



ACIBADEM MEHMET ALİ AYDINLAR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**MİGRENLİ OLMANIN BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL
VERTİGO SEMPTOMLARINA VE İYİLEŞMEYE OLAN ETKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. SEDA ÇAKIR
TIPTA UZMANLIK TEZİ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof. Dr. Pınar Yalınay Dikmen

İSTANBUL-2023



ACIBADEM MEHMET ALİ AYDINLAR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**MİGRENLİ OLMANIN BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL
VERTİGO SEMPTOMLARINA VE İYİLEŞMEYE OLAN
ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. SEDA ÇAKIR
TIPTA UZMANLIK TEZİ

NÖROLOJİ ANA BİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof. Dr. Pınar Yalınay Dikmen

İSTANBUL-2023

16.06.2023

TIPTA UZMANLIK TEZ DEĞERLENDİRME TUTANAĞI

Nöroloji Anabilim Dalı tıpta uzmanlık öğrencisi Dr. Seda Çakır'ın "**Migrenli Olmanın Bening Paroksizmal Pozisyonel Vertigo Semptomlarına ve İyileşmeye Olan Etkinin Değerlendirilmesi** " konulu tıpta uzmanlık tezi 16 Haziran Cuma günü saat 10:00'da değerlendirilerek Dr. Seda Çakır **BAŞARILI** bulunmuştur.

Prof. Dr. Murat Aksu

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi

Tıp Fakültesi Nöroloji AD. Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Pınar Yalınay Dikmen

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi

Tıp Fakültesi Nöroloji AD. Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Nazire Afşar

Marmara Üniversitesi

Tıp Fakültesi Nöroloji AD. Öğretim Üyesi

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Tarih : 16.06.23

Adı-Soyadı: Seda Çakır

İmza :

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Tez yazım sürecinde ve uzmanlık eğitimimde ilgisini esirgemeyen, birlikte çalışmaktan onur ve mutluluk duyduğum Prof. Dr. Pınar Yalınay Dikmen'e

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve ilgilerini esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Ayşe Sağduyu Kocaman, Prof. Dr. Murat Aksu, Prof. Dr. Nazire Afşar, Prof. Dr. Dilaver Kaya, Prof. Dr. Elif Ilgaz Aydınlar'a; tez sürecinde bilgi, deneyim ve desteklerini esirgemeyen Prof. Dr. Nazım Korkut, Odyolog Dr. Özlem Gedik Soyuyüce ve Dr. Zeynep Gence Gümüş'e,

Baş ağrısı pratiğini Danish Headache Center'da uluslararası alanda deneyimleme fırsatı veren, tanıma şansı bulduğum Prof. Dr. Messoud Ashina, Prof. Dr. Rigmor Jensen ve Dr. Aydın Gozalov'a

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım asistan doktor arkadaşlarıma,

Desteklerini ve iyi dileklerini esirgemeyen tüm aileme,

Teşekkür ederim...

1 İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	iii
ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	viii
RESİMLER LİSTESİ.....	ix
TABLolar LİSTESİ.....	x
ÖZET.....	1
ABSTRACT.....	3
1 GİRİŞ VE AMAÇ.....	5
2 GENEL BİLGİLER	7
2.1 BPPV.....	7
2.1.1 BPPV Epidemiyolojisi	7
2.1.2 BPPV Patofizyolojisi ve Klinik Özellikleri	7
2.1.3 BPPV Tanı ve Tedavisi	9
2.2 Migren.....	10
2.2.1 Migren Epidemiyolojisi	10
2.2.2 Migren Patofizyolojisi	11
2.2.3 Migren Klinik Özellikleri	14
2.2.4 Migren Tanı Kriterleri.....	16

2.3 Vestibüler Migren.....	17
2.3.1 VM Epidemiyolojisi.....	17
2.3.2 VM Patofizyolojisi	18
2.3.3 VM Klinik Özellikleri	20
2.3.4 VM Tanı Kriterleri	22
2.4 BPPV ve Migren.....	23
3 GEREÇ VE YÖNTEM	25
3.1 Araştırmanın Tipi.....	25
3.2 Araştırmanın Yeri ve Zamanı	25
3.3 Araştırmanın Yöntemi ve Örneklemi.....	25
3.4 Veri Toplama Araçları	27
3.4.1 Vertigo Semptom Skalası (VSS)	28
3.4.2 Baş Ağrısı Etki Testi (HIT-6)	29
3.4.3 Migren Özürüllük Değerlendirme Ölçeği (MIDAS).....	29
3.4.4 Beck Anksiyete Skalası (BAS).....	29
3.4.5 Beck Depresyon Skalası (BDS).....	30
3.4.6 Taşıt Tutması Değerlendirmesi.....	30
3.4.7 Baş Ağrısı Günlüğü	30
3.5 Verilerin İstatiksel Analizi	31
3.6 Etik Kurul Onayı	31
4 BULGULAR	32
4.1 BPPV Tanılı Hastaların Demografik Özellikleri.....	32
4.1.1 BPPV Tanılı Tüm Hastaların Demografik Özellikleri	32
4.1.2 Posterior Kanal BPPV Tanılı Hastaların Demografik Özellikleri	33
4.2 BPPV Tanılı Hastaların Klinik Özellikleri	33
4.2.1. BPPV Tanılı Tüm Hastaların Klinik Özellikleri	33
4.2.2 Posterior Kanal Tanılı Hastaların Klinik Özellikleri	34
4.3 BPPV Tanılı Hastaların ICVD'ye Göre Karşılaştırılması.....	35

4.4 BPPV Tanılı Hastaların VSS,VDI-SS,VDI-YKS,BAS,BDS Karşılaştırması.....	36
4.5 BPPV Tanılı Hastaların VSS,BAS,BDS Derecelerinin Karşılaştırılması ..	39
4.6 BPPV Tanılı Tüm Hastaların Taşıt Tutması Değerlendirmesi	41
4.7 Vertigoyu Tanımlarken Hastaların İfadeleri	41
4.8 Migren Grubunun Klinik Özelliklerinin Tanımlanması	42
4.9 VM ve VMOM Grubunun Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	42
4.9.1 VM ve VMOM Grubunun Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması	42
4.9.2 VM ve VMOM Grubunun Skala Değerlerinin Karşılaştırılması	43
4.9.3 HIT-6 ve MIDAS skoru ile VSS,VDI-SS,VDI-YKS Karşılaştırması	44
4.9.4 VM ve VMOM Grubunun Baş Ağrısı Özelliklerinin Karşılaştırılması .	44
5 TARTIŞMA.....	64
5.1 BPPV Tanılı Hastaların Demografik Özelliklerinin İncelenmesi	64
5.2 BPPV Tanılı Hastaların Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi.....	66
5.3 BPPV Tanılı Hastaların ICVD'ye göre Değerlendirilmesi.....	67
5.4 BPPV Tanılı Hastaların VSS,VDI-SS,VDI-YKS, BAS, BDS Değerlendirmesi.....	68
5.5 BPPV Tanılı Hastaların Taşıt Tutması Değerlendirmesi	70
5.6 Migren Grubunun Klinik Özelliklerinin Değerlendirmesi	71
5.7 VM ve VMOM Grubunun Klinik Özelliklerinin Değerlendirmesi.....	72
5.8 Çalışmanın Güçlü ve Zayıf Yönleri.....	74
6 SONUÇ	76
7 KAYNAKLAR.....	78
8 EKLER	86
EK 1 Sosyodemografik ve Klinik Özellikler Veri Formu.....	86
EK 2 Vertigo Semptom Skalaları Formu.....	88
EK 3 Baş Ağrısı Etki Testi Formu.....	89

EK 4 Migren Özürlülük Değerlendirmesi Ölçeği Formu.....	90
EK 5 Beck Anksiyete Skalası Formu.....	91
EK 6 Beck Depresyon Skalası Formu	92
EK 7 Baş Ağrısı Günlüğü Formu	94



KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ

BPPV	Benign Paroksismal Pozisyonel Vertigo
ICVD	Uluslararası Vestibüler Bozukluklar Sınıflaması
CSD	Kortikal yayılan depresyon
CGRP	Kalsitonin gen ilişkili peptit
PACAP38	Hipofiz adenilat siklaz aktive edici polipeptit 38
TNC	Trigeminal nukleus caudalis
MRI	Manyetik Rezonans Görüntüleme
FDG-PET	Florodeoksiglukoz Pozitron Emisyon Tomografisi
VM	Vestibüler Migren
VMOM	Vestibüler migren olmayan migren
ICHD	Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflaması
ICHD-3	Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflaması beta-3 versiyon
PNA	Pozisyonel Nistagmus Araştırması
MG	Migren Grubu
KG	Kontrol Grubu
VSS	Vertigo Semptom Skalası
VDI-SS	Vertigo Dizziness Imbalance Semptom Skalası
VDI-YKS	Vertigo Dizziness Imbalance Yaşam Kalitesi Skalası
HIT- 6	Baş Ağrısı Etki Testi
MIDAS	Migren Özürlülük Değerlendirme Ölçeği
BAS	Beck Anksiyete Skalası
BDS	Beck Depresyon Skalası
ATADEK	Acıbadem Üniversitesi Tıbbi Araştırma Etik Kurulu
SD	Standart Deviasyon
Ort.	Ortalama
DM	Diyabetes Mellitus
DHI	Baş Dönmesi Engel Envanteri
GWAS	Genom Çapında İlişkilendirme Çalışmaları
ABC	Denge Güven Puanları
HADS	Hastane Anksiyetesi Depresyon Skalası

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Çalışmaya alınan ve dışlanan hastaların akış diagramı.....	46
---	----

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. BPPV Hastalarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	47
Tablo 2. Posterior Kanal BPPV Hastalarının Demografik Özellikleri.....	48
Tablo 3. BPPV Tanılı Tüm Hastaların Klinik Özellikleri	49
Tablo 4. Posterior Kanal Tanılı Hastaların Klinik Özellikleri	50
Tablo 5. BPPV Tanılı Hastaların ICVD'ye Göre Karşılaştırılması	51
Tablo 6. BPPV Tanılı Tüm Hastaların VSS,VDI-SS,VDI-YKS,BAS,BDS Karşılaştırması.....	52
Tablo 7. Posterior Kanal BPPV Tanılı Hastaların VSS,VDI-SS,VDI-YKS,BAS,BDS Karşılaştırması.....	53
Tablo 8. BPPV Tanılı Tüm Hastaların VSS, BAS, BDS Derecelerinin Karşılaştırılması.....	54
Tablo 9. Posterior Kanal BPPV Tanılı Hastaların VSS, BAS, BDS Derecelerinin Karşılaştırılması.....	56
Tablo 10. BPPV Tanılı Hastaların Taşıt Tutması Değerlendirmesi.....	57
Tablo 11. Vertigoyu Tanımlarken Hastaların İfadeleri.....	58
Tablo 12. Migren Grubunun Klinik Özelliklerinin Tanımlanması.....	59
Tablo 13. VM ve VMOM Grubunun Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	60
Tablo 14. VM ve VMOM Grubunun Skala Değerlerinin Karşılaştırılması.....	61
Tablo 15. HIT-6 ve MIDAS skoru ile VSS,VDI-SS,VDI-YKS Karşılaştırması.....	62
Tablo 16. VM ve VMOM Grubunun Baş Ağrısı Özelliklerinin Karşılaştırılması....	63

ÖZET

Giriş: Çalışmamızdaki hipotezimiz migrenlilerin aşırı uyarılabilir (hipereksitabl) beyin yapıları nedeni ile Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV) sırasında vestibüler semptomları daha şiddetli yaşayacakları, yaşam kalitelerinin daha fazla bozulacağı ve iyileşmelerinin migrenli olmayan kişilere kıyasla daha kötü olacaktır. İkinci amacımız da BPPV sonrasındaki ilk ayda migren baş ağrısı sıklığının artıp artmadığının değerlendirilmesidir.

Yöntem: Bu prospektif kohort çalışmasına toplam 128 BPPV hastası alındı. Migren grubuna (MG) ve Kontrol grubuna (KG) 64 hasta dahil edildi. Tüm katılımcılar sosyodemografik veri formunu ve hem BPPV tanısı sırasında hem 1. aydaki takiplerinde Vertigo Symptom Skalası (VSS), Vertigo Dizziness Imbalans Symptom Skalası (VDI-SS) ve Yaşam Kalitesi Skalası (VDI-YKS), Beck Anksiyete Skalası (BAS) ve Beck Depresyon Skalası (BDS) doldurdular. Migren tanısı nöroloji uzmanı tarafından konuldu. İlk görüşmede migrenin etkileri Baş Ağrısı Etki Testi (HIT-6) ve Migren Özürlülük Değerlendirme Ölçeğini (MIDAS) ile değerlendirildi. Migren hastalarının 1. ay kontrolünde baş ağrısı günlüğü teslim alındı ve tüm katılımcılar HIT-6 ölçeğini tekrar doldurdu.

Bulgular: MG'nin ortalama yaşı KG'den düşüktü [39.1(10.2)'e 44.6 (9.5); $p=0,001$]. MG ağırlıklı olarak kadınlardan ($n= 55$, %85,9) oluşurken, KG' de kadın cinsiyetteki hasta oranı daha az ($n=36$, %56,2) bulundu ($p<0,001$). Her iki grupta en sıklıkla posterior kanalın etkilendiği görüldü [MG'ye ($n= 52$, %81,2) karşı KG ($n= 43$, %67,1); $p=0,085$].

VSS migrenlilerde hem başlangıçta [19.5(10.7)'a karşı 11.3(8.5); $p<0.001$] hem de 1. ay kontrolünde [10.9(9.3)'a karşı 2.2(2.7); $p<0.001$] KG'ye göre daha yüksekti. VDI-SS başlangıçta [%61,9'a karşı %77,3; $p<0,001$] ve birinci ayda [%78,9'a karşı %93,7; $p<0,001$] migrenlilerin KG'ye kıyasla sersemlik ve dengesizlik semptomlarını daha şiddetli yaşadığını göstermekteydi. VDI-YKS'ye göre migrenlilerin yaşam kalitesi

BPPV tanısı sırasında [%77,4'e karşı %91,8; $p<0,001$] ve birinci ayda [%86,3'e karşı %97,6; $p<0,001$] KG'ye göre daha fazla bozulmuştu.

MG'nin çoğu epizodik migren (% 81,2) sıklığında baş ağrısı yaşıyordu ve ortalama MIDAS skorunu 14,4(19,6) olarak saptandı. BPPV tanısı sırasında hastalarda alınan bilgiye göre bir ay öncesi aylık ortalama baş ağrılı gün (BAG) sayısı 5,0 (6,4) idi. BPPV tanısı sonrasında birinci aydaki baş ağrısı günlüğünde aylık ortalama BAG'nin 5,2 (6,1) olduğu görüldü. ($p=0,856$)

Sonuç: Birinci aydaki kontrolde klinik skalalardaki düzelme hızı her iki grup için benzer bulundu, bu bulgu migrenlilerin tanı ve takip sırasında vestibüler semptomları daha şiddetli yaşadıkları ve yaşam kalitelerinin daha fazla bozulduğu ancak migrenin BPPV'nin iyileşmesini negatif yönde etki etmediği şeklinde yorumlanmıştır. Klinisyenlerin BPPV'li hastadan öykü alırken migreni sorgulamaları ve migrenli hastaların kliniklerinin daha gürültülü olabileceğini akılda tutmaları önerilir. Migren ve BPPV ilişkisini açığa çıkarmak için prospektif, geniş katılımcı sayısı olan uzun izlemli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Sözcükler: BPPV 1, Migren 2, Anksiyete 3, Depresyon 4, Yaşam kalitesi

ABSTRACT

Introduction: Our hypothesis in this study is that individuals with migraines, due to their hyperexcitable brain structures, will experience more severe vestibular symptoms during Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV), their quality of life will be more adversely affected, and their recovery will be worse compared to non-migraine individuals. Our second aim is to evaluate whether there is an increase in migraine headache frequency during the first month following BPPV.

Methods: A total of 128 patients with BPPV were included in this prospective cohort study. Sixty-four patients were enrolled in the Migraine Group (MG) and the Control Group (CG), respectively. All participants completed a sociodemographic data form, as well as the Vertigo Symptom Scale (VSS), Vertigo Dizziness Imbalance Symptom Scale (VDI-SS), Health related quality of life scale (VDI-HRQoLS), Beck Anxiety Scale (BAS), and Beck Depression Scale (BDS) during both the BPPV diagnosis and the 1-month follow-up. The diagnosis of migraines was made by a neurology specialist. The impact of migraines was assessed during the initial consultation using the Headache Impact Test (HIT-6) and the Migraine Disability Assessment Scale (MIDAS). Migraine patients completed a headache diary during the 1-month follow-up, and all participants filled in the HIT-6 scale again

Results: The mean age of the MG was lower than that of the CG [39.1 (10.2) vs. 44.6 (9.5); $p=0.001$]. The MG predominantly consisted of females ($n=55$, 85.9%), while the proportion of female patients in the CG was lower ($n=36$, 56.2%) ($p<0.001$). In both groups, the posterior was the most affected canal [MG: $n=52$, 81.2% vs. KG: $n=43$, 67.1%; $p=0.085$].

VSS scores were higher in migraine patients both at the beginning [19.5 (10.7) vs. 11.3 (8.5); $p<0.001$] and at the 1-month follow-up [10.9 (9.3) vs. 2.2 (2.7); $p<0.001$]

compared to the CG. VDI-SS indicated that migraine patients experienced dizziness and imbalance symptoms more severely than the CG at the beginning [%61.9 vs. %77.3; $p<0.001$] and at the 1-month [%78.9 vs. %93.7; $p<0.001$]. According to VDI-HRQoLS, the quality of life of migraine patients was more significantly impaired than that of the CG both at the time of BPPV diagnosis [%77.4 vs. %91.8; $p<0.001$] and at the 1-month follow-up [%86.3 vs. %97.6; $p<0.001$]. Most of the MG experienced episodic migraines (81.2%) with an average MIDAS score of 14.4 (19.6). According to the information obtained from the patients during the BPPV diagnosis, the average number of headache days per month in the month prior was 5.0 (6.4). After the BPPV diagnosis, the average number of headache days per month in the first month, as recorded in the headache diary, was found to be 5.2 (6.1). ($p=0,856$)

Conclusion: In the 1-month follow-up, the rate of improvement in clinical scales was found to be similar for both groups. This finding suggests that while individuals with migraines experience more severe vestibular symptoms and a greater deterioration in their quality of life during diagnosis and follow-up, migraines do not have a negative impact on the recovery of BPPV. Clinicians are recommended to inquire about migraines when taking the medical history of BPPV patients and to keep in mind that the clinical presentation of migraine patients may be more complex. Prospective, long-term studies with a large number of participants are needed to uncover the relationship between migraines and BPPV.

Keywords: BPPV 1, Migraine 2, Anxiety 3, Depression 4, Quality of Life 5

2 GİRİŞ VE AMAÇ

Migren sık görülen, üretkenlik çağındaki erişkinlerde özürllük yaratan kronik nörolojik bir hastalıktır. Migren sadece baş ağrısı fazından oluşmaz. Migren atağı sırasında ağrı ile ilişkili nöroanatomik yapılar yanı sıra otonomik, affektif, bilişsel ve duyuşsal işlevleri düzenleyen birçok kortikal, subkortikal alan ve beyin sapı da etkilenir (1). Yapılan fonksiyonel görüntüleme ve uyandırılmış potansiyel çalışmaları migrenli beyinlerin iktal ve interiktal süreçlerde aşırı uyarılabilir (hipereksitabl) olduğunu açığa çıkarmıştır. Fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında migrenli kişilerin beyinlerinde interiktal dönemde bile duyuşsal uyarıya karşı aşırı cevaplılık olduğunu gösterilmiştir (2, 3). Migrenlilerde görsel uyaranla migreni olmayanlara kıyasla primer görsel korteks ve diğer görsel işlemleyici alanlarda (örn. lateral genikulat nukleus ve hareket ile ilişkili orta temporal korteks) daha yüksek aktivasyon saptanmaktadır (4, 5). Uyandırılmış potansiyel çalışmaları da migrenli beyinlerin ardışık uyaranlar sonrası bir habituasyon defekti gösterdiğini açığa çıkarmıştır (2, 6). Genetik ve epigenetik faktörler etkisi ile hipereksitable (aşırı uyarılabilir) olan bu beyinler homeostazın bozulduğu içsel ve dışsal uyaranlar ile başa çıkabilmekte migreni olmayan kişilerin beyinlerinden daha farklı özellikler gösterirler (7). Fonksiyonel görüntüleme ve elektrofizyolojik çalışmalardan elde edilen bulguların klinik karşılığı migrenli kişilerin içsel (menstruasyon, uyku düzensizliği, öğün atlamak, stres vb. gibi) ve dışsal (hava basıncı değişikliği, aşırı kalabalık, havasız ortamlara girmek, saç toplamak vb. gibi) uyaranlara maruz kaldığında, uyarılma eşiklerinin aşılması durumunda (allostatik yük) migren atağı yaşamalarıdır (8). Bu bağlamda migrenlilerin beyinlerinin stresör faktörlerle başa çıkabilme becerisinin migreni olmayan beyinlerden farklı olduğu varsayılır (1, 9-14) Migrendeki artmış kortikal cevaplılığın beyindeki eksitabilite artmasından mı inhibisyonun azalmasından mı kaynaklandığı, migren ataklarının santral mı periferik mi başladığı konuları halen tam olarak açığa kavuşturulamamıştır ve tartışma konusudur.

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPVV) vertigonun en sık nedenidir (8). Migrenli kişilerde BPPV'nin daha sık görüldüğü bildirilmiştir (9, 10) Maladaptif veya aşırı duyarlı beyinleri nedeniyle, periferik vestibüler sistemin uyarılması ya da hastalanması durumunda ortaya çıkabilecek semptomların migrenli hastalarda daha şiddetli ve rahatsız edici olabileceği gösterilmiştir (15, 16) Bu bağlamda BPPV migrenli kişiler için periferik vestibüler sistemin dengesinin bozulduğu akut bir tetikleyici olabilir ve bu birliktelik iki yönlü sonuçlanabilir. Birincisi migrenli kişiler hipereksitabl beyin yapıları nedeni ile BPPV atağı sırasındaki semptomları daha şiddetli yaşayabilirler, yaşam kaliteleri migreni olmayan hastalara göre daha fazla bozulabilir ve iyileşme süreçleri daha uzun olabilir. Bu çalışmadaki birinci hipotezimiz migrenli kişilerin BPPV geçirmesi durumunda vestibüler semptomlarının (vertigo, sersemlik) daha gürültülü olacağı, yaşam kalitelerinin migreni olmayan bireylerden daha fazla etkileneceği ve daha yavaş iyileşecekleridir. Migrenli kişilerin BPPV geçirmesi durumunda ikinci olasılık da BPPV'nin homeostazı bozup migrenin seyrini kötüleştirebilme riskidir. Bu çalışmadaki ikinci hipotezimiz de BPPV'nin bir aylık erken döneminde migren hastalarının baş ağrılı gün sayısının artacağıdır. Çalışmamız bu hipotezlerin doğruluğunun sorgulanması amacı ile dizayn edilmiştir. Bu hipotezleri sınamak için, BPPV geçiren migrenli ve migrenli olmayan hastalarda tanı sırasında ve 1. aydaki takiplerinde vertigo, sersemlik, yaşam kalitesi ölçeklerinin farklılık gösterip göstermediğinin ve bir aylık izlemde baş ağrılı gün sayılarının artıp artmadığının araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmamızda ayrıca vestibüler migren hastalarında da bu hipotezlerinin doğruluğunun sorgulanması için ek analizler yapılması planlanmıştır.

3 GENEL BİLGİLER

3.1 BPPV

3.1.1 BPPV Epidemiyolojisi

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo en sık görülen periferik vestibüler hastalıktır ve bir nörootoloji kliniğinde tüm vestibüler şikayetlerin yaklaşık %20-30'unu oluşturur (15, 17). BPPV'nin yaşam boyu prevalansı genel popülasyonda %2,4; kadınlarda %3,2 ve erkeklerde %1,6 olarak bildirilmiştir (18). Hipertansiyon, diabetes mellitus (DM) ve hiperlipidemi gibi vasküler komorbiditelerin BPPV oluşumu (18) veya nüksü (19) üzerinde olumsuz etkileri olabileceği gösterilmiştir. Vasküler komorbiditeler BPPV rekürrensi için potansiyel risk oluşturabileceği için aktif olarak tedavi edilmelidir, bu BPPV'nin nüks oranını azaltmaya ve hastalarının prognozunu iyileştirmeye katkıda bulunabilir (20). BPPV için diğer risk faktörleri arasında kadın cinsiyet, yüksek gelir düzeyi, metropolde yaşama, osteoporoz, migren, kafa travması ve uyku apne sendromu sayılabilir (21-23). Ayrıca, D vitamini eksikliği (<10 ng/ml) ve D vitamini yetersizliği (10–20 ng/ml) de BPPV ile ilişkilendirilmiştir (24).

