



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞ DÖNMESİ İLE BAŞVURAN HASTALARIN
PROSPEKTİF İNCELENMESİ

Dr. Ayşegül AKTAŞ

UZMANLIK TEZİ

Bursa-2018



**T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞ DÖNMESİ İLE BAŞVURAN HASTALARIN
PROSPEKTİF İNCELENMESİ**

Dr. Ayşegül AKTAŞ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Şule AKKÖSE AYDIN

Bursa-2018

İÇİNDEKİLER

Özet.....	ii
İngilizce Özet.....	iii
Giriş.....	1
Genel Bilgiler.....	2
Baş Dönmesi Tanımı.....	2
Baş Dönmesi Epidemiyolojisi.....	2
Vestibüler Sistem Fizyolojisi.....	3
Baş Dönmesi Tiplerini Sınıflandırılması.....	5
Vertigo (Gerçek Baş Dönmesi)	5
Presenkop.....	13
Dengesizlik	14
Spesifik Olmayan Sersemlik Hissi	14
Baş Dönmesi Nedenleri	15
Periferik Nedenler	15
Santral Nedenler	18
Sistemik ve Psikiyatrik Nedenler	20
Acil Servise Baş Dönmesi ile Başvuran Hastaya Yaklaşım.....	22
Tanısal Testler ve Görüntüleme Yöntemleri.....	25
Gereç ve Yöntem.....	27
Bulgular.....	29
Tartışma ve Sonuç.....	39
Kaynaklar.....	44
Ekler.....	51
EK-1: Acil servise baş dönmesi ile başvuran hastaların prospektif incelenmesi-Çalışma Formu	51
Teşekkür.....	52
Özgeçmiş.....	53

ÖZET

Baş dönmesi hem en sık görülen şikayetlerden hem de acil servis ve polikliniklere en sık başvuru nedenlerinden biridir ve etyolojisine yönelik yapılan çalışmalar önem taşımaktadır. Bu çalışmada, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis'ine baş dönmesi ile başvuran hastalar, 24.10.2017 – 01.05.2018 tarihleri arasında prospektif olarak incelenmiştir. Baş dönmesi ile başvuran hastalardaki santral nedenlerinin tespit edilmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamızda nörolojik sistemi değerlendirmek için kullanılan muayene, testler ve tetkikler açısından hastalar incelendiğinde; Romberg testi pozitif olan hastaların %7,7'de, dismetrisi olan hastaların %15,8'de ve disdiadokinezi olan hastaların %16,7'de beyin magnetik rezonans görüntüleme akut-subakut enfarkt saptanmıştır. Muayenede horizontal nistagmusu olan 5 hastanın hiçbirinde akut- subakut enfarkt saptanmazken (%0), nistagmusu olmayan 45 hastanın 3'ünde (%6,7) akut-subakut enfarkt saptanmıştır.

Sonuç olarak vertigo hastalarını değerlendirirken, santral vertigo nedenlerini atlamamak için nörolojik semptomların sorgulanması ve eksiksiz bir nörolojik muayene yapılması gereklidir.

Anahtar kelimeler: Acil servis, baş dönmesi, vertigo.

SUMMARY

The Prospective Investigation of Patients with Dizziness in Emergency Department

Dizziness is one of the most common complaints as well as the most frequent reason for referral to emergency services and outpatient clinics and because of this it is important to study the etiology of dizziness.

In this study, the patients who applied to Uludag University Medical Faculty Hospital Emergency Department with dizziness were studied prospectively between 24.10.2017-01.05.2018. It is aimed to determine the central causes of the applicants who had been dizzy.

In our study; acute-subacute infarction was found in brain MRI in 7,7% of patients with positive Romberg test, 15,8% of patients with dysmetria and 16,7% of patients with dysdiadokinezia. Acute-subacute infarction was found in 3 patients (6,7%) of 45 patients without nystagmus, while no acute-subacute infarction was detected in any of the 5 patients with horizontal nystagmus (0%).

When evaluating vertigo patients, the careful examination of neurological symptoms is essential for not to avoid central vertigo causes.

Key words: Dizziness, emergency service, vertigo.

GİRİŞ

Baş dönmesi en yaygın acil servis başvuru nedenlerinden biridir (1). Hastalar genellikle vertigo, nonspesifik sersemlik hissi, dengesizlik gibi farklı şikayetleri baş dönmesi şeklinde ifade ederler (2).

Baş dönmesi etyolojisi de semptomatolojisi gibi çok geniştir; periferik nedenler, santral nedenler, psikiyatrik bozukluklar, anemi ve hipoglisemi gibi sistemik nedenler, ilaç yan etkisi, kardiyovasküler nedenler veya multifaktöryel olarak gelişebilir (3,4).

Vertigo; santral ve periferik tip olmak üzere ikiye ayrılır. Her iki grup için de; altta yatan sebepler önemli oranda benign olmasına karşın, benign olmayan diğer nedenler göz ardı edilemeyecek ölçüde sıktır (5). Acil servislere başvuruların giderek arttığı çağımızda bu hastalarda etiyolojinin aydınlatılması çoğu zaman zor olmaktadır (6). Yapılan çalışmalar baş dönmesi ile başvuran hastaların etiyolojisinde benign olmayan nedenlerin önemli oranda atlandığını ve bu şikayetin benign nedenlere bağlandığını göstermektedir (7).

Baş dönmesi şikayetiyle başvuran hastalarda santral etiyolojilerin tespit edilmesi morbidite ve mortalite açısından kritik önem arz etmektedir. Bu konu ile ilgili yapılan algoritmalarda vertigo ile acil servise başvuran hastalarda fizik muayene önemli bir basamaktır. Takiben santral vertigo ayrımı için hastalara ileri görüntüleme yöntemleri planlanmıştır (8).

Bu çalışmanın amacı; acil servise baş dönmesi ile başvuran 18 yaş üstü hastaların klinik özellikleri, tıbbi öyküleri ve tanıya giden yolda kullanılan yöntemler göz önüne alınarak; santral patoloji saptanma olasılığını artıran risk faktörlerinin belirlenmesidir. Bu sayede ileride bu hastaların yanlış veya eksik tanı problemiyle karşılaşmalarının önlenmesine katkı sağlanacaktır. Bu çalışma 24.10.2017 – 01.05.2018 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis'inde yapılmıştır. Baş dönmesi ile başvuran hastalar prospektif incelenerek hastaların demografik özellikleri, anamnez, fizik muayene bulguları ve yapılan tetkikler doğrultusunda semptomatolojik ve etyolojik alt gruplarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

Baş Dönmesi Tanımı

Baş dönmesi, hastaların çeşitli semptomları tanımlamak için kullandığı nonspesifik bir terimdir (9).

Baş dönmesi olarak ifade edilebilen en sık karşılaşılan semptomlar vertigo, nonspesifik sersemlik hissi, dengesizlik ve presenkoptur. Hastalar bu terimi görsel distorsiyon, internal dönme, nonspesifik dezoryantasyon ve anksiyete gibi diğer duyuları tanımlamakta da kullanabilir. Nörolojik değerlendirmelerde bu semptomlar “baş dönmesi” terimi ile ifade edilir. Hastaların yanıtlarının tutarsız olması nedeniyle başlangıçta baş dönmesi tarifini yapmak zor olabilir (9). Baş dönmesi ile başvuran bir hastanın değerlendirilmesinde ilk ve en önemli basamak hastanın şikayetinin bu spesifik kategorilerden hangisine uyduğunu anlamak olmalıdır (2,10).

Baş Dönmesi Epidemiyolojisi

Birinci basamak sağlık hizmetlerinde 25 yaş ve üstü hastaların %2,6'sında ve acil servislerde hastaların yaklaşık %3'ünde başlıca semptom baş dönmesi olarak saptanmıştır (11,12).

Amerika'da her yıl 7,5 milyon baş dönmesi hastasının ayaktan incelendiği tahmin edilmektedir (13). Diğer taraftan Avrupa'da da baş dönmesi acil servise en sık başvuru nedenlerindedir, İtalya'da insidansı yaklaşık %3,5 bildirilmiştir (14). Neuhauser ve arkadaşları Almanya'da vertigonun 18-79 yaşları arasında hayat boyu prevalansını %7,4, 1 yıllık prevalansını % 4,9, 1 yıllık insidansını %1,4 olarak bildirmişlerdir (15).

Baş dönmesi özellikle yaşlı hastalarda çok sık görülür; 65 yaş üstü hastaların %30'u baş dönmesi deneyimlemektedir, 85 yaş üstü hastalarda bu oran %50'ye kadar çıkmaktadır (16-19). Baş dönmesi genel popülasyonun yaklaşık %20-30'unu etkilemektedir (18). Bu veriler gösteriyor ki bu semptomun nedenleri ayrıntılı incelenmelidir.

Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Baş dönmesi vestibüler sistem, görme sistemi ve somatosensöriyel sistem arasındaki uyumsuzluk sonucunda gelişir. Bu sistemler karşılıklı iletişim içinde denge ve oryantasyonu sağlar. Bu sistemlerin çalışmasındaki herhangi bir sorun baş dönmesi, dengesizlik ve sersemlik gibi belirtileri ortaya çıkarabilir (20).

Vestibüler sistem tüm yer çekimi uyarılarına karşı bir reseptör, doğrusal ve açılı hareketler için bir sensör olarak görev yapar. Proprioseptif sistem, hem dinlenme hem de hareket anında dengenin korunmasında rol alır, özellikle istemsiz olan baş hareketlerini, refleks göz hareketleri ve postürü düzenleme ile birleştirip, görüşü ve postürü stabil tutar. Gözlerden, kaslardan, eklemlerden ve otik labirentlerden sürekli vücudun pozisyonu ile ilgili impulslar gönderilmektedir. Üst beyin aracılı görsel impulslar vücudun uzaydaki pozisyonu hakkında bilgi verir. Eklemler ve kaslardan çıkan impulslar vücudun parçalarının pozisyonu hakkında bilgi sağlar. Boyundan çıkan impulslar vücut ile başın koordinasyonunu sağlar. Bu üç sistemin duyu organları vestibüler nükleus vasıtasıyla serebelluma bağlanır. Dengenin sağlanmasında rol oynayan merkezlerin herhangi birinde sorun olması baş dönmesi, dengesizlik, sersemlik gibi belirtilerin ortaya çıkmasına neden olmaktadır (20).

Vestibüler aygıttan elde edilen duysal veri vestibülokoklear sinir aracılığıyla önce sinir çekirdeğine, sonra medial longitudinal fasikülüs (MLF), serebellum ve serebral kortekse iletilir. Bu yapılar arasındaki diğer bağlantılar ve vestibülokoklear refleksi (VOR) yöneten okulomotor çekirdek ile vücudun dengesi sağlanır (21).

Bu üç sistemin koordinasyonunu bozan herhangi bir durum veya hastalık vertigo ve dengesizlik semptomlarının oluşmasına neden olur (22). Vestibüler aparat temporal kemiğin petröz bölümündeki labirente yerleşmiştir. Vestibüler aparatı semisirküler kanallar, utrikül ve sakkül (otolitler) oluşturur. Periferik ve santral vestibüler sistem olarak da sınıflandırılabilir. Semisirküler kanallar, 9 otolitler ve vestibülokoklear sinir

periferik vestibüler sistemi meydana getirir (21,23).

Santral vestibüler sistem çekirdekler ve vestibüler sistem ile ilgili serebellum kısımları ve bağlantılarını kapsar. Vestibüler nükleuslar dördüncü ventrikül tabanında yerleşmiştir, her tarafta dört adettir. Görevleri vizüel stabilite, denge kontrolü ve uzaysal oryantasyonu devam ettirmektir. Semisirküler kanallar hareket ve momentum hakkında, otolitler ise vücudun yerçekimine uyumu hakkında bilgi sağlar. Semisirküler kanallar başın açısal hareketlerine simetrik yanıt veren çift daire kanallarıdır ve endolenf denilen bir sıvıyla doludurlar. Semisirküler kanallardaki sıvının hareketi özelleşmiş tüysü hücrelerin kanal içindeki hareketine ve afferent vestibüler uyarıların harekete geçmesine sebep olur. Baş hareketleri ile membranöz labirent kupulaya doğru hareket eder. Kupula dönmeyi takip eden alıcılar içerir. Kanallarda bulunan sinir hücrelerinin istirahat ve aksiyon potansiyelleri mevcuttur. Başın hareketi ile kupuladaki tüysü hücreler aktive olurken karşı taraftakiler deselere olur. Utrikül ve sakkül başın doğrusal hareketlerine duyarlıdır. Otokonilerin baş hareketleri ile hareketlenmesi ile ona bağlı hücreler hareket eder. Utrikül başın doğrusal hareketleri ile aktive olurken, sakkül daha çok yerçekimine karşı dengenin sağlanmasında rol alır. Vestibüler aygıttan elde edilen duyuşsal veri vestibülokoklear sinir aracılığıyla önce sinir çekirdeğine, sonra MLF, serebellum ve serebral kortekse iletilir. Bu yapılar arasındaki diğer bağlantıların ve VOR'u yöneten okulomotor çekirdeğin de sisteme katılımıyla vücudun dengesini sağlayan sistem tamamlanmış olur (21). VOR ile baş ve göz hareketlerinin koordineli şekilde çalışmasını sağlar ve baş hareketlerinden kaynaklanan bulanık görmeyi engeller. Bu sistemde asimetric herhangi bir aktivite vertigo ile sonuçlanacaktır (24).

Baş Dönmesi Tiplerinin Sınıflandırılması

Vertigo (Gerçek Baş Dönmesi)

Vertigo, vestibüler sistemin ani nöral aktivite dengesizliğine bağlı oluşan, kişinin çevresinin veya kendisinin döndüğünü ifade ettiği bir hareket illüzyonudur (25).

Her iki labirentten istirahat halindeyken eşit sayıda uyarı çıkar; başın hareketiyle çıkan uyarılar arasında eşitlik belirli bir düzen içinde bozular. Her iki labirentten çıkan uyarılar arasında oluşan bu fark sonucunda da başımızın hareketlerini algılarız. Her iki vestibüler sinirden çıkan uyarı miktarında ya da santral değerlendirmede asimetri olduğunda ise, olmayan bir rotasyon hareketi varmış gibi hissedilir. Bu rotasyon illüzyonu 'vertigo' olarak adlandırılır. Hastalar vertigoyu hareket illüzyonu olarak deneyimler; bazı hastalar kendi hareketi, bazı hastalar çevrenin hareketi olarak ifade eder. Nonspesifik sersemlik hissi, dengesizlik ve dezoryantasyon da vestibüler problem kaynaklı olabilir (13).

Vertigo spesifik bir tanı değildir (26). Vertigo olan hastalarda santral ve periferik nedenler ayırt edilmelidir. Vertigoyu ifade eden semptomların niteliği güvenilir değildir (9). Dönme hissinin olmaması vestibüler bozukluğu dışlamaz, birçok hasta baş dönmesi deneyimini kelimelerle ifade etmekte güçlük çekebilir. Diğer taraftan vazovagal veya kardiyak kaynaklı presenkopu olan hastalar baş dönmesi şikayetlerini dönme hissi şeklinde ifade edebilirler (27). Vertigo hastalarının çoğunda öykü ve fizik muayene bulguları santral ve periferik etyolojiler arasında ayırım yapmayı sağlar.

Baş dönmesinin zamanla ilişkisi sorgulanmalıdır. Vertigo hiçbir zaman birkaç haftadan uzun sürmez. Vestibüler lezyon kalıcı olsa bile santral sinir sistemi (SSS) buna adapte olur ve vertigo birkaç gün veya hafta içinde azalır. Baş dönmesi aylarca devam ediyorsa genelde psikojeniktir, vestibüler değildir. Fakat hastanın şikayetinin sürekli olduğunu ne anlamda söylediği aydınlatılmalıdır. Bazı hastalar sık epizodik baş dönmelerinin aylardır olduğunu söyleyebilir; bu durum vestibüler problem kaynaklı olabilir.

