21	4,0 [2,0]	p=0,187
1. ay	4,28±3,24	3,1 [2,9]	4,06±1,14	4,2 [1,5]	p=0,227
İstatistiksel Analiz Olasılık	p=0,988		p=0,565		

Epley Grubundakilerin süreçlere göre Dynamic SVV puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

Semont Grubundakilerin süreçlere göre Dynamic SVV puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).



Grafik 6. Grup ve süreçlere göre Dynamic SVV puanlarının dağılımı

Grup ve süreçlere Dynamic SVV puanlarının dağılımı 6. grafikte verilmiştir. Tedavi gruplarına göre sıfırinci gün, birinci hafta ve birinci ay Dynamic SVV puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

Tablo 7. Tedavi grupları ve süreçlere göre Static SVV ve Dynamic SVV patolojik tarafa dönme yüzdelerinin karşılaştırılması

Tedavi grubu	Epley (n=21)		Semont (n=21)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
Patolojik taraf					
Static SVV (%)					
0. gün	54,76±39,02	62,5 [75,0]	48,80±39,31	62,5 [81,3]	p=0,550
1. ay	36,30±36,84	25,0 [75,0]	33,33±26,61	25,0 [37,5]	p=0,899
İstatistiksel analiz Olasılık	p=0,026		p=0,138		
Dynamic SVV (%)					
0. gün	49,40±23,87	50,0 [25,0]	50,00±24,68	50,0 [31,3]	p=0,937
1. ay	45,83±25,41	50,0 [18,7]	47,02±22,68	50,0 [25,0]	p=0,938
İstatistiksel analiz Olasılık	p=0,572		p=0,506		

Tedavi gruplarına göre sıfırinci gün ve birinci ay Static SVV parametresinin patoloji olan tarafa doğru baş çevirme açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

Epley Grubundakilerin süreçlere göre Static SVV parametresinin patoloji olan tarafa doğru baş çevirme yüzdesi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p=0,026$). Birinci ay Static SVV parametresinin patolojik tarafa baş çevirme yüzdesi, sıfırinci güne göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir. Ancak her iki kıyaslamada da baş açılma derecesinin patolojik sınırlarda olmadığı saptanmıştır.

Semont Grubundakilerin süreçlere göre Static SVV parametresinin patolojik tarafa baş çevirme yüzdesi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

Tedavi gruplarına göre sıfırıncı gün ve birinci ay Dynamic SVV parametresinin patolojik tarafa baş çevirme yüzdesi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

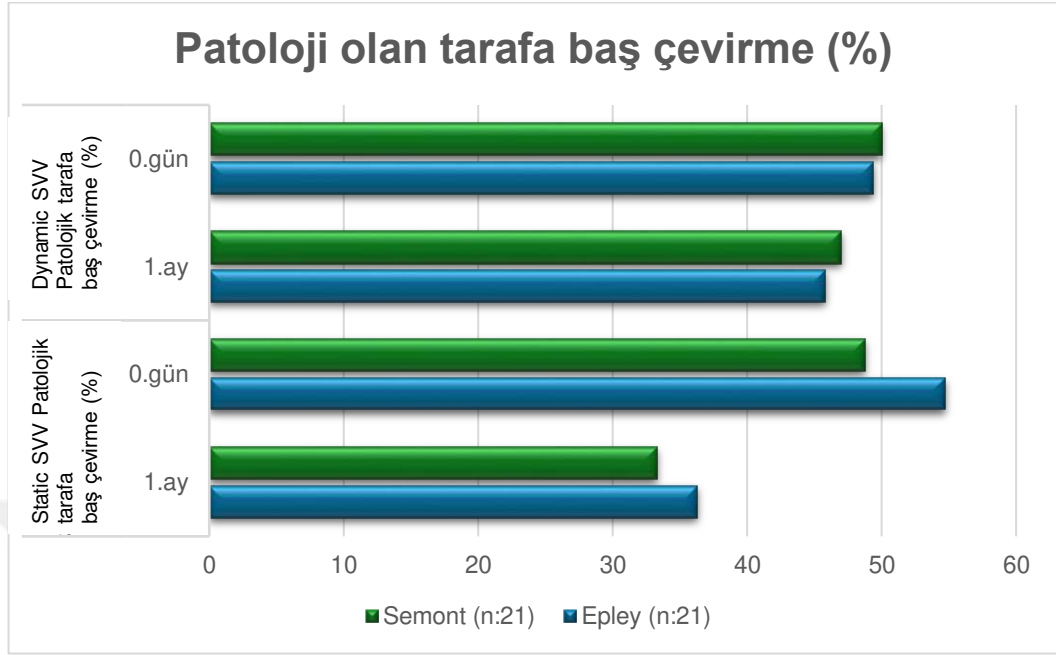
Epley Grubundakilerin süreçlere göre Dynamic SVV parametresinin patolojik tarafa baş çevirme yüzdesi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

Semont Grubundakilerin süreçlere göre Dynamic SVV parametresinin patolojik tarafa baş çevirme yüzdesi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

Tablo 8. Tedavi gruplarına göre patolojik tarafa baş çevirme sayılarının dağılımı

Değişken	Patoloji olan tarafa baş çevirme		Patoloji olmayan tarafa baş çevirme	
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [Min-Max]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [Min-Max]
Epley Grubu (n:21)				
Static SVV (0. gün)	4,38±3,12	5,0 [0,0-8,0]	3,61±3,12	3,0 [0,0-8,0]
Dynamic SVV (0. gün)	3,95±1,91	4,0 [0,0-8,0]	4,05±1,91	4,0 [0,0-8,0]
Static SVV (1. ay)	2,90±2,94	2,0 [0,0-8,0]	5,09±2,94	6,0 [0,0-8,0]
Dynamic SVV (1. ay)	3,67±2,03	4,0 [0,0-8,0]	4,33±2,03	4,0 [0,0-8,0]
Semont Grubu (n:21)				
Static SVV (0. gün)	3,90±3,14	5,0 [0,0-8,0]	4,09±3,14	3,0 [0,0-8,0]
Dynamic SVV (0. gün)	4,00±1,94	4,0 [1,0-8,0]	4,00±1,94	4,0 [0,0-7,0]
Static SVV (1. ay)	2,67±2,13	2,0 [0,0-7,0]	5,33±2,13	6,0 [1,0-8,0]
Dynamic SVV (1. ay)	3,76±1,81	4,0 [0,0-8,0]	4,24±1,81	4,0 [0,0-8,0]

Tedavi gruplarına göre patolojik olan tarafa baş çevirme sayılarının dağılımı tabloda verilmiştir.



Grafik 7. Grup ve süreçlere göre Static SVV ve Dynamic SVV Testlerindeki patolojik tarafa baş çevirme yüzdesi (%) dağılımı

Grup ve süreçlere Static SVV ve Dynamic SVV patolojik tarafa baş çevirme yüzdesi (%) dağılımı 7. grafikte verilmiştir.

5. TARTIŞMA

Rezidüel dizziiness, posterior kanal BPPV'de vertigo atağının başarılı şekilde sonlandırılmasına rağmen bazı hastalarda devam edebilen, hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkileyen ve tedavi başarısını gölgeleyebilen önemli bir klinik sorundur. Patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olsa da, otolitik sistemde süregelen tonik dengesizlik, utriküler disfonksiyon ve santral vestibüler adaptasyonun gecikmesi gibi mekanizmalarla ilişkilendirilmektedir (9). Bu çalışmada, posterior kanal BPPV tanılı hastalarda sık kullanılan iki tedavi yaklaşımı olan Modifiye Epley ve Semont Manevralarının, tedavi sonrası ortaya çıkabilen rezidüel dizziiness üzerindeki etkileri karşılaştırılmıştır.