2.1.2. BPPV Patofizyolojisi ve Klinik özellikleri

Temporal kemiğin petröz kısmının derinliklerinde, kemik labirent içinde membranöz labirent bulunur. Membranöz labirent sıvı (endolenf) ile doludur ve koklea ile vestibüler yapıları barındırır: 3 yarım daire kanalı; anterior, posterior, horizontal kanallar ve 2 otolit organ (sakkül ve utrikül). Uzaydaki konum oryantasyonu, hareket, bakış stabilizasyonu ve duruş kontrolü için yarım daire kanalları açısal ivmeyi ve otolit organlar ise lineer ivmeyi algırlar ve dengemizi sağlamamızda rol oynarlar (25).

BPPV'nin patofizyolojisini açıklamak amacıyla ‘‘kupulolithiasis (cupulolithiasis)’’ hipotezi ilk olarak Schuknecht tarafından 1962 yılında öne sürülmüştür. Schuknecht temporal kemik üzerinde yaptığı post-mortem çalışmalar sonucunda, otokonilerin utriküler makulada yer alan otolitik membrandan ayrılarak serbest kalarak kupulaya yapıştığını ve bunun sonucunda kupulada yer çekimi düzleminde hassasiyet geliştiğini ileri sürmüştür. Kupula semisirküler kanalların ampullasında yer alan jelatinöz sıvıdır. Hareket ister akselerasyon (hızlanma) isterse deselerasyon (yavaşlama) şeklinde olsun, kupulanın görevi başta oluşan açısız hareketleri nöral uyarımlara çevirmektir. Kupula aynı özgül ağırlığa sahip olan endolenf sıvısı ile çevrelenmiştir ve ampullanın içerisinde yüzer konumdadır. Başın açısız hareketi sonrasında endolenf sıvısı hareketlendiğinde oluşan hidrodinamik basınç kupulanın nötr konumdan uzaklaşarak defleksiyonuna sebep olmaktadır. Başın hareketinin yönü ile ilişkili olarak kupulanın defleksiyonu değişkenlik göstermektedir. Semisirküler kanallarda ampullopetal hareket (ampullaya doğru endolenf akımı), lateral kanalda eksitasyona, ampullofugal hareket (ampulladan ters yöne olan endolenf akımı) ise anterior ve posterior kanallarda eksitasyona neden olmaktadır. Kupulanın defleksiyonu neticesinde tüy hücrelerinin siliyalarında da defleksiyon oluşmakta, bu da açısız hareketin derecesine ve yönüne bağlı olarak her iki vestibüler sinirin nöral aktivitesinde artış ya da azalma açığa çıkarmaktadır. Her iki vestibüler sinirden gelen nöral uyarımlar, beyin sapındaki vestibüler çekirdeklere ulaşmakta ve üst merkezlere taşınarak başın hareketi algılanmaktadır. Baş hareketinin devamlılığı durumunda endolenfin hareketi baş hareketinin hız ve doğrultusunu eşitlemekte, viskoelastik yapıda olan kupula da nötral pozisyonuna geri dönmektedir (26, 27). BPPV varlığında kupulanın özgül ağırlığı endolenf sıvısına göre daha ağır hale gelmektedir. Baş hareketi ile kupula defleksiyona uğrar ve otolitlerin yer küreye doğru uyguladığı kuvvet nedeni ile orijinal pozisyonuna geri dönemez. Bunun sonucunda baş hareketi sonlansa bile etkilenen semisirküler kanalı inerve eden sinir liflerinde nöral aktivite devam eder ve iki yanlı vestibüler sinirden gelen nöral bilgiler arasında vestibüler çekirdekler seviyesinde uyumsuzluk oluşarak nöral bir asimetri ortaya çıkar. Bu durum hasta tarafından baş dönmesi olarak yaşanır (26, 27).

BPPV'nin patofizyolojisini açıklamak için öne sürülen ikinci hipotez de Hall ve ark. tarafından "kanalitiazis (canalolithiasis)" ortaya atılmıştır. John Epley 1992 yılında geliştirdiği labirent modellemesine dayanarak kanalitiazisin daha olası patofizyolojik bir mekanizma olduğunu öne sürmüştür. Parnes ve McClure (1992) posterior semisirküler kanal fenestrasyon işlemi yapılan bir hastada endolenfatik boşlukta serbest halde yüzen partiküller gözlemlemişlerdir. Bu partiküllerin utriküler makuladan posterior kanala geçiş yapmış olan otolitler (kanal içerisindeki otolitik partiküllere "kanalit" de denilmektedir) olduğunu düşünmüşlerdir. Kanalitler endolenf sıvısına göre daha ağırdırlar, bu nedenle yer çekiminin etkisi ile istirahat durumunda kanal içerisinde tabana doğru çökerler. Baş hareketi ile kanalitler de endolenf sıvısı gibi hareket ederler, fakat sahip oldukları kütle nedeniyle kanalın tabanına doğru çökme eğilimi gösterirler. Kanalitlerin aktivasyonu ile endolenf sıvısında hareket meydana gelerek kupular defleksiyon ortaya çıkar. Kupular defleksiyon ve nöral eksitasyon ile vestibulo-oküler refleksle eksitasyon meydana gelmesine neden olur. Bu uyarılma durumu kanalitler kanalın tabanına çökene değin devam eder. Bunun klinik karşılığı da hastanın şiddetli bir baş dönmesi yaşamasıdır. Kanalitler tabana çöktükten sonra endolenf sıvısının hareketi sonlanır, kupula nötral pozisyonuna döner, nöral aktivite sona erer. Hastanın yaşadığı baş dönmesi hissi de azalarak sonlanır (9, 26-28).

BPPV çoğunlukla posterior ve horizontal kanallarda gelişir. Posterior kanal BPPV tüm BPPV vakalarının %60-90'ını, horizontal kanal BPPV ise %5-30'unu oluşturur, BPPV nadiren anterior semisirküler kanalın etkilenmesi sonrası da ortaya çıkabilir (29).

2.1.3. BPPV Tanı ve Tedavi

Barany Society tarafından formüle edilen Uluslararası Vestibüler Bozukluklar Sınıflandırması (ICVD) ile BPPV için tanı kriterleri oluşturmuştur. Pozisyon değişikliklerinin neden olduğu tekrarlayan pozisyonel vertigo, sersemlik atakları ve alt tipe ve etkilenen kulağa göre pozisyonel manevra ile ortaya çıkan karakteristik pozisyonel nistagmus tanımlanmıştır (9). Tanı için etkilenen semisirküler kanalın saptanması gerekir. BPPV'nin kesin tanısı, kanala özgü pozisyonel nistagmusun gözlemlenmesine yol açan tanısal pozisyonel manevralar (Dix-Hallpike manevrası, lateral roll manevrası) ile yapılır. Teşhis için gerekli olan klinik özellikler; pozisyonel nistagmusun latansı, yönü ve süresidir (10).

BPPV tanısı konulduktan sonra, tedavi etkilenen yarım daire kanalına uygulanan repozisyon manevrası ile yapılır. Bu manevra yer çekiminin yardımıyla otokoniye semisirküler kanaldan dışarı çıkarıp tekrar utriküle doğru hareket ettirmek için klinisyen rehberliğinde bir dizi baş ve vücut hareketini içerir. İşlem basittir ve tamamen yatabilen standart bir muayene koltuğunda veya bir masa üzerinde gerçekleştirilebilir (25). Çeşitli çalışmalarda bu manevraların etkinliklerinin %76 ile %93 arasında olduğu gösterilmiştir (30, 31). 1992'de Epley (32) otokoniye vertikal (yani posterior ve anterior) semisirküler kanalların dışına taşımak için bir dizi baş ve vücut hareketi tanımlamıştır. Prosedürün gerçekleştirilmesi kolaydır, ancak dikkat gerektirir. Manevra boyunca hastanın başının ve vücudunun uygun pozisyonda tutulmasına özen gösterilmelidir (33). Semont manevrası, vertikal kanal BPPV'yi tedavi etmek için Epley manevrasına alternatif olarak kullanılır (34). Horizontal kanal BPPV'yi tedavi etmek için de lateral roll (360 derece) manevrası uygulanır (25).

3.2 Migren

3.2.1 Migren Epidemiyolojisi

Migren genetik ve epigenetik nedenlerle ortaya çıkan, sık görülen kronik nörolojik bir hastalıktır, prevalansı %14,0 olarak bildirilmektedir (35). Türkiye’deki prevalansının %16,7 (36) insidansının ise yılda %2,38 (kadınlarda %2,98 ve erkeklerde %1,93) olduğu saptanmıştır (37). Birçok epidemiyolojik çalışma migrenin yaygınlığını, sosyo-ekonomik ve kişisel yükünü ortaya koymuştur. “Küresel Hastalık Yüğü Çalışması” (Global Burden Disease) 2015 yılında migreni her iki cinsiyet için de 18-49 yaş aralığında üçüncü en yüksek engellilik nedeni olarak sıralanmıştır (38). Migren 2017’de ise ikinci en yüksek engellilik nedeni olarak bildirilmiştir (39). Kadınlarda migrenin erkeklere oranla 1,5-3 kat daha sık görüldüğü bilinmektedir (38). Migren multifaktöryel bir hastalıktır; %60’ının genetik faktörler (40), geri kalan %40’ının ise genetik olmayan endojen (örn. yaş, cinsiyete bağlı hormonal dalgalanmalar ve komorbid hastalıklar) ve eksojen (kafa travması, yorgunluk ve uyku düzenindeki değişiklikler) faktörler tarafından epigenetik olarak belirlendiğine inanılmaktadır (41).

3.2.2 Migren Patofizyolojisi

Migren beyinde birçok nöroanatomik alanın etkilendiği kompleks patofizyolojisi olan bir hastalıktır. Migren ataklarının santral mı periferik mi başladığı konusunda fikir birliğine varılamamıştır. Migren patofizyolojisi de tam olarak açığa çıkarılamamıştır. Genetik yatkınlığı olan hipereksitabl beyinlerde ortaya çıkan migren atağının 4 fazı vardır (14, 42).

Migrenin prodromal fazı atağının en erken aşamasıdır. Bir PET çalışmasında, tetiklenmiş ve spontan ataklar sırasında (43) baş ağrısı ortaya çıkmadan atağın en erken aşamasında hipotalamusun posterior ve lateral bölgelerinde ve bitişik orta beyin ventral tegmentumda aktivasyon gösterilmiştir. Bu bölgelerin aktivasyonu ve bunların limbik sistemle olan merkezi bağlantıları, migrenin neden genellikle homoeostazdaki

değişikliklerden tetiklendiğini (örn. uyku-uyanıklık döngülerindeki değişiklikler, atlanan öğünler) ve ayrıca prodromal fazı sırasındaki bazı semptomların varlığını (örn. esneme, poliüri, yiyecek aşırma, duygu durum değişiklikleri) açıklayabilir. Periakvaduktal gri madde ve dorsal pons, noradrenerjik locus coeruleus ve serotonerjik dorsal raphe çekirdeği de prodromal faz sırasında aktivasyon gösterirler (44). Bu bölgeler, duysal uyaranların şiddetinin ayarlanmasında (örn. ışık, ses), serebral kan akımının, nosisepsiyonun, kortikal, subkortikal ve glial hücrelerin eksitabilitesinin düzenlenmesinde rol oynayan alanlardır (42). Migren atağı sırasında bu alanların etkilenmesi serebral kan akımındaki değişiklikler, duysal uyaranlara karşı hassasiyet (ışık, ses, koku), kortikal eksitabilitelerdeki değişiklikler, trigeminal nosisepsiyonun fasilitasyonu ve inhibisyonu ile ilişkilidir.

Migrenin aura fazının altında yatan patofizyolojik sebebin kortikal yayılan depresyonun (CSD) olduğu düşünülmektedir. CSD glial ve nöronal hücre membranlarının yayılan depolarizasyon dalgasıdır. İyonik gradyanların bozulması ile ekstraselüler potasyum konsantrasyonu artar, glutamat salınır, bunu serebral kan akımındaki geçici artış ve azalma takip eder. Bir CSD dalgasının nöral doku boyunca yayılması 2-6 mm/dk hızında gerçekleşir, bu insanlarda aura sırasında serebral kan akımı görüntülemelerindeki serebral oligemi ve fortifikasyon spektrumunun gelişimine paraleldir (45). Aşırı ve düzensiz glutamat salınımının CSD'nin patogeneğinde önemli bir role sahip olduğu düşünülmektedir. Glutamat salınımına, voltaj kapılı kalsiyum kanalları tarafından düzenlenen hücre içi kalsiyum akışı aracılık ederken, sinaptik kalsiyumun taşıyıcı aracılı astrositik alımı, sodyum-potasyum ATPaz ($\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATPaz}$) pompalarının aktivitesi aracılığı ile sodyum gradyanları tarafından yönlendirilir (42). CSD, perivasküler trigeminal aferentlerini aktive edebilir ve baş ağrısının gelişimiyle uyumlu bir dizi kortiko-meningeal ve beyin sapı olayını tetikleyebilir (46-50). CSD, trigeminal çapraz aksiyonlar aracılığıyla trigeminal nükleus caudalis (TNC) bölgesinde hemen erken gen ürünü olan c-FOS'un artışına, trigeminal kollateral aksonlar aracılığıyla iletilen steril nörojenik meningeal

inflamasyona ve trigemino-parasempatik refleks aracılığıyla orta meningeal arterin genişlemesine yol açar (50).

Migrenin baş ağrısı fazı; göz, dura mater, büyük serebral ve pial kan damarları ve dural venöz sinüsler dahil olmak üzere ağrıya duyarlı kafa içi yapıları innerve eden trigeminal duyu yollarının aktivasyonundan kaynaklanır (14). Bu yapılar, büyük ölçüde trigeminal sinirin oftalmik bölümünden ve üst servikal spinal köklerinden çıkan miyelinsiz bir pleksus tarafından innerve edilir. Bu periferik trigeminal duysal afferentler, trigeminal servikal kompleksteki ikinci sıra nöronlara projekte olurlar ve sinaps yaparlar (51). Bu santral konverjans, migren ağrısının göz, göz çevresi, alın ve şakaktaki yerleşimini, oksipital ve ensede bölgelerine yayılımını açıklar. Trigeminal servikal kompleks içindeki ikinci sıra nöronlar, trigeminovasküler sistemden gelen nosiseptif sinyalleri işleyen beyin sapı, hipotalamik, subkortikal (bazal gangliyon), talamik ve kortikal bölgelere projekte olurlar. Trigeminal duyu girdisini alan işitsel, görsel ve olfaktor kortikal alanların etkilenmesi migrenin karakteristik semptomlarının temelini oluşturabilirken, somatosensoriyel, insular, retrosplenial ve parietal kortikal asosiasyon alanları, trigeminal nosiseptif girdinin duysal işlemlerinde, emosyonel ve bilişsel değerlendirmesinde rol oynarlar (52).

Nosiseptif sinyallerin periferik trigeminal duyu ileticilerinden ikinci sıra nöronlara duysal iletimi, kalsitonin gen ile ilişkili peptit (CGRP), hipofiz adenilat siklaz aktive edici polipeptit38 (PACAP38), glutamat ve nitrik oksit dahil olmak üzere birçok nörotransmitterin salınımını içerir. CGRP ve PACAP38 salınımı kraniyal damar genişlemesine ve mast hücre degranülasyonuna neden olur, ayrıca her ikisi de vasküler ve meningeal nosiseptörleri daha fazla aktive edebilirler ve migren baş ağrısına katkıda bulunabilirler (53)

Migren atağının postdrom fazında, fonksiyonel görüntüleme çalışmaları, posterolateral hipotalamus, mezensefalon tektal alan, periaquaduktal gri madde, dorsal pons ve frontal, temporal ve oksipital bölgeler gibi çeşitli kortikal alanlarda aktivasyon görüldüğünü göstermiştir. Hastaların semptomları, prodrom ve postdromal fazlarında genel olarak benzerdir. Semptomların benzerliği temel alınarak, postdrom ve predrom evrelerinde ortak anatomik alanların etkilendiği var sayılabilir (44).

Migren hastalarının postdrom döneminde bir çok semptom tarif ettikleri göz önüne alındığında başka bir potansiyel nöroanatomik açıklama da yaygın kortikal ve subkortikal etkilenmedir (54, 55). Blau ve arkadaşlarının çalışmasında postdromun patofizyolojisinde tüm beyinin, özellikle frontal loblar ve hipotalamus gibi vital yapıların etkili olduğu düşünülmüştür (56). Arteriyel spin etiketleme kullanılan fonksiyonel MRI çalışmasında postdrom fazında beyin kan akımında yaygın bir azalma gösterilmiştir. Bu çalışma, postdromun nörobiyolojisinde üst frontal girus, medial frontal girus, orta frontal girus, putamen, üst temporal girus, orta temporal girus, alt temporal girus, posterior singulat, anterior singulat, talamus, hipotalamus ve mezensefalon gibi çeşitli kortikal alanların ve beyin sapının etkili olduğunu düşündürmektedir (57).

3.2.3 Migren Klinik Özellikleri

Migren, ayırt edici özelliği baş ağrısı olan bir dizi eşlik eden semptomu içeren, ailesel, epizodik ve karmaşık bir duyuşsal işleme bozukluğudur (58). Migren baş ağrısının süresi yetişkinlerde 4 ile 72 saat ve çocuklarda 2 ile 48 saat arasında değişebilir. Migren atağı birbiriyle örtüşen 4 aşamadan oluşur (42).

- Prodromal evre: Baş ağrısının başlamasından saatler veya günler önce ortaya çıkan ağrısız semptomlardır. Bu semptomlar arasında esneme, duygu durum değişiklikleri, konsantrasyon güçlüğü, boyun tutulması, yorgunluk, susuzluk ve sık idrara çıkma sayılabilir (59). Çok merkezli bir çalışmada %21,5 migren hastasında en az bir prodromal semptomun görüldüğü ve en yaygın görülen semptomların boyun tutulması, sersemlik (dizziness), esneme ve uyuşukluk olduğu bildirilmiştir. Yazarlar aura, fotofobi, fiziksel aktiviteyle kötüleşme, aile öyküsü, depresyon ve kahve tüketiminin fazla olmasının prodromal evrede semptomların görülme sıklığını arttırdığını saptamışlardır (60).

- Aura fazı: Hastaların yaklaşık %15-20'sinin geçici nörolojik fonksiyon bozukluğunun gözüktüğü auralı migreni vardır. Görsel aura (%90) en sık görülen tiptir, bunu duyuşal (%30-54) ve disfazik aurası (%31) takip eder; motor aura, beyin sapı aurası ve retinal aura çok daha seyrek (61).

- Baş ağrısı fazı: Bu faz, migrenin zonklayıcı ağrısını oluşturan trigeminal duyu yollarının aktivasyonundan kaynaklanır. Genellikle allodini, fotofobi, fonofobi, osmofobi, bulantı ve kusma ile ilişkilidir (42). Migren baş ağrısının hastalar tarafından genellikle tek taraflı (%60), zonklayıcı (%50) ve fiziksel aktivite (%90) veya baş hareketi ile şiddetlendiği bildirilir (38, 42). Baş ağrısı, ataklar sırasında veya ataklar arasında yön değiştirebilir. Çoğu hastada ataklar sırasında ağrı şiddeti en azından orta veya şiddetlidir.

- Postdrom dönem: Postdrom semptomları yaygın olarak görülmektedir, %81 ile %94 hastanın bu semptomları bildirdiği saptanmıştır (54, 62). En sık görülen semptomlar yorgunluk, konsantrasyon güçlüğü ve boyun tutulması olarak

bildirilmiştir. Ağrının şiddeti ne kadar fazlaysa, bu semptomların yoğunluğu ve süresi artmaktadır (54, 63). Farklı çalışmalarda bu süre 18 ile 25,2 saat arasında bildirilmiştir (56, 63). Triptan tedavisi baş ağrısı fazını yönetmede etkin olsa da migren patofizyolojisinde yer alan diensefalik ve beyin sapı mekanizmaları üzerine bir etkisinin olmadığı görülmüştür. Triptanların postdrom semptomları üzerine olumlu bir etki göstermemesinin bu nedenden kaynaklandığı düşünülmektedir (63).

2.2.4. Migren Tanı Kriterleri

ICHD-3 Aurasız Migren Tanı kriterleri (38):

- A. B-D maddelerini karşılayan en az 5 atak
- B. 4-72 saat süren baş ağrısı atakları (tedavi edilmemiş veya tedavisi başarısız olmuş)
- C. Baş ağrısı aşağıdaki dört özellikten en az ikisini karşılar:
 - 1. Tek taraflı yerleşim
 - 2. Zonklayıcı özellik
 - 3. Orta veya şiddetli ağrı
 - 4. Rutin fiziksel aktivite (örneğin yürüme veya merdiven çıkma) ile artış veya fiziksel aktiviteden kaçınma
- D. Baş ağrısı sırasında aşağıdakilerden en az biri görülür:
 - 1. Bulantı ve/veya kusma
 - 2. Fotofobi ve fonofobi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması

ICHD-3 Auralı Migren Tanı kriterleri (38)

- A. B ve C kriterlerini karşılayan en az iki atak
- B. Aşağıdaki tamamıyla geri dönüşümlü nitelikteki aura semptomlarının biri veya birden fazlası:
1. Görsel
 2. Duysal
 3. Konuşma ve/veya lisan
 4. Motor
 5. Beyin sapı
 6. Retinal
- B. Aşağıdaki altı özellikten en az üçü:
1. ≥ 5 dakika içinde aşamalı olarak yayılan en az bir aura semptomu
 2. İki veya daha fazla aura semptomunun ardı sıra görülmesi
 3. Her bir aura semptomunun 5–60 dakika sürmesi
 4. En az bir aura semptomunun tek taraflı olması
 5. En az bir aura semptomunun pozitif olması
 6. Auraya baş ağrısının eşlik etmesi veya auradan sonra 60 dakika içinde baş ağrısı görülmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması

2.3. Vestibüler Migren

2.3.1 Vestibüler Migren Epidemiyolojisi

Vestibüler migren (VM) son yıllarda tanınırlığı giderek artan ve BPPV ardından en sık görülen vestibüler hastalıktır. Vertigo ve sersemlik (dizziness) migren hastalarının % 30-50'sinde bildirilmektedir ve ilk kez 1873'te İngiliz hekim Edward Liveing tarafından bu konuya dikkat çekilmiştir (64). VM terminolojisinde fikir birliğine varılana değin hastalık birçok farklı isimle anılmıştır; migrenöz vertigo, migrenle ilişkili vertigo, migrenle ilişkili dizziness, migrenle ilişkili vestibülopati ve benign rekürren vertigo (65-67). Uzun yıllar terminoloji konusundaki fikir birliği

olmaması nedeni ile yayınlarda VM prevalansı %4,3 ile 29,3 arasında değişen farklı bir aralıkta rapor edilmiştir (68). Barany Cemiyeti ve Uluslararası Başağrısı Cemiyetinin iş birliği sonrasında VM terminolojisi konusunda fikir birliğine varılarak, VM 2013 yılındaki ICHD-3 betada yer almış ve son versiyon olan ICHD-3'de ek bölümde kendine bir yer bulmuştur (38, 69). Yeni tanı kriterlerinin kullanıldığı Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada VM prevalansı %2,7 olarak bildirilmiştir (70). Vestibüler migren son yıllarda tanınırlığı artmasına rağmen halen tanısı az konulan bir hastalıktır. Bir çalışmada VM ön tanısı ile üçüncü basamakta bir merkeze refere edilen hasta oranı %1,8 iken, bu tanıyı alan hastaların oranının %20 olduğu bildirilmiştir (71). Son yıllarda yapılan çalışmalar VM' nin spontan epizodik vertigonun en yaygın nedeni olduğunu göstermiştir ve genel popülasyonun %0,9 ile %2,7'sini etkilediği düşünülmektedir (70, 72, 73).

2.3.2. Vestibüler Migren Patofizyolojisi

VM' nin patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Migrende olduğu gibi, iyi açıklanamayan nedenlerden dolayı önemli bir kadın üstünlüğü vardır (16, 74). Migrenli bireylerdeki “aşırı uyarılabilir” beyin yapısının hem çevresel hem de genetik faktörlerin etkisi ile ortaya çıktığı düşünülmektedir (73). Homeostazın bozulması ile trigeminovasküler sistemin nöral aktivitesinin değişmesi sonucunda hem baş ağrısının hem de vertigo dahil eşlik eden semptomların tetiklediği düşünülmektedir. Önerilen bir açıklama, vestibüler ve kranial nöroseptif yolların paralel bir şekilde aktive olmasıdır(75-79). Deneysel çalışmalar, trigeminal ve vestibüler ganglion hücrelerinin benzer nörokimyasal özellikleri paylaştığını ve serotonin, kapsaisin ve purinergik reseptörleri ifade ettiğini göstermiştir(78, 79). Nöroseptif ve vestibüler afferentler parabrakiyal çekirdek, raphe çekirdekleri ve locus coeruleus gibi beyin sapı yapılarında birleşir. Tüm bu yapılar, ağrı yollarının duyarlılığını modüle etmede önemli bir rol oynar. Bu nörokimyasallar ve nöroanatomik alanlar anksiyete tepkilerinin oluşumunda da rol oynarlar ve bu denge bozuklukları, anksiyete ve migrenin sıklıkla birlikte görülmesini açıklayabilir.