Vertigo tek atak ya da tekrarlayan ataklar halinde olabilir ve saniyeler, saatler veya günler sürebilir. Tekrarlayan vertigo atakları bir dakikadan az sürüyorsa genellikle benign paroksizmal pozisyonel vertigodur (BPPV) (28).

Tek vertigo atağı birkaç dakika ile birkaç saat ise labirent veya beyin sapının geçici iskemisi veya migrenden kaynaklanıyor olabilir (29). Ménière hastalığı veya rekürren vestibülopati ilişkili tekrarlayan vertigo atakları tipik olarak saatler sürer fakat daha kısa da sürebilir (30,31). Daha uzun süreli, şiddetli vertigo atakları vestibüler nörit kaynaklı olabilir ve günler sürebilir (32,33). Bu ayrıca multipl skleroz (MS) veya beyin sapı ve serebellum infarktlarından kaynaklanan vertigo için de karakteristiktir.

Vertigoyu arttıran, tetikleyen faktörler sorgulanmalıdır. Vertigonun belli tipleri kendiliğinden oluşurken diğerleri baş pozisyonunu veya orta kulak basıncını değiştiren manevralarla ortaya çıkarılabilir. Öksürme, hapşırma, efor veya yüksek sesle şiddetlenen vertigo orta kulak ve iç kulağın perilenfatik boşluğu arasında anormal bir bağlantının olduğu perilenfatik fistül veya süperior semisirküler kanalın tepe kısmındaki kemik çatının yokluğu ile karakterize süperior kanal dehisansı sendromu şüphesi doğurur. Her iki durumda da basınç beyin omirilik sıvısı (BOS) aralığından iç kulağa geçer (34,35). Kafa travması da vertigoya yol açabilir (36).

Pozisyonel vertigo ve postüral presenkop sıklıkla karışır. İkisi de ayağa kalkarken ve yatakta doğrulurken baş dönmesi ile ilişkilidir. Tanıda baş dönmesinin kan basıncında düşme ve serebral kan akımında azalma olmaksızın baş pozisyonunu değiştiren manevralarla provoke olup olmadığına bakılmalıdır. Eğer tetikleniyorsa pozisyonel vertigodan (BPPV) şüphelenilir. Boyun ağrısı ve yakın zamanda boyun hiperekstansiyon travması öyküsü vertebral arter disseksiyonu olasılığını düşündürür. Yakın zamanda geçirilmiş viral semptomlar, 8. kranial sinirin viral veya postviral inflamasyonu ile oluştuğuna inanılan akut vestibüler nöriti akla getirir. Bununla birlikte, yakın zamanlı viral hastalık öyküsü nonspesifiktir ve duyarlılığı düşüktür; vestibüler nöritli hastaların yarısından azında bildirilmiştir (32,37,38).

Vertebrobaziler inme kaynaklı akut vertigoya neredeyse daima beyin sapı iskemisini gösteren çift görme, dizartri, disfaji, güçsüzlük ve hissizlik gibi başka semptomlar eşlik eder (13). Bununla birlikte serebellum infarktı başka semptom olmaksızın sadece vertigo ile de başvurabilir. Fokal boyun ağrısı vertebral arter disseksiyonunu düşündürülebilir.

Bulantı ve kusma, akut vertigo ile tipik olarak görülür. Şiddetli bulantı ve kusma periferik nedenlerde santral nedenlerden daha sık görülür, ancak ikisi ile de olabilir (39).

İşitme kaybı ve kulak çınlaması iç kulaktaki periferik lezyonu düşündürür. Kulakta dolgunluk hissi Ménière ataklarına tipik olarak eşlik eder (31). Kulakta basınç hissi ve yüksek frekanslarda sensörinöral işitme kaybı travmatik perilenfatik fistül gelişimiyle ilişkili olabilir (36).

Baş ağrısı, ışık ve ses duyarlılığı migrenöz vertigoyu akla getirir. Migrenöz vertigolu hastaların çoğu ataklarının en azından birkaçında görsel aura yaşar. Migren hikayesi vertigo etyolojisinde de migreni akla getirir.

Nefes darlığı, çarpıntı ve terleme panik atağı düşündürülebilir, fakat gerçek vertigoda da bu semptomların eşlik etmesi nadir değildir (40). Hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), sigara ve geçirilmiş damar hastalığı öyküsü vertebrobaziler iskemiye destekler (13).

Vertigo atağı yaşayan bir veya daha fazla risk faktörü olan hastalar inme açısından önemli riske sahiptir: 2 yıllık inme riski bir veya iki risk faktörü olan hastalarda %8, üç veya daha fazla risk faktörü olan hastalarda %14 saptanmıştır (41).

BPPV'ye sıkça kafa travması öncülük eder. Kafa travması veya barotravma daha nadiren perilenfatik fistüle de neden olabilir.

Aile hikayesinde vertigo olması nadir görülen herediter kanalopatileri düşündürülebilir.

Bazı ilaç tedavileri vestibüler (örneğin, sisplatin, aminoglikozid) veya serebellar (örneğin, fenitoin) toksisite ile ilişkilidir.

Vestibüler hasarı olan hastaların vertigosu olmayabilir. Kronik veya bilateral simetrik akut vestibüler hasarı olan hastalarda vertigo nadirdir. Tilt illüzyonu hastaların dik durdukları sırada bile kendilerinin ve çevresindekilerin

yerçekimine göre eğik durumda olduklarını hissetmeleridir. Bu durum genellikle otolitik organların (utrükül ve sakkül) ve bunların santral bağlantılarının hasarını yansıtır. Otolitik disfonksiyon lateropulsiyon veya lezyon tarafına düşme eğilimine neden olabilir.

Vestibülospinal refleksler aracılığıyla sağlanan tonusun ani kaybı ile drop ataklar oluşabilir. Presenkop ve nöbetlerde olurken drop ataklarda bilinç kaybı ya da azalması olmaz. Vestibüler orijinli drop atakları olan hastalarda sıklıkla yere itilme veya çekilme hissi olur (41,42). Drop ataklar Ménière hastalığında nadir görülür. Tumarkin'in otolitik krizleri olarak adlandırılan bu semptom genellikle ileri vakalarda görülür. Süperior kanal dehisansı ve aminoglikozid toksisitesi de bu semptom ile ilişkilidir (43,44).

Oküler motor sistemin görevlerinden biri, görüntüleri göz ve baş hareketleri sırasında retina stabilize edebilmektir. İstemsiz veya anormal göz hareketleri, retina üzerinde karşılıklı uyuşan kopyalar olmadan, görüntülerde aşırı hareketlilik oluşturur. Sonuç olarak bulanık görme ve etrafın dönmesi şeklinde yanlısma ortaya çıkar. Buna osilopsi (*oscillopsia*) denir. Dengenin bozulmasına ve baş dönmesine yol açar. Vertigodan farklı olarak sadece gözler açıkken baş dönmesi gerçekleşir (45).

Vertigo olmaksızın denge bozukluğu, aminoglikozid toksisitesi ile geliştiği gibi akut eş zamanlı bilateral vestibüler hasarlanmada sık görülür. Vestibüler asimetri olmadığı için vertigo gelişmez. Semptomlar, görsel desteğin olmadığı karanlıkta belirginleşir. Aminoglikozid toksisitesi bilateral vestibülopatinin tanımlanmış en sık nedenidir, onu Ménière hastalığı ve menenjit takip eder (46). Bununla beraber, vakaların çoğu kriptojeniktir. Bu durum akut gelişen orta hat serebellar lezyonlar ve tiamin eksikliği için de karakteristiktir.

Fizik muayene bulguları vertigonun periferik ve santral nedenlerinin ayırılmasını sağlayabilir. Vertigo santral kaynaklı da olsa periferik kaynaklı da olsa genellikle nistagmus ve postüral instabilite eşlik eder. Nistagmus gözlerin ritmik osilasyonudur. Nistagmusun birçok tipi vardır. Bazı tipleri vertigonun vestibüler sistem patolojisinden ya da santral nedenlerden kaynaklandığını destekler. Vestibüler sistemin önemli bir rolü VOR

vasıtasıyla baş hareketi sırasında sabit noktaya bakışın devamını sağlamaktır. Akut tek taraflı vestibüler lezyonlar vestibüler aktivitede patolojik asimetriye yol açar. Sonucunda gözlerde, bir yönde hedeften uzaklaşan yavaş sapma ve bunu takiben ters yönde hızlı düzeltici hareket olur. Gözlerde “spontan nistagmus” olarak adlandırılan hızlı faz yönünde atım gözlenir. Spontan nistagmus, vestibüler aktivitedeki asimetri düzelene veya santral sinir sistemi vestibüler lezyona adapte olana kadar devam eder. Akut vertigolu bir hastada, hasta karşıya bakarken nistagmus genelde izlenir. Lezyon periferik ise hızlı faz etkilenen tarafın tersi yöndedir. Genellikle, hızlı faz yönünde bakış ile nistagmusun frekansında ve amplitüdünde artış olur. Nistagmusun varlığı baş dönmesinin gerçek vertigo olduğunu düşündürür. Nistagmus her zaman kolayca görülmez. Nistagmusun bazı tipleri sadece provokatif bir manevradan (Dix-Hallpike manevrası gibi) sonra görülebilir. Dışa bakışta görülen birkaç atımlık bilateral simetrik horizontal nistagmus normaldir (fizyolojik). Patolojik nistagmus asimetric, çok belirgin veya uzamıştır. Nistagmusun bazı özellikleri vertigonun santral ya da periferik olduğunu ayırmada kullanılır. Horizontal torsiyonel nistagmus, periferik lezyonun tek taraflı üç semisirküler kanalı etkilemesi sonucu görülür. Horizontal hızlı faz yönü normal kulağa doğrudur, torsiyonel hızlı faz yönü yukarı doğrudur. Periferik lezyon kaynaklı nistagmus bazen sadece horizontal görülür, fakat asla sadece torsiyonel veya vertikal olmaz. Santral lezyon kaynaklı nistagmusun belli bir yönü yoktur. Periferik lezyon kaynaklı nistagmus görsel fiksasyon ile baskılanır, ancak santral lezyon kaynaklı nistagmus genellikle baskılanmaz. Bu yüzden görsel fiksasyonun kaldırılması, nistagmusun santral veya periferik kaynaklı olup olmadığını test etmede yararlıdır. Farklı bakış pozisyonlarında nistagmusu test etmek lokalizasyon için ipucu sağlar. Periferik lezyonlarda nistagmusun baskın yönü bütün bakış yönlerinde aynı kalır. Nistagmusun yönünün hastanın bakış yönü ile değişmesi santral anormalliği akla getirir. Bununla birlikte, bu özelliğin olmaması vertigonun santral nedenlerini dışlamaz. Nistagmusun yönünün konverjans ile değişmesi de santral lezyonu akla getirir.

Şiddetli vertigo akut santral ve periferik lezyonların birlikteliği ile gelişebilir. Eğer semptomlar çok belirgin değilse, özellikle vertigonun şiddetinden ziyade belirgin nistagmus varsa, bu durum güçlü bir şekilde periferik lezyondan çok beyin sapı lezyonunu akla getirir. Boynu eğmek, uzatmak, döndürmek veya bükme gibi pozisyonel değişiklikler, duyarlı kişilerde vertigo ve nistagmusu neden olabilir. Pozisyonel baş dönmesi hikayesi olan hastalarda vertigo ve nistagmus oluşturmak için pozisyonel manevralar kullanılır. Bu manevralar istirahat halinde semptomu ve nistagmusu olmayan hastaları değerlendirmede çok yararlıdır. Baş dönmesi ve nistagmusun bu manevralarla başlaması ve hastanın daha önce yaşadığıyla aynı olması vertigoyu düşündürür. Barany testi veya Dix-Hallpike manevrası hastayı oturur pozisyondan hızlıca başı bir tarafa 45 derece dönük ve muayene masasından 45 derece aşağıda olacak şekilde yatar pozisyona getirilerek yapılır. Eğer nistagmus görülmezse hasta 30 saniyeye kadar bu pozisyonda tutulur. Sonrasında hasta dik pozisyona getirilip 30 saniye nistagmus açısından gözlenir ve baş diğer tarafa döndürülerek manevra tekrarlanır. Dix-Hallpike manevrası ile elde edilen bulgular vertigonun santral ve periferik neden ayırımına yardım eder (47). Periferik kaynaklı nistagmus ve vertigo genellikle birkaç saniye latanstaki sonra ortaya çıkar ve 30 saniyeden daha kısa sürede sonlanır. Nistagmus tipik olarak horizontal ve torsiyoneldir, gözlerin üst pollerinde aşağı doğru atım olur. Sonrasında hasta oturunca nistagmus karşıt yönde tekrarlar. Manevra aynı tarafa tekrarlanmalıdır; her tekrarda nistagmusun yorulmasına bağlı olarak şiddeti ve süresi azalır. Bununla birlikte, manevranın tekrar edilmesi hemen uygulanabilecek tedavi edici repozisyon manevrasının etkisini engellediği göz önünde bulundurularak ertelenebilir. Dix-Hallpike manevrası BPPV'nin en sık nedeni olan posterior semisirküler kanal kanalolitiazisini test eder (28). Bu manevra diğer vestibülopatilerin tanısında yararlı değildir. Nistagmusun latansı, geçiciliği ve çabuk yorulması, yönünün tipik olarak karışık horizontal/rotatuar olması posterior kanalolitiazis kaynaklı BPPV tanısında çok önemlidir (32).

Bu özelliklerin dışında olması periferik pozisyonel vertigonun nadir tipleri ile olabilir fakat ayrıca santral lezyon şüphesini de artırır. Vestibüler sistem lezyonlarının postüral stabilite üzerindeki etkileri değişkendir, ancak vertigolu hastalar genelde semptomların akut olduğu dönemde yürürken, kalkarken ve desteksiz otururken dik postürlerinin sürekliliğini korumakta güçlük çekerler. Vestibüler nükleus, vestibülospinal sisteme dönme sırasında postürü koruyan, yer çekimine karşı çalışan kasları stimüle eden uyarılar gönderir. Genellikle santral kaynaklı vertigo yürüyüşü ve postürü periferik nedenli vertigodan daha ciddi derecede bozar, bunun nedeni büyük olasılıkla santral etyolojiler ayrıca denge ve postürün sağlanması için gerekli olan diğer yolları da bozar (13,39).

Periferik vertigolu hastalar genellikle yürüyebilirler, ancak hareket etmek istemeyebilirler. Romberg testi hastaların bir tarafa düşmesine veya eğilmesine yol açar. Akut serebellar inmeli hastalar sıklıkla düşmeden yürüyemezler. Romberg testi ile düşme veya eğilme yönü değişebilir. Yürüme eğilimi yeteneği ve düşme yönü vertigonun orijini ile ilgili yararlı ipuçları sağlayabilir. Ciddi vertigosu olan hastayı yürütmeye kalkışmak zor olabilir.

Kulak ilişkili semptomların olması vertigonun periferik nedenlerini akla getirir. İşitme kaybı varsa süresi ve progresyonu, tek taraflı ya da çift taraflı olup olmadığı, akıntı veya çınlama gibi eşlik eden semptomlar sorgulanmalıdır. Weber ve Rinne testleri iletim tipi ve sensörinöral işitme kaybını ayırtmayı sağlar. Odyometre oldukça sensitiftir. Tek taraflı sensörinöral işitme kaybı periferik lezyonu düşündürür; doğrulamak odyometri gerektirir, posterior fossa ve internal akustik kanal görüntülemesi için manyetik rezonans görüntüleme (MRG) veya bilgisayarlı tomografi (BT) gereklidir. İşitme kaybı güçlü bir şekilde periferik orijinli vertigoya işaret ederken, işitme kaybının yokluğunun lokalizasyon açısından değeri azdır.

