

T.C.  
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ FARABİ HASTANESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞDÖNMESİ İLE BAŞVURAN  
HASTALARDA PERİFERİK VE SANTRAL VERTİGO  
AYRIMINDA NÖTROFİL/LENFOSİT ORANIN TANISAL  
DEĞERİ**

**Uzmanlık Tezi, Tıpta Uzmanlık**

Dr. İskender SERTBAŞ

TRABZON- 2020

T.C.  
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ FARABİ HASTANESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞDÖNMESİ İLE BAŞVURAN  
HASTALARDA PERİFERİK VE SANTRAL VERTİGO  
AYRIMINDA NÖTROFİL/LENFOSİT ORANIN TANISAL  
DEĞERİ**

**Uzmanlık Tezi, Tıpta Uzmanlık**

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Abdulkadir GÜNDÜZ

Dr. İskender SERTBAŞ

TRABZON- 2020

## ÖNSÖZ

Acil Tıp Uzmanlık eğitimim süresince engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, her konuda hoşgörüsü ve manevi desteklerini yanımda hissettiğim, çalışmalarımda büyük katkılarını gördüğüm Karadeniz Teknik Üniversitesi Farabi Hastanesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı, tez hocam Sayın Prof. Dr. Abdulkadir GÜNDÜZ'e,

Yine Acil Tıp eğitim süresi boyunca destek ve yardımlarını gördüğüm Prof. Dr. Süleyman TÜREDİ'ye, Dr.Öğr. Üyesi Aynur ŞAHİN'e Doç. Dr. Yunus KARACA ve Doç Dr. Özgür TATLI'ya, saygılarımı ve teşekkürü bir borç bilirim.

Çalışmamın gerçekleşme aşamasında desteklerini esirgemeyen Mustafa ÇİÇEK'e ve Uzm. Dr. Dr. Metin YADİGAROĞLU'na,

Uzmanlık eğitimimin başından sonuna kadar hep yanımda olan değerli eşim ve çocuğuma,

Beni bu günlere kadar hep destekleyen Anne ve Babama sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. İskender SERTBAŞ

## ÖZET

Vertigo acil servise sık başvuru sebeplerinden biri olup acil servis hekimi tarafından alınan öykü ve yapılan fizik muayene ile kolaylıkla periferik nedenlere yönelenebilir. Mortalitesi ve morbiditesi yüksek olan santral nedenler arasında ayırıcı tanıya gidilmesi olası komplikasyonlar sebebi ile gerekmektedir. Hekimlere ayırıcı tanıda yardımcı olabilmek için bugüne kadar birçok çalışma yapılmıştır. Bizim çalışmamızda da acil servise baş dönmesi ile başvuran hastalarda periferik ve santral vertigo ayırımında nötrofil lenfosit oranının (NLO) tanısız değerinin olup olmadığı araştırıldı.

Çalışmaya 1 Ocak 2017 – 31 Aralık 2018 tarihleri arasındaki iki yıllık süre içerisinde Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp polikliniğine primer olarak baş dönmesi şikayetleri ile başvuran hastalar alındı. Vertigo atağı ile gelmiş olan hastaların retrospektif olarak taranması sonucunda 260 hasta çalışma kriterlerine uygun olarak çalışmaya dahil edildi. Öykü ve fizik muayeneye birlikte santral görüntüleme sonucunda periferik ve santral vertigo ayırıcı tanısına gidildi. Bu hastalardan laboratuvar tetkikleri geriye dönük olarak karşılaştırıldı ve nötrofil lenfosit oranları ayırıcı tanıda kullanılmak üzere kaydedildi.

Çalışma kapsamına alınan hastaların %41,9'u (n=109) erkek, %58,1'i (n=151) kadın olup yaş ortalaması  $63,48 \pm 17,61$  idi. Santral vertigo tanısı alan hastalarda median NLO (median: 3,99) periferik vertigo tanısı alan hastalar göre (median: 2,32) anlamlı düzeyde daha fazla olduğu tespit edildi ( $p < 0,001$ ). Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) sonuçlarına göre ROC eğrisi altında kalan alan  $0,679$  (%95 CI:  $0,600-0,757$ ) olarak bulunmuş ve bunun tanıda istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirtilmiştir ( $p < 0,001$ ). NLO değerinin 3,25 üzerinde olması yüksek olasılıkla santral vertigo olabileceği ve ek görüntüleme olarak santral görüntüleme alınmasında yol gösterici olabilecektir.

## SUMMARY

Vertigo is one of the most common causes of emergency admission and can be easily directed to peripheral causes by history and physical examination taken by the emergency department physician. Differential diagnosis between central causes with high mortality and morbidity is necessary because of possible complications. Many studies have been conducted to assist physicians in differential diagnosis.

In our study, the diagnostic value of neutrophil lymphocyte ratio (NLR) was differentiated between peripheral and central vertigo in patients presenting with dizziness in the emergency department.

Patients admitted to the Emergency Medicine Outpatient Clinic of Karadeniz Technical University with the complaints of dizziness between January 1, 2017 and December 31, 2018 were included in the study. As a result of retrospective screening of patients with vertigo attack, 260 patients were included in the study according to the study criteria. With history and physical examination, peripheral and central vertigo separators were diagnosed by central imaging. Laboratory investigations of these patients were retrospectively compared and neutrophil lymphocyte ratios were recorded for differential diagnosis.

Of the patients included in the study, 41.9% (n = 109) were male, 58.1% (n = 151) were female, and the mean age was  $63.48 \pm 17.61$ .

Median NLR (median: 3.99) was significantly higher in patients with central vertigo than median NLO (median: 2.32) ( $p < 0.001$ ). According to the results of Magnetic Resonance Imaging (MRI), the area under the ROC curve was found to be 0.679 (95% CI: 0.600-0.7757) and this was reported to be statistically significant ( $p < 0.001$ ). If the NLR value is higher than 3,25, it is highly likely that there may be central vertigo and may be a guide in obtaining central imaging as additional imaging.

## KISALTMALAR

**AAO-HNS:** Amerikan Otolaringoloji- Baş-Boyun Cerrahi Akademisi

**ABD:** Amerika Birleşik Devletleri

**AICA:** Anteroinferior Serebeller Arter

**BBT:** Beyin Bilgisayarlı Tomografi

**BPPV:** Bening paroksizmal pozisyonel vertigo

**cVEMP:** servikal vestibüler uyarılmış myojenik potansiyeller

**DTR:** Derin tendon refleksleri

**EAA:** Eğrinin altında kalan alan

**ENG:** Elektronistagmografi

**GABA:** Gama amino butirik asit

**HT:** Hipertansiyon

**fMR:** Fonksiyonel manyetik rezonans

**IQR:** Interquartile range

**TİA:** Trans iskemik atak

**K+ :** Potasyum iyonu

**KAH:** Kroner Arter Hastalığı

**MLF:** Mediyal longitudinal fasikülüs

**MR:** Manyetik rezonans

**MRG:** Manyetik rezonans görüntüleme

**MS:** Multipl sklerozlu

**MVN:** Medial Vestibüler Çekirdek

**N:** nervüs (sinir)

**Na+ :** sodyum iyonu

**NLR:** Nötrofil Lenfosit Raito (Nötrofil Lenfosit Oranı)

**%:** yüzde

**PIVC:** Parietoinsüler vestibüler korteksi

**PET:** Pozitron emisyon tomografi

**VOR:** Vestibulo-oküler refleks

**VII:** yedi (yedinci kranial sinir)

**VIII:** sekiz (sekizinci kranial sinir)

**SSS:** Santral Sinir Sistemi

**SSK:** Semisürküler kanal

**SCD:** SÜPERİOR SEMİSÜRKİLER KANAL DEHİSANSI

**VNG:** Videonistagmografi

**VEMP:** Vestibüler uyarılmış Myojenik potansiyeller

**oVEMP:** Oküler Vestibüler uyarılmış Myojenik potansiyeller

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Santral ve Periferik Nistagmus arasındaki farklar .....	28
<b>Tablo 2.</b> Baş Dönmesinin Yaygın Nedenleri .....	29
<b>Tablo 3.</b> Santral ve Periferik Vertigo Tanısı Alan Hastaların Cinsiyet Dağılımı .....	58
<b>Tablo 4.</b> Santral ve Periferik Vertigo Tanısı Alan Hastaların Yaş Dağılımı .....	58
<b>Tablo 5.</b> Santral ve Periferik Vertigo Tanısı Alan Hastaların Ek Hastalık Dağılımı .....	59
<b>Tablo 6.</b> Santral ve Periferik Vertigo Tanısı Alan Hastaların Semptomlarının Dağılımı .....	59
<b>Tablo 7.</b> Santral ve Periferik Vertigo Tanısı Alan Hastalarda NLR oranı.....	60
<b>Tablo 8.</b> BT ve MR Sonuçlarına Göre NLR Oranına İlişkin ROC Analizi Sonuçları .....	60
<b>Tablo 9.</b> BT ve MR Sonuçlarına Göre Periferik ve Santral Vertigo Tanısı Alan Hastaların Laboratuvar Bulguları .....	61



## ŞEKİL ve ŞEMA LİSTESİ

Şekil 1. Kemik ve membranöz labirent. ....	15
Şekil 2. Vestibulooküler refleks .....	22
Şekil 3. Dix-Hallpike Manevrası .....	32
Şekil 4. Epley manevrası .....	35
Şekil 5. Modifiye Epley Manevrası .....	36
Şema 1.Çalışma akış planı .....	57
Şekil 6. Santral ve periferik vertigo ayırımında NLR oranına ilişkin ROC Eğrisi .....	61



# İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ .....	iii
ÖZET .....	1
SUMMARY .....	2
KISALTMALAR .....	3
TABLO LİSTESİ .....	5
ŞEKİL ve ŞEMA LİSTESİ .....	6
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	9
2. GENEL BİLGİLER .....	11
2.1 Vertigo .....	11
2.1.2 Epidemiyoloji .....	12
2.1.3 Vestübiler Sistem Anatomisi ve Fizyolojisi .....	13
2.1.3.1 Periferik Vestibüler Sistem Anatomisi .....	13
2.1.3.1.1 Kemik Labirent .....	14
2.1.3.1.2 Membranöz Labirent .....	14
2.1.3.1.2.1 Utrikül ve Sakkül .....	15
2.1.3.1.2.2 Semisürküler Kanallar .....	16
2.1.3.1.3 Vestibüler Sinir .....	17
2.1.3.1.4 İçkulak Sıvıları .....	18
2.1.3.1.5 Vestibüler Sistemin Kanlanması .....	18
2.1.3.2 Santral Vestibüler Sistem .....	19
2.1.3.2.2 Vestibulocerebellum .....	19
2.1.3.2.3 Yüksek Kortikal Alanlar .....	20
2.1.4 Fizyopatoloji .....	22
2.1.5 Baş Dönmesi Olan Hastaya Yaklaşım .....	24
2.1.5.1 Hikâye .....	25
2.1.5.2 Fizik Muayene .....	25

2.1.5.2.1 Nistagmus .....	26
2.1.6 Vertigo Nedenleri .....	28
2.1.6.1 Periferik Vertigo Nedenleri.....	28
2.1.6.1.1 Bening Paroksizmal Pozisyonel Vertigo .....	29
<b>2.1.6.1.2 Meniere Hastalığı.....</b>	<b>38</b>
2.1.6.1.3 Vestibüler Nörit .....	41
2.1.6.1.5 Otoskleroz.....	42
2.1.6.1.6. Perilenf Fistülü.....	42
2.1.6.1.7 Travma .....	42
2.1.6.1.8 Süperior Semisürküler Kanal Dehisansı (SCD) .....	43
2.1.6.1.9 Akustik Nörinom .....	43
2.1.6.2 Santral Vertigo Nedenleri .....	44
2.1.6.2.1 Migen ilişkili Vertigo .....	44
2.1.6.2.2 Serebellar Enfarkt ve Kanama .....	44
2.1.6.2.3 Vertabrobaziler Yetmezlik .....	45
2.1.6.2.3 Multipl Skleroz.....	46
2.1.6.3 Vertigo Hastalarında Yardımcı Testler .....	46
2.1.6.4 Vertigo Hastalarında Laboratuvar .....	49
2.1.6.5 Radyolojik Görüntüleme.....	49
<b>2.1.6.6 Tedavi .....</b>	<b>50</b>
2.2 Nötrofil Lenfosit Oranı.....	52
3. MATERYAL VE METOD .....	54
4. BULGULAR .....	56
5. TARTIŞMA.....	63
6.SONUÇ .....	66
KAYNAKLAR.....	67

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Baş dönmesi acil servis başvuruları arasında sık görülen semptomlardan olup tüm başvuruların %2,5 civarını oluşturmaktadır (1). Baş dömesi şikayetlerinin %40'ı vertigodur. Vertigo kişinin kendisini veya etraftaki nesnelere hareket ediyormuş gibi algılamasıdır. Vertigo vestibüler sistemin disfonksiyonu ile oluşur. Bu hastalarının %3-20 sebebi geçici iskemik atak (TIA) veya İnme gibi santral hadiseler olup yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptirler (2-4).

Periferik vertigo vestibüler labirent ve vestibüler sinir hasarında oluşur. Vestibüler labirent baş hareketlerini algılamadan sorumludur. Vestibüler sinir ise labirent sisteminden aldığı uyarıları santral sinir sistemi ile işleyerek baş hareketlerinin algılanıp dengenin sağlanmasında, hareket halinde iken gözlerin sabitlenmesinde ve ekstansör kas tonusunun sağlanmasında görevlidir (3). Periferik vertigo sebepleri arasında en sık nedenler Bening Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV), vestibüler nörit ve meniere hastalığıdır. Bening Pozisyonel vertigo tanısı kolay koyulabilir ve tedavisi medikasyon gerektirmeyen çeşitli manevralar ile yapılabilmektedir. Vertigo sebep olduğu anksiyete ve stres nedeniyle stres ilişkili hormonları arttırmaktadır (5). Bu ilişki nedeniyle enflamasyon veya diğer stresör durumlarda nötrofil değerleri artış göstermektedir. Yapılan çalışmalarda periferik vertigo hastalarında NLO oranının artış gösterdiği görülmüş olup tanı, periferik vertigo sebepleri arasında ayırıcı ve takip aşamalarında kullanılabileceği gösterilmiştir (6-7).

Santral Vertigo sebepleri arasında en sık görülenler beyin sapı, serebellum inmeleri ve geçici iskemik ataktır. Özellikle beyin sapı inmeleri morbidite ve mortalite oranı yüksek bir hastalıktır. Akut iskemik inme veya hemorajik inmede post iskemik değişikliklere ve beyin hasarına bağlı olarak inflamatuvar cevap artmaktadır (8-9). Literatüre baktığımızda iskemik stroke hastalarında NLO değerinin iskemik stroke hastalarının takibinde, prognozunda ve enfarkt boyutlarının tahmininde kullanılabilirliği konusunda yayınlanan çalışmalar bulunmaktadır (10-11).

Vertigo ile başvuran hastaların ayırıcı tanısı önemli bir klinik antitedir. Hastaların prognozu tanının erken koyulması ile değişmektedir. Posterior dolaşıma bağlı stroke'larda ilk sekiz saatlik dönemde Manyetik rezonans (MR) görüntülemeye pozitif bulgu tespit edilemeyebilmektedir. Özellikle bu dönemde verilen semptomatik tedavi ile hastaların şikayetleri gerileyebilmekte ve posterior stroke hastaları atlanabilmektedir.

Literatüre baktığımızda NLO değeri ile periferik vertigo ve santral vertigo ayırıcı tanısı üzerine bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışma ile enflamasyonun göstergesi olan nötrofil/lenfosit oranının periferik vertigo ile santral vertigo ayırıcı tanısında kullanılabilirliği araştırılacaktır.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Vertigo

Vertigo kişinin kendisini veya etraftaki nesnelere hareket ediyormuş gibi algılamasıdır. Vertigo vestibüler sistemin disfonksiyonu ile oluşur. Vestibüler sistemin ani tonik nöral aktivite dengesizliğine bağlı ortaya çıkan, kişinin çevresinin veya kendisinin döndüğünü ifade ettiği bir hareket aldatmacasıdır (12,13).

Vertigo şikâyeti hastalar tarafından tam olarak tarif edilemediğinden senkop, presenkop, dengesizlik, sersemlik hissi, bulantı, anksiyete veya halsizlik gibi çeşitli semptomlar da genellikle hasta tarafından baş dönmesi olarak algılanır. Vertigo bir baş dönmesi tipidir ve “yerçekiminden bağımsız hareket hissi” olarak tanımlanır (14). Daha detaylı anlatmak gerekirse, hastanın kendi etrafındaki cisimlerin gerçekte var olmayan hareketliliği hissine kapılması veya dış dünyada bir hareketlilik olmaksızın kendi bedeni ile ilgili gerçekte var olmayan bir hareket algılaması objektif baş dönmesidir (15).

Vestibüler, görsel ve derin duyu yollarından elde ettiğimiz veriler sayesinde baş ve vücudumuzun konumu ile hareketi hakkında bilgi sahibi oluruz ve dengemizi sağlarız. İstirahat halinde her iki labirentten de eşit sayıda uyarı çıkmaktadır; başımızı bir yöne doğru çevirdiğimizde ise çıkan uyarılar arasında eşitlik belirli bir düzen içinde bozular. Her iki labirentten çıkan impulslar arasında oluşan bu fark sonucunda da başımızı hangi yöne doğru döndürdüğümüzü anlarız. Gerçekte bu şekilde bir hareket yok iken, her iki vestibüler sinirden çıkan impuls sayısında ya da santral işlemlerde asimetri olduğunda ise, olmayan bir rotasyon hareketi varmış gibi hissedilir. Gerçekte var olmadığı halde kişi tarafından algılanan bu rotasyon ilüzyonu ‘vertigo’ olarak isimlendirilir. Vertigo spesifik bir tanıyı ifade etmemektedir ve pek çok hastalığa bağlı olarak görülebilen, kişiyi rahatsız eden ve bazen de işgücünden alıkoyacak, hatta yataktan kalkamaz hale getirecek kadar şiddetli olabilen bir semptomdur. Vertigo ve dizzinessı birbirinden ayırmak tanı açısından önemlidir. Dizziness kafada boşluk ve sersemlik hissi, yürürken ayakları yerden kayıyormuş ya da havada yürüyormuş hissi olarak tanımlanır. İyi bir anamnez vertigo ve dizzinessı birbirinden ayırmak için yeterlidir (16).

Yapılan araştırmalar baş dönmesi şikâyeti ile hastaları doktora başvurmaya yönelten en sık dokuzuncu şikâyet nedeni olduğu, bu sıklığın 65-75 yaşları arasında, hatta daha da yaşlı

hastalarda en sık doktora geliş sebebi olduğu tanımlanmıştır (17). Özellikle acil servise başvuran hastaların çoğunluğunun denge bozukluğu nedeniyle acil servise başvurduğu saptanmıştır (17). Otoloji ve nöroloji gibi denge bozukluğu ve baş dönmeleriyle ilgilenen sağlık merkezlerinde bu oranın %20 olduğu bildirilmektedir (18). Bazı hastalarda denge bozukluğuna ek olarak; baş ağrısı, kulak çınlaması, bulantı, terleme, kusma, çarpıntı gibi yakınmalarında olduğu görülebilmektedir. Dengesizlik; santral vestibüler, periferik vestibüler, sistemik veya psikolojik sebebe bağlı olarak ortaya çıkabilir. Sendeleme, bireyin etrafına göre dengesini koruyamama hissidir (18). Hasta kendini düşecekmiş gibi hisseder ve etiyojide; vestibüler, serebral, serebellar, spinal kord veya piramidal sistem patolojileri yer almaktadır. Boşluk hissi, bireyin başını dengede koruyamama hissidir ve etiyojisinde; metabolik, vestibüler ya da kardiyovasküler patolojileri akla gelmeli ve değerlendirilmelidir (19).

### **2.1.2 Epidemiyoloji**

Baş dönmesi (vertigoyu içeren bir terim olarak kullanılır), tıpta en sık görülen şikayetler arasındadır ve genel popülasyonun %15-35'ini hayatlarının bir noktasında etkiler (20). Bu gibi prevalans tahminleri, örneğin, asgari ciddiyet derecesinin gerekli olmadığı durumlarda, baş dönmesi ile ilgili araştırmalarda soruların ifadesine bağlı olarak daha da yüksek olabilir (21). ABD'deki 2008 Ulusal Sağlık Mülakat Anketine göre, yetişkin Amerikalıların %11,5'inin son 12 ayda baş dönmesi olduğu (22) diğer bir çalışmada %14,8'inin denge sorunları olduğu görüldü (23). Birinci basamak sağlık hizmetlerinde 25 yaş ve üstü hastaların %2,6'sında ve acil servislerde hastaların yaklaşık %3'ünde başlıca semptom olarak vertigo saptanmıştır (23,24).

