

T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığı

**VERTİGOLU HASTALARDA SANTRAL VE
PERİFERİK VERTİGO AYRIMINDA
HEMATOLOJİK PARAMETRELERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Orhan TANRIVERDİ

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR

ERZURUM-2017

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta uzmanlık öğrencisi araştırma görevlisi **Dr. Orhan TANRIVERDİ'nin "Vertigolu Hastalarda Santral Ve Periferik Vertigo Ayırımında Hematolojik Parametrelerin Değerlendirilmesi"** konulu tezini incelemek üzere oluşturulan Değerlendirme tez jürisine üye olarak seçildiğimiz ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine **jüri üyeleri, 07 Şubat 2017** tarihinde toplanmış ve ilgili öğrenci tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin **19. maddesi gereğince** yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçen tezi **jüri üyelerince oy birliği / oy çokluğu** ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz ederiz.

Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı
JÜRI BAŞKANI
07.02.2017

Doç. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
JÜRI ÜYESİ
07.02.2017

Yrd. Doç. Dr. Gökhan ERSUNAN
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
JÜRI ÜYESİ
07.02.2017

İÇİNDEKİLER

ONAY	iii
TABLolar DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
ÖNSÖZ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT	ix
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Baş Dönmesi (Dizziness)	3
2.1.1. Genel Yaklaşım ve Etiyoloji	3
2.1.2. Presenkop	4
2.1.3. Dengesizlik (Disequilibrium).....	5
2.1.4. Nonspesifik Baş Dönmesi	6
2.1.5. Yaşlı Hastalarda Baş Dönmesi.....	8
2.2. Vertigo	9
2.2.1. Tanımı	9
2.2.2. Epidemiyoloji.....	9
2.2.3. Patofizyoloji	10
2.2.4. Baş Dönmesinin Diğer Tipleriyle Ayırıcı Tanı.....	12
2.2.5. Periferik Etyolojiler.....	18
2.2.6. Santral Etyolojiler	24
2.2.7. Vertigoya Yaklaşım	30
2.2.7.1. Semptomlar	30
2.2.7.2. Öykü.....	33
2.2.7.3. Fizik Muayene.....	36
2.2.7.4. Tanısal Testler	43
2.2.8. Ayırıcı Tanı	46
2.2.9. Tedavi.....	47
2.2.9.1. Hastalıklara Özgü Tedaviler	48
2.2.9.2. Semptomatik Tedavi	52

2.2.9.3. Vestibüler Rehabilitasyon	54
2.3. Tam Kan Sayımı	58
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	62
3.1. Araştırmanın Türü ve Etik Yönü.....	62
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Zaman.....	62
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	62
3.4. Verilerin Toplanması	64
3.5. Verilerin Analizi.....	64
3.6. Araştırmanın Uygulanması	65
4. BULGULAR.....	66
5. TARTIŞMA	75
6. SONUÇ.....	80
7. KAYNAKLAR	82

ONAY

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığı'nın 15.11.2016 tarih ve 1600270973 sayılı yazısı ile **“Vertigolu Hastalarda Santral ve Periferik Vertigo Ayrımında Hematolojik Parametrelerin Değerlendirilmesi ”** konulu tez konusunun araştırma görevlisi Dr. Orhan TANRIVERDİ tarafından çalışılması uygun görülmüştür. Seçilen konu incelenmek üzere Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu Başkanlığı'nca görüşülmüş ve 08.12.2016 tarih ve 7 sayılı oturumunun 31 nolu kararı ile etik kurallara uygun görülmüştür. Çalışma Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı'nca 30.11.2016 tarih ve 8 sayılı oturumunun 77 nolu kararı ile tez çalışması olarak kabul edilmiştir.

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Senkobun Yaygın Nedenleri	5
Tablo 2. Periferik ve santral vertigonun klinik özellikleri	14
Tablo 3. Pozisyonel nistagmus için Dix-Hallpike Manevrası: santral ve periferik vertigoda bulgular.....	15
Tablo 4. Vertigonun yaygın nedenlerinin klinik özellikleri	17
Tablo 5. Sık görülen santral ve periferik vertigo nedenleri.....	33
Tablo 6. Akut vertigoda ilaç tedavisi (IM: intramüsküler; IV: intravenöz)	53
Tablo 7. Hastaların demografik özelliklerinin karşılaştırılması	66
Tablo 8. Hastaların vertigoyla ilgili özelliklerinin karşılaştırılması.....	67
Tablo 9. Hastaların özgeçmiş ve soygeçmişine ait özelliklerinin karşılaştırılması...	70
Tablo 10. Hastaların hastaneye yatma durumlarının karşılaştırılması	72
Tablo 11. Hastaların bazı demografik, kan basıncı ve hematolojik değerlerinin min-max değerlerinin dağılımı	73
Tablo 12. Hastaların bazı demografik, kan basıncı ve hematolojik değerleri ortalamalarının karşılaştırılması	74

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Vestibüler Sistem.....	11
Şekil 2. Vestibüler Sistem Anatomisi	12
Şekil 3. Dix-Hallpike Manevrası	41
Şekil 4. Head Thrust Testi	42



ÖNSÖZ

Acil Tıp eğitim sürecimde hiçbir zaman desteğini esirgemeyen yeri geldiğinde öğreten hocamız, yeri geldiğinde sır paylaşan dostumuz olan, sadece hekimlikte değil bize hayat adına yol gösteren, kendi ifadesiyle “kapım her zaman her asistanıma açıktır” deyip bunu fazlasıyla yaşatan, güler yüzüyle bize her zaman pozitif enerji veren ve tez sürecimde de her aşamada elinden geleni yapan çok değerli hocam Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR’a,

Bilgi ve tecrübelerini bizden esirgemeyen değerli hocamız Doç. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU’na ve yetişmemizde emeği olup aramızda olmayan diğer öğretim üyelerine, acile geldiğim ilk günden ta ki tezim bitene kadar yardımlarıyla yanımda olan kıymetli uzmanım Dr. Abdullah KOÇAK’a, kendilerinden birçok şeyi öğrendiğim kıymetli kıdemlilerime, yine gerek hekimlik gerek hayat adına acı tatlı birçok şeyi paylaştığımız beraber öğrendiğimiz bütün asistan arkadaşlarıma, bu süreçte beraber çalıştığım bütün acil tıp personeline her şey için teşekkür ediyorum.

Ve tabi ki en başta bugünlere gelmemde emeğini ödeyemeyeceğim, teşekkürlerin yetmeyeceği biricik sevgili anneme, bana hayatı öğreten saygıdeğer babama, üçü de birbirinden kıymetli olan kardeşlerime sonsuz teşekkür ediyorum.

Dr. Orhan TANRIVERDİ

ÖZET

Vertigolu Hastalarda Santral ve Periferik Vertigo Ayırımında Hematolojik Parametrelerin Değerlendirilmesi

Giriş: Vertigo semptomu özellikle ilerleyen yaşla beraber sıklığı artan ve 75 yaş üzerindeki kişilerde en sık görülen şikayetlerden biridir. Hastalar birçok şikayeti anlatmada baş dönmesi ifadesini kullanabilmektedir. Vertigo etyolojisine göre santral vertigo ve periferik vertigo olarak iki sınıfa ayrılır. Periferik vertigo daha benign olup, genellikle ayaktan takip ve tedavi edilebilen hastalıklardan kaynaklanırken, santral vertigo çoğunlukla acil tedavi gerektiren ve yatırılarak takip edilmesi gereken patolojiler sebeplidir. Vertigo şikayetli hastalar değerlendirilirken önce anamnez ve fizik muayene ile “baş dönmesi” nin diğer tipleriyle ayrımı yapılmalı sonra santral ve periferik patolojiler açısından ayırıcı tanı yapılmalıdır. Gerekli durumlarda kan tetkikleri (hemogram, biyokimya) istenmeli, elektrokardiyografi (EKG) çekilmeli ve gereken görüntüleme yöntemleri (manyetik rezonans, bilgisayarlı tomografi) yapılmalıdır.

Amaç: Bu çalışma Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp AD’ a vertigo şikayetiyle başvuran hastaların dahil edilme ve dışlama kriterlerine uygun olarak 179’ u periferik vertigo, 36’ sı santral vertigo olmak üzere toplam 215 hastanın dahil edildiği retrospektif bir çalışmadır. Acil servisimize vertigo şikayetiyle başvurup taburcu edilen ya da kulak burun boğaz kliniğine yatırılan hastalar periferik vertigo olarak, nöroloji veya nöroşirurji kliniklerine yatırılan hastalar santral vertigo olarak kabul edildi. Santral ve periferik vertigolu hastaların ayırıcı tanısında hematolojik parametrelerin (hemoglobinin, beyaz küre, lökosit, nötrofil, lenfosit, monosit, bazofil, eozinofil ve trombosit sayıları, kırmızı küre dağılım genişliği (RDW), platelet dağılım genişliği (PDW) ve MPV değerleri, platelet/lenfosit, nötrofil/lenfosit oranları) kullanılabilirliği araştırıldı.

Bulgular: Araştırma kapsamına alınan hastaların %83.3’ ü periferik vertigo %16.7’ si santral vertigoydu. Demografik özelliklerinin dağılımı incelendiğinde, periferik vertigo tanısı konulan hastaların %33.5’ inin 58 yaş ve üzeri, %54.7’ sinin kadın olduğu; santral vertigo tanısı konulan hastaların ise %66.7’ sinin 58 yaş ve

üzeri, %77.8'inin erkek olduğu saptandı. Periferik ve santral vertigo tanısı konulan hastalarda, hastada ve ailesinde vertigo bulunma öyküsü, koroner arter hastalığı (KAH), konjestif kalp yetmezliği (KKY) ve tromboembolik hastalık öyküsü bakımından santral vertigolu hastalarda fazla görülmek üzere gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.05$). Periferik vertigo ve santral vertigo hasta gruplarının hematolojik parametrelerinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlılık oluşturacak fark yoktu ($p>0.05$).

Sonuç: Santral vertigo için ileri yaş, erkek cinsiyet ve bazı kronik hastalıklar (KKY, KAH, tromboembolik hastalık) risk faktörü olarak doğrulandı. Bu çalışmayla vertigolu hastalarda RDW, PDW, MPV, MCV değerleri, nötrofil/lenfosit, platelet/lenfosit oranları, hemoglobin, platelet, lenfosit, monosit, WBC, nötrofil sayıları gibi parametrelerin ayırıcı tanı için ek bir yarar sağladığı gösterilememiştir. Bu konuda daha kapsamlı, prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Sözcükler: Vertigo, RDW, hematolojik parametreler

ABSTRACT

Evaluation of Hematological Parameters in Central and Peripheral Vertigo Discrimination in Vertigo Patients

Introduction: Vertigo symptom is one of the most common complaints in people over the age of 75, especially with increasing age and increasing frequency. Patients can use the expression of dizziness to describe many complaints. According to Vertigo etiology, two classes are separated as central vertigo and peripheral vertigo. While peripheral vertigo is more benign and usually caused by distant follow-up and treatable diseases, central vertigo is usually the pathology that requires urgent treatment and should be followed up. Before evaluating the patients with vertigo, patients should be distinguished from other types by "dizziness" by physical examination and physical examination, then differential diagnosis should be made in terms of central and peripheral pathologies. If necessary, electrocardiography (ECG) should be performed, blood tests (hemogram, biochemistry) should be performed and necessary imaging methods (magnetic resonance, computerized tomography) should be performed.

Aim: This study is a retrospective study in which a total of 215 patients, 179 of which were peripheral vertigo and 36 of which were central vertigo, were included according to the inclusion and exclusion criteria of the patients admitted to the emergency department of Atatürk University Medical Faculty Hospital Emergency Medicine AD. Patients who were admitted to our emergency department with a vertigo complaint and discharged to the otorhinolaryngology clinic were considered as peripheral vertigo. Patients who were admitted to neurology or neurosurgery clinics were considered as central vertigo. Hematologic parameters (white cell, leukocyte, neutrophil, lymphocyte, monocyte, basophil, eosinophil and platelet count, red cell distribution width (RDW), platelet distribution width (PDW), and MPV values, platelet / lymphocyte , Neutrophil / lymphocyte ratios).

Results: Of the patients included in the study, 83.3% were peripheral vertigo and 16.7% were central vertigo. When the distribution of demographic characteristics was examined, 33.5% of patients with peripheral vertigo were 58

years old and 54.7% were female; It was determined that 66.7% of the patients diagnosed with central vertigo were 58 years old and over, and 77.8% were male. A statistically significant difference was found between the groups with peripheral and central vertigo diagnoses, vertigo finding narrative, coronary artery disease (CAD), congestive heart failure (CHF) and thromboembolic disease in patients and families with central vertiginous disease ($p < 0.05$) . There was no statistically significant difference between the mean of hematological parameters of peripheral vertigo and central vertigo patient groups ($p > 0.05$).

Conclusion: Elderly, male sex, and some chronic diseases (CHF, CAD, thromboembolic disease) were confirmed as a risk factor for central vertigo. It has not been shown in this study that parameters such as RDW, PDW, MPV, MCV values, neutrophil / lymphocyte, platelet / lymphocyte rates, hemoglobin, platelet, lymphocyte, monocyte, WBC, neutrophil counts provide additional benefit for differential diagnosis. We think there is a need for more comprehensive, prospective work in this area.

Key Words: Vertigo, RDW, haematological parameters

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Vertigo, vestibüler sistemin patolojilerine bağlı ortaya çıkan, esas kişinin çevresinin veya kendisinin döndüğünü ifade ettiği bir hareket illüzyonudur. Patolojinin olduğu bölgeye göre santral ve periferik olmak üzere ikiye ayrılır. Periferik vertigo genellikle iç kulak patolojilerinden kaynaklanır, semptomları santrale göre daha şiddetli ama prognozu daha iyidir. En sık nedeni benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) olmakla birlikte otit, labirentit gibi enfeksiyonlar, Meniere Hastalığı, kafa travması, iç kulakta hasara neden olabilen ilaçlar (aspirin, aminoglikozid grubu antibiyotikler, trankilizanlar, sedatifler gibi), vestibüler nörit, akustik nörinom da periferik vertigoya neden olabilir. Periferik vertigoya göre daha hafif seyreden ve daha az görülen santral vertigoda hastalığın kaynağı santral sinir sistemidir. Baziller arter oklüzyonu, transient iskemik atak, kaudal serebellar infarkt, akut serebellar hastalıklar, kraniyal sinir paralizileri, serebrovasküler hastalıklar, vertebral arter oklüzyonu, multipl skleroz santral vertigo nedenlerindendir (1, 2). Vertigoda anamnez, fizik muayene, kan tahlilleri, odyometrik ve vestibüler testler, kraniyal bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans görüntüleme incelemeleri ile altta yatan etyoloji saptanarak santral ve periferik ayrımının yapılması tedavide başarı ve prognozu belirlemek için oldukça önemlidir (2).

Hematolojik parametrelerin bazı hastalıklarda çeşitli patofizyolojilerle yükseldiği ve hastalıkların gerek tanı aşamasında gerekse prognozunu belirlemede kullanılabileceği bilgisi yeni yapılan çalışmalarla giderek kabul görmektedir. Trombositler trombüs formasyonuna katkıda bulunur ve aterosklerotik komplikasyonların patogenezinde önemli bir role sahiptir (3). Ayrıca platelet hipofonksiyonu intrakraniyal kanamaya sebep olabilir (4). Trombositlerin ortalama büyüklüğü (MPV) platelet fonksiyonunun bir göstergesidir; daha geniş trombositler daha duyarlıdır, daha kolay protrombotik faktör üretilir ve daha fazla adhezyona sebep olur. İnflamatuar yanıt, iskemi ve stroke sonrası gelişen sekonder hasarda önemli bir paya sahiptir. Nötrofil ve makrofajları içeren lökositlerin, akut stroke inflammatuar doku hasarına katkıda bulunduğuna inanılır. Birçok raporda lökosit birikiminin, tromboz başlangıcında ve stroke sonrası iskemik beyin hasarının

şiddetlenmesinde rolü olduğu gösterilmiştir. Beyaz kan hücresi (WBC) sayısı, inflamasyonun bir belirteci olarak kabul edilmiştir. Nötrofili ve bozulmuş mikrovasküler perfüzyon arasındaki ilişki nötrofil sebepli mikrovasküler tıkanmanın bir manifestasyonu olabilir (7). Kırmızı küre dağılım genişliği (RDW) ile makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda, yüksek RDW seviyelerinin kardiyovasküler hastalıklar (miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği, inme) ve nefropati ile olan ilişkisi saptanmış ve RDW'nin vasküler komplikasyonlar için önemli bir klinik marker olabileceği vurgulanmıştır (8). Bu sebeple santral vertigo etiyolojisindeki patolojilerde de bu parametrelerin anlamlı olabilecek derecede yükselebileceği düşünülebilir.

Biz çalışmamızda hemoglobin, beyaz küre, lökosit, nötrofil, lenfosit, monosit, bazofil, eozinofil ve trombosit sayılarının, kırmızı küre dağılım genişliği (RDW), platelet dağılım genişliği (PDW) ve MPV değerlerinin, platelet/lenfosit, nötrofil/lenfosit oranlarının daha ulaşılabilir ve ucuz bir yöntem olarak acil serviste santral ve periferik vertigonun ayırıcı tanısında ne kadar anlamlı olabileceğini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Baş Dönmesi (Dizziness)

"Baş dönmesi" genellikle bazı semptomları tanımlamak için hastalar tarafından kullanılan nonspesifik bir terimdir. Bir çok hastalık bu terimle ifade edilebilir. "Baş dönmesi", vertigo, nonspesifik baş dönmesi, dengesizlik, presenkop olarak dört gruba ayrılır. Değerlendirmede ilk adım hastanın tipik semptomlarının bu kategorilerden hangisine uyduğunu belirlemektir.

2.1.1. Genel Yaklaşım ve Etiyoloji

Araştırmalarda baş dönmesinin çeşitli etyolojilerine sahip hastaların oranları (1), birinci basamakta (3, 4), acil serviste (4-9), spesifik kliniklerde benzer olarak bildirilmiştir (10-14): Baş dönmesi olan hastaların yaklaşık %40'ı periferik vestibüler bir disfonksiyona sahipken, %10'u santral bir beyin sapı vestibüler lezyona sahiptir. Bu hastaların %15'inde psikiyatrik bir hastalık mevcut olabilir, %25'inde ise dengesizlik ve presenkop gibi diğer durumlar mevcuttur. Yaklaşık %10'luk hastada tanı net konulamaz. Nedenlerin dağılımı yaşla beraber değişir. Yaşlılarda çoğunlukla stroka bağlı olarak santral vertigo insidansı daha fazla görülür (yaklaşık %20).

Hastanın tanımı, baş dönmesinin etyolojisini belirlemede kritik öneme sahiptir. Bir seride, vertigoyu (%87), presenkopu (%74), psikiyatrik hastalıkları (%55), ve disequilibriumu (%33) belirlemede öykü çok duyarlı bulunmuştur (2). Fizik muayene, tanı koydurmaz ama tanıyı doğrulamada yardımcı olmuştur. Semptomların pozisyonla değişmesi, ortostatik kan basıncı ve nabız değişiklikleri, yürüyüşü gözlemlene ve nistagmusun tespiti tanıyı koymada çok yardımcı olmuştur (2). Çoğu psikiyatrik bozukluk standart bir psikolojik test uygulanmadan tesbit edilememiştir. Şaşırtıcı olmayan bir şekilde hiçbir hasta baş dönmesinin olası psikiyatrik bir nedenini kabul etmemiştir.

Açık uçlu sorular sormak, hastanın semptomları tarifini dinlemek, spesifik sorularla ek bilgiler toplamak ve karşılaştırmak, baş dönmesinin tipini belirlemede klinisyene yol göstermelidir. Örnek olarak “gözlerim kararır gibi oldu” diyen hastaya “neredeyse bayıldım mı demek istiyorsun?” şeklinde sorulabilir. Cevaba göre “bu yüzden bayıldığını mı hissettin?” şeklinde başka bir soru sorulabilir. Ayrıca klinisyen zaman özelliklerini, tetikleyen ve artıran faktörleri, eşlik eden semptomları, yaşı, önceden mevcut durumları ve fizik muayene bulgularını belirlemelidir. Bu faktörler, hastanın yorumlanması zor baş dönmesi, kısa hareket ya da dengesizlik hissi gibi subjektif tanımlamaları olduğunda ayırıcı tanı açısından özellikle faydalıdır. Böylece klinisyen ileri test ve tetkiklere ne derece ihtiyaç olduğuna karar verebilir.

2.1.2. Presenkop

Presenkop, senkop ya da near senkobun prodromal bir belirtisidir. Presenkop senkoptan daha yaygın olarak görülür. Genellikle saniyelerden dakikalara kadar sürer ve hastalar tarafından “neredeyse bayılma” ya da “neredeyse gözlerin kararması” şeklinde ifade edilir. Semptomlar daha hafif olduğunda hastaların tanımlamaları da daha belirsiz olabilir. Hastalar sersemlik (lightheadedness), sıcak basması, terleme, bulantı ve bazen görme kaybına ilerleyebilen bulanık görme de bildirebilir. Hastanın bakınca soluk görülmesi genellikle presenkop düşündürür. Presenkop genellikle hasta yatariken değil de dik bir şekilde otururken ya da ayaktaiken ortaya çıkar. Yatariken oluşuyorsa hipotansiyondan ziyade kardiyak bir aritmiden şüphelenilmelidir.

Kardiyak disritmileri (taşikardi, bradiaritmi), koroner kalp hastalığını, konjestif kalp yetmezliğini içeren kardiyak hastalık öyküsü bu durumla ilişkili olabilir (21). Hastalar özellikle çarpıntı, göğüs ağrısı ve dispne (aynı zamanda alternatif bir tanı olarak anksiyete de düşündürebilir) açısından sorgulanmalıdır.

Presenkobun değerlendirilmesi ve etyolojisi senkop ile benzerdir. Ortostatik hipotansiyon, kardiyak aritmiler ve vazovagal ataklar yaygın nedenlerden birkaçıdır (tablo 1).

Tablo 1. Senkobun Yaygın Nedenleri

Non kardiyovasküler nedenler
<i>Refleks mekanizmalar</i>
Vazovagal ve vazodepressör senkop (nörokardiyojenik senkop)
Miksiyon
Yutma
Öksürme
<i>Ortostatik hipotansiyon</i>
Disotonomi
Sıvı kaybı
Hastalık, yatak istirahati, dekonduşyon
İlaçlar – antidepresanlar, sempatik blokörler
<i>Psikojenik</i>
Histerikal
Panik bozukluk
Anksiyete bozukluğu
<i>Tanı konulmamış nöbetler</i>
<i>Yanlış tanı alan senkop – konfüzyonal durum, hipoglisemi, strok</i>
<i>İlaça bağlı bilinç kaybı – yasa dışı ilaçlar, alkol alımı</i>
Kardiyovasküler hastalıklar
<i>Aritmik nedenler</i>
Bradikardi ile AV blok (yapısal değişiklikler, ilaçlar)
Sinüs nedenli bradikardi (vagal nedenler, hasta sinüs sendromu, kalsiyum kanal blokörleri ya da beta blokörler gibi negatif kronotropik ilaçlar)
Yapısal kalp hastalıklarına bağlı ventriküler taşikardi
<i>Aritmik olmayan nedenler</i>
Hipertrofik kardiyomiyopati
Aort stenozu
Kaynağı bilinmeyen senkop
Hastaneye başvuran hastaların yaklaşık %50 si

(https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F67409&topicKey=NEURO%2F5099&source=outline_link)

2.1.3. Dengesizlik (Disequilibrium)

Dengesizlik (disequilibrium) primer olarak yürümekle ortaya çıkan bir dengesizlik algısıdır. Kronik baş dönmesi ya da dengesizlik özellikle yaşlı hastalarda sosyal ve fiziksel işlevsellikte önemli ölçüde bozulmaya neden olabilir (22, 23).

Dengesizlik periferik bir nöropatiden, iskelet-kas sistemindeki bir bozukluktan, vestibüler bir hastalıktan, serebellar bir patolojiden ya da servikal spondilozdan kaynaklanabilir (10, 11). Parkinson hastalığı olan hastalar sık sık

denge­sizlik­ten şikayetçi olur ve postural hipotansiyonla birlikte denge­sizliğe maruz kalırlar (24). Servikal spondiloz, genellikle baş dönmesinin bir nedeni olarak kabul edil­mese de postural kontrolde bozukluk görülen baş dönmesiyle ilişkili olabilir (2, 25). Altta yatan göz hastalığına bağlı ya da kötü aydınlatmadan kaynaklanan görsel bozukluk tipik olarak denge­sizlik duyusunu şiddetlendirir. Bu serebellar hastalıklar için de geçerlidir. Serebellar bozukluklar sıklıkla yürüyüşü etkileyebilir, bununla beraber dizatri ve göz bulguları ile ilişkilendirilir. Serebellar hemisferi kapsayan bir lezyon söz konusu ise ekstremitelerde koordinasyon bozukluğu olacaktır.

Hekim, yürüyüş bozukluğu ve nörolojik semptomları olan hastada özellikle Parkinson Hastalığı, serebellar inkoordinasyon ya da periferik nöropati araştırmalıdır. Yukarıdaki seride bazı hastalar yürümeyle, dönmeyle, düşmeyle, ayakta durmayla ilişkili baş dönmesini kendileri ifade ederken, çoğu denge­sizliğe sahip hastada tanıyı koymak için yürüyüşü gözlemlemek ve nörolojik muayene gerekir (2).

2.1.4. Nonspesifik Baş Dönmesi

Nonspesifik baş dönmesinin hastalar tarafından tanımı genellikle zordur. Basit bir şekilde “sersem gibiyim” şeklinde ifade edebilirler. Hastalar sersemleme tarif edebilecekleri gibi semptomlarını dönme duyusu ya da bayılma şeklinde de tanımlayabilirler.

Bazı vakalarda nonspesifik baş dönmesinin primer nedeni psikiyatrik bozukluklar olabilir. Bir seride bu hastaların dörtte biri majör depresyon, dörtte biri jeneralize anksiyete ya da panik atak, geri kalanı ise somatizasyon bozukluğu, alkol bağımlılığı ya da kişilik bozukluğu olarak tespit edilmiştir (2). Başka serilerde panik bozukluk daha fazla oranda bildirilmiştir (26). Fibromiyalji gibi durumlar da baş dönmesi ve vertigo ile ilişkili olabilir (27). Baş dönmesinin asıl nedeni farklı olan hastalarda da psikiyatrik bozukluklar mevcut durumu ilerletebilir. Psikoterapi baş dönmesinin bu tiplerinin yönetiminde yardımcı olabilir. Üç randomize çalışmanın meta analizinde, gevşeme teknikleri veya vestibüler rehabilitasyon ile birlikte bilişsel

davranışçı terapi kullanılması anksiyete ve depresyonla ilişkili olmasa da kısa dönemde baş dönmesinin yönetiminde faydalı bulunmuştur (28).

Nonspesifik baş dönmesi bazen hiperventilasyonla da ilişkili olabilir. Bu durum genellikle en küçük bir stresle ortaya çıkabilir. Hiperventilasyon, anksiyete ya da depresyonun eşlik ettiği baş dönmesi genellikle kademeli olarak artar ve 20 dakika ya da daha uzun süren bir periyottan sonra da kademeli olarak düzelir. Bu hastalar hafif derecede hiperventile ettiği için “hava açlığı” hissetmeyebilirler. Presenkop ya da vertigonun daha az yoğunluktaki versiyonları hastalar tarafından nonspesifik baş dönmesi olarak yaşanabilir. Nonspesifik baş dönmesi kafa travmalarını ya da omurga travmalarını takiben oluşabilir (29). Hipoglisemik epizotlar da ana semptom olarak nonspesifik bir baş dönmesi hissine neden olabilir (30). Bununla beraber hastalar özellikle antikolinerjik ve antidepresan kullanımı ve diğer medikasyonlar açısından sorgulanmalıdır. Bir çok medikasyon ani ilaç kesilmesine bağlı bir semptom ya da yan etki olarak baş dönmesine sebep olabilir (31, 32).

Nonspesifik baş dönmesinin tanısında fiziksel işaretler yoktur. Çoğu hasta nörolojik, kardiyovasküler ya da otolaringolojik sistemleri içeren saptanabilen bir hastalığı olmayan, genç, sağlıklı bireylerdir. Kasıtlı hiperventilasyon tanıyı doğrulamada faydalıdır. Hasta baş dönmesi olana kadar hiperventile ettirilir, sonra spontan oluşan semptomların baş dönmesi olup olmadığına bakılır. Öyle ise, doktorla birlikte hasta da etiyolojinin hiperventilasyona bağlı olduğunu anlayacaktır. Ancak hekim, hastanın gözlerini nistagmus açısından gözlemlemelidir; bazı patolojik vestibüler lezyonlar hiperventilasyonla maskelenebilir ya da tetiklenebilir. Nistagmus varlığında tanı hiperventilasyon değil vestibüler bir lezyon lehinedir.

Hiperventilasyonla ortaya çıkan semptomlar genellikle hastaya kendi tedavisi açısından güven verir. Bu hastalara daha az derin ve kesintisiz burundan soluk alma şekli öğretilerek hiperventilasyonun önüne geçilebilir. Eğer hastalar semptomlar başlamadan önce birkaç dakika geçmesi gerektiğini anlarılarsa, kendileri ataklarının önüne geçebilirler. Farmakoterapi ile anksiyete ya da depresyonun tedavisinde bu

hastalıkların semptomları üzerine odaklanılmalıdır, nonspesifik baş dönmesine odaklanmaya gerek yoktur.