Sendeleyerek yürüme veya ataksik yürüme, kusma, baş ağrısı, çift görme, görme kaybı, yuvarlayarak konuşma, yüz veya vücutta his kaybı, güçsüzlük, uyuşma, koordinasyon bozukluğu gibi semptomlar sorgulanmalıdır. Kranial sinir anormallikleri, Horner sendromu, motor ve duyu değişiklikleri, dismetri, anormal refleksler açısından dikkatli bir nörolojik

muayene yapılmalıdır. Eşlik eden nörolojik bulgular santral vestibüler patolojileri akla getirir. Diğer nörolojik bulguların olmaması santral nedenleri dışlatmaz. Orta hat veya inferior serebellar infarkta muayenede nistagmus ve dengesiz yürüyüş dışında başka nörolojik bulgu olmayabilir. Nörolojik muayene ile diğer vestibüler bozukluklar belirlenebilir. VOR bozulması baş çevirme testi, baş sallama ve kalorik testler ile tespit edilebilir. Akut gelişen ve devam eden vertigolu hastalarda vasküler olaylar ve vestibüler nöriti ayırt etmek zor olabilir (48). Herhangi ek bir nörolojik bulgu ve semptomu olmayan ve periferik nedenle uyumlu muayene bulguları olan genç hastada 48 saat içinde gelişme gözleniyorsa hemen görüntülemeye ihtiyaç yoktur (32). Bununla birlikte, muayene bulguları tamamen periferik lezyon ile uyumlu değilse, inme için belirgin risk faktörleri, nörolojik bulgu veya semptomlar, vertigoya eşlik eden baş ağrısı olması halinde nörogörüntüleme yapılmalıdır (32,48,49).

MRG ilk günde posterior fossadaki infarktı gösterebilir. Manyetik rezonans anjiyografinin (MRA) posterior dolaşımdaki stenozu veya oklüzyonu göstermede %95'in üzerinde spesifite ve sensitivitesi vardır (50).

BT, infarkt sonrası ilk saatlerde genellikle normaldir ve sonuç olarak erken infarktlarda ve küçük kitle lezyonlarında sensitivitesi düşüktür. Bununla birlikte, intraparakimal hemoraji genellikle hemen görülecektir. Bu yüzden beyin BT, eğer klinik tablo serebellar kanama ile uyumlu ise ve MRG'nin hemen çekilmesi mümkün değilse tercih edilmelidir. Oküler motor değerlendirme, pozisyonel testler, baş itme testi (51), kalorik test ve rotasyonel test santral ve periferik etyolojileri ayırd etmeye yardımcı olur. Kalorik testin vestibüler bozukluklar için sensitivitesi iyidir, ancak santral ve vestibüler vestibülopatiler arasında tam olarak ayırım yaptırmaz (52). Odyometre, işitme kaybının saptanmasında ofis testlerinden daha sensitiftir ve yüksek ve düşük frekanslarda işitme kaybının derecesini ölçebilir. Odyometrenin vertigolu hastaların tanısında sınırlı yararı vardır. Odyometre diğer faktörlerden bağımsız olarak spesifik hiçbir hastalık için tam olarak tanısal değildir (53). Bununla beraber, odyogram vestibüler schwannom hastalarının neredeyse hepsinde tek taraflı işitme kaybını göstermede yeteri

kadar sensitiftir ve bu durum için yararlı bir tarama testi olabilir (54,55). Düşük frekanslarda sensörinöral işitme kaybı olması, Ménière hastalığı tanısını destekler.

Presenkop

Presenkop, olmak üzere olan bilinç kaybı hissinin ani başlangıcıdır, bayılma ya da bayılacak gibi olmanın prodromal semptomudur. Senkop kendiliğinden geri dönen ani bilinç kaybı olarak tanımlanırken, presenkop da bilinç kaybı yoktur. Ancak presenkop sonucu senkop gelişebilir. Presenkop boyunca senkobun prodromal belirtileri görülebilir, baş dönmesi, bulantı, kusma, güçsüzlük ve görsel semptomlar saniyeler veya birkaç dakika sürebilir. Bu prodromal semptomlar bilinç kaybı gelişmeden önce düzelir. Aritmiler, ortostatik hipotansiyon ve vazovagal atak gibi ciddi durumlar presenkopa neden olabilir (56-58). Dizziness başvurularının yaklaşık %14'ünü oluşturur (10). Mekanizma genellikle beyne giden kan akımında azalmadır (59). Presenkobal yakınmalar spontan olarak, pozisyona bağlı olarak ve tetikleyici bir unsura bağlı olarak gelişebilir. Presenkop genelde kalkınca ya da dik oturunca meydana gelir. Eğer yatar pozisyonda oluyorsa hipotansiyondan çok kardiyak aritmiden şüphelenilmelidir. Ritm bozukluğu (taşikardi ya da bradiarritmi), koroner arter hastalığı (KAH), kalp yetmezliği gibi kalp hastalığı öyküsü presenkop ile ilişkilidir (60).

Hastada özellikle çarpıntı, göğüs ağrısı ve dispne sorgulanmalıdır. Nörokardiyojenik presenkop veya vazovagal presenkop, ağrı, anksiyete, korku, uzun süre oturma veya spesifik tetikleyici durumların beraberinde ortaya çıkabilir. Anksiyöz hastaların hiperventilasyon durumu da sık görülen bir baş dönmesi nedenidir (61,62).

Medikal hikaye ve supin pozisyonda ve ayakta nabız ve kan basıncı ölçülmesi, kardiyak muayene, elektrokardiyogram, holter kaydı, tilt-masa testi, kan şekeri ve hematokrit değeri presenkop değerlendirmesinin en önemli parçalarıdır (61,62).

Dengesizlik

Yürüme esnasında ortaya çıkar. Özellikle ileri yaşlarda kronik baş dönmesi, dengesizlik fiziksel ve sosyal işlevsel bozulmaya yol açar (63,64). Dengesizlik periferik nöropati, kas ve iskelet sistemi bozukluğu, vestibüler bozukluk, serebellar bozukluk veya servikal spondiloz sonucu gelişmiş olabilir (65,66). Parkinson hastalığı olanlarda da sıklıkla dengesizlik şikayeti mevcuttur ve bu hastalarda postüral hipotansiyon sık görülür (67). Servikal spondiloz postüral kontrolün bozukluğu ile ilişkili bulunmuştur ve baş dönmesine neden olabileceği düşünülmüştür (68), ancak baş dönmesine neden olduğu kabul edilmemiştir (69).

Görme bozuklukları da dengesizliği güçlendirir. Bu durum serebellar bozukluklar için de geçerlidir. Serebellar hemisferi kapsayan bir bozukluk mevcut ise ekstremitelerde de koordinasyon bozukluğu olacaktır. Serebellar koordinasyon bozukluğu, periferik nöropatiler, parkinsonizm gibi nörolojik bozukluklar ve yürüyüş bozuklukları ile ilgili semptomlar ayrıntılı araştırılmalıdır.

Spesifik Olmayan Sersemlik Hissi

Baş dönmesi tanımlamakta zorluk yaşanan bir durumdur. "Sersemlemek" gibi bir ifade hastalar tarafından ifade edilebilir, beraberinde bayılma hissi veya dönme hissi de tariflenebilir. Birincil neden psikiatrik sebepler olabilir. Bir seride vakaların dörtte birinde majör depresyon, dörtte birinde yaygın anksiyete bozukluğu veya panik bozukluk, kalanlarda da somatizasyon bozukluğu, alkol bağımlılığı ve kişilik bozukluğu bildirilmiştir (69). Diğer serilerde yüksek oranlarda panik bozukluk bildirilmiştir (70). Baş dönmesinin başka nedenleri olsa da psikiyatrik bozukluklar da katkıda bulunabilir. Bu hastalarda psikoterapi faydalı olabilir.

Şiddetli olmayan presenkop ve vertigo, hastalar tarafından nonspesifik sersemlik hissi olarak tariflenebilir. Kazalarda kafa ve omurganın şiddetle sarsılması şeklinde travmalar ya da kafa travması sonrasında nonspesifik sersemlik hissi ve vertigo gelişebilir (71).

Hipoglisemik ataklarda da başlıca semptom olarak baş dönmesi olabilir (72). Ek olarak, hastaların aldıkları ilaçlar, özellikle antidepresanlar ve antikolinerjikler sorgulanmalıdır; çeşitli ilaçların yan etkisi olarak veya aniden kesilmesine bağlı olarak baş dönmesi gelişebilir (73,74).

Yaşlı hastalarda baş dönmesi yakınmasının değerlendirilmesi zordur, çünkü sıklıkla serebrovasküler hastalık, boyun hastalıkları ve ilaçlar gibi birden fazla probleme dayandırılabilir (75). Katarakt ve diğer durumlardan kaynaklı görme bozuklukları da yaşlı hastalarda siktir ve baş dönmesi ilişkili kısıtlılığı artırabilir (66). Bir çalışmada 65-95 yaş arası hastaların %44'ünün baş dönmesine neden olan birden fazla durumunun olduğu saptanmıştır (76).

Baş Dönmesi Nedenleri

Vertigo; santral ve periferik tip olmak üzere ikiye ayrılır. Her iki grup için de; altta yatan sebepler önemli oranda benign olmasına karşın, benign olmayan diğer nedenler göz ardı edilemeyecek ölçüde siktir (5). Acil servislere başvuruların giderek arttığı çağımızda bu hastalarda etiyojinin aydınlatılması çoğu zaman zor olmaktadır (6).

Periferik Nedenler

Periferik nedenlerle oluşan vertigo genellikle vakaların önemli bölümünü kapsar; BPPV, vestibüler nörit ve Ménière hastalığı en sık görülenlerdir (76).

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo: BPPV vertigonun tanımlanmış en sık nedenidir (28). Patolojisi sıklıkla kanalolitiazis olarak bilinen posterior semisirküler kanaldaki kalsiyum birikintisine dayandırılır. Hastalar klasik olarak yatakta dönerken veya başı geriye doğru eğince kısa süreli dönme hissi tariflerler. Baş dönmesi süresi kısadır, genelde saniyeler, nadiren dakikalar sürer. Devam ettiği sürece aktiviteyi engelleyecek kadar ciddi olabilir. Hastaların bulantısı olabilir, ancak kusma nadiren olur. Kulak ağrısı, işitme kaybı ve çınlama yoktur. BPPV tanısı genelde hastanın hikayesi ile konur. Dix-Hallpike manevrası tanı için daha fazla kanıt sağlar, hastaların %50-80'inde pozitifdir (77). BPPV hikayesi haftalarca veya aylarca süren tetiklenebilen, tekrarlayan, kısa vertigo atakları şeklindedir. BPPV genelde

semisirküler kanaldaki otolitik debris bağlanır ve repozisyon manevraları ile debris kanaldan uzaklaştırılarak tedavi edilebilir (78). Nadiren, SSS anormalliği olan hastalar pozisyonel vertigo ile presente olabilirler, bu hastaların prognozu kötüdür (79,80). Bu durumda genellikle semptomlar uzamış olur. Tedaviye cevap vermeyen atipik pozisyonel vertigo veya nistagmusu olan hastalara posterior fossa anormalliklerini dışlamak için MRG çekilmelidir.

Vestibüler Nörit: Vestibüler nörit ve labirentit sekizinci kranial sinirin vestibüler parçasını etkileyen viral veya postviral inflamatuvar bir bozukluk olarak bilinir. Vestibüler nörit hızlı başlangıç, şiddetli ve ısrarlı vertigo, bulantı, kusma ve dengesiz yürüyüş ile karakterizedir (33). En sık görülen yaş grubu 40-50 yaşlar arasındadır (4). Fizik muayene bulguları olarak spontan vestibüler nistagmus ve pozitif baş eğme testi vestibüler nörit tanısı için anahtardır. Bu hastalarda MRG genellikle normaldir (81). Vestibüler nöritte işitsel fonksiyon korunmuştur, bu sendrom tek taraflı işitme kaybı ile birlikte olduğunda labirentit olarak adlandırılır. Vestibüler nörit tanısı için spesifik tanısal bir test yoktur. Bununla birlikte serebellar kanama veya infarktın klinik özellikleri vestibüler nörit ile benzerlik gösterebilir, bu nedenle sıklıkla dışlamak için beyin görüntülemesi gereklidir (28,32,82).

Ménière Hastalığı: Dalgalı düşük frekanslı işitme kaybı, epizodik vertigo, kulakta dolgunluk hissi ve kulakta çınlama ile karakterize bir hastalıktır (4,83-85). Vertigo atakları tipik olarak saatler veya nadiren bir günden fazla sürer. Ataklar ciddi bir biçimde hastayı rahatsız eder ve çoğunlukla bulantı, kusma ve terleme ile birliktelik gösterir (84). İlk atak genelde 65 yaşın üstünde ortaya çıkar ve ayrıca erkek kadın oranı eşittir (86). Spontan remisyonlar ve ataklarla gider. Genellikle bir kulak etkilenmekle birlikte hastaların %17'sinde bilateral etkilenim görülür. Atak sırasında muayenede tipik olarak horizontal torsiyonel nistagmus görülür. Ménière hastalığının nedenleri ve patofizyolojisi tam olarak anlaşılabilmiş değildir. Yaygın ve gösterilmiş histolojik bulgu artmış endolenf basıncıdır. Bunun da olası mekanizmaları arasında artmış endolenf üretimi, azalmış endolenf rezorpsiyonu, bozulmuş glikoprotein metabolizması ve immün-aracılı iç kulak hastalığı olduğu düşünülmektedir.

Bu durumlara da viral enfeksiyonlar, alerjiler (87), genetik faktörler (88) ya da travma sebep olabilmektedir (83,84). Ménière hastalığı tanısı öykü ile konur. Tedavi ile veya kendiliğinden remisyona girebilir ve tekrar edebilir.

Perilenf Fistülü: Perilenf fistülü, yuvarlak veya oval pencerede oluşan bir açıklık veya yırtık sonucu gelişir (4). Bu yırtığa travma, enfeksiyon veya ventriküler sistem içerisindeki ani basınç değişiklikleri neden olabilir (86). Sonuç olarak perilenf ile orta kulak arasında bir fistül meydana gelmiş olur (84). Uçakla seyahat, su altı solunum aygıtı kullanarak dalış yapma, aşırı zorlu egzersiz, ağır kaldırma, şiddetli hapşırma veya öksürme sonrası gelişen ani vertigo hikayesi tipiktir. İşitme kaybı vertigoya eşlik edebilir. Hastalara yatak istirahati önerilmelidir. Tedavi semptomatiktir (4,84,86). İki haftadan daha kısa süreli fistüllerde hızlı cerrahi müdahale ile başarı şansı yüksektir (86).

Akustik Nörom: Vestibüler sinirin Schwann hücrelerinden köken alan bir tümördür (4). En sık başvuru şikayeti vertigo olsa da tek taraflı işitme kaybı veya kulak çınlaması da görülür (4,86). Gadolinyum kontrastlı MRG tanıda %100 duyarlılıkta "altın standart" incelemesidir (4,84). Tümörün intrakraniyal alana doğru büyümesi de olası olduğundan, hastalar düzenli aralıklarla görüntülenmelidir. Tedavi seçenekleri, radyoterapi veya cerrahi eksizyondur (4).

Labirent Konküzyonu: Travma sonrası ani gelişen vertigoyla karakterize olur. Günler süren vertigo sonrasında haftalar süren dizziness görülür. Semptomlar birkaç hafta sonrası hala devam ediyorsa, vestibüler supresanlar bırakılmalı ve vestibüler egzersizler başlanmalıdır. Yıllar sonra Meniere hastalığına benzer semptomlarla tekrar başvurabilirler (84).

Ototoksisite: Antibiyotiklerden aminoglikozid ve makrolidler, loop diüretikler, bazı kemoterapötikler, bazı steroid olmayan anti inflamatuvar ilaçlar (NSAIDs) ve antimalaryal ilaçların ototoksisite ile ilişkisi gösterilmiştir (89). Hastalarda vertigoya ek olarak, ataksi, osilopsi, görme fiksasyonunda zorlanma, kulak çınlaması ve ani işitme kaybı görülebilir (86).