Bulgularımıza göre, her iki manevra da BDEE ve VSS puanlarında grup içi değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı azalma sağlamıştır. Bu durum, her iki yöntemin, rezidüel dizziinessi azaltmada etkin ve karşılaştırılabilir olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, Epley Grubunda bu ortalama puanlarındaki düşüş, istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmasa da her iki ölçekte de Semont Manevrasına göre daha belirgin olarak saptanmıştır. Bu farkın birkaç olası açıklaması bulunmaktadır. Öncelikle, posterior kanal BPPV'de en yaygın patofizyolojik mekanizma kanalolitiazistir (11). Epley Manevrası, doğrudan kanalit repozisyonuna yönelik bir teknik olduğundan bu tip patolojiye daha uygun bir tedavi sunmaktadır. Buna karşılık, Semont Manevrası daha çok serbestleştirici bir etkiyle çalışır ve kupulolitiazis gibi durumlarda daha etkili olabilir. Ayrıca, Epley Manevrasının utriküler irritasyonu daha az tetiklediği düşünülmektedir (9). Bunun yanı sıra, hastaların Epley Manevrasına daha kolay uyum sağladığı ve tolere edebildiği (9) de bu farkın oluşmasında etkili olmuş olabilir. Static SVV ve Dynamic SVV Testlerinde ise gruplar arasında ve zaman içinde anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durum, manevraların utriküler düzeydeki etkilerinin sonuçlara tam olarak yansımadığını düşündürmektedir.

Hastalıklı tarafa baş eğme eğiliminde birinci ayda Epley Grubunda, Semont Grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturacak şekilde normalleşme izlenmiştir. Hastalıklı tarafa baş eğme eğilimindeki bu azalama, utriküler disfonksiyonun tedavisinde, Epley Manevrasının daha iyi sonuçlar sağladığını destekleyen bir bulgu olarak karşımıza çıkmaktadır. Her iki manevra da rezidüel diziness ve otolitik disfonksiyonun yönetiminde etkili görünmektedir. Ancak Epley Manevrası lehine klinik yönden ön plana çıkan bazı parametreler, uygulayıcıya hasta ve tedavi manevrası seçiminde fayda sağlayabilir.

Posterior kanal BPPV'li hastalarda Epley ve Semont Manevralarının karşılaştırıldığı literatür çalışmalarında, hasta takip sürelerinin bir hafta ile altı ay arasında değiştiği bildirilmiştir (108,133,134). Bir haftalık takip süresi, rezidüel diziness gibi geç iyileşen semptomların değerlendirilmesinde yetersiz kalabilmektedir. Öte yandan, altı ay gibi uzun süreli takiplerin klinik uygulanabilirliği ve hasta uyumu açısından çeşitli zorluklar barındırdığı düşünülmektedir. Bu nedenle, çalışmamızda hem klinik anlamlılığı yüksek hem de uygulanabilirliği olan bir yaklaşım benimsenmiş ve rezidüel diziness açısından belirgin değişimlerin gözlenebileceği bir aylık takip süresi tercih edilmiştir.

Posterior kanal BPPV tedavisinde Semont ve Epley Manevralarının etkinliğini karşılaştıran çalışmalarda, genel olarak her iki yöntemin benzer başarı oranlarına sahip olduğu bildirilmiştir (3,4,135). Ancak bazı çalışmalar Epley Manevrasının daha düşük nüks oranları ile uzun dönem sonuçlarda avantajlı olabileceğini belirtmiştir. Bu çalışmalarda dahil edilen hasta gruplarında aynı hastaya birden fazla sayıda manevra uygulanmıştır (2,3,136). Bizim çalışmamızda her hastaya bir defa manevra yapılmıştır. Böylece, nistagmusu geçen ve pozisyonel vertigo tariflemeyen hastalarda, tekrarlayan manevraların etkisinden bağımsız olarak rezidüel dizinessin daha objektif şekilde değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

Çalışmalarda tedavi edici manevralar sonrasında değerlendirme amacıyla en sık kullanılan ölçeklerden birisinin BDEE olduğu görülmüştür (4,121,137). Baş Dönmesi Engellilik Envanteri'nin kendi içinde tutarlılığının yüksek olması Türkçe geçerlilik, güvenilirlik çalışmasının (138) yapılmış olması ve pek çok

BBPV tanılı hastanın takibinde hastanın durumunu iyi projekte etmesi sebebiyle çalışmamızda kullanılmasına karar verildi. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigolu hastalarda yapılan bir diğer değerlendirme ölçeği olan VSS kısa formunun uyarlanması başarılı olmuş ve Türk hastalar arasında geçerli ve güvenilir bulunmuştur (139). Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigolu hastaların izlenmesinde veya klinik çalışmalarda, hastalarının tedavisinde kullanılan manevraların etkinliği VSS ölçeği ile değerlendirildiğinde, çeşitli tedavi yaklaşımları (manevra, farmakoterapi, vestibüler egzersiz) sonrası istatistiksel olarak da anlamlı bulunan iyileşmeyi gösteren sonuçlar bulunmuştur. Bu bulgular BPPV'li hastaların takibinde, VSS puanlarının tedavi öncesi ve sonrası değerlendirmede yararlı bir izlem aracı olabileceğini göstermektedir (5,134,140). Bizim çalışmamızda kullanılmasının temel sebebi ise sadece şimdiki anı sorgulamak yerine geçen bir aylık süreç içerisindeki durumu daha iyi projekte edici sorular barındırmasıdır.

Tedavi sonrası BPPV değerlendirmelerinde genellikle subjektif semptom düzelmesi esas alınmakta, objektif ölçüm ise çoğunlukla yalnızca Dix-Hallpike Testinin negatifleşmesi ile sınırlı kalmaktadır. Cochrane derlemesine göre, bazı hastalar tetikleyici pozisyonlardan kaçınarak semptomsuz olduklarını bildirirse de objektif değerlendirmede tipik vertigo ve nistagmus bulguları sürebilmektedir (141). Hastaların BPPV atağı sonrası değerlendirilmesinde, genellikle ya subjektif ya da objektif parametreler kullanıldığı; her iki veri türünün birlikte analiz edildiği çalışmaların ise sınırlı olduğu görülmektedir (141). Literatürdeki bu eksikliği kısmen giderebilmek amacıyla, çalışmamızda subjektif değerlendirme ölçekleri olan BDEE ve VSS'nin yanı sıra, utriküler fonksiyonları değerlendirmeye yönelik objektif testler olan Static ve Dynamic SVV Testi kullanılmıştır. Bu kombinasyon sayesinde, semptomatik iyileşmenin yanı sıra, utriküler disfonksiyonun klinik karşılığını da çok boyutlu şekilde değerlendirme imkânı elde edilmiştir.

Literatürdeki çalışmalarda, manevralara ek olarak uygulanan habituasyon egzersizleri, manevranın tek başına rezidüel dizziinessa etkisini görebilmemizi engellemektedir (29,134). Egzersiz protokolleriyle kombine edilen manevraların yaşam kalitesine katkısı bazı çalışmalarda daha belirgin

olmuştur. Ancak bu fark her zaman istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmamıştır (142). Yapılan manevraların rezidüel dizinessa etkisini izole olarak gösterebilmek amacıyla hastalara habituasyon egzersizi uygulanmamıştır.

Yapılan çalışmalar, BPPV tanısı alan hastalarda sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin olumsuz etkilendiğini göstermektedir (63). Tedavi için uygulanan repozisyon manevraları BPPV'ye bağlı baş dönmesini ortadan kaldırarak yaşam kalitesini artırmaktadır. Spesifik olarak posterior kanal BPPV tedavisinde uygulanan Epley ve Semont Manevralarının, özellikle BDEE ve VSS puanlarında anlamlı düşüşler sağladığı ve hastaların yaşam kalitesini artırdığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (5,143). Çalışmamızda, her iki manevra sonrasında da BDEE ve VSS puanlarında tanı anına kıyasla birinci hafta ve birinci ayda anlamlı azalma saptanmıştır. Epley grubunda puanlardaki düşüş daha belirgin olmakla beraber bu fark istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır. Bulgularımız, her iki manevranın da literatürde bildirilen verilerle uyumlu biçimde klinik iyileşme sağladığı ve dizinessı azaltmada başarılı olduğunu göstermektedir. Bu mevcut literatür verileriyle de örtüşmektedir. Elde edilen verilerle, klinik olarak Epley Grubunda daha az rezidüel diziness olduğu yorumu yapılabilmektedir. Bunun sebeplerinin altta yatan patofizyolojide çok daha yüksek oranda kanalolitiazis izlenmesi, Epley Manevrasının kanalit repozisyon manevrası olması nedeniyle kanaldaki debris temizliğini daha iyi yapması, daha az utriküler irritasyon yaratması olduğu düşünülmüştür. Semont Manevrasında baş ve gövde pozisyonlarının çok daha hızlı değiştirilmesi gerekliliği, bazı hastalarda manevranın tolere edilmesini güçleştirebilir (137). Buna karşılık, Epley Manevrasının daha yavaş ve kontrollü hareketler içermesi, hastalar tarafından genellikle daha iyi tolere edilebilmesi (9) de Epley Grubunda daha az rezidüel diziness görülmesi ile ilişkilendirilmiştir.