2.1.5. Yaşlı Hastalarda Baş Dönmesi

Yaşlı hastalardaki baş dönmesinden, bazı serilerde %38'e varan yüksek prevalansından, eşlik eden düşme riskinden, fonksiyonel kısıtlılıktan, hatta ölüme neden olmasından dolayı özellikle bahsetmek gerekir (33, 34). Vertigo, boyun ağrısı, serebrovasküler hastalık, fiziksel kondisyon kaybı ve medikasyonlar dahil olmak üzere çok sayıda probleme bağlı olabileceğinden yaşlı hastalarda baş dönmesinin değerlendirilmesi zordur (35). Katarakt sebepli görme bozukluğu ve diğer durumlar yaşlı hastalarda yaygındır ve muhtemelen baş dönmesiyle ilişkili semptomları şiddetlendirirler (11). Bir çalışmada 65-95 yaş aralığındaki hastaların %44'ünde birden fazla sebebin baş dönmesine yol açtığı bulunmuştur (36).

72 yaş ve üzerindeki 1087 kişide yapılan bir çalışmada, 261 (%24) kişinin çalışma başlangıcından iki ay önceki süreçte bir kere baş dönmesi epizodu geçirdiği ve en az bir ay baş dönmesi (kalıcı ya da aralıklı) varlığı bildirilmiştir (33). Araştırmacılar çoklu analizde baş dönmesiyle ilişkili yedi özellik bulmuştur. Bunlar anksiyete özelliği, depresyon semptomları, denge bozukluğu, geçirilmiş miyokard enfarktüsü, postural hipotansiyon, beş ya da daha fazla ilaç kullanımı, işitme bozukluğudur. Bu yedi özelliği bulundurmayan sadece %10 katılımcı olduğu bildirilmiştir. Bu hastalarda özelliklerin sayısına göre bir, iki, üç, dört ve beş ile daha fazla olanlarda baş dönmesinin prevalansı sırasıyla yüzde 18, 27, 33, 50 ve 68 dir. Otörler, bazı yaşlı bireylerde baş dönmesi primer olarak bir probleme bağlıken bir kısmında hastaların multifaktöriyel etyolojilere sahip olduğu sonucuna varmıştır.

65-95 yaş aralığındaki 417 hastada yapılan çalışmada hastaların %69'unun presenkop tipi baş dönmesine sahip olduğu bulunmuştur (36). Altta yatan kardiyovasküler hastalık %57 ile en sık, periferik vestibülopati %14 ve psikiyatrik durumlar %10 oranında faktör olarak tesbit edilmiştir. İlaç yan etkileri yaşlı hastalarda baş dönmesine %20-25 katkıda bulunur (34, 36).

Bu bireylerin tedavisinde en tedavi edilebilir problemlere yönelilmelidir (35). Doktorlar ayrıca muhtemel bir yaralanmayı önlemek için müdahale gerektirebilecek, araba sürme sırasında baş dönmesi ya da düşmeyi de sorgulamalıdır.

2.2. Vertigo

2.2.1. Tanımı

Vertigo, vestibüler sistemin akut asimetrisini gösteren baskın bir semptomdur. Vestibüler sistem; iç kulaktaki vestibüler aparatı, medulladaki nükleus ve vestibüler siniri bununla beraber serebellumun vestibüler kısımlarla olan bağlantılarını içerir.

Hastalar genellikle vertigoyu bir hareket illüzyonu olarak yaşarlar. Bazıları kendisinin hareket ettiğini bazıları da etrafın hareket ettiğini ifade eder. En yaygın algılama dönme duyusudur; bazen de hastalar “devrilme”, “hareket” gibi terimleri kullanabilirler. Ancak bütün hastalar net bir şekilde vertigolarını tarif edemez. Belirsiz baş dönmesi, dengesizlik ya da dezoryantasyon gibi durumlar da sonuç olarak vestibüler sisteme bağlı bir patolojiyi gösterir.

2.2.2. Epidemiyoloji

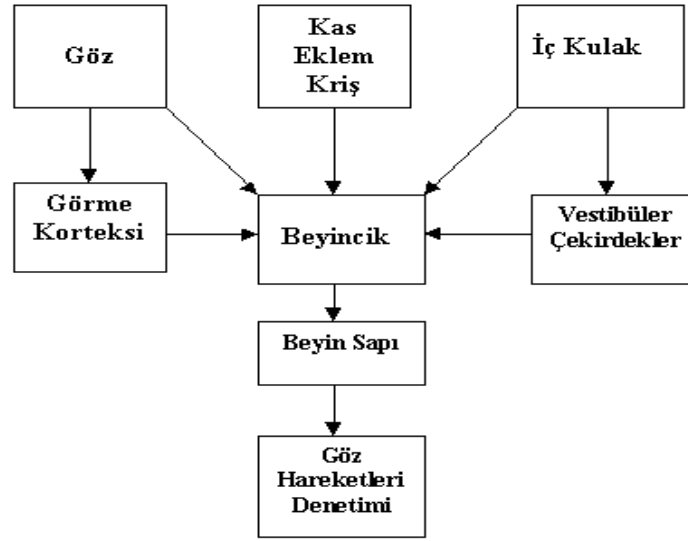
Baş dönmesi her yaş aralığında görülmekle beraber yaş arttıkça sıklığı artan bir semptomdur. 18-79 yaş aralığındaki popülasyondaki prevalansı %7.4 olarak tespit edilmiştir. 75 yaş üzerindeki kişilerde hastaneye başvuruların en sık nedenini oluşturmakla beraber 60 yaş üzerindeki kişiler %20 oranında günlük aktivitelerini aksatacak derecede bu şikayetten muzdariptir. Hastanelere genel başvuruların yaklaşık %4’ünü oluştururken acil servislere başvuranların %30’u baş dönmesi şikayetinden yakınmaktadır. Bu kadar sık görülmesinin nedeni hastalar tarafından birçok durumu tanımlamada bu ifadelerin kullanılması ve belli belirsiz olmasındandır (270, 271).

2.2.3. Patofizyoloji

Vestibüler sistemin end organları olan semisirküler kanallar ve otolit organlar, sırasıyla açısal ve doğrusal hareketleri algılar. Bunun bir sonucu olarak bir hastanın dönme duygusunu tanımlaması, semisirküler kanalların veya bu kanallardan uyarı alarak işleyen santral sinir sistemindeki yapıların bir anormalliği sonucu olması muhtemeldir. Benzer şekilde dalgalanma veya devrilme hareket hissi de otolit sistemdeki bir rahatsızlığı gösterebilir (şekil 1).

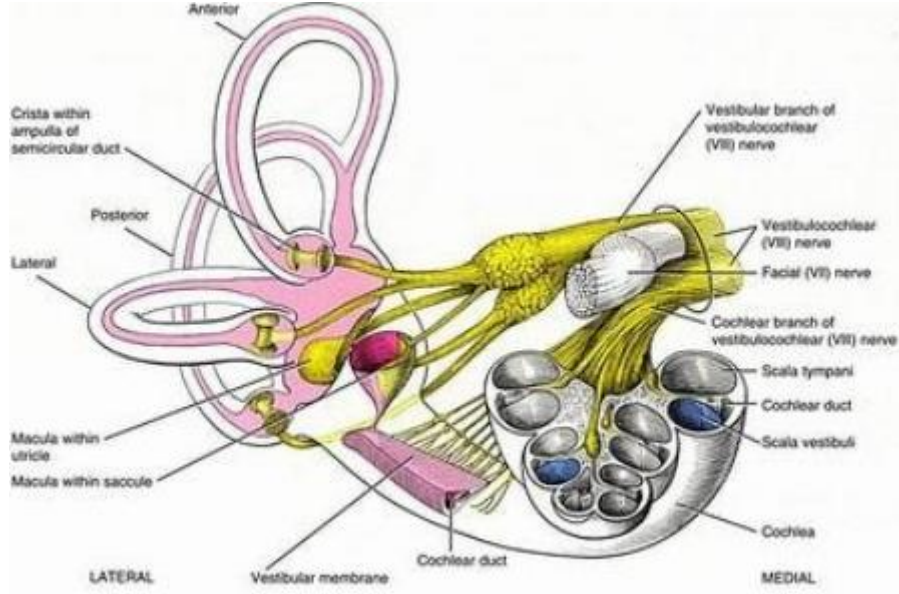
Vertigonun patogeneğinde önemli olan nokta vücudun her iki tarafında var olan vestibüler labirenttir. Santral sinir sistemi sağ ve soldaki her iki labirentten de sinyal alır ve bu sinyalleri birbiriyle karşılaştırır. Baş hareketsiz, dengede olduğu zaman her iki vestibüler afferentdeki tonik deşarj tam olarak dengededir. Hareket süresince, sağ ve sol labirentler değişimli olarak uyarılır ve inhibe edilir, sağ ve soldaki farklılık hareket olarak tanımlanarak sekizinci kraniyal sinir aktivitesine neden olur. Akut tek taraflı vestibüler bozukluk sonucu gelişen sahte sağ-sol farklılıklar da santral sinir sistemi tarafından hareket veya vertigo olarak yorumlanır. Santral sinir sistemi, beyin sapı seviyesinde, kendi hareketine benzer şekilde görsel hareketi yönlendirir. Vestibüler sistemin bu normal fizyolojik yönü, mesela büyük ekran film izlerken kendi hareket deneyiminin temelini oluşturur. Kendi hareketi ve etrafın hareketi arasındaki belirsizlik, kendi hareketi ya da çevresinin hareketi olan vertigosu olan hastaların şikayetinde, istikrarın eksikliğiyle doğrudan ilişkilidir.

Vestibüler labirentten gelen bilgiler, sekizinci kraniyal sinirin vestibüler kısmıyla vestibüler nükleuslara bunlardan serebelluma, oküler motor nükleuslara ve spinal korda iletilir. Daha az tanımlanmış olan beyin projeksiyonları da vardır (38). Vestibülospinal yollar dik duruşu korumaya yardımcı olurken, vestibülooküler bağlantılar baş hareketleri esnasında göz hareketlerinin bununla koordinasyonundan sorumludur. Serebellar bağlantılar bu aktiviteleri modüle etmeye yardımcı olur.



Şekil 1. Vestibüler Sistem (<http://www.oocities.org/hotsprings/villa/1707/denge.htm>)

Vestibüler sistemdeki serebellum, beyin sapı, spinal kord, vestibüler nükleuslar ve vestibüler korteks kısmı santral vestibüler bölümü oluştururken, otolitler, semisirküler kanallar ve vestibülokohelear sinir ise periferik vestibüler kısmı oluşturmaktadır. Vertigolar, bu yapılarıdaki patolojiye bağlı olarak santral vertigo ya da periferik vertigo olarak tanımlanmaktadır. Santral vertigoda klinik sıklıkla 8. kranyal sinirin etkilenmesiyle olmakla beraber patoloji santral sinir sistemindedir ve serebellumun, vestibüler nükleusun ve beyin sapının iskemik ya da hemorajik durumlarına bağlı ortaya çıkabilir. Periferik vertigo ise iç kulak patolojilerine bağlı ortaya çıkar ve en sık görülen şekli çoğunlukla posterior semisirküler kanalın etkilenmesine bağlı görülen Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo'dur (BPPV)(Şekil 2).



Şekil 2. Vestibüler Sistem Anatomisi (<http://baskent-adn.edu.tr/bdrindex.php?k=4>)

2.2.4. Baş Dönmesinin Diğer Tipleriyle Ayrıcı Tanı

Vertijinöz duyuların dönme özelliklerine bilindiği üzere güvenilemez (15). Dönme algısının olmaması vestibüler bir hastalığı dışlamada kullanılamaz çünkü çoğu hasta bu baş dönme hissini kelimelerle tanımlamada zorluk çeker. Diğer taraftan, kardiyak hastalık ya da vazovagal kaynaklı presenkoplu bazı hastalar, baş dönmelerini bir dönme hissi olarak ifade edebilirler (16).

Semptomların zaman özellikleri, provake eden ve kötüleştiren faktörler baş dönmesinin nedenini saptamada daha kullanışlıdır. Bir çalışmada baş dönmesi olan hastaları değerlendirirken birçok hekimin, tanı için semptomların niteliğine ağırlıklı odaklanabildiği diğer özelliklerin klinik önemine o kadar değer vermediği bulunmuştur (17).

Zaman özellikleri

Vertigo birkaç haftadan daha fazla devam etmez. Vestibüler bir lezyon kalıcı olduğunda bile santral sinir sistemi bu eksiği kapatarak vertigonun birkaç hafta içerisinde hafiflemesini sağlar. Aylar süren baş dönmesi genellikle vestibüler değil psikojenik kaynaklıdır. Ancak hekim, hastanın “sürekli” tabiriyle neyi anlatmaya

çalıştığını açık bir şekilde anlayabilmelidir. Bazı hastalar gerçekte epizodik sık tekrarlayan baş dönmesini “sürekli” şeklinde ifade edebilir ve bu vestibüler bir problem kaynaklı olabilir. Vertigolu hastaları; akut ciddi uzamış vertigo (vestibüler nörit, strok), tekrarlayan spontan ataklar (Meniere Hastalığı, vestibüler migren), rekürren pozisyonla tetiklenen ataklar (BPPV) ve kronik inatçı baş dönmesi (psikojenik, serebellar ataksi) olarak kategorize etmek faydalı olacaktır (18).

Provake Eden Faktörler

Vertigonun bazı tipleri orta kulak basıncı ya da baş hareketlerini değiştiren manevralarla presipite olurken (öksürme, hapşırma, valsalva manevraları), belli tipleri spontan olarak ortaya çıkar. Pozisyonel vertigo ve postural presenkop sıklıkla karışabilen yaygın iki durumdur. Her ikisi de yataktan kalkmak gibi kalkma durumlarındaki baş dönmesiyle ilişkilidir. Tanıda anahtar nokta, kan basıncını düşürmeden ya da serebral kan akımını azaltmadan baş pozisyonunu değiştirme manevralarıyla baş dönmesinin tetiklenip tetiklenmediğini belirlemektir. Bu gibi manevralar yukarıya bakmak için boynu arkaya doğru bükme, yatakta dönmek gibi testleri içerir. Bu durumlardaki baş dönmesi bize pozisyonel vertigo düşündürür, postural presenkoptan uzaklaştırır.

Ağırlaştırıcı Faktörler

Bütün vertigolar baş hareketiyle kötüleşir. Bu özellik baş dönmesinin diğer tiplerinden vertigoyu ayırt etmede faydalıdır. Vertijinöz bir atağın ortasındaki bir çok hasta harekete karşı dirençlidir. Eğer baş hareketiyle kötüleşmiyorsa muhtemelen baş dönmesinin diğer tiplerindendir.

İlgili Semptom ve Bulgular

Santral ya da periferik kaynaklı vertigo genellikle nistagmus ve postural instabilite ile ilişkilidir. Diğer semptom ve bulguların santral ve periferik kaynaklı vertigonun ayırımında kullanımı faydalı olabilir.

Nistagmus

Baş dönmesi olan hastada nistagmus varlığı vertigo düşündürür. Nistagmus her zaman kolayca görülmeyebilir, daha ince formları ancak fundoskopi ya da elektronistagmografide tesbit edilebilir. Nistagmusun bazı tipleri sadece provakatif manevralarla (Dix-Hallpike Manevrası) ortaya çıkar. Lateral bakışta bilateral simetrik görülen birkaç kere vuran horizontal nistagmusun olması normaldir (fizyolojik- endpoint nistagmus). Patolojik nistagmus daha uzun ya da daha belirgin ve asimetriktir.

Nistagmusun, vertigonun santral ya da periferik nedenlerini ayırmada kullanılabilecek belli özellikleri tabloda özetlenmiştir (Tablo 2).

Tablo 2. Periferik ve santral vertigonun klinik özellikleri

	<i>Periferik</i>	<i>Santral</i>
<i>Nistagmus</i>		
Yönü	Tek yönlü, hızlı faz normal kulağa doğru, yönü asla değişmez	Hasta yavaş fazın yönüne baktığında bazen yön değiştirir
Tipi	Torsiyonel komponenti olan horizontal, asla sadece torsiyonal ya da vertikal olmaz	Her yönde olabilir
Vizüel fiksasyonun etkisi	Baskılanır	Baskılanmaz
<i>Diğer nörolojik bulgular</i>	Yoktur	Genellikle vardır
<i>Postüral dengesizlik</i>	Tek taraflı dengesizlik, yürüme korunur	Ciddi dengesizlik, hasta genellikle yürüdüğü zaman düşer
<i>İşitme kaybı ya da tinnitus</i>	Olabilir	Yoktur

(https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=PC%2F76359&topicKey=NEURO%2F5094&source=outline_link&search=vertigo&selectedTitle=1~150)

Dix-Hallpike Manevrası'nda hasta hızlıca başı 45 derece bir tarafa çevrilerek ve yine 45 derece arkaya sarkacak şekilde oturur pozisyondan yatar pozisyona getirilir. Bu BPPV'de anahtar tanısal testtir ve bu durumda yaklaşık %80 duyarlılığa

sahiptir. Bu manevranın diğer vestibülopatileri belirlemede faydalı olmadığını da vurgulamak gerekir (Tablo 3).

Öyküsü uyumlu olupta Dix-Hallpike Manevrası negatif olan hastalarda lateral semisirküler kanalla ilişkili vertigoda süpin dönme testi kullanılabilir (19). Bu manevralarla, hastanın daha önceki vertijinöz duyularıyla benzeyen vertigo ve nistagmusun başlangıcı vertigo varlığını gösterir. Klinisyen vertigonun santral ve periferik nedenlerini ayırt etmede yardımcı olabilecek bulgu ve semptomları not eder (Tablo 4) (20).

Tablo 3. Pozisyonel nistagmus için Dix-Hallpike Manevrası: santral ve periferik vertigoda bulgular

	<i>Periferik patoloji</i>	<i>Santral patoloji</i>
<i>Pozisyonel nistagmusun başlangıcından önce latent periyod</i>	2-20 saniye	Yoktur
<i>Nistagmusun süresi</i>	1 dakikadan daha az	1 dakikadan daha fazla
<i>Yorulması</i>	Tekrarlamayla yorulur	Yorulmaz
<i>Nistagmusun yönü</i>	Sadece tek tip, bakışla yönü değişebilir	Başa pozisyon vermekle yönü değişebilir
<i>Vertigonun şiddeti</i>	Ciddi	Daha hafif, bazen olmaz

(https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=NEURO%2F73213&topicKey=NEURO%2F5094&source=outline_link&search=vertigo&selectedTitle=1~150)

Postüral Dengesizlik

Vestibüler sistem lezyonlarının postüral denge üzerindeki etkileri değişkendir. Özellikle semptomların akut döneminde, vertigolu hastaların yürürken, ayaktaiken, hatta desteksiz otururken postürlerini sabit dik bir şekilde korumada zorlanmaları yaygın olarak görülür.

İşitme Kaybı

Kulaklarla ilişkili semptomlar vertigoda periferik nedenlerin varlığına oldukça yaklaştıır, ancak yokluğu bu tanıyı dışlamaz. Hekim işitme kaybı olan bir

hastada, süresini ve ilerleyişini, tek ya da çift taraflı olup olmadığını, otit öyküsü, tinnitus ya da kulaktan drenaj öyküsü gibi durumlardan eşlik edenleri belirlemelidir. Subklinik işitme kaybı, hastanın kulaklarından birkaç santim uzakta parmaklarımızı sürttürerek ya da kulağına birkaç kelime yahut sayı fısıldayarak duyup duymamasına göre tesbit edilebilir. Diyapozon ya da odyometri de kullanılabilir.

Beyin Sapı Bulguları

Ek nörolojik bulguların varlığı güçlü bir ihtimalle santral vestibüler bir lezyonu gösterir. Sendeleme ya da ataksik yürüyüş, kusma, baş ağrısı, çift görme, görme kaybı, konuşma bozukluğu, yüzde ya da vücutta uyuşma, güçsüzlük ya da koordinasyon bozukluğu gibi semptomlar sorgulanmalı ve belirlenmelidir.

Kraniyal sinirler, Horner Sendromu, motor ya da duysal değişiklikler, dismetri ve anormal refleksleri de kapsayacak şekilde dikkatli bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Ancak nörolojik bulguların yokluğu santral bir süreci kesin bir şekilde dışlamaz (37).

Tablo 4. Vertigonun yaygın nedenlerinin klinik özellikleri

	<i>Semptomların zaman özellikleri</i>	<i>Destekleyici klinik özellikler</i>	<i>Nistagmusun karakteri</i>	<i>İlişkili nörolojik semptomlar</i>	<i>İşitsel semptomlar</i>	<i>Diğer tanısal özellikler</i>
BPPV	Tekrarlayan, kısa (saniyeler)	Baş hareketleri ya da pozisyonu vertigoyu presipite eder	Periferik karakterde	Beklenmez	Beklenmez	Dix-Hallpike man evrası karakteristik bulguları gösterir
Vestibüler nörit	Tek epizot, akut başlangıç, günler sürer	Vertigo öncesinde ya da beraberinde viral bir durum varlığı	Periferik karakterde	Lezyon tarafına düşer, beyin sapı semptomu beklenmez	Genellikle beklenmez	Head thrust testi genellikle anormaldir
Meniere hastalığı	Tekrarlayan epizotlar, dakikalardan saatlere kadar sürer	Spontan başlangıç	Periferik karakterde	Beklenmez	Kulakda dolgunluk ve ağrı ile vertigo, tek taraflı işitme kaybı ve tinnitus eşlik edebilir	Odyometride tek tarafı düşük frekanslı sensorinöral işitme kaybı görülür
Vestibüler migren	Tekrarlayan epizotlar, dakikalardan saatlere kadar sürer	Migren öyküsü	Santral ya da periferik karakterde olabilir	Migren baş ağrısı ya da diğer migrenöz semptomlar vertigoya eşlik eder.	Genellikle beklenmez	Epizotlar arasında testler genellikle normaldir
Vertebroba ziler TIA	Tek ya da tekrarlayan epizotlar, dakikalardan saatlere kadar sürer	Yaşlı hasta, vasküler risk faktörleri ya da servikal travma	Santral karakterde	Genellikle başka beyin sapı semptomları	Genellikle beklenmez	MRG w/DWI vasküler lezyonları gösterebilir
Beyin sapı enfarkti	Ani başlangıç, günlerden haftalara kadar uzayan sürekli semptomlar	Yaşlı hasta, vasküler risk faktörleri ya da servikal travma	Santral karakterde	Genellikle başka beyin sapı semptomları, özellikle lateral medüller bulgular	Genellikle beklenmez, bir istisnası AICA sendromudur	MRG lezyonu gösterir
Serebellar kanama ve enfarkt	Ani başlangıç, günlerden haftalara kadar uzayan sürekli semptomlar	Yaşlı hasta, vasküler risk faktörleri, özellikle hipertansiyon	Santral karakterde	Yürüme bozukluğu belirgindir, baş ağrısı, dismetri, disfaji görülebilir.	Beklenmez	Acil MRG ve BT lezyonu gösterir

(https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=NEURO%2F81596&topicKey=NEURO%2F5094&source=outline_link&search=vertigo&selectedTitle=1~150)

2.2.5. Periferik Etyolojiler

Vertigonun nedenini periferik ve santral bozukluklardan belirlemek gerekir. Bunlar bazılarının çakışmasıyla beraber ayırıcı klinik özelliklere sahiptir. Vertigonun periferik nedenleri genel olarak vakaların %80'ini kapsar; bunların çoğunu benign paroksizmal positional vertigo (BPPV), vestibüler nörit ve meniere hastalığı oluşturur (39). Çok yaygın hastalıkların, klinik özellikleri tablo da özetlenmiştir (Tablo 4).

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo

BPPV, vertigonun muhtemel en sık rastlanılan sebebidir (40, 41). Bu çoğunlukla, kanalitiazis olarak bilinen posterior semisirküler kanaldaki kalsiyum kalıntılarına bağlıdır. Klasik olarak, hastalar yukarı bakmak için kafalarını arkaya eğerken ya da yatakta döndüğü zaman ortaya çıkan kısa bir dönme hissi olarak tanımlarlar. Baş dönmesi genellikle saniyeler nadiren de dakikalar gibi oldukça kısa sürer. Bu sürecin aktivitesini durdurmak için yeterince şiddetli olabilir. Hastalar da mide bulantısı nadiren de kusma olabilir. Kulak ağrısı, işitme kaybı ve kulak çınlaması görülmez. BPPV'nin tanısı Dix-Hallpike Manevrası ve hastanın öyküsü ile desteklenir.

BPPV'nin doğal seyri, tahmin edileceği üzere provoke olan ve haftalar veya aylarca devam eden kısa baş dönme epizotlarıyla gider. Bu epizotlar tekrarlanabilir. BPPV genel olarak bir semisirküler kanaldaki otolitik kalıntılara bağlıdır ve kanalit repozisyon manevralarıyla tedavi edilebilir.

Nadiren, pozisyonel vertigolu hastalarda daha az olumlu prognoz ile birlikte santral sinir sistemi patolojileri vardır (42, 43). Genellikle semptomlar oldukça uzamıştır. Atipik pozisyonel vertigolu ya da tedaviye yanıt vermeyen nistagmusu olan hastalara posterior fossa patolojilerini dışlamak için beyin manyetik rezonans (MR) görüntüleme yapılmalıdır.

Vestibüler Nörit

Ayrıca vestibüler nörit ve labirentit olarak bilinen vestibüler nöritin, sekizinci kraniyal sinirin vestibüler kısmını etkileyen viral ya da postviral inflamatuvar bir hastalığa bağlı olarak geliştiğine inanılır. Vestibüler nörit, inatçı ve şiddetli vertigonun, bulantı, kusmanın ve yürüyüş bozukluğunun hızlı başlangıcıyla karakterizedir (46). Fizik muayene bulguları akut bir periferik vestibüler bozuklukla uyumludur. Spontan vestibüler nistagmus, pozitif bir kafa itme testi (head thrust) ve gezinme yeteneği kaybı olmadan yürüyüş bozukluğudur. İzole vestibüler nöritte işitsel fonksiyon korunur, bu sendroma tek taraflı işitme kaybı eşlik edince labirentit olarak isimlendirilir.

Vestibüler nörit tanısı genellikle klinik bilgilere dayanmaktadır. Serebellar hemoraji veya enfarktın klinik özellikleri vestibüler nöritle benzer olabilir ve bu yüzden sıklıkla beyin görüntüleme bunları dışlamak için gereklidir (40, 47, 48).

Vestibüler nöritli hastalar genellikle birkaç gün süren şiddetli vestibüler semptomlardan şikayetçidir bu semptomları şikayetlerin dereceli olarak azalması ve dengenin tekrar sağlanması takip eder. Düzelme kortikosteroid tedavisiyle sağlanabilir.

Herpes Zoster Otiti

Ramsay Hunt Sendromu olarak isimlendirilen bu sendrom genikulat ganglionun gizli herpes zoster enfeksiyonu aktivasyonunu gösterdiğine inanılmaktadır. Ek olarak akut vertigo, işitme kaybı, aynı tarafta fasiyal paralizi, kulak ağrısı ve kulak kepçesi ile dış kulak yolundaki veziküller tipik özellikleridir.

Bu modalitelerin kanıtlanmış değerinin olmamasına rağmen kortikosteroid ya da asiklovir ile tedavi göz önünde bulundurulmalıdır (47).

Meniere Hastalığı

Meniere Hastalığı endolenfatik sıvı basıncının artmasıyla epizodik iç kulak disfonksiyonuna neden olan periferik vestibüler bir hastalıktır.

Etkilenen hastalarda dakikalardan saatlere kadar sürebilen spontan epizodik vertigonun varlığı, genellikle kulak dolgunluğu, işitme kaybı, tek taraflı kulak çınlaması ile beraberdir. Meniere Hastalığı ile ilgili vertigo sıklıkla şiddetlidir ve ciddi dengesizlik, bulantı ve kusma ile birliktedir. Dengesizlik birkaç gün sürebilir. Horizontal ve torsiyonel nistagmus bir atak süresince muayenede tipik olarak görülür.

Meniere Hastalığı'nın tanısında hastanın öyküsü bize yol gösterir. Odyometride düşük frekanslı sensorinöral işitme kaybı ve elektronistagmografide tek taraflı vestibüler yanıtta azalma, tanıyı doğrulamada yardımcı olur.

Meniere Hastalığı aylar ya da yıllarca sıklıkla birkaç gün süren epizodik ataklar halinde alevlenmelerle kendini gösterebilir. Bu durum spontan olarak yahut tedaviyle hafifleyebilmekle beraber daha sonra tekrar ortaya çıkabilir.

Labirintin Konküzyonu

Labirint konküzyonu, doğrudan konküziv kafa travmasını takiben travmatik periferik vestibüler hasarla ilgilidir (48, 49). Travmayla ilişkili olmadan da ani kafa hareketleri ile bu durum oluşabilir. Temporal kemiğin transvers kırıklarında genellikle kohlear ve vestibüler yapılarda direk hasar görülebilir, bu hastalarda sıklıkla işitme kaybı ve hemotimpaniyum da vertigoya eşlik eder.

Vertigo semptomları, bulantı, kusma ve dengesizlik, hasarın şiddetine bağlı olarak başlangıçta maksimum olmakla birlikte günler ve aylar içerisinde düzelir. Labirent sarsıntısının sekeli BPPV'yi bazen de post travmatik endolenfatik hidropsu (Meniere Hastalığı) içerebilir (50, 51).

