



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

ACİL SERVİSTE TANIMLANAMAYAN VERTİGO HASTALARININ PROGNOZU VE MANYETİK REZONANS İNCELEMESİNİN TANISAL DEĞERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Çağrı Safa BUYURGAN

Antalya, 2017



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

ACİL SERVİSTE TANIMLANAMAYAN VERTİGO HASTALARININ PROGNOZU VE MANYETİK REZONANS İNCELEMESİNİN TANISAL DEĞERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Çağrı Safa BUYURGAN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Oktay ERAY

“Kaynak gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

Antalya, 2017

Bu çalışma, Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından TTU-2016-989 numaralı proje no ile desteklenmiştir.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca tecrübe ve bilgilerini benimle paylaşan, samimiyeti ile hep yanımda durduğunu hissettiğim, ailemden biri kadar değer verdiğim tez danışmanı hocam Prof. Dr. Oktay ERAY'a,

Yine bu süreçte ve özellikle başasistanlık yaptığım bir sene boyunca deneyimleriyle beni yalnız bırakmayıp, gerek hasta bakımı gerekse acil servisin iyi yönetimi açısından bana destek olan başta Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Yıldıray ÇETE olmak üzere bütün hocalarıma,

Tez çalışmam boyunca yüzlerce hastanın değerlendirilmesine katkı sağlayan kıymetli Akdeniz Acil Asistanlarına,

Doğduğum günden bu yana başta sevgilerini olmak üzere benden hiçbir şeyini esirgemeyen ve hep daha iyi günlere koşmam için bir nefes kadar yanımda durduklarını hissettiğim kıymetli aileme

sonsuz TEŞEKKÜRLER...

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	v
Tablolar Dizini	vi
Şekiller Dizini	vii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Baş Dönmesi ve Vertigoya Yaklaşım	3
2.2. Baş Dönmesi Epidemiyolojisi	5
2.3. Baş Dönmesinin Vertigo Dışı Nedenleri	5
2.3.1. Lightheadedness (Başta boşluk hissi)	5
2.3.2. Presenkop (Bayılayazma)	6
2.3.3. Dysequilibrium (Dengesizlik)	7
2.3.4. Osilopsi	8
2.3.5. Psikolojik baş dönmesi	9
2.3.6. Taşıt tutması	9
2.3.7. Sistemik ve endokrinolojik nedenler	9
2.3.8. Hipoglisemi	9
2.3.9. İlaça bağlı baş dönmesi	10
2.4. Baş Dönmesi Fizyopatolojisi	10
2.5. Vertigo Sınıflaması	11
2.5.1. Periferik vestibuler sistem bozuklukları	13
2.5.1.1. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV)	14
2.5.1.2. Meniere hastalığı	15
2.5.1.3. Vestibuler nörit	16
2.5.1.4. Labirentit	16
2.5.1.5. Perilenf fistülü	17
2.5.1.6. Ototoksisite	17
2.5.2. Santral vestibuler sistem bozuklukları	17
2.5.2.1. Serebrovasküler Hastalıklar (SVH)	18
2.5.2.2. Serebellar kanama ve infarkt	18
2.5.2.3. Lateral medüller sendrom (Wallenberg Sendromu)	18
2.5.2.4. Vertebro baziler yetmezlik	19
2.5.2.5. Vertebral arter diseksiyonu	19
2.5.2.6. Akustik nörinom	20
2.5.2.7. Multipl skleroz	20
2.5.2.8. Baziler migren (Vestibuler migren)	20
2.5.2.9. Epilepsi	21

2.6. Acil Serviste Baş Dönmeli Hastaya Yaklaşım	21
2.6.1. Anamnez	23
2.6.2. Otorolojik muayene	24
2.6.3. Nörolojik muayene	24
2.6.3.1. Kranial sinirler	24
2.6.3.2. Serebellar testler	24
2.6.3.3. Postüral testler	25
2.6.4. Genel sistemik muayene	25
2.6.5. Odyolojik muayene	25
2.6.6. Nistagmus incelenmesi	25
2.6.7. Tanısal testler	27
2.6.8. Yatak başı tanısal testler	28
2.6.8.1. Dix-Hallpike manevrası	28
2.6.8.2. Halmagyi baş çevirme testi (Head Thrust testi)	29
2.6.8.3. Supin Roll testi (Pagnini-Mcclure manevrası)	30
2.6.9. Görüntüleme yöntemleri	32
2.7. Vertigonun Acil Servisteki Tedavisi	34
2.7.1. Medikal tedavi	34
2.7.2. Epley manevrası	34
2.7.3. Brandt-Daroff Vestibuler rehabilitasyon egzersizleri	36
2.8. Acil Servisten Taburculuk	37
3. HASTALAR VE YÖNTEM	38
4. BULGULAR	40
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇLAR	50
7. ÖZET	51
8. ABSTRACT	53
9. KAYNAKLAR	55
10. EKLER	65
Ek-1. Acil Serviste Tanımlanamayan Vertigo Hastalarının Prognozu ve MR İncelemesinin Tanısal Değeri	65

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

BBT	Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
BPPV	Benign Paroksismal Pozisyonel Vertigo
CT	Computerized Tomography
ED	Emergency Department
EEG	Elektroensefalografi
EKG	Elektrokardiyografi
EM	Emergency Medicine
ENT	Ear-Nose-Throat
GİA	Geçici İskemik Atak
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBB	Kulak Burun Boğaz
LP	Lomber Ponksiyon
MİV	Migren İlişkili Vertigo
MR	Manyetik Rezonans
MRA	Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRI	Magnetic Resonance Imaging
RR	Relatif Risk
SVH	Serebrovasküler Hastalık
TIA	Transient Ischemic Attack
VBY	Vertebrobaziler Yetmezlik

TABLolar DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Periferik ve santral vertigo ayırıcı tanısında kullanılabilecek bazı parametreler	12
2.2. Periferik ve santral patolojilerde rastlanan pozisyonel nistagmusun tipik özellikleri	26
2.3. Periferik ve santral nistagmusun özellikleri	27
4.1. Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet dağılımı	41
4.2. Deneysel görüntüleme yapılmayan hastaların aldığı tanılar	41
4.3. Deneysel görüntüleme yapılan hastaların nihai tanıları	42
4.4. Deneysel görüntülemesi yapılan hastaların beyin tomografisi bulguları	43

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Şekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Dix-Hallpike pozisyon testi	29
2.2. Solda pozitif Halmagyi baş çevirme testi	30
2.3. Supin Roll testinde nistagmus görünümü	31
2.4. Supin Roll testi	31
2.5. Epley manevrasının uygulanışı	35
2.6. Brandt-Darroff egzersizi	36
4.1. Hasta akış şeması	40

1. GİRİŞ

Baş dönmesi, hastaların çoğunlukla şikâyetlerini tarif ederken kullandığı subjektif bir tanımdır. Fizyopatolojisi geniş bir epidemiyolojiye sahiptir. Acil servise ayaktan hasta başvurularının en sık üçüncü nedeni ve 75 yaş üstündeki hastalarda en sık şikâyetidir. Acil servise bütün başvuruların yaklaşık %4'ünü bu hastalar oluşturmaktadır (1).

Hastalar 'baş dönmesi' şikâyetini birçok farklı rahatsızlığı tariflemek için kullanıyor olabilirler. Bunlar arasında; 'kendisinin veya çevresinin dönüyor olması hissi' (vertigo), dengesizlik, 'başta hafiflik duygusu veya boşluk hissi' (lightheadedness), halsizlik, güçsüzlük veya yürüme bozukluğu, 'ayağının altından yerin kayıyor olması hissi' (imbalance), 'bayılacakmış gibi olma hissi' (presenkop), bayılma (senkop) ve bazen de anksiyete olmak üzere başka bir hastalığın belirtileri bulunabilir (2-10).

Acil servise baş dönmesi şikâyeti ile başvuran vakaların çoğunluğunda periferik vestibülopati, daha az oranda ise santral vestibülopati ve psikiyatrik nedenler tespit edilebilmektedir. Genel periferik vestibüler nedenler içinde en çok benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), sonrasında labirentit ve daha sonra menier hastalığı görülmektedir. Diğer nedenler arasında ise serebrovasküler hastalıklar (SVH), kardiyak aritmiler ve nadiren beyin tümörleri (<%1) bulunmaktadır. Hastaların yaklaşık %13'ü ise etiyolojisi saptanmayan nedenlere bağlı baş dönmesi tariflemektedir (11).

Baş dönmesi şikâyetiyle acil servislere başvuran hastalarda santral patolojilerin atlanacağı kaygısı, hekimlerin zaman içerisinde tanısal amaçlı Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) kullanmasında artışa neden olmuştur. Tanı maliyetlerinin artmasına rağmen, patolojik nörogörüntüleme sonuçlarının ne kadar arttığı tam olarak bilinmemektedir. BBT'nin geniş kullanım alanının sebebi kolay ulaşılabilir, hızlı ve maliyetinin MRG'ye göre daha ucuz olmasıdır. MRG ise pek çok acilde hazır bulunmaz ve daha pahalıdır. Acil servis şartlarında çekilen diffüzyon MR görüntülemesi sonrasında akut diffüzyon kısıtlılığı saptanmayan ve taburcu edilen hastaların nöroloji poliklinik takiplerinde

nadir de olsa enfarktlar ile karşılaşmıştır. Bu da MRG'nin acil serviste hasta taburculuğunda kullanımının sorgulanmasına neden olabilir (11).

Bu çalışmada; acil servise başvuru sonrasında fizik muayene bulgularının iyi tanımlanabildiği santral sinir sistemi kaynaklı vertigolar ve BPPV dışında kalan vertigolu hastalara deneysel görüntülemeler (BBT ve farklı sekanstaki MRG) yapılmış, hastaların acil servisteki tetkik ve tedavileri tamamlandıktan sonra nöroloji ve Kulak Burun Boğaz (KBB) polikliniklerine yönlendirilerek prognozları kaydedilmiştir. Böylece acil serviste tanımlanamayan 100 vertigo hastasının prognozu ve bu hastalarda deneysel görüntülemelerin tanısalları araştırılmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

Baş dönmesi göreceli ve hastalar tarafından net tariflenemeyen bir şikâyetidir. Geniş bir fizyopatolojiye sahiptir. Vertigolu hastaların acil serviste değerlendirilmesi ve hayati risk taşıyan etiyolojisi olanların aydınlatılması önem arz eder.

2.1. Baş Dönmesi ve Vertigoya Yaklaşım

Baş dönmesi kardiyovasküler, nörolojik, psikiyatrik, metabolik ve diğer birçok sebepten kaynaklanabilir. Acil servislerdeki insidansı; özellikle yaşlılar ve 75 yaş üstü bireylerde kullanılan ilaçların ve komorbit hastalıkların da etkisiyle yüksektir. Baş dönmeleri periferik ve santral nedenli baş dönmeleri olarak ikiye ayrılır. Periferik kaynaklı baş dönmeleri içinde en sık BPPV görülür. BPPV tanısı klinik öykü ve fizik muayene ile konulur. Radyolojik görüntüleme acil servislerde çoğu zaman gerekmez. Çoğunlukla tanıdan tam emin olunamıyorsa veya santral bulgular varsa görüntüleme yapılabilir. Baş dönmeli bu hastalara acil servislerde radyolojik görüntüleme yöntemi olarak BBT veya MRG çekilebilir. BBT çoğunlukla tüm acil servislerde bulunduğundan daha çok tercih edilen görüntüleme yöntemi olsa da; özellikle erken dönem posterior fossa enfarktlarının yakalanmasında yeterli olmayabilir. Özellikle diffüzyon ağırlıklı görüntüleme yöntemi kullanıldığında MRG'nin tanısal değeri BT'den daha yüksektir (12).

Periferik kaynaklı baş dönmesi genellikle benignidir. Santral kaynaklı baş dönmesi ise nadir görülmekle birlikte yaşamı tehdit edebilir. Bu nedenle acil serviste bu ayrımın yapılması önemlidir. Etiyoloji çoğu zaman sadece anamnez ve fizik muayene ile belirlenebilmektedir. Tanıdaki belirsizlikten dolayı hekimler, özellikle santral kaynaklı baş dönmesinin atlanmaması için daha fazla görüntüleme yöntemine başvurumaktadırlar. Ancak görüntüleme yöntemlerinin, baş dönmesi olan hastaların serebrovasküler nedenlerinin (inme veya geçici iskemik atak) tanısında anlamlı değişiklik yaratmadığı görülmüştür (13).

Başı dönen hastalar değişik semptomlarla şikâyetlerini tariflerler. Bunlar sıklıkla 'kendisinin veya çevresinin dönüyor olması hissi' (vertigo), dengesizlik,

‘başta hafiflik duygusu veya boşluk hissi’ (lightheadedness), halsizlik, güçsüzlük veya yürüme bozukluğu, ‘ayağının altından yerin kayıyor olması hissi’ (imbalance), ‘bayılacakmış gibi olma hissi’ (presenkop) veya anksiyete gibi başka bir fizyolojik hastalığın belirtisi olarak kullanılabilir (3,4).

Baş dönmesi subjektif bir semptom olarak ele alınmalı, sadece vestibüler sisteme ait bir patoloji olmadığı ve daha bir çok nedeni olabileceği de unutulmamalıdır.

Baş dönmesinin periferik ve santral nedenlerini ayırmada acil servis yaklaşımı açısından medikal öykü, fizik muayene ve çeşitli testler yardımcı olabilir. Yine de fazlaca ileri tetkik (vestibüler, ileri görüntüleme vs.) istenmesine rağmen baş dönmesi, acil servis değerlendirme süreci sonunda çoğunlukla tanı almamış bir şikâyet olarak kalabilmektedir (1).

Bu nedenle uygulanması kolay, ucuz, yan etkisi az ve acil servis pratiğinde acil tıp hekiminin fazla zamanını almayan yatak başı testlerinin de kullanılması ve bu kullanımın yaygınlaştırılması baş dönmesi şikâyeti ile acil servise başvuran ve vertigo olarak değerlendirilen hastaların ileri yönetimi açısından önemli bir yere sahiptir (1).

Baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastalar acil servis hekiminde tanı ve tedavi konusunda endişe ve rahatsızlık hissi uyandırabilir. Ayırıcı tanı genişliği, hayatı tehdit eden nedenleri içermesi, semptom ve bulguların tam tanımlanamaması buna neden olabilir (14). Baş dönmesi şikâyeti çoğunlukla hastane yatışı gerektirmeden araştırılır (15,16).

Vertigo ise bir baş dönmesi tipidir ve ‘yerçekiminden bağımsız hareket hissi ya da hareket illüzyonunun eşlik ettiği baş dönmesi’ olarak tanımlanır (17). Daha detaylı anlatmak gerekirse, hastanın kendi etrafındaki cisimlerin gerçekte var olmayan hareketliliği hissine kapılması veya dış dünyada bir hareketlilik olmaksızın kendi bedeni ile ilgili gerçekte var olmayan bir hareket algılamasıdır (18). Baş dönmesine yol açabilecek her türlü fizyopatolojiyi hastalar vertigo olarak tarifleyebilirler. Oysa gerçekte çevrenin rotasyonu şeklinde olan bir hareket illüzyonudur (19,20).

2.2. Baş Dönmesi Epidemiyolojisi

Baş dönmesi, vertigo, sersemlik ve dengesizlik her yaş grubunda görülebilen şikâyetlerdir. ABD’de her yıl 7,5 milyon kişi, baş dönmesi şikâyetiyle ayaktan araştırılmaktadır. 18 ile 79 yaş arasında prevalansı %7,4 olarak bulunmuş olmakla beraber özellikle yaşla birlikte görülme sıklığı artar (12).

Avrupa’da da baş dönmesi acil servise en sık başvuru nedenleri arasında yer alır. Almanya’da yapılan geniş bir çalışmada nüfusun %30’u yaşamı boyunca orta veya ciddi bir baş dönmesi yaşadığı belirtilmiştir (21). İtalya’da yapılan bir çalışmada ise acil servise baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastaların insidansı yaklaşık %3,5 olarak bildirilmiştir (22). Neuhauser ve arkadaşları Almanya’da vertigonun 18-79 yaşları arasında hayat boyu prevalansını %7,4, yıllık prevalansını %4,9 olarak bildirmişlerdir (21).

Tüm başvurular içinde başı dönen hastalarda kadınların insidansı erkeklerden fazladır. Acil servislere baş dönmesi şikâyeti ile başvuran vakalarda çoğunlukla periferik nedenler, daha az oranda ise santral nedenler tespit edilmiştir. Genel periferik vestibüler nedenler içinde en fazla BPPV sonrasında labirentit ve Menier hastalığı görülmektedir. Diğer nedenler arasında serebrovasküler hastalık (SVH), kardiyak aritmiler ve beyin tümörleri (<%1) sayılabilir. Hastaların %13’ü ise bilinmeyen nedenlere bağlı baş dönmesi tariflemektedir (11).

2.3. Baş Dönmesinin Vertigo Dışı Nedenleri

Hastaların şikâyet ettikleri semptomlara daha detaylı bakalım:

2.3.1. Lightheadedness (Başta boşluk hissi)

Beyin kan akımında ani ve kısa süreli azalmalar sonucu oluşur (3,23). Vestibüler patoloji olmadan dengesizlik hissi mevcuttur (24). Psikiyatrik hastalarda ve özellikle anksiyetesi olanlarda sıklıkla görülür. Baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastaların yaklaşık %10’unu bu grup oluşturur (6). Acil tıp hekimi tarafından ayırıcı tanısı güçtür.

Lightheadedness yapan önemli sebepler aşağıda sıralanmıştır (4,6,8,25,26,27):

- Hiperventilasyon sendromu,
- Anksiyete,
- Panik bozukluk,
- Fobik dizziness (fobik postürel vertigo),
- Depresyon,
- Alkol intoksikasyonu,
- Konversiyon bozukluğu,
- Hipoglisemi,
- Kafa travması,
- Elektrolit bozuklukları (hiperkalsemi, hiponatremi).

2.3.2. Presenkop (Bayılayazma)

Gerçekleşmek üzere olan bilinç kaybı hissinin ani başlangıcıdır. Senkop kendiliğinden geri dönen ani bilinç kaybı iken, presenkopta bilinç kaybı gözlenmemektedir. Ancak presenkop uzarsa senkopla sonuçlanabilir. Presenkop boyunca senkobun prodromal semptomları gözlenebilir. Bunlar baş dönmesi, bulantı, kusma, güçsüzlük ve görsel semptomlardır ve saniyeler ya da birkaç dakika sürebilir. Bilinç kaybı gelişmeden önce prodromal semptomlar düzelir. Bu durum bilinç kaybına yol açarsa senkopla sonuçlanır. Aritmiler, ortostatik hipotansiyon ve vazovagal atak gibi ciddi durumlar presenkopa neden olabilir (28,29). Baş dönmesi başvurularının yaklaşık %14'ünü bu grup hastalar oluşturur (6).

Presenkop ile seyreden nedenler aşağıda sıralanmıştır (1, 2, 6-10, 26, 30-33):

- Ortostatik disregülasyon,
- Vazovagal ataklar,
- Nöro-kardiyojenik presenkop,
- Kardiyak aritmi ve diğer kalp hastalıkları,
- Septik şok,
- Hemorajik şok,
- Anemi,
- Anjina,

- Miyokard infarktüsü,
- Hipovolemi,
- Aort diseksiyonu,
- Karotid arter stenozu,
- Kardiyak tamponat,
- Karotis sinüs sensitivitesi,
- Hasta sinüs sendromu,
- Kalp kapak hastalıkları,
- Pulmoner hipertansiyon,
- Pulmoner emboli,
- Durumsal (işeme, defekasyon, öksürme, yutma),
- Toksikolojik nedenler,
 - ❖ İnhalanlar,
 - ❖ Methemoglobinemi,
 - ❖ Fenitoin,
 - ❖ Karbamazepin,
 - ❖ Karbonmonoksit,
- İlaçlar (ortostatik hipotansiyona neden olarak),
 - ❖ Kardiyak ilaçlar (alfa blokörler, ACE inhibitörleri, beta blokörler, diüretikler, nitratlar, klonidin, hidralazin, metildopa),
 - ❖ Santral sinir sistemi ilaçları (antipsikotikler, opiyatlar, parkinson ilaçları, çizgili kas gevşeticiler, trisiklik antidepresanlar),
 - ❖ Ürolojik ilaçlar (fosfodiesteraz tip 5 inhibitörleri, üriner antikolinerjikler),
- Enfeksiyon.

2.3.3. Dysequilibrium (Dengesizlik)

Ayakta sabit duramama, dengeyi sağlayamama anlamına gelir. Fizyolojik olarak denge; vestibüler, propriyoseptif ve görme sistemlerinin arasındaki uyumlu işleyiş sonucu oluşur. Bu işleyiş serebellar merkezler tarafından kontrol edilir ve hastanın ritmik ve güvenli hareketler gerçekleştirmesini sağlar. Bu sistemler arasındaki uyumu bozan patolojiler, periferik nöropatlara bağlı propriyosepsiyon kusuru, santral sinir sistemi problemlerine bağlı motor fonksiyon kusurları, eklem

ağrısı gibi birçok neden dysequilibrium'a neden olur (3). Baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastaların %16'lık bir bölümünü oluşturur (6).

Dysequilibrium ile seyreden bazı nedenler aşağıda sıralanmıştır (3-5, 8, 30, 34-38):

- Periferik nöropati,
- Görme bozuklukları (katarakt veya yaş ilişkili maküler dejenerasyon),
- Kas-iskelet hastalıkları,
- Vestibüler bozukluklar,
- Parkinson hastalığı,
- Enfeksiyonlar,
- Duyusal ataksi,
- Miyelopati,
- Serebellar atrofi,
- Ekstrapiramidal bozukluklar,
- Servikojenik vertigo,
- Vestibüler paroksizma,
- Epizodik ataksi tip 1 ve 2,
- Diyaliz disequilibrium sendromu,
- Normal basınçlı hidrosefali ve amiotrofik lateral skleroz,
- Demans, osteoporoz, yürüme korkusu (yaşlılarda düşme sebebiyle).