Ayrıca süperiyor kanal yırtılma sendromu (superior canal dehiscence syndrome), kohlear implant sonrası vertigo, otoskleroz, ailesel vestibülopati ve

bilateral vestibüler hipofonksiyon gibi durumlar da periferik vertigo nedenleri arasındadır (86,90,91).

Santral Nedenler

Santral vertigoda; belirgin vertigo, bulantı ve vertikal nistagmus sözkonusudur. Baş ağrısı veya yürüyüş ataksisi görülebilir. Ciddi olgularda bilinç durum değişikliği olabilir. Santral hadiseler daha ciddi sonuçlara neden olduğu için bu hastalarda agresif bir tanı ve tedavi süreci olmalıdır. İleri yaşta, atrial fibrilasyon, HT ve daha önce hastalık tanısı olan hastalarda aşkar olmayan semptomlar olsa bile-santral vertigo açısından yüksek klinik şüphe duymak gerekir (4,86).

Serebrovasküler Hastalıklar: İç kulağın, beyinsapının ve serebellumun kanlanması vertebrobaziler sistem aracılığıyla olmaktadır. Bu sistemi vertebral arterler, baziler arter, posterior inferiyor serebellar arter (PICA), anterior inferiyor serebellar arter (AICA) ve süperiyor serebellar arter (SCA) oluşturur (59,92). Bu dolaşım yapılarındaki geçici veya kalıcı iskemiler de vertigo ile birlikte çift görme, dizartri, ataksi, bayılma gibi şikayetlere sebep olur. Vertigo ile ilişkili vasküler sendromlar aşağıdaki gibi özetlenebilir (59).

- a. Vertebrobaziler geçici iskemik ataklar
- b. PICA sendromu
- c. AICA sendromu
- d. SCA sendromu
- e. İnsular infarkt
- f. Serebellar ve beyinsapı kanaması

Tedavi, kanamalı durumlar dışında antiagregan ve antikoagülasyon seçeneklerini içerir (84).

Serebellar Kanama ve İnfarkt: Serebellar kanama akut vertigo ve ataksiye neden olur. Baş ağrısı, bulantı, kusma da görülebilir. Hastalar yoğun bir vertigo şikayetinden daha çok sağdan sola/soldan sağa veya önden arkaya hareket etmekte zorlandıklarını belirtirler. Hastalarda gövde ataksisi de görülebilir ve bazıları desteksiz oturamazlar. Romberg testi ve tandem yürüyüş testi bozuktur. Bazen de 8. kranial sinir palsisi görülebilir (86).

Serebellar infarktta da benzer klinik belirti ve bulgular görülebilir. Tanı için seçilmesi gereken görüntüleme tekniği MRG'dir (92).

Hastalara acil kraniyal görüntüleme yapılmalı ve kanaması olanlara acil beyin cerrahisi konsültasyonu istenmelidir (4,86). Serebellar kanamada mortalite %20-%74 arasında değişmektedir. Her iki grup için de cerrahi dekompresyon gereklidir, aksi takdirde hastalarda kuadriparezi, koma ve ölüme doğru bir progresyon gözlenir (92).

Lateral Medüller Sendrom (Wallenberg Sendromu): Genellikle ipsilateral vertebral arterin nadiren de PICA'nın oklüzyonu sonucunda ortaya çıkar. Klasik olarak, infarkt ile aynı yönde yüz ve kraniyal sinirlerde motor defisitler; infarkt ile karşı yönde gövde ve ekstremitelerde duyuşal defisitler gözlenir. Semptomları vertigo, ipsilateral yüz ağrısı, çift görme, disfaji ve disfonidir. Nörolojik muayenede ipsilateral Horner sendromu, ipsilateral dismetri, nistagmus ve kontralateral ağrı ve ısı duyusu kaybı gözlenir, işitme kaybı görülmez. Acil kraniyal görüntüleme ve nöroloji konsültasyonu gerekir (86,92).

Vertebrobaziler Yetmezlik: Bir anlamda posterior serebral dolaşımın "geçici iskemik atağı" dır. Vertigo genelde dakikalar sürer. Dizatri, yüzde hissizlik, hemiparezi, baş ağrısı, diplopi, görme alanı defektleri, ataksi ve bayılmalar ek nörolojik bulgulardır. Hastaların ortostatik bulguları mutlaka değerlendirilmelidir çünkü ortostazis VBY'yi kötüleştirir. Santral vertigonun diğer nedenlerinin aksine VBY baş pozisyonu ile provoke olabilir. Bu nedenle periferik vertigo sebepleri ile karıştırılmaması önemlidir. Hastaların AS'de kraniyal görüntülemeleri yapılmalı, nöroloji ile konsülte edilmelidir. Tedavi seçenekleri iskemik serebrovasküler olaylar ile benzerdir (4,59,84,86,91,93).

Vertebral Arter Diseksiyonu: Posterior dolaşımın "stroke" una sebep olur. Belirti ve bulguları baş ağrısı, vertigo ve tek taraflı Horner sendromudur. Boynun şiddetli ve ani rotasyonu veya ekstansiyonu sonucu bazı hassas kişilerde diseksiyon gerçekleşebilir. Genelde yüksek hızlı motorlu araç kazaları, dalma yaralanmaları, öksürme ve hapşırma sonrası görülür (86). Bazı vakalarda spontan olarak da ortaya çıkabilir (94). Tanı, klinik şüphe ile konur. Acil diyagnostik görüntüleme yapılmalıdır (86).

Baziler Migren: Migrenli hastalarda vertigo sık şikayetlerden birisidir. Gerilim tipi baş ağrısı tanısı olan hastalarda vertigo insidansı %8 iken, migrenli hastalarda bu oran %27'dir (84). Ayrıca vertigo atakları çoğunlukla baş ağrısı ataklarından ayrıdır. Migrende vertigo, baş ağrısının aurası, analogu ya da eşdeğeri olabilir (86).

Epilepsi: Epilepsi vertigonun nadir bir sebebidir (59). Epilepsi ilişkili vertigo; vertijinöz epilepsi, rotatuvar epilepsi, vestibülojenik nöbetler ve antikonvülzanlara bağlı vertigo ve baş dönmesi olarak ele alınır (95). Rekürren vertigo ataklarıyla birlikte, dengesizlik ya da dizziness, bulantı, kusma ve tek taraflı işitme kaybı görülebilir (59).

Ayrıca kraniyoservikal bileşke bozuklukları; primer, metastatik veya paraneoplastik tümörler, kalıtsal ataksiler, normal basınçlı hidrosefali ve lateral pontomedüller sendrom da santral vertigo nedenleri arasında sayılabilir (59,86,92).

Sistemik ve Psikiyatrik Nedenler

Baş dönmesi ve vertigo, antikonvülzanlar, antidepresanlar, antikolinerjikler, antihipertansifler, alkol, analjezikler, trankilizanlar gibi pek çok ilacın yan etkisi olarak veya aniden kesilmesine bağlı olarak gelişebilir (73,74,96). Hipotansiyon ve ritm bozukluğu (taşikardi ya da bradiaritmi), koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği gibi primer kardiyak nedenlerden kaynaklanabilir (60,96). Özellikle presenkop ile başvuran baş dönmesi hastalarında ortostatik hipotansiyon, kardiyak aritmiler ve vazovagal ataklar en sık rastlanan sebeplerin bir kısmıdır. Ortostatik hipotansiyon yaparak baş dönmesi nedeni olabilen ilaçlar; alfa blokörler (doksazosin, terazosin gibi), alfa/beta blokörler (karvedilol, labetalol gibi), anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, beta blokörler, klonidin, dipridamol, diüretikler (furosemid gibi), hidralazin, metildopa, nitratlar, rezerpin, antipsikotikler (klorpromazin, klozapin, tioridazin gibi), opioidler, Parkinson ilaçları (bromokriptin, levodopa/karbidopa gibi), kas gevşeticiler (baklofen, siklobenzaprin, metokarbamol, tizanidin gibi), trisiklik antidepresanlar (örneğin, amitriptilin,

doksepin, trazodon gibi), fosfodiesteraz 5 inhibitörleri (sildenafil gibi), üriner antikolinerjiklerdir (oksibutinin gibi) (10, 97).

Baş dönmesi sfiliz, viral ve diğer bakteriyel menenjitler ve sistemik infeksiyonlarda görülebilir. Özellikle DM ve hipotiroidizm olmak üzere endokrinolojik hastalıklarda da görülebilir (96). Hipoglisemik ataklarda başlıca semptom olarak baş dönmesi olabilir (72). Bağ dokusu hastalıkları, dev hücreli arterit ve ilaçla indüklenen vaskülitler gibi vaskülitik tablolarda da ortaya çıkabilir. Polisitemi, anemi, disproteinemi, sarkoidoz, granülamatöz hastalıklar ve sistemik toksinler gibi birçok sistemik durumda da baş dönmesi gelişebilir (96).

Baş dönmesi, subjektif bir şikayettir, psikiyatrik hastalıklarda panik bozukluk, yaygın anksiyete, depresyon ve kişilik bozukluklarında, nadiren psikozda görülür. En sık görülen epizodik formlar akrofobi ve fobik postüral vertigodur (3).

Psikojenik baş dönmesi hastalarında ana neden bazı uyarılar ya da sosyal olaylardır, objektif ve subjektif dengesizlik ayrımı açıktır, uygunsuz aşırı anksiyete veya korku vardır, spontan nistagmus izlenmez. Diğer taraftan, primer vestibüler bozukluklar sekonder psikiyatrik semptomlara neden olabilirler (98,99).

Nevrotik akrofobi, yükseklik korkusunun sebep olduğu fobik reaksiyon sonucu gelişir. Fobik postüral vertigo göreceli olarak en sık görülen baş dönmesi formudur, rotasyonel olmayan baş dönmesi ve klinik denge testlerinde normal sonuçlara rağmen dik duruş ve yürüyüşte bozukluk ile karakterizedir. Fobik postüral vertigolu hastalar sıklıkla hareketli görsel sahnelere bakarken artmış sallantı hissi tariflerler. Buna anksiyete ve panik semptomlar eşlik edebilir. Bu durum neredeyse değişmez şekilde algısal uyarılar veya sosyal durumlarla ilişkilidir. Düşme olmaksızın subjektif postüral dengesizlik tipiktir. Çoğu kez durumun başlangıcı psikososyal stres dönemlerini takip eder (99-101). Fobik postüral vertigo, panik bozukluk ve agorafobiden ayırtedilmelidir. Davranışsal terapi ve düzenli fiziksel aktivite fobik postüral vertigoda etkilidir (100,102-105).

Organik otonörolojik bozukluğu olan hastalardaki komorbid psikiyatrik semptomlar, somatoform baş dönmesi ve diğer somatoform otonörolojik semptomlardan ayırt edilmelidir (106).

Acil Servise Baş Dönmesi ile Başvuran Hastaya Yaklaşım

Hastanın şikayetinin karakteri tam olarak belirlenmelidir. Elde edilen medikal öyküye göre, tanı ve tedavi seçenekleri arasında değişiklikler mevcuttur. Genel olarak hastaya ilk yaklaşımda aranması gereken, hastanın yakınmalarının "gerçek bir vertigo" olup olmadığının kararıdır (107).

Baş dönmesi şikayeti ile acil servise başvuran tüm hastaların vital bulguları kaydedilmeli, kardiyovasküler risk faktörleri araştırılmalı, oksijenizasyon durumları ve kardiyovasküler stabiliteleri değerlendirilmelidir (108). İkinci aşamada "vertigo" olduğuna karar verilen hastalarda, vertigonun periferik veya santral orijinli olup olmadığının değerlendirilmesi gerekir (107). Vestibüler end-organlar ve 8. kraniyal sinir ile ilgili patolojiler periferik vertigo sebebi olurken, beyin sapı ve serebellum gibi santral yapılardan kaynaklı durumlar santral vertigoya sebep olur (86).

Acil tıp hekimi için bu ayrımın temel önemi, periferik vertigoya neden olan patolojilerin nadiren hayatı tehdit edici durumlar olmasına karşın, santral vertigo sebeplerinin daha ciddi olması ve acil veya ivedi olarak tanı seçenekleri, konsültasyon ve tedavi gerektirmesinden kaynaklanmaktadır (86).

Bunun dışında baş dönmesi "gerçek bir vertigo" olarak değerlendirilmeyen hastalar, olası kardiyovasküler, enfeksiyöz, toksikolojik veya psikiyatrik etiyolojiler açısından değerlendirilmelidir (107). Hastaya şikayetinin karakterini ve özelliklerini anlatmasına ve onu tanımlamasına izin verilmelidir (108). "Baş dönmesi" ifadesini kullanmadan hastanın şikayetlerinin tarifini netleştirmesi önerilse de bu yol çoğunlukla net olmayan, güvenilir ve uygunsuz tanımlamalara neden olabilir. Bunun yerine, anamnez alınırken, şikayetin zamanına, tetikleyen/arttıran faktörlere ve semptomların progresyonuna odaklanabilmek için hasta yönlendirilebilir (107). Hastanın baş dönmesi şikayetinin ne kadar zamandır devam ettiği, ilk

atak mı olduğu, atakların ne kadar sürdüğü, atak aralarında rahatlama olup olmadığı, karakteri (kendisinin ya da çevrenin "dönüyor olması" hissi gibi) sorgulanmalıdır (25, 83,84). Semptomların aniden veya sinsi başlaması önemli bir ayırıcı nokta olabilir. Yavaş başlangıçlı şikayetler santral vertigo için karakteristiktir (86). Hastaların şikayetlerinin baş hareketleriyle artması/kötüleşmesi değerlendirilmelidir (86). Baş dönmesi veya vertigo hangi etiyolojiden kaynaklanırsa kaynaklansın baş hareketleriyle semptomlar kötüleşir. Asıl ayırıcı olabilecek nokta semptomların baş hareketleriyle tetiklenmesi/başlamasıdır. Santral vertigolu hastalar da baş hareketleriyle şikayetlerinin kötüleştiğini söylerler, ancak tetiklendiğini/başladığını belirtmezler (107). Ayrıca santral vertigo sıklıkla nörolojik bulgularla (görme alanı bozuklukları, diplopi, dizartri, motor ve duysal defisitler vb.) beraberken, periferik vertigo daha çok bulantı, kusma, terleme, kulakta dolgunluk hissi, çınlama ve işitme kaybı ile birliktelik gösterir (86,107,109).

Özgeçmişinde kanser öyküsü, geçirilmiş iç kulak cerrahisi, migren, vasküler problemler, kafa veya boyun travması, diyet özellikleri (yüksek tuzlu diyet gibi), alkol kullanımı (periferik nöropati), özellikle depresyon ve anksiyete gibi psikiyatrik hastalıklar, üst solunum yolu veya otit gibi enfeksiyonlar ve kullanılan ilaçlar özellikle sorgulanmalıdır (25,83,86,107,108,110). Hipertansiyon veya kardiyovasküler hastalığı olan veya strok risk faktörleri bulunan veya warfarin tedavisi kullanan yaşlı hastalar aksi ispat edilene kadar santral vertigo olarak kabul edilmelidir (86).