Perilenfatik Fistül

Kafa hasarının nadir komplikasyonlarından. Barotravma etkisi ile otik kapsülde maküler ve kupular reseptörlere basınç değişimlerinin transferine izin veren bir fistül gelişir. Bu durum epizodik vertigo ve hapşırma, öksürük, ıkınma, yüksek sesle provoke olan işitme kaybını içeren klinik bir sendromdur. Daha sonra, ses kaynaklı basınç dalgalarının iç kulağa anormal dağılımıyla ortaya çıkan Tullio Fenomeni ortaya çıkar. Duyarsız klinik testlerden dolayı tanısının konulması zordur (52). Tanıda bilgisayarlı tomografi (BT) yardımcı olabilir (53). İlk adım tedavisi, yatak istirahati, baş elevasyonu, ıkınmadan kaçınmadır; konservatif tedavinin birkaç hafta sonrasında başarısızlık cerrahi tedaviye gitmek için bir endikasyondur (54, 55). Nüks %10 ortaya çıkar.

Semisirküler Kanal Açılma Sendromu

Semisirküler kanal yırtılması sendromunda, süperior semisirküler kanalın üst tarafını örten kemik ince hatta yok olabilir böylelikle basıncın iç kulağa iletimine izin verir (56). Vertigo, öksürme, hapşırma ve valsalva manevrası ile provoke olur (56-59). Hastalar vertigonun kısa atakları süresince dengesizlik ve mide bulantısı yaşayabilirler.

Yüksek ses de bu durumda, ses kaynaklı basınç dalgalarının iç kulağa anormal iletimiyle, vertigoya (Tullio Fenomeni) neden olabilir (56, 60, 61). Bu fenomen vestibülooküler refleks (servikal vestibüler uyarılmış potansiyel cVEMP) sayesinde test edilebilir (59, 62-64). Kohlear hipersensitivite bu durumun diğer bir tanısıdır (65, 66). Bazı hastalar odyometride hava kemik boşluklarıyla saptanan işitme kaybı yaşar (67). Bir olgu sunumunda valsalva manevrasıyla ya da supin pozisyonunda baskılanan, nabızla senkronize torsiyonal nistagmus bildirilmiştir (68). Bu durum giderek daha fazla kabul edilirken, halen yeterince tanı konulamayabiliyor. Tanı temporal kemiğin yüksek rezolüsyonlu BT si ile konabilir (69, 70). Bazı hastalar anatomik defisitinin cerrahi onarımından fayda görür (59, 64).

Vestibüler Paroksizma

Vestibüler paroksizma günde birkaç kere olan ve birkaç saniye süren kısa vertigo atakları şeklinde tanımlanabilir. Bazı hastalarda ataklar sebepsizdir, diğerlerinde ise başı çevirme ya da başka hareketlerle tetiklenir (71). Değerlendirmede genel klinik özellikler, hiperventilasyonla tetiklenen nistagmus ve kalori testinde hafif vestibüler bozukluk bir de MR görüntülemesinde nörovasküler kompresyon varlığını içerir (71, 72). Nörovasküler kompresyonun patojenik rolü, asemptomatik bireylerde de benzer görüntüleme bulgularının tanımlanmasından dolayı tartışmalıdır (72, 73). En azından bazı hastalarda karbamezapin veya okskarbazepinin, semptomların sıklığını ve şiddetini azalttığı bildirilmiştir (71, 74). Medikal tedaviyi tolere edemeyen ya da nüks eden hastalarda cerrahi dekompresyonun etkin olduğu bildirilmiştir (74).

Cogan Sendromu

Cogan sendromu, interstisyel keratit ile işitsel ve dengesel disfonksiyona neden olan otoimmün bir durumdur.

Hastalar Meniere Hastalığı'ndakine benzer, vertigo, ataksi, bulantı, kusma, tinnitus ve işitme kaybı gibi semptomlara sahiptir. Vestibüler disfonksiyon, başı aniden çevirdikten sonra objelerin ileri geri hareketi algısına neden olur. Kalori testi sıklıkla eksik vestibüler fonksiyonu ortaya koyar. Sistemik steroidler ve diğer immünsüpresanlar gerekebilir.

Rekürren Vestibülopati

Tekrarlayan vestibülopati, otojik şikayetlerle ilişkilendirilememiş (işitme kaybı, tinnitus, kulakta dolgunluk olmadan, migrenöz olaylarla ilişkisiz) vertigonun spontan epizotlarıyla tanımlanan bir durumdur (75). Semptomlar genellikle bulantı, kusma ve dengesizliktir. Vertigo her iki yılda bir gibi seyrek oluşabilir. Vertigo düzeldikten sonra hastalar sekelsiz olarak normale döner.

Rekürren vestibülopatinin patofizyolojisi net olarak belirlenmiş değildir. Bu durum belirsiz bir lokalizasyonun vestibüler bozukluğu olarak düşünülmektedir. Bu hastalık vestibüler migrenle karışabilir.

Diğer Durumlar

Vestibüler schwannoma (akustik nöroma): Tümörün yavaşça büyümesinden dolayı, vestibüler sistemdeki dengesizlik santral sinir sistemi tarafından kompanse edilir ve hastalar genellikle önemli bir vertigo yaşamazlar. Dengesizlik, belirsiz bir sallanma hissi, devrilme hissi gibi durumlar vestibüler hasarın sadece birer göstergesi olabilir. Tek taraflı işitme kaybı ya da kulak çınlamasının hastayı tedavi için hastaneye getirmesi daha çok beklenir.

Aminoglikozid toksisitesi: Değişik aminoglikozid ajanlar, özellikle gentamisin, muhtemelen iç kulaktaki tüy hücrelerine zarar vererek işitmeyi etkilemeden periferik vestibüler hasara neden olup, vestibülotoksiktir (77, 78).

Her iki vestibüler end organın eşit etkilenmesinden dolayı, sağ ya da soldan santral sinir sistemine herhangi bir vestibüler anormal uyarı gelmez ve böylelikle hastalar vertigo yaşamaz. Hastalar kafa hareketleriyle, ileri-geri çevre hareketi illüzyonu yaşayabilir. Bu vestibüloöklüler refleksin azalmasıyla da tespit edilebilir. Bilateral vestibüler kayıp her iki horizontal yönde anormal kafa itme testiyle ilişkilidir, bununla beraber başı sallama hareketi süresince görsel keskinlik azalır, dönme testi ve kalori testi dökümente edilebilir (79). Ciddi bilateral vestibüler kayıp kronik dengesizlik ve dalgalanma şeklinde hareket illüzyonuna neden olur (80).

Otitis media: otitis media vestibüler semptomlarla ilişkili olabilir (81). Nonspesifik baş dönmesi vertigodan daha yaygındır fakat seröz ya da süpüratif labirentit otitis media ile karışabilir. Akut bakteriyel labirentitli hastalarda vertigoya ek olarak ateş, işitme kaybı, bulantı, kusma olur.

Otitli bir hastada tragal stimülasyon baş dönmesini provoke ediyorsa, kemik labirentin fistülünü ekarte etmek için temporal kemiğin CT tramasını yapılabilir (82).

2.2.6. Santral Etyolojiler

Vertigoda öncelikle santral ve periferik hastalık ayrımını yapmak alışlagelmiş bir yaklaşımdır (tablo 5). Her iki türün de belirli klinik özellikleri olmasına rağmen bazen karışabilirler. Vertigoda santral nedenler genellikle vakaların %20'sini oluşturur, bunların da çoğunu vestibüler migren ve vasküler etiyolojiler oluşturur. Santral vertigo serebellum ve beyin sapını etkileyen lezyonlardan kaynaklanabilir. Vestibüler korteksi etkileyen lezyonlardan kaynaklanan santral vertigo nadir görülür (83). Yaygın görülen hastalıkların klinik özellikleri tabloda özetlenmiştir (Tablo 4).

Vestibüler Migren

Migrenin, rekürren vertigonun bir sebebi olarak kabul görmesi giderek artmaktadır. Fakat migrenin vertigoya neden olma mekanizması tam olarak anlaşılmış değildir, tanısı da biraz tartışmalıdır.

Vestibüler migrenin özellikleri santral ve periferik vertigonun her ikisine de uyabilir (84). Vertigonun şiddeti değişkendir. BPPV'nin bir karakteristiği olan kısacık saniyeler sürebilen semptomlarla birlikte semptomların süresi de oldukça değişkendir. Epizotlar tipik olarak dakikalardan saatlere kadar sürebilir (85).

Vestibüler migrenin tanısı vertigo ataklarına migrenin baş ağrısı ve diğer semptomlarıyla (fotofobi, fonofobi, vizüel aura) eşlik etmesiyle klinik öyküye dayanır (86). Baş dönmesi ile ilişkili migrenin epizotları genellikle spontan olarak ortaya çıkar fakat migrenin baş ağrısında olduğu gibi belirli yiyecekler, belirli ortamlar ve belirli duyuşsal uyaranlar varlığında tetiklenebilir.

Çocukluk çağı benign rekürren vertigosu olarak adlandırılan durum, migrenin çocuklarda görülen şekli olarak düşünülmektedir (87). Bu çocukların çoğunda daha tipik migren baş ağrısı gelişir.

Beyin Sapı İskemisi

Vertebrobaziler arteriyel sistemin embolik, aterosklerotik oklüzyonları beyin sapında iskekiye neden olur. Klinik olarak vertigo hakim olabiliyorken nadiren beyin sapı iskemisinin tek bulgusu da vertigodur. Bununla birlikte rekürren strokun uygun müdahaleyle azalan nisbeten yüksek riskinden dolayı, vasküler risk faktörlerine sahip vertigolu hastalarda semptomların serebrovasküler kaynağı dışlanmalıdır (88).

Geçici İskemik Atak (TIA)

Enfarktüsün semptomları birkaç gün ya da hafta süresince gelişirken, TIA da bulgular birkaç dakika ya da saat devam eder. Beyin sapı semptomları olmadan vertigo varsa vertebrobaziler iskekiye ile ortaya çıkabileceği düşünülür. Vasküler risk faktörleri olan ya da yaşlı hastalarda bu tanının düşünülmesi mantıklı görülmektedir (89). Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile difüzyon ağırlıklı görüntüleme faydalı olabilir fakat duyarlılığı %50'den daha azdır, manyetik rezonans anjiyografi (MRA) arka dolaşımdaki tıkalıcı arter hastalığını gösterebilir.

Rotasyonel Vertebral Arter Sendromu

Rotasyonel Vertebral Arter Sendromu (rotasyonel vertebrobaziler yetersizlik), fizyolojik baş rotasyonu ile ortaya çıkan vertebral kemik yapıların (genellikle C1-C2) semptomatik vertebral arter kompresyonu ile oluşur. Çoğu hasta bu durumu başını döndürmesiyle ortaya çıkan vertigo ya da nonspesifik baş dönmesi olarak ifade eder. Tanı nötral pozisyon ile birlikte semptomatik pozisyonu içeren vasküler görüntüleme ile konulur (90-95). Dejeneratif kemik hastalığı ya da konjenital foraminal daralma nedensel olabilir, genellikle vertebral arterin hipoplazisi ya da hastalığı sorumlu tutulmuştur.

Birçok hasta konservatif olarak tedavi edilebilir (semptomları presipite eden hareketlerden kaçınmak gibi), bazıları ise müdahalesiz hafifler (96). Konservatif

yaklaşımların sonuç vermediği hastalarda cerrahi dekompresyon faydalı olabilir (93-95). Bazı noninvaziv girişimlerde araştırma aşamasındadır.

Wallenberg Sendromu

Wallenberg Sendromu ya da lateral medüller enfarkt, vertigo ve dengesizliğin akut başlama sebeplerindendir. Lateral medulla, posterior inferior serebellar arterden beslenir. Çoğu Wallenberg Sendrom'lu hastada posterior inferior serebellar arteri dal veren vertebral arterde oklüzyon mevcuttur (97).

Hastaların kliniğinde sıklıkla vertigo baskın olmakla beraber muayenede genellikle diğer nörolojik defisitlerde görülür: anormal göz hareketleri, ipsilateral Horner Sendromu, ipsilateral ekstremitate ataksisi ve ayrılmış bir duyu kaybı (yüzde ipsilateral ağrı ve ısı duyusu kaybı, gövde karşı tarafta korunmuş vibrasyon ve pozisyon duyusu). Ses kısıklığı ve disfaji de sıklıkla mevcuttur.

Wallenberg Sendromu genellikle aterosklerotik ya da lipohyalinotik arteriyel oklüzyonun bir sonucu olarak oluşur fakat travmatik vertebral arter diseksiyonu da yaygın bir sebebidir. Boyun travması ya da boyun ağrısı öyküsü bize ikinci durumu düşündürür. Medüller enfarktın tanısı MRG ile kesin bir şekilde konulabilir. Baş ve boyunun MRA'sı arteriyel diseksiyonu dışlamada işimize yarar. Hastaların denge problemi genellikle birkaç ay sonra düzelir.

Diğer strok sendromları:

- Anterior inferior serebellar arterin (AICA) dalı olan internal işitsel arterin oklüzyonu sonucu labirintin enfarktı oluşabilir. Bu, vestibüler sistemin periferik bir lezyonudur ve ani vertigo, işitme kaybı ve bazen de tinnitusla karakterizedir.
- AICA'nın daha proksimalindeki bir oklüzyon serebellar pedikül ve lateral ponsu da etkileyerek vertigo ve işitme kaybına ek olarak yürüyüş ve ekstremitate ataksisi ile fasiyal paraliziye neden olur.

- Daha sınırlı beyin sapı enfaktları izole vestibüler yapıların etkilenmesiyle görülür. Bu yüzden, klinik özellikleri vestibüler nöritle çok benzerdir (98, 99).

Serebellar Enfarkt ve Hemoraji

Serebellar kanama ve enfarkt, bulantı ve kusmanın eşlik ettiği ani, şiddetli vertigoya neden olabilir. Bu durum klinik olarak vestibüler nöritle ayırt edilemeyebilir. Ekstremitate ataksisi serebellar patolojiyi göstermede faydalıdır fakat daha medial ya da inferior yerleşimli lezyonlarda sıklıkla yoktur (45).

Serebellar nedenlerde hasta lezyon tarafına doğru düşer, ve nistagmus lezyon tarafına doğru daha belirgindir. Labirintin patolojilerinde ya da vestibüler nöritte düşüşün yönü (lezyona doğru) ile nistagmusun yönü (lezyona ters) birbirine terstir. Genellikle akut serebellar lezyonlarda yürüyüş vestibüler nörite göre daha fazla bozulmuştur. Fakat genellikle bu ayrımların değeri, klinik değerlendirmede akut ve ciddi vertigosu olan hastaları yürümeye ikna etmenin zorluğundan dolayı sınırlıdır.

Serebellar enfarkt ve hemoraji tipik olarak yaşlı (>60) ve hipertansiyon, diyabet gibi risk faktörlerine sahip kişilerde ortaya çıkar.

Beyin görüntüleme akut, sürekli vertigosu olan hastalarda özellikle yaşlı ise ve diğer vasküler risk faktörlerini bulunduruyorsa gerekli olabilir (46, 100). Bilgisayarlı tomografi (BT) serebellar hemorajiyi dışlamak için çekilebilir hatta hemen MRG ye ulaşılamadığı durumlarda acilen çekilmelidir. Beyin MRG serebellar enfarktı göstermede özellikle akut durumlarda daha sensitiftir.

Epileptik Vertigo

Vertigo, fokal epilepsili hastalarda bir semptom olarak görülebilir fakat izole vertigo olarak görülmesi nadirdir. Sistematik bir derlemede, iktal vertigolu çoğu hastada şuur bozukluğunun ya da motor ve duysal olayların eşlik ettiği ortaya

çıkıştır (101). Aynı derlemede, temporal lobda lokalize EEG anormallikleri yaygın olarak görülmüştür ve çoğu hasta antiepileptik ilaç tedavisine yanıt vermiştir.

Chiari Malformasyonu

Chiari Malformasyonu serebellar tonsillerin foramen magnum altına uzandığı konjenital bir anomalidir. Genellikle asemptomatiktir fakat baş ve boyun ağrısı, disfaji ve daha aşağıdaki kraniyal sinirlerin bozuklukları gibi nörolojik defisitlerin bir kısmıyla ilişkili olabilir (102, 103). Semptomatik kişilerde vertigo ve dengesiz yürüyüş yaygın şikayetlerdir ve beyin sapı ya da serebellar patolojileri gösterebilirler.

Mevcut vertigo sıklıkla pozisyonla indüklenir, muhtemelen serebellar yapılar ve beyin sapında baskıya bağlı ya da kanlanmalarındaki bozulmaya neden olabilen özellikle boyun ekstansiyonunda bu durum görülür (102). Baş dönmesi semptomları genellikle hafiftir ve hastaların baş pozisyonlarını değiştirmesiyle sıklıkla düzelir. Aşağı vuran nistagmus sıklıkla bu sendromla ilişkilidir fakat santral nistagmusun diğer özellikleri dahi görülebilir. Tanı sagittal MRG ile doğrulanır.

Cerrahi dekompresyon semptomları rahatlatmak için gerekebilir ve genellikle başarılı sonuç verir (104, 105).

Multipl Skleroz (MS)

Vertigonun MS'li hastaların yaklaşık %20'sinde görüldüğü tahmin edilmektedir ve çoğunlukla 8. kraniyal sinir ve vestibüler nükleuslara yakın plaklar sorumludur (102, 106). Vestibüler nörite benzer olarak periferik karakterde akut ve devamlı vertigo şeklinde ortaya çıkabilir. Komşu kraniyal sinirlerin disfonksiyonunu gösteren hiper ya da hipoakuzi, yüzde uyuşma, diplopi gibi semptomlar görülebilir. Plak lokalizasyonuna bağlı olarak serebellar enfarktisi gibi daha santral karakterde akut ve sürekli devam eden vertigo görülebilir.

Tanı MS'li hastaların öyküsünde genellikle açıktır. Vertigo semptomu başladığında, tanı için şüpheyi artırmak gerekir. Destekleyici özellikler önceki

nörolojik semptomların öyküsü ve anormal nörolojik muayene bulgularını içerir. Demiyelinizasyon MS'li hastalarda vertigonun nedeni olarak kabul edilmemelidir. Bir seride vertigodan şikayetçi olan 25 MS'li hasta arasında hastaların yarısından çoğunda MS'den bağımsız olarak BPPV altta yatan sebep olarak tespit edilmiştir (108).

MS alevlenmesiyle ilgili semptomlar günler ve haftalar sürebilir. Kortikosteroidler ile ataklar kısaltılabilir.

Epizodik Ataksi Tip 2

Epizodik Ataksi Tip 2, 19. kromozom beyin spesifik P/Q tipi kalsiyum kanal geninde mutasyon sonucu ortaya çıkan otozomal dominant bir durumdur (109). Ciddi vertigo atakları, bulantı, kusma ve ataksi çocukluk çağında ya da erken erişkinlik döneminde başlar. Bunlar birkaç saat ya da birkaç gün sürebilir. Nistagmus bulguları sadece ataklar sırasında değil aralıklarda da görülebilir (110, 111). Ataklar 250 ile 750 mg/gün dozunda asetozolamid tedavisine yanıt verir (111).

Disembarkment Sendromu (Mal De Debarquement)

Kendi kendine hareket ve dengesizlik algısı, pasif bir hareketi takiben bazı bireyler tarafından tarif edilmiştir. Çoğunlukla su seyahati tetiklemekle beraber, hava ya da kara yolculukları, uçuş simülatörleri gibi durumlarda da görülebilir (112, 113). Bu durumu yaşayan hastalar genellikle rotasyonel bir vertigo tanımlamazlar fakat daha ziyade dengesizlik, sallanma yada sarsılma hissi, engebeli zeminde yürüme gibi tariflerde bulunurlar. Semptomların başlangıcıyla normale dönme arasında birkaç dakika ile bir saate varabilen bir süre vardır. Hastalar bulantı tarif etmezler ve fizik muayeneleri normaldir (113). Deniz yolculuklarında bu semptomlar kısa süreler. Genellikle birkaç dakika ya da birkaç saat sürdüğü gözlenmekle birlikte bir ya da iki gün sürmesi de normal olarak karşılanabilir (114, 115).

Nadiren haftalar ve yıllar süren kalıcı semptomları olan vakalar 15 ile 77 yaş aralığındaki bireylerde bildirilmiştir ve bayanlarda daha fazla görüldüğü ortaya çıkmıştır (112, 113, 116). Bazı hastalarda deniz tutması ya da hareket hastalığı

öyküsü ilk ortaya çıkma süresi boyunca vardır ama açık değildir. İlginç bir şekilde ilk tetikleyici ya da başka bir alternatif pasif hareketle tekrar görülmesi, semptomların görülmesi süresince geçici bir hafifleme sağlayabilir fakat daha sonra şiddetlendirecektir.

Hareket algısı ve dengesizliğe ek olarak hastalar video oyunları gibi karışık görsel uyaranlara tolerans göstermede zorluk tarif ederler. Beraberinde bilişsel zorlanma ve yorgunluk bildirirler (112, 113). Bir çok hastada depresyon ve anksiyete bozukluğu gelişir. Bunların semptomlara bir reaksiyon olarak geliştiği düşünülmektedir. Yani semptomların nedeni değil sonucudurlar. Ancak dikkat edilmezse psikiyatrik komorbidite semptomların tekrar etmesine neden olabilir (112). Tedavi seçenekleri sınırlıdır. Uzun semptomlar inatçıdır ve hafifleme ihtimalleri düşüktür (113). Bir atak geçiren hasta artan süreli tekrar atak geçirmeye daha elverişli olabilir. Benzodiazepinler sınırlı bir semptomatik rahatlama sağlayabilir. Çoğunlukla günde iki kez 0,25-0,5 mg klonazepam kullanılır (112, 116). Daha yüksek dozların daha etkin olması muhtemel değildir. Fizik tedavi ve vestibüler rehabilitasyonun faydalı olduğu rapor edilmemiştir.

Bu sendromun patogenezi bilinmemektedir (114). Vestibüler testler normal olabilir ayrıca nonspesifik şekilde yapısal ya da fonksiyonel beyin görüntüleme çalışmaları olarak anormaldir (112, 113). Bazı hastalarda postural dengesizlik görülür (117, 119).

2.2.7. Vertigoya Yaklaşım

2.2.7.1. Semptomlar

Vertigo vestibüler disfonksiyonun baskın bir semptomudur. Hastalar vertigoyu sıklıkla bir hareket illüzyonu olarak yaşarlar. Kendisinin ya da etrafının hareketi olarak tarif ederler. Çoğunlukla dönme duyusu şeklinde bir hareket illüzyonudur. Dönme duyusu şart değildir. Sallanma-sarsılma ya da devrilme duyusu şeklinde de olabilir. Ayrıca, bütün hastaların vertigolarını somut bir şekilde tanımlamaları mümkün değildir. Belirsiz bir baş dönmesi, dengesizlik ya da

dezoryantasyon gibi semptomlar vestibüler bir problemi gösterebilir (120). Diğer taraftan presenkoplu bazı hastalar, bazen bayılma ya da sersemlik hissi gibi yorumlayabilirler. Sonuç olarak vertigo vestibüler sistemin problemini gösteren tam olarak spesifik ya da sensitif bir bulgu değildir.

Şiddetli vertigo hem periferik hem santral lezyonlarda ortaya çıkabilir. Semptomlar daha sönük olduğu zaman, özellikle vertigonun şiddetiyle orantısız olarak belirgin bir nistagmus varlığında, güçlü ihtimalle periferik lezyondan ziyade beyin sapı lezyonu düşünülür.

Bulantı Kusma

Bulantı kusma, BPPV’de olduğu gibi çok kısa ve hafif olmadığı sürece akut vertigoyla tipik olarak görülür. Kusma şiddetli olabilir ve bunun sonucunda dehidratasyon ve elektrolit dengesizliğine neden olur. Ciddi bulantı ve kusma periferik vertigoda daha yaygındır fakat santral vertigoda da görülebilir (121).

Postür ve Yürüyüşde Dengesizlik

Vertigolu hastalarda postüral stabilite etkilenebilir. Vestibüler nükleus, postürü korumada görevli kasları stimüle eden vestibülospinal trakta uyarı gönderir.

Vestibüler aygıtın tek taraflı lezyonlarının postural stabilite üzerine etkileri değişkendir. Genellikle santral kaynaklı vertigo, periferik kaynaklardan daha fazla postür ve yürüyüş bozukluğuna neden olur. Santral kaynaklarda daha fazla görülmesinin sebebi, muhtemelen bunların denge ve postürle alakalı diğer yolları bozmasıdır (120, 121). Periferik kaynaklı vertigolu hastalar sıklıkla yürüyebilir fakat hareket etmeye çok isteksiz olabilirler.

Diğer Vestibüler Disfonksiyon Belirtileri

Vestibüler hasarlı hastalar vertigodan şikayetçi olmayabilir. Aslında, vertigo kronik vestibüler hasar ya da akut, bilateral simetrik vestibüler hasarda ender görülür. Vestibüler hasarın diğer semptomları şunlar olabilir:

Eğim-Düşme İllüzyonu: Bu durum hastalarda etraflarının ve kendilerinin yerçekimiyle ilgili olarak devrilme ya da eğim hissetmesidir. Bu illüzyon altüst olma derecesinde bile olabilir. Genellikle otolitik organların (utrikül ve sakkül) ve bunların santral bağlantılarının hasarını gösterir. Otolit disfonksiyonu ayrıca sağa sola sapma eğilimine ya da lezyon tarafına doğru düşme eğilimine neden olabilir.

Düşme Atakları (Drop attacks): Vestibüler orijinli düşme atağı olan hastalar genellikle yere doğru çekilme ya da itilme hissine sahiptir (122, 123). Presenkop ve nöbetin aksine bu hastalarda şuur kaybı ya da zayıflığı yoktur.

Bu ataklar sıklıkla vestibülospinal refleksler aracılığıyla idare edilen tonusun kaybı sonucu ortaya çıkar, fakat başka nedenleri de olabilir.

Düşme atakları, Meniere Hastalığı'nda pek beklenmezler. Bazen Tumarkins Otolitik Krizleri olarak isimlendirilen bu durum, genellikle sadece ileri vakalarda görülür. Süperior kanal açılma ve aminoglikozid toksisitesi de bu prezentasyonla beraber görülebilir (124, 125).

Mekansal Dezoryantasyon: Hızlıca başı çevirmeyle ortaya çıkan kısa bir mekansal dezoryantasyon, sıklıkla akut bir vertigo atağından sonra hastalarda kalıntı olarak görülür. Çoğu akıllı hasta lezyon tarafına başı döndürmeyle daha belirgin hale geldiğini fark edecektir.

Dalgalanma illüzyonu (Oscillopsia): Bu durum çevrenin ileri geri hareketi olan görsel bir illüzyondur ve başın hareketinde bulanık görme, bozulmuş vestibülooküler refleksin bir göstergesidir. Etkilenen hastalar, engebeli bir yolda araba sürerken ya da yürürken her şeyin sallandığını bildirir ve bu yüzden genelde durmak zorunda kalabilirler.

Vertigo Olmadan Denge Bozukluğu: Bu durum genellikle aminoglikozid toksisitesinde olduğu gibi eş zamanlı akut bilateral vestibüler kayıp sonucu ortaya çıkar. Belirgin vestibüler asimetri olmadığı için vertigo ortaya çıkmaz. Çoğu hasta yürümek ya da engebeli bir arazide araba sürmek gibi pasif baş hareketi yaptıkları

süreçte dalgalanma illüzyonu yaşarlar (126). Karanlıkta pozisyonu korumada görsel işaretler yetersiz olduğundan dengesizlik çok daha belirgindir. Bilateral vestibülopatinin etiyolojisinde tanımlanan en sık neden aminoglikozid toksisitesidir. Bunu Meniere Hastalığı ile menenjit takip eder (127). Bilateral vestibüler yetmezlik, CANVAS'ın (serebellar ataksi, nöropati ve vestibüler arefleksi sendromu) bir özelliği olarak da görülebilir (128). Çoğu vaka kriptojenik kaynaklıdır. Bu durum akut orta serebellar lezyonun ya da tiamin eksikliğinin de bir özelliğidir.

2.2.7.2. Öykü

Öykü klinisyene lezyonun tipi ve konumu hakkında bir hipotez yapmak ya da baş dönmesinin diğer nedenlerinden vertigoyu ayırt etmek için yol göstermelidir. Vertigoda periferik ve santral nedenlerin ayrımını yapmak geleneksel bir yaklaşımdır (Tablo 5). Sık görülen hastalıkların periferik santral neden özgüllüğü tabloda özetlenmiştir (Tablo 4).

Tablo 5. Sık görülen santral ve periferik vertigo nedenleri

<i>Periferik nedenler</i>	<i>Santral nedenler</i>
Benign paroksizmal pozisyonel vertigo	Vestibüler migren
Vestibüler nörit	Beyin sapı iskemisi
Herpes zoster otiti(ramsay hunt sendromu)	Serebellar enfarkt ve hemoraji
Meniere hastalığı	Chiari malformasyonu
Labirint konküzyonu	Multipl skleroz(MS)
Perilenfatik fistül	Epizodik ataksi tip 2
Semisirküler kanal açılma sendromu	
Cogan sendromu	
Rekürren vestibülopati	
Akustik nöroma	
Aminoglikozid toksisitesi	
Otitis media	

(https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=NEURO%2F66539&topicKey=NEURO%2F5094&source=outline_link&search=vertigo&selectedTitle=1~150)

Semptomların Zaman Özelliği

Vertigo asla kalıcı, sürekli devam eden bir durum değildir. Vestibüler lezyon kalıcı olduğu zaman bile santral sinir sistemi bozukluğa adapte olur bu yüzden günler ve haftalar içerisinde vertigo yatıştır. Aylar süren kalıcı baş dönmesi vestibüler kaynaklı değildir. Ancak, sık görülen epizodik baş dönmesine sürekli duyarlılığa sahip olmalarından dolayı bazı hastalar, bu durumu devamlı baş dönmesi olarak tarif ederler. Vertigo saniyeler, saatler ya da günlerce süren tek ya da rekürren ataklar halinde ortaya çıkabilir. Semptomların bu zaman özellikleri vertigonun altta yatan patofizyolojisine en iyi ipuçlarından birini sağlar (tablo 4).