Utriküler fonksiyonun değerlendirilmesinde kullanılan SVV Testi, BPPV tanılı hastalarda tedavi öncesi ve sonrası otolitik disfonksiyona dair bilgi sunabilmektedir. Yapılan çeşitli çalışmalarda, BPPV hastalarında tedavi öncesi SVV değerlerinin normal bireylere göre sapma gösterdiği; özellikle hastalık tarafına doğru lateralizasyon eğilimi olduğu bildirilmektedir (119,126,144).

Posterior kanal tutulumu olan olgularda Static SVV değeri, tedavi öncesi ortalama $0,88^{\circ}$ ile $-0,62^{\circ}$ arasında bulunmuş, tedavi sonrası bu değerlerin $0,25^{\circ}$ ile $0,04^{\circ}$ düzeyine gerilediği gösterilmiştir. Normal bireylerde Static SVV değeri çoğunlukla -2° ile $+2^{\circ}$ aralığında saptanmakta olup, BPPV hastalarında bu aralığın dışına çıkan sapmalar otokonial kayıplara bağlı utriküler hipofonksiyonla ilişkilendirilmiştir. Ancak bazı çalışmalarda hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı fark saptanmamış, Static SVV'nin özellikle hafif dereceli utriküler lezyonları tespit etmede sınırlı duyarlılığa sahip olduğu belirtilmiştir (120,144). Ayrıca kanalolitiazis ve kupulolitiazis olgularının Static SVV değerleri karşılaştırıldığında, kupulolitiazis grubunda sapmaların daha belirgin olduğu, dolayısıyla utriküler disfonksiyonun daha bariz olabileceği öne sürülmüştür. Çalışmaların sonuçlarında makuladaki ağırlık kaybının sonucunda utriküler hipofonksiyon gelişebileceği ifade edilmiştir. Ayrıca tedavi manevrası sonrasında otokoniaların yeniden utriküle yerleşmesiyle makulada bir irritasyon oluşabileceği ve buna bağlı olarak Static SVV ölçümlerinde değişikliklerin ortaya çıkabileceği öne sürülmüştür. Genel olarak, Static SVV Testi tedavi öncesi ve sonrası utriküler işlev değişimini izlemek için yararlı bir yöntem olmakla birlikte, tek başına tanısal yeterliliği sınırlı görünmektedir (144). Bizim çalışmamızda Epley Grubunda tanı anında ortalama Static SVV'de $2,18 \pm 0,92$, Semont Grubunda ise $1,97 \pm 1,20$ derece bulunmuştur, bu veriler sağlıklı insan ortalamalarıyla benzerdir. Bunun sebebinin literatürdeki çalışmalardaki belirtilen sebep olan hafif dereceli utriküler disfonksiyonun saptanamaması olduğu düşünülmektedir. Static ve Dynamic SVV ortalama değerleri açısından her üç zaman noktasında da grup içi ve gruplar arasında baş eğim açısı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç saptanmamıştır. Semptomatik iyileşme görülen hastalarda klinikle örtüşmeyen Static ve Dynamic SVV ölçümleri ortaya çıkmıştır. Bunun sebebinin de yapılan manevraların sonrasında utriküler makulada meydana gelen irritasyon olduğu düşünülmektedir. Bunun yanında Static SVV'de, Epley Manevrası uygulanan hastalarda sıfırıncı gün ve birinci ay arasında patoloji olan tarafa doğru baş çevirme eğiliminde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olmuştur. Epley Grubunda daha hızlı normalleşme olması Modifiye Epley Manevrasının otolitik

sistem üzerinde daha olumlu bir etki oluşturabileceğini düşündürmüştür. Bu sonuç, santral kompanzasyonun daha hızlı sağlandığını ve otolitik sistemin işlevsel bütünlüğünün daha iyi restore edildiğini desteklemektedir. Literatürde SVV ölçümlerinin BPPV tedavisindeki yanıtını öngörebileceğine dair küçük ölçekli çalışmalar bulunmakla birlikte, klinik kullanımı halen sınırlıdır (120,144). Bu açıdan çalışmamız, SVV Testlerinin klinik uygulamalarda rezidüel diziness değerlendirmesinde değerli bir tamamlayıcı araç olabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda, BDEE ve VSS puanlarında gruplar arasında birinci ayda istatistiksel anlamlı değişiklik olmadığı belirtilmişti. Epley Grubunda, Semont Grubuna kıyasla birinci ayda Static SVV Testinde patolojik tarafa yönelik baş çevirme eğiliminde azalma saptanmış olması, hastaların değerlendirilmesinde subjektif ve objektif ölçümler arasındaki farkın daha iyi ortaya konmasına katkı sağladığı düşünülmektedir.

Rezidüel dizinessın literatürde sürekli öne çıkan bir tema olmasının nedeni, objektif olarak pozisyonel nistagmusun ortadan kalkmasına rağmen bazı hastalarda devam eden sersemlik hissinin çok faktörlü doğasıdır. Yayınlanmış meta analizde %31–61 arasında rezidüel diziness olduğu bildirilmiştir (145). Bizim çalışmamızda da benzer bir durum gözlenmiştir. Hastaların çoğunda birinci haftada belirgin bir iyileşme olsa da, küçük bir grup bir ay sonra hâlâ hafif dengesizlik bildirmiş ve bu durum BDEE ile VSS puanlarına yansımıştır. Birinci ayda BDEE puanlarına göre Epley Grubunda %47,6, Semont Grubunda %61,9 olarak sıfırdan büyük puan işaretlenmiştir. Vertigo Symptom Skalası'na göre ise Epley Grubu %57,1 iken Semont Grubunda %71,5 olarak sıfırdan büyük puan işaretlenmiştir. Bu bulgu, literatürde rezidüel diziness oranlarıyla da paralellik göstermektedir. Bu oranların sebebinin geçici veya kalıcı otolitik disfonksiyon, eksik debris temizliği ve merkezi adaptasyonun yeterince sağlanamaması, otonomik disfonksiyon, somatoform bozukluk gibi faktörlerin olduğu düşünülmektedir.

Bu çalışmamızın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, örneklem büyüklüğünün görece sınırlı olması, özellikle BDEE ile VSS gibi ölçeklerde gruplar arasında klinik olarak anlamlı farklar gözlenmesine rağmen, bu farkların istatistiksel anlamlılığa ulaşmasını engellemiş olabilir. Ancak görece

kısıtlı hasta sayısının en büyük sebebi de tek bir manevra ile tedavisi olmuş hastaların çalışmaya dahil edilmesidir. Bir diğer sınırlılık ise çalışmada hastaların altta yatan patofizyolojik alt tiplere göre ayrılmaksızın değerlendirilmiş olmasıdır. Epley Manevrasının kanalolitiazis, Semont Manevrasının ise daha çok kupulolitiazis olgularında etkin olduğu bilinmektedir. Bu ayrımın yapılmamış olması, manevraların spesifik etkinliklerinin net bir şekilde ortaya konmasını güçleştirmiş olabilir. Sağlıklı bireylerden oluşan bir kontrol grubunun yer almaması, Static ve Dynamic SVV Testlerinin literatürdeki farklı çalışmalara göre değişkenlik gösteren normatif değerlere sahip olduğu düşünüldüğünde, kontrol grubunun olması test sonuçlarında anlamlı farklar oluşturabilirdi. Çalışmamızda, hastaların bir aylık takibi yapıldığı için erken dönem sonuçları içermektedir; uzun dönem izlem yapılmamıştır. Tek merkezli bir klinik çalışma olması nedeniyle sonuçların ve yorumların genellenebilirliği sınırlıdır. Ayrıca, anketler haricinde anksiyete ve depresyon gibi psikolojik faktörlerin özellikle değerlendirilmemesi de çalışmamızın kısıtlılıklarıdır. Sonuçlarımızın bu sınırlılıklar dikkate alınarak yorumlanması daha uygun olacaktır.

