

T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞ DÖNMESİ İLE GELEN HASTALARDA
PERİFERİK VE SANTRAL VERTİGO AYRIMINDA TANISAL
PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Hazırlayan
Arş. Gör. Dr. Tansu AKPINAR

Danışman
Prof. Dr. Şerife ÖZDİNÇ

2025 AFYONKARAHİSAR

T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Acil Tıp Anabilim Dalı

**ACİL SERVİSE BAŞ DÖNMESİ İLE GELEN HASTALARDA
PERİFERİK VE SANTRAL VERTİGO AYRIMINDA TANISAL
PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Arş. Gör. Dr. Tansu AKPINAR
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Danışman
Prof. Dr. Şerife ÖZDİNÇ

AFYONKARAHİSAR 2025

BİLİMSEL UYGUNLUK SAYFASI

Bu çalışmadaki tüm bilgilerin, akademik ve etik kurallara uygun bir şekilde elde edildiğini beyan ederim. Aynı zamanda bu kural ve davranışların gerektirdiği gibi, bu çalışmanın özünde olmayan tüm materyal ve sonuçları tam olarak aktardığımı ve referans gösterdiğimi belirtirim.

Tezi Hazırlayanın

Adı Soyadı: Tansu AKPINAR

İmza :

Danışmanın

Ünvanı Adı Soyadı: Prof. Dr. Şerife ÖZDİNÇ

İmza :

KABUL ONAY SAYFASI

T.C.

AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

Tez Başlığı : Acil Servise Baş Dönmesi İle Gelen Hastalarda Periferik Ve Santral Vertigo Ayrımında Tanısal Parametrelerin Değerlendirilmesi

Tezi Hazırlayan : Arş. Gör. Dr. Tansu AKPINAR

Tez Savunma Tarihi: 26.06.2025

Tez Kabul Tarihi : 26.06.2025

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Şerife ÖZDİNÇ

İş bu çalışma jürimiz tarafından ACİL TIP ANABİLİM DALI'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan
Prof. Dr. Şerife ÖZDİNÇ
AFSÜ Tıp Fakültesi Acil Tıp AD

Üye
Doç. Dr. Ayşe ERTEKİN
AFSÜ Tıp Fakültesi Acil Tıp AD

Üye
Dr. Öğr. Üyesi Oya AKPINAR ORUÇ
AFSÜ Tıp Fakültesi Acil Tıp AD

ONAY
DEKAN
Prof. Dr. Necip BECİT

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimimde bilgi ve tecrübeleriyle yol gösteren, uzmanlık tezimin başından sonuna kadar her konuda yardımına koşan, öğrencisi olmaktan onur duyduğum anabilim dalı başkanımız ve tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Şerife ÖZDİNÇ'e,

Uzmanlık eğitimimin her aşamasında bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen değerli hocalarım Doç. Dr. Ayşe ERTEKİN, Dr. Öğr. Üyesi Oya AKPINAR ORUÇ, Dr. Öğr. Üyesi Hülya SEVİL, Dr. Öğr. Üyesi Neşe Nur USER'e,

Asistanlık dönemimin ilk gününden itibaren arkamda olduğunu hissettiğim, hem asistanlık döneminde, hem uzmanlık döneminde, hem de hocalık döneminde her zaman destekçimiz olan kıymetli hocam Dr. Öğr. Üyesi Mehmet SOYUGÜZEL'e,

Uzmanlık tezimin yazım aşamasında yardımlarını eksik etmeyen çalışma arkadaşım Arş. Gör. Dr. Özgür ÇETİN'e,

Asistanlık döneminin zorluklarını beraberce aştığımız, tüm asistan arkadaşlarıma, hemşirelerimize, acil servis personeline ve intörn doktor arkadaşlarıma,

Yol arkadaşım, sevgi ve desteğini her zaman hissettiren, eğitim hayatımın gerginliğinde yüzümü hep güldürebilen, hatta tezime görsel açıdan da renk katan sevgili eşim Oğuzhan AKPINAR'a,

Maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen, bu günlere gelebilmem için ellerinden gelen her şeyi yapan, benden çok sevinen, benden çok stres olan, canım ailem; Bayram ÇİMENÖĞLU ve Funda ÇİMENÖĞLU siz olmasaydınız hiçbir şey olmazdı,

Sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Tansu AKPINAR

Afyonkarahisar, Haziran 2025

ACİL SERVİSE BAŞ DÖNMESİ İLE GELEN HASTALARDA PERİFERİK VE SANTRAL VERTİGO AYRIMINDA TANISAL PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Tansu AKPINAR

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi
Haziran 2025

Danışman: Prof. Dr. Şerife ÖZDİNÇ

ÖZET

Giriş ve Amaç: Çalışmamızın amacı acil servise baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastalarda yatak başı testler olan HINTS testini, STANDING algoritmasını, ABCD2 skorunu ve TriAge+ skorunu, rutin hemogram ve biyokimya testlerini kullanarak periferik ve santral vertigonun ayrımını yapabilmektir.

Gereç ve Yöntem: Prospektif-gözlemsel-kesitsel olan çalışma, 24.06.2024 - 24.04.2025 tarihleri arasında Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Yetişkin Acil Serviste yapıldı. Acil servise baş dönmesi şikâyetiyle başvuran, çalışmaya katılmaya onam veren, 18 yaş üzeri hastalar çalışmaya dâhil edildi. Hastaların demografik verileri, geliş şikâyetleri, özgeçmişleri, yatak başı testleri ve skorlamaları, nörolojik muayene bulguları, vital bulguları, laboratuvar bulgularına ait verileri oluşturduğumuz forma kaydedildi. İstatistiksel analizde tanımlayıcı istatistiklerin yanısıra grup karşılaştırmalarında Ki kare, t testi ve Mann Whitney U testleri kullanıldı. $P < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 101 hastanın 78 tanesi (%77,2) periferik vertigo, 23 tanesi (%22,8) santral vertigo olarak tespit edildi. Hastaların yaş ortalaması $56,87 \pm 17,22$ olarak tespit edildi. Santral vertigosu olan hastaların yaş ortalaması $69,79 \pm 9,89$, periferik vertigosu olan hastaların ise $52,84 \pm 17,07$ olarak bulundu. Santral ve periferik vertigo arasında yaş açısından anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$). Hastalarda beyin tümörü ($p = 0,033$), diyabetes mellitus (DM) ($p = 0,001$) ve atriyal fibrilasyon (AF) ($p = 0,016$) öykülerinin olması santral vertigo açısından anlamlı bulundu. SVO öyküsünün olması ise sınırda anlamlı idi ($p = 0,059$). Alkol kullanımı periferik vertigosu olan hastaların %18,2'inde görülürken santral vertigosu olan hastaların %4,2'sinde görüldü ($p = 0,036$). Santral vertigosu olan hastalarda periferik vertigosu olan hastalara göre anlamlı oranda fasiyal asimetri ($p < 0,001$), denge kaybı ($p < 0,001$) ve kuvvet kaybı ($p < 0,001$) mevcuttu. Yatak başı testlerde santral vertigolu hastalarımızda STANDING algoritmasının santral nedenleri gösterdiğini, HIT testinin negatif, skew testinin pozitif olduğunu, vertikal nistagmusun eşlik ettiğini tespit ettik. Rutin laboratuvar tetkiklerinden glikoz ($p = 0,010$), C-Reaktif Protein (CRP) ($p = 0,002$) ve glikoz/ K^+ oranı ($p = 0,002$) da anlamlı derecede santral vertigo hastalarında daha yüksek saptandı. Albümin ise santral vertigo hastalarında, periferik vertigo hastalarına göre daha düşüktü ($p < 0,001$).

Sonuç: Çalışmamız; ileri yaşın, SVO ve beyin tümörünün, DM, KAH, AF öykülerinin, alkol kullanımının, anormal nörolojik muayene bulgularının, ABCD2 skorunun, TriAge+ skorunun, HINTS testinin ve STANDING algoritmasının, glikoz düzeyinin, CRP düzeyinin, albümin düzeyinin ve glikoz/ K^+ oranının santral ve periferik vertigonun ayrımında kullanılabilecek parametreler olduğunu gösterdi.

Anahtar kelimeler: Periferik Vertigo, Santral Vertigo, HINTS Testi, ABCD2 Skoru, TriAge+ Skoru, STANDING algoritması

EVALUATION OF DIAGNOSTIC PARAMETERS IN DISTINGUISHING PERIPHERAL AND CENTRAL VERTIGO IN PATIENTS ADMITTED TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH VERTIGO

Dr. Tansu AKPINAR

Afyonkarahisar Health Sciences University,
Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine,
Research Thesis in Medicine
June 2025

Advisor: Prof. Dr. Şerife ÖZDİNÇ

ABSTRACT

Objective: The aim of our study was to differentiate between peripheral and central vertigo in patients presenting to the emergency department with dizziness using bedside tests such as HINTS test, STANDING algorithm, ABCD2 score, TriAge+ score, routine hemogram and biochemistry tests.

Material and Method: The prospective-observational-cross-sectional study was conducted between 24.06.2024 - 24.04.2025 at Afyonkarahisar University of Health Sciences, Department of Emergency Medicine, Adult Emergency Department. Patients over the age of 18 who presented to the emergency department with complaints of dizziness and gave consent to participate in the study were included in the study. Demographic data of the patients, complaints of presentation, medical history, bedside tests and scoring, neurologic examination findings, vital signs, laboratory findings were recorded on the form we created. In statistical analysis, in addition to descriptive statistics, Chi-square, t test and Mann Whitney U tests were used for group comparisons. P values below 0.05 were considered statistically significant.

Results: Of the 101 patients included in the study, 78 (77.2%) were peripheral vertigo and 23 (22.8%) were central vertigo. The mean age of the patients was 56.87 ± 17.22 years. The mean age of patients with central vertigo was 69.79 ± 9.89 years and the mean age of patients with peripheral vertigo was 52.84 ± 17.07 years. There was a statistically significant difference in age between central and peripheral vertigo ($p < 0.001$). A history of brain tumor ($p = 0.033$), diabetes mellitus (DM) ($p = 0.001$) and atrial fibrillation (AF) ($p = 0.016$) were significant for central vertigo. A history of CVO was borderline significant ($p = 0.059$). Alcohol use was seen in 18.2% of patients with peripheral vertigo compared to 4.2% of patients with central vertigo ($p = 0.036$). Facial asymmetry ($p < 0.001$), loss of balance ($p < 0.001$) and loss of strength ($p < 0.001$) were significantly more common in patients with central vertigo than in patients with peripheral vertigo. In bedside tests, we found that STANDING algorithm showed central causes, HIT test was negative, skew test was positive and vertical nystagmus was associated with central vertigo. Among routine laboratory tests, glucose ($p = 0.010$), C-Reactive Protein (CRP) ($p = 0.002$) and glucose/K⁺ ratio ($p = 0.002$) were significantly higher in patients with central vertigo. Albumin was lower in patients with central vertigo than in patients with peripheral vertigo ($p < 0.001$).

Conclusion: Our study showed that advanced age, history of CVO and brain tumor, DM, CAD, AF, alcohol use, abnormal neurological examination findings, ABCD2 score, TriAge+ score, HINTS test and STANDING algorithm, glucose level, CRP level, albumin level and glucose/K⁺ ratio are parameters that can be used to differentiate central and peripheral vertigo.

Keywords: Peripheral Vertigo, Central Vertigo, HINTS Test, ABCD2 Score, TriAge+ Score

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
İÇ KAPAK.....	i
BİLİMSEL UYGUNLUK SAYFASI.....	ii
KABUL ONAY SAYFASI.....	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR	x
TABLolar DİZİNİ	xii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. BAŞ DÖNMESİNİN TANIMI	2
2.1.1. Baş Dönmesinin Epidemiyolojisi	2
2.1.2. Baş Dönmesi İle İlgili Diğer Tanımlar	3
2.1.2.1. Vertigo	3
2.1.2.2. Presenkop (Near-Senkop)	3
2.1.2.3. Dengesizlik (Disequilibrium).....	3
2.1.2.4. Hafif Baş Dönmesi (Lightheadedness)	4
2.2. VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİSİ	4
2.3. VESTİBÜLER SİSTEM FİZYOLOJİSİ.....	5
2.4. VESTİBÜLER SİSTEMİN FİZYOPATOLOJİSİ	6
2.5. VERTİGO NEDENLERİ VE SINIFLAMASI	6
2.5.1. Periferik Vertigo Nedenleri ve Sınıflaması	7
2.5.1.1. Bening Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV).....	7
2.5.1.2. Vestibüler Nörit	8
2.5.1.3. Meniere Hastalığı.....	8
2.5.1.4. Herpes Zoster Otikusu	9
2.5.1.5. Otitis Media	9
2.5.1.6. Akustik Nöroma.....	9
2.5.1.7. Perilenfatik Fistül.....	9

2.5.1.8. Aminoglikozit Toksisitesi.....	9
2.5.1.9. Cogan Sendromu.....	9
2.5.2. Santral Vertigo Nedenleri ve Sınıflaması.....	10
2.5.2.1. Beyin Sapı İskemisi	10
2.5.2.2. Serebellar İskemi	10
2.5.2.3. Vestibüler Migren	10
2.5.2.4. Yer Kaplayıcı Lezyonlar	11
2.5.2.5. Multipl Skleroz (MS).....	11
2.5.2.6. Chiari Malformasyonları.....	11
2.5.2.7. Epileptik Vertigo.....	11
2.5.2.8. Karaya Çıkma (mal de débarquement) Sendromu.....	11
2.6. ACİL SERVİSTE BAŞ DÖNMESİ OLAN HASTAYA YAKLAŞIM.....	11
2.6.1. Anamnez.....	12
2.6.2. Fizik Muayene	13
2.6.3. Yatak Başı Tanısal Testler.....	13
2.6.3.1. Dix-Hillpike Manevrası	14
2.6.3.2. Head Impulse Testi (HIT) ve Skew Testi / (HINTS Testi).....	14
2.6.3.3. STANDING Algoritması	15
2.6.3.4. Kalori Testi	16
2.6.4. Laboratuvar Tetkikleri.....	16
2.6.5. Görüntüleme Yöntemleri.....	17
2.6.6. Tanıya Yardımcı Skorlama Sistemleri	18
2.6.6.1. ABCD2 Skoru.....	18
2.6.6.2. TriAGe+ Skoru	19
2.6.7. Tedavi	19
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
4. BULGULAR.....	22
5. TARTIŞMA	28
6. SONUÇ	34
7. KAYNAKÇA.....	35
EKLER.....	42
EK 1: ETİK KURUL İZNİ	42
EK 2: SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA İZNİ	43
EK 3: AKADEMİK KURUL.....	44

EK 4: VERİ TOPLAMA FORMU	45
--------------------------------	----



KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AF	: Atrial Fibrilasyon
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BPPV	: Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
Ca⁺	: Kalsiyum İyonu
CRP	: C- Reaktif Protein
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
DM	: Diyabetes Mellitus
DNA	: Deoksiribo Nükleik Asit
EKG	: Elektrokardiyogram
ENG	: Elektronistagmografi
F	: Fisher's exact test
HINTS	: Head Impulse – Nistagmus – Test of Skew
HIT	: Head Impulse Test
HL	: Hiperlipidemi
HSV	: Herpes Simpleks Virüs
HT	: Hipertansiyon
İKK	: İntrakraniyal Kanama
K⁺	: Potasyum İyonu
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KY	: Kalp Yetmezliği
LSSK	: Lateral Semisirküler Kanal
M	: Mann Whitney U Testi
Max	: Maximum
Med	: Median
Mg²⁺	: Magnezyum İyonu
Min	: Minimum
MR	: Manyetik Rezonans
MS	: Multipl Skleroz
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi

N	: Nervus (Sinir)
Na⁺	: Sodyum İyonu
NLO	: Nötrofil / Lenfosit Oranı
NMDA	: N-metil-D-aspartat
Ort	: Ortalama
PIVC	: Posterior Insular Vestibüler Korteks
PLT	: Platelet
PSSK	: Posterior Semisirküler Kanal
RNA	: Ribonükleik Asit
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
SNAC	: İsveç Ulusal Yaşlanma ve Bakım Çalışması
SS	: Standart Sapma
SVO	: Serebrovasküler Olay
T	: T Testi
TİA	: Geçici İskemik Atak
VEMP	: Vestibüler Uyarılmış Myojenik Potansiyel
VNG	: Videonistagmografi
VOR	: Vestibülo-Oküler Refleks
VSR	: Vestibülo-Spinal Refleks
X²	: Chi-Square Testi

TABLÖLER DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Tablo 1. ABCD2 Skoru.	18
Tablo 2. TriAGe+ skoru (113)	19
Tablo 3. Santral vertigo ve periferik vertigo olan hastaların dağılımı.	22
Tablo 4. Hastalara ait verilerin tanımlayıcı istatistikleri ile santral ve periferik vertigonun verilere göre karşılaştırılması	27



ŞEKİLLER DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Şekil 1. Scarpa ganglionu ve iç kulak anatomisi (30).....	5
Şekil 2. HIT manevrası	15
Şekil 3. STANDING algoritması (96)	16



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Baş dönmesi, denge kaybı ve dönme hissi ile tarif edilen, toplumun %20'sinde görülen ve acil servis başvurularının en sık (%4) nedenlerinden biridir (1-3). Baş dönmesi birçok nedene bağlı meydana gelebilir. Vakaların %80'inde periferik vertigo nedenleri saptanırken; %15-20'sinde ise akut serebrovasküler olay (SVO), geçici iskemik atak (TİA), intrakraniyal kanama (İKK), malignite gibi santral hadiseler tespit edilmiştir (4). Üstelik yapılan çalışmalar, özellikle vestibüler innelerin ilk başvuruda gözden kaçtığını göstermektedir (5).

Vizüel, proprioseptif ve vestibüler sistemlerin birlikte çalışması ile denge gerçekleşir. Vestibüler sistem, iç kulakta petröz kemik içine yerleşmiş bir sistemdir ve semisirküler kanal, utrikül ve sakkülden oluşur. Bunlardan gelen sinyaller N. vestibülokoklearis (8. kranial sinir) aracılığıyla merkezi sinir sistemine (MSS) ulaşır. Tüm bu sistemler içerisinde meydana gelen patolojik hadiseler denge bozukluklarına ve dolayısıyla baş dönmesine neden olur (6).

Vertigo baş dönmesi türlerinden biridir; periferik ve santral olarak iki farklı şekilde değerlendirilir. Periferik vertigo, vestibüler sinir ve iç kulağın etkilenmesine bağlıdır. Sıklıkla BPPV, vestibüler nörit ve Meniere hastalığı görülür (7). Santral vertigo ise serebellumun ve beyin sapının etkilenmesine bağlı ortaya çıkar. En sık nedenleri vestibüler migren ve vasküler patolojilerdir (6). Ayrıntılı anamnez ve fizik muayene, gerekirse kan tetkikleri ve görüntüleme yöntemleri, tanı için oldukça önemlidir. Yatak başında yapılabilecek, maliyeti olmayan, santral vertigonun belirlenmesinde yardımcı bazı testler vardır; bunlar HINTS testi, STANDING algoritması, ABCD2 skoru ve TriAGe+ skorudur. Ayrıca çeşitli inflamatuvar markerların da santral ve periferik vertigodaki değişimleri son yıllarda birçok çalışmaya konu olmuştur.

Çalışmamız; acil servise baş dönmesi nedeniyle başvuran hastalarda periferik ve santral vertigonun ayrımında kullanılabilecek tanısal parametreleri değerlendirmeyi ve santral vertigonun risk faktörlerinin neler olduğunu tespit etmeyi amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. BAŞ DÖNMESİNİN TANIMI

Baş dönmesi, baş ağrısı ve ateşten sonra en sık bildirilen sağlık sorunlarından (8). Yaygın ancak net olmayan bir semptomdur. Baş dönmesi; sersemlik, baygınlık, dalgınlık, dengesizlik, sallanma veya dönme hissi şeklinde tarif edilebilir (3). Hastalarda dengesizlik ve işlev kaybına, buna bağlı düşme ve yaralanmalara sebep olabilir.

Proprioseptif, görsel ve vestibüler sistemlerde veya hareket sinyallerini birleştiren beyin merkezlerinde gelişen herhangi bir hasar, karşımıza baş dönmesi olarak çıkabilir (2). Acil servise baş dönmesi nedeniyle gelen hastaların büyük bir çoğunluğunda altta yatan sebep benign durumlar olsa da, birçok hastalıkla ilişkili olabilir. Yapılan bir çalışma; acil servise baş dönmesi ile başvuran 106 hastada 46 farklı tanı konulduğunu göstermektedir (9). Yine yapılan başka bir çalışmada acil servise baş dönmesi ile başvuran hastaların %15'inde akut SVO, TİA, aritmi, anemi ve sepsis gibi durumlar görülmüştür (4). Öykü, fizik muayene, laboratuvar sonuçları, elektrokardiyogram (EKG) ve gerekliyse beyin görüntülemeleri birleştirilmeli, kesin tanıya gidilmelidir. Kısacası baş dönmesi bir tanıdan ziyade altta yatan birçok sebebin olduğu bir semptomdur.

2.1.1. Baş Dönmesinin Epidemiyolojisi

Büyük popülasyonlu bir çalışmada; toplumun %15-20'sinin baş dönmesinden etkilendiği görülmüştür (10). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde acil başvurularının %4'ü baş dönmesi nedenlidir ve ABD'lilerin %30'undan fazlasının yaşamlarının bir döneminde baş dönmesi ile acil servise başvurduğu tespit edilmiştir (1, 2). Kadınlarda erkeklere oranla yaklaşık 3 kat fazla ve 65 yaş üstünde de gençlere göre yaklaşık 3 kat fazla görülmektedir (11). İsveç Ulusal Yaşlanma ve Bakım Çalışması (SNAC)'dan alınan verilere göre yapılan bir çalışma baş dönmesi ve düşmelerin birbiriyle ilişkili olduğunu göstermiştir (12). ABD'de yürütülen çalışmada vestibüler inmelerin %35'inin ilk değerlendirmede gözden kaçtığı ve baş dönmesi olan acil servis hastalarının %0,7 - %3,2'sinde inme olduğu tespit edilmiştir (5).

2.1.2. Baş Dönmesi İle İlgili Diğer Tanımlar

Hastalar “baş dönmesi” ifadesiyle çok farklı durumları kastedebilir. Baş dönmesinden ziyade, hastanın tam olarak ne hissettiği sorgulanmalıdır. Hastayı daha net değerlendirebilmek adına, baş dönmesi, dört farklı başlık altında incelenebilir; vertigo, presenkop, dengesizlik (disequilibrium) ve hafif baş dönmesi (lightheadedness) (13) .

2.1.2.1. Vertigo

Vertigo; hareket olmamasına rağmen, kendi kendine hareket ediyormuş hissidir. MSS vestibüler, görsel ve proprioseptif duyuları koordine eder. Bu sistemler arasındaki işlev bozukluğu vertigo ile sonuçlanır. Periferik ve santral olarak iki şekilde incelenir. Serebellum veya beyin sapı patolojileri santral vertigo olarak değerlendirilirken; vestibüler sinir veya iç kulakla ilgili patolojiler periferik vertigo olarak değerlendirilir (7).

BPPV, vestibüler nörit ve serebellar inme sık görülen vertigo nedenleriyken; en sık görüleni BPPV’dir. Temel nedeni, utrikülde yerinden oynamış ve semisirküler kanalda hareket eden otokonialardır. Vestibüler nörit, Herpes Simpleks Virüs (HSV) tip I ile ilişkilendirilmiştir ve ikinci en sık periferik vertigo nedenidir. Serebellar inme ise en korkulan vertigo nedenidir ve serebellar inmeyi atlama korkusu, hekimleri ileri tetkik ve görüntüleme yapmaya yönlendirmektedir (14-16).

2.1.2.2. Presenkop (Near-Senkop)

Presenkop, ani başlayan bilinci kaybedecek gibi olma hissidir. Presenkop sırasında hasta; baş dönmesi ve sersemlik, mide bulantısı, terleme, güçsüzlük gibi senkopun prodromal bulgularının bir kısmını yaşar, ancak tam bir senkop olmadan iyileşir. Acil servise baş dönmesi başvurularının %14’ü presenkop nedenlidir (17-19).

2.1.2.3. Dengesizlik (Disequilibrium)

Denge ve koordinasyondaki bozukluk sonucu, güvenli yürümenin sağlanamadığı klinikte. Hastalar sorunun bacaklarında olduğunu ya da baş dönmesi hissettiklerini ifade eder. Acil servise baş dönmesi nedeniyle gelen hastaların %16’sı dengesizlik nedenlidir (19).

2.1.2.4. Hafif Baş Dönmesi (Lightheadedness)

Baş dönmesi, presenkop ya da dengesizlikle doğrudan açıklanamayan; bazı hastaların “başım vücuduma bağlı değil gibi” ya da “sersemlik” şeklinde ifade ettikleri durumdur (13). Psikiyatrik bozukluklar en sık görülen nedenidir (20). Acil başvurularının %10’unu oluşturur (19, 21).

2.2. VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİSİ

Konum ve harekete ait bilgiler vestibüler son organlar ile kontrol edilir. Vestibüler sistem petroz kemik içindeki bir denge organıdır. Görme sistemi, vestibüler sistem ve proprioseptif sistem ile birlikte dengeden sorumludur. SSS ise periferik organlardan gelen bilgiler ile vestibüler sistem bilgilerini birleştirir ve gereken refleksler ile dengeyi sağlar (22).

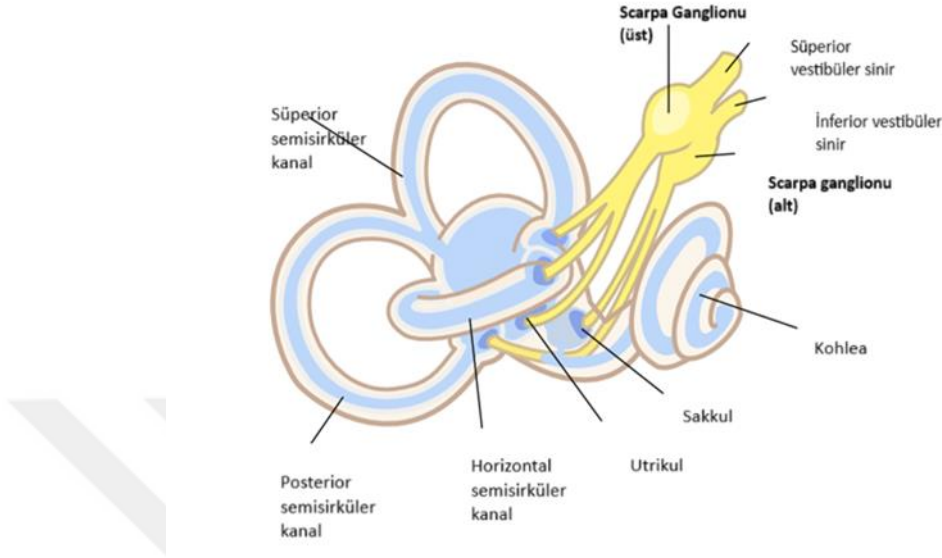
İç kulak, semisirküler kanallar, vestibül ve kohleadan oluşan bir kulak bölmesidir. Denge sistemi olan vestibüler sistem, açısal ivmelere (baş rotasyonları) duyarlı üç semisirküler kanal ve doğrusal ivmelere duyarlı iki otolit organ olan utrikül ve sakkül olmak üzere beş son organdan oluşur (23, 24). İç kulak kemik ve membranöz labirentlerden oluşur. Kemik ile membranöz labirent arasında perilemf sıvısı vardır. Membranöz labirente ise endolenf bulunmaktadır. (25).

Vestibül, kemik labirentinin merkezinde bulunur. Utrikül yatay düzlemdeki hareketleri algılarken; sakkül dikey yönlü hareketleri algılamaktadır. Bu yapıların içinde makula sakkuli ve makula utrikuli denen tüy hücreleri bulunur. Tüy hücreleri, uçlarda birbirlerine bağlı stereosilyaları içerir. Boy sırasına göre sıralanan stereosilyalardan en uzununu hareketsiz bir kinosilyuma bağlıdır. Bu siller otokonialar içeren otolitik membran ile ilişki içerisinde. Tüy hücreleri tip I ve tip II olarak sınıflanır. Mekanik uyarıları sinir uyarıları haline dönüştürmekle görevlidirler (25-27).

Lateral (horizontal), superior (anterior) ve posterior olmak üzere üç adet semisirküler kanal mevcuttur. Kişinin ivmeli hareketi sırasında, kanallar içindeki endolenf hareket ederek tüy hücrelerinin stereosilyalarını bükerek, 8. kraniyal sinir ile beyne bu ivmeli hareket iletilmiş olur (28).

Makula ve krista ampullaristeki tüy hücrelerinden gelen binlerce bipolar nöron, vestibüler ganglionu (Scarpa ganglionu) oluşturur. Vestibüler gangliondan gelen

afferent lifler birleşerek vestibüler sinir meydana gelir. Daha sonra da kohlear sinir ile birleşerek N. vestibülokohlearis oluşur (29).



Şekil 1. Scarpa ganglionu ve iç kulak anatomisi (30).

N.vestibülokohlearis, pontoserebellar köşeden beyin sapına girer. N. vestibularis, medulla oblongataya gelerek 4 farklı terminal çekirdeğe ulaşır. Medial çekirdek, LSSK ile ilişki içindedir, ekstraoküler kasların motor çekirdeklerine lifler göndererek vestibülo-oküler refleks (VOR)’in gerçekleşmesine yardımcı olur. Ayrıca baş boyun bölgesinin hareketlerini denetleyerek vestibülo-spinal refleks (VSR)’in gerçekleşmesine de katkıda bulunur. İşitsel uyarıların duruş kontrolünü etkilediği ve vestibüler sistemle etkileşimde olduğu düşünülmektedir. Vestibüler sistem, sempatik yolları, karotis ve aort arkındaki baroreseptörleri kullanarak kan basıncını kontrol etmekte de görevlidir (31-33).

Serebellum, duruş, denge, hareket kooordinasyonları, motor becerilerin öğrenilmesi ve uygulanmasından sorumludur (34).