Bir dakikanın altında süren, tekrarlayan vertigo genellikle BPPV’de görülür (40). Birkaç dakikadan saate kadar süren tek vertigo atağı; migrene, labirent ya da beyin sapının geçici iskemisine bağlı olabilir (89). Meniere Hastalığı’nın rekürren vertigo epizotları ya da rekürren vestibülopati tipik olarak saatlerce sürer fakat daha kısa da sürebilir (129, 130). Vestibüler nöritle ortaya çıkan daha uzun ve ciddi vertigo epizotları günlerce sürebilir (44, 45). Bu durum MS’e bağlı ya da beyin sapının, serebellumun enfarktına bağlı gelişen vertigoda da karakteristik olarak görülür.

Ağırlaştıran ve Provoke Eden Faktörler

Bütün vertigolar başın hareketiyle kötüleşir. Vertiginöz bir atağın ortasında çoğu hasta harekete karşı dirençlidir. Eğer hasta baş hareketiyle daha kötü hissetmiyorsa muhtemelen baş dönmesinin farklı bir tipine sahiptir. Bu özellik vertigonun nedenini ayırt edemez (17). BPPV atakları genellikle spesifik baş hareketleri ya da postürleriyle provoke olur.

Öksürme, ıkınma, hapşıрма ya da yüksek seslerle (Tullio Fenomeni) şiddetlenen vertigo, süperior kanalın üst tarafındaki bir defektten kaynaklanan süperior kanal açıklığı ya da orta kulakla iç kulak arasında anormal bir bağlantı ile oluşan perilenfatik fistülden birini akla getirmelidir. Her iki durum da serebrospinal sıvı kısmından iç kulağa basınç geçişine izin verir (57, 60).

Kafa travması öyküde önemli bir özelliktir ve çeşitli mekanizmalar ile vertigoya neden olabilir (131). Barotravma, orta kulak cerrahisi ve yük kaldırma ya da bağırsak hareketleriyle zorlanma da perilenfatik fistül oluşumuna neden olarak rapor edilmiştir.

Yeni, genellikle inatçı boyun ağrısının eşlik ettiği boynun hiperekstansiyonla incinmesi, muhtemel beyin sapı ya da labirent iskemisiyle vertebral arter diseksiyonunu akla getirir. Yeni viral semptomlar, viral ya da postviral olarak ortaya çıkan 8. kraniyal sinirin inflamasyonu ile oluştuğu düşünülen, akut vestibüler nöriti düşündürülebilir (45, 132, 133).

İlişkili Semptomlar

Eşlik eden semptomların bazıları vertigonun etiolojisini belirlemede yardımcı olabilir;

Bu semptomlar; vertebrobasiler stroka bağlı akut vertigo, hemen hemen her zaman diplopi, disfaji, dizartri, uyuşukluk, güçsüzlük gibi beyin sapı iskemisinin diğer bulgularına eşlik eder (120). Ancak serebellum enfarktında diğer bulgular olmadan vertigo görülebilir. Fokal boyun ağrısı vertebral arter diseksiyonunu düşündürülebilir. MS'li hastalarda da vertigo, diğer nörolojik disfonksiyonlara eşlik edebilir.

Tinnitus ve işitme kaybı, iç kulakta periferik bir lezyon düşündürür. Kulakta dolgunluk hissi tipik olarak Meniere Hastalığı'nın ataklarına eşlik eder (130). Kulakta basınç hissi ve yüksek frekanslı sensörinöral işitme kaybı, travmatik perilenfatik fistülün gelişimiyle ilişkili olabilir (131).

Baş ağrısı, fotofobi ve sonofobi migrenöz vertigoyu düşündürür. Migrenöz vertigolu çoğu hasta ataklarının en az bir kaçında görsel aura da yaşarlar. Nefes darlığı, çarpıntı ve terleme bir panik atak düşündürülebilir (134).

Önceki Medikal Öykü

Hastada migren öyküsü vertigonun migrenöz vertigo olabileceğini düşündürebilir. Geçmiş kafa travması hastada genellikle BPPV'ye öncül olarak görülebilir. Daha az olarak kafa travması ya da barotravma, perilenfatik bir fistüle neden olabilir.

Hipertansiyon, diyabetes mellitus, sigara kullanımı ve vasküler hastalık öyküsü gibi stroke risk faktörlerinin varlığı vertebrobasiler iskemi tanısını destekler (120). Bir vertigo epizodu geçiren ve risk faktörlerinden bir ya da daha fazlasına sahip hastalar sonraki stroke açısından artmış riske sahiptirler. Bir ya da iki risk faktörü olanın 2 yıllık riski %8 ve üç ya da daha fazla risk faktörü olanın 2 yıllık riski ise %14 tür (88).

Vertigo aile öyküsünün olması nadir bir herediter kanalopati düşündürebilir. Belli ilaçlar da serebellar (fenitoin) ya da vestibüler (sisplatin, aminoglikozid) toksisiteyle ilişkili olabilir.

2.2.7.3. Fizik Muayene

Fizik muayene vestibüler disfonksiyonu belirleme ve vertigonun santral ile periferik nedenlerini ayırt etmede hekimin kanısını kuvvetlendirmelidir. Santral ve periferik vertigo ayırımında en yararlı özellikler tabloda gösterilmiştir (tablo 2).

Nistagmus

Nistagmus gözlerin bir ritmik salınımıdır. Nistagmusun birçok tipi vardır. Nistagmusun bazı tipleri hastanın vertigo şikayetinin vestibüler sistemdeki patolojiden kaynaklandığını düşündürür.

Vestibüler sistemin önemli bir görevi, vestibülooküler refleks sayesinde baş hareketleri süresince bakışları muhafaza etmesidir. Akut tek taraflı vestibüler lezyonlar, vestibüler aktivitelere patolojik bir asimetriye neden olur. Bu durum

gözlerin odaklanılan bir noktadan yavaşça uzağa kayması sonra tekrar hızlıca ters yönde düzeltilerek hareketini netice verir. Gözlerde hızlı fazın yönünde bir vuruş görülür. Genellikle “spontan nistagmus” denilen bu durum, vestibüler aktivite normale dönene kadar ya da santral sinir sistemi tarafından kompanse edilene kadar devam eder.

Akut vertigolu hastalarda nistamus, genellikle hasta düz karşıya bakarken görülebilir. Lezyon periferik ise hızlı faz etkilenen taraftan uzağa doğrudur. Hızlı faz tarafına doğru bakış genellikle nistamusun frekans ve amplitüdünü artırır. Örneğin sola vuran nistagmusu olan bir hastanın sola bakması bu şekilde sonuçlanır. Nistagmusun santral veya periferik kaynaklı olup olmadığını ayırt edebileceğimiz diğer özelliklerini tablo 2 de özetlemiştik.

Periferik bir lezyon bir taraftaki üç semisirküler kanalı da etkilerse, miks yani horizontal ve rotatuar nistagmusla sonuçlanır. Horizontal hızlı faz normal kulağa doğru olur. Periferik bir hastalık kaynaklı nistagmus ara sıra sadece horizontal görülebilir fakat sadece rotatuar ya da vertikal olarak asla görülmez. Santral kaynaklı nistagmus her yörüngede görülebilir.

Vizüel fiksasyonla nistagmusun baskılanması periferik vertigoda görülürken genellikle santral kaynaklı vertigolarda görülmez (135). Vizüel fiksasyon, vertigonun santral ya da periferik kaynaklı olup olmadığını test etmek için faydalı olabilir. Bazı lensler görme bulanıklığına neden olur ve vizüel fiksasyonu önler. Ayrıca bu lensleri kullanan periferik lezyonlu hastalarda nistagmusun artması muhtemeldir. Klinisyen oftalmoskopi sırasında diğer gözü açıp kapatırsa fiksasyonun etkisi belirlenebilir. Bir grup araştırmacı oftalmoskop yerine ışık kaynağı ile muayenenin de nistagmusun fiksasyonla baskılanıp baskılanmaması muayenesinde kullanılabileceğini önermiştir (136).

Farklı bakış pozisyonlarında nistagmus testi diğer lokalizasyon ipuçları sağlayabilir. Periferik lezyonlarda nistagmusun dominant yönü bütün bakış yönlerinde benzer şekilde devam eder. Hasta sağa baktığında yön değiştiren

nistagmus santral bir hadiseyi düşündürür (135). Ancak bu özelliğin olmaması santral bir patolojiyi dışlamaz.

Denge ve Yürüyüş

Ayakta durma veya desteksiz yürüme yeteneği ve düşmenin yönü, vertigonun kaynağını belirlemede faydalı ipuçları verebilir. Ancak ciddi vertigolu hastaları yürümeye ikna etmek zor olabilir.

Tek taraflı periferik hastalıklar genellikle lezyon tarafına doğru düşmeye ya da o tarafa meyilli yürümeye neden olur. Hastalar vertigoları nedeniyle hareketten rahatsız olabilir ve harekete isteksiz davranabilirler. Ancak yürüme yeteneklerini devam ettirirler. Romberg Testi hastanın bir tarafa eğilimine ya da düşmesine neden olabilir.

Akut serebellar stroklu hastalar sıklıkla düşmeden yürüyemezler. Romberg Testi'ndeki düşmenin ya da zayıf tarafın yönü değişkendir.

Denge testinin sensitivitesi, baş hareketleri ya da gözleri kapatma gibi diğer değişkenlerle artabilir (138).

Diğer Nörolojik Bulgular

Dikkatli bir nörolojik muayene, santral lezyonların varlığını güçlü bir şekilde destekleyen ek nörolojik anormalliklerin varlığını saptayabilecek bir şekilde olmalıdır. Kraniyal sinir muayenesine, motor duysal değişikliklere, dismetri ya da anormal reflekslere bakılmalıdır. Özellikle lateral medüller enfarktta şiddetli vertigo olduğunda, fasiyal duyu anormallikleri, ptozis ve diplopi hasta ve hekimin her ikisinin de gözünden kaçabilir.

Bununla birlikte diğer nörolojik bulguların yokluğu, santral bir patoloji varlığını dışlamaz. Özellikle orta ya da inferior yerleşimli bir serebellar enfarkt,

muayenede nistagmus ve yürüyüş bozukluğundan başka bir nörolojik bulgu olmadan da gelişebilir.

İşitme Testleri

Yatak başı işitme testleri ve timpanik membran muayenesi, vertigonun etyolojisini aydınlatmada faydalı olabilir. Otoskopik muayene kronik ya da akut otitis media hakkında bilgi verir.

Hekim birkaç metotla işitme testini kolayca yapabilir. Bunlardan birisi hekimin hastanın her iki kulağına fısıldayarak bir şeyler söyleyip bunları tekrar etmesini istemesidir. Başka bir yöntem muayene eden kişinin hastanın görme alanı dışında olacak şekilde ellerini kulaklarının yanına tutar ve bir taraftaki parmaklarını birbirine sürterek ses çıkarır diğer tarafta da sürtüyormuş gibi taklit yaparak hastanın hangi tarafta sesi duyup duymadığını sorar. Başka bir yöntem de diyapozonla değerlendirmektir. Weber ve Rinne testleri iletim ve sensörinöral işitme kayıplarını ayırt etmede kullanılır.

Weber testinde titreştirilen bir akort çatalı alın orta hatta yerleştirilir. Normal bir işitmede ses her iki kulak eşit olarak algılanır. Sensörinöral işitme kaybında normal kulakta ses daha fazla duyulur. İletim tipi işitme kaybında patoloji olan tarafta daha fazla duyarlar.

Rinne testi iletim tipi işitme kayıplarında yapılır. Titreştirilen diyapozon kulağın arkasındaki mastoid çıkıntı üzerine konur. Ses kesildiğinde hastaya haber vermesi söylenir ve ses kesildi dediği zaman diyapozonun ucu kulak kepçesine tutulduğunda şiddeti azalmış diyapozon sesi sağlam kulakta duyulmaya devam eder. Çünkü normalde sesin havada iletimi, kemikte iletiminden daha iyidir. Fakat iletim yollarında bir problem varsa ses işitilmeyecektir.

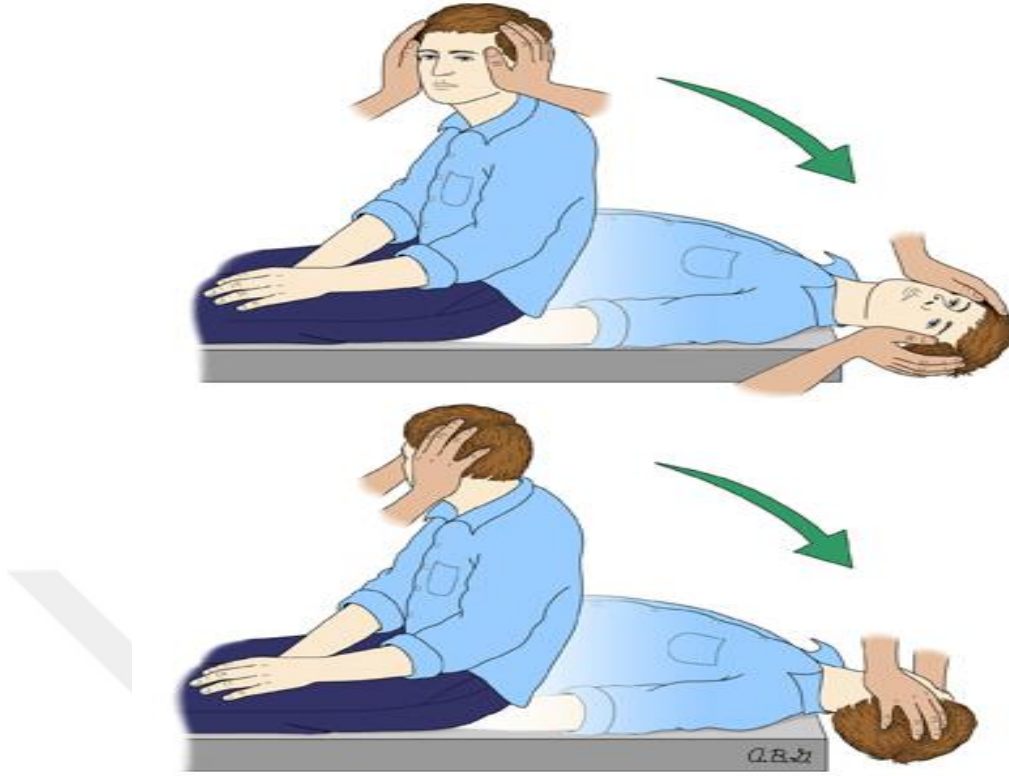
Tek taraflı sensörinöral işitme kaybı periferik lezyon düşündürür. Doğrulamak için odyometri gereklidir. Tek taraflı sensörinöral işitme kaybının nedeni açık değilse (Meniere Hastalığı) internal işitme kanalı ile posterior fossanın

MR ya da BT görüntülemesi ve hastanın öyküsü ile tespit edilebilir. Periferik kaynaklı bir vertigoda işitme kaybı önemli bir noktayken, işitme kaybı olmaması daha az değerlidir.

Dix-Hallpike Manevrası

Pozisyonel manevralar, pozisyonel baş dönmesi öyküsü olan hastalarda nistagmusu ortaya çıkarmak ve vertigoyu tetiklemek için kullanılmaktadır. Bu manevralar istirahat halinde semptomları ya da nistagmusu düzelen hastalarda çok faydalıdır. Dix-Hallpike Manevrası BPPV oluşumunda en yaygın sebep olan, posterior semisirküler kanalın kanalitiazis durumunu değerlendirmek için yapılır (40). BPPV'nin daha az görülen diğer çeşitlerini (horizontal, anterior) saptamak için kullanılan başka manevralar da vardır.

Oturan hastanın başı tutularak bir tarafa doğru çevrilir. Sonra başı yatağın ucundan sarkacak şekilde hızlıca hasta yatırılır. 30 saniye hasta bu pozisyonda tutulur ve nistagmus olup oluşmadığına bakılır. Sonra hasta tekrar oturtulur ve nistagmus açısından 30 saniye daha bekletilir. Daha sonra hastanın başı aynı şekilde diğer tarafa çevrilerek test tekrarlanır (şekil 3).



Şekil 3. Dix-Hallpike Manevrası

(https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=NEURO%2F52232&topicKey=NEURO%2F5094&source=outline_link&search=vertigo&selectedTitle=1~150)

Dix-Hallpike Manevrası, posterior kanal disfonksiyonu varlığında genellikle paroksizmal vertigoyu ve nistagmusu provoke eder. Nistagmus ve vertigo, 30 saniyeden daha az bir zamanda genellikle birkaç saniye latensiden sonra ortaya çıkar. Tipik olarak gözlerin üst kutbuyla yere doğru vuran, genellikle rotatuar özellikte nistagmus görülür. Hasta oturtulduktan sonra nistagmus zıt yöne doğru tekrarlayacaktır. Manevranın aynı tarafa tekrarlanması gerekir. Her tekrar bu durumun doğal olarak yorulmasından, nistagmusun süresi ve şiddeti azalacaktır. Ancak manevranın tekrarlanması, parçacık yeniden konumlandırma manevrasını gerçekleştirme yeteneğini etkileyebilir bu durum düşünüldüğünde tekrarı ertelenebilir.

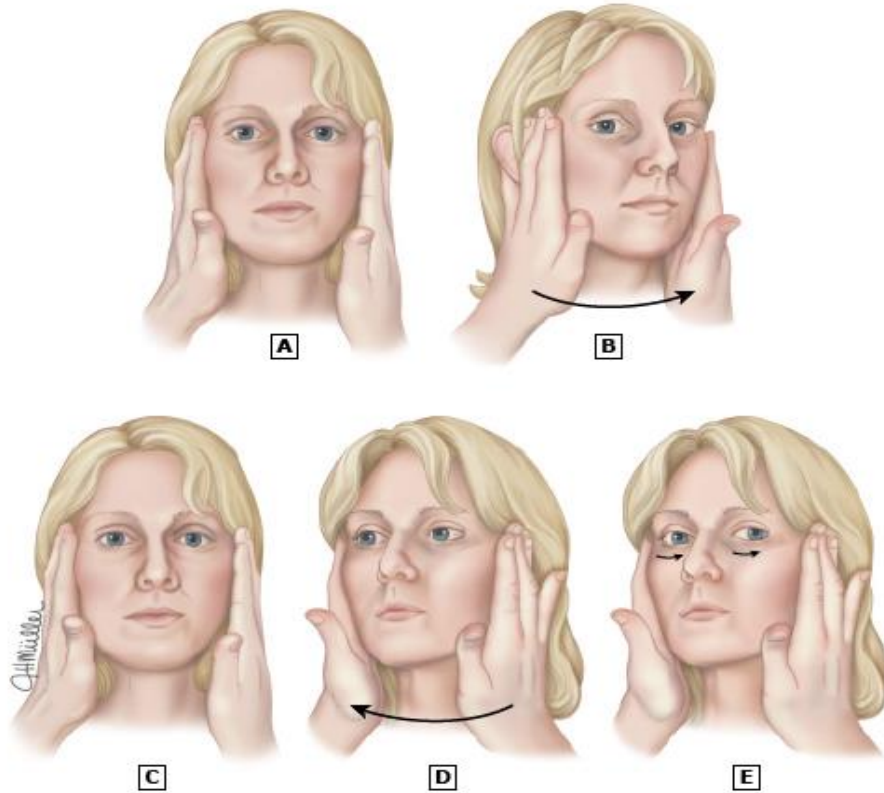
Latent evre, geçicilik ve yorulması ile birlikte tipik olarak daha önce de belirtildiği gibi horizontal/rotatuar yörüngede olan nistagmus; posterior kanal kaynaklı BPPV tanısında önemlidir (45). BPPV'nin nadir tiplerinde bu özelliklerden sapmalar görülebilir bununla beraber santral bir lezyon şüphesi de uyandırmalıdır.

Posterior kanal BPPV hastalarında Dix-Hallpike Manevrası'nın duyarlılığının %88 gibi yüksek olduğu tahmin edilmektedir (139).

Baş İtme Testi (Head Thrust Testi)

Hastadan bakışlarını bir noktaya odaklaması istenir. Sonra hastanın başı hekim tarafından hızlıca sağa sola hareket ettirilir.

Normal tepki gözlerin odaklanan noktada kalmasıdır (şekil 4). Eğer bu manevra bitiminde hasta gözlerini kaçırsa daha sonra hızlıca odaklanılan noktaya çevirirse bu anormal yanıt olarak değerlendirilir ve periferik vestibüler bir lezyona (vestibüler sinir ya da iç kulak) bağlı vestibülooküler refleksteki bir eksikliği gösterir (44, 140). Videonistagmografi kullanımı bu testin doğruluğu ve yorumlanmasında yardımcı olabilir (141).



Şekil 4. Head Thrust Testi

(<https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=NEURO%2F52022&topicKey=NEURO%2F5094&source=outline link&search=vertigo&selectedTitle=1~150>)

Vestibüler olamayan baş dönmesinden vestibüler kaynaklı olanı ayırt etmede baş itme testinin spesifitesinin (%82-100) sensitivitesinden (%34-39) daha yüksek olduğu bildirilmiştir (142, 143, 144). Ancak bu çalışmalarda altın standart olarak kalorik testlerin kullanımı uygun olmayabilir ve sensitiviteyi düşürebilir (145). Bir çalışmada, test sırasında kafayı 30 derece öne doğru eğmenin sensitiviteyi %71-84'e çıkardığı bildirilmiştir (146). Bir vaka serisinde, aminoglikozid vestibülotoksitesisi olan 14 hastada baş itme testi pozitif bulunmuştur.

Pozitif bir baş itme testi, santral ve periferik vertigonun ayırımında özellikle akut uzun süren vertigo durumunda, klinisyenin vestibüler nörit ile serebellar enfarktı ayırt edeceği zaman faydalı bir test olduğu bildirilmiştir (44, 140, 141). Baş itme testi izole serebellar lezyonlu (bir seride 34 hastanın 31 i) hastaların çoğunda normaldir (148).

Diğer Vestibüler Bulgular

Vestibüler disfonksiyonun diğer bulguları da muayenede ortaya çıkarılabilir. Bu bulguların çoğunun klinik ve tanısal faydası, bir altın standarda karşı sistematik olarak incelenmediğinden, bilinmemektedir. Bu testler genellikle dinamik vestibüler dengesizliği göstermede ve statik vestibüler dengesizliği göstermede kategorize edilir.

2.2.7.4. Tanısal Testler

Beyin görüntüleme, elektronistagmografi, vidyonistagmografi, vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller, odyometri, beyinsapı işitsel uyarılmış potansiyeller gibi testlerin vertigolu hastalarda kullanımı tanıda yardımcı olur. Daha özel olan bu testlerin endikasyonları (aynı zamanda uzmana sevk endikasyonları) net değildir. Bu testleri yapmaya karar verirken, ciddi hastalıkların nisbeten düşük prevalansı tedavi ve prognostik sonuçları ile dengelenmelidir (139).

Beyin Görüntüleme

Beyin MR görüntüleme, muayene ve öykü vertigonun santral bir kaynağını ya da vestibüler schwannoma düşündürdüğü zaman endikedir (tablo 2). BT, serebellar enfarktı ve beyin sapı ya da vestibüler siniri etkileyen patolojileri göstermede büyük oranda daha az duyarlıdır (167).

Akut, sürekli baş dönmesi olan hastada, vestibüler nöriti ve serebellumu etkileyen vasküler olaylar arasında ayırım yapmak genellikle zordur (100). Vestibüler nörit benign bir seyre sahipken serebellar enfarkt akut bir şekilde hayatı tehdit edici olabilir. Akut sürekli vertigosu olan, başka nörolojik semptom ve bulgusu olmayan genç bir hastanın nistagmus ve periferik bir kaynak düşündüren muayenesi (vizüel fiksasyonla süprese olan nistagmus, nistagmusa ters yönde düşme, horizontal/torsiyonel nistagmus) varsa ve 48 saat içerisinde düzelmişse acil görüntülemeye ihtiyaç yoktur (45). Ancak beyin görüntüleme; muayene periferik bir kaynak düşündürmüyorsa, stroke için önemli risk faktörleri varsa, nörolojik bulgu ve semptom varsa ve vertigoya eşlik eden yeni bir baş ağrısı varlığında endikedir (45, 88, 100).

Tanısal testlerde algoritme uygun seçim prosedürü MRG ve MR anjiyografidir (MRA). MRG ilk gününde posterior fossa enfarktını gösterebilir. MRA posterior sirkülasyondaki darlık veya tıkanıklığı tespit etmede %95'i aşan bir özgüllük ve duyarlılığa sahiptir (168).

Serebellumun ince kesitli BT taraması, metalik implantlı hastalarda ya da MRG'ye ulaşılamayan durumlarda bir alternatif olarak kullanılabilir. BT enfarkt sonrası ilk saatlerde genellikle normaldir ve küçük kitlesel lezyonlar ile erken enfarktı göstermede MRG den daha az duyarlıdır. Ancak, intraparakimial kanama genellikle hemen belli olacaktır. Klinik durum serebellar hemoraji ile uyumlu ise ve MRG hemen ulaşılabilecek durumda değilse beyin BT kullanılmalıdır. Acil serviste yapılan bir çalışmada beyin BT nin tanısal değeri MRG ye kıyasla daha düşük olarak bulunmuştur (169).

Elektronistagmografi ve Videonistagmografi

Elektronistagmografi (ENG) göz hareketlerini kaydetmek için elektrotlar kullanır. Videonistagmografi (VNG) ise göz hareketlerini kaydetmek için video kameralar kullanır. Bu teknikler spontan ve uyarılmış vertigoların her ikisini de ölçer ve kaydeder. Çoğu denge bozuklukları merkezleri ve çoğu uzmanlar, vestibüler fonksiyon ve oküler hareketleri değerlendirmek için ENG ya da VNG yi kullanır.

Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyeller

Vestibüler miyojenik uyarılmış potansiyeller otolit fonksiyonunu değerlendirmenin yeni bir yoludur (171). Sakküler fonksiyonu değerlendiren servikal vestibüler miyojenik uyarılmış potansiyeller için, aynı tarafta sternokleidomastoid kasındaki müsküler aktivite kaydedilirken bir kulağa yükses bir ses verilir. Oküler vestibüler miyojenik uyarılmış potansiyel, primer olarak utrikül fonksiyonunu değerlendirir ve baş titreşimi süresince ekstraoküler kas potansiyellerini kaydeder (172). Bir örnek olarak servikal vestibüler miyojenik uyarılmış potansiyel, özellikle superior semisirküler kanal açılma sendromunu düşük eşik ile tesbit etmede faydalıdır (173).

Odyometri

Odyometri, işitme kaybını tespit etmede ve yüksek ve düşük frekanslarda kaybı ölçmede ofis testinden daha duyarlıdır. Odyometri vertigo hastaların tanısında sınırlı bir kullanıma sahiptir. Meniere Hastalığı ve vestibüler schwannoma gibi karakteristik paternlere sahip olduğu söylenen durumlarda, diğer faktörlerden bağımsız olarak spesifik bir hastalığın tanısında net değildir (174). Bununla beraber odyogram, vestibüler schwannomanın hemen hemen bütün durumlarında tek taraflı işitme kaybını göstermede yeterli duyarlılığa sahiptir ve bu durumda bir tarama testi olarak kullanımı faydalı olabilir (175, 176). Ayrıca, düşük frekanslı bir sensörinöral işitme kaybı bulgusu Meniere Hastalığı'nın tanısını doğrulamada yardımcı olur.

Beyinsapı İşitsel Uyarılmış Potansiyeller

Beyinsapı işitsel uyarılmış potansiyel, akustik nöromayı tesbit etmede %90-95'lik bir duyarlılığa sahiptir. Sensörinöral her işitme kaybında sesin kohleadan beyin sapına geçişi bozulacaktır bu nedenle anormal sonuçlar nonspesifiktir (175, 176, 177). Vestibüler schwannoma şüphesinde ya da vertigolu hastaların değerlendirilmesinde artık beyinsapı işitsel uyarılmış potansiyeller rutin olarak kullanılmaktadır.

2.2.8. Ayırıcı Tanı

İlk adım olarak, baş dönmesinin farklı tiplerinden vertigoyu ayırt etmek gerekir. Vertigoyu baş dönmesinin diğer çeşitlerinden ayırt etmede önemli olan noktalardan geniş bir şekilde bahsetmiştik.

Vertigo birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilir. Klasik yaklaşım, nistagmusun özelliklerine, postüral dengesizliğin varlığı ya da yokluğuna, tinnitus ya da işitme kaybına ve diğer nörolojik bulgulara bakarak vertigonun santral ya da periferik kaynaklı olup olmadığını belirlemektir (tablo 2). Ayırıcı tanı sonuçları geniş bir yelpazedeyken (tablo 5), bazı durumlar diğerlerinden daha sıktır ve ilk aşamada klinik özelliklerine dayalı olarak düşünülürler (tablo 4). Tanıda diğer pratik yaklaşım vertigoyu semptomların zaman özelliklerine göre değerlendirmektir (179).

Akut Başlangıçlı Sürekli Vertigo

Bu durumdaki yaygın tanımlar vestibüler nörit, demiyelinizan hastalık ve beyin sapı veya beyincik enfarktını içerir. Klinisyenler olası serebrovasküler bir etiyoloji ihtimalini belirlemede nörolojik defisitlere ve serebrovasküler risk faktörlerinin varlığına bakarak yönlendirilir (178). Özellikle baş itme testi, periferik kaynaklı bir vertigoyu santral kaynaklardan ayırt etmede faydalı olabilir. Serebrovasküler risk faktörleri olmayan, normal baş itme testi olan genç bir hastada santral sinir sistemi patolojisi düşünüldüğü zaman bunun MS olma ihtimali yüksek olabilir. Ancak baş

itme testinin ya da nistagmusun bu durumda yaralılığını gösteren özel bir çalışma yapılmamıştır. Serebrovasküler etiyoloji şüphesinde MRG yapılmalıdır (179).