Acil servislerde yapılan başka bir çalışmada vertigo şikâyeti ile başvuran hastalar daha yüksek oranda (%6,7) saptanmıştır (25). Vertigo genel popülasyonun yaklaşık %20-30'unu etkilemektedir (26). Amerika'da her yıl 7,5 milyon vertigo hastasının ayaktan incelendiği tahmin edilmektedir, bu rakam 2011 yılı için ise 3.9 milyondur (15,16). Diğer taraftan Avrupa'da da vertigo acile en sık başvuru nedenlerindedir. İtalya'da insidansı yaklaşık %3,5 olarak bildirilmiştir (27). Amerika Birleşik Devletleri'nde 1999-2000 yılları arasında %17,9 hasta vertigo-sersemlik hissi şikâyeti ile acil servise başvuru yapmıştır (28).

Yaşam boyu orta ya da şiddetli vertigo şikâyeti Alman nüfusunun %30'unda görülmüştür (29). Neuhauser ve arkadaşları Almanya'da vertigonun 18-79 yaşları arasında hayat boyu prevalansını %7,4 olarak bir yıllık prevalansını %4,9 ve bir yıllık insidansını %1,4 olarak bildirmişlerdir (29). Fransa toplum temelli bir çalışmada vertigonun bir yıllık prevalansı %48 olarak bulundu (30). Agrawal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ABD'de 40 yaş ve üzeri

nüfusta vestibüler disfonksiyonun 5 yıllık prevalansı %35 olarak saptanmıştır (31). Tayvan'da yapılan bir çalışmada ise yetişkin nüfusta bir yıllık vertigo prevalansı %3 olarak bildirilmiştir (32).

Periferik vestibüler bozukluklar vertigonun sık nedenlerindedir. Bening paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), periferik vestibüler bozuklukların en sık nedenidir ve yıllık prevalansı yaşam boyu genel nüfusun %2'sidir (18,33). Özelleşmiş vertigo kliniklerinde bakılan hastaların yaklaşık %20'sinde BPPV saptanmıştır (34,35). Vestibüler bozukluklar arasında daha az sıklıkla görülen meniere hastalığının 100.000 de 3,5 ile 513 arasında değişen bir prevalansı varken, vestibüler nöritin yıllık insidansı 100.000 de 3,5 olarak rapor edilmiştir (36).

Serebrovasküler hastalıklar, beyin sapı ve serebellar lezyonlar, enfeksiyonlar ve vestibüler migren santral vestibüler nedenleri oluşturmaktadır. Vestibüler migren tekrarlayan vertigonun ikinci en sık nedeni olarak bildirilmiştir (37). Vertigo özellikle yaşlı hastalarda çok sık görülür. İsveç'te yapılan bir çalışmada 80 yaş altındaki yaralanmaların %17,8'i ve 80 yaş üstündekilerin %31'inin nedeni vertigo olarak bulunmuştur (38).

### **2.1.3 Vestibüler Sistem Anatomisi ve Fizyolojisi**

Günlük yaşamızda tüm hareketlerde dengeyi korumak sürdürmek önemlidir. Dengenin sürdürülmesi dinamik bir süreç olup göz, derin duyu, vestibüler ve santral sinir sistemi etkisi altındadır. Denge sistemimizin tümünün veya herhangi bir bileşeninin fonksiyon bozukluğunda postür ve dengemizin farkına varırız. Vestibüler sistem periferik ve santral olmak üzere iki bölümden oluşmaktadır.

#### **2.1.3.1 Periferik Vestibüler Sistem Anatomisi**

Periferik vestibüler sistem iç kulakta bulunur ve kemikli bir labirent ve membranöz bir labirentten oluşur. Bu sistem temporal kemiğin içindeki otik kapsülde yer almaktadır. Kemik labirent koklea, vestibül ve üç adet semisürküler kanaldan oluşur. Koklea, işitme reseptörü olan Corti Organını içeren salyangoz şeklinde bir yapıdır. Kemikli labirentin yapıları, perilenf olarak bilinen serebral omurilik sıvısı ile benzer olan bir sıvı ile doludur (39). Bu sıvı, perilenfatik kanal tarafından subaraknoid boşluğa boşaltılır (39).



### **2.1.3.1.1 Kemik Labirent**

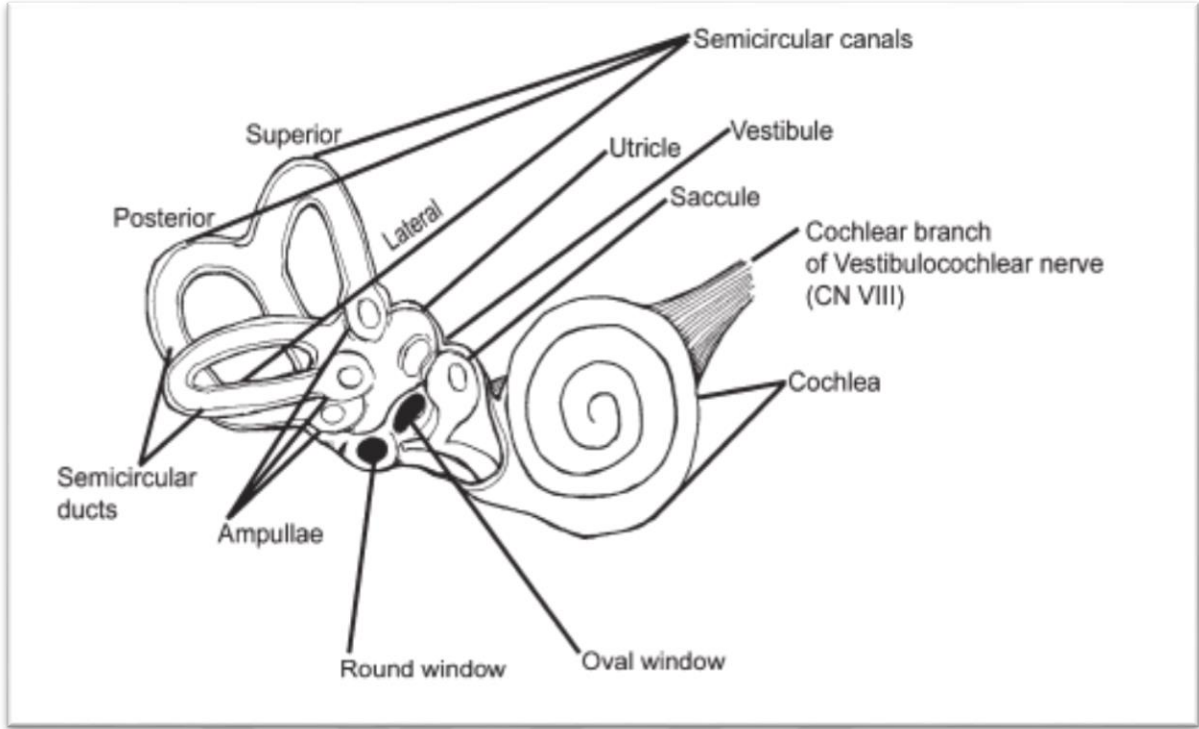
Temporal kemiğin petröz parçası içinde bulunan, kemik labirentin ön kısmını koklea, arka kısmını semisirküler kanallar ve orta kısmını da vestibül oluşturmaktadır. Vestibül, yaklaşık 4 mm çapında düzensiz ovoid şekilli odacık bir yapıdır. Önde kokleanın skala vestibülisi ile arkada semisirküler kanallarla bağlantı halindedir. Vestibülün dış duvarında oval pencere yer alır. İç duvarı ise iç kulak yolunun dış kısmını oluşturur. İç duvarda 8. kranial sinirin geçtiği yapılar bulunur (40).

İç duvarın ön yarısında ve sakkulusun arka yarısında utrikulus tarafından oluşturulan resesus adı verilen girintiler bulunur. Resesuslarda bulunan deliklerden ise sinir lifleri geçer. Utrikulusun oluşturduğu resesus eliptikusun altında akuaduktus vestibulinin orifisi bulunur. Burada duktus endolenfatikusun bulunduğu bilinmektedir (40).

Vestibülün üst ve arkasında semisirküler kanallar bulunur. Her kanal diğer iki kanala dik olacak şekilde yerleşmiştir. Superior ve lateral kanalların ampullaları vestibülün antero-superiorunda bulunur. Vestibülün postero-superiorunda ise kemik koklear yapı bulunur. Koklea yapı olarak basık bir koniye benzemektedir. Tabanı 9 mm, uzunluğu ise 5 mm dir. Koklea, mediolus adı verilen santral aksis etrafında iki buçuk tur dolanır. Koklear kanal ossöz spiral lamina tarafından ikiye ayrılır: skala timpani ve skala vestibülü. Skala timpani ve skala vestibülü helikotrema olarak adlandırılan kokleanın apeksinde birleşirler (40).

### **2.1.3.1.2 Membranöz Labirent**

Membranöz labirent kemik labirent içinde, uzunluğu 14,5 mm olan bir yapıdır. İçerisinde endolenf bulunduran epitelyum ile döşeli boşluklardan oluşmaktadır. Membranöz labirent periotik labirent ile çevrilmiştir. Periotik labirentin içi perilenf sıvısı ile doludur. Bu yapı otik kapsülün kemik labirenti ile sınırlandırılmıştır. Endolenfatik duktus, endolenfatik kese, sakkül, utrikül, semisirküler kanallar ve koklear duktus membranöz labirenti oluşturan yapılardır. Bu yapılar utriküler duktus, sakküler duktus ve duktus röniens gibi kanalcıklar vasıtasıyla birbiriyle bağlantı halindedirler (40).



**Şekil 1.** Kemik ve membranöz labirent. Kemik labirent, koklea, vestibül adı verilen oval bir boşluk ve yarım daire biçimli kanallardan oluşur. Membran labirenti kemik labirentinde bulunur ve utrikül, kese ve lateral, superior ve posterior semisirküler kanallardan oluşur. Yarım daire biçimli kanallar, saç hücresi reseptörlerini içeren ampulla adı verilen genişletilmiş bir alanda sona ermektedir (41).

#### 2.1.3.1.2.1 Utrikül ve Sakkül

Utrikül ve sakkül olarak bilinen iki otolitik organ vardır. Vestibülün içine dikey olarak sakkül, yatay olarak utrikül yerleşmiş vaziyettedir. Semisürkiler kanallara benzer şekilde, otolitik organlar, ayrıca uzayda oryantasyonlarına uygun hareketi de algırlar; yani utrikül bir arabada ileri doğru hareket etme gibi yatay düzlemde doğrusal hareketi algırlarken, sakkül asansörde yukarı aşağı gidiş gibi dikey düzlemde doğrusal hareketi algırlar. Her iki yapı da endolenf ile doludur (42).

Utrikül ve sakkül, kafanın uzayda yönelimini algılayan statik labirentin yapılarıdır. Doğrusal ivmeye, yerçekimi kuvvetlerine ve kafanın eğilmesine cevap verirler. Her biri makula adı verilen bir duyuşal nöroepitel içerir. Utrikülün makülası yatay düzlemde hareketi algırlarken, sakkülün makülü dikey düzlemde hareketi algırlar (42).

Makülanın iç kısmı, otoliths veya otoconia adı verilen küçük kalsiyum karbonat parçacıklarıyla gömülü jelatinli bir zarla kaplanır. Vestibüler reseptör saç hücreleri bu otolitik membrandan dışarı doğru çıkıntı verir. Başın doğrusal hareket etmesi veya eğilmesi, otolitik membran ile saç hücrelerinin bükülmesine neden olan maküler yüzey arasında ataletsel sürüklenme ve kayma kuvvetine neden olur (39).

Utriküler ve sakküler makulaların duysal epitelleri tip 1 ve tip 2 olmak üzere iki tip tüy hücresinden oluşur. Tip 1 hücreler, tabanları geniş boyunları kısa olup şekil olarak huniye benzemektedir. Tip 2 hücreler ise daha tubuler yapıdadır ve afferent ve efferent sinir sonlarının innervasyonları tip 1 hücrelere göre daha seyrek (43).

Tip 1 ve tip 2 hücrelerin yüzeyinin, kütikuler yapıya gömülmüş olan hareketsiz stereosilialar ve tek bir periferik kinosiliadan oluştuğu bilinmektedir. Tüy hücreleri destek hücreleri ile çevrilmişlerdir. Makulanın en yüzeyel tabakasını otolitik membran oluşturur. Bu otolitik membran kalsiyum karbonat kristalleri (otokonia) içermektedir. Tüy hücrelerinin stereosilialar ve kinosiliaları otolitik membrana doğru uzanım gösterirler. Hücre üzerindeki tüycükler kinosilia yönünde eğildiklerinde depolarizasyon oluşmakta ve sinirde uyarılma meydana gelmektedir. Karşı yönde eğilmeleri ise hücrede hiperpolarizasyona yol açmaktadır (44).

#### **2.1.3.1.2.2 Semisürküler Kanallar**

Semisürküler kanallar tubuler yapıdadırlar. Her bir kanal ampulla adı verilen genişlemelerle sonlanır. Her bir kanal 5 ayrı açıklıktan utriküle açılmaktadır. Her kanal açılımını ampuller bölgeden gerçekleştirir. Ancak posterior ve superior duktus arkada birleştikten sonra ortak krusu oluştur ve ortak bir açılım gösterir.

Ampulla, krista ampullaris adı verilen duysal nöroepitelyumdan ve destek yapılardan oluşan bir yapıya sahiptir. Makroskopik görünüşü farklı olsada, mikroskopik olarak utriküler ve sakküler makulalara benzemektedir. Burada da Tip 1 ve Tip 2 tüy hücreleri mevcuttur. Hücresel uyum kinosilianın utriküle doğru aldığı pozisyona göredir. Semisürküler kanaldaki endolenfatik alıcıların hareketi kupulayı kristanın yüzeyine oranla hareketlendirir. Bunun sonucunda oluşan implus ile sinir uyarılmalarının oluştuğu bilinmektedir (45)

### 2.1.3.1.3 Vestibüler Sinir

Vestibüler sinir, vestibüler ganglionun (Scarpa ganglionu) bipolar hücrelerinden oluşmuştur. Scarpa ganglionu internal akustik kanalın üst dış kısmına yerleşmiştir.

Vestibüler sinirin periferik lifleri üç dala ayrılmaktadır (40).

- Superior dal: Utriküler makulayı, superior ve lateral semisirküler kanalların kristalarını inerve etmektedir.
- İnférieur dal: Sakküler makulayı inerve eder.
- Posterior dal: Singular delikten geçip, posterior semisirküler kanalın kristasının inervasyonunu sağlamaktadır.

Scarpa ganglionundaki primer vestibüler nöronların santral uzantıları ise vestibüler nükleuslara ve serebellumun bazı bölgelerine gider. N. Vestibularis serebellopontin köşeden beyin sapına girdikten sonra çıkan (assendan) ve inen (dessendan) olmak üzere iki dala ayrılmaktadır. Vestibüler sinirin inen dalı inferior vestibüler nükleusta sonlanmaktadır. Çıkan dal ise medial, lateral, superior vestibüler nükleuslarda ve serebellumun flokkulonodüler lobu ve komşu vermian korteksinde sonlanmaktadır (40,45).

Scarpa ganglionundaki primer vestibüler nöronların santral uzantıları ise vestibüler nükleuslara ve serebellumuna gider. N. Vestibularis serebellopontin köşeden beyin sapına girdikten sonra çıkan ve inen olmak üzere iki dala ayrılır, vestibüler sinirin inen dalı inferior vestibüler nükleusta sonlanmaktadır. Çıkan dal ise medial, lateral, superior vestibüler nükleuslarda ve serebellumun flokkulonodüler lobu ve komşu vermian korteksinde sonlanmaktadır (40,46).

Serebellar korteksten kalkan efferent lifler ise aynı taraftaki vestibüler nükleuslara ve fastigial nükleusa uzanmaktadır. Sonrasında fastigial nükleusdan kalkan lifler yine karşı taraf vestibüler nükleuslara geri yansır (41, 46,47). Dorsal lateral vestibüler çekirdek harici diğer vestibüler çekirdekler, serebellumun flokkulonodüler lobu, vermisi ve fastigial nükleusuna uzanan nöronlar içermektedir. Vestibüler çekirdeklerden (dorsal lateral vestibüler çekirdek hariç) serebellumun bu bölgelerine uzanan nöronlar vasıtası ile vücudun, baş ve göz hareketlerine uyumu sağlanmaktadır (48).

#### **2.1.3.1.4 İçkulak Sıvıları**

##### **Endolenf**

Endolenfin bileşimi diğer ekstrasellüler sıvılardan farklıdır. Düşük Na<sup>+</sup> (15–25 mu/L) ve yüksek K<sup>+</sup> içeriği ile daha çok intrasellüler sıvılara benzer (49). Kokleanın stria vaskülarisi ve vestibüler organın pigmente hücrelerinin sekretuar özellikliğe sahip olduğu bilinmektedir. Endolenf, koklear stria vaskülarisdeki sekretuar hücreler tarafından üretilir (50). Krista ve makulanın nöroepitelinden bir geçiş zonu ile ayrılan "pigmente hücrelerinin" de benzer ultrastruktürel özellikleri vardır. Endolenfin emilim sahasının ise endolenfatik kese olduğu kabul edilmektedir (50).

##### **Perilenf**

Kemik labirent ile zar labirent arasında bulunmaktadır. Kandan, serebro-spinal sıvıdan veya her ikisinden birden de üretildiği düşünülmektedir. Ekstrasellüler sıvılara benzer. Potasyumdan fakir ve sodyumdan zengindir (51).

#### **2.1.3.1.5 Vestibüler Sistemin Kanlanması**

Labirent temel olarak anteroinferior serebellar arter (AICA)' in bir dalı olan labirentin arteri ile kanlanır iken, bazen direkt olarak baziller ve vertebral arterlerden de kanlanabilir (52).

Bu arter internal akustik meada, arteria vestibülaris anterior ve arteria koklearis communis olarak ikiye ayrılır. Arteria koklearis communis daha sonra koklear ve vestibülokoklear arter olarak ikiye ayrılır. Bunlardan ana koklear arter spiral ganglion, baziler membran ve stria vaskülarisi beslerken, posterior vestibüler arter sakkulusun inferior parçası ile posterior semisirküler kanal ampullasını besler.

Anterior vestibüler arter ise utrikulus, anterior ve horizontal semisirküler kanal ampullasını ve sakkulusun bazı küçük kısımlarını besler (48). Vestibüler labirentin venöz boşalımı, superior petrozal sinusa ve sigmoid sinusa ve sonunda da vena jugularis internaya olur (42).

## **2.1.3.2 Santral Vestibüler Sistem**

### **2.1.3.2.1 Vestibüler Nükleer Kompleks**

Bu kompleks vestibüler girişin ana işlemcisidir ve dört ana çekirdekten oluşur: medial, superior, lateral ve inferior (53). Dördüncü ventrikül tabanının altında bulunurlar ve rostral medulladan kaudal ponslara kadar iki ana sütunda uzanırlar.

Medial vestibüler çekirdek en büyüğüdür ve medial sütunu oluşturur. Lateral kolon, superior, lateral ve inferior vestibüler çekirdeklerden oluşur (53). Medial vestibüler çekirdek, lateral semisirküler kanalların crista ampullarisinden afferentler alır. Çıkan aksonal lifler, vestibülooküler reflekse aracılık etmek için medial longitudinal fasciculus vasıtasıyla ekstraoküler kasların motor çekirdeklerine doğru ilerler. Aynı zamanda baş ve boyun hareket koordinasyonu sağlamak için servikal omuriliğe medial vestibulospinal inen projeksiyonlar aracılığı vesibular spinal refleks kontrol edilir. Süperior vestibüler çekirdek ayrıca superior ve semisirküler kanalların crista ampullarisinden vestibüler afferent iletileri alır. Medial vestibüler çekirdek gibi, vestibülooküler refleksi koordine etmek için medial longitudinal fasciculus aracılığıyla ekstraoküler kaslara efferentlerini verir (54).