2.3. VESTİBÜLER SİSTEM FİZYOLOJİSİ

Vestibüler sistemin işleyiş mekanizması temel olarak endolenfin hareketi ile ilişkilidir. Baş hareketleri ile hızlanmanın yönüne göre, endolenfin sürüklenmesi tüy hücrelerindeki stereosilyaları kinosilyuma doğru ya da tersi yönde hareket ettirecek, bu

da depolarizasyon/hiperpolarizasyonlara neden olacaktır. Böylelikle açığa çıkan nörotransmitterler vestibüler ganglionu uyarır. Bu uyarılar vestibüler sinir boyunca iletilir, beyin sapındaki vestibüler çekirdeklerle ulaşır. Vestibüler çekirdeklerden çıkan efferent lifler, oküler veya postürel kasların işlenmesini sağlamak üzere talamus, korteks ve serebelluma ulaşır. Her bir çekirdeğin içindeki farklı bölgeler, farklı okülomotor çekirdeklerle (III, IV ve VI. kraniyal sinir çekirdekleri) ilişki içindedir. Bu çekirdeklerden gelen efferentler, farklı oküler kasların kasılıp gevşemesine neden olur, sonuçta VOR ortaya çıkar (35, 36). VOR, baş hareketleri esnasında gözlerin sabit kalmasını sağlar. Utrikül ve sakkül, doğrusal ivmelenmeye duyarlıdır yani başın yerçekimine ve baş translasyonuna göre pozisyonunu algılar, semisirküler kanalları ise açısal ivmeye duyarlı oldukları için baş dönüşünü algılamaktadır. Baş hareketi algılanır, gözün bir tarafındaki ekstraoküler kaslar uyarılırken, diğer taraftakiler inhibe edilir, böylelikle göz sabit kalmış olur (37, 38).

VOR'un dışında, spinal kasları baş hareketi ile koordine ederek dengeyi ve duruşu koruyan, düşmeleri önleyen VSR vardır. Ayrıca tüm bu bilgiler; dokunsal, işitsel ve proprioseptif uyarılarla daha fazla bütünleşebilmek için kortikal yapılara (posterior insular vestibüler korteks (PIVC)) gider. VOR ve VSR'nin eylemleri, MSS tarafından sürekli olarak kontrol altındadır (39).

2.4. VESTİBÜLER SİSTEMİN FİZYOPATOLOJİSİ

Vestibüler sistemin uç organları semisirküler kanallar, utrikül ve sakküldür. Bu organlardan gelen hareket sinyalleri, 8. kraniyal sinir aracılığıyla MSS'ne ulaşır; dolayısıyla baş dönmesinin oluşumu bu sistem içerisindeki bir anormalliğin sonucunda meydana gelir. Patogeneizde vücudun iki tarafında da denge halinde bulunan vestibüler sistem önemlidir. (6). Genellikle baş dönmesi ile gelen hastaların fizik muayenesinde nistagmus görülür. Nistagmusun oluşumu vestibüler sistemle yakından ilişkilidir. Nistagmusun şekli, periferik ve santral hadiseleri düşünmemiz açısından oldukça önemlidir (38).

2.5. VERTİGO NEDENLERİ VE SINIFLAMASI

Vertigo, geleneksel olarak, periferik (vestibül ve semisirküler kanallar) ve santral (beyin sapı, serebellum ve vestibülo-spinal yol) olarak iki farklı şekilde değerlendirilir. Nedenlerin dağılımı yaşa göre değişmektedir. Yaşlı nüfusta, merkezi

baş dönmesi nedenlerinin insidansı daha yüksektir (~%20) (40). Hastanın anamnezi ve fizik muayenesi, baş dönmesinin nedenini belirlememizde çok önemlidir. Semptomların, vital bulguların pozisyonla/hareketle değişimi, nistagmusun ve yürüyüşle dengenin tespiti fizik muayenede tanıya en yardımcı olanlardır.

2.5.1. Periferik Vertigo Nedenleri ve Sınıflaması

Periferik vertigo, vertigonun %80'ini oluşturur. Sıklıkla karşılaşılan BPPV, vestibüler nörit ve Meniere periferik vertigo çeşitleridir (41).

2.5.1.1. Bening Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV)

Periferik vertigo nedenleri içinde en sık görülenlerden biri BPPV'dir. BPPV, bir dakikadan kısa süren; ayağa kalkma, yatakta dönme, yukarı bakma sırasında ani bir şekilde başlayan; bulantı kusmanın eşlik edebildiği vertigo çeşididir. Duyma kaybı, kulak çınlaması ve ağrısı çoğu zaman görülmez. Patofizyolojisinde semisirküler kanallardaki (en sık posterior kanal) otokonialar rol oynar (42).

Tanıyı koymada yardımcı provoke edici testler vardır. Bunlardan en önemlisi BPPV için standart bir klinik test olan Dix-Hallpike manevrasıdır. Kısa süren rotasyonel nistagmus patognomoniktir. Test sonucunun negatif olması tanıyı dışlamaz, o anda aktif kanalliyazis olmadığını gösterir. Manevra, hastanın başını sağ ya da sol tarafa 45° çevirerek ve hasta hızla oturur pozisyonundan sırtüstü pozisyona getirilerek yapılır. Yaklaşık 20-30 saniye bekledikten sonra hasta tekrar oturtulur. Eğer nistagmus gözlenmezse, işlem diğer taraf için yeniden tekrarlanır (43). Kanalitleri yeniden konumlandırma egzersizleri en iyi tedavi seçeneğidir. Bunlar Epley ve Semont manevralarıdır. Her iki manevra da yer değiştiren kanalitleri yerine koymayı amaçlar. Birbirlerine üstünlükleri yoktur (44, 45).

Yeniden konumlandırma egzersizleriyle birlikte, betahistin (2x24 mg/gün) kullanımı semptomları önemli ölçüde düzeltmektedir. Uygun hastalarda D vitamin takviyesi verilmesinin, hastalığın tekrarlama riskini azalttığı da görülmüştür. Labirenektomi, posterior kanal oklüzyonu, vestibüler sinir kesisi yapılabilecek cerrahi girişimlerdir. Cerrahi sonrasında da baş dönmesi şikâyeti devam edebilmektedir (46, 47).

2.5.1.2. Vestibüler Nörit

Vestibüler nörit, akut periferik vestibülopati, nörolabirentit, labirentit olarak da bilinir. 8. kraniyal sinirin vestibüler dalının viral ya da postviral inflamasyonu sonucu meydana gelir. Şiddetli bulantı, kusma, denge bozukluğu ile birlikte ani başlayan vertigonun eşlik ettiği akut bir hadisedir, baş hareketleri ile şikâyet artar. İşitsel fonksiyon korunduğu, unilateral duyma kaybının da olduğu vestibüler nörite “labirentit” denir (48). Yapılan bir çalışmada vestibüler nöriti serebrovasküler hastalıklardan ayırmak için HINTS (Head Impulse- Nistagmus- Test Skew) testinin faydalı olduğu belirtilmiştir (49).

2.5.1.3. Meniere Hastalığı

İç kulağın endolenfatik hidropsu nedeniyle ortaya çıkar. Bunun nedeni endolenfin aşırı üretimi veya drene olamaması olarak görülmektedir (50). İşitme kaybı, vertigo, tinnitus ve kulak dolgunluğunun birleşiminden oluşur. Tanı için tanı kriterleri kullanılır, ancak spesifik bir tanı testi yoktur. Tanı kriterleri;

- 20 dakika-12 saat sürebilen en az 2 vertigo atağı
- Odyometrik testlerle kanıtlanmış sensörinöral işitme kaybı
- Aralıklarla meydana gelen işitme kaybı, çınlama, dolgunluk hissi
- Başka bir vestibüler hastalık ile açıklanamaması (51, 52)

Odyometri, vestibüler testler, temporal kemik MR (manyetik rezonans) görüntülemesi, vestibüler uyarılmış myojenik potansiyel (VEMP) testi, iç kulak antijenlerine karşı antikor testleri, gliserin, üre, veya sorbitol stres testleri, elektrokohleografi uygulanabilecek testler olmasına karşın kesin tanıya götürmemektedir (53). Meniere hastalığının tedavisinde öncelikle, sodyum kısıtlaması ve diürez planlanır. Bunların haricinde oral glukokortikoid tedavi de uygulanabilir. Tedavilere dirençli hastalarda kimyasal labirentektomi gerçekleştirilebilir. Endolenfatik kese dekompresyonu sıklıkla kullanılan cerrahi bir yöntemdir. Ayrıca vestibüler sinirin kesilmesi de %90’a yakın fayda göstermiştir (54, 55).

2.5.1.4. Herpes Zoster Otikusu

Ramsey Hunt Sendromu (herpes zoster otikusu); varisella zoster virüsünün yeniden aktivasyonu ile oluşur. Aynı taraflı fasiyal paralizi, kulakta ağrı ve kulak yoluyla kepçesinde veziküler döküntüler ile karakterizedir. İşitme anormallikleri ve vestibüler bozukluklar (vertigo) sıklıkla eşlik eder. Kortikosteroidler ve asiklovir tedavide düşünülebilir, ancak faydaları kesin olarak ispatlanmamıştır (56).

2.5.1.5. Otitis Media

Otitis media, enfekte orta kulak yapılarına bağlı olarak gelişen bir enfeksiyöz süreçtir. Ateş, işitme kaybı, mide bulantısı ve kusma, vestibüler disfonksiyon veya labirentit ile ilişkili denge, motor beceri ve vestibüler sorunlar görülebilir (57). İntravenöz antibiyotik tedavide kullanılır.

2.5.1.6. Akustik Nöroma

Akustik nöroma, diğer bir deyişle vestibüler schwannom, 8. kraniyal sinirin schwann hücrelerinden türeyen, histolojik olarak benign tümörlerdir. İşitme kaybı, baş dönmesi, vestibüler bozukluklara sebep olabilir (6).

2.5.1.7. Perilenfatik Fistül

Otik kapsülde meydana gelen fistül, baş yaralanmaları, barotravmalar ya da ağır kaldırmanın nadiren görülen bir komplikasyondur. Hapşırma, ıkınma, öksürme ya da yüksek ses sonucunda vertigo ve/veya işitme kaybı meydana gelir. Ses ile ilişkili olmasına Tullio Fenomeni de denir (6).

2.5.1.8. Aminoglikozit Toksisitesi

Aminoglikozit türevi antibiyotiklerin önemli yan etkisi nefro ve ototoksisitedir. İlacı uzun süre kullanan hastalarda, iç kulak tüy hücrelerinin hasarına bağlı olarak işitme kaybı ve vestibüler bozukluklar gözlenmiştir (58).

2.5.1.9. Cogan Sendromu

İnterstisyel keratit ve vestibülo-işitsel disfonksiyonlar ile seyreden kronik inflamatuvar otoimmün bir hastalıktır. Vertigo, ataksi, mide bulantısı, kusma, işitme

kaybı, kulak çınlaması gibi semptomlar ile Meniere hastalığına benzerlik göstermektedir (59). Tedavisinde prednizon uygulaması rol oynar.

2.5.2. Santral Vertigo Nedenleri ve Sınıflaması

Vertigo şikâyeti olan hastaların %20'sini santral nedenler oluşturur. Vestibüler migren ve vasküler patolojiler en sık görülenlerdir. Sıklıkla serebellum ve beyin sapını etkileyen patolojilere bağlı ortaya çıkar (6).

2.5.2.1. Beyin Sapı İskemisi

Vertebrobaziller arteriyal sistemin embolik ve aterosklerotik olayları beyin sapı iskemilerine sebep olur. Vertigo en önemli semptomlarından (6). TİA, birkaç dakika-birkaç saat süren ve düzelen semptomlardan oluşur. Wallenberg Sendromu; lateral medulla enfarktüsü olarak da bilinir. Lateral medullanın beslenmesinde rol oynayan posterior inferior serebellar arterin oluşturan vertebral arterin trombusüne bağlı olarak gelişir. Göz hareketlerinde anormallik, horner sendromu, ekstremitte ataksisi, disosiyasyon duyu kayıpları, ses kısıklığı ve disfaji sıklıkla eşlik eder (6).

2.5.2.2. Serebellar İskemi

Serebellar hemoraji ya da infarktüse bağlı olarak, ani bulantı-kusma, şiddetli vertigo meydana gelir, ataksi görülebilir. Hipertansif vasküler hastalık ve antikoagülasyon ile ilişkili hayatı tehdit edici bir vertigo nedenidir. Serebellum hasarında hasta hasar tarafına doğru düşer, nistagmus hasar yönüne doğrudur (60). Yüksek riskli durumu olan hastalarda erken ve hızlı santral görüntüleme gerekmektedir.

2.5.2.3. Vestibüler Migren

Tekrarlayan vertigo atakları ve migrene bağlı semptomlarla karakterize bir sendromdur. Patofizyolojisi net olarak anlaşılamamıştır ancak migren tanılı hastaların yaklaşık %20-30'unda vertigo olduğu görülmüştür (61). Sıklığı ve süresi değişkendir, migrende olduğu gibi çevresel etkenlerle tetiklenebilir. Vertigo, baş ağrısından önce veya sonra başlayabilir, nadiren aura olarak da hissedilebilir (62).

2.5.2.4. Yer Kaplayıcı Lezyonlar

Semptomların başlangıcı genel olarak sinsi ve yavaştır. Ancak kitle, ventrikül tıkanması gibi bir duruma sebep olduğunda akut hadiselerle de ortaya çıkabilir. Spesifik bir belirtisi yoktur. Vertigodan baş ağrısına, denge kaybından, görme bozukluklarına kadar değişken bulgular verebilir. (63).

2.5.2.5. Multipl Skleroz (MS)

MS'li hastaların yaklaşık %20'sinde vertigo atakları görülür. Vestibüler çekirdeklerin yakınlarında veya 8. kranial sinirin seyri boyunca veya serebellumda oluşmuş demiyelinizan plakların neden olduğu düşünülmektedir (64).

2.5.2.6. Chiari Malformasyonları

Tip I Chiari malformasyonu, serebellar tonsillerin foramen magnumdan herniasyonudur. Asemptomatik olmasına karşın; disfaji, baş ve boyun ağrıları, denge bozuklukları, vertigo gelişebilir. Vertigo genelde boyun ekstansiyonu sırasında oluşur, baş pozisyonu ile değişiklik gösterir (65).

2.5.2.7. Epileptik Vertigo

Vertigo, nadiren fokal epilepsisi olan hastalarda iktal bir semptom olarak ortaya çıkabilir. Epileptik ilaç tedavilerine yanıt verir (66).

2.5.2.8. Karaya Çıkma (mal de débarquement) Sendromu

Pasif hareketler sonrasında (en sık su yolculukları) meydana gelen dengesizlik ve baş dönmesi hissidir. Semptomlar karaya çıktıktan sonra başlar ve tekrar pasif hareket olduğunda şikâyetler azalabilir. Dengesizlik ve yürüme güçlüğü mevcuttur, mide bulantısı genelde görülmez, fizik muayene doğaldır (67).

2.6. ACİL SERVİSTE BAŞ DÖNMESİ OLAN HASTAYA YAKLAŞIM

Hastanın neden baş dönmesi yaşadığının araştırılıp, uygun tedavinin başlanması klinisyenlerin görevidir. Doğru tanı ve tedavi için ayrıntılı anamnez ve fizik muayene, gerekirse görüntülemelerin yapılması gereklidir. Baş dönmesinin altından benign hadiselerden hayatı tehdit edici patolojilere kadar geniş yelpazeli

tanılar çıkabilmektedir. Acil müdahale gerektirebilecek hadiselerin erkenden tanınip tedavisinin başlaması gerekmektedir.