2.3.4. Osilopsi

Oküler motor sistemin görevlerinden biri, görüntüleri göz ve baş hareketleri sırasında retinada stabilize edebilmektir. İstemsiz veya anormal göz hareketleri, retina üzerinde karşılıklı uyuşan kopyalar olmadan, görüntülerde aşırı hareketlilik oluşturur. Bunun sonucunda bulanık görme ve etrafın dönme şeklinde yanılsama ortaya çıkar. Buna osilopsi (oscillopsia) denir. Denge bozulması ve baş dönmesiyle sonuçlanır. Vertigodan farklı olarak sadece gözler açıkken baş dönmesi gerçekleşir (39).

2.3.5. Psikolojik baş dönmesi

Psikolojik baş dönmesi herhangi bir organik bozukluk olmadan, emosyonel stres ve dramatik seyreden subjektif bir duyum olarak da ifade edilebilir. Psikojenik baş dönmesi, sersemlik hissi, baygınlık, başında boşluk hissi, havada yürüyor, yüzüyor olma gibi doğal olmayan duyumlarla tarif edilir. Özellikle anksiyetesi olan, histerik ve depresif insanlarda yaygındır (40).

2.3.6. Taşıt tutması

Tekrarlayan baş dönmesi, yorgunluk hissi, terleme, bulantı ve kusmayla karakterize, pasif hareket (araba kullanma), araç içinde aktif hareket veya ayakta dururken görme alanında devam eden hareket (otobüs içindeyken yolun kenarından geçen ağaçlara bakma) sonucu gerçekleşen durumdur. Görsel ve vestibüler uyaranların yanlış eşleşmesi sonucu olduğu düşünülmektedir. Popülasyonda %8 - 24 oranında görülmektedir (3,30).

2.3.7. Sistemik ve endokrinolojik nedenler

Sık olmamakla birlikte bazı metabolik ve endokrinolojik hastalıklarda, vestibüler semptom ve bulgular görülmektedir. Sıklıkla diyabetik hastalarda görülür. Kesin kanıt olmamakla birlikte diabetiklerde bu tür semptomlar genellikle vasküler değişikliklere bağlanmıştır. Diyabette arteriol, kapiller ve venüllerin lümenini daraltan ateroskleroz ana patolojik nedendir (41). Postural hipotansiyon ve hipertansiyon tek başına hem diyabetiklerde, hem de nondiyabetiklerde serebral perfüzyon azalması yaparak postural denge bozukluğu yapabilir. Acil servise baş dönmesi ile başvuran hastalarda ortostatik hipotansiyon varlığının sorgulanması ayırıcı tanı açısından önemlidir.

2.3.8. Hipoglisemi

Sempatoadrenal aktivasyon ve nöroglükopeni semptomlarına yol açan klinik bir durumdur. Hipoglisemik denge bozukluğu da nöroglükopenik semptomlar arasında sayılabilir (41). Acil servise gelen hastalarda parmak ucu kan şekerinin hızlıca bakılabilmesi, kalıcı nörolojik patolojilerin önlenmesinde faydalı olabilir.

Baş dönmesi; hipotiroidili hastalarda da görülebilen semptomlar arasındadır. Bazı çalışmalar baş dönmesine yol açabilen meniereli hastalarda hipotiroidi insidansının yüksek olduğunu göstermiştir (42).

Yaşlılarda, kronik alkoliklerde, diüretik kullananlarda, malnütre ve gis cerrahisi geçirmiş hastalarda magnezyum eksikliği oluşabilir. Bu hastalarda magnezyum eksikliğine bağlı denge bozukluğu görülebilir (41). Acil servise başvuran hastalarda serum magnezyum düzeyinin ölçülmesi ayırıcı tanı açısından önemli olabilir.

Baş dönmesi santral sinir sisteminin tutulması sonrasında sifiliz, viral ve diğer bakteriyel menenjitler ve sistemik infeksiyonlarda görülebilir, ayrıca hipotansiyon ve ritm bozukluğu (taşikardi ya da bradiaritmi), koroner arter hastalığı (KAH), kalp yetmezliği gibi primer kardiyak nedenlerin kardiyak outupu etkileyebilmesinden kaynaklanabilir (43,44). Bağ dokusu hastalıkları, ilaçla indüklenen vaskülitler, dev hücreli arterit ve vaskülitik tablolarda da ortaya çıkabilir. Polisitemi, anemi, disproteinemi, sarkoidoz, granülatöz hastalıklar ve sistemik toksinler gibi başka pek çok sistemik durumda da baş dönmesi görülebilir (43).

2.3.9. İlaça bağlı baş dönmesi

Baş dönmesine neden olabilen birçok etyolojik faktörler arasında ilaçlar da bulunmaktadır. Bu ilaçlar arasında vestibüler sistemi baskılayıcı ilaçlar (uzun süreli kullanım), antikonvülzanlar, antidepresanlar, antihipertansifler, antienflamatuar ilaçlar, hipnotikler, kas gevşeticiler ve trankilizanlar bulunmaktadır (31-33).

2.4. Baş Dönmesi Fiziopatolojisi

Bir ya da iki vestibüler sistemdeki nöral aktivite asimetrisi sonucunda vestibüler hastalıkların klinik bulguları ortaya çıkar. Vertigonun gelişim mekanizması kısaca tonik vestibüler sinyaller arası dengesizlik olarak da ifade edilebilir. Vertigo, sensorial organların ya da bilgiyi beyne taşıyan yolların fonksiyon bozukluğundan kaynaklanabilir (45,46). Vestibüler lezyonu izleyerek ortaya çıkan semptomların şiddeti lezyonun genişliğine, tek veya çift taraflı oluşuna ve fonksiyonel kaybın gelişim hızına bağlıdır (47). Fonksiyon kaybının yavaş ve bilateral geliştiği olgularda adaptasyon kaynaklı baş dönmesi yakınması beklenmez.

Vestibülospinal refleks kaybına bağlı yürümede instabilite vardır. Eğer bir tarafta vestibüler fonksiyon kaybı varsa akustik nörinomda olduğu gibi aylar, yıllar içinde gelişmişse benzer şekilde baş dönmesi görülmeyebilir (48,49). Temporal kemik fraktürü, unilateral süpuratif labirentit, endolenfatik hidrops atakları ve perilenf fistülü sadece bir tarafta nöronal boşalım hızının azaldığı durumlardır. Beyin bu durumu anormal olarak algılar ve nistagmus, dismetri ve ataksi gibi düzeltici refleksler oluşur. Vestibüler korteksin talamik traktuslar vasıtası ile asimetrik stimulasyonu sonucu, bir çeşit hareket illüzyonu (vertigo) ortaya çıkar (47). Sistem içinde bulunan vagal bağlantılar neticesinde bulantı ve kusma oluşur. Beyin sapı vestibüler çekirdekler ile otonomik merkezler arası yaygın bağlantılar, otonomik semptomlar ve vagal uyarıdan sorumludur (50-52). Hareket intoleransı periferik vestibüler hastalıklar içinde sık rastlanan bir bulgudur. Unilateral rahatsızlığı bulunan bir hasta aniden başını hareket ettirirse iki taraf arasında bulunan nöronal boşalım farkı daha da artar ve bu da nistagmusu, vertigoyu, bulantı ve kusmayı birkaç saniye de olsa artırır. Bu durum unilateral akut vestibüler rahatsızlığı bulunan bir kişinin neden mümkün olduğunca sessiz ve hareketsiz kalma gayreti içinde olmasının nedenidir (47).

BPPV, pozisyonel değişiklikler ile tetiklenen vestibüler yolların aşırı uyarılması ile ortaya çıkan benign bir durumdur (50, 53, 54). Daha nadir olarak 4. ventrikül civarı lezyonlarına (multipl sklerozis, serebellar tümörler, Arnold-Chiari malformasyonu) bağlı olarak gelişen santral vertigo da vestibüler yollarda ortaya çıkan geçici aşırı uyarılmayla ilişkilidir (53).

Her iki labirent de simultane ve simetrik olarak hastalanırsa nöronal boşalım oranı her iki tarafta da azalır. Nistagmus ve dismetri gibi refleksler ortaya çıkmaz. Ataksi özellikle görsel ya da proprioseptif ipuçları azaldığı zaman en göze çarpan problemidir. Özellikle karanlıkta yürürken görmede azalma dezoryantasyonunun ve ataksinin daha da artmasına neden olur (55).

2.5. Vertigo Sınıflaması

Hastalar baş dönmesini, daha önce de bahsedildiği üzere çeşitli patolojik durumları anlatmak için kullanırlar. Vertigo tanısı ile gelen kişinin şikâyetini tam olarak değerlendirmek gerekir. Kişi yaşadığı durumun tarifini tıbbi olarak

yapamayabilir. Vertigo fizyolojik ya da patolojik olabilir. Fizyolojik vertigo bir dış uyarana bağlı olarak vestibüler, görsel ve somatosensoriyel sistemler arasındaki uyumsuzluk sonucunda ortaya çıkar. Bunun en sık rastlanan örnekleri; araç tutması, yükseklik vertigosu ve vizüel vertigodur (bir filmde çok hızlı hareketler seyredilirken duyulan his gibi). Patolojik vertigo ise periferik veya santral kaynaklı olabilir (56). Gerçek vertigo harekete karşı oluşan uzaysal dezoryantasyon olarak tanımlanabilir. Hasta kendisinin (sübjektif vertigo) veya çevrenin (objektif vertigo) hareketsel halüsinasyonundan bahseder.

Sersemlik veya fenalık hissi ise daha çok presenkopla uyumludur. Ayırıcı tanının yapılması önemlidir. Disritmiler, sepsis, miyokard enfarktüsü, hipovolemi, ilaç yan etkileri ve pulmoner emboli gibi tanılar muhakkak akla gelmelidir (56).

Semptomların başlama yeri ve zamanına, şiddetine, nistagmus tipine ve eşlik eden semptomlara göre periferik vertigo ve santral vertigo ayrımı aşağıda belirtilmiştir (Tablo 2.1).

Tablo 2.1. Periferik ve santral vertigo ayırıcı tanısında kullanılabilecek bazı parametreler (12).

PARAMETRE	PERİFERİK VERTİGO	SANTRAL VERTİGO
Başlangıç	Ani	Yavaş
Vertigo şiddeti	Şiddetli	Daha az şiddetli
Vertigo paterni	Aralıklı, tekrarlayan	Devamlı
Pozisyon/hareketle tetiklenme	Evet	Hayır
Bulantı , kusma, terleme	Sık	Nadir
Nistagmus	Rotato-vertikal, horizontal	Vertikal
Bulgu-semptomların yorulması	Evet	Hayır
İşitme kaybı, kulak çınlaması	Oluşabilir	Oluşmaz
Anormal kulak zarı bulguları	Oluşabilir	Oluşmaz
SSS semptom ve bulguları	Yok	Genellikle var

Çoğunlukla periferik vertigo daha benign fakat şiddetli semptomlarla seyrederken, santral vertigo daha ciddi ama sinsi seyirlidir. Santral vertigoda hastanın hayatını tehdit edebilmesi nedeniyle acil tedavi gerektirecek durumlar daha sık görülürken periferik vertigo nedenlerinden sadece akut süperatif labirentit acil müdahale gerektirir. Diğer periferik vertigolar çoğu zaman Kulak Burun Boğaz polikliniklerinden elektif şartlarda takip edilebilirler.

Hastada gerçek vertigo varsa, hekim bunun ayırıcı tanısını muhakkak yapmalıdır.

2.5.1. Periferik vestibüler sistem bozuklukları

Periferik terimi ile semisirküler kanal, makülalardaki sensöriyel elemanlar ve vestibüler sinir anlaşılmalıdır. Periferik vestibüler bozukluk yapan hastalıklar, semptomların başlama sürelerine göre şu şekilde sınıflandırılabilir:

- Ani başlayan vestibüler sistem bozuklukları: Bunlar kendi içlerinde unilateral ve bilateral olmak üzere iki gruba ayrılır. Unilateral vestibüler sistem bozuklukları labirentit, labirent travmaları, 8. sinir travmaları, iatrojenik travmalar, labirentektomi, vasküler labirent lezyonları, perilenfatik fistül, kolesteatoma ve vestibüler sinir kesilmesidir. Ani başlangıçlı unilateral vestibüler parezisi olan hastalarda genellikle şiddetli vertigo vardır. Yavaş fazı lezyon tarafına doğru olan spontan nistagmus ve postüral dengesizlik mevcuttur. Periferik lezyonların 9. ve 10. kranial sinir çekirdeklerini de irrite etmesi sonucu oluşan yanıt ile bulantı, kusma, ishal, taşikardi, terleme ve ölüm hissi oluşabilir (57). Bilateral vestibüler sistem bozuklukları; ototoksik ilaç kullanımı, menenjit sonucu meydana gelen labirentitler ve her iki kulağı ilgilendiren travmalardır (58). Etiyolojide en sık aminoglikozidler ve kemoterapi ilaçları suçlanmaktadır. Ancak unilateral kayıptan sonra spontan olarak veya otoimmün bir olayın sonucunda da bilateral kayıp meydana gelebilir (57).
- Progresif gelişen vestibüler sistem bozuklukları: Progresif gelişen tek taraflı vestibüler bozukluklarda önemli belirtiler ortaya çıkmaz. Çünkü santral sinir sistemi göz ve baş hareketleri arasındaki uyumsuzluğa adaptasyon için yeterli zamanı bulur. Bu tip hastalarda ön planda dengesizlik ve hareketlerden rahatsızlık bulunur. Tek taraflı progresif vestibüler bozukluklar; akustik

nörinom, işitme sinirine bası yapan posterior fossa tümörleri, dejeneratif hastalıklar ve otoimmün hastalıklardır (57). Progresif gelişen bilateral vestibüler bozukluklarda ise ortaya çıkan belirtiler siliktir. Ancak baş hareketleri ile osilopsinin ortaya çıkması tipiktir. Bu durum adaptasyon mekanizması ile ancak hızlı baş hareketleri sırasında ortaya çıkar (57). Çift taraflı progresif vestibüler bozukluklar ise genellikle yaşlanma, ototoksik ilaçlar, otoimmün hastalıklar ve dejeneratif hastalıklar nedeniyle meydana gelmektedir (58,59).

- Fluktuasyon gösteren vestibüler sistem bozuklukları: Endolenfatik hidrops, benign paroksizmal pozisyonel vertigo gibi nedenlerle oluşur. Periferik vestibüler bozukluklar arasında çoğunlukla benign paroksizmal pozisyonel vertigo, Meniere hastalığı, labirentit, perilemf fistülü ve vestibüler nörit bulunur (60).

2.5.1.1. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV)

Periferik vertigonun en sık sebebidir. Kolay tanı konulabilen ve ilaç tedavisi gerektirmeksizin çeşitli manevralarla tedavisi yapılabilen bir hastalıktır (61-64). Hastaların neredeyse tamamı baş hareketleriyle uyarılan bir baş dönmesinden yakınır. Başın aniden bir yöne doğru çevrilmesi, yukarı bakma, aniden yatma, yatar vaziyette iken sağa veya sola aniden dönme gibi uyarıcı faktörler saptanabilir. Özellikle sabahları uyanıp kalkınca ortaya çıkabilir (61). Baş dönmesi ortalama 10-30 sn kadar sürer. Hasta bazen dengesini kaybedip düşebilir. Bulantı çoğunlukla vardır ancak kusma genelde eşlik etmez. İşitme normal olup, uğultu ve çınlama eşlik etmeyebilir. Başın yatar pozisyonda yana çevrilmesi, baş dik konumdayken ekstansiyonu, öne eğilmekle ve her çeşit kafa rotasyonlarıyla ortaya çıkabilen, kısa süreli rotatuar vertigo ve nistagmus atakları görülür (65). Pek çok olguda BPPV'nin nedeni saptanamaz. Hastalığın posterior, süperior ve horizontal kanal kaynaklı olmak üzere bilinen üç farklı formu vardır. En iyi bilinen ve en sık karşılaşılan formu posterior semisirküler kanal kaynaklı paroksizmal pozisyonel vertigodur. BPPV'nin patofizyolojisine yönelik çalışmalarda kupulolityazis ve kanalolityazis olarak adlandırılan iki teori gündeme gelmiştir. Kupulolityazis teorisine göre; vertigo ve nistagmus kupulaya yapışık otokonyaların kupulayı yerçekimine sensitif hale getirmesine bağlı olarak kanalın rotasyonunun kupulanın yönünü değiştirmesi ile

ortaya çıkmaktadır (66). Kanalolityazis teorisinde ise; semisirküler kanal endolenfinde serbestçe yüzen partiküller bulunmaktadır. Bu teori mekanizmanın anlaşılmasına katkıda bulunmuş ve klasik nistagmusun başlaması için gerekli latent zamanını açıklanabilir kılmıştır. Partiküllerin kupulaya yönelebilmesi için gereken hidrodinamik hareketlenme için birkaç saniyelik süreye ihtiyaç vardır ve bu hareketlenme klasik rotatuar nistagmusun oluşmasından sorumludur. BPPV tedavisinde çeşitli yöntemler uygulanmaktadır. Günümüzde en çok kabul gören ve uygulanan tedavi şekilleri ise Brandt-Daroff egzersizleri ve Epley'in partikülleri yeniden yerleştirici manevrasıdır (58,67). Acil servise başvuran baş dönme hastalarına yaklaşım bölümünde bu manevralardan detaylı bir şekilde bahsedilecektir.

2.5.1.2. Meniere hastalığı

1861 yılında Prosper Meniere tarafından iç kulağı tutan tinnitus ve işitme kaybı ile birlikte nöbetler halinde gelen vertigo şeklinde tanımlanmıştır. 1938 yılında Hallpike ve Cairns tarafından hastalığın patolojisi endolenfatik hidrops olarak belirtilmiştir (68).

Kokleanın stria vaskularisi tarafından üretilen endolenfin ya yapımında artma ya da vestibüler akuaduktustan emiliminde azalma mevcuttur. Genellikle Meniere hastalığının başlangıcı yaşamın 3. ve 4. dekatındadır ve her iki cinsiyet aynı oranda hastalığa tutulurlar. Sıklıkla unilateral kulakta görülür. Çeşitli yayınlarda bilateral tutulmanın %20 ile %40 arasında olduğu bildirilmiştir. Tipik bir Meniere hastasında; bir kulakta tinnitus, işitme kaybı ve basınç hissi ile birlikte epizodik gerçek vertigo görülür. Bulantı ve eşlik eden kusma genellikle mevcuttur. Şiddetli vertigo yaklaşık 30 dakikadan 24 saate kadar devam eder. Semptomlar yavaş yavaş düzelir. Genellikle hasta 72 saat içinde asemptomatik olur. Hafif dengesizlik, emniyetsizlik hissi birkaç gün ya da hafta devam eder ve sonra denge normale döner. Bu iyileşme periyodunda, işitme zamanla normale dönebileceği gibi, hastada düşük frekansları tutan rezidüel kalıcı sensörinöral işitme kaybı da görülebilir (69). Semptomlara yol açan patoloji endolenfatik hidrops ise anatomik bulgular ile belirtiler arasındaki teorik ilişkiyi açıklamak gerekir. Endolenfatik basınç, kulakta dolgunluk hissine sebep olur. Basınç ile birlikte odituar uyarı sonucunda bazal membran hareketi azalır, işitme kaybı oluşur. Tinnitus, işitme kaybı ile birlikte derinleşir. Endolenfatik basınç artışı Reissner membranında yırtılmaya sebep olur. Nöroepitelyumda membran

potansiyel kaybına neden olarak; endolenfin ve perilenfin birbirine karışmasıyla sonuçlanır. Membran potansiyel kaybı ile nöral aktivite durur. Bunun sonucunda vestibüler sistemde gelişen ani hipofonksiyon; şiddetli vertigo, bulantı ve kusmaya sebep olur (68).

2.5.1.3. Vestibüler nörin

Vestibüler nörin idiyopatik unilateral vestibüler paralizi veya vestibüler nörin olarak da bilinen bir hastalıktır. Periferik vertigo sebepleri içerisinde üçüncü sırada görülmektedir (66). Vertigo, bulantı ve kusmanın vestibüler nörin ile birlikte başlaması tipik olarak yavaş yavaş dakikalar ve saatler içinde gerçekleşir. Semptomlar genellikle 24 saat içinde pik yapar, birkaç gün veya birkaç hafta içinde yavaş yavaş düzelme gösterirler (70). Vertigonun tipik olarak saatler içinde başlaması, günleri kapsayacak şekilde ağır seyretmesi ve haftalar içinde düzelmesi selektif vestibüler sinirin muhtemel herpes virüse ait bir enfeksiyonu olabileceğini düşündürmektedir. Akut fazda tedavinin temelini semptomatik ve destekleyici tedavi oluşturur. Bu amaçla vestibüler süpresanlar, antiemetikler kullanılabilir (71). Vertigo atağı ve kusma günler içinde azalır ve genelde sekel bırakmadan iyileşir. Ayrıca vestibüler nörin tedavisinde steroid ve antiviral kullanımı konusunda tartışmalar devam etmektedir (66).

2.5.1.4. Labirentit

Labirentit daha nadir görülen periferik baş dönmesi nedenleri arasındadır. Labirentit iç kulakta bir enflamasyon halinin olması sonucunda çınlama, işitme azlığı ve vertigo gibi hastayı rahatsız eden şikâyetlerle karakterizedir. Hissedilen başdönmesi çok şiddetli olabilir. Bulantı ve kusma sıklıkla görülür. Labirentit iç kulakta viral, bakteriyel, protozoal veya fungal mikroorganizmalardan birinin varlığı veya yokluğuna göre sınıflandırılır (72). Klinik uygulamada en sık viral labirentit görülür. Hastalar semptomların başlangıcından 1-2 hafta önce üst solunum yolu enfeksiyonu ya da gastroenterit tarif etmektedir. Hastaların büyük kısmında ilk semptom baş hareketleri ile kötüleşen şiddetli bir vertigodur. Hemen her zaman işitme kaybı eşlik eder. Semptomlar genellikle 48-72 saat içerisinde hafiflerken denge bozuklukları 6 hafta kadar sürebilir. Son yıllarda özellikle viral labirentitin; gecikmiş endolenfatik hidrops ve Meniere hastalığına neden olabileceği belirtilmiştir.