Epizodik Vertigo

Epizodik vertigolu hastalarda olası tanıları olayların süresinin yanı sıra ilişkili özelliklerin varlığına bağlıdır. Başın öngörülebilir hareket ve pozisyonları ile yoğunlaşan çok kısa epizotlar genellikle BPPV'den kaynaklanır. Bu tanıyı doğrulamada Dix-Hallpike Manevrası yardımcı olabilir. Dakikalardan saatlere kadar sürebilen daha uzun epizotlar varlığında, tanı ile ilişkili klinik özelliklerin varlığı ya da yokluğuna bakılabilir. Örnek olarak; ilişkili bir baş ağrısı migrenöz vertigoda işitme kaybı, tinnitus ve kulakta dolgunluk Meniere Hastalığı; diğer beyin sapı nörolojik defisitleri ve vertebrobaziler geçici iskemi düşünülebilir. Bu durumların tanısı ayrıntılı olarak tartışıldı (179). Vertigonun nedenlerinin daha ayrıntılı açıklaması, karakteristik klinik özellikleri ve tanıları açık bir şekilde anlatıldı.

2.2.9. Tedavi

Vestibüler sistemin anormalliklerinde iş zaman kaybı ve günlük aktivitelerde kısıtlılık gibi önemli sonuçlara neden olabilen vertigo görülür (1). Vestibüler vertigo santral (beyin sapı ve beyincik patolojileri) ya da periferik (labirint ya da vestibüler sinir patolojileri) lezyonlardan kaynaklanabilir. Vertigolu hastayı uygun şekilde yönetebilmek için doğru tanı koymak gerekir. Öncelikle vestibüler sistemde bir problem olduğunu gösteren baş dönmesinin nedenini belirlemek ve sonrada bu nedenin kökenini saptamak icap eder.

Bu kısımda vertigolu hastaların yönetimi ve tedavisi hakkında tartışacağız. Vertigoyu baş dönmesinin diğer tiplerinden ayırt etmeyi, vertigonun nedenini belirlemeyi ve vertigonun ayırıcı tanısını geniş bir şekilde tartışmıştık. Vertigonun tedavisini, altta yatan vestibüler bozukluğun tedavisi, vertigo semptomunu hafifletme amaçlı tedavi ve semptomların tekrarlanmasını önleme amaçlı olarak yapılan tedavi şeklinde üç kategoriye ayırabiliriz.

2.2.9.1. Hastalıklara Özgü Tedaviler

Vertigo iç kulaktaki periferik vestibüler aparatı ya da santral sinir sistemini etkileyen bir çok duruma bağlı olarak gelişebilir (tablo 5). Bazı vakalarda altta yatan sebebin tedavisi vertigoyu düzeltebilir. Bir kısmında ise tedavi semptomları iyileştirmez ancak hastanın prognozu açısından önem arz eder. Aşağıda bahsedeceğimiz durumların tedavisi vertigo semptomlarını hafifletip hastalığın seyrini değiştirebilir.

Vestibüler Nörit

Vestibüler nörit için potansiyel tedaviler, kortikosteroidler ve antiviral ajanlarla akut hastalığa özgü tedavi, semptomatik tedavi ve vestibüler rehabilitasyonu kapsar. Burada hastalığa özgü tedaviden bahsedeceğiz. Vertigonun akut döneminde kortikosteroidlerle tedavinin, akut labirintitli hastalarda periferik vestibüler fonksiyonları iyileştirdiği gösterilmiştir. Yapılan çalışmalara baktığımızda bazı çelişiklere ve oluşan soru işaretlerine rağmen viral akut labirintitli hastalarda kortikosteroid tedavisi makul görülmektedir. İlk 5 gün 60 mg/gün, 6. gün 40 mg/gün, 7. gün 30 mg/gün, 8. gün 20 mg/gün, 9. gün 10 mg/gün, 10. gün 5 mg/gün kullanacak şekilde 10 günlük prednizon tedavisini düzenleriz (216).

Vestibüler Migren

Vestibüler migrende tedavinin etkinliği araştıran pek çalışma yoktur. Eldeki verilerin çoğu retrospektif çalışmalardan ve olgu sunumlarından çıkan sonuçlara dayanır. Çoğu klinisyen vestibüler migrende, vertigo ve/veya migrende kullandığımız tedavileri tercih etmemizi önermektedir. Vaka serilerinde migrende etkisiz ya da proflaktik olarak kullanılan ilaçların vestibüler migrenli hastalarda kullanımı vertigo semptomları ve baş ağrısında bariz bir şekilde düzelmeye sebep olduğu gösterilmiştir.

Ergotamin ve triptanlar gibi akut migren tedavisinde kullanılan ajanlar faydalı olabilir. Gözlemsel bir çalışmada sumatriptanın vertigoyu tedavi etmede özellikle

etkin olduğu bildirilmiştir. Yine bir çalışmada vestibüler migrenli hastalarda plaseboya karşı zolmitriptan kullanımı iyileşmede göreceli olarak daha etkin olduğu gösterilmiştir. Seyrek ve kısa ataklardan dolayı düşük kayıt edilmesi bu çalışmanın gücünü kısıtlamaktadır. Küçük bir randomize çalışmada rizatriptan vestibüler migrenli hastalarda harekete bağlı bulantı ve kusmayı önlemiştir.

Vestibüler migrenlerin akut ataklarının tedavisinde vestibüler baskılayıcılar da kullanılır. Benzodiazepinler (klonazepam, lorazepam), antiemetikler (promethazine), antihistaminikler (meklizine, dimenhidrinat), antikolinergik ajanlar (skopolamin) bu ajanlardandır. Sık sık vestibüler migren atakları geçiren hastalar migreni önlemede kullanılan yaklaşımlarla rahatlayabilirler özellikle akut tedaviler etkili değildir. Eğer atakları tetikleyen faktörler varsa mümkün olduğunca bu durumlardan kaçınılmalıdır ancak vestibüler migrende bu yaklaşımın faydası sınırlıdır. Proflaktik tedavi endikasyonları düşünülürken baş ağrısında atakların sıklığı, süresi, günlük aktiviteleri kısıtlama durumu göz önünde bulundurulmalıdır. Migrenle ilişkili vertigosu olan 81 hastada yapılan retrospektif bir çalışmada diyetle tetikleyen faktörlerden kaınılmasıyla, proflaktik tedavi (kalsiyum kanal blokörü, beta blokör, trisiklik antidepresan) verilsin ya da verilmesin hastaların %50'sinde semptomlarda hafifleme olduğunu gösterilmiştir. Bu hastaların vertigo ve baş ağrılarında azalma olmuştur. Asetozolamid, vertigo ve migrenin her ikisinde de geniş bir kullanımı yokken epizodik ataksi tip 2 de atakları önlemede etkilidir ve bazı trler vestibüler migrenli hastaların tedavisinde de etkili olduğunu bildirmiştir (217).

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV)

Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), taş yer değiştirme manevraları kullanarak çoğu durumda etkili bir şekilde tedavi edilir. Partikül repozisyon manevraları, hasta başında hekimin yapması ve hastaların kendilerinin yapması şeklinde yapılabilir. Etkilenen kanala göre değişik manevralar kullanılmaktadır. En sık posterior kanal BPPV görülür. Biz bu durumun tedavisinde kullanılan manevralara değineceğiz. Bunlar Epley Manevrası ve Modifiye Epley Manevrası ile Semont Manevrası ve Modifiye Semont Manevrası'nı içerir.

Hasta başı tedavi: BPPV’li hastaların tedavisinde kullanılan manevralar “partikül reopozisyon manevraları” olarak isimlendirilir. Bu manevralar posterior kanal BPP’li hastalarda kullanılmaktadır. Bu manevralar kırıntıların posterior ve anterior kanalların ortak kısmına doğru hareketiyle utrikular kaviteye çıkışını sağlar. Hastaların muayenesinde nistagmus görülme bile öyküsü BPPV’yi destekleyen hastalarda bu manevraların kullanımı etkili olabilir.

Epley Manevrası’nın etkinliği birkaç randomize çalışmada sahte manevralarla karşılaştırılarak gösterilmiştir. Yaklaşık bin hastadan oluşan geniş bir çalışmada hastaların %85’inde tek bir manevranın yeterli olduğu sadece %2’lik kısmında tekrar tedavi gerektiği görülmüştür.

Semont daha az çalışılmış olmasına rağmen Semont ve Epley Manevraları’nın benzer etkinlikte olduğu düşünülmektedir. Manevralar ilk müdahaleden sonra tekrarlayan ya da tam yanıt alınamayan hastalarda tekrar edilebilir. Sonraki tedavilerde de ilk müdahaleyle benzer oranda etkinlik görülmektedir.

Kendi kendine tedavi: Evde kendini tedavi için egzersizler benzer ilkelere dayanılarak geliştirilmiştir ve bunlar Brandt-Daroff Egzersizi, Modifiye Epley Manevrası, Modifiye Semont Manevrası’nı kapsar. Kendi kendine tedavinin verilen talimatlarla yapılması daha etkin olacaktır aksi halde yanlış uygulamalar durumun daha kötüye gitmesine neden olabilir (218).

Meniere Hastalığı

Meniere Hastalığı kronik bir durum olarak düşünülmelidir ve tedavi semptomları başarılı bir şekilde rahatlatılabilir ancak altta yatan patolojik durumu gidermez. Tedavinin amaçları vertigo ataklarının sıklığını ve şiddetini azaltmak, ataklarla ilişkili işitme kaybını ve tinnitusu azaltmak ya da gidermek, kronik semptomları hafifletmek, işlev kaybını en aza indirmek, özellikle işitme kaybı ve dengesizlik olmak üzere hastalığın ilerlemesini önlemektir. Meniere Hastalığı’nın tedavisini girişimsel ve girişimsel olmayan şeklinde sınıflandırabiliriz.

Girişimsel olmayan tedaviler hayat tarzı değişikliği, medikal tedaviler ve rehabilitasyonu içerir. Meniere hastaları işitmeye ve dengeye etkisi olabilecek çevresel ya da diyetle ilgili faktörlere karşı daha hassas ve savunmasızdır. Yüksek tuz alımı, kafein, alkol, nikotin, stres, Monosodyum glutamat (MSG), ve alerji gibi faktörler tetikleyici olabilir. Belirlenen tetikleyen durumlardan kaçınmak semptomları hafifletirip düzeltebilir. Akut vertigo atakları vestibüler suppressanlar ve antiemetiklerle tedavi edilmelidir. Dozlar düşük başlanarak etki ve yan etki durumuna göre değiştirilmelidir. Diyet atakların kontrolünde yeterince etkili olmadığında gerektiğinde vestibüler suppressanlar ile antiemetikler ve diüretikler kullanılır. Bu ajanların kombinasyonu işitme kaybına etkisi olmamasına rağmen vertigolu hastaların çoğunda atakların kontrolünde faydalıdır. Meniere Hastalığı olan hastalar işitme cihazı kullanımı, vestibüler rehabilitasyon tedavisi veya diğer rehabilitasyon türleri için aday olabilir. Hastaların yaklaşık %10 ölçüde medikal tedaviye rağmen, yaşam kalitesini bozan inatçı ya da ilerici, aralıksız belirtiler vardır. Bu bireyler invaziv tedaviler için adaydırlar (219).

Vertebrobaziler İskemi

Büyük arter patolojisine bağlı iskemik inme ve trans iskemik atak (TİA) için ikincil korunmada revaskülarizasyon (esas olarak aterosklerotik semptomatik internal karotid arter darlığı için) ve multifaktöriyal riskleri azaltmada antiplatelet ajanlar, antihipertansif ilaçlar, statinler ile tedavi seçenekleri mevcuttur. Bu durumlarda antikoagülanların etkinliği oldukça sınırlıdır. İnternal karotid arterden başka anterior ve posterior serebral sirkülasyonda aterotrombotik geniş arter hastalığı olan kişilerde ve karotid endarterektomi yapılamayan hastalarda antiplatelet tedavi faydalıdır.

Ani, yıkıcı bir stroka neden olabilen bir büyük arter aterotrombotik lezyonunun kaçırılmaması için TİA'ya neden olan küçük arter hastalığı bir dışlama tanısıdır. Laküner enfarkt ya da laküner TİA durumunda rekürren TİA'yı veya stroku önlemede warfarine karşı aspirinin etkinliği belirsizdir. Warfarin-Aspirin tekrarlayan strok çalışması (WARSS) da hastaların yarısından çoğunda yukarıda da belirtildiği gibi aspirine kıyasla warfarinin herhangi bir avantajı bildirilmemiştir.

Aort ve kalpten serebral emboli TİA'ya ve stroka neden olan arter-arter emboli ile benzer şekilde gelişir. National Institutes of Health (NIH) strok veri bankasındaki bütün strokların yaklaşık %60'ı emboli kaynaklıdır ve bunların yaklaşık %14-30'undan kardiyojenik emboli sorumludur. Atrial fibrilasyon, sol ventrikül trombüsü, dilate kardiyomiyopati, romatizmal kapak hastalığı, protez kalp kapağı, yüksek riskli hastalarda yeni miyokard enfarktüsü gibi durumlarda antikoagülan tedavi endike olabilir (220).

2.2.9.2. Semptomatik Tedavi

Vestibüler semptomları bastırmak için kullanılan ilaçlar, en azından birkaç saat ya da gün süren akut vertigo ataklarını hafifletmede en iyi yöntemdir. Bu ilaçlar atakların sıklığı çok yüksek olmadığı sürece BPPV gibi çok kısa vertigo atakları için kullanışlı değildir. Vestibüler sistemi baskılamada kullanılan ilaçları antihistaminikler (meklizin, dimenhidrinat, difenhidramin), benzodiazepinler (diazepam, lorazepam, klonazepam, alprazolam), antiemetikler (proklorperazin, prometazin, metoklopramid, domperidon, ondansetron) şeklinde 3 genel sınıfa ayırabiliriz (Tablo 6)(180).

Tablo 6. Akut vertigoda ilaç tedavisi (İM: intramüsküler; İV: intravenöz)

<i>İlaç</i>	<i>Doz</i>
<i>Antihistaminikler</i>	
Dimenhidrinat	50 mg her 4-6 saatte bir
Difenhidramin	25-50 mg her 4-6 saatte bir
Meklizin	25-50 mg her 6 saatte bir
<i>Benzodiazepinler</i>	
Alprazolam	0.5 mg her 8 saatte bir
Klonazepam	0.25-0.5 mg her 8 saatte bir
Diazepam	5-10 mg her 12 saatte bir
Lorazepam	1-2 mg her 8 saatte bir
<i>Antiemetikler</i>	
Domperidon	10-20 mg her 6-8 saatte bir
Metoklopramid	5-10 mg her 6 saatte bir
Ondansetron	8 mg her 12 saatte bir
Proklorperazin	5-10 mg her 6 saatte bir
<i>Akut acil servis için</i>	
<i>Antihistaminikler</i>	
Difenhidramin	10-50 mg İM ya da İV
<i>Antiemetikler</i>	
Metoklopramid	10-20 mg İM
Ondansetron	4 mg İM ya da İV
Proklorperazin	5-10 mg İM ya da İV
Prometazin	10-50 mg İM ya da İV

(https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=NEURO%2F68052&topicKey=NEURO%2F5097&source=outline_link&search=vertigo%20treatment&selectedTitle=1~150)

Bu tedavilerin vertigonun düzeltilmesinde özellikle akut durumlarda yan etkileri göz önünde bulundurularak kullanılması etkilidir. Yanıtlar genellikle doza bağlı olarak değişir.

Çoğu hastada antihistaminikler tercih edilir ve gebelerde seçilen ilaç meklizindir (181). Benzodiazepinler sedatif olabilir ve antihistaminikler yeterince etkili olmadığında kullanılır. Fenotiazin antiemetikleri (proklorperazin, prometazin) daha sedatiftir ve genellikle ciddi kusması olan hastalar için saklanır. Dozla sınırlı olabilen sedasyondan başka yan etkiler genellikle azdır. Ekstrapiramidal semptomlar fenotiazin antiemetikleri ve metoklopramidle bir risk olmakla birlikte kan beyin bariyerini geçmeyen bir periferik dopaminerjik antagonist olan domperidon ile daha azdır.

Semptomatik tedaviler, beyin tarafından vestibüler kayıplara uzun vadeli adaptasyona zarar vermekten kaçınmak için, şiddetli semptomlar ve kusma sona erdikten sonra mümkün olan en kısa sürede (genellikle bir veya iki gün içinde) durdurulmalıdır (44). Hayvan modellerinde yapılan bazı çalışmalar, bu ilaçların (özellikle benzodiazepinler ve antiemetikler) kullanımının bozulmuş santral vestibüler kompensasyon ile ilişkili olduğunu göstermiştir (182).

2.2.9.3. Vestibüler Rehabilitasyon

Potansiyel Faydaları

İnsanlarda ve hayvan modellerinde yapılan çalışmalar, çevresel vestibüler hasardan sonra klinik iyileşmenin, iyileşmiş periferik vestibüler fonksiyonun öncesinde cereyan ettiğini göstermiştir ki, bu erken iyileşmenin çoğunun ve toplam iyileşmenin önemli bir bölümünün merkezi sinir sistemi telafisine dayandığını düşündürmektedir (182-185). Bu merkezi kompensasyon çok duyarlı görünmektedir ve vestibüler rehabilitasyonun primer hedefidir (186). Erken rehabilitasyonun geç müdahaleden daha etkili olduğuna dair bazı kanıtlar vardır (187, 188).

Vestibüler rehabilitasyon (fizik tedavi) kalıcı tek taraflı veya bilateral periferik vestibüler hipofonksiyonlu hastalarda düzelmeyi sağlar (187, 189). Ön kanıtlar yararlı olabileceğini düşündürse de, vestibüler rehabilitasyonun santral vestibüler rahatsızlıklar için yararlı olup olmadığı bilinmemektedir (190, 191). Vertigolu hastaların çoğu halen baş dönmelerinin devam ettiğini ifade ederek yalan söyleyebilirler. Vestibüler rehabilitasyon, birkaç potansiyel faydaya sahip zorlu denge egzersizleri yapmalarını zorlar:

Aktivite adaptasyonu sağlar. Beyin, özellikle bir taraf hala normal olması durumunda, vestibüler girişi düşürmek için yanıtlarını yeniden ayarlayabilir ya da uyarlayabilir. Bu, lezyonun ne kadar hata getirdiğini belirlemek için beynin kafa hareketi sırasında vizyon sahibi olması durumunda en iyi şekilde başarılıdır (191).

Faaliyet, stratejik ikameyi kolaylaştırır. Vestibüler sistem iyileşemese bile mekansal belirsizliği azaltmanın başka yolları vardır. Serviko-oküler refleks girdisini artırabilir ve diğer göz hareketleri, bakışın stabilize edilmesine yardımcı olabilir (193). Görme ve propriosepsiyondan elde edilen alternatif mekansal ipuçları denge ve yürüyüşü iyileştirebilir.

Hareketsizlik ikincil olumsuz etkilere sahiptir. Hastalar fiziksel olarak deşarj duruma gelebilir, bu da postüral reflekslerin yetersizliğini artırır. Hastalar bazen psikolojik açıdan deşarj duruma gelebilirler, bazen de "kalıcı bir postüral algıya bağlı baş dönmesi" (ayrıca fobik postüral vertigo denir, kronik öznel baş dönmesi) iyileşmelerinin en büyük engelidir (194-197). Düşme korkusu, vestibüler bir olaydan sonra yaşlılarda özellikle problemdir ve rehabilitasyon programı olmadan hareketi süresiz olarak sınırlandırabilir (198).

Nedene Spesifik etki

Vestibüler egzersizler 60 yıldır kullanılmaktadır (199, 200). Bununla birlikte, daha yakın zamanda randomize kontrollü çalışmalarla incelenmiştir. Bu çalışmaların sınırlılığı kısa süreli takiplerle yapılmış olmalarıdır. Fayda kanıtları tek taraflı periferik vestibüler bozukluklar için en sağlamdır (201). Rehabilitasyonun bir

biçiminin diğerinden daha etkili olup olmadığını belirlemek için yeterli kanıt bulunmamaktadır.

Akut periferik vertigoda, akut vestibüler olaylara sahip kişiler için sıklıkla verilen egzersizler, boş bir zemine sahip bir nesneye odaklanmayı ve kafayı yavaşça sağa ve sola doğru hareket ettirmeyi içerir. Egzersiz sahadaki (yukarı / aşağı) veya (sol / sağ) düzlemlerde yapılır. Bir vestibüler yaralanmadan kısa bir süre sonra, hastanın şiddetli mide bulantısını önlemek için başını yavaşça hareket ettirmesi önerilir. Sonra hastanın tolere edebileceği şekilde hız artırılır. Çoğu hastadan bu egzersizleri birkaç dakika boyunca günde iki ile üç kez gerçekleştirmeleri istenir. İki deneme, vestibüler nörit ya da vestibüler cerrahi sebepli akut tek taraflı vestibüler hipofonksiyonunun başlangıcından kısa bir süre sonra vestibüler egzersizlerin uygulanmasının bir aya kadar önemli ölçüde dengeyi düzeltebileceğini göstermiştir (202, 203). Gelişmelerin bir aydan sonra devam edip etmeyeceği bilinmemektedir.

Kronik periferik vertigo hastaları için önerilen egzersizler genellikle akut bozukluğu olanlardan daha agresiftir. Hastalardan ayakta dururken, ilerlediklerinde, geriye doğru yürürken ve düz ya da engebeli yüzeylerde yürürken ve ayakta dururken göz ve kafa hareketleri yapmaları istenir. Programın odak noktası, semptomları yönetilebilir tutarken gittikçe daha fazla göz ve baş hareketleri ile giderek daha zor duruşsal görevleri yerine getirmektir. Tek taraflı periferik vestibüler disfonksiyona bağlı olarak en az altı ay süreyle kronik baş dönmesi olan hastalar üzerinde yapılan bir araştırma, baş dönmesinin vestibüler terapi veya ilaçlarla iyileştiğini ancak dengenin düzelmesi yalnızca fizik tedavi alan grupta olduğunu ortaya koymuştur (204). Evde yapılan egzersizlerle yapılan tedavi gözetimli ayakta tedavi gibi etkili olabilir (205-207). Genel pratikte kronik periferik vestibüler bozuklukları olan hastalarda yapılan iki randomize kontrollü çalışmada standart bir ev vestibüler programı değerlendirildi (205, 206). Tedavi altındaki hastaların üç ay ve altı aylık takiplerde kontrol gruplarına kıyasla tüm başlıca sonuç ölçütlerinde (başdönmesi, baş dönmesi ile ilişkili yaşam kalitesi ve postürel stabilite) belirgin bir iyileşme vardı (187). Bu çalışmaların kısıtlılığı katılımcıların tedavi durumundan haberlerinin olmasıydı.

Bilateral vestibüler hasarda, bilateral tam vestibüler fonksiyon kaybı adaptasyon olasılığını azaltır ve hastalar sıklıkla düzelmez (80). Bununla birlikte, egzersizler stratejik ikameleri iyileştirebilir (208). Boyun gerginlik reseptörlerinin etkinliğini optimize etmeye çalışan sakkadik göz egzersizleri ve egzersizler bilateral vestibüler kaybı olan kişilerde önemlidir. Hastanın kalan vestibüler işlevinin olması ihtimali varsa, bir vestibüloöklüler egzersiz denemesi başlatılır. Düşmeyi önlemeyle ilgili eğitim, bilateral kayba sahip kişiler için önemlidir çünkü özellikle bu hastaların düşme riski yüksektir (209). Karanlık ve pürüzlü yüzeyler bu hastalar için ek zorluklar oluşturacaktır. Çift kör, plasebo kontrollü bir çalışma, bilateral vestibüler hasar gören sekiz hastada vestibüler fonksiyonlarda bozulma devam etmesine rağmen fizik tedavinin dengeyi ve yürüme hızını geliştirdiğini ortaya koymuştur (210).

Santral vertigoda, merkezi vestibüler anomalileri olan kişilerde genellikle sürekli semptomlar bulunur. Yürüyüş ve denge faaliyetleri göz ve kafa hareketleri ile birlikte göz önünde bulundurulur. Çoğu hastadan bu egzersizleri haftada iki ile üç kez yapmaları istenir. Mide bulantısı sınırlayıcı olabilir; ilaçların fiziksel terapi ile birlikte kullanımı katılımı ve nihai sonucu geliştirebilir (211). Fonksiyonel faaliyetleri gerçekleştirmek için genellikle adaptif yöntemler öğretilir. Santral vestibüler bozukluğu olan kişilerin iyileşmesi periferik vestibüler disfonksiyona sahip olanlardan daha uzun sürmektedir (212, 213). Merkezi bozukluklarda vestibüler rehabilitasyonun kullanımını desteklemek için yalnızca gözlemsel, kontrolsüz raporlar mevcuttur (190, 191). Özetle çoğu vestibüler egzersizlerin baş dönmesi ve postüral güveni kısa vadede iyileştirebileceği düşünülmektedir. İdeal olarak egzersiz rejimlerine hayvan çalışmalarında görülen kritik adaptasyon ve kompensasyon dönemi nedeniyle semptom başlangıcından hemen sonra başlanmalıdır (182, 214). Hastalar vestibüler rehabilitasyon eğitimi almış terapistlere, özel egzersiz programları geliştirmeleri için yönlendirilmektedir. Vestibüler rehabilitasyondan elde edilen kazanımların uzun vadede sürdürülüp sürdürülmeyeceğini ve bu gibi uzun vadeli kazanımların düşme riskini azaltmak, yürüyüşü iyileştirmek ve normal yaşam biçimlerini teşvik etmek açısından önemli ve anlamlı olup olmadığını belirlemek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Psikiyatrik Komorbidite

Psikiyatrik komorbidite vertigo hastalarında sık görülür. Kesitsel bir çalışmada vertigoya neden olabilecek bir durumu tanı alan hastaların %40'ından daha fazlasında psikiyatrik hastalık teşhisi konulmuştur ve hastaların kliniklerine önemli ölçüde olumsuz etkisi olmuştur (215). Psikiyatrik komorbiditenin (özellikle anksiyete, somatoform, duygudurum bozuklukları) yaygınlığı bazı koşullarda (vestibüler migrende %50) diğerlerinden daha yüksekti (vestibüler nevrit için %37). Psikiyatrik tedavinin etkileri özel olarak incelenmemekle birlikte, belirgin psikiyatrik belirtileri olan hastalar için psikiyatrik tedavi ve / veya başvuru göz önünde bulundurulması gerekir (221).

2.3. Tam Kan Sayımı

1960 senelerinde Alexander Vastem ilk olarak uygulamaya başlanmıştır. Hücrelerin hacmi, oranı, miktarı gibi özelliklerine tam kan sayımıyla bakılabilir. MPV ve PDW plateletlere ait hacim ile hacim dağılımını ifade ederken, MCV ve RDW ise aynı şekilde kırmızı kan hücreleriyle alakalı bizi bilgilendirir. Kardiyovasküler patolojilerde inflamasyonun bir göstergesi olan lökositler ve bunların alt sınıfları aynı zamanda akut koroner sendrom, kalp yetmezliği gibi durumlarda prognozda bağımsız bir gösterge olarak kabul edilmektedir (222-225).

Lökositler ve Nötrofil/Lenfosit Oranı

Stres durumunda fizyolojik bir şekilde dolaşımdaki nötrofil sayısı artırılırken lenfosit sayısında relatif bir düşüş olmakta ve böylece bu parametrelerin oranı (NLO) inflamasyon durumlarında bir gösterge olarak kullanılabilir (226-229). AF, HT, KAH gibi kalple alakalı vasküler patolojilerde de NLO anlamlı olarak bildirilmiştir (233-235). Anjioplasti yapılan kişilerde de prognozun bağımsız belirteçlerinden biri de NLO'dur (236).

İnflamatuvar bir olayla birlikte lökositlerin yuvarlanıp, postkapiller venüllere tutunmasını ve dokulara invazyonunu sağlayan L-selektin, P-selektin ve E-selektin

gibi yapışmayı sağlayan moleküllerdir. Nötrofiller hücrelerin yıkımıyla aktifleşerek asit fosfataz, elastaz ve myeloperoksidaz gibi enzimlerin salınmasını sağlar. Reaktif oksijen deriveleri oluşumunu sağlayan myeloperoksidaz doğal savunma sisteminde önemli bir vazife görmektedir (237). Kandaki yaşamları 10-12 saat olan nötrofiller kişilere benzer olarak kalıtsal yollarla geçer ve antijenlere spesifik olarak bir hafıza oluşturmaları söz konusu değildir. Lenfositler de ise durum farklı olarak dekatlarca yaşayabilirler ve kişilere özgüdürler. Karşılaştıkları antijenlere göre farklılaşıp efektör hücrelere dönüşerek hafıza oluşturabilirler (238-240). Geçirilen hastalıklar, cinsiyet, yaş, kalıtım, çevresel etkenlere bağlı olarak lenfosit çeşitliliği artabilir (241).

Sepsisin ilk döneminde sık görülen bir yanıt da lenfositlerin azalmasıdır ve normal değerlere gelmesiyle de hastaların prognozunun ilişkili olduğu ortaya konmuştur. İmmünsüpresyon ya da AİDS gibi durumlar sonrasında aterosklerozda hızlanmayla sonuçlanan CD4 hücre miktarında belirgin oranda azalma görülmektedir. Lenfopeniye sebep olan immunsüpresyon durumlarında kardiyovasküler patolojilerin insidansında artış görülmektedir (240, 241).