2.6.1. Anamnez

Periferik ve santral vertigonun ayrılmasında, vertigonun tanı ve tedavisinin belirlenmesinde ayrıntılı anamnez çok önemlidir. Baş dönmesinin şekli, süresi, baş dönmesini tetikleyen faktörler, eşlik eden semptomlar, hastanın özgeçmişindeki hastalıklar, kullandığı ilaçlar tanı için gereklidir. Hastanın senkop ya da presenkop yaşayıp yaşamadığı, çevrenin ya da nesnelerin dönüp dönmediği, bulantı ve kusmanın varlığı, anksiyete yaratan bir durum içinde olup olmadığı öğrenilmelidir (55). Vertigo, saniyeler ve dakikalar içinde başlayıp bitebildiği gibi, saatler, hatta günlerce sürebilir. Tek bir atak şeklinde veya tekrarlayan ataklar halinde de görülebilir.

Vertigo nedenlerinin hemen hepsinde baş hareketleri vertigonun şiddetini artırır ve hastalar hareket etmekten kaçınır. Bu durum tanı için çok yardımcı değildir. Kulak dolgunluğu, işitme kaybı, tinnitus gibi semptomlar, yakın zamanda, özellikle viral, bir enfeksiyon yaşanmış olması da tanıda oldukça yardımcıdır. Döküntülü lezyon varlığı sorgulanmalıdır. Semptomların akut/yavaş mı başladığı özellikle santral ve periferik vertigo ayrımı açısından önemlidir. Travmaya bağlı beyin hasarları vertigo sebebi olabilir, kulak travmaları hidropsa ve işitme kaybına sebep olabilir. Servikal omurga travmaları sonucunda vertebral arter diseksiyonları gelişebilir, buna bağlı vertigolar görülebilir (55, 68). Hastanın başka bir nörolojik semptomunun olup olmadığı öğrenilmelidir. Diplopi, konuşma bozukluğu, güçsüzlük, uyuşukluk, yürüme dengesizliği, idrar ve gaita inkontinansı gibi hadiseler santral iskemi durumlarını düşündürmektedir (69).

Tüm bunlara ek olarak hastanın özgeçmişi tanıda önemlidir. Migren tanısının olması, migren ilişkili vertigo açısından düşündürmelidir. DM, hipertansiyon (HT), vasküler hastalık öyküsü, AF, immobilizasyon, geçirilmiş SVO veya İKK, sigara kullanımı, malignite gibi durumlar vertebrobaziller sistemin iskemisinin öncülleri olabilir. Yine yakın zamanda kullanılmış aminoglikozitler, sisplatin, fenitoin gibi ilaçların kullanımı toksisite açısından önemlidir, sorgulanmalıdır (69).

2.6.2. Fizik Muayene

Öncelikle hastanın vital bulguları değerlendirilmeli, baş dönmesinin vertigo dışı nedenlerinin olup olmadığına bakılmalıdır. Yatarken ve ayakta ölçülen tansiyon, nabız sayısı, ateş, parmak ucu kan glikoz ölçümü, EKG değerlendirmesi, kardiyak ve enfeksiyöz nedenlere ya da gastrointestinal kanama, gastroenterit gibi sıvı kaybı ile seyreden durumlara bağlı baş dönmesinin ayırt edilmesindeki ilk adımlardır (70). Vital bulguların kontrol edilmesinden sonra tam sistem muayenesi ve ayrıntılı nörolojik muayene yapılmalıdır.

Nistagmusun karakteri santral ve periferik lezyonların ayırımında yardımcıdır. Merkezi lezyonlar herhangi bir yönde nistagmusla ortaya çıkabilirken, periferik lezyonlar genellikle torsiyonel bileşeni olan horizontal nistagmusla ortaya çıkar. Periferik bir lezyondan kaynaklanan nistagmusun asla tamamen torsiyonel veya vertikal olmadığını belirtmek önemlidir (71, 72).

Desteksiz şekilde ayakta durma, yürüme ve denge vertigonun etiyojisi hakkında çok önemli bilgiler verir. Tandem yürüyüşü, romberg testi denge için kullanılabilir. Romberg testinde hastanın hem gözleri açık şekilde, hem de gözleri kapalı şekilde topukları birleşik olarak ayakta durabilmesi beklenir. Akut inme geçiren hastalar desteksiz yürüyemez ve dengede duramazlar (71).

Kraniyal sinirler ayrıntılı muayene edilmeli, anormal refleksler, pitozis, konuşma bozuklukları, ekstremitte güçsüzlükleri, fasiyal asimetri, idrar/gaita inkontinansı gibi hadiseler değerlendirilmeli, olası bir santral iskemi açısından dikkatli olunmalıdır (71). Kulakların döküntüler açısından muayene edilmesinin yanı sıra, işitme muayeneleri mutlaka yapılmalıdır.

2.6.3. Yatak Başı Tanısal Testler

Yatak başında uygulanabilecek ve hastanın santral ve periferik vertigo ayırımında tanıya yardımcı olabilecek bazı testler vardır. Bunlar; Dix-Hillpike manevrası, HIT, skew testi, HINTS testi, STANDING algoritması, kalori testi olarak sayılabilir.

2.6.3.1. Dix-Hillpike Manevrası

Pozisyonel bir manevradır, BPPV'nin altın standart tanı testidir, aktif olarak vertigosu olmayan hastanın provakasyonla vertigosunu tetiklemeyi amaçlar. PSSK'lerdeki kanalitleri hareketlendirerek çalışır (73).

Manevra, oturan hastayı hızla yatar pozisyona getirdikten sonra başı bir yöne doğru 45° çevirerek yapılır, 20-30 saniye beklenir, bu esnada nistagmus başlayabilir ve hasta tekrar oturma pozisyonuna getirilir. Eğer nistagmus görülmezse çevirme işlemi diğer yöne olacak şekilde tekrar yapılır. Negatif test sonucu, o an aktif kanalliyazis olmadığını göstermek dışında anlamsızdır. Nistagmus ve vertigo 30 saniye kadar sürer, hasta yatarken görülen nistagmus tipik olarak yukarı ve torsiyoneldir, hasta kaldırıldığında nistagmus tersi yönde devam eder (74).

2.6.3.2. Head Impulse Testi (HIT) ve Skew Testi / (HINTS Testi)

VOR değerlendirilmesi için kullanılan HIT, santral ve periferik baş dönmesi nedenlerinin birbirinden ayırt edilmesinde, yatak başında uygulanabilecek testlerdendir. Oldukça yüksek bir özgüllüğe sahiptir (%82-100) (75, 76).

Test esnasında hastanın gözlerini odadaki bir nesneye sabitlemesi istenir. Daha sonra baş, testi yapan kişi tarafından hızlı şekilde 15° sağa ve sola doğru hareket ettirilir. Gözlerin nesnede sabit kalması santral patolojilerde görülürken, düzeltici bir hareketin görülmesi VOR'da sorun olduğunu ve baş dönmesinin periferik vestibüler patolojilerden kaynaklandığını gösterir. Düzeltici hareket varlığı testi pozitif yapar (77). Yapılan bir çalışma, izole serebellar lezyonları olan hastalarda test sonucunun negatif olduğu görülmüştür (78).

Skew Testi; beyin sapındaki görme ile ilişkili supranükleer çekirdeklerin lezyonuna bağlı ortaya çıkar. Test uygulayıcısı hastanın karşısına geçer ve hastadan uygulayıcının burnuna odaklanması istenir. Bir göz el veya kart yardımıyla kapatılır. Test normalse, göz açıldığında gözde herhangi bir hareket görülmez. Ancak testin anormal olduğu durumda gözde kayma görülür. Bu da santral vestibüler bir patoloji olduğu göstermektedir (78).

HINTS Testi, üç ayrı muayenenin birlikte değerlendirilmesiyle olur. Üçünden birinin santral patolojiler açısından anlamlı olması yeterlidir. Bu testin santral açıdan

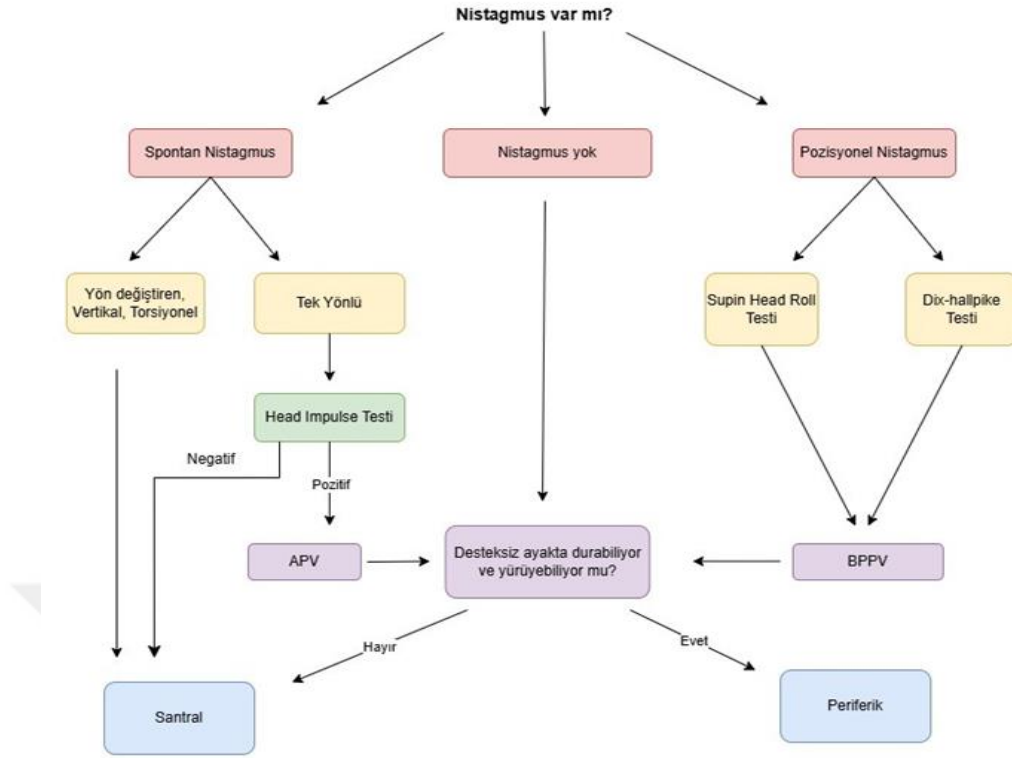
anlamalı olması, semptomların ilk 48 saatinin içinde akut inmenin tanısının konulmasında MR'dan daha duyarlı görülmüştür (49).



Şekil 2. HIT manevrası

2.6.3.3. STANDING Algoritması

STANDING Algoritması, nistagmus değerlendirilmesini ve tanı manevralarını içeren dört basamaklı bir algoritmadır. Spontan ve pozisyonel nistagmus arasındaki ayrımı, nistagmus yönünün belirlenmesini, HIT'i ve denge değerlendirmesinden oluşur (79). Bu algoritma HINTS testinden daha kapsayıcıdır. Baş dönmesinin santral ve periferik ayrımında kullanılır ve santral patolojileri belirlemedeki özgüllüğü %71,8-%94,3 arasında; duyarlılığı ise % 93,4-%100 arasında tespit edilmiştir (80).



Şekil 3. STANDING algoritması (81)

2.6.3.4. Kalori Testi

Kalori testi, dış kulak yoluna soğuk ya da ılık su verilerek yapılan, bu sırada oluşan nistagmusun takip edildiği bir testtir. Nistagmusun oluşmaması, o tarafla ilişkili bir periferik vestibüler lezyonun olduğunu gösterir (71).

2.6.4. Laboratuvar Tetkikleri

Baş dönmesinin çok sayıda nedeni vardır, vestibüler sistemle ilişkili olabileceği gibi, kardiyak, metabolik, travmatik, psikolojik etkenler de buna sebep olabilir. Bu sekonder nedenlerin tespiti için hastalardan laboratuvar tetkiklerinin yapılması gerekir.

Laktat düzeylerindeki artış doku oksijenizasyonun bozulması ile doğrudan ilişkilidir. İskemi durumlarında laktat yükselir ve metabolik asidoza neden olabilir. Ayrıca serebellar disfonksiyon, konfüzyon gibi durumlarda da artar (82).

Magnezyum (Mg^{2+}) hücre içindeki metabolik ve biyokimyasal olaylarda bulunur. Kemik yapının gelişimi, nöromusküler fonksiyon, enerjinin depolaması ve transferi, glikoz, lipit ve protein metabolizması, DNA, RNA stabilitesi ve hücre

kaydetmek için elektrotlar kullanılırken; videonistagmografi (VNG)'de; video kameralar kullanılır. (71).

2.6.6. Tanıya Yardımcı Skorlama Sistemleri

Tanıya yardımcı skorlama sistemleri; hastaların teşhis ve tedavi süreçleri hakkında hızlı bilgi verebilecek, yatak başında kolaylıkla yapılabilen, tekrarlanabilen yöntemlerdir. Radyasyon riski yoktur, girişimsel değildir ve maliyeti düşüktür.

2.6.6.1. ABCD2 Skoru

Vertigo, beyindeki dolaşım iskemisinin bir işareti olarak kabul edilebilir; akut vertigosu olup acil servise başvuran hastaların üç yıllık takipte akut vertigo olmayanlara göre kardiyovasküler olaylar veya felç geçirme olasılığı iki kat daha fazladır (91). Ayrıca acil servise vertigo nedeni başvuran hastaların %2-13,4'ünün inmeden kaynaklandığı görülmüştür (92). İnme vakalarının %30'undan fazlasının acil servis doktorları tarafından ilk ziyarette gözden kaçırıldığı görülmüştür (93). ABCD2 skoru geçici TIA sonrası inme riskini belirlemek için kullanılır. Yapılan araştırmalarda, ABCD2 skorunun, vertigo hastalarında iskemik atakların riskini belirlemede faydalı olduğu görülmüştür. Skorda 0-3 puan düşük, 4-5 puan orta, 6-7 puan yüksek inme riskini gösterir. Üç veya daha düşük bir ABCD2 puanının, 4 veya daha yüksek bir ABCD2 puanına göre kıyasla SVO riskinin nispeten düşük olduğunu gösterdiği tespit edilmiştir (94).

Tablo 1. ABCD2 Skoru.

	1 PUAN	2 PUAN
A-Age (Yaş)	Yaş > 60	
B-Blood Pressure (Kan Basıncı)	SKB > 150 mmHg ya da DKB > 90 mmHg	
C-Clinical Features (Klinik)	Konuşma Bozukluğu	Ekstremité Güçsüzlüğü
D-Duration (Süre)	10-60 dakika	>60 dakika
D-Diabetes Mellitus (DM)	Diyabet Var	

2.6.6.2. TriAGe+ Skoru

Baş dönmesi ile acil servise başvuran hastaların kesin tanısı her zaman zorlayıcı olmuştur. SVO bağlı baş dönmesini kolay ve erken şekilde tespit etmek çok önemlidir. ABCD2 skorunun baş dönmesi olan hastalarda kullanılması ve HINTS testlerinin geliştirilmesi bu ihtiyaçtan kaynaklanmıştır. ABCD2 skorundan daha spesifik ve vertigo hastalarına özel olması amacıyla TriAGe+ skoru geliştirilmiştir. Yapılan araştırmalar sonucunda SVO açısından ABCD2 den daha yüksek bir tanı değerine sahip olduğu görülmüştür. Ancak HINTS in VOR'u değerlendirmesi nedeniyle, HINTS daha yararlı görülmüştür. BT'den daha iyi, MR ile neredeyse aynı tanı değerine sahip olduğu görülmüştür. TriAGe+ skorunda 5 ten az puan düşük riski, 5-7 arası puan orta riski, 8-9 puan yüksek riski, 9 dan fazla puan ise çok yüksek riski göstermektedir (95).