Bu çalışmanın en güçlü yönlerinden biri, yalnızca semptomatik iyileşmeyi değil, aynı zamanda otolitik sistem ve utriküler fonksiyonların da değerlendirilmesini hedefleyen çok boyutlu bir metodolojik yaklaşım sunmasıdır. Subjektif (BDEE, VSS) ve objektif (Static ve Dynamic SVV Testleri) ölçümlerin birlikte kullanılması, verilerin daha kapsamlı analizine olanak tanımıştır. Hastaların kanalolitiazis/kupulolitiazis ayrımı yapılmaksızın, klinik pratiğe benzer şekilde rastgele olarak manevra gruplarına atanması ise yukarıda vurgulandığı üzere bir taraftan çalışmanın sınırlılığı olurken, diğer taraftan çalışmanın pratik geçerliliğini artıran önemli bir özelliktir. Posterior kanal BPPV'ye yönelik sık kullanılan iki farklı manevranın benzer başlangıç özelliklerine sahip hasta gruplarında doğrudan karşılaştırılması, bulguların klinik anlamlılığını güçlendirmiştir. Rezidüel dizinessin literatürde genellikle ilk birkaç hafta içinde belirginleştiği bilindiğinden, bir aylık takip süresi rezidüel semptomların doğal seyrini değerlendirmek açısından ideal bir zaman penceresi olmuştur. Habitüasyon egzersizi gibi ek müdahalelerin

uygulanmamış olması, manevraların etkisinin doğrudan değerlendirilmesine önemli katkı sağlamıştır. Öte yandan, literatürde daha az sıklıkta kullanılan Dynamic SVV Testinin çalışmaya dahil edilmesi, utriküler fonksiyonun yönse ve zamansal özelliklerinin değerlendirilmesini zenginleştirmiştir. Son olarak, Epley ve Semont Manevralarını rezidüel diziness açısından doğrudan karşılaştıran ve çok boyutlu ölçüm araçları kullanan az sayıdaki çalışmadan biri olması, bu araştırmanın özgün değerini ortaya koymaktadır.

Çalışmamız; posterior kanal BPPV'li hastaların tedavisinde rol alan sağlık personellerine manevra seçimi konusunda yol gösterici olabilir. Uygulanan manevranın ötesinde semptom takibinin önemine dikkat çekmekte; Static ve Dynamic SVV gibi testlerin klinik anlaşılabilirliğini artırarak günlük pratikte kullanılmalarına katkı sağlamaktadır. Ayrıca, habituasyon egzersizlerinin ne zaman başlanacağına dair planlamaya yardımcı olabileceği düşünülmektedir. Akademik açıdan ise, rezidüel diziness yönetimi konusunda literatürdeki boşluklara, çok boyutlu değerlendirme yöntemlerinin birlikte kullanımına ve uzun dönemli takip ihtiyacına dikkat çekmekte olup, bu yönüyle akademisyenler için de değerli bir kaynak oluşturmaktadır.

Bu tür çalışmaların daha geniş örneklem gruplarıyla yürütülmesi, bulguların istatistiksel analizinde gücü artıracaktır. Patofizyolojik alt tip ayrımının yapılmamış olması çalışmamızın sınırlıklarındandır ve bu durumun aşılması için de daha çok hastanın değerlendirmeye alınmasını gerektirmektedir. Hastalığın kanallolitiazis/kupulolitiazis ayrımına göre gruplarındaki farklılıkları gösterebilmek de böylece mümkün olabilecektir. İki tedavi grubunun ötesine geçilerek kontrol grubu veya habituasyon egzersizleri uygulanan ek grupların dahil edilmesi, bulguların karşılaştırılabilirliğini ve yorumlanabilirliğini artırabilir. İzlem süresinin uzatılması ise, tekrarlama oranlarının değerlendirilmesine ve rezidüel dizinessın uzun dönemdeki seyri hakkında daha kapsamlı sonuçlara ulaşılmasına katkı sağlayacaktır.

Manevra sonrasında gelişen rezidüel diziness, hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkileyen ve tedavi başarısını gölgeleyebilen önemli bir klinik sorundur. Bu semptomun ihmal edilmemesi, takibinin yapılması ve uygun

şekilde yönetilmesi hem hastaların memnuniyetini artırmak hem de klinik etkinliği sürdürülebilir kılmak açısından biz klinisyenlerin sorumluluğundadır.

Çalışmamızda Epley Manevrasının, Semont Manevrasına kıyasla rezidüel semptomları azaltmada daha etkili olabileceğini düşündüren bulgular elde edilmiştir. Bu fark, Epley Manevrasının partikül repozisyonuna odaklı mekanizması ve utriküler irritasyonu daha az tetiklemesi ile ilişkilendirilmiştir.



6. SONUÇ

1. Bu çalışma, posterior kanal BPPV tanısı almış hastalarda Modifiye Epley Manevrası uygulanmış hasta grubunun Semont Manevrası uygulanan hasta grubuna göre daha az rezidüel dizziiness yaşadığı hipotezi üzerine kurgulanmıştır.

2. Hipotezimize uygun olarak Modifiye Epley Manevrası uygulanan grupta daha az rezidüel dizziiness görülmüştür. Ancak bu fark, istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamış, klinik düzeyde yorumlanabilir bir eğilim olarak değerlendirilmiştir.

3. Her iki grupta da BDEE ve VSS puanlarının anlamlı derecede azaldığı ancak gruplar arasında istatistiksel bir fark olmadığı görülmüştür. Static ve Dynamic SVV Testlerinde gruplar içinde ve arasında genel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ancak Epley Grubunda birinci aydaki Static SVV değerlendirmesinde patolojik tarafa doğru olan baş eğimi yöneliminde istatistiksel olarak anlamlı azalma bulunmuştur. Buna ek olarak BDEE ve VSS ortalama puanlarında daha fazla düşüş olması ve yine yüzde olarak Epley Grubunda daha az rezidüel dizziiness saptanması göz önüne alındığında, Epley Manevrasının klinik olarak daha avantajlı olabileceği düşünülmektedir.

4. Literatürle uyumlu olarak, hastaların önemli bir kısmında rezidüel dizziiness semptomlarının birinci ayda halen devam ettiği görülmüş olup, çalışmamızda BDEE puanlarında, Epley Grubunda %47,6, Semont Grubunda %61,9 oranında; VSS puanlarında ise sırasıyla %57,1 ve %71,5 oranında sıfırdan büyük puanlama devam etmiştir. Bu durum, rezidüel dizziinessin multifaktöriyel doğası ve tedavi sonrası kalıcı otolitik disfonksiyon veya merkezi adaptasyon süreçlerinin gecikmesi gibi olası mekanizmalarla ilişkilendirilebilir.

5. Elde edilen veriler, posterior kanal BPPV tedavisinde hasta özellikleri de dikkate alınarak Modifiye Epley Manevrası uygulanmasının daha az rezidüel semptomla sonuçlanabileceğini ve günlük klinik pratikte daha çok tercih edilebileceğine işaret etmektedir.

6. Örneklem büyüklüğü görece sınırlı kalmıştır. Bu durum, bazı parametrelerde klinik olarak gözlemlenen farkların istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşamamasına yol açmış olabilir. Ayrıca, hastalar kanallitiazis ya da kupulolitiazis gibi patofizyolojik alt tiplere ayrılmadan randomize olarak tedavi gruplarına atanmıştır. Olgu sayısının görece az oluşu nedeniyle tercih edilen bu metodoloji, spesifik manevraların farklı patofizyolojiler üzerindeki etkisini değerlendirme imkânını sınırlandırmaktadır. Bununla birlikte, bütüncül yaklaşımımız çalışmanın günlük pratiğe olan yakınlığını ve dış geçerliliğini artırmıştır. Ayrıca, çalışmamızın subjektif (BDEE, VSS) ve objektif (Static ve Dynamic SVV) parametrelerin bir arada kullanıldığı multifaktöriyel değerlendirme yaklaşımı, çalışmanın bilimsel değerini artıran bir katkı sağlamaktadır.