Genellikle viral ajanların sebep olduğu immünolojik reaksiyonların labirent içerisinde hasara ve endolenfatik hidropsa yol açması mümkündür (72).

2.5.1.5. Perilenf fistülü

Genellikle oval ya da yuvarlak pencerelerdeki labirenti döşeyen hücre zarlarının bozulmasıyla oluşur. Kafa travması, barotravma, timpanik membranda penetran travma, şiddetli ıkınma, öksürme gibi nedenlerle şiddetli vertigo, işitme kaybı ve tinnitus görülebilmektedir. Dikkatli otoskopik muayene, odyometrik tetkik, fistül testi ve ENG ile tanı konulduktan sonra cerrahi eksplorasyon hemen uygulanmalıdır (68).

2.5.1.6. Ototoksisite

Kimyasal madde veya ilaçlara bağlı olarak gelişen; iç kulakta yapısal ve/veya fonksiyonel hasar olarak tanımlanır. İşitme kaybı, tinnitus veya vertigo ile karakterizedir. Vestibüler bozukluk nadiren kendini gerçek baş dönmesi ile gösterir; genellikle dengesizlik şeklindedir. Vestibüler belirtiler, genellikle kompanzasyon mekanizmaları ile zaman içinde geriler. Ancak, toksik maddelerin cinsine, alım şekli ve süresine bağlı olarak total vestibüler kayıp da söz konusu olabilir. Nistagmus her hastada görülmeyebilir. Hastalar, oryantasyonu sağlamak için görsel ve propriyoseptif bilgiye daha fazla gereksinim duyarlar (73-75).

Ototoksisite Yapan İlaçlar:

- Antibiyotikler (aminoglikozidler, vankomisin, eritromisin, minosiklin),
- Antineoplastik ilaçlar (vinblastin, sisplatin, nitrogen mustard),
- Diüretikler (etakrinik asid, furosemid, bumetanid),
- Antienflamatuarlar (salisilatlar, ibuprofen, naproksen, indometazin),
- Antikonvülzan ajanlar (fenitoin, barbitüratlar, karbamazepin, etosüksimid),
- Diğer (kinin, klorokin, etanol, metanol vb.).

2.5.2. Santral vestibüler sistem bozuklukları

Santral sistem kaynaklı vertigo nedenlerine bakılınca hastaların büyük bir kısmında vasküler risk faktörleri söz konusudur. Bu hastalar genellikle 60 yaşın üstünde, aterosklerotik kalp veya periferik damar hastalığına sahip olgulardır. Daha genç olan ve vasküler risk faktörü taşımayan olgularda ise öncelikle serebellar

hemoraji veya infarkt düşünölmelidir. Bu tip serebellar hemoraji ya da infarktı olan hastalar bazen sadece vertigo ile prezente olur. Etiyolojide santral patolojiyi düşünödüren bir başka semptom ise çift görmedir. Yine dengesizlikten yakınan bir hastada periferik lezyon söz konusu ise zorlanarak da olsa hasta yürüyebilir, fakat serebellar lezyon gibi bir santral problemi olan hastanın ciddi şekilde denge sorunu yaşadığı ve ayağı kalkamadığı görölür (60). Santral vertigo nedenlerine bakıldığında; migren, vertebrobaziller tıkanıklıklar, multiple skleroz, beyin sapı iskemisi ve hemorajisi, serebrovasküler olaylar, epilepsi ve beyinde yer kaplayan lezyonlar ile karşılaşılr. Bunların arasında migren, vertebrobaziller tıkanıklıklar ve multiple skleroz en sık rastlanan santral vertigo nedenleridir (60).

2.5.2.1. Serebrovasküler Hastalıklar (SVH)

Acil servislere baş dönmesi ile başvuran hastaların yaklaşık %4'ü serebrovasküler hastalık kaynaklıdır. Bilinen inmeli hastaların sadece %0,7'sinde vestibüler semptomlar gözlenmiştir (1,76,77). Beyin perfüzyonu; arteria karotis interna ve vertebrobaziler sistem tarafından sağlanır. Karotis arterler beynin supratentorial alanının büyük bölümünü besler. Fakat bu bölümün vasküler hastalıklarına baş dönmesi eşlik etmez. Baş dönmesi, vertebrobaziler sistemin patolojilerine eşlik eder. Bu sistemi de vertebral arterler, baziler arter ve dallarından meydana gelen serebellar arterler oluşturur. Bu vasküler sistemdeki kanama ve tıkanıklık; baş dönmesiyle prezente olur. Erken dönemde tanı ve tedavi önemlidir.

2.5.2.2. Serebellar kanama ve infarkt

Tipik olarak ani baş dönmesi ve ataksiye neden olur. Hastalar baş dönmesinden çok önden arkaya dalgalanma hissi tariflerler. Eşlik eden baş ağrısı, bulantı ve kusma şikâyetleri de görölabilir. Romberg Testi ve Tandem Yürüyüş Testi bozulmuştur. Bazen 6. sinir paralizisi veya gözde kayma görölabilir. Tanı için BBT ve/veya MRG kullanılır. Serebellar kanamada mortalite %20-%74 arasında değişmektedir (56,78).

2.5.2.3. Lateral medüller sendrom (Wallenberg Sendromu)

Beyin sapının, dorsolateral medullar infarktı sonucu ortaya çıkan sendromlarından biridir. Genellikle ipsilateral vertebral arterin nadiren de posterior inferior serebellar arterin oklüzyonu sonucu ortaya çıkar. Klinik olarak baş dönmesi

görülebılır. Wallenberg Sendromu veya Lateral Medullar Sendrom; 5, 8, 9. ve 10. kranial sinirlerin nukleus ve fasiküllerinin tutulumu sonucunda aynı tarafta ataksi ve Horner Sendromu, karşı vücut yarısında ağrı ve ısı duyusu kaybı gibi bulgularla birlikte dir.

Beyin sapı enfarktılarının tanısında kafa tabanı kemiklerinin yarattığı artefakt nedeniyle BBT’de iyi görüntü sağlanamadığından, MRG’nin katkısının daha fazla olduğu düşünölmektedir (56,79).

2.5.2.4. Vertebro baziler yetmezlik

Orta yaş ve üstü hastalarda vestibüler bozukluğun sık rastlanan sebeplerinden biridir (80). Vertebro baziler yetmezliğe (VBY) bağı beyin sapında oluşan geçici iskemik ataklar (GİA) baş dönmesiyle prezente olabilir. Nadiren de olsa VBY’li hastalar sadece baş dönmesi ile başvurabilir. Semptomların geçici olması sebebiyle tanı koymak zordur (81). GİA’da olduğu gibi baş dönmesi ani başlangıçlıdır ve genel olarak belirtiler 24 saatten kısa sürer. Vertebro baziler yetmezlik semptomlarını kötüleştiren ortostatik bulgular tespit edilmelidir. Baş dönmesi ile birlikte beyin sapının tutulumuna sekonder yutma güçlüğü, konuşma bozukluğu, çift taraflı uzun sinir yolağı bulguları, çift taraflı görme bozuklukları ve çift görme semptomları da olabilir. VBY’de pozisyonla artan baş dönmesi olabilir, periferik vertigoyu düşündürebilir (56). Tanı için acil servis şartlarında ya da elektif olarak manyetik rezonans anjiyografi (MRA), transkranial doppler, vertebral arteriyografi incelemeleri, elektrokardiografi (EKG) monitörizasyonu, hiperkoagulopati testleri istenebilir.

2.5.2.5. Vertebral arter diseksiyonu

Boynun ani ve şiddetli rotasyonu veya ekstansiyonu sonucu diseksiyon oluşabilir. Buna bağı olarak arterin sulama alanı olan posterior dolaşımda yetmezlik ve inme görölebilir. Baş ağrısı, vertigo semptomları ve tek taraflı Horner Sendromu görölebilir. Spontan olarak da ortaya çıkabilir. Genelde yüksek hızlı motorlu araç kazaları, dalma yaralanmaları veya hapşırma sonrası görölür. Tanı klinik şüphe ile konulur. Hastalara acil diyagnostik görüntöleme yapılmalıdır (56,82).

2.5.2.6. Akustik nörinom

Serebellopontin köşenin en yaygın lezyonudur. Sekizinci siniri saran nörogial elementlerin Schwann hücrelerine değiştiği bölgeden kaynaklandığı düşünülür (5). En sık semptom (%90) tek taraflı işitme kaybıdır ve birkaç aydan birkaç yıla kadar progresyon gösterebilir (83). Bununla birlikte semptomlara vertigo ve tinnitus da eşlik edebilir. Tümörün intrakraniyal alana doğru büyüme ihtimali nedeniyle düzenli aralıklarla görüntüleme yapılmalıdır. Gadolinyum kontrastlı MRG tanıda ‘altın standart’ incelemedir. Tedavide radyoterapi veya cerrahi eksizyon uygulanabilir (5,56,84).

2.5.2.7. Multipl skleroz

Merkezi sinir sisteminin demiyelizan hastalıkları arasında en sık görülen aksonların kısmen korunduğu demiyelizan alanlar ve oligodendrosit kaybı ile karakterize bir hastalıktır (85). 8. kraniyal sinir, vestibüler çekirdek, okülomotor yollar, medial longitudinal fasikül ve serebellum tutulabilir (26). Multipl skleroz tanılı hastaların yaklaşık %5’inde vertigo ilk başvuru şikâyeti olabilirken, hastalık boyunca hastaların yarısında bir dönem vertigo şikâyetiyle karşılaşılır (12). Tariflenen baş dönmesi genellikle şiddetli değildir ve birkaç saat, birkaç gün veya hafta devam edebilir. Genellikle tekrarlamaz, nistagmus çoğunlukla hasta tarafından bildirilen baş dönmesinden daha belirgindir (56). Ek olarak işitme kaybı, çift görme, nistagmus, görmede azalma da görülebilir. MRG ile hastaların büyük bir kısmına tanı konulabilir.

2.5.2.8. Baziler migren (Vestibüler migren)

Baziler migren vasküler bir etyolojiyi ima ettiği için yanlış yönlendirici olabilir. Bu tanımlama bazı kaynaklara göre Migren İlişkili Vertigo (MİV) olarak anılmaktadır. Aslında ilgili mekanizmaların vasküler değil nöral mekanizmalar olduğu düşünülmektedir. Baziler migren, migrenin daha nadir görülen bir alt tipidir. Genç bayanlarda ve ailede migren hastalığı olanlarda sık görülür. En önemli özelliği klinik olarak beyin sapına lokalize aurasıdır. Klasik migrende görülene benzer şekilde; ancak her iki görme alanını kapsayan görsel aura genellikle ilk bulgudur. Bazen de geçici kortikal körlük söz konusu olabilir. Patofizyolojisinde atak sırasında beyin sapında kan akımının azaldığı düşünülmektedir (86). Elektroensefalografi (EEG) çalışmalarında epileptiform bulgular gözlenmiş, nöbetlerin geliştiği olgular da

bildirilmiştir (87). Ataklar sırasında baş dönmesi, ataksi, ekstremitelerde inkoordinasyon, disartri, tinnitus, oftalmopleji, pareteziler, psikoz, kuadriparezi, postural tonus kaybı, kardiyak aritmiler görülebilir (86). Baziler migrende baş dönmesi en sık bulgu olmasına rağmen tanı için sadece baş dönmesinin olması yeterli değildir. Vertigo dakikalar, saatler veya bazı hastalarda 24 saatten uzun sürebilir (56,84). Başağrısının olmadığı hastalarda atakların beyin damar tıkanıklığına bağlı olmadığına gösterilmesi zorunludur. Bu nedenle hastalara beyin MR incelemelerinin yapılması önerilir. Bazen baş dönmesi ilk belirti olabilir. Çınlama ve işitme kaybı eşlik edebilir. Bu şekilde prezente olması Meniere hastalığı ile karıştırılmasına neden olabilir. MİV; her ne kadar adölesan dönemdeki genç kızlarda ve daha küçük yaştaki çocuklarda tanımlansa da sonraki çalışmalar hastalığın daha geniş bir yaş spektrumunu kapsayabileceğini ve erkeklerde de gözlenebileceğini bildirmiştir (86). Tedavide diyet değişiklikleri, β -blokörler, kalsiyum kanal blokörleri kullanılır.

2.5.2.9. Epilepsi

Vertigoya nadiren neden olmaktadır. Epilepsi ilişkili vertigo; vertiginöz epilepsi, rotatuar nöbet, vestibülojenik nöbet ile antikonvülzanlara bağlı gelişen baş dönmesi ve vertigo olarak sınıflandırılabilir (88). Basit parsiyel epileptik nöbet sırasında diğer epilepsi semptomları olmaksızın bulantı, kusma veya tek taraflı işitme kaybının eşlik ettiği dengesizlik ve tekrarlayan vertigo atakları görülebilir (88,89).

Bu nedenler dışında kraniyoservikal bileşke bozuklukları, primer, metastatik veya paraneoplastik tümörler, normal basınçlı hidrosefali, kalıtsal ataksiler ve lateral pontomedüller sendrom da santral vertigo nedenleri arasında sayılabilir (12,56).

2.6. Acil Serviste Baş Dönmeli Hastaya Yaklaşım

Baş dönmesi şikâyeti sık acil servis başvurularındandır. Ancak hastalar tarafından iyi tarif edilemez. Çünkü hastalar, sersemlik, denge bozukluğu, anksiyete, genel halsizlik gibi birçok semptomu vertigo gibi tarif ederler. Ayrıca vertigo ve/veya baş dönmesi sadece periferik vestibüler organ patolojilerinde değil, dengeyi sağlayan diğer sistem ve organ bozuklukları ve bazen de santral kaynaklı olabilir. Bu

sebeplerden acil hekimi için de baş dönmeli hastaları değerlendirmek kolay değildir (90,91).

Acil servise başvuran tüm baş dönmeli hastaların vital bulguları kaydedilmeli, solunumu ve kardiyovasküler durumları değerlendirilmelidir. Baş dönmeli hastanın anamnezi birkaç karakteristik özelliği içerebilir. Başlangıç şekli, vertigo tanımı, ilişkili semptomlar, denge sorunları, atak sırasındaki tanının anamnezi tanıyı aydınlatılabilir. Genel olarak ilk değerlendirme sırasında aranması gereken hastanın yakınmalarının gerçek bir vertigo olup olmadığının tespiti (92). Ayırıcı tanı oldukça önemlidir.

Hastalar şikâyetini güvenilir veya kararlı bir şekilde anlatamayabilir. Bu nedenle hastaya şikâyetini 'baş dönmesi' tabirini kullanmadan anlatması önerilir (92). İyi bir anamnez ve fizik muayene tanı için çok değerlidir (93,94). İkinci aşamada şikâyetinin vertigo olduğuna karar verilen hastalarda, vertigonun periferik veya santral nedeni olup olmadığı araştırılmalıdır. Periferik vertigoya neden olan patolojilerin nadiren hayatı tehdit edici durumlar olmasına karşılık, santral vertigo sebepleri daha ciddidir.

Ciddi santral patoloji endişesine rağmen büyük kesitsel çalışmalara göre akut baş dönmesi ile gelen hastaların inme oranı düşük (yaklaşık %3), bir de santral sinir sistemi (SSS) semptom ve bulguları yoksa inme riski çok daha düşüktür (yaklaşık %0.7) (90). Bu da göstermektedir ki; doktorların gerekenden fazla tetkik istemesi nedeniyle nörogörüntüleme oranı, santral patoloji saptama ihtimalinin ciddi oranda üstüne çıkmıştır.

Baş dönmesinde tanısal algoritmaların uygulanması her zaman kolay değildir ve acil serviste karar vermede kullanımı sınırlıdır. Yeni muayene teknikleri etkin ve yaygın kullanılmamaktadır. BBT, EKG gibi diagnostik testler bazen tanıları atlayabilmekte ve kayda değer bir hasta grubu ayaktan araştırılmak üzere spesifik bir tanı almadan acil servisten taburcu edilmektedir. Acil serviste vertigo tanısıyla taburcu edilen hastaların 500'de 1'inden azında 1 ay içinde inme geliştiği bildirilmiştir (95). Tanı konulmamış serebellar infarktın mortalite oranı ise yaklaşık %40'tır. Tanı konulmamış periferik etyolojiler ise çözülmemiş şikâyetler ve tekrar tekrar gereksiz testlere neden olmaktadır (96). Sonuç olarak baş dönmesi olan hastalar daha uzun testten geçirilmeli ve bu hastaların hastanelerde baş dönmesi olmayanlara göre daha uzun kalış süreleri olmalıdır (97).

2.6.1. Anamnez

Baş dönmesi şikâyetiyle başvuran hastalarda tanı için en önemli aşamalardan biri anamnezin dikkatli alınmasıdır. Birçok hasta baş dönmesi şikâyetini kesin, güvenilir ve kararlı bir şekilde anlatamayabilir (92). Hastanın sosyoekonomik durumuna, yaşına ve eğitime göre anlatım şekli değişmektedir.

Dikkatli alınmış bir anamnez genellikle periferik ve santral vertigo ayrımında yeterli olmaktadır (12). Medikal öykü ile baş dönmesi hastalarının yarısından çoğunda etiyoloji ortaya konabilmektedir.

Baş dönmesi nedenlerinin çoğu benign olmasına rağmen, küçük bir hasta grubunda altta yatan ciddi bir neden vardır. Örneğin serebellar infarktüsli hastaların yaklaşık %10'u sadece tek bir belirti ile prezente olabilir. Bununla birlikte konuşma bozukluğu, güçsüzlük, uyuşma gibi semptomlar inme tanısını destekler (95).

İlk yapılması gereken hastanın şikâyetinin gerçek vertigo olup olmadığının ayrımıdır. Savrulma hissi genellikle vestibüler bozukluklardan ileri gelir. Bazen bulantı, kusma, terleme ve solgunluk eşlik edebilir. Bu semptomların tek başına bulunması vertigo dışı bir sebebi düşündürmelidir (98). Baş dönmesiyle beraber işitme kaybı, tinnitus veya diğer işitme ile ilgili şikâyetlerin sorgulanması önemlidir. İşitme kaybının süreklilik mi yoksa dalgalanma mı gösterdiği önemlidir. Kulak dolgunluğu veya tinnitus gibi şikâyetler hangi kulakta patoloji olduğunu anlamamıza yardımcı olabilir. Geçirilen operasyonlar ve ailesel işitme kaybı varlığı sorgulanmalıdır (99). Hastanın baş dönmesinin akut mu (3 gün veya daha kısa süreli), kronik mi (3 günden daha uzun süreli) olduğu, ilk atak mı olduğu, atakların ne kadar sürdüğü, atak aralarında iyileşme olup olmadığı ve karakteri sorgulanmalıdır (84,100,101).

Şikâyetlerin başlama zamanı ayırıcı tanıda önemli bir role sahiptir. Yavaş bir başlangıç daha çok santral vertigoyu düşündürür. Santral vertigoda semptomların süresi aylar sürebilir ve hastalığın şiddeti zaman içinde artar (5). Hasta şikâyetinin ne zaman başladığını, günün hangi saatinde oluştuğunu ve o anda ne iş yapmakta olduğunu hatırlayabiliyorsa bu da tanıyı aydınlayabilir. Örneğin aktif bir iş sırasında işini bırakmak zorunda kalacak kadar şiddetli bir baş dönmesi tarif ederse, bunun büyük ihtimalle periferik labirent kaynaklı bir patoloji olabileceği düşünülmelidir. Baş dönmesi veya vertigoda nedeni ne olursa olsun (periferik ya da santral) baş

hareketleriyle semptomlar genelde kötüleşir. Santral vertigolu hastalarda nistagmus, görme alanı bozuklukları, fokal nörolojik defisitler bulunabilir. Vertigo nedeni ile acil servise başvuran hastalardan anamnez alınırken dikkat edilmesi gerekenler aşağıda özetlenmiştir.

Anamnez Alınırken Dikkat Edilmesi Gereken Noktalar:

- Hareket hissi (dönüyor olma, savrulma, yalpalama gibi),
- Pozisyonla, dönmeyle, baş hareketleriyle ilişki,
- Başlangıç zamanı, süresi, yoğunluğu,
- Otonomik bulgularla beraberliği,
- Günün hangi saatlerinde olduğu,
- İlaçlar: reçeteli, reçetesiz,
- İlişkili semptomlar: bulantı, kusma, bulanık görme, görme kaybı, motor güçsüzlük, işitme kaybı, tinnitus, baş ağrısı, konuşma ve yutma güçlüğü gibi,
- Diğer medikal sorunlar (tiroit hastalığı, hipertansiyon, diyabet ve inme öyküsü vb).

2.6.2. Otolojik muayene

Mikroskop altında kulak zarlarının görünümü değerlendirilir, perforasyon ve akıntı olup olmadığı araştırılır. Bir kronik otitis media varlığında orta kulaktaki hastalığın iç kulak yapılarıyla ilişkisinin olup olmadığını değerlendirmek için fistül testi yapılır. Fistül testinin pozitif olması hastanın kısa sürede ameliyat olmasını gerektiren bir orta kulak ve buna bağlı bir iç kulak sorunu (labirent fistülü) olduğunu gösterir (60).

2.6.3. Nörolojik muayene

Nörolojik muayene kapsamında kraniyal sinir muayenesi, serebellar ve postüral testlerden bahsedecek olursak:

2.6.3.1. Kraniyal sinirler

Kafa çiftlerine ait bir nörolojik bozukluk olup olmadığı değerlendirilir (66).

2.6.3.2. Serebellar testler

Hasta oturur pozisyonda iken kolaylıkla yapılabilecek serebellar testlerle asinerji, dismetri, disdiadokokinezi ve rebound fenomeni gibi belirtiler araştırılır.