Tablo 2. TriAGe+ skoru (95)

	DEĞİŞKENLER	PUAN
Tri	Tetikleyici yok	2
A	Atriyal fibrilasyon varlığı	2
Ge	Erkek cinsiyette olmak	1
B	ABCD2'nin B'si (kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg olması)	2
B	Beyin sapı veya serebellar disfonksiyon	1
C	ABCD2'nin C'si (fokal güçsüzlük veya konuşma bozukluğu)	4
D	Sersemlik (dizziness) olması	3
H	Bilinen vertigo, dizziness, labirent veya vestibüler hastalığın olmaması	2

2.6.7. Tedavi

Altta yatan nedenin tedavisi öncelikli tedavi stratejisidir. Ancak hastanın semptomlarının tedavisi de önemlidir. Vestibüler sistemi baskılamak ve/veya ilişkili bulantı ve kusmayı azaltmak için 3 ana ilaç grubu mevcuttur: antihistaminikler (meklizin, dimenhidrinat, difenhidramin), antiemetikler (ondansetron, proklorperazin, prometazin, metoklopramid, domperidon) , benzodiazepinler (diazepam, lorazepam, klonazepam, alprazolam) (96). Benzodiazepinler, antihistaminikler yeterli yanıt olmadığında kullanılır, yatıştırıcıdır. Meklizin gebelikte tercih edilir (97). Vestibüler rehabilitasyon kullanılabilecek bir diğer tedavi yöntemlerdendir. Vertigolu hastaların çoğu başlarının hareketsiz kalmasını tercih ederken; rehabilitasyon, hastaları çeşitli denge egzersizlerine zorlar (98). Vertigo hastalarında psikiyatrik komorbidite sık görülür. Psikiyatrik tedavi seçeneği de eklenmelidir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Afyon Sağlık Bilimleri Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 07.06.2024 tarih 2024/4 sayılı onayı alınarak yapılmaya başlanmıştır. Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi/Dâhili Tıp Bilimleri/Acil Tıp Anabilim Dalı, Yetişkin Acil Serviste prospektif-gözlemsel-kesitsel bir çalışma olarak, 24.06.2024 - 24.04.2025 tarihleri arasında yapılmıştır.

Çalışmaya, acil servise baş dönmesi şikâyetiyle başvuran, çalışmaya katılmaya onam veren, 18 yaş üzeri hastalar dâhil edildi. Baş dönmesi hipovolemi veya hemorajiye bağlı olan, hipoglisemisi olan, kardiyak ritim bozukluğuna veya miyokard enfarktüsüne bağlı baş dönmesi olan, elektrolit bozukluğu gibi metabolik duruma bağlı baş dönmesi olan, intoksikasyonlar, demans gibi değerlendirmesi yapılamayacak olan, şuur değişikliği olan, vital bulguları instabil olan, akut travma geçiren, onam vermeyen, gebeler ile 18 yaş altındaki hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dâhil edilen 101 hastanın; yaş, cinsiyet gibi demografik özellikleri, geliş şikâyetleri (vertigo, işitme kaybı, kulak çınlaması, kulak ağrısı, kulak akıntısı, baş ağrısı, bulantı, kusma, görme bozukluğu), özgeçmişleri, yatak başı testleri ve skorlamaları (STANDING algoritması, HINTS testi, ABCD2 skoru, TriAge+ skoru), nörolojik muayene bulguları, vital bulguları (sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB), nabız), vertigolu hastanın acil serviste değerlendirilmesinde kullanılan rutin hemogram, biyokimya tahlillerinden; hemoglobin, platelet (PLT), nötrofil, monosit, lenfosit, (Nötrofil/Lenfosit, PLT/Lenfosit, Monosit/Lenfosit), laktat, Mg^{2+} , glikoz, K^+ (glikoz/ K^+), CRP, albümin (CRP/albümin), endike olan hastalarda yapılan BT ve difüzyon MR tetkik sonuçları hazırladığımız veri toplama formuna kaydedildi.

İstatiksel değerlendirme için SPSS versiyon 22.0 programı kullanıldı. Veri toplama formuna kaydedilen veriler istatistik programına aktarıldı. Tanımlayıcı istatistikler için ortalama, standart sapma ve yüzdeler kullanıldı. Verilerin normal dağılımı değerlendirilirken histogram, vasyasyon katsayısı, çarpıklık ve basıklık, plot grafisi ve normallik testleri (Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk) kullanıldı. Grupların karşılaştırılmasında kategorik verilerde Ki kare testi (Pearson's chi square, hücre başına düşen veri sayısı beşten az ise Fisher's exact test), normal dağılım gösteren verilerde t testi, normal dağılım göstermeyen verilerde Mann Whitney U testi

kullanıldı. P değerinin 0,05 altında olduğu değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmaya alınan 101 hastanın 78 tanesi (%77,2) periferik vertigo, 23 tanesi (%22,8) santral vertigo olarak tespit edildi (Tablo 3).

Tablo 3. Santral vertigo ve periferik vertigo olan hastaların dağılımı.

Vertigo Tipi	n (%)
Santral vertigo	23 (%22,8)
Periferik vertigo	78 (%77,2)

Hastalara ait verilerin tanımlayıcı istatistikleri ile santral ve periferik vertigo açısından karşılaştırması Tablo 4'te verilmiştir. Tablo 4'te kategorik verilerden (bilinen hastalıklar, şikâyet, muayene bulgusu, yatak başı testler) sadece “var” olanlar bulunmaktadır.

Çalışmaya dâhil edilen hastaların yaş ortalaması $56,87 \pm 17,22$ olarak tespit edildi. Santral ve periferik vertigo arasında yaş bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p < 0,001$, t testi). Santral vertigosu olan hastaların yaş ortalaması $69,79 \pm 9,89$, periferik vertigosu olan hastaların ise $52,84 \pm 17,07$ olarak bulundu.

Hastaların 53'ü (%52,5) kadın, 48'i (%47,5) erkekti. Santral vertigo görülen hastaların 12'si (%52,2) kadın ve 11'i (%47,8) erkek, periferik vertigo görülen hastaların ise 41'i (%52,6) kadın ve 37'si (%47,4) erkek olarak saptanmış olup cinsiyet açısından, santral ve periferik vertigo arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p = 0,974$, Pearson Chi-square).

Ek hastalıklara, sigara ve alkol kullanımına göre santral vertigo ve periferik vertigo ilişkisi incelendiğinde SVO öyküsü santral vertigo olan hastaların 4'ünde (%16,7), periferik vertigo olan hastaların 1'inde (%1,3) vardı. SVO öyküsü olan hastalarda santral vertigo ve periferik vertigo arasında sınırda anlamlı bir fark saptandı ($p = 0,059$, Fisher's exact test)

Beyin tümörü öyküsü santral vertigo olan hastaların 5'inde (%20,8), periferik vertigo olan hastaların 2'sinde (%2,6) vardı. Beyin tümörü öyküsü olan hastalarda santral vertigo ve periferik vertigo arasında anlamlı bir fark saptandı ($p = 0,033$, Fisher's exact test)

HT öyküsü santral vertigo olan hastaların 12'sinde (%50), periferik vertigo olan hastaların 34'ünde (%44,2) vardı. HT öyküsü olan hastalarda santral vertigo ve periferik vertigo arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,230$, Pearson Chi-square).

HL öyküsü santral vertigo olan hastaların 4'ünde (%16,7), periferik vertigo olan hastaların 13'ünde (%16,9) vardı. HL öyküsü olan hastalarda santral vertigo ve periferik vertigo arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,186$, Fisher's exact test).

DM öyküsü santral vertigo olan hastaların 14'ünde (%58,3), periferik vertigo olan hastaların 23'ünde (%29,9) vardı. DM öyküsü olan hastalarda santral vertigo ve periferik vertigo arasında anlamlı bir fark saptandı ($p=0,001$, Pearson Chi-square).

KY öyküsü santral vertigo olan hastaların 0'ında (%0), periferik vertigo olan hastaların 10'unda (%13) vardı. KY öyküsü olan hastalarda santral vertigo ve periferik vertigo arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,116$, Fisher's exact test).

Astım-KOAH öyküsü santral vertigo olan hastaların 4'ünde (%16,7), periferik vertigo olan hastaların 2'sinde (%26) vardı. Astım-KOAH öyküsü olan hastalarda santral vertigo ve periferik vertigo arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,102$, Fisher's exact test).

Malignite öyküsü santral vertigo olan hastaların 8'inde (%33,3), periferik vertigo olan hastaların 8'inde (%10,4) vardı. Malignite öyküsü olan hastalarda santral vertigo ve periferik vertigo arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,314$, Pearson Chi-square).

KAH öyküsü santral vertigo olan hastaların 1'inde (%4,2), periferik vertigo olan hastaların 11'inde (%14,3) vardı. KAH öyküsü olan hastalarda santral vertigo ve periferik vertigo arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,525$, Fisher's exact test).

AF öyküsü santral vertigo olan hastaların 4'ünde (%16,7), periferik vertigo olan hastaların 2'sinde (%2,6) vardı. AF öyküsü olan hastalarda santral vertigo ve periferik vertigo arasında anlamlı bir fark saptandı ($p=0,016$, Fisher's exact test).

Sigara kullanım öyküsü santral vertigo olan hastaların 4'ünde (%16,7), periferik vertigo olan hastaların 39'unda (%50,6) vardı. Sigara öyküsü olan hastalarda

santral vertigo ve periferik vertigo arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,145$, Fisher's exact test).

Alkol kullanım öyküsü santral vertigo olan hastaların 1'inde (%4,2), periferik vertigo olan hastaların 14'ünde (%18,2) vardı. Alkol öyküsü olan hastalarda santral vertigo ve periferik vertigo arasında anlamlı bir fark saptandı ($p=0,036$, Fisher's exact test).

Hastaların şikâyetleri incelendiğinde santral vertigo ve periferik vertigo arasında işitme kaybı ($p=0,358$, Fisher's exact test), kulak çınlaması ($p=0,478$, Pearson Chi-square), kulak ağrısı ($p=0,595$, Fisher's exact test), baş ağrısı ($p=0,147$, Pearson Chi-square) ve bulantı ($p=0,577$, Pearson Chi-square) şikâyetleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı.

Hastaların acil servise başvuru nabız ortalaması $77,28 \pm 11,62$ atım/dakika olarak saptandı. Santral vertigo olan hastalarda $79,83 \pm 12,47$ atım/dakika, periferik vertigo olan hastalarda $83,63 \pm 14,8$ atım/dakika olup iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,166$, t testi).

Çalışmamıza alınan hastaların acil servise başvuru SKB ortalaması $127,67 \pm 19,70$ mmHg olarak saptandı. Santral vertigosu olan hastalarda $128,12 \pm 23,94$ mmHg, periferik vertigosu olan hastalarda $127,53 \pm 23,94$ mmHg olup iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,127$, t testi). Başvuru DKB ortalaması $71,98 \pm 14,14$ mmHg olarak saptandı. Santral vertigosu olan hastalarda $73,12 \pm 17,18$ mmHg, periferik vertigosu olan hastalarda $71,62 \pm 13,16$ mmHg olup iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,290$, t testi).

Hastaların muayenesinde fasiyal asimetri santral vertigosu olan hastaların 6 tanesinde (%25), periferik vertigosu olanların ise 1 tanesinde (%1,3) saptanmıştır. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$, Fisher's exact test).

Kuvvet kaybı santral vertigosu olan hastaların 8 tanesinde (%33,3), periferik vertigosu olanların ise 0 tanesinde (%0) saptanmıştır. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$, Fisher's exact test).

Konuşma bozukluğu santral vertigosu olan hastaların 5 tanesinde (%20,8), periferik vertigosu olanların ise 5 tanesinde (%6,5) saptanmıştır. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmasa da sınır değeri olarak bulunmuştur ($p=0,055$, Fisher's exact test).

Denge kaybı santral vertigosu olan hastaların 17 tanesinde (%70,8), periferik vertigosu olanların ise 26 tanesinde (%33,8) saptanmıştır. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$, Pearson Chi-square).

Eşlik eden semptomlarda en çok eşlik eden semptomlar 77 (%76,2) ile baş ağrısı ve 72 (%71,3) ile bulantı olarak saptanmıştır. Vertigoya eşlik eden semptomlar ile periferik vertigo ve santral vertigo arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (Pearson Chi-square).

STANDING algoritmasının sonucunda santral vertigo tespit edilen hastalara bakıldığında; santral vertigosu olanlarda 15 (%62,5) hasta, periferik vertigosu olanlarda 15 (%23,4) hasta olarak saptanmış ve anlamlı bir fark izlenmiştir ($p<0,001$, Pearson Chi-square).

HIT negatifliği santral vertigosu olanlarda 12 (%50) hasta, periferik vertigosu olanlarda 8 (%10,4) hasta saptanmış ve anlamlı bir fark izlenmiştir ($p<0,001$, Pearson Chi-square).

Nistagmus, santral vertigosu olanlarda 24 (%100), periferik vertigosu olanlarda 0 (%0) vertikal olarak saptanmış ve anlamlı bir fark izlenmiştir ($p<0,001$, Fisher's exact test).

Skew testi pozitifliği santral vertigosu olanlarda 13 (%54,2), periferik vertigosu olanlarda 7 (%9,1) saptanmış ve anlamlı bir fark izlenmiştir ($p<0,001$, Pearson Chi-square).

Çalışmamızda ABCD2 skor ortanca değeri 3 (0-7) olarak saptanmıştır. Santral vertigosu olan hastalarda ortanca değer 4 (2-7), periferik vertigosu olan hastalarda ise 2 (0-5) olup iki grup arasından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$, Mann Whitney U Testi).

TriAGe+ skoru ortanca değeri tüm hastalarda 5 (0-17), santral vertigosu olan hastalarda 9 (2-17), periferik vertigosu olan hastalarda 4 (0-12) olarak saptanmıştır. Her iki grup arasında TriAGe+ skoru açısından anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.001$, Mann Whitney U Testi).

Kan sonuçları değerlendirildiğinde hastaların glikoz sonucu ortanca değeri santral vertigosu olanlarda 154 (96-489) mg/dL, periferik vertigosu olanlarda 118 (70-471) mg/dL olup her iki grup arasında anlamlı bir fark izlenmiştir ($p=0.010$, Mann Whitney U Testi). Glikoz/ K^+ oranı ortanca değeri santral vertigosu olanlarda 37,40 (17,78-104), periferik vertigosu olanlarda 26,85 (15,56-82,93) olarak saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlendi ($p=0.010$, Mann Whitney U Testi).

CRP sonucu ortanca değeri santral vertigosu olan hastalarda 6,60 (0,60-381) mg/L, periferik vertigosu olan hastalarda 4,40 (0,10-188) mg/L olup istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0.002$, Mann Whitney U Testi).

Albümin sonucu ortanca değeri santral vertigosu olan hastalarda 4,06 (2,53-4,66) g/dL, periferik vertigosu olan hastalarda 4,42 (2,58-5,64) g/dL olup istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.001$, Mann Whitney U Testi). Diğer kan parametreleri ve oranlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir.