7. Özellikle BDEE ve VSS puanlarındaki sayısal farklılıklar, daha büyük hasta gruplarında ve patofizyolojik alt tip ayrımı yapılmış prospektif çalışmalarda daha güçlü biçimde ortaya koyulabilir. Gelecekte yapılacak çalışmalarda Vestibüler Evoked (Uyarılmış) Miyojenik Potansiyel gibi objektif otolitik değerlendirme yöntemlerinin yanı sıra Static ve Dynamic SVV ile Postürografi gibi ölçüm araçlarının birlikte kullanılması, hem rezidüel dizinessın altta yatan mekanizmalarının daha iyi anlaşılmasına hem de manevraların etkinliklerinin daha net değerlendirilmesine katkı sağlayabilir.

ÖZET

AMAÇ: Bu çalışma, posterior kanal benign paroksismal pozisyonel vertigo tanısı alan hastalarda, Modifiye Epley ve Semont Manevralarının rezidüel diziness üzerine etkilerinin değerlendirilmesini amaçlamaktadır.

GEREÇ ve YÖNTEM: Araştırmaya 21 hasta Epley Grubu ve 21 hasta Semont Grubu olmak üzere toplam 42 hasta dahil edilmiştir. Hastalar tanı anında, repozisyon tedavisinden sonra birinci hafta ve birinci ayda Baş Dönmesi Engellilik Envanteri, Vertigo Symptom Skalası, Static Subjective Visual Vertical ve Dynamic Subjective Visual Vertical Testleri ile değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Her iki manevra sonrasında da Baş Dönmesi Engellilik Envanteri ve Vertigo Symptom Skalası puanlarında grup içi ölçeklerde tanı anı ve birinci ay arasında istatistiksel olarak anlamlı azalmalar saptanmıştır ($p<0,001$). Gruplar arasındaki takip noktalarında, rezidüel diziness açısından anlamlı fark elde edilmemiştir ($p>0,05$). Bununla birlikte, Epley Grubunda birinci ayda Static Subjective Visual Vertical ölçümlerinde patolojik tarafa baş çevirme yüzdesinde istatistiksel olarak anlamlı bir normalleşme görülmüştür ($p<0,05$).

SONUÇ: Modifiye Epley ve Semont Manevraları posterior kanal BPPV tedavisinde benzer etkinlik göstermekte olup, Epley Manevrasının rezidüel dizinessı azaltmada klinik açıdan daha avantajlı olabileceği düşünülmektedir. Bu bulgular, günlük klinik pratikte manevra seçiminde yol gösterici olabilecek ve rezidüel diziness yönetimine yönelik literatüre katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Epley, Semont, rezidüel diziness, Subjective Visual Vertical, Baş Dönmesi Engellilik Envanteri

ABSTRACT

OBJECTIVE: This study aims to evaluate the effects of the Modified Epley Maneuver and the Semont Maneuver on residual dizziness in patients diagnosed with posterior canal benign paroxysmal positional vertigo.

MATERIALS AND METHODS: A total of 42 patients were included in the study, with 21 patients in the Epley Group and 21 patients in the Semont Group. The patients were evaluated at the time of diagnosis, and at the first week and first month after repositioning treatment using the Dizziness Handicap Inventory, Vertigo Symptom Scale, Static Subjective Visual Vertical, and Dynamic Subjective Visual Vertical tests.

RESULTS: In both treatment groups, statistically significant reductions were observed in the within-group scores of the Dizziness Handicap Inventory and Vertigo Symptom Scale from baseline to the first-month follow-up ($p < 0.001$). No significant differences were found between the groups at follow-up points regarding residual dizziness ($p > 0.05$). However, in the Epley Group, a statistically significant normalization was detected in the proportion of pathological head tilts on Static Subjective Visual Vertical measurements at the first-month assessment ($p < 0.05$).

CONCLUSION: Our findings indicate that while both the Modified Epley and Semont Maneuvers exhibit comparable efficacy in the treatment of posterior canal BPPV. However, the Epley maneuver may provide a superior clinical benefit by potentially reducing the residual dizziness. These findings could guide the the selection of maneuvers in daily clinical practice and will contribute to the literature on the management of residual dizziness.

Keywords: Epley, Semont, residual dizziness, Subjective Visual Vertical, Dizziness Handicap Inventory

KAYNAKÇA

1. Güneri EA. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo. In: Çelik O, editor. Otoloji ve Nöro-otoloji . 1st ed. Manisa: Elit Ofset Matbaacılık; 2013. p. 483–502.
2. Anagnostou E, Stamboulis E, Kararizou E. Canal conversion after repositioning procedures: comparison of Semont and Epley maneuver. J Neurol. 2014 May 26;261(5):866–9.
3. Lee JD, Shim DB, Park HJ, Song C Il, Kim MB, Kim CH, et al. A Multicenter Randomized Double-Blind Study: Comparison of the Epley, Semont, and Sham Maneuvers for the Treatment of Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Audiology and Neurotology. 2014;19(5):336–41.
4. Liu Y, Wang W, Zhang AB, Bai X, Zhang S. Epley and Semont maneuvers for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo: A network meta-analysis. Laryngoscope. 2016 Apr 1;126(4):951–5.
5. Guneri EA, Kustutan O. The Effects of Betahistine in Addition to Epley Maneuver in Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 2012 Jan 18;146(1):104–8.
6. Epley JM. The Canalith Repositioning Procedure: For Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 1992 Sep 22;107(3):399–404.
7. Neuhauser HK. The epidemiology of dizziness and vertigo. In: Handbook of Clinical Neurology. Elsevier B.V.; 2016. p. 67–82.
8. Martens C, Goplen FK, Aasen T, Nordfalk KF, Nordahl SHG. Dizziness handicap and clinical characteristics of posterior and lateral canal BPPV. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 2019 Aug 1;276(8):2181–9.

9. Özgirgin ON, Kingma H, Manzari L, Lacour M. Residual dizziness after BPPV management: exploring pathophysiology and treatment beyond canalith repositioning maneuvers. Vol. 15, *Frontiers in Neurology*. Frontiers Media SA; 2024.
10. Kalmanson O, Foster CA. Cupulolithiasis: a critical reappraisal. *OTO Open*. 2023;7(e38).
11. Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: a review. *NeuroRehabilitation*. 2013;32(3)(437–43).
12. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). Vol. 156, *Otolaryngology - Head and Neck Surgery* (United States). SAGE Publications Inc.; 2017. p. S1–47.
13. Piker E, Garrison D. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. In: Katz J, Medwetsky L, Burkard R, Hood L, editors. *Handbook of Clinical Audiology*. 6th ed. USA: Williams and Wilkins; 2009. p. 381–97.
14. Stach B. Vestibular System. In: A. Stach B, editor. *Clinical Audiology*. 2nd ed. USA; 2010. p. 76–9.
15. Aslan A. Semisirküler Kanallar. In: Aslan A, editor. *Temporal Kemik Anatomi Atlası*. İstanbul; 2005. p. 66–84.
16. Stach BA. The Vestibular System. In: Stach BA, editor. *Clinical Audiology: An Introduction*. 2nd ed. NY; 2010. p. 76–9.
17. Eckhard A, Müller M, Salt A, Smolders J. Water permeability of the mammalian cochlea: functional features of an aquaporin-facilitated water shunt at the perilymph–endolymph barrier. In: *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*. 2014. p. 1963–85.
18. D. Backhaus D, Cloutier F. 5 Surgical Anatomy and Physiology of the Vestibular System. In: *Vertigo and Disequilibrium*. 2nd ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2017. p. 52–65.
19. Pender D. Practical Otology. In: *Practical Otology*. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1992.