Anamnez alındıktan sonra, olası tanıları doğrulamak için fizik muayene (FM) yapılmalıdır. Göz, kulak, nörolojik ve vestibüler sistem değerlendirilmelidir (86). FM'de sırasıyla vital bulgular, kardiyovasküler sistem, kraniyal sinirler, duysal fonksiyonlar test edilmelidir (108). FM'de göz muayenesine özellikle dikkat edilmelidir. Ekstraoküler göz hareketleri değerlendirildikten sonra nistagmus varlığı ve karakteri değerlendirilmelidir. Nistagmusun vertikal mi, horizontal mi olduğu; yorulup yorulmadığı; baş hareketleriyle tetiklenip tetiklenmediği değerlendirilmelidir. Santral vertigoda karakteristik olarak vertikal ve yorulmayan nistagmus görülür. Ek olarak görme alanı da test edilmelidir. Kulak bakışı, travma veya orta kulak

enfeksiyonu bulguları açısından yapılmalıdır. Kulak zarı ve dış kulak yolu muayenesi yapılmalıdır. Olası kulak zarı rüptürü, yabancı cisim ve buşon açısından değerlendirilmelidir. Bunlar her ne kadar vertigo sebebi sayılmasalar da baş dönmesine neden olabilmektedirler. Muayene, bütün kraniyal sinirlerin özellikle değerlendirilmesi ile devam eder. Özellikle 7. ve 8. kraniyal sinirlerin ipsilateral defisiti santral bir lezyonun güçlü göstergesidir. Ekstremitte kuvveti, duyu defisiti olup olmadığı ve derin tendon refleksleri (DTR) değerlendirilmelidir. Fasiyel paralizi, disfoni, dizartri, yutma güçlüğü ve öğürme refleksi yokluğu yine santral vertigo nedenleri açısından dikkatlice değerlendirilmelidir. Pronator düşme, parmak-burun testi, ekstremitte ve gövde ataksisi, Romberg testi ve yürüyebilen hastalarda tandem yürüyüş değerlendirilmelidir. Hastalar belirgin olarak semptomatikse bu manevralar yapılamayabilir veya önemleri azalabilir. AS'ye baş dönmesi/vertigo şikayetleri ile başvuran santral vertigolu hastalarda strok tanısının konamamasının/atlanmasının en sık ve iyi tanımlanmış nedeni hastaların ataksisinin test edilmemiş ya da edilememiş olmasıdır (13). Aynı çalışmada baş dönmesi, vertigo veya dengesizlik şikayeti ile AS'ye başvuran ve nörolojik muayenesi tamamen normal saptanan hastaların etiolojisinin strok olma ihtimalinin %1'den az olduğu bildirilmiştir (13). Kardiyovasküler sistem muayenesi de özellikle herhangi bir embolik olay ihtimali düşünülerek yapılmalıdır (25,83,86,107,108,111).

Bunların dışında posterior kanalı içeren BPPV için Dix-Hallpike pozisyon testi yapılabilir. Diğer vertigo sebepleri hakkında fikir vermez. Hasta manevranın uygulanışı boyunca gözlerini açık tutar ve hekimin alınına veya burun ucuna bakar. Önce oturur ve dik pozisyonda olan hastanın başı, hangi kulak için test yapılıyorsa, o tarafa doğru 30-45 derece çevrilir. Hastanın başı aynı pozisyonda tutularak hızla yatar duruma çevrilir ve sedyeden yaklaşık 20 derece daha sarkıtılır. Otuz saniyeden daha kısa süren 3-4 saniyelik latent periyodu olan rotatuvar nistagmus, artan vertigo ve tekrarlayan test ile nistagmus amplitüdünün azalması pozitif cevap olarak kabul edilir. Hasta tekrar oturur pozisyona getirilerek diğer kulak için de test tekrarlanır.

Posterior kanal BPPV'si için yaklaşık %80 duyarlılığa ve %52 negatif prediktif değere sahiptir (86,91,108).

Tanısal Testler ve Görüntüleme Yöntemleri

Kan Tetkikleri: Baş dönmesini açıklayan belirgin bir patoloji yukarıdaki basamaklardan sonra elde edilememişse, hastalardan bazı "kan tetkikleri" nin çalışılması gerekir. Bu testler asgari olarak, hemoglobin seviyelerini (anemi), glukoz düzeyini (hipoglisemi), gebelik testini, endikasyonu bulunan hastalarda kardiyak belirteçleri (akut koroner sendrom) içermelidir (83,108). Disritmi veya akut koroner sendrom ayırımı için elektrokardiyografi (EKG) çekilmeli ve kardiyak ritim monitörize edilmelidir (108).

Yatakbaşı testlerden olan Head thrust test, baş çevirme testi, Head Impulse Test adıyla da bilinir (107,110,112). Hekim hastanın önünde ayakta durur ve iki eliyle hastanın başını iki yanından tutar. Hastaya hekimin yüzünde sabit bir noktaya bakması ve bakışını o noktada sabitlemesi gerektiği açıklanır ve sonrasında hastanın başı hızlı hareketlerle sağa ve sola 20-30 derecelik açılarla çevrilir (84,107,112). Hastanın gözleri hedeflenmesi gereken noktadan ayrılır ve tekrar aynı noktaya geri dönen ani bir hareket yaparsa (refleksiyon) test pozitif kabul edilir (107,110). Bu pozitif cevap, VOR'un o tarafta azaldığının veya kesildiğinin göstergesidir ve vertigonun periferik sebeplerden kaynaklandığı anlamına gelmektedir. Normal yanıtta ve santral vertigo sebeplerinde baş hareketlerine rağmen, hastanın gözleri hedefe sabitlenmiş olarak kalmalıdır (107,110,112). Bir diğer yatakbaşı test Head-shaking nystagmus testidir. Hastalar gözlerini kapatır, başlarını yaklaşık 30 derece öne eğerler ve yüksek bir hızla 10-20 kez sallarlar. Nistagmusun ortaya çıkması vestibüler dengesizliğin göstergesi olarak kabul edilir. Normal hastada veya bilateral vestibülopatisi olan hastalarda nistagmusun önemli ölçüde ortaya çıkmadığı görülür (84,110).

Serebellar kanama, serebellar infarkt veya diğer santral nedenlerin düşünüldüğü hastalarda acil bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) veya beyin magnetik rezonans görüntüleme (MRG) endikasyonu vardır (4,59). Vertebrobaziler yetmezlik (VBY) şüphesinde bunlara manyetik rezonans

anjiyografi (MRA) ve karotis arterlerin doppler ultrasonu eklenmelidir (86,113).

Acil tıp hekimi santral vertigo şüphesi olan hastaları ve görüntüleme seçeneklerini hızla değerlendirmeli ve eğer kendi çalıştığı merkezde bunlar yapılamıyorsa, bu hastaları acilen ileri bir merkeze sevk etmelidir (4). Santral vertigo nedeninin küçük tümörler (akustik nörom gibi) veya sklerotik-demiyelizan süreçler (multipl skleroz [MS] gibi) olduğu düşünülen hastalarda gadolinyum kontrastlı MRG daha doğru bir tercih olabilir. Vertigo sebebi açık bir şekilde periferik kaynaklı düşünülen genç hastalarda görüntüleme endikasyonu yoktur (4,84).

Genel olarak acil serviste görüntüleme yapılması gereken hasta grubu, asimetrik işitme kaybı olan hastalar, santral vertigo grubu hastalar, nörolojik belirti ve bulguları olan hastalar (84) ve elektif olarak tüm yeni başlangıçlı vertigo şikayeti olan hastaları kapsar (4).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis'e baş dönmesi ile başvuran hastalar prospektif olarak incelenmiştir. Baş dönmesi ile yapılan başvuruların santral nedenlerinin tespit edilmesi amaçlanmıştır. Araştırma için Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan (2017-15/9) sayılı onay alınmıştır. Çalışmaya 24.10.2017 – 01.05.2018 tarihleri arasında acil servise baş dönmesi ile başvuran 65 hasta dahil edilmiştir.

Acil servise farklı bir şikayetle başvurup (göğüs ağrısı, halsizlik, terleme gibi) triaj alanında veya muayenesi esnasında sistem sorgusunda "baş dönmesi" neden farklı bir yakınması olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Daha sonra "baş dönmesi" şikayetinin etiyojisi açısından metabolik, kardiyojenik, toksikolojik, hemodinamik veya psikojenik kökenli tanılar alan hastalar "vertiginöz olmayan dizziness" grubu olarak kabul edildi ve "vertigo" grubu dışında bırakıldı.

Çoklu travma nedeni ile başvuran hastalar, 18 yaş altındaki hastalar, çalışmayı kabul etmeyen veya sonrasında çalışmadan ayrılmak isteyen tüm hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Vertigo grubundaki 50 hasta ise anamnez, FM ve diğer incelemelere göre periferik ve santral vertigo olarak ikiye ayrıldı. Hastaların tanı ve tedavi süreçlerinde çalışma nedeniyle herhangi bir aksama veya gecikme olmadı. Hastalara, tanının gerektirdikleri dışında ek tetkik uygulanmadı. İleri görüntüleme seçenekleri de yine bu iki gruptaki hastalar için yapıldı. Hastaların acil servise başvurduklarında triaj alanında geliş şikayetleri, demografik bilgileri ile kan basıncı, nabız sayısı ve ateş içeren vital bulguları hasta dosyasına kaydedildi. Çalışmaya dahil edilmeye uygun olan hastalar, triaj alanındaki değerlendirme sonrası, dosyalarına çalışma formu da eklenerek acil servis içindeki uygun muayene bölümlerine alındı. Uygun muayene bölümlerine alınan hastaların anamnezleri, sistem sorguları, fizik muayeneleri ve tedavileri acil tıp araştırma görevlileri tarafından yapıldı.

Çalışma formları da hastaların tedavileri geciktirilmeyecek şekilde acil tıp araştırma görevlileri tarafından dolduruldu (Hasta verilerinin kaydedildiği çalışma formu Ek-1'de yer almaktadır). Hastalara konulan tanılara göre ileri tetkik ve tedavi planı acil tıp uzmanı veya kıdemli bir acil tıp araştırma görevlisi tarafından yapılıp, yine diğer araştırma görevlileri tarafından gerçekleştirildi. Vertigo olarak değerlendirilen hastaların gerekli görüntüleme çalışmaları ve konsültasyonları AS'de yapıldı. Son tanılarına göre yine bu hastaların AS'de ya da diğer ilgili servis veya yoğun bakımlarda tedavilerine devam edildi.

Veriler toplandıktan sonra analizler için SPSS (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı kullanılmış ve istatistiksel karşılaştırmalarda anlam düzeyi $\alpha=0.05$ olarak belirlenmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelenmiş olup, test sonucunda normallik varsayımı sağlanan değişkenler ortalama \pm standart sapma değerleriyle sağlanmayan değişkenler ise medyan (minimum-maksimum) değerleri ile ifade edilmiştir. Kategorik değişkenler ise sayı (n)-yüzde (%) şeklinde raporlanmış olup kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Fisher-Freeman-Halton testi kullanılmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne 24 Kasım 2017 – 1 Mayıs 2018 tarihleri arasında baş dönmesi ile başvuran hastalar alınmıştır.

Çalışmamıza dahil edilen 50 hastanın 19'u kadın (%38), 31'i ise (%62) erkekti.

Ek hastalıklar açısından hastaların dağılımı Tablo-1 de görülmektedir.

Tablo-1: Ek hastalıklara göre hasta dağılımları

Ek hastalıklar	Sayı	Yüzde(%)
Hipertansiyon	20	%40
Diabetes Mellitus	8	%16
Koroner Arter Hastalığı	6	%12
Serebrovasküler Hastalık	4	%8
Disritmi	6	%12
Hiperlipidemi	2	% 4

Çalışmamıza alınan 50 hastanın 33 tanesi (%66) herhangi bir ilaç kullanmamakla birlikte, 17 tanesinin (%34) kronik olarak tek ya da kombine olarak ilaç kullandığı belirlendi.

Hastaların şikayetleri incelendiğinde 35 hastada (%70) baş dönmesine ek olarak bulantı şikayeti olduğu, 14 hastada (%28) kusma şikayeti olduğu, 29 hastada (%58) denge bozukluğu olduğu, 1 hastada görme bozukluğu (%2) ve 1 hastada (%2) işitme bozukluğu olduğu görüldü.

Baş dönmesi şikayetinin devam etme süresine göre hastalar gruplandırıldığında çıkan sonuçlar Tablo-2 de görülmektedir.

Tablo-2: Baş dönmesi şikayetinin devam etme süresine göre hasta dağılımı

Şikayetin Süresi	Sayı	Yüzde(%)
1 saatten az	1	%2
1-24 saat arasında	44	%88
24 saatten fazla	5	%10

Hastaların 32 tanesinde (%64) baş dönmesi şikayeti ilk defa saptanırken, 18 hastanın (%36) iki veya ikiden fazla kez bu şikayetle acil servise başvurduğu izlendi.

Hastaların şikayetinin pozisyon ile ilişkisi değerlendirildiğinde 35 hastada (%70) pozisyon ile ilişkisiz bulunurken 15 hastada (%30) baş dönmesi şikayetinin pozisyon ile arttığı görüldü.

Hastalar, yapılan fizik muayeneler açısından incelendiğinde 1 hastada (%2) sol gözde içe bakış kısıtlılığı saptanırken, 1 hastada (%2) sol kol ve yüzde duyu defisiti saptandı. Motor sistem muayeneleri açısından incelendiğinde hastalarda herhangi bir patolojik bulgu saptanmadı.

Serebellar sistemi değerlendirmek için yapılan muayene ve test sonuçlarına göre hastaların dağılımı Tablo-3'de görülmektedir.

Tablo-3: Serebellar muayene ve testlere göre hasta dağılımı

Serebellar muayene ve testler	Var		Yok	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Ataksi	50	%100	-	-
Romberg testi (+) olması	13	%26	37	%74
Dismetri	19	%38	31	%62
Disdiadokinezi	18	%36	32	%64

Vestibuler sistemin değerlendirilmesi için yapılan nistagmus muayenesinde 5 hastada (%10) horizontal nistagmus görülürken 45 hastada (%90) nistagmus saptanmadı.

Hastaların beyin bilgisayarlı tomografi sonuçlarına bakıldığında 32 hastanın (%64) tomografisi normal olarak raporlanırken, 6 hastada (%12) kortikal atrofi, 1 hastada ise (%2) akut-subakut enfarkt saptandı. Tomografide saptanan diğer bulgulara göre hastaların dağılımı Tablo-4'de görülmektedir.

Tablo-4: Beyin BT sonuçlarına göre hasta dağılımı

Beyin BT sonuçları	Sayı	Yüzde(%)
Normal görüntüleme bulguları	32	%64
Kortikal atrofi bulguları	6	%12
İskemik gliotik değişiklikler	4	%8
Kortikal atrofi bulguları ve iskemik gliotik değişiklikler	4	%8
Kronik enfarkt bulguları	3	%6
İskemik gliotik değişiklikler ve akut-subakut enfarkt bulguları	1	%2

Hastaların beyin magnetik rezonans görüntülemelerine bakıldığında 26 hastanın (%52) görüntülemesi normal saptanırken, 8 hastada (%16) kortikal atrofi ve 5 hastada (%10) iskemik gliotik odak saptandı.

Tablo-5: Beyin MRG sonuçlarına göre hasta dağılımı

MRG Bulguları	Sayı	Yüzde(%)
Normal görüntüleme bulguları	26	%52
Kortikal atrofi bulguları	8	%16
İskemik gliotik değişiklikler	5	%10
Kortikal atrofi bulguları ve iskemik gliotik değişiklikler	6	%12
Kronik enfarkt bulguları	1	%2
Akut-subakut enfarkt bulguları	3	%6
İskemik gliotik değişiklikler ve kronik enfarkt bulguları	1	%2

Çalışmaya dahil edilen 50 hastanın 45'inde (%90) EKG normal sinüs ritmi olarak saptanırken, 5 tanesinde (%10) EKG değişikliği saptandı. Görülen ritm anormalliği 5 hastada da atrial fibrilasyon olarak değerlendirildi.

Vertigo şikayeti olan 50 hastanın 35'ine (%70) tedavi verildiği, 15 tanesinin (%30) ise tedavisiz izlendiği görüldü. Tedavi alan 32 hasta (%64) pirasetam ve dimehidrinat kombine ilaç tedavisi aldı, 1 hasta (%2) sadece dimehidrinat ve 2 hasta (%4) da intravenöz sıvı tedavisi aldı.

Çalışmaya alınan 50 hastanın 43 tanesinde (%86) tedavi ve takip ile bulgularında gerileme sağlanırken, 7 hastanın (%14) bulgularında değişiklik olmadı.