Tablo 4. Hastalara ait verilerin tanımlayıcı istatistikleri ile santral ve periferik vertigonun verilere göre karşılaştırılması

	Tüm hastalar ort±SS; n (%); med (min-maks)	Santral Vertigo ort±SS; n (%); med (min-maks)	Periferik Vertigo ort±SS; n (%); med (min-maks)	P
Demografik Veriler				
Yaş, yıl	56,87±17,22	69,79±9,89	52,84±17,07	<0,001 ^t
Kadın	53 (%52,5)	12 (%52,2)	41 (%52,6)	0,968 ^{x2}
Erkek	48 (%47,5)	11 (%47,8)	37 (%47,4)	
Bilinen hastalıklar				
SVO	5 (%5)	4 (%16,7)	1 (%1,3)	0,059 ^f
Beyin tümörü	7 (%6,9)	5 (%20,8)	2 (%2,6)	0,033 ^f
HT	46 (%45,5)	12 (%50)	34 (%44,2)	0,230 ^{x2}
HL	17 (%16,8)	4 (%16,7)	13 (%16,9)	0,186 ^f
DM	37 (%36,6)	14 (%58,3)	23 (%29,9)	0,001 ^{x2}
KY	10 (%52,9)	0 (%0)	10 (%13)	0,116 ^f
Astım/KOAH	6 (%5,9)	4 (%16,7)	2 (%2,6)	0,102 ^f
Malignite	16 (%15,8)	8 (%33,3)	8 (%10,4)	0,314 ^{x2}
KAH	12 (%11,9)	1 (%4,2)	11 (%14,3)	0,525 ^f
AF	6 (%5,9)	4 (%16,7)	2 (%2,6)	0,016 ^f
Sigara	43 (%42,6)	4 (%16,7)	39 (%50,6)	0,145 ^f
Alkol	15 (%14,9)	1 (%4,2)	14 (%18,2)	0,036 ^f
Şikâyet				
İşitme kaybı	8 (%7,9)	3 (%12,5)	5 (%6,5)	0,358 ^f
Kulak çınlaması	32 (%31,7)	5 (%20,8)	27 (%35,1)	0,478 ^{x2}
Kulak ağrısı	14 (%13,9)	2 (%8,3)	12 (%15,6)	0,595 ^f
Baş ağrısı	77 (%76,2)	17 (%70,8)	60 (%77,9)	0,147 ^{x2}
Bulantı	72 (%71,3)	19 (%79,2)	53 (%68,8)	0,577 ^{x2}
Vital ve Muayene Bulgusu				
Nabız, atım/dakika	77,28±11,62	79,83±12,47	76,49±11,31	0,166 ^t
SKB, mmHg	127,67±19,70	128,12±23,94	127,53±23,94	0,127 ^t
DKB, mmHg	71,98±14,14	73,12±17,18	71,62±13,16	0,290 ^t
Fasiyal asimetri	7 (%6,9)	6 (25)	1 (%1,3)	<0,001 ^f
Kuvvet kaybı	8 (%7,9)	8 (%33,3)	0 (%0)	<0,001 ^f
Konuşma bozukluğu	10 (%9,9)	5 (%20,8)	5 (%6,5)	0,055 ^f
Denge kaybı	43 (%42,6)	17 (%70,8)	26 (%33,8)	<0,001 ^{x2}
Yatak Başı Testler				
STANDING (santral)	33 (%32,7)	15 (%62,5)	18 (%23,4)	<0,001 ^{x2}
HIT (-)	20 (%19,8)	12 (%50)	8 (%10,4)	<0,001 ^{x2}
Nistagmus (vertikal)	24 (%23,8)	24 (%100)	0 (%0)	<0,001 ^f
Skew testi (+)	20 (%19,8)	13 (%54,2)	7 (%9,1)	<0,001 ^{x2}
ABCD2 skoru	3 (0-7)	4 (2-7)	2 (0-5)	<0,001 ^m
TriAge+ skoru	5 (0-17)	9 (2-17)	4 (0-12)	<0,001 ^m
Kanlar				
Laktat, mg/dL	16 (7-48)	18 (12-48)	16 (7-48)	0,258 ^m
Mg ²⁺ , mg/dL	2,05 (1,26-2,49)	1,98 (1,27-2,40)	2,06 (1,26-2,49)	0,444 ^m
Glikoz, mg/dL	125 (70-489)	154 (96-489)	118 (70-471)	0,010 ^m
CRP, mg/L	4,60 (0,00-7,00)	6,60 (0,60-381)	4,40 (0,10-188)	0,002 ^m
Albümin, g/dL	3,00 (0,10-3,81)	4,06 (2,53-4,66)	4,42 (2,58-5,64)	<0,001 ^m
K ⁺ , mg/dL	4,45±0,48	4,41±0,45	4,46±0,49	0,795 ^t
Nötrofil, 10 ³ /uL	5,51(1,31-19,99)	5,26 (1,31-19)	5,58 (2,32-17,83)	0,637 ^m
Lenfosit, 10 ³ /uL	1,81±1,01	1,72±1,03	1,83±1,00	0,627 ^t
PLT, 10 ³ /uL	236 (3,24-561)	231 (11-561)	237 (3,24-421)	0,590 ^m
Monosit, 10 ³ /uL	0,60 (0,09-3,83)	0,58 (0,16-1,21)	0,61 (0,09-3,83)	0,369 ^m
Glikoz/K ⁺	28,63 (15,56-104)	37,40 (17,78-104)	26,85 (15,56-82,93)	0,002 ^m
CRP/albumin	1,09 (0,02-126)	1,60 (0,14-126)	1,04 (0,02-45,49)	0,176 ^m
Nötrofil/lenfosit	3,37 (0,92-29,49)	3,70 (0,92-17,95)	3,32 (0,96-29,49)	0,626 ^m
PLT/lenfosit	143 (2-1196)	144 (2-1196)	143 (5-547)	0,503 ^m
Monosit/lenfosit	0,33 (0,08-6,08)	0,32 (0,11-2,33)	0,33 (0,08-6,08)	0,738 ^m

^{x2}= Chi-Square Testi, ^t= t testi, ^m=Mann Whitney U Testi, ^f=Fisher's exact test

SVO= Serebrovasküler olay, HT=Hipertansiyon, HL=Hiperlipidemi, DM= Diyabetes mellitus, KY= Kalp yetmezliği, KOAH= Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KAH= Koroner arter hastalığı, AF= Atrial fibrilasyon, SKB= Sistolik kan basıncı, DKB=Diyastolik kan basıncı, Mg²⁺=Magnezyum, CRP= C reaktif protein K⁺=Potasyum, PLT= Platelet

5. TARTIŞMA

Baş dönmesi, acil servislere başvuran hastaların sıklıkla bildirdiği şikâyetlerdendir. ABD’de acil servis başvurularının %4’ünü oluşturur ve hayatlarının bir döneminde baş dönmesi yaşayanların oranı %30’dan fazladır (1). Çoğu zaman altta yatan sebep benign hadiseler olsa da SVO, TİA, İKK ve beyin tümörleri gibi hayatı tehdit edici nedenlere bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkması tanı koymada zorluklara sebep olmakta, inmeye bağlı baş dönmesinin ilk başvuru sırasında gözden kaçmasına neden olmaktadır. Bu nedenle iyi alınmış bir anamnez, ayrıntılı fizik muayene, yatak başı tanısal testler, laboratuvar tetkikleri ve gerekli görülürse santral görüntüleme yöntemleri periferik ve santral vertigonun birbirinden ayırt edilmesine, doğru tanının konulmasına ve tedavinin erken başlamasına büyük katkı sağlayacaktır.

Yaptığımız çalışma, acil servisimize baş dönmesi ile başvuran hastaların periferik ve santral vertigonun ayrımında etkili olabilecek tanısal parametreleri araştırmaktadır. Çalışmamıza dâhil edilen 101 hastanın %22,8’inde baş dönmesinin santral nedenlere bağlı olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamıza benzer şekilde, Zhuqing Zhu ve arkadaşlarının yaptığı tek merkezli çalışma, baş dönmesi ile acil servise gelen hastaların %18’inde inme olduğunu göstermiştir (99). Yine Xing ve arkadaşları da hastaların %17’sinde inme gibi santral vertigo nedenleri tespit etmiştir (100).

Çalışmaya dâhil edilen hastalarımızın yaş ortalaması 56,87 idi. Ancak santral vertigo tespit ettiğimiz hastaların yaş ortalaması $69,79 \pm 9,89$, periferik vertigolu hastalarımızın ise $52,84 \pm 17,07$ olarak bulundu. Bu da literatüre uygun olarak ileri yaşta vertigonun daha sık görüldüğünü, santral vertigonun ise görülme olasılığının yaşla birlikte daha da arttığını göstermiştir (101). Santral ve periferik vertigo arasında yaş bakımından istatistiksel anlamlı fark görülmüştür. Xing ve arkadaşlarının 2024 yılında yürüttüğü bir çalışma 40-70 yaş arasında vertigonun daha sık görüldüğünü, santral vertigo görülme olasılığının 60 yaş üzerinde arttığını göstermiştir (100).

Yapılan birçok çalışma ve literatür baş dönmesinin kadın cinsiyetinde daha fazla görüldüğünü söylemektedir. Garlier ve arkadaşlarının 2021 yılında Fransa’da bir acil serviste yaptıkları 300 kişilik bir araştırmada, baş dönmesi ile başvuran hastaların

%62,3'ünün kadın olduğu görülmüştür (102). Yine benzer şekilde Goeldlin ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hastaların %50,8'inin kadınlar olduğu görülmüştür (101). Bizim çalışmamızda da diğer çalışmalara benzer şekilde, acile baş dönmesi ile başvuran hastaların %52,5'inin kadın olduğunu ve kadınların çoğunlukla periferik vertigo yaşadığını görmekteyiz. Ancak istatistiksel olarak cinsiyet ile periferik vertigo ve santral vertigo arasında anlamlı bir fark görülmedi.

DM, HT, KAH, HL, AF, kanser gibi kronik hastalıkların santral vertigo açısından risk faktörü olduğu bilinmektedir. Biz de çalışmamızda çeşitli kronik hastalıkların periferik ve santral vertigo ayrımında risk oluşturup oluşturamayacağını değerlendirdik. SVO öyküsü olan hastalarımız, santral vertigosu olan hastalarımızın %16,7'sini oluşturmuştur. Bunun sonucunda SVO öykülü hastalarda santral ve periferik vertigo arasında sınırda anlamlı bir fark tespit ettik ($p=0,059$). Kerber ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada santral vertigolu hastaların geçirilmiş inme öyküsü %28 oranında saptanmıştır (69). Ayrıca çalışmamızda beyin tümörü, DM, AF öyküsü bulunan hastalarda santral vertigonun periferik vertigodan anlamlı olarak daha sık görüldüğünü, ancak HL, HT, KY, KAH, astım ve KOAH, malignite öyküsü olan hastalarda iki vertigonun görülmesi açısından anlamlı fark olmadığını tespit ettik. Lee ve arkadaşlarının tek merkezli acil servis çalışmasında; AF, DM, HT, HL özgeçmişlerinin vertigo üzerine anlamlı etkilerinin olmadığı, SVO öyküsünün olmasının ise santral vertigo açısından anlamlı fark oluşturduğu saptanmıştır (103). Sato ve arkadaşlarının Japonya'da üç yıl boyunca acil servise baş dönmesi nedeni başvuran hastaları değerlendirdikleri çalışmada diğerlerinden farklı olarak HT öyküsü anlamlı fark oluştururken; DM, HL, SVO, AF öykülerinin anlamlı farka neden olmadığı görülmüştür (104). Bu birbirinden farklı sonuçlar toplumun beslenme şekilleri, gelenekler, sosyoekonomik, eğitim, kültür ve çalışmaya dâhil edilen hasta sayıları ile ilgili olabilir. Astımın Meniere hastalığı ile ilişkili olduğunu gösteren Kim ve arkadaşları, bu konu üzerine çalışan ilk kişilerdir (105). Astım ve KOAH'ın periferik ve santral vertigo ile ilişkisini değerlendiren Şahin ve arkadaşlarının yakın zamanda yaptıkları çalışmada bizimkine benzer şekilde astım ve KOAH ile iki grubun arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (106). Yine de bu konu ile ilgili yeterli çalışma mevcut olmayıp daha çok vaka ile daha çok çalışmanın yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

Agrawal ve arkadaşlarının vertigolu hastaları araştırdığı çalışmada sigara içiciliğinin vestibüler fonksiyonları etkilemesiyle ilgili anlamlı sonuç çıkmamıştır (1). Benzer şekilde Zhu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da sigara kullanımı ile santral veya periferik vertigo arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamamıştır (99). Bizim çalışmamızda da periferik vertigolu hastalarda sigara içiciliği yüksek görülmesine rağmen, sigara kullanımı ile vertigonun etiyolojisi arasında anlamlı sonuç çıkmamıştır. Ancak çalışmamızda alkol kullanımı ile periferik vertigo arasında anlamlı bir ilişki tespit ettik. Alkol kullanan hastalarda anlamlı olarak daha fazla periferik vertigo görüldüğünü tespit ettik. Garlier ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise; alkol kullanımı ile santral vertigo arasında anlamlı bir ilişki görülmüştür (102). Bu farklı sonuçların nedeni sosyoekonomik düzey, dini inançlar, santral vertigonun daha sık görüldüğü yaşlı hastaların ek hastalıklarının ve kullandıkları ilaçların çok olması dolayısıyla alkol kullanımının azalması olabilir. Alkol ile vertigonun ilişkisi açısından daha fazla ve farklı toplumlarda çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Hastalarımızın şikâyetlerini incelediğimizde, işitme kaybı ve bulantı santral vertigolu hastalarımızda; kulak çınlaması, kulak ağrısı, baş ağrısı periferik vertigolu hastalarımızda daha çok görülmesine rağmen istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptamadık. Yine de anlamlı sonuçlanmasa da, baş dönmesine en sık eşlik eden semptomun %76,2 ile baş ağrısı ve %71,3 ile bulantı olduğu sonucuna ulaştık. Garlier ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da bizimkine benzer şekilde baş ağrısı, kusma, işitsel semptomlarda anlamlı bir sonuç çıkmamıştır (102). Sato ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise baş ağrısı ve kusma santral vertigo açısından anlamlı fark saptanmış, işitsel semptomlarda anlamlı fark tespit edilmemiştir (104).

Çalışmamızda vital bulgulardan nabız, SKB ve DKB'nin periferik ve santral vertigo ayırımında anlamlı sonuçları olmamıştır. Honda ve arkadaşlarının yaptığı çalışma da bizimkine benzer şekilde sonuçlanmıştır (107). Ancak Sato ve arkadaşlarının çalışmasında nabız açısından fark görülmezken; SKB ve DKB santral vertigolu hastalarda daha yüksek ölçülerek literatüre de uygun şekilde anlamlı fark ile sonuçlanmıştır (104).

Dengenin korunması, ayakta durma, yürüyememe vertigonun etiyolojisi ile ilgili çok değerli bilgiler sunar. Akut inme geçiren hastalarda denge bozuklukları ve desteksiz yürüyememe oldukça sık görülür. Ayrıca konuşma bozuklukları, ekstremiteler

güçsüzlüğü, fasiyal asimetri, pitozis, idrar ve gaita inkontinansı santral bir iskemiye düşündürmelidir (71). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde fasiyal asimetri, denge kaybı ve ekstremitelerde kuvvet kaybı santral vertigoda periferik vertigoya göre daha yüksek oranlarda görülerek istatistiksel açıdan anlamlı fark ile sonuçlanmıştır. Yalnızca konuşma bozukluğu bizim çalışmamızda anlamlı fark saptanmasa da sınır değeri olarak bulunmuştur ($p=0,055$).

