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

BAŞ DÖNMESİ ŞİKAYETİYLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA HEAD-THRUST (BAŞ ÇEVİRME) TESTİNİN PERİFERİK VE SANTRAL VERTİGO AYIRICI TANISINDAKİ YERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Sertaç GÜLER

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Ayfer KELEŞ

ANKARA
EKİM-2011

T.C.

GAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

……..Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi:…/…/2011

BAŞKAN

ÜYE **ÜYE**

ÜYE **ÜYE**

ÖNSÖZ

Bu çalışmanın planlanmasından sonuçların elde edilmesine kadar geçen bütün bir süreçte ″danışman″ lıktan ziyade her aşamada ″çalışmacı″ gibi emek veren, büyük ilgi ve anlayış gösteren, acil tıp eğitimim sürecinde eşşiz katkıları olan tez danışmanım Doç. Dr. Ayfer KELEŞ'e,

Hekimlik bilgi, beceri ve tutumu bakımından çok şeyler öğrendiğim, özverilerini hep hatırlayacağım Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Ahmet DEMİRCAN'a ve her zaman verdikleri sonsuz destek ve motivasyon için Anabilim Dalı öğretim üyeleri Yrd. Doç. Dr. Fikret BİLDİK ve Öğr. Gör. Dr. İsa KILIÇASLAN'a,

Tezin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen başta Arş. Gör. Dr. Şeref Kerem ÇORBACIOĞLU, Arş. Gör. Dr. Sezin BOZKURT, Arş. Gör. Dr. Onur HAKOĞLU ve Arş. Gör. Dr. Gülhan COŞKUN olmak üzere birlikte çalışmaktan onur duyduğum bütün asistan arkadaşlarıma ve tüm acil servis personeline,

Değerli katkıları nedeniyle GÜTF KBB Anabilim Dalı Öğretim üyesi ve Odyoloji BD Başkanı Prof. Dr. Yusuf K. KEMALOĞLU'na, Uzm. Ody. Bülent GÜNDÜZ'e, Odym. Orhan ILIPINAR'a ve Halk Sağlığı AD öğretim üyesi Doç. Dr. Nur AKSAKAL'a,

Sevgi ve desteklerini hep hissettiğim ve onlarla geçirmediğim zaman dilimlerini bir ″zorunluluk″ tan öte göstermeye gayret eden başta sevgili eşim Dr. Selda KESKİN GÜLER ile kardeşim Çağdaş GÜLER'e,

Ben bir şeyler yaparken büyüyen kızım Öykü'ye, ailemin yaşayan yaşamayan bütün fertlerine ve anneme sonsuz teşekkür ediyorum.

Ve haliyle ″kalem″i tutmayı öğreten sevgili babam Ensar GÜLER'e: sen olmasan hiçbir şey olmazdı.

Dr. Sertaç GÜLER

İÇİNDEKİLER **Sayfa**

Kabul ve Onay i

Önsöz ii

İçindekiler Tablosu iv

Kısaltmalar Dizini vi

Tablo Dizini ix

Şekil Dizini xi

1. GİRİŞ VE AMAÇ 1

2. GENEL BİLGİLER 4

2.1. Baş Dönmesi (Dizziness) Tanımı 4

2.2. Baş Dönmesinin Vertigo Dışı Nedenleri 5

2.2.1. Terminoloji 5

2.2.2. Etiyoloji 8

2.3. Vertigo 11

2.3.1. Tanım 11

2.3.2. Epidemiyoloji 11

2.3.3. Vestibüler Sistem Anatomisi 12

2.3.4. Vestibüler Sistem Fizyolojisi 15

2.3.5. Patofizyoloji 17

2.3.6. Acil Serviste Baş Dönmesi Olan Hastaya Yaklaşım 18

2.3.7. Periferik Vertigoya Neden Olan Hastalıklar 31

2.3.8. Santral Vertigoya Neden Olan Hastalıklar 38

2.3.9. Tedavi 43

2.3.10. Acil Servisten Taburculuk 46

3. GEREÇ VE YÖNTEM 47

3.1. Hastalar 47

3.2. Verilerin Toplanması 48

3.3. HTT (Head-Thrust Test)'nin Uygulanması 49

3.4. Periferik ve Santral Vertigo Grubu Hastaların İleri İncelemeleri 49

3.5. Odyolojik Testlerin Uygulanması 50

3.6. Veri Analizi - İstatistiksel Yöntem 51

3.7. Hasta Akış Şeması 52

4. BULGULAR 53

5. TARTIŞMA 69

5.1. Kısıtlılıklar ve Güçlü Yanlar 84

6. SONUÇ 86

7. KAYNAKLAR 89

8. ÖZET 98

9. SUMMARY 100

10. EKLER 102

11. ÖZGEÇMİŞ 105

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
HTT	Head Thrust Test, *Baş Çevirme Testi*
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
ENG	Elektronistagmografi
ACE	Angiotensin Converting Enzyme, *Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim*
AS	Acil Servis
BPPV	Benign Paroksismal Pozisyonel Vertigo
AC	Anterior Kanal
LC	Lateral Kanal
PC	Posterior Kanal
VOR	Vestibülo-Oküler Refleks
SSS	Santral Sinir Sistemi
MLF	Mediyal Longitüdinal Fasikülüs
HT	Hipertansiyon
DM	Diyabetes Mellitus
FM	Fizik Muayene
DTR	Derin Tendon Refleksi
EKG	Elektrokardiyografi
CDP	Computerized Dynamic Posturography, *Bilgisayarlı Dinamik Postürografi*
VEMPs	Vestibular-evoked Myogenic Potentials, *Vestibüler-uyarılmış Miyojenik Potansiyeller*

BBT	Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
VBY	Vertebrobaziler Yetmezlik
MRA	Manyetik Rezonans Anjiyografi
MS	Multipl Skleroz
CBC	Complete Blood Count, *Tam Kan Sayımı*
LP	Lomber Ponksiyon
EKO	Ekokardiyografi
OM	Otitis Media
iv	İntravenöz
mg	Miligram
NSAIDs	Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs, *Steroid Olmayan Anti İnflamatuar İlaçlar*
PICA	Posterior İnferior Serebellar Arter
AICA	Anterior İnferior Serebellar Arter
SCA	Superior Serebellar Arter
im	İntramusküler
Ca	Kalsiyum
PO	*Per Os*, İlaçların ağız yoluyla kullanılması anlamına gelir
GÜTF	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Hz	Hertz
AV	Atriyoventriküler
SKB	Sistolik Kan Basıncı
DKB	Diyastolik Kan Basıncı
SD	Standard Deviation, *Standart Sapma*

ort	Ortalama
dk	Dakika
mmHg	Milimetre civa
USG	Ultrasonografi
KBB	Kulak Burun Boğaz
NSTEMI	Non-ST-Elevation Myocardial Infarction, *ST Yükselmesi Olmayan Miyokard İnfarktüsü*
OKS	Oral Kontraseptif
AF	Atriyal Fibrilasyon
DVA	Dynamic Visual Acuity, *Dinamik Vizüel Keskinlik*
GİA	Geçici İskemik Atak
GİS	Gastrointestinal Sistem

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Baş dönmesi/Vertigo Şikayetiyle AS'ye Başvuran Hastalarda Anamnez Alınırken Dikkat Edilmesi Gereken Noktalar 21

Tablo 2. Santral ve Periferik Vertigonun Karakteristik Özellikleri 25

Tablo 3. Baş Dönmesi/Vertigo Hastalarında Ek Testler ve Olası Patolojiler 30

Tablo 4. Ototoksik ve Vestibülotoksik Ajanlar 38

Tablo 5. Baziler Migren için Tanı Kriterleri 42

Tablo 6. Vertigoda Semptomatik İlaç Tedavisi 45

Tablo 7. Vertigo Dışı Baş Dönmesi Olarak Değerlendirilen Hastalarda Son Tanıların Dağılımı 54

Tablo 8. Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının Yaş ve Başvuru Sırasında Ölçülen Nabız, SKB, DKB Açısından Karşılaştırılması 56

Tablo 9. Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının *Tinnitus* Açısından Karşılaştırılması 57

Tablo 10. Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının Özgeçmişlerinde HT ve DM Tanıları Bulunması ve Antiagregan Kullanımları Açısından Karşılaştırılması 58

Tablo 11. Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının Baş Hareketleriyle Tetiklenen/ Başlayan Baş Dönmesi Açısından Karşılaştırılması 59

Tablo 12. Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının *Nistagmus Paterni* Açısından Karşılaştırılması 60

Tablo 13. Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının HTT Açısından Karşılaştırılması 61

Tablo 14 Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının Romberg Testi, Tandem Yürüyüş Testi ve Diz-Topuk Testi Açısından Karşılaştırılması 62

Tablo 15. Periferik Vertigo Grubundaki Hastaların Vertigo Süresi Dağılımı 65

Tablo 16. Periferik Vertigo Grubundaki Hastaların Son Tanılarına Göre Dağılımı 65

Tablo 17. Periferik Vertigo Grubu İçerisinde Son Tanısı BPPV Olan Hastalar ile Son Tanısı BPPV Dışı Olan Hastaların Bulantı, Terleme ve Kusma Şikayetleri Açısından Karşılaştırılması 67

Tablo 18. Periferik Vertigo Grubu İçerisinde Son Tanısı Meniere Hastalığı Olan Hastalar ile Son Tanısı Meniere Dışı Olan Hastaların Cinsiyet Açısından Karşılaştırılması 68

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1. Vestibüler end-organlar.....13

Şekil 2. Semisirküler kanalların oryantasyonu.....14

Şekil 3. Dix-Hallpike pozisyon testi.....24

Şekil 4. Head-Thrust testi.....27

Şekil 5. Epley manevrası.....32

Şekil 6. Semont manevrası.....33

Şekil 7. Hasta akış şeması.....52

Şekil 8. Toplam 177 "baş dönmesi" hastasının etiyoloji ve çalışma akışına göre dağılımı.....53

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Baş dönmesi, hem tanı koyma sürecinde hem de tedavi planı açısından, acil serviste (AS) karşılaşılan en zor şikayetlerden birisidir. Şikayetin hasta tarafından tarifi zor, fizik muayene bulguları ile uyumsuz veya güvenilmez olabilir.[1,2] Ayırıcı tanı listesi kabarık, belirti ve bulguların tanımı çoğunlukla net değildir.[3] Dahası, hayatı tehdit edici hastalıklar, ″benign″ durumlarmış gibi maskelenmiş olabilir ve bu hastalıkları göstermek için yapılan testler çoğunlukla duyarlı değildir.[3]

Baş dönmesi ayaktan hasta başvurularının en sık sebeplerinden biridir ve 75 yaşın üstündeki hastalarda en sık şikayettir.[3] Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verilerine göre baş dönmesi ve vertigo şikayeti ile AS'lere yılda 2.3 milyon başvuru yapılmakta (toplam başvuruların %1.3'ü) ve bu sayı ortalama 1.6 milyar dolarlık bir sağlık harcaması anlamına gelmektedir.[4] Bir başka çalışmada 1995-2004 yılları arasında ABD AS'lerine baş dönmesi ve vertigo şikayeti ile başvuran hastalar, toplam başvuruların %2.5'ini oluşturmaktadır.[5] Birinci basamak sağlık merkezleri tarafından değerlendirilen hastaların %40-80'inde de etiyoloji ortaya konamamaktadır.[6]

Baş dönmesi tanım itibariyle çok net olmayan bir şikayettir ve birçok farklı klinik durumu içerebilir. Bunlar arasında; senkop, senkop öncesi durum, kafada boşluk veya hafiflik hissi *(lightheadedness)*, yürüyüş bozukluğu, anksiyete, yaygın halsizlik ve dengesizlik *(dysequilibrium)* sayılabilir.[3]

Vertigo ise baş dönmesinin özel bir şeklidir ve ″yerçekimine karşı gerçekte herhangi bir hareket olmadığı halde hastanın hareket hissi″ olarak tariflenebilir.[7] Vestibüler sistemin asimetrik provokasyonu sonucu oluşur; santral ve periferik vertigo olmak üzere iki tipe ayrılır. Yarım daire kanalları, otolitler ve vestibüler sinir ile ilgili patolojiler periferik vertigoya neden olurken, vestibüler çekirdek, vestibüloserebellum, beyin sapı, spinal kord ve vestibüler korteks ile ilgili patolojiler santral vertigoya sebep olmaktadır.[3]

Şikayetin tam olarak ne olduğunun netleştirilmesi, hastanın değerlendirilmesi ve tedavisi açısından dramatik değişiklikler yaratacağından oldukça kritik bir öneme sahiptir. Genel olarak baş dönmesi şikayeti ile AS'ye başvuran bir hastada ilk olarak yapılması gereken bunun gerçek bir vertigo olup olmadığının araştırılması, eğer vertigoysa santral ve periferik nedenlerin ortaya konması olmalıdır. Diğer yandan baş dönmesi olan ancak vertigo olarak değerlendirilmeyen hastalarda da olası kardiyovasküler, enfeksiyöz, toksikolojik veya psikiyatrik nedenler araştırılmalıdır.[3,8]

Baş dönmesinin vertijinöz ve vertijinöz olmayan nedenlerini ayırmada AS yaklaşımı açısından medikal öykü, fizik muayene ve kan testlerinden yararlanılabilmektedir.[3] Ancak periferik ve santral vertigo ayrımı yapabilmek için ileri odyolojik testler veya santral sinir sistemi görüntüleme çalışmaları istemek AS'lerde uygulanması zor, zaman alıcı, iş yükünü ve AS kalabalığını arttırıcı araştırmalardır.[1] AS'lerde fazla miktarda test (vestibüler, ileri görüntüleme vs.) istenmesine rağmen baş dönmesi, AS değerlendirme süreci sonunda çoğunlukla tanı almamış bir şikayet olarak kalabilmektedir.[9]

Bu nedenle uygulanması kolay, ucuz, yan etkisi az ve AS pratiğinde acil tıp hekiminin fazla zamanını almayan yatak başı testlerin kullanılması ve bu kullanımın yaygınlaştırılması baş dönmesi şikayeti ile AS'ye başvuran ve vertigo olarak değerlendirilen hastaların ileri yönetimi açısından önemli bir yere sahiptir. Head-Thrust Test (*Baş Çevirme Testi,* HTT), vestibüler oküler refleksi (VOR) değerlendiren ve santral vertigo nedenlerini, benign periferik durumlardan önemli ölçüde ayıran bir yatakbaşı testtir.[1,3,7]

Bu çalışmada, AS'ye baş dönmesi şikayeti ile başvuran hastalarda, baş dönmesine neden olan etiyolojilerin belirlenmesi, gerçek vertigo hastalarının tespit edilmesi ve sonrasında periferik ve santral nedenli vertigo hastalarında, HTT'nin periferik ve santral vertigo ayırıcı tanısındaki yerinin araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Baş Dönmesi (Dizziness) Tanımı

″Dizziness″, hastaların çoğunlukla semptomlarını tarif ederken kullandığı spesifik olmayan bir terimdir. Birçok farklı patofizyolojik mekanizmalar sonucu oluşur.[10,11] Bütün ayaktan hasta başvurularının en sık üçüncü nedeni ve 75 yaşın üstündeki hastalarda en sık şikayettir.[12] Bu hastalar AS'lere, psikiyatri kliniklerine ve diğer polikliniklere sıklıkla başvururlar ancak bütün bu merkezlerde ″dizziness″ şikayetiyle başvuran bu hastalara hekimin harcadığı süre oldukça kısıtlıdır.[12] AS'ye bütün başvuruların yaklaşık %4'ünü bu hastalar oluşturur[9] ve kronik vakalar, şifa sağlanmaksızın ortalama 5 kez hekime başvurmak zorunda kalırlar.[12] Ayrıca devam eden dizziness, hasta için fonksiyon kaybı, düşmeler ve ek yaralanmalar anlamına gelir.[12]

Hastalar ″dizziness″ terimini birçok farklı şikayeti tariflemek için kullanıyor olabilirler. Bunlar arasında; ″kendisinin veya çevresinin dönüyor olması hissi″ (*vertigo*), dengesizlik, ″başta hafiflik duygusu veya boşluk hissi″ (*lightheadedness*), halsizlik, güçsüzlük veya yürüme bozukluğu, ″ayağının altından yerin kayıyor olması hissi″ (*imbalance*), ″bayılacakmış gibi olma hissi″ (*presenkop*) ve bazen de başka bir fizyolojik hastalığın belirtisi olarak kullanılması sayılabilir.[3,7,10,12-17] Bunların dışında hastalar bu tarifi görme bozukluğu, spesifik olmayan dezoryantasyon veya anksiyete yerine de kullanıyor olabilirler.[14] Öyle ki bir çalışmada ″dizziness″ şikayetiyle başvuran 106 hastaya 46 farklı tanı konmuştur.[18] Dolayısıyla dizziness bir tanıdan çok bir semptom

olarak ele alınmalı, subjektif oluşu göz önünde bulundurulmalı ve vestibüler sisteme özgü bir şikayet olmadığı unutulmamalıdır.[16]

Bu nedenle her ″baş dönmesi″, vertigo olarak değerlendirilmemelidir.[19,20] Örneğin postürel hipotansiyonun, kardiyak bir disritminin, kalp kapak hastalığı kaynaklı düşük kardiyak outputlu bir durumun veya ventriküler disfonksiyonun da baş dönmesine neden olacağı açıkça ortadadır.[21] Bu çalışmada baş dönmesi, ″dizziness″ terimiyle ifade edilecek ve başlıca *lightheadedness, presenkop, vertigo* ve *dysequilibrium* kategorileri altında incelenecektir. Öncelikle baş dönmesinin (dizziness) vertigo dışı terminolojisinden ve nedenlerinden bahsedilecektir. Periferik ve santral nedenli vertigo tartışması ayrıntılı olarak ilerleyen kısımda yapılacaktır.

2.2. Baş Dönmesinin (Dizziness) Vertigo Dışı Nedenleri

2.2.1. Terminoloji

Lightheadedness: Genel olarak beyne giden kan akımında kısa süreli ve ani azalmalar sonucu oluşur.[7,19] Hastalar, aktif bir vestibüler defisit olmadan hareket hipersensitivitesi ve subjektif bir dengesizlik hissi tarifler.[22] Acil tıp hekimi açısından değerlendirmesi ve ayırıcı tanısı en güç olan grubu oluştururlar. Oldukça belirsiz ve zor bir anamnez verirler ve spesifik şikayetlerini netleştirebilmek güçtür. Başta anksiyete olmak üzere psikiyatrik nedenler sıklıkla *lightheadedness* sebebidir. Bu nedenle hastaların özgeçmişinde depresyon ve anksiyete sorgulanmalıdır.[13] Bir çalışmada baş dönmesini bir şikayet olarak bildiren hastaların yaklaşık %28'inde en az bir tane anksiyete bozukluğu tanısı

saptanmıştır.[23] Bu grubun doğru tanısı acil tıp hekiminin deneyimine ve asıl olarak sabrına bağlıdır.[19] Baş dönmesi şikayeti ile başvuran hastaların yaklaşık %10'unu bu grup oluşturur.[13]

Presenkop: Lightheadedness durumunun daha ileri aşamasıdır. Gerçek bir senkopla sonuçlanabilir veya senkop gerçekleşmeyebilir.[16] Bir çalışmada supraventriküler taşikardi ile başvuran hastaların %75'inin baş dönmesinden yakındığı ve bunların %30'unda senkopun gerçekleştiği bildirilmiştir.[24] Hastalar durumlarını, ″bayılacakmış gibi olma″, ″düşecekmiş gibi olma″ şeklinde ifade edebilirler.[19] Baş dönmesi şikayeti ile başvuran hastaların %14'lük bir kısmını bu grup hastalar oluşturur.[13]

Dysequilibrium: Ayakta dururken veya yürürken dengesizlik, sarsaklık veya sabit olamayış şeklinde tanımlanabilir.[7] Equilibrium (denge); vestibüler, propriyoseptif ve görme sistemlerinden elde edilen duyusal verinin, sabit bir akım içinde olmasına bağlıdır. Bu duyusal veri de serebellar merkezler tarafından kontrol edilir ve hastanın ritmik ve güvenli hareketler gerçekleştirmesini sağlar.[19] İşte bu sistemi bozan azalmış görme, vestibüler fonksiyon hasarı, periferik nöropatilere bağlı propriyosepsiyon kusuru, santral sinir sistemi problemlerine bağlı motor fonksiyon kusurları, eklem ağrısı gibi birçok neden dysequilibriuma neden olur.[7] Baş dönmesi şikayeti ile başvuran hastaların %16'lık bir kısmını bu grup hastalar oluşturur.[13]

Yukarıda bahsedilen üç grup ve daha sonra ayrıntılı irdelenecek olan vertigo grubu dışında dizziness (baş dönmesi) sebebi diğer durumlar da aşağıdaki gibi özetlenmiştir.

Mal de debarquement: Sanki bir gemideymiş gibi sallanma hissi olarak tarif edilebilir. Uzun süreli deniz ve uçak yolculukları sonrasında birkaç gün devam eden ve yolculuğun sürekli, pasif hareketine karşı gelişen adaptatif bir vestibüler sürecin neden olduğu bir durum olarak düşünülmektedir. Uzun süren şikayetlerde belli bir neden ortaya konamamıştır.[7] Bu hastaların manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve elektronistagmografi (ENG) testleri normaldir.[25] Ayrıca anksiyete veya somatoform bozukluklar sebebiyle de ortaya çıkabilir. Genelde kırklı yaşların ortasındaki bayan hastalarda görülür ve semptomlar ortalama 3.5 yıl devam eder.[26] Hastaların tedavisi zordur. Genelde hareket halindeyken hastaların yakınması azalır ve fiziksel aktivite bu tür hastalarda önerilmelidir. Düşük doz anksiyolitik ilaçlardan da bazen fayda görebilirler.[7]

Oscillopsia (Osilopsi): Vizüel hareketin sübjektif ilüzyonu olarak tanımlanabilir.[7,27] Vertigodan farklı olarak, vertigoda gözler açıkken de kapalıyken de baş dönmesi olurken, osilopside sadece gözler açıkken baş dönmesi gerçekleşir. *Spontan osilopsi* ve genelde aminoglikozid kullanımı sonrası ototoksisiteye bağlı *head-induced oscillopsia* olmak üzere iki tipi vardır.[7]

Psikolojik baş dönmesi: ″Kafamın içinde yüzüyorlar, dönüyorlar, kayıyorlar vb″ şeklinde ifade edilen durumlar çoğunlukla anksiyete (panik atak, agorafobi, obsesif-kompulsif bozukluk), somatoform bozukluklar (örneğin konversiyon bozukluğu) ve depresyonda görülür. Göz hareketleriyle artabilir.[7]

Vertikal diplopi: Periferik veya santral otolit disfonksiyonunun sonucu gelişen çarpık deviyasyona bağlı olarak iki görüntünün vertikal düzlemde yerinin değişmesine bağlı çift görme olarak tanımlanabilir.[11]

Taşıt tutması: Epizodik baş dönmesi, yorgunluk, terleme, salivasyon, bulantı ve bazen de kusmayla karakterize, pasif hareket (örneğin araba sürme), aktif hareket veya ayakta dururken görme alanında devam eden hareket (trenin içindeyken yolun kenarından geçen ağaçlara bakma) sonucu ortaya çıkan bir durumdur.[7,28] Ana sebebin vizüel ve vestibüler uyaranların yanlış eşleşmesi olduğu düşünülmektedir. Normal popülasyonda %8-24 oranında değişen taşıt tutması, migrenli hastalarda %26-60 oranında görülmektedir.[7]

Yükseklik Vertigosu (Akrofobi): Yüksek yapıların üstünde ortaya çıkan, postürün ve hareketin subjektif instabilitesi, düşme korkusu ve vejetatif semptomlarla karakterize bir durumdur. Fizyolojik ve patolojik akrofobi olmak üzere iki tipi vardır. Labirent ve denge disfonksiyonu olan hastalar ile alkolikler daha duyarlıdır. Tekrarlayan karşılaşmalar sonucu alışma olabilir.[28,29]

2.2.2. Etiyoloji

Lightheadedness [10,13,15,19,27,30]

- Hiperventilasyon sendromu
- Anksiyete
- Panik bozukluk
- Fobik dizziness (fobik postürel vertigo)
- Depresyon

- Alkol intoksikasyonu
- Konversiyon bozukluğu
- Hipoglisemi
- Kafa travması
- Elektrolit bozuklukları (hiperkalsemi, hiponatremi)

Presenkop [3,9,13-17,26,27,31-33]

- Ortostatik disregülasyon
- Vazovagal ataklar
- Nöro-kardiyojenik presenkop
- Kardiyak aritmi ve diğer kalp hastalıkları
- Septik şok
- Hemorajik şok
- Anemi
- Anjina
- Miyokard infarktüsü
- Hipovolemi
- Aort diseksiyonu
- Karotid arter stenozu
- Kardiyak tamponat
- Karotis sinüs sensitivitesi
- Hasta sinüs sendromu
- Kalp kapak hastalıkları
- Pulmoner hipertansiyon
- Pulmoner emboli
- Durumsal (işeme, defekasyon, öksürme, yutma)
- Toksikolojik nedenler
    - İnhalanlar
    - Methemoglobinemi

    - — Fenitoin
    - — Karbamazepin
    - — Karbonmonoksit
- İlaçlar (ortostatik hipotansiyona neden olarak)
    - — Kardiyak ilaçlar (alfa blokörler, ACE inhibitörleri, beta blokörler, diüretikler, nitratlar, klonidin, hidralazin, metildopa)
    - — Santral sinir sistemi ilaçları (antipsikotikler, opiyatlar, Parkinson ilaçları, çizgili kas gevşeticiler, trisiklik antidepresanlar)
    - — Ürolojik ilaçlar (fosfodiesteraz tip 5 inhibitörleri, üriner antikolinerjikler)
- Enfeksiyon

Dysequilibrium [7,10,12,15,27,34-38]

- Periferik nöropati
- Görme bozuklukları (katarakt veya yaş ilişkili maküler dejenerasyon)
- Kas-iskelet hastalıkları
- Vestibüler bozukluklar
- Parkinson hastalığı
- Enfeksiyonlar
- Duyusal ataksi
- Miyelopati
- Serebellar atrofi
- Ekstrapiramidal bozukluklar
- Servikojenik vertigo
- Vestibüler paroksisma
- Epizodik ataksi tip 1 ve 2
- Diyaliz disequilibrium sendromu

- Normal basınçlı hidrosefali ve amyotrofik lateral skleroz
- Demans, osteoporoz, yürüme korkusu (yaşlılarda düşme sebebiyle)

2.3. Vertigo

2.3.1. Tanım

Vertigo, gerçekte yerçekimine karşı herhangi bir hareket olmadığı halde, hareket hissi olarak tanımlanabilir.[39] Genelde hastalar, kendilerinin veya çevrenin ″dönüyor olması″ hissinden bahsederler.[3] Hastalar tarafından çok iyi tanımlanamayan bir durum da olabilir. Temel olarak statik yerçekimsel oryantasyonun bozulması ve hareketin yanlış algısının hoşa gitmeyen bir sonucu olarak ortaya çıkar.[28] Görsel, vestibüler ve somatosensori sistemler arasındaki uygunsuz her tür eşleşmenin neden olduğu birçok patolojik durum sonucu oluşabilir.[28] Vestibüler-kortikal yoldaki (labirent-8. kraniyal sinir-vestibüler çekirdek-vestibüler talamus-vestibüler korteks) tonik nöral aktivitenin ani kaybı veya dengesizliği sonucu ortaya çıkar.[7] Görsel açıdan kompleks ve ayrıntılı mekanlarda (örneğin büyük alışveriş merkezleri, farklı renkli ve geometrik desenli duvarlar vb.) ani baş hareketleriyle ortaya çıkan durum *fizyolojik vertigo* olarak adlandırılır ve bu normal bir durumdur.[7,20]

Devam eden kısımda *patolojik vertigo* tartışılacaktır.

2.3.2. Epidemiyoloji

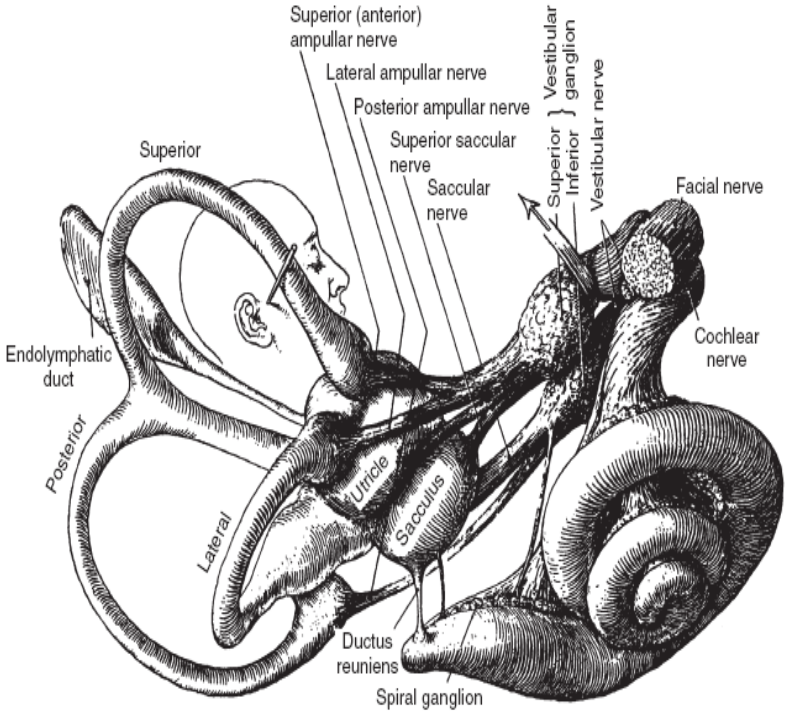
Baş dönmesi (dizziness), yaşla birlikte sıklığı gittikçe artan ve 75 yaş üzerindeki hastalarda en sık şikayet olarak karşımıza çıkan bir yakınmadır.[19]

ABD'de yılda 7.5 milyon insanın baş dönmesi şikayetiyle sağlık merkezlerine başvurduğu tahmin edilmektedir.[3,40] AS başvurularının %5'ini oluşturan başlıca yakınmalardan birisidir.[19,40] Bütün baş dönmesi başvurularının yaklaşık yarısını gerçek vertigo grubu oluşturmakta, vertigo hastalarının %17-42'lik bir kısmı da *benign paroksismal pozisyonel vertigo* (BPPV) tanısı almaktadır.[19] İtalya'da AS insidansı %3.5[41], Almanya'da yaşam boyu vestibüler vertigo prevalansı %7.8, 1 yıllık prevalansı %5.2 ve insidansı %1.5 olarak bildirilmiştir.[42] ABD verilerine bakıldığında 18-79 yaşlar arasında yaşam boyu vertigo prevalansı %7.4 olarak göze çarpmaktadır.[3]

2.3.3. Vestibüler Sistem Anatomisi

Periferik vestibüler sistem, temporal kemik içerisine yerleşmiş üç adet semisirküler kanal ve otolit organlarından *(utrikül ve sakkül)* oluşur[14,43,44] (Şekil 1). Bu yapılar denge ile ilgili patolojilerin tarifinde *periferik end-organ* olarak anılır.[45] Bu sistemden kalkan impulslar işlenerek merkeze doğru iletilir.[43] Semisirküler kanallar koronal, sagittal ve aksiyal planda birbirlerine dik olarak yerleşmiş olup, baş hareketlerini üç boyutlu planda algılarlar.[45] Semisirküler kanallar açısal hızlanmalara (başın hareketleri) duyarlıdırlar.[14,44] *Utrikül* ve *sakkül* de vücudun üç boyutlu hareketlerine oryantasyonu sağlar.[43] Bunlar da çizgisel hızlanmalara (asansör veya araç içindeki hareket) karşı duyarlıdır.[14,44] Semisirküler kanallar horizontal (lateral olarak da bilinir), anterior (süperior olarak da bilinir) ve posterior olmak üzere üç adet olup her biri birbirine 90 derece açı oluşturacak şekilde ilişkidedir. Lateral kanal horizontal plandan 30 derece,

posterior ve anterior kanal sagittal plandan 45 derece yaylanarak yerleşirler[43,44] (Şekil 2).

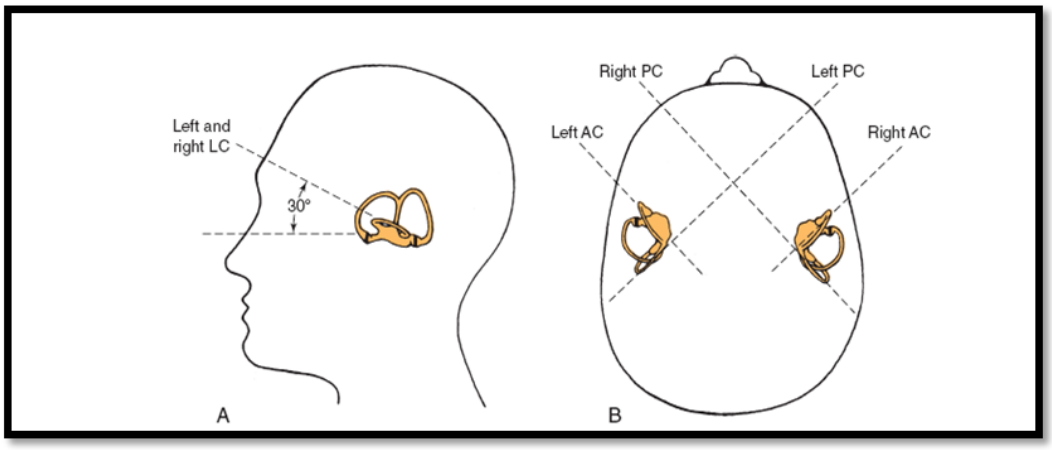


Şekil 1. Vestibüler end-organlar
(Şekil Kaynağı: *Brodel M. Three Unpublished Drawings of the Anatomy of the Human Ear. Philadelphia: WB Saunders; 1946.)*

Semisirküler kanallar uç kısımlarında sensöryal reseptörleri taşıyan *ampulla* kısmını oluşturmak üzere genişlerler. Bu genişleyen kısım içerisinde sensöryal epitelyum adı verilen ve bu hareketleri algılayan tüylü hücreler bulunur.[45] Bu hücrelerin uzantıları *kupula* adı verilen jelatinöz maddenin içine doğrudur.[45] Sonuçta tüm kanallar utriküle açılır. Utrikülde ise yerçekimine hassas tüylü hücreler mevcuttur[45] ve horizontal planda yerleşim gösterir.[43] Utrikül ve

sakküldeki jelatinöz maddeye ise *makula* ismi verilir ve üzerinde *otokonia* denilen kalsiyum kristallerini bulundurur.[45]

Baş hareketlerine spesifik algılayıcısı olan kanallar diğer kulaktaki kanallarla da koordineli çalışırlar. Başın hareketi ile bir taraf aktive olurken, diğer taraf suprese olur.[46] Sağ ve sol lateral kanallar bir çift, bir tarafın superior kanalı diğer tarafın posterior kanalı ile çift olarak eşleşmiştir. Membranöz labirent, temporal kemiğin petröz parçası içerisinde bulunan kemik labirentle çevrilidir.[43] *Endolenf* içeren membranöz labirent *perilenf* ile çevrilmiştir. Endolenf kohleadaki stria vaskülaristen, utrikül ve sakkül makulasındaki karanlık hücreler tarafından salgılanır, endolenfatik kese tarafından absorbe edilir.[43] Perilenf düşük potasyum, yüksek sodyum içerir (K+=10 mEq/L, Na+=140 mEq/L), endolenf ise yüksek potasyum, düşük sodyum içerir (K+=144 mEq/L, Na+=5 mEq/L).[14,43] Aralarındaki bu elektrolit seviye farklılığı da sinir iletiminde rol oynar.[43]



Şekil 2. Semisirküler kanalların oryantasyonu. A, Horizontal kanal yatay plandan 30 derecelik bir açı ile ayrılıyor. B, orta sagittal düzlemde vertikal kanallar yaklaşık 45 derecelik bir açı yapıyorlar. AC, anterior kanal; LC, lateral kanal; PC, posterior kanal

(Şekil kaynağı: *Barber HO, Stockwell CW. Manual of Electronystagmography. St. Louis: Mosby-Year Book; 1976.)*

Vestibüler sinirin ganglionuna *Skarpa ganglionu* denir ve iç kulak yoluna yerleşmiştir.[44,45] İç kulağın vestibüler kısmından gelen sinir lifleri vestibüler siniri; koklear kısımdan gelenler ise koklear siniri oluşturur. Böylece 8. kafa çifti olan *vestibülokoklear sinir* meydana gelir.[45] Bu sinir iç kulak yolundan çıktıktan hemen sonra beyin sapına girer ve buradaki vestibüler ve koklear çekirdeklerde sonlanır. Vestibüler çekirdekler beyin sapındaki 4. ventrikül tabanındadır. Bu çekirdekler sadece iç kulaktan değil aynı zamanda gözden, serebellum vasıtasıyla derin tendon *(proprioseptif)* reseptörlerden de kesintisiz uyarı alır.[44,45] Bu çekirdeklerden kaynaklanan lifler ise spinal kordun ön boynuzuna**,** ekstrensek göz kaslarını inerve eden III., IV. ve VI. kafa çiftlerinin motor çekirdeklerine ve serebelluma gider. Beyin sapına kadar olan kısım vestibüler patolojilerin lokalizasyonlarının tarifi bakımından perifere aittir. Vestibüler çekirdekler ise santral vestibüler sistemi oluşturur.[44,45]

2.3.4. Vestibüler Sistem Fizyolojisi

İnsan beyni, doğumdan ölüme kadar hiç durmadan, iç kulak (periferik end organ), göz ve derin tendon *(proprioseptif)* reseptörlerinden gelen kesintisiz uyarıları toplar ve geçmiş tecrübeleri ile karşılaştırarak değerlendirir. Bu işlemlerin yapıldığı merkez beyin sapındaki santral vestibüler sistemdir.[45] Vestibüler sistemin ana fonksiyonu, özellikle istemsiz baş hareketleri olmak üzere baş hareketlerini hissetmek, refleksif göz hareketleriyle bunları eşleştirmek veya

karşılaştırmak ve vücudun pozisyon değişikliklerini sağlayarak ″görsel alanı″ stabil halde tutma yoluyla, organizmayı düşmeden korumaktır.[47]

Santral vestibüler sistemin, gözün ekstrensek kaslarını innerve eden motor çekirdeklere, medulla spinalisin ön boynuz hücrelerine ve serebelluma gönderdiği uyaranlar sayesinde vücut ister ayakta olsun, ister hareket halinde olsun bir denge içindedir. İç kulağın çalışma mekanizması, endolenfin vücudun hareketine karşı göstermiş olduğu moment üzerine kuruludur. Yani, semisirküler kanalların ampullalarında yerleşik bulunan duyu hücreleri vücutla birlikte hareket ederken, bir sıvı olan endolenf vücudun ilk hareketine katılmaz ve sabit kalmaya çalışır. Sabit kalan endolenf, rölatif olarak, vücudun dönüş yönünün aksine doğru bir hareket yapmış olur. Duyu hücrelerinin endolenf içine uzanan tüyleri, endolenf hareketine uyarak vücut hareketinin aksi yönüne yatarlar.[45,47,48] Bu yatma hareketi duyu hücrelerinde, dolayısıyla sinirlerde depolarizasyona neden olur. Uyarılan vestibüler sinir, uyarıları beyin sapındaki santral vestibüler sisteme taşır. Bu uyarılar aynı anda karşı taraftan gelen baskılayıcı uyaranlarla dengelenir ve vücut dengede durur.[45]

Normal olarak istirahat halindeki bir organizmada da spontan uyarılar mevcuttur. Her iki kulak tarafından çift taraflı gelen bu uyarılar santral vestibüler sistemde birbirlerini dengelerler. Taraflardan birisinde, normalin dışında uyarı artışı veya azalışı bu dengeyi bozar. Vestibüler çekirdeklere gelen uyarı kortekse iletilir. Korteks bir yanlış algılama olarak vücudun hareket ettiği hissine kapılır. Aynı anda santral vestibüler sistemden çıkan uyarılar, gözün ekstrensek kaslarını innerve eden kafa çiftlerinin çekirdeklerine ve medulla spinalisin ön boynuz

hücrelerine giderek dengeyi tekrar sağlamaya çalışırlar. Ekstrensek kasların uyarılması gözlerde *nistagmus* adı verilen ritmik hareketlere neden olur. Buna v*estibülo-oküler refleks (VOR)* denir. Bu refleksin amacı, hareket halinde algılanan çevreyi görme alanı içinde netleştirmektir. Bunun yanında vücudun pozisyon ve duruşunu stabilize eden başka vestibüler refleksler de mevcuttur.[45,47] Vestibüler çekirdekler vagus sinirinin parasempatik çekirdekleri ile yakın komşuluk içinde olduklarından periferik tipteki başdönmeleri bulantı ve kusma ile birlikte görülebilirler.[45]

Baş dönmesinin yegane objektif bulgusu nistagmustur. Nistagmusda göz hareketleri bilateral ve simetriktir; hızlı ve yavaş fazları vardır. Bu ritmik hareketler, hareket eden bir trende telefon direklerini seyreden bir kişinin gözlerindeki hareketlerle aynıdır. Bir telefon direğine fikse olan göz yavaş yavaş onu takip ederken direğin pencere kenarında kaybolması ile birlikte hızla yenisine fikse olmak üzere aksi yöne hareket eder. Bu hareketlerin ritmik tekrarı nistagmus olarak adlandırılır. Nistagmusun yönü hızlı fazın yönüne göre tarif edilir. Örneğin hızlı fazı sağa ise ″sağa vuran nistagmus″ tabiri kullanılır. Nistagmusun yavaş fazı endolenf hareketinin yönünü, hızlı fazı ise santral vestibüler sistemin kompansatuvar etkisini gösterir.[45]

2.3.5. Patofizyoloji

Santral sinir sistemi (SSS); görsel, vestibüler ve proprioseptif sistemlerden gelen duyusal veriyi toplar ve koordine eder. Organizmanın dengesiyle ilgili bu üç önemli sistemin herbirinden elde edilen veri, başın oryantasyonu ve vücudun

hareket algısı bakımından çok önemlidir.[20,44,47] Bahsedilen sistemlerin herhangi ikisinden kaynaklı ″uygun olmayan veri akışı″ *vertigo* ile sonuçlanır. Veri akışındaki bu problem duyusal organdan kaynaklanabileceği gibi bilginin iletildiği yolaktan da kaynaklanabilir. Görsel veriler vücudun ″uzaysal oryantasyonu″ nu sağlar. Proprioreseptörler ise organizmanın hareketlerini başlatmada ve düzenlemede yardımcı olur ve ″vücuda göre başın pozisyonu″ hakkında bilgi verir. Son olarak vestibüler sistem de (otolit organlar aracılığıyla) ″yerçekimine göre vücudun oryantasyonu″ nu sağlar.[20,49]

Vestibüler aygıttan elde edilen duyusal veri vestibülokoklear sinir aracılığıyla önce sinir çekirdeğine, sonra mediyal longitüdinal fasikülüs (MLF), serebellum ve serebral kortekse iletilir. Bu yapılar arasındaki diğer bağlantıların ve VOR'u yöneten okulomotor çekirdeğin de sisteme katılımıyla vücudun dengesini sağlayan sistem tamamlanmış olur.[20] Bu ″dengeli″ sistemde, asimetrik herhangi bir aktivite vertigo ile sonuçlanacaktır.[49,50]

2.3.6. Acil Serviste Baş Dönmesi Olan Hastaya Yaklaşım

Hastanın şikayetinin karakteri tam olarak belirlenmelidir çünkü elde edilen medikal öyküye göre, tanı ve tedavi seçenekleri arasında dramatik değişiklikler mevcuttur. Genel olarak hastaya ilk yaklaşımda aranması gereken ilk ipucu hastanın yakınmalarının ″gerçek bir vertigo″ olup olmadığının kararıdır.[3] Baş dönmesi şikayeti ile AS'ye başvuran tüm hastaların vital bulguları kaydedilmeli, kardiyovasküler risk faktörleri araştırılmalı, oksijenizasyon durumları ve kardiyovasküler stabiliteleri değerlendirilmelidir.[19] İkinci aşamada ″vertigo″

olduğuna karar verilen hastalarda, vertigonun periferik veya santral orijinli olup olmadığının değerlendirilmesi gerekir.[3] Vestibüler end-organlar ve 8. kraniyal sinir ile ilgili patolojiler periferik vertigo sebebiyken, beyin sapı ve serebellum gibi santral yapılardan kaynaklı durumlar santral vertigoya sebep olur.[20] Acil tıp hekimi için bu ayrımın temel önemi, periferik vertigoya neden olan patolojilerin nadiren hayatı tehdit edici durumlar olmasına karşılık, santral vertigo sebeplerinin daha ciddi olması ve acil veya ivedi olarak tanı seçenekleri, konsültasyon ve tedavi gerektirmesinden kaynaklanmaktadır.[20] Bunun dışında baş dönmesi ″gerçek bir vertigo″ olarak değerlendirilmeyen hastalar, olası kardiyovasküler, enfeksiyöz, toksikolojik veya psikiyatrik etiyolojiler açısından değerlendirilmelidir.[3] Devam eden kısımda, AS'ye baş dönmesi şikayetiyle başvuran hastalarda, *medikal öykü, fizik muayene, tanısal testler* ve *görüntüleme seçenekleri* kısımları incelenerek, acil tıp hekiminin periferik veya santral vertigo tanısını koymasında ve bu hastaların yönetiminde yararlanabileceği yöntem ve ipuçlarının tartışılması amaçlanmıştır.

2.3.6. 1. **Medikal Öykü**

Baş dönmesi şikayetiyle AS'ye başvuran hastalarda tanı için anahtar noktalardan biri dikkatli bir anamnez alınmasıdır.[2,11,19] Hastaya şikayetinin karakterini ve özelliklerini anlatmasına ve onu tanımlamasına izin verilmelidir.[19]

Sadece medikal öykü ile baş dönmesi hastalarının yarısından çoğunda etiyoloji ortaya konabilmektedir.[51] Geleneksel öneri, ″baş dönmesi″ sözcüğünü

kullanmadan hastanın şikayetlerinin tarifini netleştirmeyi önerse de bu yol çoğunlukla net olmayan, güvenilmez ve uygunsuz tanımlamalara sebep olabilir. Bunun yerine, anamnez alınırken, şikayetin zamanına, tetikleyen/arttıran faktörlere ve semptomların progresyonuna odaklanabilmek için hasta yönlendirilebilir.[3]

Hastanın baş dönmesinin akut mu (3 gün veya daha kısa süreli), kronik mi (3 gün veya daha uzun süreli) olduğu, ilk atak mı olduğu, atakların ne kadar sürdüğü, atak aralarında rahatlama olup olmadığı, karakteri (kendisinin veya çevrenin ″dönüyor olması″ hissi gibi) sorgulanmalıdır.[2,7,26,52]

Semptomların aniden veya sinsi başlaması önemli bir ayırıcı nokta olabilir. Yavaş başlangıçlı şikayetler santral vertigo için karakteristiktir.[20] Yine geleneksel öğreti şikayetlerin hastanın baş hareketleriyle *artmasına/kötüleşmesine* çok önemli vurgular yapmaktadır.[20] Oysa baş dönmesi veya vertigo hangi etiyolojiden kaynaklanırsa kaynaklansın baş hareketleriyle semptomlar kötüleşir. Asıl ayırıcı olabilecek nokta semptomların baş hareketleriyle *tetiklenmesi/başlamasıdır.* Santral vertigolu hastalar da baş hareketleriyle şikayetlerinin kötüleştiğini söylerler, ancak *tetiklendiğini / başladığını* belirtmezler.[3]

Ayrıca santral vertigo sıklıkla nörolojik bulgularla (görme alanı bozuklukları, diplopi, dizartri, motor ve duyusal defisitler vb.) beraberken, periferik vertigo daha çok bulantı, kusma, terleme, kulakta dolgunluk hissi, çınlama ve işitme kaybı ile birliktelik gösterir.[3,20,31]

Özgeçmiş bilgilerinde kanser öyküsü (SSS metastazı açısından), geçirilmiş iç kulak cerrahisi, migren, vasküler problemler (karotis arter darlığı vb.), kafa veya boyun travması, diyet özellikleri (yüksek tuzlu diyet gibi), alkol kullanımı (periferik nöropati), özellikle depresyon ve anksiyete gibi psikiyatrik hastalıklar, üst solunum yolu veya otit gibi enfeksiyonlar ve kullanılan ilaçlar özellikle sorgulanmalıdır.[2,3,7,11,19,20]

Hipertansiyon veya kardiyovasküler hastalığı olan veya strok risk faktörleri bulunan veya warfarin tedavisi kullanan yaşlı hastalar aksi ispat edilinceye kadar santral vertigo olarak kabul edilmelidir.[20] Baş dönmesi veya vertigo şikayetiyle AS'ye başvuran hastalarda anamnezde dikkat edilmesi gereken noktalar aşağıdaki tabloda özetlenmiştir[19] (Tablo 1).

Tablo 1. Baş dönmesi/Vertigo Şikayetiyle AS'ye Başvuran Hastalarda Anamnez Alınırken Dikkat Edilmesi Gereken Noktalar

- Hareket hissi (dönüyor olma, savrulma, yalpalama, yere yatma gibi)
- Pozisyonla, dönmeyle, baş hareketleriyle ilişki
- Başlangıç zamanı, süresi, yoğunluğu
- Otonomik bulgularla beraberliği
- Günün hangi zamanlarında olduğu
- İlaçlar: reçeteli, reçetesiz
- İlişkili semptomlar: bulantı, kusma, bulanık görme, görme kaybı, motor güçsüzlük, işitme kaybı, kulak çınlaması, baş ağrısı, konuşma/ yutma güçlüğü, yürüme bozukluğu gibi
- Diğer medikal problemler (tiroid hastalığı, HT, DM, strok gibi)

2.3.6. 2. Fizik Muayene

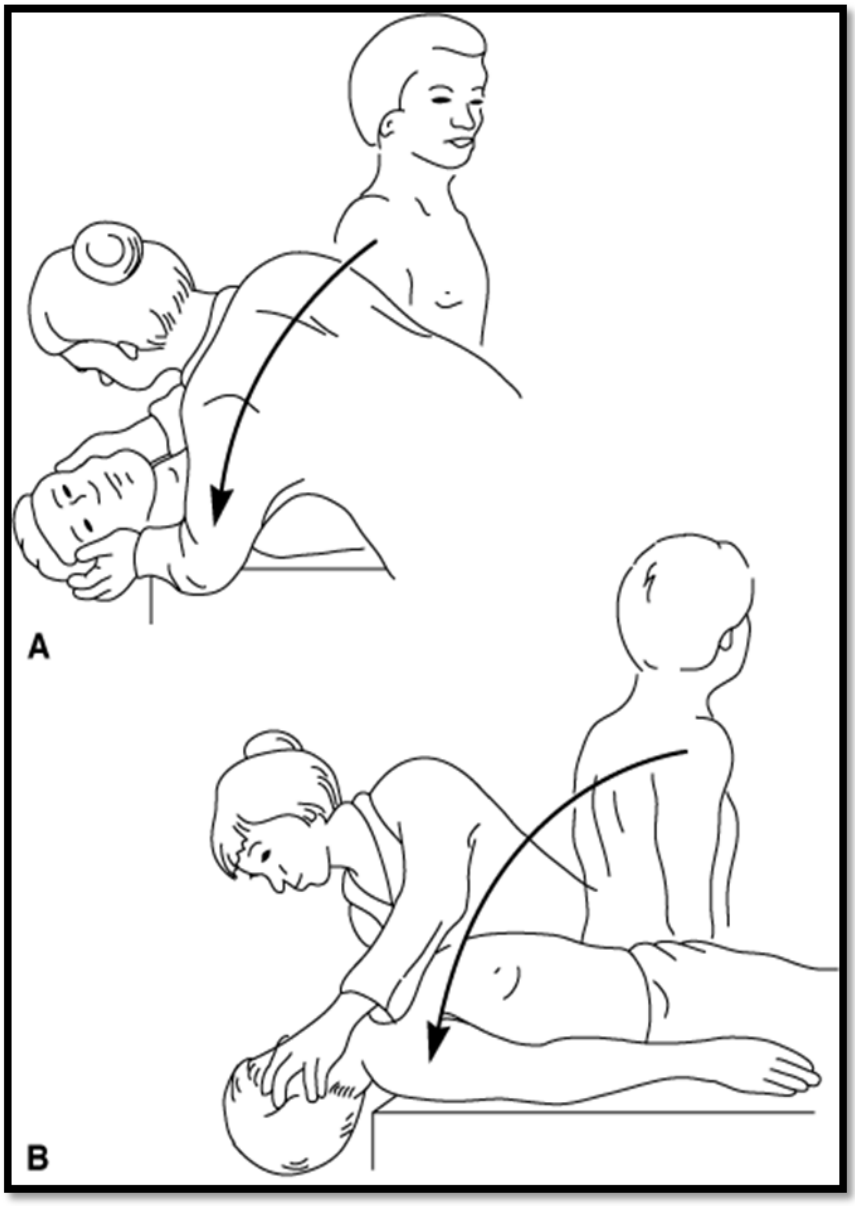
Anamnezin elde edilmesinden sonra, olası tanıları doğrulamak için fizik muayene (FM) yapılmalıdır. Temel olarak göz, kulak, nörolojik ve vestibüler sistem değerlendirilmelidir.[20] FM'de sırasıyla vital bulgular, kardiyovasküler sistem, kraniyal sinirler, posterior kolon ve duyusal fonksiyonlar test edilmelidir.[19] En başta hastaların vital bulguları, olası enfeksiyöz ve kardiyovasküler sebepleri atlamamak açısından ölçülmelidir.[3] FM'de göz muayenesine özel bir dikkat gösterilmelidir. Ekstraoküler göz hareketleri değerlendirildikten sonra *nistagmus* varlığı ve karakteri değerlendirilmelidir. Nistagmusun vertikal mi, horizontal mi olduğu; yorulup yorulmadığı; baş hareketleriyle tetiklenip tetiklenmediği değerlendirilmelidir. Santral vertigoda karakteristik olarak vertikal ve yorulmayan nistagmus görülür. Ek olarak görme alanı test edilmelidir. Kulak bakısı, travma veya orta kulak enfeksiyonu bulguları açısından yapılmalıdır. Kulak zarı ve dış kulak yolu muayenesi olası kulak zarı rüptürü, yabancı cisim ve buşon açısından yapılmalıdır. Bunlar her ne kadar vertigo sebebi sayılmasalar da baş dönmesine neden olabilmektedirler. Muayene, bütün kraniyal sinirlerin özellikle fonksiyon ve simetri açısından değerlendirilmesi ile devam eder. Özellikle VII. ve VIII. kraniyal sinirlerin ipsilateral defisiti santral bir lezyonun güçlü göstergesidir. Ekstremite kuvveti, duyu defisiti olup olmadığı ve derin tendon refleksleri (DTR) değerlendirilmelidir. Fasiyel paralizi, disfoni, dizartri, yutma güçlüğü ve öğürme refleksi yokluğu yine santral vertigo nedenleri açısından dikkatlice muayene edilmelidir. Pronator düşme, parmak-burun testi, ekstremite ve gövde ataksisi, Romberg testi ve

yürüyebilen hastalarda tandem yürüyüş değerlendirilmelidir. Hastalar belirgin olarak semptomatikse bu manevralar yapılamayabilir veya önemleri azalabilir. AS'ye baş dönmesi/vertigo şikayetleri ile başvuran santral vertigolu hastalarda *strok* tanısının konamamasının/atlanmasının en sık ve iyi tanımlanmış nedeni hastaların ataksisinin test edil(e)memiş olmasıdır.[53] Aynı çalışmada baş dönmesi, vertigo veya dengesizlik şikayeti ile AS'ye başvuran ve nörolojik muayenesi tamamen normal saptanan hastaların etiyolojisinin strok olma ihtimalinin %1'den az olduğu bildirilmiştir.[53] Kardiyovasküler sistem muayenesi de özellikle herhangi bir embolik olay ihtimali düşünülerek yapılmalıdır (karotislerde üfürüm veya düzensiz ritim gibi).[2,3,7,19,20,54]

Bunların dışında posterior kanalı içeren BPPV için *Dix-Hallpike pozisyon testi* (Şekil 3) yapılabilir. Diğer vertigo sebepleri hakkında fikir vermez. Hasta manevranın uygulanışı boyunca gözlerini açık tutar ve hekimin alnına veya burun ucuna bakar. Önce oturur ve dik pozisyonda olan hastanın başı, hangi kulak için test yapılıyorsa, o tarafa doğru 30-45^0 çevrilir. Hastanın başı aynı pozisyonda tutularak hızla yatar duruma çevrilir ve sedyeden yaklaşık 20^0 daha sarkıtılır. Otuz saniyeden daha kısa süren 3-4 saniyelik latent periyodu olan rotatuvar nistagmus, artan vertigo ve tekrarlayan test ile nistagmus amplitüdünün azalması pozitif cevap olarak kabul edilir. Hasta tekrar oturur pozisyona getirilerek diğer kulak için de test tekrarlanır. Posterior kanal BPPV'si için yaklaşık %80 duyarlılığa ve %52 negatif prediktif değere sahiptir.[19,20,49]

Öykü ve FM'den elde edilen veriler ışığında, santral ve periferik vertigo arasındaki farklar Tablo 2'deki gibi özetlenebilir.[3,12,19,20,26,40] Bu farklardan

herhangi biri vertigo tipleri arasında tamamen tanısal olmadığı gibi diğerini de tamamen ekarte ettirmez. Ancak ayırıcı tanının daraltılmasında ve etiyolojinin aydınlatılmasında önemli karakteristikler içerir.[3]



Şekil 3. Dix-Hallpike pozisyon testi. A, Hastanın sağ posterior semisirküler kanalı test ediliyor. Baş 45^0 sağa çevriliyor. Hekim hastanın karşısında veya arkasında olmalıdır. B,Hastanın başı muayene masasından 20^0 daha sarkıtılıyor ve gözler karakteristik nistagmus açısından gözleniyor.

(Şekil kaynağı: Lalwani AK. *Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology—Head & Neck Surgery*. 2nd ed. New York: The McGraw-Hill Companies Inc; 2008.)

Tablo 2. Santral ve Periferik Vertigonun Karakteristik Özellikleri

Özellik	**Santral**	**Periferik**
Başlangıç	Yavaş	Ani
Frekans	Sabit, progresif	Episodik, tekrarlayıcı
Süre	Haftalar-aylar	Saniyeler-dakikalar
Vertigonun şiddeti	Daha az yoğun	Yoğun "dönme hissi"
Nistagmus	Vertikal	Horizontal, rotatuvar
İlişkili semptomlar	Nörolojik veya görsel defisitler	Kulak çınlaması, kulakta dolgunluk hissi
Nistagmusun yorulabilirliği	Hayır	Evet
Nistagmusun fiksasyonu	İnhibisyon yok	İnhibe olabilir
Nistagmusun latansı	Yok	3-40 saniye
Baş hareketleriyle ilişki	Semptomlar baş hareketleriyle *kötüleşir*	Semptomlar baş hareketleriyle *başlar* ve *kötüleşir*
İyileşme	Aylar veya daha fazla	Günler-haftalar
Bulantı-kusma	Nadir	Sık
Anormal kulak zarı	Görülmez	Görülebilir
SSS bulguları	Genellikle vardır	Yoktur

2.3.6. 3. Tanısal Testler

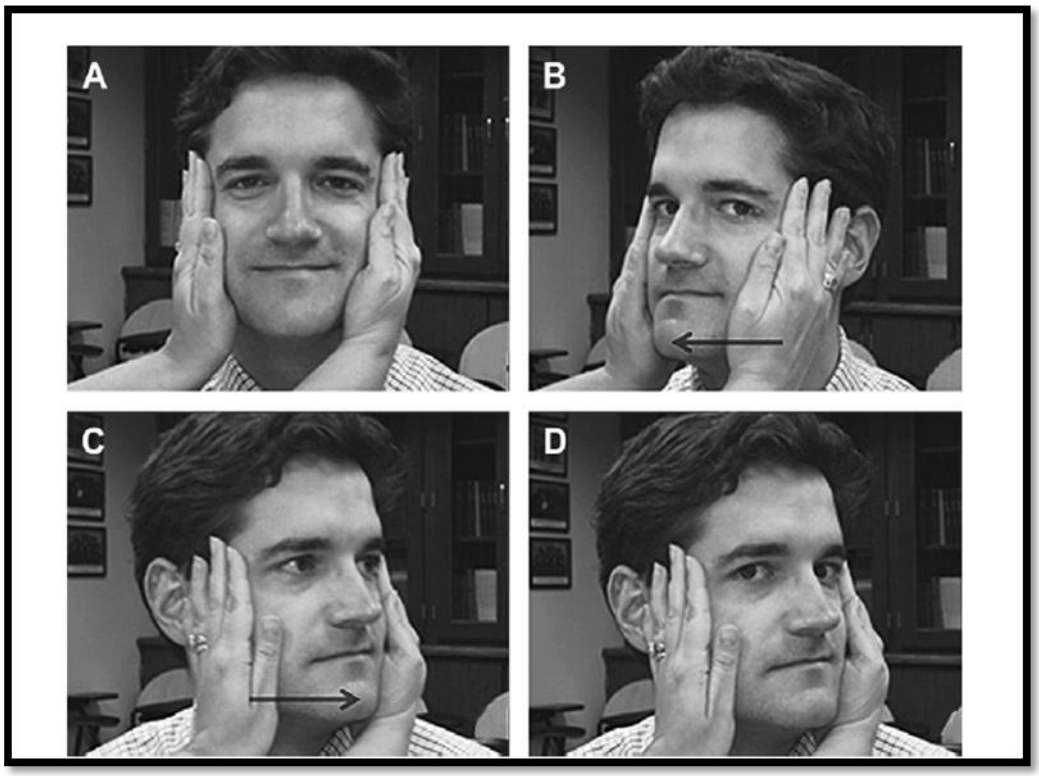
Kan Tetkikleri: Baş dönmesini açıklayan belirgin bir patoloji yukarıdaki basamaklardan sonra elde edilememişse, hastalardan bazı ″kan tetkikleri″ nin çalışılması gerekir. Bu testler asgari olarak, hemoglobin ve hematokrit seviyelerini (anemi), glukoz düzeyini (hipoglisemi), gebelik testini, endikasyonu bulunan hastalarda kardiyak belirteçleri (akut koroner sendrom) içermelidir.[2,19]

Ayrıca seçilmiş hastalarda tiroid fonksiyon testlerinin, romatoid faktörün ve sifiliz testlerinin istenmesi gerekebilir.[2] Ayırıcı tanıların içinde disritmi veya akut koroner sendrom bulunuyorsa, elektrokardiyografi (EKG) çekilmeli ve kardiyak ritim monitörize edilmelidir.[19]

Yatakbaşı Testler: VOR'u değerlendiren en önemli yatakbaşı testler olarak HTT'den (Head thrust test, *Baş çevirme testi)* ayrıntılı olmak üzere, *"Head-shaking nystagmus test"* ve *"vestibular dynamic visual acuity test"* ten bahsedilecektir.

- *HTT:* Halmagyi ve Curthoys tarafından 1988 yılında tanımlanan[27], bilateral VOR'un değerlendirilmesine olanak veren, akut baş dönmesi şikayeti ile başvuran hastalarda yatakbaşı değerlendirmenin önemli bir aracı haline gelmiş bir testtir.[1,3,7] Test, *Head Impulse Test* adıyla da bilinir.[1,3,7] Hekim hastanın önünde ayakta durur ve iki eliyle hastanın başını iki yanından tutar. Hastaya hekimin yüzünde sabit bir noktaya (genellikle hekimin burun ucu) bakması ve bakışını o noktada sabitlemesi gerektiği açıklanır ve sonrasında hastanın başı hızlı hareketlerle sağa ve sola 20-30^0'lik açılarla çevrilir.[1,3,26] Hastanın gözleri hedeflenmesi gereken noktadan (hekimin burun ucu) ayrılır ve tekrar aynı noktaya geri dönen ani bir hareket yaparsa *(refiksasyon)* test pozitif kabul edilir[3,7] (Şekil 4). Bu pozitif cevap, VOR'un o tarafta azaldığının veya kesildiğinin göstergesidir ve vertigonun periferik sebeplerden kaynaklandığı anlamına gelmektedir. Normal yanıtta ve santral vertigo sebeplerinde baş hareketlerine rağmen, hastanın gözleri ilgili hedefe sabitlenmiş olarak kalmalıdır.[1,3,7] Sinir kesisine bağlı tek taraflı vestibüler kayıpta duyarlılık ve özgüllüğü %100; farklı derecelerde vestibüler

kaybı olan hastalarda toplam duyarlılığı %34, özgüllüğü %97 olarak bulunmuştur.[7] Vestibüler nörit ön tanılı hastalarda yapılan bir çalışmada ise, anormal HTT bulgusu, horizontal nistagmus varlığı ve vertikal oküler hizalanma bozukluğunun olmayışının akut strokların %91'ini ekarte ettiği gösterilmiştir.[55]



Şekil 4. Head-Thrust testi. Hastanın başı hekimin iki eli arasında nötral pozisyonda test başlıyor (A), hastanın başı hızlı bir hareketle sağa çevrilirken, gözler hedefe *fikse* olmaya devam ediyor (B) (Normal yanıt). Hastanın başı bu kez sola çevriliyor (C), gecikmiş *refiksasyon* sağlanıyor (D) (Anormal yanıt).

(Şekil kaynağı: Jr JWK. The Dizzy Patient. *Med Clin N Am* 2010;94:989-1002.)

- *Head-shaking nystagmus test:* Hastalar gözlerini kapatır, başlarını yaklaşık 30^0 öne eğerler ve yüksek bir hızla 10-20 kez sallarlar. Nistagmusun ortaya çıkması vestibüler dengesizliğin göstergesi olarak kabul edilir. Normal

hastada veya bilateral vestibülopatisi olan hastalarda nistagmusun önemli ölçüde ortaya çıkmadığı görülür.[7,26]

- *Vestibular dynamic visual acuity test:* Bu test, baş hareketsizken elde edilen statik görme keskinliği ile baş hareketliyken elde edilen dinamik görme keskinliğini karşılaştırır. Hastanın, önce *Snellen harfleri*nin oluşturduğu grafiğe başını oynatmadan bakması istenerek, görme keskinliği değerlendirilir. Sonrasında hasta başını her iki yöne yaklaşık 60^{0}olmak üzere hızlı hareketlerle çevirdikten sonra grafiğe tekrar bakar. Normal vestibüler fonksiyonun korunduğu durumlarda hasta harfleri ya doğru okur veya bir satırlık bir kayma olacaktır. Ancak vestibüler problemlerde en az 3-4 satırlık bir bölümde hastanın görme keskinliği azalacaktır. Özellikle aminoglikozid toksisitesinin değerlendirilmesinde kullanılan önemli bir yatakbaşı testtir.[7,26]

- *Diğer Testler:* Bunların dışında, alt grupları *spontan nistagmusu, bakış fiksasyonunu, optokinetik stimülasyonu, pozisyonel nistagmusu, Dix-Hallpike manevrasını* ve *kalorik cevabı* değerlendiren bir test bataryası olan ENG[2,12,26]; özellikle bilateral vestibüler kayıpları değerlendiren, bir dönen koltuk *(rotary chair)* ile yapılan rotasyonel test[2]; özellikle dengeyi ve horizontal semisirküler kanalı değerlendiren bilgisayarlı dinamik postürografi *(Computerized dynamic posturography, CDP)*[2,27]; bütün baş dönmesi hastalarına yapılması gereken odyogram[2]; çeşitli duruş, pozisyon ve yürüyüş testleri[7]; ENG'ye benzer ancak ondan daha ucuz ve daha kolay olan videookülografi[27]; otolit fonksiyonlarının değerlendirildiği vestibüler-uyarılmış miyojenik potansiyeller *(Vestibular-evoked*

myogenic potentials, VEMPs)[27] gibi çeşitli testler de vertigo şikayetiyle başvuran hastalara ileri araştırma amacıyla yapılan incelemelerdir.

2.3.6.4. Görüntüleme Seçenekleri

Serebellar kanama, serebellar infarkt veya diğer santral nedenlerin düşünüldüğü hastalarda acil bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) veya MRG endikasyonu vardır.[12,40] Vertebrobaziler yetmezlik (VBY) şüphesinde bunlara manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ve karotis arterlerin doppler ultrasonu eklenmelidir.[20,56] Acil tıp hekimi santral vertigo şüphesi olan hastaları ve görüntüleme seçeneklerini hızlıca değerlendirmeli ve eğer kendi çalıştığı merkezde bunlar yapıl(a)mıyorsa, bu hastaları *acilen* ileri bir merkeze sevk etmelidir.[12] Serebral anjiyografiye daha az üstün olmasına rağmen MRA, ilgili hasta grubunda daha sık kullanılmaktadır. Santral vertigo nedeninin küçük tümörler (akustik nörom gibi) veya sklerotik-demiyelizan süreçler (multipl skleroz [MS] gibi) olduğu düşünülen hastalarda *gadolinyum* kontrastlı MRG daha doğru bir tercih olabilir. Vertigo sebebi açık bir şekilde *periferik* kaynaklı düşünülen genç hastalarda görüntüleme endikasyonu yoktur.[12,26]

Genel olarak *acil serviste* görüntüleme yapılması gereken hasta grubu, asimetrik işitme kaybı olan hastalar, santral vertigo grubu hastalar, nörolojik belirti ve bulguları olan hastalar[26] ve *elektif olarak* tüm yeni başlangıçlı vertigo şikayeti olan hastaları kapsar.[12]

Acil servise baş dönmesi/vertigo şikayeti ile başvuran ve ″dizziness″ veya santral vertigo şüphesi ile değerlendirilen hastalarda, periferik vertigo grubuna

göre olabildiğince erken istenmesi gereken tetkikler ve ilişkili klinik durumlar Tablo 3'te özetlenmiştir.[20]

Tablo 3. Baş Dönmesi/Vertigo Hastalarında Ek Testler ve Olası Patolojiler

Durum	**Önerilen Testler**
Bakteriyel labirentit	CBC, kan kültürleri, olası apse için BBT veya MRG, menenjit şüphesinde LP
Kapalı kafa travmasına bağlı vertigo	BBT veya MRG
Pre-senkop, senkop öncesi durum	EKG, Holter monitörizasyonu, CBC, glukoz, elektrolitler, renal fonksiyonlar, *"tilt-table"* testi
Kardiyak disritmi	EKG, Holter monitör
Şüpheli kalp kapak hastalığı	EKG, Ekokardiyografi (EKO)
Nonspesifik dizziness; yaşlanmaya bağlı disequilibrium	CBC, elektrolitler, glukoz, renal fonksiyonlar
Tirotoksikoz	Tiroid fonksiyon testleri
Serebellar kanama, enfarkt veya tümör	BBT veya MRG
Vertebral arter diseksiyonu	Boyun damarlarını da içeren serebral anjiyogram veya MRA
VBY	EKG, kardiyak monitörizasyon, EKO, karotis Doppler, MRG, MRA

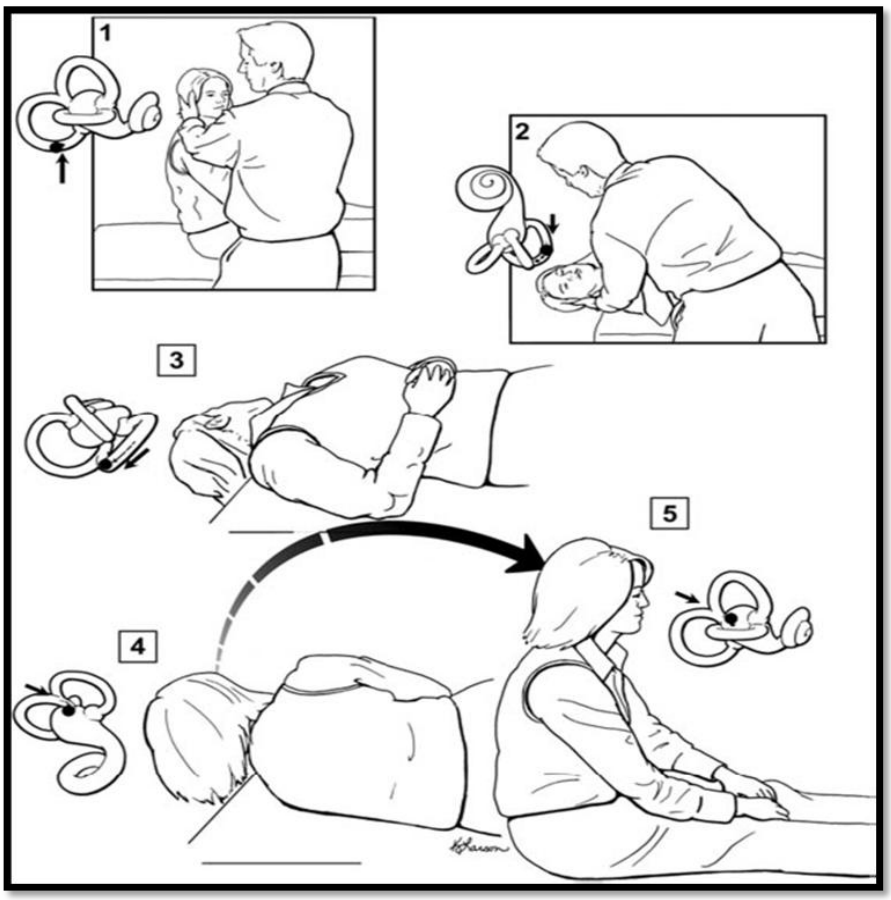
Kısaltmalar: CBC=complete blood count, *tam kan sayımı*; LP=lomber ponksiyon; EKO=ekokardiyografi.

Devam eden kısımda periferik ve santral vertigoya neden olan hastalıklar üzerinde durulacaktır.

2.3.7. Periferik Vertigoya Neden Olan Hastalıklar

Dış kulak yolundaki yabancı cisimler veya kulak kiri, efüzyonlu otitis media (OM), süpüratif OM, östaki tüp disfonksiyonu veya kolesteatom gibi durumlar da periferik vertigoya neden olabilir ancak bunlar dış veya orta kulak kökenli etiyojilerdir.[2] Bu kısımda periferik vertigonun *iç kulak* kökenli nedenleri üzerinde durulacaktır.

- *BPPV:* En sık periferik vertigo sebebidir.[12,57] 1921 yılında Barany tarafından baş hareketleriyle tetiklenen karakteristik nistagmus ve vertigo; 1952 tarihinde de Dix ve Hallpike tarafından nistagmusun latansı, süresi ve yönü tanımlanmıştır.[58] Adından da anlaşıldığı üzere bu hastalık paroksismal (ani başlangıç ve bitiş gösteren) ve pozisyoneldir. Hastaların büyük bir kısmı başlarını etkilenen kulağa doğru hareket ettirdiklerinde atakların provoke olduğunu belirtirler.[12,26] Yatakta dönerken, dişhekimi veya kuaför koltuğuna otururken, yukarı bakarken veya ani eğilmeyle başlayan ani vertigo öyküsü tipiktir.[57] BPPV, yorulmasıyla karakterize olan bir durumdur. Hastalar bir süre sonra baş hareketleriyle artan bu duruma tolerans geliştirir ve semptomların şiddeti azalır. Utrikülden kaynaklanan otokonilerin endolenfatik sistem içerisinde dolaşması ve kupulayı pozisyonel olarak iritasyonu sonucu (kanalolitiyazis) vertigo ve nistagmus ortaya çıkar.[12,58] Çoğunlukla posterior semisirküler kanal etkilense de olguların yaklaşık %10'unda da lateral (horizontal) semisirküler kanal etkilenir.[26,59] Bazen de bu otokoniler kupulaya yapışabilir (kupulolitiyazis) ve bu durumda semptomlar daha uzun sürer.[12]

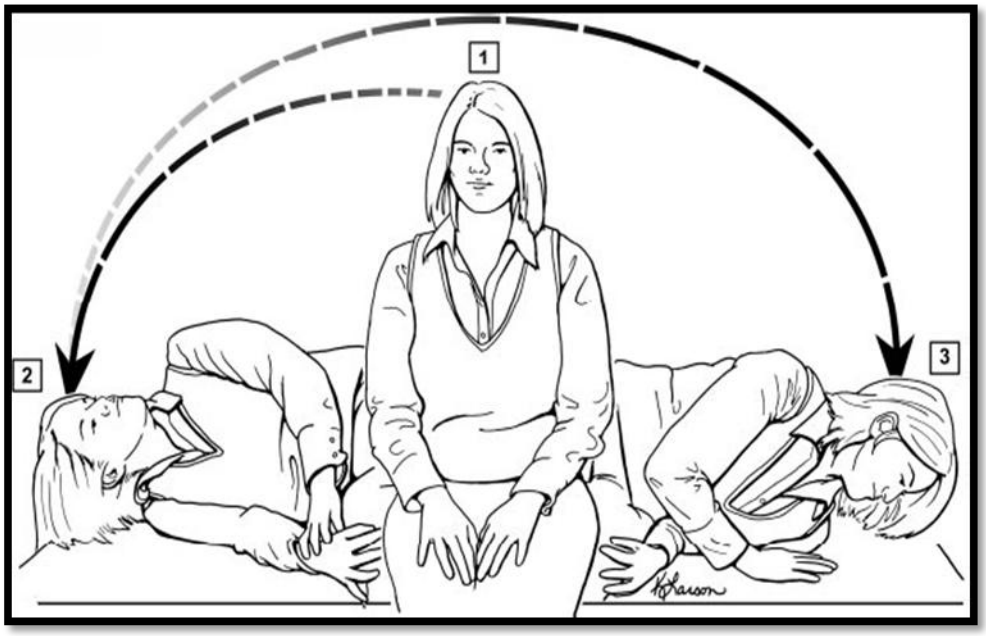


Şekil 5. Epley manevrası. Sağ kulak posterior kanal BPPV'si için yapılıyor. 1. ve 2. basamaklar Dix-Hallpike testi ile benzer. 3, Hastanın başı sağlam tarafa 90^0 döndürülüyor. 4, Aynı yöne doğru bir 90^0 daha çevriliyor, bu pozisyonda baş neredeyse yere bakar şekildedir. 5, Hasta oturur pozisyona getiriliyor. Hasta her bir pozisyonda en az 20-30 saniye kalmalıdır.

(Şekil kaynağı: Fife TD, Iverson DJ, Lempert T, Furman JM, et al. Practice Parameter: Therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008; 70:2067-74.)

Posterior kanal BPPV'sini test etmek için Dix-Hallpike testi kullanılır[26] (bkz:Şekil 3). BPPV'nin akut ataklarında ana amaç acil tıp hekimi için semptomların kontrolü olmalıdır. Bu amaçla, difenhidramin, vestibüler reaksiyonları kontrol etmek için antikolinerjik ve antihistaminikler, sedatif etkilerinden dolayı intravenöz (iv) veya oral benzodiyazepinler ve bulantı ilişkili

vertigo için antiemetikler kullanılabilir. Kanalith repozisyon manevraları da otokonileri utriküle geri yönlendirmek amacıyla BBPV tedavisinde kullanılabilir. Bu amaçla posterior semisirküler kanal için Epley ve Semont manevraları kullanılabilir[60] (Şekil 5 ve 6). Yine horizontal kanal BPPV'sinde tanı için Pagnini-Mcclure manevrası *(supine roll test)*, tedavide de Lempert roll manevrası kullanılabilir[60] Posterior kanal BPPV'si için semptom kontrolünde %85-95 oranında etkin olduklarını gösteren çalışmalar mevcuttur. Ancak hastaların yarısından çoğunda semptomların tekrarladığı görülür. Bu tip hastalarda hastanın bilgilendirilmesi ve vertigo sebebinin çok ciddi bir hastalık olmadığının anlatılması gereklidir.[12] İlaç veya repozisyon egzersizlerine tamamen dirençli olgularda posterior semisirküler kanalı cerrahi olarak onarmak gerekebilir.[26]



Şekil 6. Semont manevrası. Sağ kulak için yapılıyor. Hasta başını sola doğru 45^{o} çeviriyor ve manevra başlıyor. Her bir basamakta 30 saniye kadar kalınarak sırasıyla hareketler gerçekleştiriliyor.
(Şekil kaynağı: Fife TD, Iverson DJ, Lempert T, Furman JM, et al. Practice Parameter: Therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology.*Neurology* 2008; 70:2067-74.)

- *Meniere Hastalığı:* Dalgalı düşük frekanslı işitme kaybı, epizodik vertigo, kulakta dolgunluk hissi ve çınlama ile karakterize bir hastalıktır.[2,12,26,61] Vertigo atakları tipik olarak saatler veya nadiren bir günden fazla sürer. Ataklar ciddi bir biçimde hastayı rahatsız eder ve çoğunlukla bulantı, kusma ve terleme ile birliktelik gösterir.[26] İlk atak genelde 65 yaşın üstünde ortaya çıkar ve erkek kadın oranı eşittir.[20] Spontan remisyonlar ve ataklarla gider. Genellikle bir kulak etkilenmekle birlikte hastaların %17'sinde bilateral etkilenim görülür. Meniere hastalığının nedenleri ve patofizyolojisi tam olarak anlaşılabilmiş değildir. Yaygın ve gösterilmiş histolojik bulgu artmış endolenf basıncıdır. Bunun da olası mekanizmaları arasında artmış endolenf üretimi, azalmış endolenf rezorbsiyonu, bozulmuş glikoprotein metabolizması ve immün-aracılı iç kulak hastalığı olduğu düşünülmektedir. Bu durumlara da viral enfeksiyonlar, alerjiler[62], genetik faktörler[63] veya travma sebep olabilmektedir.[2,26] Tanısı gliserol testi ve VEMPs ile konur.[20] Endolenf basıncındaki artış labirent içindeki zarları parçalayarak vertigoya sebep olur. Düşük tuz (<1500 mg/gün) ve kafein diyeti ilk sıra tedavi basamağını oluşturur ve çoğu hasta için bu önlemler yeterlidir. Bu önlemlere diüretik veya benzodiyazepinler eklendiğinde ilk sıra tedaviye yanıt vermeyen hastaların %80'inde semptomlar kontrol altına alınmış olur.[2,26] Diyet ve medikal tedaviye yanıt vermeyen kalan %20'lik grupta ise birçok cerrahi veya cerrahi olmayan müdahale şansı vardır. İntratimpanik steroid enjeksiyonu[26,64], endolenfatik kesenin cerrahi teknikle çıkarılması, intratimpanik gentamisin enjeksiyonu[65], labirentektomi veya vestibüler sinir kesisi bunlar arasında sayılabilir.[12,26,66] Ancak işitme kaybı ve tinnitusun tedavisi daha zordur.[26,67]

- *Vestibüler Nörit:* Vestibüler nörit, birkaç gün süren yoğun vertigo sonrası günler-haftalar süren baş dönmesi ve dengesizlik ile karakterize bir durumdur.[19,26] Hastalarda bulantı ve kusma da görülür.[68] Tanı tipik öykü ve diğer baş dönmesi sebeplerinin ekarte edilmesi ile konur.[26] En sık görülen yaş grubu 40-50 yaşlar arasıdır.[12] ENG'de kalorik stimülasyonda etkilenmiş labirentin azalmış cevabı veya MRG'de VIII. kraniyal sinir veya labirentte artmış tutulum görülür. İnflamasyona neden olan viral enfeksiyon[2] veya vasküler oklüzyon suçlanan nedenlerdir.[26] Vertigonun akut fazında iv hidrasyon ve vestibüler supresanlar kullanılır[26,68] ancak bu ilaçların bir haftadan fazla süreyle kullanımı kompanzasyonu bozduğundan önerilmemelidir.[26] Akut fazda kullanıldıklarında oral steroidlerin de etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır.[69,70] Ancak yakın dönem bir derlemede[71] idiyopatik akut vestibüler disfonksiyonda kortikosteroid kullanımını destekleyen yeterli kanıt oluşmadığı bildirilmiştir. Hastalar birkaç hafta sonra iyileşirler ve bu hastaları vestibüler rehabilitasyon tedavilerine yönlendirmek oldukça önemlidir. Vestibüler nöritli hastalar BPPV geliştirme riski yüksek hastalardır.[26] Bir çalışmada tekrarlama oranı %26 olarak bulunmuştur.[72]

Vestibüler nöritin bir varyantı olarak varisella zoster enfeksiyonuna bağlı Ramsay Hunt sendromundan bahsetmek yerinde olacaktır. Bu sendrom, VII. ve VIII. kraniyal sinirin tutulumu ile karakterizedir. Hastalarda fasiyal parezi, kulak çınlaması, işitme kaybı ve vestibüler defekt gözlenir. Prednizon ve asiklovir tedavisi erken başlanırsa hastaların yanıtı genelde iyi olmaktadır.[12]

- *Labirentit:* Labirentit, iç kulak kanallarının inflamasyonu ile karakterize bir periferik bozukluktur. Nedeni tam olarak bilinmemekle beraber, genelde OM veya üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası görülmesi nedeniyle viral (kızamık, kabakulak) veya bakteriyel enfeksiyonlar suçlanmaktadır.[12,20,73] Ayrıca alerjik durumlar, kolesteatom ve iç kulağa toksik bazı ilaçların kullanılması sonrası da görülmektedir.[12] Vestibüler nöritten farkı tabloya bu kez işitme kaybının eklenmiş olmasıdır.[26] Akut labirentit tablosundaki hastalarda ciddi derecede vertigo, işitme kaybı, bulantı, kusma ve ateş görülür. Bakteriyel ajanlar doğrudan perilenfatik boşluğu tutarak süpüratif enfeksiyona sebep olurlar. Bu enfeksiyonlar iç kulağa çoğunlukla rüptüre olmuş kulak zarı nedeniyle orta kulaktan veya perilenf fistülünden yayılırlar. Bakteriyel labirentitte hasta toksik görünümdedir ve tedavide hastane yatışı ve iv antibiyotik gereklidir. Bazen de cerrahi drenaj ve debridman gerekebilir. Periferik vertigo nedenleri içerisinde erken tanı ve tedavinin en önemli olduğu birkaç hastalıktan biri bakteriyel labirentittir.[12] Bu hastaların menenjit açısından yüksek riskli olduğu da akılda tutulmalıdır.[19,20]

- *Perilenf Fistülü:* Perilenf fistülü, yuvarlak veya oval pencerede oluşan bir açıklık veya yırtık sonucu gelişir.[12] Bu yırtığa travma, enfeksiyon veya ventriküler sistem içerisindeki ani basınç değişiklikleri neden olabilir.[20] Sonuç olarak perilenf ile orta kulak arasında bir *fistül* meydana gelmiş olur.[26] Uçakla seyahat, su altı solunum aygıtı kullanarak dalış yapma *(scuba diving),* aşırı zorlu egzersiz, ağır kaldırma, şiddetli hapşırma veya öksürme sonrası gelişen ani vertigo hikayesi tipiktir. İşitme kaybı vertigoya eşlik edebilir. Hastalara yatak istirahati

önerilmelidir. Tedavi semptomatiktir.[12,20,26] On dört günden daha kısa süreli fistüllerde hızlı cerrahi müdahale ile başarı şansı yüksektir.[20]

- *Akustik Nörom:* Vestibüler sinirin Schwann hücrelerinden köken alan tümörüdür.[12] Vertigo en sık başvuru şikayeti olsa da tek taraflı işitme kaybı veya kulak çınlaması da görülür.[12,20] Gadolinyum kontrastlı MRG tanıda %100 duyarlılıkta ″altın standart″ incelemedir.[12,26] Tümörün intrakraniyal alana doğru büyümesi de olası olduğundan, hastalar düzenli aralıklarla görüntülenmelidir. Tedavi seçenekleri, radyoterapi veya cerrahi eksizyondur.[12]

- *Labirent Konküzyonu:* Travma sonrası ani gelişen vertigoyla karakterizedir. Günler süren vertigodan sonra, haftalar süren dizziness görülür. Semptomlar birkaç hafta sonrası hala devam ediyorsa, vestibüler supresanlar bırakılmalı ve vestibüler egzersizler başlanmalıdır. Bu hastalar yıllar sonra Meniere hastalığına benzer semptomlarla tekrar başvurabilirler.[26]

- *Ototoksisite:* Antibiyotiklerden aminoglikozid ve makrolidler, *loop* diüretikler, özellikle platin bazlı kemoterapötikler, bazı steroid olmayan anti inflamatuar ilaçlar (NSAIDs) ve antimalaryal ilaçların ototoksisite ile ilişkisi gösterilmiştir.[74] Hastalarda vertigoya ek olarak, ataksi, osilopsi, görme fiksasyonunda zorlanma, kulak çınlaması ve bazen de ani işitme kaybı görülebilir.[20] Ototoksik ve vestibülotoksik ajanlar ve hasarın geri döndürülebilirliği Tablo 4'te özetlenmiştir.[20]

Tablo 4. Ototoksik ve Vestibülotoksik Ajanlar

Ajan	**Doza Bağımlı mı?**	**Ototoksisite geri döndürülebilir mi?**
Aminoglikozidler	Evet	Genelde hayır, *N*-asetilsistein ile kısmi düzelme olabilir
Eritromisin	Hayır	Evet
Minosiklin	Hayır	Evet
Florokinolonlar	Hayır	Evet
NSAIDs, salisilatlar	Evet	Evet
Loop diüretikler	Hayır	Geri dönüşümsüz olabilir
Sitostatik ilaçlar	Evet	Hayır
Antimalaryal ilaçlar	Hayır	Evet

Yukarıda bahsedilen nedenler dışında süperiyor kanal yırtılma sendromu *(superior canal dehiscence sydrome)*, kohlear implant sonrası vertigo, otoskleroz, ailesel vestibülopati ve bilateral vestibüler hipofonksiyon gibi durumlar da periferik vertigo nedenleri arasındadır.[20,49,75]

2.3.8. Santral Vertigoya Neden Olan Hastalıklar

Santral vertigo; belirgin vertigo, bulantı ve vertikal nistagmus ile karakterizedir. Baş ağrısı veya yürüyüş ataksisi görülebilir. Ciddi olgularda bilinç durum değişikliği olabilir. Santral hadiseler daha ciddi sonuçlara neden olduğundan acil tıp hekimi bu hastalıklarda agresif bir tanı ve tedavi süreci içerisinde olmalıdır. İleri yaşta, atrial fibrilasyon, HT ve daha önce hastalık tanısı

olan hastalarda-çok silik semptomlara sahip olsalar bile-santral vertigo açısından yüksek klinik şüphe duymak gerekir.[12,20]

- *Serebrovasküler Hastalıklar:* İç kulağın, beyinsapının ve serebellumun kanlanması vertebrobaziler sistem vasıtasıyla olmaktadır. Bu sistemi de vertebral arterler, baziler arter, posterior inferiyor serebellar arter (PICA), anterior inferiyor serebellar arter (AICA) ve süperiyor serebellar arter (SCA) oluşturur.[40,76] Bu dolaşım yapılarındaki geçici veya kalıcı iskemiler de vertigo ile birlikte çift görme, dizartri, ataksi, bayılma gibi şikayetlere sebep olur. Vertigo ile ilişkili vasküler sendromlar aşağıdaki gibi özetlenebilir[40]:

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

Tedavi, kanamalı durumlar dışında antiagregan ve agresif antikoagülasyon seçeneklerini içerir.[26]

- *Serebellar Kanama ve İnfarkt:* Serebellar kanama tipik olarak akut vertigo ve ataksiye neden olur. Baş ağrısı, bulantı, kusma da görülebilir. Hastalar yoğun bir vertigo şikayetinden daha çok sağdan sola/soldan sağa veya önden arkaya hareketlerinde zorlandıklarını belirtirler. Hastalarda gövde ataksisi de görülebilir ve bazıları desteksiz oturamazlar. Romberg testi ve tandem yürüyüş testi bozuktur. Bazen de VI. sinir palsisi görülebilir.[20] Serebellar infarkt da

benzer klinik belirti ve bulgular gösterir. Tanı için seçilmesi gereken görüntüleme tekniği MRG'dir.[76] Hastalara acil kraniyal görüntüleme yapılmalı ve kanaması olanlara acil beyin cerrahisi konsültasyonu istenmelidir.[12,20] Serebellar kanamada mortalite %20-%74 arasında değişmektedir. Her iki grup için de cerrahi dekompresyon sağlanmadığı sürece hastalarda kuadriparezi, koma ve ölüme doğru bir progresyon gözlenir.[76]

- *Lateral Medüller Sendrom (Wallenberg Sendromu):* Genellikle ipsilateral vertebral arterin nadiren de PICA'nın oklüzyonu sonucu ortaya çıkar. Klasik olarak, infarkt ile aynı yönde yüz ve kraniyal sinirlerde motor defisitler; infarkt ile karşı yönde gövde ve ekstremitelerde duyusal defisitler gözlenir. Karakteristik semptomları vertigo, ipsilateral yüz ağrısı, çift görme, disfaji ve disfonidir. Nörolojik muayenede ipsilateral Horner sendromu, ipsilateral dismetri, nistagmus ve kontralateral ağrı ve ısı duyusu kaybı gözlenir. İşitme kaybı görülmez. Acil kraniyal görüntüleme ve nöroloji konsültasyonu gerekir.[20,76]

- *VBY:* Bir anlamda posterior serebral dolaşımın ″geçici iskemik atağı″ dır. Vertigo genelde dakikalar sürer. Ek nörolojik bulgular arasında dizartri, yüzde hissizlik, hemiparezi, baş ağrısı, diplopi, görme alanı defektleri, ataksi ve bayılmalar sayılabilir. Hastaların ortostatik bulguları mutlaka değerlendirilmelidir çünkü *ortostazis* VBY'yi kötüleştirir. Santral vertigonun diğer nedenlerinin aksine VBY baş pozisyonu ile *provoke* olabilir. Bu nedenle periferik vertigo sebepleri ile karıştırılmaması önemlidir. Hastaların AS'de kraniyal görüntülemeleri yapılmalı, nöroloji ile konsülte edilmelidir. Tedavi seçenekleri iskemik serebrovasküler olaylar ile benzerdir.[12,20,26,40,49,73]

- *Vertebral Arter Diseksiyonu:* Posterior dolaşımı içeren bölgenin ″strok″ una sebep olur. Belirti ve bulguları baş ağrısı, vertigo ve tek taraflı Horner sendromudur. Boynun şiddetli ve ani rotasyonu veya ekstansiyonu sonucu hassas kişilerde diseksiyon gerçekleşebilir. Genelde yüksek hızlı motorlu araç kazaları, dalma yaralanmaları, öksürme ve hapşırma sonrası görülür.[20] Bazı vakalarda spontan olarak da ortaya çıkabilir.[77] Tanı, klinik şüphe ile konur. Hastalara acil diyagnostik görüntüleme yapılmalıdır.[20]

- *Multipl Skleroz (MS):* MS'li hastaların yaklaşık %5'inde vertigo ilk başvuru şikayetiyken, hastalık süresince hastaların yarısı bir dönem vertigodan yakınırlar.[40] Hastaların %78'inde ise çeşitli denge problemleri mevcuttur.[26] MS'te vestibüler semptomlar günler haftalar sürebilir ve paroksismal veya pozisyonel olabilir.[40] Vestibüler yollardaki birçok yapı etkilenebilir. Bunlar arasında VIII. kraniyal sinir, vestibüler çekirdek, okülomotor yollar, MLF ve serebellum sayılabilir.[26] İşitme kaybı, çift görme, nistagmus, görmede azalma diğer bulgular arasındadır.[40] Hastaların %90'ından fazlasında MRG ile lezyonlar gösterilebilir. Tedavide hastalık-modifiye edici ilaçlar ve semptomatik ilaçlar kullanılır.[76]

- *Baziler Migren:* Migrenli hastalarda vertigo sık şikayetlerden birisidir. Gerilim tipi başağrısı tanısı olan hastalarda vertigo insidansı %8 iken, migrenli hastalarda bu oran %27'dir.[26] Ayrıca vertigo atakları çoğunlukla baş ağrısı ataklarından ayrıdır. Migrende vertigo, baş ağrısının aurası, analoğu veya eşdeğeri olabilir.[20] Etkilenen hastaların çoğu adolesan kızlardır bu da premenstrüel

sendromla ilişkili olabileceğini düşündürür.[76] Uluslararası Başağrısı Cemiyeti'nin baziler migren tanı kriterleri Tablo 5'te gösterilmiştir.[20]

Tablo 5. Baziler Migren için Tanı Kriterleri

Hem nazal hem temporal alanda görsel semptomlar
Vertigo
Kulak çınlaması
İşitmede azalma
Çift görme
Dizartri
Ataksi
Bilateral parezi
Bilateral parestezi
Bilinç durum seviyesinde azalma

Auralı migren için bu kriterlerden 2 veya daha fazlasının varlığında baziler migren düşünülür. Vertigo dakikalar, saatler veya bazı hastalarda 24 saatten uzun sürebilir.[20,26] Tedavide diyet değişiklikleri, β-blokörler, kalsiyum kanal blokörleri kullanılır.[20,26] Ergotamin bileşikleri ve sumatriptan baziler migren tedavisinde kullanılmamalıdır.[20]

- *Epilepsi:* Epilepsi vertigonun nadir bir sebebidir.[40] Epilepsi ilişkili vertigo; vertijinöz epilepsi, rotatuvar epilepsi, vestibülojenik nöbetler ve antikonvülzanlara bağlı vertigo ve baş dönmesi olarak sınıflandırılabilir.[78] Reküren vertigo ataklarıyla birlikte, dengesizlik veya dizziness, bulantı, kusma ve tek taraflı işitme kaybı görülebilir.[40]

Yukarıda bahsedilen nedenler dışında kraniyoservikal bileşke bozuklukları; primer, metastatik veya paraneoplastik tümörler, kalıtsal ataksiler, normal basınçlı hidrosefali ve lateral pontomedüller sendrom da santral vertigo nedenleri arasında sayılabilir.[20,40,76]

2.3.9. Tedavi

Santral vertigo sebeplerinin her birinin kendine özgü ileri tedavi seçenekleri bulunduğundan, bu kısımda *tedavi* başlığı altında tartışılacak olanlar daha çok periferik vertigoya ilişkin tedavilerdir. Bu açıdan öncelikle *semptomatik ilaç tedavisi*nden bahsedilecek, sonra da kısaca *vestibüler rehabilitasyon egzersizleri*ne değinilecektir.

Semptomatik İlaç Tedavisi: Vertigoda farmakoterapinin hedefleri; vertigonun şiddetinin azaltılması veya sonlandırılması, vestibüler kompanzasyonun sağlanmasına katkı yapılması ve bulantı, kusma, anksiyete gibi ek yakınmaların azaltılmasıdır. Bu amaçla antikolinerjikler, antihistaminikler, antiemetikler, kalsiyum antagonistleri, benzodiyazepinler ve vazodilatörler kullanılabilir[20] (Tablo 6). Burada önemli olabilecek nokta vertijinöz olmayan baş

dönmesinin veya diğer dizziness sebeplerinin bu medikasyonlarla tedavi edilmeye çalışılmaması gerekliliğidir.[20]

- *Vestibüler Rehabilitasyon Egzersizleri:* Vestibüler egzersizler BPPV'li, kronik vertigolu ve baş dönmesi psikojenik nedenlere bağlı hastalarda endikedir.[20,38,79] Kronik subjektif dizziness durumunda hastalara psiko eğitim ve bilişsel davranışsal terapi verilmesi önerilmektedir.[80] Bu egzersizlerin öğretilmesi kolaydır ve bir hemşire tarafından öğretildiği taktirde hastaların günlük ihtiyaçlarını ve aktivitelerini *yardım almadan* karşılayabildikleri bilinmektedir.[20] Vestibüler rehabilitasyon, tek taraflı periferik vestibülopatilerde de güvenli ve etkili bir yöntemdir.[20]

Tablo 6. Vertigoda Semptomatik İlaç Tedavisi

Kategori	İlaç	Doz	Endikasyon	Avantaj	Dezavantaj
Antikolinerjikler	Skopolamin (Spazmol®, transdermal bant)	0.5 mg bant, günde 3 veya 4 kez	Vertigo, bulantı	Kusan hastada etkili bir ilaç	Ulaşılması zor, her yerde yok
Antihistaminikler	Dimenhidrinat (Dramamine®) Difenhidramin (Benison®) Meklizin (Postadoxine®)	50-100 mg iv,im,PO 6X1 25-50 mg iv,im,PO 6X1 25 mg PO 2-4x1	Vertigo, bulantı Vertigo, bulantı Vertigo, bulantı	Ucuz Ucuz	Antikolinerjik etkiler ve uyuşukluk
Antiemetikler	Hidroksizin (Atarax®) Metoklopramid (Metpamid®) Prometazin (Artu® şurup)	25-50 mg PO 4x1 10-20 mg iv, PO 3X1 25 mg im,PO 4X1	Vertigo, bulantı Vertigo, bulantı Vertigo, bulantı	Ucuz Etkili Kusan hastada	Antikolinerjik etkiler Ekstrapiramidal etkiler Ekstrapiramidal etkiler
Benzodiyazepinler	Diazepam (Diazem®) Klonezapam (Rivotril®)	2-5 mg PO 2x1 0.5 mg PO 2x1	Santral vertigo, anksiyete	Ucuz Ucuz	Bağımlılık, vestibüler kompanzasyon bozulur
Ca Antagonistleri	Sinnarizin (Sefal®) Nimodipin (Nimotop®) Flunarizin (Sibelium®)	25 mg PO 3x1 30 mg PO 2x1 20 mg PO 2x1	Periferik vertigo, migren Meniere	Sedatif etki yok İyi tolere edilir	Klinik deneyim az Klinik deneyim az
Vazodilatörler	Betahistin (Betaserc®)	8-16 mg 2x1	Periferik vertigo	İyi tolere edilir	Yararlı veya etkili olduğuna dair klinik kanıt az

Kısaltmalar: mg=miligram, iv=intravenöz, im=intramusküler, PO=*per os,* Ca=kalsiyum.

2.3.10. Acil Servisten Taburculuk

Genel olarak AS'de semptomları kontrol altına alınmış bütün periferik vertigolu hastalar taburcu edilebilir. İlk kez periferik vertigo atağı ile başvurmuş hastalara mutlaka KBB poliklinik kontrolü önerilmelidir. Yine AS'de kanalith repozisyon manevraları uygulanan hastalar da poliklinik kontrolüne yönlendirilmelidir.[20]

Santral vertigo düşünülen hastalara AS'de her zaman acil diyagnostik görüntüleme yapılmalı ve nöroloji veya beyin cerrahisi konsültasyonları istenmelidir. MS ve baziler migren gibi daha az acil santral vertigo nedenleri için hastalar ayaktan ilgili polikliniğe de yönlendirilebilir. Özellikle presenkopla başvuran yaşlı hastalar hastaneye yatırılmaya çalışılmalıdır. Yine baş dönmesi nedeni psikiyatrik etiyolojiler olarak düşünülen hastalar ayaktan psikiyatri polikliniğine yönlendirilmelidir.[20]

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, prospektif gözlemsel bir klinik çalışma olarak dizayn edilmiş olup, yıllık erişkin hasta sayısı 48,000 olan Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi (GÜTF) Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin AS'inde 01.02.2011 ile 31.07.2011 tarihleri arasında yapılmıştır.

Çalışma için etik kurul izni, Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Komisyonu'ndan alındı. Çalışma, ″Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi″ esaslarına uyularak yapıldı.

3.1. Hastalar

Altı aylık süre boyunca AS'ye baş dönmesi şikayeti ile başvuran, çalışmaya katılmayı kabul eden, 18 yaş üzeri tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. ″Baş dönmesi şikayetiyle AS'ye başvuran hastalar″ kavramı kullanılırken, AS'ye başvurmayı gerektiren *ana şikayetin* baş dönmesi olduğu hastalar çalışmaya alındı. AS'ye başka bir şikayetle başvurup (baş ağrısı, göğüs ağrısı, halsizlik gibi) triaj alanında veya muayenesi esnasında sistem sorgusunda ″baş dönmesi″ nden de *ek bir şikayet* olarak yakınan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Daha sonra ″baş dönmesi″ şikayetinin etiyolojisi açısından metabolik, kardiyojenik, toksikolojik, hemodinamik veya psikojenik kökenli tanılar alan hastalar ″vertijinöz olmayan dizziness″ grubu olarak kabul edildi ve ″vertigo″ grubu dışında bırakıldı.

Çoklu travma nedeni ile başvuran hastalar, 18 yaş altındaki hastalar, çalışmayı kabul etmeyen veya sonrasında çalışmadan ayrılmak isteyen tüm hastalar ve HTT (Head Thrust Test, *Baş Çevirme Testi*) yapılmasının kontraendike olduğu (ciddi karotis üfürümü, spinal travma, servikal spondiloz) hastalar çalışmadan dışlandı.

Vertigo grubundaki hastalar ise anamnez, FM ve diğer incelemelere göre periferik ve santral vertigo olarak ikiye ayrıldı. Hastaların tanı ve tedavi süreçlerinde çalışma nedeniyle herhangi bir aksama veya gecikme olmadı. Hastalara, tanının gereksinmesi dışında ek tetkik uygulanmadı. HTT bu iki gruptaki tüm hastalara uygulandı. İleri odyolojik testler ve görüntüleme seçenekleri de yine bu iki gruptaki hastalar için yapıldı.

Bu 6 aylık süre içerisinde çalışmaya alınan tüm hastaların kayıtları incelendi ve bu süre içerisinde tekrar başvurunun olmadığı saptandı.

3.2. Verilerin Toplanması

Hastalar AS'ye başvurduklarında triaj alanında geliş şikayetleri, demografik bilgileri ile kan basıncı, nabız sayısı, solunum sayısı, ateş ve oksijen satürasyonunu *(puls oksimetre)* içeren vital bulguları hasta dosyasına kaydedildi. Çalışmaya dahil edilmeye uygun olan hastalar, triaj alanındaki değerlendirme sonrası, dosyalarına çalışma formu da eklenerek AS içindeki uygun muayene bölümlerine alındı. Hastaların başvuru sırasındaki vücut ısısı *Genius 2*® marka cihaz ile timpanik olarak ölçüldü. Oksijen satürasyonu *Mindray PM800*® markalı cihaz ile parmak probu kullanılarak ölçüldü. Diğer ölçümlerde, GÜTF

Biyomedikal Birimi tarafından kalibrasyonları yapılan cihazlar (tansiyon aleti gibi) kullanıldı. Uygun muayene bölümlerine alınan hastaların anamnezleri, sistem sorguları, fizik muayeneleri ve tedavileri acil tıp araştırma görevlileri tarafından yapıldı. Çalışma formları da hastaların tedavileri geciktirilmeyecek şekilde acil tıp araştırma görevlileri tarafından doldurulduu. Hastalara konulan tanılara göre ileri tetkik ve tedavi planı acil tıp uzmanı veya kıdemli bir acil tıp araştırma görevlisi tarafından yapılıp, yine diğer araştırma görevlileri tarafından gerçekleştirildi.

3.3. HTT (Head-Thrust Test)'nin Uygulanması

Vertijinöz olmayan baş dönmesi nedenleri ekarte edildikten sonra ″vertigo″ olarak değerlendirilen ve kontraendikasyonu olmayan tüm hastalara acil serviste HTT uygulandı. HTT sadece üç tane üç yıllık kıdemli yardımcı araştırma görevlisi tarafından uygulandı. Bu üç kişiye, araştırma yürütücüsü tarafından bir saatlik uygulamalı HTT eğitimi verildi. Sözü edilen üç araştırma görevlisi çalışma süresi boyunca dönüşümlü saatlerde AS'de bulunarak çalışmaya alınan hastalara HTT uyguladı ve sonuçlarını çalışma formuna kaydetti.

3.4. Periferik ve Santral Vertigo Grubu Hastalarının İleri İncelemeleri

Vertigo grubu hastalarının ayrıntılı anamnez, ayrıntılı FM (nörolojik ve KBB muayenesi) bulgularının ve HTT sonuçlarının çalışma formlarına kaydedilmesi sonrası, santral vertigo olarak değerlendirilen hastaların gerekli

görüntüleme çalışmaları ve konsültasyonları AS'de yapıldı. Son tanılarına göre yine bu hastaların AS'de ya da diğer ilgili servis veya yoğun bakımlarda tedavilerine devam edildi.

Periferik vertigo olarak değerlendirilen, gerekli tedavi sonrası AS'den taburcu edilen hastaların telefon numaraları kaydedildi ve çalışma formları biriktirildi. Bu hastaların, GÜTF İşitme Konuşma Ses ve Denge Bozuklukları Merkezi, Odyoloji Bilim Dalı'ndan odyolojik incelemeleri için randevu alındı. Hafta içi günlerde, sabah 09:30'da, en az 3 gün boyunca vestibüler supresan bir ilaç ve 2 gün boyunca alkol kullanmamış ve bayan hastalar için göz makyajı yapmamış olarak hastalar odyoloji randevularına çağrıldı.

3.5. Odyolojik Testlerin Uygulanması

Periferik vertigo olarak değerlendirilip çalışma formu doldurulan ve odyolojik inceleme için randevusuna gelen tüm hastalara bir odyoloji ve konuşma bozuklukları uzmanı ve bir odyometrist tarafından odyovestibüler testler yapıldı.

Test yapılan bütün hastalar burada bir KBB bölümü araştırma görevlisi tarafından da değerlendirildi. Bu hastalara *Interacoustic AC-40*® klinik odyometreleri kullanılarak IAC *(Industrial Acoustic Company)* standartlarındaki sessiz odalarda odyoloijk değerlendirme yapıldı. Hava yolu işitme eşikleri 125-8000 Hz aralığında *TDH-39*® hoparlör kullanılarak; kemik yolu işitme eşikleri 500-4000 Hz aralığında *Radio Ear B 71*®vibratör kullanılarak ölçüdü. Bunun yanında *sakkad ve pursuit* testleri, optokinetik testler, spontan nistagmus, nistagmus fiksasyonu, yön üstünlüğü, pozisyonel ve serebellar testlerin

değerlendirildiği bir test bataryası olan VNG *(Micromedical Technologies Visual Eyes 4 Channel®),* kalorik test *(Micromedical Technologies Visual Eyes 4 Channel ®)* ve VEMPs testi uygulandı.

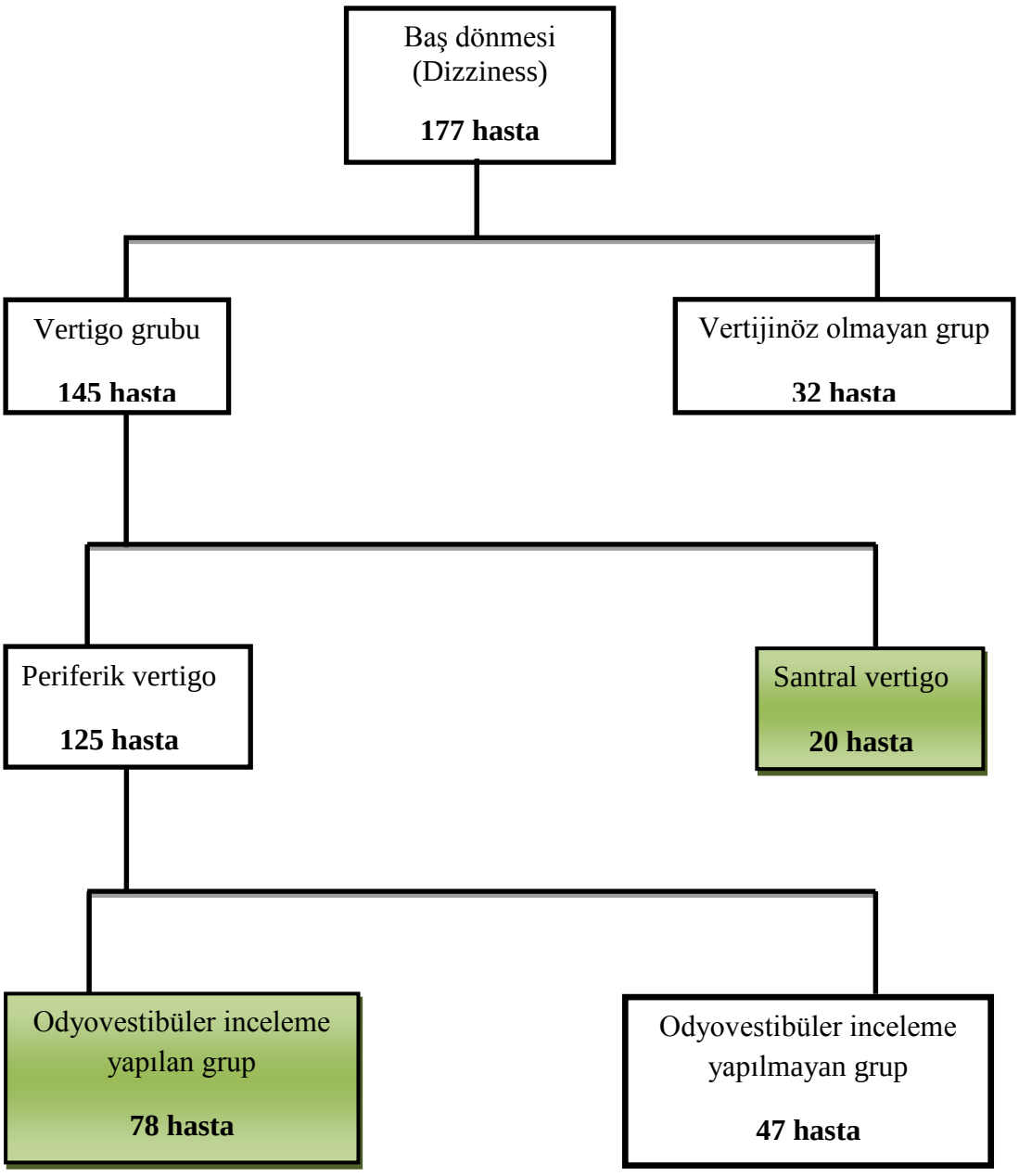
Randevusu için telefonla arandığı halde şehir dışında olan, ilgili saatte Odyoloji Bilim Dalı'na gelemeyen, test yaptırmayı kabul etmeyen, bahsedilen incelemeler esnasında vertigosu şiddetlendiği için testleri tolere edemeyen, hava ve yol şartlarının muhalefeti sonucu hastaneye ulaşamayan hastaların odyovestibüler incelemeleri yapılamadı. Odyolojik incelemeleri yapıl(a)mayan bu hastalar da çalışma dışı bırakıldı.

3.6. Veri Analizi - İstatistiksel Yöntem

Tüm veriler SPSS for Windows 17.0 (SPSS Inc., Chicago, USA) programına kayıt edilerek istatistiksel analizleri yapıldı. Tanımlayıcı ölçütler; ortalama, ortanca ve yüzde dağılımı olarak sunuldu. Ortalamalar, ″ortalama±standart sapma″ şeklinde verildi. Ulaşılması gereken hasta sayısı %95 güven ve α=0.05 yanılma düzeyi ile en az 73 olarak hesaplandı. Parametrik test varsayımı sağlamayan veriler için *Mann Whitney U* testi kullanıldı. Daha sonra parametreler arasındaki ilişkiyi bulmak için *Pearson Korelasyon* analizi uygulanarak kategorik değişkenler için *Pearson* χ^2 *ve Fisher'in kesin testi* kullanıldı. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

3.7. Hasta Akış Şeması

Çalışmaya başlangıçta alınan tüm hastalar ile istatistiksel analizleri yapılan grupların akış şeması Şekil 7'de gösterilmiştir.

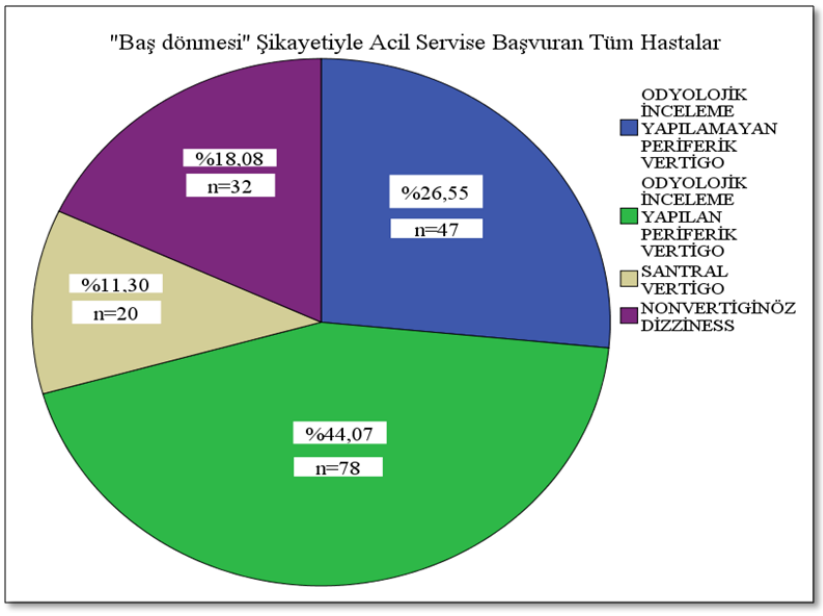


Şekil 7. Hasta akış şeması

4. BULGULAR

Çalışmanın yapıldığı 01.02.2011-31.07.2011 tarihleri arasındaki 6 aylık süre içerisinde GÜTF Erişkin AS'ine toplam 22421 hasta başvurusu olmuştur. Toplam 542 hasta (%2.4) "baş dönmesi"ni bir şikayet olarak bildirmiştir. Ancak bu hastaların 365'inde "baş dönmesi" sistem sorgusunda cevaplanan veya hastayı AS'ye getiren ana şikayete eşlik eden 3. veya 4. sıra bir şikayettir. Temel şikayeti veya hastayı AS'ye getiren ana şikayeti ″baş dönmesi″ olan çoklu travma dışı 177 hasta (%0.78) çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınan 177 hastanın, toplam 32 tanesi (%18.08) ″vertigo″ dışı baş dönmesi (non-vertijinöz dizziness) etiyolojilerine sahipti. Kalan 145 hastanın 20'si (%11.30) santral vertigo; 125'i (%70.62) periferik vertigo grubuna dahildi. Periferik vertigo hastalarının 78'ine (%44.07) ileri odyolojik inceleme yapıldı. 47 (%26.55) hastaya ise daha önce belirtilen nedenlerden dolayı bu incelemeler yapılamadı (Şekil 8).



Şekil 8. Toplam 177 ″baş dönmesi″ hastasının etiyoloji ve çalışma akışına göre dağılımı.

Bu 177 hastanın, 107'sini kadın, 70'ini erkek hastalar oluşturmaktaydı. Hastaların ortalama yaşı 47.70±16.33 idi. Baş dönmesine en sık eşlik eden şikayetlere bakıldığında tüm hastaların 143'ünde (%80.8) bulantı, 97'sinde (%54.8) kulakta dolgunluk hissi, 72'sinde (%40.7) kusma, 66'sında (%37.3) kulak çınlaması, 63'ünde (%35.6) halsizlik ve 53'ünde (%29.9) baş ağrısı saptandı.

Baş dönmesi şikayeti ile AS'ye başvuran ve son tanıları incelendiğinde ″vertijinöz olmayan baş dönmesi″ olarak değerlendirilen 32 hastanın 10'unda (%31.25) ortostatik hipotansiyon, 4'ünde (%12.5) semptomatik bradikardi, 12'sinde aynı oranlarda olmak üzere (%9.38) karbonmonoksit intoksikasyonu, panik bozukluk/hiperventilasyon sendromu, gastrointestinal sistem kanaması ve atriyoventriküler (AV) ileti defektleri (2˚ ve 3˚ AV bloklar) saptandı (Tablo 7).

Tablo 7. Vertigo Dışı Baş Dönmesi Olarak Değerlendirilen Hastalarda Son Tanıların Dağılımı

Tanı	**n**	**%**
Ortostatik hipotansiyon	10	31.25
Semptomatik bradikardi	4	12.50
Karbonmonoksit intoksikasyonu	3	9.38
Panik bozukluk/ Hiperventilasyon sendromu	3	9.38
Gastrointestinal sistem kanaması	3	9.38
AV bloklar	3	9.38
Semptomatik anemi	2	6.25
Hipoglisemi	2	6.25
ST segment elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü	2	6.25

Toplam 177 (%100) hastadan, vertigo dışı baş dönmesi etiyolojilerine sahip 32 hasta (%18.08) çıkarıldığında kalan 145 hasta (%81.92) ″vertigo″ grubunu oluşturdu. Bu 145 hastanın 125'i (%86.20) **periferik vertigo**, 20'si (%13.80) **santral vertigo** grubunu oluşturan hastalar olarak belirlendi.

Periferik vertigo grubunu oluşturan 47 hastaya (%37.60) ileri odyolojik incelemeler yapılamadı. Odyolojik testlerin yapıldığı 78 hasta (%62.40) ile bu testlerin yapılamadığı 47 hasta (%37.60) istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Yaş ve cinsiyet gibi değişkenler açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Ancak eşlik eden bulantı, kusma, baş ağrısı, kulak dolgunluğu gibi değişkenler açısından grupların homojen olmadığı görüldü ve ″odyolojik inceleme yapılmayan periferik vertigo grubu″ istatistiksel analize alınmadı.

Odyolojik incelemelerin yapıldığı 78 (%79.59) periferik vertigo hastası ile 20 (%20.41) santral vertigo hastası, toplamda 98 hasta (%100) olmak üzere *″periferik vertigo grubu″* ve *″santral vertigo grubu″*nu oluşturdu. İleri istatistiksel inceleme ve analizler bu gruplar baz alınarak elde edildi.

Çalışma bulgularının değerlendirileceği devam eden kısımda **″periferik ve santral vertigo grupları″** olarak belirlenen hasta grupları için yukarıda tanımlanan popülasyon kullanıldı.

Periferik vertigo grubundaki hastaların yaş ortalaması 45.61±14.31 iken santral vertigo grubundaki hastaların yaş ortalaması 57.45±16.80 idi. Periferik ve santral vertigo grupları cinsiyet açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Pearson χ^2 testi, p=0.469).

İki grup SKB, DKB ve nabız açısından değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı fark saptanmazken yaş açısından istatistiksel anlamlı fark saptandı (Mann-Whitney U, p=0.007) (Tablo 8). Santral vertigo grubundaki hastalar anlamlı olarak daha yaşlıydı.

Tablo 8. Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının Yaş ve Başvuru Sırasında Ölçülen Nabız, SKB, DKB Açısından Karşılaştırılması

	Periferik Vertigo Grubu ort±SD ortanca (min, max)	**Santral Vertigo Grubu** ort±SD ortanca (min,max)	**p***
Yaş	45.61±14.31 44.50 (20, 86)	57.45±16.80 56.50 (26, 85)	**0.007**
Nabız (/dk)	81.69±12.66 81.00 (60, 135)	82.20±8.17 81.00 (67, 98)	0.631
SKB (mmHg)	119.65±18.36 110.00 (90, 180)	129.50±23.05 125.00 (100, 180)	0.095
DKB (mmHg)	77.69±10.52 80.00 (60, 100)	82.75±10.44 80.00 (60, 100)	0.054

*Mann-Whitney U testi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, mmHg: milimetre civa, dk:dakika

Hastaların AS'ye başvuru anında ″baş dönmesi″ ne ek olarak yakındıkları şikayetler incelendiğinde, santral vertigo grubundan hiçbir hasta işitme kaybı veya kulakta dolgunluk hissini ek bir yakınma olarak bildirmemişlerdir. Periferik vertigo grubunu oluşturan 78 hastadan 12'si (%15.4) işitme kaybını, 61'i (%78.2) ise kulakta dolgunluk hissini ek bir şikayet olarak bildirmişlerdir.

Periferik ve santral vertigo grupları *tinnitus* açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (Fisher'in kesin testi, p<0.001) Periferik vertigo tanısı alan hastaların 40'ında (%51.3) tinnitus varken, santral vertigo tanısı alan hastaların 1 tanesinde (%5) tinnitus saptanmıştır (Tablo 9).

Tablo 9. Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının *Tinnitus* Açısından Karşılaştırılması

	Periferik Vertigo Grubu n (%)† (%)‡	**Santral Vertigo Grubu** n (%)† (%)‡	**Toplam** n (%)† (%)‡	**p***
Tinnitus (+)	40 %51.3 %97.5	1 %5.0 %2.5	41 %41.8 %100.0	
Tinnitus (-)	38 %48.7 %66.6	19 %95.0 %33.4	57 %58.2 %100.0	**p<0.001**
Toplam	78 %100.0 %79.6	20 %100.0 %20.4	98 %100.0 %100.0	

*Fisher'in kesin testi, †Sütun yüzdesi, ‡Satır yüzdesi

Periferik ve santral vertigo tanılı hasta grupları özgeçmişlerinde HT ve DM tanıları olması ve antiagregan (aspirin vs) kullanımları açısından değerlendirildiğinde iki grup arasında HT öyküsü ve antiagregan kullanımı açısından istatistiksel anlamlı fark saptanırken (Fisher'in kesin testi, sırasıyla p=0.026 ve p=0.0001), DM öyküsü açısından anlamlı fark saptanmadı (Fisher'in kesin testi, p=0.629) (Tablo 10).

Tablo 10. Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının Özgeçmişlerinde HT ve DM Tanıları Bulunması ve Antiagregan Kullanımları Açısından Karşılaştırılması

		Periferik Vertigo Grubu n (%)† (%)‡	**Santral Vertigo Grubu** n (%)† (%)‡	**Toplam** n (%)† (%)‡	**p***
HT	Var	12 %15.4 %60.0	8 %40.0 %40.0	20 %20.4 %100.0	**0.026**
	Yok	66 %84.6 %84.6	12 %60.0 %15.4	78 %79.6 %100.0	
	Toplam	78 %100.0 %79.6	20 %100.0 %20.4	98 %100.0 %100.0	
DM	Var	5 %6.4 %71.4	2 %10.0 %28.6	7 %7.1 %100.0	0.629
	Yok	73 %93.6 %80.2	18 %90.0 %19.8	91 %92.9 %100.0	
	Toplam	78 %100.0 %79.6	20 %100.0 %20.4	98 %100.0 %100.0	
Antiagregan Kullanımı	Var	6 %7.7 %42.8	8 %40.0 %57.2	14 %14.3 %100.0	**0.0001**
	Yok	72 %92.3 %85.7	12 %60.0 %14.3	84 %85.7 %100.0	
	Toplam	78 %100.0 %79.6	20 %100.0 %20.4	98 %100.0 %100.0	

*Fisher'in kesin testi, †Sütun yüzdesi, ‡Satır yüzdesi, HT: Hipertansiyon, DM: Diyabetes Mellitus

Periferik ve santral vertigo gruplarındaki hastalar şikayetlerinin baş hareketleri ile tetiklenmesi/başlaması açısından değerlendirildiğinde, iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (Pearson χ^2 testi, $p<0.001$) (Tablo 11)

Tablo 11. Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının Baş Hareketleriyle Tetiklenen/ Başlayan Baş Dönmesi Açısından Karşılaştırılması

	Periferik Vertigo Grubu	**Santral Vertigo Grubu**	**Toplam**	
	n (%)† (%)‡	n (%)† (%)‡	n (%)† (%)‡	**p***
Baş Hareketleriyle Tetikleniyor	64 %82.1 %96.9	2 %10.0 %3.1	66 %67.3 %100.0	
Baş Hareketleriyle Tetiklenmiyor	14 %17.9 %43.8	18 %90.0 %56.2	32 %32.7 %100.0	**p<0.001**
Toplam	78 %100.0 %79.6	20 %100.0 %20.4	98 %100.0 %100.0	

*Pearson χ^2 ve testi, †Sütun yüzdesi, ‡Satır yüzdesi

Gruplar *nistagmus* varlığı açısından değerlendirildiğinde periferik vertigo grubundaki 78 hastanın 72'sinde (%92.3), santral vertigo grubundaki 20 hastanın ise 16'sında (%80.0) nistagmus varlığı saptandı. Gruplar arasında nistagmus varlığı açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Fisher'in kesin testi, $p=0.117$). Ancak *nistagmus paterni* açısından her iki grup karşılaştırıldığında

istatistiksel anlamlı fark saptandı (Pearson χ^2 testi, $p<0.001$). Vertikal nistagmus paternine sahip bütün hastalar santral vertigo grubu içerisindeydi (Tablo 12).

Tablo 12. Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının *Nistagmus Paterni* Açısından Karşılaştırılması

	Periferik Vertigo Grubu n (%)† (%)‡	**Santral Vertigo Grubu** n (%)† (%)‡	**Toplam** n (%)† (%)‡	**p***
Vertikal Nistagmus	0 %0.0 %0.0	13 %81.3 %100.0	13 %14.8 %100.0	**p<0.001**
Horizontal Nistagmus	62 %86.1 %98.4	1 %6.3 %1.6	63 %71.6 %100.0	
Rotatuvar Nistagmus	10 %13.9 %83.3	2 %12.5 %16.7	12 %13.6 %100.0	
Toplam	72 %100.0 %81.8	16 %100.0 %18.2	88 %100.0 %100.0	

*Pearson χ^2 testi, †Sütun yüzdesi, ‡Satır yüzdesi

Periferik ve santral vertigo grupları *HTT (Baş Çevirme Testi)* açısından değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (Pearson χ^2 testi, $p<0.001$). Periferik vertigo grubunda hastaların 59'unda (%75.6) test pozitif (normal olmayan yanıt) iken, santral vertigo grubunda hastaların 19'unda (%95.0) negatif (normal yanıt) saptandı (Tablo 13).

Tablo 13. Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının HTT Açısından Karşılaştırılması

	Periferik Vertigo Grubu	**Santral Vertigo Grubu**	**Toplam**	
	n (%)† (%)‡	n (%)† (%)‡	n (%)† (%)‡	**p***
HTT Normal	19 %24.4 %50.0	19 %95.0 %50.0	38 %38.8 %100.0	
HTT Anormal	59 %75.6 %98.3	1 %5.0 %1.7	60 %61.2 %100.0	**p<0.001**
Toplam	78 %100.0 %79.6	20 %100.0 %20.4	98 %100.0 %100.0	

*Pearson χ^2 testi, †Sütun yüzdesi, ‡Satır yüzdesi, HTT: *Head-thrust test*

HTT'nin normal olmasının santral vertigo için duyarlılığı %95, özgüllüğü ise %75.6 olarak saptandı. Yine testin santral vertigo için pozitif prediktif değeri %50 iken negatif prediktif değeri ise %98.3 olarak hesaplandı. Çalışma grupları; nörolojik muayene bileşenlerinden Romberg testi, Tandem yürüyüş testi, serebellar testlerden dismetri, disdiadokokinezi ve diz-topuk testi ile motor ve

duyu muayenesi açısından değerlendirildi. Periferik vertigo grubundaki 78 hastanın hiçbirinde (%0.0) dismetri, disdiadokokinezi, motor defisit ve duyu defisiti saptanmadı. Romberg testi, Tandem yürüyüş testi ve diz-topuk testi açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (Fisher'in kesin testi, sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$ ve $p=0.026$) (Tablo 14).

Tablo 14. Periferik ve Santral Vertigo Gruplarının Romberg Testi, Tandem Yürüyüş Testi ve Diz-Topuk Testi Açısından Karşılaştırılması

		Periferik Vertigo Grubu n (%)† (%)‡	**Santral Vertigo Grubu** n (%)† (%)‡	**Toplam** n (%)† (%)‡	**p***
Romberg Testi	Negatif	75 %96.2 %87.2	11 %55.0 %12.8	86 %87.8 %100.0	**<0.001**
	Pozitif	3 %3.8 %25.0	9 %45.0 %75.0	12 %12.2 %100.0	
	Toplam	78 %100.0 %79.6	20 %100.0 %20.4	98 %100.0 %100.0	
Tandem Yürüyüş Testi	Becerikli	72 %92.3 %93.5	5 %25.0 %6.5	77 %78.6 %100.0	**<0.001**
	Beceriksiz	6 %7.7 %28.5	15 %75.0 %71.5	21 %21.4 %100.0	
	Toplam	78 %100.0 %79.6	20 %100.0 %20.44	98 %100.0 %100.0	
Diz-Topuk Testi	Becerikli	77 %98.7 %81.9	17 %85.0 %18.1	94 %95.9 %100.0	**p=0.026**
	Beceriksiz	1 %1.3 %25.0	3 %15.0 %75.0	4 %4.1 %100.0	
	Toplam	78 %100.0 %79.6	20 %100.0 %20.4	98 %100.0 %100.0	

*Fisher'in kesin testi, †Sütun yüzdesi, ‡Satır yüzdesi

Periferik ve santral vertigo grupları *dış kulak yolu ve kulak zarı muayene bulguları* açısından değerlendirildiğinde santral vertigo grubundaki 20 hastanın hiçbirinde patoloji (eksternal otit, OM, timpanik zar rüptürü, buşon gibi) saptanmamıştır. Periferik vertigo grubundaki 78 hastanın ise 9'unda (%11.5) kulak muayenesinde anormal bulgular saptanmıştır.

Gruplar arasında taburculuk veya hastane yatışı oranları değerlendirildiğinde, periferik vertigo grubundan sadece 1 hastanın (%1.3) KBB servisine yattığı saptandı. Santral vertigo grubundaki 20 hastanın ise 15'i (%75.0) ileri tedavi seçenekleri açısından hastaneye yatmıştır. Bu 15 hastanın 7'si (%46.6) nöroloji servisine, 3'ü (%20.0) nöroloji yoğun bakıma, 5 tanesi (%33.4) ise diğer servis veya yoğun bakımlara (beyin cerrahisi veya iç hastalıkları) yatırılmıştır.

Çalışma grupları **acil serviste** intrakraniyal görüntüleme seçeneklerinin kullanımı açısından karşılaştırıldıklarında, periferik vertigo grubundaki 78 hastanın 7'sine (%8.9) BBT istendiği görüldü. Bu hastaların tümünde BBT sonuçları normal olarak saptandı. Santral vertigo grubunda ise 20 hastanın 11'ine (%55.0) BBT, 3'üne (%15.0) MRG, 6'sına (%30.0) ise önce BBT sonra MRG istendi. Ayrıca yine bu gruptan 3 hastaya (%15.0) acil serviste karotis Doppler USG yapıldı. Santral vertigo grubunda istenen BBT incelemelerinin 12'sinde (%70.6) patoloji saptanırken, MRG incelemelerinin 6'sında (%66.6) intrakraniyal patoloji saptandı. Bu görüntüleme seçenekleriyle saptanan en sık üç patoloji posterior dolaşım infarktı veya VBY (%50.0), intrakraniyal kanama (%20.0) ve intrakraniyal kitle (%15.0) idi.

Periferik ve santral vertigo grupları yakın zaman içinde geçirilmiş OM, sinüzit ve üst solunum yolu enfeksiyonu açısından değerlendirildiğinde, periferik vertigo grubundaki hastaların 7'si (%9.0) OM, 19'u (%24.4) üst solunum yolu enfeksiyonu ve 6'sı da (%7.7) sinüzit öyküsü vermişlerdir. Santral vertigo grubundaki hastalardan hiçbiri son 1 ay içinde bu üç enfeksiyon öyküsünün herhangi birini belirtmemiştir.

Periferik ve santral vertigo grupları konsültasyon açısından değerlendirildiğinde, santral vertigo grubundaki 20 hastanın 12'sinin (%60.0) nöroloji bölümüne, 5'inin (%25.0) hem nöroloji hem beyin cerrahisi bölümüne, 3'ünün de (%15.0) beyin cerrahisi bölümüne konsülte edildiği saptanmıştır. Santral vertigo grubundan hiçbir hasta acil serviste KBB bölümüne konsülte edilmemiştir. Periferik vertigo grubundaki bütün hastalar (n=78, %100.0) KBB bölümü ile konsülte edilmiştir. Periferik vertigo grubundaki bütün hastalar bir KBB araştırma görevlisi doktor tarafından değerlendirilmiş ve hepsine odyolojik incelemeleri yapılmıştır.

Çalışma grupları vertigo başlama zamanı açısından değerlendirildiğinde gruplar arası istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Pearson χ^2 testi, p=0.239). Periferik vertigo grubundaki hastaların 26'sı (%33.3) vertigo süresini ″30 dakikadan az″, 31'i (%39.7) ise ″24 saatten fazla″ olarak belirtmiştir (Tablo 15). Santral vertigo grubundaki hastaların ise 11'inde (%55.0) vertigo süresi 24 saatten fazladır.

Tablo 15. Periferik Vertigo Grubundaki Hastaların Vertigo Süresi Dağılımı

Süre	**n**	**%**
0-30 dakika	26	33.3
31 dakika-2 saat	8	10.2
2-6 saat	7	8.9
6-12 saat	2	2.5
12-24 saat	4	5.1
>24 saat	31	39.7
Toplam	**78**	**100.0**

Periferik vertigo grubundaki hastalar son tanılarına göre değerlendirildiğinde 78 hastanın 47'sinde (%60.3) son tanı BPPV, 14'ünde (%17.9) Meniere hastalığı, 9'unda (%11.5) vestibüler nörittir (Tablo 16).

Tablo 16. Periferik Vertigo Grubundaki Hastaların Son Tanılarına Göre Dağılımı

Son Tanı	**n**	**%**
BPPV	47	60.3
Meniere hastalığı	14	17.9
Vestibüler nörit	9	11.5
Labirentit	4	5.1
Perilenfatik fistül	4	5.1
Toplam	**78**	**100.0**

BPPV: Benign paroksismal pozisyonel vertigo

Periferik vertigo grubu içerisinde son tanısı BPPV olan 47 (%60.3) hasta ile periferik vertigo grubu içerisindeki diğer 31 (%39.7) hasta acil servise -baş dönmesine- eşlik eden bulantı, kusma ve terleme şikayetleriyle başvuru açısından değerlendirildiklerinde bulantı açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Fisher'in kesin testi, p=0.427). Terleme, son tanısı BPPV olan hastaların 16'sında (%34.0) bildirilen bir şikayet iken, son tanısı BPPV dışı olan hastaların hiçbirinde saptanmadı. Kusma şikayeti açısından gruplar karşılaştırıldıklarında ise son tanısı BBPV olan grupta istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek saptandı (Fisher'in kesin testi, p<0.001) (Tablo 17).

Çalışmaya başlangıçta alınan 177 hastanın (baş dönmesi şikayeti olan hastaların tümü) ve daha sonra istatistiksel analizleri yapılan 98 hastanın (son tanıları periferik ve santral vertigo grubu olarak kesinleştirilmiş hastalar) hiçbirinde aminoglikozid kullanım öyküsü bulunmamaktaydı.

Tablo 17. Periferik Vertigo Grubu İçerisinde Son Tanısı BPPV Olan Hastalar ile Son Tanısı BPPV Dışı Olan Hastaların Bulantı, Terleme ve Kusma Şikayetleri Açısından Karşılaştırılması

		Son Tanısı BPPV Olanlar n (%)† (%)‡	**Son Tanısı BPPV Dışı Olanlar** n (%)† (%)‡	**Toplam** n (%)† (%)‡	**p***
Bulantı	Yok	3 %6.4 %42.8	4 %12.9 %57.2	7 %9.0 %100.0	0.427
	Var	44 %93.6 %61.9	27 %87.1 %38.1	71 %91.0 %100.0	
	Toplam	47 %100.0 %60.3	31 %100.0 %39.7	78 %100.0 %100.0	
Terleme	Yok	31 %66.0 %50.0	31 %100.0 %50.0	62 %79.5 %100.0	Analiz yapılamadı
	Var	16 %34.0 %100.0	0 %0.0 %0.0	16 %20.5 %100.0	
	Toplam	47 %100.0 %60.3	31 %100.0 %39.7	78 %100.0 %100.0	
Kusma	Yok	17 %36.2 %41.4	24 %77.4 %58.6	41 %52.6 %100.0	**<0.001**
	Var	30 %63.8 %81.1	7 %22.6 %18.9	37 %47.4 %100.0	
	Toplam	47 %100.0 %60.3	31 %100.0 %39.7	78 %100.0 %100.0	

*Fisher'in kesin testi, †Sütun yüzdesi, ‡Satır yüzdesi

Periferik vertigo grubu içerisinde son tanısı BPPV olan hastalar ile son tanısı BPPV dışı olan hastalar ortalama SKB ve DKB değerleri açısından

değerlendirildiklerinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Mann-Whitney U testi, sırasıyla p=0.231 ve p=0.258).

Periferik vertigo grubu içerisinde son tanısı Meniere hastalığı olan hastalar ile son tanısı Meniere dışı olan hastalar cinsiyet açısından değerlendirildiklerinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (Fisher'in kesin testi, p=0.002) (Tablo 18). Son tanısı Meniere hastalığı olanlarda kadın cinsiyetin anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü.

Tablo 18. Periferik Vertigo Grubu İçerisinde Son Tanısı Meniere Hastalığı Olan Hastalar ile Son Tanısı Meniere Dışı Olan Hastaların Cinsiyet Açısından Karşılaştırılması

	Son Tanısı Meniere Hastalığı Olanlar	**Son Tanısı Meniere Dışı Olanlar**	**Toplam**	
	n (%)† (%)‡	n (%)† (%)‡	n (%)† (%)‡	**p***
Kadın	13 %92.9 %28.2	33 %51.6 %71.8	46 %59.0 %100.0	
Erkek	1 %7.1 %3.1	31 %48.4 %96.9	32 %41.0 %100.0	**p=0.002**
Toplam	14 %100.0 %17.9	64 %100.0 %82.1	78 %100.0 %100.0	

*Fisher'in kesin testi, †Sütun yüzdesi, ‡Satır yüzdesi

5. TARTIŞMA

Baş dönmesi (vertigo ve vestibüler olmayan baş dönmesi) genel popülasyonun %20-30'unu etkileyen ve tıbbi pratikte en sık karşılaşılan şikayetlerden birisidir.[39] ABD'de AS başvurularının %4'ünü[9] oluştururken, İtalya'da insidansı %3.5[41] olarak bildirilmiştir. Neuhauser ve ark.'nın çalışmasında Almanya'da vestibüler vertigonun yaşam boyu prevalansı %7.8, bir yıllık prevalansı %5.2 ve insidansı %1.5 olarak bildirilmiştir.[42] Cnyrim ve ark. da[81] bütün AS başvurularının %1'ini vestibüler vertigonun oluşturduğunu bildirmişlerdir. Elli yaşın üzerindeki hastalar için ise AS başvurularının %5'ini oluşturur ki, bu oran genç hastalarınkinin yaklaşık 2 katıdır.[9] Bizim yaptığımız çalışmada tüm erişkin acil servis başvurularının %2.4'ünü "baş dönmesi" şikayeti oluşturmakta idi ancak *AS'ye temel başvuru şikayeti* baş dönmesi olan 177 (%0.78) hasta çalışmaya alındı ve bizim hastalarımızın ortalama yaşı 47.70±16.33 olarak saptandı.

On üç yıldan uzun süre devam eden ve baş dönmesi şikayetiyle ABD acil servislerine başvuran 9472 hastanın incelendiği bir çalışmada en sık tanılar; otolojik/vestibüler nedenler (%32.9), kardiyovasküler sebepler (%21.1), nörolojik sebepler (%11.2), metabolik sebepler (%11.0) ve zehirlenmeler (%10.6) olarak saptanmıştır.[9] Daha sonra azalan sırayla psikiyatrik, gastrointestinal, genitoüriner ve enfeksiyöz nedenler sıralanmıştır.[9] Bizim çalışmamızda ″baş dönmesi″nin vertigo dışı nedenleri %18.08 oranında saptanmıştır. Başlıcaları; kardiyovasküler (ortostatik hipotansiyon, NSTEMI, disritmi ve AV bloklar), metabolik (hipoglisemi), toksikolojik (karbon monoksit ve grayanotoksin [deli bal]),

psikiyatrik (hiperventilasyon sendromu, panik bozukluk, konversiyon reaksiyonu) ve gastrointestinal (kanama) nedenlerdir. Yaptığımız çalışmada vertijinöz olmayan nedenlerin daha düşük saptanmasının nedeni hastaların AS'ye başvurularında *temel şikayetin* baş dönmesi olarak kabul edilmiş olmasından kaynaklanmış olabilir. Çalışma grubu, kendilerini AS'ye *getiren ana şikayetin* baş dönmesi olan hastalardan oluştuğu için bizim çalışmamızda kardiyovasküler, metabolik, toksikolojik veya psikiyatrik nedenli baş dönmesi hastaları daha az saptanmış olabilir.

Hastalar ″dizziness (baş dönmesi)″ terimini birçok farklı şikayeti tariflemek için kullanıyor olabilir. Bu nedenle ayırıcı tanı listesi kabarık, belirti ve bulguların tanımı çoğunlukla net değildir.[3] Öyle ki bir çalışmada ″baş dönmesi″ şikayetiyle başvuran 106 hastaya 46 farklı tanı konmuştur.[18] Çalışmamızda da AS'ye baş dönmesi şikayeti ile başvuran 177 hasta 23 farklı tanı almıştır. Dolayısıyla ″baş dönmesi″ bir tanıdan çok bir semptom olarak ele alınmalı, bazı hastalarda subjektif bir şikayet olduğu göz önünde bulundurulmalı ve her baş dönmesinin ″vertigo″ olmadığına dikkat edilmelidir.

Neuhauser ve ark.'nın çalışmasında[6] vestibüler vertigonun bir yıllık insidansı için K/E oranı 1.9/0.8; bir yıllık prevalansı için 7.1/2.6 ve yaşam boyu prevalansı için de 10.3/4.3 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da 98 vertigo hastasının %57.1'i kadın hastalardan oluşmaktadır. Santral vertigo grubundaki kadın ve erkek hastaların sayısı eşitken, bu fark periferik vertigo grubundaki kadın hastaların daha fazla (kadın/erkek=23/16) olmasından kaynaklıdır. Kadınlarda vertigonun (özellikle periferik vertigonun) daha sık olmasının bildirilen nedenleri

arasında, migrenle BPPV ve Meniere hastalığının istatistiksel anlamlı ilişkisi, depresyonla vertigonun ilişkisi, premenstrüel dönemin veya OKS kullanımına bağlı hormonal değişikliklerin vestibüler vertigo için bazı çalışmalarda tanımlanmış risk faktörü oluşu ve kadınlarda kalsiyum metabolizmasının erkeklerden farklı oluşu bulunur.[39,49]

Japonya'da %7, Brezilya'da %10.1 ve ABD'de %11 sıklıkta bildirilen santral vertigo[40], yaptığımız çalışmada baş dönmesi nedenleri içerisinde benzer bir şekilde %11.30 olarak saptanmıştır. Literatürde ileri yaşın santral vertigo için bir risk faktörü olduğu açık bir şekilde ifade edilmektedir.[12,17] Akıncı'nın çalışmasında[73] santral vertigosu olan hastalar periferik vertigo grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak daha yaşlıdır. Gönüllü'nün çalışmasında[49] ise iki grup arasında yaş açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Ancak yazar bunun, beyin sapı vasküler sendromlarının çalışmaya alınmamasına bağlı bir kısıtlılık sonucu ortaya çıktığını belirtmektedir.[49] Bizim çalışmamızda da santral vertigo grubunun yaş ortalaması periferik vertigo grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti. Bunun nedeni santral vertigo grubunun önemli kısmını oluşturan posterior dolaşım sistemi iskemi ve geçici iskemik ataklarının *ateroskleroz* ile ilişkisi ve aterosklerotik süreçlerin de yaşlanmayla birlikte artışıdır.

Gönüllü'nün çalışmasında[49] BPPV, %79 oranında en sık periferik vertigo nedeni olarak saptanmıştır. Kroenke ve ark.[34] ise ortalama BPPV sıklığını %16 (%4-44) olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda da periferik vertigo nedenleri arasında en sık tanılar, sırasıyla BPPV, Meniere hastalığı ve vestibüler nörittir. Son tanısı kesinleştirilmiş periferik vertigo grubu içerisinde BPPV tanısı alanların

oranı %60.3'tür. BPPV'yi en sık periferik vertigo nedeni olarak bildiren birçok çalışma[12,26,39,52,59,60] olduğu düşünülürse bu bulgumuz literatür ile uyumludur. Periferik vertigo sebeplerinin daha çok işitsel semptomlar (işitme kaybı, kulak çınlaması, kulakta dolgunluk hissi veya kulak ağrısı) ile birlikteliği birçok çalışmada vurgulanmaktadır.[3,12,26,82] Bizim çalışmamızda da santral vertigo grubundan hiçbir hasta işitme kaybı veya kulakta dolgunluk hissini ek bir yakınma olarak bildirmemişlerdir. Kulak çınlaması ise vertigoya eşlik eden şikayet olarak değerlendirildiğinde periferik vertigo grubunda istatistiksel anlamlı olarak pozitif saptanmıştır.

Akıncı'nın çalışmasında[73] santral vertigo grubundaki hastaların hem SKB hem de DKB değerleri periferik vertigo grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise iki grup arasında SKB, DKB ve nabız değerleri açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Ancak ortalama olarak santral vertigo grubundaki SKB ve DKB değerleri daha yüksek saptandı. Santral vertigo grubundaki hasta sayımız daha fazla olsaydı ortalama yüksek saptanan bu değerler istatistiksel anlamlı olarak da yüksek saptanabilirdi. Kaldı ki bizim santral vertigo grubumuz içinde baziler migren, epilepsi ve intrakraniyal kitle tanılı *normotansif* hastalarımızın bulunması gruplar arası anlamlı bir SKB ve DKB değerlerinin ortaya çıkmasını engellemiş olabilir.

Santral vertigo sebepleri içerisinde özellikle serebellar inme ve vertebrobaziler yetmezlik ve infarkt için HT, hiperlipidemi, DM, kanser, koroner arter hastalığı, AF ve periferik vasküler hastalıkların risk faktörü olduğu bilinmektedir.[12,56] Yine HT veya kardiyovasküler hastalığı olan veya strok için

risk faktörleri bulunan veya warfarin tedavisi kullanan yaşlı hastaların acil servislerde öncelikle santral vertigo açısından değerlendirilmesi önerilmektedir.[20] Bizim çalışmamızda da periferik ve santral vertigo tanılı hasta grupları özgeçmişlerinde HT ve DM tanıları olması ve antiagregan kullanımları açısından değerlendirildiğinde iki grup arasında HT öyküsü ve antiagregan kullanımı açısından istatistiksel anlamlı fark saptanırken, DM öyküsü açısından anlamlı fark saptanmadı.

Geleneksel öğreti vertigonun hastanın baş hareketleriyle *artmasına / kötüleşmesine* çok önemli vurgular yapmakta ve bu farklılığın periferik ve santral vertigonun ayırıcı tanısında kullanılabilecek bir özellik olduğuna işaret etmektedir.[15,20] Oysa güncel literatür baş dönmesi veya vertigo hangi etiyolojiden kaynaklanırsa kaynaklansın baş hareketleriyle semptomların kötüleştiğini, asıl ayırıcı olabilecek noktanın semptomların baş hareketleriyle *tetiklenmesi/başlaması* olduğunu bildirmektedir.[1,3,56,82] Bizim yaptığımız çalışmada da periferik ve santral vertigo grupları şikayetlerinin baş hareketleri ile tetiklenmesi/başlaması açısından değerlendirildiğinde, iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. Periferik vertigo grubundaki hastaların %82.1'i vertigolarının baş hareketleriyle başladığını belirtirken, santral vertigo grubunda bu oran %10.0 idi. Dolayısıyla baş hareketleriyle ″artan″ vertigoyu –sıklıkla yapıldığı gibi- daha ″benign″ tanıların karakteristik semptomu gibi değerlendirmek ciddi vertigo sebeplerinin atlanmasına neden olabilir.

Kutz[26] periferik vertigoda asla vertikal nistagmus görülmeyeceğini, Kulstad[3] periferik vertigoda horizontal, santral vertigoda vertikal tipte nistagmus

görülmesinin ayırıcı tanıda kullanılabileceğini, Brian[20] periferik vertigoda horizontal, rotatuvar veya vertikal tipte nistagmus görülürken, santral vertigoda nistagmus yönünün vertikal olduğunu, Karataş[40] santral vertigoda nistagmusun saf vertikal veya torsiyonel veya bütün yönlere doğru olabildiğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da periferik vertigo grubunda %92.73, santral vertigo grubunda %80.00 oranında nistagmus varlığı saptadık. Nistagmus varlığı açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmazken, nistagmus paterni açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. Kerber'e[83] göre çoğu hekim nistagmusun var olup olmadığına dikkat ederken, tipik ″benign″ periferik nedenlerden, potansiyel ″hayatı tehdit edici″ santral sebepleri ayıran asıl özellik onun paternidir. Bizim çalışmamızda da vertikal nistagmus sadece santral vertigo grubunda saptanırken, periferik vertigo grubunun %86.1'inde horizontal, %13.9'unda rotatuvar tipte nistagmus saptandı. Hastalarımızda saptanan nistagmus pozitifliği ya spontan (ilk muayene anında hasta normal bir şekilde bakarken) ya da bakış testi sonrası (hastaya görme alanı muayenesi yaparken) idi. Hastalara vizüel fiksasyon veya başka bir nistagmus testi yapılmadı. Acil servise vertigo şikayeti ile başvuran hastalarda göz muayenesinde saptanan vertikal nistagmusun santral vertigo için neredeyse tipik bir bulgu olduğunu söyleyebiliriz.

Kerber[1], yakın zamanda tanımlanmış ″Head-Thrust (Baş Çevirme) Testi″ ni akut vertigo başvurularında önemli bir yatak başı değerlendirme testi olarak nitelendirmektedir. Tusa[7], sinir kesisine bağlı tek taraflı vestibüler kayıpta duyarlılık ve özgüllüğünü %100; farklı derecelerde vestibüler kaybı olan hastalarda toplam duyarlılığını %34, özgüllüğünü ise %97 olarak bildirmiştir.

Harvey ve ark.[84] ile Perez ve ark.[85] tam tek taraflı vestibüler hipofonksiyon için testin duyarlılığını %88 ile %100 arasında, toplam duyarlılığını ise %35-%71 arasında bildirmişlerdir. Yine aynı yazarlara göre HTT'nin özgüllüğü de yüksektir ve %82 ile %100 arasında değişmektedir.[84,85] Edlow ve ark.'nın çalışmasında[55], vestibüler nörit ön tanılı hastalarda, anormal HTT bulgusu, horizontal nistagmus varlığı ve vertikal oküler hizalanma bozukluğunun olmayışının akut strokların %91'ini ekarte ettiği gösterilmiştir. Viciana ve ark. 73 sağlıklı gönüllü ve 50 tek taraflı vestibüler nörit tanılı hastayla yaptıkları çalışmada[86], *Dynamic visual acuity (DVA, dinamik vizüel keskinlik)* ile birlikte yapılan HTT'nin kontrol grubunda güvenli olduğu, horizontal kanal için yüksek duyarlılığa sahip ve vestibüler nöritli hastaların vestibüler rehabilitasyonunu takip etmede kullanılabilecek bir test olduğu sonucuna varmışlardır. Yazarlar DVA ile birlikte yapılan HTT'nin horizontal kanal için toplam duyarlılık ve özgüllüğünü sırasıyla %22 ve %85 olarak bildirmişlerdir.[86] Cnyrim ve ark.'nın[81] 40 periferik vestibüler lezyonlu hasta ile 43 santral vestibüler lezyonlu hastayı (son tanıları nörogörüntüleme ile kesinleştirilmiş) karşılaştırdıkları çalışmalarında ise HTT, *saccade pursuit*, bakış ilişkili nistagmus, subjektif vizüel vertikal testlerinin hiçbiri bu hastaların ayrımında güvenli bulunmamıştır. Ancak yazarlar çok değişkenli lojistik regresyon (*multivariate logistic regression*) analizi kullandıklarında her bir testin duyarlılık ve özgüllüğünün %92'ye yükseldiğini belirtmişlerdir.[81] Yaptığımız çalışmada periferik ve santral vertigo grupları HTT açısından değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. Periferik vertigo grubunda hastaların 59'unda (%75.6) test pozitif (normal

olmayan yanıt) iken, santral vertigo grubunda hastaların 19'unda (%95.0) negatif (normal yanıt) saptandı (Tablo 13). Çalışmamızda ise HTT'nin normal olmasının santral vertigo için duyarlılığı %95, özgüllüğü ise %75.6 olarak saptanmıştır. Ishiyama[56], AICA infarktlarında HTT'nin pozitif olabileceğinin de akılda tutulması gerektiğini belirtir. Bizim çalışmamızda santral vertigo grubundan sadece bir hastada HTT pozitif olarak saptandı ancak bu hasta son tanısı baziler migren olan bir hastaydı. Bu bilgiler ışığında, AS'ye vertigo ile başvuran hastalarda, HTT'nin acil tıp hekimlerince kullanılması ayırıcı tanı açısından önem taşıyabilir. Testin kolay uygulanabilirliği, kısa sürmesi, ek ekipman gerektirmemesi, tekrar edilebilirliği ve hastanın tedavisini geciktirmemesi gibi avantajları da düşünülürse acil serviste vertigo başvurularında kullanılması uygun görünmektedir.

Nörolojik belirti ve bulguların, santral vertigo grubundaki hastalarda periferik vertigo grubuna göre daha sık olması beklenir.[3,34,40,56,73] Ancak Kerber ve ark.'nın baş dönmesi, vertigo, dengesizlik veya bunlardan herhangi ikisinden kaynaklı şikayetlerle AS'ye başvuran 1666 hastayı içeren çalışmasında[53] strok veya GİA tanısı alan hastaların %0.7'sinde tek bulgu izole baş dönmesi olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise santral vertigo tanısı alan hastaların hepsinde ya nörolojik ek bir semptom (bulanık görme, diplopi vb) ya da anormal nörolojik bir muayene bulgusu vardı. Aynı çalışmada[53] strok veya GİA tanısı alan vertigo hastalarında almayanlara göre motor defisit, duyusal defisit, konuşma bozukluğu ve görme bozuklukları anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise periferik vertigo grubundaki 78 hastanın hiçbirinde (%0.0)

dismetri, disdiadokokinezi, motor defisit ve duyu defisiti saptanmazken, Romberg testi (pozitif), Tandem yürüyüş testi (beceriksiz) ve diz-topuk testi (beceriksiz) açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. Kerber ve ark.[53] baş dönmesi, vertigo veya dengesizlik şikayeti ile AS'ye başvuran ve nörolojik muayenesi tamamen normal saptanan hastaların etiyolojisinin strok olma ihtimalinin %1'den az olduğunu ve strok tanısının atlanmasının en sık ve iyi tanımlanmış sebebinin hastaların ataksisinin test edil(e)memiş olması olduğunu bildirmişlerdir. Buna göre vertigo hastalarını değerlendirirken santral vertigo nedenlerinin atlanmaması için nörolojik semptomların sorgulanması, tam bir nörolojik muayene yapılması ve hastaların acil serviste mutlaka yürütülmesi gereklidir.

Vertigo hastalarında kulak bakısı bulgularının periferik ve santral vertigo ayırıcı tanısında önemli olduğu bilinmektedir.[2,3,12] Çalışmamızda periferik ve santral vertigo grupları dış kulak yolu ve kulak zarı muayene bulguları açısından değerlendirildiğinde santral vertigo grubundaki hastaların hiçbirinde patoloji (eksternal otit, OM, timpanik zar rüptürü, buşon gibi) saptanmamıştır. Buna karşılık periferik vertigo grubundaki hastaların ise 9'unda (%11.5) kulak muayenesinde anormal bulgular saptanmıştır. Otoskop muayenesi vertigo başvurularında rutin muayenenin bir parçası olarak yapılmalıdır.

Olshaker[17], bütün dökümente veya şüpheli serebellar kanama veya infarkt, VBY ve akut bakteriyel labirentitli hastaların hastaneye yatmasını, 55 yaşın üzerindeki ve özellikle vasküler hastalığı olan hastaların da takip edilmesini ve serebral görüntülemelerinin yapılmasını önermektedir. Bizim çalışmamızda da

gruplar arasında taburculuk veya hastane yatışı oranları değerlendirildiğinde, periferik vertigo grubundan sadece bir hastanın (%1.3) KBB servisine yattığı saptanırken santral vertigo grubundaki hastaların ise 15'i (%75.0) ileri tetkik ve tedavi amacıyla hastaneye yatmıştır. Periferik vertigo grubundan hastaneye yatan tek hastamız literatür ile uyumlu olarak iv antibiyotik ve izlem tedavisi gerektiren bir labirentit hastasıydı. Newman-Toker ve ark.'nın[9] yaptığı bir çalışmada ise kontrol grubuyla karşılaştırıldığında ″baş dönmesi″ ile başvuran hastaların anlamlı olarak daha fazla tetkik edildiği, daha fazla uygunsuz görüntüleme istendiği (BBT veya MRG) ve hastaneye daha fazla yatırıldıkları gösterilmiştir. Bunun yanı sıra Kim ve ark.'nın çalışmasında[4] AS'den baş dönmesi veya vertigo tanısı ile taburcu edilen hastaların çok küçük bir kısmının (159 da 1) majör vasküler bir olayla (strok gibi) yeniden hastaneye başvurduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda 6 aylık süre boyunca, taburcu edilen herhangi bir hasta yeniden acil servisimize başvurmamıştır. Ancak başka bir hastaneye başvuruda bulunmuş veya ölmüş olan hastamızın olup olmadığını bilememiz bu açıdan bir kısıtlılık olarak görülebilir.

Gönüllü'nün çalışmasında[49] AS'de vertigo hastaları için istenen 15 BBT sonucu da normal gelmiştir. Ancak yazar, çalışmanın sürdürüldüğü AS'de bir yıl süresince beyin sapı, serebellar hemoraji veya infarkt tanısı konulan hastaların geliş şikayetlerinin vertigo olmaması sebebiyle çalışma dışı bırakılmalarından dolayı anormal BBT bulgularına rastlanmadığını belirtmektedir.[49] Akıncı'nın çalışmasında[73] ise periferik ve santral vertigo hastaları için istenen tüm BBT'lerin %17.3'ünde, tüm MRG'lerin ise %43.4'ünde patoloji saptanmıştır.

Bizim çalışmamızda, AS'de periferik vertigo grubundaki hastaların 7'sine (%8.9) BBT istenmiş ve bu hastaların tümünde BBT sonuçları normal olarak saptanmıştır. Santral vertigo grubundaki hastaların ise tümüne intrakraniyal görüntüleme (BBT ve/veya MRG) istenmiş, BBT incelemelerinin %70.6'sında patoloji saptanırken, MRG incelemelerinin %66.6'sında intrakraniyal patoloji saptanmıştır. Bizim çalışmamızda görüntüleme seçeneklerinin daha yüksek pozitiflik oranı, santral vertigo grubumuzda intrakraniyal kanama ve ödem bulguları gösteren intrakraniyal kitle hastalarının da bulunmasından kaynaklı olabilir. Yine yeni nesil tomografi cihazlarının kullanıma girmesi bu farkı yaratmış olabilir. Ishiyama[56], 60 yaşın üstündeki hastalarda 18-39 yaş arasındakilere göre BPPV'nin bir yıllık insidansının neredeyse yedi kat fazla olduğunu belirtip BPPV'nin özellikle belli bir yaştan sonra VBY ile ilişkili olabileceğini vurgulamaktadır. Yine labirent infarktının aslında periferik vertigo sebebi gibi görünmesine rağmen AICA infarktının uyarıcı lezyonu olduğunu belirtmekte ve bu nedenlerle vertigo hastalarında SSS görüntülemesinden kaçınılmamasını önermektedir.[56] Bizim çalışmamızda da santral vertigo için görüntüleme önemli oranda yüksek pozitifliğe sahiptir. Vasküler olaylar açısından risk taşıyan her hastaya AS'de görüntüleme yapılması gerektiği düşünülmektedir.

Brian[20], Olshaker[17], Kulstad[3] ve Chawla[12] santral vertigo hastalarının nöroloji ve/veya beyin cerrahisi bölümleri ile konsülte edilmesi gerektiğini belirtirler. Çalışmamızda istenen bütün konsültasyonlar acil tıp hekimi tarafından istenmiştir. KBB bölümünün nörolojinin görmesini istediği veya nörolojinin KBB bölümünün görmesini istediği hastalar endikasyonları yoksa danışılmamışlardır.

Zaten çalışmada hem nöroloji hem KBB bölümlerinin birlikte değerlendirdiği hiçbir hasta yoktur. Çalışmamızda, santral vertigo grubundaki tüm hastalar ya nöroloji ya beyin cerrahisi veya ikisine birden konsülte edilmiştir. Akıncı'nın çalışmasında[73] toplam 116 hastanın %15.5'ine KBB, %25.0'ine nöroloji konsültasyonu istenmistir. Çalışmamızda santral vertigo grubundan hiçbir hasta acil serviste KBB bölümüne konsülte edilmemiştir. Akıncı'nın çalışmasında[73] ise santral vertigolu hastaların %26.3'üne KBB konsültasyonu, periferik vertigolu hastaların da %10.3'üne nöroloji konsültasyonu istenmiştir. Ancak nöroloji konsültasyonu istenen periferik vertigolu 10 hastanın hiçbirine santral vertigo tanısı konmamıştır.[73] Bizim çalışmamızda, periferik vertigo grubundaki bütün hastalar KBB bölümüne konsülte edilmiştir. Oysa periferik vertigolu hastaların semptom kontrolü sonrası AS'den taburcu edilebileceği, acil KBB bölümü konsültasyonuna gerek olmadığı bildirilmektedir.[20] Neuhauser ve ark.'nın[6] bildirdiğine göre vertigo hastaları, vertijinöz olmayan baş dönmeli hastalara göre anlamlı olarak daha fazla konsülte edilmiş ama buna rağmen AS'lerden daha fazla ″hasta hissederek″ ayrılmışlardır. Bizim çalışmamızda hastalar AS'den taburcu edilirken nasıl hissettikleri konusunda bir soru sorulmamıştır.

Brian[20], vertigo süresini BBPV'de ″saniyeler″, GİA'da ″dakikalar″, Meniere hastalığında ″saatler″ ve viral labirentitte ″günler″ olarak bildirmiştir. Yine Gönüllü[49] periferik vertigolu olguların %87.5'inde atağın bir dakikadan kısa sürdüğünü bildirmiştir. Akıncı'nın çalışmasında[73] toplam 116 hastanın %62.9'u vertigo sürelerini ″saatler″ olarak bildirmektedir. Kutz[26], periferik vertigo süresinin saniyeler-saatler sürdüğünü nadiren 24 saati geçtiğini, santral

vertigonun ise saniyeler-günler sürdüğünü belirtir. Bizim çalışmamızda ise vertigo süresi açısından gruplar arası istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Periferik vertigo grubundaki hastaların 26'sı (%33.3) vertigo süresini ″30 dakikadan az″, 31'i (%39.7) ise ″24 saatten fazla″ olarak belirtmiştir. Santral vertigo grubundaki hastaların ise 11'inde (%55.0) vertigo süresi 24 saatten fazladır. Santral vertigoda sürenin genelde saatler-günler olduğu bilgisi ile bulgularımız uyuşmaktadır. Neuhauser ve ark.'nın[6] çalışmasında atak süresi 1-60 saniye, 1-60 dakika ve 60 dakikadan uzun olarak gruplandırılmış ve vestibüler vertigolu hastalarda bu süreler açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda vertigo süresi ile tanı arasında anlamlı ilişki saptanamamasının çeşitli nedenleri olabilir. Bunlardan ilki, baş dönmesi atakları nispeten kısa süren, otonomik bulguların fazlaca eşlik etmediği ve hareketsiz kaldıklarında şikayetsiz olan bir kısım hastanın yoğun AS saatlerinde triyaj alanında beklemek istemeyip muayene edilmeden AS'den ayrılmış olması olabilir. İkincisi, odyovestibüler incelemelerin yapılmadığı periferik vertigo hastalarının çalışmaya alınmaması olabilir. Bu hastalar odyovestibüler testleri yapılmış ve çalışmaya dahil edilmiş olsalardı sonuçlar farklı olabilirdi. Üçüncüsü, özellikle BPPV hastalarında çalışma boyunca gözlemlediğimiz bir durum olarak, bu hastaların ″atak süresi″ ni, şikayetlerin ″başlama zamanı″ olarak algılaması olabilir. Atağın en yoğun olduğu süreyi sorguladığımızda, genelde hastalar atak aralarında da halsiz ve yorgun hissetiklerinden ve vertigo şikayetleri azalsa da *tamamen* geçmediğinden şikayetlerinin başlama zamanıyla AS'ye başvurma zamanları arasındaki süreyi belirtme eğiliminde oldular. Bu da doğal olarak, ortalama vertigo süresinin

uzamasına yol açtı. Karataş[40] ta hızlı kompanzasyon süreçlerinden ötürü periferik vertigo sebeplerinin genelde günler-haftalar içinde iyileştiğini, santral vertigonun ise bazen gerilemediğini, gerilese bile bunun daha uzun sürdüğünü bildirmektedir. Biz hastaları daha sonra kontrole çağırmadığmız veya telefonla aramadığmız için şikayetlerinin gerilemesi konusunda yorum yapamıyoruz ancak periferik vertigolu hastaların büyük kısmının 3 gün sonra odyoloji randevusuna gelebilecek kadar ″evden ayrılabilmeleri″ bu yargıyı doğrular nitelikte görülebilir.

Karataş[40], en sık periferik vertigo nedenlerini BPPV (%28.5), vestibüler nörit (%9.7) ve Meniere hastalığı (%8.5) olarak; Sekine ve ark.[87] BPPV (%32.0) ve Meniere hastalığı (%12.0) olarak bildirmektedir. Neuhauser'e[39] göre, BPPV en sık periferik vertigo nedeni olmasının yanında en kolay ve ucuz tedavi edilen nedendir. Yine aynı çalışmada, Meniere hastalığı periferik vertigo nedenlerinin %3-%11, vestibüler nörit ise %3-%10'unu oluşturmaktadır.[39] Hornibrook[57] ve Chawla ve ark.[12] da BPPV'yi en sık periferik vertigo nedeni olarak bildirmektedir. Bizim çalışmamızda da literatürdekine benzer şekilde periferik vertigoya en sık sebep olan ilk üç tanı BPPV (%60.3), Meniere hastalığı (%17.9) ve vestibüler nörit (%11.5) olarak bulunmuştur.

Tusa[7] ve Topuz[45] vestibüler çekirdeklerin vagus sinirinin parasempatik çekirdekleri ile yakın komşuluk içinde olduklarını ve bu nedenle periferik tipteki başdönmelerinde (özellikle BPPV'de) bulantı, kusma ve diğer otonomik semptomların daha fazla görüldüğünü bildirmektedirler. Biz de çalışma grubumuzdaki BBPV hastalarını diğer periferik vertigo hastalarıyla bulantı, kusma, terleme ve hipotansiyon açısından karşılaştırdığımızda sadece ″kusma″

açısından istatistiksel anlamlı fark saptandı. Lee ve ark.[58] yakın tarihli derlemelerinde BPPV'nin ″orta yaş kadın″ hastalığı olarak görünmesinden bahsederken, bunun nedenlerinden birinin de kadınlarda ″osteoporoz riskinin yüksekliği″ olduğunu ifade ederler. Yazarlar osteoporozda kalsiyum metabolizmasında bazı değişikliklerin meydana geldiğini, iç kulaktaki *otokonilerin* de kalsiyum karbonat yapısında olmasından dolayı bu değişikliklerden etkilenmeleri sonucu BPPV insidansının arttığını belirtmektedirler.[58] Çalışmamızda ″osteoporoz″, vertigo için sorguladığımız tanılar arasında yer almamaktaydı ancak daha sonra bu konuda yapılabilecek çalışmalar için, osteoporozun sorgulanması anlamlı sonuçlar yaratabilir.

Brian[20], Meniere hastalığının erkek ve kadınları eşit oranda etkilediğini ve ortalama görülme yaşının 65 olduğunu belirtmektedir. Bizim çalışmamızda ise periferik vertigo grubu içerisinde son tanısı Meniere hastalığı olan 14 hastanın 13'ü (%92.9) kadındı. Periferik vertigo grubu içerisinde son tanısı Meniere olanlar ile olmayanlar cinsiyet açısından karşılaştırıldıklarında gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. Bu farklılığın nedeni, hasta sayımızın az oluşuyla ilgili olabilir.

Son olarak literatürde yoğun bir şekilde vurgulanan ″aminoglikozid kullanımına bağlı baş dönmesi″[12,20,26] açısından çalışmamız değerlendirildiğinde, AS'ye başvuran 177 hastanın hiçbirinde aminoglikozid kullanım öyküsünün olmaması şaşırtıcı bir sonuç olarak kabul edilebilir.

5.1. Kısıtlılıklar ve Güçlü Yanlar

Bizce çalışmamızın çeşitli kısıtlayıcı faktörleri bulunmaktadır. Bunlardan ilki, AS'ye ″baş dönmesi″ şikayeti ile başvuran bazı hastaların AS kalabalığı nedeniyle muayene olmayı beklemeden triyaj alanından ayrılmasına bağlı olarak çalışmaya alınamamış olmalarıdır. İkincisi, periferik vertigo grubundaki tüm hastalara odyovestibüler incelemelerin yapılamamış olmasıdır. Bu önemli bir kısıtlayıcı faktör olarak göze çarpmaktadır. Üçüncüsü ve bir öncekiyle ilişkili olarak, eğer odyovestibüler testlere gel(e)meyen hastalar kendilerini artık ″hasta″ hissetmiyorlar veya daha hafif şiddette vertigo hastaları idiyse, bu HTT'yi karşılaştırdığımız periferik vertigo grubunu ″daha şiddetli vertigo″ grubu yaparak taraf tutmamıza yol açmış olabilir. Tersine, eğer bu gel(e)meyen hastalar ″evden ayrılamayacak″ ya da ″günlük aktivitelerini yapmakta zorlanacak″ kadar ″kötü″ hastalar idiyse, bu da yine önemli bir kısıtlılıktır. Dördüncüsü, özellikle periferik vertigo hastalarındaki reküren ataklar ve yeniden başvurular veya ″periferik vertigo″ diye AS'lerden taburcu edilip özellikle ilk bir ay içinde santral hadiselerle hastaneye yatan hastalar vertigo literatürü içinde önemli yer tutar. Biz de hastalarımızı belli zaman aralıklarıyla kontrole çağırmış veya telefonla aramış olsaydık bu konuda özellikle –varsa- periferik vertigo diye atlanan ″santral″ vakaları belirlemiş olurduk. Son olarak HTT'nin tamamen normal kişilerde de yapıldığı bir kontrol grubumuz olsaydı, test sonuçlarımız daha objektif olarak değerlendirilebilirdi.

Çalışmamızın, başta hasta akışını dikkatli bir şekilde tasarlamış olmamızla ilgili güçlü yanları da mevcuttur. Özellikle bütün ″baş dönmesi″ hastalarının ″vertigo″ymuş gibi değerlendirilmemiş olması en önemli güçlü yandır. Çünkü

HTT'yi karşılaştırdığımız grup, bu şekilde, dizziness, dysequilibrium ve vestibüler olmayan baş dönmesi hastalarını içermeyecek şekilde elde edilmiş oldu. İkincisi, periferik vertigo hastalarına ileri odyolojik incelemelerinin ve KBB konsültasyonlarının yapılması ile son tanılarının kesinleştirilmiş olması güçlü bir taraf olarak düşünülebilir. Üçüncüsü, test yapılan bütün hastalara testin aynı kişi tarafından ve günün aynı saatinde yapılması çalışmamızın bir avantajıdır. Yine odyovestibüler incelemeler için hastaların telefonla randomize bir şekilde aranması da testlerin yapıldığı periferik vertigo grubunun homojenliği açısından önemli bir özelliktir.

6. SONUÇ

Acil servise ″baş dönmesi″ şikayeti ile başvuran hastalar tüm hastaların %0.78'ini oluşturmaktadır. Vertigo hastalarının değerlendirmesinde, baş dönmesinin vertigo dışı etiyolojilerinin ortaya konması oldukça önemlidir. Çünkü bu nedenler arasında kardiyovasküler, metabolik, toksikolojik nedenler gibi hastanın hayatını tehdit edici ciddi patolojilerin bulunması olasıdır. Bütün ″baş dönmesi″ hastalarını ″vertigo″ olarak değerlendirmek acil tıp hekiminin kaçınması gereken bir tutum olmalıdır.

Vertigo hastaları içinde santral vertigo etiyolojilerine sahip hastalar, anlamlı olarak daha yaşlı, özgeçmişlerinde HT tanısı bulunduran, antiagregan kullanımına sahip hastalardır. Yine bu gruptaki hastaların göz muayenesinde vertikal nistagmus varlığı ve nörolojik muayenesinde Romberg testi pozitifliği, tandem yürüyüş beceriksizliği ve diz-topuk testi beceriksizliği periferik vertigo grubuna göre anlamlı olarak daha yüksektir. Dolayısıyla acil tıp hekimi, yaşlı, HT tanısı olan ve antiagregan ilaç kullanan ve nörolojik muayenesinde patoloji saptanan vertigo hastalarını ″santral vertigo″ gibi değerlendirmeli ve bu hastaların tanı ve tedavi seçeneklerini yönetmede hızlı ve dikkatli olmalıdır.

Periferik vertigo, genelde kadınlarda görülen ve en sık sebepleri sırasıyla BPPV, Meniere hastalığı ve vestibüler nörit olan bir durumdur. Periferik vertigo grubu hastalar, santral vertigo grubuna göre *tinnitus*tan anlamlı olarak daha fazla yakınırken yine anormal dış kulak yolu ve kulak zarı muayenesi de bu grupta daha sıktır. Dolayısıyla acil tıp hekimi vertigo hastalarını değerlendirirken mutlaka otoskop muayenesi yapmalıdır.

Santral vertigo etiyolojilerine sahip hastalar, periferik vertigo grubuna göre hastaneye daha fazla yatmakta, kraniyal görüntülemelerinde daha fazla patoloji saptanmakta, yoğun bakım yatışları daha sık olmaktadır. Acil tıp hekimi bu grup hastanın görüntüleme ve konsültasyon işlemlerini istemede daha liberal ve hızlı davranmalıdır.

Vertigo ayırıcı tanısında ″süre″ açısından anlamlı bir sonuca ulaşılamamıştır. Her ne kadar klasik olarak, periferik vertigonun ″dakikalar-saatler″, santral vertigonun ″saatler-günler" sürdüğü vurgusu yapılsa da, literatürde de bu konuda çelişkili sonuçlar bulunmakta, birçok yayında günler süren vestibüler nörit olgularından bahsedilmektedir. Yine periferik ve santral vertigo nedenleri arasında vertigo şiddetinin ″baş hareketleriyle artması″ndan ziyade asıl önemli ayırıcı nokta, anlamlı bir veri olarak vertigonun baş hareketleriyle ″başlaması″dır. Dolayısıyla vertigosunun baş hareketleriyle arttığını veya ″saniyeler″ sürdüğünü söyleyen bir hastayı daha ilk planda ″benign″ periferik vertigo hastası olarak düşünmek acil tıp hekimleri için kaçınılması gereken bir tutum olmalıdır.

Çalışmada periferik ve santral vertigo grupları HTT açısından değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır. Periferik vertigo grubunda hastaların 59'unda (%75.6) test pozitif (normal olmayan yanıt) iken, santral vertigo grubunda hastaların 19'unda (%95.0) negatif (normal yanıt) saptandı (Pearson χ^2 testi, $p<0.001$). AS'ye vertigo ile başvuran hastalarda, HTT'nin acil tıp hekimlerince kullanılması ayırıcı tanı açısından önem taşıyabilir. Testin kolay uygulanabilirliği, kısa sürmesi, ek ekipman

gerektirmemesi, tekrar edilebilirliği ve hastanın tedavisini geciktirmemesi gibi avantajları da düşünülürse AS'de vertigo başvurularında kullanılması uygun görünmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. *Kerber KA. Vertigo and dizziness in the emergency department. Emerg Med Clin North Am 2009;27(1):39-50.*

2. *Rubin AM, Zafar SS. The assessment and management of the dizzy patient. Otolaryngol Clin North Am 2002;35(2):255-73.*

3. *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.*

4. *Kim AS, Fullerton HJ, Johnston SC. Risk of vascular events in the emergency department patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo. Ann Emerg Med 2011;57(1):34-41.*

5. *Kerber KA, Meurer WJ, West BT, Fendrick AM. Dizziness presentations in U.S. emergency departments, 1995-2004. Acad Emerg Med 2008;15(8):744-50.*

6. *Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, Lezius F, Feldmann M, Lempert T. Burden of dizziness and vertigo in the community. Arch Intern Med 2008;168(19):2118-24.*

7. *Tusa RJ. Bedside assessment of the dizzy patient. Neurol Clin 2005;23(3):655-73.*

8. *Samy HM, Hamid MA. Dizziness, vertigo, and imbalance. http://emedicine.medscape.com/article/1159385-overwiev. Updated: Jan 14, 2010. Erişim tarihi: 11 Ağustos 2011.*

9. *Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA Jr, Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. Mayo Clin Proc 2008;83(7):765-75.*

10. *Chan Y. Differential diagnosis of dizziness. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2009;17(3):200-3.*

11. *Tusa RJ. Dizziness. Med Clin North Am 2009;93(2):263-71.*

12. *Chawla N, Olshaker JS. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. Med Clin North Am 2006;90(2):291-304.*

13. *Post RE, Dickerson LM. Dizziness: a diagnostic approach. Am Fam Physician 2010;82(4):361-8, 369.*

14. *Kerber KA, Baloh RW. Dizziness, vertigo, and hearing loss. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, editors. Neurology in Clinical Practice. 5th ed. Philadelphia:Butterworth-Heinemann Elsevier, 2008;237-49.*

15. *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 Otololaryngology: Head & Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia:Mosby Elsevier, 2010;2305-27.*

16. *Cherian N. Dizziness. In: Tavee J, editor. Current Clinical Medicine. 2nd ed. Philadelphia:Saunders Elsevier, 2010;926-30.*

17. *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.*

18. *Skiendzielewski JJ, Martyak G. The weak and dizzy patient. Ann Emerg Med 1980;9(7):353-6.*

19. *Gregory L. Henry, Neal Little, Andrew Jagoda, Thomas R. Pellegrino, Douglas J. Quint, "Chapter 14. The Dizzy Patient" (Chapter). Gregory L. Henry, Neal Little, Andrew Jagoda, Thomas R. Pellegrino, Douglas J. Quint: NeurologicEmergencies,3e:http://www.accessemergencymedicine.com/content.aspx?aID=6474139.*

20. *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.*

21. *Towler HM. Dizziness and vertigo. Br Med J (Clin Res Ed) 1984;288(6432):1739-43.*

22. *Staab JP, Ruckenstein MJ. Chronic dizziness and anxiety: effect of course of illness on treatment outcome. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2005;131(8):675-9.*

23. *Wiltink J, Tschan R, Michal M, Subic-Wrana C, Eckhardt-Henn A, Dieterich M, et al. Dizziness: anxiety, health care utilization and health behavior--results from a representative German community survey. J Psychosom Res 2009;66(5):417-24.*

24. *Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 1997;79(2):145-9.*

25. *MurphyTP. Mal de debarquement syndrome: a forgotten entity? Otolaryngol Head Neck Surg 1993;109(1):10-3.*

26. *Kutz JW Jr. The dizzy patient. Med Clin North Am 2010;94(5):989-1002.*

27. *Brandt T, Strupp M. General vestibular testing. Clin Neurophysiol 2005;116(2):406-26.*

28. *Brandt T. Dizziness and vertigo. In: Brandt T, Diener HC, Caplan LR, Dichgans J, Kennard C, editors. Neurological Disorders: Course & Treatment. 2nd ed. Elsevier Science, 2003;139-61.*

29. *Dieterich M. Dizziness. Neurologist 2004;10(3):154-64.*

30. *Smouha E, Wanna G. Vertigo. New York: Elsevier Ltd;2009.*

31. *Gregory L. Henry, Neal Little, Andrew Jagoda, Thomas R. Pellegrino, Douglas J. Quint, "Chapter 13. Syncope" (Chapter). Gregory L. Henry, Neal Little, Andrew Jagoda, Thomas R. Pellegrino, Douglas J. Quint: Neurologic Emergencies,3e:http://www.accessemergencymedicine.com/content.aspx?aID=6474049.*

32. *Seemungal BM, Bronstein AM. Pearls: dizziness. Semin Neurol 2010;30(1):23-7.*

33. *Ouyang H, Quinn J. Diagnosis and evaluation of syncope in the emergency department. Emerg Med Clin North Am 2010;28(3):471-85.*

34. *Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How **common** are various causes of **dizziness**? A critical review. South Med J 2000;93(2):160-7; quiz 168.*

35. *Cherchi M. Infrequent causes of disequilibrium in the adult. Otolaryngol Clin North Am 2011;44(2):405-14.*

36. *Patel N, Dalal P, Panesar M. Dialysis disequilibrium syndrome: a narrative review. Semin Dial 2008;21(5):493-8.*

37. *Manckoundia P, Mourey F, Pérennou D, Pfitzenmeyer P. Backward disequilibrium in elderly subjects. Clin İnterv Aging 2008;3(4):667-72.*

38. *Ekwall A, Lindberg A, Magnusson M. Dizzy - why not take a walk? Low level physical activity improves quality of life among elderly with dizziness. Gerontology 2009;55(6):652-9.*

39. *Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. Curr Opin Neurol 2007;20(1):40-6.*

40. *Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. Neurologist 2008;14(6):355-64.*

41. *Crespi V. Dizziness and vertigo: an epidemiological survey and patient management in the emergency room. Neurol Sci 2004;25(1):24-5.*

42. *Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. Neurology 2005;65(6):898-904.*

43. *Şahin C. Vestibüler sistem anatomisi, fizyolojisi ve bozuklukları. Nobel Med 2009;5-8.*

44. *Lysakowski A. Anatomy of the vestibular system. In: Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, Thomas JR, editors. Cummings Otololaryngology: Head & Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia:Mosby Elsevier, 2010;1850-65.*

45. *Topuz B. Kulak: anatomi, fizyoloji, odioloji, semptomlar, muayene. In: Topuz B, editor. Kulak-Burun-Boğaz Hastalıkları Teşhis ve Tedavi. Denizli: Türker Ofset, 1997;7-12.*

46. *Li JC. Neurological manifestations of benign positional vertigo. http://emedicine.medscape.com/article/1158940-overview#a0104. Updated: Oct 4, 2010. Erişim tarihi: 7 Ağustos 2011.*

47. *Carey JP, Santina CCD. Principles of applied vestibular physiology. In: Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, Thomas JR, editors. Cummings Otololaryngology: Head & Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia:Mosby Elsevier, 2010;2276-304.*

48. *Chang AK. Benign positional vertigo in emergency medicine. http://emedicine.medscape.com/article/791414-overview. Updated: Apr 27, 2011. Erişim tarihi: 11 Ağustos 2011.*

49. *Gönüllü H. Acil serviste vertigonun ayırıcı tanısı. Uzmanlık Tezi. Samsun: Ondokuz Mayıs Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı, 2008.*

50. *Cengiz Bahadır, Demirhan Dıraçoğlu, Duygu Kurtuluş, İlker Garipoğlu. Efficacy of canalith repositioning manevuers for benign paroxysmal positional vertigo. Clinical Chiropractic 2009;12(3):95-100.*

51. *Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K. Evaluating dizziness. Am J Med 1999;107(5):468-78.*

52. *Traccis S, Zoroddu GF, Zecca MT, Cau T, Solinas MA, Masuri R. Evaluating patients with vertigo: bedside examination. Neurol Sci 2004;25(1):16-9.*

53. *Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. Stroke 2006;37(10):2484-7.*

54. *Sung KB, Lee TK, Furman JM. Abnormal eye movements in dizzy patients. Neurol Clin 2005;23(3):675-703.*

55. *Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. Lancet Neurol 2008;7(10):951-64.*

56. *Ishiyama G, Ishiyama A. Vertebrobasilar infarcts and ischemia. Otolaryngol Clin North Am 2011;44(2):415-35.*

57. *Hornibrook J. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): History, pathophysiology, office treatment and future directions. Int J Otolaryngol 2011;2011:835671.*

58. *Lee SH, Kim JS. Benign paroxysmal positional vertigo. J Clin Neurol 2010;6(2):51-63.*

59. *Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;139(5):47-81.*

60. *Fife TD, Iverson DJ, Lempert T, Furman JM, Baloh RW, Tusa RJ, et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2008;70(22):2067-74.*

61. *Semaan MT, Megerian CA. Ménière's disease: a challenging and relentless disorder. Otolaryngol Clin North Am 2011;44(2):383-403.*

62. *Derebery MJ, Berliner KI. Allergy and its relation to Meniere's disease. Otolaryngol Clin North Am 2010;43(5):1047-58.*

63. *Vrabec JT. Genetic investigations of Meniere's disease. Otolaryngol Clin North Am 2010;43(5):1121-32.*

64. *Phillips JS, Westerberg B. Intratympanic steroids for Ménière's disease or syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2011(7):CD008514.*

65. *Pullens B, van Benthem PP. Intratympanic gentamicin for Ménière's disease or syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2011(3):CD008234.*

66. *Teufert KB, Doherty J. Endolymphatic sac shunt, labyrinthectomy, and vestibular nerve section in Meniere's disease. Otolaryngol Clin North Am 2010;43(5):1091-111.*

67. *Rauch SD. Clinical hints and precipitating factors in patients suffering from Meniere's disease. Otolaryngol Clin North Am 2010;43(5):1011-7.*

68. *Goddard JC, Fayad JN. Vestibular neuritis. Otolaryngol Clin North Am 2011;44(2):361-5.*

69. *Karlberg ML, Magnusson M. Treatment of acute vestibular neuronitis with glucocorticoids. Otol Neurotol 2011;32(7):1140-3.*

70. *Kitahara T, Kondoh K, Morihana T, Okumura S, Horii A, Takeda N, et al. Steroid effects on vestibular compensation in human. Neurol Res 2003;25(3):287-91.*

71. *Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). Cochrane Database Syst Rev 2011(5):CD008607.*

72. *Kim YH, Kim KS, Kim KJ, Choi H, Choi JS, Hwang IK. Recurrence of vertigo in patients with vestibular neuritis. Acta Otolaryngol 2011 [Epub ahead of print].*

73. *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.*

74. *Yorgason JG, Fayad JN, Kalinec F. Understanding drug ototoxicity: molecular insights for prevention and clinical management. Expert Opin Drug Saf 2006;5(3):383-99.*

75. *Crane BT, Schessel DA, Nedzelski J, Minor LB. Peripheral vestibular disorders. In: Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, Thomas JR, editors. Cummings Otololaryngology: Head & Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia:Mosby Elsevier, 2010;2328-45.*

76. *Crane BT, Eggers SDZ, Zee DS, Baloh RW. Central vestibular disorders. In: Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, Thomas JR, editors. Cummings Otololaryngology: Head & Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia:Mosby Elsevier, 2010;2346-58.*

77. *Gui L, Shi GS, Li GJ, Fan WH, Huang HQ, Zhou ZH, et al. Spontaneous vertebral artery dissection: report of 16 cases. Neurol India 2010;58(6):869-74.*

78. *Fried I, Spencer DD, Spencer SS. The anatomy of epileptic auras: focal pathology and surgical outcome. J Neurosurg 1995;83(1):60-6.*

79. *Cohen HS. Disability and rehabilitation in the dizzy patient. Curr Opin Neurol 2006;19(1):49-54.*

80. *Ruckenstein MJ, Staab JP. Chronic subjective dizziness. Otolaryngol Clin North Am 2009;42(1):71-7.*

81. *Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central "vestibular pseudoneuritis". J Neurol Neurosurg Psychiatry 2008;79(4):458-60.*

82. *Baloh RW. Vertigo. Lancet 1998;352(9143):1841-6.*

83. *Kerber KA. Vertigo presentations in the emergency department. Semin Neurol 2009;29(5):482-90.*

84. *Harvey SA, Wood DJ, Feroah TR. Relationship of the head impulse test and head-shake nystagmus in reference to caloric testing. Am J Otol 1997;18(2):207-13.*

85. *Perez N, Rama-Lopez J. Head-impulse and caloric tests in patients with dizziness. Otol Neurotol 2003;24(6):913-7.*

86. *Viciana D, Ferrer J, Palma MJ, Zapata C, Lopez-Escamez JA. Dynamic visual acuity during head-thrust test in canal planes in healthy subjects and patients with vestibular neuritis. Acta Otolaryngol 2010;130(11):1260-6 [Abstract]*.

87. *Sekine K, Sato G, Takeda N. Incidence of vertigo and dizziness disorders at a university hospital. Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 2005;108(9):842-9 [Abstract]*.

8. ÖZET

Giriş: Baş dönmesi ayaktan hasta başvurularının en sık sebeplerinden biridir[3] ve acil servis (AS) başvurularının %1.3-2.5'ini oluşturur.[4,5] Şikayetin hasta tarafından tarifi zor, fizik muayene bulguları ile uyumsuz veya güvenilmez olabilir.[1,2] Uygulaması kolay, ucuz, non invaziv, fazla zaman almayan yatakbaşı testlerin özellikle santral vertigo ayırıcı tanısı için acil tıp hekimi için önemi büyüktür.

Çalışmada, AS'ye baş dönmesi şikayeti ile başvuran hastalarda, periferik ve santral vertigo ayırıcı tanısında head-thrust (baş çevirme) testinin (HTT) yerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Prospektif gözlemsel klinik bir çalışma olarak dizayn edilmiş, acil servisimizde 01.02.2011-31.07.2011 tarihleri arasında yapılmıştır. Periferik vertigo grubundaki tüm hastalara odyovestibüler testler, santral vertigo grubundaki hastaların hepsine nörogörüntüleme yapılmıştır.

Bulgular: AS başvurularının %0.78'ini baş dönmesi/vertigo hastaları oluşturmaktadır. Santral vertigo grubu hastalar istatistiksel anlamlı olarak daha yaşlı (Mann-Whitney U, $p=0.007$), özgeçmişinde HT ve antiagregan kullanımına sahip (Fisher'in kesin testi, sırasıyla $p=0.026$ ve $p<0.001$), baş dönmesi baş hareketleri ile ″tetiklenmeyen″ (Pearson χ^2 testi, $p<0.001$), vertikal nistagmus paternine sahip (Pearson χ^2 testi, $p<0.001$), HTT sonuçları normal (Pearson χ^2 testi, $p<0.001$), tandem yürüyüş, Romberg ve diz-topuk testleri bozuk olan (Fisher'in kesin testi, sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$ ve $p=0.026$) hastalardır. HTT'nin normal olmasının santral vertigo için duyarlılığı %95, özgüllüğü ise %75.6 olarak

saptanmıştır. Yine bu hastalarda hastane yatışı, AS'de nörogörüntüleme oranları ve ortalama SKB değerleri daha yüksek bulunmuştur. Periferik vertigo grubunda en sık üç tanı BPPV, meniere hastalığı ve vestibüler nörittir.

Sonuç: HTT'nin acil tıp hekimlerince kullanılması ayırıcı tanı açısından önem taşıyabilir. Testin kolay uygulanabilirliği, kısa sürmesi, ek ekipman gerektirmemesi, tekrar edilebilirliği ve hastanın tedavisini geciktirmemesi gibi avantajları da düşünülürse AS'de vertigo başvurularında kullanılması uygun görünmektedir.

9. SUMMARY

Introduction: Dizziness is among the most common reasons that patients present for an evaluation[3] and its presentation at the emergency room (ER) with an incidence of 1.3-2.5%.[4,5] The report of symptoms can be vague, inconsistent, or unreliable.[1,2] Non-invasive, inexpensive, not time consuming, and easy to apply bedside testing is important for emergency medicine physician especially for the differential diagnosis of central vertigo.

We aimed to investigate the role of the head-thrust test (HTT) in the differential diagnosis of peripheral and central vertigo in patients presenting to the ER with complaint of dizziness.

Material and Method: This prospective observational clinical study has been carried out between 01.02.2011 to 31.07.2011 in Gazi University, Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine. Audiovestibular tests were performed in all patients in peripheral vertigo group and neuroimaging studies were performed in all patients in central vertigo group.

Results: Dizziness/vertigo presentations have constituted 0.78% of all ER presentations. Patients in central vertigo group were significantly older (Mann-Whitney U, $p=0.007$) and with a diagnosis of hypertension and using antiagregant (Fisher's exact test, respectively $p=0.026$ and $p<0.001$) compared with those in peripheral vertigo group. Their vertigo complaints were not significantly *triggering* with head movements (Pearson χ^2 test, $p<0.001$) compared with peripheral vertigo group. They also had vertical nystagmus pattern (Pearson χ^2

test, $p<0.001$) and normal HTT results (Pearson χ^2 test, $p<0.001$) significantly. Patients in central vertigo group were also had significantly more deficits in neurological examination (Fisher's exact test, respectively $p<0.001$, $p<0.001$, and $p=0.026$ for tandem walking, Romberg, and knee-heel tests). Furthermore hospitalization rates, number of neuroimaging studies performed in the ER, and mean systolic blood pressure values were higher in central vertigo group. Benign paroxysmal positional vertigo, Meniere disease, and vestibular neuritis were the first three most frequent diagnosis in peripheral vertigo group.

Conclusion: Using of the HTT by emergency medicine physicians may be important in terms of differential diagnosis. HTT is easy applicable, repeatable, and short duration test. This test does not require additional equipment or delay the patient's treatment. Given the advantages of the HTT, it seems to be appropriate for the use of vertigo presentations in the ER.

10. EKLER

Ek 1. Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Komisyonu Onay Formu

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR
DEĞERLENDİRME KOMİSYONU

Tıp Fakültesi Dekanlığı 06100 Sıhhiye-Ankara
Telefon: 0 (312) 305 1082 • Faks: 0 (312) 310 0580
E-posta: selmak@hacettepe.edu.tr
www.etikkurul.hacettepe.edu.tr

07 Mart 2011

Sayı: B.30.2.HAC.0.20.05.04/ 260 /3709

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 24 ŞUBAT 2011 PERŞEMBE
Toplantı No : 2011/2
Proje No : HEK 11/21
Karar No : HEK 11/21 –17

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Ayfer Keleş'in sorumlu araştırmacısı olduğu, Arş. Gör. Dr. Sertaç Güler, Yrd. Doç. Dr. Fikret Bildik, Öğrt. Gör. Dr. İsa Kılıçaslan, Doç. Dr. Ahmet Demircan, Odyolog Uzm. Dr. Bülent Gündüz, Arş. Gör. Dr. Şeref Kerim Çorbacıoğlu, Arş. Gör. Dr. Sezin Bozkurt, Arş. Gör. Dr. Onur Hakoğlu ve Arş. Gör. Dr. Gülhan Coşkun ile birlikte çalışacakları HEK 11/21 kayıt numaralı ve ***"Baş Dönmesi Şikayeti ile Acil Servise Başvuran Hastalarda Head Thrust (Baş Çevirme) Testinin Periferik ve Santral Vertigo Tanısındaki Yeri"*** başlıklı proje önerisi Komisyonumuzda değerlendirilmiş olup, uygun bulunmuştur.

1. Prof. Dr. Rüştü Onur	(Başkan)	
2. Prof. Dr. Murat Yurdakök	(Üye)	
3. Prof. Dr. İbrahim Haznedaroğlu	(Üye)	
4. Prof. Dr. Arzu Topeli İskit	(Üye)	
5. Prof. Dr. İnci Erdemli	(Üye)	
6. Prof. Dr. Haydar A. Demirel	(Üye)	KATILMADI
7. Prof. Dr. Zafer Çehreli	(Üye)	
8. Prof. Dr. Osman Abbasoğlu	(Üye)	KATILMADI
9. Prof. Dr. Nurten Akarsu	(Üye)	
10.Prof. Dr. Nüket Örnek Büken	(Üye)	
11.Prof. Dr. Alev Türker	(Üye)	
12.Prof. Dr. Bilgehan Yalçın	(Üye)	
13.Prof. Dr. Nilgün Sayınalp	(Üye)	KATILMADI
14. Doç. Dr. Mutlu Hayran	(Üye)	
15.Av. Meltem Onurlu	(Üye)	

Ek 2. Tez Çalışma Formu

BAŞ DÖNMESİ ŞİKAYETİYLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA HEAD-THRUST TESTİNİN PERİFERİK-SANTRAL VERTİGO AYIRICI TANISINDAKİ YERİ

DEMOGRAFİK VERİLER

Adı-Soyadı:	Yaş:	Tarih:
Dosya No:	Meslek:	Saat:
Medeni Durum:	Cinsiyet:	Telefon:

EK YAKINMA

Göğüs Ağrısı	İşitme Kaybı	Baş Ağrısı
Çarpıntı	Tinnitus	Çift görme
Nefes Darlığı	Kulak Ağrısı	Bulanık görme
Karın Ağrısı	Kulak Akıntısı	Senkop
İshal	Kulakta Dolgunluk Hissi	Konuşmada bozulma
Halsizlik	Bulantı	Uyuşukluk (parestezi)
Hematemez	Kusma	Güçsüzlük
Büyük abdestte kanama	Terleme	Bilinç değişikliği
Vajinal kanama		Nöbet Geçirme

GKS:

VİTAL BULGULAR

Nabız /dk	
TA / mmHg	
Ateş ^{0}C	
SpO2	
SS /dk	

EKARTASYON

EKG:	STEMI, Disritmi, AV Blok
Stick Kan Şekeri: mg/dL	Hipoglisemi
COHb:	CO intoksikasyonu
CBC→ Hb: Htc:	Semp. Anemi,GİS kanama
B-hcG (Endikeyse):	Ektopik gebelik rüptürü
Rektal Tuşe:	GİS Kanama
CK: MB: Trop: (Endikasyon varsa)	Akut koroner sendromlar

Yatış
……
Taburcu
Exitus
Kendi İsteğiyle Çıkış

TANI:

Bu kısma kadar değerlendirdiğiniz ve kesin tanısını koyduğunuz hastalarda arka sayfaya geçmeyiniz, bunun dışındaki durumlarda lütfen arka yüzdeki formları da değerlendiriniz.

ÖZGEÇMİŞ-İLAÇ

Migren (dökümante)	Var ☐ Yok ☐
Geçirilmiş Strok	Var ☐ Yok ☐
Meniere Hastalığı	Var ☐ Yok ☐
Geçirilmiş İç Kulak Cerrahisi	Var ☐ Yok ☐
BPPV	Var ☐ Yok ☐
Diğer Hastalık(lar) (SSS ve KBB ile ilgili veya Kronik Hast.)	
Aminoglikozid Kullanımı	Var ☐ Yok ☐
Diğer İlaç(lar)	
Daha önce başdönmesi şikayeti ile acil servise başvurdu mu? / Kaç Kez ?	
Şimdiki şikayeti ne zamandır sürüyor?	…….. dakika /saat / gün
Baş hareketleriyle tetikleniyor mu?	
Orta kulak enfeksiyonu / ÜSYE öyküsü	Var ☐ Yok ☐

MUAYENE

Nistagmus	Yok ☐ Var ☐	Vertikal ☐ Horizontal ☐ Rotatuvar ☐
Strabismus	Yok ☐ Var ☐	Eski ☐ Yeni ☐
Vestibulo-oküler reflex	*Head-Thrust Test*	Normal ☐ Anormal ☐
Kulak Bakısı:		
Romberg	Pozitif ☐	Negatif ☐
Tandem Yürüyüş	Becerikli ☐	Beceriksiz ☐
Serebellar testler	Dismetri Disdiadokinezi Diz-topuk Testi	Var ☐ Yok ☐ Var ☐ Yok ☐ Becerikli ☐ Beceriksiz ☐
Motor Muayene:		Duyu muayenesi:

GÖRÜNTÜLEME-KONSÜLTASYON

Beyin BT	
MRI	
KBB / NRL	

Son Tanı: …….. Tedavi: İlaç:……
Doz:…….....

Taburculuk ☐ Yatış ☐⟹ Bölüm:……..... Formu Dolduran Dr.:……..

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Sertaç GÜLER

Doğum Yeri: Göle / ARDAHAN

Doğum Tarihi: 27.06.1981

Eğitim

Ankara Gölbaşı Baldudak İlkokulu	1992
Ankara Gölbaşı Dr. Şerafettin Tombuloğlu Ortaokulu	1995
Ankara Gölbaşı Dr. Şerafettin Tombuloğlu YDA Lisesi	1999
Marmara Ünivesritesi Tıp Fakültesi (İng)	2006
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı	2006 - halen

Görev Yapılan Yerler

2006 – halen: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Araştırma Görevlisi

YAYINLAR

A. Ulusal Hakemli Dergilerde Yayımlanan Makaleler

A1. Torun SD, **Guler S**, Ipek I, Iyiol AR, Gici K. Health and safety risks associated with waste picking. Turkish Journal of Public Health 2006;4(1):41-4.

A2. Pamukcu G, Keleş A, Demircan A, Bildik F, Aygencel G, **Güler S.** Paroxetine-induced acute pancreatitis: case report. Turkiye Klinikleri J Gastroenterohepatol 2009;16(2):84-7.

A3. **Güler S,** Keleş A, Demircan A, Doğru C, Yavuz G. İzole temporal görme kaybı ile başvuran iki oksipital enfarkt olgusu ve literatürün gözden geçirilmesi. Türkiye Acil Tıp Dergisi 2011;11(1):28-31.

B. Uluslararası Bilimsel Toplantılarda Sunulan ve Bildiri Kitaplarında Basılan Bildiriler

B1. Is Osteoporosis a Risk For Elderly Males? 17th Wonca World Conference of Family Doctors, 13-17 October 2004, Orlando, Florida, USA.

B2. Pamukcu G, Keleş A, Demircan A, Bildik F, Sener A, **Güler S.** A case report of probable paroxetine induced acute pancreatitis. 4th Mediterranean Emergency Medicine Congress, 15-19 September 2007, Sorrento, İtalya.

B3. Keles A, Bildik F, Demircan A, **Guler S**, Karaman L. Successful removal of a sharp edged chicken bone from esophagus by esophagoscopy. 5th European Congress on Emergency Medicine, 3rd Annual Meeting of the DGINA, 15-18 September 2008, Münih, Almanya.

B4. Keleş A, Doğru C, Karaman L, Karakurt K, **Güler S.** Difenbahya ısırılması sonrası gelişen oral dermatit. 1st Eurasian Congress on Emergency Medicine in conjunction with the 4th Turkish Emergency Medicine Congress, 5-9 November 2008, Antalya, Türkiye.

B5. Şener A, Keleş A, Demircan A, Bildik F, Çorbacıoğlu K, **Güler S.** Travma sonrası sağ brakiyal pleksus hasarı. 1st Eurasian Congress on Emergency Medicine in conjunction with the 4th Turkish Emergency Medicine Congress, 5-9 November 2008, Antalya, Türkiye.

B6. Dogan NO, Aksel G, **Guler S**, Bildik F, Derinoz O, Demircan A. Carbon monoxide poisoning: From the perspective of ten years and 2417 cases. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

B7. Dogan NO, Keles A, Aksel G, **Guler S**, Bildik F, Kilicaslan I. Measurement of mean platelet volume in the diagnosis of acute ischemic cerebrovascular disease and transient ischemic attack. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

B8. Dogan NO, Coskun G, Aksel G, **Guler S**, Bildik F, Kilicaslan I. Undergraduate emergency medicine training in a medical school. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

B9. **Guler S**, Coskun G, Dogan NO, Aksel G, Keles A, Kilicaslan I. Does fast track has effects on emergency department crowding? The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, **oral presentation**, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

B10. Turkay A, **Guler S**, Akgul E, Demircan A. Thyroid storm: a real endocrine emergency. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

B11. **Guler S**, Aksel G, Dogan NO, Demircan A. Recurrent hematochezia and epistaxis: Osler- Weber- Rendu syndrome. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

B12. Dogan NO, Aksel G, **Guler S**, Keles A. An unusual diagnosis in a lethargic hemodialysis patient: gabapentin poisoning. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

B13. Aksel G, Keles A, Coskun G, Dogan NO, **Guler S.** Baclofen-induced acute pancreatitis: a case report. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

B14. Bekgoz B, **Guler S**, Guven T, Aksel G, Keles A. Dapsone-induced methemoglobinemia: a case report. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

B15. Kilicaslan I, Mahmutoglu S, **Guler S**, Kilic K, Demircan A. A case of mad-honey intoxication resulting in non-ST segment elevation myocardial infarction with underlying muscular bridge. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

B17. Karaman L, **Guler S**, Hakoglu O, Bildik F, Yavuz G, Bozkurt S. Extreme hypercalcemia during pregnancy: a case report. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

B18. Demircan A, Karaman L, Yavuz G, **Guler S**, Bozkurt S. Acute pulmonary edema due to electric shock. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

C. Ulusal Bilimsel Toplantılarda Sunulan ve Bildiri Kitaplarında Basılan Bildiriler

C1. **Güler S**, Doğru C, Yavuz G, Aksel G, Keleş A. Sağ temporal görme kaybı ile başvuran bir oksipital infarkt olgusu. 5. Türkiye Acil Tıp Kongresi, 29 Ekim-1 Kasım 2009, Antalya.

C2. Aksel G, Dogan NO, Güven T, Çorbacıoğlu ŞK, **Güler S**, Demircan A. Laparotomi sonrasında beklenmeyen tanı: postoperatif aort diseksiyonu. 5. Türkiye Acil Tıp Kongresi, 29 Ekim-1 Kasım 2009, Antalya.

C3. Yavuz G, **Güler S**, Bildik F. Postpartum 4. günde akut görme kaybı. 5. Türkiye Acil Tıp Kongresi, 29 Ekim-1 Kasım 2009, Antalya.

C4. **Güler S**, Kılıçaslan İ, Aksel G, Doğan NO. Bir Metanol İntoksikasyon Olgusu. 6. Ulusal Acil Tıp Kongresi, **sözlü sunum**, 6-9 Mayıs 2010, Antalya.

C5. **Güler S**, Keleş A, Türkay A, Çorbacıoğlu ŞK, Aksel G. Bir suisid olgusu: sineksavar spray. 6. Ulusal Acil Tıp Kongresi, **sözlü sunum**, 6-9 Mayıs 2010, Antalya.

C6. **Güler S**, Keleş A, Aksel G, Doğru C. Sol gözde temporal görme kaybı: sol serebellum ve sağ oksipital infarkt olgusu. 6. Ulusal Acil Tıp Kongresi, **sözlü sunum**, 6-9 Mayıs 2010, Antalya.

C7. Çorbacıoğlu ŞK, Yavuz G, **Güler S**, Kılıçaslan İ. Nadir bir karın ağrısı nedeni: splenik arter anevrizması rüptürü. 6. Ulusal Acil Tıp Kongresi, 6-9 Mayıs 2010, Antalya.

C8. Bozkurt S, **Güler S**, Aksel G, Kılıçaslan İ. Ankara'dan ölü çarpan balığı ile zehirlenme vakası. 6. Ulusal Acil Tıp Kongresi, 6-9 Mayıs 2010, Antalya.

D. Acil Tıp ile İlgili Kongre, Konferans, Seminer ya da Workshop gibi Etkinliklere Katılım ve Görev Alma

D1. XV. İleri Kardiyak Yaşam Desteği Kursu, Türk Kardiyoloji Derneği, 14-15 Eylül 2007, Ankara.

D2. VI. Acil Tıp Kış Sempozyumu, Acil Tıp Uzmanları Derneği, Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, 29 Kasım-2 Aralık 2007, Afyon.

D3. Acil Ultrasonografi Kursu, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı, 12 Haziran 2008, Eskişehir.

D4. III. Acil Tıp Asistan Sempozyumu, Türkiye Acil Tıp Derneği, 13-15 Haziran 2008, Eskişehir.

D5. *1st Eurasian Congress on Emergency Medicine in conjunction with the 4th Turkish Emergency Medicine Congress,* Türkiye Acil Tıp Derneği, 5-9 Kasım 2008, Antalya.

D6. *APLS: The Pediatric Emergency Medicine Course, American Academy of Pediatrics,* Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı, 11-12 Mart 2010, Ankara.

D7. VI. Ulusal Acil Tıp Kongresi, Acil Tıp Uzmanları Derneği, 6-9 Mayıs 2010, Antalya.

D8. Arteryel Kan Gazı ve Prohormonlar Sempozyumu, Türk Klinik Biyokimya Derneği Ankara Şubesi, 12 Haziran 2010, Ankara.

D9. *The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine,* Türkiye Acil Tıp Derneği, 28-31 Ekim 2010, Antalya.

D10. Elektrokardiyografi Çalıştayı, Türkiye Acil Tıp Derneği, 28 Ekim 2010, Antalya.

D11. *Emergency Echocardiography Workshop,* Türkiye Acil Tıp Derneği, 28 Ekim 2010, Antalya.

D12. VIII. Deney Hayvanları Uygulama ve Etik Kursu, Gazi Üniversitesi Laboratuvar Hayvanları Yetiştirme ve Deneysel Araştırmalar Merkezi, 22-30 Kasım 2010, Ankara.

D13. Kanıta Dayalı Acil Travma Yönetimi Kursu, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, 28 Eylül-1 Ekim 2011, Eskişehir.