Lateral vestibüler çekirdek, tüm vestibüler çekirdeklerin en büyük hücre gövdelerini içerir. Crista ampulla, makula ve vestibuloserebellumdan afferent iletileri alır. Bu çekirdeğin efferent çıkıntıları, ipsilateral omuriliğin lateral vestibüler yolu haline gelir. Bu yol, postür ve dengeyi korumak için gövde kaslarında ve uzuvların proksimal uzaticılarında refleks tonusu koordine ederek vestibüler spinal refleks yardımcı olur (54). İnférieur vestibüler çekirdek hem utricule hem de sakküle ait makulalardan bilgiler alır. Bu çekirdeğin diğer üç vestibüler çekirdeğe ve serebelluma giden çıkıntıları vardır (54).

### **2.1.3.2.2 Vestibulocerebellum**

Serebellumun vestibüler sistemdeki rolü adaptif bir işlemci olarak işlev görmesidir. Vestibüler performansı izler ve gerektiğinde inhibitör girişi ile vestibüler girişi yeniden ayarlar (39). “Vestibulocerebellum”, flocculonodular lob ve vermian korteksinden oluşur. İpsilateral serebellum iki tarafa vestibüler çekirdeklere efferentlerini verir. Doğrudan ipsilateral vestibüler çekirdeklere ve ipsilateral fastigial çekirdeğe giden projeksiyon lifleri vardır. Bu yollarla dengenin ve postürün devamlılığı sağlanır (55).

Serebellar flocculus vestibuloocular refleksinin kazancını ayarlar. Serebellar nodül, vestibülooküler refleksin süresini ayarlar ve ayrıca makuladan afferent aktivitenin işlenmesinde

de rol oynar. Serebellar flocculus vestibuloocular refleksinin kazancını ayarlar. Serebellar nodül, vestibüloocular refleksin süresini ayarlar ve ayrıca makuladan afferent aktivitenin işlenmesinde de rol oynar (39). Anterior superior vermis, vestibüler sinyalleri ve aksiyal kaslardan propriyoseptif girişi kodlayarak vestibulospinal refleksinin düzenlenmesinde rol oynar.

#### **2.1.3.2.3 Yüksek Kortikal Alanlar**

Kompleks kortikal vestibüler bağlantılarla ilgili özellikler açıkça anlaşılmamıştır ve bir vestibüler korteksin yeri ile ilgili fikir birliği henüz tanımlanmamıştır. Primatların çalışmalarında, vestibüler uyarı alan ana kortikal bölgeler parietoinsüler vestibüler korteksi (PIVC), intraparietal sulkusun 2v alanını ve merkezi sulcudaki 3av alanını içerir (56). PIVC, diğer vestibüler kortikal bölgelerden gelen bilgilerin buraya entegre edilmesinden dolayı primatlarda ana vestibüler kortikal bölge gibi görünmektedir (56).

İnsan çalışmaları, ana kortikal işlem bölgesinin muhtemelen parietal veya insüler kortekste veya yakınında olduğunu ileri sürmekte. Kahane, çalışmasında insanlarda elektriksel olarak vestibüler semptomları indüklemiş ve “temporo-peri-sylvian vestibüler korteksi” olarak adlandırdığı ve primatlarda PIVC'ye karşılık geldiğini önerdiği lateral kortikal temporoparietal bir alan buldu (57).

Lopez tarafından çoklu vestibüler uyarılara cevap olarak nörogörüntüleme kortikal aktivasyonun aktivasyon olasılığı tahmininin kullanılması, ana yakınsama alanlarının esas olarak retroinsüler kortekste, aynı zamanda parietal operculumda ve arka insulada olduğunu buldu (57). Eulenburg tarafından yapılan bir başka çalışmada, PET ve Fonksiyonel MR'nin vestibüler uyarıcılara aktivasyonu, sağ hemisferik parietal operküler alanın en tutarlı aktivasyon alanı olduğunu göstermiştir (58).

Talamus ve hipokampustavestibüler bağlantıların var olduğu düşünülmektedir. Hayvan çalışmaları çoklu talamik bölgelerde vestibüler nöronlar göstermiştir. İnsanlarda, bazı yükselen vestibüler liflerin, kortekse ulaşmadan önce talamusun ventral arka çekirdeğinde bağlantılar kurduğuna inanılmaktadır (59).

Hipokampüsün mekansal oryantasyon ve mekansal hafızanın işlenmesinde kritik bir rol oynadığına inanılmaktadır. Bu fonksiyon için baş ve vücudun hareketiyle ilgili vestibüler iletilerin gerekli olduğu düşünülmektedir (59). Vestibüler sistemin üst düzey kortikal bağlantılarını ve fonksiyonlarını daha iyi anlamak için ileri çalışmalar gereklidir.

## **Vestibulooküler Refleks**

Vestibulooküler refleks, kafa rotasyonu sırasında retina görüntülerini stabilize etmek için göz hareketini koordine eder. Yarım daire biçimli kanallardan vestibüler çekirdeklere ve daha sonra baş dönmesine zıt yönde konjuge göz hareketine neden olmak için ekstraoküler kaslara uzanan refleks yayını içerir (56).

Örneğin, kafa sağa döndüğünde, yarım daire biçimli kanalların ampullaındaki endolenf akışı kupulayı sola saptırır. Bu sağda saçsı hücrelerin depolarizasyonuna ve sol saç hücrelerinin hiperpolarizasyonuna neden olur. Bu, afferent liflerde ileti sıklığında bir artışa neden olur ve sağ vestibüler sinir vasıtasıyla impulsların ipsilateral superior ve medial vestibüler çekirdeklere ve serebelluma gönderilir. Eksitator impluslar, medial longitudinal fasiküllerde sağ okülomotor çekirdeklere ve sol abducens lateral çekirdeklerine iletilir (39).

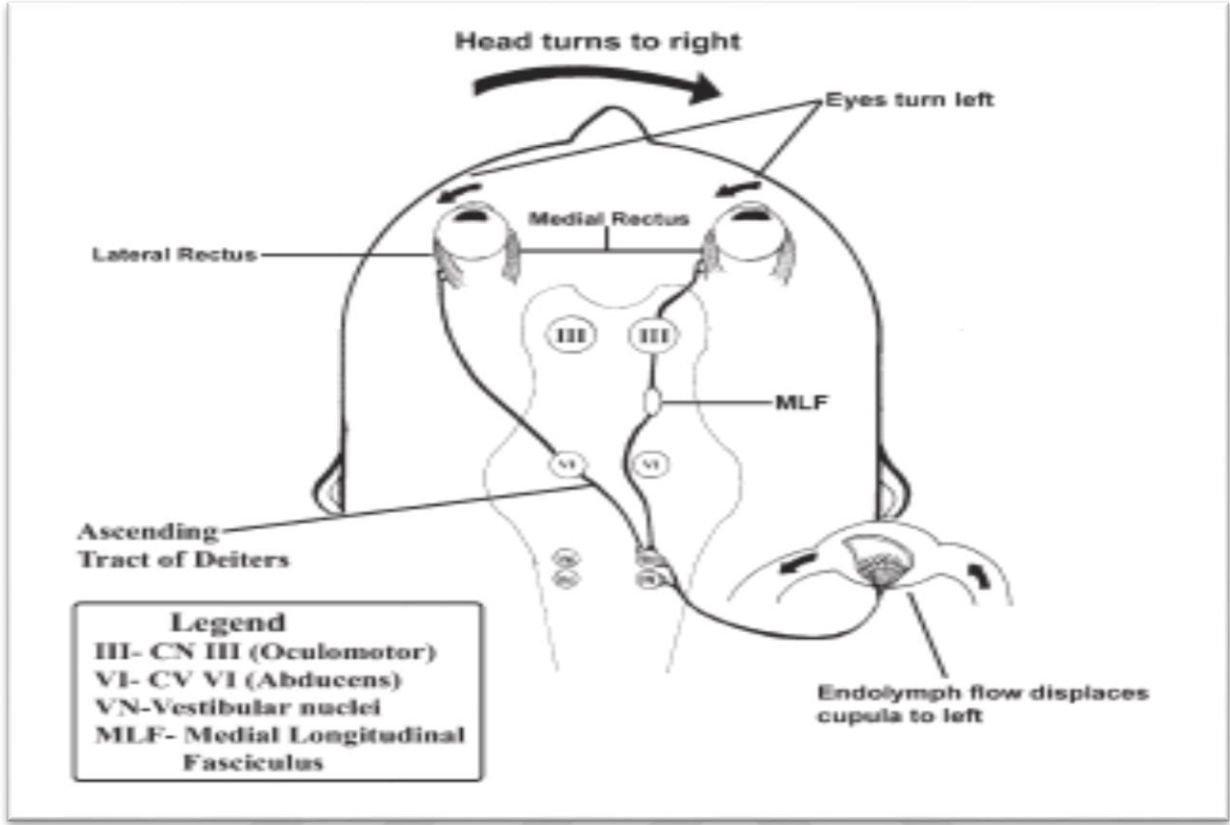
Bu, ipsilateral medial rektus ve sola göz hareketi meydana getiren kontralateral lateral rektus kasılmasıyla sonuçlanır. Baş hareketinin tersi yönünde gözlerde dönme oluşur. Göz hızı ve kafa hızı uyumsuzsa, serebellum flocculonodular lob, bu uyumsuzluğu düzeltmek için ileti hızlarını değiştirmek üzere vestibüler çekirdeklere inhibitör veya eksitator iletiler gönderir.

## **Vestibulospinal Reflex**

Bu refleks, duruş ve dengenin korunması amacıyla, makula, crista ampullaris, görsel sistem ve beyin sapı ile aksiyal ve ekstremiteler kaslarını ve beyincikten gelen girdileri birleştiren birçok karmaşık bağlantı içerir. Hem lateral hem de medial vestibüler spinal yollar vardır. Lateral vestibüler kanal ana yoldur ve lateral vestibüler çekirdekten kaynaklanır.

Otolitik organların makülerinden lateral vestibüler nükleusa giriğe cevaben farklı vestibüler sinyaller omurilikte tüm omurilik seviyelerinde nöronlara ipsilateral olarak bu kanaldan taşınır. İpsilateral gövde ve proksimal ekstremiteler ekstansörlerinin monosinaptik aktivasyonunu ve kontralateral proksimal ekstansörlerin disinaptik inhibisyonunu sağlar (60).





**Şekil 2.** Vestibulooküler refleks (41)

Semisirküler kanallar tarafından algılanan kafanın açısal dönmesi, medial vestibulospinal yoldan köken aldığı medial vestibüler çekirdeğe iletilir. Bu sistem iki taraflı olarak servikal omurilikteki motor nöronları yansıtır. Baş ve boyun hareketini koordine eden servikal aksiyal kasları harekete geçirir (39).

Vestibulospinal ile ilgili bir başka refleks vestibulocollic reflekstir. Bu, kafayı stabilize etmek ve uzayda doğru şekilde yönlendirmek için çalışan boyun kaslarını harekete geçirir. Bu reflekse katkıda bulunan kesin yollar henüz bilinmemektedir (39).

#### **2.1.4 Fیزیopatoloji**

Dengenin sağlanabilmesi ve vücudun çevre ile uyumu görsel, proprioseptif ve vestibüler sistemlerin koordinasyonlu şekilde çalışmasına bağlıdır. Gözlerden, kaslardan, eklemlerden ve otik labirentlerden sürekli vücudun pozisyonu ile ilgili impulslar gönderilmektedir. Üst beyin aracılı görsel impulslar vücudun uzaydaki pozisyonu hakkında bilgi verir(42).

Eklemler ve kaslardan çıkan impulslar ise vücudun parçalarının pozisyonu hakkında bilgi sağlar. Boyundan çıkan impulslar ayrı bir öneme sahiptir ve vücutla başın koordinasyonunu sağlar. Görsel, işitsel ve proprioseptif sistemlerin duyu organları vestibüler nükleus vasıtasıyla serebelluma bağlanır. Bu üç sistemin koordinasyonunu bozan herhangi bir durum veya hastalık vertigo ve dengesizlik semptomlarının ortaya çıkmasına sebep olur (61).

Görsel algılar boyutsal yönelim sağlar. Propriyosepsiyonlar başın vücuda göre olan pozisyonunu göstererek vücut hareketlerini ilişkilendirir. Vestibuler sistem (otolitler yoluyla) yerçekimine göre vücudun yönelimini belirler. Kupula dönmeyi takip eden alıcılar içerir. İçer yerleşik olan otokonialar veya kupuladaki tanecikler yerçekimini algılama yeteneğini doğrusal hareket algılamaya çevirebilir (62).

Üç semisürküler kanal başın hareketi ve eğilmesiyle yönü hisseder ve endolenf denilen bir sıvıyla doludur. Endolenfatik kese akışın sürmesinde gerekli osmotik havuz yaratan glikoproteini üretir. Semisürküler kanallardaki sıvının hareketi özelleşmiş tüysü hücrelerin kanal içindeki hareketine ve afferent vestibular uyarıların harekete geçmesine sebep olur (62).

Vestibüler aygıttan elde edilen duyuşsal veri vestibülokoklear sinir aracılığıyla önce sinir çekirdeğine, sonra MLF (mediyal longitudinal fasikülüs), serebellum ve serebral kortekse iletilir. Bu yapılar arasındaki diğer bağlantıların ve VOR (vestibulo-oküler refleks)'u yöneten okulomotor çekirdeğin de sisteme katılımıyla vücudun dengesini sağlayan sistem tamamlanmış olur (63).

Bu yapılar arasındaki bağlantılar ve VOR'u yöneten okulomotor çekirdek sistemi tamamlar. VOR baş ve vücut hareketlerinden kaynaklanan bulanık görmeyi önler. Genellikle vestibuler sistem sayesinde bedenin her iki tarafından da aldığı bilgiler arasında dengelenmiş bir giriş vardır. Asimetrik aktivite baş dönmesiyle sonuçlanabilir. Asimetrik aktivitenin sebepleri arasında tek taraflı vestibuler sistem lezyonları olabileceği gibi tek taraflı normal olmayan endolenf hareketlerine bağlı fazla uyarılma olabilir. Hızlı baş hareketleri dengesizliği şiddetlendirerek baş dönmesini uyarır. Simetrik çift taraflı hasarlar genellikle baş dönmesi yaratmaz fakat bedensel veya yürüyüş kararsızlığına yol açabilir (63).

Baş dönmesiyle ilişkili en çarpıcı klinik belirti nistagmustur. Doğumsal ve edinsel, periferik ve santral nedenli olabilir. Doğumsal nistagmus doğumdan hemen sonra fark edilen ve her iki yöne de sinüzoidal salınım gösteren şekildedir. Edinsel nistagmusların yavaş ve hızlı fazları vardır. Nistagmusun yavaş fazı periferik vestibüler sistem tarafından uyarılır ve vestibülooküler refleks tarafından oluşturulurken, hızlı faz parapontin retiküler formasyon gibi

santral merkezlerce bir sakkadik düzeltme refleks hareketi olarak meydana getirilir. Pozisyonel nistagmus başın vücut pozisyonuna göre yer değiştirilmesi ile ortaya çıkan nistagmustur. (63).

Akut vestibüler patolojilerde nistagmus hasta kulağa doğru vurur (irritatif nistagmus). Akut vestibüler patolojilerin kompensatuvar ya da paralitik dönemlerinde ise, nistagmusun hızlı fazı sağlam kulağa doğru vurur. Nistagmus periferik ya da santral kaynaklı olabilir, görsel fiksasyonun etkisi ve nistagmusun özelliklerindeki birçok değişikliklerden hareketle periferik ve santral nistagmus ayrımı yapılabilir (63, 64).

Nistagmus hızlı-yavaş kısımları olan ve hızlı kısmın yönüne göre isimlendirilen gözlerin ritmik hareketidir. Yavaş kısım VOR'a bağlıdır ve yarım dairesel kanalların uyarılmasıyla kanal tarafından göz hareketlerini uzaklaştırıcı bir etki oluşturur. Nistagmusun hızlı kısmının nedeni kortekstir. Karşı tarafa hızlı düzeltici bir hareket olarak ortaya çıkar. (63,64).

Vestibüler sistem bozukluklarında; baş dönmesi hissi ile nistagmus çoğunlukla ilişkilidir. Etkilenen taraf sabit pozisyona alındığında vestibüler hasar ya da fonksiyon bozukluğuna bağlı olan nistagmus uyarılır ve karakteristik düzeni rotasyonla beraber dikey ya da yataydır. Tek başına dikey nistagmus ise (rotasyonel komponentle ilişkisiz) genellikle beyin sapı patolojisini işaret eder. Bununla birlikte SSS (santral sinir sistemi) hastalığının diğer belirtilerinin yokluğunda sadece normal olmayan nistagmus şekli mutlaka bir santral patoloji demek değildir (65).

### **2.1.5 Baş Dönmesi Olan Hastaya Yaklaşım**

Baş dönmesi acil servis pratiğinde sık karşılaşılan bir yakınmadır. Baş dönmesi şikâyeti ile gelen hastada şikâyetin kaynağının belirlenmesi çok önemlidir. Hastadan alınan öykü yapılacak tetkikleri ve tedaviyi etkiler. Genellikle baş dönmesine yaklaşım hastanın şikâyetinin gerçek vertigo olup olmamasından başlar. Böylece klinisyen araştırmasını buna göre yönlendirecektir.

Vertigo semptom ve bulgularıyla başvuran hastalarda periferik veya santral ayrımı yapılması için ileri tetkik gereklidir. Bu nedenledir ki iyi alınmış bir anamnez ve fizik muayene doğru tanıya ulaşmada paha biçilmez gereçlerdir (65,66).

Baş dönmesi olan hastada vertigo ile daha ciddi problemler göz ardı edilmemeli ve kardiyovasküler sistem, enfeksiyon, psikiyatrik ve toksikolojik etiyolojiler açısından araştırılmalıdır.

Boşlukta olma, kişinin başının dengesini koruyamama hissi olup, etiyolojide vestibüler, kardiyovasküler veya metabolik patolojiler rol oynayabilir. Vertigo, çoğunlukla yatay düzlemde olmakla birlikte, uzayın her üç düzleminde de ortaya çıkabilen yalancı bir yer değıstirme hissi, bir çeşit hareket yanılsamasıdır. Gerçekte var olmadığı halde, kişi eşyaların çevresinde döndüğünü ya da gözlerini kapadığında kendisinin eşyaların etrafında döndüğünü hisseder. Vertigonun önemi, genellikle vestibüler sistem hastalıklarının bir semptomu olmasındandır. Vertigo ve rotasyon anamnezi veren bir hastada dikkatler vestibüler sistem üzerinde yoğunlaştırılmalıdır (65,66).

### **2.1.5.1 Hikâye**

Baş dönmesi terimi çok geniş kapsamlı olduğundan anlatım güçlükleriyle karşılaşmaktadır. Hastanın sosyoekonomik durumuna, yaşına ve eğitimin seviyesine göre anlatım şekli değışmektedir. Çoğu kişi baş dönmesi terimine olduğundan daha fazla anlam yüklemektedir. Tüm bu kısıtlamalara rağmen dikkatli alınmış bir anamnez genellikle periferik ve santral vertigo ayırımında yeterli olacaktır (67).

Semptomların başlangıç zamanı ayırıcı tanıda önemli bir role sahiptir. Yavaş bir başlangıç daha çok santral vertigo ile ilişkilidir. Semptomların süresi haftalar– aylar sürebilir ve hastalık kademeli olarak ilerler. Çoğu baş dönmesi ve vertigo hastasında etiyolojiden bağımsız olarak hareketle bulgulara artış beklenir. Önemli olan bulguların baş hareketleriyle mi tetiklendiğı veya baş hareketleriyle sadece kötüleşme mi olduğudur. Santral vertigoda hastalar şikayetlerinin başın hareketleriyle kötüleştiğini tarif eder. Ayrıca; santral vertigoda sıklıkla nörolojik defisitler, nistagmus ve görme alanı bozuklukları da tabloya eşlik eder. Santral vertigo belirtileri şiddetli olmamasına rağmen hayatı tehdit etme potansiyeli fazladır. Tetikleyici sebepler vertigonun farklı etiyolojilerinin tanısında yardımcı olabilir (67).

Diğer taraftan; periferik vertigoda semptomlar ani başlangıçlıdır. Çok şiddetli seyrederek. Ataklar halindedir ve saniyelerle dakikalar arasında sürer. Hastalar genellikle semptomlarının baş hareketleriyle tetiklendiğini; hareketsiz kaldıklarında semptomlarda azalma olduğunu tarifler. Fokal nörolojik defisitler ve görme alanı bozuklukları periferik vertigoda görülmez. Etkilenen kulakta dolgunluk hissi, işitme kaybı ve tinnitus bulunabilir (67).

### **2.1.5.2 Fizik Muayene**

Fizik muayene hastanın vitallerinden başlamalıdır. Enfeksiyöz etiyojiler veya kardiyovasküler etiyojiler hakkında ipuçları sağlayacaktır. Temel olarak göz, kulak, nörolojik ve vestibüler sistem değerlendirilmelidir (62).

Fizik muayenede göz muayenesine özel bir dikkat gösterilmelidir. Ekstraoküler göz hareketleri değerlendirildikten sonra *nistagmus* varlığı ve karakteri değerlendirilmelidir. Nistagmus vertigonun en önemli objektif işaretidir. Nistagmus hızlı kısmının yönü kaydedilmelidir. Nistagmusun vertikal mi, horizontal mi olduğu, yorulup yorulmadığı, baş hareketleriyle tetiklenip tetiklenmediği değerlendirilmelidir. Santral vertigoda karakteristik olarak vertikal ve yorulmayan nistagmus görülür. Haftalar, aylar boyunca sürebilir. Santral nistagmusta hasta hızlı faz yönüne baktığında yön değiştirir (68).

Muayene, bütün kranial sinirlerin özellikle fonksiyon ve simetri açısından değerlendirilmesi ile devam eder. Özellikle VII. ve VIII. kranial sinirlerin ipsilateral defisiti santral bir lezyonun güçlü göstergesidir. (68).

Ekstremitte kuvveti, duyu defisiti olup olmadığı ve derin tendon refleksi (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, ekstremitte ve gövde ataksisi, Romberg testi ve yürüyebilen hastalarda tandem yürüyüş değerlendirilmelidir. Hastalar belirgin olarak semptomatikse bu manevralar yapılamayabilir veya önemleri azalabilir. Kardiyovasküler sistem muayenesi de özellikle herhangi bir embolik olay ihtimali düşünülerek yapılmalıdır (karotislerde üfürüm veya düzensiz ritim gibi) (62, 69).

#### **2.1.5.2.1 Nistagmus**

Nistagmus; “gözlerin isteme bağlı olmadan, ritmik ve konjuge hareketleri” olarak tanımlanır. Sadece hastanın hissettiği öznel bir yakınma olan vertigonun tek kanıtlanabilir bulgusu nistagmustur. Nistagmus iki ana grupta incelenir. Nistagmuslar konjenital ve akkiz olarak isimlendirilir. Bir çeşit spontan nistagmus olan konjenital nistagmuslar; doğum ile görülmeye başlar ve ömür boyu sürer. Hasta sürekli olarak yaşadığı ritmik ve konjuge hareketlere uyum sağlar. Konjenital nistagmuslar hastalarda görme ile ilgili yakınma oluşturmaz. Konjenital nistagmusların şiddetleri yani amplitüdüleri düşük olup, yavaş ve hızlı fazları yoktur (70).

Santral ve periferik nedene bağılı olarak ortaya çıkan ve amplitüd ve şiddetleri belirgin olan akkiz nistagmusların yavaş ve hızlı fazları vardır. Fizyolojik spontan nistagmus bir akkiz nistagmustur, oluşumu şu şekilde gerçekleşir: Gözler aşırı derecede yana bakma durumunda uzun süre kalamayıp, orta hatta dönerek ilk bakış açısında konumlanır (71).

Gözün yavaş deplasmanı anatomik limitine ulaşıncaya gözler aniden hızlı bir hareket ile diğer tarafa doğru dönerler. Bunlar nistagmusun iki temel komponentidir. Nistagmusun yavaş fazı vestibüler uç organda vestibüler nukleuslar ile olan merkezi bağlantıları neticesinde ortaya çıkar. Hızlı komponentin ortaya çıkması tam olarak belirlenememiştir. Buna karşın muhtemelen mezensefalik retiküler formasyonlarda serebellum ve göz kaslarının proprioseptörlerinden gelen bağlantılara bağılı olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir (44).

Nistagmus göz kürelerinin gidip gelme hareketinin genişliğine göre 2 çeşittir.

1. Pandüler nistagmus; gidip-gelme hareketinin genişliği birbirine eşittir.
2. Sıçrayıcı nistagmus (jerk); gidip-gelme hareketi iki komponentlidir. Daha sık görülen nistagmus tipidir (72).

I) Gözleri bir yana doğru çeken yavaş faz

II) Bu hareketin ters yönüne doğru kesikli hareketlerden oluşan hızlı faz,

Asıl nistagmus yavaş faz hareketidir. Hızlı faz göz kürelerinin bir kompensasyon ve düzeltme reaksiyonudur (72).

Labirent kaynaklı spontan nistagmusta; nistagmusun hızlı fazı sağlam kulağa doğrudur. Tinitus, işitme kaybı ve vertigo daha çok labirent nistagmuslarına eşlik eder. Nörolojik bulgu görülmez. Nistagmus fiksasyonla azalır. Horizontal ve torsiyonel komponentlidir (73).

SSS hastalıklarındaki nistagmusda hızlı fazı bakış yönüne doğrudur. Yani yön değiştirir. Serebellum hastalıklarında da nistagmus bakış yönüne doğru vurur. Fakat nistagmusun amplitüdü lezyon tarafına bakarken daha büyüktür. Nörolojik bulguların eşlik etmesi nistagmusun santral olduğunu gösterir. Santral nistagmusta tinnitus ve işitme kaybı görülmez. Vertigo olabilir ancak labirent lezyonlarındaki kadar sık ve şiddetli değildir. Nistagmus fiksasyonla artar veya değişmez. Pür, horizontal, torsiyonel veya vertikaldir (73).

**Tablo 1.** Santral ve Periferik Nistagmus arasındaki farklar (74)

<b>Santral ve Periferik Nistagmus Arasındaki Farklar</b>		
	<b>Santral</b>	<b>Periferik</b>
Tipi	Rotatuar (yön değiştirir)	Horizontal/vertikal
Yorulma	Yorulmaz	Yorulur
Uyarılma	Münkün değil	Münkün
Latans	Yok	Var
Eşlik eden semptomlar	SSS bulguları (ataksi disfaji diplopi vs)	Baş dönmesi

### **2.1.6 Vertigo Nedenleri**

Vertigo temel olarak periferik ve santral vertigo olarak ayrılabilir bununla birlikte vertigonun gerçek vertigo olup olmadığın araştırılmalıdır. Kişinin vücudunun döndüğü hissi subjektif vertigo olarak değerlendirilir çevresindeki cisimlerin döndüğü yanılsaması objektif vertigo olarak tanımlanabilir (75).

#### **2.1.6.1 Periferik Vertigo Nedenleri**

Periferik vertigo nedenleri iç kulak yapılarının rahatsızlıklarında görülür. Genellikle selim seyirli olmalarına rağmen iş gücü kaybına sebep olabilirler. Bulantı, kusma, terleme ve solgunluk hastalarda genelde mevcuttur. Vagal tonusun artmasına bağlı olarak tansiyon düşüklüğüne ve nabız düşüklüğüne sebep olabilir. Periferik vertigoya nistagmus eşlik etmekle birlikte muayene esnasında ortadan kalkmış olabilir. Duyma problemleri ve tinnitus eşlik eder. Santral bulgular olan yutma güçlüğü, çift görme, disfonu dismetri mevcut değildir. (75).

**Tablo 2.** Baş Dönmesinin Yaygın Nedenleri

---

<b>Periferik vestibüler hastalıklar</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Bening proksimal pozisyonel vertigo</li><li>• Meniere hastalığı</li><li>• Vestibüler nörit</li><li>• Labirentit</li><li>• Perilemf fistülü</li><li>• Bileteral vestibulopati</li></ul>
<b>Santral hastalıklar</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Servikal vertigo</li><li>• Travmatik kafa yaralanması</li><li>• Migren</li><li>• Multipl skleroz</li><li>• Serebellar inme</li><li>• Geçici iskemik atak</li><li>• Posttravmatik anksiyete semptomları</li><li>• Vestibüler oküler disfonksiyon</li></ul>
<b>Psikiyatrik hastalıklar</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Panik bozukluğu</li><li>• Agorafobi</li><li>• Hiper ventilasyon sendromu</li></ul>
<b>Diğer sebebler</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Presenkop</li><li>• Düşük kan basıncı</li><li>• Aritmiler</li><li>• Vertebral arter travması</li><li>• Diyabetes Mellitus</li><li>• Tiroid disfonksiyonu</li><li>• Sifilistik labirentit</li><li>• İlaçlar</li></ul>

---

#### **2.1.6.1.1 Bening Paroksizmal Pozisyonel Vertigo**

İlk kez Barany tarafından 1921 yılında tanımlanan Bening paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) baş dönmesine neden olabilecek tüm iç kulak hastalıkları içinde en yaygın olanıdır. Bir baş dönmesi kliniğinde BPPV, hastaların yaklaşık %17'sinde vertigo nedeni olup genellikle kolayca tanı konabilen bir durumdur ve daha da önemlisi çoğu vaka basit muayeneane şartarında uygulanabilecek bir prosedürle kolayca tedavi edilebilir (76).

İç kulaktaki üç yarım daire kanalı açışal ivmelenmeyi algılar ve birbirlerine dik açılarda konumlanmış durumdadırlar.



Her bir kanal endolenf ile dolu ve tabanında “ampulla” olarak adlandırılan bir yapı mevcuttur. Ampulla, endolenf ile aynı yoğunluğa sahip jelatinimsi bir kütle olan “cupula” yı da içerir, bu da polarize saç hücrelerine bağlıdır. Cupula endolenf ile hareketi, hareketin yönüne ve semisirküler kanala bağlı olarak bir uyarıcıya veya inhibe edici bir tepkiye neden olabilir. Kupula ampulla lümeni boyunca geçirimsiz bir bariyer oluşturduğuna dikkat edilmelidir, bu nedenle yarım daire şeklindeki kanal içindeki parçacıklar sadece ampulla içermeyen uçtan girip çıkabilmektedir. Ampullofugal ampulla'dan uzaklaşan hareketi ifade ederken, ampullopetal ampullaya doğru hareketi ifade eder (77).

Otolitik organlar olan utrikül ve sakkül makulalarının üzerinde otokonia (otolit) adı verilen kalsiyum karbonat kristalleri bulunur. Utrikülün semisirküler kanallarla direkt ilişkisi olduğundan utrikül makulasından ayrılmış olan otokonialar semisirküler kanallar içine geçebilmekle birlikte sakküldeki otokonialar ise semisirküler kanal sistemi içine geçemezler. Utrikül makulasından kopan otokonialar yer çekimi nedeniyle sıklıkla posterior semisirküler kanal ampullasına gitmektedir. Böylelikle biriken otokonialar baş hareketleri ile kupulayı etkileyerek uyarı oluştururlar. Bunun sonucunda vertigo ve tutulan kanala göre nistagmus ile karakterize olan BPPV tablosu ortaya çıkmaktadır (78).

Bening paroksizmal pozisyonel vertigonun oluşum mekanizması Kanalolitiazis ve Kupulolitiazis teorileri ile açıklanmaktadır. Kanalolitiazis teorisinde utrikül makulasından kalkan otokoniler veya dejeneratif debrisler semisirküler kanallarda serbest halde yüzerler. Bu partiküller yerçekimine karşı yapılan baş hareketleri ile yerçekimi doğrultusunda hareket ederler. Partiküllerin hareketi gevşek bir hidrodinamik piston etkisi ile beraberinde bir endolenf hareketi başlatır. Endolenf akımı kupulayı uyarır, saçlı hücrelerde stimülasyon olur ve vertigo ve nistagmus ortaya çıkar. (78).

Kupulolitiazis teorisinde utrikül makulasından kopan otokoniler ya da dejenere debrisler semisirküler kanalların kupulalarına yapışır. Kupuladaki dansite artışı kupulayı yerçekimine duyarlı hale getirir. Kanalın provokatif baş hareketiyle gravite eksenine paralel hale gelmesiyle kupulada hareket başlar ve bulgular ortaya çıkar (77).

Hastalar vertigo ataklarının belirli baş pozisyonları ve hareketleri ile arttığını tarif ederler. En yaygın hareketler arasında yatağın üzerinden yuvarlanması, boynun yukarı bakmasını ve öne doğru eğilmesini ile başlayan ve şiddetlenen yakınmaları mevcuttur. Hastalar, atakların çoğunu hızlandıran hareket yönünü belirterek sıklıkla etkilenen kulağı belirleyebilir (örneğin, yatakta sağa doğru döndüğünde baş dönmesine neden olur fakat sol tarafa

döndüğünde baş dönmesi olmadığını belirtirler, bu sağ kulak tutulumunu gösterir). Çoğunlukla kısa süreli baş dönmesi görülür. Mide bulantısı ve kusma bazı vakalarda baş dönmesi ile birlikte görülebilir (78).

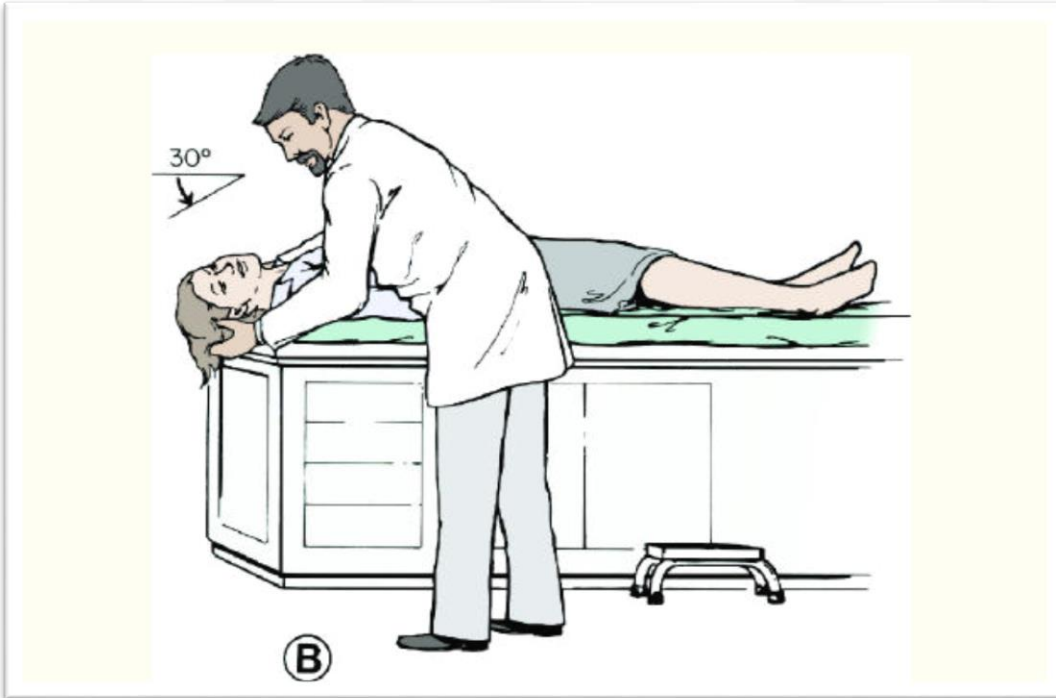
BPPV erkeklerde kadınların yarısı kadar görülmektedir. BPPV'nin üç farklı tipi vardır bunlar süperior, posterior ve horizontal kanal kaynaklıdır. En sık posterior semisirküler kanal BPPV tipine rastlanır. Olgularda yaşanan ilk vertigo atakları çoğunlukla yatakta yön değiştirirken, uzanma ve kalkma pozisyonu sırasında yaşanır BPPV'nin %50-70'i idiyopatik olmasına rağmen (tanımlanabilir bir nedeni yoktur), BPPV'nin olası ikincil nedenleri hakkında hastanın özgeçmişine dikkatle bakılmalıdır. Bunlar arasında kafa travması, viral labirentit veya vestibüler nöronit, Meniere hastalığı, migren ve otolojik ve nonotolojik cerrahi sayılabilir (76).

Otolitler yerlestigi kanala göre farklı hastalık tablosuna neden olur. Hastaların %80'inde posterior semisirküler kanal, geri kalanında büyük bir çoğunlukta horizontal semisirküler kanal etkilenir, ancak diğer semisirküler kanallarda etkilenebilir.

Dix-Hallpike 1952 yılında posterior kanal BPPV hastalığının tanı testini tanımlamıştır (79). Tanı manevrası ile vertigonun oluşması ve nistagmusun karakterine bakılarak tanı koyulmaya çalışılır. Baş yatırıldığında 1 ile 5 saniye süren bir latent periyodun ardından rotatuar nistagmus ve vertigo meydana gelir. Ortaya çıkan rotatuar nistagmus sağ kulak için saatin aksi yönünde sol kulak için saat yönünde alttaki kulağa doğru olur. Hastayı dik oturur konuma getirdiğimizde daha kısa süreli ve aksi istikamette olan rotatuar nistagmus gözlenir. Testin tekrar edilmesiyle cevapların bir önceki test sonucuna göre azalmış olması dikkat edilecek bir bulgu sayılır. Nistagmusta yorgunluğa bağlı olarak alışma süreci yaşanır (76).

### **Dix-Hallpike Manevrası**

Sedye üzerinde dik oturma pozisyonunda başlanarak, baş elle desteklenerek kontrol edilmek istenen yönde 45° döndürülür. Klinisyen hastayı sırtüstü başı sedyeden yaklaşık 30° sarkacak şekilde yatırır. Klinisyen oluşan nistagmusun latansı, süresi ve yönü gibi bulguları gözlemler yavaşça hasta dik oturma pozisyonuna geri döndürülür. Bu pozisyonda nistagmusun ters yönde varlığı kontrol edilir.



Şekil 3. Dix-Hallpike Manevrası (77)

## **Lateral Kanal BPPV**

İlk kez 1985 yılında Mc Clure tarafından tanımlanan Lateral kanal BPPV sırtüstü yatar konumdayken başı her iki yana çevirme ile ortaya çıkan ani ve şiddetli vertigo atakları ile karakterizedir (80). İyatrojenik vakalar posterior kanal BPPV tedavisi için uygulanan düzeltici manevralar sırasında kalsiyum karbonat kristallerinin lateral kanal içerisine düşmesi sonucu gözlenir (81).

Lateral kanal BPPV'sini test etmek için roll testi kullanılır. Hastanın sırtüstü yatırılması ve ardından hastanın başının (ve vücudunun) test edilen tarafa doğru lateral olarak hızlı bir şekilde döndürülmesi ile yapılır. Vakaların çoğunda jeotropik (en alt kulağa doğru hızlı bileşen) olan, ancak vakaların%27'sinde apogeotropik (hızlı bileşeni üst kulağa doğru) olan tamamen yatay bir nistagmus ortaya çıkar. (76).

Hasta olan kulak net olarak tahmin edilemiyorsa jeotropik nistagmusta nistagmusun belirgin olduğu taraf hasta kulaktır apogeotropik nistagmusta ise nistagmusun hafif olduğu taraf hasta kabul edilmiştir. (76).

### **Roll testi**

Başlangıçta hasta sırt üstü yatar pozisyonda bekler. Kafa, sağ tarafa aniden döndürülür; ardından nistagmusun gözlemlenir ve daha sonra nötr 'e geri döndürülür. Daha sonra kafa sola döner. Her pozisyondaki nistagmus'un yönü alt kulağa doğru atıyorsa geotropiktir veya üst kulağa doğru atıyorsa ageotropiktir. Geotropik nistagmus için, güçlü nistagmus ile ilişkili taraf muhtemelen etkilenen kulaktır. Ageotropik nistagmus için zayıf nistagmus ile ilişkili taraf muhtemelen etkilenen kulaktır (82).

## **Süperior kanal BPPV**

Anatomik olarak süperior semisürküler kanal en yukarıda yer aldığından dolayı kanal içerisindeki partikül kendiliğinden temizlenme eğilimindedir. (83).

### **BPPV Tedavi**

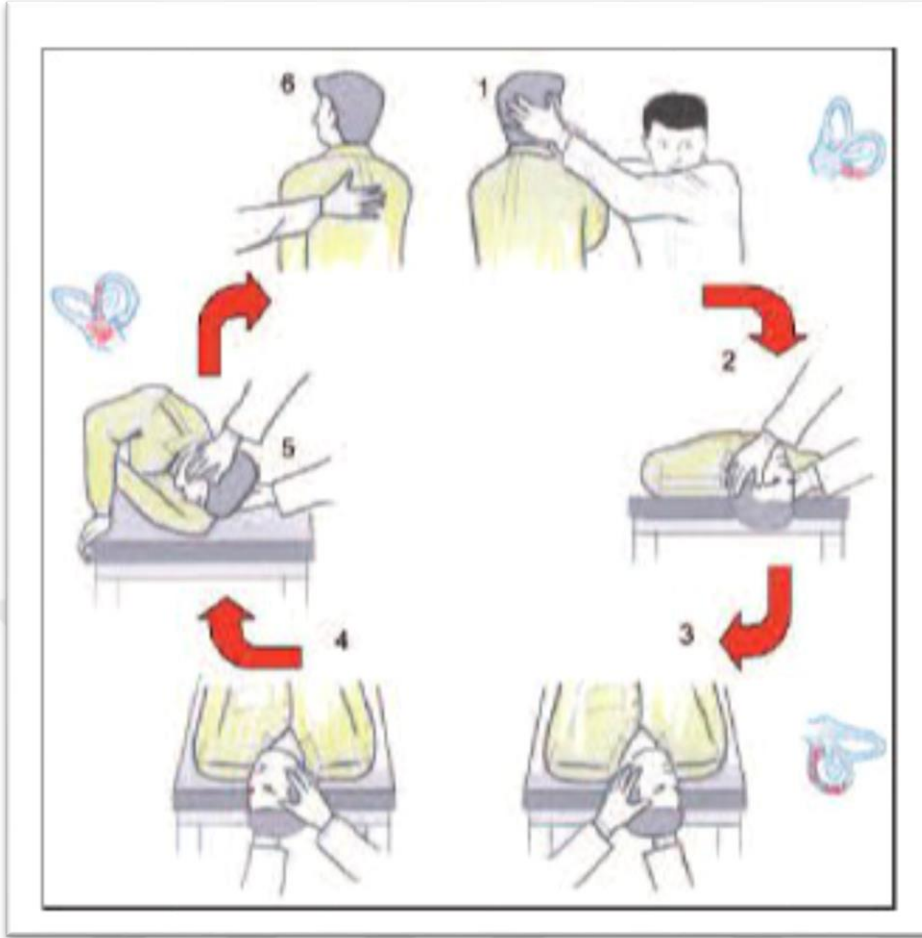
Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) en sık görülen epizodik vestibüler bozukluktur. BPPV kendilini sınırlayabilen ve çoğu vaka 6 ay içinde iyileşme görülebilir. Kanallarda serbest kalan veya kupulalara tutunmuş olan otolit parçacıklarından kaynaklanmaktadır. Hastaların %90'ından fazlası, parçacıkları tekrar utrikuluma geri götüren manevralarla başarıyla tedavi edilebilir (83).

### **Semont manevrası**

1988 yılında Semont ve arkadaşları kupulotiazis teorisine dayanarak Semont manevrasını tanımladılar (84). Bu manevra sedye üzerinde oturur pozisyonda olan hastanın başı tutulan kulağın karşı tarafına doğru çevrilir. Daha sonra hasta hızla tutulan kulak yönüne yan yatırılır ve bu esnada başı yukarıya bakacak şekilde getirilir. 5 dakika sürecince bu şekilde tutulduktan sonra, son adımda çok hızla oturur durumdan karşı kulak yönüne yan yatırılır ve bu pozisyonda iken başı aşağıya bakar duruma getirilir. Hasta bu pozisyonda 5-10 dakika tutulduktan sonra tekrar oturur duruma getirilir (76).

### **Epley manevrası**

Epley tarafından 1992 yılında tanımlanan manevrada, yerçekimine karşı yapılan baş hareketleri ile posterior semisirküler kanal içine düşen otokonialar utrikül içine geri döndürülmeye çalışılır. Klasik Epley manevrasında baş, her pozisyonda oluşan nistagmus ve vertigo ortadan kalkıncaya kadar sabit tutulur. Epley manevrası uygulanırken, oturur pozisyondaki hastanın başı tutulan kulak tarafına doğru 45° çevrilir. Daha sonra sırt üstü yatırılarak başı sedyeden 15° aşağıda kalacak şekilde aşağı sarkıtılır. 3. pozisyonda hastanın başı 30° daha eğilir. Nistagmus ve vertigo geçene kadar 30 sn beklenir. 4. pozisyonda baş 30° yükseltilir ve karşı kulağa doğru 45° döndürülür. Beşinci pozisyonda hasta diğer omuzu üzerine dik pozisyonda gelecek şekilde yatırılır daha sonra 45° daha hasta kulağa doğru çevrilir. Altıncı adımda başın karşı kulak yönüne doğru 135° çevrili durumda olmasına dikkat edilerek, hasta yavaşça doğrultulur ve ayakları muayene masasının karşı kulak yönünden sarkar şekilde düz oturur duruma getirilir, baş tekrar orta hatta doğru çevrilir, 15-20° fleksiyona getirilerek hasta bu pozisyonda üç dakika kadar dinlendirilir ve manevra sonlandırılır (85).

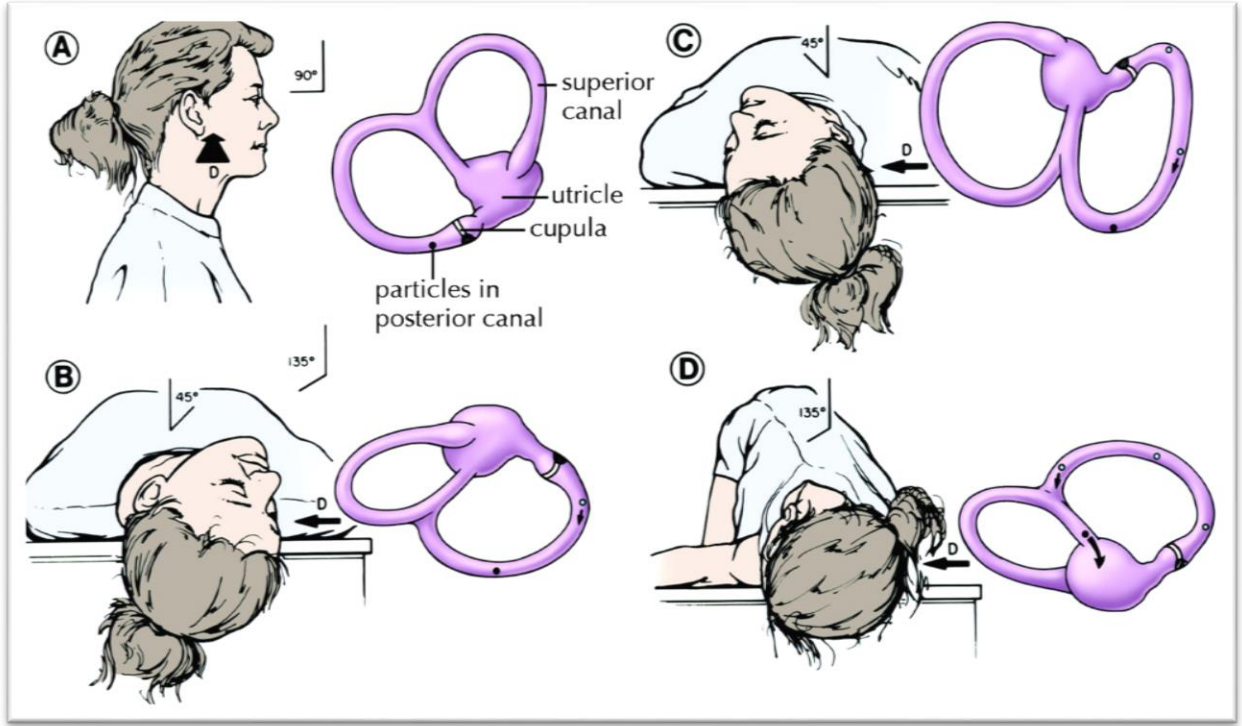


**Şekil 4.** Epley manevrası (86)

#### **Modifiye Epley Manevrası**

1. Hasta sağ taraftan şekilde (A) görüldüğü gibi bir masaya oturur.
2. Hastayı A konumundan B konumuna getirmeden önce, başı 45° etkilenen tarafa çevirin (bu durumda sağ taraf olur).
3. Hastanın başı Dix-Hallpike'teki pozisyonunda (B). Parçacıklar yerçekimi etkisiyle ampullofugal doğrultuda ilerler ve utrikülofugal kupüller yer değiştirmeyi indükler. Bundan dolayı saat yönünün tersine nistagmus olabilir. Bu pozisyon 1-2 dakika korunur.

4. Hastanın başı daha sonra boynu tam ekstansiyonda iken önce C pozisyonuna sonra D pozisyonuna döndürür ve hastayı ters tarafa yuvarlayarak sabit pozisyonda hareket ettirir. B konumundan D konumuna geçiş 3–5 saniyeden uzun sürmemelidir. Parçacıklar, utrikül içerisinden bir ampulofugal yönde yerçekimiyle ilerlemeye devam eder. Hastanın gözleri nistagmus için gözlenir. D pozisyonunda hasta 1-2 dakika daha tutulur ve sonra hasta tekrar A pozisyonuna oturur (76).



Şekil 5. Modifiye Epley Manevrası (76)

### Lateral kanal BPPV manevrası

Lateral kanal içindeki otolitlerin yerine konumlandırılması için yapılan manevralar mevcuttur.

### Lambert manevrası

Hasta sırt üstü yatar pozisyonda, kafası etkilenen tarafa doğru 45 derece dönerek boynu düz şekilde uzanır. Hastaya daha sonra etkilenen taraftan sağlam tarafa doğru 90 derecelik dönme hareketleri yapılır ve her pozisyonu 10 ila 30 saniye koruması sağlanır. 3 kez 90 derece döndükten ve bekleme süreleri tamamlandıktan sonra hasta oturur pozisyona boynu ve başı dik olacak şekile geri döner (87).

## **Gufoni manevrası**

Lateral kanal içindeki patiküllerin yerine oturtmak için kullanılan manevradır.

Geotropik nistagmuslu lateral kanal BPPV için, hasta oturma pozisyonundan etkilenmemiş tarafta doğru yan yatırılır ve baş etkilenen tarafa tavana, sağlam tarafa sedyeye bakacak şekilde bir dakika beklenir. Ardından hastanın kafası hızla yere 45 ila 60 derece etkilenen yöne doğru döndürülür ve iki dakika pozisyonda tutulur. Hasta daha sonra tekrar oturur, başı ve boynu düzdür (88).

Apogeotropik nistagmuslu lateral kanal BPPV için hasta, oturma pozisyonundan etkilenen tarafa doğru yatma pozisyonuna düz olacak şekilde bir dakika boyunca alınır. Ardından hastanın kafası hızla yere 45 ila 60 döndürülür ve iki dakika pozisyonda tutulur. Hasta daha sonra tekrar oturur, başı ve boynu düzdür (88).

## **Brandt-Daroff Egzersizleri**

Repozisyon manevralarının başarısız olduğu durumlarda önerilen egzersizlerdir. Uygulama esnasında ayaklar yatak kenarından sarkacak şekilde yatağın ortasında oturulur. Daha sonra baş yukarıya bakar şekilde sağa ya da sola doğru 30 saniye süreyle veya baş dönmesi geçene dek yan pozisyonda yatırılır. Ardından tekrar oturur duruma gelinir ve karşı tarafa aynı işlem uygulanır. Her defasında beş kez tekrarlanarak manevra tamamlanmış olur.

Brandt-Daroff egzersizlerinin temelinde tekrarlayan provokatif uyarıya maruz kalmadan bulguları azaltabileceği fikri bulunmaktadır. Hasta defalarca vertigoyu provoke eden pozisyona getirilmektedir. Her bir manevra 10-20 kez günde üç defa tekrar edilmektedir. Birbirini takip eden iki gün hasta bulgusuz seyrederse bırakılmaktadır. Bu egzersizler bulantı kusmaya rağmen yapılmalıdır. Bu durumda tekrar sayısı azaltılabilir (88).

## **Cerrahi tedavi**

BPPV iyi uyulu bir rahatsızlık olduğundan dolayı cerrahi tedavi en son düşünülmesi gereken tedavi yöntemidir. Manevralarla bulgular gerilemeyen veya artarak çoğalan vakalar için düşünülmelidir (89).

Singular sinirin kesilmesi sonucu yapılan singular nörektömi yapılabilmektedir. Yapılabilirliğinin zor olmasından dolayı ve duyuşal hasar oluşturma riskinden dolayı postreior semisürküler kanal okluzyon operasyonu ile değiştirilmiştir (90,91).



Posterior SSK lümeninin cerrahi olarak tıkanması ile hem endolenf akımı hem de kanal içerisinde kupulayı uyaran kalsiyum karbonat kristallerinin hareketinin önlenmesi prensibine dayanılarak yapılan bir cerrahi operasyondur, bu operasyon ile işitme kaybı önemli derecede azaltılmış ve en güncel yaklaşımdır (92).

### **2.1.6.1.2 Meniere Hastalığı**

Menière hastalığı, 100.000'de 200-500 prevalansa sahip kronik bir durumdur ve vertigo, dalgalanan işitme kaybı, kulak çınlaması, işitsel basınç ve ilerici bir odiovestibüler fonksiyon kaybı ile karakterizedir bir rahatsızlıktır (93)

Kadınları erkeklerden daha fazla etkilemektedir. 40 yaşından sonra görülme sıklığı artmaktadır (94). Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte ailesel geçiş %10–20 olarak belirtilmiştir. Anatomik sebepler, viral infeksiyonlar, otoimmün hastalıklar, genetik ve alerjik faktörlerin rol aldığı düşünülmektedir (94). Endolenfatik hidrops olarak bilinen menier hastalığının fizyopatolojisinde artmış endolenf sıvı basıncı ve endolenfin geri alımındaki azalma sorumlu tutulmaktadır.

Meniere hastalığında dört ana kardinal bulgu vardır.

- 1- Spontan epizodik vertigo atağı
- 2- Fluktuasyon (dalgalanma) gösteren sensörinöral işitme kaybı
- 3- Pulsatil tinnitus
- 4- Kulakta dolgunluk ve basınç hissi

Meniere tanısı için 4 ana bulgunun görülmesi gerekmektedir beraber bu bulguların hepsini bir arada görmek her zaman mümkün olmayabilir. Bazen bir bulgu öncelik kazanır, aylar hatta yıllar sonra diğer bulgular ilkinin takip eder ve Meniere tanısı vertigonun yıllar içindeki seyriyle konulabilir (94)

Vertigo; hastaların en sık başvuru nedenidir. Çok tipik olarak postür ve aktiviteden bağımsız olarak her an ortaya çıkabilir. Bazen hastalar baş dönmesi öncesinde bir ayardan bahsederler ancak bu nadirdir. Birçok vakada baş dönmesi aniden ve çok şiddetli olarak başlar. Ataklar bazen hastayı uykudan uyandırabilir (94).

Hasta ayakta duramaz, oturamaz, yatar pozisyona geçer. Vertigo yatay düzlemde, rotatuar tiptedir ve çok hafif ataklar dışında hemen her zaman solukluk, soğuk terleme, baygınlık hissi, bulantı ve kusma vertigoya eşlik eder. Baş dönmesi nöbetler halinde gelir.

Ataklar sırasında şuur kaybı görülmez, hasta tam olarak oryantedir ve nörolojik defisit görülmez. Parestezi, diplopi, şuur kaybı, kuvvet kaybı, paralizi ve dizartri gibi nörolojik bozukluklar oluşmaz (94).

Fizik muayene ile yardımcı tanı yöntemlerinin de uygulanması gerekmektedir. Sadece Meniere şüphesi olan hastada değil, baş dönmesi ile başvuran her hastadan odyolojik tetkik istenmelidir. Bunların içinde en sık istenen ve yapılması en kolay olan saf ses odyometrisidir. Özellikle alçak frekanslarda olan bir sensörinöral işitme kaybının varlığı Meniere hastalığı için tipik bir bulgudur (94)

Dış kulak yoluna sıcak-soğuk hava verilerek yapılan kalorik testlerde, etkilenen kulakta bir paralizi mevcut olduğundan, o tarafta kalorik yanıtlarda azalma saptanır. Elektrokokleografide SP/AP'nin (sumasyon potansiyelinin aksiyon potansiyeline oranı) 0,5'in üzerinde olması Meniere hastalığı için patognomoniktir. Elektrofizyolojik testlerden üst işitme yollarını test eden işitsel beyin sapı cevapları genellikle normaldir. Gliserol (dehidratasyon) testi pozitiftir. Ayrıca akustik nörinom gibi serebellopontin köşe tümörlerinde de ilk başvuru anında baş dönmesi, tinnitus ve işitme kaybı olabilmektedir. Bu tarz köşe patolojilerini ekarte etmek için mutlaka kulak MR görüntüleme istenmelidir (94)

Amerikan Otolaringoloji- Baş-Boyun Cerrahi Akademisi (AAO-HNS) 1995 yılında Meniere hastalığının tanı kriterlerini yayınlamıştır (15).

Bu kriterlere göre hastalığın dört çeşit tanısı mevcuttur.

### **1- Kesin Meniere hastalığı:**

Meniere hastalığında bulunan dört ana bulgunun yanı sıra histopatolojik olarak da endolenfatik hidropsun gösterilmiş olması gerekmektedir.

### **2- Tanımlanmış Meniere hastalığı:**

- 20 dakika ve daha uzun süre ve en azından iki kez meydana gelmiş vertigo atağı,
- En azından bir kere belgelenmiş sensörinöral işitme kaybı,
- Hasta kulaklarda çınlama ve işitme kaybı,
- Diğer nedenlerin ekarte edilmiş olması.

### **3- Muhtemel Meniere hastalığı:**

- Tek bir vertigo atağı,
- En azından bir kere belgelenmiş sensörinöral işitme kaybı,
- Hasta kulakta çınlama ve işitme kaybı,
- Diğer nedenlerin ekarte edilmiş olması.

### **4- Olası Meniere hastalığı:**

- Meniere tipi epizodik baş dönmesi (en az 20 dakika süren, horizontal ve/veya rotatuar nistagmus ile)
- Belgelenmiş bir işitme kaybı olmadan ya da fluktuasyon gösteren veya sabit sensörinöral işitme kaybı, belirgin baş dönmesi olmadan süregelen dengesizlik hali,
- Diğer nedenlerin ekarte edilmiş olması (15).

### **Tedavi**

Akut atak sırasında ilk tercih edilecek ilaç bir antihistaminik olan dimenhidrinattır. Diğer etkili bir vestibüler supresan ise diazepamdır. Her iki ilaç da hem parenteral hem oral yoldan kullanılabilir. Genel olarak akut atak tedavisinde hızlı etkisi nedeniyle parenteral yol öncelikli tercih edilir. İdame tedavi de oral olarak devam edilir (94).

Meniere hastalığında atakların önlenmesinde diyet değişiklikleri ve hayat tarzı önerilerinde bulunulur. Diyet değişikliklerinin başında tuz kısıtlaması gelmektedir (94)

**Diüretikler:** Diüretikler iç kulakta sıvı dengesini değiştirebilecekleri, endolenf miktarını düşürerek hidropsu çözebilecekleri düşünülmüştür. Bu grup içerisinde en sık kullanılan ise tiazid grubu diüretiklerdir. Karbonik anhidraz inhibitörleri grubundan asetazolamid de Meniere hastalığının tedavisinde kullanılan diüretiklerdir (94)

**Vazodilatörler:** Meniere hastalığı etyopatogenezinde yer alan stria vaskularis iskemisini önlemek amacıyla vazodilatörler kullanılmaktadır. Bu tedavi ile hasta kulağın metabolik aktivitesini iyileştirmek hedeflenir. En sık kullanılan ajanlar histamin analogu betahistin ve nikotinic asittir (94)

**Steroidler:** Meniere hastalığının etyolojisinde otoimmün hadiselerin rol aldığı düşünüldüğünden bazen tercih edilebilmektedir (94).

### **2.1.6.1.3 Vestibüler Nörit**

Vestibüler nörit şiddetli vertigo bulantı kusma ve dengesiz yürüme ile karakterize bir vestibüler sistem rahatsızlığıdır. İşitme kaybı veya başka nörolojik bulgu yoktur. Vestibüler nörit, ani tek taraflı vestibüler fonksiyon kaybindan kaynaklanır. Vakaların çoğunda, superior vestibüler sinirin (üst ve yan yarı semisirküler kanallar ve utrikül) innerve ettiği organların işlevleri zarar görür, ancak inferior vestibüler sinirin (posterior yarım daire kanalı ve utrikül) innerve ettiği alanlar korunmuştur (95).

Klinik tablosu, genellikle geçirilmiş bir üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben birkaç gün içinde gelişen ilerleyici rotatuvar baş dönmesi, bulantı ve kusma ile karakterizedir. İşitme azlığı ya da kulak çınlaması gibi akustik semptom görülmez. Genellikle geçirilmiş bir üst solunum yolu enfeksiyonuna sekonder rahatsızlık gelişmektedir (95)

Head thrust test (baş çevirme testi) (+) bulunur ve oldukça değerli bir bulgudur. Tedavide semptomatik tedavi ile yatak istirahati önerilir. Bulantı ve kusmanın rahatlatılması için vestibulosupresanlar ve antiemetikler kullanılabilir (95)

### **2.1.6.1.4 Labirentit**

Membranöz labirentin inflamatuvar kökenli bir hastalıktır. Labyrinthitis, iç kulak kanallarının iltihaplanması ile karakterize periferik bir hastalıktır. Labirentit nedeni bilinmemektedir, ancak genellikle otitis media veya bir üst solunum yolu enfeksiyonundan sonra ortaya çıkması nedeniyle, viral veya bakteriyel enfeksiyonun bir sonucu olduğu düşünülmektedir (96).

Aynı zamanda alerji, kolesteatom veya iç kulak için toksik olan bazı ilaçların kullanılmasına bağlı olarak ortaya çıkabilir. Akut labirentiti olan hastalar genellikle şiddetli baş dönmesi, işitme kaybı, bulantı, kusma ve ateş ile kendini gösterir (96)

Bakteriyel enfeksiyonlar doğrudan perilenfatik boşluğu istila ederek süpüratif labirentit oluşmasına neden olabilir. Bu enfeksiyonlar genellikle orta kulaktan yırtılmış bir zar veya perilenf fistül yoluyla uzanır. Menenjit geçiren hastalarda, enfekte beyin omurilik sıvısı koklear akuaductus yolu veya internal işitsel kanal labirentinin içine girer (96)

Bakteriyel labirentiti olan hastalar hastaneye yatış ve intravenöz antibiyotik gerektirir. Nadiren, bu hastalar aynı zamanda cerrahi drenaj ve debridmana ihtiyaç duyarlar. Bakteriyel labirentit, erken teşhis ve yatış gerektiren periferik vertigoların birkaç nedeninden biridir (69).

#### **2.1.6.1.5 Otokleroz**

Otokleroz, otik kapsülün primer, distrofik bir hastalığıdır. Otoklerotik odak en sık oval pencere ön kısmında bulunur (97). Otokleroz, ilerleyici, yetişkinlerde işitme kaybının yaygın bir şeklidir. Hastalık, otik kapsülün kemiğine lokalize distrofi ile karakterizedir (98).

Otoklerotik odaklar oval penceredeki stapedio-vestibüler eklemi veya incus ve stapes kavşağını işgal ettiğinden iletim tipi işitme kaybı gelişir. Etkilenen bireylerde ayrıca derin bir sensorinöral kayıp gelişebilir (99). Klinik olarak otoklerozisli hastalar işitme kaybı, tinnitus ve vertigo atakları ile başvurabilirler (100). Tedavisi Stapedektomi ve sakkulotomi gibi cerrahi yöntemlerdir (100)

#### **2.1.6.1.6. Perilenf Fistülü**

İç kulaktan orta kulağa perilenf kaçağı ile karakterize bir rahatsızlıktır. Kaçak stapediovestibüler eklemden veya stapes tabanı kırığı ya da yuvarlak pencere membranını yırtılmasından kaynaklanmaktadır (101). Öyküsünde tipik olarak bir kafa travması, orta kulak cerrahisi, intrakranial basıncı artıran öksürme, fiziksel zorlanma gibi orta kulak basıncını ani değiştiren olaylar vardır (101).

Hastalar tipik olarak aktivite ile ya da valsava manevraları ile kötüleşen vertigo atakları bulantı ve kusmadan bahsederler. İşitme kaybı ve tinnitus vestibüler semptomlarla genellikle birliktedir. Dış kulak yolundaki hava basıncı değişmesiyle yapılan fistül testi ile nistagmus görülebilir. Tedavide yatak istirahati ve fistülün cerrahi olarak kapatılmasıdır (101).

#### **2.1.6.1.7 Travma**

Hastaneye yatış gerektirmeyen hafif ve orta dereceli baş veya boyun yaralanmasından sonra baş dönmesi ve dengesizlik insidansı %40 ile %60 arasındadır (102). Önemli travmatik yaralanma varlığı açısından tam bir travma değerlendirmesi gerçekleştirilmelidir (103). Künt kafa travması, membranik labirenti, otik kapsülün korunmasıyla daraltabilir. Hastalar da hafif baş dönmesi, dengesizlik ve bulantı şikâyeti olabilir (104). Semptomlar birkaç gün ila haftalar arasında kendiliğinden düzelme eğilimindedir.

Patlama tipi kazalarda vertigo semptomlarına neden olabilir. Basınç dalgaları nedeniyle klasik olarak kulak zarı yırtılarak ve kemik halkası zincirini parçalanarak kulağa zarar verir. Barotravmadan gelen perilenfatik fistülleri olan hastalar genellikle ani baş dönmesi veya baş dönmesi şikâyeti ile karşı karşıya kalırlar. Hastalar bir ila iki hafta boyunca yatak istirahatine alınır ve valsalva tipi manevralar üretebilecek herhangi bir faaliyetten kaçınmaları talimatı verilir. Hastaların çoğu kendiliğinden iyileşir ancak ciddi vakalarda cerrahi onarım önerilir(104).

#### **2.1.6.1.8 Süperior Semisirküler Kanal Dehisansı (SCD)**

Süperior semisirküler kanalda kemik komponentin yokluğunda veya incilmesi durumunda meydana gelir. Süperior semisirküler kanal dehisansı (SCD), kafa travması, ameliyat sırasındaki bir komplikasyon, embriyolojik gelişim sırasındaki bir sorun veya kemiğin çok ince olduğu durumlarda, öksürme, hapşırma, valsalva manevrası sırasında kafa içi basıncın artması sonucu oluşabilir (105). Süperior semisirküler kanal dehisansı SCD “üçüncü pencere etkisine” neden olur. Normal çalışan bir kulakta, stapes oval penceredeki koklear akışkanları sıkıştırır ve bu basınç yuvarlak pencerede tahliye edilir. Üçüncü pencere, sistem içindeki basınç gradyanını değiştirir. Genel popülasyonda SCD prevalansı yaklaşık %0,5'tir (106).

Süperior semisirküler kanal dehisansı (SCD)'nin ortak semptomları arasında Tullio'nun fenomeni veya sesin neden olduğu vertigo, Hennebert'in işareti veya basınç değişiklikleri, düşük frekanslı iletken işitme kaybı, pulsatil tinnitus, işitsel dolgunluk, kronik dengesizlik veya dengesizlik ile indüklenen vertigo bulunur (107). Otofoni veya soluk alma veya kalp atışı veya kişinin kendi sesi gibi alışılmadık derecede veya rahatsız edici derecede yüksek bir düzeyde duyma hissi görülebilir (108).

Düşük frekanslı iletken işitme kaybı, “üçüncü pencere” koklea empedansını değiştirdiği ve kemiğin ilettiği uyarıların iletiminin artmasına izin verirken, düşük frekanslı seslerin yeterli şekilde iletilmesine izin vermediği için oluşur (109). Vestibüler değerlendirme sırasında, dikey nistagmus görülebilir çünkü üst kanal etkilenen kanaldır (110). Süperior semisirküler kanal dehisansı (SCD), yüksek sesler veya basınç değişiklikleri gibi provoke edici faktörlerden kaçınılmasıyla tedavi edilebilir (108). Cerrahi komplikasyon riski nedeniyle ciddi vakalarda cerrahi tedavi yapılmalıdır (111).

#### **2.1.6.1.9 Akustik Nörinom**

Akustik nöroma, vestibüler sinirin Schwann hücrelerinden oluşan bir tümördür. Her ne kadar vertigo en sık görülen semptom olsa da genellikle tek taraflı işitme kaybı veya kulak çınlaması ile ilişkilidir (112).

Akustik nörom şüphesi olan hastalarda, gadolinyumlu MRG ile değerlendirilmelidir. MRG, intrakanaliküler anomalileri %100 duyarlılıkla saptar ve bu tümörü saptamak için altın standart tanı yöntemidir. Tümörün intrakraniyal olarak yayılma potansiyeli olduğundan, hasta düzenli olarak tedavi edilmelidir (113,114). Tedavi radyoterapi ve cerrahi tedavi olarak iki şekillidir.

### **2.1.6.2 Santral Vertigo Nedenleri**

Serebellar enfarktüs (115), medüller infarktüs (116), Parkinson hastalığı (117) veya multipl skleroz gibi nörodejeneratif hastalıklar da baş dönmesinin santral nedenlerindedir. Vestibüler migren de baş dönmesinin santral bir nedenidir. Hastalar ayrıca endişe duyuyorlarsa veya panik atak veya hiperventilasyon gösterirlerse psikolojik baş dönmesi ile de karşılaşabilirler. Hiperventilasyon, genç popülasyonda en sık görülen baş dönmesi nedenlerinden biri olarak kabul edilir (118).

#### **2.1.6.2.1 Migren İlişkili Vertigo**

Vestibüler migren, migrenlerin neden olduğu veya migrenlerle birlikte ortaya çıkan vertigo atakları olarak tanımlanır (119). Bu migren “bulantı, hafif sese duyarlılık ile ilişkili, tek taraflı, tekrarlayan, aralıklı ve zonklayıcı bir baş ağrısı” olarak tanımlanmaktadır (120). Dünyadaki insanların %10'undan fazlası migren yaşamaktadır (121). İnsanların yaklaşık %1'inde vestibüler migren vardır ve migren insidansı vertigo hastalarında üç kat daha yüksektir (122).

Vestibüler migrenli bireylerin yaşayabileceği, spontan veya pozisyonel vertigo dahil, birkaç güne kadar sürebilen, auralı veya aurasız migren, fotofobi veya ışığa duyarlılık ve fonofobi veya sese duyarlılık gibi birçok semptomu vardır. Hastalar ayrıca hareket hassasiyeti veya baş hareketlerinin neden olduğu bulantı yaşayabilirler (119). Vestibüler migrenlerde tedavi seçenekleri arasında semptomları tedavi etmek için ilaçlar, dengeli bir diyet, egzersiz ve düzenli bir uyku programı yer almaktadır (122).

#### **2.1.6.2.2 Serebellar Enfarkt ve Kanama**

Akut nörolojik defisiti olan hastalarda intrakraniyal kanamayı iskemik enfarktüstten ayırmak genellikle zordur. İntrakraniyal kanama görüntüleme ile tespit edilene kadar kadar aspirin dahil antikoagülan ilaçların uygulanmaması gerekir (69)

Posterior fossa göreceli olarak küçük ve genişletilemez bir alan olduğu için kanama, hayati medüller fonksiyonların kaybedilmesine, sekonder hidrosefaliye veya hızlı bir şekilde medüller tonsiler herniasyona neden olabilir. Solunum yolunu korumak, solunumu kontrol etmek ve terapötik hiperventilasyona izin vermek için endotrakeal entübasyon gerekebilir. Subokspital kraniektomi veya ventrikülostomi yoluyla cerrahi dekompresyon için beyin cerrahisi konsültasyonuna ihtiyaç duyulabileceğinden, bu özelliklere uyan tüm hastalar sadece uygun beyin cerrahisi özelliklerine sahip merkezlere transfer edilmelidir (69).

Vertigo, posterior fossada vestibüler yollar içeren infarktlardan oluşabilir. Serebellar dolaşım karmaşıktır ve manyetik rezonans anjiyografi olmadan iskemi bölgesini lokalize etmek genellikle zordur (69).

Anterior inferior serebellar arter, lateral serebellumu, ponsları ve labirenti perfüze eden birkaç kollara ayrılır. Birkaç anterior inferior serebellar arter sendromu tipi, akut vertigo ile sonuçlanır. Anterior vestibüler arter enfarktüsü sadece periferik semptomlarla ortaya çıkabilir. Common koklear arter enfarktüsü periferik semptomlara neden olur ve işitme kaybı ve kulak çınlaması oluşur. Pontin dalının enfarktüsü olan hastalar, dizartri, yüz felci, duyuusal kayıp, Horner sendromu ve dismetri gibi merkezi bulgularla ortaya çıkabilir (123).

Posterior inferior serebellar arter serebellumun dorsolateral medullasının bir kısmını perfüze eder ve Lateral medulladaki enfarktlar sıklıkla vestibüler çekirdeğe zarar verir ve vertigoya neden olur. Bu durum Wallenberg sendromu olarak bilinir ve çapraz duyuusal işaretler, lezyon tarafında yüzde yanma hissi ve oksipital bölgede lokalize baş ağrısı önemli semptomlarıdır, ataksi ve Horner işareti ile tanımlanır (69).

### **2.1.6.2.3 Vertabrobaziler Yetmezlik**

Vertebrobaziler yetmezlik, beynin posterior bölümünü besleyen atardamarların daralması durumunda ortaya çıkar (subklavyen, vertebra veya baziler atardamarlar). Genellikle atardamarların aterosklerozunun bir sonucudur ve 50 yıldan daha yaşlı hastalarda görülür. Daralmış arterler kan akışını ve dolayısıyla beyindeki vestibüler merkeze giden oksijeni azaltır. Vestibüler sistem oksijen eksikliğine karşı çok hassas olduğundan, denge kaybı genellikle vertebrobaziler yetmezliğin ilk belirtilerinden biridir (69).



Vertebrobaziler iskemi kaynaklı geçici iskemik ataklar, ani olan ve genellikle sadece birkaç dakika süren baş dönmesi ataklarına neden olur. Genellikle diğer rahatsızlıklarla, genellikle görsel rahatsızlık, düşme atakları, kararsızlık veya zayıflık ile ilişkilendirilirler. Değişen veya hızla ilerleyen semptomlar, aynı zamanda posterior dolaşımda meydana gelen tam tıkanıklık şüphesini de arttırmaktadır (124).

Vertebrobaziler yetmezlik, yeni başlayan vertigo hastaları için ön planda düşünülmesi gereken bir neden değildir. Ancak ileri yaştaki hastalarda daha ön planda düşünülmelidir (125). Bu hastalar nöroloji tarafından değerlendirilmeli ve yatırılarak tedavi edilmelidir. Posterior dolaşım damarlarını değerlendirmek için manyetik rezonans arteriyografi yapılabilir ve transkranyal Doppler baziler arterdeki azalmış akışı tespit edebilir. Tedavi serebrovasküler hastalık ve antiplatelet tedavisi için risk faktörlerinin azaltılmasını içerir. Warfarin, önemli vertebral veya baziler arter darlığı olduğunda kullanılır (125).

### **2.1.6.2.3 Multipl Skleroz**

Multipl skleroz merkezi sinir sisteminin multipl beyaz cevher lezyonları ile karakterize demiyelinizan bir hastalıktır. Multipl sklerozlu (MS) hastalarda, demiyelinizasyon sık sık beyin sapı ve beyincikte meydana gelir. Bu nedenle anormal vestibüler hislerin klinik seyrin sık görülen bir özelliği olması şaşırtıcı değildir.

MS hastalarının yaklaşık %20'sinde hastalık sırasında bir zamanda meydana geldiği tahmin edilir (126). Vertigo enflamatuvar demiyelinizasyon temelinde ortaya çıktığında medial vestibüler çekirdek (MVN) ve VIII. kranial sinirin kök giriş bölgesi nöroanatomik lokalizasyonlar içinde en yaygın demiyelinizasyonun olduğu yerlerdir (127). Tanıda, serebrum, beyin sapı optik sinirler ve omurilikteki asemptomatik plakları gösterebilmesi dolayısıyla, MRG görüntüleme en yararlı tetkik olarak kabul edilmektedir. BOS incelemesinde gama globülin yapısında oligoklonal bant varlığı MS tanısının doğrulanmasında faydalıdır (127)

MS ataklarını baskılamak, süresini kısaltmak, iyileşmeyi hızlandırmak için kısa süreli yüksek doz intravenöz metil prednizolon tedavisi yaygın olarak uygulanmaktadır. Atak dışında, atak sıklığını azaltmak ve ilerlemeyi durdurmak için immunmodülatör ve immunsupressor ajanlar kullanılmaktadır (128).

### **2.1.6.3 Vertigo Hastalarında Yardımcı Testler**

#### **Romberg Testi**

Hastadan; ayakları omuz hizasında açık, kollar yanlarda serbest olacak şekilde dik bir pozisyonda ayakta durması istenir. Hasta bu test sırasında sert ve ince tabanlı bir ayakkabı giymelidir. Herhangi bir destek almayan hastanın, önce gözler açık sonra kapalı iken ayakta durması istenir. Bu test yapılırken hastanın düşmemesi için önlem alınmalıdır; testi yapan kişi hastanın yakınlarında olmalı ve hastayı düşecekken koruyacak şekilde hazırlıklı olmalıdır. Periferik vestibüler patolojilerde, düşmenin yönü patolojinin olduğu tarafa doğrudur (129)

### **Unterberger Testi**

Hastanın gözleri kapalıyken kollarını öne uzatarak olduğu yerde adım alması istenir ve bir yöne sapma olup olmadığı gözlenir. Periferik patolojilerde, dönmenin yönü patolojinin olduğu tarafa doğrudur (129)

### **Bakış (Gaze) Değerlendirmesi**

Hastanın burnundan yaklaşık 30-40 cm uzaklıkta tutulan bir cisim orta hattan sağa veya sola, yaklaşık 35-40 derece kadar hareket ettirilir. En sonda bakış seviyesinde 15-20 saniye durularak, hastanın başı sabit olacak şekilde cismi izlemesi istenir. Fizyolojik olarak birkaç saniye “nistagmus” olabilir, ancak nistagmus daha uzun devam ediyorsa patolojiktir (130).

### **Spontan Nistagmus Değerlendirmesi**

Herhangi bir uyarı olmadan gözlenen nistagmustur. Klinisyen tarafından çıplak gözle gözlenebileceği gibi düşük amplitüdümlü nistagmusların kaçırılmasını engellemek için fiksasyonu önleyici bir gözlüğün (örneğin; Frenzel gözlüğü) kullanımı ile fiksasyon olup olmadığı gözlenmelidir (130).

### **Pursuit Tracking Testi**

Hastanın burnundan yaklaşık 30-40 cm uzaklıkta tutulan bir cisim sağdan sola, soldan sağa sarkaç gibi hareket ettirilir, hastadan başını hiç oynatmadan gözleriyle cismi takip etmesi istenir. VOR (Vestibülo-oküler refleks) kazancı normal ise hasta hareketi zorlanmadan takip edebilir. Takipte zorlanmalar ve bozulmalar gözleniyorsa bu durum patolojiktir (131).

### **Sakkad Test**

Hastadan klinisyenin burnuna bakması ve takip eden hareketleri başını hiç oynatmadan gözleriyle takip etmesi istenir. Daha sonra klinisyen, burun hizasında ancak sağ veya soldan

hastanın bakış açısı 35-40 dereceyi geçmeyecek şekilde parmaklarını gösterir. Hastadan, klinisyen parmağını gösterdiğinde parmağa, göstermediğinde klinisyenin burnuna bakması istenir. Bu hareketler tekrarlanır. Komutları takiben gecikme olup olmadığı, hedeften sapma olup olmadığı ve sapma varsa hangi yönde olduğu değerlendirilir (131).

### **Head Thrust Test**

Horizontal VOR değerlendirmesinde kullanılır. Hastadan gözlerini klinisyenin burnuna sabitlemesi istenir. Hastanın başı klinisyen tarafından hızlıca bir tarafa doğru çevrilir. VOR kazancı normal ise hastanın başı çevrildiğinde gözün fiksasyonu devam eder. Ancak fiksasyon başıaramıyor ve sakkadik düzeltmeler gözleniyorsa bu patolojik bir duruma işaret eder (129).

### **Pozisyonel Nistagmus Değerlendirmesi**

Hastanın baş pozisyonunda değişiklikler gözlenebilen nistagmustur (spontan olarak görülmez). Hasta sırt üstü yatırılarak nistagmus aranır. Daha sonra hastanın başı yavaşça sağa veya sola çevirilerek nistagmus olup olmadığı gözlenir. Takiben baş diğer tarafa çevrilir ve nistagmus aranır. Bu pozisyonda oluşan nistagmusların daha çok servikal patolojilerden kaynaklanabileceği düşünülmektedir (132)

### **Rotasyon testi**

Hasta özel bir sandalyeye oturtulur ve gözler kapalı olacak şekilde 20 saniyede 10 kez döndürülür normal bireylerde ortaya çıkan geç nistagmus kronometre ile ölçülür. Sağlıklı labirentte, nistagmus rotasyonun tersi yönünde olması beklenir (74).

### **Elektronistagmografi (ENG) ve Videonistagmografi (VNG)**

Bu testler göz hareketinin ve nistagmusun kayıt altına alınması esasına dayanmaktadır. ENG'de gözlerin etrafına elektrotlar takılmaktadır. VNG de ise gözlük şeklinde video kameralar kullanılır ve göz hareketleri video kayıt altına alınmakta hemde grafiğe dökülmektedir.

ENG/VNG testi sırasında spontan nistagmus, değişik yönlerde bakış (gaze) sırasındaki kayıtlar, sakkadlar, smooth pursuit ve optokinetik takip kayıtları, Dix-Hallpike ve pozisyonel testler sırasındaki kayıtlar ile kalorik test sırasındaki kayıtlar toplanır (74)

### **Kalorik test**

Dış kulak yoluna sıcak ve soğuk su verilmesi ile yapılan bir testtir. Bu testi yapmadan önce kulak zarının sağlam olduğundan ve kulak yolunun temizliğinden emin olunmalıdır. Sıcak su (44 derece) verildiği zaman su verilen tarafa doğru nistagmus gözlenir soğuk su (24 derece) verildiğinde karşı kulağa doğru nistagmus tespit edilir. Bir tarafa doğru verilen su ile elde edilen nistagmustaki zayıflık periferik vestibüler sistem kaynaklı olabileceğini düşündürür (74).

### **Baş Sallama Testi**

Hasta oturur şekilde başı her iki yana hızlı ve ritmik şekilde sallanarak yapılır. Baş sallanırken gözler kapalı olmalı veya Frenzel gözlükleri takılı olmalıdır. Sallama bittikten sonra hastadan bir noktaya bakması istenir. Tek taraflı labirent hasarı varsa karşı yöne doğru 5-10 sn nistagmus görülür. Merkezi sinir sistemi lezyonlarında ise aynı tarafta nistagmus görülür (74)

### **Vestibüler Uyarılmış Myojenik potansiyeller (VEMP)**

VEMP otolitik organların uyarılması sonucu kaslarda oluşan refleksleri ölçen elektrofizyolojik bir testtir. Refleks cevabı boyun kaslarından alıyorsa cVEMP ekstraoküler kaslardan alıyorsa oVEMP diye adlandırılır. CVEMP sakküler fonksiyonu ve inferioer vestibüler sinir fonksiyonunu ölçer (74).

#### **2.1.6.4 Vertigo Hastalarında Laboratuvar**

Vertigo hastalarında öykü ve fizik muayene ile kolaylıkla tanı konulabileceğinden dolayı ek testler genellikle gerek yoktur. Vertigo yanında hastarda ek problem düşünülüyorsa mesela hastanın antiagregan antikuagulan kullanımı mevcut ve solukluk halzilik ön planda ise hastadan hemogram bakılabilir (gis kanama ve anemi açısından) açlık kan şekeri hipoglisemiye ekarte etmek için artmış eritrosit sedimentasyon hızı altta yatan enfeksiyon ve otoimmün hastalıkları ekartasyonu açısından istenebilir. Baş dönmesi ile göğüs ağrısı olan hastalardan ve diyabet tanılı hastalardan kardiyak enzim ve elektrokardiyografi ayırıcı tanı açısından önemlidir (69).

#### **2.1.6.5 Radyolojik Görüntüleme**

Tek taraflı veya asimetrik sensorinöral işitme kayıplarında 8. Kranial sinir tümörlerini ekarte etmek için MRG görüntüleme gereklidir. Vertigo ile nörolojik bulguların varlığında kanamayı dışlamak için beyin Bilgisayarlı tomografi (BBT) ve infarktı dışlamak için MRG

yapılmalıdır. Normalde öykü ve fizik muayene ile periferik vertigo düşünülen hastalarda ek görüntüleme yapmaya gerek yoktur (133).

### **2.1.6.6 Tedavi**

Vertigonun semptomları arasında baş dönmesi ile bulantı kusma olduğundan dolayı vertigo tedavisinde Vestibüler supresanlar antihistaminikler, antikolinerjikler ve benzodiazepinler olmak üzere üç grup ilaç kullanılır. Vestibüler supresanlar vestibüler uyarılabilirliği azaltmak yanında bulantı ve kusmada etkilidirler. Antiemetikler ise daha seçici olup bulantı ve kusmayı engellerler (133).

#### **Vestibüler Supresanlar**

**A) Antihistaminikler:** Histaminin santral vestibüler iletideki rolü çok açık olmamakla beraber hareket hastalığı ve baş dönmesi şiddetini başarı ile azalttığı saptanmıştır.

**Dimenhidrinat (Dramamine, Anti-em):** Akut atak sırasında ilk tercih edilecek ilaç bir antihistaminik olan dimenhidrinattır. Bulantı ve kusmalar üstüne de oldukça etkilidir. Hafif derecede karıncalanma ve uyku hali meydana getirir. Ülkemizde 50 mg'lık ampul ve tablet formları bulunmaktadır. Akut atak sırasında hızlı rehabilitasyon ihtiyacından parenteral kullanım tercih edilir. Dramamine ampul, parenteral uygulanır. İdame tedavide ağız yolu ile 50 mg'lık tabletlerinden üç veya dört tane alınır (133).

**Difenhidramin (Benison, Allenik, Metorfan):** Antihistaminik grubunda yer alan bir ilaçtır ancak vertigonun spesifik ilacı olmamakla birlikte profilaksiste, taşıt tutmasında, bulantı ve kusmalarda kullanılmaktadır (133).

**Meklizin (Antivert):** Vestibüler kaynaklı baş dönmeleri ile birlikte olan bulantı ve kusmalara karşı etkili bir antihistaminiktir. Etki başlangıcı yavaş olmasına rağmen etkisi uzundur ve 24 saatte kadar sürer (133).

**Prometazin:** Kuvvetli antihistaminik etki gösterirmekle birlikte kuvvetli santral kolinerjik etkiye sahiptir. Bu yüzden taşıt tutmalarında ve baş dönmelerinde tercih edilir (133).

#### **B) Antikolinerjikler (Skopolamin, Buscopan, Butopan, Spazmol):**

Antikolinerjikler muskarinik reseptörlere etkilidirler ve harekete bağlı dengesizliği azaltırlar. Vertigo tedavisinde santral etkili antikolinerjikler kullanılır. Kan beyin bariyerini geçemeyen ilaçların vertigo tedavisinde yeri yoktur. Hepsinin ortak yan etkileri ağızda kuruluk,

görme bozuklukları ve sedasyondur. Prostat hipertrofisi veya glokomu olan hastalarda kullanılmaz (133).

**C) Benzodiazepinler:** Bu ilaçlar vestibülodepresan etki gösterir. Gama amino butirik asit (GABA) sistemin etkisini arttırdığı düşünülmektedir. Bu şekilde beyin sapının vestibüler çekirdekler üstüne yaptığı inhibisyon etkisi kuvvetlenir.

**Diazepam (Diazem, Diapam, Lizan, Nervium):** Genel sedatif etkisi vertigoya bağlı oluşan anksiyete ve stres oluşumuna engel olarak vertigoyu arttıran kısır döngüyü kırar. Bunun yanında antivertiginöz etkisi de olması bu ajanı özellikle akut vertigo atağında yararlı hale getirmektedir. Vertigo nöbetlerinde erişkinlerde başlangıç dozu olarak 5 mg'la başlanır (133).

#### **D) Antiemetikler**

Bulantı ve kusmaya yönelik kullanılan ajanlardır.

**Droperidol (Dehidrobenzperidol):** Bulantı ve kusmayı önlemek için ağız yolu ile 2,5-10 mg dozunda kullanılır. Parenteral olarak 5 mg dozunda kullanılır.

**Proklorperazin:** Üç etkiye sahiptir antiemetik, analjezik ve sedatif etkileri vardır. Önerilen doz ağız yoluyla veya parenteral olarak her altı saatte bir 10 mg'dır. Antiemetik etkisi kuvvetlidir. Hipotansiyon ve karıncalanma gibi yan etkiler sık görülür. Tedavi dozlarında bile ekstrapiramidal yan etkiler ortaya çıkabilir (133).

#### **E) Vertigo tedavisinde kullanılan diğer ilaçlar**

**Betahistin (Betaserc, Vasoserc, Vestibo, Rotastin):** Vertigo tedavisinde sıklıkla kullanılan santral etkili bir histamin analogudur. Hem histamin analogunun hem de antagonistinin denge sistemi üzerinde etkili olması tam olarak aydınlatılamamıştır ancak son etkinin histaminerjik uyarının artması olduğu düşünülmektedir. İç kulakta vazodilatasyon yaparak mikro dolaşımı arttırmakla birlikte ayrıca beyin sapında vestibüler çekirdekler üzerinde düzenleyici etkisi mevcuttur (133).

**Pirasetam (Nootropil):** Demans ya da bilişsel bozukluğu olan hastalarda klinik iyileşme sağlayan nootropik ajanlardan biridir. Vasküler etkisi ile yaygın olarak serebral mikrosirkülasyonu arttırmak amacı ile kullanılan pirasetamın beyinde nörotransmisyonu ve hücrel enerji miktarını düzenleyerek santral sistemdeki dengesizlikleri giderici etkisi

mevcuttur. Özellikle membran iletiminde görevli kolinerjik ve eksitator amin reseptörlerinin sayısını ve fonksiyonunu düzenler (133).

**Trimetazidine (Vastarel, Vasofix, Triplus, Sitorel, Picadil):** Etki mekanizması tam olarak aydınlatılamamış olsa da antioksidan özelliği ile serbest oksijen radikallerinin üretimini inhibe eder. Sitoprotektif bir ajan olup vazodilatasyon etkisi ile kanlanmayı artırır. Özellikle iskemik ve toksik stres ortamında kokleovestibüler sistemi nöronal hasardan korur (134).

**Sinnerazin:** Bir antihistaminik olan sinnerazin zayıf sedatif ve antikolinerjik etki yanında antiemetik etkisi vardır.

**Fluarizin:** Merkezi sinir sistemde etkili bir kalsiyum antagonistidir. Sinnerazine benzeyen ancak daha kuvvetli etki ve yan etkileri vardır. Uzun süreli kullanımında ekstrapiramidal etkileri de ortaya çıkabilir (133).

## 2.2 Nötrofil Lenfosit Oranı

Nötrofiller kandaki en bol lökositlerdir ve ilk konak savunma dalgasını enfeksiyon bölgesine veya doku hasarına yönlendirirler. Nötrofiller fagositoz, degranülasyon, reaktif oksijen türlerinin ve nötrofilin hücre dışı göçü ile enfeksiyonlara karşı güçlü bir savunma duvarıdır (134). Stres durumunda dolaşımdaki nötrofil sayısı artarken lenfosit sayısında relatif bir düşüş olmakta ve böylece bu parametrelerin oranı (NLO) inflamasyon durumlarında bir gösterge olarak kullanılabilir (135).

Doku yıkımıyla aktive olan nötrofiller; myeloperoksidaz, asit fosfataz ve elastaz gibi bazı enzimleri aktive ederek inflamatuvar yanıt oluşturur (136-137). İnflamatuvar yanıt sırasında, dolaşımdaki lökositlerin oranlarında değişiklikler olur. Genellikle nötrofil yüksekliğine lenfosit düşüklüğü eşlik eder. Bu nedenle nötrofil / lenfosit oranı (NLO) inflamatuvar yanıtın bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir (138).

Yapılan çalışmalarda NLO'nun serebrovasküler hastalık ve koroner arter hastalıklarında prognozun göstergesi olabileceği sonucuna varılmıştır. Akut iskemik inme hastalarında NLO'nun infarkt volümü ile ilişkili olduğu ve bunun da kısa dönem mortalite de bir gösterge olabileceği gösterilmiştir (139).

NLO ile ilgili yapılan çalışmalarda; hipertansiyon, diabetes mellitus, metabolik sendrom, sol ventriküler disfonksiyonu, akut koroner sendrom, kalp kapak hastalığı, tiroid fonksiyon bozukluğu, renal ve hepatik disfonksiyon, malignite, lokal veya sistemik enfeksiyon,

3 ay öncesine kadar geçirilmiş enfeksiyon, enflamatuvar hastalıklar varlığında enflamasyonun bir göstergesi olarak NLO'nun yükseldiği gösterilmiştir (140-141).





### 3. MATERYAL VE METOD

Çalışmaya 1 Ocak 2017 – 31 Aralık 2018 tarihleri arasındaki iki yıllık süre içerisinde yılda 75.000 hastanın başvurduğu 3. basamak bir hastane olan Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp polikliniğine primer olarak baş dönmesi şikayetleri ile başvuran hastalar alınmıştır.

Acil servis bilgisayar kayıtları üzerinden The International Classification of Diseases-10th Version (ICD-10) kodlama sistemine göre ICD-10 kodu Vertigo (R.42), Vestibüler Fonskiyon Bozuklukları (H81.X), serebellar felç sendromu (G46.4), Serebellar arterlerin oklüzyonu veya stenozu (I66.3), İntraserebral-İntraserebellar Hemoraji (I61.X) olan 18 yaşından büyük hastalar öncelikle belirlenmiş, bu kodlara sahip hastaların dosya ve bilgisayar kayıtları incelenmiştir. Ayrıca acil serviste Nootropil ampul (1 gr) (pirasetam) ve Dramamine ampul (50 mg) (difenhidramin) tedavileri uygulanan hastalar veri tabanı üzerinden tespit edilip arşiv kayıtları incelenmiştir. Mevcut kodlardan herhangi birini alan veya belirtilen tedavilerin uygulandığı hastalardan ayırıcı tanı amaçlı beyin BT ve Beyin Difüzyon MRG görüntüleme alınan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Difüzyon MRG alınan hastaların MRG çekim tarihleri hastaların şikayetlerinin başlangıcından itibaren 24 saat geçtikten sonra çekilmiş ise hastalar çalışmaya dahil edilmiştir, hastaların şikayetlerinin başlangıcından sonraki 24 saat içerisinde hastaların semptomlarında tamamen düzelme sağlandığından dolayı hastalara kontrol MRG alınmamıştır.

Yapılan incelemelerde akut vertigo atağı ile acil servise başvuran hastalarda alınan Beyin BT ve Beyin Difüzyon MR görüntülemelerde serebellar patoloji (iskemi, infarkt, hemoraji, kitle) saptanmayan hastalar periferik vertigo grubuna alınmış, görüntülemelerde serebellar patoloji saptanan hastalar santral vertigo grubuna eklenmiştir. Vertigo ile acil servise başvuran beyin BT ve difüzyon MR da patoloji saptanmayan 186 hastanın 61 tanesi ilk 24 saat içinde başvurmuş ve 59 tanesi tedavi(manevra, medikasyon vb.) ile rahatlamıştır. İki tanesi rahatlamadığından 24 saat sonra difüzyon MR alınmış ve bunlar da ek patoloji saptanmamıştır. 125 hastada ilk 24 saat sonra başvurduğundan dolayı ek görüntüleme ihtiyacı duyulmamıştır.

Travmatik hastalar, ek akut bir enfeksiyon hastalığı tespit edilenler, malignite hastaları, kronik inflamatuvar hastalığı olduğu tespit edilenler ve 18 yaşından küçük hastalar, tam kan sayımı olmayan hastalar çalışmaya alınmamıştır.

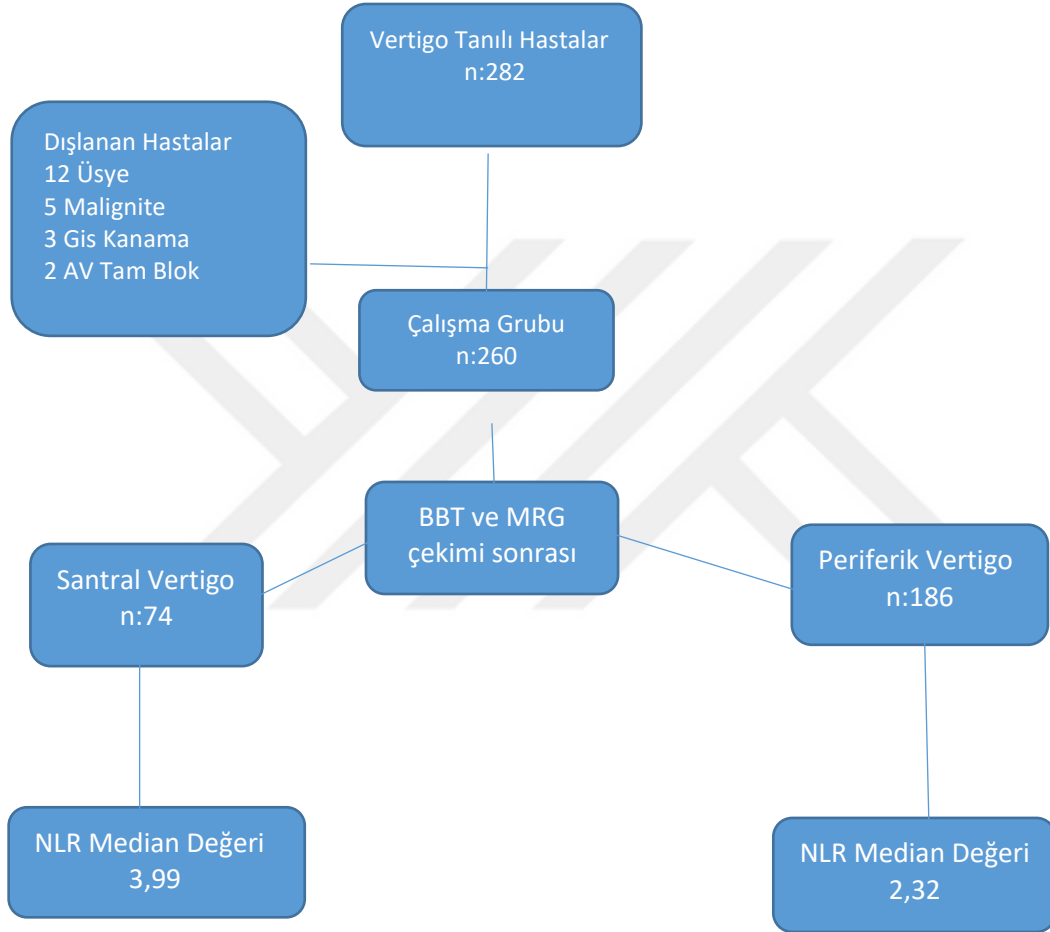
Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet, yaş, semptomların süresi, ek hastalıkları, nistagmus varlığı, lökosit sayısı, lenfosit sayısı, nötrofil sayısı, NLO oranı, trombosit sayısı gibi parametreler hasta kayıt formunda belirtildiği şekilde kaydedilmiştir.

Verilerin istatistiksel analizinde tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı ve yüzde olarak, sayısal değişkenler için parametrik verilerde ortalama ve standart sapma; non-parametrik verilerde ise ortanca ve çeyrekler arası yüzdeler şeklinde verilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada birden fazla grup ortalaması karşılaştırıldığında parametrik koşullar sağlanırsa ANOVA (Analysis of Variance), parametrik koşullar sağlanamazsa Kruskal Wallis varyans analizi yapılmıştır. Sayısal değişkenlerin bağımsız iki grupta karşılaştırmaları normal dağılım koşulu sağlanan verilerde bağımsız örneklem T-testi, normal dağılım koşulları sağlanamadığında Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. Bağımlı iki grubun karşılaştırılmasında parametrik koşullar sağlanırsa paired-t testi, parametrik koşulların sağlanmadığı durumlarda Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanılmıştır P<0.05 düzeyi istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

## 4. BULGULAR

Çalışma için belirlenen tarihler arasında vertigo tanısı almış toplamda 282 hasta retrospektif olarak tarandı. Bu hastaların 12 tanesi sinüzit, otit gibi üst solunum yolu enfeksiyonu tanısı almış olup NLO oranını değiştirebileceğinden dolayı çalışmadan çıkarıldı. Beş hasta mevcut malignite varlığı nedeniyle, üç hasta gastrointestinal kanama ve iki hasta da atrioventriküler tam blok saptanması nedeniyle çalışmadan çıkarıldı. Çalışmaya toplamda 260 hasta dahil edilmiş olup bu hastalar da kendi içlerinde BBT ve MRG sonuçlarına göre santral ve periferik vertigo olarak iki alt gruba ayrıldı. Çalışma akış şemasın da (Şema 1) gösterilmiştir. Bu bölümde çalışma kapsamına alınan 260 hastanın sosyodemografik özelliklerine, klinik bulgularına, beyin BT bulguları, beyin MR bulguları ve laboratuvar bulgularına ilişkin veriler yer almaktadır.