T-lenfositler ve B-lenfositler olarak ikiye ayırabileceğimiz lenfositlerden T-lenfositleri de ana olarak supresör T hücreler ve yardımcı T hücreler (Th) olmak üzere sınıflandırabiliriz. Antijenin uyarılmasıyla birlikte sitokinler salınır ve yardımcı T hücreleri Th1 ve Th2 olmak üzere değişerek ikiye ayrılırlar. Bu iki gruptan birincisi proinflamatuvar sitokinlerin (interlökin-2, interlökin-12) salınmasının sağlarken ikinci grup antiinflamatuvar sitokinlerin (interlökin-4, interlökin-5, interlökin-6) salınmasını sağlarlar. İnterlökin-10 Th2 hücrelerinden salınarak Th1 e dönüşümü baskılamaktadır (242, 243). Endotelial hücrelerin aktivasyonunda, adhezyon moleküllerinin salgılanmasında ve lökositlerin aktifleşmesinde Th1 hücrelerinin ve proinflamatuvar sitokinlerin de etkisi vardır (243, 244).

Eritrositler ve Kırmızı Küre Dağılım Hacim Genişliği

Kırmızı küre dağılım genişliği (RDW) deyince dolaşımdaki kırmızı kürelerin hacimlerindeki değişiklik derecesini gösteren bir hematolojik parametre anlarız.

RDW nin normal değeri aralığı %11.8-14.3 arasında olmakla beraber bu aralıktaki bir değeri olunca eritrositlere ait patoloji yoktur da diyemeyiz. Sadece eritrositlerin boyutlarında sıkıntı oluşturacak derecede bir farkın olmadığını gösterir. Mesela aplastik anemi gibi durumlarda aslında eritrositlerin hacimlerinde anlamlı derecede bir fark olmadığından RDW normal aralıktadır fakat hücreler anormaldir. Yine pernisiyöz aneminin ilk döneminde yükselen RDW ilerleyen dönemlerinde tekrar normal aralığına döner.

RDW yükselmesi birçok patolojik durumda görülebilmektedir bu yüzden spesifik değildir. Demir eksikliği, B12 eksikliği, folik asit eksikliğinde, hemoglobinopatiler, hemolize neden olan durumlarda, artmış hücre destrüksiyonuna neden olacak patolojilerde, kan transfüzyonunda yükselmekle birlikte son çalışmalarda inmeli hastalarda da RDW'nin yükseldiği ve bu hastalarda prognozla ve mortaliteyle RDW düzeyinin ilişkili olduğu bildirilmiştir (266, 267). 45 yaş üstündeki 8175 hastanın 6-12 yıllık tüm nedenlere bağlı mortalite nedenlerinin araştırılmasında RDW değerlerinin mortalite için bağımsız risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada RDW'nin yüksek olması sistemik patolojilere bağlı eritrosit homeostazının bozulması dolayısıyladır (246-252).

Trombositler ve Ortalama Trombosit Hacmi

Ortalama trombosit hacmi (MPV) trombosit aktivitesinin bir göstergesidir ve dolaşımdaki trombositlerin ortalama hacmini ifade eder. Hemostazdaki platelet fonksiyonu, MPV ile trombosit sayısının çarpımı ile elde edilen trombosit kitlesine bağlıdır. Antikoagülanla yapıldığında normal MPV değeri 4,5-8,5 fL, Etilen Diamin Tetra Asetikasit (EDTA) kullanılarak çalışıldığında ise 7-13fL (fentolitre) aralığındadır (261). Hastaların MPV değerleri; platelet sayısına, kullanılan antikoagülana, kan alındıktan sonra ölçüm yapılana kadar geçen süreye ve ölçüm şekline göre değişebilir.

MPV'nin artması pıhtılaşmaya yatkınlığı beraberinde getirir. Trombosit üretiminin artmasıyla beraber MPV de artar ve büyük trombositler adhezyona da agregasyona da daha meyillidirler (262-265). Çalışmalarda ateroskleroz ve buna

bağlı olabilecek hipertansiyon, diyabet, obezite, son dönem böbrek yetmezliği gibi durumlarda RDW'de artma görülmüştür (265). İmmün trombositopenik purpura, herediter makrotrombozis, preeklampsi, hipertiroidizm/hipotiroidizm, miyokard enfarktüsü, diyabetes mellitus, sepsis gibi durumlar da RDW'yi arttırmaktadır. Reaktif trombositozis, ülseratif kolit, kemoterapi, aplastik anemi, kemik iliği aplazisi, hipersplenizm ve kronik böbrek yetmezliği gibi durumlarda da MPV azalmaktadır. Yine inmeli hastalarda yapılan çalışmalarda da MPV'si yüksek olanlarda inme riskinde artış ve mortalite ile ilişki bulunmuştur (268, 269).

MPV, RDW ve diğer periferik kan hücrelerinin iskemik inme ile ilişkisi araştırılan çalışmalar olmakla birlikte, sayıları ve sonuçları açısından yetersizdirler. Biz de santral etiyolojileri ve risk faktörlerini göz önünde bulundurarak santral vertigo ile periferik vertigolu hastaların ayırıcı tanısında MPV, MCV, RDW değerleri, hemoglobin, trombosit, lenfosit, monosit, nötrofil, lökosit sayıları, nötrofil/lenfosit, platelet/lenfosit oranları ve diğer hematolojik parametrelerin ne kadar etkili olabileceğini araştırmayı amaçladık.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Türü ve Etik Yönü

Araştırma; Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'nde retrospektif olarak yapılmıştır. Çalışmaya başlamadan önce etik kurul onayı alınarak çalışma yürütülmüştür (Etik kurul toplantı sayısı:7, karar no:31 tarih: 08.12.2016). Çalışma protokolü Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yürütüldü.

Acil servise vertigo şikayeti ile başvuran hastalar, hastane bilgi sistemi üzerinden tespit edilerek çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların acil servisten taburculuk ve yatış durumları incelenmiştir. Çalışmamızın amacı olan hematolojik kan parametreleri hastane bilgi sistemi üzerinden kayıt altına alınmıştır.

3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Zaman

Araştırma; Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisinde 01.06.2015 ile 01.05.2016 tarihleri arasında vertigo şikayeti ile başvuran hastalar üzerinde retrospektif olarak yapıldı. Dahil etme ve dışlama kriterleri dikkate alınarak hastalar çalışmaya dahil edildi.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Vertigo toplumda sık görülen bir durumdur. Genel olarak vertigo şikayeti olan hastaların hayatı tehdit eden bir durumları yoktur ancak bazı durumlarda hayatı tehdit edebilecek hastalıklarda vertigo şikayetine sebep olabilir. Bu nedenden ötürü çalışmamıza vertigo şikayeti ile acil servisimize başvuran hastalar seçilmiş olup santral nedenlerin hematolojik parametreler ile daha kolay ve ucuz olarak tespit etmek amaçlanmıştır. Çalışmamıza acil servisimize başvuran tüm vertigo şikayeti olan hastalar dahil edilmiştir. Ancak bazı kronik hastalıklar bazı hematolojik parametreleri etkilemektedir. Bu yüzden dahil edilme ve dışlama kriterleri belirlenmiş olup hastalar bu kriterlere göre çalışmaya dahil edilmiş veya çalışmadan dışlanmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Acile vertigo şikayetiyle başvuran
- 18 yaş üzeri olan
- Dosyalarına ulaşılan
- Araştırdığımız verileri eksiksiz olan
- Malignitesi olmayan
- Vital bulguları stabil olan
- Travma öyküsü olmayan
- Anemi, aritmi gibi baş dönmesinin diğer sebeplerini bulundurmeyen
- Karaciğer yetmezliği, renal yetmezliği, akut koroner sendromu olmayan
- Sistemik inflamatuvar hastalığı, hematolojik hastalığı olmayan,

Çalışmadan dışlama kriterleri:

- Dizzinessin diğer tipleri düşünülen
- 18 yaş altında olan
- Dosyalarına ulaşılamayan
- Verilerinde eksikler olan
- Gebe olan
- Malignitesi olan
- Vital bulguları stabil olmayan
- Travma öyküsü olan
- Anemi, aritmi gibi baş dönmesine sebep olabilecek patolojilere sahip olan
- Karaciğer yetmezliği, renal yetmezliği, akut koroner sendromu olan
- Sistemik inflamatuvar hastalığı, hematolojik hastalığı olan
- Yatırılan hastalardan yattığı klinikteki dosyaları ile acil servis dosyaları uyuşmayan hastalar

Acil servise vertigo şikayeti ile başvurup, nöroloji veya nöroşirurji kliniklerine yatırılan hastalar santral vertigo, acil servisten taburcu edilenler ile kulak burun boğaz kliniğine yatırılan hastalar periferik vertigo olarak kabul edilmiştir. Dahil edilme ve dışlama kriterleri sonucuna göre çalışmamıza 215 hasta dahil

edilmiş olup bunların 179 tanesi periferik 36 tanesi santral vertigo olarak kabul edilmiştir.

3.4. Verilerin Toplanması

Çalışmamız için belirlenen tarih aralığında acil servisten taburcu edilen hastalar için acil servis dosyaları, yatan hastalar için acil servis ve yattığı klinikteki dosyaları taranmıştır. Dahil edilme ve dışlama kriterlerine göre hasta dosyaları incelenmiş olup gerekli bilgiler kayıt altına alınmıştır. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet) , vital bulguları (nabız, sistolik ve diyastolik kan basıncı) , kronik hastalıkları (hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, kalp kapak hastalığı, tromboembolik hastalık) , nörolojik muayene bulguları (motor duyu defisit, ataksi, romberg, kafa çifti patolojileri, patolojik refleks, düz çizgide yürüme, disdiadokinezi) , elektrokardiyografik (EKG) bulgular, eşlik eden semptomları (bulantı, kusma, kulak çınlaması) hasta dosyaları incelenerek kayıt edildi. Hastane bilgi sistemi üzerinden acil serviste bakılan biyokimyasal parametreler (glukoz, kreatin, sodyum ve potasyum) ve hematolojik parametreler (RDW, PDW, MPV, MCV değerleri, nötrofil/lenfosit, platelet/lenfosit oranları, hemoglobin, platelet, lenfosit, monosit, WBC, nötrofil, bazofil, eozinofil sayıları) kayıt altına alınmıştır. Ek olarak yattığı klinikler, son tanıları, görüntüleme sonuçları da kayıt altına alınmıştır.

3.5. Verilerin Analizi

Araştırmadan elde edilen veriler The Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 16 paket programında değerlendirilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde; yüzdelik dağılım ve ortalama testleri kullanılmıştır. Grupların bağımsız değişkenler açısından karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren veriler için varyans, normal dağılım göstermeyen veriler için Kruskal- Wallis ve Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Gruplar arası farklılık incelenirken; anlamlılık seviyesi olarak 0,05 kullanılmış olup $p < 0,05$ olması durumunda gruplar arası anlamlı farklılığın olduğu, $p > 0,05$ olması durumunda ise gruplar arası anlamlı farklılığın olmadığı belirtilmiştir.

3.6. Araştırmanın Uygulanması

Çalışmamızda Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne belirttiğimiz tarih aralığında vertigo şikayetiyle başvuran hastalar belirlendi. Taburcu edilen hastaların acil servisteki ya da yatan hastaların acil servis ve yattığı klinikteki dosyaları incelendi. Hastalar dışlama ve dahil edilme kriterlerine uygun olarak çalışmaya dahil edildi. Acil servise vertigo şikayetiyle başvurup nöroloji ve nöroşirurji kliniklerine yatırılan hastalar santral vertigo olarak, acil servisten taburcu edilen ya da kulak burun boğaz kliniğine yatırılan hastalar ise periferik vertigo olarak kabul edilmiştir. Vertigonun klinik özellikleri (süre, karakter, tetikleyen faktörler) hastaların demografik özellikleri (cinsiyet, yaş), eşlik eden semptomlar (bulantı, kusma, kulak çınlaması), hastaların vital bulguları (kan basıncı, nabız), nörolojik muayene bulguları (motor-duyu defisit, ataksi, romberg, disdiadokinezi, düz çizgide yürüyememe, patolojik refleks, kafa çifti patolojisi), EKG özellikleri, kronik hastalıkları, hastaların dosyalarından kaydedildi. Acilde çalışılan bazı biyokimya kan sonuçları(kreatin, glukoz, potasyum, sodyum), hematolojik parametreler (RDW, PDW, MPV, MCV değerleri, nötrofil/lenfosit, platelet/lenfosit oranları, hemoglobin, platelet, lenfosit, monosit, WBC, nötrofil, bazofil, eozinofil sayıları), hastaların yattığı klinikler, son tanıları, görüntüleme sonuçları da hastane bilgi kayıt sisteminden taranarak kaydedildi. Bu parametreleri her iki grupta karşılaştırdık ve hematolojik parametrelerin santral vertigo ile periferik vertigonun ayırıcı tanısında kullanılabilirliğini araştırıldı.

4. BULGULAR

Araştırma; Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisinde 01.06.2015 ile 01.05.2016 tarihleri arasındaki hastalar taranarak retrospektif olarak yapıldı. Dışlama ve dahil edilme kriterlerine uygun olarak 179 periferik vertigolu, 36 santral vertigolu olmak üzere toplam 215 hasta çalışmaya dahil edildi.

Tablo 7. Hastaların demografik özelliklerinin karşılaştırılması

Özellikler	Periferik Vertigo (n=179)		Santral Vertigo (n=36)		Toplam (n=215)		Test ve p değeri
	n	%	n	%	n	%	
Yaş Grubu							$X^2=14.15$ $p=0.00$
18-27	31	17.3	3	8.3	34	15.8	
28-37	18	10.1	2	5.6	20	9.3	
38-47	30	16.8	4	11.1	34	15.8	
48-57	40	22.3	3	8.3	43	20.0	
58 ve ↑	60	33.5	24	66.7	84	39.1	
Cinsiyet							$X^2=12.68$ $p=0.00$
Erkek	81	45.3	28	77.8	109	50.7	
Kadın	98	54.7	8	22.2	106	49.3	

Araştırma kapsamına alınan hastaların %83.3'ü periferik vertigo %16.7'si santral vertigodur. Demografik özelliklerinin dağılımı incelendiğinde (Tablo 7), periferik vertigo tanısı konulan hastaların %33.5'inin 58 yaş ve üzeri, %54.7'sinin kadın olduğu; santral vertigo tanısı konulan hastaların ise %66.7'sinin 58 yaş ve üzeri, %77.8'inin erkek olduğu saptandı.

Periferik ve santral vertigolu hastaların tanıtıcı özellikleri karşılaştırıldığında, yaş ve cinsiyet durumları bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. ($p<0.05$),

Tablo 8. Hastaların vertigoyla ilgili özelliklerinin karşılaştırılması

Özellikler	Periferik Vertigo (n=179)		Santral Vertigo (n=36)		Toplam (n=215)		Test ve p değeri
	n	%	n	%	n	%	
Etrafın dönme durumu Var Yok	126 53	70.4 29.6	29 7	80.6 19.4	155 60	72.1 27.9	$X^2=1.53$ $p=0.21$
Kendinin dönme durumu Var Yok	59 120	33.0 67.0	8 28	22.2 77.8	67 148	31.2 68.8	$X^2=1.61$ $p=0.20$
Baş hareketlerinin etkisi Var Yok	64 115	35.8 64.2	23 13	63.9 36.1	87 128	40.5 59.5	$X^2=9.84$ $p=0.00$
Bulantı Var Yok	127 52	70.9 29.1	32 4	88.9 11.1	159 56	74.0 26.0	$X^2=5.01$ $p=0.02$
Kusma Var Yok	75 104	41.9 58.1	18 18	50.0 50.0	93 122	43.3 56.7	$X^2=0.80$ $p=0.37$
İşitsel semptom Var Yok	46 133	25.7 74.3	6 30	16.7 83.3	52 163	24.2 75.8	$X^2=1.33$ $p=0.24$
Nistagmus varlığı Var Yok	73 106	40.8 59.2	12 24	33.3 66.7	85 130	39.5 60.5	$X^2=0.69$ $p=0.40$
Horizontal nistagmus varlığı Var Yok	73 106	40.8 59.2	11 25	30.6 69.4	84 131	39.1 60.9	$X^2=1.31$ $p=0.25$
Vertikal nistagmus varlığı Var Yok	- 179	- 100.0	2 34	5.6 94.4	2 213	0.9 99.1	$X^2=10.03$ $p=0.00$
Dairesel nistagmus varlığı Var Yok	3 176	1.7 98.3	- 36	- 100.0	3 212	1.4 98.6	$X^2=0.61$ $p=0.43$
Kafa çiftleri patolojisi varlığı Var Yok	- 179	- 100.0	9 27	25.0 75.0	9 206	4.2 95.8	$X^2=46.70$ $p=0.00$
Konuşma bozukluğu varlığı Var Yok	- 179	- 100.0	8 28	22.2 77.8	8 207	3.7 96.3	$X^2=41.31$ $p=0.00$
Düz çizgide yürüyememe durumu Var Yok	64 115	35.8 64.2	31 5	86.1 13.9	95 120	44.2 55.8	$X^2=30.81$ $p=0.00$

Romberg							
Var	49	27.4	23	63.9	72	33.5	$X^2=17.94$
Yok	130	72.6	13	36.1	143	66.5	$p=0.00$
Ataksi							
Var	42	23.5	20	55.6	62	28.8	$X^2=15.04$
Yok	137	76.5	16	44.4	153	71.2	$p=0.00$
Disdiadokinezi							
Var	21	11.7	22	61.1	43	20.0	$X^2=45.67$
Yok	158	88.3	14	38.9	172	80.0	$p=0.00$
Motor defisit varlığı							
Var	-	-	5	13.9	5	2.3	$X^2=25.45$
Yok	179	100.0	31	86.1	210	97.7	$p=0.00$
Duyu defisit varlığı							
Var	-	-	4	11.1	4	1.9	$X^2=20.26$
Yok	179	100.0	32	88.9	211	98.1	$p=0.00$
Patolojik refleks varlığı							
Var	-	-	1	2.8	1	0.5	$X^2=4.99$
Yok	179	100.0	35	97.2	214	99.5	$p=0.02$
Atriyal fibrilasyon varlığı							
Var	3	1.7	3	8.3	6	2.8	$X^2=4.89$
Yok	176	98.3	33	91.7	209	97.2	$p=0.02$
Normal sinüs ritmi							
Var	176	98.3	33	91.7	209	97.2	$X^2=4.89$
Yok	3	1.7	3	8.3	6	2.8	$p=0.02$
Taşiaritmi							
Var	2	1.1	-	-	2	0.9	$X^2=0.40$
Yok	177	98.9	36	100.0	213	99.1	$p=0.52$
Bradiaritmi							
Var	2	1.1	-	-	2	0.9	$X^2=0.40$
Yok	177	98.9	36	100.0	213	99.1	$p=0.52$
İskemik SVO							
Var	-	-	24	66.7	24	11.2	$X^2=134.32$
Yok	179	100.0	12	33.3	191	88.8	$p=0.00$
Hemorajik SVO							
Var	-	-	5	13.9	5	2.3	$X^2=25.45$
Yok	179	100.0	31	86.1	210	97.7	$p=0.00$
Diğer santral durumlar							
Var	-	-	8	22.2	8	3.7	$X^2=41.31$
Yok	179	100.0	28	77.8	207	96.3	$p=0.00$

Araştırma kapsamına alınan hastaların vertigoyla ilgili özelliklerinin karşılaştırılması **Tablo 8**'de görülmektedir. Periferik vertigo tanısı konulan hastaların çoğunluğunun etrafın dönme durumu olduğunu (%70.4) fakat kendisinin dönme durumunun olmadığını (%67.0), baş hareketlerinin etkisinin olmadığını (%64.2), bulantısının bulunduğunu (%70.9) fakat kusmasının bulunmadığını (%58.1), işitsel semptomların (%74.3), nistagmus (%59.2), horizontal nistagmus (%59.2), vertikal nistagmus (%100), dairesel nistagmus(%98.3), kafa çiftleri patolojisinin (%100),

konusma bozukluğunun (%100), düz çizgide yürüyememe durumunun (%64.2), romberg (%72.6), ataksi (%76.5), disdiadokinezi (%88.3), motor ve duyu defisit durumlarının (%100), patolojik refleks (%100) ve atriyal fibrilasyonun (%98.3) olmadığı belirlendi. Ayrıca hastaların büyük kısmında normal sinüs ritminin olduğu (%98.3), taşikardi (%98.9), bradiaritmi (%98.9), iskemik (%100) ve hemorajik (%100) SVO ve diğer santral durumların (%100) olmadığı tespit edildi.

Santral vertigo tanısı konulan hastaların ise çoğunluğunun etrafın dönme durumu olduğunu (%80.6) fakat kendisinin dönme durumunun olmadığını (%77.8), baş hareketlerinin etkisinin olduğunu (%63.9), bulantısının bulunduğunu (%88.9), işitsel semptomların (%83.3), nistagmus (%66.7), horizontal nistagmus (%69.4), vertikal nistagmus (%94.4), dairesel nistagmus(%100), kafa çiftleri patolojisinin (%75.0), konuşma bozukluğunun (%77.8) olmadığı, düz çizgide yürüyemediği (%86.1), romberg (%63.9), ataksi (%55.6), disdiadokinezinin (%61.1) olduğu saptandı. Ayrıca hastaların büyük kısmında motor (%86.1) ve duyu defisit durumlarının (%88.9), patolojik refleks (%97.2) ve atriyal fibrilasyonun (%91.7) olmadığı, normal sinüs ritminin olduğu (%91.7), taşikardi (%100), bradiaritmi (%100) bulgularının olmadığı, iskemik SVO'nun bulunduğu (%66.7), hemorajik (%86.1) SVO ve diğer santral durumların (%77.8) olmadığı belirlendi.

Araştırma kapsamına alınan hastaların vertigoyla ilgili özellikleri karşılaştırıldığında, baş hareketlerinin etkisi, bulantı, vertikal nistagmus, kafa çiftlerinin patolojisi, konuşma bozukluğu, düz çizgide yürüyememe durumları ve romberg, ataksi, disdiadokinezi bulgularının, motor ve duyu defisiti, patolojik refleks, atriyal fibrilasyon, normal sinüs ritmi varlığı, iskemik, hemorajik SVO ve diğer santral durumların bulunma durumları bakımından periferik ve santral vertigo grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken ($p<0.05$), diğer özellikler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı ($p>0.05$).

Tablo 9. Hastaların özgeçmiş ve soygeçmişine ait özelliklerinin karşılaştırılması

Özellikler	Periferik Vertigo (n=179)		Santral Vertigo (n=36)		Toplam (n=215)		Test ve p değeri
	n	%	n	%	n	%	
Strok geçirme durumu							
Var	8	4.5	4	11.1	12	5.6	$X^2=2.50$ $p=0.11$
Yok	171	95.5	32	88.9	203	94.4	
Vertigo geçirme durumu							
Var	80	44.7	8	22.2	88	40.9	$X^2=6.25$ $p=0.01$
Yok	99	53.3	28	77.8	127	59.1	
Ailesinde strok bulunma durumu							
Var	21	11.7	4	11.1	25	11.6	$X^2=0.01$ $p=0.91$
Yok	158	88.3	32	88.9	190	88.4	
Ailesinde vertigo bulunma durumu							
Var	17	9.5	-	-	17	7.9	$X^2=3.71$ $p=0.05$
Yok	162	90.5	36	100.0	198	92.1	
Hipertansiyon varlığı							
Var	53	29.6	13	36.1	66	30.7	$X^2=0.59$ $p=0.44$
Yok	126	70.4	23	63.9	149	69.3	
Diyabet varlığı							
Var	21	11.7	7	19.4	28	13.0	$X^2=1.57$ $p=0.21$
Yok	158	88.3	29	80.6	187	87.0	
Koroner arter hastalığı (KAH) varlığı							
Var	15	8.4	8	22.2	23	10.7	$X^2=6.01$ $p=0.01$
Yok	164	91.6	28	77.8	192	89.3	
Konjestif kalp yetmezliği (KKY) varlığı							
Var	2	1.1	3	8.3	5	2.3	$X^2=6.87$ $p=0.00$
Yok	177	98.9	33	91.7	210	97.7	
Kalp kapak hastalığı varlığı							
Var	4	2.2	2	5.6	6	2.8	$X^2=1.21$ $p=0.27$
Yok	175	97.8	34	94.4	209	97.2	
Troboembolik hastalık varlığı							
Var	8	4.5	5	13.9	13	6.0	$X^2=4.68$ $p=0.03$
Yok	171	95.5	31	86.1	202	94.0	
Sigara kullanma durumu							
Kullanan	45	25.1	13	36.1	58	27.0	$X^2=1.83$ $p=0.17$
Kullanmayan	134	74.9	23	63.9	157	73.0	

Hastaların özgeçmiş ve soygeçmişine ait özelliklerinin karşılaştırılması **Tablo 9**'de görülmektedir. Periferik vertigo tanısı konulan hastaların büyük kısmının strok geçirmediği (%95.5), vertigo yaşamadığı (%53.3), ailesinde strok (%88.3) ve vertigo (%90.5) tanısı alan birey bulunmadığı, hipertansiyon (%70.4), diyabet (%88.3), koroner arter hastalığı (%91.6), konjestif kalp yetmezliği (%98.9), kalp kapak hastalığı (%97.8) gibi kronik bir hastalığının ve tromboembolik hastalığının (%95.5) bulunmadığı belirlendi.

Santral vertigo tanısı konulan hastaların büyük kısmının strok geçirmediği (%88.9), vertigo yaşamadığı (%77.8), ailesinde strok (%88.9) ve vertigo (%100) tanısı alan birey bulunmadığı, hipertansiyon (%63.9), diyabet (%80.6), koroner arter hastalığı (%77.8), konjestif kalp yetmezliği (%91.7), kalp kapak hastalığı (%94.4) gibi kronik bir hastalığının ve tromboembolik hastalığının (%86.1) bulunmadığı tespit edildi.

Periferik ve santral vertigo tanısı konulan hastaların özgeçmiş ve soygeçmişine ait özellikleri karşılaştırıldığında, hastada ve ailesinde vertigo bulunma durumu, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği ve tromboembolik hastalığın bulunma durumları bakımından grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken ($p<0.05$), diğer özellikler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı ($p>0.05$), periferik vertigo tanısı konulan hastaların %74.9'unun sigara kullanmadığı; santral vertigo tanısı konulan hastaların ise %63.9'unun sigara kullanmadığı saptandı ve sigara kullanma durumu açısından da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı ($p>0.05$).

Tablo 10. Hastaların hastaneye yatma durumlarının karşılaştırılması

Özellikler	Periferik Vertigo (n=179)		Santral Vertigo (n=36)		Toplam (n=215)		Test ve p değeri
	n	%	n	%	n	%	
Hastaneye yatma durumu							
Var	-	-	36	100.0	36	16.7	$X^2=215.00$ $p=0.00$
Yok	179	100.0	-	-	179	83.3	
Nöroloji kliniğine yatma durumu							
Var	-	-	32	88.9	32	14.9	$X^2=186.93$ $p=0.00$
Yok	179	100.0	4	11.1	183	85.1	
Nöroşirurji kliniğine yatma durumu							
Var	-	-	4	11.1	4	1.9	$X^2=20.26$ $p=0.00$
Yok	179	100.0	32	88.9	211	98.1	

Araştırma kapsamına alınan hastaların hastaneye yatma durumlarının dağılımı incelendiğinde (**Tablo 10**), periferik vertigo tanısı alan hastaların tümünün hastaneye yatışı yapılmazken, santral vertigo tanısı alan hastaların tümünün hastaneye yatışının yapıldığı ve bunların %88.9'unun nöroloji kliniğine, %11.1'inin ise nöroşirurji kliniğine yatırıldığı saptandı.

Periferik ve santral vertigo tanısı konulan hastaların hastaneye yatış durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı ($p<0.05$).

Tablo 11. Hastaların bazı demografik, kan basıncı ve hematolojik değerlerinin min-max değerlerinin dağılımı

Özellikler	Periferik Vertigo (n=179)		Santral Vertigo (n=36)		Toplam (n=215)	
	Min	Max	Min	Max	Min	Max
Yaş	25	93	18	86	18	93
Süre (dakika)	0.50	120	1	360	0.50	360
Sistolik kan basıncı	106	210	90	218	90	218
Diastolik kan basıncı	50	120	50	150	50	150
Nabız	60	98	56	138	56	138
Glukoz	74	309	69	338	69	338
Sodyum	128	143	129	143	128	143
Potasyum	3.18	5.10	3.27	6.14	3.18	6.14
Kreatin	0.40	1.40	0.40	1.50	0.40	1.50
Wbc	4.00	16.98	3.87	21.80	3.87	21.80
Hgb	12.50	18.80	12.00	19.70	12.00	19.70
Eozinofil	0.00	0.47	0.00	0.83	0.00	0.83
MCV	62.80	97.90	62.70	104.80	62.70	104.80
Plt	138.00	417.00	87.00	899.00	87.00	899.00
MPV	6.60	11.40	6.80	12.80	6.60	12.80
PDW	9.80	18.10	8.70	18.40	8.70	18.40
RDW	11.50	18.60	11.20	18.30	11.20	18.60
Nötrofil	1.70	14.39	1.97	12.40	1.70	14.39
Monosit	0.18	1.45	0.20	4.50	0.18	4.50
Lenfosit	0.54	7.50	0.38	16.30	0.38	16.30
Bazofil	0.00	0.10	0.00	1.10	0.00	1.10

Araştırma kapsamına alınan hastaların bazı demografik, kan basıncı ve hematolojik değerlerinin min-max değerlerinin dağılımı **Tablo 11**'de görülmektedir.