Spontan nistagmus olmadan serebellar testlerin bozuk olması santral yerleşimli bir lezyonu gösterir (66).

2.6.3.3. Postüral testler

Vücudun postürünü sağlamak amacıyla çeşitli nörolojik mekanizmalar devreye girdiği için postüral testlerle kıymetli bulgular edinilse de bunlar yorumlanması zor testlerdir. Klinikte uygulanan postürel testler Romberg testi ve Tandem yürüyüş değerlendirmeleridir (66).

Romberg testi: Bu testte hasta ayakta dururken ayakları bitişik, kolları yanda tutulur. Eğer stabil ise, hasta emniyete alınarak, gözlerini kapatması istenir ve hasta hafifçe itilerek denge bozukluğu provake edilir. Vestibüler lezyonlarda lezyon tarafına düşme gözlenir (102).

Tandem yürüyüş: Hasta bir çizgi üzerinde 3-4 metre topuk – parmak ucu şeklinde yürüdükten sonra gözleri kapalı olarak tekrar aynı çizgi üzerinde aynı şekilde yürütülür. Vestibüler lezyonu olan hastada düz çizgiden hafifçe lezyon tarafına sapma görülür (102).

2.6.4. Genel sistemik muayene

Hastada vertigoya yol açacak sistemik hastalıkları saptamak için sistemik muayene yapılır. Servikal spondiloz ve buna bağlı gelişebilecek vertebrobaziler yetmezlik muayene ile değerlendirilir (60).

2.6.5. Odyolojik muayene

Vestibüler sistem incelenirken hastanın şikâyeti olsun olmasın, mutlaka yapılması gereken önemli bir muayene yöntemidir. Saf ses ve konuşma odyometrisi, impedansmetrik testler, beyin sapı odyometrisi yapılarak bir periferik vestibüler lezyonun teşhis edilmesi, yeri, seyri ve tedavisi hakkında oldukça değerli bilgiler elde edilebilir (60). Acil serviste değerlendirilmelerinin kısıtlı olması nedeniyle bu testler taburculuk sonrası elektif şartlarda KBB polikliniklerinde yapılabilir.

2.6.6. Nistagmus incelenmesi

Nistagmus terimi oküler pozisyonun dengesizliğinden kaynaklanan bifazik oküler osilasyonları tarif etmektedir. Oküler dengesizlik de vestibüler, serebellar,

serebral veya görsel anormalliklerden kaynaklanabilir. Bir nistagmus varlığında, nistagmusun yönü, süresi, amplitüdü, yavaş ve hızlı faz hızları, ritm, simetri gibi özelliklerin yanı sıra göz kapağı, baş ve bakış pozisyonlarının, hiperventilasyonun, vizüel fiksasyonun, karanlıkta bulunmanın nistagmusa etkisi saptanarak nistagmusun tipi belirlenmelidir (Tablo 2.2 ve Tablo 2.3). Kural olarak akut periferik labirent ve vestibüler sinir lezyonlarında şiddetli vertigo ve nistagmus görülürken, kronik lezyonlarda vertigo görülmeyebilir (60).

Tablo 2.2. Periferik ve santral patolojilerde rastlanan pozisyonel nistagmusun tipik özellikleri (103).

Özellik	Periferik	Santral
Latansı	Vardır (2-10 sn kadardır)	Yoktur (Provokasyondan hemen sonra belirir)
Devamlı / yorulmayan pozisyonel nistagmus	Vardır	Bulunabilir
Yorulma (fatigue)	Vardır (Nistagmus 20-40 sn sonra kaybolur)	Yoktur
Adaptasyon	45-50 sn içinde kaybolur	50 sn sonra da sürebilir
Nistagmusun yönü	Hızlı faz alttaki kulağa doğrudur	Yönü değişkendir
Nistagmusun tipi	Genellikle horizonto-rotatuardır	Genellikle saf rotatuardır
Görülme sıklığı	Sıktır	Oldukça seyrek

Tablo 2.3. Periferik ve santral nistagmusun özellikleri (104).

Özellik	Periferik Nistagmus	Santral Nistagmus
Patolojinin lokalizasyonu	Vestibüler labirent veya vestibüler sinir	Beyinsapı veya serebellum
Sıklığı	Nisbeten sık rastlanır	Nisbeten seyrek rastlanır
Nistagmusun mekanizması	Periferik vest. tonus asimetrisi	Santral okulomotor tonusda dengenin yitilmesi
Nistagmusun fazları	Önce yavaş, sonra hızlı fazlı (iki yöne doğru, fakat hızı eşit değil)	Düzensiz veya eşit hızda olabilir
Gözlerin bilateral ve konjuge hareketi	Hemen her zaman var	Diskonjuge veya unilateral nistagmus olabilir
Görsel fiksasyonun süpresyonu sonucunda	Nistagmus ortaya çıkar veya şiddeti artar	Nistagmus azalabilir
Nistagmusun niteliği	Genelde horizontal/horizonto-rotatuar niteliği değişmez	Saf rotatuar, saf vertikal veya saf horizontal olabilir
Yön değişkenliği	Yön değişkenliği yoktur	Yön değişkenliği gösterebilir
Nistagmusun hızlı fazının yönü	Etkilenmeyen tarafa doğrudur	Yön değişebilir
Hızlı fazın yönüne bakılınca	Amplitüd ve frekans artar, ters yöne bakılınca azalır	Amplitüd ve frekans artar, ters yöne bakılınca nistagmusun yönü değişir
Yukarıya vuran nistagmus	Rastlanmaz	Rastlanabilir
Aşağıya vuran nistagmus	Rastlanmaz	Rastlanabilir

2.6.7. Tanısal testler

Öykü ve fizik muayene sonrası belirgin bir patoloji elde edilememişse, hastalara bazı tetkiklerin yapılması gerekir. Bu tetkikler; hemoglobin ve hematokrit seviyelerini (semptomatik anemi), glukoz düzeyini (hipoglisemi), gebelik testini, endikasyonu bulunan hastalarda kardiyak belirteçleri (akut koroner sendrom açısından) içermelidir. Endikasyonu olan hastalarda tiroid fonksiyon testleri, romatoid faktör ve sifiliz tetkiklerinin değerlendirilmesi gerekebilir. Disritmi veya akut koroner sendrom düşünülen hastalarda EKG çekilmeli ve kardiyak ritm monitörize edilmelidir (23,100). Vertigo ayırıcı tanısında kullanılabilecek bazı testler aşağıda belirtilmiştir (100).

Bakteriyel labirentit: Tam kan sayımı, kan kültürü, apse olasılığı için BBT veya MRG, menenjit şüphesi varsa lomber ponksiyon (LP)

Kafa travması ile ilişkili vertigo: BBT veya MRG

Presenkop: EKG, holter, tam kan sayımı, glukoz, elektrolit, böbrek fonksiyon testleri, masa tilt testi

Kardiyak ritm bozuklukları: EKG, holter

Kalp kapak hastalığı: EKG, Ekokardiyografi

Dizziness: Tam kan sayımı, glukoz, elektrolit, böbrek fonksiyon testleri

Tirotoksikozis: Tiroit stimulan hormon düzeyi, tiroit hormon düzeyleri

Serebellar kanama, enfarkt veya tümör: BBT veya MRG

Vertebral arter diseksiyonu: MRA

Vertebro baziler yetmezlik: EKG, kardiyak monitör, ekokardiyografi, karotis doppler, MRG, MRA

2.6.8. Yatak başı tanısal testler

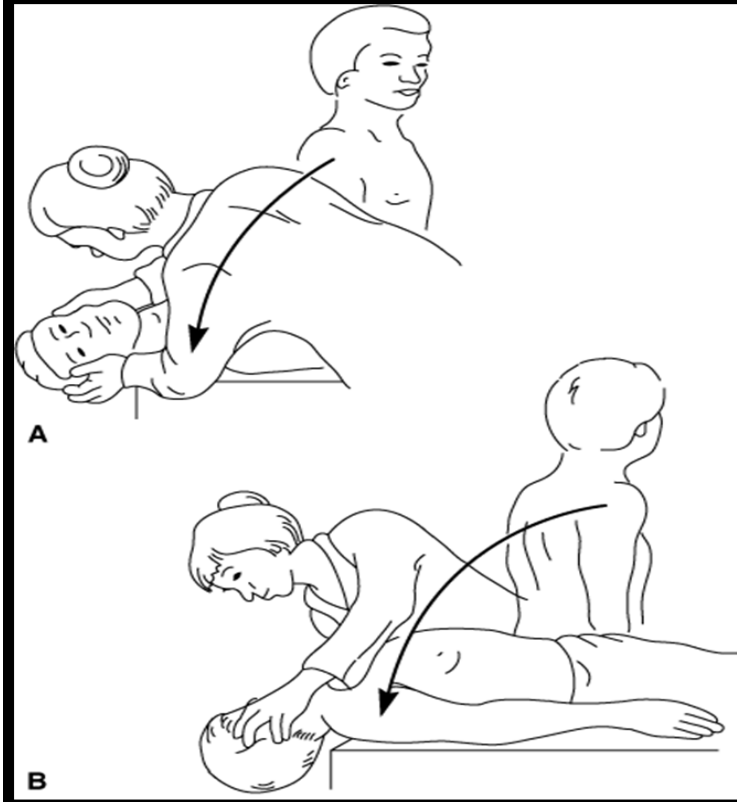
Bu bölümde Dix-Hallpike manevrası, Head Thrust ve Supin Roll testlerinden bahsedilecektir:

2.6.8.1. Dix-Hallpike manevrası

Dix-Hallpike manevrası provokatif bir manevra olup nistagmusun değerlendirilmesi ile BPPV'nin klinik olarak tanısını destekler (105). Hasta muayene masasına oturtulur ve sırt üstü yattığında başı masa ucundan aşağı doğru sarkıtılır. Manevra sırasında gözlerin açık tutulması ve hekimin parmağına baktırılması gerekir. Anamnezden tutulan kulak tahmin edilebilmişse, hasta sırtüstü yatırıldığında, başı o tarafa 45 derece döndürülür. Göz takibi ortalama 1 dakika boyunca izlenir. Göz hareketleri kaydedilir. Nistagmusun yönü, latent süresi, nistagmusun süresi ve pozisyonla yönünün değişip değişmediği kaydedilmelidir.

Hasta, oturur pozisyona getirildiğinde nistagmusun yönü tersine döner. Hallpike manevrası aynı tarafa tekrar tekrar yapılarak yorgunluk olup olmadığı araştırılır (106). Beklenen, 20-30 saniye içinde gelişen nistagmustur. Nistagmus sıklıkla manevranın ilk 10 saniyesinde oluşmakla birlikte 60 saniye latansı olan nistagmuslar da olabilir. Bulgu 50 saniye içinde genelde yok olur. Santral patolojiye ait nistagmuslarda sönme meydana gelmez. Aynı test karşı kulağa da uygulanır

(Şekil 2.1). Test sırasında genellikle horizontorotatuar nistagmus oluşacağından fiksasyondan etkilenmez. Hallpike manevrası, periferik patolojilerin santral patolojilerden ayrılması için önemli ipuçları verir. Özetle BPPV ile santral sinir sistemi hastalıklarına bağlı vertigoyu ayırt etmek için Dix-Hallpike manevrası uygulanabilir (3,107).



Şekil 2.1. Dix-Hallpike pozisyon testi. **A)** Hastanın sağ posterior semisirküler kanalı test ediliyor. Baş 45° sağa çevriliyor. Hekim hastanın karşısında veya arkasında olmalıdır. **B)** Hastanın başı muayene masasından 20° daha sarkıtılıyor ve gözler karakteristik nistagmus açısından gözleniyor (108).

2.6.8.2. Halmagyi baş çevirme testi (Head Thrust testi)

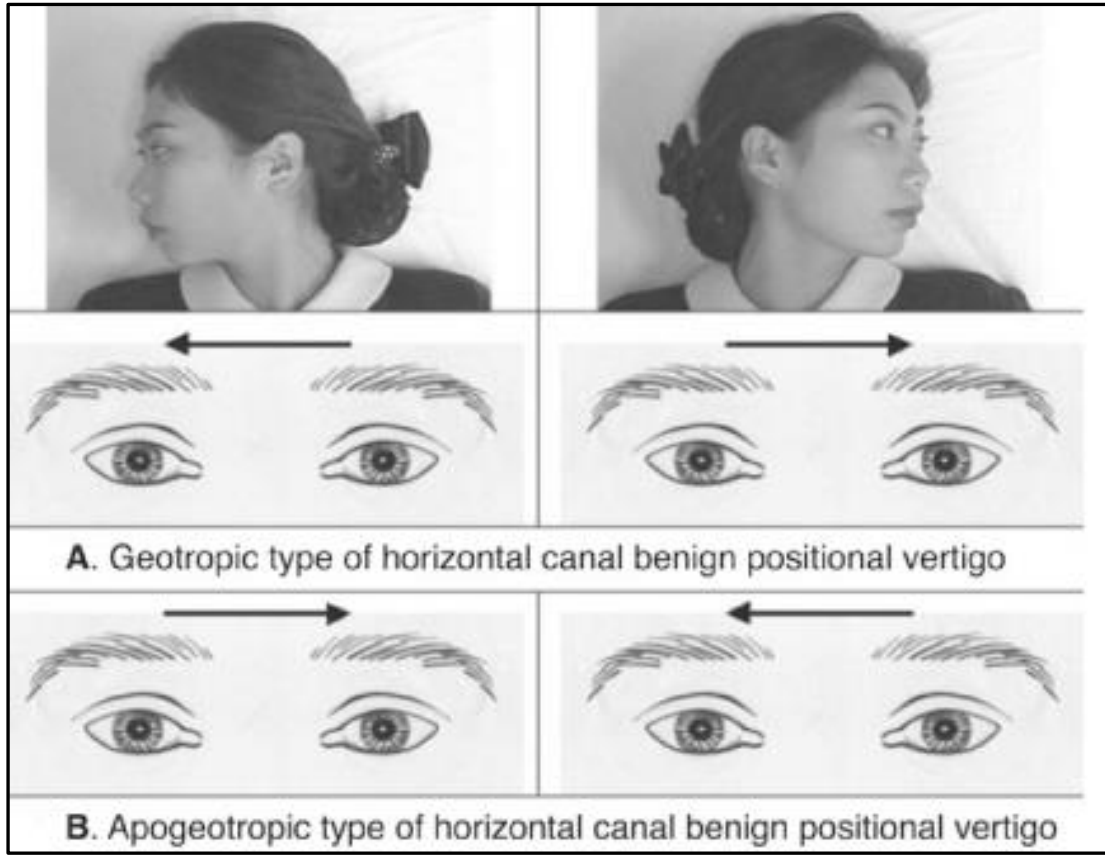
Hasta uzakta orta hatta bir cisme bakarken, baş klinisyen tarafından ani olarak hızla çevrilir ve 1- 2 sn orda tutulur. Normalde göz sakkadik bir hareketle başın çevrildiği yönün karşı tarafına doğru hareket ederek uzaydaki konumunu sabitler (Şekil 2.2). Fiksasyon tek bir hareketle sağlanamıyorsa bu durum patolojiktir (109). Head thrust testi vestibüler nörit tablosu için tanısaldır.



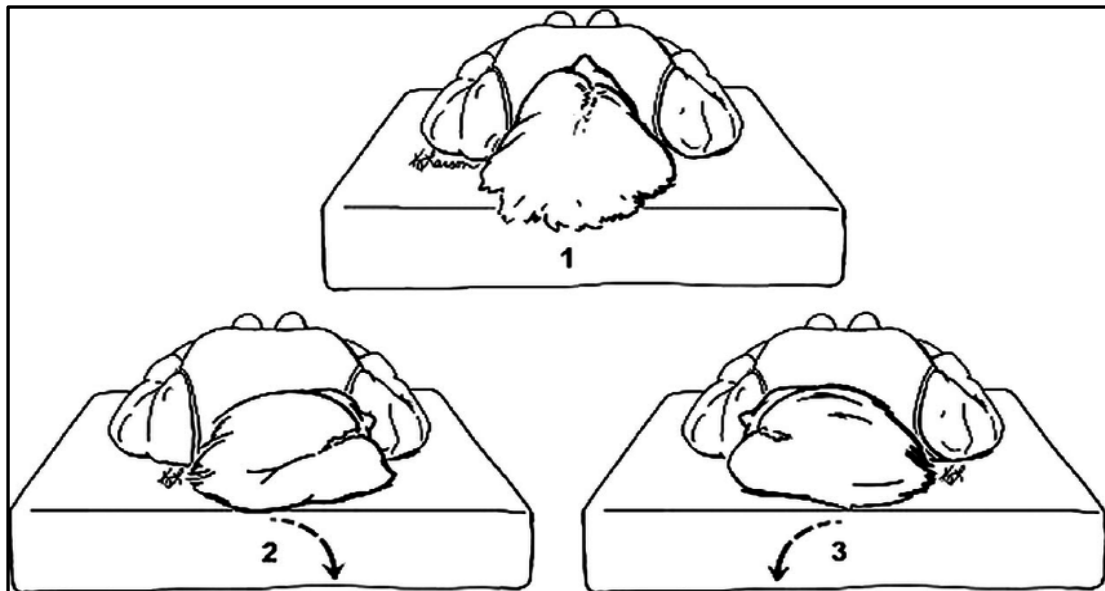
Şekil 2.2. Solda pozitif Halmagyi baş çevirme testi (110).

2.6.8.3. Supin Roll testi (Pagnini-Mcclure manevrası)

BPPV lateral kanal muayenesinde ise baş yatar pozisyonda 30 derece fleksiyonda iken baş hızlıca bir tarafa çevrilir, 1 dakika beklenir, yavaşça orta hatta geri döndürülür. Yine hızlıca karşı yöne çevrilerek test karşı kulak tarafında tekrarlanır ve oluşan nistagmusun özellikleri değerlendirilir. Geotropik nistagmus varlığı kanalolitiazisi, ageotropik nistagmus varlığı kupulolitiazisi düşündürür. Lateral kanal tutulumunda her iki yöne de nistagmus görülür (Şekil 2.3 ve Şekil 2.4). Semptomların daha fazla olduğu kulağa göre tutulan taraf belirlenir. Lateral kanal kanalolitiazisinde etkilenen kulak alta iken nistagmus fazladır. Kupulolitiaziste etkilenen kulak yukarıda iken nistagmus belirgindir (111).



Şekil 2.3. Supin Roll testinde nistagmus görünümü (111).



Şekil 2.4. Supin Roll testi (112).

2.6.9. Görüntüleme yöntemleri

Baş dönmesi bazen hayatı tehdit eden bir nedenden kaynaklanabilir ve hekimin bunu değerlendirilmesi zor olabilir. Baş dönmesi şikâyetinin daha sık görülen şekli vertigodur. Vertigo etiyojisi santral ve periferik olarak ayrılır. Periferik nedenler öncesinde de bahsettiğimiz gibi sık görülür ve benignidir. Santral nedenler ise nadir görülmesine rağmen özellikle posterior fossa patolojileri (iskemi, kanama) hayatı tehdit eder.

Periferik veya santral vertigo ayrımında klinik bilgiler (öykü, fizik muayene) yardımcı olsa da klinisyenler şüpheli durumlarda veya tanıyı kesinleştirmek için nörogörüntülemeyi tercih etmektedir. İnme hastalarında erken beyin görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasının amacı, inme benzeri nörolojik defisite neden olabilecek diğer santral olayları ayırt etmek, kanama ve infarkt ayırımı yapmak, trombolitik uygulanacak hastalarda beyin iskemik durumunu belirleyip bir an önce uygun tedaviyi sağlamaktır. Posterior fossa kanamaları veya vertigoya sebep olan geniş kitleleri açıklamak için, BBT ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir (113). Geniş kullanım alanının sebebi kolay ulaşılabilir, hızlı ve MRG'ye göre daha ucuz olmasıdır. Sık tercih edilmesine rağmen BBT vertigoda tanısal olarak yeterli olamayabilir. Nedeni; posterior fossa patolojilerinde ve iskemik inmede sensitivitesinin düşük kalabilmesidir (91,114,115). Erken dönem BBT'de beyin iskemisinin gizli bulguları:

- Beyaz-gri cevher ayrımının kaybı (insular ribbon bulgusu),
- İnternal kapsülün bulanıklaşması,
- Sulkuslarda ılımlı silinme (ödem),
- Lentiform nükleus berraklığında azalma, olabilir.

Bu durumda yüksek sensitif olması ve non-iyonize radyasyon içermesi nedeni ile MRG de vertigo için bir görüntüleme yöntemi olabilir. Ancak MRG pek çok acilde hazır bulunmaz ve daha pahalıdır (1,14,76,115,116,117). Akut stroke değerlendirilmesinde MRG daha avantajlıdır. Başlangıcından itibaren 6 saat içinde olan beyin içi kanama olgularında MRG'nin sensitivitesi BBT'ye göre düşüktür. Ancak MRG'nin akut kanama dışındaki serebellar olaylarda daha yüksek oranda tanısal değere sahip olduğu görülmüştür. Bunlara rağmen BBT ve MRG ciddi semptomları olan hastalarda tanıyı kesinleştirmek için acilde rutin kullanılan tetkikler

olmuşlardır. Yine klinik tanıda şüphede kalınan atipik hastalarda radyolojik inceleme ile tanıyı doğrulamak gerekebilir. Aynı şekilde çoğu çalışma ileri yaş ve serebrovasküler risk faktörleri olan kişilerde görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasının gerekliliğini savunur. Özetle, BBT hem acil servislerde daha yaygın bulunduğundan hem de okuma kolaylığı sağladığından daha sık tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasına karşın; akut serebellar, beyin sapı ve arka fossa enfarktlarını tanımada yetersiz kalabilir. Bunun yerine daha yüksek sensitiviteye sahip diffüzyon ağırlıklı MRG tercih edilebilir. Eğer santral vertigo nedeninin küçük tümörler (akustik nörom gibi) veya sklerotik demiyelizan süreçler (multipl skleroz gibi) olduğu düşünülen hastalar varsa gadolinyum kontrastlı MRG daha doğru bir tercih olabilir.