Trigeminal ve vestibüler çekirdekler arasında karşılıklı bağlantılar, gerçekleştirilen tek insan çalışmasında açığa çıkarılmıştır. Bu çalışma migren hastalarında trigeminal aktivasyonun nistagmus oluşturduğunu, ancak sağlıklı kontrollerde oluşturmadığını göstermiştir. Bu durum, iki sistem arasındaki sinyal iletimi için düşük bir eşik olması ile ilişkilendirilmiştir(80).

Fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında saptanan temporo-parietal bölgelerdeki etkilene VM hastalarında uzaysal/mekansal algı ile ilişkili duysal integrasyonun işlendiği kortikal bölgelerin de semptomların oluşumunda rol oynadığını akla getirmektedir(81).

Soğuk kalorik stimülasyon sırasında sağ elini kullanan 12 VM hastasının fMRI çalışmasında, interiktal dönemde ve aura olmadan migren hastaları ile sağlıklı kontrollerde temporo-parietal bölgelerde tipik bir sinyal değişimi bulundu(82). VM hastalarında kontrol grubuna kıyasla, önemli ölçüde artmış talamik aktivasyon gözlemlendi ve bu aktivasyonun şiddeti VM atağının sıklığıyla pozitif olarak ilişkili bulundu. FDG-PET' de (Florodeoksiglukoz Pozitron Emisyon Tomografisi) VM atağı sırasında sağlıklı kontrollere kıyasla bilateral ventral-anterior talamusta da aktivite artışı gözlemlendi. Bu bulgular bilateral talamusun VM'de önemli bir rol oynadığını düşündürmektedir (72).

Merkezi mekanizmaların yanı sıra, bazı hastalarda kaydedilen koklear ve periferik vestibüler bulguların bir kısmını iç kulakla ilişkilendirmek mümkün olabilir. Migrende ağrının temel özellikleri, kranial kan damarlarının trigeminovasküler refleks aracılığıyla vazodilatasyonu ve buna bağlı olarak plazma ekstrevasyonu

meningeal inflamasyonun oluşmasıdır (83). Trigeminovasküler sistem aynı zamanda iç kulağı da innerve eder (84). Bu hipoteze uygun olarak, Koo ve Balaban, farelerde yapılan bir migren modelinde iç kulağa ve meningeal dokulara protein ekstrasvazasyonu göstermiştir (85).

2.3.3. Vestibüler Migren Klinik özellikleri

Vestibüler migrende vestibüler semptomların kliniği tek tipte değildir. Bazı hastalar çevrenin dönmesi şeklinde vertigo atakları tanımlar iken, bazıları sersemlik (dizziness) hissi yaşamaktadırlar. ICHD-3'deki VM tanı kriterlerinde orta ve şiddetli vestibüler semptomların 5 dakika ile 72 saat arasında sürebileceği bilgisi yer alır, ancak VM' de vestibüler semptomların süresi değişken olabilir (86). Bir çalışmada vestibüler semptomların hastaların %30'unda dakikalar, %30'unda saatler, %30'unda günler, %10'unda ise saniyeler sürebildiği bildirilmiştir (87). Bir çalışmada da vestibüler semptomların süresinin 5 dakikadan az (%28), 6-60 dakika (%21,8), 1-4 saat (%11,5), 5-24 saat (%17,5), 3 güne dek süren (%5,5), 3 günden uzun (%2,8) ve 3-7 gün (%2,8) arasında sürebildiği rapor edilmiştir (88).

Vestibüler migren hastalarının önemli bir kısmı taşıt tutmasından yakınırırlar, hastaların şikayetleri uzaysal mekansal oryantasyonun entegrasyonunun güçleştiği kötü yollar, yürüyen merdivenler ve asansör gibi alanlarda kötüleşebilir. Vestibüler migren hastaları şikayetlerinin sıklıkla baş hareketleri ile kötüleştiğini ifade ederler (%31-77) (89, 90). Bu yakınma akla BPPV'yi getirir ancak Dix-Hallpike testi BPPV'yi göstermez. Vestibüler migrende interiktal dönemde nörootolojik muayene bulguları siliktir, ancak iktal dönemde spontan veya pozisyonel nistagmus görülebilir(79, 91, 92).

Bir çalışmada ise VM atakları sırasında pozisyonel vertigonun %25,2; interiktal dönemde ise %13 oranında görüldüğü bildirilmiştir(85). Başka bir yayında da Neuhauser ve ark.(93) hastalarının %67'sinde spontan rotasyonel vertigo ve %24'ünde pozisyonel vertigo bildirmişlerdir. Vestibüler migrenin şaşırtıcı doğası ile uyumlu bir şekilde, bu kohorttakilerin sadece %24'ünde vestibüler semptomlar ve baş ağrısı birlikte olmuştur. Başka bir yayında da VM hastalarının %20-85'inde spontan vertigo, %18-60'ında pozisyonel vertigo ve %30-80'inde baş hareketlerine karşı tahammülsüzlük bildirilmiştir(72, 88, 90, 93, 94). İnteriktal dönemde %0- 28 VM hastasında pozisyonel nistagmus görülebildiği rapor edilmiştir (79, 80, 81). Vestibüler migren hastalarının vestibüler semptomları farklı şekillerde tanımladıkları da gösterilmiştir; internal vertigo (%73), spontan dizziness (%47,2), eksternal vertigo (%25) ve postural semptomlar (%61,5) (88). Bu kompleks klinik semptomatoloji VM'de öykünün önemini gözler önüne serer.

Tanı kriterlerinde vestibüler semptomların en az yarısına eşlik eden migren özelliğindeki baş ağrısı ya da foto ve fonofobi ya da aura varlığı yer alır. Ancak VM hastalarında baş ağrısı ve vestibüler semptomlar her zaman bir arada olmayabilir ve bu hekim için tanıyı zorlaştırabilir. Bazı hastalarda baş ağrısı uzun yıllar önce kaybolabilir ve vertigo yıllar sonra ortaya çıkabilir. Bu nedenle geçmişte migren tanı kriterlerini karşılayan baş ağrısının varlığının sorgulanması kritik önem taşır. Yapılan bir çalışmada baş ağrısı ve vertigo arasındaki intervalin 8 yıl olabileceği bildirilmiştir (95). Bir başka çalışmada baş ağrısının başlamasının ortalama yaşı 23 (11-40) olarak bildirilirken, vestibüler semptomların aradan yıllar geçtikten sonra başladığı (ortalama: 38 yaş (16-60)) rapor edilmiştir. Bu çalışma hastalarda vestibüler semptomların süresinin de değişken olduğunu göstermiştir; ortalama 52,8 (2-360) ay. Vestibüler migren hastalarının bazılarının baş ağrısı özellikleri migren tanı kriterlerini karşılamaz, baş ağrısının tüm başta, kulakta, sinüslerde ya da boyun bölgesinde basınç hissi şeklinde olarak tarif edildiği bildirilmiştir (96).

Yapılan bir çalışmada VM'li hastalarının %70'inin fotofobi, %60'ının fonofobi ve %36'sının migren aurası yaşadıkları rapor edilmiştir (68) . Başka bir yayında da VM hastalarının %87'sinde fotofobi, %86'sında fonofobi, %64'ünde baş ağrısı ve %13'ünde migren aurası bildirilmiştir (97). VM hastalarında işitme ile ilgili semptomlar da sıklıkla rapor edilmektedir; kulakta basınç hissi, tinnitus gibi geçici işitsel semptomlar VM'li hastaların %40'ı tarafından tanımlanmaktadır (72, 89, 98). Vestibüler migrenin ayırıcı tanısı erken dönemde Meniere Hastalığı ile yapılmalıdır. Bir çalışmada hastaların %13'ünün hem VM hem Meniere Hastalığı tanı kriterlerini karşıladığı gösterilmiştir (99).

2.3.4. Vestibüler Migren Tanı Kriterleri

Uluslararası Baş Ağrısı Derneği Vestibüler Migren Tanı Kriterleri (38):

Vestibüler Migren

- A. 5 dk ile 72 saat süren, orta veya şiddetli yoğunlukta vestibüler semptomların olduğu en az 5 atak
- B. ICHD-3' ye göre auralı veya aurasız migren öyküsü
- C. Vestibüler atakların en az %50'sinde bir veya daha fazla migrene dair özellik eşlik etmesi
 - 1- Aşağıdaki özelliklerden en az ikisinin olduğu baş ağrısı:
 - Tek taraflı yerleşim
 - Zonklayıcı karakter,
 - Orta ya da şiddetli ağrı,
 - Rutin fiziksel aktivite ile kötüleşme
 - 2- Fotofobi ve fonofobi
 - 3- Görsel aura
- D. Başka bir vestibüler hastalık veya ICHD tanısıyla daha iyi açıklanamaz olması

Muhtemel Vestibüler Migren

- A. 5 dk ile 72 saat süren orta veya şiddetli yoğunlukta vestibüler semptomların olduğu en az 5 atak
- B. Vestibüler migren için B ve C kriterlerinden yalnızca biri karşılanıyor olması (migren öyküsü veya atak sırasında migren özellikleri)
- C. Başka bir vestibüler hastalık veya ICHD tanısıyla daha iyi açıklanamaz olması

3.4 BPPV ve Migren

On dokuzuncu yüzyılda (1873) İngiliz hekim Edward Liveing vertigo ve migren arasındaki ilişkiyi tanımlayan ilk kişidir (64, 98). Migrenli bireylerde vertigonun görülme oranı toplumdaki migreni olmayan kişilerdekinden daha yüksektir. Migrenin prevalansı %16, vertigonun prevalansı %7 iken bu iki hastalığın tesadüfi olarak bir arada bulunma olasılığı %1'dir. Migren ve vertigo komorbiditesinin ise %3'dür (100, 101). Retrospektif bir çalışmada BPPV' li hastalarda migrenin görülme sıklığının üç kat arttığı bildirilmiştir (102). Epidemiyolojik çalışmalarda da bu ilişki tastik edilmiş, migrenli hastalarda BPPV riskinin yükseldiği gösterilmiştir (100, 103).

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan geniş katılımcılı bir çalışmada BPPV hastalarında migren prevalansı %25,8 olarak bildirilmiştir (104). Kadın cinsiyette ve genç olan BPPV hastalarında migren görülme olasılığının daha fazla olduğu saptanmıştır. BPPV ve migrenin komorbidite riski kadın cinsiyet, önceden BPPV öyküsü, genç yaşta olmak ve diyabetes mellitusun olmaması olarak bildirilmiştir, kafa travması öyküsü ise hem migren hem BPPV ile ilişkili bulunmuştur(104).

Epizodik vertigo ve migren ilişkisi, çeşitli patofizyolojik mekanizmalardan kaynaklanabilir. Epizodik vertigo ve migrenin olası nedensel ilişkisine dair çalışmalar eksiktir ve ikisinin arasında karşılıklı ilişkinin nedensel olup olmadığı da bilinmemektedir(105). Migren ve BPPV'nin komorbid durumlar olmasının altında yatan patofizyolojik mekanizmayı açıklamaya çalışan bir teoriye göre, oftalmik arterin migrenle ilişkili vazospazmının görsel bozukluklara neden olması ile analogi kurularak, vestibüler hasar ve tekrarlayan BPPV'nin de labirentin arterin olası tekrarlayıcı vazospazmı ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür (78). Bir diğer olası açıklama da paylaşılmış nörotransmitterler üzerinden yapılmaya çalışılmaktadır; migren patofizyolojisinde önemli rol oynayan CGRP ve serotonin denge sisteminde de yaygın olarak bulunmaktadır. Nörolojik enflamasyon ve vazospazmda rol oynayan bu nörotransmitterlerin her iki hastalığın bir arada görülmesinde payı olabileceği varsayılmaktadır.

Fonksiyonel görüntüleme çalışmaları iç kulaktaki vestibüler organlardan gelen uyarıların ve trigeminal sinirden gelen nosiseptif sinyallerin, beyindeki aynı bölgelerde (pre-parabrakiyal ve pre-talamik yollar) işlendiğini göstermektedir. Bu paylaşılmış nöroanatomik yollar, her iki hastalığın ortak patofizyolojik mekanizmalara sahip olabileceğini düşündürmektedir (78). Migrenin patogenezinde periferik mi yoksa santral olarak mı ortaya çıktığı konusu tartışması halen devam etmektedir. Kranial kan damarları trigeminal sinir innervasyonu ile bağlantılı olduğundan, iç kulak ve servikal yapılardan gelen uyarılar da merkezi sensitizasyonu kolaylaştırarak bu patogeneizde rol oynayabilir (106).

Migren, BPPV'nin fenotipini etkileyebilir. Faralli ve ark. 186 hastanın analizinde migrenlilerin BPPV prevalansının daha yüksek olduğunu, BPPV semptomlarının daha erken başladığını ve migreni olmayanlara kıyasla BPPV sonrası daha fazla rezidüel baş dönmesi yaşadıklarını göstermiştir(107).

4 GEREÇ VE YÖNTEM

4.1 Araştırmanın Tipi

Araştırma prospektif kohort çalışması olarak gerçekleştirilmiştir.

4.2 Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Araştırma, Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Maslak Hastanesi Nöroloji, Odyoloji ve Kulak Burun Boğaz (KBB) polikliniklerinde 01.04.2022-31.10.2022 tarihleri arasında tamamlanmıştır.

3.3. Araştırmanın Yöntemi ve Örneklemi

Nöroloji ve KBB polikliniklerine baş dönmesi yakınması ile başvuran hastalara odyoloji tarafından yapılan Pozisyonel Nistagmus Araştırması (PNA) sonucu BPPV tanısı konulan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Migren tanısı nöroloji uzmanı tarafından Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflandırması 3. versiyonuna (ICHD-3) göre konuldu.

Migren grubu (MG) ve Kontrol Grubu (KG) sosyodemografik ve klinik özellikler veri formu yanı sıra tüm klinik ölçekleri BPPV tanısı aldıkları ilk başvuru gününde doldurdular. Migren hastalarına baş ağrısı günlüğü verildi. Tüm katılımcılar bir ay sonra kontrol randevusuna davet edildiler ve klinik ölçekler birinci ayda her iki grup

katılımcıları tarafından yeniden doldurdu ve migren hastalarından baş ağrısı günlükleri teslim alındı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- Tanısı PNA ile kesinleşmiş BPPV hastaları
- 18 yaşından büyük 65 yaşından küçük olmak
- Okur-yazar olmak
- Kendisinden onam alınan gönüllü kişiler
- Migren tanısı nöroloji uzmanı tarafından konulan ve baş ağrısı özellikleri en az son 3 aydır devam eden ve ICHD-3 migren tanı kriterlerini karşılayan hastalar

Çalışmadan dışlama kriterleri;

- Bilişsel performansı etkileyecek hastalıkların olması (Şizofreni, bipolar bozukluk, deliryum, demans, epilepsi vb.)
- Ağır fiziksel bir hastalığının olması ve klinik laboratuvar bulgularının ciddi bir hastalığı gösteriyor olması (Malignite vb.)
- Ciddi nörolojik hastalık öyküsü olması (Serebrovasküler hastalık vb.)
- Psikoaktif madde etkisi altında olmak
- Sekel bırakan santral ya da periferik vestibüler hastalık geçirmiş olmak (Vestibüler nörit vb.)
- Meniere hastalığı olması

Acıbadem Üniversitesi Maslak Hastanesinde 01.04.2022-31.10.2022 tarihleri arasında baş dönmesi yakınması ile nöroloji ve KBB polikliniklerine başvuran 464 hasta ile görüşme sağlandı. Çalışmaya davet edilen 15 hasta dahil olmak istemediğini belirtti. Dışlama kriterleri göz önüne alınınca 57 hasta 18 yaşından küçük olması, 191 hasta 65 yaşından büyük olması, 9 hasta malignite öyküsü, 22 hasta Meniere hastalığı ve 28 hasta Vestibüler nörit nedeniyle çalışmaya dahil edilemedi. Birinci ay kontrolleri sırasında 14 hasta takibimizden çıktı. Uygun kriterleri karşılayan 64 migrenli hasta migren grubu (MG) ve 64 migreni olamayan katılımcı kontrol grubu (KG) olarak tanımlandı. Toplam 128 BPPV tanılı hasta çalışmayı tamamladı. (Şekil 1)

3.4. Veri Toplama Araçları

Tüm katılımcıların tanısı araştırmada görev alan uzmanlar tarafından konulduktan sonra ölçüm araçları nöroloji araştırma görevlisi ile görüşme sırasında dolduruldu.

1. Sosyodemografik ve klinik özellikler veri formu (Ek 1)
2. Vertigonun klinik özelliklerinin değerlendirilmesinde; Vertigo Semptom Skalası (VSS), Vertigo Dizziness Imbalance Semptom Skalası (VDI-SS) ve Yaşam Kalitesi Skalası (VDI-YKS) değerlendirme formları (Ek 2),
3. Baş ağrısının değerlendirilmesinde; Baş ağrısı Etki Testi (HIT-6) (Ek 3) ve migrenin yarattığı özürlüğü değerlendirilmesinde Migren Özürüllük Değerlendirilmesi Ölçeği (MIDAS) (Ek 4),
4. Anksiyete ve depresyon belirtilerinin değerlendirilmesinde; Beck Anksiyete Skalası (BAS) (Ek 5) ve Beck Depresyon Skalası (BDS) (Ek 6),
5. Taşıt tutmasının değerlendirilmesi ise hastanın beyanatına dayanarak var ya da yok şeklinde sorgulandı.

6. Bir ay boyunca baş ağrısının izleminde; Baş Ağrısı Günlüğü kullanıldı (Ek 7).

3.4.1 Vertigo Semptom Skalası

Vertigo Semptom Skalası Yardley ve ark. Tarafından vertigo belirtilerinin değerlendirilmesi için geliştirilmiştir (108). Ölçeğin kısa formu çok sayıda klinik araştırmada kullanılmış olup Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Yanık ve ark. tarafından yapılmıştır (109).

VSS kısa formu 15 maddeden oluşmaktadır. Her bir madde 0-4 Likert tipi ölçek ile (0: hiçbir zaman, 1: çok seyrek, 2: çoğu zaman, 3: sık sık-her hafta, 4: çok sık-çoğu günler) değerlendirilir, hastanın geçen ay içerisinde VSS’de listelenen semptomlardan her birini ne sıklıkla yaşadığına göre yanıtlanır. Hastalardan durumlarını gösteren en uygun yanıtı seçmeleri istenir. Toplam skor 0-60 arasında değişir; skor ≥ 24 şiddetli vertigo ve < 24 hafif vertigo olarak sınıflanır.

VDI iki alt ölçekten oluşur; VDI-SS ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesi ölçeği (VDI-YKS). VDI-SS 14 maddeden ve VDI-YKS 22 maddeden oluşmaktadır. Her bir madde 0-5 Likert tipi ölçek ile (0: her zaman, 1: çoğu zaman, 2: sık sık, 3: bazen, 4: çok seyrek, 5: hiçbir zaman) 5 alt kategoride olarak sınıflanır. Hastalardan durumlarına en uygun yanıtı seçmeleri istenir. Toplam skor %0-100 arasında değişir; %100 hiç semptom olmadığını ya da yaşam kalitesinin hiç etkilenmediğini gösterir, toplam skorun %0’a yaklaşması semptomların ve yaşam kalitesinin kötüleştiğini ifade eder.

3.4.2 Baş Ağrısı Etki Testi

Baş ağrısı Etki Testi (HIT-6) baş ağrısının kişinin yaşamı üzerine olan etkisini değerlendirir. Altı alt açılımı vardır; ağrı, sosyal etkinlik, rol etkinliği, canlılık, kognitif fonksiyonlar ve ağrının yarattığı psikolojik stresi ölçer (110). Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması Yalınay Dikmen ve ark. tarafından yapılmıştır (111). Toplam skor 36 ile 78 arasında değişir, yüksek skorlar ağır etkilenmeyi gösterir. HIT-6 skoru dört gruba ayrılarak kategorize edilebilir; skor ≤ 49 (az ya da etkilenme yok), skor 50-55 (kısmen etkilenme), skor 56-59 (önemli derecede etkilenme) ve skor ≥ 60 (ağır etkilenme).

3.4.3 Migren Özürlülük Değerlendirme Ölçeği

MIDAS günlük aktivitelerde migrenin yarattığı özürlülüğü değerlendirmek için kullanılır. Hastalar son 3 ayda migrenin günlük aktiviteler üzerine yarattığı engelliği değerlendirmek için üç alanda 5 soru cevaplarlar: iş veya okul, ev işleri, aile, sosyal ve eğlence ile ilişkili aktiviteler (112). Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması Ertaş ve ark. tarafından yapılmıştır (113). Migren ataklarının yarattığı özürlülüğün ağırlığına göre; 0-5 puan özürlülüğün olmadığını ya da çok hafif düzeyde olduğunu; 6-10 hafif özürlülüğü; 11-20 puan orta düzeyde özürlülüğü; >21 puan ise ağır özürlülüğü gösterir.

3.4.4 Beck Anksiyete Skalası

Ölçek Beck ve ark. tarafından geliştirilmiştir (114). Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması Ulusoy ve ark. tarafından yapılmıştır. Anksiyete belirtilerinin sıklığını ve

şiddetini değerlendiren öz bildirim ölçeğidir. Yirmi bir belirti kategorisinin her birinde 4 seçenek bulunur. Her bir madde 0 ile 3 arasında puan alır. Ölçekten alınabilecek en yüksek puan 63'tür. Toplam skorda 0-7 puan anksiyete yok, 8-15 puan hafif düzeyde anksiyete, 16-25 puan orta düzeyde anksiyete, 26-63 puan ise şiddetli düzeyde anksiyete olarak sınıflandırılır.

3.4.5 Beck Depresyon Skalası

Beck depresyon skalası (BDS) duygusal, bilişsel, somatik ve motivasyonel bileşenleri ölçmek amacıyla Beck tarafından 1961 yılında geliştirilmiş öz bildirim ölçeğidir (115). Türkçe geçerlilik güvenirlik çalışması Hisli ve ark. tarafından yapılmıştır. BDS araştırmalarda ve günlük pratikte sık kullanılan, kendi hakkında bilgi verme araçlarından biridir. BDS 21 sorudan oluşur. Hastalardan durumlarını gösteren en uygun yanıtı seçmeleri istenir. Toplamda 0-63 arasında değişen bir skor elde edilir. Sonuçlar 0-9 hiç yok/minimal depresyon, 10-18 hafif depresyon, 19-29 orta depresyon, 30-63 şiddetli depresyon olarak sınıflandırılır.

3.4.6 Taşıt Tutması Değerlendirmesi

Katılımcıların taşıt tutması öyküsü; araba, vapur, tren veya uçakla seyahat ederken hareket hastalığı hissedip hissetmedikleri sorularak sorgulandı. Katılımcılar taşıt tutmasını var ya da yok şeklinde değerlendirdiler.

3.4.7 Baş Ağrısı Günlüğü

Hastaların baş ağrısı sıklığı, şiddeti, eşlik eden belirtiler (bulantı, kusma) ve ağrı kesici kullanım sıklığını değerlendirmek amacı ile tasarlanmıştır.

3.5. Verilerin İstatistiksel Analizi

Tüm istatistiksel analizler, R taban paketleri kullanılarak RStudio yazılımı V2022.12.0 (RStudio Team (2022)) ve R programlama dili V4.2.2'de (R Core Team, 2022) gerçekleştirildi. Sonuçların önemini belirlemek için 0.05 (iki taraflı) alfa değeri kullanıldı. Veriler, kategorik değerler için veri sayısı ve yüzdeler, sayısal veriler için ortalama, standart sapma, medyan ve aralık olarak özetlendi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk Normallik Testi ile test edildi. Sayısal veriler arasında ilişki Spearman Sıralama Korelasyon Katsayısı ile araştırıldı. Gruplar arasında sayısal veriler t-testi veya Mann Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı. Kategorik veri grupları arasındaki ilişki ki-kare ve iki örnek oran testi ile araştırıldı.

3.6. Etik Kurul Onayı

Çalışmamız Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi 2022/02 sayılı ATADEK toplantısında görüşülmüş olup 2022-02/17 karar numarası ile tıbbi etik yönden uygun bulunmuştur.

4.BULGULAR

4.3 BPPV Tanılı Hastaların Demografik Özellikleri

4.3.1 BPPV Tanılı Tüm Hastaların Demografik Özellikleri

Çalışmamıza toplamda 128 BPPV tanılı hasta katıldı. Her iki grupta da (MG ve KG) 64 hasta vardı. Tablo 1 iki gruba ait demografik verileri göstermektedir. MG’ de yaş ortalaması 39,1(10,2) idi, KG ’deki BPPV hastalarına kıyasla 44,6 (9,5) istatistiksel olarak daha yüksek bulundu ($p=0,001$).

MG ağırlıklı olarak kadınlardan ($n= 55$, %85,9) oluşurken, KG’ de kadın cinsiyetteki hasta oranı daha düşük ($n=36$, %56,2) saptandı ($p<0,001$).

Her iki gruptaki katılımcıların eğitim durumu ($p=0,926$), sigara ($p=0,691$) ve alkol ($p=0,722$) kullanımları arasında istatistiksel fark izlenmedi.

Eşlik eden hastalıklar sorgulandığında, KG’de hipertansiyon istatistiksel olarak daha yüksek oranda bulundu ($p=0,038$). Diyabetes mellitus (DM) ($p=0,242$), hiperlipidemi ($p=0,476$), tiroid hastalıkları ($p=0,777$) ve psikiyatrik hastalık ($p=1,0$) açısından her iki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı.