Tablo 12. Hastaların bazı demografik, kan basıncı ve hematolojik değerleri ortalamalarının karşılaştırılması

	Periferik Vertigo (n=179)	Santral Vertigo (n=36)	Test ve p değeri
Özellikler	Ortalama±SS	Ortalama±SS	
Yaş	49.04±18.36	59.53±17.17	t=-3.15, p=0.00
Süre	12.37±17.11	41.19±80.96	MW-U=2982.00, p=0.47
Sistolik kan basıncı	135.49±23.33	145.53±28.73	MW-U=2638.50, p=0.08
Diastolik kan basıncı	78.93±14.63	82.56±16.72	t=-1.32, p=0.18
Nabız	79.49±11.81	78.75±10.05	t=0.34, p=0.72
Glukoz	119.73±38.05	135.86±60.20	MW-U=2862.00, p=0.29
Sodyum	137.02±2.11	136.56±3.06	MW-U=3060.50, p=0.63
Potasyum	4.18±0.39	4.12±0.43	t=0.79, p=0.42
Kreatin	0.78±0.20	0.86±0.23	t=0.44, p=0.02
Wbc	8.43±2.37	9.39±3.29	MW-U=2724.00, p=0.14
Hgb	14.54±1.35	15.31±1.66	MW-U=2369.50, p=0.01
Eozinofil	0.13±0.12	0.17±0.12	t=0.35, p=0.08
Mcv	87.85±5.16	87.73±6.23	t=0.45, p=0.90
Plt	270.97±88.76	253.05±59.87	t=0.50, p=0.24
MPV	9.80±1.24	9.58±1.27	t=0.89, p=0.35
PDW	13.33±2.61	13.13±2.56	t=0.97, p=0.68
RDW	13.25±1.18	13.41±1.38	t=0.49, p=0.46
Nötrofil	5.40±2.06	6.36±2.94	MW-U=2658.00, p=0.09
Monosit	0.58±0.36	0.61±0.25	t=0.98, p=0.66
Lenfosit	2.26±1.43	2.18±1.36	t=0.38, p=0.76
Bazofil	0.04±0.08	0.04±0.03	t=0.88, p=0.97
Plt/Lenfosit	154.41±116.58	158.24±99.40	t=-0.18, p=0.85
Nötrofil/lenfosit	3.42±3.37	4.14±3.15	t=-1.16, p=0.24

Araştırma kapsamına alınan hastaların bazı demografik, kan basıncı ve hematolojik değerleri ortalamalarının karşılaştırılmasında (**Tablo 12**), periferik vertigo ve santral vertigo hasta gruplarının yaş, kreatin ve hemogloblin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark varken (**p<0.05**), diğer parametrelerin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlılık oluşturacak fark yoktur (p>0.05).

5. TARTIŞMA

Toplumun yaklaşık %20-30'unda baş dönmesi şikayeti mevcuttur. Acil servis başvurularının ABD de %4'ünü oluşturmaktadır (8). Bizim çalışmamızda ise acil servisimize başvuruların %2.7'si baş dönmesi şikayetiyleydi. Ancak biz bu hastalardan vertigo düşünülmeyenleri ve dışlama ile dahil etme kriterlerine uygun olan toplam 215 hasta ile çalışmamızı yaptık.

Vetigoyu santral ve periferik olarak sınıflandırdığımızda santral vertigo ABD'de %11, Brezilya'da %10,1 oranında saptanmış olup (271) bizim çalışmamızda ise %16,7 oranında bulundu. Neuhauser ve ark.'nın çalışmasında (1) kadınlarda vertigo insidansı erkeklere göre 2 kat daha sık bildirilmiştir ancak bizim çalışmamızda totalde hastaların %49.3'ünü kadınlar oluşturmaktaydı ve periferik vertigoda çoğunluğu kadınlar (%54.7) oluştururken santral vertigolu hastaların çoğunu erkekler (%77.8) oluşturmaktaydı. Çalışmamızda vertigolu hastalarda erkek cinsiyet santral hadise açısından anlamlı derecede bir risk faktörü olarak saptandı. Artan yaşla beraber vertigo şikayeti sıklığı da artmaktadır ayrıca ileri yaş birçok çalışmada santral vertigo için önemli bir risk faktörü olarak bildirilmiştir (272, 273). Gönüllü'nün sonuçlarına göre ise periferik ve santral vertigo arasında yaş bakımından anlamlı bir fark yoktur (274). Bizim çalışmamızda da vertigo şikayeti olan hastaların çoğunluğunu ileri yaştakiler oluşturmaktaydı ve hastaların çoğunluğu 58 yaş üzerindeydi (bu oran santral vertigoda (%66,7) periferik vertigoya (%33.5) göre anlamlı derecede yüksekti $p<0.05$). Yaş ortalaması olarak da santral vertigolu hastalarda (59 ± 17) periferik vertigolulara (49 ± 18) göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p<0.05$).

İşitsel semptomlar birçok çalışmada periferik vertigo düşündürülen bir bulgu olarak bildirilmiştir (272). Bizim çalışmamızda ise kulak çınlaması, kulakta dolgunluk gibi işitsel semptomlarda iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığı saptandı. Geleneksel öğretiye göre santral ve periferik vertigo ayırıcı tanısında baş hareketleriyle semptomların artmasına dikkat çekilmektedir. Baş hareketleriyle artan semptomlar daha çok benign düşünülmektedir. Ancak güncel bilgilere göre vertigonun baş hareketleriyle artması değil de semptomların başlaması, tetiklenmesi

vurgulanmaktadır (275, 276). Bizim çalışmamızda vertigolu hastalarda baş hareketleriyle semptomların artması santral hadiselerde(%63,9) periferik patolojilere (%35.8) göre istatistiksel olarak anlamlı olarak fazla saptandı ($p<0.05$). Bizim çalışmamızın sonuçlarına göre de baş hareketleriyle şikayetin artması benign olarak kabul edilmemelidir. Bunun yerine yeni çalışmalarda vurgulanan baş hareketiyle semptomların tetiklenmesi durumunda periferik vertigo düşünülmesi gerektiği düşünülmektedir.

Vertigonun ayırıcı tanısında nistagmusun kullanılması konusunda birçok çalışma yapılmış ve farklı sonuçlar bildirilmiştir. Brian (276) santral vertigoda vertikal nistagmus görülürken periferik vertigoda vertikal, horizontal, rotatuar tipte olabileceğini, Karataş(271) santral vertigoda sadece vertikal olabileceği gibi diğer tiplerin de olabileceğini, Kutz (277) vertikal nistagmusun asla periferik vertigoda görülmeyeceğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda periferik vertigolu hastalarda %40.8 nistagmus görülürken bu oran santral vertigolularda %33.3 idi. Nistagmus, horizontal nistagmus, rotatuar nistagmus açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmazken vertikal nistagmus sadece santral vertigolu hastalarda saptadık. Bizim çalışmamızdaki sonuca göre de vertigolu hastada vertikal nistagmus varlığında santral etioloji düşünülmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Santral vertigolu hastalarda genellikle ek nörolojik semptom ve bulguların da bulunması beklenir (278, 271). Kerber ve ark. (120) dengesizlik ya da baş dönmesi şikayetiyle acile başvuran hastalarda nörolojik muayene normalse strok olma ihtimalinin %1'den daha az olduğunu ve strok hastalarının atlanmasında en sık neden olarak hastaların serebellar muayenelerinin tam yapılmamasını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da kafa çiftleri patolojisi, konuşma bozukluğu, düz çizgide yürüyememe, romberg, ataksi, disdiadokinezi, motor ve duyu defisiti, patolojik refleks bakımından periferik ve santral vertigolu hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.05$). Ancak romberg, ataksi, düz çizgide yürüyememe, disdiadokinezi bulgularının periferik vertigolu hastalarda da olabileceği saptandı. Bu sebeple her vertigo şikayetiyle gelen hastada diğer yaklaşımlarla beraber ayrıntılı bir nörolojik muayene yapılmalı ve yine hastanın muayene bulguları şüpheliyse ayırıcı tanı için gereken ileri tetkikler yapılmalıdır.

Santral vertigolu hastalar acil müdahale, takip gerektiren patolojilere sahip olabilirler. Olshaker (273) de bütün dökümente veya şüpheli enfarkt ya da serebellar kanama, akut bakteriyel labirentitli veya VBY hastaların hastaneye yatmasını, vasküler hastalığı olan, 55 yaş üzerinde olan hastalarında yatırılıp takip edilmesini ileri tetkiklerinin yapılmasını tavsiye etmektedir. Bizim çalışmamızda da periferik vertigo tanılı hastaların hiçbirinde herhangi bir kliniğe yatış olmamıştır. Santral vertigolu hastaların ise %88.9'u nöroloji kliniğine diğer kısmı ise nöroşirürji kliniğine yatırılmıştır. Vertigolu hastalarda görüntülemenin kullanılması bakımından Akıncı'nın yaptığı çalışmada (279) tüm vertigo hastalarına çekilen BBT'lerin %17.3'ünde, MRG'lerin ise %43.4'ünde patoloji saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise santral vertigolu hastaların %66.7'sinde iskemik enfarkt, % 13.9'unda hemorajik SVO, diğer kısmında ise görüntüleme sonuçları normal olarak saptandı. Bu da göstermektedir ki santral patoloji düşünülen hastalarda BBT ve MRG istenmeli, görüntülemeler normal ama bunun yanında şüphe devam ediyorsa hasta muhakkak yatırılıp ileri tetkik ve takip edilmelidir.

Vertigo süresi açısından değerlendirecek olursak Gönüllü (274) periferik vertigoda atakların 1 dakikadan daha kısa görülme oranını %87.5 olarak bildirmiştir. Kutz (277) santral vertigonun saniyeler günler sürdüğünü yavaş ve sinsi ilerlediğini, periferik vertigonun ise saniyeler saatler sürdüğünü 24 saati geçmesinin çok nadir olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda ise vertigo süresi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). Bu durum hastaların ataklar arasındaki süreleri de katarak şikayetlerinin süresini tam ifade edememelerinden kaynaklanabilir.

Periferik vertigodaki bulantı, kusma ve diğer otonomik semptomların santral vertigoya göre daha fazla olacağı Tusa(161) ve Topuz (280)'un yapmış olduğu çalışmalarda bildirilmiştir. Ancak bizim çalışmamızda bulantı santral vertigolu hastalarda istatistiksel olarak anlamlı iken kusmada iki grup arasında anlamlı fark olmadığı saptandı ($p>0.05$).

Akıncı'nın (279) yapmış olduğu çalışmada santral vertigolu hastalarda periferik vertigolu hastalara göre gerek SKB gerekse DKB istatistiksel olarak anlamlı

derecede yüksek bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise iki grup arasında SKB ve DKB açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Ancak santral vertigolularda SKB (145.5 ± 28.7), DKB (82.5 ± 16.7) periferik vertigolularda ise SKB (135.4 ± 23.3), DKB (78.9 ± 14.6) olup santral vertigolu hastalarda kan basıncı daha yüksek değerlerde saptandı.

Strok açısından risk faktörlerine sahip olan, HT, kardiyovasküler hastalığı olan ya da warfarin kullanan hastaların baş dönmesi şikayetiyle acile başvurularında öncelikle santral hadiselerin dışlanması tavsiye edilmektedir (276). Santral patolojilere bağlı olarak santral vertigonun ortaya çıktığı düşünüldüğünde DM, kanser, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi, HT, periferik vasküler hastalıklar, vasküler patolojiler gibi kronik hastalıkların santral vertigo için birer risk oluşturduğu düşünülmektedir. (272). Bizim yaptığımız çalışmada da periferik ve santral vertigo tanısı konulan hastaların özgeçmiş ve soygeçmişine ait özellikleri karşılaştırıldığında, hastada ve ailesinde vertigo öyküsü, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği ve tromboembolik hastalığın bulunması santral vertigolularda daha fazla olup, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0.05$) ve literatürle uyumludur. Ancak kalp kapak hastalığı, HT varlığı, DM, ailesinde ve kendisinde strok öyküsü açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$). Santral vertigo için hastalarda AF bulunmasının da bir risk oluşturduğu saptandı.

Stres durumunda fizyolojik bir şekilde dolaşımdaki nötrofil sayısı artırılırken lenfosit sayısında relatif bir düşüş olmakta ve böylece bu parametrelerin oranı (NLO) inflamasyon durumlarında bir gösterge olarak kullanılabilir (226-229). AF, HT, KAH gibi kalple alakalı vasküler patolojilerde de NLO yükselmesi anlamlı olarak bildirilmiştir (233-235). Ayrıca lenfopeniye sebep olan immunsupresyon durumlarında kardiyovasküler patolojilerin insidansında artış görülmektedir (240, 241). Bizim çalışmamızda ise periferik ve santral vertigolu hastaların NLO'nun karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

RDW ise demir eksikliği, B12 eksikliği, folik asit eksikliğinde, hemoglobinopatiler, hemolize neden olan durumlarda, artmış hücre destrüksiyonuna

neden olacak patolojilerde, kan transfüzyonunda yükselmekle birlikte son çalışmalarda inmeli hastalarda da RDW'nin yükseldiği ve bu hastalarda prognozla ve mortaliteyle RDW düzeyinin ilişkili olduğu bildirilmiştir (266, 267). Sonuç olarak RDW yükselmesi birçok patolojik durumda görülebilmektedir bu yüzden spesifik değildir. Bizim çalışmamızda ise periferik ve santral vertigolu hastaların RDW'lerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

İnmeli hastalarda yapılan çalışmalarda MPV'si yüksek olanlarda inme riskinde artış ve mortalite ile ilişki bulunmuştur (268, 269). Bizim çalışmamızda ise periferik ve santral vertigolu hastaların MPV'lerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Çalışmamızın kısıtlayan sebepler, çalışmamızda her ne kadar baktığımız parametreleri eksik olan hastaları çalışma dışında bırakmış olsak da dosyalardan taranarak girilen verilerde eksiklikler olabilir. Ayrıca baş dönmesi hastalar tarafından belli belirsiz bir çok şikayet için kullanılabilen bir terim olduğundan biz dosyalara bakarak hastaların anamnezlerine göre yine gerekenleri dışlamış olmamıza rağmen hastaların tam ifade edememeleri kaynaklı eksiklikler olabilir. Ayrıca çalışmalarda vertigonun etiyojisinde yaklaşık %20 santral vertigo, %80 periferik vertigo olarak bildirilmekte ve bu oranlar çalışmalara göre değişebilmektedir. Bizim çalışmamızda hastaların geriye dönük belli bir zaman diliminde taranmasına bağlı olarak periferik ve santral vertigolu hastaların görülme yüzdeleri farklı olduğundan 179 periferik vertigolu hasta ile 36 santral vertigolu hasta arasında kıyaslama yaptık bu da istatistiksel analizde yanlış sonuçlara neden olmuş olabilir.

6. SONUÇ

Çalışmamızda vertigo şikayeti sıklığı yaşla beraber artmaktaydı ve özellikle santral vertigo için ileri yaş risk oluşturmaktaydı. Ayrıca santral vertigo daha çok erkeklerde görülmekteydi. Vertigo şikayetiyle başvurup öyküsünde KAH, KKY, tromboembolik hastalık, AF olan, ileri yaşa sahip ve erkek hastalarda öncelikle santral nedenlerin düşünülmesi gerektiği saptandı. Bu sonuçlar literatür ile uyumlu idi. Konuşma bozukluğu, motor-duyu defisiti gibi nörolojik muayene bulguları santral vertigo düşündürmekle beraber romberg, ataksi, disdiadokinezi, düz çizgide yürüyememe her iki grupta da görüldü ancak santral vertigolu hastalarda daha yüksek oranlardaydı. Özellikle düz çizgide yürüyememe santral vertigolu hastalarda %86 gibi yüksek bir oranda saptandı. Bu açılardan hastalar dikkatli bir şekilde muayene edilmelidir.

Klasik bilgilere dayalı olarak etrafın dönmesi ya da kendinin dönmesi ifadesi ile vertigonun santral ya da periferik kaynaklı olup olmadığı düşünülmektedir. Ancak bizim çalışmamızda bu açıdan iki grup arasında anlamlı bir fark saptayamadık. Bunun sebebi hastaların genelinin ileri yaşlarda olması ve vertigoyu tam tarif edememeleri olabilir. Yeni çalışmalarla uyumlu olarak biz de çalışmamızda baş dönmesinin baş hareketleriyle artması ifadesinin ayırıcı tanıda kullanılmasının doğru olmadığını saptadık. Yine şikayet süresi, bulantı, kusma, işitsel semptomların da santral vertigo ve periferik vertigo arasında ayırıcı tanıda istatistiksel olarak anlamlı olmadığını saptadık ve bu bulgu literatürle uyumlu değildi. Bu sonuç da gerek hastaların tam ifade edememesinden gerekse terimleri yanlış kullanımlarından kaynaklanabilir. Nistagmus açısından vertikal nistagmusun net bir şekilde santral vertigo düşündürmekte olup diğer nistagmus tiplerinin her iki grupta da görülebileceği ve aralarında anlamlı bir fark olmadığı saptandı. Vertigo şikayetiyle acile başvuran ve nöroloji ya da nöroşirurji kliniklerine yatırılan hastaların yaklaşık %22'sinin görüntülemelerinin (MRG, BBT) normal olduğu saptandı. Bu sonuca göre vertigo şikayetli bir hastanın anamnezi, fizik muayenesi, kan tetkikleri ve görüntüleme sonuçları bir bütün olarak değerlendirilmelidir. Şüphede kalınılan durumlarda ileri tetkikler yapılmalı görüntülemelerinde patoloji olmasa bile

muayenesinde ya da anamnezinde santral patoloji olabileceği şüphesi durumunda hastalar ilgili kliniklere konsülte edilip ileri tetkik, takip ve tedavi edilmelidir

İskemik SVO larda ya da vasküler patojilerde yüksekliklerinin anlamlı olduğu bildirilen hematolojik parametrelerin biz de vertigosu olan hastalarda santral sebeplerde ayırıcı tanıya faydalı olabileceğini düşünerek bu çalışmayı yaptık ancak çalışmamızın sonucunda her iki grup arasında bu değerlerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamadık. Dolayısıyla vertigolu hastalarda ayırıcı tanıyı yönlendirmede RDW, PDW, MPV, MCV değerleri, nötrofil/lenfosit, platelet/lenfosit oranları, hemoglobin, platelet, lenfosit, monosit, WBC, nötrofil, eozinofil ve bazofil sayıları gibi parametrelerin kullanımının faydalı olmayacağı sonucuna vardık. Fakat hasta sayımızın az olması ve gruplar arasındaki sayı farkı, sonucu yanlış etkileyebileceğinden bu konuda daha kapsamlı ve prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, et al. Burden of dizziness and vertigo in the community. *Arch Intern Med* 2008; 168:2118.
2. Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, et al. Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. *Ann Intern Med* 1992; 117:898.
3. Sloane PD, Dallara J, Roach C, et al. Management of dizziness in primary care. *J Am Board Fam Pract* 1994; 7:1.
4. Herr RD, Zun L, Mathews JJ. A directed approach to the dizzy patient. *Ann Emerg Med* 1989; 18:664.
5. Alvord LS, Herr RD. ENG in the emergency room: subtest results in acutely dizzy patients. *J Am Acad Audiol* 1994; 5:384.
6. Madlon-Kay DJ. Evaluation and outcome of the dizzy patient. *J Fam Pract* 1985; 21:109.
7. Skiendzielewski JJ, Martyak G. The weak and dizzy patient. *Ann Emerg Med* 1980; 9:353.
8. Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA Jr, et al. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc* 2008; 83:765.
9. Navi BB, Kamel H, Shah MP, et al. Rate and predictors of serious neurologic causes of dizziness in the emergency department. *Mayo Clin Proc* 2012; 87:1080.
10. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology* 1972; 22:323.
11. Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L. Diagnoses in a dizziness unit. *J Otolaryngol* 1986; 15:101.
12. Sloane PD, Baloh RW. Persistent dizziness in geriatric patients. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37:1031.
13. Davis LE. Dizziness in elderly men. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42:1184.
14. Katsarkas A. Dizziness in aging: a retrospective study of 1194 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 110:296.

15. Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME, et al. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clin Proc* 2007; 82:1329.
16. Newman-Toker DE, Dy FJ, Stanton VA, et al. How often is dizziness from primary cardiovascular disease true vertigo? A systematic review. *J Gen Intern Med* 2008; 23:2087.
17. Stanton VA, Hsieh YH, Camargo CA Jr, et al. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. *Mayo Clin Proc* 2007; 82:1319.
18. Kerber KA, Baloh RW. The evaluation of a patient with dizziness. *Neurol Clin Pract* 2011; 1:24.
19. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 139:S47.
20. Katsarkas A, Kirkham TH. Paroxysmal positional vertigo--a study of 255 cases. *J Otolaryngol* 1978; 7:320.
21. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997; 79:145.
22. Fielder H, Denholm SW, Lyons RA, Fielder CP. Measurement of health status in patients with vertigo. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1996; 21:124.
23. Grimby A, Rosenhall U. Health-related quality of life and dizziness in old age. *Gerontology* 1995; 41:286.
24. Hillen ME, Wagner ML, Sage JI. "Subclinical" orthostatic hypotension is associated with dizziness in elderly patients with Parkinson disease. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77:710.
25. Karlberg M, Johansson R, Magnusson M, Fransson PA. Dizziness of suspected cervical origin distinguished by posturographic assessment of human postural dynamics. *J Vestib Res* 1996; 6:37.
26. Yardley L, Owen N, Nazareth I, Luxon L. Panic disorder with agoraphobia associated with dizziness: characteristic symptoms and psychosocial sequelae. *J Nerv Ment Dis* 2001; 189:321.

27. Rosenhall U, Johansson G, Orndahl G. Otoneurologic and audiologic findings in fibromyalgia. *Scand J Rehabil Med* 1996; 28:225.
28. Schmid G, Henningsen P, Dieterich M, et al. Psychotherapy in dizziness: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82:601.
29. Fitzgerald DC. Head trauma: hearing loss and dizziness. *J Trauma* 1996; 40:488.
30. Jaap AJ, Jones GC, McCrimmon RJ, et al. Perceived symptoms of hypoglycaemia in elderly type 2 diabetic patients treated with insulin. *Diabet Med* 1998; 15:398.
31. McKiernan JM, Lowe FC. Side effects of terazosin in the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia. *South Med J* 1997; 90:509.
32. Coupland NJ, Bell CJ, Potokar JP. Serotonin reuptake inhibitor withdrawal. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 16:356.
33. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med* 2000; 132:337.
34. Lin HW, Bhattacharyya N. Balance disorders in the elderly: epidemiology and functional impact. *Laryngoscope* 2012; 122:1858.
35. Sloane PD. Evaluation and management of dizziness in the older patient. *Clin Geriatr Med* 1996; 12:785.
36. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, et al. Causes of persistent dizziness in elderly patients in primary care. *Ann Fam Med* 2010; 8:196.
37. https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-dizziness?source=search_result&search=dizziness&selectedTitle=1~150
38. Mazzola L, Lopez C, Faillenot I, et al. Vestibular responses to direct stimulation of the human insular cortex. *Ann Neurol* 2014; 76:609.
39. Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review. *South Med J* 2000; 93:160.
40. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 1999; 341:1590.
41. Kim JS, Zee DS. Clinical practice. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 2014; 370:1138.

42. Watson P, Barber HO, Deck J, Terbrugge K. Positional vertigo and nystagmus of central origin. *Can J Neurol Sci* 1981; 8:133.
43. Dunniway HM, Welling DB. Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118:429.
44. Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2003; 348:1027.
45. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998; 339:680.
46. Norrving B, Magnusson M, Holtås S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurol Scand* 1995; 91:43.
47. Sweeney CJ, Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71:149.
48. Friedman JM. Post-traumatic vertigo. *Med Health R I* 2004; 87:296.
49. Hoffer ME, Gottshall KR, Moore R, et al. Characterizing and treating dizziness after mild head trauma. *Otol Neurotol* 2004; 25:135.
50. Gordon CR, Levite R, Joffe V, Gadoth N. Is posttraumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form? *Arch Neurol* 2004; 61:1590.
51. Ernst A, Basta D, Seidl RO, et al. Management of posttraumatic vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 132:554.
52. Seltzer S, McCabe BF. Perilymph fistula: the Iowa experience. *Laryngoscope* 1986; 96:37.
53. Casselman JW. Diagnostic imaging in clinical neuro-otology. *Curr Opin Neurol* 2002; 15:23.
54. Kozuka M, Nakashima T, Fukuta S, Yanagita N. Inner ear disorders due to pressure change. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1997; 22:106.
55. Maitland CG. Perilymphatic fistula. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2001; 1:486.
56. Baloh RW. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: Leaks and squeaks can make you dizzy. *Neurology* 2004; 62:684.
57. Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol* 2000; 21:9.
58. Minor LB, Cremer PD, Carey JP, et al. Symptoms and signs in superior canal dehiscence syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 942:259.

59. Welgampola MS, Myrie OA, Minor LB, Carey JP. Vestibular-evoked myogenic potential thresholds normalize on plugging superior canal dehiscence. *Neurology* 2008; 70:464.
60. Watson SR, Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular hypersensitivity to sound (Tullio phenomenon): structural and functional assessment. *Neurology* 2000; 54:722.
61. Hirvonen TP, Carey JP, Liang CJ, Minor LB. Superior canal dehiscence: mechanisms of pressure sensitivity in a chinchilla model. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127:1331.
62. Aw ST, Todd MJ, Aw GE, et al. Click-evoked vestibulo-ocular reflex: stimulus-response properties in superior canal dehiscence. *Neurology* 2006; 66:1079.
63. Rosengren SM, Aw ST, Halmagyi GM, et al. Ocular vestibular evoked myogenic potentials in superior canal dehiscence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79:559.
64. Niesten ME, McKenna MJ, Herrmann BS, et al. Utility of cVEMPs in bilateral superior canal dehiscence syndrome. *Laryngoscope* 2013; 123:226.
65. Minor LB, Carey JP, Cremer PD, et al. Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otol Neurotol* 2003; 24:270.
66. Halmagyi GM, Aw ST, McGarvie LA, et al. Superior semicircular canal dehiscence simulating otosclerosis. *J Laryngol Otol* 2003; 117:553.
67. Lempert T, von Brevern M. Episodic vertigo. *Curr Opin Neurol* 2005; 18:5.
68. Hain TC, Cherchi M. Pulse-synchronous torsional pendular nystagmus in unilateral superior canal dehiscence. *Neurology* 2008; 70:1217.
69. Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich SJ. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo. *Radiology* 2003; 226:337.
70. Elmali M, Polat AV, Kucuk H, et al. Semicircular canal dehiscence: frequency and distribution on temporal bone CT and its relationship with the clinical outcomes. *Eur J Radiol* 2013; 82:e606.

71. Hüfner K, Barresi D, Glaser M, et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology* 2008; 71:1006.
72. Best C, Gawehn J, Krämer HH, et al. MRI and neurophysiology in vestibular paroxysmia: contradiction and correlation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013; 84:1349.
73. De Carpentier J, Lynch N, Fisher A, et al. MR imaged neurovascular relationships at the cerebellopontine angle. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1996; 21:312.
74. Strupp M, von Stuckrad-Barre S, Brandt T, Tonn JC. Teaching neuroimages: Compression of the eighth cranial nerve causes vestibular paroxysmia. *Neurology* 2013; 80:e77.
75. Rutka JA, Barber HO. Recurrent vestibulopathy: third review. *J Otolaryngol* 1986; 15:105.
76. Oh AK, Lee H, Jen JC, et al. Familial benign recurrent vertigo. *Am J Med Genet* 2001; 100:287.
77. Wersall J, Hawkins JE Jr. The vestibular sensory epithelia in the cat labyrinth and their reactions in chronic streptomycin intoxication. *Acta Otolaryngol* 1962; 54:1.
78. Minor LB. Gentamicin-induced bilateral vestibular hypofunction. *JAMA* 1998; 279:541.
79. Weber KP, Aw ST, Todd MJ, et al. Horizontal head impulse test detects gentamicin vestibulotoxicity. *Neurology* 2009; 72:1417.
80. Zingler VC, Weintz E, Jahn K, et al. Follow-up of vestibular function in bilateral vestibulopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79:284.
81. Meyerhoff WL, Kim CS, Paparella MM. Pathology of chronic otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1978; 87:749.
82. Minor LB. Labyrinthine fistulae: pathobiology and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 11:340.
83. Dieterich M, Brandt T. Why acute unilateral vestibular cortex lesions mostly manifest without vertigo. *Neurology* 2015; 84:1680.
84. von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, et al. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 2005; 128:365.

85. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. *Curr Opin Neurol* 2003; 16:5.
86. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33:629.
87. Abu-Arafeh I, Russell G. Paroxysmal vertigo as a migraine equivalent in children: a population-based study. *Cephalalgia* 1995; 15:22.
88. Lee CC, Su YC, Ho HC, et al. Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study. *Stroke* 2011; 42:48.
89. Baloh RW. Vertebrobasilar insufficiency and stroke. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112:114.
90. Ho CY, Douglas-Akinwande AC, Rankin JL. Multichannel computed tomography angiography and its role in the evaluation of rotational vertebrobasilar insufficiency. *J Comput Assist Tomogr* 2008; 32:151.
91. Dabus G, Gerstle RJ, Parsons M, et al. Rotational vertebrobasilar insufficiency due to dynamic compression of the dominant vertebral artery by the thyroid cartilage and occlusion of the contralateral vertebral artery at C1-2 level. *J Neuroimaging* 2008; 18:184.
92. Bulsara KR, Velez DA, Villavicencio A. Rotational vertebral artery insufficiency resulting from cervical spondylosis: case report and review of the literature. *Surg Neurol* 2006; 65:625.
93. Miele VJ, France JC, Rosen CL. Subaxial positional vertebral artery occlusion corrected by decompression and fusion. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008; 33:E366.
94. Petridis AK, Barth H, Buhl R, Mehdorn HM. Vertebral artery decompression in a patient with rotational occlusion. *Acta Neurochir (Wien)* 2008; 150:391.
95. D'Angelo VA, Galarza M, Catapano D, et al. Lateral ventricle tumors: surgical strategies according to tumor origin and development--a series of 72 cases. *Neurosurgery* 2005; 56:36.
96. Choi KD, Choi JH, Kim JS, et al. Rotational vertebral artery occlusion: mechanisms and long-term outcome. *Stroke* 2013; 44:1817.