20. Schubert M, Shepard N, Jacobson G. Practical anatomy and physiology of the vestibular system. In: P. Jacobson G, T. Shepard N, editors. Balance function assessment and management. 3rd ed. Plural+Plus; 2008. p. 1–12.
21. Della SC, Potyagaylo V, Migliaccio AA, Minor L, Carey J. Orientation of human semicircular canals measured by three-dimensional multiplanar CT reconstruction. In: Journal of the Association for Research in Otolaryngology. 2005. p. 191–206.
22. Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: a review. In: NeuroRehabilitation. 2013. p. 437–43.
23. Hızal E. Vestibüler Sistemin Anatomi ve Fizyolojisi. In: Belgi E, Şahlı A, editors. Temel Odyoloji. 1st ed. Ankara; 2015. p. 57–66.
24. Eatock RA, Rüsç A, Lysakowski A, Saeki M. Hair Cells in Mammalian Utricles. Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 1998 Sep 17;119(3):172–81.
25. Baloh R, Kerber K. Overview of Vestibular Anatomy and Physiology. . In: Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. New York: Oxford University Press.; 2010. p. 3–22.
26. Mendoza JE. Vestibulocochlear Nerve. In: Encyclopedia of Clinical Neuropsychology. Cham: Springer International Publishing; 2017. p. 22–37.
27. Cushing S. University of Toronto. 2008. Relationship between sensorineural hearing loss and vestibular and balance function in children.
28. Fife T. Overview of anatomy and physiology of the vestibular system. In: Eggers S, Zee D, editors. Vertigo and imbalance: Clinical neurophysiology of the vestibular system. Amsterdam, Elsevier; 2010. p. 5–17.
29. Vijayaraj V. A comparison between the effect of Epley's maneuver and Brandt-daroff exercise in improving the quality of life (QOL) in patients with benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). 2018;

30. Weber P, editor. 5 Surgical Anatomy and Physiology of the Vestibular System. In: Vertigo and Disequilibrium. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2017.
31. Cummings C, Fredrickson J, Harker L. Anatomy of Vestibular End Organs and Neural Pathways. In: St. Louis MM, editor. Otolaryngology: head and neck surgery . 4th. 2005.
32. Yüksel A, Gündüz M. Vestibüler Sistem Anatomi ve Fizyolojisi. In: Gündüz M, Karabulut H, editors. Odyolojide Temel Kavramlar ve Yaklaşımlar. 1. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevileri; 2015. p. 87–94.
33. Çelebisoy N. Denge Fizyolojisi. In: Celik O, editor. Otoloji ve Nöro-otoloji. 1. Baskı. İstanbul, Elif Ofset; 2013. p. 85–98.
34. Ardıç FN. Denge Sisteminin İşleyişi. . In: Ardıç FN, editor. Vertigo. 1. Baskı. İzmir, İzmir Güven Kitabevi,; 2005. p. 3–27.
35. Yüksel A, Gündüz M. Vestibüler Sistem Anatomi ve Fizyolojisi . In: Gündüz M, Karabulut H, editors. Odyolojide Temel Kavramlar ve Yaklaşımlar. 1. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevileri; 2015. p. 87–94.
36. Akyıldız N. Vestibüler Sistemin Anatomi ve Fizyolojisi. In: Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi . 1. Baskı. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 1998. p. 103–29.
37. Fernandez C, Goldberg J. Physiology of peripheral neurons innervating semicircular canals of the squirrel monkey. II. Response to sinusoidal stimulation and dynamics of peripheral vestibular system. . In Journal of neurophysiology; 1971. p. 661–75.
38. Pickles J, Comis S, Osborne M. Cross-links between stereocilia in the guinea pig organ of Corti, and their possible relation to sensory transduction. In: Hearing research. University of Toronto; 1984. p. 103–12.
39. Goebel J, Hansan J. Vestibular Physiology. . In: Hugher G, Pensak M, editors. Clinical Otology. 2nd edition. Thieme, 2nd ed.; 1997. p. 43–52.
40. Baloh R, Kerber K. Overview of Vestibular Anatomy and Physiology. . In: Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. 4th. New York: Oxford University Press.; 2010. p. 3–22.

41. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ*. 2003 Sep 30;169(7):681–93.
42. Alexander G. Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter. . In: InPfaundler M, Schlossmann A, editors. *Handbuch der Kinderheil-kunde*. Leipzig, Vogel; 1912. p. 84–96.
43. Truex R, Carpenter M. Human Neuroanatomy. In: 6th. Maryland, Williams and Wilkins,; 1969. p. 347–69.
44. Hamid A, Sheykholeslami K. Clinical anatomy and physiology of the auditory and vestibular systems. . In: *Medical Otology and Neurotology: A Clinical Guide to Auditory and Vestibular Systems* . New York: Thieme Medical; 2006. p. 1–11.
45. Rutka J. Physiology of the vestibular system. In: *Ototoxicity*. 2004. p. 20–7.
46. Nandi R, Luxon L. Development and assesment of the vestibular system. In: *Int J Audiol*. 2008. p. 566–77.
47. Schwarz D, Tomlinson R. Physiology of the vestibular system. In: Jackler R, Brackmann D, editors. *Neurotology*. Philadelphia, USA, Elsevier Mosby; 2005. p. 91–121.
48. Angelaki D. Eyes on target: what neurons must do for the vestibuloocular reflex during linear motion. *J Neurophysiol*. 2004;92(1):20–35.
49. Van de Graaf K. Sense of hearing and balance. In: Van De Graff K, editor. *Human Anatomy*. 6th ed. The McGraw-Hill Companies, USa; 2001. p. 516–30.
50. Guyton A, Hall J. Cortical and brain stem control of motor function . In: Guyton A, Hall J, editors. *Textbook of Medical Physiology*. 11th. ed. Philadelphia, USA: Elsevier Saunders; 2006. p. 685–97.
51. Desmond A. Function and Dysfunction of the Vestibular System. In: *Vestibular function: evaluation and treatment*. New York: Thieme Medical Publishers; 2004. p. 21–43.

52. Hain T, Helminski J. Anatomy and Physiology of the Normal Vestibular System. . In: Herdman S, Clendaniel R, editors. Vestibular Rehabilitation. 4th ed. Philadelphia, : Davis Company,; 2021. p. 1–19.
53. Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78(7):710–5.
54. Crane BT, Minor LB. Peripheral Vestibular Disorders. In: Flint PW, Haughey BH, Robbins KT, Thomas JR, Niparko JK, Lund VJ, et al., editors. Cummings otolaryngology-head and neck surgery. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2014. p. 2517–35.
55. Fuller K. Vestibular Dysfunction. In: Lazaro RT, Reina-Guerra S, G Quiben, M. eds., editors. Umphred's Neurological Rehabilitation. 7th ed. Canada: Elsevier Health Sciences; 2019. p. 617–40.
56. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. . New England Journal of Medicine. 1999;341(21):1590–6.
57. Hızal E. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Hastalarında Posterior ve Lateral Semisirküler Kanallara Ait Tanısal Videonistagmografi Kayıtlarının Değerlendirilmesi . [Ankara]: Başkent Üniversitesi.; 2020.
58. FROEHLING DA, SILVERSTEIN MD, MOHR DN, BEATTY CW, OFFORD KP, BALLARD DJ. Benign Positional Vertigo: Incidence and Prognosis in a Population-Based Study in Olmsted County, Minnesota. Mayo Clin Proc. 1991;66(6):596–601.
59. Oghalai JS. Unrecognized Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Elderly Patients. . Otolaryngol Head Neck Surgery. 2000;122(630):4–16.
60. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. . Neurology. 1987;37(371).
61. Katsarkas A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): Idiopathic versus post- traumatic. Acta Otolaryngol. 1999;119(7):745–9.
62. Özlüoğlu LN, Akkuzu B. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo. . In: Ardiç FN, editor. Vertigo. İzmir Güven Kitabevi; 2005. p. 11–201.