4.3.2 Posterior Kanal BPPV Tanılı Hastaların Demografik Özellikleri

Katılımcılar arasında 95 posterior kanal BPPV tanılı hasta (52 katılımcı MG ve 43 katılımcı) mevcuttu. Tablo 2 iki gruba ait demografik verileri göstermektedir. Katılımcıların ortalama yaşı MG' de 38,7(10,2) iken, KG' de 45,3 (9,5) idi. MG' de ortalama yaş KG' ye göre istatistiksel olarak daha düşük bulundu ($p=0,001$).

MG ağırlıklı olarak kadın cinsiyetteki katılımcılardan ($n= 45$, %85,9) oluşurken, KG'de kadın hasta oranı daha düşük ($n=23$, %53,4) bulundu ($p=0,001$).

Her iki grubun demografik verilerine bakıldığında, katılımcılarının eğitim durumu ($p=0,687$), sigara ($p=0,476$) ve alkol ($p=0,695$) kullanımları arasında istatistiksel fark izlenmedi.

Eşlik eden hastalıklar sorgulandığında, hipertansiyon ($p=0,065$), DM ($p=0,311$), hiperlipidemi ($p=0,560$), tiroid hastalıkları ($p=0,764$) ve psikiyatrik hastalık ($p=0,928$) açısından gruplar arasında istatistiksel fark bulunmadı.

4.2. BPPV Tanılı Hastaların Klinik Özellikleri

4.2.1. BPPV Tanılı Tüm Hastaların Klinik Özellikleri

Tablo 3'te her iki grubun BPPV ile ilişkili verileri özetlenmiştir. BPPV hastalarının etkilenen kulak tarafı sağ, sol ve bilateral olarak sınıflandırıldı. Her iki grupta etkilenen kulak tarafında istatistiksel fark saptanmadı ($p=0,278$).

BPPV'de etkilenen kanal posterior, horizontal, anterior ve mikst olarak sınıflandırıldı. Her iki grupta da en sıklıkla posterior kanalın etkilendiği görüldü. Gruplar arasında istatistiksel fark saptanmadı [MG'ye ($n= 52$, %81,2) karşı KG ($n= 43$, %67,1); $p=0,085$].

Katılımcıların çoğunda geçmişte BPPV öyküsü olduğu görüldü [MG' ye ($n=47$, %73,4) karşı KG ($n=45$, %70,3); $p=0.844$].

Her iki grup için yapılan ortalama repozisyon manevra sayısının benzer olduğu [MG' ye 2,7(1,1) karşı KG' de 1,8(0,9); $p=0,692$] ve gruplar arasında istatistiksel fark olmadığı saptandı.

MG ve KG' deki katılımcılar BPPV risk faktörleri açısından sorgulandığında; MG' de yakın zamanda travma öyküsünün (%15,6'ya karşı %1,5; $p=0,011$) ve hareket hastalığının (%84,3'e karşı %53,1; $p<0,001$) istatistiksel olarak daha yüksek oranda görüldüğü açığa çıktı.

4.2.2. Posterior Kanal BPPV Tanılı Hastalarının Klinik Özellikleri

Tablo 4’te sadece posterior kanalın etkilendiği BPPV hastalarında, her iki grubun verileri özetlenmiştir. BPPV hastalarının etkilenen kulak tarafı sağ, sol ve bilateral olarak sınıflandırıldı. Her iki grupta etkilenen kulak tarafında istatistiksel fark saptanmadı ($p=0,478$).

Katılımcıların çoğunda geçmişte BPPV öyküsü olduğu görüldü [MG’ye ($n=37$, %71,1) karşı KG ($n=30$, %69,7)]. Her iki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı ($p=1.0$).

Grupların ortalama repozisyon manevra sayısının da benzer olduğu görüldü [MG’ye 2,0(1,1) karşı KG 1,7 (0,9); $p=0,203$].

Katılımcılar BPPV risk faktörleri açısından sorgulandığında; MG’ de yakın zamanda travma öyküsünün (%17,3’e karşı %2,3; $p=0,042$) ve hareket hastalığının (%82,6’ya karşı %51,1; $p=0,002$) istatistiksel olarak daha yüksek oranda görüldüğü saptandı.

4.3. BPPV Tanılı Tüm Hastaların ICVD’ ye Göre Karşılaştırılması

Gruplara ait veriler Tablo 5’te sunulmuştur. Katılımcılar Barany Cemiyetinin ICVD vestibüler semptomların sınıflandırılması doğrultusunda (116) sorgulandığında MG’ de görsel uyararla tetiklenen vertigonun (%48,4’e karşı %26,5; $p=0,017$) ve baş hareketi ile tetiklenen sersemlik (dizziness) hissinin (%82,8’e karşı %65,6; $p=0,043$) KG’ ye göre istatistiksel olarak farklı olduğu görüldü (Tablo 3).

4.4. BPPV Tanılı Hastaların VSS, VDI-SS, VDI-YKS, BAS, BDS Sonuçlarının Karşılaştırılması

4.4.1. BPPV Tanılı Tüm Hastaların VSS, VDI-SS, VDI-YKS, BAS, BDS Sonuçlarının Karşılaştırılması

Tablo 6 her iki grubun VSS, VDI-SS, VDI-YKS, BAS, BDS skorlarının başlangıç ve birinci aydaki değerlerini göstermektedir.

MG' de VSS skorlarının başlangıç [19,5 (10,7)'e karşı 11,3 (8,5); $p<0,001$] ve birinci aydaki [10,9 (9,3)'a karşı 2,2 (2,7); $p<0,001$] değerlerinin ortalaması KG' ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Bu sonuç vertigo semptomlarının migren hastalarında hem BPPV tanısı sırasında hem de 1. ayda daha şiddetli olarak yaşandığı yönünde yorumlandı. Ancak birinci aydaki VSS skorunun başlangıca göre değişimi gruplar arasında istatistiksel fark göstermedi [8,5 (9,1)'e karşı 9,0 (7,4); ($p=0,939$)].

VDI-SS skorlarının başlangıç [%61,9(15,4)'a karşı %77,3(13,2); $p<0,001$] ve birinci aydaki [%78,9(14,8)'a karşı %93,7(5,7); $p<0,001$] değerlerinin ortalaması MG' de KG' ye göre daha düşük saptandı. Bu migren hastalarının sersemlik hissi ve denge sorunları yakınmalarının daha fazla olduğu yönünde yorumlandı. Ancak birinci aydaki VDI-SS skorunun başlangıca göre değişimi gruplar arasında istatistiksel fark göstermedi [%17(15,7)'ye karşı %16,3(11,8); $p=0,507$].

VDI-YKS skorlarının başlangıç [%77,4(18,3)'e karşı %91,8(9,9); $p<0,001$] ve birinci aydaki [%86,3(14,5)'e karşı %97,6(3,8); $p<0,001$] değerlerinin ortalaması MG' de KG' ye göre daha düşük saptandı. Bu BPPV nedeni ile migrenli hastaların yaşam kalitelerinin migreni olmayanlara göre daha fazla etkilendiği yönünde yorumlandı. Ancak birinci aydaki VDI-YKS skorunun başlangıca göre değişimi gruplar arasında fark göstermedi [%8,9 (%14,6)'a karşı %5,8 (%8,0); $p=0,122$].

BAS skoru ortalamalarının başlangıç [14,0 (10,0)'e karşı 8,0 (8,2); $p<0,001$] ve birinci aydaki [10,2 (8,7)'ye karşı 3,8 (5,1); $p<0,001$] değerlerinin ortalaması MG' de KG' ye göre daha yüksek saptandı. Bu BPPV geçiren migren hastalarının anksiyete ile ilişkili semptomları daha yaygın olarak yaşadıkları şeklinde yorumlandı. Ancak birinci aydaki BAS skorunun başlangıca göre değişimi gruplar arasında istatistiksel fark göstermedi [3,8 (7,1)'e karşı 4,2 (5,6); $p=0,755$].

BDS skoru ortalamalarının başlangıç [9,6(7,4)'ya karşı 5,1(6,5); $p<0,001$] ve birinci aydaki [7,8(6,9)'e karşı 3,3(4,8); $p<0,001$] değerlerinin ortalaması MG' de KG' ye göre daha yüksek saptandı. Bu BPPV geçiren migren hastalarının depresyon ile ilişkili semptomları daha yaygın olarak yaşadıkları şeklinde yorumlandı. Ancak birinci aydaki BDS skorunun başlangıca göre değişimi gruplar arasında istatistiksel fark göstermedi [1.8(6.0)'e karşı 1.7(4.0); $p=0,122$].

4.4.2. Posterior Kanal BPPV Tanılı Tüm Hastaların VSS, VDI-SS, VDI-YKS, BAS, BDS Sonuçlarının karşılaştırılması

Tablo 7 sadece posterior kanalın etkilendiği BPPV tanılı katılımcıların VSS, VDI-SS, VDI-YKS, BAS, BDS skorlarının başlangıç ve birinci aydaki değerlerini göstermektedir.

MG' de VSS skorlarının başlangıç [20,4 (11,2)'e karşı 12,0 (8,6); $p<0,001$] ve birinci aydaki [10,9 (9,1)'a karşı 2,0 (2,2); $p<0,001$] değerlerinin ortalaması KG'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Bu sonuç vertigo semptomlarının migren hastalarında daha şiddetli olarak yaşandığı yönünde yorumlandı. Ancak birinci aydaki VSS skorunun başlangıca göre değişimi gruplar arasında istatistiksel fark göstermedi [9,5 (8,9)'e karşı 10,0 (7,5); $p=0,708$].

VDI-SS başlangıç [%61,3(16,0)'e karşı %75,7(13,8); $p<0,001$] ve birinci aydaki [%79,5(14,5)'e karşı %93,8(5,9); $p<0,001$] skorlarının ortalaması MG'de, KG'ye göre daha düşük saptandı, bu hastaların dizziness (sersemlik) ve denge sızlık yakınmalarının daha fazla olduğu yönünde yorumlandı. Ancak birinci aydaki VDI-SS skorunun başlangıca göre değişiminde gruplar arasında istatistiksel fark gözlenmedi. [%18(16,0)'e karşı %18,1(11,8); $p=0,881$].

VDI-YKS başlangıç [%75,5(19,2)'e karşı %90,7(10,9); $p<0,001$] ve birinci aydaki [%86,2 (%14,4)'e karşı %97,3 (%4,3); $p<0,001$] skorlarının ortalaması MG' de, KG' ye göre daha düşük saptandı. Bu bulgular BPPV nedeni ile migrenli hastaların yaşam kalitelerinin daha fazla etkilendiğı yönünde yorumlandı. Ancak birinci aydaki

VDI-YKS skorunun başlangıca göre değişiminde gruplar arasında istatistiksel olarak fark izlenmedi. [%10,6(14,7)'a karşı %6,5(8,8); $p=0,156$].

BAS değerlendirmesinde MG'de anksiyete skoru ortalamalarının başlangıç [14,9(10,6)'a karşı 7,5 (7,9); $p<0,001$] ve birinci ayda [10,3(8,5)'e karşı 3,4(4,5); $p<0,001$] KG' ye göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu saptandı. Ancak birinci aydaki BAS sokrunun başlangıca göre değişimi gruplar arasında istatistiksel olarak fark göstermedi [4,5(6,6)'e karşı 4,0(5,5); $p=0,456$].

BDS skorlarının MG'de başlangıçta [10,2(7,8)'ye karşı 5,5(6,8); $p<0,001$] ve birinci ayda [7,8(6,5)'e karşı 3,4(4,7); $p<0,001$] KG' ye göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu saptandı. Ancak birinci aydaki BDS'nin başlangıca göre değişimi gruplar arasında istatistiksel olarak fark göstermedi. [2,4(6,0)'e karşı 2,1(4,7); $p=0,589$].

4.5. BPPV Tanılı Hastaların VSS, BAS, BDS Skorlarının Derecelerinin Karşılaştırması

4.5.1. BPPV Tanılı Tüm Hastaların VSS, BAS, BDS Skorlarının Derecelerinin Karşılaştırması (Tablo 8)

VSS skorlarına bakıldığında BPPV tanısı sırasında MG'nin %31,2'sinin, KG'nin %6,2'sinin ağır derecede etkilendiğini etkilendiği görüldü ($p<0,001$). Birinci ayda KG'deki katılımcıların hepsinin VSS skorları hafif derece etkilenme ile uyumlu iken, MG'de halen 8 hastada (%12,5) ağır düzeyde etkilenme olduğu görüldü ($p=0,010$).

BAS'ye baktığımızda başlangıçta KG'de 40 hastada (%62,5), MG'de 20 hastada (%31,2) anksiyete düzeyi normal sınırlar içinde saptandı ($p<0,001$). Hafif düzeyde anksiyete MG'de %32,8 oranında iken, KG'de %15,6 olarak bulundu ($p=0,039$). Orta düzeyde anksiyete ise hem MG' de (%18,7) hem de KG' de (%15,6) benzer oranlarda idi ($p=0,814$). Şiddetli anksiyete olarak sınıflanan hastalar MG'de (%17,1) ve KG'de (%6,2) istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi ($p=0,099$). Birinci aydaki BAS skorlarına baktığımızda KG'de şiddetli anksiyete düzeyinde olan hasta yokken iken, MG'de %8,1 katılımcıda şiddetli anksiyete düzeyleri ile uyumlu skorlar olduğu ($p=0,010$).

BDS'ye baktığımızda başlangıçta MG'de %56,2, KG'de %76,5 oranında hasta normal olarak sınıflanan puanlar aldı ($p=0,084$). Hafif depresyon, MG'de %25, KG'de %15,6 oranında bulundu; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Birinci aya gelindiğinde MG'de (%67,1), KG'ye (%87,5) kıyasla daha az sayıda hastanın normal olarak sınıflanan skorlar aldığı görüldü ($p=0,011$).

4.5.2. Posterior Kanal BPPV Tanılı Hastaların VSS, BAS, BDS Derecelerinin Karşılaştırması (Tablo 9)

VSS skorlarının BPPV tanısı sırasında MG'de %32,7, KG'de sadece %4,7 katılımcıda ağır derecede etkilenme ile uyumlu olduğu görüldü; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p<0,001$). Birinci ayda KG'deki hastaların tamamının VSS skorları hafif derece etkilenme ile uyumlu iken, MG'de 7 hastada (%13,4) hala ağır derece etkilenme olduğu görüldü ($p=0,035$).

Katılımcıların başlangıçtaki BAS skorları KG'de 29 hastada (%67,4), MG'de 15 katılımcıda (%28,8) normal anksiyete düzeyleri gösterdi ($p<0,001$). Hafif düzeyde anksiyete ile uyumlu skorları olan hasta oranı MG'de %30,7 iken; KG'de %13,9 olarak saptandı ($p=0,091$). Orta düzeyde anksiyete skorları MG'de %19,2, KG'de %14 idi ($p=0,682$). Şiddetli anksiyete MG'de %21,1, KG'de ise %4,6 olarak bulundu ($p=0,042$). Birinci aydaki BAS skorlarında KG'de şiddetli anksiyete gösteren katılımcı yok iken, MG'de %8 oranında şiddetli anksiyete gösteren hasta olduğu görüldü, ancak aradaki fark istatistiksel anlamlılık göstermedi ($p=0,166$).

BDS skorları başlangıçta MG'de %50, KG'de %70 oranında hastanın normal olarak sınıflandıracak skorlar aldığını gösterdi ($p=0,081$). Birinci aya gelindiğinde MG'de %65,3, KG'de %86,0 oranında hastanın skorları normal olarak sınıflanırken, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,038$).

4.6. BPPV Tanılı Tüm Hastalarda Taşıt Tutması Değerlendirmesi (Tablo 10)

Taşıt tutması olan hasta oranı MG'de %82,9, KG'de %54,7 olarak saptandı, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($p<0,001$).

4.7. Vertigoyu Tanımlarken Hasta İfadeleri (Tablo 11)

Vertigo hissini tanımlarken hastaların ifadeleri 13 başlık altında değerlendirildi. MG'de KG'ye göre; öne arkaya sallanma hissi (%37,5'e karşı %17,1; $p=0,017$), dengesizlik (%71,8'e karşı %39,0; $p<0,001$), kafada bulanıklık (%40,6'ya karşı %20,3; $p=0,021$) ve sarhoş gibi olma hissi (%50'ye karşı %29,6; $p=0,030$) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık olarak rapor edildi.

4.8. Migren Grubunun Klinik Özelliklerinin Tanımlanması

Tablo 12 MG'deki 64 hastanın klinik özelliklerini göstermektedir. Auralı migren 10 (%15,6) ve aurasız migren 54 (%84,4) hastada mevcuttu. Hastaların çoğunda (%81,3) daha önceden bilinen migren tanısı vardı. Ailede migren öyküsünün 42 (%65,6) hastada olduğu görüldü. BPPV tanısı sırasında hastalarda alınan bilgiye göre bir ay öncesi aylık ortalama baş ağrılı gün sayısı 5,0 (6,4) idi. BPPV tanısı sonrasında birinci aydaki baş ağrısı günlüğünde aylık ortalama baş ağrılı gün sayısının 5,2 (6,1) olduğu görüldü ve analjezik kullanılan ortalama gün sayısı 4,7 (7,1) olarak saptandı. Hastaların %21,8'inin migren için profilaktik tedavi kullandığı öğrenildi. Ortalama migren süresi 13,5 (10,7) yıl olarak bulundu. Migren sıklığı açısından baktığımızda; 52 (%81,2) hasta seyrek epizodik, 5 (%7,8) hasta sık epizodik, 7 hasta (%11,0) kronik migren olarak değerlendirildi.

4.9. VM ve VMOM Grubunun Özelliklerinin Karşılaştırılması

4.9.1 VM ve VMOM Grubunun Demografik Özelliklerinin Karşılaştırması (Tablo 13)

MG'deki katılımcılar (n=64) Vestibüler Migren (VM) (n=26) ve Vestibüler Migren Olmayan Migren (VMOM) (n=38) olarak iki gruba ayrıldı. VM hastalarının ortalama yaşı 36,7 (11,0), VMOM grubundaki hastalara kıyasla 40,6 (9,4) daha düşüktü. Ancak gruplar arasında istatistiksel fark izlenmedi. (p=0,147). Diğer demografik verilere bakıldığında da istatistiksel farklılık yaratan değişken olmadığı görüldü.

4.9.2 VM ve VMOM Grubunun Klinik Skalalarının Karşılaştırılması (Tablo 14)

Ortalama MIDAS skorunun MG’de 14,4 (19,6) olarak saptandı. VM grubunda MIDAS ortalaması VMOM grubuna göre daha yüksek bulundu. İki grubun MIDAS skorları istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi [20,7 (26,6)’ye karşı 10,2 (11,6); $p=0,044$]. Bu bulgu VM grubu hastaların migren nedeniyle yaşadıkları özürlülük düzeylerinin VMOM grubuna göre daha fazla olduğu yönünde yorumlandı.

MG’de HIT-6 skoru ortalaması başlangıçta 57.7 (9.0) ve birinci ayda 54.7 (9.2) olarak saptandı. Başlangıçtaki HIT-6 skorları VM ve VMOM grubunda [59,3(8,3)’e karşı 56,8(9,5); $p=0.270$] ve birinci ayda [56.1(8.3)’e karşı 53,8 (9,9); $p=0.320$] istatistiksel olarak farklı bulunmadı.

VSS değeri ortalamalarına baktığımızda başlangıçta her iki grupta benzerlik varken [21(11,3)’e karşı 18,5(10,5); $p=0,384$], birinci aya gelindiğinde VSS skorları VM grubunda VMOM grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu [13,2(9,1)’ye karşı 9,5(9,4); $p=0,043$]. Bu bulgu VM grubunda vertigo semptomlarının çok daha şiddetli yaşandığı yönünde yorumlandı.

VDI-SS değeri ortalamaları VM ve VMOM gruplarında başlangıçta [%61,3 (15)’e karşı %62,3(16); $p=0,792$] ve birinci ayda [%75,7 (%14,4)’ye karşı %81,1 (15); $p=0,077$] istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi.

VDI-YKS ortalamaları VM ve VMOM gruplarında başlangıçta [%70,3 (18,1)'e karşı %82,3 (17,1); $p=0,003$] ve birinci ayda [%81,7 (15)'ye karşı %89,6 (13,5); $p=0,005$] istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı bulundu. Bu bulgu VM hastalarının yaşam kalitelerinin daha fazla etkilendiği yönünde yorumlandı.

4.9.3 VM ve VMOM Grubunun HIT-6 ve MIDAS ile VSS, VDI-SS, VDI-YKS İlişkisi (Tablo 15)

Spearman korelasyon analizi VM grubunda HIT-6'nın, VSS ($p=0,018$, $\rho=0,457$) ile orta düzeyde pozitif korelasyon, VDI-SS skorları ile de ($p=0,010$, $\rho=-0,491$) orta düzeyde negatif korelasyon içinde olduğunu gösterdi.

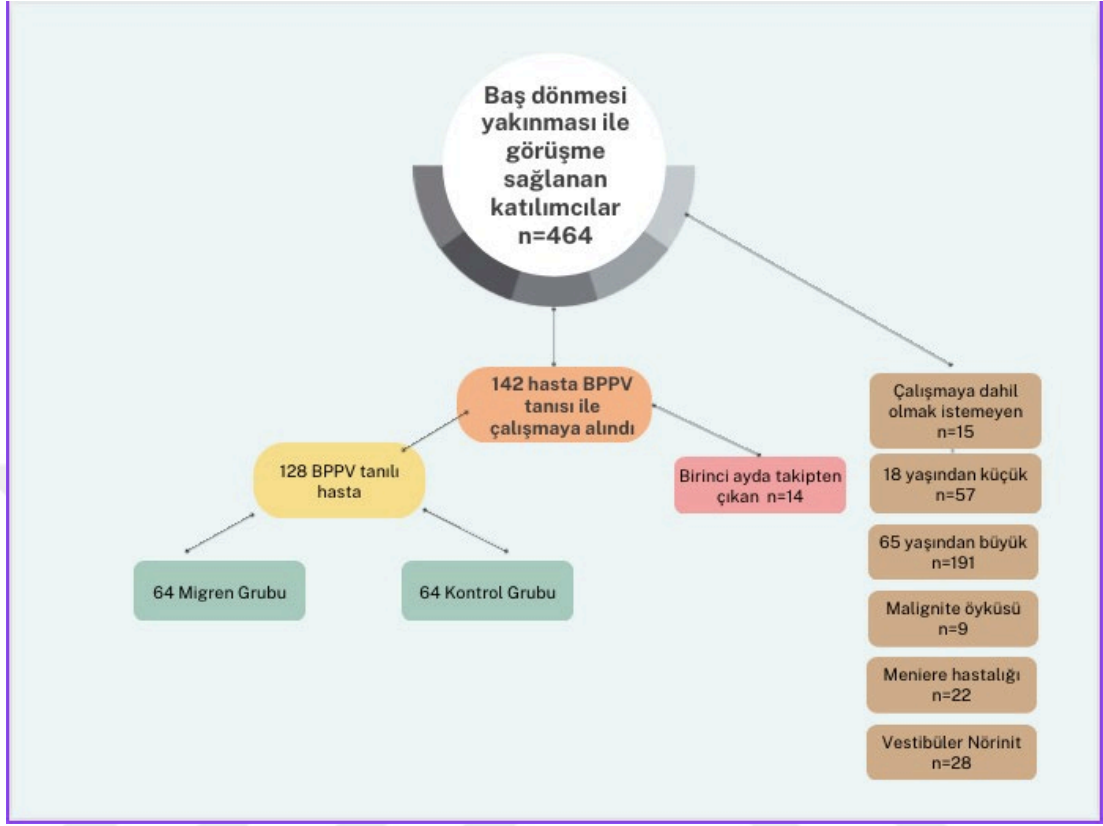
Spearman korelasyon analizi VM grubunda MIDAS skoru ile VSS'nin kuvvetli ($p=0,001$, $\rho=0,60$) ve VDI-SS'nin ($p=0,002$, $\rho=-0,56$) orta düzeyde ilişkili olduğunu gösterdi. Bu bulgu VM grubunda migren nedeni ile yaşanan özürzlülük düzeyi yükseldikçe hastaların BPPV sırasında yaşadıkları vertigo ve dizziness şiddetlerinin artabileceği şeklinde yorumlandı.

Spearman korelasyon analizi ile VMOM grubunda HIT-6 skoru ile BAS arasında zayıf ($p=0,024$, $\rho=0,36$), BDS arasında ise orta düzeyde ($p=0,006$, $\rho=0,431$) ilişki olduğu saptandı. Bu bulgu VMOM hastalarda anskiyete ve depresyonunun baş ağrısının yarattığı etkiyi arttırabileceği şeklinde yorumlandı.