Tanı maliyetlerinin artmasına rağmen, patolojik nörogörüntüleme sonuçlarının aynı oranda yüksek olmadığı görülmüştür. Örneğin; BBT sık kullanılmasına rağmen, baş dönmeli hastalarda tanısal değeri düşüktür. BBT'nin baş dönmesi ile başvuran tüm hastaların %2,2'sinde tanı değişikliği yapabildiği, %1,6'sında acil bulgular tespit edebildiği ve akut inme için %16, subakut inme olan hastalarda ise %42 tanı hassasiyeti olduğu bildirilmiştir (118). Önemli çalışmalar BBT'nin esasen gereğinden fazla kullanılmakta olduğunu destekler niteliktedir. MRG yukarıda da bahsedildiği gibi akut iskemik hasardaki değişiklikleri BBT'ye göre daha iyi belirler. MRG acil servise başvuran tüm baş dönmeli hastaların %16'sında tanı değiştirebilir; %8 acil patoloji tespit edebilir (94). Özellikle diffüzyon ağırlıklı görüntüler, yorumlayıcılar için daha kolaylık sağlar, hatta az deneyimli yorumlayıcılar dahi kolaylıkla görüntüleri değerlendirebilirler. Ancak hayati riskli hastalarda kullanımı pratik değildir (95). Tüm bu tetkiklerin acil serviste yapılabilirliği ve sensitivitesi çalışma sonunda karşılaştırılarak, acil servis hastalarının yönetiminde belirli bir algoritma oluşturulmaya çalışılacaktır.

2.7. Vertigonun Acil Servisteki Tedavisi

2.7.1. Medikal tedavi

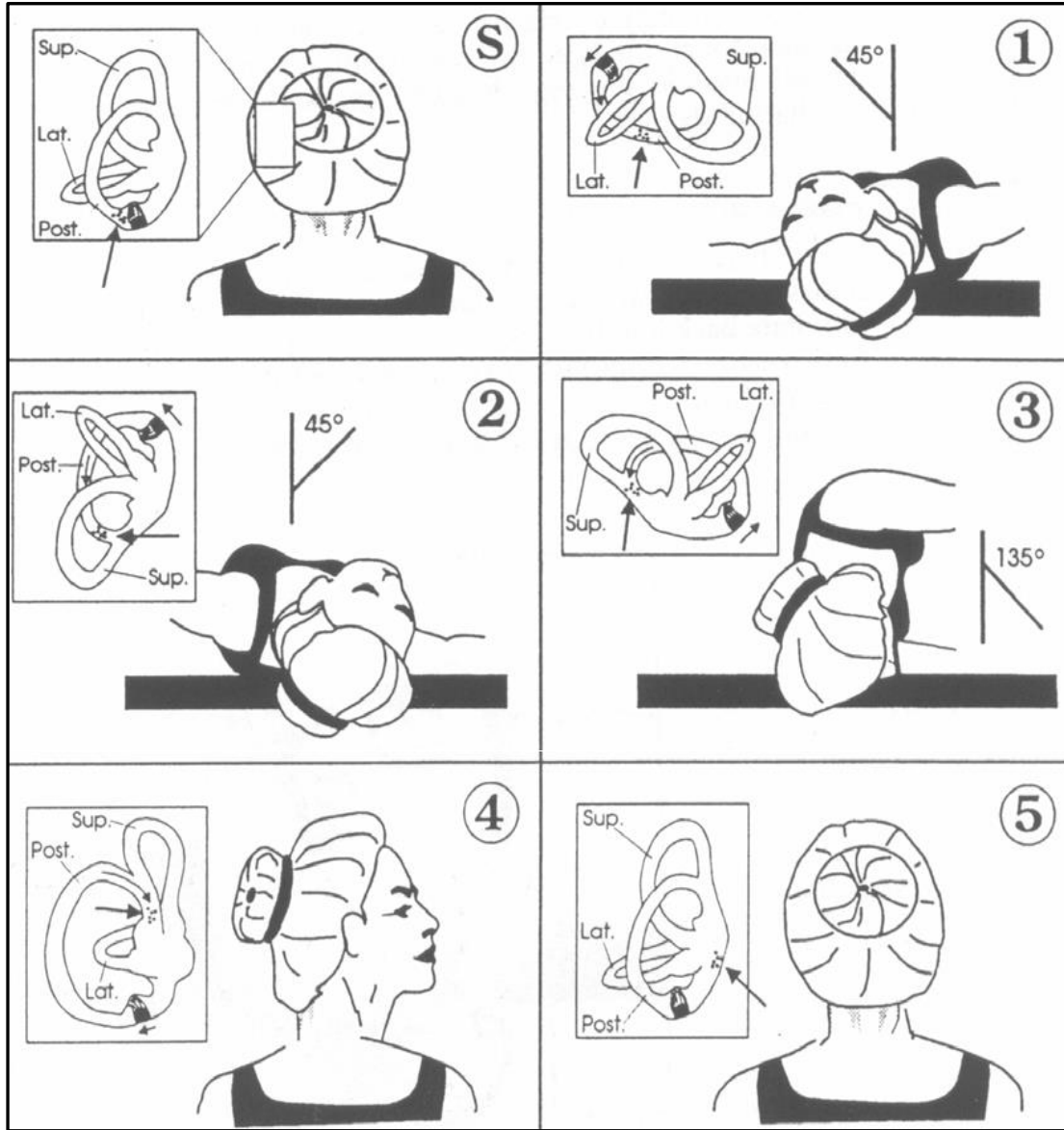
Birçok ilaç vertigo ve bulantıda semptomatik yararları nedeniyle kullanılır (119). Tedavide kullanılan ilaçlar vestibüler supresanlar ve antiemetikler olmak üzere 2 gruptur. Vestibüler supresanlar ise temel olarak üç gruptur. Antikolinerjikler, antihistaminikler ve benzodiazepinler (GABA agonisti). Vestibüler sistemde bilinen 4 major nörotransmitter mevcuttur. Bunlardan glutamat major eksitator nörotransmitterdir. Asetilkolin periferik ve santral agonist etkisini muskarinik reseptörler üzerinden gösterir. Santral eksitator rolü önemlidir. Periferik fonksiyonu ise belirsizdir. Bilinen 5 subtipi olup etkisini M2 üzerinden göstermektedir. Gama aminobütirik asit (GABA) ve glisin ise inhibitör nörotransmitterlerdir. Glisinin periferik etkisi belli değildir. Glisin reseptörlerinin vestibüler yanıt üzerindeki agonistlik ve antagonistlik etkileri hakkında bilgiler kısıtlıdır. GABA ve glisinin ikinci sıra vestibüler nöronlar ve okulomotor nöronlar arasında ki bağlantılarda etkili olduğu bilinmektedir (120).

BPPV’de akut atakların tedavisi semptomatik düzelme yönündedir. İntravenöz veya oral benzodiazepinler sedatif etkileri nedeniyle vertiginöz semptomların çözülmesinde etkilidir. Antikolinerjik ve antihistaminikler de asetilkolin miktarını ayarlamak suretiyle semptomları azaltmada kullanışlıdır. Kısa süreli meklizin veya difenhidramin vertiginöz semptomları çözebilir. Antiemetikler (prometazin) vertigo ile ilişkili bulantıyı kesebilir (5). İlaç tedavisi ile beraber yatak istirahati ve fazla ışıık ile gürültülü ortamlardan uzak durması sağlanmalıdır (73).

2.7.2. Epley manevrası

Dix-Hallpike testi ile BPPV tanısı konulan hastalara Epley tarafından tarif edilen ‘Partikülü Yeniden Yerleştirici Manevra’ uygulanmasıyla %85–95 oranında başarı sağlanır (121). Manevra başın birbirini takip eden 90’ar derecelik yer değişmelerinden oluşmaktadır. Her hareket hızlıca gerçekleştirilmemeli, baş her pozisyonda en az 30 saniye tutulmalı, nistagmus gözleniyorsa kaybolması beklenmelidir. Öncelikle baş, hasta tarafa Dix-Hallpike manevrasında olduğu gibi sarkıtılmalıdır. Nistagmusun gözlenebilmesi için hastanın gözlerini her pozisyonda açık tutulması istenir. İkinci etapta yüz yukarı bakmak kaydı ile 90 derecelik bir açı

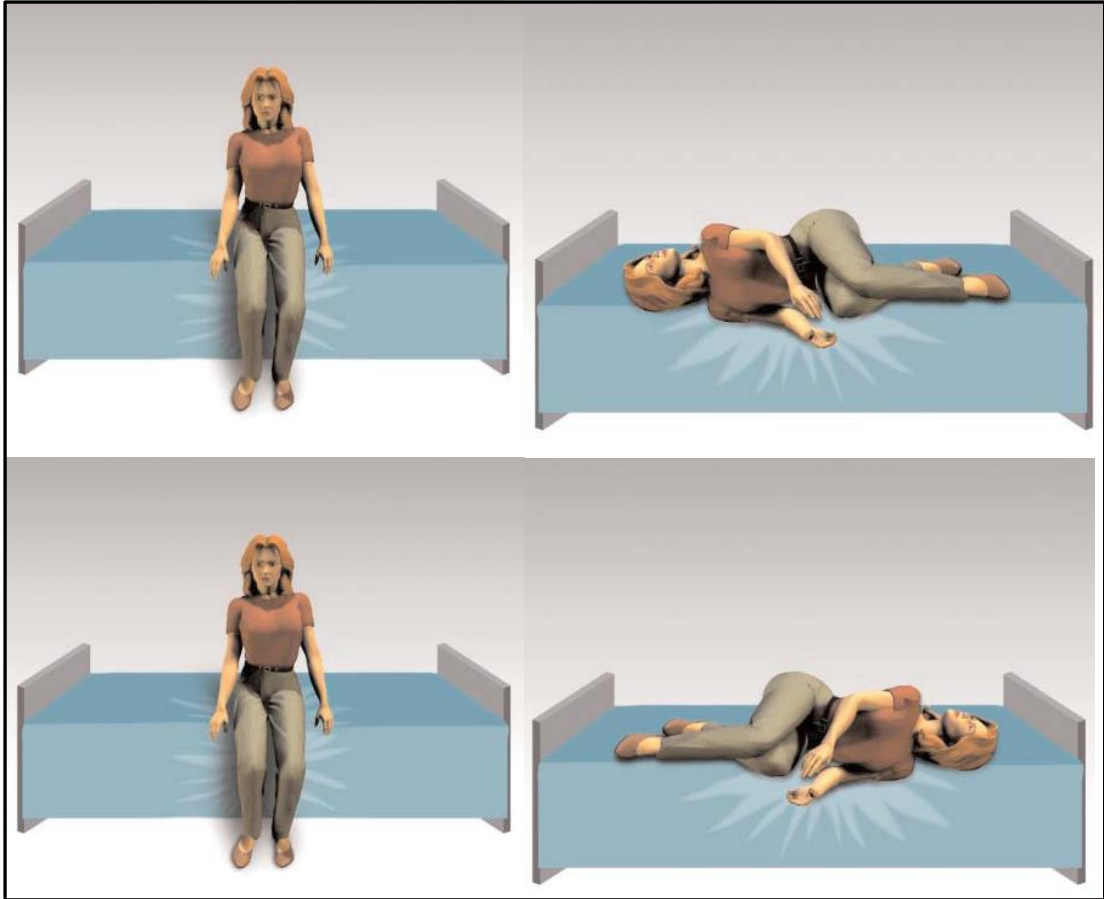
ile baş karşı tarafa çevrilir. Üçüncü etapta, hasta yan yatırılır. Başı vertikal plandan 135 derece uzaklaştırılıp yüz aşağı bakacak şekilde pozisyon verilir. Dördüncü etapta baş rotasyonda tutularak hasta oturtulur. Son olarak da baş santral pozisyonda tutularak 45 derece aşağı eğilir (Şekil 2.5) (121).



Şekil 2.5. Epley manevrasının uygulanışı (121).

2.7.3. Brandt – Daroff vestibüler rehabilitasyon egzersizleri

Amaç BPPV tanısı almış hastanın; taburculuk sonrasında da tedavi edici egzersizleri evinde uygulayabilmesidir. Egzersizlerin temelinde tekrarlayan provokatif uyarıya maruz kalmanın; semptomları azaltabileceği fikri bulunmaktadır. Bu egzersiz otolit kristallerinin yeniden dağılımını sağlar. Hasta egzersize oturma pozisyonunda başlar. Daha sonra hangi yöne doğru döndüğünde baş dönmesi şikâyeti artıyorsa o yöne doğru, başı tavana bakacak şekilde yan yatması istenir. 30 saniye kadar bu pozisyonda beklemesi ve tekrar oturma pozisyonuna gelmesi istenir. Daha sonra diğer tarafa doğru yine başı tavana bakacak şekilde yan yatması ve 30 saniye kadar bu pozisyonda beklemesi istenir. En son tekrar oturma pozisyonuna gelerek egzersizi bitirir (Şekil 2.6) (56). Bu egzersizi 10-15 tekrarla günde 3 kez yapması beklenir.



Şekil 2.6. Brandt-Daroff egzersizi (56).

2.8. Acil Servisten Taburculuk

Acil serviste semptomları kontrol altına alınmış bütün periferik vertigolu hastalar taburcu edilebilir. İlk kez periferik vertigo atağı ile başvurmuş hastalara mutlaka KBB poliklinik kontrolü önerilmelidir. Yine acil serviste kanalit repozisyon manevraları uygulanan hastalar da poliklinik kontrolüne yönlendirilmelidir (56).

Santral vertigo düşünülen hastalara acil serviste her zaman acil diagnostik görüntüleme yapılmalı ve nöroloji veya beyin cerrahisi konsültasyonları istenmelidir. Multiple skleroz ve baziler migren gibi daha az acil santral vertigo nedenleri için hastalar ayaktan ilgili polikliniğe yönlendirilebilir. Özellikle presenkopla başvuran yaşlı hastalar; etiyoloji araştırılması ve ileri tetkik amaçlı hospitalize edilmeye çalışılmalıdır. Yine baş dönmesi nedeni psikiyatrik etiyolojiler olarak düşünülen hastalar ayaktan psikiyatri polikliniğine yönlendirilmelidir (56).

3. HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda 04.03.2016 ile 09.06.2016 tarihleri arasında acil servise başvuran hastalarda ileriye dönük analitik kesitsel bir çalışma olarak yapılmıştır. Çalışmanın Akdeniz Üniversitesi'nden Etik Kurul onayı (12.08.2015 tarihli, 26 karar numaralı) alınmıştır. Çalışmada hastalar için deneysel olarak test edilen radyolojik incelemelerin (bilgisayarlı beyin tomografisi, konvansiyonel kranial ve gradient sekans eko MR ile diffüzyon MR) finansmanı Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri birimi tarafından projelendirilmiş ve finanse edilmiştir.

Çalışmaya başlamadan önce triaj hemşireleri ve doktorların dolduracağı bir çalışma formu oluşturulmuştur (Ek-1). Bu formun içeriğinde baş dönmesi şikâyetinin “vertigo” olup olmadığı ile ilgili veriler, hastaların demografik verileri, detaylı nörolojik değerlendirme, vertiginöz migren kriterleri ve periferik vertigo tanılarına yönelik muayene bulguları (dix-hillpike, head thrust, supin roll) kaydedilmiştir. Acil servis triaj alanına yürüyerek gelen ya da ambulans ile getirilen ve şikâyeti “baş dönmesi” olan tüm hastalar triaj hemşirelerince değerlendirilmiş ve çalışmaya alınarak ilgili formun demografik veriler kısmı doldurulmuştur. Daha sonra hastalar acil servis içindeki bakım alanlarında doktorlar tarafından muayene edilmiş ve hastanın öncelikle “vertigo” olup olmadığına karar verilmiştir. Hasta vertigo olarak değerlendirilmedi ise baş dönmesi şikâyeti ile gelmiş olsa da deneysel görüntülemeye alınma kriterlerinden dışlanmıştır.

Görüntülemeye alınma kriterleri;

- Vertigo şikâyeti ile başvurmak,
- 18 yaş üstü olmak,
- Nistagmus dışında GİA ya da inme düşündürecek nörolojik defisiti olmamak,
- Posterior, lateral ya da anterior semisürküler kanal testlerinde BPPV ile uyumlu bulgusu olmamak,
- Konjuge bakış paralizisi olmamak,
- Devam eden semptomları olmak.

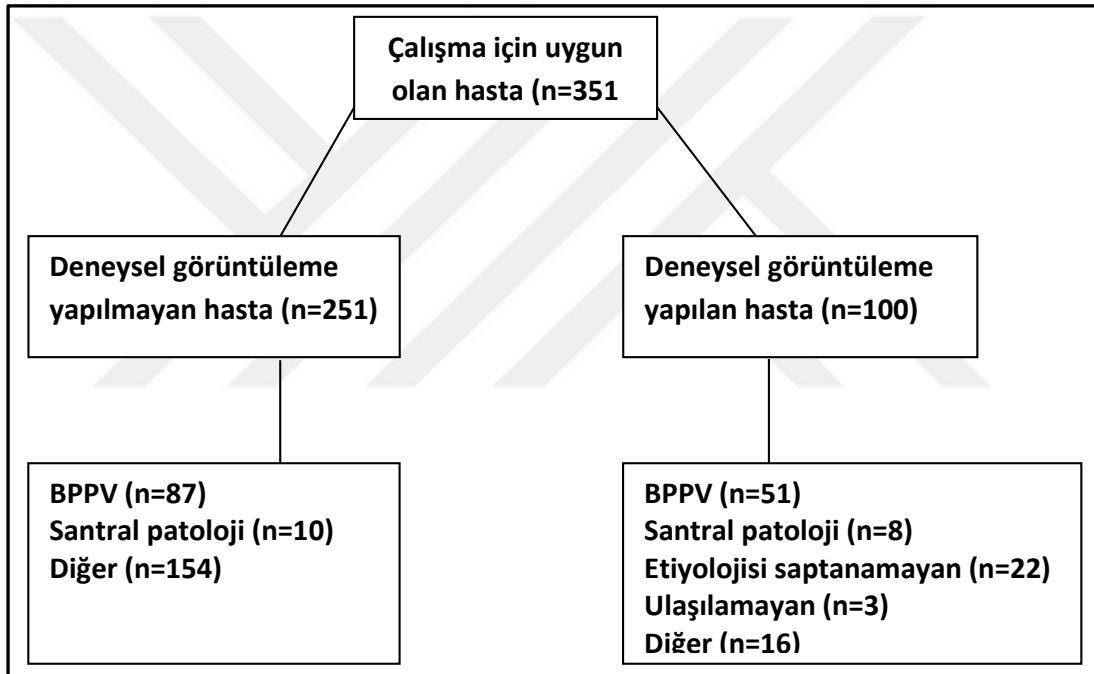
Görüntüleme yapılmama kriterleri

- Baş dönmesi şikâyetinin “vertigo” (hareket ilüzyonu eşlik etmesi) özelliğinde olmaması,
- Hastada nistagmus dışında santral neden düşündüren, devam eden ya da geçici nörolojik defisitinin olması,
- Hastanın 18 yaşından küçük olması,
- Hastanın çalışmaya katılmayı reddetmesi,
- BT ya da MR için kontrendikasyon olması (gebelik, internal medikal enstrümanlar, kapalı alan fobisi, vs),
- Nistagmusa sebep olabilecek bir ilaç kullanımı ya da entoksikasyon şüphesi olanlar.

Çalışmaya almak için değerlendirilen tüm baş dönmeli hastalara form doldurulmuştur. Çalışmada deneysel radyolojik tetkik isteme kriterlerine uyan hastalar “tanımlanamayan vertigo” olarak kabul edilmiştir. Bu hastalara çalışma için planlanan nöroradyolojik testler istenmiştir. Hastaların acil servisteki yönetimlerine herhangi bir müdahalede bulunulmamıştır. Hekimlerin kararları doğrultusunda takip edilmiştir. Hekimler nöroradyolojik test sonuçlarından hasta acil servisteyken haberdar edilmiştir. Hastalar tetkik ve tedavi sonrası yine takip eden hekimlerin kararınca taburcu edilmiş ya da yatış planlanmıştır. Taburcu edilen hastalara ‘KBB’ ve ‘Nöroloji’ polikliniğinden ilgili uzmanlar için randevu verilmiştir. Bu polikliniklerde hastaların yönetimi ve takibi ilgili doktorların kararına bırakılmıştır. Hastalar birinci, üçüncü ve altıncı ayda tanıları, tekrar başvuruları, tedavi yanıtları ve diğer prognostik verileri açısından telefon ya da poliklinik bilgileri aracılığıyla takip edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışma süresince acil servise toplam 23903 hasta başvurmuştur. Bu hastaların ilk değerlendirilmesi sonrasında semptomlarının “vertigo” tanımına uygun olup olmadığı belirlenmiştir. Vertigo olarak değerlendirilen hastalardan, açık BPPV bulguları olanlar ile santral patoloji düşündüren nörolojik bulguları olan hastalar tespit edilmiştir. Bu hastaların dışında kalan ve mevcut bulgular ile tanımlanamamış vertigolu semptomatik 100 hastaya deneysel amaçlı ileri radyolojik değerlendirme uygulanmıştır (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Hasta akış şeması.

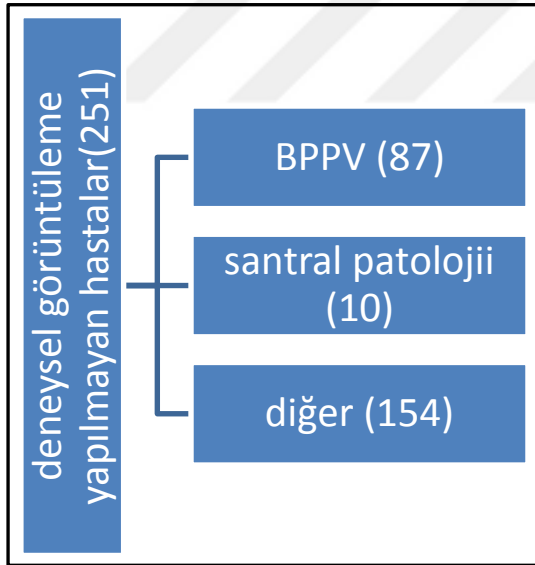
Çalışmamıza alınmak üzere protokol formu doldurulan başvurulardan, deneysel nöroradyolojik görüntüleme yapılmayan 251 hasta ve görüntüleme yapılan 100 hastanın kadın/erkek dağılımı aşağıdaki gibidir (Tablo 4.1):



Tablo 4.1. Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet dağılımı.