97. Fisher Cm, Karnes We, Kubik CS. Lateral medullary infarction-the pattern of vascular occlusion. *J Neuropathol Exp Neurol* 1961; 20:323.
98. Kim JS. Vertigo and gait ataxia without usual signs of lateral medullary infarction: a clinical variant related to rostral-dorsolateral lesions. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10:471.
99. Kim HA, Lee H. Isolated vestibular nucleus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Stroke* 2010; 41:1558.
100. Schwartz NE, Venkat C, Albers GW. Transient isolated vertigo secondary to an acute stroke of the cerebellar nodulus. *Arch Neurol* 2007; 64:897.
101. Tarnutzer AA, Lee SH, Robinson KA, et al. Clinical and electrographic findings in epileptic vertigo and dizziness: a systematic review. *Neurology* 2015; 84:1595.
102. Solomon D. Distinguishing and treating causes of central vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33:579.
103. Fernández AA, Guerrero AI, Martínez MI, et al. Malformations of the craniocervical junction (Chiari type I and syringomyelia: classification, diagnosis and treatment). *BMC Musculoskelet Disord* 2009; 10 Suppl 1:S1.
104. Klekamp J, Batzdorf U, Samii M, Bothe HW. The surgical treatment of Chiari I malformation. *Acta Neurochir (Wien)* 1996; 138:788.
105. Dones J, De Jesús O, Colen CB, et al. Clinical outcomes in patients with Chiari I malformation: a review of 27 cases. *Surg Neurol* 2003; 60:142.
106. Frohman EM, Kramer PD, Dewey RB, et al. Benign paroxysmal positioning vertigo in multiple sclerosis: diagnosis, pathophysiology and therapeutic techniques. *Mult Scler* 2003; 9:250.
107. Anagnostou E, Mandellos D, Limbitaki G, et al. Positional nystagmus and vertigo due to a solitary brachium conjunctivum plaque. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:790.
108. Frohman EM, Zhang H, Dewey RB, et al. Vertigo in MS: utility of positional and particle repositioning maneuvers. *Neurology* 2000; 55:1566.
109. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN, et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca²⁺ channel gene CACNL1A4. *Cell* 1996; 87:543.

110. Vighetto A, Froment JC, Trillet M, Aimard G. Magnetic resonance imaging in familial paroxysmal ataxia. *Arch Neurol* 1988; 45:547.
111. Baloh RW, Yue Q, Furman JM, Nelson SF. Familial episodic ataxia: clinical heterogeneity in four families linked to chromosome 19p. *Ann Neurol* 1997; 41:8.
112. Cha YH. Mal de débarquement. *Semin Neurol* 2009; 29:520.
113. Cha YH, Brodsky J, Ishiyama G, et al. Clinical features and associated syndromes of mal de débarquement. *J Neurol* 2008; 255:1038.
114. DeFlorio PT, Silbergleit R. Mal de débarquement presenting in the Emergency Department. *J Emerg Med* 2006; 31:377.
115. Gordon CR, Spitzer O, Doweck I, et al. Clinical features of mal de débarquement: adaptation and habituation to sea conditions. *J Vestib Res* 1995; 5:363.
116. Hain TC, Hanna PA, Rheinberger MA. Mal de débarquement. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125:615.
117. Nachum Z, Shupak A, Letichevsky V, et al. Mal de débarquement and posture: reduced reliance on vestibular and visual cues. *Laryngoscope* 2004; 114:581.
118. https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=NEURO%2F66539&topicKey=NEURO%2F5101&rank=3~150&source=see_link&search=vertigo
119. https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-patient-with-vertigo?source=search_result&search=vertigo&selectedTitle=1~150
120. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* 2006; 37:2484.
121. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119:55.
122. Lee H, Yi HA, Lee SR, et al. Drop attacks in elderly patients secondary to otologic causes with Meniere's syndrome or non-Meniére peripheral vestibulopathy. *J Neurol Sci* 2005; 232:71.
123. Ishiyama G, Ishiyama A, Jacobson K, Baloh RW. Drop attacks in older patients secondary to an otologic cause. *Neurology* 2001; 57:1103.

124. Dallan I, Bruschini L, Nacci A, et al. Drop attacks and vertical vertigo after transtympanic gentamicin: diagnosis and management. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005; 25:370.
125. Brantberg K, Ishiyama A, Baloh RW. Drop attacks secondary to superior canal dehiscence syndrome. *Neurology* 2005; 64:2126.
126. Lehnen N, Glasauer S, Jahn K, Weber KP. Head impulses in complete bilateral vestibular loss: catch-up saccades require visual input. *Neurology* 2013; 81:688.
127. Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol* 2007; 61:524.
128. Szmulewicz DJ, McLean CA, MacDougall HG, et al. CANVAS an update: clinical presentation, investigation and management. *J Vestib Res* 2014; 24:465.
129. Saeed SR. Fortnightly review. Diagnosis and treatment of Ménière's disease. *BMJ* 1998; 316:368.
130. Knox GW, McPherson A. Menière's disease: differential diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 1997; 55:1185.
131. Marzo SJ, Leonetti JP, Raffin MJ, Letarte P. Diagnosis and management of post-traumatic vertigo. *Laryngoscope* 2004; 114:1720.
132. DIX MR, HALLPIKE CS. The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med* 1952; 45:341.
133. Silvoniemi P. Vestibular neuronitis. An otoneurological evaluation. *Acta Otolaryngol Suppl* 1988; 453:1.
134. Yardley L. Overview of psychologic effects of chronic dizziness and balance disorders. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33:603.
135. *88 Lee CC, Su YC, Ho HC, et al. Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study. *Stroke* 2011; 42:48.
136. Gold DR, Reich SG. Clinical reasoning: a 55-year-old woman with vertigo. A dizzying conundrum. *Neurology* 2012; 79:e146.

137. Newman-Toker DE, Sharma P, Chowdhury M, et al. Penlight-cover test: a new bedside method to unmask nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80:900.
138. Traccis S, Zoroddu GF, Zecca MT, et al. Evaluating patients with vertigo: bedside examination. *Neurol Sci* 2004; 25 Suppl 1:S16.
139. Cohen HS, Mulavara AP, Peters BT, et al. Standing balance tests for screening people with vestibular impairments. *Laryngoscope* 2014; 124:545.
140. Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K. Evaluating dizziness. *Am J Med* 1999; 107:468.
141. Halmagyi GM, Cremer PD. Assessment and treatment of dizziness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68:129.
142. MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, et al. The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology* 2009; 73:1134.
143. Harvey SA, Wood DJ, Feroah TR. Relationship of the head impulse test and head-shake nystagmus in reference to caloric testing. *Am J Otol* 1997; 18:207.
144. Harvey SA, Wood DJ. The oculcephalic response in the evaluation of the dizzy patient. *Laryngoscope* 1996; 106:6.
145. Beynon GJ, Jani P, Baguley DM. A clinical evaluation of head impulse testing. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1998; 23:117.
146. Jorns-Häderli M, Straumann D, Palla A. Accuracy of the bedside head impulse test in detecting vestibular hypofunction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:1113.
147. Schubert MC, Tusa RJ, Grine LE, Herdman SJ. Optimizing the sensitivity of the head thrust test for identifying vestibular hypofunction. *Phys Ther* 2004; 84:151.
148. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology* 2008; 70:2378.
149. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009; 40:3504.

150. Chen L, Lee W, Chambers BR, Dewey HM. Diagnostic accuracy of acute vestibular syndrome at the bedside in a stroke unit. *J Neurol* 2011; 258:855.
151. Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh YH, et al. HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. *Acad Emerg Med* 2013; 20:986.
152. Newman-Toker DE, Saber Tehrani AS, Mantokoudis G, et al. Quantitative video-oculography to help diagnose stroke in acute vertigo and dizziness: toward an ECG for the eyes. *Stroke* 2013; 44:1158.
153. Cohn B. Can bedside oculomotor (HINTS) testing differentiate central from peripheral causes of vertigo? *Ann Emerg Med* 2014; 64:265.
154. Dieterich M, Brandt T. Ocular torsion and tilt of subjective visual vertical are sensitive brainstem signs. *Ann Neurol* 1993; 33:292.
155. Zwergal A, Rettinger N, Frenzel C, et al. A bucket of static vestibular function. *Neurology* 2009; 72:1689.
156. Lee H, Lee SY, Lee SR, et al. Ocular tilt reaction and anterior inferior cerebellar artery syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76:1742.
157. Baier B, Dieterich M. Ocular tilt reaction: a clinical sign of cerebellar infarctions? *Neurology* 2009; 72:572.
158. Finke C, Ploner CJ. Pearls & Oy-sters: Vestibular neuritis or not?: The significance of head tilt in a patient with rotatory vertigo. *Neurology* 2009; 72:e101.
159. Yang TH, Oh SY, Kwak K, et al. Topology of brainstem lesions associated with subjective visual vertical tilt. *Neurology* 2014; 82:1968.
160. Baier B, Bense S, Dieterich M. Are signs of ocular tilt reaction in patients with cerebellar lesions mediated by the dentate nucleus? *Brain* 2008; 131:1445.
161. Tusa RJ. Bedside assessment of the dizzy patient. *Neurol Clin* 2005; 23:655.
162. Dros J, Maarsingh OR, van der Horst HE, et al. Tests used to evaluate dizziness in primary care. *CMAJ* 2010; 182:E621.
163. Kim HA, Hong JH, Lee H, et al. Otolith dysfunction in vestibular neuritis: recovery pattern and a predictor of symptom recovery. *Neurology* 2008; 70:449.

164. Mandalà M, Nuti D, Broman AT, Zee DS. Effectiveness of careful bedside examination in assessment, diagnosis, and prognosis of vestibular neuritis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 134:164.
165. Choi KD, Oh SY, Park SH, et al. Head-shaking nystagmus in lateral medullary infarction: patterns and possible mechanisms. *Neurology* 2007; 68:1337.
166. Choi KD, Kim JS, Kim HJ, et al. Hyperventilation-induced nystagmus in peripheral vestibulopathy and cerebellopontine angle tumor. *Neurology* 2007; 69:1050.
167. Ahsan SF, Syamal MN, Yaremchuk K, et al. The costs and utility of imaging in evaluating dizzy patients in the emergency room. *Laryngoscope* 2013; 123:2250.
168. Becker KJ, Purcell LL, Hacke W, Hanley DF. Vertebrobasilar thrombosis: diagnosis, management, and the use of intra-arterial thrombolytics. *Crit Care Med* 1996; 24:1729.
169. 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; 20:45.
170. Herr RD, Alvord L, Johnson L, et al. Immediate electronystagmography in the diagnosis of the dizzy patient. *Ann Emerg Med* 1993; 22:1182.
171. Young YH. Potential application of ocular and cervical vestibular-evoked myogenic potentials in Meniere's disease: a review. *Laryngoscope* 2013; 123:484.
172. Iwasaki S, Smulders YE, Burgess AM, et al. Ocular vestibular evoked myogenic potentials in response to bone-conducted vibration of the midline forehead at Fz. A new indicator of unilateral otolithic loss. *Audiol Neurotol* 2008; 13:396.
173. Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2005; 115:1717.
174. Johnson EW. Auditory findings in 200 cases of acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol* 1968; 88:598.
175. Harner SG, Laws ER Jr. Clinical findings in patients with acoustic neurinoma. *Mayo Clin Proc* 1983; 58:721.

176. Selters WA, Brackmann DE. Acoustic tumor detection with brain stem electric response audiometry. *Arch Otolaryngol* 1977; 103:181.
177. Bauch CD, Rose DE, Harner SG. Auditory brain stem response results from 255 patients with suspected retrocochlear involvement. *Ear Hear* 1982; 3:83.
178. Chase M, Goldstein JN, Selim MH, et al. A prospective pilot study of predictors of acute stroke in emergency department patients with dizziness. *Mayo Clin Proc* 2014; 89:173.
179. https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-patient-with-vertigo?source=search_result&search=vertigo&selectedTitle=1~150
180. Mitchelson F. Pharmacological agents affecting emesis. A review (Part I). *Drugs* 1992; 43:295.
181. Leatham AM. Safety and efficacy of anti-emetics used to treat nausea and vomiting in pregnancy. *Clin Pharmacol* 1986; 5:660.
182. Strupp M, Arbusow V, Brandt T. Exercise and drug therapy alter recovery from labyrinth lesion in humans. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 942:79.
183. Dieterich M, Brandt T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders. *Brain* 2008; 131:2538.
184. zu Eulenburg P, Stoeter P, Dieterich M. Voxel-based morphometry depicts central compensation after vestibular neuritis. *Ann Neurol* 2010; 68:241.
185. Parietti-Winkler C, Gauchard GC, Simon C, Perrin PP. Long-term effects of vestibular compensation on balance control and sensory organisation after unilateral deafferentation due to vestibular schwannoma surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81:934.
186. Helmchen C, Klinkenstein JC, Krüger A, et al. Structural brain changes following peripheral vestibulo-cochlear lesion may indicate multisensory compensation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82:309.
187. Hillier SL, Hollohan V. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; :CD005397.
188. Bamiou DE, Davies RA, McKee M, Luxon LM. Symptoms, disability and handicap in unilateral peripheral vestibular disorders. Effects of early presentation and initiation of balance exercises. *Scand Audiol* 2000; 29:238.

189. Vereeck L, Wuyts FL, Truijen S, et al. The effect of early customized vestibular rehabilitation on balance after acoustic neuroma resection. *Clin Rehabil* 2008; 22:698.
190. Gurr B, Moffat N. Psychological consequences of vertigo and the effectiveness of vestibular rehabilitation for brain injury patients. *Brain Inj* 2001; 15:387.
191. Brown KE, Whitney SL, Marchetti GF, et al. Physical therapy for central vestibular dysfunction. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87:76.
192. Mathog RH, Peppard SB. Exercise and recovery from vestibular injury. *Am J Otolaryngol* 1982; 3:397.
193. Schubert MC, Minor LB. Vestibulo-ocular physiology underlying vestibular hypofunction. *Phys Ther* 2004; 84:373.
194. Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology* 1996; 46:1515.
195. Bittar RS, Lins EM. Clinical characteristics of patients with persistent postural-perceptual dizziness. *Braz J Otorhinolaryngol* 2015; 81:276.
196. Staab JP, Rohe DE, Eggers SD, Shepard NT. Anxious, introverted personality traits in patients with chronic subjective dizziness. *J Psychosom Res* 2014; 76:80.
197. Ruckenstein MJ, Staab JP. Chronic subjective dizziness. *Otolaryngol Clin North Am* 2009; 42:71.
198. Salles N, Kressig RW, Michel JP. Management of chronic dizziness in elderly people. *Z Gerontol Geriatr* 2003; 36:10.
199. Cawthorne T. The physiological basis for head exercises. *J Chart Soc Physiother* 1944; 30:106.
200. Cooksey FS. Rehabilitation in vestibular injuries. *Proc Soc Med* 1945; 39:273.
201. McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 1:CD005397.
202. Strupp M, Arbusow V, Maag KP, et al. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* 1998; 51:838.
203. Herdman SJ, Clendaniel RA, Mattox DE, et al. Vestibular adaptation exercises and recovery: acute stage after acoustic neuroma resection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113:77.

204. Horak FB, Jones-Rycewicz C, Black FO, Shumway-Cook A. Effects of vestibular rehabilitation on dizziness and imbalance. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 106:175.
205. Yardley L, Beech S, Zander L, et al. A randomized controlled trial of exercise therapy for dizziness and vertigo in primary care. *Br J Gen Pract* 1998; 48:1136.
206. Yardley L, Donovan-Hall M, Smith HE, et al. Effectiveness of primary care-based vestibular rehabilitation for chronic dizziness. *Ann Intern Med* 2004; 141:598.
207. Kammerlind AS, Ledin TE, Odkvist LM, Skargren EI. Effects of home training and additional physical therapy on recovery after acute unilateral vestibular loss--a randomized study. *Clin Rehabil* 2005; 19:54.
208. Gillespie MB, Minor LB. Prognosis in bilateral vestibular hypofunction. *Laryngoscope* 1999; 109:35.
209. Herdman SJ, Blatt P, Schubert MC, Tusa RJ. Falls in patients with vestibular deficits. *Am J Otol* 2000; 21:847.
210. Krebs DE, Gill-Body KM, Riley PO, Parker SW. Double-blind, placebo-controlled trial of rehabilitation for bilateral vestibular hypofunction: preliminary report. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 109:735.
211. Johnson GD. Medical management of migraine-related dizziness and vertigo. *Laryngoscope* 1998; 108:1.
212. Shepard NT, Telian SA, Smith-Wheelock M, Raj A. Vestibular and balance rehabilitation therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102:198.
213. Shepard NT, Telian SA. Programmatic vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112:173.
214. Dieterich M. Easy, inexpensive, and effective: vestibular exercises for balance control. *Ann Intern Med* 2004; 141:641.
215. Lahmann C, Henningsen P, Brandt T, et al. Psychiatric comorbidity and psychosocial impairment among patients with vertigo and dizziness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86:302.
216. https://www.uptodate.com/contents/vestibular-neuritis-and-labyrinthitis?source=see_link

217. https://www.uptodate.com/contents/vestibular-migraine?source=see_link
218. https://www.uptodate.com/contents/benign-paroxysmal-positional-vertigo?source=see_link
219. https://www.uptodate.com/contents/meniere-disease?source=see_link
220. https://www.uptodate.com/contents/secondary-prevention-for-specific-causes-of-ischemic-stroke-and-transient-ischemic-attack?source=see_link§ionName=LARGE%20ARTERY%20DISEASE&anchor=H2#H2
221. https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-vertigo?source=search_result&search=vertigo%20treatment&selectedTitle=1~150
222. Horne BD, Anderson JL, John JM et al. Intermountain Heart Collaborative Study Group. Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk? *J Am Coll Cardiol* 2005;45(10):1638 –1643.
223. Tamhane UU, Aneja S, Montgomery D, Rogers EK, Eagle KA, Gurm HS. Association between admission neutrophil to lymphocyte ratio and outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2008;102(6):653– 657.
224. Uthamalingam S, Patvardhan EA., Subramanian S et al. Utility of the Neutrophil to Lymphocyte Ratio in Predicting Long-Term Outcomes in Acute Decompensated Heart Failure. *Am J Cardiol* 2011;107(3):433-8.
225. Papa A, Emdin M, Passino C, Michelassi C, Battaglia D, Cocci F. Predictive value of elevated neutrophil-lymphocyte ratio on cardiac mortality in patients with stable coronary artery disease. *Clin Chim Acta* 2008; 395(1-2): 27–31.
226. Jilma B, Blann A, Pernerstorfer T, et al. Regulation of adhesion molecules during human endotoxemia. No acute effects of aspirin. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:857-63.
227. Dionigi R, Dominioni L, Benevento A, et al. Effects of surgical trauma of laparoscopic vs. open cholecystectomy. *Hepatogastroenterology* 1994;41:471-76.
228. O'Mahony JB, Palder SB, Wood JJ, et al. Depression of cellular immunity after multiple trauma in the absence of sepsis. *J Trauma* 1984;24:869- 75.

229. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts—Rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratisl Lek Listy* 2001;102:5-14.
230. Acanfora D, Gheorghiade M, et al. Relative lymphocyte count: a prognostic indicator of mortality in elderly patients with congestive heart failure. *Am Heart J* 2001;142:167-73.
231. Huehnergath KV, Mozaffarian D, Sullivan MD, et al. Usefulness of relative lymphocyte count as an independent predictor of death/urgent transplant in heart failure. *Am J Cardiol* 2005;95:1492-5.
232. Gibson PH, Croal BL, Cuthbertson BH, et al. Preoperative neutrophillymphocyte ratio and outcome from coronary artery bypass grafting. *Am Heart J* 2007;154:995-1002.
233. Imtiaz F, Shafique K, Mirza SS, Ayoob Z, Vart P, Rao S. Neutrophil lymphocyte ratio as a measure of systemic inflammation in prevalent chronic diseases in Asian population. *Int Arch Med* 2012; 5(1):2.
234. Folsom AR, Wu KK, Rosamond WD, Sharrett AR, Chambless LE. Prospective study of hemostatic factors and incidence of coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation* 1997; 96:1102–1108.
235. Kocaman SA, Sahinarslan A, Kunak T, et al. The particular interactions of the traditional cardiovascular risk factors with different circulating specific 69 leukocyte subtype counts in blood: an observational study. *Anadolu Kardiyol Derg* 2011; 11(7):573–581.
236. Gulati R, Jevremovic D, Peterson TE, et al. Autologous culturemodified mononuclear cells confer vascular protection after arterial injury. *Circulation* 2003; 108:1520–1526.
237. D. Tousoulis, M. Charakida, C. Stefanidis Endothelial function and inflammation in coronary artery disease *Heart*, 92 (2006), pp. 441–444.
238. J.J. Goronzy, C.M. Weyand Immunosuppression in atherosclerosis *Circulation*, 114 (2006), pp. 1901– 1904.

239. G. Caliguri, A. Nicoletti Lymphocytes responses in acute coronary syndromes: lack of regulation spawns deviant behaviour *Eur Heart J*, 27 (2006), pp. 2485–2486.
240. D. Ducloux, B. Challier, P. Saas et al. CD4 cell lymphopenia and atherosclerosis in renal transplant recipients *J Am Soc Nephrol*, 14 (2003), pp. 767–772.
241. R.S. Hotchkiss, I.E. Karl The pathophysiology and treatment of sepsis *N Engl J Med*, 348 (2003), pp. 138–150.
242. A. Blum, S. Yeganeh The role of T-lymphocyte subpopulations in acute myocardial infarction *Eur J Intern Med*, 14 (2003), pp. 407–410.
243. B.A. Steppich, P. Moog, C. Matissek et al. Cytokine profiles and T cell function in acute coronary syndromes *Atherosclerosis*, 190 (2007), pp. 443–451.
244. X. Cheng, Y.H. Liao, H. Ge et al. TH1/TH2 functional imbalance after acute myocardial infarction: coronary arterial inflammation or myocardial inflammation *J Clin Immunol*, 25 (2005), pp. 246–253.
245. T. Kilic, D. Ural, E. Ural et al. Relation between proinflammatory to anti-inflammatory cytokine ratios and long-term prognosis in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome *Heart*, 92 (2006), pp. 1041–1046.
246. Tonelli M, Sacks F, Arnold M, Moye L, Davis B, Pfeffer M. Relation Between Red Blood Cell Distribution Width and Cardiovascular Event Rate in People With Coronary Disease. *Circulation*. 2008;117(2):163–8.
247. Felker GM, Allen LA, Pocock SJ, Shaw LK, McMurray JJV, Pfeffer MA, et al. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program and the Duke Databank. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(1):40–7.
248. Deswal A, Petersen NJ, Feldman AM, Young JB, White BG, Mann DL. Cytokines and cytokine receptors in advanced heart failure: an analysis of the cytokine database from the Vesnarinone trial (VEST). *Circulation*. 2001;103(16):2055–9.

249. Pierce CN, Larson DF. Inflammatory cytokine inhibition of erythropoiesis in patients implanted with a mechanical circulatory assist device. *Perfusion*. 2005;20(2):83–90.
250. Förhécz Z, Gombos T, Borgulya G, Pozsonyi Z, Prohászka Z, Jánoskúti L. Red cell distribution width in heart failure: prediction of clinical events and relationship with markers of ineffective erythropoiesis, inflammation, renal function, and nutritional state. *Am Heart J*. 2009;158(4):659–66.
251. Patel KV, Ferrucci L, Ershler WB, Longo DL, Guralnik JM. Red blood cell distribution width and the risk of death in middle-aged and older adults. *Arch Intern Med*. 2009; 169(5):515–23.
252. Lippi G, Targher G, Montagnana M, Salvagno GL, Zoppini G, Guidi GC. Relation between red blood cell distribution width and inflammatory biomarkers in a large cohort of unselected outpatients. *Arch Pathol Lab Med*. 2009;133(4):628–32.
253. Hampole CV, Mehrotra AK, Thenappan T, Gomberg-Maitland M, Shah SJ. Usefulness of red cell distribution width as a prognostic marker in pulmonary hypertension. *The American journal of cardiology*. 2009;104(6):868–72.
254. Abudalal A, Hemodiyaliz hastalarında RDW düzeyi ile EPO kullanımı arasındaki ilişki, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Uzmanlık Tezi. Ankara, 2010
255. Lee WS, Kim T-Y. Relation between red blood cell distribution width and inflammatory biomarkers in rheumatoid arthritis. *Arch Pathol Lab Med*. 2010;134(4):505–6.
256. Molnar T, Farkas K, Szepes Z, Nagy F, Nyari T, Wittmann T. RDW can be a useful additional marker in diagnosing Crohn's disease and ulcerative colitis. *Dig Dis Sci*. 2008;53(10):2828–9.
257. Clarke K, Sagunathy R, Kansal S. RDW as an additional marker in inflammatory bowel disease/undifferentiated colitis. *Dig Dis Sci*. 2008;53(9):2521–3.
258. Cakal B, Akoz AG, Ustundag Y, Yalinkilic M, Ulker A, Ankarali H. Red cell distribution width for assessment of activity of inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci*. 2009;54(4):842–7.

259. Sategna Guidetti C, Scaglione N, Martini S. Red cell distribution width as a marker of coeliac disease: a prospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2002;14(2):177–81.
260. Sánchez-Chaparro MA, Calvo-Bonacho E, González-Quintela A, Cabrera M, Sáinz JC, Fernández-Labandera C, ve ark. Higher red blood cell distribution width is associated with the metabolic syndrome: results of the Ibermutuamur Cardiovascular Risk assessment study. *Diabetes care*. 2010;33(3).
261. Do w RB. The Clinical and laboratory utility of trombositi volume parameters. *Jnl Medical Science* 1994;15:1-15.
262. Senaran H, Ileri M, Altinbas A, et al. Thrombopoietin and mean trombositi volume in coronary artery disease. *Clin Cardiol* 2001;24:405-408.
263. Henning BF, Zidek W, Linder B, Tepel M. Mean trombositi volume and coronary heart disease in hemodialysis patients. *Kidney Blood Press Res*. 2002;25(2):103- 108.
264. Papanas N, Symeonidis G, Maltezos E, Mavridis G, Karavageli E, Vosnakidis T, et al. Mean platelet volume in patients with type 2 diabetes mellitus. *Platelets* 2004; 15:475-478
265. Park Y, Schoene N, Haris W. Mean trombositi volume as an indicator of trombositi activation: methodological issues. *Platelets*. 2002;13 (5-6):301-306.
266. Ntaïsos G, Gürer Ö, Faouzi M, Aubert C, Michel P. Red cell distribution width does not predict stroke severity or functional outcome. *International Journal of Stroke & 2011 World Stroke Organization* 2012; 7: 2–6
267. Ani C, Ovbiagele B. Elevated red blood cell distribution width predicts mortality in persons with known stroke. *J Neurol Sci* 2009; 277:103–8
268. Güldiken B, Özkan H, Kabayel L. Akut İskemik İnmede Ortalama Trombositi Hacmi ve Periferik Kan Hücre Sayısı Yanıtı. *Trakya Univ Tıp Fak Derg* 2008;25(2):130-5
269. O'Malley T, Langhorne P, Elton RA, Stewart C. Platelet size in stroke patients. *Stroke* 1995;26:995-9
270. Brandt T. *Vertigo*. 2003:242-55.

271. Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist*. 2008 Nov;14(6):355-64.
272. Chawla N, Olshaker JS. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. *Med Clin North Am* 2006;90(2):291-304.
273. Olshaker JS. Dizziness and vertigo. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams JG, Barsan WG, Biros MH, Danzl DF, Gausche-Hill M, Ling LJ, Newton EJ, editors. *Rosen's Emergency Medicine*. 7th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2009;93-100.
274. Gönüllü H. Acil serviste vertigonun ayırıcı tanısı. Uzmanlık Tezi. Samsun: Ondokuz Mayıs Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı, 2008.
275. Hullar TE, Zee DS, Minor LB. Evaluation of the patient with dizziness. In: Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, Thomas JR, editors. *Cummings Otolaryngology: Head & Neck Surgery*. 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2010;2305-27.
276. Goldman Brian, "Chapter 164. Vertigo and Dizziness" (Chapter). Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD: *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 7e: <http://www.accessemergencymedicine.com/content.aspx?aID=6365845>.
277. Kutz JW Jr. The dizzy patient. *Med Clin North Am* 2010;94(5):989-1002.
278. Kulstad C, Hannafin B. Dizzy and confused: a step-by-step evaluation of the clinician's favorite chief complaint. *Emerg Med Clin North Am* 2010;28(3):453-69.
279. Akıncı E. Kan c-reaktif protein, d-dimer ve fibrinojen düzeylerinin santral ve periferik vertigo ayırıcı tanısındaki yeri. Uzmanlık Tezi. Ankara: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, 2006.
280. Topuz B. Kulak: anatomi, fizyoloji, odiooloji, semptomlar, muayene. In: Topuz B, editor. *Kulak-Burun-Boğaz Hastalıkları Teşhis ve Tedavi*. Denizli: Türker Ofset, 1997;7-12.