4.9.4 VM ve VMOM Grubunun Baş Ağrısı Özelliklerinin Karşılaştırılması (Tablo 16)

Başlangıçta ortalama aylık baş ağrılı gün sayısı VM grubunda 6,2 (7,3) gün iken VMOM grubunda 4,2 (5,8) gün olarak bulundu; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlılık göstermedi ($p=0,312$). Birinci ayda ortalama aylık baş ağrılı gün sayısı başlangıca göre belirgin bir farklılık göstermedi ancak VM grubunda VMOM grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulundu. [6,1 (4,9)'e karşı 4,6 (6,8); $p=0,024$].

Baş ağrısı günlüğü ile izlenen bir ayda akut atak tedavisi için ilaç alınan gün ortalaması başlangıç [5,9 (8,0)'a karşı 4,0 (6,3); $p=0,275$] ve birinci ayda [4,5 (4,6)'e karşı 4,1 (7,3); $p=0,098$] VM grubunda VMOM grubuna göre daha yüksek bulundu, ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlılık göstermedi .



Şekil 2. Çalışmaya alınan ve dışlanan hastaların akış diagramı

Tablo 2. BPPV Hastalarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

	MG (n=64)	KG (n=64)	p
Yaş (yıl) Ortalama (SD)	39,1 (10,2)	44,6 (9,5)	0,001
Cinsiyet n (%)			
Kadın	55 (85,9)	36 (56,2)	<0,001
Erkek	9 (14,1)	28 (43,8)	
Eğitim durumu n (%)			
Üniversite	53 (82,8)	54(84,3)	0,926
Lise	7 (10,9)	7(10,9)	
İlkokul	4 (6,3)	3(4,8)	
Sigara kullanımı n (%)	19 (29,6)	16(25)	0,691
Alkol kullanımı n (%)	27(42,1)	30(46,8)	0,722
Eşlik eden hastalık n (%)			
Hipertansiyon	1,0(1,5)	8 (12,5)	0,038
Diyabetes mellitus	3(4,6)	0	0,242
Hiperlipidemi	2(3,1)	0	0,476
Tiroid hastalığı	6(9,3)	8 (12,5)	0,777
Psikiyatrik hastalık	5(7,8)	5(7,8)	1,0

MG: Migren Grubu, KG: Kontrol Grubu, BPPV: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, n: Olgu sayısı, SD: Standart deviasyon, **p< 0,05**

Tablo 2. Posterior Kanal BPPV Hastalarının Demografik Özellikleri

	MG (n=52)	KG (n=43)	p
Yaş (yıl) Ortalama (SD)	38,7 (10,2)	45,3 (9,0)	0,001
Cinsiyet n (%)			
Kadın	45 (86,5)	23 (53,4)	<0,001
Erkek	7 (13,4)	20 (46,5)	
Eğitim durumu n (%)			
Üniversite	45 (86,5)	35 (81,4)	0,687
Lise	5 (9,6)	5 (11,6)	1
İlkokul	2 (3,8)	3 (6,9)	0,826
Sigara kullanımı n (%)	14 (26,9)	8(18,6)	0,476
Alkol kullanımı n (%)	21(40,3)	20(46,5)	0,695
Eşlik eden hastalık n (%)			
Hipertansiyon	1 (1,9)	6 (13,9)	0,065
Diyabetes mellitus	3 (5,7)	0	0,311
Hiperlipidemi	2 (3,8)	0	0,560
Tiroid hastalığı	4 (7,6)	5 (11,6)	0,764
Psikiyatrik hastalık	5 (9,6)	3 (6,9)	0,928

MG: Migren Grubu, KG: Kontrol Grubu, BPPV: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, n: Olgu sayısı, SD: Standart deviasyon, **p < 0,05**

Tablo 3. BPPV Hastalarının Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması

	MG (n=64)	KG (n=64)	p
Etkilenen taraf n (%)			
Sağ	20 (31,25)	19 (29,7)	0,278
Sol	24 (37,5)	17 (26,6)	
Bilateral	20 (31,25)	28 (43,7)	
Etkilenen kanal n (%)			
Posterior	52 (81,25)	43 (67,1)	0,085
Horizontal	6 (9,3)	17 (26,5)	
Anterior	1 (1,5)	1 (1,5)	
Mikst	5 (7,8)	3 (4,6)	
BPPV öyküsü n (%)	47(73,4)	45(70,3)	0,844
Repozisyon manevra sayısı			
Ort. (SD)	2,07 (1,1)	1,8 (0,9)	0,692
Risk faktörleri n (%)			
Travma	10 (15,6)	1(1,5)	0,011
Düşme	4 (6,25)	2 (3,1)	0,675
Enfeksiyon	9(14,0)	9 (14,0)	1,0
Migren	64 (100)	0 (0)	<0,001
Hareket hastalığı	54 (84,3)	34 (53,1)	<0,001
Uzun süreli istirahat	0	2 (3,1)	0,476
Egzersiz	4(6,25)	11(17,1)	0,099
Ağır alkol kullanımı	0	5(7,8)	0,068
D vitamini eksikliği	19 (29,6)	18(28,1)	1,0
Stres	8 (12,5)	16(25)	0,112
Uykusuzluk	2 (3,1)	3 (4,6)	1,0

MG: Migren Grubu, KG: Kontrol Grubu, BPPV: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, n: Vaka sayısı, SD: Standart deviasyon, Ort.:Ortalama, **p <0,05**

Tablo 4. Posterior Kanal BPPV Hastalarının Klinik Özellikleri

	MG (n=52)	KG (n=43)	p
Etkilenen taraf n (%)			
Sağ	17 (32,6)	18 (41,8)	0,478
Sol	22 (42,3)	13 (30,2)	0,316
Bilateral	13 (25)	12 (27,9)	0,931
BPPV öyküsü n (%)	37(71,1)	30(69,7)	1,0
Repozisyon manevra sayısı			
Ort. (SD)	2,04 (1,1)	1,7 (0,9)	0,203
Risk faktörleri n (%)			
Travma	9(17,3)	1(2,3)	0,042
Düşme	3(5,7)	2 (4,6)	1,0
Enfeksiyon	8(15,3)	5 (11,6)	0,817
Migren	52 (100)	0 (0)	<0,001
Hareket hastalığı	43 (82,6)	22 (51,1)	0,002
Uzun süreli istirahat	0	2 (4,6)	0,393
Egzersiz	3(5,7)	7(16,2)	0,185
Ağır alkol kullanımı	0	3(6,9)	0,178
D vitamini eksikliği	15(28,8)	11(25,5)	0,901
Stres	7 (13,4)	10(23,2)	0,112
Uykusuzluk	1(1,9)	2(4,6)	0,867

MG: Migren Grubu, KG: Kontrol Grubu, BPPV: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, n: Vaka sayısı, SD: Standart deviasyon, Ort.:Ortalama, **p <0,05**

Tablo 5. BPPV Hastalarının Tanımladıkları Semptomların ICVD'ye Göre Karşılaştırılması

	MG (n=64) n (%)	KG (n=64) n (%)	p
Spontan vertigo	29(45,3)	27(42,1)	0,858
Görsel uyaranla tetiklenen vertigo	31(48,4)	17(26,5)	0,017
Pozisyonel vertigo	49(76,5)	49(76,5)	1,0
Baş hareketi ile tetiklenen vertigo	49(76,5)	53(82,8)	0,509
Baş hareketi ile tetiklenen sersemlik	53(82,8)	42(65,6)	0,043

MG: Migren Grubu, KG: Kontrol Grubu, ICVD: International Classification of Vestibular Disorders, n: Vaka sayısı, SD: Standart deviasyon, Ort.: Ortalama, **p<0,05**

Tablo 6. Tüm BPPV Hastalarında Klinik Skalaların Karşılaştırılması

	MG (n=64)	KG (n=64)	p
	Ortalama	Ortalama	
	(SD)	(SD)	
VSS			
Başlangıç	19,5 (10,7)	11,3 (8,5)	<0,001
1.ay	10,9 (9,3)	2,2 (2,7)	<0,001
Değişim	8,5 (9,1)	9,0 (7,4)	0,939
VDI-SS (%)			
Başlangıç	61,9 (15,4)	77,3 (13,25)	<0,001
1.ay	78,9 (14,8)	93,7 (5,7)	<0,001
Değişim	-17 (15,7)	-16,3(11,8)	0,507
VDI_YKS(%)			
Başlangıç	77,4 (18,3)	91,8 (9,9)	<0,001
1.ay	86,3 (14,5)	97,6 (3,8)	<0,001
Değişim	-8,9 (14,6)	-5,8 (8,0)	0,122
BAS			
Başlangıç	14,0 (10,0)	8,0 (8,2)	<0,001
1.ay	10,2 (8,7)	3,8 (5,1)	<0,001
Değişim	3,8 (7,1)	4,2 (5,6)	0,755
BDS			
Başlangıç	9,6 (7,4)	5,1 (6,5)	<0,001
1.ay	7,8 (6,9)	3,3 (4,8)	<0,001
Değişim	1,8 (6,0)	1,7 (4,0)	0,122

MG: Migren Grubu, KG: Kontrol Grubu, BPPV: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, VSS: Vertigo symptom skalası, VDI-SS: Vertigo dizziness imbalans symptom skalası, VDI-YKS: Vertigo dizziness imbalans yaşam kalitesi skalası, BAS: Beck Anksiyete Skalası, BDS: Beck Depresyon Skalası, n: Vaka sayısı, SD: Standart deviasyon, **p < 0,05**

Tablo 7. Posterior Kanal BPPV Hastalarında Klinik Skalaları Karşılaştırılması

	MG (n=52)	KG (n=43)	p
	Ortalama	Ortalama	
	(SD)	(SD)	
VSS			
Başlangıç	20,4 (11,2)	12,0 (8,6)	<0,001
1.ay	10,9 (9,1)	2,0 (2,2)	<0,001
Değişim	9,5 (8,9)	10,0 (7,5)	0,708
VDI-SS (%)			
Başlangıç	61,3 (16,0)	75,7 (13,8)	<0,001
1.ay	79,5 (14,5)	93,8 (5,9)	<0,001
Değişim	-18,1 (16,0)	-18,1(11,8)	0,881
VDI-YKS (%)			
Başlangıç	75,5 (19,2)	90,7 (10,9)	<0,001
1.ay	86,2 (14,4)	97,3 (4,3)	<0,001
Değişim	-10,6 (14,7)	-6,5 (8,8)	0,156
BAS			
Başlangıç	14,9 (10,6)	7,5 (7,9)	<0,001
1.ay	10,3 (8,5)	3,4 (4,5)	<0,001
Değişim	4,5 (6,6)	4,0 (5,5)	0,456
BDS			
Başlangıç	10,2 (7,8)	5,5 (6,8)	<0,001
1.ay	7,8 (6,5)	3,4 (4,7)	<0,001
Değişim	2,4 (6,0)	2,1 (4,7)	0,589

MG: Migren Grubu, KG: Kontrol Grubu, BPPV: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, VSS: Vertigo semptom skalası, VDI-SS: Vertigo dizziness imbalans semptom skalası, VDI-YKS: Vertigo dizziness imbalans yaşam kalitesi skalası, BAS: Beck Anksiyete Skalası, BDS: Beck Depresyon Skalası, n: Vaka sayısı, SS: Standart deviasyon, **p <0,05**

Tablo 8. BPPV Hastalarının VSS, BAS, BDS Karşılaştırması

	MG (n=64) Ortalama (SD)	KG (n=64) Ortalama (SD)	p
VSS kategori n (%)			
Başlangıç			
<24 Hafif	44 (68,7)	60 (93,7)	
>24 Şiddetli	20 (31,2)	4 (6,2)	<0,001
1.ay			
<24 Hafif	56 (87,5)	64 (100)	
>24 Şiddetli	8 (12,5)	0	0,010
BAS kategori n (%)			
Başlangıç			
Normal (0-7)	20 (31,2)	40 (62,5)	<0,001
Hafif (8-15)	21 (32,8)	10 (15,6)	0,039
Orta (16-25)	12 (18,7)	10 (15,6)	0,814
Şiddetli (26-63)	11(17,1)	4 (6,2)	0,099
1.ay			
Normal (0-7)	19 (31,1)	40 (62,5)	0,002
Hafif (8-15)	18(29,5)	10(15,6)	0,039
Orta (16-25)	19(31,1)	14(21,8)	0,168

Şiddetli (26-63)	5 (8,1)	0	0,010
BDS kategori n (%)			
Başlangıç			
Normal (0-9)	36(56,2)	49(76,5)	0,084
Hafif (10-18)	16(25)	10 (15,6)	
Orta (19-29)	11(17,1)	5(7,8)	
Şiddetli (30-63)	1(1,5)	0	
1.ay			
Normal (0-9)	43 (67,1)	56 (87,5)	0,011
Hafif (10-18)	16 (25)	6 (9,3)	0,034
Orta (19-29)	11 (17,1)	2 (3,1)	1,0
Şiddetli (30-63)	2 (3,1)	0	<0,001

MG: Migren Grubu, KG: Kontrol Grubu, BPPV: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, VSS: Vertigo Semptom Skalası, BAS: Beck Anksiyete Skalası, BDS: Beck Depresyon Skalası, n: Vaka sayısı, SS: Standart deviasyon, **p < 0,05**

Tablo 9. Posterior Kanal BPPV Hastalarında VSS, BAS, BDS Karşılaştırması

	MG (n=52)	KG (n=43)	p
	Ortalama	Ortalama	
	(SD)	(SD)	
VSS kategori n (%)			
Başlangıç <24 Hafif	35 (67,3)	41 (95,3)	0,001
>24 Şiddetli	17 (32,7)	2 (4,7)	
1.ay <24 Hafif	45 (86,5)	43(100)	0,035
>24 Şiddetli	7 (13,4)	0	
BAS kategori n (%)			
Başlangıç 0-7 (Normal)	15 (28,8)	29(67,4)	<0,001
8-15 (Hafif)	16 (30,7)	6 (13,9)	0,091
16-25 (Orta)	10 (19,2)	6 (14)	0,682
26-63 (Şiddetli)	11(21,1)	2(4,6)	0,042
1.ay 0-7	14 (28)	29 (67,4)	<0,001
8-15	15(30)	6(14)	0,110
16-25	17(34)	8(18,6)	0,151
26-63	4,0(8)	0	0,166
BDS kategori n (%)			
Başlangıç 0-9 Normal	26(50)	30(70)	0,081
10-18 Hafif	15(28,8)	9 (21)	0,517

1.ay.	19-29 Orta	10(19,2)	4(9,3)	0,285
	30-63 Şiddetli	1(1,9)	0	1
	0-9	34 (65,3)	37 (86,0)	0,038
	10-16 Hafif	14 (26,9)	5 (11,6)	0,110
	17-29 Orta	3 (5,7)	1 (2,3)	0,749
	30-63 Şiddetli	1 (1,9)	0	1

MG: Migren Grubu, KG: Kontrol Grubu, BPPV: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo, VSS: Vertigo Semptom Skalası, BAS: Beck Anksiyete Skalası, BDS: Beck Depresyon Skalası, n: Vaka sayısı, SD: Standart deviasyon, Ort.:Ortalama, **p < 0,05**



Tablo 10. Taşıt Tutmasının Değerlendirmesi

	MG (n=64)	KG (n=64)	p
	n (%)	n (%)	
Yok	11 (17,1)	29 (45,3)	0,001
Var	53 (82,9)	35 (54,7)	

MG: Migren Grubu, KG: Kontrol Grubu, n: Vaka sayısı, **p < 0,05**

Tablo 11. BPPV Hastalarının Vertigoyu Tanımlamaları

	MG (n=64) n, (%)	KG (n=64) n, (%)	p
1-Kendi etrafında dönme hissi	22(34,3)	21(32,8)	1
2-Öne arkaya sallanma hissi	24(37,5)	11(17,1)	0,017
3-Gövdenin yana eğilme hissi	22(34,3)	12(18,7)	0,071
4-İki yana sallanma hissi	21(32,8)	15(23,4)	0,325
5-Dengesizlik	46(71,8)	25(39,0)	<0,001
6-Kafada boşluk hissi	24(37,5)	19(29,6)	0,454
7-Kafada bulanıklık	26(40,6)	13(20,3)	0,021
8-Yer ve zaman hissi bozukluğu	8(12,5)	6(9,3)	0,777
9-Sarhoş gibi	32(50)	19(29,6)	0.030
10-Araba ya da deniz tutmuş gibi	21(32,8)	15(23,4)	0,325
11-Suda yüzüyormuş gibi	6(9,3)	2(3,1)	0,273
12-Havada yürüyormuş gibi	18(28,1)	11(17,1)	0,205
13-Dönme dolaptan inmiş gibi	25(39,0)	15(23,4)	0,086

MG: Migren Grubu, KG: Kontrol Grubu, n: Vaka sayısı, **p <0,05**

Tablo 12. Migren Grubunun Klinik Özellikleri

	MG (n=64) n, (%)
Auralı migren	10 (15,6)
Bilinen migren öyküsü	52 (81,25)
Ailede migren öyküsü	42 (65,6)
Ağrılı gün sayısı/ay ort. (SD)	5,0 (6,4)
Akut tedavili gün/ay Ort. (SD)	4,7 (7,1)
Profilaktik tedavi n (%)	14 (21,8)
Migren süresi (yıl) ort. (SD)	13,5 (10,7)
Migren sıklığı; n (%)	
Seyrek epizodik	52 (81,2)
Sık epizodik	5 (7,8)
Kronik	7 (10,9)

MG: Migren Grubu, n: Vaka sayısı, SD: Standart deviasyon, Ort.:Ortalama, **p < 0,05**

Tablo 13. VM ve VMOM Gruplarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

	VMOM (n=38)	VM (n=26)	p
Yaş (yıl) Ort. (SD)	40,6(9,4)	36,7(11,0)	0,147
Cinsiyet n (%)			
Kadın	32(84,2)	23(88,4)	0,908
Erkek	6(15,7)	3(11,5)	
Eğitim durumu n (%)			
Üniversite	34(89,4)	19(73,0)	0,170
Lise	3(7,8)	4(15,3)	0,592
İlkokul	1(2,6)	3(11,5)	0,083
Sigara kullanımı n (%)	9(23,6)	10(38,4)	0,321
Alkol kullanımı n (%)	16(42,1)	11(42,3)	1,0
Eşlik eden hastalık n (%)			
Hipertansiyon	0	1(3,8)	0,847
Diabetes mellitus	2(5,2)	1(3,8)	1,0
Hiperlipidemi	1(2,6)	1(3,8)	1,0
Tiroid hastalığı	5(13,1)	1(3,8)	0,413
Psikiyatrik hastalık	2(5,2)	3(11,5)	0,656

VMOM: Vestibüler migren olmayan migren, VM: Vestibüler migren, n: Vaka sayısı, SD: Standart deviasyon, Ort.: Ortalama, **p <0,05**

Tablo 14. VM ve VMOM Hastalarında Klinik Skalaların Karşılaştırılması

	MG (n=64) Ort. (SD)	VMOM (n=38) Ort. (SD)	VM (n=26) Ort. (SD)	p
MIDAS	14,4 (19,6)	10,2 (11,6)	20,7 (26,6)	0,044
HIT-6				
Başlangıç	57,7(9,0)	56,8(9,5)	59,3(8,3)	0,270
1.ay	54,7(9,2)	53,8(9,9)	56,1(8,3)	0,320
VSS				
Başlangıç	19,5 (10,7)	18,5(10,5)	21(11,3)	0,384
1.ay	10,9 (9,3)	9,5(9,4)	13,2(9,1)	0,043
VDI-SS(%)				
Başlangıç	61,9 (15,4)	62,3((16)	61,3(15)	0,792
1.ay	78,9 (14,8)	81,1(15)	75,7(14,4)	0,074
VDI-YKS(%)				
Başlangıç	77,4 (18,3)	82,3(17,1)	70,3(18,1)	0,003
1.ay	86,3 (14,5)	89,6(13,5)	81,7(15)	0,005

MG: Migren Grubu, VMOM: Vestibüler migren olmayan migren, VM: Vestibüler migren, VSS: Vertigo semptom skalası VDI-SS: Vertigo dizziness imbalans semptom skalası, VDI-YKS: Vertigo dizziness imbalans yaşam kalitesi skalası, MIDAS: Migren özürlülük değerlendirmesi ölçeği, HIT-6: Baş ağrısı etki testi, n: Vaka sayısı, SS: Standart deviasyon, Ort.: Ortalama, **p < 0.05**

Tablo 15. VMOM ve VM gruplarında HIT-6 ve MIDAS ile VSS, VDI-SS, VDI-YKS, BAS, BDS Korelasyonu

	VMOM (n=38) p *(rho)	VM (n=26) p *(rho)
HIT-6 skoru		
VSS	0,167	0,018 (0,457)
VDI-SS	0,382	0,010 (-0,491)
VDI-YKS	0,055	0,247
BAS	0,024 (0,364)	0,089
BDS	0,006 (0,431)	0,054
MIDAS skoru		
VSS	0,276	0,001 (0,600)
VDI-SS	0,504	0,002 (-0,565)
VDI-YKS	0,700	0,051
BAS	0,055	0,169
BDS	0,076	0,141

VMOM: Vestibüler migren olmayan migren, VM: Vestibüler migren, VSS: Vertigo semptom skalası VDI-SS: Vertigo dizziness imbalans semptom skalası, VDI-YKS: Vertigo dizziness imbalans yaşam kalitesi skalası, MIDAS: Migren özür lülük değ erlendirmesi öl çe ğ i, HIT-6: Baş a ğ rısı etki testi, n: Vaka sayısı, **p<0,05**, *%95 g ü venilirlikte istatistiksel ö nemli

Tablo 36. VMOM ve VM Gruplarında Baş Ağrısı Özelliklerinin Karşılaştırılması

	MG (n=64)	VMOM (n=38)	VM (n=26)	p
BAG sayısı Ort. (SD)				
Başlangıç	5,0 (6,4)	4,2 (5,8)	6,2 (7,3)	0,312
1.ay	5,2 (6,1)	4,6 (6,8)	6,1 (4,9)	0,024
Akut tedavili gün/ay				
Ort. (SD)				
Başlangıç	4,7 (7,1)	4 (6,3)	5,9 (8,0)	0,275
1.ay	4,2 (6,3)	4,1 (7,3)	4,5 (4,6)	0,098
Migren sıklığı; n (%)				
Seyrek epizodik	52 (81,2)	33 (86,7)	19 (73,0)	0,567
Sık epizodik	5 (7,8)	2 (5,2)	3 (11,5)	0,656
Kronik	7 (10,9)	3 (7,8)	4 (15,3)	0,592

MG: Migren Grubu, VMOM: Vestibüler migren olmayan migren, VM: Vestibüler migren, BAG: Baş ağrılı gün, n: Vaka sayısı, SD: Standart deviasyon, Ort.: Ortalama, **p < 0.05**

5 TARTIŞMA

Çalışmamız MG'de BPPV tetikleyicisi olarak travma öyküsünün ve taşıt tutmasının KG'ye göre daha sık olarak görüldüğünü göstermiştir. Migren hastaları BPPV sırasında görsel uyaranlarla vertigonun ve baş hareketi ile sersemlik hissinin tetiklenmesini daha sık olarak ifade etmişlerdir. Migrenli katılımcıların çoğu epizodik migren sıklığında (%89) baş ağrısı yaşamasına rağmen VSS, VDI-SS, VDI-YKS, BDS, BAS skorlarının hem BPPV tanısı sırasında hem de 1. ayda KG'deki katılımcılardan daha yüksek olduğu görülmüştür. Çalışmamızdaki çarpıcı bir bulgu VM grubundaki hastaların 1. aydaki VSS ve VDI-YKS skorlarının VMOM gruptan anlamlı olarak yükseklik gösterdiğiidir. Vestibüler migren BPPV'de iyileşme sürecini etkileyen negatif bir etken olabilir. Ayrıca MIDAS ve HIT-6 skorları yüksek olan vestibüler migren hastalarında VSS ile kuvvetli ve VDI-SS ile orta düzeyde korelasyon olması migrenin yarattığı özürüllüğün ve baş ağrısının etkisinin artması ile BPPV sırasında yaşanan semptomların da daha şiddetli olabileceğini düşündürmektedir. VMOM grubunda ise HIT-6 skoru ile BAS arasında zayıf, BDS arasında ise orta düzeyde korelasyon saptanması, migren hastalarındaki psikiyatrik komorbiditelerin BPPV üzerine olan etkisi olabileceğini göstermektedir.

5.1. BPPV Tanılı Hastaların Demografik Özelliklerinin İncelenmesi

BPPV öyküsü olan kadın ve genç hastalarda migrenin daha sık olarak görüldüğü bildirilmiştir (104). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde, MG'de KG'ye göre yaş ortalamasının istatistiksel olarak daha düşük olduğu görülmüştür ($p<0,001$). Ishiyama ve ark. migreni olmayan BPPV'li hastalarda başlangıç yaşının ileri yaşlara kaydığını ve sekizinci dekatta bir zirveye ulaştığını göstermiştir. BPPV başlangıcı 50 yaşından önce olan hastaların neredeyse yarısında (%47) migren öyküsü bulunmuştur (102). Faralli ve ark. migrenlilerde BPPV ortalama başlangıç yaşının 39 yıl $\pm$ 9,2 ve migreni

olmayanlarda ise 53 yaş $\pm$ 7,3 olduğunu göstermiştir (107). Çalışmamızda Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yürütülen büyük ölçekli bir çalışma ile uyumlu şekilde MG'nin ağırlıklı olarak kadın cinsiyetteki katılımcılardan oluştuğu saptanmıştır (86).