Bu oranlara bakıldığında çalışmaya alınan tüm hastalar ve deneysel görüntüleme yapılan/yapılmayan hastaların cinsiyet oranlarının benzer olduğu görülmektedir.

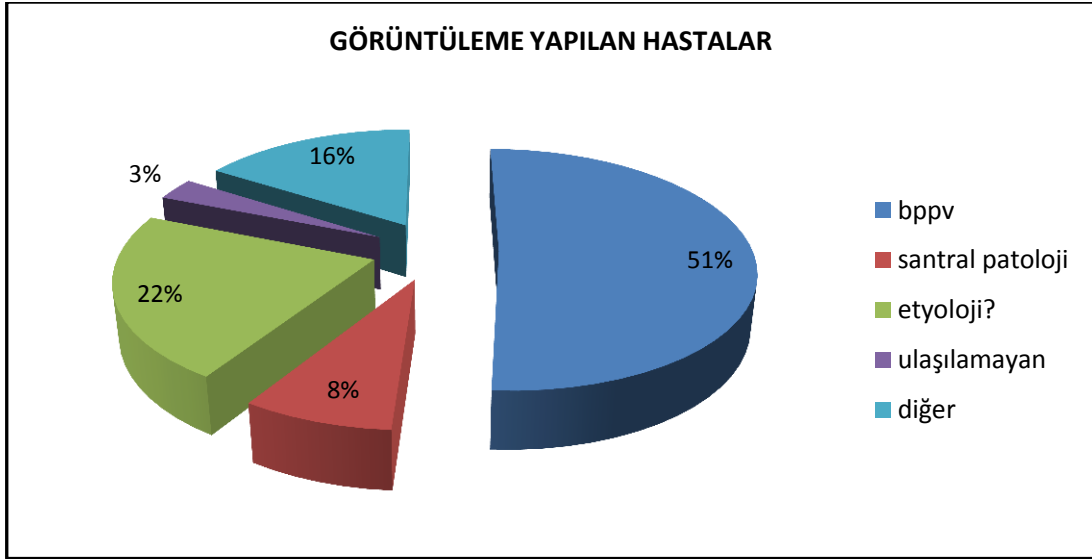
Çalışmadaki tüm hastaların nihai tanıları, deneysel görüntüleme yapılmayan grubun acil serviste aldığı tanımlar ve deneysel görüntüleme yapılanların prognozları aşağıdaki tablolarda belirtilmiştir (Tablo 4.2 ve 4.3):



Tablo 4.2. Deneysel görüntüleme yapılmayan hastaların aldığı tanımlar.

Deneysel görüntüleme yapılmayan ve BPPV ya da santral muayene bulgusu olmayan 154 hasta içerisinde 150 hastanın acil servise gelişindeki semptomları hareket illüzyonu ilişkili baş dönmesi (vertigo) olarak değerlendirilmemiş, 4 tanesi grip vb. hastalıklara sekonder başta halsizlik, sersemlik ve baş dönmesi

tariflemişlerdir. Görüntüleme yapılmayan diğer 97 hastanın 87'si BPPV semptomu ya da muayene bulguları göstermiştir. Hastaların 10'unda ise santral patoloji düşündürecek muayene bulgusu saptanmıştır. Santral patolojisi olan bu hastaların prognozlarına bakıldığında; 4 tanesi nöroloji servisine SVH ön tanısıyla yatırılmıştır. Kalan hastaların 3'ünde konsültan nörologlar tarafından hastaların semptom ve muayene bulguları BPPV lehine düşünülmüştür. Diğer 3 hastadan 2'sinde takipleri süresince patolojik nörolojik muayene bulguları gelişmiş; 1 tanesinde ise hasta, acil serviste çekilen BBT sonucu primer akciğer kanseri ilişkili beyin metastazı tanısı aldığı için deneysel görüntüleme yapılmamıştır.



Tablo 4.3. Deneysel görüntüleme yapılan hastaların nihai tanıları.

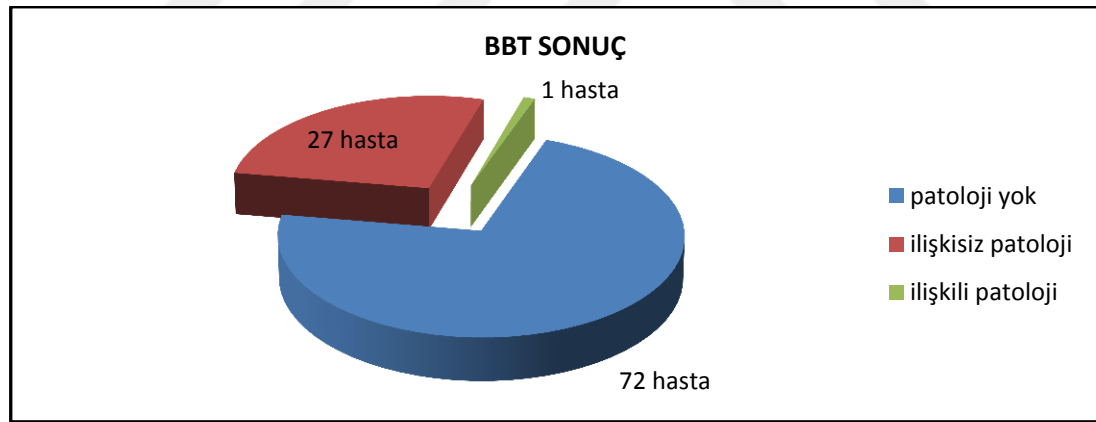
Deneysel radyolojik istemlerin yapıldığı 100 hastanın üçüne telefon aracılığıyla ulaşılammıştır. Bu hastalar takiplerinde hastanemiz Kulak Burun Boğaz ya da Nöroloji Polikliniklerine de başvurmamışlardır. 51 hasta acil servisten BPPV tanısıyla taburcu edilmiş ve/veya poliklinik takipleri sağlanmıştır. Santral patoloji ile takip edilen 7 hastanın ikisi acil servisten istenen Nöroloji konsültasyonu sonrasında yatırılmış, beşi poliklinik şartlarında değerlendirilmek üzere ayaktan kontrole çağırılmıştır. Bu 7 hastanın nihai tanıları; üçünde geçici iskemik atak, birinde epileptik nöbet ve yine üçünde vestibüler migren şeklindedir. 100 hastanın sadece birinde çekilen beyin tomografisi anlamlı ve vertigo ile ilişkili santral patoloji göstermiştir. Bu patoloji akut hidrosefali ve serebellar kitle olarak yorumlanmış,

hasta nöroşirürji servisine yatırılmıştır. 22 hastada, hem Kulak Burun Boğaz, hem de Nöroloji polikliniklerince ayaktan takibe rağmen anlamlı bir patoloji saptanmamış, hastaların bu süreçte semptomları gerilemiştir. Hastaların 16'sında (diğer) baş dönmesi genellikle hastaların aldıkları kemoterapi ya da trigeminal nevralji ilaçları yan etkisi, hipertansiyona sekonder semptomlar, Meniere hastalığı, Alzhemier progresyonu, psikojenik baş dönmesi gibi nedenlere bağlanmıştır (Tablo 4.3).

100 deneysel görüntüleme yapılan hastanın aldığı nihai tanılarına bakılmaksızın semptomlarının hala devam edip etmediği sorulduğunda 28 hasta hala baş dönmesi, sersemlik ve dengesizlik semptomlarının en az birinden şikâyetçi olduğunu belirtmiştir.

Sonuç olarak çalışmaya alınan 351 hastanın tamamına bakıldığında, anamnez ve fizik muayene bulgularına göre; toplam hastaların 150'si (%43) vertigo tariflerken, 201'inde (%57) vertigo saptanmamıştır.

Acil serviste deneysel amaçlı çekilen BBT sonuçları aşağıda belirtildiği gibidir (Tablo 4.4):



Tablo 4.4. Deneysel görüntülemesi yapılan hastaların BBT bulguları.

Deneysel görüntüleme yapılan hastaların sadece birinde çekilen beyin tomografisi anlamlı ve vertigo ile ilişkili patoloji göstermiştir. Bu patoloji akut hidrocefali ve serebellar kitle olarak yorumlanmış, hasta nöroşirürji servisine yatırılmıştır. Takibinde akciğer kanseri ve beyin metastazı tanısı almıştır. Bu hastanın çekilen kranial MR'ında, beyin tomografisinde bahsedilen patolojilere sekonder değişiklikler mevcut olup (sağ serebellar kitle ve ödem), diffüzyon MR'ında iskemi lehine anlamlı bir kısıtlanma gözlenmemiştir. Hastaların vertigo

semptomları ile ilişkisiz patolojik beyin tomografisi sonuçları; senil serebral atrofi, eski enfarkt alanları, ensefalomazik alanlar, kronik iskemik değişiklikler, menenjiom gibi bulguları içermektedir.

Acil servisten yatış ya da taburculuk sonrasında santral patoloji ön tanısı ile nöroloji ve nöroşirurji bölümünce takip edilen hastaların acil serviste çekilen konvansiyonel kranial MR sonuçlarına bakıldığında, yukarıda bahsedilen serebellar kitle ve akut hidrosefali çıkan bir hasta dışında, hastaların acil yönetimini ve tedavisini değiştirecek hiçbir anlamlı patoloji saptanmamıştır. Zaten bu hastanın beyin tomografisinde anlamlı patolojik bulgular görülmüş olup (hidrosefali, kitle ve ödem), çekilen konvansiyonel ve diffüzyon MR hastaya ek bilgi sağlamamıştır. Hastalara deneysel amaçlı çekilen gradient sekans eko MR; konvansiyonel kranial MR sonuçları normal olan hastaların sadece dördünde, nöroloji servisine yatış gerektirmeden ayaktan takip edilebilecek vertigo ilişkili patoloji saptamıştır. Bunlar oksipital kavernom, vertebrobaziler telenjiyektazi, pons sol posteriorunda kavernom ve sol temporal kavernom gibi değişikliklerdir. Kavernom ve telenjiyektazi saptanan bu hastaların patolojileri; acil servislerde rutin olarak çekilen konvansiyonel MR ile görüntülenemeyecek olup, gradient sekans eko MR bu patolojileri göstermede başarılı olmuştur. Çalışma için deneysel olarak 100 hastaya da çekilen bu görüntüleme yöntemi konvansiyonel MR'dan farklı bulguları saptasa da, hastaların erken dönem medikasyon ve acil servisten taburculuk açısından anlamlı değişiklik oluşturmamıştır. Hastaların ilerleyen dönemlerde kaverno alanlarından kanayabilme riskleri nedeniyle bu hastalara GİA tanısıyla poliklinik şartlarında antiagregan tedavi başlanmasında dikkatli olunması gerekmektedir.

Yine deneysel görüntüleme yapılan 100 hastanın diffüzyon MRG sonuçlarına bakıldığında da, hiçbirinde akut iskemi lehine sonuç bulunamamıştır.

Deneysel çalışma yapılan ve görüntülemeye alınan 100 hastanın bulgularına göre; acil serviste çekilen tek anlamlı BBT sonucu dışında, acil servis hekiminin yönetimini ya da hastanın prognozunu erken dönemde değiştirecek patoloji içeren herhangi bir kranial, gradiyent sekans eko veya diffüzyon MR bulgusuna rastlanmamıştır. Benzer şekilde takiplerinde santral kaynaklı vertigo olduğu düşünülen 7 hastaya elektif şartlarda çekilen kontrol BBT, kranial ve diffüzyon MR sonuçlarında da anlamlı patoloji saptanmamıştır.

5. TARTIŞMA

Bu bölümde çalışmamızın hasta popülasyonu ile ilgili olarak bazı karşılaştırmalar yaparak başlamak, sonuçlarımızı yorumlarken geliştireceğimiz önermelerin güvenliği açısından önemli olacaktır. Öncelikle demografik verilerin benzer çalışmalar ile ilişkisi ele alınacaktır. Örneğin bizim çalışmamızda acil servise baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastaların çoğunluğu kadındı (%60). Deneysel görüntüleme yapılmayan hastalarda bu oran %59, yapılanlarda ise %61 olarak benzer bulundu. Narita ve arkadaşlarının yaptıkları 242 vakalık bir çalışmada, vertigo tanısı konan hastaların %66'sının kadın olduğu saptanmıştır (122). Yine Uno ve arkadaşlarının yapmış oldukları başka bir çalışmada, vertigo tanısı almış olan hastaların %62'sinin kadın olduğunu belirtmişlerdir (123). Görüldüğü gibi baş dönmesi hastaları bizim çalışmamızda da olduğu gibi kadın çoğunluğu göstermektedir.

Çalışmaya alınan tüm hastaların yaş ortalaması 47'ydi. Deneysel görüntüleme yapılmayan hastaların yaş ortalaması 44, deneysel görüntüleme yapılan hastalarinki ise 54 olarak bulundu. Arya ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada vertigo ile acil servise başvuran hastaların ortalama yaşı 52,6 olarak bildirilmektedir (124). Ahsan ve arkadaşlarının (125) yaptığı başka bir çalışmada dengesizlik, sersemlik ve vertigo ile acil servise başvuran hastaların yaş ortalaması ise 56.9 olarak bildirilmiştir. Ortalama yaş ile ilgili mevcut bulgumuz bu iki çalışmayla uyum göstermektedir. Çalışmamızda deneysel görüntüleme yapılmayan hastaların deneysel görüntüleme yapılanlara oranla, yaş ortalamasının daha düşük olması büyük olasılıkla “ileri yaş hastalarda hekimlerin muayene bulguları ve yorumları onları daha fazla ileri tetkike yönleltiyor olabilir” diye yorumlanabilir. Ayrıca BPPV'nin santral kaynaklı vertigoya nazaran gençlerde daha fazla görülmesi de bunu açıklamaktadır. Acil servis hekiminin diabetes, hipertansiyon gibi komorbid hastalıkları olan, çoğunlukla serebrovasküler ya da kardiyovasküler hastalıkların eşlik ettiği yaşlı hastalarda, santral kaynaklı vertigonun daha fazla olabileceği kaygısı, deneysel görüntüleme istenen hastaların yaş ortalamasının daha yüksek olmasıyla ilişkilendirilebilir. Benzer şekilde hekimlerin çoğu zaman yaşlı hastalarda nöroradyolojik görüntüleme eşiğinin daha düşük olması da buna bağlanabilir. Ahsan ve arkadaşlarının 1681 hasta ile

yaptığı bir çalışmada (125), vertigo ile başvuran hastaların 810'una beyin tomografisi çekilmiş, bu hastaların çoğunluğunun yaşlı hasta popülasyonundan oluştuğu görülmüştür ($p=0.001$).

Çalışmamızda deneysel görüntülemeye alınan 100 hastanın beyin tomografisi sonuçlarından sadece birinde (%1) anlamlı patoloji saptanmıştır. Bu patoloji 'akut hidrocefali ve serebellar kitle' olarak yorumlanmıştır. Belirtilen hastanın konvansiyonel MR sonucu, beyin tomografisi sonucuyla aynı değerlendirilmiş, hastaya gradient sekans eko MR ve diffüzyon MR herhangi bir ek bulgu sağlamamıştır. Deneysel amaçlı çekilen konvansiyonel kranial MR sonuçlarına bakıldığında yukarıda bahsedilen bir hasta dışında, hastaların acil yönetimini ve tedavisini değiştirecek hiçbir anlamlı patoloji saptanmamıştır. Bu hastalara deneysel amaçlı çekilen gradient sekans eko MR uygulaması, konvansiyonel kranial MR sonuçları normal olan hastaların dördünde, nöroloji servisine yatış gerektirmeden ayaktan takip edilebilecek vertigo ilişkili patoloji saptanmasını sağlamıştır. Çalışma için deneysel olarak 100 hastaya da çekilen gradient sekans eko MR, konvansiyonel MR'dan farklı bulguları saptasa da, hastaların erken dönem medikasyonu ve acil servisten taburculukları açısından anlamlı değişiklik oluşturmamıştır. Hastaların diffüzyon MR sonuçlarına bakıldığında ise, hiçbirinde iskemi lehine bulgu raporlanmamıştır.

Ahsan ve arkadaşlarının (125) yaptığı çalışmada acil servise baş dönmesi ile başvuran 1681 hastanın 810'una (%48) beyin tomografisi çekilmiştir. Bu çalışmaya nörolojik ve oftalmolojik muayene bulguları pozitif olan hastalar da dahil edilmiştir. Tomografi çekilen hastaların sadece %0.74'ünde girişim gerektiren klinik olarak anlamlı patoloji saptanmıştır. Bu çalışmada tüm hastaların içerisinde uygun görülen 90'ına kranial MR istenmiş, bunların 11'inde (%12,2) vertigo semptomları oluşturabilecek belirgin patoloji (boş sella, akut enfarkt, karotit arter darlığı gibi) tespit edilmiştir. Bu sonuç bizim çalışmamızla uyumludur. Kranial MR görüntülemenin, bizim çalışmamıza göre daha fazla patoloji saptaması; nörolojik muayene bulgusu olan hastalara deneysel görüntüleme yapmamış olmamız ile ilişkilendirilebilir.

Mitsunaga ve arkadaşlarının (126) yaptığı çalışmada, acil servise sersemlik ve/veya vertigo ile başvuran hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. Vertigo tarif

eden 253 hastaya beyin tomografisi çekilmiş, bunların %7,1'inde anlamlı patoloji saptanmıştır. Çalışmamızdakine oranla patolojik beyin tomografisi bulgusunun daha yüksek olmasının nedeni, çalışmaya alınan hastaların ortalama yaş farkından kaynaklanıyor olabilir. Mitsunaga ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların ortalama yaşı 64.1 bulunmuştur. Bu da santral patolojilerin daha fazla saptanmasına yol açabilir. Nitekim bu çalışmanın patolojik BBT bulgularına bakıldığında, intrakranial kanama, muhtemel akut enfarkt, hidrocefali, intrakranial kitle ve kafatası kırığı gibi sonuçlar ile karşılaşmıştır. Beyin tomografisinde saptanan bu patolojiler; hastalara kranial konvansiyonel ya da diffüzyon MR çekilmeden, BBT'nin santral patolojiyi tek başına açıklayabilecek yeterlilikte olduğunu göstermektedir. Bu açıdan çalışmamız sonuçları ile benzer bulgular ortaya çıkmaktadır.

Babak ve arkadaşlarının (127) yaptığı çalışmada acil servise başvuran ve dizzy semptomları olan (vertigo, dengesizlik ve sersemlik hissi) hastalar retrospektif olarak incelenmiş ve bu hastalara çekilen BBT ile kranial MR görüntüleme oranlarına bakılmıştır. Toplamda 907 dizzy semptomu tarifleyen hastanın %35'ine (%28 BBT, %11 MR, %4 ikisi de) görüntüleme yapılmıştır. BBT çekilen hastaların %6'sında, MR istenen hastaların da %9'unda anlamlı patoloji saptanmıştır. Bu oranın bizim çalışmamızdakine göre daha yüksek olmasının nedeni sadece vertigo değil aynı zamanda dengesizlik ve sersemlik hissi olan hastaların da çalışmaya alınması olabilir. Çalışmada bahsedildiği üzere sadece sersemlik tarif eden hastaların takibinde, diğer semptomları tek başına tarifleyen hastalara göre daha fazla SVH gelişmiştir (<%1). Bu bulgu tüm dizzy semptomlu hastaların, acil serviste çekilen BBT'lerinde saptanan santral patolojilerin sadece vertigolu hastalarla yaptığımız çalışmaya göre daha yüksek olmasını açıklar niteliktedir.

Nentwich ve arkadaşlarının (128) yaptığı araştırmada, acil servislere başvuran ve SVH şüphesiyle erken dönemde beyin görüntülemesi yapılan hastaların bulgularına bakılarak BBT ve MR tetkiklerinin yararlılığı karşılaştırılmıştır. Çalışmamızla benzer şekilde BBT'nin erken dönemde birçok hastada, intrakranial patolojilerin ayırıcı tanısında yeterli bulguyu saptadığından bahsedilmiştir. Gradient sekans eko MR'ın akut intrakranial kanamaların tanısında ve kronik intrakranial kanamaların saptanmasında önemli olduğu vurgulanmıştır. Çalışmamızdaki deneysel gradient sekans eko MR, BBT ile bu açıdan karşılaştırılmak istenmiş; herhangi bir

hastada akut ya da kronik kanama saptanmaması nedeniyle, aralarındaki fark net değerlendirilememiştir.

Çalışmamıza aldığımız 100 hastanın kranial ve diffüzyon MR'larında anlamlı patolojilerinin olmaması; nörolojik muayene bulgusu olmayan ve santral patoloji düşünülmeyen hastaların, erken dönemde nöroloji polikliniklerinde ileri tetkiklerinin (kranial ve diffüzyon MR) yapılabileceğini göstermiştir. Kerber ve arkadaşlarının (123) yaptığı çalışmada acil servislere vertigo/sersemlik şikayeti ile başvuran hastalar 10 senelik süreçte değerlendirilmiş, bu süreçte BBT ve MR görüntülemelerin kullanımında %169 oranında artış olduğu gösterilmiştir. Buna rağmen görüntülemeler, santral sinir sistemi patolojilerinin erken tanısında anlamlı bir değişikliğe yol açmamıştır. Bu sonuç çekilen beyin MR'larının, hastanın anamnez ve fizik muayene bulgularından daha üstün olmadığını gösterir niteliktedir. Çalışmamız sonuçlarıyla benzer doğrultuda nörolojik muayenesi normal olan hastaların BBT'lerinde santral patoloji dışlandıktan sonra, erken dönem poliklinik kontrolünde MR görüntüleme yapılması uygun olabilir.