63. 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.
64. Güneri EA. Travma ve Baş Dönmesi. In: Ardıç FN, editor. Vertigo . İzmir Güven Kitabevi; 2005. p. 36–219.
65. Pollak L, Stryker R, Kushnir M, Flechter S. Approach to Bilateral Benign Paroxysmal Positioning Vertigo. . Am J Otolaryngology. 2006;2:5–91.
66. Gross EM, Ress BD, Viirre ES, Nelson JR, Harris JP. Intractable benign paroxysmal positional vertigo in patients with Ménière's disease. . Laryngoscope. 2000;110(665–9).
67. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and benign positional vertigo. . Ann Otol Rhinol Laryngology. 2000;109:80–377.
68. Atlas JT, Parnes LS. Benign paroxysmal positional vertigo: mechanism and management. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2001;9(284–9).
69. Şerbetçioğlu B. Öyküye Dayalı Ayırıcı Tanı Yaklaşımı. In: Ardıç FN, editor. Vertigo . İzmir Güven Kitabevi; 2005. p. 31–52.
70. Chang AK. Vertigo. In: Adams JG eds., editor. Emergency Medicine: Clinical Essentials. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2012. p. 830–8.
71. O'Handley JG, Tobin EJ, Shah AR. Otorhinolaryngology 2012: 300. In: Textbook of family medicine. 2012. p. 0–300.
72. Yetiser S. Review of the pathology underlying benign paroxysmal positional vertigo. . J Int Med Res. 2020;48(4).
73. Martellucci S, Stolfi A, Castellucci A, Pagliuca G, Clemenzi V, Terenzi V, et al. Recovery of regular daily physical activities prevents residual dizziness after canalith repositioning procedures. . Int Environ Res Public Health. 2022;19(1)(490).
74. Faralli M, Lapenna R, Giommetti G, Pellegrino C, Ricci G. Residual dizziness after the first BPPV episode: role of otolithic function and of a delayed diagnosis. . Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016;273(10):65–157.

75. Lacour M, Bernard-Demanze L. Interaction between vestibular compensation mechanisms and vestibular rehabilitation therapy: 10 recommendations for optimal functional recovery. . *Front Neurol*. 2014;5(285).
76. Tighilet B, Trottier S, Mourre C, Lacour M. Changes in the histaminergic system during vestibular compensation in the cat. . *J Physiol*. 2006;573(7):23–39.
77. Lacour M, Helmchen C, Vidal PP. Vestibular compensation: the neuro-oto-logist's best friend. . *J Neurology*. 2016;263:54–64.
78. Darlington CL, Smith PF. Molecular mechanisms of recovery from vestibular damage in mammals: recent advances. . *Prog Neurobiol* . 2000;62(3)(3):13–25.
79. Neri G, Filograna Pignatelli GR, Pacella A, Ortore R, Khasawneh L. Recurring paroxysmal positional vertigo: evaluation of the vascular factor. . *Acta Otor-hinolaryngol Italy*. 2021;41(1):77–83.
80. Zang J, Jiang X, Feng S, Zhang H. The influence of cerebral small vessel diseases on the efficacy of repositioning therapy and prognosis of benign paroxysmal positional vertigo. *Int J Med Sci* 2022;19(8):1227-34. 2022;19(8)(12):27–34.
81. Rizzoni D, Agabiti-Rosei C, Boari GEM, Muiesan ML, De Ciuceis C. Microcirculation in Hypertension: a therapeutic target to prevent cardiovascular di-sease. *Clin Med* . 2023;12(15)(4892).
82. Xie KH, Chen LC, Liu LL, Su CY, Li H, Liu RN, et al. Elevated red cell distribution width predicts residual dizziness in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Front Neurol*. 2022;13.
83. Sahin E, Deveci I, Dinç ME, Özker BY, Biçer C, Erel Ö. Oxidative status in patients with benign paroxysmal positional vertigo. . *J Int Adv Otol*. 2018;14(2):299–303.
84. Dix MR, Hallpike CS. The Pathology, Symptomatology and Diagnosis of Certain Common Disorders of the Vestibular System. *Proc R Soc Med*. 1952 Jun;45(6):341–54.

85. Crane BT, Minor LB, Hullar TE, Zee DS, Minor LB. Evaluation of the Patient With Dizziness. . In: Flint PW, Haughey BH, Robbins KT, Thomas JR, Niparko JK, Lund VJ, et al., editors. Cummings otolaryngology-head and neck surgery. 5th ed. Philadelphia : Elsevier Health Sciences; 2014. p. 2495–516.
86. Sahli H, Ben Slama A, Bouzaiane S, Marrakchi J, Boukriba S, Sayadi M. VNG technique for a convenient vestibular neuritis rating. , 8(5). In: Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering: Imaging & Visualization. 5th ed. 2020. p. 571–80.
87. Antoniadou C, Ettinger U, Gaymard B, Gilchrist I, Kristjánsson A, Kennard C, et al. An internationally standardised antisaccade protocol. Vision Res. 2013 May;84:1–5.
88. Ramat S, Leigh RJ, Zee DS, Optican LM. Ocular oscillations generated by coupling of brainstem excitatory and inhibitory saccadic burst neurons. In: Exp Brain Res . 1st ed. 2005. p. 89–106.
89. Leigh RJ, Zee DS. The Neurology of Eye Movements. Oxford University Press; 2015.
90. Doğan Ersoy, Güneri EA. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoya Yaklaşım ve Tedavi Yöntemleri. Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics. 2013;6(2):27–36.
91. Özdek A. Vertigo: Temel Bilgiler. In: Önerci M, editor. Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım. 2008. p. 1–10.
92. Selçuk A, Akdoğan O, Özcan I, Dere H. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda Patofizyolojiye Uygun Tedavinin Belirlenmesi. . KBB Forum. 2008;7:8–52.
93. Kollen L, Bjerle B, Möller V. Evaluation of Treatment in Benign Paroxysmal Positional Vertigo. . In: Adv Physiotherapy. 2006. p. 15–106.
94. White J, Savvides P, Cherian N, Oas J. Canalith Repositioning for Benign Paroxysmal Positional vertigo. . Otol Neurotol. 2005;26:4–10.
95. Güneri EA. BPPV: Vertigonun En Sık Nedeni. . İç Hastalıkları Forumu Dergisi . 2010 Sep;2(1):34–45.

96. Şafak MA. Nörootolojik Fizik Muayene. In: Ardiç NF, editor. Vertigo. İzmir Güven Kitabevi ; 2005. p. 53–64.
97. Parnes LS, Price-Jones RG. Particle Repositioning Maneuver for Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*. 1993 May 1;102(5):325–31.
98. Herdman SJ, Hoder JM. Physical Therapy Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo . In: Herdman SJ, Clendaniel RA, editors. *Vestibular Rehabilitation*. 4th ed. Philadelphia: Davis Company; 2014. p. 323–55.
99. Mandalà M, Santoro GP, Libonati GA, Casani AP, Faralli M, Giannoni B, et al. Double-blind randomized trial on short-term efficacy of the Semont maneuver for the treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2012;259(5):882–5.
100. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a Liberatory Maneuver. In 1988. p. 290–3.
101. Inukai K, Koizuka I, Takahashi S. Investigation into dizziness before and after Epley's maneuver for benign paroxysmal positional vertigo using stabilometry. *Auris Nasus Larynx*. 2007 Mar;34(1):15–7.
102. von Brevern M, Schmidt T, Schönfeld U, Lempert T, Clarke AH. Utricular dysfunction in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*. 2006 Jan;27(1):92–6.
103. Benny R. Expert opinions regarding neuro-microcirculatory, vestibular and labyrinthine dynamics in benign paroxysmal positional vertigo. *Int J Res Med Sci*. 2022 Feb 25;10(3):796–800.
104. Pollak L, Davies RA, Luxon LL. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otol Neurotol*. 2002 Jan;23(1):79–83.
105. Martellucci S, Pagliuca G, de Vincentiis M, Greco A, De Virgilio A, Nobili Benedetti FM, et al. Features of Residual Dizziness after Canalith Repositioning Procedures for Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016 Apr;154(4):693–701.