Çalışmalar migrenli bireylerde BPPV'nin sağlıklı kontrollerden daha sık görüldüğü (16, 102, 117) ve migrenli olmanın BPPV riskini artırdığını göstermektedir (100). BPPV'li hastalarda migren prevalansını araştıran az sayıda çalışma vardır. Katılımcı sayısının nispeten sınırlı olduğu bu çalışmalarda (n = 169 ila 476) migren ve epizodik vertigolu hastalarda %12 ila %55 arasında değişen prevalans oranları bildirilmiştir (102, 104, 118). Bazı çalışmalarda migren popülasyonunda BPPV görülme insidansı %1,1-6,0 olarak bildirilirken, migreni olmayan bireylerde bu değer %0,5 il %2,3 olarak raporlanmıştır; ancak bu çalışmalarda prevalans araştırılmamıştır (100, 104, 119).

ABD'de yapılan yüksek katılımcılı sayısı içeren (n=1481) retrospektif çalışmada migren ve BPPV birlikteliğini etkileyen nedenler araştırılmıştır. Sonuçlarda BPPV hastalarının kendilerinin rapor ettiği migren oranı %25,8 (n=382) olarak bildirilmiştir. Yazarlar kadın cinsiyet, genç yaş, geçirilmiş BPPV öyküsü, DM olmamasını migren ve BPPV'nin eş zamanlı komorbiditeleri olarak saptamışlardır (104). Bu çalışmada geçmişte BPPV öyküsü olan kişilerde olmayanlara kıyasla BPPV ve migren komorbiditesinin daha yüksek oranda görüldüğü gösterilmiştir (Odds Ratio (OR) = 1.6: 95% CI: 1.2, 2.1; p < 0,002). Çalışmamızda da MG'de KG'ye göre kadın hasta sayısı anlamlı derecede fazla bulunmuştur (p < 0,001). Komorbiditeler üzerine yapılan çalışmalarda hipertansiyon, DM ve hiperlipidemi gibi vasküler komorbiditelerin BPPV oluşumu (18) veya nüksü (19) üzerinde olumsuz etkileri olabileceğini gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da hastalar risk faktörleri açısından değerlendirildiğinde KG'de MG'ye göre, hipertansiyon istatistiksel olarak daha yüksek oranda olduğu bulunmuştur (p=0,038). Bu bulgu KG'deki hastaların yaş

ortalamasının daha yüksek olması ile ilişkili olabilir. DM ($p=0,242$), hiperlipidemi ($p=0,476$), tiroid hastalıkları ($p=0,777$) ve psikiyatrik hastalık öyküsü ($p=1,0$) sıklığı açısından ise gruplarımız arasında fark bulunmamıştır. Çalışmamızda kafa travması öyküsü MG'de anlamlı derecede daha sık olarak rapor edilmiştir ($p<0,001$).

5.2. BPPV Tanılı Hastaların Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

BPPV çoğunlukla posterior ve horizontal kanallarda gelişir. Tüm BPPV vakalarının %60-90'ı posterior, %5-30'u horizontal kanalın etkilenmesi ile oluşmaktadır. BPPV nadiren anterior semisirküler kanalı da etkileyebilir (29). Bizim hasta popülasyonumuzda da MG'de %81,2, KG'de %67,1 hastada posterior kanalda etkilenme olduğu saptanmıştır ($p=0,085$).

BPPV nüksü daha önce yapılan çalışmalarda %7-%56 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (18, 120, 121). Luryi ve ark. genel popülasyonunda BPPV' nin tekrarlanma sıklığını değerlendirdiği çalışmada oranının %37 olduğunu, ayrıca BPPV öyküsü olan veya kadın cinsiyette olanlarda tekrarlama riskinin artmış olduğunu bulmuşlardır (122). BPPV nüksü ile ilişkili en belirleyici faktörün, geçmişte geçirilmiş BPPV öyküsü olduğu gösterilmiştir (122). Bizim çalışmamızda da katılımcıların çoğunda geçmişte BPPV öyküsü olduğu görülmüştür [MG ($n=47$, %73,4) karşı KG ($n=45$, %70,3); $p=0,844$]. Çalışmamızda migrenli grupta artmış bir BPPV nüks oranı saptamadık. Bizim bulgularımızdaki BPPV nüks oranları yüksekliğinin çalışmamızın üçüncü derecede referans merkezde yapılmış olması ile ilişkisi olabileceğini düşünüyoruz. Bizim verilerimizle uyumlu şekilde Ishiyama ve ark.'da hem migrenli (%77, $n= 62$) hem de migreni olmayan BPPV'lilerde ise %66 yüksek nüks oranları bildirmişlerdir ($n = 154$) (102).

5.3. BPPV Tanılı Hastaların ICVD'ye Göre Değerlendirilmesi

Barany Society'nin ICVD sınıflandırmasında, BPPV için tanı kriterleri oluşturulmuştur. BPPV tanımı pozisyon değişikliklerinin neden olduğu tekrarlayan vertigo, sersemlik ataklarını, alt tipe ve etkilenen kulağa göre pozisyonel manevra ile ortaya çıkan karakteristik pozisyonel nistagmusu içerir (9). Çalışmamızda tüm BPPV hastaları spontan vertigo, görsel uyaran ile tetiklenen vertigo, pozisyonel vertigo, baş hareketi ile tetiklenen vertigo ve baş hareketi ile tetiklenen sersemlik hissi açısından sorgulanmıştır. Migrenli katılımcılarda migreni olmayanlara kıyasla BPPV sırasında görsel uyaranla tetiklenen vertigonun (%48,4'e karşı %26,5; $p=0,017$) ve baş hareketi ile tetiklenen sersemlik hissinin (%82,8'e karşı %65,6; $p=0,043$) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek oranda olduğu görülmüştür. BPPV sonrasında vertigo ya da sersemlik (dizziness) hastalar tarafından farklı şekillerde ve oranlarda yaşanabilir. Vestibüler bulguların VM hastalarında değişik şekillerde deneyimlendiği gösterilmiştir (88). Migrenlilerde noradrenerjik locus coeruleus ve serotonerjik dorsal raphe çekirdeği bölgesindeki periakvaduktal gri madde ve dorsal ponsun aktivasyonu gösterilmiştir (44). Bu bölgeler, duyuşal uyaranların (örn. ışık, ses) yoğunluğunu modüle etmek için önemli anatomik alanlardır (42). Görsel uyaranla tetiklenen vertigonun migrenlilerde anlamlı derecede yüksek saptanmasının VM patofizyolojisinde de etkilendiği düşünülen vestibulo-oküler refleks ve yüksek kortikal merkezlerdeki uzaysal-mekansal işlemlerin modülasyonun BPPV nedeni ile etkilenmesi ile ilişkili olabileceğini düşünüyoruz.

VM hastalarının yaşadıkları baş dönmesi ve sersemlik hissinin farklı şekillerde tanımlayabildikleri ortaya çıkarılmıştır. Çalışmamızda daha önce yayınlanan bir yayındaki bulgulardan ilham alarak BPPV hastalarına yaşadıkları deneyimi adlandırmalarını istedik (75). BPPV epizodu sonrasında hem MG (%71,8), hem de KG (%39) hastaları yaşadıkları hissi en sıklıkla dengesizlik olarak tanımladılar, ancak migrenlilerde bu şikâyetin görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha

yüksek bulundu ($p<0.001$). Buna ek olarak migren hastaları BPPV esnasındaki deneyimlerini “kafada bulanıklık hissi” (%40,6) ve “dönme dolaptan inmiş gibi hissediyorum” şeklinde (%39,0) tanımladılar. KG’li katılımcılar ise “kendi etrafımda dönüyorum gibi” (%32,8), “sarhoşum gibi” (%29,6) ve “kafamda boşluk hissi var” (%29,6) şeklinde deneyimler yaşadıklarını ifade ettiler. Çalışmamızda migrenlilerde öne arkaya sallanma ($p=0,017$), dengesizlik ($p<0,001$), kafada bulanıklık ($p=0,021$) ve sarhoş gibi olma hissinin ($p=0,030$) KG’ye kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık olarak görüldüğü saptanmıştır. Vestibüler semptomların ifade edilişindeki bu farklılık hastaya zaman ayırarak öyküyü derinleştirmenin vertigo tanısı ve ayırıcı tanısındaki en önemli araçlardan biri olduğunun altını çizmektedir.

5.4. BPPV Tanılı Hastaların VSS, VDI-SS, VDI-YKS, BAS, BDS Değerlendirmesi

Hipotezimizle uyumlu olarak başlangıç ve birinci ayda MG’de KG’ye göre vertigo semptom şiddetini ve sersemlik hissini değerlendiren skalalardaki skorların daha yüksek olduğunu gördük, ek olarak MG’nin yaşam kalitelerinin daha fazla etkilendiği sonucuna ulaştık. Buna ek olarak migrenlilerde başlangıçta ve birinci ayda anksiyete ve depresyon skorlarının daha yüksek olduğunu gördük.

Kesitsel bir çalışmada 60 auralı migren, 60 aurasız migren, 60 kronik migren ve 60 kontrol grubu dahil edilmiş, migrenli hastalarda, kontrollere göre Baş Dönmesi Engel Envanteri (DHI) skorlarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir ($p <0,001$). Yazarlar aurasız migrenli hastalara kıyasla, auralı migren ve kronik migren gruplarında özürlülüğün daha belirgin olduğunu ve DHI skorlarının istatistiksel olarak farklılık gösterdiğini saptanmıştır ($p<0,01$) (123).

Yakın zamanda yapılan 58 BPPV tanılı hastanın migren ve migren olmayan şeklinde gruplara ayrılarak incelendiği bir çalışmada da migren hastalarında BPPV epizodu sonrasında yaşanan sersemlik hissinin daha uzun süreli olduğu bildirilmiştir (124). Çalışmamızda daha yüksek sayıda katılımcıyı içeren örneklem grubumuzda hem başlangıç hem de birinci ayda migrenli katılımcılarda vertigo semptom şiddetinin ve sersemlik hissinin değerlendirildiği skalalardaki skorların migreni olmayan BPPV'li hastalara kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür.

Anksiyete ve duygu durum bozuklukları migrenle ilişkili olarak en sık görülen psikiyatrik komorbiditelerdir (125). Çalışmalar, duygu durum ve anksiyete bozukluklarının migrenlilerde genel popülasyona göre 2-10 kat daha yaygın olarak görüldüğünü göstermektedir (126). Ayrıca hem klinik çalışmalarda (127) hem de genel popülasyonda (128) bu komorbiditelerin daha düşük yaşam kalitesiyle (129) ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Psikiyatrik komorbiditelerin prevalansı kronik migrenli hastalarda epizodik migrenli hastalardan daha fazla olarak bildirilmektedir (126). Vestibüler bozuklukların kaygı düzeyi üzerinde yarattığı 'aşırı kaygı' veya 'daha az kaygı' açısından yapılan değerlendirmede, akut uyarılma veya akut vestibüler etkilenmede kaygı düzeyi kronik vestibüler kayıpta olandan daha yüksek bulunmuştur (130). Bizim çalışmamızda migrenli BPPV hastalarının çoğu (%89) epizodik migren sıklığında baş ağrısı yaşıyordu. Migrenli katılımcılarda hem BPPV tanısı sırasında hem de 1. aydaki anksiyete ve depresyon semptomlarının şiddetinin daha yüksek olduğu gördük. Migreni olmayan katılımcılarda normal düzeyde anksiyete skorları olanların yüzdesi daha fazla bulundu (%62,5'a karşı %31,2; $p<0,001$). BPPV tanısı sırasında migrenlilerin %68,8 'i farklı düzeylerde anksiyete semptomu gösterdiği bulundu. Birinci aya gelindiğinde migreni olmayan hiçbir hastada şiddetli düzeyde anksiyete semptomu bildiren katılımcı yokken, migrenlilerin %8,1'inde halen yüksek anksiyete skorları mevcuttu. BDS skorlarına baktığımızda başlangıçta MG'de %50, KG' de %70 oranında hasta normal olarak sınıflandırıldı. Migrenlilerde daha yüksek oranda depresyon görülse de aradaki farkın istatistiksel anlamlılık taşımadığı görüldü ($p=0,081$). Birinci aya gelindiğinde ise MG' de %65,3, KG' de %86,0 oranında

hastanın skorları “normal” bulunurken; aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu dikkati çekti ($p=0,038$). Bu bulgu hasta sayımızın kısıtlılığı nedeni ile dikkatli yorumlanmalıdır.

Çalışmamızda MG ve KG’li katılımcıların BPPV tanıları ve 1. aydaki VSS, VDI-SS, VDI-YKS skorları her iki grup için de benzer şekilde düzelme gösterdi. İyileşme düzeylerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık gösteren bir fark izlenmemesine rağmen BPPV sonrasında migren hastalarının 1. aydaki anksiyete ve depresyon düzeylerinin KG’den daha yüksek olduğu görüldü. Psikiyatrik komorbiditeler, migrenli hastaların yaşam kalitesini düşürmekte ve migren yönetimini zorlaştırmaktadır (126). Çalışmamızdaki bulgular BPPV tanısı ile izlenen migren hastalarının hem tanı sırasında hem de düzelme sürecinde psikiyatrik komorbiditeler açısından sorgulanmalarının önemini gözler önüne sermektedir.

5.5. BPPV Tanılı Hastalarının Taşıt Tutması Değerlendirmesi

Kliniğimizde yapılan bir çalışmada migreni hastalarının, sadece taşıt tutması ve hem migreni hem de taşıt tutması olanların, migreni ve taşıt tutması olmayan katılımcılara kıyasla baş ağrısı sıklıklarının daha fazla ve yapılan vestibüler testler sırasında yaşadıkları semptomların şiddetinin daha yoğun olduğu gösterildi (131). Benzer olarak 48 sağlıklı genç erkek gönüllünün kalorik vestibüler test ile değerlendirildiği prospektif bir çalışmada, vestibüler stimülasyonun sempatik adrenal-medullar sistemi ve hipotalamik-hipofiz-adrenal eksen yanıtlarını içeren akut ve geri dönüşümlü uyarı benzeri bir reaksiyon ortaya çıkararak, duyarlı kişilerde bulantı, kusma veya dengesizlik gelişmesine neden olabileceği bildirilmiştir (13). Başka bir çalışmada, kanal ve otolit sinyalleri arasında çelişki oluşturan bir hareket paradigması kullanarak VM, migren ve kontrol gruplarında göz hareketi yanıtları incelenmiş ve VM hastalarında göz hareketi yanıtlarının migren ve kontrol grubundan farklı olduğu

gösterilmiştir. VM'lilerin hem hareket intoleransı hem de epizodik vertigo ile doğrudan ilişkili olabilecek, kanal-otolit çatışması gösterdiği bulunmuştur (132). Genetik bir çalışmada taşıt tutması, vertigo ve aurasız migren olmak üzere üç fenotip için bağlantı analizi yapılmış, bu fenotiplerin her biri için farklı kromozomlara farklı bir bağlantı modeli öneren kanıtlar bulunmuştur (133). VM hastaları (n=140) ve sağlıklı kontrollerden oluşan katılımcıların klinik verilerinin karşılaştırılmasını içeren bir çalışma, VM grubunda kadın cinsiyetin daha fazla ($p < 0,01$), yaş ortalamasının daha yüksek ($P < 0,05$) ve taşıt tutması öyküsünün daha sık ($P < 0,01$) olduğu gösterilmiştir (134). Bizim çalışmamızda da MG' de (%82,9) KG' ye (%54,7) göre taşıt tutması öyküsü istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti ($p < 0,001$). Ancak MG kendi içerisinde değerlendirildiğinde VM grubunda (%65,3) VMOM grubuna (%55,2) göre daha yüksek oranda taşıt tutması öyküsü olmasına rağmen, iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p = 0,581$). Yine de bu sonucu yorumlarken dikkatli olunması gerektiğini düşünüyoruz. Çalışmadaki katılımcı sayısının artırılması ile VM lehine istatistiksel farklılığın oluşabileceğini ön görüyoruz.

5.6. Migren Grubunun Klinik Özelliklerinin Değerlendirmesi

Migrenli hastalarından bazıları baş ağrılarından önce veya baş ağrısı sırasında geçici fokal nörolojik semptomlar gösterir (135) ve bu semptomlar "aura" olarak adlandırılır(136). Ülkemizde yapılan ilk migren prevelans çalışmasında auralı migren oranı %24,2; en son yapılan prevelans çalışmasında 21,5 olarak bulunmuştur (36, 137). Bizim çalışmamızda da MG'deki 64 hasta değerlendirildiğinde; auralı migren 10 (%15,6), aurasız migren 54 (%84,4) hastada saptandı.

Son yıllarda, genom çapında ilişkilendirme çalışmaları (GWAS), migrende yer alan genetik bileşenlerin tanımlanmasına önemli bir katkı sağlamıştır (138).

Epidemiyolojik çalışmalarda, migrenli hastaların birinci derece yakınlarında hem auralı hem de aurasız migren riskinin arttığı gösterilmiştir (139). Tek yumurta ikizlerinde konkordans oranının dizigotik ikizlere göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Kanıtlar ayrıca migrenin kalıtsal özelliğini destekler ve %42 kalıtsallığa işaret eder (%95 CI: %36-47) (140). Bizim çalışmamızda da ailede migren öyküsünün %65,6 hastada pozitif olduğu görüldü.

5.7. VM ve VMOM Grubunun Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Toplamda 230 hastanın VM, yalnızca migren ve sağlıklı kontroller olarak üç grupta incelendiği kesitsel bir çalışmada, iki önemli sonuç göze çarpmıştır. Katılımcılar dengesizlik, taşıt tutması ve anksiyete düzeyleri açısından değerlendirildiğinde migrenlilerde sağlıklı kontrollere göre bu oranların daha yüksek olduğu görülmüştür. İkinci bulgu da VM hastalarının sadece migreni olan grupla kıyaslandığında bahsi geçen parametrelerin VM’de daha da fazla etkilendiğinin açığa çıkmasıdır (141). Biz de çalışmamızda VM grubunda vertigo semptomlarının çok daha şiddetli yaşandığını ve 1. aydaki iyileşmelerinin VMOM hastalarına kıyasla daha az olduğunu saptadık. VSS değeri ortalamalarına baktığımızda başlangıç değeri her iki grupta benzer olarak bulunurken [21 (11,3)’e karşı 18,5 (10,5); p=0,384] birinci aya gelindiğinde VSS değeri VM grubunda VMOM grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olarak bulundu. [13,2 (9,1)’ye karşı 9,5 (9,4); p=0,043]. Sersemlik hissi yakınmalarının iki grup arasında benzer olduğu görüldü; VDI-SS değeri ortalamaları VM ve VMOM gruplarında başlangıçta [%61,3 (%15)’e karşı %62,3(%16); p=0,792) ve birinci ayda (%75,7 (%14,4)’ye karşı %81,1 (%15); p=0,077) istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı değildi. Her iki grubun yaşam kaliteleri değerlendirildiğinde; VM olanların VMOM grubuna göre yaşam kalitelerinin daha fazla etkilendiği görüldü. VDI-YKS değeri ortalamaları VM ve VMOM gruplarında başlangıçta [%70,3 (%18,1)’e karşı %82,3 (%17,1); p=0,003] ve birinci ayda [%81,7 (%15)’ye karşı %89,6 (%13,5); p=0,005] istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı olarak bulundu.

Yakın zamanda yapılan farklı bir prospektif çalışmada, 50 VM ve 35 sadece migren hastası değerlendirilmiş; MIDAS ve baş ağrısı yoğunluk skorları (VAS), sadece migren hastalarında VM hastalarına göre daha yüksek bulunurken ($p < 0,05$), Denge güven puanları (ABC) VM'de sadece migren hastalarına göre daha düşük olarak bulunmuştur ($p < 0,000,1$). Bu bulgu çalışma kohortunda sadece migren hastalarında baş ağrısının, VM hastalarında vestibüler şikayetlerin ön planda olduğunu göstermiştir. Bu çalışmada ek olarak VM hastalarında BDS puanlarının da daha yüksek olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). Bizim çalışmamızda MIDAS ortalamasının tüm migren hastalarında orta düzeyde özürlülük ile uyumlu olduğu görüldü. VM grubunda MIDAS ortalaması VMOM grubuna göre daha yüksek saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlılık gösterdi [20,7 (26,6)'ye karşı 10,2 (11,6); $p=0,044$]. Bu bulgu VM'li olmanın migren nedeni ile yaşanan özürlülüğü de etkileyebileceğini düşündürdü.

Başka bir çalışmada araştırmacılar VM ve gerilim tipi baş ağrısı hastalarında vestibüler rehabilitasyonun etkilerini HIT-6, DHI ve Hastane Anksiyetesi Depresyon Skalası (HADS) ile karşılaştırmış ve VM hastalarında HIT-6 skorundaki değişikliğin DHI ve HADS'daki değişikliklerle anlamlı şekilde ilişkili olduğunu bulmuşlardır (142). Bir diğer çalışma, VM hastalarında DHI puanlarındaki değişimin anksiyete ve depresyondaki değişikliklerle pozitif olarak ilişkili olduğunu açığa çıkarmıştır (143). Bizim çalışmamızda MG'de HIT-6 skoru ortalaması başlangıçta 57,7 (9,0) ve birinci ayda 54,7 (9,2) olarak saptandı. BPPV tanısı sırasında HIT-6 skorları VM ve VMOM grubunda [59,3 (8,3)'e karşı 56,8 (9,5); $p=0,270$] ve birinci ayda [56,1 (8,3)'e karşı 53,8 (9,9); $p=0,320$] istatistiksel olarak farklı bulunmadı. Tüm HIT-6 skorları migren ile ilişkili etkilenme ile uyumlu bulundu. Spearman korelasyon analizi VM grubunda HIT-6'nın VSS ($p=0,018$, $\rho=0,457$) ile orta düzeyde pozitif korelasyon, VDI-SS skorları ile de ($p=0,010$; $\rho=-0,491$) orta düzeyde negatif korelasyon içinde olduğunu gösterdi. Spearman korelasyon analizi MIDAS skoru ile VSS'nin kuvvetli ($p=0,001$;

$\rho=0,60$) ve VDI-SS skorlarının ise ($p=0,002$, $\rho=-0,56$) orta düzeyde ilişkili olduğunu gösterdi. Bu bulgu VM grubunda migren nedeni ile yaşanan özürlülük düzeyi arttıkça hastaların BPPV sırasındaki vertigo ve sersemlik (dizziness) şiddetlerinin de aratabileceğini düşündürmektedir. Spearman korelasyon analizi ile VMOM grubunda HIT-6 skoru ile BAS arasında zayıf ($p=0,024$, $\rho=0,36$), BDS arasında ise orta düzeyde ($p=0,006$, $\rho=0,431$) ilişki olduğu gördük. Bu bulgu literatür ile uyumlu bir şekilde migren hastalarında psikiyatrik komorbiditenin baş ağrısı ile ilişkisini göstermektedir. Baş ağrılı gün sayısı açısından her iki grupta da epizodik migren sıklığında ağrılı gün olduğu görüldü. Buna rağmen tüm hastaların migren nedeni ile yaşadıkları özürlülük orta düzeyde idi ve BPV sonrasında baş ağrılı gün sayısında belirgin bir artış izlenmedi. Birinci ayda VM ve VMOM gruplarında ortalama baş ağrılı gün sayısındaki istatistiksel farklılığın katılımcı sayısının artması ile farklılık gösterebileceğini düşünüyoruz.

5.8. Çalışmanın Güçlü ve Zayıf Yönleri

Çalışmamızın güçlü ve zayıf yönleri vardır. BPPV’de en sıklıkla posterior semisirküler kanal etkilenir, günlük pratiğimizde ise tüm kanalların etkilendiği BPPV hastalarını görüp tedavi ediyoruz. Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak katılımcılarımızın önemli bir kısmı posterior kanalın etkilendiği BPPV hastalarından oluşuyordu. Biz istatistiksel çalışmamızı tüm BPPV hastaları ve sadece posterior kanalın etkilendiği BPPV hastaları için iki ayrı şekilde yaptık. Tüm BPPV hastaları ve sadece posterior kanalın etkilendiği BPPV hastalarının bulgularında bir farklılık olmadığını gördük. Bu büyük olasılık ile kohortumuzun çoğunun posterior kanalın etkilendiği BPPV hastalarından oluşmasından kaynaklanıyordu. Ancak günlük pratikte de benzer oranlarda BPPV kanal etkilenmesi beklendiğinden sonuçlarımızın tüm BPPV hastaları için genelleştirebileceğini düşünüyoruz. Çalışmamızın diğer güçlü yönü prospektif bir dizayn ile migreni olan ve olmayan hastalarının BPPV semptom şiddetlerini, yaşam kalitelerini, psikiyatrik komorbiditelerini bir arada değerlendiren bir metodolojiye sahip olmasıdır. Ayrıca bir aylık izlem ile BPPV’nin seyri ve migren

sıklığı üzerindeki etkileri de değerlendirilmiştir. Çalışmamızın bir diğer güçlü yönü de VM hastalarının alt grup olarak analiz edilmiş olmasıdır.

Ancak çalışmanın bazı zayıf yönleri de mevcuttur. Bunlardan birincisi çalışmanın üçüncü derecede referans bir merkezde yürütülmüş olmasıdır, bu bağlamda bulgularımızın toplumdaki hastaların bulgularını yansıtmayabileceği ve genelleştirilirken dikkatli olunması gerektiğinin altı çizilmelidir. İkinci zayıf noktamız katılımcı sayımızın kısıtlı olmasıdır. Her ne kadar planlama aşamasında çalışmanın gücünün hesaplanması sonrasında önerilen minimum katılımcı sayısı sağlanmış olsa da denek sayısının artması durumunda sonuçlarımız farklılaşabilir. Çalışmanın üçüncü zayıf noktası katılımcıların çoğunun epizodik migren sıklığına sahip olmasıdır. Katılımcıların epizodik ve kronik migren olarak iki eşit gruptan oluştuğu bir düzenekte migrenin BPPV ile olan ilişkisi daha etkin olarak değerlendirilebilir. Sonuçlarımızı etkileyebilecek bir diğer etmen de migren hastalarımızın %21,8'inin profilaktik tedavi kullanmakta olması idi. Migren profilaksisinde kullanılan bu ilaçlar migren hastalarının 1/5'inde BPPV semptomlarının şiddetini ve seyrini etkilemiş olabilir. Çalışmamızda BPPV tanısı sırasında migren hastalarına bir ay önceki baş ağrılı gün sayılarını sorduk ve bu veriyi hastaların hafızalarına güvenerek elde ettik. Bu veri objektif bir takip içermediği için, gerçek durumu tam olarak yansıtmıyor olabilir. Çalışmamızın sonuncu zayıf noktası da BPPV hastalarının kanalolithiazis ve kupulolithiazis olarak iki alt kırılımda değerlendirilmemiş olmasıdır. Bu etkilenme BPPV sırasında yaşanan semptomların şiddetini, hastalığın seyrini ve prognozu etkilemiş ve sonuçlarımıza yansımış olabilir.

6 SONUÇ

Hem birinci basamakta hem de daha ileri merkezlerde günlük pratiğimizin önemli bir kısmını baş ağrısı ve başdönmesi hastaları oluşturmaktadır (15, 16) BPPV en sık rastlanan periferik vestibüler hastalıktır ve nüks etmesi şaşırtıcı değildir. Migren ise erişkin yaşlarda yaşam kalitesini bozabilen sık rastlanan kronik primer bir baş ağrısı hastalığıdır. Çalışmamızda sık rastlanan bu iki hastalığın bir arada olması durumunda birbirlerini nasıl etkiledikleri araştırılmıştır. İlk hipotezimizle uyumlu olarak migren hastalarının BPPV sonrasında ve 1. aydaki takiplerinde vertigo, sersemlik (dizziness) semptomlarının daha şiddetli olduğunu ve yaşam kalitelerinin daha fazla bozulduğunu saptadık. Vestibüler semptomları ve yaşam kalitesini ölçen klinik skalalardaki düzelmeye baktığımızda, BPPV sonrasında her iki grubun da benzer hızda düzeldiğini ve migrenli olmanın BPPV'nin iyileşmesini negatif yönde etkilemediğini saptadık. Ancak bu VM hastaları için geçerli değildi. Çalışmamızda VM'si olan hastalarda birinci ayda VMOM'lilere kıyasla vertigo şiddeti ve yaşam kalitesi daha bozuk bulundu.

Çalışmamızda migrenlilerde BPPV sonrası ilk ayda baş ağrısı sıklığını arttırmadığını gördük. Bu anlamda ikinci hipotezimizi doğrulayamadık. Ancak VM grubunda BPPV sonrasında numerik olarak ortalama baş ağrılı gün sayısı belirgin olarak artmamakla birlikte, tanı öncesi hastaların hafızalarına dayanarak saptanan değere göre istatistiksel olarak anlamlı yükseklik gösterdi. Yine de bu bulgunun daha geniş bir katılımcı grubunda doğrulanması öneriyoruz. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak psikiyatrik komorbiditelerin ve taşıt tutmasının migrenlilerde daha yüksek olduğunu saptadık. Migren hastalarında anksiyete ve depresyonun baş ağrısının etkisi ve migrenin yarattığı özürlülük ile ilişkili olduğunu gördük.

Bizim kohortumuzun çoğunluğu epizodik migren sıklığında başağrısı yaşamakla birlikte migren nedeni ile orta düzeyde özürlülük yaşıyorlardı. Korelasyon analizlerinde VM'li hastalarda başağrısı etkisinin ve özürlülüğün arttığı durumlarda vertigo, sersemlik (dizziness) hissinin şiddetinin arttığını saptadık. Bu bağlamda VM'li hastalarda migren sıklığı arttıkça BPPV ile ilişkili semptomların daha ağır yaşanabilmesi mümkün gözüküyor. VM hastalarında psikiyatrik komorbiditeler ile BPPV semptomları ve yaşam kalitesi arasında bir bağlantı görmedik.

Bulgularımız BPPV tanısı konulan hastaların migren ve psikiyatrik komorbiditeler açısından sorgulanmasının ve baş ağrısı günlüğü ile izlenmesinin önemini gözler önüne sermektedir. Migrenli olmanın BPPV'nin oluşumuna, seyrine ve iyileşmesine olan etkilerinin daha detaylı olarak değerlendirildiği, prospektif, geniş katılımcı sayısı olan gelecek çalışmalar prevelansı yüksek olan bu iki hastalığı tedavi eden hekimlere ışık olacaktır.

7 KAYNAKLAR

1. Sprenger T, Borsook D. Migraine changes the brain: neuroimaging makes its mark. *Curr Opin Neurol*. 2012;25(3):252-62.
2. Schwedt TJ, Chiang CC, Chong CD, Dodick DW. Functional MRI of migraine. *Lancet Neurol*. 2015;14(1):81-91.
3. Hadjikhani N, Ward N, Boshyan J, Napadow V, Maeda Y, Truini A, et al. The missing link: enhanced functional connectivity between amygdala and viscerosensitive cortex in migraine. *Cephalalgia*. 2013;33(15):1264-8.
4. Denuelle M, Bouloche N, Payoux P, Fabre N, Trotter Y, Geraud G. A PET study of photophobia during spontaneous migraine attacks. *Neurology*. 2011;76(3):213-8.
5. Bouloche N, Denuelle M, Payoux P, Fabre N, Trotter Y, Geraud G. Photophobia in migraine: an interictal PET study of cortical hyperexcitability and its modulation by pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(9):978-84.
6. Coppola G, Bracaglia M, Di Lenola D, Iacovelli E, Di Lorenzo C, Serrao M, et al. Lateral inhibition in the somatosensory cortex during and between migraine without aura attacks: Correlations with thalamocortical activity and clinical features. *Cephalalgia*. 2016;36(6):568-78.
7. Coppola G, Chen W-T. *Neurophysiology of the Migraine Brain*: Springer; 2021.
8. Borsook D, Burstein R. The enigma of the dorsolateral pons as a migraine generator. *Cephalalgia*. 2012;32(11):803-12.
9. von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2015;25(3-4):105-17.
10. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;139(5 Suppl 4):S47-81.
11. Shepard NT, Jacobson GP. The caloric irrigation test. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:119-31.
12. Saman Y, Bamiou DE, Gleeson M, Dutia MB. Interactions between Stress and Vestibular Compensation - A Review. *Front Neurol*. 2012;3:116.
13. Cozma S, Ghiciuc CM, Damian L, Pasquali V, Saponaro A, Lupusoru EC, et al. Distinct activation of the sympathetic adreno-medullary system and hypothalamus pituitary adrenal axis following the caloric vestibular test in healthy subjects. *PLoS One*. 2018;13(3):e0193963.
14. Burstein R, Nosedà R, Borsook D. Migraine: multiple processes, complex pathophysiology. *J Neurosci*. 2015;35(17):6619-29.
15. De Stefano A, Dispenza F, Suarez H, Perez-Fernandez N, Manrique-Huarte R, Ban JH, et al. A multicenter observational study on the role of comorbidities in the recurrent episodes of benign paroxysmal positional vertigo. *Auris Nasus Larynx*. 2014;41(1):31-6.
16. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology*. 2001;56(4):436-41.

17. Su P, Liu YC, Lin HC. Risk factors for the recurrence of post-semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo after canalith repositioning. *J Neurol*. 2016;263(1):45-51.
18. 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.
19. Zhu CT, Zhao XQ, Ju Y, Wang Y, Chen MM, Cui Y. Clinical Characteristics and Risk Factors for the Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Front Neurol*. 2019;10:1190.
20. Chen J, Zhang S, Cui K, Liu C. Risk factors for benign paroxysmal positional vertigo recurrence: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. 2021;268(11):4117-27.
21. Chen J, Zhao W, Yue X, Zhang P. Risk Factors for the Occurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Neurol*. 2020;11:506.
22. Tsai MS, Lee LA, Tsai YT, Yang YH, Liu CY, Lin MH, et al. Sleep apnea and risk of vertigo: A nationwide population-based cohort study. *Laryngoscope*. 2018;128(3):763-8.
23. Byun H, Chung JH, Lee SH, Park CW, Kim EM, Kim I. Increased risk of benign paroxysmal positional vertigo in osteoporosis: a nationwide population-based cohort study. *Sci Rep*. 2019;9(1):3469.
24. Jeong SH, Kim JS, Shin JW, Kim S, Lee H, Lee AY, et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2013;260(3):832-8.
25. Cole SR, Honaker JA. Benign paroxysmal positional vertigo: Effective diagnosis and treatment. *Cleve Clin J Med*. 2022;89(11):653-62.
26. Roberts R, Gans R. Background, technique, interpretation, and usefulness of positional/positioning testing. *Balance Function Assessment and Management* San Diego, CA: Plural Publishing. 2008.
27. McCaslin D. Positional and positioning testing. *Electronystagmography and Videonystagmography*. 2013:105-47.
28. Lechner C, Taylor RL, Todd C, Macdougall H, Yavor R, Halmagyi GM, et al. Causes and characteristics of horizontal positional nystagmus. *J Neurol*. 2014;261(5):1009-17.
29. Lee SH, Kim JS. Benign paroxysmal positional vertigo. *J Clin Neurol*. 2010;6(2):51-63.
30. Haynes DS, Resser JR, Labadie RF, Girasole CR, Kovach BT, Scheker LE, et al. Treatment of benign positional vertigo using the semont maneuver: efficacy in patients presenting without nystagmus. *Laryngoscope*. 2002;112(5):796-801.
31. Weider DJ, Ryder CJ, Stram JR. Benign paroxysmal positional vertigo: analysis of 44 cases treated by the canalith repositioning procedure of Epley. *Am J Otol*. 1994;15(3):321-6.
32. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992;107(3):399-404.
33. White J. Benign paroxysmal positional vertigo: how to diagnose and quickly treat it. *Cleve Clin J Med*. 2004;71(9):722-8.
34. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol*. 1988;42:290-3.

35. Steiner TJ, Stovner LJ. Global epidemiology of migraine and its implications for public health and health policy. *Nat Rev Neurol*. 2023;19(2):109-17.
36. Ertas M, Baykan B, Orhan EK, Zarifoglu M, Karli N, Saip S, et al. One-year prevalence and the impact of migraine and tension-type headache in Turkey: a nationwide home-based study in adults. *J Headache Pain*. 2012;13(2):147-57.
37. Baykan B, Ertas M, Karli N, Uluduz D, Uygunoglu U, Ekizoglu E, et al. Migraine incidence in 5 years: a population-based prospective longitudinal study in Turkey. *J Headache Pain*. 2015;16:103.
38. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1-211.
39. Disease GBD, Injury I, Prevalence C. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392(10159):1789-858.
40. Russell MB, Ulrich V, Gervil M, Olesen J. Migraine without aura and migraine with aura are distinct disorders. A population-based twin survey. *Headache*. 2002;42(5):332-6.
41. Ferrari MD, Klever RR, Terwindt GM, Ayata C, van den Maagdenberg AM. Migraine pathophysiology: lessons from mouse models and human genetics. *Lancet Neurol*. 2015;14(1):65-80.
42. Dodick DW. Migraine. *Lancet*. 2018;391(10127):1315-30.
43. Schulte LH, May A. The migraine generator revisited: continuous scanning of the migraine cycle over 30 days and three spontaneous attacks. *Brain*. 2016;139(Pt 7):1987-93.
44. Maniyar FH, Sprenger T, Monteith T, Schankin C, Goadsby PJ. Brain activations in the premonitory phase of nitroglycerin-triggered migraine attacks. *Brain*. 2014;137(Pt 1):232-41.
45. Hadjikhani N, Sanchez Del Rio M, Wu O, Schwartz D, Bakker D, Fischl B, et al. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001;98(8):4687-92.
46. Zhao J, Levy D. Modulation of intracranial meningeal nociceptor activity by cortical spreading depression: a reassessment. *J Neurophysiol*. 2015;113(7):2778-85.
47. Karatas H, Erdener SE, Gursoy-Ozdemir Y, Lule S, Eren-Kocak E, Sen ZD, et al. Spreading depression triggers headache by activating neuronal Panx1 channels. *Science*. 2013;339(6123):1092-5.
48. Zhang X, Levy D, Kainz V, Nosedá R, Jakubowski M, Burstein R. Activation of central trigeminovascular neurons by cortical spreading depression. *Ann Neurol*. 2011;69(5):855-65.
49. Zhang X, Levy D, Nosedá R, Kainz V, Jakubowski M, Burstein R. Activation of meningeal nociceptors by cortical spreading depression: implications for migraine with aura. *J Neurosci*. 2010;30(26):8807-14.
50. Bolay H, Reuter U, Dunn AK, Huang Z, Boas DA, Moskowitz MA. Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model. *Nat Med*. 2002;8(2):136-42.
51. Bartsch T, Goadsby PJ. The trigeminocervical complex and migraine: current concepts and synthesis. *Curr Pain Headache Rep*. 2003;7(5):371-6.

52. Nosedá R, Jakubowski M, Kainz V, Borsook D, Burstein R. Cortical projections of functionally identified thalamic trigeminovascular neurons: implications for migraine headache and its associated symptoms. *J Neurosci*. 2011;31(40):14204-17.
53. Goadsby PJ, Holland PR, Martins-Oliveira M, Hoffmann J, Schankin C, Akerman S. Pathophysiology of Migraine: A Disorder of Sensory Processing. *Physiol Rev*. 2017;97(2):553-622.
54. Bose P, Goadsby PJ. The migraine postdrome. *Curr Opin Neurol*. 2016;29(3):299-301.
55. Quintela E, Castillo J, Muñoz P, Pascual J. Premonitory and resolution symptoms in migraine: a prospective study in 100 unselected patients. *Cephalalgia*. 2006;26(9):1051-60.
56. Blau JN. Migraine postdromes: symptoms after attacks. *Cephalalgia*. 1991;11(5):229-31.
57. Bose P, Karsan N, Zelaya F, Goadsby P. 1557 Alterations in cerebral blood flow during the postdrome phase of a migraine attack captured with arterial spin labelled (asl) mri. *BMJ Publishing Group Ltd*; 2017.
58. Goadsby PJ, Holland PR. An Update: Pathophysiology of Migraine. *Neurol Clin*. 2019;37(4):651-71.
59. Maniyar FH, Sprenger T, Monteith T, Schankin CJ, Goadsby PJ. The premonitory phase of migraine--what can we learn from it? *Headache*. 2015;55(5):609-20.
60. Wang X, Yin Z, Lian Y, Xu Y, Li Y, Liu J, et al. Premonitory symptoms in migraine from China: A multi-clinic study of 4821 patients. *Cephalalgia*. 2021;41(9):991-1003.
61. Kisson NR, Cutrer FM. Aura and Other Neurologic Dysfunction in or with Migraine. *Headache*. 2017;57(7):1179-94.
62. Giffin NJ, Lipton RB, Silberstein SD, Olesen J, Goadsby PJ. The migraine postdrome: An electronic diary study. *Neurology*. 2016;87(3):309-13.
63. Bose P, Karsan N, Goadsby PJ. The Migraine Postdrome. *Continuum (Minneapolis)*. 2018;24(4, Headache):1023-31.
64. Living E. On megrim, sick-headache, and some allied disorders: a contribution to the pathology of nerve-storms: J. and A. Churchill; 1873.
65. Cha YH, Lee H, Santell LS, Baloh RW. Association of benign recurrent vertigo and migraine in 208 patients. *Cephalalgia*. 2009;29(5):550-5.
66. Vukovic V, Plavec D, Galinovic I, Lovrencic-Huzjan A, Budisic M, Demarin V. Prevalence of vertigo, dizziness, and migrainous vertigo in patients with migraine. *Headache*. 2007;47(10):1427-35.
67. Dikmen PY. Diagnosis and Treatment in Vestibular Migraine. *Turkish Journal of Neurology/Turk Noroloji Dergisi*. 2020;26(4).
68. Sohn JH. Recent Advances in the Understanding of Vestibular Migraine. *Behav Neurol*. 2016;2016:1801845.
69. Headache Classification Committee of the International Headache S. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33(9):629-808.
70. Formeister EJ, Rizk HG, Kohn MA, Sharon JD. The Epidemiology of Vestibular Migraine: A Population-based Survey Study. *Otol Neurotol*. 2018;39(8):1037-44.

71. Geser R, Straumann D. Referral and final diagnoses of patients assessed in an academic vertigo center. *Front Neurol.* 2012;3:169.
72. Dieterich M, Obermann M, Celebisoy N. Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo. *J Neurol.* 2016;263 Suppl 1:S82-9.
73. Paz-Tamayo A, Perez-Carpena P, Lopez-Escamez JA. Systematic Review of Prevalence Studies and Familial Aggregation in Vestibular Migraine. *Front Genet.* 2020;11:954.
74. Ozcelik P, Kocoglu K, Ozturk V, Keskinoglu P, Akdal G. Characteristic differences between vestibular migraine and migraine only patients. *J Neurol.* 2022;269(1):336-41.
75. Furman JM, Balaban CD. Vestibular migraine. *Ann N Y Acad Sci.* 2015;1343:90-6.
76. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Vestibular migraine: clinical aspects and pathophysiology. *Lancet Neurol.* 2013;12(7):706-15.
77. Balaban CD, Jacob RG, Furman JM. Neurologic bases for comorbidity of balance disorders, anxiety disorders and migraine: neurotherapeutic implications. *Expert Rev Neurother.* 2011;11(3):379-94.
78. Balaban CD. Migraine, vertigo and migrainous vertigo: Links between vestibular and pain mechanisms. *J Vestib Res.* 2011;21(6):315-21.
79. Ahn SK, Balaban CD. Distribution of 5-HT1B and 5-HT1D receptors in the inner ear. *Brain Res.* 2010;1346:92-101.
80. Marano E, Marcelli V, Di Stasio E, Bonuso S, Vacca G, Manganelli F, et al. Trigeminal stimulation elicits a peripheral vestibular imbalance in migraine patients. *Headache.* 2005;45(4):325-31.
81. Obermann M, Wurthmann S, Steinberg BS, Theysohn N, Diener HC, Naegel S. Central vestibular system modulation in vestibular migraine. *Cephalalgia.* 2014;34(13):1053-61.
82. Russo A, Marcelli V, Esposito F, Corvino V, Marcuccio L, Giannone A, et al. Abnormal thalamic function in patients with vestibular migraine. *Neurology.* 2014;82(23):2120-6.
83. Moskowitz MA. Pathophysiology of headache--past and present. *Headache.* 2007;47 Suppl 1:S58-63.
84. Vass Z, Shore SE, Nuttall AL, Miller JM. Direct evidence of trigeminal innervation of the cochlear blood vessels. *Neuroscience.* 1998;84(2):559-67.
85. Koo JW, Balaban CD. Serotonin-induced plasma extravasation in the murine inner ear: possible mechanism of migraine-associated inner ear dysfunction. *Cephalalgia.* 2006;26(11):1310-9.
86. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2012;22(4):167-72.
87. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res.* 2009;19(1-2):1-13.
88. Teggi R, Colombo B, Albera R, Asprella Libonati G, Balzanelli C, Batuecas Caletrio A, et al. Clinical Features, Familial History, and Migraine Precursors in Patients With Definite Vestibular Migraine: The VM-Phenotypes Projects. *Headache.* 2018;58(4):534-44.
89. Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne K, Balaban C, Yetiser S, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1997;106(3):182-9.

90. Cutrer FM, Baloh RW. Migraine-associated dizziness. *Headache*. 1992;32(6):300-4.
91. Durham PL. Calcitonin gene-related peptide (CGRP) and migraine. *Headache*. 2006;46 Suppl 1(Suppl 1):S3-8.
92. Battista RA. Audiometric findings of patients with migraine-associated dizziness. *Otol Neurotol*. 2004;25(6):987-92.
93. Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, Feldmann M, Lezius F, Ziese T, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology*. 2006;67(6):1028-33.
94. Beh SC, Masrour S, Smith SV, Friedman DI. The Spectrum of Vestibular Migraine: Clinical Features, Triggers, and Examination Findings. *Headache*. 2019;59(5):727-40.
95. Thakar A, Anjaneyulu C, Deka RC. Vertigo syndromes and mechanisms in migraine. *J Laryngol Otol*. 2001;115(10):782-7.
96. Mehle ME, Schreiber CP. Sinus headache, migraine, and the otolaryngologist. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 2005;133(4):489-96.
97. Cohen JM, Bigal ME, Newman LC. Migraine and vestibular symptoms--identifying clinical features that predict "vestibular migraine". *Headache*. 2011;51(9):1393-7.
98. Kayan A, Hood JD. Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain*. 1984;107 (Pt 4):1123-42.
99. Cha YH, Kane MJ, Baloh RW. Familial clustering of migraine, episodic vertigo, and Meniere's disease. *Otol Neurotol*. 2008;29(1):93-6.
100. Chu CH, Liu CJ, Lin LY, Chen TJ, Wang SJ. Migraine is associated with an increased risk for benign paroxysmal positional vertigo: a nationwide population-based study. *J Headache Pain*. 2015;16:62.
101. Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. *J Neurol*. 2009;256(3):333-8.
102. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2000;109(4):377-80.
103. Kim EK, Pasquesi L, Sharon JD. Examining Migraine as a Predictor of Benign Paroxysmal Positional Vertigo Onset, Severity, Recurrence, and Associated Falls. *Cureus*. 2022;14(8):e28278.
104. Hilton DB, Luryi AL, Bojrab DI, Babu SC, Hong RS, Bojrab DI, 2nd, et al. Comparison of associated comorbid conditions in patients with benign paroxysmal positional vertigo with or without migraine history: A large single institution study. *Am J Otolaryngol*. 2020;41(6):102650.
105. Lampl C, Rapoport A, Levin M, Brautigam E. Migraine and episodic Vertigo: a cohort survey study of their relationship. *J Headache Pain*. 2019;20(1):33.
106. Shevel E, Spierings EH. Role of the extracranial arteries in migraine headache: a review. *Cranio*. 2004;22(2):132-6.
107. Faralli M, Cipriani L, Del Zompo MR, Panichi R, Calzolaro L, Ricci G. Benign paroxysmal positional vertigo and migraine: analysis of 186 cases. *B-ent*. 2014;10(2):133-9.
108. Yardley L, Masson E, Verschuur C, Haacke N, Luxon L. Symptoms, anxiety and handicap in dizzy patients: development of the vertigo symptom scale. *J Psychosom Res*. 1992;36(8):731-41.

109. Yanik B, Kulcu DG, Kurtais Y, Boynukalin S, Kurtarah H, Gokmen 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.
110. Bayliss MS, Dewey JE, Dunlap I, Batenhorst AS, Cady R, Diamond ML, et al. A study of the feasibility of Internet administration of a computerized health survey: the headache impact test (HIT). *Qual Life Res.* 2003;12(8):953-61.
111. Dikmen PY, Bozdog M, Gunes M, Kosak S, Tasdelen B, Uluduz D, et al. Reliability and Validity of Turkish Version of Headache Impact Test (HIT-6) in Patients with Migraine. *Noro Psikiyatr Ars.* 2021;58(4):300-7.
112. Stewart WF, Lipton RB, Kolodner KB, Sawyer J, Lee C, Liberman JN. Validity of the Migraine Disability Assessment (MIDAS) score in comparison to a diary-based measure in a population sample of migraine sufferers. *Pain.* 2000;88(1):41-52.
113. Ertas M, Siva A, Dalkara T, Uzuner N, Dora B, Inan L, et al. Validity and reliability of the Turkish Migraine Disability Assessment (MIDAS) questionnaire. *Headache.* 2004;44(8):786-93.
114. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol.* 1988;56(6):893-7.
115. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry.* 1961;4:561-71.
116. Bisdorff AR, Staab JP, Newman-Toker DE. Overview of the International Classification of Vestibular Disorders. *Neurol Clin.* 2015;33(3):541-50, vii.
117. Lempert T, Leopold M, von Brevern M, Neuhauser H. Migraine and benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2000;109(12 Pt 1):1176.
118. Teixeira M, Baker A, Isildak H. Migraine and benign paroxysmal positional vertigo: a single-institution review. *J Laryngol Otol.* 2017;131(6):508-13.
119. Kim SK, Hong SM, Park IS, Choi HG. Association Between Migraine and Benign Paroxysmal Positional Vertigo Among Adults in South Korea. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;145(4):307-12.
120. Perez P, Franco V, Cuesta P, Aldama P, Alvarez MJ, Mendez JC. Recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol.* 2012;33(3):437-43.
121. Lopez-Escamez JA, Gamiz MJ, Fernandez-Perez A, Gomez-Finana M. Long-term outcome and health-related quality of life in benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2005;262(6):507-11.
122. Luryi AL, Lawrence J, Bojrab DI, LaRouere M, Babu S, Zappia J, et al. Recurrence in Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Large, Single-Institution Study. *Otol Neurotol.* 2018;39(5):622-7.
123. Carvalho GF, Vianna-Bell FH, Florencio LL, Pinheiro CF, Dach F, Bigal ME, et al. Presence of vestibular symptoms and related disability in migraine with and without aura and chronic migraine. *Cephalalgia.* 2019;39(1):29-37.
124. Bruss D, Abouzari M, Sarna B, Goshtasbi K, Lee A, Birkenbeuel J, et al. Migraine Features in Patients With Recurrent Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otol Neurotol.* 2021;42(3):461-5.
125. Louter MA, Pijpers JA, Wardenaar KJ, van Zwet EW, van Hemert AM, Zitman FG, et al. Symptom dimensions of affective disorders in migraine patients. *J Psychosom Res.* 2015;79(5):458-63.

126. Minen MT, Begasse De Dhaem O, Kroon Van Diest A, Powers S, Schwedt TJ, Lipton R, et al. Migraine and its psychiatric comorbidities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;87(7):741-9.
127. Mercante JP, Peres MF, Guendler V, Zukerman E, Bernik MA. Depression in chronic migraine: severity and clinical features. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005;63(2A):217-20.
128. Oedegaard KJ, Neckelmann D, Mykletun A, Dahl AA, Zwart JA, Hagen K, et al. Migraine with and without aura: association with depression and anxiety disorder in a population-based study. The HUNT Study. *Cephalalgia*. 2006;26(1):1-6.
129. Lipton RB, Hamelsky SW, Kolodner KB, Steiner TJ, Stewart WF. Migraine, quality of life, and depression: a population-based case-control study. *Neurology*. 2000;55(5):629-35.
130. Brandt T, Dieterich M. 'Excess anxiety' and 'less anxiety': both depend on vestibular function. *Curr Opin Neurol*. 2020;33(1):136-41.
131. Gedik-Soyuyuce O, Yalinay-Dikmen P, Korkut N. The effect of migraine and motion sickness on symptoms evoked by the caloric vestibular test. *J Vestib Res*. 2022;32(2):135-44.
132. Wang J, Lewis RF. Contribution of intravestibular sensory conflict to motion sickness and dizziness in migraine disorders. *J Neurophysiol*. 2016;116(4):1586-91.
133. Peddareddygar LR, Kramer PD, Hanna PA, Levenstien MA, Grewal RP. Genetic Analysis of a Large Family with Migraine, Vertigo, and Motion Sickness. *Can J Neurol Sci*. 2019;46(5):512-7.
134. Meng D, Zhou X, Hu T, Zheng J, Jin T, Gao H, et al. Study of clinical correlation of motion sickness in patients with vestibular migraine. *Front Neurosci*. 2022;16:986860.
135. Manzoni GC, Stovner LJ. Epidemiology of headache. *Handb Clin Neurol*. 2010;97:3-22.
136. Foroozan R, Cutrer FM. Transient neurologic dysfunction in migraine. *Neurol Clin*. 2009;27(2):361-78.
137. Baykan B, Ertas M, Karli N, Akat-Aktas S, Uzunkaya O, Zarifoglu M, et al. The burden of headache in neurology outpatient clinics in Turkey. *Pain Pract*. 2007;7(4):313-23.
138. Nyholt DR, van den Maagdenberg AM. Genome-wide association studies in migraine: current state and route to follow. *Curr Opin Neurol*. 2016;29(3):302-8.
139. Lemos C, Castro MJ, Barros J, Sequeiros J, Pereira-Monteiro J, Mendonca D, et al. Familial clustering of migraine: further evidence from a Portuguese study. *Headache*. 2009;49(3):404-11.
140. Polderman TJ, Benyamin B, de Leeuw CA, Sullivan PF, van Bochoven A, Visscher PM, et al. Meta-analysis of the heritability of human traits based on fifty years of twin studies. *Nat Genet*. 2015;47(7):702-9.
141. Balci B, Akdal G. Imbalance, motion sensitivity, anxiety and handicap in vestibular migraine and migraine only patients. *Auris Nasus Larynx*. 2020;47(5):747-51.
142. Sugaya N, Arai M, Goto F. Is the Headache in Patients with Vestibular Migraine Attenuated by Vestibular Rehabilitation? *Front Neurol*. 2017;8:124.
143. Zhu C, Li Y, Ju Y, Zhao X. Dizziness handicap and anxiety depression among patients with benign paroxysmal positional vertigo and vestibular migraine. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(52):e23752.

8 EKLER

EK 1

EK 1. Sosyo Demografik ve Klinik Özellikler Veri Formu

Sosyodemografik|Özellikler

1. İsim:
2. Protokol:
3. Yaş:
4. Cinsiyet: a) Kadın b) Erkek
5. Eğitim süresi yıl (öğrenim yılı)
6. Çalışma durumu: a) Çalışıyor b) Çalışmıyor c) Emekli
7. Özgeçmiş (eşlik eden hastalıklar):
8. Kullanılan ilaçlar:
9. Sigara:
10. Alkol tüketimi:

BPPV

1. BPPV taraf: Sağ/ Sol
2. BPPV etkilenen kanal:
3. Geçmişte BPPV öyküsü var mı? a) Evet b) Hayır
4. Risk faktörleri: Travma, düşme, enfeksiyon, migren, taşıt tutması, uzun süre istirahat, egzersiz, ağır alkol tüketimi, D vitamini eksikliği
5. Kaç manevra ile düzeldi:
6. Araç tutması var mı (güncel)? a) Evet b) Hayır
7. Geçmişte araç tutması var mı (çocukluk)? a) Evet b) Hayır

MİGREN

1. Daha önceden bilinen migren tanısı var mı? a) Evet b) Hayır
2. Ne kadar süredir migren baş ağrısı var? (ay/yıl)
3. Ailede migren öyküsü var mı? a) Evet b) Hayır
4. Migren ataklarının sıklığı: (haftada kaç gün, ayda kaç gün):
5. Migren için profilaktik tedavi kullanıyor mu?
6. Profilaktik ilacı ne kadar süredir kullanıyor?
7. Migren için daha önceden hangi profilaktik tedavileri kullanmış? a) Evet b) Hayır
8. Ayda kaç ağrı kesici alıyor?
9. Ayda kaç triptan kullanıyor? (Imugran, Relpax, Migrex)
10. Vestibüler migren tanı kriterleri karşılanıyor mu? a) Evet b) Hayır

ICVD tarafından tanımlanmış vestibüler semptomlar

(Bu alanlar doktor tarafından dolduracak)

1. Kendisi ya da çevresi dönüyormuş hissi şeklinde spontan vertigo
2. Görsel uyaranla tetiklenen vertigo
3. Pozisyonel vertigo (kafa pozisyonu değişikliği sonrasında)
4. Baş hareketi ile tetiklenen vertigo (kafa pozisyonu değişikliği esnasında)
5. Baş hareketi ile tetiklenen sersemlik (dizziness)

Vertigoyu tanımlarken hastaların ifadeleri-

HASTALARA BU İFADELER SORULARAK DOKTOR TARAFINDAN DOLDURULACAK

- Kendi etrafında dönme hissi
- Öne arkaya sallanma hissi
- Gövdenin yana eğilme hissi
- İki yana sallanma hissi
- Dengesizlik
- Kafasında boşluk hissi
- Kafasında bulanıklık
- Yer ve zaman hissi bozukluğu
- Sarhoş gibi
- Araba ya da deniz tutmuş gibi
- Suda yüzyormuş gibi
- Havada yürüyormuş gibi
- Dönme dolaptan inmiş gibi

EK 2

166

B. Yürek et al. / The reliability and validity of the Vertigo Symptom Scale

Appendix

TURKISH VERSION OF THE VSS

VERTIGO SEMPOTOM SKALASI (VSS) (kisa form)

Baş dönmenize ilgili yaşadığınız sıkıntıları öğrenmek istiyoruz. Son bir ayda aşağıda yer alan şikayetleri hissetme sıklığına göre uygun seçeneği işaretleyiniz.

1.20 dakikadan daha az olmak üzere siz veya çevrenizdekiler etrafınızda dönüyor gibi hissediyor musunuz?

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

2. Aniden sıcak basması veya üşime hissediyor musunuz?

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

3.Mide bulantısı, kusma

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

4.20 dakikadan daha fazla olmak üzere siz veya çevrenizdekiler etrafınızda dönüyor gibi hissediyor musunuz?

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

5. Kalp çarpıntısı

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

6.Tüm gün süren başta sersemlik hali, ayaklarınız yerden kesiliyormuş gibi hissediyor musunuz?

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

7.Baş ağrısı, başta basıncı hissi

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

8.Destek olmadan ayakta duramama, yitirmeme, bir tarafa sallanma

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

9.Nefes almakta zorluk, nefes darlığı

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

10.20 dakikadan fazla süren dengersizlik hissetme

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

11.Aşırı terleme

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

12.Bayılacakmış gibi hissetme

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

13. 20 dakikadan daha az süren dengersizlik hissetme

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

14.Göğüs ağrısı

168

B. Yürek et al. / The reliability and validity of the Vertigo Symptom Scale

YASAM KALİTESİ SKALASI (VDI-YK)

1. Baş dönmesi nedeni ile ailen veya arkadaşlarınızla buluşacağın zaman endişeleniyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

2. Moralim çabuk bozuluyor.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

3. Tek başıma yürümekten korkuyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

4. Giyinip stüdenme isteğim yok.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

5. Sağlığım konusunda endişeleniyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

6. Düşmekten korkuyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

7. Plan yapmaktan zorlanıyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

8. Günlük işlerimi yapmaktan zorlanıyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

9. Bir merdivenin veya sandalyenin üstüne çıkmaya korkuyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

10. Banyodan kendimi güvende hissetmiyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

11. Kendimi huzursuz hissediyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

12. Yürürken kendimi emniyetsiz hissediyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

13. Duşarı çıkmaktan zevk almıyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

14. Bir şeyler yapmaktan zevk almıyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

15. İnsanların beni anlamadığını düşünüyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

16. Merdivenlerden inip çıkarken kendimi güvende hissetmiyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

17. Kendime güvenmiyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

B. Yürek et al. / The reliability and validity of the Vertigo Symptom Scale

167

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

15.20 dakikadan daha az süren başta sersemlik, ayaklarınız yerden kesiliyormuş gibi hissetme

0 Hiçbir zaman 1 Çok seyrek 2 Çoğu zaman 3 Sık sık (her hafta) 4 Çok sık (çoğu günler)

TURKISH VERSION OF THE VDI

VERTIGO DIZZINESS IMBALANCE (VDI)

Aşağıda başdönmenizle ilgili olarak günlük yaşamınızda karşılaşılabileceğiniz sıkıntılar yer almakta. Lütfen her sorunun altında yer alan seçeneklerden sizin durumunuza en uygun olanı işki işaretleyiniz.

SEMPOTOM SKALASI (VDI-SS)

1. Dengemi kaybediyormuş gibi hissediyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

2. Yatışım yerden yavaşça kalkmam gerekiyor.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

3. Bacaklarımda güçsüzlük hissediyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

4. Kafam yerinde değil.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

5. Yataktaki çok yavaş dönmem gerekiyor.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

6. Çok yavaş eğilebiliyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

7. Baş dönmesinin azalması (rahatlama) için yatmam gerekiyor.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

8. Yataktan kalktıgımda başdönmem oluyor.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

9. Yürürken tutunmak zorunda kalıyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

10. Ayağım yerden kesiliyormuş gibi hissediyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

11. Yürürken bir tarafa çekiliyormuş gibi hissediyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

12. Başımın döndüğünü hissediyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

13. Etrafımdaki eşyalar çevremde dönüyormuş gibi hissediyorum.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

14. Midem bulanıyor.

□ Her zaman □ Çoğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ Çok seyrek □ Hiçbir zaman

18. Hafızam beni yarıtlıyor.

□ Her zaman □ oğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ ok seyrek □ Hi bir zaman

19. Bir şeyler yaparken kendimi g vende hissetmiyorum.

□ Her zaman □ oğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ ok seyrek □ Hi bir zaman

20. Uykuyla dalmakta zorlanıyorum.

□ Her zaman □ oğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ ok seyrek □ Hi bir zaman

21. a bu sınırlanıyorum.

□ Her zaman □ oğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ ok seyrek □ Hi bir zaman

22. Dikkatimi toplamakta zorlanıyorum

□ Her zaman □ oğu zaman □ Sık sık □ Bazen □ ok seyrek □ Hi bir zaman

EK 3

BAŞ AĞRISI ETKİ ÖLÇEĞİ - HIT-6				
Tamamlamak için lütfen her soruda bir cevabı daire içine alınız.				
1. Baş ağrılarınız olduğunda, ne sıklıkla ağrı şiddetlidir?				
ASLA ↓	NADİREN ↓	BAZEN ↓	SIKLIKLA ↓	HER ZAMAN ↓
2. Baş ağrıları ev işi, çalışma, okul veya sosyal aktiviteleri içeren her zamanki günlük aktivitelerinizi yapabilmenizi ne sıklıkta kısıtlar?				
ASLA ↓	NADİREN ↓	BAZEN ↓	SIKLIKLA ↓	HER ZAMAN ↓
3. Baş ağrınız olduğunda, ne sıklıkla yatıp uzanmak istersiniz?				
ASLA ↓	NADİREN ↓	BAZEN ↓	SIKLIKLA ↓	HER ZAMAN ↓
4. Geçtiğimiz 4 haftada, ne sıklıkla baş ağrılarınız nedeniyle iş veya günlük etkinliklerinizi yapmak için çok yorgun hissettiniz?				
ASLA ↓	NADİREN ↓	BAZEN ↓	SIKLIKLA ↓	HER ZAMAN ↓
5. Geçtiğimiz 4 haftada, ne sıklıkla baş ağrılarınız nedeniyle bıkkın veya gergin hissettiniz?				
ASLA ↓	NADİREN ↓	BAZEN ↓	SIKLIKLA ↓	HER ZAMAN ↓
6. Geçtiğimiz 4 haftada, ne sıklıkla baş ağrıları iş veya günlük aktivitelere konsantre olabilmeyi kısıtladı?				
ASLA ↓	NADİREN ↓	BAZEN ↓	SIKLIKLA ↓	HER ZAMAN ↓
				
SÜTUN 1 Her biri 6 puan	SÜTUN 2 Her biri 8 puan	SÜTUN 3 Her biri 10 puan	SÜTUN 4 Her biri 11 puan	SÜTUN 5 Her biri 13 puan
Toplam puan için her sütundaki yanıtlar eklenir.				
				 TOPLAM PUAN
Eğer HIT-6 skorunuz 50 veya üzerinde ise: Sonuçlarınızı doktorunuzla paylaşmalısınız. Baş ağrıları sizin aile, okul veya sosyal aktiviteler gibi yaşamdaki önemli şeylerden keyif almanıza engel oluyorsa migren olabilir.				

EK 4

Migrene bağılı kayıp skor ve derecesini belirleyiniz (MIDAS Kriterlerine göre)	
Bunun için aşağıdaki 5 soruya gün olarak verilen yanıtları toplayarak Kaybedilen Toplam Gün Sayısını (Skor) saptayınız ve MIDAS Derecesini belirleyerek aşağıda işaretleyiniz.	
MIDAS Soruları	
* 1 ve 2 numaralı sorularda: <u>İŞ</u>, ücret aldığı iş, <u>OKUL</u> ise lise veya üniversite eğitimi anlamına gelir. **3 ve 4 numaralı sorularda: <u>EV İŞLERİ</u> evde yapılan iş, evin bakımı ve onarımı ile ilgili işler, alışveriş, çocuklarının ve yakınlarının bakımı gibi işleri kapsar. Gün	
1. Son 3 ay içinde baş ağrıları nedeniyle kaç gün işe veya okula gidemediniz? *	
2. Son 3 ay içinde baş ağrıları nedeniyle okulda veya işteki verimliliğinizin yarı yarıya veya daha fazla azaldığı gün sayısı nedir? (1. Soruda işe veya okula gidemediğinizi belirttiğiniz günleri dahil etmeyin.) *	
3. Son 3 ay içinde baş ağrıları nedeniyle kaç gün ev işlerinizi yapamadınız?**	
4. Son 3 ay içinde baş ağrıları nedeniyle ev işlerinizdeki verimliliğinizin yarı yarıya veya daha fazla azaldığı gün sayısı nedir? (3. Soruda ev işlerinizi yapamadığınızı belirttiğiniz günleri dahil etmeyin.) **	
5. Son 3 ay içinde baş ağrıları nedeniyle kaç gün ailenize, sosyal yaşamınıza veya boş zamanlarınızda yaptığınız faaliyetlere zaman ayırmadınız?	
Kaybedilen Toplam Gün Sayısı (Skor)	
A) Son 3 ay içinde kaç gün baş ağrınız oldu? (Eğer herhangi bir baş ağrısı bir günden fazla sürdüyse her günü sayın)	
B) Aşağıdaki çizginin bir ucunda "0", diğer ucunda "10" puan görüyorsunuz. "0" hiç ağrı olmaması, "10" ise dayanamayacağınız kadar şiddetli ağrıyı işaret etmektedir. Son üç ay içindeki baş ağrılarınızın ortalama şiddetini aşağıdaki çizgi üzerine X işareti koyarak belirtiniz 0 ----- 10	
Hastanın çalışma başlangıcı MIDAS Skoru ve Derecesi nedir? (Yukarıdaki Kaybedilen Toplam Gün Sayısına (Skor) bakarak MIDAS Derecesini işaretleyiniz) ☐ Skor 0- 5 Derece I ☐ Skor 6- 10 Derece II ☐ Skor 11- 20 Derece III ☐ Skor 21+ Derece IV	

Beck Anksiyete Ölçeği

Hastanın Soyadı, Adı:.....

Tarih:.....

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin BUGÜN DAHİL SON BİR (1) HAFTADIR sizi ne kadar rahatsız ettiğini yandakine uygun yere (x) işareti koyarak belirleyiniz.

	Hiç	Hafif düzeyde Beni pek et- kilemedi	Orta düzeyde Hoş değildi ama kat- lanabildim	Ciddi düzeyde Dayanmakta çok zor- landım
1. Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karın- calanma				
2. Sıcak/ ateş basmaları				
3. Bacaklarda halsizlik, titreme				
4. Gevşeyememe				
5. Çok kötü şeyler olacak korkusu				
6. Baş dönmesi veya sersemlik				
7. Kalp çarpıntısı				
8. Dengeyi kaybetme duygusu				
9. Dehşete kapılma				
10. Sinirlilik				
11. Boğuluyormuş gibi olma duygusu				
12. Ellerde titreme				
13. Titreklik				
14. Kontrolü kaybetme korkusu				
15. Nefes almada güçlük				
16. Ölüm korkusu				
17. Korkuya kapılma				
18. Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi				
19. Baygınlık				
20. Yüzün kızarması				
21. Terleme (sıcaklığa bağlı olmayan)				

Beck Depresyon Ölçeği

Bu form son bir (1) hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğinizi araştırmaya yönelik 21 maddeden oluşmaktadır. Her maddenin karşısındaki dört cevabı dikkatlice okuduktan sonra, size en çok uyan, yani sizin durumunuzu en iyi anlatanı işaretlemeniz gerekmektedir.

- 1 ☐ (0) Üzgün ve sıkıntılı değilim.
☐ (1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
☐ (2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
☐ (3) O kadar üzgün ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum.
- 2 ☐ (0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.
☐ (1) Gelecek için karamsarım.
☐ (2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
☐ (3) Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
- 3 ☐ (0) Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum.
☐ (1) Başkalarından daha başarısız olduğumu hissediyorum.
☐ (2) Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğumu görüyorum.
☐ (3) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.
- 4 ☐ (0) Herşeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
☐ (1) Birçok şeyden eskiden olduğu gibi zevk alamıyorum.
☐ (2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
☐ (3) Herşeyden sıkılıyorum.
- 5 ☐ (0) Kendimi herhangi bir biçimde suçlu hissetmiyorum.
☐ (1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
☐ (2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
☐ (3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
- 6 ☐ (0) Kendimden memnunum.
☐ (1) Kendimden pek memnun değilim.
☐ (2) Kendime kızgıyım.
☐ (3) Kendimden nefrete ediyorum.
- 7 ☐ (0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
☐ (1) Hatalarım ve zayıf taraflarım olduğumu düşünmüyorum.
☐ (2) Hatalarımdan dolayı kendimden utanıyorum.
☐ (3) Herşeyi yanlış yapıyormuşum gibi geliyor ve hep kendimi kabahat buluyorum.
- 8 ☐ (0) Kendimi öldürmek gibi düşüncülerim yok.
☐ (1) Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum.
☐ (2) Kendimi öldürmek isterdim.
☐ (3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
- 9 ☐ (0) İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor.
☐ (1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
☐ (2) Çoğu zaman ağlıyorum.
☐ (3) Eskiden ağlayabiliirdim ama şimdi istesem de ağlayamıyorum.
- 10 ☐ (0) Her zaman olduğumdan daha canı sıkın ve sinirli değilim.
☐ (1) Eskisine oranla daha kolay canım sıkılıyor ve kızıyorum.
☐ (2) Herşey canımı sıkıyor ve kendimi hep sinirli hissediyorum.
☐ (3) Canımı sıkın şeylere bile artık kızamıyorum.

- 11 ☐ (0) Başkalarıyla görüşme, konuşma isteğimi kaybetmedim.
☐ (1) Eskisi kadar insanlarla birlikte olmak istemiyorum.
☐ (2) Birileriyle görüşüp konuşmak hiç içimden gelmiyor.
☐ (3) Artık çevremde hiçkimseyi istemiyorum.
- 12 ☐ (0) Karar verirken eskisinden fazla güçlük çekmiyorum.
☐ (1) Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
☐ (2) Eskiye kıyasla karar vermekte çok güçlük çekiyorum.
☐ (3) Artık hiçbir konuda karar veremiyorum.
- 13 ☐ (0) Her zamankinden farklı göründüğümü sanmıyorum.
☐ (1) Aynada kendime her zamanklinden kötü görünüyorum.
☐ (2) Aynaya baktığımda kendimi yaşlanmış ve çirkinleşmiş buluyorum.
☐ (3) Kendimi çok çirkin buluyorum.
- 14 ☐ (0) Eskisi kadar iyi iş güç yapabiliyorum.
☐ (1) Her zaman yaptığım işler şimdi gözümde büyüyor.
☐ (2) Ufacık bir işi bile kendimi çok zorlayarak yapabiliyorum.
☐ (3) Artık hiçbir iş yapamıyorum.
- 15 ☐ (0) Uykum her zamanki gibi.
☐ (1) Eskisi gibi uyuyamıyorum.
☐ (2) Her zamankinden 1-2 saat önce uyanıyorum ve kolay kolay tekrar uykuya dalamıyorum.
☐ (3) Sabahları çok erken uyanıyorum ve bir daha uyuyamıyorum.
- 16 ☐ (0) Kendimi her zamankinden yorgun hissetmiyorum.
☐ (1) Eskiye oranla daha çabuk yoruluyorum.
☐ (2) Her şey beni yoruyor.
☐ (3) Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun ve bitkin hissediyorum.
- 17 ☐ (0) İştahım her zamanki gibi.
☐ (1) Eskisinden daha iştahsızım.
☐ (2) İştahım çok azaldı.
☐ (3) Hiçbir şey yiyemiyorum.
- 18 ☐ (0) Son zamanlarda zayıflamadım.
☐ (1) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 2 Kg verdim.
☐ (2) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 4 Kg verdim.
☐ (3) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 6 Kg verdim.
- 19 ☐ (0) Sağlığım ile ilgili kaygılarım yok.
☐ (1) Ağrılar, mide sancıları, kabızlık gibi şikayetlerim oluyor ve bunlar beni tasalandırıyor.
☐ (2) Sağlığımın bozulmasından çok kaygılanıyorum ve kafamı başka şeylere vermekte zorlanıyorum.
☐ (3) Sağlık durumum kafama o kadar takılıyor ki, başka hiçbir şey düşünemiyorum.
- 20 ☐ (0) Sekse karşı ilgimde herhangi bir değişiklik yok.
☐ (1) Eskisine oranla sekse ilgim az.
☐ (2) Cinsel isteğim çok azaldı.
☐ (3) Hiç cinsel istek duymuyorum.
- 21 ☐ (0) Cezalandırılması gereken şeyler yapığımı sanmıyorum.
☐ (1) Yaptıklarımın dolayısı cezalandırılabilceğimi düşünüyorum.
☐ (2) Cezamı çekmeyi bekliyorum.
☐ (3) Sanki cezamı bulmuşum gibi geliyor.

Totlam skor:

EK 7[illegible]