İstenen konsültasyonlar açısından incelendiğinde 41 hastaya (%82) konsültasyon istenmediği, 8 hastaya (%16) nöroloji konsültasyonu istendiği ve 1 hastaya (%2) kulak burun boğaz konsültasyonu istendiği saptandı.

Sonuç olarak hastaların 5 tanesinin (%10) nöroloji kliniğine yatışı yapılırken 45 tanesi (%90) ayaktan tedavi-gözlem-taburculuk şeklinde sonlandırıldı. MRG çekilen 19 kadın hastanın 10 tanesinde (%52,6) normal bulgular saptanırken, 3 tanesinde (%15,8) kortikal atrofi, 3 tanesinde (%15,8) iskemik gliotik değişiklikler, 2 tanesinde (%10,5) kortikal atrofi ve iskemik gliotik değişiklikler birlikte olarak saptandı ve 1 tanesinde (%5,3) akut-subakut enfarkt saptandı (p: 0,982).

MRG çekilen 31 erkek hastanın ise 16 tanesinde (%51,6) normal bulgular saptanırken, 5 tanesinde (%16,1) kortikal atrofi, 4 tanesinde (%12,9)

kortikal atrofi ve iskemik gliotik değişiklikler birlikte olarak, 1 tanesinde (%3,2) kronik enfarkt, 2 tanesinde (%6,5) iskemik gliotik değişiklik, 2 tanesinde (%6,5) akut-subakut enfarkt saptandı (p: 0,982).

Çalışmaya dahil edilen ve fizik muayenesinde gözlerde içe bakış kısıtlılığı olan 2 hastanın 1 tanesinde (%50) MRG'de akut-subakut enfarkt saptanırken, 1 hastanın (%50) MRG'si normal olarak saptandı (p: 0.331).

Çalışmaya alınan hastaların motor sistem muayeneleri normal olarak saptandı, hastaların da 3 tanesinde (%6) akut-subakut enfarkt saptandı.

Çalışmaya dahil edilen, kol ve yüzde duyu defisiti olan 1 hasta (%2) görüldü ve bu hastada akut-subakut enfarkt saptanmadı (p: 1,000).

Nöroloji kliniğine yatış yapılan 5 hastadan 2 tanesinde (%40) akut-subakut enfarkt saptanırken, taburcu edilen ve ayaktan tedavi-gözlem yapılan gruptaki 1 hastada (%2,2) akut-subakut enfarkt saptandı. Nöroloji kliniğine yatış yapılan 5 hastanın 1 tanesinin (%20) MRG'si kortikal atrofi olarak, 1 tanesinin (%20) MRG'si de kortikal atrofi ve iskemik gliotik değişiklikler olarak saptandı (p: 0,073).

Ek hastalık kategorisinde hipertansiyonu olan 20 hastanın 1 tanesinde (%5) akut-subakut enfarkt saptandı. Hipertansiyonu olmayan 30 hastanın ise 2 tanesinde (%6,7) akut-subakut enfarkt saptandı (p: 0,934).

Ek hastalık kategorisinde diabetes mellitusu (DM) olan 8 hastanın herhangi birinde akut-subakut enfarkt saptanmazken, DM'u olmayan 3 hastada (%7,1) akut-subakut enfarkt saptandı. DM'u olan 8 hastanın 3 tanesinde (%37,5) kortikal atrofi saptanırken 1 tanesinde (%12,5) kortikal atrofi ve iskemik gliotik değişiklikler birlikte saptandı (p: 0,629).

Koroner arter hastalığı olan 6 hastanın, 5 tanesinde (%83,3) MRG'sinde kortikal atrofi saptanırken, koroner arter hastalığı olmayan gruptaki 44 hastanın 3 tanesinde (%6,8) MRG'sinde akut-subakut enfarkt saptandı (p: 0,006).

Baş dönmesi ile başvuran ve öncesinde geçirilmiş serebrovasküler hastalık (SVH) öyküsü olan 4 hastanın (%8) hiçbirinde akut-subakut enfarkt saptanmazken 1 tanesinde kortikal atrofi ve iskemik gliotik değişiklikler birlikte

saptandı. Öncesinde serebrovasküler hastalığı olmayan 46 hastanın 3'ünde (%6,5) ise akut-subakut enfarkt saptandı (p: 0,910).

Baş dönmesi ile beraber disritmisi olan 6 hastanın 2 tanesinde (%33,3) MRG'de kortikal atrofi ve iskemik gliotik değişiklikler beraber olarak saptanırken, 1 tanesinde (%16,7) MRG'sinde akut-subakut enfarkt saptandı (p: 0,342).

Hiperlipidemisi olan 2 hastanın 1 tanesinde (%50) akut-subakut enfarkt saptandı (p: 0,331).

Çalışmamızdaki baş dönmesine ek olarak bulantı ile başvuran 35 hastanın 2 tanesinde (%5,7) akut-subakut enfarkt saptandı (p: 0,065).

Baş dönmesi ile kusması olan 14 hastanın 1 tanesinde (%7,1) akut-subakut enfarkt saptanırken, 7 hastanın (%50) MRG'si normal, 5 hastanın (%35,7) MRG'si kortikal atrofi olarak saptandı (p: 0,218).

Denge bozukluğu olan 29 hastanın 2 tanesinde (%6,9) akut-subakut enfarkt saptandı. Denge bozukluğu olmayan hasta grubunda ise akut subakut enfarkt saptanma oranı %4,8 olarak bulundu (p: 0,831).

Görme bozukluğu olmayan 49 hastanın 3 tanesinde (%6,1) akut subakut enfarkt saptandı (p: 1,000).

İşitme bozukluğu ile birlikte baş dönmesi olan hastalarda akut-subakut enfarkt saptanmadı (p: 0,320).

Baş dönmesi şikayeti süresi ile MRG sonuçları karşılaştırıldığında şikayet süresi 1-24 saat arasında olan gruptaki 2 hastada (%4,5) akut-subakut enfarkt saptandı. Şikayeti 1 saatten az süredir devam eden 1 hastada ise (%100) akut-subakut enfarkt saptandı. 24 satten uzun süredir olan grupta akut-subakut enfarkt saptanmadı (p: 0,494).

İlk defa baş dönmesi şikayeti ile başvuran 32 hastanın 3 tanesinde (%9,4) akut subakut enfarkt saptanırken, şikayetin sıklığı iki veya daha fazla olan 18 kişinin hiçbirinde akut-subakut enfarkt saptanmadı (p: 0,372).

Baş dönmesi şikayeti pozisyon ile değişmeyen 35 hastanın 3 tanesinde (%8,6) akut-subakut enfarkt saptanırken, baş dönmesi pozisyon ile artan hasta grubunda akut-subakut enfarkt saptanmadı (p: 0,008).

Nörolojik muayenede serebellar fonksiyonların değerlendirilmesinde kullanılan Romberg testi pozitif olan 13 hastanın 1'inde (%7,7) akut-subakut enfarkt saptandı. Romberg testi negatif olan 37 hastanın 2'sinde hastada (%5,4) akut-subakut enfarkt saptandı (p: 0,202).

Fizik muayenede dismetrisi olan 19 hastanın 3 tanesinde (%15,8), disdiadokinezisi olan 18 hastanın ise 3 tanesinde (%16,7) akut-subakut enfarkt saptandı (p: 0,304) (p: 0,253).

Muayende horizontal nistagmusu olan 5 hastanın hiçbirinde akut-subakut enfarkt saptanmazken (%0), nistagmusu olmayan 45 hastanın 3'ünde (%6,7) akut-subakut enfarkt saptandı (p: 0,650).

EKG değişikliği saptanan 5 hastanın 1 tanesinde (%20) akut-subakut enfarkt saptanırken EKG'si normal sinüs ritmi olan 2 hastada (%4,4) akut-subakut enfarkt saptandı (p: 0,564).

Çalışmamızdaki hastaların beyin bilgisayarlı tomografileri ile beyin magnetik rezonans görüntülemeleri karşılaştırıldığında;

Beyin tomografi sonucu normal olan 32 hastanın 2 tanesinde (%6,3) akut subakut enfarkt saptandı, 4 tanesinde (%12,5) iskemik gliotik odaklar saptandı, 3 tanesinde (%9,4) kortikal atrofi saptandı, 1 tanesinde (%3,1) kortikal atrofi ve iskemik gliotik odaklar beraber olarak ve 22 tanesinde (%68,8) de normal olarak saptandı.

Beyin BT'sinde kortikal atrofi belirlenen 6 hastanın 1'inde (%16,7) MRG normal olarak saptanırken 2 tanesinde (%33,3) kortikal atrofi ve iskemik gliotik değişiklikler beraber olarak saptandı. Beyin BT'sinde kortikal atrofi belirlenen 6 hastanın 3 tanesinin (%50) MRG'sinde de kortikal atrofi saptandı.

Beyin BT'sinde iskemik gliotik değişiklik saptanan 4 hastanın 1 tanesinin (%25) MRG'sinde iskemik gliotik değişiklik, 1 tanesinin (%25) MRG'sinde normal görüntüleme bulguları, 1 tanesinin (%25) MRG'sinde kortikal atrofi ve iskemik gliotik değişiklik beraber olarak, 1 tanesinin (%25) MRG'sinde de kronik enfarkt ve iskemik gliotik değişiklikler birlikte saptanmıştır.

Beyin BTsinde kortikal atrofi ve iskemik gliotik değişikliklerin beraber bulunduğu 4 hastanın 1 tanesinin (%25) MRG'sinde normal bulgular, 1 tanesinin (%25) MRG'sinde kortikal atrofi ve 2 tanesinin (%50) MRG'sinde kortikal atrofi ve iskemik gliotik değişiklikler birlikte saptanmıştır.

Beyin BTsinde kronik enfarkt saptanan 3 hastanın 1 tanesinde (%33,3) MRG normal, 1 tanesinde (%33,3) MRG kortikal atrofi ve 1 tanesinde (%33,3) MRG kronik enfarkt olarak saptanmıştır.

Beyin BTsinde iskemik gliotik değişiklikler ve akut-subakut enfarkt birlikte bulunan 1 hastanın (%100) MRG'sinde akut-subakut enfarkt saptanmıştır.

Tedavi ve takiple şikayetleri gerileyen 43 hastanın 1 tanesinde (%2,3) akut subakut enfarkt saptandı (p: 0,028).

İstenen konsültasyon açısından incelendiğinde nöroloji konsültasyonu istenen 8 hastanın 3 tanesinde (%37,5) akut subakut enfarkt saptanırken, kulak burun boğaz konsültasyonu istenen hasta grubunda akut subakut enfarkt saptanmadı (p: 0,057).

Nöroloji kliniğine yatış olan 5 hastanın 2 (%40) tanesinde akut-subakut enfarkt saptandı. Taburculuk veya ayaktan tedavi gözlem yapılan 45 hastanın ise 1 tanesinde (%2,2) akut-subakut enfarkt saptandı (p: 0,073).

Hastaların MRG sonuçlarının; cinsiyet, serebellar sistem muayene bulguları ve nistagmus muayenesi sonuçlarına göre dağılımı Tablo-6'da yer almaktadır.

Tablo-6: Beyin magnetik rezonans görüntüleme sonuçlarının cinsiyet, serebellar muayeneler ve nistagmus muayenesi sonuçlarına göre dağılımı

		Normal	KA	İGD	KA ve İGD	KE	AE	KE ve İGD	P değeri
		Sayı (Yüzde)	Sayı (Yüzde)	Sayı (Yüzde)	Sayı (Yüzde)	Sayı (Yüzde)	Sayı (Yüzde)	Sayı (Yüzde)	
Cinsiyet	Kadın	10(%52,6)	3(%15,8)	3(%15,8)	2(%10,5)	0	1(%5,3)	0	
	Erkek	16(%51,6)	5(%16,1)	2(%6,5)	4(%12,9)	1(%3,2)	2(%6,5)	1(%3,2)	
Romberg testi(+)'liği	Var	4(%30,8)	4(%30,8)	1(%7,7)	2(%15,4)	1(%7,7)	1(%7,7)	0(%0)	0,202
	Yok	22(%59,5)	4(%10,8)	4(%10,8)	4(%10,8)	0(%0)	2(%5,4)	1(%2,7)	
Dismetri	Var	8(%42,1)	4(%21,1)	2(%10,5)	2(%10,5)	0(%0)	3(%15,8)	0(%0)	0,304
	Yok	18(%58,1)	4(%12,9)	3(%9,7)	4(%12,9)	1(%3,2)	0(%0)	1(%3,2)	
Disdiadokinezi	Var	8(%44,4)	4(%22,2)	1(%5,6)	2(%11,1)	0(%0)	3(%16,7)	0(%0)	0,253
	Yok	18(%56,3)	4(%12,5)	4(%12,5)	4(%12,5)	1(%3,1)	0(%0)	1(%3,1)	
Nistagmus	Var	5(%100)	-	-	-	-	-	-	0,65
	Yok	21(%46,7)	8(%17,8)	5(11,1)	6(%13,3)	1(%2,2)	3(%6,7)	1(%2,2)	
Ataksi	Var	26(%52)	8(%16)	5(%10)	6(%12)	1(%2)	3(%6)	1(%2)	
	Yok	-	-	-	-	-	-	-	

KA: Kortikal atrofi bulguları, İGD: İskemik gliotik değişiklik bulguları, KE: Kronik enfarkt bulguları, AE: Akut-subakut enfarkt bulguları.

Hastaların tansiyon, nabız, ateş gibi vital bulguları, kreatin, sodyum, potasyum, kalsiyum gibi elektrolitleri, tam kan sayımı, CRP değeri, kardiyak belirteçleri (CK, CK-MB, troponin) çalışmamızda kaydedilmiş, standart sapma ve median(minimum-maksimum) değerleri Tablo-7 de gösterilmektedir.

Tablo-7: Cinsiyet, vital bulgular, kan sayımı ve elektrolit değerlerinin; sayı ve yüzdeye göre, ortalama standart sapmaya göre ve medyan (minimum-maksimum) değerlere göre dağılımı

Cinsiyet*	Kadın:19(%38)	Erkek:31(%62)
Yaş**	63,38±15,89	
SKB***	140(120-230)	
DKB***	80(60-110)	
Nabız**	77,16±12,18	
Ateş***	36,3(36,0-36,8)	
Kan Şekeri***	117(65-197)	
Kreatin**	0,86±0,23	
Sodyum***	139(125-144)	
Potasyum**	4,25±0,41	
Kalsiyum**	9,20±0,61	
WBC***	8,50(4,80-18,40)	
Hemoglobin**	13,25±1,26	
CRP***	0.15(0,1-11,7)	
Troponin***	3,8(0,0-129,0)	
CK***	80,0(9,2-1157,0)	
CK-MB***	22,3(2,9-76,0)	

*Veriler sayı ve % ile hesaplanmıştır. **Veriler ortalama standart sapma değeri ile hesaplanmıştır. ***Veriler medyan (minimum-maksimum) değer ile hesaplanmıştır. SKB: sistolik kan basıncı DKB: diastolik kan basıncı WBC: White blood cell CK: Creatin kinaz CK-MB: creatin kinaz-MB

TARTIŞMA VE SONUÇ

Baş dönmesi toplumda en sık görülen şikayetlerden ve hastaneye en sık başvuru nedenlerinden biridir. ABD’de acil servis başvurularının %4’ünü oluştururken İtalya’da yapılan çalışmalarda insidansı %3,5 olarak bildirilmiştir (14,114). Neuhauser ve ark.’nın çalışmasında Almanya’da vestibüler vertigonun yaşam boyu prevalansı %7,8, bir yıllık prevalansı %5,2 ve insidansı %1,5 olarak bildirilmiştir (15). Cnyrim ve ark. da (115) bütün AS başvurularının %1’ini vestibüler vertigonun oluşturduğunu bildirmişlerdir.