106. Wu Y, Han K, Han W, Fan Z, Zhou M, Lu X, et al. Low 25-Hydroxyvitamin D Levels Are Associated With Residual Dizziness After Successful Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Front Neurol.* 2022;13:915239.
107. Cha WW, Song K, Yu IK, Choi MS, Chang DS, Cho CS, et al. Magnetic resonance imaging predicts chronic dizziness after benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otolaryngol.* 2017;38(4):428–32.
108. Lee H, Kim HA. Autonomic dysfunction in chronic persistent dizziness. *J Neurol Sci.* 2014 Sep 15;344(1–2):165–70.
109. Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology.* 1996 Jun;46(6):1515–9.
110. Huppert D, Strupp M, Rettinger N, Hecht J, Brandt T. Phobic postural vertigo--a long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. *J Neurol.* 2005 May;252(5):564–9.
111. Jeong SH, Kim JS, Kim HJ, Choi JY, Koo JW, Choi KD, et al. Prevention of benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D supplementation: A randomized trial. *Neurology.* 2020 Sep 1;95(9):e1117–25.
112. Ju W tong, Zhao T chao, Liu Y, Dong M jun, Wang L zhen, Li J, et al. Clinical and pathologic analysis of myopericytoma in the oral and maxillofacial region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2019 Oct 1;128(4):393–9.
113. Wu J, Jiang CY, Bai YX, Xu Q, Sun XH, Pan H, et al. Effect of the serum 25-hydroxyvitamin D level on risk for short-term residual dizziness after successful repositioning in benign paroxysmal positional vertigo stratified by sex and onset age. *Front Neurol.* 2023;14:1144958.
114. Sanyelbhaa H, Sanyelbhaa A. Vestibular-evoked myogenic potentials and subjective visual vertical testing in patients with vitamin D deficiency/insufficiency. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015 Nov;272(11):3233–9.
115. AlGarni MA, Mirza AA, Althobaiti AA, Al-Nemari HH, Bakhsh LS. Association of benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2018 Nov;275(11):2705–11.

116. Shi X. Physiopathology of the cochlear microcirculation. *Hear Res.* 2011 Dec;282(1–2):10–24.
117. Kaski D, Rust HM, Ibitoye R, Arshad Q, Allum JHJ, Bronstein AM. Theoretical framework for “unexplained” dizziness in the elderly: The role of small vessel disease. In 2019. p. 225–40.
118. Cerchiai N, Mancuso M, Navari E, Giannini N, Casani A Pietro. Aging with Cerebral Small Vessel Disease and Dizziness: The Importance of Undiagnosed Peripheral Vestibular Disorders. *Front Neurol.* 2017;8:241.
119. Saxena S, Patel B, Roy R, Swami H, Singh SK, Goyal S, et al. Role of subjective visual vertical in patients with posterior canal benign paroxysmal positional vertigo as a prognostic marker after canalith repositioning maneuver. *J Otol.* 2022 Jul;17(3):111–5.
120. Little CC, Schwam ZG, Campo M, Gurley J, Hujsak B, Cosetti MK, et al. Immediate Improvement in Subjective Visual Vertical and Disequilibrium Predicts Resolution of Benign Paroxysmal Positional Vertigo Following Single Canalith Repositioning Maneuver. *Otology & neurotology open.* 2022 Sep;2(3):e014.
121. Giommetti G, Lapenna R, Panichi R, Mobaraki PD, Longari F, Ricci G, et al. Residual Dizziness after Successful Repositioning Maneuver for Idiopathic Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Review. *Audiol Res.* 2017 Feb 1;7(1):178.
122. Jiang CY, Wu J, Shu L, Sun XH, Pan H, Xu Q, et al. Clinical and cVEMP Evaluation Predict Short-Term Residual Dizziness After Successful Repositioning in Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Front Med (Lausanne).* 2022 May 24;9.
123. Taylor RL, Welgampola MS. Otolith Function Testing. *Adv Otorhinolaryngol.* 2019;82:47–55.
124. Kondo M, Kiyomizu K, Goto F, Kitahara T, Imai T, Hashimoto M, et al. Analysis of vestibular-balance symptoms according to symptom duration: dimensionality of the Vertigo Symptom Scale-short form. *Health Qual Life Outcomes.* 2015 Jan 22;13:4.

125. MITTELSTAEDT H. The Role of the Otoliths in Perception of the Vertical and in Path Integration. *Ann N Y Acad Sci.* 1999 May 6;871(1):334–44.
126. BÖHMER A, MAST F. Assessing Otolith Function by the Subjective Visual Vertical. *Ann N Y Acad Sci.* 1999 May 6;871(1):221–31.
127. Lackner JR, Dizio P. Vestibular, proprioceptive, and haptic contributions to spatial orientation. *Annu Rev Psychol.* 2005;56(1):115–47.
128. Monsell EM, Furman JM, Herdman SJ, Konrad HR, Shepard NT. Computerized Dynamic Platform Posturography. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery.* 1997 Oct 21;117(4):394–8.
129. Rabinovitch HE. The Ocular Tilt Reaction. *Archives of Ophthalmology.* 1977 Aug 1;95(8):1395–8.
130. Bronstein AM, Pérennou DA, Guerraz M, Playford D, Rudge P. Dissociation of visual and haptic vertical in two patients with vestibular nuclear lesions. *Neurology.* 2003 Nov 11;61(9):1260–2.
131. Bronstein A. Visual Symptoms and Vertigo. *Neurol Clin.* 2005 Aug;23(3):705–13.
132. Dakin CJ, Rosenberg A. Gravity estimation and verticality perception. In: *Handbook of clinical neurology.* 2018. p. 43–59.
133. Pereira AB, Santos JN, Volpe FM. Efeito da manobra de Epley na qualidade de vida dos pacientes com vertigem posicional paroxística benigna. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010 Dec;76(6):704–8.
134. Shaphe MA, Alshehri MM, Alajam RA, Beg RA, Hamdi NIA, Nanjan S, et al. Effectiveness of Epley–Canalith Repositioning Procedure versus Vestibular Rehabilitation Therapy in Diabetic Patients with Posterior Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Randomized Trial. *Life.* 2023 May 12;13(5):1169.
135. Venkatramanan MAR, Harugop AS, Sankaran SA. Comparing Efficiency Epley and Semont Manoeuvre with Videonystagmography. *Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery.* 2023 Dec 1;75(4):3021–6.

136. Radtke A, von Brevern M, Tiel-Wilck K, Mainz-Perchalla A, Neuhauser H, Lempert T. Self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*. 2004 Jul 13;63(1):150–2.
137. Sinsamutpadung C, Kulthaveesup A. Comparison of outcomes of the Epley and Semont maneuvers in posterior canal BPPV: A randomized controlled trial. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2021 Aug 1;6(4):866–71.
138. Canbal M, Cebeci S, Duyan G, Kurtaran H, Arslan I. A Study of Reliability and Validity For the Turkish Version of Dizziness Handicap Inventory. *Turkish Journal of Family Medicine & Primary Care*. 2016;1.
139. Yanik B, Külçü DG, Kurtais Y, Boynukalin S, Kurtarah H, Gökmen D. The reliability and validity of the Vertigo Symptom Scale and the Vertigo Dizziness Imbalance Questionnaires in a Turkish patient population with benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res*. 2008;18(2–3):159–70.
140. 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 Jun;37(3):373–9.
141. Hilton MP, Pinder DK. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014 Dec 8;2014(12).
142. İpek D. Vertigolu hastaların vestibüler rehabilitasyonunda baş ve boyun hareketlerinin etkisi. . [Samsun]: Ondokuz Mayıs Üniversitesi; 2010.
143. Lopez-Escamez JA, Gamiz MJ. Long-term outcome and health-related quality of life in benign paroxysmal positional vertigo. . In: *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2005. p. 507–11.
144. Faralli M, Manzari L, Panichi R, Botti F, Ricci G, Longari F, et al. Subjective visual vertical before and after treatment of a BPPV episode. *Auris Nasus Larynx*. 2011 Jun;38(3):307–11.
145. Özgirgin ON, Kingma H, Manzari L, Lacour M. Residual dizziness after BPPV management: exploring pathophysiology and treatment beyond canalith repositioning maneuvers. Vol. 15, *Frontiers in Neurology*. Frontiers Media SA; 2024.