STANDING algoritması, nistagmusun değerlendirilmesini ve tanı manevralarını içeren 4 basamaklı bir algoritmadır. Santral patolojileri tespit etmede özgüllüğü ve duyarlılığının oldukça yüksek olduğu tespit edilmiştir (80). Vanni ve arkadaşları STANDING algoritmasına yönelik 352 hastadan oluşan bir çalışma yapmış ve algoritmanın santral ve periferik vertigo ayırımında güvenli bir şekilde kullanılabileceğini göstermiş (79). Bizim çalışmamızda da diğer çalışmalara benzer şekilde, santral ve periferik vertigo ayırımında kullanılabileceğini istatistiksel açıdan anlamlı fark oluşturarak göstermiştir.

HINTS testi; HIT, nistagmusu ve skew testini içeren bir testtir. Santral vertigo ile periferik vertigoyu ayırt etmede kullanılmaktadır; üç testten birinin santral açıdan anlamlı olması yeterlidir. HIT'in pozitif olması VOR'da sorun olduğunu ve gözde düzeltici hareket olduğunu gösterir. Bu da periferik bir patoloji ile ilişkili görülür. Ancak test negatifliği düzeltici hareket olmadığının göstergesidir ve santral vertigo patolojilerinde görülür. Nistagmusun şekli, periferik ve santral vertigonun ayırt edilmesinde çok önemlidir. Horizontal nistagmus çoğunlukla periferik vertigoda görülürken vertikal nistagmus santral patolojilere bağlı vertigoda görülür (71). Skew testi ise; beyin sapındaki görme ile ilgili supranükleer çekirdek lezyonlarına bağlı meydana gelir. Testin normal olması periferik vertigoyu düşündürürken, anormallliği santral vertigoyu düşündürür. Wang ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada santral karakterli nistagmus ve HINTS testi santral vertigo lehine anlamlı fark ile sonuçlanmıştır (108). Benzer şekilde Liu'nun arkadaşları ile acil serviste yaptığı bir çalışmada HIT, vertikal nistagmus, skew testi ve dolayısıyla HINTS testi santral ve periferik vertigo ayırımında anlamlı fark ile sonuçlanmıştır (109). Yine Lee'nin Kore'de bir acil serviste yaptığı çalışma vertigonun periferik ve santral vertigo ayırımı için kullanılabileceğini göstermiştir (103). Bizim çalışmamızda da diğer çalışmalara benzer şekilde ve literatüre uygun olarak HIT negatifliği, vertikal nistagmus

bulunması, skew testinin pozitifliği; dolayısıyla HINTS testi santral vertigolu hastaların lehine anlamlı fark gösterdi. ($p<0.001$).

ABCD2 skoru, TIA sonrası iskemik inme riskini belirlemek için kullanılan bir yatak başı parametresidir. Araştırmamızda baş dönmesi ile gelen hastalardaki ABCD2 skorunu hesaplayarak santral ve periferik vertigo değerlendirmesinde anlamlı bir sonuca ulaşp ulaşamayacağımızı araştırdık. ABCD2 skorunun 0-3 arasında olması düşük inme riskini gösterirken; 4-5 puan olması orta riski, 6-7 puan da yüksek riski gösterir. Çalışmamızda santral vertigo tespit edilen hastalarda ABCD2'nin ortanca değeri 4 olarak, periferik vertigo olan hastalarda ise 2 olarak tespit edildi. Liu ve arkadaşlarının 121 hastada yaptıkları çalışmada da bizimkine benzer şekilde santral patolojisi olan hastaların ABCD2 skorlamasından daha yüksek puan aldıkları tespit edilmiştir. (109). Kmetonyova'nın ve Garlier'in çalışmalarında da ABCD2 skorunda iki grup arasında anlamlı fark olduğu görülmüştür (102, 110).

ABCD2 skorundan daha spesifik ve vertigosu olan hastalara özel olması amacıyla TriAge+ skoru geliştirilmiş. TriAge+ skorundan 5'ten az puan almak düşük inme riskini gösterirken, 5-7 puan orta riski, 8-9 yüksek riski, 9'dan fazlası da çok yüksek riski göstermektedir. Bizim çalışmamıza dâhil ettiğimiz hastalarda periferik vertigosu tespit edilen hastaların TriAge+ skoru ortanca değeri 5 olarak bulunurken; santral vertigosu olan hastalarımızda 9 olarak bulunmuştur. Bu da iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olarak karşımıza çıkmıştır. Toplu ve arkadaşlarının yakın zamanda bir acil serviste yaptıkları çalışma da bizimkine benzer olarak; periferik vertigoda skor 6, santral vertigoda skor 9 olarak bulunmuştur (111).

Rutin aldığımız kan tetkikleri ile santral ve periferik vertigo arasında bir ilişki olup olamayacağını da çalışmamızda değerlendirdik. Laktat, Mg^{2+} , glikoz, CRP, albümin, K^+ , nötrofil, lenfosit, PLT, monosit ve bunların birbirlerine oranlarını değerlendirdik. Sonuç olarak yüksek glikoz ve CRP düzeyinin, glikoz/ K^+ oranının ve düşük albümin değerinin santral vertigo açısından periferik vertigoya göre anlamlı derecede farklı olduğunu tespit ettik. Bunlar haricinde çalışmaya dâhil ettiğimiz laktat, Mg^{2+} , K^+ , nötrofil, lenfosit, PLT, monosit, CRP/albümin oranı, NLO, PLT/lenfosit ve monosit/lenfosit sonuçlarında iki grup arasında anlamlı bir fark görmedik. Lee ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, lenfosit, nötrofil, NLO, PLT sonuçlarında anlamlı fark görülürken yalnızca CRP sonuçlarının bizim çalışmamızla uyumlu olduğunu

gördük (103). Glikoz düzeyi ise Lee'nin çalışmasından farklı olarak, çalışmamızda santral nedenli vertigosu olan hastalarda periferik vertigoya göre daha yüksekti (103). Sato'nun çalışmasında glikoz ve laktat anlamlı görülürken CRP anlamsız çıkmış; ayrıca bizim sonuçlarımıza benzer olarak K^+ ve PLT sonuçları iki grup arasında anlamsız fark ile sonuçlanmıştır (104). Şahin ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise bizimkine benzer şekilde CRP ve albümin anlamlı görülmüş, ancak bizimkinden farklı olarak lenfosit, monosit, nötrofil, NLO düzeyleri ve CRP/albümin oranı da anlamlı sonuçlanmıştır (106).

Farklı çalışmalardaki farklı istatistiksel sonuçların hastaların beslenme şekilleri ile ilgili olabileceğini düşünüyoruz. Ayrıca daha çok hasta sayısı ve daha fazla çalışma ile bu laboratuvar tetkiklerinin değerlendirilmesi gerekmektedir.

6. SONUÇ

Baş dönmesi, acil servislere en sık başvuru nedenlerinden biridir ve çok sayıda nedene bağlı ortaya çıkabilir. Erken tanı ve tedavi özellikle hayatı tehdit edebilecek santral patolojiler açısından çok önemlidir. Biz de çalışmamızda acil servisimize baş dönmesi şikâyeti ile başvuran 101 hastanın periferik ve santral vertigo ayırımında kullanılabilecek tanısal parametreleri değerlendirdik.

Çalışmamıza dâhil olan hastalarımızın yaş, cinsiyet gibi demografik özelliklerini, başvuru şikâyetlerini ve ek semptomlarını, özgeçmişlerini, vital ve fizik muayene bulgularını, yatak başı test olarak kullanılan ABCD2 skorunu, TriAge+ skorunu, HINTS testini ve STANDING algoritmasını, rutin kan tetkiklerini değerlendirdik. İhtiyaç halinde BT ve MR görüntülemelerini kullandık. Çalışmamızın sonucunda; santral vertigosu olan hastalarda periferik vertigosu olan hastalara göre yaşın daha yüksek olduğunu, özgeçmişlerinde beyin tümörü, DM, AF bulunduğunu, fizik muayenelerinde fasiyal asimetri, kuvvet kaybı, denge kaybı bulunduğunu tespit ettik. Yatak başı testlerde santral vertigolu hastalarımızda STANDING algoritmasının santral nedenleri gösterdiğini, HIT testinin negatif, skew testinin pozitif olduğunu, vertikal nistagmusun eşlik ettiğini tespit ettik. Kan glikoz, CRP düzeylerinin ve glikoz/K⁺ oranlarını santral vertigosu olan hastalarda daha yüksek olarak, albümin düzeyini daha düşük olarak saptadık. Periferik vertigosu olan hastaların ise daha çok alkol kullanımı özgeçmişlerinin olduğunu gördük.

Acil servise başvuran tüm hastalardan iyi bir anamnez almak, özgeçmişlerinin iyi sorgulanması, sistemik muayenenin tam yapılması ve ayrıntılı nörolojik muayenenin yapılması, öncelikle noninvaziv, yatak başı testlerin yapılması, kliniğe uygun laboratuvar ve görüntüleme tetkiklerinin uygulanması tanı ve tedavi açısından çok önemlidir. Vertigolu hastalar için de özellikle yatak başı testleri uygulamamız, santral vertigolu yüksek riskli hastaları belirlememizi, tanıya erken gidip, tedavi sürecini başlatmamızı sağlayabilir. Çalışmamızın genellenebilmesi için daha büyük gruplara, daha çok merkezde ve ulusta yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKÇA

1. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. *Arch Intern Med.* 2009;169(10):938-44.
2. Szturm T, Betker AL, Moussavi Z, Desai A, Goodman V. Effects of an interactive computer game exercise regimen on balance impairment in frail community-dwelling older adults: a randomized controlled trial. *Phys Ther.* 2011;91(10):1449-62.
3. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33(3):577-99, viii.
4. Herr RD, Zun L, Mathews JJ. A directed approach to the dizzy patient. *Ann Emerg Med.* 1989;18(6):664-72.
5. Spiegel R, Kirsch M, Rosin C, Rust H, Baumann T, Sutter R, et al. Dizziness in the emergency department: an update on diagnosis. *Swiss Med Wkly.* 2017;147:w14565.
6. Joseph M Furman M, PhD. Causes of vertigo. In: Michael J Aminoff M, DScDaniel G Deschler, MD, FACS, editor. *UpToDate: Wolters Kluwer*; Apr 18, 2024.
7. Tintinalli JE. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. In: O. John Ma DY, Garth D. Meckler,J. Stephan Stapczynski, David M. Cline, Stephen H. Thomas, editor. 9th ed: McGraw Hill; 2019. p. 1145.
8. Martins TF, Mancini PC, de Souza LM, Santos JN. Prevalence of dizziness in the population of Minas Gerais, Brazil, and its association with demographic and socioeconomic characteristics and health status. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2017;83(1):29-37.
9. Skiendzielewski JJ, Martyak G. The weak and dizzy patient. *Ann Emerg Med.* 1980;9(7):353-6.
10. Neuhauser HK. The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handb Clin Neurol.* 2016;137:67-82.
11. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology.* 2005;65(6):898-904.
12. Olsson Moller U, Midlov P, Kristensson J, Ekdahl C, Berglund J, Jakobsson U. Prevalence and predictors of falls and dizziness in people younger and older than 80 years of age--a longitudinal cohort study. *Arch Gerontol Geriatr.* 2013;56(1):160-8.
13. Walker HK HW. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. In: JW H, editor. *Dizziness.* 3rd edition ed. Boston: Butterworths1990.
14. Kim JS, Zee DS. Clinical practice. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med.* 2014;370(12):1138-47.

15. Strupp M, Dieterich M, Brandt T. The treatment and natural course of peripheral and central vertigo. *Dtsch Arztebl Int.* 2013;110(29-30):505-15; quiz 15-6.
16. Jeong SH, Kim JS, Shin JW, Kim S, Lee H, Lee AY, et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol.* 2013;260(3):832-8.
17. Thiruganasambandamoorthy V, Stiell IG, Wells GA, Vaidyanathan A, Mukarram M, Taljaard M. Outcomes in presyncope patients: a prospective cohort study. *Ann Emerg Med.* 2015;65(3):268-76 e6.
18. Grossman SA, Babineau M, Burke L, Kancharla A, Mottley L, Nencioni A, et al. Do outcomes of near syncope parallel syncope? *Am J Emerg Med.* 2012;30(1):203-6.
19. Post RE, Dickerson LM. Dizziness: a diagnostic approach. *Am Fam Physician.* 2010;82(4):361-8, 9.
20. Fang Z, Huang K, Gil CH, Jeong JW, Yoo HR, Kim HG. Biomarkers of Oxidative Stress and Endogenous Antioxidants for Patients with Chronic Subjective Dizziness. *Sci Rep.* 2020;10(1):1478.
21. 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.
22. E. H. Vestibüler Sistemin Anatomi ve Fizyolojisi. In: Belgi E ŞA, editor. *Temel Odyoloji*. 1th ed: Güneş Tıp Kitabevleri; 2015.
23. Sundar PS, Chowdhury C, Kamarthi S. Evaluation of Human Ear Anatomy and Functionality by Axiomatic Design. *Biomimetics (Basel).* 2021;6(2).
24. DSc SSP. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 42nd ed. DSc SSP, editor: Elsevier; November 11, 2020.
25. Todd M Hoagland P. Ear Anatomy MedscapeFeb 05, 2025 [Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1948907-overview#a2>].
26. Lundberg YW, Xu Y, Thiessen KD, Kramer KL. Mechanisms of otoconia and otolith development. *Dev Dyn.* 2015;244(3):239-53.
27. Steve C Lee M, PhD. Vestibular System Anatomy MedscapeFeb 07, 2025 [Available from: https://emedicine.medscape.com/article/883956-overview?gl=1*15p4u71*gcl_au*OTk4OTI1NTQyLjE3NDA4Mzc1MzU].
28. Highstein SM, Holstein GR. The anatomical and physiological framework for vestibular prostheses. *Anat Rec (Hoboken).* 2012;295(11):2000-9.
29. Scarpa's Ganglion 2022 [Available from: <https://www.otoscape.com/eponyms/scarpa-s-ganglion.html#fn:1>].
30. Scarpa's Ganglion: Otoscape; 2022 [Available from: <https://www.otoscape.com/eponyms/scarpa-s-ganglion.html>].
31. Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: a review. *NeuroRehabilitation.* 2013;32(3):437-43.
32. Bordoni B MN, Daly DT. Neuroanatomy, Cranial Nerve 8 (Vestibulocochlear) Treasure Island (FL): StatPearls; [updated 2023, 22 may. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537359/>].