Baş dönmesi hastaların hayat kalitesini oldukça olumsuz etkilemektedir (117). Özellikle tekrarlayan baş dönmesi ataklarının ciddi sosyal ve ekonomik etkileri olup bunlar önemli derecede kısıtlılığa yol açmaktadır (117). Baş dönmesi ile gelen hastaya yaklaşımın bilinmesi, çoğu zaman sadece anamnez ve fizik muayene ile etyoloji belirlenebileceği için gereksiz tetkiklerin önlenmesi, doğru tanı ve tedavi ile hayat kalitesinin artırılması, işgücü kaybının önlenmesi ve ciddi nörolojik hastalığı olan hastalarda zaman kaybedilmemesi bakımından önem taşımaktadır (69,118). Bu nedenle baş dönmesi etyolojisini ve yaklaşımını belirlemeye yönelik yapılan çalışmaların önemi artmaktadır.

Vertigo şikayeti, elli yaşın üzerindeki hastalar için AS başvurularının %5’ini oluşturur ki, bu oran genç hastalarinkinin yaklaşık 2 katıdır (114).

Çalışmamızda baş dönmesi nedeniyle değerlendirilmiş 50 hastanın semptomlara ve etyolojiye göre sınıflandırmasını araştırılmıştır. Hastaların yaş aralığı 22-91 olup, yaş ortalaması 63,38 ($\pm 15,89$) olarak bulunmuştur. Bu açıdan literatür ile uyumlu bulunmuştur (125).

Çalışmamıza dahil edilen 50 hastanın 19’u kadın (%38), 31’i ise (%62) erkekti. Blasberg ve ark. tarafından 339 hasta ile yapılan ve vertigonun beningn kökenli mi ya da posterior dolaşım iskemisi kaynaklı olup olmadığının değerlendiren bir çalışmada erkek oranı %57,8 iken kadın oranı %42,2 bulunmuştur (125). Mosarrezai ve ark. tarafından yapılan çalışmada da erkek oranı yüksek olarak bulunmuştur. Ancak geniş hasta serilerinde, uzun yılları kapsayan çalışmalarda kadın oranının erkeklerden fazla olduğu

görülmüştür (126). Kadın oranının ileri yaşlarda yüksek olmasının nedenlerinden biri sağkalım oranının daha yüksek olması ve hormonal faktörlerle ilişkisi olabilir. Bu bakımdan çalışmamızın sonucunun literatür ile uyumlu olmadığı görülmektedir.

Vertigo şikayetine eşlik eden ek hastalıklar açısından hastalarımız değerlendirildiğinde en yüksek oranları sırasıyla hipertansiyon (%40), DM (%16), koroner arter hastalığı (%12), disritmi (%12), serebrovasküler hastalık (%8) ve hiperlipidemi (%4) olarak bulunmuştur. Blasberg ve ark. tarafından yapılan çalışmada ek hastalık oranları incelendiğinde hipertansiyon oranı %72,9, serebrovasküler hastalık %52,2, hiperkolesterolemi %36,9, DM %21,8, koroner arter hastalığı %19,2 olarak bulunmuştur (125). Mosarrezai ve ark. tarafından 55 hastada yapılan vertigo ve beyin iskemisinin ilişkisini araştıran bir çalışmada 32 hastada hipertansiyon 11 hastada DM ve 29 hastada lipid profilinde anormallik olduğu görülmüştür (126). Santral vertigo sebepleri içerisinde özellikle serebellar inme ve infarkt için HT, hiperlipidemi, DM, kanser, koroner arter hastalığı, AF ve periferik vasküler hastalıkların risk faktörü olduğu bilinmektedir (4). HT veya kardiyovasküler hastalığı olan veya strok için risk faktörleri bulunan hastaların acil servislerde öncelikle santral vertigo açısından değerlendirilmesi önerilmektedir (86).

Çalışmamızda periferik ve santral vertigo tanılı hasta grupları özgeçmişlerinde HT ve DM tanıları olması açısından değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

MRG sonuçları açısından değerlendirildiğinde ise çalışmamızda ek hastalık kategorisinde hipertansiyonu olan hastaların %5'inde, hipertansiyonu olmayan grubun ise %6,7'sinde akut-subakut enfarkt saptanmıştır. DM olan hastalarda MRG'de akut-subakut enfarkt saptanmazken, DM tanısı olmayan hastaların %7,1'inde akut-subakut enfarkt saptanmıştır.

Çalışmamızda baş dönmesine eşlik eden en sık şikayetlerin, bulantı olduğu (%70), bunu takiben denge bozukluğu (%58), kusma (%28), görme bozukluğu (%2) ve işitme bozukluğu (%2) olduğu görülmüştür. Yapılan bir hasta serisinde ek şikayet olarak %33 oranında denge bozukluğu, %55 oranında psikiyatrik bozukluk görülmüştür (69). Literatürdeki diğer çalışmalar

incelendiğinde ise hastaların %16'sında dengesizlik ve %10'unda ise nonspesifik sersemlik hissi saptanmıştır (10,69,118,119).

Periferik vertigo sebeplerinin daha çok işitsel semptomlar (işitme kaybı, kulak çınlaması, kulakta dolgunluk hissi veya kulak ağrısı) ile birlikteliği birçok çalışmada vurgulanmaktadır (4,84,107,120). Navi ve arkadaşlarının çalışmasında periferik ve santral vertigo grupları arasında kulak çınlaması ve işitme kaybı açısından anlamlı fark bulunmamıştır (121). Bizim çalışmamızda da santral vertigo grubundan hiçbir hasta kulakta dolgunluk hissini, kulak çınlamasını ve kulak ağrısını ek bir yakınma olarak bildirmemişlerdir. Vertigoya eşlik eden şikayet olarak işitme bozukluğu değerlendirildiğinde ise periferik vertigo grubunda istatistiksel anlamlı olarak pozitif saptanmamıştır. Çalışmamızda baş dönmesi şikayetinin devam etme süresine göre bakıldığında ise en fazla hasta yüzdesinin şikayet süresi 1-24 saat arası olan grupta olduğu görülmüştür. Blasberg ve ark. nın yaptığı çalışmada baş dönmesinin süresinin medyan değeri 60 sn nin altında olarak bulunmuştur.

Blasberg ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada %59 hastada vertigo baş hareketi ile tetiklenmeyip spontan olarak ortaya çıkarken %18 oranında ise baş dönmesi ile tetiklenmektedir. Çalışmamızda %70 hastadaki vertigo pozisyon ile ilişkisiz bulunurken %30 hastada baş dönmesi şikayetinin pozisyon ile arttığı görülmüştür, bu açıdan çalışmamızın literatür ile uyumlu olduğu söylenebilir.

Nörolojik belirti ve bulguların santral vertigo grubundaki hastalarda periferik vertigo grubuna göre daha sık olması beklenir (59,93,107,113,122). Çalışmamızda nörolojik sistemi değerlendirmek için kullanılan muayene ve testler açısından hastalar incelendiğinde; Romberg testi pozitif olan hastaların %7,7'sinde, dismetrisi olan hastaların %15,8'inde ve disdiadokinezisi olan hastaların %16,7'sinde MRG'de akut-subakut enfarkt saptanmıştır. Bu sonuçlar açısından incelendiğinde santral patolojiler ve nörolojik muayene bulguları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Literatürde yer alan bir çalışmada ise nörolojik muayenesi tamamen normal olan hastaların etyolojisinin strok olma ihtimali %1'den az olarak bulunmuştur (13). Tüm bu çalışmalara göre vertigo hastalarını değerlendirirken, santral

vertigo nedenlerini atlamamak için nörolojik semptomların sorgulanması ve eksiksiz bir nörolojik muayene yapılması gereklidir.

Çalışmamızda vertigo şikayeti ile gelen ve BT çekilen hastaların %36 da patoloji saptanırken, MRG yapılan hastaların ise %48'de patoloji saptanmıştır. Akıncı ve ark.'nın yaptığı çalışmada periferik ve santral vertigo hastaları için istenen tüm BT'lerin %17,3'ünde, tüm MRG'lerin ise %43,4'ünde patoloji saptanmıştır (93). Çalışmamızda daha yüksek pozitiflik oranının olması yeni nesil ve görüntü kalitesi daha iyi cihazların kullanıma girmesi ile ilişkili olabilir.

İstenecek konsültasyonlar açısından bakıldığında ise; hastaların %16'sına nöroloji konsültasyonu ve %2'sine ise kulak burun boğaz konsültasyonu istendiği görülmüştür. Nörolojiye konsülte edilen grubun %37,5'inde ise akut subakut enfarkt saptanmıştır. Akıncı ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise santral vertigolu hastaların %26,3'üne KBB konsültasyonu, %10,3'üne de nöroloji konsültasyonu istenmiştir (93).

Literatürde yapılan çalışmalarda ise santral vertigolu hastaların nöroloji ve/veya beyin cerrahisine konsülte edilmesi gerekliliği ortaya konmuştur (4,86,107,123).

Çalışmamızdaki hastaların %10 oranı nöroloji kliniğine yatırılırken, %90'ı ise ayaktan tedavi-gözlem ve taburculuk şeklinde sonlandırılmıştır. Nöroloji kliniğine yatışı yapılan hastaların %40'ında ise akut-subakut enfarkt saptanmıştır. Yatış yapılmayan grupta ise akut-subakut enfarkt saptanma oranı %2,2 olarak bulunmuştur. Olshaker ve ark. yaptıkları çalışmada bütün doküman veya şüpheli serebellar kanama veya infarkt, VBY ve akut bakteriyel labirentitli hastaların hastaneye yatmasını ve serebral görüntülemelerinin yapılmasını önermektedir (123).

Kim ve ark ise yaptıkları çalışmada acil servisten baş dönmesi veya vertigo tanısı ile taburcu edilen hastaların çok az oranda majör vasküler bir olayla yeniden hastaneye başvurduğunu bildirmişlerdir (124).

Sonuç olarak baş dönmesi ile gelen hastaya yaklaşımın bilinmesi çoğu zaman sadece anamnez ve fizik muayene ile etyoloji belirlenebileceği için gereksiz tetkiklerin önlenmesi, doğru tanı ve tedavi ile hayat kalitesinin

artırılması ve işgücü kaybının önlenmesi, ciddi nörolojik hastalığı olan hastalarda zaman kaybedilmemesine yardımcı olacaktır.

Çalışmamızı sınırlandırabilecek etmenler kısa sürede ve az sayıda hasta üzerinde yapılmış olması olabilir. Baş dönmesi nedeniyle değerlendirilen hastaların tanılarının daha doğru belirlenebilmesi için daha uzun süreli prospektif çalışmaların yapılması gerekmektedir.



KAYNAKLAR

- 1 Schneider JI, Olshaker JS. Vertigo, vertebrobasilar disease, and posterior circulation ischemic stroke. *Emerg Med Clin North Am*. 2012;30(3):681-93.
- 2 Chu Y-T, Cheng L. Vertigo and dizziness. *Acta Neurol Taiwan* 2007;16(1):50-60.
- 3 Dieterich M. Dizziness. *Neurologist* 2004;10(3):154-64.
- 4 Chawla N, Olshaker JS. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. *Med Clin North Am* 2006;90(2):291-304.
- 5 Lee H, Sohn SI, Cho YW, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* 2006 67(7):1178-1183.
- 6 Flossmann E, Redgrave JN, Briley D, Rothwell PM. Reliability of clinical diagnosis of the symptomatic vascular territory in patients with recent transient ischemic attack or minor stroke. *Stroke* 2008;39(9):2457-60.
- 7 Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol* 2008; 7(10):951-64.
- 8 Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh YH et al. HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. *Acad Emerg Med* (20): 986-96.
- 9 Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME, Rothman RE, Hsieh Y-H, Zee DS. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clin Proc* 2007;82(11):1329-40.
- 10 Post RE, Dickerson LM. Dizziness: a diagnostic approach. *Am Fam Physician* 2010;82(4):361-9.
- 11 Sloane PD. Dizziness in primary care. Results from the National Ambulatory Medical Care Survey. *J Fam Pract* 1989;29(1):33-8.
- 12 Kerber KA, Meurer WJ, West BT, Fendrick AM. Dizziness presentations in U.S. emergency departments, 1995-2004. *Acad Emerg Med* 2008;15(8):744-50.
- 13 Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke*. 2006;37: 2484-7.
- 14 Crespi V. Dizziness and vertigo: an epidemiological survey and patient management in the emergency room. *Neurol Sci* 2004;25 Suppl 1:24-5.
- 15 Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurologic survey of the general population. *Neurology* 2005;65(6):898-904.
- 16 Colledge NR, Wilson JA, Macintyre CC, MacLennan WJ. The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. *Age Ageing* 1994;23(2):117-20.

- 17 Sloane P, Blazer D, George LK. Dizziness in a community elderly population. *J Am Geriatr Soc* 1989;37(2):101–8.
- 18 Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med* 2000;132(5):337–44.
- 19 Jönsson R, Sixt E, Landahl S, Rosenhall U. Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. *J Vestib Res* 2004;14(1):47–52.
- 20 Dieterich M. Dizziness. *The neurologist*, 2004. 10(3): 54-164.
- 21 Tintinalli, J.E. and J.S. Stapczynski. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*.
- 22 John A. Marx, A.K, Chang and Jonathan S. Olshaker. *Rosen's Emergency Medicine*,2014.
- 23 Celebisoy N, Karapolat H, Güllüoğlu H, Çelebisoy M, Köse T. Foam Posturography: A Cheaper Way to Analyze Postural Stability in Peripheral Vestibular Disorders. *Int. Adv. Otol.* 2013; 9:(1) 89-95.
- 24 Bahadır C, Dıraçoğlu D, Kurtuluş D, Garipoğlu İ. Efficacy of canalith repositioning maneuvers for benign paroxysmal positional vertigo. *Clinical Chiropractic* 2009;12(3): 95-100.
- 25 Tusa R.J. Bedside assessment of the dizzy patient. *Neurologic clinics* 2005; 23(3) 655-73.
- 26 Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. *Vertigonun Cerrahi Dışı Tedavisi*, 2004. Güneş Tıp Kitabevleri. 357-70.
- 27 Newman-Toker DE, Dy FJ, Stanton VA, Zee DS, Calkins H, Robinson KA. How often is dizziness from primary cardiovascular disease true vertigo? A systematic review. *J Gen Intern Med* 2008;23(12):2087–94.
- 28 Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 1999;341(21):1590–6.
- 29 Baloh RW. Vertebrobasilar insufficiency and stroke. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112(1):114–7.
- 30 Saeed SR. Fortnightly review. Diagnosis and treatment of Ménière's disease. *BMJ* 1998;316(7128):368–72.
- 31 Knox GW, McPherson A. Menière's disease: differential diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 1997;55(4):1185–90.
- 32 Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998;339(10):680–5.
- 33 Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2003;348(11):1027–32.
- 34 Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol* 2000;21(1):9–19.
- 35 Watson SR, Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular hypersensitivity to sound (Tullio phenomenon): structural and functional assessment. *Neurology* 2000;54(3):722–8.
- 36 Marzo SJ, Leonetti JP, Raffin MJ, Letarte P. Diagnosis and management of post-traumatic vertigo. *Laryngoscope* 2004;114(10):1720–3.

- 37 Dix MR, Hallpike CS. The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med* 1952;45(6):341–54.
- 38 Silvonemi P. Vestibular neuronitis. An otoneurological evaluation. *Acta Otolaryngol Suppl* 1988;453:1–72.
- 39 Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;119(1):55–9.
- 40 Yardley L. Overview of psychologic effects of chronic dizziness and balance disorders. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33(3):603–16.
- 41 Lee H, Yi H-A, Lee S-R, Ahn B-H, Park B-R. Drop attacks in elderly patients secondary to otologic causes with Meniere's syndrome or non-Meniere peripheral vestibulopathy. *J Neurol Sci* 2005;232(1-2):71–6.
- 42 Ishiyama G, Ishiyama A, Jacobson K, Baloh RW. Drop attacks in older patients secondary to an otologic cause. *Neurology* 2001;57(6):1103–6.
- 43 Dallan I, Bruschini L, Nacci A, Bignami M, Casani AP. Drop attacks and vertical vertigo after transtympanic gentamicin: diagnosis and management. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005;25(6):370–3.
- 44 Brantberg K, Ishiyama A, Baloh RW. Drop attacks secondary to superior canal dehiscence syndrome. *Neurology* 2005;64(12):2126–8.
- 45 Straube A, Bronstein A, Straumann D. Nystagmus and oscillopsia. *European Journal of Neurology* 2012;19(1):6-14.
- 46 Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher J, Frenzel C. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol* 2007;61(6):524–32
- 47 Katsarkas A, Kirkham TH. Paroxysmal positional vertigo-A study of 255 cases. *J Otolaryngol* 1978;7(4):320–30.
- 48 Schwartz NE, Venkat C, Albers GW. Transient isolated vertigo secondary to an acute stroke of the cerebellar nodulus. *Arch Neurol* 2007;64(6):897–8.
- 49 Lee CC, Su YC, Ho HC, Hung SK, Lee MS, Chou P. Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study. *Stroke* 2011; (42):48–52.
- 50 Becker KJ, Purcell LL, Hacke W, Hanley DF. Vertebrobasilar thrombosis: diagnosis, management, and the use of intra-arterial thrombolytics. *Crit Care Med* 1996;24(10):1729–42.
- 51 MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology* 2009;73(14):1134–41.
- 52 Herr RD, Alvord L, Johnson L, Valenti D, Mabey B. Immediate electronystagmography in the diagnosis of the dizzy patient. *Ann Emerg Med* 1993;22(7):1182–9.
- 53 Johnson EW. Auditory findings in 200 cases of acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol* 1968;88(6):598–604.
- 54 Harner SG, Laws ER. Clinical findings in patients with acoustic neurinoma. *Mayo Clin Proc* 1983;58(11):721–8.

- 55 Selters WA, Brackmann DE. Acoustic tumor detection with brain stem electric response audiometry. *Arch Otolaryngol* 1977;103(4):181–7.
- 56 Grossman S.A. Do outcomes of near syncope parallel syncope? *The American journal of emergency medicine* 2012;30(1): 203-6.
- 57 Scharenbrock C.G. A prospective evaluation of near syncope and syncope in the elderly. *Academic Emergency Medicine* 1999;6(5): 532.
- 58 White J. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otology & Neurotology* 2005;26(4): 704-10.
- 59 Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist* 2008;14(6):355–64.
- 60 Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997;79(2):145–9.
- 61 Nair N, Padder FA, Kantharia BK. Pathophysiology and management of neurocardiogenic syncope. *Am J Manag Care* 2003;9(4):327–34.
- 62 Hilz MJ, Marthol H, Neundörfer B. Syncope - a systematic overview of classification, pathogenesis, diagnosis and management. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2002;70(2):95–107.
- 63 Fielder H, Denholm SW, Lyons RA, Fielder CP. Measurement of health status in patients with vertigo. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1996;21(2):124–6.
- 64 Grimby A, Rosenhall U. Health-related quality of life and dizziness in old age. *Gerontology* 1995;41(5):286–98.
- 65 Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology* 1972;22(4):323–34.
- 66 Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L. Diagnoses in a dizziness unit. *J Otolaryngol* 1986;15(2):101–4.
- 67 Hillen ME, Wagner ML, Sage JI. “Subclinical” orthostatic hypotension is associated with dizziness in elderly patients with Parkinson disease. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77(7):710–2.
- 68 Karlberg M, Johansson R, Magnusson M, Fransson PA. Dizziness of suspected cervical origin distinguished by posturographic assessment of human postural dynamics. *J Vestib Res* 6(1):37–47.
- 69 Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, Scherokman B, Herbers JE, Wehrle PA. Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. *Ann Intern Med* 1992;117(11):898–904.
- 70 Yardley L, Owen N, Nazareth I, Luxon L. Panic disorder with agoraphobia associated with dizziness: characteristic symptoms and psychosocial sequelae. *J Nerv Ment Dis* 2001;189(5):321–7.
- 71 Fitzgerald DC. Head trauma: hearing loss and dizziness. *J Trauma* 1996;40(3):488–96.
- 72 Jaap AJ, Jones GC, McCrimmon RJ, Deary IJ, Frier BM. Perceived symptoms of hypoglycaemia in elderly type 2 diabetic patients treated with insulin. *Diabet Med* 1998;15(5):398–401.
- 73 McKiernan JM, Lowe FC. Side effects of terazosin in the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia. *South Med J* 1997;90(5):509–13.

- 74 Coupland NJ, Bell CJ, Potokar JP. Serotonin reuptake inhibitor withdrawal. *J Clin Psychopharmacol* 1996;16(5):356–62.
- 75 Sloane PD. Evaluation and management of dizziness in the older patient. *Clin Geriatr Med* 1996;12(4):785–801.
- 76 Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, van Weert HC, van der Windt DA, ter Riet G. Causes of persistent dizziness in elderly patients in primary care. *Ann Fam Med* 8(3):196–205.
- 77 Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW, Offord KP, Ballard DJ. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1991;66(6):596–601.
- 78 Von Brevern M, Seelig T, Radtke A, Tiel-Wilck K, Neuhauser H, Lempert T. Short-term efficacy of Epley's manoeuvre: a double-blind randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77(8):980–2.
- 79 Watson P, Barber HO, Deck J, Terbrugge K. Positional vertigo and nystagmus of central origin. *Can J Neurol Sci* 1981;8(2):133–7.
- 80 Dunnington HM, Welling DB. Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118(4):429–36.
- 81 Strupp M, Jäger L, Müller-Lisse U, Arbusow V, Reiser M, Brandt T. High resolution Gd-DTPA MR imaging of the inner ear in 60 patients with idiopathic vestibular neuritis: no evidence for contrast enhancement of the labyrinth or vestibular nerve. *J Vestib Res* 8(6):427–33.
- 82 Norrving B, Magnusson M, Holtås S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurol Scand* 1995;91(1):43–8.
- 83 Rubin AM, Zafar SS. The assessment and management of the dizzy patient. *Otolaryngol Clin North Am* 2002;35(2):255-73.
- 84 Kutz JW Jr. The dizzy patient. *Med Clin North Am* 2010;94(5):989-1002
- 85 Semaan MT, Megerian CA. Ménière's disease: a challenging and relentless disorder. *Otolaryngol Clin North Am* 2011;44(2):383-403.
- 86 Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.
- 87 Derebery MJ, Berliner KI. Allergy and its relation to Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am* 2010;43(5):1047-58.
- 88 Vrabec JT. Genetic investigations of Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am* 2010;43(5):1121-32.
- 89 Yorgason JG, Fayad JN, Kalinec F. Understanding drug ototoxicity: molecular insights for prevention and clinical management. *Expert Opin Drug Saf* 2006;5(3):383-99.
- 90 Crane BT, Schessel DA, Nedzelski J, Minor LB. Peripheral vestibular disorders. *Cummings Otolaryngology: Head & Neck Surgery*. 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2010;2328-45.
- 91 Gönüllü H. Acil serviste vertigonun ayırıcı tanısı. *Uzmanlık Tezi*. Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı, 2008.

- 92 Crane BT, Eggers SDZ, Zee DS, Baloh RW. Central vestibular disorders. Cummings Otololaryngology: Head & Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2010;2346-58.
- 93 Akıncı E. Kan c-reaktif protein, d-dimer ve fibrinojen düzeylerinin santral ve periferik vertigo ayırıcı tanısındaki yeri. Uzmanlık Tezi. Ankara Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, 2006.
- 94 Gui L, Shi GS, Li GJ, Fan WH, Huang HQ, Zhou Z. Spontaneous vertebral artery dissection: report of 16 cases. *Neurol India* 2010;58(6):869-74.
- 95 Fried I, Spencer DD, Spencer SS. The anatomy of epileptic auras: focal pathology and surgical outcome. *J Neurosurg* 1995;83(1):60-6.
- 96 Troost BT. Dizziness and vertigo in vertebrobasilar disease. Part 1: peripheral and systemic causes dizziness. *Stroke* 11(3):301-3.
- 97 Gupta V, Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment. *Am J Med* 2007;120(10):841-7.
- 98 Huppert D, Strupp M, Rettinger N, Hecht J, Brandt T. Phobic postural vertigo--a long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. *J Neurol* 2005;252(5):564-9.
- 99 Dieterich M. Detecting phobic vertigo! *MMW Fortschr Med* 2000;142(3):26-9.
- 100 Pollak L, Klein C, Stryjer R, Kushnir M, Teitler J, Flechter S. Phobic postural vertigo: a new proposed entity. *Isr Med Assoc J* 2003;5(10):720-3.
- 101 Brandt T, Huppert D, Dieterich M. Phobic postural vertigo: a first follow-up. *J Neurol* 1994;241(4):191-5.
- 102 Strupp M, Glaser M, Karch C, Rettinger N, Dieterich M, Brandt T. The most common form of dizziness in middle age: phobic postural vertigo. *Nervenarzt* 2003;74(10):911-4.
- 103 Mukherjee A, Chatterjee SK, Chakravarty A. Vertigo and dizziness--a clinical approach. *J Assoc Physicians India* 2003;51: 1095-101.
- 104 Querner V, Krafczyk S, Dieterich M, Brandt T. Phobic postural vertigo. Body sway during visually induced roll vection. *Exp Brain Res* 2002;143(3):269-75.
- 105 Eckhardt A, Tettenborn B, Krauthauser H, Thomalske C, Hartmann O, Hoffmann SO. Vertigo and anxiety disorders--results of interdisciplinary evaluation. *Laryngo-rhino-otologie* 1996;75(9):517-22.
- 106 Eckhardt-Henn A, Dieterich M. Psychiatric disorders in otoneurology patients. *Neurol Clin* 2005;23(3):731-49.
- 107 Kulstad C, Hannafin B. Dizzy and confused: a step-by-step evaluation of the clinician's favorite chief complaint. *Emerg Med Clin North Am* 2010;28(3):453-69.
- 108 Gregory L. Henry, Neal Little, Andrew Jagoda, Thomas R. Pellegrino, Douglas J. Quint. Neurologic Emergencies.
- 109 Gregory L. Henry, Neal Little, Andrew Jagoda, Thomas R. Pellegrino, Douglas J. Quint. Chapter 13 Syncope . Neurologic Emergencies.
- 110 Tusa RJ. Dizziness. *Med Clin North Am* 2009;93(2):263-71.

- 111 Sung KB, Lee TK, Furman JM. Abnormal eye movements in dizzy patients. *Neurol Clin* 2005;23(3):675-703.
- 112 Kerber KA. Vertigo and dizziness in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2009;27(1):39-50.
- 113 Ishiyama G, Ishiyama A. Vertebrobasilar infarcts and ischemia. *Otolaryngol Clin North Am* 2011;44(2):415-35.
- 114 Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA Jr, Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc* 2008;83(7):765-75.
- 115 Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central "vestibular pseudoneuritis". *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79(4):458-60.
- 116 Pérez N, Garmendia I, Martín E, Boleas MS, García-Tapia R. Health measurement instruments in patients with vertigo. *Acta Otorrinolaringológica Española* 51(8):677–85.
- 117 Yardley L, Owen N, Nazareth I, Luxon L. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. *Br J Gen Pract* 1998;48(429):1131–5.
- 118 Herr RD, Zun L, Mathews JJ. A directed approach to the dizzy patient. *Ann Emerg Med* 1989;18(6):664–72.
- 119 Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K. Evaluating dizziness. *Am J Med* 1999;107(5):468–78.
- 120 Baloh RW. Vertigo. *Lancet* 1998;352(9143):1841-6.
- 121 Navi BB, Kamel H, Shah MP, Grossman AW, Wong C, Poisson SN, et al. Rate and predictors of serious neurologic causes of dizziness in the emergency department. *Mayo Clin Proc* 2012;87(11):1080–8.
- 122 Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review. *South Med J* 2000;93(2):160-7.
- 123 Olshaker JS. Dizziness and vertigo. *Rosen's Emergency Medicine*. 7th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier 2009;93-100.
- 124 Kim AS, Fullerton HJ, Johnston SC. Risk of vascular events in the emergency department patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo. *Ann Emerg Med* 2011;57(1):34-41.
- 125 Blasberg TF, Wolf L, Henke C, Lorenz MW. Isolated transient vertigo: posterior circulation ischemia or benign origin? *BMC Neurol* 2017 Jun 14;17(1):111.
- 126 Mosarrezai A, Toghae M, Majed M, Aloosh M. Isolated vertigo and possibility of brain ischemia. *Arch Iran Med*. 2012 Aug;15(8):469-71.

EKLER

EK-1: Acil servise baş dönmesi ile başvuran hastaların prospektif incelenmesi -Çalışma Formu

Ad-Soyad:

Protokol no:

Tarih:

Yaş:

Cinsiyet:

Ek Hastalık-Alışkanlık:

Hipertansiyon Diabetes Mellitus Koroner arter hastalığı Serebrovasküler hastalık
Disritmi Sigara Hiperlipidemi Meniere Hastalığı Diğer

Kullandığı ilaçlar:

Şikayet:

Baş dönmesi Bulantı Kusma Denge bozukluğu Görme bozukluğu İşitme
bozukluğu Baş ağrısı Diğer

Şikayetin Süresi:

1 saatten az 1-24 saat arasında 24 saatten fazla

Şikayetin sıklığı:

iki defa İkiden fazla

Şikayetin pozisyon ile ilişkisi:

Pozisyon ile artıyor Pozisyon ile azalıyor Pozisyon ile ilişkisiz

Fizik Muayene:Tansiyon:

Nabız:

Ateş:

Nörolojik muayene:

Mental durum-GKS:

Kranial sinirler:

Motor Sistem:

Duyu Sistem:

Serebellar Sistem:

Ataksi Romberg Dismetri Disdiadokinezi:

Nistagmus:

Nistagmus yok Horizontal nistagmus Vertikal Nistagmus Rotatuar nistagmus

BT Sonucu:

MR sonucu:

Ekg:

Hg veBiyokimyasal tetkikleri:

Tedaviden fayda gördü mü? Evet Hayır

Konsültasyon:

Konsültasyon istenmemiş KBB konsültasyonu Nöroloji konsültasyonu

Sonuç: Taburculuk ve ayaktan tedavi-gözlem Acil servisten sonuçlanmadan ayrılma

Nöroloji klinik yatış KBB klinik yatış YBÜ yatış Diğer

TEŞEKKÜR

Acil Tıp Uzmanlık eğitimim süresince değerli katkıları olan ve çalıőmamın gerçekleőmesinde, yakın ilgi ve desteğini esirgemeyen, tez danıőmanım sayın Prof. Dr. Şule AKKÖSE AYDIN'a, değerli hocalarım; Prof. Dr. Erol ARMAĞAN'a, Prof. Dr. Őahin ASLAN'a, Doç. Dr. Özlem KÖKSAL'a, Doç. Dr. Halil İbrahim ÇIKRIKLAR'a, Uzm. Dr. Fatma ÖZDEMİR'e ve Uzm. Dr. Vahide Aslıhan DURAK'a sonsuz saygı ve Őükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimi süresi boyunca her zaman saygı ve sevgiyle acil serviste birlikte çalıőtığımız değerli asistan, hemőire ve personel arkadaşlarıma, her konuda sabırla yardımcı olan, destekleyen, benimle birlikte bu süreci yaşayan ve her zaman yanımda olan sevgili aileme desteklerinden dolayı teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

1989 yılında Sürmene/TRABZON'da doğdum. Sakarya Fen Lisesinden 2007 yılında mezun oldum. Aynı yıl kazandığım Kocaeli Üniverisitesi Tıp Fakültesi'nden 2013 yılında mezun oldum. Eylül 2013'de Tıpta Uzmanlık Sınavı (TUS) ile kazandığım Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladım.