Çalışmaya aldığımız, deneysel görüntülemelerin yapıldığı 100 hastanın 51'i BPPV tanısıyla taburcu edilmiş ve/veya poliklinik takipleri sağlanmıştır. Santral patoloji ile takip edilen 7 hastanın 2'si acil servisten istenen nöroloji konsültasyonu sonrasında GİA ön tanısıyla yatırılmış, 5'i poliklinik şartlarında değerlendirilmek üzere ayaktan kontrole çağırılmıştır. Bu hastaların nihai tanıları; üçünde geçici iskemik atak, birinde epileptik nöbet ve yine üçünde vestibüler migren şeklindedir.

Atzema ve arkadaşlarının (129) yaptığı çalışmada, acil servisten periferik vertigo ön tanısıyla taburcu edilen 41,794 hastanın taburculuk sonrası 7, 30, 90 ve 365. günlerde gelişen inme oranı değerlendirilmiştir. Çalışmadaki kontrol grubu, renal kolik ön tanısıyla taburcu edilen ve takibinde benzer şekilde inme oranına bakılan hastalardır. 41,794 hastanın 30 gün içinde %0.18'inde (76) inme saptanmıştır. Relatif riskin (RR) 7 gün içinde maksimum olduğu gözlenmiştir. 90 günlük RR 6.1, 365 günlük RR 2.5 bulunmuştur. Çalışmada periferik vertigo ön tanısıyla taburcu edilen hastaların erken dönem inme geçirme riski çok düşük saptanmıştır. Ancak vaka kontrol uygulama ile kontrol grupla kıyaslandığında ise inme riski anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bunun nedeni, periferik vertigo ön tanısıyla taburcu edilen hastaların bir kısmının santral patolojilerinin atlanması

olabilir. Yapılan bu çalışmada amaç geniş hasta popülasyonuna sahip, tanısı konulmuş ve taburcu edilmiş periferik vertigolu hastalarda gelişebilecek inme oranına bakmaktır (%0.18). Bizim çalışmamızda ise başvurusunda vertigo ayırıcı (periferik-santral) tanısı yapılamamış hastaların olması, serebrovasküler hastalık görülme oranının daha yüksek (%3 oranında GİA) saptanmasını açıklayabilir.

Kerber ve arkadaşlarının (130) yaptığı başka bir çalışmada acil servise vertigo, sersemlik ve dengesizlik şikayeti ile başvuran 1245 hasta takip edilmiş, bu hastalarda inme görülme oranı araştırılmıştır. Ortalama yaş grubu 61,9 olup, toplamda 15 (%1,2) hastada inme gelişmiştir. İki günde inme gelişme riski %0.48, 7 günde %0.48, 30 günde %0.56, 90 günde %0.56 ve 12 aydaki risk ise %1.42 olarak saptanmıştır. Bu çalışmanın sonucu bizim çalışmamız ile uyumlu şekilde, nörolojik muayene bulgusu olmayan, sersemlik ve vertigo tarifleyen hastaların taburculukları sonrasında gelişen inme oranının düşük olduğunu göstermiştir.

Kerber ve arkadaşlarının (76) yaptığı diğer bir çalışmada, acil servislere başvuran dizzy semptomlu (vertigo, sersemlik hissi ve dengesizlik) tüm hastalar takibe alınmış, taburculukları sonrasındaki inme/GİA gelişme oranlarına bakılmıştır. Buna göre tüm hastaların %3,2'sinde (53/1666) inme/GİA gelişmiş, semptomlardan sadece birini tarif edenlere bakıldığında ise bu oran %0,7 (9/1297) olarak bulunmuştur. Vertigo tek başına dengesizlik ya da sersemlik hissine göre daha az SVH öncüsü olarak yorumlanmıştır. Bu araştırmanın sonuçları bizim çalışmamız ile karşılaştırıldığında sadece vertigo tarifleyen hastalarda saptanan inme/GİA oranı daha düşük bulunmuştur (%0,7). Bizim çalışmamızda deneysel görüntülemeye alınan hastalar sadece vertigosu olanlardı. Santral patolojilerin dengesizlik ya da sersemlik hissine daha çok eşlik ettiği düşünülecek olursa çalışmamızdaki yüksek oranın (100 hastada 3 tia) nedeni, hastalarımızın bir kısmının dengesizlik ya da sersemlik hissini vertigo gibi anlatmaları ya da acil servis hekiminin hastanın şikâyetini yanlışlıkla vertigo olarak değerlendirmesi olabilir.

Bunların dışında çalışma hastalarımızın %3'ünde vestibüler migren, %1'inde epileptik nöbet saptanmıştır. İncelediğimiz çalışmalarda inme dışında santral patolojilerden bahsedilmediği için, elde ettiğimiz verilerin bir kısmı diğer çalışmalarla karşılaştırılamamıştır.

6. SONUÇLAR

- 1) Tanımlanamayan vertigo hastalarına acil servis şartlarında çekilen BBT, santral patolojinin (kanama, kitle, ödem, şift, erken dönem enfarkt gibi) gösterilmesi açısından tek başına yeterli olabilir.
- 2) Nörolojik defisiti olan vertigolu hastalara kranial ya da diffüzyon MR çekilmesine gerek kalmadan yatış önerilmelidir. Kranial ya da diffüzyon MR, bu hastalarda yalancı negatif olarak vertigo ilişkili patoloji veya akut enfarkt saptamayabilir.
- 3) Patolojik nörolojik muayene bulgusu olmayan vertigolu hastalara acil servis şartlarında çekilen kranial ve diffüzyon MR bulguları, hastalarda akut enfarktın dışlanması ve taburculuk kararında rol oynayıcı değildir.
- 4) Patolojik nörolojik muayene bulgusu olmayan vertigolu hastaların kranial ve diffüzyon MR görüntülemeleri, erken dönem nöroloji poliklinik kontrolü ayarlanarak, poliklinik şartlarında istenebilir. Bu hastalara aynı zamanda gradiyent sekans eko MR da çekilmesi, vertigo ilişkili patolojileri saptamada ek bilgi sağlayabilir.
- 5) Tanımlanamayan vertigolu hastaların yarısından fazlası BPPV gibi hayati risk taşımayan nedenlerden kaynaklanır. Patolojik nörolojik muayene bulgusu olmayan hastalar, acil servisten beyin tomografileri çekilip normal olduğu görüldükten sonra erken dönemde nöroloji polikliniğinde santral patoloji açısından değerlendirilebilirler.
- 6) Santral patoloji açısından alert olunması gereken asıl durum MR bulgularından çok hastanın pozitif nörolojik muayene bulgularıdır.

7. ÖZET

Acil Serviste Tanımlanamayan Vertigo Hastalarının Prognozu ve MR İncelemesinin Tanısal Değeri

Giriş ve Amaç: Baş dönmesi sübjektif bir şikâyettir. Acil servis hasta başvurularının sık nedenlerinden biridir. Hekimler acil servislerde santral patoloji kaynaklı vertigoların tanınabilmesi için gereğinden fazla BBT ve MRG kullanmaktadırlar. Bu çalışmada patolojik fizik muayene bulguları olan santral sinir sistemi kaynaklı ve BPPV dışında kalan vertigolu hastalara deneysel görüntülemeler (BBT ve farklı sekanstaki MRG) yapılmış, hastaların acil servisteki tetkik ve tedavileri tamamlandıktan sonra nöroloji ve KBB polikliniklerine yönlendirilerek prognozları kaydedilmiştir. Böylece acil serviste tanımlanamayan 100 vertigo hastasının prognozu ve bu hastalarda deneysel görüntülemelerin tanısal değeri araştırılmıştır.

Metod: Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis'ine 04.03.2016 ile 09.06.2016 tarihleri arasında başvuran hastalarda, ileriye dönük analitik kesitsel bir çalışma olarak yapılmıştır. Çalışmadaki deneysel radyolojik incelemelerin, Bilgisayarlı Beyin Tomografisi, Konvansiyonel Kranial ve Gradient Sekans Eko MR ile Difüzyon MR olmasına karar verilmiştir. Acil servise başvuran ve “baş dönmesi” olan tüm hastalar için çalışma formu (ek 1) doldurulmuştur. Hastalar; acil servis doktorları tarafından muayene edilmiş ve hastanın şikâyetinin öncelikle “vertigo” olup olmadığına karar verilmiştir. Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan hastalar “tanımlanamayan vertigo” olarak kabul edilmiş ve bu hastalara deneysel görüntüleme yapılmıştır. Hastalar tetkik ve tedavi sonrası takip eden hekimlerin kararınca taburcu edilmiş ya da hastaların yatışı planlanmıştır. Taburcu edilen hastalara ‘KBB’ ve ‘Nöroloji’ polikliniğinden yakın takip sağlanmıştır. Hastalar birinci, üçüncü ve altıncı ayda tanıları, tekrar başvuruları, tedavi yanıtları ve diğer prognostik verileri açısından telefon ya da poliklinik bilgileri aracılığıyla izlenmiştir.

Bulgular: Çalışmamızda acil servise baş dönmesi şikâyeti ile gelen hastaların çoğunluğu kadındı (%60). Deneysel görüntüleme yapılmayan hastalarda bu oran %59, yapılanlarda ise %61'di. Çalışmaya alınan tüm hastaların yaş ortalaması

47'ydi. Deneysel görüntüleme yapılmayan hastaların yaş ortalaması 44, deneysel görüntüleme yapılan hastalarinki ise 54'tü. Deneysel görüntülemeye alınan 100 hastanın beyin tomografisi sonuçlarından sadece birinde (%1) anlamlı patoloji saptandı. Bu patoloji 'akut hidrosefali ve serebellar kitle' olarak yorumlandı. Deneysel amaçlı çekilen konvansiyonel kranial MR sonuçlarına bakıldığında, beyin tomografisinde akut hidrosefali yorumlanan bir hasta dışında, hastaların acil yönetimini ve tedavisini değiştirecek hiçbir anlamlı patoloji saptanmadı. Bu hastalara çekilen gradient sekans eko MR, konvansiyonel kranial MR sonuçları normal olan hastaların sadece dördünde, nöroloji servisine yatış gerektirmeden ayaktan takip edilebilecek vertigo ilişkili patoloji saptadı. Hastaların diffüzyon MR sonuçlarına bakıldığında ise hiçbirinde iskemi lehine bulgu raporlanmadı. Çalışmaya aldığımız, deneysel görüntülemelerin yapıldığı 100 hastanın 51'i BPPV tanısıyla taburcu edildi ve/veya poliklinik takipleri sağlandı. Santral patoloji ile takip edilen 7 hastanın 2'si acil servisten istenen nöroloji konsültasyonu sonrasında GİA ön tanısıyla yatırıldı, 5'i poliklinik şartlarında değerlendirilmek üzere ayaktan kontrole çağrıldı. Bu hastaların nihai tanıları; üçünde geçici iskemik atak, birinde epileptik nöbet ve yine üçünde vestibüler migren şeklinde oldu.

Sonuçlar: Tanımlanamayan vertigo hastalarına acil servis şartlarında çekilen BBT, santral patolojinin gösterilmesi açısından tek başına yeterlidir ve santral muayene bulgusu olan hastalara çekilen MRG ek bilgi sağlamada çoğunlukla yol gösterici nitelik taşımaz. Nörolojik defisiti olan bu hastalara kranial ya da diffüzyon MR çekilmesine gerek kalmadan yatış önerilmelidir. Benzer şekilde acil servis hekimleri patolojik nörolojik muayene bulgusu olmayan vertigolu hastalara acil servis şartlarında çekilen diffüzyon MR bulgularına bakarak, taburculuk kararı almamalıdır. Tanımlanamayan vertigolu hastaların yarısından fazlası genellikle BPPV gibi hayati risk taşımayan nedenlerden kaynaklanır. Patolojik nörolojik muayene bulgusu olmayan hastalar acil servisten beyin tomografileri çekilip normal olduğu görüldükten sonra taburcu edilip, erken dönemde nöroloji polikliniğinde santral patoloji açısından değerlendirilebilirler. İleri görüntülemeleri de poliklinik şartlarında istenebilir. Önemli olan MR bulgularından çok hastanın pozitif nörolojik muayene bulgularıdır.

Anahtar kelimeler: Acil Servis, Vertigo, Beyin Tomografisi, Kranial MR, Diffüzyon MR

8. ABSTRACT

The Prognosis of Unidentified Vertigo Patients in Emergency Department and the Diagnostic Value of MR Imaging

Introduction and Purpose: Vertigo is a subjective complaint and is one of the frequent complaints among the ED patient presentations. In the EDs, physicians are excessively using head CT and MRI to diagnose vertigos originating from central pathology. In this study; experimental imaging's (head CT and MRI in different sequences) were conducted to the patients who have physical examination symptoms other than central neural system originated vertigo and other than BPPV. Prognoses of patients were recorded by directing them to the neurology and ENT outpatient clinics after their examinations and treatments were completed in the ED. Thus, prognoses of 100 patients with vertigo and the diagnostic value of experimental imaging's of these patients were evaluated.

Methods: This research was carried out in Akdeniz University Faculty of Medicine ED as a prospective analytical and cross-sectional study on patients presented between 04/04/2016 and 06/09/2016. Experimental radiologic examinations in this research were decided to be Computed Head Tomography, Conventional Cranial and Gradient sequence Echo MRI and Diffusional MR. A study form (Appendix 1) was filled out for each patient presented to the ED with "dizziness" as a chief complain. Patients were then examined by EM physicians and their complaints were decided whether they are primarily "vertigo" or not. Patients with matching our criteria were included to research and accepted as "unidentified vertigo" and then, experimental imaging's were obtained. After physical examinations and treatments, patients were either discharged or hospitalized at the discretion of the physicians following the cases. Discharged patients were provided with close follow-up by Neurology and ENT polyclinics. Patients were monitored for their first, third and sixth month diagnoses; their repeat presentations; treatment response and other diagnostic data via telephone or outpatient clinic records.

Results: In our research, most of the patients (60%) applied to the ED with "dizziness" were females. This ratio was 59% and 61% in patients experimental imaging obtained and in patients with no imaging obtained, respectively. Mean age of all patients was 47 while, it was 54 and 44 for experimental imaging obtained and non-obtained patients, respectively. Only one of the 100 patients (1%) who were

scanned by experimental imaging is found to have significant pathology on head CT. This pathological finding was interpreted as "Acute Hydrocephalia and Cerebellar Mass". Conventional Cranial MRI, -applied for experimental purposes- results showed no significant pathology that would lead to any change of the ED management or treatment of any patients subjected in the research (other than the hydrocephalus case). Vertigo-related pathologies, which did not require hospitalization of patients in Neurology Service and can be followed ambulatory, were detected only on 4 patients by Gradient Sequence Echo MRI and their Conventional Cranial MRI results were found to be normal. As for the Diffusion MRI results; no findings were reported in favor of ischemia on any of the patients. 51% of the experimentally scanned patients were discharged with diagnosis of BPPV and/or provided with outpatient clinic follow-up. 2 of the 7 patients monitored with central pathology were hospitalized due to pre-diagnosis of TIA, after neurology consultation in the ED. Remaining 5 patients were discharged for ambulatory follow up for further work up of their clinical conditions. The final diagnoses of these 7 patients were determined as 3 temporary ischemic attack, 1 epileptic seizure and 3 vestibular migraine.

Conclusion: Head CT imaging in Unidentified Vertigo patients in the ED is singly sufficient for detection of central pathologies. MRI in the patients having central examination symptoms mostly does not have instructive properties in providing additional information. Hospitalization should be suggested for the patients with neurological deficit, without requirement of Cranial or Diffusion MRI. In a similar manner, ED physicians should not decide to discharge a patient who does not have pathologic neurological symptoms, and yet suffering from vertigo, solely based on the result of Diffusion MRI obtained in the ED. More than half of the Unidentified Vertigo cases are originated from BPPV. Patients who don't have pathological neurological symptoms, can be evaluated in terms of central pathology in neurology outpatient clinic, in early period, after head CT in the ED shows no pathologies. Further imaging techniques can be obtained in outpatient clinics. What really matters is the positive neurological examination findings, rather than MRI results.

Key words: ED, Vertigo, Brain Tomography, Cranial MRI, Diffusion MRI

9. KAYNAKLAR

1. Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA, 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: 765-75. doi:10.4065/83.7.765.
2. Kulstad C, Hannafin B. Dizzy and Confused: A Step-by-step evaluation of the clinician's favorite chief complaint. *Emerg Med Clin North Am* 2010; 28: 453-69. doi:10.1016/j.emc.2010.03.004.
3. Tusa RJ. Bedside assessment of the dizzy patient. *Neurol Clin* 2005; 23: 655-73. doi:10.1016/j.ncl.2005.03.001.
4. Chan Y. Differential diagnosis of dizziness. *Otolaryngo - Head Neck Surg* 2009; 17: 200-3. doi:10.1097/MOO.0b013e32832b2594.
5. Chawla N, Olshaker JS. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. *Med Clin North Am* 2006; 90: 291-304. doi:10.1016/j.mcna.2005.11.003.
6. Post RE, Dickerson LM. Dizziness: A diagnostic approach. *Am Fam Physician* 2010; 82: 361-8. doi:d8421 [pii].
7. Kerber KA, Baloh RW. Dizziness, vertigo, and hearing loss. In: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, eds. *Bradley's Neurology in Clinical Practice* 5th ed. Philadelphia: Butterworth-Heinemann Elsevier 2008; 237-49.
8. Hullar T, Zee D, Minor L. Evaluation of the patient with dizziness. In: Flint P, Cummings C, Haughey B, Lund V, Niparko J, Richardson M, eds. *Cummings Otolaryngology, Head and Neck Surgery*. 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier 2010; 2305-27.
9. Cherian N. Dizziness. In: Tavee J, ed. *Current Clinical Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier 2010; 926-30.
10. Olshaker JS. Dizziness and vertigo. In: Marx J, Hockberger R, Walls R, et al., eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 7th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier 2009; 93-100.
11. Howell Collie MJ, Ramsey AR. Differentiating benign paroxysmal positional vertigo from other causes of dizziness. *J Nurse Pract* 2014; 10(6): 393-400. doi:10.1016/j.nurpra.2014.03.008.
12. Karatas M. Central vertigo and dizziness epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist* 2008; 14(6): 355-64. doi:10.1097/NRL.0b013e31817533a3.
13. Özakin E, Coşkun F, Saraç S, Karlı Oğuz K, Bozkurt Ş. Value of magnetic resonance imaging and audiology in the emergency department in differential

- diagnosis of peripheral and central vertigo. *Turkiye Klin J Med Sci* 2012; 32(1): 1-6. doi:10.5336/medsci.2010-20673.
14. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol* 2008; 7(10): 951-64. doi:10.1016/S1474-4422(08)70216-3.
 15. Burt CW, Schappert SM. Ambulatory care visits to physician offices, hospital outpatient departments, and emergency departments: United States 1999-2000. *Vital Health Stat* 13 2004; 157: 1-70. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15499797>. Accessed July 5, 2016.
 16. Kroenke K, Mangelsdorff AD. Common symptoms in ambulatory care: Incidence, evaluation, therapy, and outcome. *Am J Med* 1989; 86(C): 262-6. doi:10.1016/0002-9343(89)90293-3.
 17. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol* 2007; 20(1): 40-6. doi:10.1097/WCO.0b013e328013f432.
 18. Monsell EM, Balkany T, Gates G, Goldenberg R, Meyerhoff WL, House JW. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. *Otolaryngol - Head Neck Surg* 1995; 113: 181-5. doi:S0194599895001586 [pii].
 19. Mendel B, Bergenius J, Langius A. Dizziness symptom severity and impact on daily living as perceived by patients suffering from peripheral vestibular disorder. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1999; 24(4): 286-93. doi:10.1046/j.1365-2273.1999.00261.x.
 20. Brandt T. *Vertigo*. 2nd ed. New York, NY: Springer New York 2003. doi:10.1007/978-1-4757-3801-8.
 21. Neuhauser HK, Von Brevern M, Radtke A. Epidemiology of vestibular vertigo: A neurotologic survey of the general population. *Neurology* 2005; 65(6): 898-904. doi:10.1212/01.wnl.0000175987.59991.3d.
 22. Crespi V. Dizziness and vertigo: an epidemiological survey and patient management in the emergency room. *Neurol Sci* 2004; 25 Suppl 1: 24-5. doi:10.1007/s10072-004-0212-9.
 23. Lund-Johansen M. *Neurologic Emergencies*. McGraw Hill, (2010). *World Neurosurg* 2011; 75(1): 7-8. doi:10.1016/j.wneu.2010.10.027.
 24. Staab JP, Ruckenstein MJ. Chronic dizziness and anxiety: effect of course of illness on treatment outcome. *Otolaryngol - Head Neck Surg* 2005; 131(8): 675-9. doi:10.1001/archotol.131.8.675.
 25. Gregory LH, Little N, Jagoda A, Pellegrino TR, Quint DJ. The dizzy patient. In: Gregory LH, Little N, Jagoda A, Pellegrino TR, Quint DJ, eds. *Neurologic Emergencies* 3rd ed. McGraw-Hill Education / Medical 2010.