33. Ross JM, Balasubramaniam R. Auditory white noise reduces postural fluctuations even in the absence of vision. *Exp Brain Res*. 2015;233(8):2357-63.
34. Unverdi M AK. Neuroanatomy, Cerebellar Dysfunction. Treasure Island (FL): StatPearls; [Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545251/>].
35. Kingma H, van de Berg R. Anatomy, physiology, and physics of the peripheral vestibular system. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:1-16.
36. Manali S Amin M, FACS. Vestibuloocular Reflex Testing: Medscape; Aug 19, 2021 [Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1836134-overview#a1>].
37. M.Das SSJ. Neuroanatomy, Vestibulo-ocular Reflex Treasure Island (FL): StatPearls; July 25, 2023 [Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545297/>].
38. Jason JS Barton M, PhD, FRCPC. Overview of nystagmus. In: RF C, editor. *UpToDate*: Wolters Kluwer; Dec 06, 2024.
39. Fetter M. Vestibulo-ocular reflex. *Dev Ophthalmol*. 2007;40:35-51.
40. 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.
41. Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review. *South Med J*. 2000;93(2):160-7; quiz 8.
42. Baumgartner B TR. Peripheral Vertigo Treasure Island (FL): StatPearls; 2023 [Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430797/>].
43. Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1952;61(4):987-1016.
44. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992;107(3):399-404.
45. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol*. 1988;42:290-3.
46. Hong X, Christ-Franco M, Moher D, Tse D, Lelli DA, Schramm D, et al. Vitamin D Supplementation for Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review. *Otol Neurotol*. 2022;43(7):e704-e11.
47. John C Li M. Benign Paroxysmal Positional Vertigo Treatment & Management 2024 [Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/884261-treatment#d8>].
48. von Werdt M, Korda A, Zamaro E, Wagner F, Kompis M, Caversaccio MD, et al. The acute vestibular syndrome: prevalence of new hearing loss and its diagnostic value. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2024;281(4):1781-7.
49. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor

- examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009;40(11):3504-10.
50. Coelho DH, Lalwani AK. Medical management of Meniere's disease. *Laryngoscope*. 2008;118(6):1099-108.
 51. Basura GJ, Adams ME, Monfared A, Schwartz SR, Antonelli PJ, Burkard R, et al. Clinical Practice Guideline: Meniere's Disease Executive Summary. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;162(4):415-34.
 52. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandala M, et al. [Diagnostic criteria for Meniere's disease according to the Classification Committee of the Barany Society]. *HNO*. 2017;65(11):887-93.
 53. Harcourt J, Barraclough K, Bronstein AM. Meniere's disease. *BMJ*. 2014;349:g6544.
 54. Helling K, Schonfeld U, Clarke AH. Treatment of Meniere's disease by low-dosage intratympanic gentamicin application: effect on otolith function. *Laryngoscope*. 2007;117(12):2244-50.
 55. Shaia WT. Dizziness Evaluation: MedScape; 2022 [Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1831429-overview#a3>].
 56. Sweeney CJ, Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71(2):149-54.
 57. Gawron W, Pospiech L, Orendorz-Fraczkowska K. An evaluation of postural stability and the effects of middle-ear drainage on vestibulo-spinal reflexes of children with chronic otitis media with effusion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2004;68(9):1175-9.
 58. Huth ME, Ricci AJ, Cheng AG. Mechanisms of aminoglycoside ototoxicity and targets of hair cell protection. *Int J Otolaryngol*. 2011;2011:937861.
 59. Grasland A, Pouchot J, Hachulla E, Bletry O, Papo T, Vinceneux P, et al. Typical and atypical Cogan's syndrome: 32 cases and review of the literature. *Rheumatology (Oxford)*. 2004;43(8):1007-15.
 60. 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.
 61. Kayan A, Hood JD. Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain*. 1984;107 (Pt 4):1123-42.
 62. Eggers SD, Staab JP, Neff BA, Goulson AM, Carlson ML, Shepard NT. Investigation of the coherence of definite and probable vestibular migraine as distinct clinical entities. *Otol Neurotol*. 2011;32(7):1144-51.
 63. Lo BM. Brain Neoplasms: Medscape; 2022 [Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/779664-overview>].
 64. Frohman EM, Kramer PD, Dewey RB, Kramer L, Frohman TC. Benign paroxysmal positioning vertigo in multiple sclerosis: diagnosis, pathophysiology and therapeutic techniques. *Mult Scler*. 2003;9(3):250-5.
 65. Solomon D. Distinguishing and treating causes of central vertigo. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33(3):579-601.

66. Tarnutzer AA, Lee SH, Robinson KA, Kaplan PW, Newman-Toker DE. Clinical and electrographic findings in epileptic vertigo and dizziness: a systematic review. *Neurology*. 2015;84(15):1595-604.
67. Cha YH. Mal de débarquement. *Semin Neurol*. 2009;29(5):520-7.
68. Marzo SJ, Leonetti JP, Raffin MJ, Letarte P. Diagnosis and management of post-traumatic vertigo. *Laryngoscope*. 2004;114(10):1720-3.
69. 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(10):2484-7.
70. Samy HM. Dizziness, Vertigo, and Imbalance Clinical Presentation: Medscape; 2024 [Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/2149881-clinical#b3>].
71. Joseph M Furman M, PhD Jason JS Barton, MD, PhD, FRCPC. Evaluation of the patient with vertigo May 27, 2022.
72. Stanton M FA. Vertigo Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482356/>].
73. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med*. 1999;341(21):1590-6.
74. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med*. 1998;339(10):680-5.
75. Harvey SA, Wood DJ, Feroah TR. Relationship of the head impulse test and head-shake nystagmus in reference to caloric testing. *Am J Otol*. 1997;18(2):207-13.
76. Beynon GJ, Jani P, Baguley DM. A clinical evaluation of head impulse testing. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1998;23(2):117-22.
77. Halmagyi GM, Cremer PD. Assessment and treatment of dizziness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68(2):129-34.
78. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology*. 2008;70(24 Pt 2):2378-85.
79. Vanni S, Pecci R, Edlow JA, Nazerian P, Santimone R, Pepe G, et al. Differential Diagnosis of Vertigo in the Emergency Department: A Prospective Validation Study of the STANDING Algorithm. *Front Neurol*. 2017;8:590.
80. Vanni S, Nazerian P, Pecci R, Pepe G, Pavellini A, Casula C, et al. Timing for nystagmus evaluation by STANDING or HINTS in patients with vertigo/dizziness in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2023;30(5):592-4.
81. Edlow JA, Carpenter C, Akhter M, Khoujah D, Marcolini E, Meurer WJ, et al. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department 3 (GRACE-3): Acute dizziness and vertigo in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2023;30(5):442-86.

82. Weil MH, Afifi AA. Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure (shock). *Circulation*. 1970;41(6):989-1001.
83. Kirkland AE, Sarlo GL, Holton KF. The Role of Magnesium in Neurological Disorders. *Nutrients*. 2018;10(6).
84. Fiorentini D, Cappadone C, Farruggia G, Prata C. Magnesium: Biochemistry, Nutrition, Detection, and Social Impact of Diseases Linked to Its Deficiency. *Nutrients*. 2021;13(4).
85. Rowe JW, Tobin JD, Rosa RM, Andres R. Effect of experimental potassium deficiency on glucose and insulin metabolism. *Metabolism*. 1980;29(6):498-502.
86. Lu Y, Ma X, Zhou X, Wang Y. The association between serum glucose to potassium ratio on admission and short-term mortality in ischemic stroke patients. *Sci Rep*. 2022;12(1):8233.
87. Devran O, Karakurt Z, Adiguzel N, Gungor G, Mocin OY, Balci MK, et al. C-reactive protein as a predictor of mortality in patients affected with severe sepsis in intensive care unit. *Multidiscip Respir Med*. 2012;7(1):47.
88. Carriere I, Dupuy AM, Lacroux A, Cristol JP, Delcourt C, Pathologies Oculaires Liees a l'Age Study G. Biomarkers of inflammation and malnutrition associated with early death in healthy elderly people. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56(5):840-6.
89. Kolaczowska E, Kubes P. Neutrophil recruitment and function in health and inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2013;13(3):159-75.
90. Lawhn-Heath C, Buckle C, Christoforidis G, Straus C. Utility of head CT in the evaluation of vertigo/dizziness in the emergency department. *Emerg Radiol*. 2013;20(1):45-9.
91. Lee SH, Kim JS. Acute Diagnosis and Management of Stroke Presenting Dizziness or Vertigo. *Neurol Clin*. 2015;33(3):687-98, xi.
92. Zwergal A, Mohwald K, Salazar Lopez E, Hadzhikolev H, Brandt T, Jahn K, et al. A Prospective Analysis of Lesion-Symptom Relationships in Acute Vestibular and Ocular Motor Stroke. *Front Neurol*. 2020;11:822.
93. Moeller JJ, Kurniawan J, Gubitz GJ, Ross JA, Bhan V. Diagnostic accuracy of neurological problems in the emergency department. *Can J Neurol Sci*. 2008;35(3):335-41.
94. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2007;369(9558):283-92.
95. Kuroda R, Nakada T, Ojima T, Serizawa M, Imai N, Yagi N, et al. The TriAGe+ Score for Vertigo or Dizziness: A Diagnostic Model for Stroke in the Emergency Department. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017;26(5):1144-53.
96. Mitchelson F. Pharmacological agents affecting emesis. A review (Part I). *Drugs*. 1992;43(3):295-315.
97. Whitney SL, Sparto PJ. Principles of vestibular physical therapy rehabilitation. *NeuroRehabilitation*. 2011;29(2):157-66.

98. Hillier SL, Hollohan V. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007(4):CD005397.
99. Zhu Z, Li Q, Wang L, Xiao C, Wang H, Xu Y. Risk Factors and Risk Model Construction of Stroke in Patients with Vertigo in Emergency Department. *Comput Math Methods Med*. 2022;2022:2968044.
100. Xing Y, Si L, Zhang W, Wang Y, Li K, Yang X. Etiologic distribution of dizziness/vertigo in a neurological outpatient clinic according to the criteria of the international classification of vestibular disorders: a single-center study. *J Neurol*. 2024;271(5):2446-57.
101. Goeldlin M, Gaschen J, Kammer C, Comolli L, Bernasconi CA, Spiegel R, et al. Frequency, aetiology, and impact of vestibular symptoms in the emergency department: a neglected red flag. *J Neurol*. 2019;266(12):3076-86.
102. Gerlier C, Hoarau M, Fels A, Vitaux H, Mousset C, Farhat W, et al. Differentiating central from peripheral causes of acute vertigo in an emergency setting with the HINTS, STANDING, and ABCD2 tests: A diagnostic cohort study. *Acad Emerg Med*. 2021;28(12):1368-78.
103. Lee SH, Yun SJ, Ryu S, Choi SW, Kim HJ, Kang TK, et al. Utility of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR) as a Predictor of Acute Infarction in New-Onset Acute Vertigo Patients Without Neurologic and Computed Tomography Abnormalities. *J Emerg Med*. 2018;54(5):607-14.
104. Sato T, Kimura A, Yamaguchi H, Honda H, Takahashi T, Harada M, et al. A clinical decision rule to exclude central vertigo in the emergency department: A prospective, multicenter, observational study. *GHM Open*. 2024;4(1):11-7.
105. Kim MH. Population-based study for the comorbidities and associated factors in Meniere's disease. *Sci Rep*. 2022;12(1):8266.
106. Sahin O, Gunes M, Donmez R. C-reactive protein-to-albumin ratio and systemic immune-inflammatory index as potential markers in distinguishing acute cerebellar infarction from benign paroxysmal positional vertigo. *Neurosciences (Riyadh)*. 2025;30(1):30-5.
107. Honda S, Inatomi Y, Yonehara T, Hashimoto Y, Hirano T, Ando Y, et al. Discrimination of acute ischemic stroke from nonischemic vertigo in patients presenting with only imbalance. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(5):888-95.
108. Wang W, Zhang Y, Pan Q, Liu J, Zhu Y, Tan G, et al. Central nystagmus plus ABCD(2) identifying stroke in acute dizziness presentations. *Acad Emerg Med*. 2021;28(10):1118-23.
109. Liu X, Li Z, Ju Y, Zhao X. Application of bedside HINTS, ABCD(2) score and truncal ataxia to differentiate cerebellar-brainstem stroke from vestibular neuritis in the emergency room. *Stroke Vasc Neurol*. 2024;9(6):685-92.
110. Kmetonyova S, Paulasova Schwabova J, Sramkova T, Dankova M, Olserova A, Petrzalka M, et al. Posterior circulation stroke diagnosis in unselected group of acutely dizzy patients. *Clin Neurol Neurosurg*. 2023;224:107541.
111. Toplu ACO, Aslan IK, Akoglu EU, Ozturk TC. The role of the HINTS exam, TriAGe+ score, and ABCD2 score in predicting stroke in acute vertigo patients in the ED. *Am J Emerg Med*. 2025;91:110-7.

EK 2: SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA İZNİ

Evrak Tarih ve Sayısı: 30.04.2024-E.248441



T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi



Sayı : E-70847213-604.01-248441
Konu : Çalışma İzni

30.04.2024

ACİL TIP ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA

İlgi : 26.04.2024 tarihli ve 68333966-100-E.248082 sayılı yazınız.

Anabilim Dalı Başkanlığınızda görev yapan Prof. Dr. Şerife ÖZDİNÇ danışmanlığında Arş.Grv. Dr. Tansu AKPINAR tarafından yapılması planlanan "Acil Servise baş dönmesi ile gelen hastalarda periferik ve santral vertigo ayırımında tanısıl parametrelerin değerlendirilmesi" başlıklı çalışmayı yapma isteğiniz Başhekimliğimizce uygun görülmüş olup çalışmalarınıza Etik Kurul Onayı alındıktan sonra başlanması hususunda;

Bilgilerini ve gereğini rica ederim.

Doç. Dr. Murat ÇİLEKAR
Başhekim Yardımcısı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu : BSCKSPBVUE Pin Kodu : 97592

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/afsu-ebys>

Adresi : Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kocatepe Zeytin Sokakı Sağlık Bilimleri Fakültesi

Belge için : Handan ERDOĞAN

2078 Sok. No:3 AFYONKARAHİSAR

YÖRÜK

Telefon : (272) 246 33 35

Unvanı : Büro Personeli

Web : www.afsu.edu.tr

Kap Adresi : afsu@hs01.kep.tr



EK 4: VERİ TOPLAMA FORMU

VERİ TOPLAMA FORMU

1. HASTA BİLGİLERİ:
 - İsim- Soy isim:
 - Hasta No:
 - Yaş:
 - Cinsiyet:
2. ŞİKÂYET:
 - Vertigo:
 - İşitme kaybı:
 - Kulak çınlaması:
 - Kulak ağrısı, akıntısı:
 - Baş ağrısı:
 - Bulantı-Kusma:
3. ÖZGEÇMİŞ:
 - SVO:
 - Beyin Tm/Met:
 - HT:
 - HL:
 - DM:
 - KY:
 - Astım-KOAH:
 - Malignite:
 - KAH:
 - AF:
 - Sigara:
 - Alkol:
4. FİZİK MUAYENE:
 - NB:
 - TA:
 - Fasiyal asimetri:
 - Kuvvet asimetrisi:
 - Konuşma bozukluğu:
 - Denge bozukluğu:
5. TESTLER:
 - STANDİNG ALGORİTMASI
 - BENİGN STANDİNG:
 - SANTRAL STANDİNG:
 - HINTS TESTİ
 - HEAD İMPULSE:
 - NİSTAGMUS:

-SKEW TESTİ:

- ABCD2 SKORU(0-7):
- TriAGE+ Skoru(0-17):

6. KANLAR:

- Laktat:
- Magnezyum:
- Glukoz/potasyum:
- CRP/Albümin:
- Nötrofil/Lenfosit:
- Platelet/Lenfosit:
- Monosit/Lenfosit:

7. GÖRÜNTÜLEME:

- BT:
- MR-DWI: