



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAMİDİYE ULUSLARARASI TIP FAKÜLTESİ
KARTAL DR. LÜTFİ KIRDAR ŞEHİR HASTANESİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSTE PERİFERİK VE SANTRAL VERTİGO
HASTALARININ AYIRIMINDA KANADA TRANS İSKEMİK ATAK
SKALASI İLE RİSK SKORU KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Rüksan Başak Dokuzoğlu

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2023



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAMİDİYE ULUSLARARASI TIP FAKÜLTESİ
KARTAL DR. LÜTFİ KIRDAR ŞEHİR HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSTE PERİFERİK VE SANTRAL VERTİGO
HASTALARININ AYIRIMINDA KANADA TRANS İSKEMİK ATAK
SKALASI İLE RİSK SKORU KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Rüksan Başak Dokuzoğlu

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Nihat Müjdat Hkenek
Yardımcı Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Nurdan Yılmaz Şahin

TIPTA UZMANLIK TEZİ
İSTANBUL/2023

BEYAN

Bu çalışmada bütün bilgi ve belgelerin tamamını akademik kurallara bağlı kalarak elde ettiğimi, tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına bağlı kalarak sunduğumu, kullandığım verilerin aslını bozmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel ilkelere uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında zgn olduğunu, tez danışmanım Doç. Dr. Nihat M. Hkenek ve Dr. Öğr. Üyesi Nurdan Yılmaz şahin önderliğinde kendi tarafımdan üretildiğini ve eğitimlerde aldığım Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığımı beyan ederim.

Dr. Rüksan Başak Dokuzoğlu

TEŞEKKÜR

Akademik bilgisi ve becerisiyle, görev bilinciyle; bize iyi ve bir insan ve iyi bir doktor olmayı aşılayan Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniğimizin saygıdeğer hocası Doç. Dr. Avni Uygur SEYHAN' a

Nisan 2018 yılında asistanlığa başladığım süreçten itibaren eğitimim boyunca bilgi beceri ve deneyimlerini tüm içtenliğiyle paylaşan hem mesleki donanımı hem de ahlaki yönüyle bize bir hocadan çok bir ağabey gibi yaklaşan çok değerli hocamız Dr. Öğr. Üyesi Erdal YILMAZ'a

Günün her saati sorduğum her soruyu titizlikle yanıtlayan, her konuda yardımını esirgemeyen tez hocam Doç. Dr. Nihat M. HÖKENEK ve yardımcı tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Nurdan Yılmaz Şahin' e

Engin bilgi, tecrübe ve hasta yaklaşımlarıyla akıl danışmaktan hiçbir zaman çekinmediğim; güçlü, bilgiye önem veren bir acil hekimi olmamda bana her zaman yol gösterici olan Doç. Dr. Rohat AK, Uzm. Dr. Nurhayat BAŞKAYA, Uzm. Dr. Ergül KOZAN' a

Bana her zaman arka çıkan, acil servis yoldaşım, beraber nöbet tutmaktan en çok keyif aldığım, gidişini her gün hissettiğim ve özlediğim kıdemlim Dr. Huda ALMADHUN' a

Çömezlerim değil arkadaşlarım diyebileceğim hastane ortamında ve dışarda görüşmekten, fikir alışverişi yapmaktan zevk aldığım Dr. Rumeysa İNCİ ve Dr. Selin ÇAKICI' ya

Kartal Şehir Hastanesini bana ikinci bir yuva yapan, hemşire kardeşlerim, ASKOM, yönlendirme personelleri, hastane polisleri, güvenlik görevlileri, sekreterlerimize; özellikle Acil Servis Sekreterimiz Murat SÖYLEMEZ'e

Anneliğin hem çok güzel hem de çok meşakkatli bir yolculuk olduğunu bana doğduğu günden itibaren her gün yeniden öğreten sevgili kızım Müge Ülkü'me; tüm zorluklarda sevgisini esirgemeyen eşim Çağrı DOKUZOĞLU' na, beni yetiştiren, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, ince, naif, düşünceli, duyarlı bir birey olmamı sağlayan sevgili annem ve babam Esma- Nail ÇALTI ve canım kardeşim Bilge ÇALTI YAVUZ 'a

En son ve en önemli olarak tüm zorluklar geçicidir. İnsan kendisine ve sevdiklerine odaklanırsa fırtınada bile sapaşğlam kalmayı başarabilir. Kendime, sevdiklerime ve beni seven herkese...

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Rüksan Başak Dokuzoğlu



İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	i
TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iv
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
SİMGE VE KISALTMALAR.....	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	ix
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER.....	2
GEREÇ VE YÜNTEMLER.....	21
BULGULAR.....	22
TARTIŞMA.....	30
SONUÇ.....	33
KAYNAK.....	33
EKLER.....	36
ÖZGEÇMİŞ.....	40

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Vertigo sebepleri.....	3
Tablo 2. Sık görünen vertigo alt tiplerinde klinik farklılıklar.....	5
Tablo 3. Santral ve periferik vertigoda klinik farklılıklar.....	6
Tablo 4. İnme risk faktörleri.....	18
Tablo 5. Kanada TİA skoru.....	20
Tablo 6. Hastalara ait temel istatistikler.....	22
Tablo 7. Vertigo türüne göre değişkenlerin dağılımı ile ortalama fark ve bağımsızlık test sonuçları.....	25
Tablo 8. Periferik ya da santral kaynaklı nedeni öngörmede Kanada TİA risk skorunun etkinliği için yapılan ROC Curve analiz sonuçları.....	28

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Head impuls testi.....	11
Şekil 2. Hastalarda periferik ya da santral kaynaklı nedeni öngörmeye Kanada TİA risk skorunun ROC Curve eğrisi.....	29
Şekil 3. Kanada TİA skorunun hasta sayısına göre dağılımı.....	30



SİMGELER VE KISALTMALAR

- AF:** Atrial Fibrilasyon
ASA: Asetil Salisilik Asit
BAEP: Brainstem Auditory Evoked Potentials
BPPV: Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo
BT: Bilgisayarlı Tomografi
DM: Diyabetes Mellütus
EKG: Elektrokardiografi
ENG: Elektronistagmografi
HIT: Head İmpuls Test
MRA: Manyetik Rezonans Anjiografi
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MS: Multipl Skleroz
MSS: Merkezi Sinir Sistemi
OTR: Oküle Tilt Reaksiyonu
PICA: Posterior İnfirior Serebellar Arter
SVO: Serebro Vasküler Olay
SVV: Subjective Visual Vertical
TA: Tansiyon Arteriyel
TİA: Trans İskemik Atak
USG: Ultrasonografi
VEMP: Vestibuler Evoked Myoenik Potentials
VNG: Videonistagmorafi
VOR: Vestibülooküler refleks

ÖZET

Amaç: Acil servislerde baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastalar fizik muayene, özgeçmiş ve kimi zaman görüntüleme ile değerlendirilmektedir. Bu çalışmanın amacı acil servise baş dönmesi ile başvuran hastalarda periferik ya da santral vertigo ayırımında Kanada TİA skorunun etkinliğinin değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma retrospektif, gözlemsel ve tek merkezli olarak planlandı. Çalışma dönemi 1 Mayıs 2021- 1 Mayıs 2023 arasındaki iki yıllık süreyi kapsamaktadır. Bu dönemde İstanbul Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Acil Servisine baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastalar çalışmaya alındı. Çalışmaya her iki cinsiyette, 18 yaş üstü, baş dönmesi olan, görüntüleme tetkiki (Difüzyon MR) bulunan hastalar dahil edildi. Psikiyatrik hastalık öyküsü olan ve travma sonucu baş dönmesi olan hastalar çalışmadan dışlandı. Elde edilen verilerle çalışmaya dahil edilen her hastanın Kanada Tia risk skoru hesaplandı. Daha sonra bu skora göre hastaların periferik ya da santral vertigo tanılarının prediksyon kabiliyeti istatistiki olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma dahil edilme kriterlerini kapsayan 320 hasta ile tamamlandı. Hastalardan 106'sında santral ve 214 'ünde periferik vertigo tanısı mevcut idi. Hasta popülasyonunda Kanada TİA risk skorunda santral vertigo ayırıcı tanısı için kestirim değeri 4 olarak hesaplandı. Baş dönmesinin periferik ya da santral kaynaklı olduğunu öngörmeye Kanada TİA risk skorunun etkinliği için yapılan ROC Curve analizinde kestirim değeri >4 olduğunda eğri altında kalan alan 0.907 saptandı. Skorun düşük, orta, yüksek risk gruplarına göre hastalar incelendiğinde, periferik vertigolu hastaların çoğunlukla düşük riskte, santral vertigolu hastaların ise yüksek risk grubunda olduğu tespit edildi.

Sonuç: Kanada TİA Skoru ortalamasının periferik vertigolu hastalara göre, santral vertigolu hastalarda istatistiksel anlamlı şekilde daha fazla olduğu görülmektedir. Bu çalışma sonuçlarına göre Kanada TİA skoru acil servislerde baş dönmesi ile başvuran hastalarda periferik ya da santral etyoloji araştırılırken güvenli bir şekilde kullanılabilecek bir prediktör skorlama sistemidir.

Anahtar Kelimeler: Kanada TİA skoru, periferik vertigo, santral vertigo,

ABSTRACT

Objective: Patients presenting to emergency departments with complaints of vertigo are evaluated via physical examination, medical history, and sometimes imaging. This study aims to evaluate the efficacy of the Canadian TIA score in distinguishing peripheral from central vertigo in patients presenting with vertigo symptoms to the emergency department.

Materials And Methods: This was to be a retrospective, observational, single-center study. The study spans the two years between 1 May 2021 and 1 May 2023. Throughout this time, patients with vertigo who presented to the Emergency Department of İstanbul Kartal Dr.Lütfi Kırdar City Hospital were included in the study. The study included patients of both sexes over the age of 18 with vertigo and imaging examination (Diffusion MR). Patients with a history of mental illness and trauma-related vertigo were excluded from the study. Using the obtained data, the Canadian Tia risk score for each patient in the study was calculated. On the basis of this score, the predictive ability of peripheral or central vertigo diagnoses in patients was statistically evaluated.

Results: The study was concluded with the participation of 320 patients who met the inclusion criteria. 106 patients had central vertigo, while 214 had peripheral vertigo. The Canadian TIA risk score cutoff value for the differential diagnosis of central vertigo in the patient population was calculated to be 4. Examining the patients according to the low, medium, and high risk groups of scores revealed that patients with peripheral vertigo were predominantly low risk, whereas patients with central vertigo were high risk.

Conclusion: Patients with central vertigo have a Canadian TIA Score that is statistically significantly higher than patients with peripheral vertigo. The Canadian TIA score is a predictor scoring system that can be used safely when investigating peripheral or central etiology in patients presenting with vertigo to emergency services, according to the findings of this study.

Keywords: Canadian TIA score, peripheral vertigo, central vertigo

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Vertigo bir hareket illüzyonudur. Beyindeki denge ile ilgili yapıların (beyin sapı, labirent, vestibüler sistem) hasar görmesi veya işlevinin bozulması sonucu vestibüler sistemdeki simetrinin bozulması nedeniyle ortaya çıkar. Bu semptom, pek çok klinisyeni detaylı düşünmeye itebilir; çünkü benign tanılardan hayatı tehdit edici olanlara kadar geniş bir yelpazede kendine yer bulur (tablo 1).

Vertigo tüm yaş gruplarında yaklaşık %20-30 oranında görülür. Acil servise başvuran her 100 hastanın 3'ünün yakınması baş dönmesidir. Acil serviste vertigo değerlendirirken yapılacaklar listesinde birinci sırada, vertigonun periferik mi santral mi olduğunu belirlemek olmalıdır (tablo 1). Tüm baş dönmesi yakınmalarının periferik vertigo nedenlilerin oranı %80 iken bunlardan en sık görülenleri benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), vestibüler nörit ve Meniere hastalığıdır. Santral sebeplerin en sık sebepleri ise sırasıyla vestibüler migren ile beyin sapı ve serebellumu etkileyen vasküler etiyolojilerdir.

Çalışmalar, acil servise baş dönmesi ile başvuran hastalarda, benign olmayan sebeplerin önemli oranda gözden kaçtığını, atlandığını göstermiştir. Gözden kaçan serebellar enfarktüs vakaları yüksek morbidite ve mortalite sebebidir. Bu nedenle, vertigo ile gelen hastalarda santral sebeplerin tespit edilmesi çok önemlidir.

Acil servislerde baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastalarda etyolojiye yönelik kullanılan net bir skorlama sistemi bulunmamaktadır. Hastalar her ne kadar klinik bulgular ve özgeçmişleri ile değerlendirilse de mortalite ve morbiditesi görece daha yüksek olan santral sebepler atlanabilmektedir. Bu çalışmanın amacı acil servise izole baş dönmesi ile başvuran hastalarda periferik ya da santral vertigo ayırımında Kanada TİA skorunun etkinliğinin değerlendirilmesidir. Bu sayede hastalar acil serviste ayırıcı tanı alırken hem zaman hem işgücü hem de hastalığın neden olduğu mortalite ve morbiditeden korunmuş olacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 TANIM

Vertigo hastalar için çok rahatsız edici, kişinin proprioseptif duyusunda azalma ve denge kaybı ile giden bir durumdur. Herkes kendi etrafında hızlıca birkaç kez döndükten sonra bu hissi deneyimleyebilir. Vertigo aynı zamanda sallanma ya da eğilme hissi olarak da tanımlanabilir. Vertigo bir semptomdur, fiziksel bulgu ya da tanı değildir. Beyin sapı veya serebellumdaki labirent, vestibüler sinir veya merkezi vestibüler yapıların hasar görmesi veya işlevinin bozulması sonucu vestibüler sistemdeki simetrinin bozulması nedeniyle ortaya çıkar. Bu semptom benign tanılardan hayatı tehdit edici olanlara kadar geniş bir yelpazede kendine yer bulur (tablo 1). Hastalarda klinik öykü, semptomların hızı (tablo 2), muayene bulguları ile merkezi ve periferik etiyolojiler ayırt edilir (tablo 3). Kriter hastalar bu geleneksel tanı yöntemleri kullanılarak tespit edilebilir. Vertigo, baş dönmesinin(dizziness) yalnızca bir türüdür. Hastaların baş dönmesi(dizziness) olarak tanımlayabilecekleri diğer semptomlar; presenkop, dengesizlik (disequilibrium), spesifik olmayan ya da tanımlanamamış sersemlik (light-headedness) hissidir. Baş dönmesi ile başvuran hastalarda ilk yapılması gereken hastanın bu semptomlarının bu genel kategorilerden birine lokalize etmektir.

Vertigo, vestibüler disfonksiyonun ilk ve en önemli semptomudur. Hastalar genellikle baş dönmesini bir hareket yanılsaması olarak yaşarlar. En yaygın hareket yanılsaması, dönme hissi iken bayılma, sallanma veya eğilme hissi olarak da tanımlanabilir. Tüm hastalar baş dönmesini somut terimlerle tanımlayamazlar. Bu nedenle, vertigo semptomu, vestibüler sistem disfonksiyonu açısından sensitif veya spesifik değildir. Spesifik olan, baş hareketiyle şiddetlenen baş dönmesidir. Herhangi bir hastada hafif baş dönmesi, dengesizlik veya oryantasyon bozukluğu varlığında bunun bir vestibüler soruna bağlı olup olmadığı kanıtlanmalıdır (1). Nitekim vestibüler sistem başın ivmeli hareketlerini tespit etmek için görev almaktayken, vestibüler defisitlerin varlığı en çok bu işlev kullanıldığında belirginleşir.

Tablo 1. Vertigo Sebepleri (48)

PERİFERİK NEDENLER	SANTRAL NEDENLER
Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo	Vestibüler Migren
Vestibüler nörit	Beyin Sapı İskemisi
Ramsey Hunt Sendromu	Serebellar Enfarkt veya Hemoraji
Meniere	Multipl Skleroz
Labirent Kontüzyonu	Epizodik Ataksi Tip 2
Perilenfatik Fistül	Kitle
Semisirküler Kanal Dehissansı	Enfeksiyon (ensefalit, menenjit, abse)
Cogan Sendromu	Temporal lob Epilepsisi
Rekürren Vestibülopati	Vertebrobaziler Yetmezlik
Akustik Nörinom	Post Travmatik Yaralanma (Temporal Kemik Fraktörü)
Aminoglikozid Toksisitesi	Subklavyen Çalma Sendromu
Otitis media	

2.2 KLİNİK ÖZELLİKLER

2.1.1 Vertigo

Şiddetli vertigo hem santral hem de periferik lezyonlarda meydana gelebilir. Vertigoya eşlik eden belirgin nistagmus santral bir lezyon varlığını daha çok düşündürür.

2.1.2 Mide Bulantısı ve Kusma

Akut vertigoda mide bulantısı ve kusma sıklıkla eşlik eder. Benign paroksizmal pozisyonel vertigoda (BPPV) ise hafif veya fişkirır tarzda bulantı ve kusma görülür. Vertigo ile başvuran hastalarda kusma şiddetli olabilirken; dehidratasyona ve elektrolit dengesizliğine neden olabilir. Şiddetli mide bulantısı ve kusma periferik lezyonlarda santral lezyonlardan daha sık görülür ancak ayırt edici değildir.

2.1.3 Postür ve Yürüyüş Dengesizliği

Vertigolu hastalarda postüral stabilite etkilenebilir. Vestibüler nükleus, vestibülospinal trakt yoluyla gönderdiği uyarılar ile yerçekimine karşı postürün korunmasını sağlar. Ancak buradaki bir hasar hastada postür ve yürüyüş dengesizliğine neden olabilir.



Tablo 2. Sık görünen vertigo alt tiplerinde klinik farklılıklar (48)

	KLİNİK SÜREÇ	AYIRT EDİCİ KLİNİK DURUMLAR	NİSTAGMUSUN KARAKTERİ	İLİŞKİLİ NÖROLOJİK SEMPTOM	İŞİTME SEMPTOMU	DIAGNOSTİK VERİLER
BPPV	Tekrar edici, çok kısa süreli (saniyeler)	Başın hareketleri ile uyarılır	Periferal karakterli	Yok	Yok	Dix- Hallpike manevrası ile karakteristik bulgular
VESTİBÜLER NÖRİT	Tek bir atak, akut başlangıçlı, günler sürer	Viral enfeksiyon bulguları	Periferal karakterli	Lezyon tarafına düşme	Genellikle yok	Head impuls test genellikle anormal
MENİERE	Rekürren epizodlar, dakikalar-saatler sürer	Kendiliğinden oluşur	Periferal karakterli	Yok	Kulakta ağrı, dolgunluk hissi, tek taraflı işitme kaybı, tinnitus	Audiometri ile tek taraflı sensöörinal işitme kaybı saptanır
VESTİBÜLER MİGREN	Rekürren epizodlar, dakikalar-saatler sürer	Migren öyküsü	Santral/periferal karakterli	Vertigoya eşlik eden migren tipi baş ağrısı	Genellikle yok	Testler genellikle normal
VERTEBRO-BAZİLLER TIA	Tek veya tekrar eden semptomlar, saniyeler veya dakikalar sürer	İleri yaş hasta, vasküler risk faktörleri, servikal travma	Santral karakterli	Diğer beyin sapı bulguları	Genellikle yok	MRG ya da MRA vasküler lezyonu saptar
BEYİN SAPI ENFARKTI	Ani başlangıç, kalıcı semptomlar, günler veya haftalar sürer	İleri yaş hasta, vasküler risk faktörleri, servikal travma	Santral karakterli	Diğer beyin sapı bulguları özellikle lateral medüller işaretler	Genellikle yok, AİCA sendromu istisnai	MRG ile lezyon görüntülenir
SEREBELLAR ENFARKT/ KANAMA	Ani başlangıç, kalıcı semptomlar, günler veya haftalar sürer	İleri yaş hasta, vasküler risk faktörleri özellikle HT	Santral karakterli	Ataksi ön plandadır, baş ağrısı, ekstremitte dismetrisi, disfaji	Yok	Acil MRG ve BT

MRG: manyetik rezonans görüntüleme
MRA: manyetik rezonans anjiyografi
BT: bilgisayarlı tomografi
HT: hipertansiyon
AİCA: anterior inferior cerebellar arter

Tablo 3. Santral ve periferik vertigoda klinik farklılıklar (48)

	PERİFERAL	SANTRAL
NİSTAGMUS		
Yön ve Tipi	Tek taraflı, normal kulağa lokalize, Horizontal ve rotatuar birlikte	Bazen ters taraflı Herhangi bir yöne olabilir
Görsel fiksasyon testi	Baskılanmış	Baskılanmamış
POSTÜRAL İNSTABİLİTE	Yönü belirli olmayan yürüyüş bozukluğu	Ciddi instabilite, hasta genellikle yürürken düşer
İŞİTME KAYBI VEYA TİNNİTUS	Bazen olabilir	Genellikle yok
DİĞER NÖROLOJİK BULGU VE SEMPTOMLAR	Yok	Çoğunlukla var (diplopi, ataksi, dizartri, disfaji, fokal ya da lateralize güç kaybı)

2.1.4 Vestibüler Disfonksiyonun Diğer Semptomları

Vertigo, vestibüler yaralanmalarda beklenen bir durum değildir. Vestibüler hasarın diğer semptomları şunları içerebilir:

2.1.4.1 Eğim Yanılsaması; Hastalar kendilerinin ve çevrelerinin yerçekimine göre baş aşağı olacak kadar eğildiğini hisseder. Bu durum otolitik organlara (utrakül ve sakkül) veya bunların merkezi bağlantılarına verilen hasarı yansıtır.

2.1.4.2 Düşme Atakları; Presenkop ve nöbetlerin aksine, kafa travmasına da neden olmadıkça, düşme ataklarında bayılma veya bilinç kaybı olmaz.

Düşme atakları, Meniere'in nadir bir semptomu iken Tumarkin'in otolitik krizi olarak adlandırılan ileri evre vakalarda görülür. Superior kanal ayrışması ve aminoglikozid toksisitesi de bu prezantasyonla ilişkilidir (4).

2.1.4.3 Uzamsal Oryantasyon Bozukluğu; Bir vertigo atağından sonra, hastada hızlı baş dönmeleri ve uzamsal oryantasyon bozukluğu genelde devam eder. Hastanın başı lezyon tarafına çevrildiğinde uzamsal oryantasyon bozukluğu belirginleşir. Bu durum vertigodan ziyade bilateral vestibüler yetmezliği olan hastalarda daha belirgindir

2.1.4.4 Osilopsi; Çevrenin ileri geri hareket ettiğinin sanılması ve her baş hareketiyle birlikte görmenin bulanıklaşması olarak tanımlanır. Bozulmuş bir vestibüloöklüler refleks (VOR) işareti. Etkilenen hastalar, engebeli kaldırırda yürürken veya araba kullanırken her şeyin sallandığını hissederken trafik işaretlerini okumak için genellikle durmak veya hareketsiz kalmak zorunda kalırlar.

2.1.5 Vertigosuz Denge Bozukluğu; Aminoglikozid toksisitesinde olduğu gibi akut, eşzamanlı, bilateral vestibüler kayıp mevcuttur. Belirgin vestibüler asimetri olmadığı için vertigo oluşmaz. Bilateral vestibüler kaybı olan hastaların çoğunda, engebeli arazide yürürken veya pasif baş hareketi (araba içerisinde olduğu gibi) yaparken osilopsi oluşur (5). Dengesizlik en çok karanlıkta belirgindir.

Bilateral vestibülopatinin en sık tanımlanmış etyolojik nedenleri sırasıyla aminoglikozit toksitesi, meniere hastalığı ve menenjittir (6). Bilateral vestibüler yetmezlik aynı zamanda serebellar ataksi, nöropati ve vestibüler arefleksi sendromunun (CANVAS) önemli bir özelliğidir (9). Bununla birlikte çoğu vaka, kriptojenik kökenlidir. Akut orta hat serebellar lezyonlarında veya tiamin eksikliğinde ise vertigo olmaksızın bir denge bozulması görülür.

2.3 DEĞERLENDİRME

2.3.1. Hikâye

Hikâye, klinisyenin vertigoyu diğer baş dönmesi türlerinden ayırt etmesine ve lezyonun yeri ve türü hakkında bir fikir sahibi olmasına olanak sağlar. Vertigo nedenlerini periferik ve merkezi olarak ayırtlamak gerekmektedir (tablo 1). (Tablo 2).

2.3.2 Vertigonun Seyri

Vertigo kalıcı ve sürekli bir semptom değildir. Zamanla merkezi sinir sistemi uyum sağlar, böylece vertigo günler veya haftalar içinde azalır. Her ne kadar bazı hastalar sürekli bir baş dönmesi tarif etse de kastettikleri aslında sık aralıklarla gerçekleşen epizodik baş dönmeleridir.

Vertigo, tek bir atak ya da tekrarlayan epizodlar şeklinde ortaya çıkabilir. Saniyeler, saatler veya günler sürebilir. Semptomların bu süreci, vertigonun altında yatan patofizyolojiye ilişkin en iyi ipuçlarını sağlayabilir (tablo 2).

Bir dakikadan kısa süren tekrarlayan vertigo genellikle BPPV'dur. (7). Birkaç dakikadan birkaç saate kadar süren tek bir vertigo epizodu, migren, labirentit veya beyin sapının geçici iskemisine (TİA) bağlı olabilir (8). Meniere veya vestibüler migren ile ilişkili tekrarlayan vertigo atakları da tipik olarak saatlerce sürer ancak daha kısa olabilir (8). Vestibüler nörit, multipl skleroz, beyin sapı ya da serebellum enfarktı ile ortaya çıkan şiddetli vertigo atakları günlerce sürebilir (9).

2.3.3 Hastalığı Agreve ve Proveke Edici Faktörler

Tüm vertigo tipleri kafa hareketleriyle kötüleşir. Baş dönmesi atağındaki birçok hasta hareket etmeye direnir. Baş hareketleri semptomları kötüleştirmiyorsa, hastanın vertigo yaşama olasılığı daha düşüktür. Bu özellik vertigo alt tipleri için ayırt edici değildir (10).

Belirli tip hareketler, kafa hareketlerinin doğrusal ivmelerini algılayan organlar olan otolit taşların hasarlanmış olduğu şüphesini destekler. Bunlar, asansör veya arabaların dur-kalk hareketleri veya bir teknede ayakta durma sırasında yaşanan denge-sizlik hissidir.

BPPV atakları çoğunlukla belirli kafa hareketleri (örn. yatakta dönme, boynu uzatma) ile tetiklenir. Öksürme, hapşırma, efor veya bağırma ile şiddetlenen vertigo (Tullio fenomeni), perilenfatik fistül veya superior semisürküler kanal dehissans sendromunu işaret eder. Kafa travması çeşitli mekanizmalarla vertigoyu tetikleyebilir (11). Barotravma, orta kulak ameliyatı, ağırlık kaldırma ve ıkınma ile perilenfatik fistül oluşumuna sebep olabilir.

Baş dönmesi; desenli halılar, duvarlar gibi statik görsel uyaranlarla veya büyük ekranda spor müsabakaları veya aksiyon filmleri, bilgisayar ekranı veya kalabalık alanlar gibi hareketli uyaranlar tarafından uyarıldığında, bu persistan postüral algısal baş dönmesine işaret eder (vizüel vertigo, görsel-vestibüler uyumsuzluk) (12).

Genellikle inatçı boyun ağrısı ile karakterize olan boyunun hiperekstansiyon yaralanması, beyin sapı veya labirent iskemisi ile vertebral arter diseksiyonunu; geçirilmiş viral enfeksiyonlar, VIII. kranial sinirin viral veya postviral inflamasyonu

olan akut vestibüler nöriti akla getirir. Bununla birlikte, yakın zamanda viral hastalık öyküsü spesifik ve sensitif değildir (9,13).

2.3.4 Eşlik Eden Semptomlar

Vertebrobaziler iskemiye bağlı akut vertigoya neredeyse her zaman diplopi, dizartri, disfaji, halsizlik veya uyuşukluk gibi diğer beyin sapı iskemi bulguları eşlik eder (1). Serebellum enfarktı, başka hiçbir semptom olmaksızın vertigo olarak ortaya çıkabilir. Fokal boyun ağrısı vertebral arter diseksiyonunu düşündürür.

MS'li hastalarda vertigo, demiyelinizasyonun lokalizasyonuna bağlı olarak diğer nörolojik disfonksiyonlardan izole veya bunlarla bağlantılı olabilir. Sağırılık ve kulak çınlaması iç kulakta periferik bir lezyon olduğunu düşündürür. İşitsel dolgunluk hissi Meniere atakları için tipiktir. (8). Baş ağrısı, fotofobi ve fonofobi, nadir eşlik eden görsel aura migrenajönöz vertigoyu düşündürür.

2.3.5 Tıbbi Geçmiş

Migren öyküsü bunun baş dönmesinin etiyolojisi olabileceğini düşündürür.

Hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara ve vasküler hastalık öyküsü gibi inne risk faktörlerinin (tablo 4) varlığı vertebrobaziler iskemi tanısını destekler (1). ≥ 1 risk faktörü olan hastalarda inne riski artmıştır: 1 veya 2 risk faktörü varlığında 2 yıllık risk % 8 ve ≥ 3 risk faktörü varlığında 2 yıllık risk % 14 (15).

Kafa travması öyküsü, BPPV'nin ve kalıcı Postural algısal baş dönmesinin yaygın bir sebebidir. Bazı ilaçlar vestibüler (örn. sisplatin, aminoglikozidler) veya serebellar (örn. fenitoin) toksisite ile ilişkilidir.

2.4 FİZİK MUAYENE

Fizik muayene vestibüler disfonksiyonu doğrulamalı; vertigonun merkezi ve periferik nedenlerini ayırt etmelidir (tablo 3).

2.4.1 Nistagmus

Nistagmus, istemsiz göz hareketleri olarak tanımlanır. Vestibüler sistemin en önemli rolü, baş hareketleri sırasında VOR yoluyla görme alanının sabit tutulmasını sağlamaktır. Akut tek taraflı vestibüler lezyonlar, vestibüler aktivitede patolojik bir asimetriye yol açar. Bu, gözlerin bir yönde hedeften yavaşça uzaklaşmasına ve ardından ters yönde sarkaç hareketine neden olur. Gözler, hızlı faz yönünde "vuruyor" gibi görünür. Bu nistagmus, vestibüler aktivite asimetrisi normale dönene veya merkezi sinir sistemi vestibüler lezyona uyum sağlayana kadar devam eder. Nistagmusun özellikleri, santral ve periferik vertigoyu ayırt etmede yararlıdır (tablo 3):

Periferik patolojilerden kaynaklanan nistagmus bazen horizontal görünür, ancak asla rotatuar veya vertikal değildir. Santral lezyonlu nistagmusun herhangi bir yörüngesi olabilir. Görsel fiksasyon, periferik bir lezyondan kaynaklanan nistagmusu baskılama eğilimindedir, ancak genellikle merkezi bir lezyondan kaynaklanan nistagmusu baskılamaz (16).

2.4.2 Denge ve Yürüme

Desteksiz ayakta durma veya yürüyebilme ve hatta düşme yönü, vertigonun etyolojisine ilişkin faydalı ipuçları sağlayabilir, ancak ciddi vertigolu bir hastayı yürümeye ikna etmek zor olabilir. Tek taraflı periferik bozukluklar genellikle hastaların lezyon yönüne yönelmesine veya devrilmesine neden olur. Romberg testi, hastaların lezyon tarafına düşmesine veya eğilmesine neden olur. Akut serebellar iskemili hastalar genellikle düşmeden yürüyemezler. Romberg testinde hastanın eğilme ve düşme yönü değişiklik gösterir.

2.4.3 Diğer Nörolojik Bulgular

Ek nörolojik anormalliklerin varlığı, santral lezyonun varlığını güçlü bir şekilde destekler. Kranial sinir anormallikleri, motor veya duysal değişiklikler, dismetri veya patolojik refleksler için dikkatli bir nörolojik muayene yapılmalıdır.

Özellikle, lateral medüller infarktüste fasiyal sinir dermatomunda duyu kaybı, pitozis, anizokori ve diplopi, vertigo çok şiddetli olduğunda hem hastalar hem de klinisyenler tarafından gözden kaçabilir. (Wallenberg sendromu, Posterior dolaşım serebrovasküler sendromları, Lateral medüller enfarktüs). Bununla birlikte, başka nörolojik belirtilerin olmaması, merkezi bir hadiseyi dışlamaz. Özellikle, bir mid veya inferior serebellar enfarktüs, muayenede nistagmus ve yürüme bozukluğu dışında hiçbir nörolojik belirti göstermeyebilir.

2.5 YARDIMCI TESTLER

2.5.1 İşitme Testleri

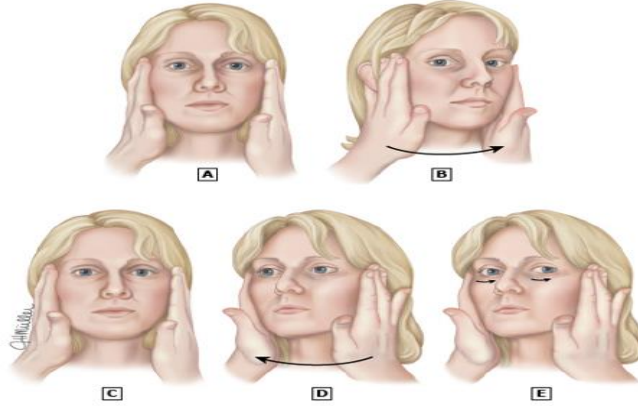
Timpanik membran muayenesi ile akut/ kronik otitis media ayırt edilir. Bunun dışında işitme muayenesi, Rinne ve Weber testleri ile iletim veya sensörinöral işitme kaybı ayrımı yapılır. Tek taraflı sensörinöral işitme kaybı, periferik bir lezyonu düşündürür; doğrulama için odyometri gereklidir, nedeni belli bir hastalığa bağlanamadıysa (örn. Meniere hastalığı) posterior fossa ve iç işitsel kanalın manyetik rezonans görüntüleme (MRG) veya bilgisayarlı tomografi (BT) ile taranması gereklidir.

2.5.2 Dix- Hallpike Manevrası

Pozisyonel manevralar, pozisyonel baş dönmesi öyküsü olan hastalarda vertigo oluşturmak ve nistagmus ortaya çıkarmak için tasarlanmıştır. BPPV'nin en yaygın nedeni olan posterior semisirküler kanalın disfonksiyonunu pozisyonel manevralar ile tespit etmek mümkündür (10). Sensitivitesi%88dir (18). Bu manevra ile BPPV' da paroksizmal vertigo ve nistagmus oluşur.

2.5.3 Head Impulse Testi (HIT)

Bu test, Vestibulo Oküler Refleksi (VOR) test ederek çalışır. Bu refleks, baş pozisyonundaki herhangi bir değişiklik sırasında göz pozisyonunu korumaya ve görüşün hedefte kalması için göz hareketini hızla düzeltmeye yardımcı olur. Hastaya gözlerini uzak bir hedefe sabitler hastanın kafası, sağa ve sola hızlıca ortalama 15-20° döndürülür; ardından yine santral pozisyona getirilir. Periferik patolojilerde baş çevrildikten sonra yeniden odaklanma gerçekleşmez iken, santral patolojilerde göz hareketlerinde bir değişiklik olmaz (19).



Şekil 1: Head impuls test (48)

Anormal HIT' in, özellikle uzamış vertigo ataklarında, vestibüler nörit ile serebellar enfarktüsün ayırıcı tanısında kullanılır, (Şekil 1) (19). İzole serebellar lezyonları olan hastaların çoğunda HIT'i normaldir.

2.5.4 Diğer Vestibüler Testler

Vestibüler disfonksiyon iyi bir fizik muayene ile ortaya çıkarılabilir. Statik dengesizliği gösteren testler spontan nistagmus, skew deviasyonu, oküler tilt reaksiyonu (OTR), öznel görsel dikey (SVV) testleridir. Dinamik vestibüler

denge­siz­li­ği gös­te­ren HIT, baş sallama ile görme keskin­li­ği ve nistagmus testleri, kalori testidir.

Hiperventilasyon, çeşitli merkezi ve periferik vestibüler patolojilerde nistagmusa neden olabilir ve özellikle serebellopontin tümörlü hastalarda duyarlı bir yöntemdir. Serebellopontin tümörü olan hastaların %84'ünde hiperventilasyon ile lezyon ile aynı taraflı nistagmus tetiklenirken, diğer vestibüler hastalıklarda bu oran %34'tür (20).

2.6 DİAGNOSTİK TESTLER

Vertigolu hastalarda yararlı olabilecek testler arasında görüntüleme, elektronistagmografi (ENG) ve video nistagmografi (VNG), vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller (VEMP), odyometri ve beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyeller (BAEP) testleri yer alır.

2.6.1 Beyin Görüntüleme

Öykü ve muayene vertigonun merkezi bir nedenini veya vestibüler schwannomu düşündürdüğünde, beyin MRG'si endikedir (tablo 3). BT taramaları, serebellar enfarktüs tanısında veya vestibüler siniri etkileyen patolojilerde yeterince duyarlı değildir (21).

Akut, uzamış vertigosu olan bir hastada, serebellumu içeren vasküler bir olay ile vestibüler nörit arasında ayırım yapmak zordur (22). Başka nörolojik belirti veya semptomu ve santral bir hadise ile uyumlu muayenesi olmayan (görsel fiksasyon supresyon testi ile uyarılma, horizontal/rotatuar nistagmusu, HIT anormalliği), 48 saat içinde düzelme gösteren hastalarda acil görüntülemeye gerek yoktur (14). Bununla birlikte, muayene periferik bir lezyonla uyumlu değilse, inme için belirgin risk faktörleri (tablo 4), nörolojik belirti veya semptomlar, ataksi veya vertigoya eşlik eden yeni bir baş ağrısı varsa nörogörüntüleme endikedir. (9).

Tercih edilen prosedür MRG ve manyetik rezonans anjiyografidir (MRA). MRG, posterior fossada enfarktüsleri ilk gün tespit edebilir, ancak daha sonra veya ardışık olarak yapıldığında sensitivitesi artar. MRA, posterior sirkülasyonda stenoza veya oklüzyonu tespit etmede %95'i aşan bir spesivite ve sensitiviteye sahiptir (23).

Serebellumdan ince kesit BT taraması, MRI taramasının olmadığı veya metalik implantları olan hastalarda bir alternatiftir; fakat erken enfarktüsler ve küçük kitle lezyonları için MRG kadar sensitif değildir. Bununla birlikte, intraparakimal

kanamayı genellikle hemen ortaya çıkaracaktır. Acil servis tabanlı bir çalışmada, beyin BT tanısal verimi MRG'ye kıyasla düşük bulunmuştur (%2'ye karşı %16) (24).

2.6.2 ENG ve VNG

Göz hareketlerini kaydetmek için ENG elektrotlar kullanırken; VNG, video kameralar kullanır. Bu teknikler hem spontan hem de indüklenmiş nistagmusu kaydeder ve miktarını belirler. Hastanın semptomlarının meklozin veya betahistin gibi basit ilaçlara yanıt vermemesi, 1-2 haftadan uzun sürmesi gibi nedenlerle teşhis bilgisi detaylandırılmak istendiğinde vestibüler laboratuvar testlerine baş vurulabilir.

2.6.3 Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyeller (VEMP)

Otolit fonksiyonunu değerlendirmenin yeni bir yoludur (25)

2.6.4 Odyometri

İşitme kaybını saptamak için kullanılır. Meniere ve vestibüler schwannoma (akustik nörinom)'daki minimal işitme kayıplarını bile saptamada etkin olsa da kesin tanı koyduramaz (26).

2.6.5 Beyin Sapı İşitsel Uyarılmış Potansiyelleri — (BAEP)

Akustik nörinom (vestibüler schwannoma) saptamak için yüzde 90 ila 95 duyarlılığa sahiptir. Günümüzde yerini diğer yöntemlere bırakmıştır.

2.7 TANISAL YAKLAŞIM

İlk adım olarak hastanın yakınmasının vertigo mu yoksa farklı bir baş dönmesi tipi mi olduğunu anlamak önemlidir.

Baş dönmesinin birçok nedeni vardır. Vertigo nedenlerini, nistagmusun özelliklerini, postural instabilitenin, işitme kaybının, tinnitusun ve diğer nörolojik semptomların varlığını sorgulayarak periferik ve santral patolojileri ayırt etmek önemlidir (tablo 3). Ortaya çıkan ayırıcı tanı (tablo 1) geniş olmakla birlikte, bazıları diğerlerinden daha yaygındır ve tabloda özetlendiği gibi, tipik olarak klinik özelliklere dayalı olarak bunlar ilk tanı olarak kabul edilir. (Tablo 2)

Tanıya yönelik başka bir klinik yaklaşım ise, hastaların semptomların vasfından ziyade süresine odaklanmaktır

Akut başlangıçlı, inatçı vertigo: Yaygın tanılar arasında vestibüler nörit, demiyelinizan hastalıklar ve beyin sapı veya serebellumun vasküler durumları yer alır. Klinisyenler serebrovasküler etiyolojinin olasılığını belirlemek için serebrovasküler risk faktörlerinden (tablo 4) ve nörolojik defisitlerden faydalanırlar. (27). HINTS muayenesi, özellikle HIT, vertigonun santral (örn. Serebro vasküler olay [SVO]) ve

periferik (örneğin, vestibüler nörit) nedenlerini ayırt etmek için yararlı olabilir (Şekil 1). SVO risk faktörleri olmayan ve HIT'in normal olup merkezi sinir sistemi (MSS) ne ait bir lokalizasyonu işaret ettiği genç hastalarda, MS daha olası bir nedendir.

Başın önceden kestirilebilir hareketleri ve pozisyonları ile tetiklenen kısa süreli izole vertigo atakları genellikle BPPV kaynaklıdır. Daha uzun süreli (dakikalardan saatlere kadar) epizotların teşhisi için baş ağrısı eşlik ediyorsa vestibüler migreni; tek taraflı işitme kaybı, tinnitus, kulak dolgunluğu Meniere'i ve diğer beyin sapı nörolojik defisitleri vertebrobaziler yetmezliği düşündürür.

2.8 PATOFİZYOLOJİ

Vestibüler sistemin end organları, yarım daire kanalları ve otolit taşları; açısal ve doğrusal hareketi algılar. Sonuç olarak, bir hastanın dönme hissi tanımlaması, büyük ihtimalle semisirküler kanallarında veya buradan gelen sinyalleri işleyen MSS yapılarında bir anormallik olduğunu gösterir. Benzer şekilde, süzülme veya eğilip kalkma hissi otolit sistemi bozukluğuna işaret eder.

Vertigo patogenezinde önemli olan, vücutta vestibüler labirentin simetrik olmasıdır. MSS hem sağ hem de sol labirentlerden sinyaller alır ve bu sinyalleri birbiriyle sentezler. Akut tek taraflı periferik vestibüler bozukluktan kaynaklanan sahte sol-sağ farklılıkları da MSS tarafından hareket veya baş dönmesi olarak yorumlanır.

Vestibüler labirentten gelen bilgi, VIII. kraniyal sinirin vestibüler kısmı yoluyla beyin sapı vestibüler çekirdeklere ve oradan da serebellum, oküler motor çekirdekler ve spinal corda iletilir; Vestibülooküler bağlantılar, baş hareketi sırasında koordineli göz hareketlerinden sorumluyken, vestibülospinal yollar dik duruşun korunmasına yardımcı olur. Serebellar bağlantılar bu aktiviteleri modüle etmeye yardımcı olur.

2.8.1 Periferik Etiyolojiler

Vertigo nedenlerini periferik ve merkezi olarak ayırtmak gerekir (tablo 1). Periferik nedenlerin oranı %80'dir; bunlardan en sık görülenleri BPPV, vestibüler nörit ve Meniere hastalığıdır (28). Klinik özellikler tablo 2 de özetlenmiştir.

2.8.1.1. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo; BPPV, vertigonun muhtemelen en sık bilinen nedenidir (7). En sık sebebi kanalitiyazis olarak bilinen posterior semisirküler kanal içindeki kalsiyum birikmesidir. Hastalar yatakta dönerken veya yukarı bakarken ortaya çıkan kısa süreli (saniyeler, dakikalar) bir dönme hissi

tanımlarlar. Bu hastalarda atakalar orta şiddettedir, mide bulantısı olabilir, ancak kusma nadirdir. BPPV tanısı, Dix- Hallpike manevrası ile doğrulanır (29). Haftalarca veya aylarca devam edebilirken, tekrarlama eğilimindedir. Tedavisi otolit taşların kanal içinde tekrar konumlandırma manevraları ile mümkün olur.

2.8.1.2 Vestibüler Nörit ve Labirentit, VIII. kranial siniri etkileyen viral veya postviral inflamatuvar bir hastalıktır. Akut ve şiddetli başlangıçlı, vertigo, kusma, ataksi atakları ile karakterizedir (30). Fizik muayene bulguları, akut periferik vestibüler dengesizlik ile uyumludur. Spontan vestibüler nistagmus, pozitif HIT ve yürüme yeteneğinde bir kayıp olmadan yürümede dengesizlik. Saf vestibüler nöritte işitsel işlev korunur; tek taraflı işitme kaybı ile birleştiğinde labirentit olarak adlandırılır. Serebellar kanama veya enfarktüs kliniği ile benzerdir bu nedenle ekartasyon için sıklıkla beyin görüntülemesi gerekir (9,31).

Hastalar genellikle 1-2 gün 1 hafta şiddetli vestibüler semptomlardan yakınır, ardından semptomlar kademeli olarak azalır ve normale döner. Kortikosteroid tedavide kullanılır.

2.8.1.3 Herpes Zoster Otiti (Ramsey Hunt Sendromu); Genikülat ganglionda latent Herpes zoster enfeksiyonunun aktivasyonunu ile ortaya çıkmaktadır. Akut vertigo ve/veya işitme kaybına ek olarak ipsilateral yüz felci, kulak ağrısı, kulak kanalında ve kulak kepçesinde veziküller tipik özelliklerdir. Kortikosteroidler veya asiklovir ile tedavi mümkündür, ancak bu yaklaşımın kanıtlanmış değeri yoktur (31).

2.8.1.4 Meniere; Artmış endolenfatik sıvı basıncı nedeniyle epizodik, iç kulak fonksiyon bozukluğudur. Hastalar genellikle tek taraflı kulak çınlaması, işitme kaybı ve kulak dolgunluğu yakınmaları ile başvurur. Ataklar dakikalar veya saatler sürer, genellikle şiddetlidir; mide bulantısı, kusma ve ciddi dengesizlik eşlik eder. Horizontal-rotatuar nistagmus tipiktir.

Meniere hastalığının tanısı anamnez ile konur (32). Odiyometri düşük frekanslı sensorinöral işitme kaybını; ENG tek taraflı azalmış vestibüler yanıtı saptayarak tanının doğrulanmasına yardımcı olur. Aylarca veya yıllarca sürebilir. Hastalık kendiliğinden veya tedavi ile remisyona girebilir ve tekrarlayabilir.

2.8.1.5 Post Travmatik Labirentit; Kafa travması ya da şiddetli kafa hareketleri sonrası periferik vestibüler yaralanma ile oluşur (32,33). Koklear ve/veya vestibüler yapıların yaralanması temporal kemiğin transvers kırıklarında ortaya çıkar. Hemo tympanium ve sensörinöral işitme kaybı, vertigoya sıklıkla eşlik eder.

Mide bulantısı, kusma ve dengesizlik semptomları maksimum düzeydedir ve yaralanmanın ciddiyetine bağlı olarak günler veya aylar içinde düzelir.

2.8.1.6 Perilenfatik Fistül; Kafa travması, barotravma veya ağır kaldırma sonucu nadiren ortaya çıkar. İç kulağın kemik tabakasındaki basınç değişikliklerini maküler ve kupular reseptörlere aktaran bir fistül gelişir. Bu, epizodik baş dönmesi hapsirme, ağır kaldırma, ıkınma, öksürme ve yüksek frekanslı seslerle (Tullio fenomeni) tetiklenen işitme kaybını meydana getirir.

2.8.1.7 Semisirküler Kanal Dehiscence Sendromu; Superior semisirküler kanalı örten kemik incelik veya yok olur, böylece basınç iç kulağa iletilir (34). Vertigo öksürme, hapsirme ve Valsalva manevrası ile tetiklenir (34). Hastalar ataklar sırasında mide bulantısı ve dengesizlik yaşayabilir. Tullio fenomeni burada da görülür.

2.8.1.8 Vestibüler Paroksizmi; 1-2 sn süren ve günde birkaç kez tekrarlayan kısa vertigo ataklarıdır. Sebebi idiyopatik ve kafa hareketleriyle tetiklenir (36). Karbamazepin veya okskarbazepinin tedavide kullanılır (36).

2.8.1.9 COGAN Sendromu; İnterstisyel keratite ve vestibulo işitsel işlev bozukluğuna neden olan otoimmün bir hastalıktır. Baş dönmesi, ataksi, bulantı, kusma, kulak çınlaması ve işitme kaybından oluşan Meniere benzeri ataklar mevcuttur. Sistemik steroidler ve diğer immün supresanlar ile tedavi edilir.

2.8.1.10 Vestibüler Schwannoma (Akustik Nöroma); Yavaş büyüyen bir kitle olduğu için vestibüler sistemdeki küçük dengesizlikler MSS tarafından tolere edilir ve hastalar genellikle dikkate değer bir baş dönmesi yaşamazlar. Tek taraflı işitme kaybı vestibüler schwannomada önemli bir bulgudur.

2.8.1.11 Aminoglikozit Toksisitesi; özellikle gentamisin vestibulo toksiktir ve iç kulaktaki tüylü hücrelere zarar vererek işitmeye zarar vermeden periferik vestibüler hasara neden olur (38). Vestibüler organlar bilateral etkilendiğinden, kompensasyon mekanizmalarıyla sağ/sol dengesizlik olmaz ve hastalar vertigo yaşamazken osilopsi yaşayabilir.

2.8.1.12 Otitis Media; Spesifik olmayan baş dönmesi beklenir, bununla birlikte, seröz veya süpüratif bir labirentit, orta kulak iltihabını komplike hale getirerek vertigoya neden olabilir. Baş dönmesine ek olarak ateş, işitme kaybı, bulantı ve kusma yaşarlar. Tedavide hastane yatışı ve intravenöz antibiyotik kullanmak gerekebilir.

2.8.2 Santral Etiyolojiler

Baş dönmesinin santral nedenleri vakaların %20'sini oluşturur; en sık vestibüler migren ve vasküler etiyolojiler görülür. Santral Vertigo beyin sapı ve serebellumu etkileyen lezyonlardan kaynaklanabilir. Santral vertigonun vestibüler korteksi etkileyen lezyonlardan kaynaklanması nadirdir (40).

2.8.2.1 Vestibüler Migren; Migren, tekrarlayan vertigonun etyolojilerinde yeni bir terimdir, fakat mekanizması hala anlaşılamamıştır. Vestibüler migrenin hem merkezi hem de periferik belirtileri olabilir (41). Vertigonun şiddeti ve süresi değişkendir. Vestibüler migren tanısı, bazı ataklarının migren tipi baş ağrısı veya diğer migren semptomları (görsel aura, fotofobi ve fonofobi) ile ilişkili olması ile konur (42).

2.8.2.2 Beyin Sapı İskemisi; Vertebro baziler arterlerin embolik, aterosklerotik oklüzyonları beyin sapı iskemisine neden olur. Vertigo ilk ve en önemli bulgusudur. Vertigo ile başvuran hastalarda vasküler risk faktörleri (tablo 4) varsa, serebrovasküler kaynak ekarte edilmelidir (15).

2.8.2.3 Geçici İskemik Atak (TİA); Enfarktüs birkaç gün ve haftalar içinde iyileşen kalıcı semptomlar üretirken, beyin sapını tutan TİA genellikle birkaç dakika, belki de saatler sürer. Difüzyon ağırlıklı MRG tanı koymada yardımcı olabilir, ancak sensitivitesi %50'den azdır; MRA posterior dolaşımda arteriyel tıkanıklığını gösterebilir.

2.8.2.4 Rotasyonel Vertebral Arter Oklüzyon Sendromu; Vertebral arterin, omurganın kemik yapıları tarafından (genellikle C1-C2'de) özellikle kafa rotasyonu sırasında sıkıştırılması ile oluşur. Tanı nötr ve vertigo yaratan pozisyonda yapılan vasküler görüntüleme ile konur. (43). Dejeneratif kemik hastalığı ve konjenital foraminal darlık sebebiyle meydana gelir.

Tablo 4: inme risk faktörleri (49)

İnme Risk Faktörlerinin Sınıflandırılması

1) Değiştirilemeyen risk faktörleri

- a) Yaş
- b) Cinsiyet
- c) Irk
- d) Aile öyküsü

2) Değiştirilebilen risk faktörleri

a. Kesinleşmiş faktörler

- i. Hipertansiyon
- ii. Diyabetes mellitus, hiperinsülinemi, glukoz intoleransı
- iii. Kardiyovasküler hastalıklar, AF
- iv. Hiperlipidemi
- v. Sigara
- vi. Asemptomatik karotid stenozu
- vii. Fiziksel inaktivite
- viii. Obezite, diyet ve beslenme alışkanlıkları
- ix. Postmenapozal hormon tedavisi
- x. Orak hücreli anemi

b. Kesinleşmemiş faktörler

- i. Alkol kullanımı
- ii. Metabolik sendrom
- iii. Hiperhomosisteinemi
- iv. İlaç kullanımı ve bağımlılığı
- v. Oral kontraseptif kullanımı
- vi. Hiperkoagülapati
- vii. Enfeksiyon
- viii. İnflamasyon
- ix. Migren
- x. Yüksek lipoprotein seviyeleri
- xi. Uyku solunum bozuklukları

2.8.2.5 Wallenberg Sendromu —Lateral Medüller Enfarkt; Lateral medullanın kanlanması posterior inferior serebellar arter (PICA) ile olur. Wallenberg sendromu; PICA' in dorsolateral medulla oblongata ve serebellumun kaudal kısımlarının enfarktüsü ile vertebral arterin akış alanındaki iskemiden kaynaklanır. Semptomlar ipsilateral Horner sendromu, vokal kord parezisi, yumuşak damak ve arka faringeal kaslarda felç, trigeminal yetmezlik, ataksi, nistagmus; kontralateral duyu kusuru ve hemiparezi olarak görülür. Çoğunlukla ateroskleroz kaynaklıdır, aynı zamanda travmatik vertebral arter diseksiyonunun da sık görülen bir sonucudur. Boyun yaralanması veya boyun ağrısı öyküsü varlığında MRA istenmelidir.

2.8.2.6 Diğer İnme Sendromları; Serebellar enfarktüs ve kanama: mide bulantısı ve kusmanın eşlik ettiği ani, şiddetli baş dönmesi görülür. Ataksi ve nistagmusun yönü, vestibüler nöritten ayırt etmede faydalı olur. Genel olarak, akut serebellar lezyonlarda ataksi, vestibüler nörite göre daha belirgindir. Fakat klinik değerlendirmede genellikle sınırlı bir değeri vardır, çünkü akut, şiddetli vertigolu hastaları yürümeye ikna etmek genellikle zordur. Tipik olarak yaşlı hastalarda (>60 yaş) ve özellikle hipertansiyon ve diyabet gibi risk faktörlerine (tablo 4) sahip kişilerde görülür.

SVO risk faktörleri bulunan hastalarda (tablo 4) kanamayı dışlamak için BT, iskemi için MRG taraması zaman kaybetmeden yapılmalıdır (Şekil 2) (9).

Epileptik baş dönmesi; Vertigo, fokal epilepsili hastalarda nöbet anında oluşan bir semptom olabilir, ancak nöbetlerin izole baş dönmesi olarak ortaya çıkması nadirdir.

Chiari malformasyonu: serebellar tonsillerin foramen magnumun altına doğru fıtıklaşması ile oluşan konjenital bir anomalidir. Genellikle asemptomatiktir ancak bazı nörolojik defisit (baş, boyun ağrısı, disfaji ve diğer alt kranial sinir bozuklukları) ile beraber olabilir (44). Vertigo ve yürüme dengesizliği semptomatik bireylerde sık görülen şikayetlerdir ve serebellar veya beyin sapı patolojisini temsil edebilir.

Aşağı vuran nistagmus tipiktir, ancak diğer merkezi nistagmus paternleri de görülebilir. Sagittal MRG ile tanı doğrulanır. Semptomları gidermek için cerrahi dekompresyon gerekebilir ve genellikle başarılıdır.

Multipl skleroz (MS): hastalarının %20'sinde vertigo görülmektedir, sebebi ise vestibüler çekirdeklerin yakınında ve VIII. kranial sinir bölgesinde oluşan plaklardır (45). Akut sürekli vertigo ile vestibüler nörite benzer bir durum ortaya çıkabilir.

Hiper- veya hipoakuzi, yüzde uyuşma ve diplopi gibi tutulan kranial sinirin bulgusunu verir.

Vertigo ayrıca serebellum içindeki plaklarla da ortaya çıkabilir (46). Bu lokalizasyon, serebellar enfarktüste olduğu gibi daha merkezi özelliklere sahip akut, sürekli vertigo ile daha sık ilişkilidir.

Tanı, genellikle MS öyküsü olan hastalarda belirgindir. MS atağı ile ilgili semptomlar günler veya haftalarca sürer. Kortikosteroid tedavisi, atak sürelerini kısaltabilir.

Epizodik ataksi tip 2: (EA2), kromozom 19'daki beyne özgü bir P/Q tipi kalsiyum kanalı genindeki mutasyon ile karakterize otozomal dominant bir hastalıktır. (47). Çocuklukta ya da genç erişkin döneminde başlar.

2.9 KANADA TİA SKORU

Geçirilmiş bir TİA atağından sonraki ilk 7 gün içinde SVO geçirme olasılığını tahmin eder. Tıbbi öyküye, muayene ile elde edilen 9 veriye ve tetkikler ile elde edilen 4 veri ile hesaplanır. Toplam puan -3 ile 23 arasında değişmektedir. Derivasyon çalışmasında, ≤ 5 puan düşük risk ($\leq \%0,5$) ile ilişkilendirilirken, 6 ile 9 arası orta düzey riskle (yaklaşık $\%1-3$); ≥ 10 puan yüksek riskle ($\geq \%5$) ilişkilendirilir.

Tablo 5: Kanada TİA skoru

KANADA TİA SKORU	
KRİTERLER	PUAN
Klinik Bulgular	
1) İlk TİA atağı (yaşamı boyunca)	2
2) Semptomlar ≥ 10 dakika	2
3) Karotid stenozu öyküsü	2
4) Antiplatelet tedavi kullanımı	3
5) Yürüme dengesizliği	1
6) Tek taraflı güçsüzlük öyküsü	1
7) Vertigo öyküsü	-3
8) Triaj Diastolik kan basıncı ≥ 110 mmHg	3
9) Dizartri veya Afazi	1
Acil Serviste Elde Edilen Bulgular	
1) EKG'de AF	2
2) BT' de enfarkt(yeni veya eski)	1
3) Kan trombosit sayısı $\geq 400 \times 10^3/L$	2
4) Kan glukoz değeri ≥ 15 mmol/L (270 mg/dl)	3
Hesaplanmış Risk Skoru	
Düşük risk ($\leq \%0,5$)	-3-3
Orta risk ($\%1-3$)	4-8
Yüksek risk ($\geq \%5$)	≥ 9

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. ÇALIŞMANIN TÜRÜ VE TASARIMI

Bu çalışma retrospektif, tek merkez ve gözlemsel olarak yapıldı. Çalışma Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi acil servisine 1 Mayıs 2021-1 Mayıs 2023 tarihleri arasındaki iki yılı kapsamaktadır. Çalışma için T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Uluslar arası Tıp Fakültesi Dekanlığından onay alındıktan sonra Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Lokal Etik Kurulundan da onay alınmıştır. (Etik Kurul Karar No: 2023/514/248/11, Tarih: 27.04.2023).

3.2. HASTALARIN SEÇİLMESİ

Bu çalışmaya 1 Mayıs 2021- 1 Mayıs 2023 tarihleri arasındaki iki yıllık dönemde Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Acil servisine baş dönmesi şikâyeti ile başvuran her iki cinsiyette, 18 yaş üstü, baş dönmesi olan, görüntüleme tetkiki (Difüzyon MR) bulunan hastalar dahil edildi. Psikiyatrik hastalık öyküsü olan ve travma sonucu baş dönmesi olan hastalar çalışmadan dışlandı. Çalışmaya Kanada TIA skoru hesaplaması için gerekli olan bilgilerinde eksiklik olan hastalar (TA, Kan tetkiki, EKG) çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.3. HASTA VERİLERİNİN TOPLANMASI

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların Difüzyon MR, karotid arter doppler USG, kullandığı ilaçları, TA değeri, EKG, trombosit ve glukoz değeri verileri hastane otomasyon sisteminde tarandı. Çalışma için Excel formatında standart bir dijital veri kayıt formu oluşturulmuştur. Hastaların bilgileri bu veri formuna kaydedildi.

3.4.SONLANIM KRİTERLERİ

Verilerin eksiksiz toplanıp, randomize bir şekilde denetlenmesi sonrası analizlerin yapılması ve tez olarak basılması sonrası çalışma sonlandırıldı.

3.6 İSTATİKSEL ANALİZ

Örneklem büyüklüğünün hesaplanması için G Power programı (G Power 3.1.9.2 for Windows 10)kullanıldı. Güven seviyesi %95, alfa %5 (hata payı) olacak şekilde alındığında anket için gerekli hasta sayısı 278 olarak saptandı. Çalışmada elde edilecek bulgular değerlendirilirken istatistiki analizler için IBMSPPSS statistic version 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama standart sapma, mean, sıklık, oran) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen

parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında ise Mann -Whitney U test kullanıldı. Sonuçlar %95 'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ kabul edildi.

3. BULGULAR

4.1 METODOLOJİ

İstatistiksel analizler için SPSS version 25 istatistik paket programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotlar (ortalama, standart sapma, frekans, yüzdelik) kullanılarak verilerin özetlenmesi yapılmıştır. Sürekli değişkenlerin normallik testleri için Shapiro- Wilk Testi kullanılmıştır. Normallik sağlanmadığından Mann Whitney Testleri ile ortalamalar arasındaki farkların önemliliği araştırılmıştır. 2 gruplu kategorik değişkenler arasındaki bağımsızlık testi için Fisher'in Tam Testi (Fisher's Exact Test) yapılmıştır. 2 gruptan fazla olan değişkenler içinse Ki-Kare Bağımsızlık Testleri uygulanmıştır.

Hastaneye baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastalarda, baş dönme nedeninin periferik mi yoksa santral kaynaklı mı olduğunun belirlenmesinde Kanada TİA risk skorunun etkinliğini araştırmak amacıyla ROC Curve Analizi yapıldı.

4.2 İSTATİSTİKSEL SONUÇLAR

Araştırmaya yaş ortalaması 64,09 ve yaş aralığı 25 ile 92 arasında olan 146 kadın, 174 erkek toplam 320 hasta dahil edildi.

Tablo 6'te tüm hastalardan elde edilen demografik veriler, hayati bulgular, klinik sonuçları ve Kanada TİA Skoru ile ilgili değişkenler hakkında temel istatistikler verildi. Sürekli değişkenlere ait ortalama ve standart sapmalar, sınıflandırılmış değişkenler için ise sayı ve yüzde değerleri tabloda görülmektedir.

Hastaların 214'ü periferik, 106'sı ise santral vertigo tanısı almıştır.

Tablo 6: Hastalara ait temel istatistikler.

Değişkenler	Toplam Hasta Sayısı: 320
Yaş, ortalama (SS)	64,09 (14,0)
Yaş, n (%)	
18-44 yaş	38 (11,9)
45-64 yaş	109 (34,1)
65 yaş ve üstü	173 (54,1)
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	146 (45,6)
Erkek	174 (54,4)
Klinik Öykü	

Kardiovasküler hastalık, n (%)	
Yok	257 (80,3)
Var	63 (19,7)
Hipertansiyon, n (%)	
Yok	187 (58,7)
Var	133 (41,6)
Felç veya TİA geçmişi, n (%)	
Yok	263 (82,2)
Var	57 (17,8)
Diyabet, n (%)	
Yok	216 (67,5)
Var	104 (32,5)
Karotid stenoz, n (%)	
Yok	268 (83,8)
Var	52 (16,3)
EKG'de AF, n (%)	
Yok	297 (92,8)
Var	22 (6,9)
ASA kullanımı, n (%)	
Kullanmıyor	229 (71,6)
Kullanıyor	91 (28,4)
ASA dışı antiplatelet kullanımı, n (%)	
Kullanmıyor	271 (84,7)
Kullanıyor	49 (15,3)
Glukoz, ortalama (SS)	137,41 (60,24)
Glukoz, n (%)	
270 ve altı	304 (95,0)
270 üstü	109 (5,0)
Trombosit, ortalama	25911,8
Trombosit, n (%)	
400.000 ve altı	313 (97,8)
400.000 üstü	7 (2,2)
Baş ağrısı, n (%)	
Yok	297 (92,8)
Var	23 (7,2)
Bulantı, n (%)	
Yok	236 (73,8)
Var	84 (26,3)
Kusma, n (%)	
Yok	261 (81,6)
Var	59 (18,4)
Motor defisit, n (%)	
Yok	288 (90,0)
Var	32 (10,0)
Romberg testi, n (%)	
Negatif	288 (90,0)
Pozitif	32 (10,0)
Yürüme bozukluğu, n (%)	
Yok	158 (49,8)

Var	159 (50,2)
Sistolik tansiyon, ortalama (SS)	146,74 (27,18)
Sistolik tansiyon, n (%)	
180 ve altı	287 (89,7)
180 üstü	33 (10,3)
Diastolik tansiyon, ortalama (SS)	146,74 (27,18)
Diastolik tansiyon, n (%)	79,62 (18,72)
110 ve altı	299 (93,4)
110 üstü	21 (6,6)
Nabız, ortalama (SS)	77,53 (13,92)
100 ve altı	304 (95,0)
100 üstü	16 (5,0)
CT çekimi, n (%)	
Evet	320 (100)
CT anjio çekimi, n (%)	
Hayır	215 (67,2)
Evet	105 (32,8)
MR difüzyon çekimi, n (%)	
Hayır	10 (3,1)
Evet	310 (96,9)
Vertigo türü, n (%)	
Periferik vertigo	214 (66,9)
Santral vertigo	106 (33,1)
Hastane yatışı, n (%)	
Yok	244 (76,3)
Var	76 (23,8)
Acil serviste kalış süresi (saat), ortalama (SS)	4,34 (2,94)
Kanada TİA Skoru, ortalama (SS)	5,80 (3,73)
Kanada TİA Skoru, n (%)	
Düşük Risk	54 (16,9)
Orta Risk	196 (61,3)
Yüksek Risk	70 (21,9)

Tablo 7’da hastalarda görünen vertigo türlerine göre değişkenlerin dağılımı, vertigo türleri bakımından sürekli değişkenlere ait ortalamalar arası fark, Mann-Whitney Testleri ile, grup sayılarına göre sınıflandırılmış değişkenler için yapılan Ki-kare Bağımsızlık ve Fisher’in Tam Testi sonuçları verilmiştir.

Elde edilen p değerlerine göre, baş ağrısı, bulantı, Romberg Testi sonucu, nabız ve trombolitik tedavi uygulaması dışında diğer değişkenler vertigo türleri bakımından farklılıklar göstermektedir ($p<0.05$). Buna göre, santral vertigo teşhisi konulan hastaların periferik hastalara göre yaş ortalamasının daha yüksek olduğu ve erkeklerde daha yüksek oranda santral vertigonun görüldüğü, anlaşılmaktadır ($p<0.05$).

Kardiovasküler hastalık, hipertansiyon, SVO veya TİA geçmişinin olması, diyabet, karotid stenoz ve EKG'de AF varlığı oranlarının santral vertigo hastalarında daha yüksek görüldüğü anlaşılmaktadır($p<0.05$). ASA dışı antiplatelet kullanımı santral hastalarda daha fazla iken, ASA kullanımı bakımından vertigo türleri arasında farklılık yoktur.

Glukoz ortalamasının santral hastalarda çok daha yüksek seyrettiği ve 270 üstü olan hasta oranının periferik hastalara göre daha fazla olduğu anlaşılmaktadır ($p<0.05$). Santral vertigolu hastalarda trombosit ortalaması daha yüksek saptanmışken, trombosit 400'den fazla olan hasta oranının yine santral hastalarda kaydedildiği görülmektedir.

Periferik vertigolu hastalarda şikayetlerin 4,5 saatten önce başlama oranının santral hastalara göre daha yüksek olduğu, ancak kusma, konuşma bozukluğu ve motor defisit durumlarının santral hastalarda daha yüksek oranda görüldüğü kaydedilmiştir ($p<0.05$). Periferik hastalarda genelde yürüme bozukluğu görülmezken, santral hastalarda yüksek oranda yürüme bozukluğunun görüldüğü anlaşılmaktadır.

Sistolik ve diastolik tansiyon ortalamaları santral hastalarda daha yüksek olduğu ve santral hastalarda sistolik tansiyonu 180 üstü, diastolik tansiyonu 110 üstü olan hasta oranının periferik hastalardakine göre daha fazla olduğu görülmektedir.

Santral hastalara CT anjio çekimi yüksek oranda uygulanmıştır. MR difüzyon çekimi periferik hastaların hepsine uygulanmıştır, santral hastalarda da uygulama oranı %90,6 ile yüksektir. Nöroloji konsültasyonu daha çok santral hastalara yapılırken, az oranda KBB konsültasyonu periferik hastalara uygulanmıştır.

Periferik hastaların hiçbirisi hastanede yatırılmazken, santral hastaların %71,7'si hastanede kalmıştır. Ayrıca santral hastaların acilde ortalama kalma süreleri (saat), periferik hastalardan anlamlı şekilde daha fazladır.

Girişim uygulaması (trombektomi) periferik hastalara uygulanmazken, santral hastaların %13,2'sine uygulanmıştır.

Kanada TİA Skoru ortalamasının periferik hastalara göre, santral hastalarda anlamlı şekilde daha fazla olduğu görülmektedir($p<0.05$). Ayrıca bu skora göre santral hastalarda düşük risk grubunda hiçbir hasta düşmezken, santral hastaların periferik hastalara göre oldukça yüksek oranda yüksek risk grubunda oldukları anlaşılmaktadır.

Tablo 7: Vertigo türüne göre değişkenleri dağılımı ile ortalama fark ve bağımsızlık test sonuçları.

Değişkenler	Vertigo Türü		P değeri
	Periferik	Santral	
Yaş, ortalama (SS)	62,48 (14,74)	67,34 (11,77)	0,006
Yaş, n (%)			
18-44 yaş	32 (15,0)	6 (5,7)	0,018
45-64 yaş	76 (35,5)	33 (31,1)	
65 yaş ve üstü	106 (49,5)	67 (63,2)	
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	107 (50,0)	39 (36,2)	0,017
Erkek	107 (50,0)	67 (63,8)	
Kardiovasküler hastalık, n (%)			
Yok	180 (84,1)	77 (72,6)	0,012
Var	34 (15,9)	29 (27,4)	
Hipertansiyon, n (%)			
Yok	136 (63,6)	51 (48,1)	0,006
Var	78 (36,4)	55 (51,9)	
Felç veya TİA geçmişi, n (%)			
Yok	188 (87,9)	75 (70,8)	0,000
Var	26 (12,1)	31 (29,2)	
Diyabet, n (%)			
Yok	159 (74,3)	57 (53,8)	0,000
Var	55 (25,7)	49 (46,2)	
Karotid stenoz, n (%)			
Yok	196 (91,6)	72 (67,9)	0,000
Var	18 (8,4)	34 (32,1)	
EKG'de AF, n (%)			
Yok	207 (97,2)	90 (84,9)	0,000
Var	6 (2,8)	16 (15,1)	
ASA kullanımı, n (%)			
Kullanmıyor	159 (74,3)	70 (66,0)	0,080
Kullanıyor	55 (25,7)	36 (34,0)	
ASA dışı antiplatelet, n (%)			
Kullanmıyor	191 (89,3)	80 (75,5)	0,001
Kullanıyor	23 (10,7)	26 (24,5)	
Glukoz, ortalama (SS)	129,42 (49,73)	153,54 (74,92)	0,003
Glukoz, n (%)			
270 ve altı	209 (97,7)	96 (90,5)	0,003
270 üstü	5 (2,3)	10 (9,5)	
Trombosit, ortalama (SS)	240.630 (60,37)	242933(181,783)	0,000
Trombosit, n (%)			
400.000 ve altı	213 (99,5)	100 (94,3)	0,006
400.000 üstü	1 (0,5)	6 (5,7)	
>10 dk semptomlar, n (%)			
Hayır	3 (1,4)	3 (2,8)	0,314
Evet	211 (98,6)	103 (97,2)	
>4,5 sa başlayan şikâyet, n (%)			
Hayır	1 (0,5)	15 (14,2)	0,000

Evet	213 (99,5)	91 (85,8)	
Baş ağrısı, n (%)			
Yok	200 (93,5)	97 (91,5)	0,336
Var	14 (6,5)	9 (8,5)	
Bulantı, n (%)			
Yok	162 (75,7)	74 (69,8)	0,161
Var	52 (24,3)	32 (30,2)	
Kusma, n (%)			
Yok	182 (85,0)	79 (74,5)	0,018
Var	32 (15,0)	27 (25,5)	
Konuşma bozukluğu, n (%)			
Yok	208 (97,2)	65 (61,3)	
Var	6 (2,8)	41 (38,7)	0,000
Motor defisit, n (%)			
Yok	209 (97,7)	79 (74,5)	0,000
Var	5 (2,3)	27 (25,5)	
Romberg Testi, n (%)			
Negatif	11 (78,6)	22 (78,6)	0,645
Pozitif	3 (21,4)	6 (21,4)	
Yürüme bozukluğu, n (%)			
Yok	155 (73,5)	3 (2,8)	0,000
Var	56 (26,5)	103 (97,2)	
Sistolik TA, ortalama (SS)	141,36 (23,64)	157,61 (30,52)	0,000
Sistolik TA, n (%)			
180 ve altı	201 (93,9)	86 (81,1)	0,001
180 üstü	13 (6,1)	20 (18,9)	
Diastolik TA, ortalama (SS)	76,07 (17,20)	86,78 (19,66)	0,000
Diastolik TA, n (%)			
110 ve altı	207 (96,7)	92 (86,8)	0,001
110 üstü	33 (3,3)	14 (13,2)	
Nabız, ortalama (SS)	77,25 (13,37)	78,08 (15,03)	0,972
Nabız, n (%)			
100 ve altı	206 (96,3)	98 (92,5)	0,117
100 üstü	8 (3,7)	8 (7,5)	
CT çekimi, n (%)			
Evet	214 (100)		
CT anjio çekimi, n (%)			
Hayır	202 (94,4)	13 (12,3)	0,000
Evet	12 (5,6)	93 (87,7)	
MR difüzyon çekimi, n (%)			
Hayır	0 (0)	10 (9,4)	0,000
Evet	214 (100)	96 (90,6)	
Nöroloji konsültasyonu, n (%)			
Hayır	143 (66,8)	9 (8,5)	0,000
Evet	71 (33,2)	97 (91,5)	
KBB konsültasyonu, n (%)			
Hayır	191 (89,3)		
Evet	23 (10,7)		
Hastane yatışı, n (%)			
Yok	214 (100)	30 (28,3)	0,000
Var	0 (0)	76 (71,7)	
Acil serviste kalış süresi (saat), ortalama, (SS)	3,93 (2,04)	5,18 (4,09)	0,004
Girişim uygulaması, n (%)			

Hayır	214 (100)	92 (86,8)	0,000
Evet	0 (0)	14 (13,2)	
Trombolitik tedavi, n (%)			
Hayır	214 (100)	105 (99,1)	0,331
Evet	0 (0)	1 (0,9)	
Kanada TİA Skoru, ortalama (SS)	4,12 (2,86)	9,19 (2,87)	0,000
Kanada TİA Skoru, n (%)			
Düşük Risk	54 (25,2)	0 (0)	0,000
Orta Risk	150 (70,1)	46 (43,4)	
Yüksek Risk	10 (4,7)	60 (56,6)	

4.3 ROC CURVE ANALİZİ

Hastaneye baş dönmesi ile başvuran hastalarda periferik ya da santral kaynaklı nedeni öngörmede Kanada TİA risk skorunun etkinliğini araştırmak amacıyla ROC Curve analizi yapılmıştır. Elde edilen sonuçlar Tablo 8’de verilmiştir

Tablo 8: Periferik ya da santral kaynaklı nedeni öngörmede Kanada TİA risk skorunun etkinliği için yapılan ROC Curve Analiz sonuçları.

Kesme Değeri (cutoff)	AUC (Roc eğrisi altında kalan alan)	P değeri	Duyarlılık (Sensitivity)	Özgüllük (Specificity)	PPV	NPV
>4	0.907	<0,0001	97,17	67,76	59,88	97,97

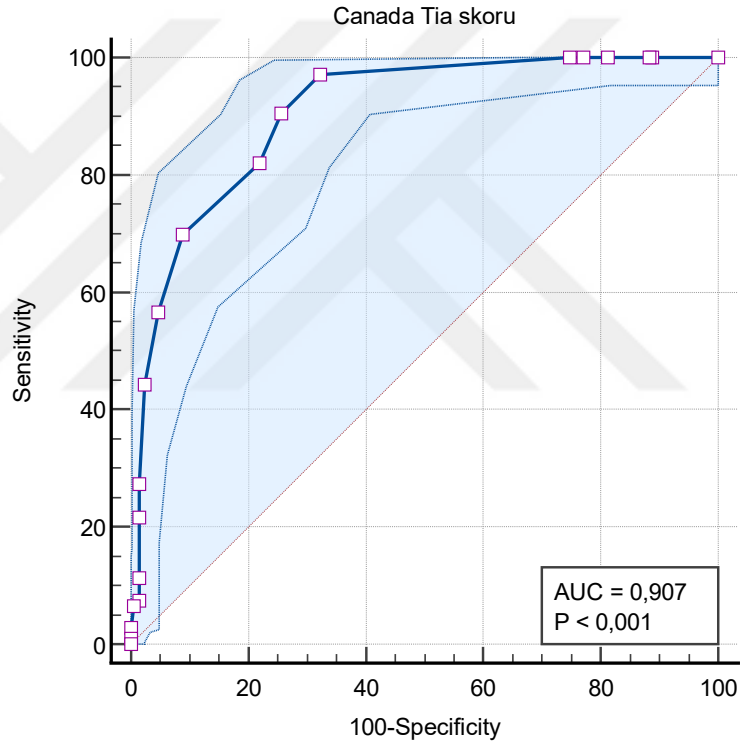
Şekil 2’de görülen Roc eğrisi altında kalan alan 0.907 olup, bu alanın anlamlılık sınaması için bulunan p değerinin 0,05’ten küçük olduğu, dolayısıyla alanın büyüklüğü anlamlıdır. Kesme değeri 4 olarak hesaplanmıştır. Buna göre Kanada TİA risk skoru 4’ten büyük olan hastalarda santral vertigo görülmesi olasılığı yüksektir. 4’ten küçük ve eşit olanların ise periferik vertigoya sahip olma olasılıkları yüksektir.

Gerçekte santral vertigo olanların kritik değer test sonucunda santral vertigo olduğunun tespit edilme oranı olan duyarlılık oranı %97,17; periferik olanların test sonucunda santral vertigo olmadığının tespit edilme oranı olan özgüllük oranı ise %67,76 olarak hesaplanmıştır.

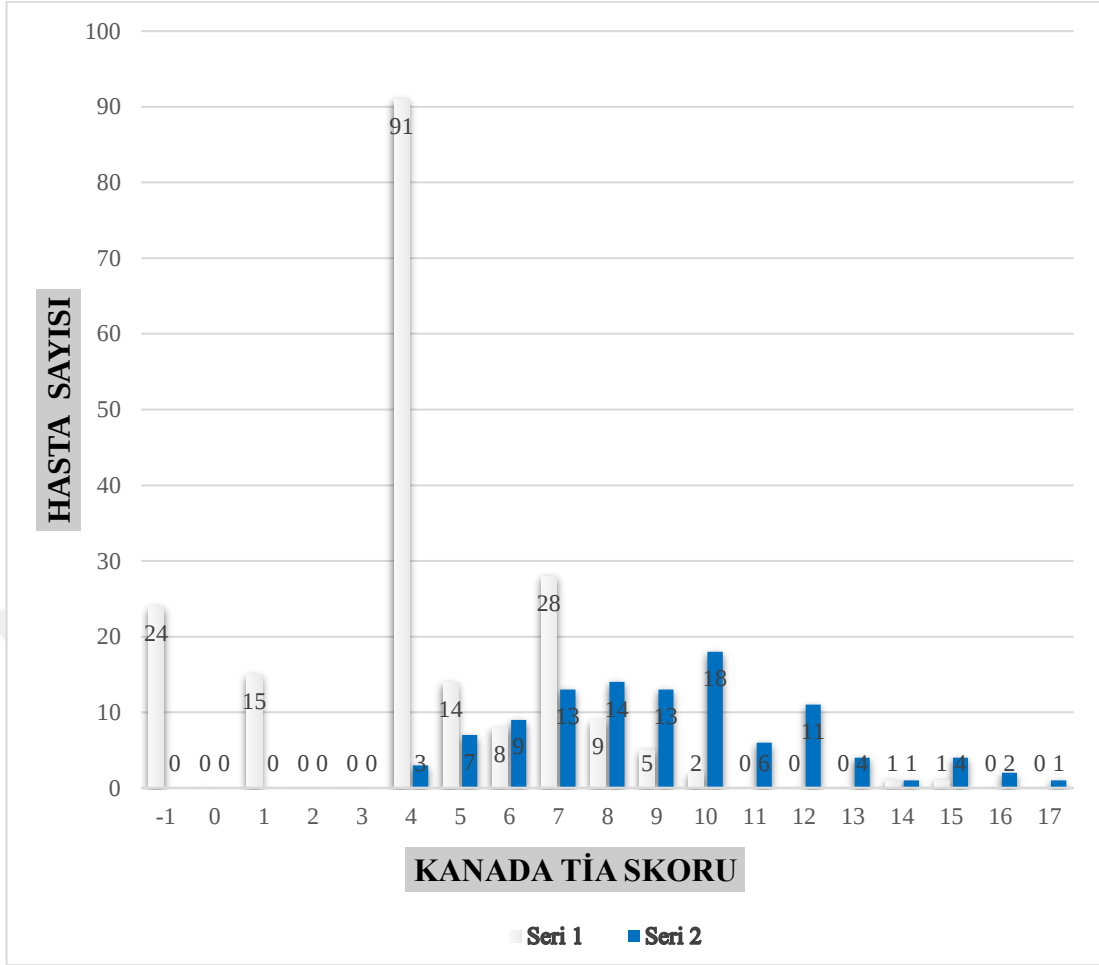
Pozitif test sonucu ardından, bir hastanın gerçekten de santral vertigo olma olasılığı PPV (Positive Predictive Value) ve negatif test sonucu ardından, bir hastanın gerçekten de santral vertigo olmama (periferik olma) olasılığı NPV (Negative Predictive Value) oranları sırası ile %58,88 ve %97,97 olarak bulunmuştur.

Periferik vertigoya sahip hastaların Kanada TİA risk skoru ortalamasının 4,12 ile 4'ün çok az üstünde olduğu, santral vertigoya sahip hastaların ise Kanada TİA risk skoru ortalamasının 9,12 ile oldukça yüksek olduğu ve aralarındaki farkın önemli olduğu Tablo 8 ve şekil 3'te görülmektedir.

ROC Curve Analizi sonuçları ile periferik ile santral vertigo hastaların belirlenmesinde Kanada TİA risk skorunun oldukça etkin olduğu anlaşılmaktadır.



Şekil 2: Hastalarda periferik ya da santral kaynaklı nedeni öngörmede Kanada TİA risk skorunun ROC Curve eğrisi.



Şekil 3: Kanada TİA skorunun hasta sayısına göre dağılımı

4. TARTIŞMA

Bu çalışma güncel literatürde Kanada TİA skoru kullanılarak periferik ve santral vertigo ayrımının yapıldığı ilk çalışma özelliğini taşımaktadır. Nitekim çalışmamız sonuçlarına göre Kanada TİA skoru acil servislerde baş dönmesi ayırıcı tanısından periferik ya da santral kaynağın etyolojideki kullanımında etkin, güvenilir bir yöntemdir.

Baş dönmesi ile başvuran hastalarda inme olasılığının öngörülmesinde risk faktörlerinin önemi daha önce birçok çalışmanın da konusu olmuştur. Kanada TİA skoru da çoğunluklu olarak inme risk faktörlerini baz alarak hesaplanmaktadır. Kerber ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, acil servise baş dönmesi şikâyeti ile başvuran 1666 hastanın 53'ünde SVO saptanmış olup, inme grubundaki hastaların

yaş ortalaması 69 yıl olarak saptanmıştır (1). Yine, Kim ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada, baş dönmesi ile başvuran hastalarda iskemik SVO' nun öngörülebilir faktörleri araştırmışlar ve yaş ile akut iskemik inme gelişimi arasında, özellikle 60 yaş üzerinde, vasküler risk faktörlerinin artmasından kaynaklı bir ilişki olduğu ve 81 yaş üzerinin ise akut iskemik inme öngörüsünde negatif güce sahip olduğu sonucuna varmışlardır (50). Çalışmamızda 3 grupta kategorize edilen yaş faktörü hastaların %11.9'u 18-44 yaş arası, %34.1'i 45-65 yaş arasında iken %54.1'i 65 yaş üstü olarak bulunmuştur. Periferik vertigo hasta grubunda yaş ortalaması 62.48 bulunurken santral vertigo saptanan hastalarda ortalama 67.34 bulunmuştur. Bu veriler ışığında çalışmamız diğer çalışmalarla paralellik göstermektedir.

Santral vertigo hastalarında erkek cinsiyetin oranı artmıştır (%63), periferik vakalarda anlamlı fark bulunmamıştır. Farklı olarak Vinni ve ark'larının çalışmasında her iki grupta da cinsiyetler arasında anlamlı fark saptanmamıştır (51). Yine Neahauser ve arkadaşlarının ve Newman- Toker ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; kadınlarda erkeklere kıyasla vertigo iki kat fazla görüldüğü belirtilmektedir (53, 54). Wang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (55), Kurado ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (81) erkek cinsiyete sahip olmak santral vertigo açısından yüksek risk faktörü idi.

2007 yılında yapılan 7 çalışmalık bir derlemede, AF ile geçirilmiş SVO/TİA öyküsü, ileri yaş, hipertansiyon (HT) öyküsü ve diabetes mellitus (DM) varlığı SVO gelişmesinde en kuvvetli risk faktörleri olarak saptanmıştır (52). Hanna ve ark' larının çalışmasında, acil servise baş dönmesi ile başvuran ve inme tanısı alan hastalarda, ek hastalıklar istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır (61). Kim ve ark'larının çalışmasında da benzer şekilde DM, hipertansiyon, hiperlipidemi, atriyal fibrilasyon ve koroner arter hastalığı akut iskemik inme hastalarında anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (50). Çalışmamızda da Kanada TİA skoru hesaplanması için gerekli faktörler olan kardiovasküler hastalık, HT varlığı SVO veya TİA öyküsünün olması, kontrolsüz DM, karotid stenoz ve EKG 'de AF varlığı oranlarının santral vertigo hastalarında daha yüksek görüldüğü anlaşılmaktadır. Periferik vertigo hasta grubunda bu risk gruplarının oranlarının anlamlı ölçüde düşük olduğu gözlemlenmiştir.

Chen ve arkadaşlarının posterior sistem SVO hastalarındaki vasküler risk faktörlerini araştırdıkları çalışmasında, SVO grubundaki hastaların başvuru anındaki

sistolik kan basıncı düzeyleri (161 mmHg) diğer gruba göre anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p<0.0001$). Aynı çalışmada kan basıncındaki her 10 mmHg artışın inme riskini 1,3 kat artırdığı saptanmıştır (58). Kerber ve ark.'nın acil servise baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastalarda inme risk faktörlerini araştırdığı çalışmasında, ABCD2 skorlama sisteminin bir bileşeni olan sistolik kan basıncı ortalaması diğer gruplara göre daha yüksek saptanmıştır (1). Bizim çalışmamızda da benzer olarak Sistolik ve diastolik tansiyon ortalamaları santral hastalarda daha yüksek olduğu ve santral hastalarda sistolik tansiyonu 180 üstü, diastolik tansiyonu 110 üstü olan hasta oranının periferik hastalardakine göre daha fazla olduğu görülmektedir.

Kerber ve ark.'nın çalışmasında (1) motor ya da duyu defisiti gibi patolojik nörolojik muayene bulgularının olması, Kuroda ve ark.'nın çalışmasında (56) vertigoya ataksi, konuşma bozukluğu, dismetri ve disfaji bulgularının eşlik etmesi, Gerlier ve ark.'nın çalışmasında (57) ataksi ve romberg testi pozitifliği santral vertigo için risk faktörleri olarak bulunmuştur. Honda ve ark.'nın yaptığı çalışmada (60) ve Gönüllü'nün çalışmasında (59) vertigoyabaş ağrısının eşlik etmesi santral vertigo açısından riskli bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da eşlik eden semptomlara baktığımızda kusma, konuşma bozukluğu ve motor defisitinin santral hastalarda daha yüksek oranda görüldüğü kaydedilirken baş ağrısı faktöründe anlamlı farklılık bulunmamıştır. Periferik hastalarda genelde yürüme bozukluğu sık rastlanmazken, santral hastalarda yüksek oranda yürüme bozukluğunun görüldüğü anlaşılmaktadır.

Honda ve arkadaşlarının çalışmasında WBC ve glukoz yüksekliği santral vertigo için risk faktörleri iken, Xue ve arkadaşlarının iskemik SVO çalışmasında nötrofil lenfosit oranının yüksekliği santral vertigo için bir risk faktörü olarak bulunmuştur (60,61). Bizim çalışmamızda da Kanada TİA skorunun parametrelerinden olan kan glukoz ve trombosit değeri karşılaştırmasında kan glukoz değeri ortalamasının santral hastalarda çok daha yüksek seyrettiği (periferik vakalarda ortalama değer 129.42 iken; santrallerde 153.54) ve 270 üstü olan hasta oranının periferik hastalara göre daha fazla olduğu (periferik hastalarda oran %2.3 iken santral vakalarda %10.4 bulunmuştur) anlaşılmaktadır. Santral hastalarda trombosit ortalaması çok yüksektir, trombosit 400'den fazla olan hasta oranının yine santral hastalarda kaydedildiği (periferik vakalarda oran %1 iken santral vakalarda %6'dır) görülmektedir.

5. SONUÇ

Acil servislerde baş dönmesi ile başvuran hastalar hemen her zaman zorlayıcı olabilmektedir. Bu hastaların ayırıcı tanısında kullanılan fizik muayene ve özgeçmiş gibi değerlendirme ölçeklerinin yanında Kanada TİA risk skoru gibi objektif parametreler içeren bir ölçeğin kullanılması hekimin hasta ile ilgili doğru karar verebilme yeteneğini arttıracaktır. Bu çalışma sonuçlarına göre Kanada TİA skoru santral vertigo ile periferik vertigo ayırımında etkin, güvenilir ve hızlı bir değerlendirme ölçeğidir.

KAYNAKLAR

1. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* 2006; 37:2484.
2. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119:55.
3. Lee H, Yi HA, Lee SR, et al. Drop attacks in elderly patients: secondary otologic causes with Meniere's syndrome or non-Menièr peripheral vestibulopathy. *J Neurol Sci* 2005; 232:71.
4. Dallan I, Bruschini L, Nacci A, et al. Drop attacks and vertical vertigo after transtympanic gentamicin: diagnosis and management. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005; 25:370.
5. Lehnen N, Glasauer S, Jahn K, Weber KP. Head impulses in complete bilateral vestibular loss: catch-up saccades require visual input. *Neurology* 2013; 81:688.
6. Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol* 2007; 61:524.
7. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 1999; 341:1590.
8. Baloh RW. Vertebrobasilar insufficiency and stroke. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112:114.
9. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998; 339:680.
10. Stanton VA, Hsieh YH, Camargo CA Jr, et al. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. *Mayo Clin Proc* 2007; 82:1319.
11. Marzo SJ, Leonetti JP, Raffin MJ, Letarte P. Diagnosis and management of post-traumatic vertigo. *Laryngoscope* 2004; 114:1720.
12. Popkrov S, Staab JP, Stone J. Persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): a common, characteristic and treatable cause of chronic dizziness. *Pract Neurol* 2018; 18:5.
13. DIX MR, HALLPIKE CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med* 1952; 45:341.
14. Yardley L. Overview of psychological effects of chronic dizziness and balance disorders. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33:603.
15. Lee CC, Su YC, Ho HC, et al. Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study. *Stroke* 2011; 42:48.
16. Gold DR, Reich SG. Clinical reasoning: a 55-year-old woman with vertigo. A dizzying conundrum. *Neurology* 2012; 79:e146.
17. Cohen HS, Mulavara AP, Peters BT, et al. Standing balance tests for screening people with vestibular impairments. *Laryngoscope* 2014; 124:545.
18. Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K. Evaluating dizziness. *Am J Med* 1999; 107:468.
19. Halmagyi GM, Cremer PD. Assessment and treatment of dizziness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68:129.

20. Choi KD, Kim JS, Kim HJ, et al. Hyperventilation-induced nystagmus in peripheral vestibulopathy and cerebellopontine angle tumor. *Neurology* 2007; 69:1050.
21. Ahsan SF, Syamal MN, Yaremchuk K, et al. The costs and utility of imaging in evaluating dizzy patients in the emergency room. *Laryngoscope* 2013; 123:2250.
22. Schwartz NE, Venkat C, Albers GW. Transient isolated vertigo secondary to an acute stroke of the cerebellar nodulus. *Arch Neurol* 2007; 64:897.
23. Becker KJ, Purcell LL, Hacke W, Hanley DF. Vertebrobasilar thrombosis: diagnosis, management, and the use of intra-arterial thrombolytics. *Crit Care Med* 1996; 24:1729.
24. Lawhn-Heath C, Buckle C, Christoforidis G, Straus C. Utility of head CT in the evaluation of vertigo/dizziness in the emergency department. *Emerg Radiol* 2013; 20:45.
25. Young YH. Potential application of ocular and cervical vestibular-evoked myogenic potentials in Meniere's disease: a review. *Laryngoscope* 2013; 123:484.
26. Johnson EW. Auditory findings in 200 cases of acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol* 1968; 88:598.
27. Chase M, Goldstein JN, Selim MH, et al. A prospective pilot study of predictors of acute stroke in emergency department patients with dizziness. *Mayo Clin Proc* 2014; 89:173.
28. Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review. *South Med J* 2000; 93:160. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 1999; 341:1590.
29. Kim JS, Zee DS. Clinical practice. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 2014; 370:1138. von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2015; 25:105.
30. Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2003; 348:1027.
31. Norrving B, Magnusson M, Holtås S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurol Scand* 1995; 91:43.
32. Sweeney CJ, Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71:149. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, et al. Diagnostic criteria for Menière's disease. *J Vestib Res* 2015; 25:1. Friedman JM. Post-traumatic vertigo. *Med Health R I* 2004; 87:296.
33. Hoffer ME, Gottshall KR, Moore R, et al. Characterizing and treating dizziness after mild head trauma. *Otol Neurotol* 2004; 25:135. Seltzer S, McCabe BF. Perilymph fistula: the Iowa experience. *Laryngoscope* 1986; 96:37.
34. Baloh RW. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: Leaks and squeaks can make you dizzy. *Neurology* 2004; 62:684.
35. Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich SJ. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo. *Radiology* 2003; 226:337.
36. Hüfner K, Barresi D, Glaser M, et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology* 2008; 71:1006.
37. Oh AK, Lee H, Jen JC, et al. Familial benign recurrent vertigo. *Am J Med Genet* 2001; 100:287.
38. WERSALL J, HAWKINS JE Jr. The vestibular sensory epithelia in the cat labyrinth and their reactions in chronic streptomycin intoxication. *Acta Otolaryngol* 1962; 54:1.
39. Minor LB. Labyrinthine fistulae: pathobiology and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 11:340.
40. Dieterich M, Brandt T. Why acute unilateral vestibular cortex lesions mostly manifest without vertigo. *Neurology* 2015; 84:1680.
41. von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, et al. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 2005; 128:365.
42. Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2012; 22:167.
43. Lee CC, Su YC, Ho HC, et al. Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study. *Stroke* 2011; 42:48.
44. Solomon D. Distinguishing and treating causes of central vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33:579.
45. Klekamp J, Batzdorf U, Samii M, Bothe HW. The surgical treatment of Chiari I malformation. *Acta Neurochir (Wien)* 1996; 138:788.
46. Anagnostou E, Mandellos D, Limbitaki G, et al. Positional nystagmus and vertigo due to a solitary brachium conjunctivum plaque. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:790.
47. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN, et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca²⁺ channel gene CACNL1A4. *Cell* 1996; 87:543.

48. Furman JM, Barton JSJ. Evaluation of the patient with vertigo. May 2022. UpToDate (https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-patient-with-vertigo?search=evaluation%20of%20the%20patient%20with%20vertigo&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
49. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke. *Stroke*. 2006 Jun;37(6).
50. Kim Y, Faysel M, Balucani C, Yu D, Gilles N, Levine SR. Ischemic Stroke Predictors in Patients Presenting with Dizziness, Imbalance, and Vertigo. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2018 Dec;27(12):3419–24.
51. Vanni S, Pecci R, Edlow JA, Nazerian P, Santimone R, Pepe G, et al. Differential Diagnosis of Vertigo in the Emergency Department: A Prospective Validation Study of the STANDING Algorithm. *Frontiers in Neurology*. 2017 Nov 7;8.
52. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: A systematic review. *Neurology*. 2007 Aug 7;69(6):546–54.
53. 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.
54. Newman-Toker DE, Hsieh Y-H, Camargo Jr CA, Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA, editors. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clinic Proceedings*; 2008: Elsevier.
55. Wang Y, Liu J, Cui Z, Yan L, Si J. Analysis of risk factors in patients with peripheral vertigo or central vertigo. *The Neurologist*. 2018;23(3):75–8.
56. Kuroda R, Nakada T, Ojima T, Serizawa M, Imai N, Yagi N, et al. The TriAge+ Score for Vertigo or Dizziness: A Diagnostic Model for Stroke in the Emergency Department. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2017;26(5):1144–53.
57. Gerlier C, Hoarau M, Fels A, Vitaux H, Mousset C, Farhat W, et al. Differentiating central from peripheral causes of acute vertigo in an emergency setting with the HINTS, STANDING, and ABCD2 tests: A diagnostic cohort study. *Academic Emergency Medicine*. 2021;28(12):1368–78.
58. Chen K, Schneider ALC, Llinas RH, Marsh EB. Keep it simple: vascular risk factors and focal exam findings correctly identify posterior circulation ischemia in “dizzy” patients. *BMC Emergency Medicine*. 2016 Dec 13;16(1):37.
59. Gönüllü H, AYGÜN D. Acil serviste vertigonun ayırıcı tanısı. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*. 2008;29(4):290–4.
60. Honda S, Inatomi Y, Yonehara T, Hashimoto Y, Hirano T, Ando Y, et al. Discrimination of acute ischemic stroke from nonischemic vertigo in patients presenting with only imbalance. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2014;23(5):888–95.
61. Xue J, Huang W, Chen X, Li Q, Cai Z, Yu T, et al. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio Is a Prognostic Marker in Acute Ischemic Stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2017;26(3):650–7.