26. Brandt T, Strupp M. General vestibular testing. *Clin Neurophysiol* 2005; 116: 406-26. doi:10.1016/j.clinph.2004.08.009.
27. Smouha E, Wanna G. Vertigo. In: Squire LR, ed. *The New Encyclopedia of Neuroscience* 1st ed. Elsevier/Academic Press 2009.
28. Grossman SA, Babineau M, Burke L. Do outcomes of near syncope parallel syncope? *Am J Emerg Med* 2012; 30(1): 203-6. doi:10.1016/j.ajem.2010.11.001.
29. White J, Savvides P, Cherian N, Oas J. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2005; 26(7): 704-10. doi:10.1097/01.mao.0000178128.66482.7e.
30. Brandt T. Dizziness and vertigo. In: Brandt T, Diener H, Caplan L, Dichgans J, Kennard C, eds. *Neurological Disorders* 2nd ed. Elsevier 2003; 139-61. doi:10.1016/B978-012125831-3/50210-0.
31. Gregory LH, Little N, Jagoda A, Pellegrino TR, Quint DJ. Syncope. In: Gregory LH, Little N, Jagoda A, Pellegrino TR, Quint DJ, eds. *Neurologic Emergencies* 3rd ed. McGraw-Hill Education / Medical 2010.
32. Seemungal BM, Bronstein AM. Pearls: Dizziness. *Semin. Neurol* 2010; 30: 23-7. doi:10.1055/s-0029-1244991.
33. Ouyang H, Quinn J. Diagnosis and evaluation of syncope in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2010; 28: 471-85. doi:10.1016/j.emc.2010.03.007.
34. Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review. *South Med J* 2000; 93: 160-7. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10701780>.
35. Cherchi M. Infrequent causes of disequilibrium in the adult. *Otolaryngol Clin North Am* 2011; 44: 405-14. doi:10.1016/j.otc.2011.01.011.
36. Patel N, Dalal P, Panesar M. Dialysis disequilibrium syndrome: A narrative review. *Semin Dial* 2008; 21: 493-8. doi:10.1111/j.1525-139X.2008.00474.x.
37. Manckoundia P, Mourey F, Pérennou D, Pfitzenmeyer P. Backward disequilibrium in elderly subjects. *Clin Interv Aging* 2008; 3: 667-72.
38. Ekwall A, Lindberg A, Magnusson M. Dizzy - why not take a walk? Low level physical activity improves quality of life among elderly with dizziness. *Gerontology* 2009; 55: 652-9. doi:10.1159/000235812.
39. Straube A, Bronstein A, Straumann D. Nystagmus and oscillopsia. *Eur J Neurol* 2012; 19(1): 6-14. doi:10.1111/j.1468-1331.2011.03503.x.
40. Ardiç FN. Denge Bozukluğu ve Psikiyatri. In: Ateşçi FÇ, Kapkın E, Oğuzhanoglu NK, eds. *Vertigo*. İzmir: Güven Kitabevi 2005; 401-5.

41. Ardiç FN. Metabolik ve endokrinolojik nedenler. In: Yurdaer S, ed. Vertigo. İzmir, Güven Kitabevi 2005; 385-93.
42. Raisz LG. Metabolic bone disease. In: WB Saunders Company, ed. Williams Textbook of Endocrinology, Philadelphia 1998; 1211-39.
43. Troost B. Dizziness and vertigo in vertebrobasilar disease. Part 1: peripheral and systemic causes dizziness. Stroke 1980; 11(3): 301-3.
44. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 1997; 79(2): 145-9.
45. Little N. Vertigo and dizziness. In: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL, Stapczynski JS, eds. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Fourth Edition. 4th ed., 2004; 1021-6.
46. Demrer JL. Evaluation of vestibular and visual oculomotor function. Otolaryngol - Head Neck Surg 1995; 112(1): 16-35. doi:10.1016/S0194-5998(95)70301-2.
47. Ceryan K, Şerbetçioğlu MB. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. 2nd ed. (Çelik O, ed.). İzmir, Asya Tıp Kitabevi 2007.
48. Baloh RW, Honrubia V, Kerber KA. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. 3rd ed. New York: Oxford University Press 2001.
49. Sloane PD, Coeytaux RR, Beck RS, Dallara J. Dizziness: State of the science. Ann Intern Med 2001; 134 (9 II SUPPL.); 823-32. doi:10.7326/0003-4819-134-9_Part_2-200105011-00005.
50. Baloh RW, Huang C, Yu Y. Vertigo. Lancet 1998; 352 (9143): 1841-6. doi:10.1016/S0140-6736(98)05430-0.
51. Yates BJ, Grélot L, Kerman I, Balaban CD, Jakus J, Miller D. Organization of vestibular inputs to nucleus tractus solitarius and adjacent structures in cat brain stem. Am J Physiol 1994; 267 (4 Pt 2): 974-83.
52. Yates BJ, Siniaia MS, Miller D. Descending pathways necessary for vestibular influences on sympathetic and inspiratory outflow. Am J Physiol 1995; 268(6 Pt 2): 1381-5.
53. El-Kashlan HK, Telian S. Diagnosis and initiating treatment for peripheral system disorders: imbalance and dizziness with normal hearing. Otolaryngol Clin North Am 2000; 33(3): 563-78. doi:10.1016/S0030-6665(05)70227-9.
54. Tusa RJ. Vertigo. Neurol Clin 2001; 19(1): 23-55. doi:10.1016/S0733-8619(05)70004-9.
55. Toraman F. Spinoserebellar dejeneratif hastalıklar ve serebellum hastalıkları. In: Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, eds. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. 1st ed. Ankara, Güneş Kitabevi 2000; 1996-7.

56. Goldman B. Vertigo and Dizziness. In: Tintinalli JE, Stapczynski SJ, Ma JO, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, eds. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th ed. The American College of Emergency Physicians 2011; 1144-52.
57. Susin A, Unlü Z. Vestibuler disorders and Vestibuler rehabilitation. Turkish J Rheumatol 2004; 19(1): 61-72. Available at: <http://www.archivesofrheumatology.org/abstract/65>.
58. Ünal M, Görür K, Özcan C. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo tedavisinde modifiye Epley Manevrası ile elde edilen sonuçlar. Otokop 2000; 3: 113-8. Available at: <http://www.cty.com.tr/files/journals/4/460.pdf>. Accessed July 5, 2016.
59. Tee LH, Chee NWC. Vestibular rehabilitation therapy for the dizzy patient. Ann Acad Med Singapore 2005; 34(4): 289-94.
60. Korkut N. Vertigoya genel bakış. Klin Gelişim Derg 2005; 18(1): 65-72.
61. Herdman SJ. Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo characteristics of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Phys Ther 1990; 70(6): 381-8.
62. Hancı D, Altun H, Özbilgen S. Boksörlerde Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo sıklığı ve tedavisi: Prospektif çalışma. İstanbul Tıp Derg 2004; 1: 13-7. Available at: <http://www.istanbulmedicaljournal.org/sayilar/57/buyuk/13-171.pdf>. Accessed July 5, 2016.
63. Cavaliere M, Mottola G, Iemma M. Benign paroxysmal positional vertigo: a study of two manoeuvres with and without betahistine. Acta Otorhinolaryngol Ital 2005; 25(2): 107-12.
64. Helminski JO, Zee DS, Janssen I, Hain TC. Effectiveness of particle repositioning maneuvers in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. Phys Ther 2010; 90(5): 663-78. doi:10.2522/ptj.20090071.
65. Cesarani A, Alpini D, Monti B, Raponi G. The treatment of acute vertigo. Neurol Sci 2004; 25 (SUPPL. 1): 26-30. doi:10.1007/s10072-004-0213-8.
66. Bayındır T, Tayyar Kalcıoğlu M, Üniversitesi Tıp Fakültesi İ, Burun Boğaz Anabilim Dalı K. Periferik Vertigo. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Derg 2010; 17(2): 155-63.
67. Chang WC, Yang YR, Hsu LC, Chern CM, Wang RY. Balance improvement in patients with benign paroxysmal positional vertigo. Clin Rehabil 2008; 22(4): 338-47. doi:10.1177/0269215507082741.

68. Ada M. Periferik vestibüler hastalıklar. In: Baş Ağrıları - Baş Dönmeleri Sempozyumu. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, 1998; 163-7.
69. Kuo CH, Pang L, Chang R. Vertigo: Part 2 - Management in general practice. *Aust Fam Physician* 2008; 37(6): 409-13.
70. Palla A, Straumann D, Bronstein AM. Vestibular neuritis: Vertigo and the high-acceleration vestibulo-ocular reflex. *J Neurol* 2008; 255(10): 1479-82. doi:10.1007/s00415-008-0935-2.
71. Özgirgin N, Çaylaklı F. Vertigolu Hastada Klinik Değerlendirme. *Otoskop* 2004; 5(1): 17-20.
72. Genç E, Ergin NT, Dal T. Bilateral Labirentit: Tanı, Tedavi, Rehabilitasyon *Otoskop* 3, 2003; 138-44.
73. Akyıldız N. İşitme Fizyolojisi. In: Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. 1st ed. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi 1998; 77-103.
74. Roland JT, Cohen NL. Vestibular and auditory ototoxicity. In: Cummings CW, Haughey B, Thomas R, eds. *Cummings Otolaryngology, Head and Neck Surgery* 3rd ed. St. Louis: Mosby Elsevier 1998; 3192.
75. Taş A, Recep Y. Audiologic monitoring of ototoxicity. *Trak Üniversitesi Tıp Fakültesi Derg* 2005; 22: 37-41. Available at: 2954019840Abdullah2005.pdf.
76. 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. doi:10.1161/01.STR.0000240329.48263.0d.
77. Baloh RW. The dizzy patient: Presence of vertigo points to vestibular cause. *Postgrad Med* 1999; 105(2): 161-72.
78. Maldonado Fernández M, Birdi JS, Irving GJ, Murdin L, Kivekäs I, Strupp M. Pharmacological agents for the prevention of vestibular migraine. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 6: CD010600. doi:10.1002/14651858.CD010600.pub2.
79. Şirin S, Sabire Y, Aslan H, Haluk C, Gölbaşı S, Yagiz O. Wallenberg Sendromlu hastalarda klinik-MRG bulgularının değerlendirilmesi. *İstanbul Tıp Derg* 1998; 2: 9-11.
80. Bruyn GW. Vertigo and vertebrobasilar insufficiency. *Acta Otolaryngol* 1988; 105(sup460): 128-34. doi:10.3109/00016488809125146.
81. Millikan CH, Futrell N. Vertigo of vascular origin. *Arch Neurol* 1990; 47(1): 12-3. doi:10.1001/archneur.1990.00530010018009.
82. Gui L, Shi GS, Li GJ. Spontaneous vertebral artery dissection: report of 16 cases. *Neurol India* 2010; 58(6): 869-74. doi:10.4103/0028-3886.73749.

83. King TT, Gibson WPR, Morrison AW. Tumours of eight cranial nerve. *Br J Hosp Med* 1976; 16: 259-72.
84. Kutz JW. The dizzy patient. *Med Clin North Am* 2010; 94: 989-1002. doi:10.1016/j.mcna.2010.05.011.
85. Olek JM, Dawson DM. Multiple sclerosis and other demyelinating diseases of the central nervous system. In: Bradley RB, Daroff GF, Jankovic J, eds. *Neurology in Clinical Practice*. 4th ed. Oxford: Butterworth Heinemann, 2004; 1631-64.
86. Parker C. Complicated migraine syndromes and migraine variants. *Pediatr Ann* 1997; 26(7): 417-21.
87. Ehrenberg BL. Unusual clinical manifestations of migraine and “the borderland of epilepsy” re-explored. *Semin Neurol* 1991; 11: 118-27.
88. Fried I, Spencer DD, Spencer SS. The anatomy of epileptic auras: focal pathology and surgical outcome. *J Neurosurg* 1995; 83(1): 60-6. doi:10.3171/jns.1995.83.1.0060.
89. Kluge M, Beyenburg S, Fernández G, Elger CE. Epileptic vertigo: evidence for vestibular representation in human frontal cortex. *Neurology* 2000; 55(12): 1906-8. doi:10.1212/WNL.55.12.1906.
90. Navi BB, Kamel H, Shah MP. Rate and predictors of serious neurologic causes of dizziness in the emergency department. *Mayo Clin Proc* 2012; 87(11): 1080-8. doi:10.1016/j.mayocp.2012.05.023.
91. Kerber KA. Vertigo and Dizziness in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2009; 27(1): 39-50. doi:10.1016/j.emc.2008.09.002.
92. Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME, Rothman RE, Hsieh YH, Zee DS. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: A cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clin Proceedings* 2007; 82(11): 1329-40. doi:10.4065/82.11.1329.
93. Agrup C, Gleeson M, Rudge P. The inner ear and the neurologist. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(2): 114-22. doi:10.1136/jnnp.2006.092064.
94. Delémont C, Rutschmann O. Vertigo: It all revolves around the physical exam. *Rev Med Suisse* 2007; 121: 1826-8,1830-2.
95. Kim AS, Fullerton HJ, Johnston SC. Risk of vascular events in emergency department patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo. *Ann Emerg Med* 2011; 57(1): 34-41. doi:10.1016/j.annemergmed.2010.06.559.
96. 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. doi:10.1007/s10140-012-1071-y.

97. Saber Tehrani AS, Coughlan D, Hsieh YH. Rising annual costs of dizziness presentations to U.S. emergency departments. *Acad Emerg Med* 2013; 20(7): 689-96. doi:10.1111/acem.12168.
98. Chang AK, Olshaker JS. Dizziness and Vertigo. In: Rosen's Emergency Medicine. 8th ed. Elsevier, 2014; 62-9.e1.
99. Shone G, Kemine JL, Telian SA. Prognostic significance of hearing loss as a lateralizing indicator in the surgical treatment of vertigo. *J Laryngol Otol* 1991; 105(08): 618-20. doi:10.1017/S0022215100116834.
100. Rubin AM, Zafar SS. The assessment and management of the dizzy patient. *Otolaryngol Clin North Am* 2002; 35(2): 255-73. doi:10.1016/S0030-6665(02)00012-9.
101. Traccis S, Zoroddu GF, Zecca MT, Cau T, Solinas MA, Masuri R. Evaluating patients with vertigo: Bedside examination. *Neurol Sci* 2004; 25 (SUPPL. 1): 16-9. doi:10.1007/s10072-004-0210-y.
102. Findlay GFG, Balain B, Trivedi JM, Jaffray DC. Does walking change the Romberg sign? *Eur Spine J* 2009; 18(10): 1528-31. doi:10.1007/s00586-009-1008-7.
103. Çelik O. Periferik ve Santral Patolojilerde Rastlanan Pozisyonel Nistagmusun Tipik Özellikleri. Available at: <http://www.onurcelik.com/kulak-muayene-yontemleri.php#.Vv99dPmLTIU>. Accessed April 4, 2016.
104. Çelik O. Periferik ve Santral Nistagmusun Özellikleri. Available at: <http://www.onurcelik.com/kulak-muayene-yontemleri.php#.V3z83FcdFXp>. Accessed April 4, 2016.
105. Dal T, Ozlunoğlu LN, Ergin NT. The canalith repositioning maneuver in patients with benign positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2000; 257(3): 133-6. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10839485>.
106. Teixeira LJ, Machado JNP. Maneuvers for the treatment of benign positional paroxysmal vertigo: a systematic review. *Braz. J. Otorhinolaryngol* 2006; 72(1): 130-9. doi:10.1016/S1808-8694(15)30046-X.
107. Bertholon P, Antoine JC, Martin C, Michel D. Simultaneous Occurrence of a Central and a Peripheral Positional Nystagmus during the Dix-Hallpike Manoeuvre. *Eur Neurol* 2003; 50(4): 249-50. doi:10.1159/000073868.
108. Gordon CR, Joffe V, Levite R, Gadoth N. Traumatic benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment. *Harefuah* 2002; 141(11): 944-7, 1012, 1011. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12476625>. Accessed July 5, 2016.
109. Halmagyi G, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988; 45(7): 737-9. doi:10.1001/archneur.1988.00520310043015.

110. Solda Pozitif Halmagyi Baş Çevirme Testi. Available at: <https://aciltipistanbul.files.wordpress.com/2012/02/bac59f-dc3b6nmesi-2012.pdf>. Accessed April 4, 2016.
111. Supin Roll Testinde Nistagmus Görünümü. Available at: <http://synapse.koreamed.org/pdf/10.5124/jkma.2008.51.11.984>. Accessed April 4, 2016.
112. Supin Roll Testi. Available at: https://www.researchgate.net/figure/51434593_fig1_Figure-2-Diagrammatic-views-of-the-supine-roll-test-1-The-patient-is-in-the-starting. Accessed April 4, 2016.
113. Kim AS, Sidney S, Klingman JG, Johnston SC. Practice variation in neuroimaging to evaluate dizziness in the ED. *Am J Emerg Med* 2012; 30(5): 665-72. doi:10.1016/j.ajem.2011.02.038.
114. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007; 369(9558): 293-8. doi:10.1016/S0140-6736(07)60151-2.
115. Seemungal BM, Bronstein AM. A practical approach to acute vertigo. *Pract Neurol* 2008; 8(4): 211-21. doi:10.1136/jnnp.2008.154799.
116. Fiebach JB, Schellinger PD, Jansen O. CT and Diffusion-Weighted MR Imaging in randomized order: Diffusion-Weighted Imaging results in higher accuracy and lower interrater variability in the diagnosis of Hyperacute Ischemic Stroke. *Stroke* 2002; 33(9): 2206-10. doi:10.1161/01.STR.0000026864.20339.CB.
117. Labuguen RH. Initial evaluation of vertigo. *Am Fam Physician* 2006; 73(2): 244-51. doi:10.2298/MPNS0612585L.
118. Lee DH, Kim WY, Shim BS. Characteristics of central lesions in patients with dizziness determined by diffusion MRI in the emergency department. *Emerg Med J* 2013; 31(8): 641-4. doi:10.1136/emered-2013-202674.
119. Ganança CF, Caovilla HH, Gazzola JM, Ganança MM, Ganança FF. Epley's maneuver in benign paroxysmal positional vertigo associated with Meniere's disease. *Braz J Otorhinolaryngol* 2007; 73(4): 506-12. doi:10.1016/S1808-8694(15)30102-6.
120. Hain TC, Yacovino D. Pharmacologic treatment of persons with dizziness. *Neurol Clin* 2005; 23(3): 831-53. doi:10.1016/j.ncl.2005.01.012.
121. Epley JM. Particle repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 1996; 29(2): 323-31. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8860930.

122. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987; 37(3): 371-8. doi:10.1212/WNL.37.3.371.
123. Kerber KA, Meurer WJ, West BT, Fendrick AM. Dizziness presentations in U.S. emergency departments, 1995-2004. *Acad Emerg Med* 2008; 15(8): 744-50. doi:10.1111/j.1553-2712.2008.00189.x.
124. Arya AK, Nunez DA. What proportion of patients referred to an otolaryngology vertigo clinic have an otological cause for their symptoms? *J Laryngol Otol* 2008; 122(2): 145-9. doi:10.1017/S0022215107008559.
125. Ahsan SF, Syamal MN, Yaremchuk K, Peterson E, Seidman M. The costs and utility of imaging in evaluating dizzy patients in the emergency room. *Laryngoscope* 2013; 123(9): 2250-3. doi:10.1002/lary.23798.
126. Mitsunaga MM, Yoon HC. Journal Club: Head CT Scans in the emergency department for syncope and dizziness. *Am J Roentgenol* 2015; 204(1): 24-8. doi:10.2214/AJR.14.12993.
127. Navi BB, Kamel H, Shah MP. The use of neuroimaging studies and neurological consultation to evaluate dizzy patients in the emergency department. *The Neurohospitalist* 2012; 3(1): 7-14. doi:10.1177/1941874412458677.
128. Nentwich LM, Veloz W. Neuroimaging in acute stroke. *Emerg Med Clin North Am* 2012; 30(3): 659-80. doi:10.1016/j.emc.2012.06.005.
129. Atzema CL, Grewal K, Lu H, Kapral MK, Kulkarni G, Austin PC. Outcomes among patients discharged from the emergency department with a diagnosis of peripheral vertigo. *Ann Neurol* 2016; 79(1): 32-41. doi:10.1002/ana.24521.
130. Kerber KA, Zahuranec DB, Brown DL. Stroke risk after nonstroke emergency department dizziness presentations. *Ann Neurol* 2014; 75(6): 899-907. doi:10.1002/ana.24172.

10. EKLER

Ek-1. Acil Serviste Tanımlanamayan Vertigo Hastalarının Prognuzu ve MR İncelemesinin Tanısal Değeri.

Acil Serviste Tanımlanamayan Vertigo Hastalarının Prognuzu ve MR İncelemesinin Tanısal Değeri

- 1) Hastanın adı - soyadı: Yaşı: Cinsiyeti:
Telefon numarası: Tarih:
Muayene saati: Triajı:

Şikayeti :	Baş dönmesi	
	Dengesizlik	
	Sersemlik	
Vertigo var		Vertigo yok

2) NÖROLOJİK VE SEREBELLAR MUAYENE

Nörolojik muayene	Var/artmış	Yok/azalmış	Serebellar muayene	Var/artmış	Yok/azalmış
Afazi			Dismetri		
sensor.			Disdiadokinezi		
motor			Tonus		
mix			Ataksi		
Ense sertliği			Nistagmus		
Motor defisit			Dizartri		
Duyu defisiti					
Derin ten.ref.					
patella					
biceps					
aşil					
Patolojik ref.					
hoffman					
babinski					
Rijidite					
Flask paralizi					
Kranial sinir pat.					
Işık refleksi					

3) SPESİFİK TESTLER

Dix-hallpike testi	Yön	Sol	Sağ
	Latans		
	Süre		
	Tip	Vertikal	
		Horizontal	
		Rotatuar	
		Mix	
	VAR	YOK	
Supin roll testi			
Head thrust testi			

4) BAZİLER MİGREN

	VAR	YOK
Migren tip baş ağrısı		
Öz veya soygeçmişte migren öyküsü		
Görsel semptom		
Baş dönmesi		
Tinnitus		
Dizartri		
Parezi/parestezi		
Dismetri		
Disdiadokinezi		
Ataksi		
Migren tedavisine yanıt		

5) SONUÇ

	EVET	HAYIR
Hasta santral vertigo kriterlerine sahip		
Hasta bppv kriterlerine sahip		
Hasta ileri tetkik ve tedavi edilecek		

Teşekkürler...
Arş. Gör. Dr. Çağrı Safa BUYURGAN
Prof. Dr. Oktay ERAY