**Şema 1.**Çalışma akış planı



Çalışma kapsamına alınan hastaların %41,9'u (n=109) erkek %58,1'i (n=151) kadın olup yaş ortalaması 63,48±17,61 (min:18, max:100) idi. Hastaların %43,5'inde (n=113) hipertansiyon, %20,8'inde (n=54) atrial fibrilasyon, %18,8'inde (n=49) diyabet, %6,9'unda (n=18) inme öyküsü, %6,5'inde (n=17) koroner arter hastalığı, %26,5'inde (n=69) ise bu hastalıkların dışında bir kronik hastalığı olduğu belirlendi.

**Tablo 3.** Santral ve Periferik Vertigo Tanısı Alan Hastaların Cinsiyet Dağılımı (n=260)

Tanı yöntemi	MR ve BT				İstatistiksel analiz
	Santral vertigo		Periferik vertigo		
<b>Cinsiyet</b>	n	%	n	%	
<b>Kadın</b>	38	51,4	113	60,8	$\chi^2=1,922$
<b>Erkek</b>	36	48,6	73	39,2	$p=0,166$
<b>Toplam</b>	74	28,5	186	71,5	

Tablo 3’te bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans tanı yöntemlerine göre santral ve periferik vertigo tanısı alan hastaların cinsiyet değişkinine göre dağılımı görülmektedir. Santral ve periferik vertigo tanısı alan kadın hastaların erkek hastalardan daha fazla olduğu görüldü. Ancak vertigo tipine göre gruplar arasında cinsiyet açısından görülen bu farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4.** Santral ve Periferik Vertigo Tanısı Alan Hastaların Yaş Dağılımı (n=260)

Tanı yöntemi	MR ve BT			İstatistiksel analiz
	Santral vertigo	Periferik vertigo		
<b>Yaş</b>	Median	72,50	62,00	$U=4920,500$
	IQR*	21	23	$Z=-3,586$
	Min	20	18	<b><math>p&lt;0,001</math></b>
	Max	100	93	

\*IQR: Interquartile range

Tablo 4’te bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans tanı yöntemlerine göre santral ve periferik vertigo tanısı alan hastaların yaş değişkenine göre dağılımı görülmektedir. Santral vertigo tanısı alan hastaların median yaş değerinin (median:72,5), periferik vertigo tanısı alan hastalara (median:62,0) göre anlamlı düzeyde daha fazla olduğu belirlendi ( $p<0,001$ ).

**Tablo 5.** Santral ve Periferik Vertigo Tanısı Alan Hastaların Ek Hastalık Dağılımı  
(n=260)

Ek hastalık	Santral vertigo		Periferik vertigo		İstatistiksel analiz	
	n	%	n	%	$\chi^2$	p
<b>AF</b>	21	28,4	33	17,7	3,022	0,082
<b>DM</b>	13	17,6	36	19,4	0,025	0,875
<b>İnme Öyküsü</b>	8	10,8	10	5,4	1,656	0,198
<b>HT</b>	47	63,5	66	35,5	16,926	<b>&lt;0,001</b>
<b>KAH</b>	9	12,2	8	4,3		<b>0,027</b>
<b>Diğer</b>	29	39,2	40	21,5	7,609	<b>0,006</b>

Tablo 5’de magnetik rezonans tanı yöntemine göre santral ve periferik vertigo tanısı alan hastaların ek hastalıkları görülmektedir. Hipertansiyon ve KAH sıklığının santral vertigo tanısı alanlarda periferik vertigo tanısı alanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğu bulundu ( $p<0,05$ ). Atrial fibrilasyon ve inme öyküsü sıklığının santral vertigo tanısı alan hastalarda; diyabet sıklığının ise periferik vertigo tanısı alanlarda daha fazla olduğu tespit edildi ancak bu farklılığın istatistiksel anlamlılık taşımadığı saptandı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 6.** Santral ve Periferik Vertigo Tanısı Alan Hastaların Semptomlarının Dağılımı  
(n=260)

Semptomlar	Santral vertigo		Periferik vertigo		İstatistiksel analiz	
	n	%	n	%	$\chi^2$	p
<b>Hemipleji</b>	8	10,8	1	0,5	26,229	<b>&lt;0,001</b>
<b>Hemiparezi</b>	20	27,0	2	1,1	57,546	<b>&lt;0,001</b>
<b>Konuşma bozukluğu</b>	17	23,0	-	-	61,357	<b>&lt;0,001</b>
<b>Fasial asimetri</b>	1	1,4	-	-	13,300	<b>&lt;0,001</b>
<b>Bulantı</b>	34	45,9	121	65,1	18,016	<b>&lt;0,001</b>
<b>Kusma</b>	33	44,6	87	46,8	13,397	0,001
<b>Tinnitus</b>	5	6,8	3	1,6	18,178	<b>&lt;0,001</b>
<b>Nistagmus</b>	8	10,8	58	31,2	21,678	<b>&lt;0,001</b>

Tablo 6’da magnetik rezonans tanı yöntemine göre santral ve periferik vertigo tanısı alan hastaların semptomlarının dağılımı görülmektedir. Bulantı (%65,1) kusma (%46,8) ve nistagmus (%31,2) sıklığının periferik vertigo tanısı alan hastalarda santral vertigo tanısı alan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğu belirlendi ( $p<0,05$ ). Hemipleji ( $n=10,8$ ), hemiparezi ( $n=27,0$ ), konuşma bozukluğu ( $n=23,0$ ), fasial asimetri ( $n=1,4$ ) ve tinnitus ( $n=6,8$ ) sıklığının ise santral vertigo tanısı alan hastalarda anlamlı düzeyde daha fazla olduğu saptandı ( $p<0,001$ ).

**Tablo 7.** Santral ve Periferik Vertigo Tanısı Alan Hastalarda NLR oranı

Tanı	NLR oranı				İstatistik analiz
	Median	Min	Max	IQR*	
Periferik vertigo	2,32	0,29	12,79	2,06	Z=-4,491
Santral vertigo	3,99	0,54	65,61	4,17	$p<0,001$

\*IQR: Interquartile range

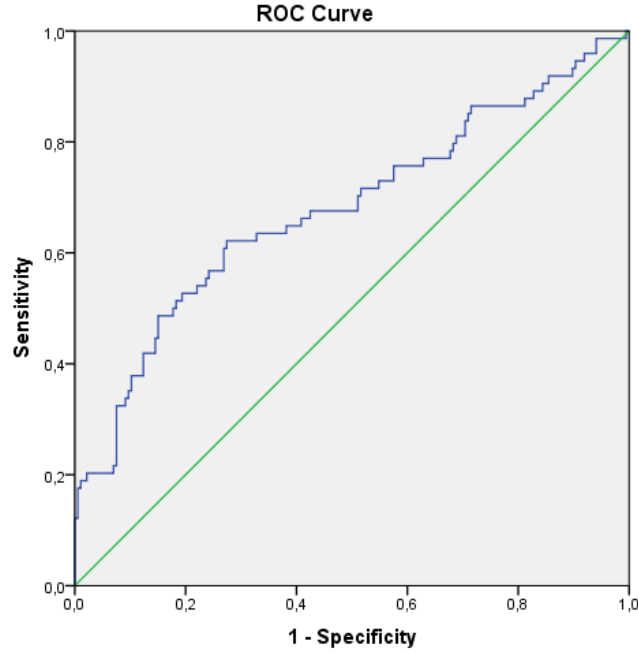
Tablo 7’de magnetik rezonans tanı yöntemine göre santral ve periferik vertigo tanısı alan hastalarda NLR oranı görülmektedir. Santral vertigo tanısı alan hastalarda median NLR oranının (median: 3,99) periferik vertigo tanısı alan hastaların median NLR oranından (median: 2,32) anlamlı düzeyde daha farklı olduğu tespit edildi ( $p<0,001$ ).

**Tablo 8.** BT ve MR Sonuçlarına Göre NLR Oranına İlişkin ROC Analizi Sonuçları

	Eşik Değer	Duyarlılık	Özgüllük	Pozitif Olabilirlik Oranı	Negatif Olabilirlik Oranı	EAA*
NLR oranı	3,25	%62,16 %95 GA (50,1-73,2)	%72,58 %95 GA (65,6-78,9)	2,27	0,52	0,679 $p<0,001$

\*EAA: Eğrinin altında kalan alan, \*GA Güven aralığı

Şekil 6. Santral ve periferik vertigo ayırımında NLR oranına ilişkin ROC Eğrisi



Tablo 8’de santral vertigo ve epriferik vertigo ayırımında kullanılabilecek eşik değer hesabı için kullanılan ROC analizi ve eğri altında kalan alan görülmektedir. Sonuçlara göre ROC eğrisi altında kalan alan 0,679 (%95 CI: 0,600-0,757) olarak bulunmuş ve bunun tanıda istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirtilmiştir ( $p < 0,001$ ) (Şekil 6).

**Tablo 9.** BT ve MR Sonuçlarına Göre Periferik ve Santral Vertigo Tanısı Alan Hastaların Laboratuvar Bulguları

Lab. bulgusu	Santral vertigo				Periferik vertigo				İstatistiksel analiz	
	Median	Min	Max	IQR*	Median	Min	Max	IQR*	p	
Lökosit Sayısı	8680,0	3690	24150	5165	7550,00	3650	13950	2970	-2,975	<b>0,003</b>
Nötrofil Sayısı	5745,0	2120	22210	4398	4570,00	1250	11580	2223	-2,990	<b>0,003</b>
Lenfosit Sayısı	1580,0	180	8520	1158	2035,00	500	6760	1275	-2,975	<b>0,003</b>
HBg	14,000	8,80	16,90	2,55	13,30	9,70	18,50	1,90	-0,988	0,323
CRP	0,55	0,01	30,00	1,23	0,25	0,01	5,30	0,50	-2,294	<b>0,022</b>



Tablo 9’da periferik ve santral vertigo tanısı alan hastaların laboratuvar bulguları yer almaktadır. Santral vertigo tanısı alan hastaların median lökosit, nötrofil ve CRP değerlerinin periferik vertigo tanısı alanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha büyük olduğu bulundu ( $p<0,05$ ). Median lenfosit değerinin ise periferik vertigo tanısı alan hastalarda santral vertigo tanısı alanlara göre daha fazla olduğu belirlendi ( $p<0,05$ ). Median hemoglobin değeri açısından santral ve periferik vertigo tanısı alan hastalar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı görüldü ( $p>0,05$ ).

## 5. TARTIŞMA

Baş dönmesi acil servise sık başvuru nedenlerinden biridir. Vertigo kişinin kendisini veya etraftaki nesnelere hareket ediyormuş gibi algılamasıdır. Altta yatan birçok nedenden kaynaklı olabilir. Kendini sınırlayan periferik nedenlere (BPPV, vestibüler nörit) bağlı gelişebileceği gibi mortalite ve morbititesi yüksek serebellar kanama ve infarkt gibi santral nedenlerden kaynaklı gelişebilir.

Her hastalıkta olduğu gibi vertigo ayırıcı tanısında iyi bir öykü ve fizik muayene altta yatan patolojiyi büyük ölçüde belirler. İşitme kaybı, kulak çınlaması, akıntı, dolgunluk hissi, patolojinin iç ve orta kulaktan kaynaklanabileceğini düşündürür. Vertigo ile bilinç bulanıklığı, görme bozukluğu, çift görme, kuvvet kayıpları, disartri, disfaji varlığı olayın santral kaynaklı olduğunu düşündürür. Ayrıca öyküde konjenital kulak ve nörolojik problemlerin varlığı, kafa travması öyküsü, barotravma, ototoksik ilaç kullanma ve kronik orta kulak iltihabı sorgulanmalıdır.

Vertigodaki epidemiyolojik çalışmaların çoğu yaş ve cinsiyet ile ilgilidir. Baş dönmesi sıklığının özellikle kadınlarda yaşla birlikte artacağı genel olarak kabul edilmiştir. Almanya'da yapılan çapraz kesitsel bir nörolojik araştırma, vertigo başlangıcındaki ortalama yaşın 49,4 yıl olduğunu ve prevalansın kadınlar arasında daha yüksek olduğunu gösterdi (142). Literatürde daha önceden yapılmış olan çalışmalarda spesifik vestibüler vertigo nedenlerinden BBPV (75), Meniere hastalığı (143), migrenöz vertigonun (144) kadınlarda erkeklere göre daha fazla görüldüğü tespit edilmiştir. Migren kadınlarda daha yaygın olduğundan, migren ve spesifik vestibüler bozuklukların birlikteliği vertigo hastaları arasında olan belirgin kadın üstünlüğünü kısmen açıklayabilir (145). Narita ve arkadaşlarının 242 hasta ile yapmış olduğu vertigo çalışmasında %66 oranında kadın cinsiyet hakimiyeti mevcuttu (146). Bizim çalışmamızda da vertigo şikâyeti ile başvuran hastalar arasında kadın cinsiyetli hastalar sayısal olarak daha fazla olarak saptanmıştır bu da literatür ile uyumludur.

Vertigonun yaşla birlikte artmakta olduğu daha önceki literatür çalışmalarında gösterilmiştir. Vertigodaki epidemiyolojik çalışmaların çoğu yaş ve cinsiyet ile ilgilidir. Baş dönmesi sıklığının özellikle kadınlarda yaşla birlikte artacağı genel olarak kabul edilmiştir. Almanya'da yapılan çapraz kesitsel bir nörolojik araştırma, vertigo başlangıcındaki ortalama yaşın 49,4 yıl olduğunu ve prevalansın kadınlar arasında daha yüksek olduğunu gösterdi (142). Arya ve arkadaşlarının 91 hasta üzerinde yapmış olduğu çalışmada ortalama yaş 52,6 olarak tespit etmişlerdir (147). Bizim çalışmamızda ise yaş ortalaması 63,48 olarak bulunmuştur.

Litaratürde santral vertigo tanısı almış olan bireyler daha çok erkek cinsiyet hakimiyeti olması rağmen bizim çalışmamızda anlamlı bir fark saptanmamıştır. Artan yaşla birlikte santral vertigo oranının arttığı tespit eden yayınlar mevcuttur (148). Bizim çalışmamızda da santral vertigo tanısı alan hastaların median yaş değerinin (median:72,5), periferik vertigo tanısı alan hastalara (median:62,0) göre anlamlı düzeyde daha fazla olduğu belirlendi ( $p<0,001$ ). Santral vertigo açısından AF, HT, DM, Kroner arter hastalık, hiperlipidemi ve kanser gibi kronik hastalıklar birer risk faktörü olarak görülmektedir (149). Vertigo şikâyeti ile başvuran bir hastada şayet risk faktörleri mevcut ise santral vertigonun dışlanması gerektiği vurgulanmaktadır (150). Di Napoli'nin iskemik stroke çalışmasında hastaların %40,6 da DM, %71,9 da HT mevcuttur (150). Bizim çalışmamızda santral vertigo Hipertansiyon ve KAH sıklığının santral vertigo tanısı alanlarda periferik vertigo tanısı alanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğu saptandı ( $p<0,005$ ). AF, DM gibi risk faktörlerinin santral vertigo açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bulantı kusma gibi otonomik semtomlar genellikle periferik vertigo ataklarında daha şiddetli ve belirgin iken santral kaynaklı vertigo durumlarında şiddeti daha az görülmektedir (151,74). Bizim çalışmamızda bulantı (%65,1) kusma (%46,8) ve nistagmus (%31,2) sıklığının periferik vertigo tanısı alan hastalarda santral vertigo tanısı alan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğu belirlendi ( $p<0,005$ ).

Kuvvetsizlik, dizartri, görme veya işitme değişiklikleri, parestezi, bilinç düzeyinin değişmesi, ataksi veya duyuşsal ve motor fonksiyondaki diğer değişiklikler gibi nörolojik semptomlar, serebrovasküler hastalık, neoplazm veya multipl skleroz gibi vertigonun merkezi bir nedeninin varlığını desteklemektedir (152). Bizim çalışmamızda Hemipleji (n=10,8), hemiparezi (n=27,0), konuşma bozukluğu (n=23,0), fasial asimetri (n=1,4) ve tinnitus (n=6,8) sıklığının ise santral vertigo tanısı alan hastalarda anlamlı düzeyde daha fazla olduğu saptandı ( $p<0,005$ ).

Stres durumunda dolaşımdaki nötrofil sayısı artarken lenfosit sayısında rölatif bir düşüş olmakta ve böylece bu parametrelerin oranı (NLO) inflamasyon durumlarında bir gösterge olarak kullanılabilir (136). Literatürde NLO ile inflamasyon arasında güçlü bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Neoplastik progresyonu desteklemek için artan nötrofil konsantrasyonu kabul edilir ve lenfositlerin antineoplastik özelliklerini baskılayabilir. Buna göre, NLO, prekanseröz enflamatuar durum ve kanserli immün durum arasındaki dengenin işareti olarak kabul edilebilir ve daha yüksek NLO, tümör gelişimi için belirleyici olabilir (153). Önceki çalışmaların sonuçları, NLO'nun, akciğer, karaciğer ve yumurtalıktan kaynaklananlar çeşitli tümör tiplerindeki hastalarda genel sağkalım ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu göstermektedir (154,155). Yine NLO'nun kronik obstüktif akciğer hastalığında da atağın

şiddeti, asidoz durumu, solunum fonksiyonları ile korelasyon gösterdiği bulunmuştur. NLO birçok hastalıkta prognostik faktör olarak kullanıma uygun bulunmuştur (156).

Ayrıca yüksek NLO intra serebral kanamalarda kısa dönem ölüm oranı ve 3 aylık mortalite ilişkilendirilmiştir (157). Wang ve arkadaşlarının intra serebral kanamalı 123 hasta üzerinde yapmış olduğu çalışmada NLO'nin (NLO oranı, 1.22; %95 güven aralığı, 1.09-1.38) erken hematoma büyümesi ile bağımsız olarak ilişkili olduğunu göstermiştir (158).

İnflamatuar cevap iskemik inme sürecinde önemli bir rol oynamaktadır (159). Lökositlerin farklı alt tipleri serebrovasküler hastalığa yanıt olarak farklı rollere sahip olabilir. Nötrofiller ilk olarak birkaç saat içinde serebral damarlarda birikir ve mikrovasküler perfüzyonun engellenmesi için enfarktüslerin uzamasına katkıda bulunabilmektedir (160). Daha önceden yapılmış bir çalışmada, erken lökositöz ve nötrofilinin, iskemik inmenin erken aşamasında difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme ile değerlendirilen infarktüs hacimleriyle ilişkili olduğunu doğrulamıştır (161) Nötrofiller iskemik beyine alınır ve proteoliz enzimleri veya serbest oksijen radikalleri gibi bazı inflammatuar mediatörlerin hasarlı bölgelere salınmasına neden olabilir (162). Bir çalışmada yüksek nötrofil oranlarının başvuru anında ki iskemik inmenin şiddeti ile ilişkili olabileceği yönünde kanıtlar mevcuttu (163).

Lenfositler iskemik dokuda nötrofillerden yaklaşık 3-6 gün sonra artış eğiliminde olurlar (164). Lenfositler, kardiyovasküler hastalık için prognostik bir belirteçtir. Bununla birlikte, lenfositlerin iskemik inme patogeneziindeki rolü hala tartışmalıdır. Yapılan birçok çalışma lenfositlerin İnflamasyon üzerindeki iyileşme ve onarım etkilerinde önemli rol oynar (165,166). Aksine, lenfositlerin proinflammatuar sitokinlerin ve sitotoksik maddelerin kaynakları olduğu ve iskemik beyine ana negatif katkısı olduğu düşünülmektedir (167). Klinik kanıtlar, düşük lenfosit sayısının erken evrede kötü nörolojik iyileşme ve daha uzun süreli kötü fonksiyonel sonuçlarla ilişkili olduğunu göstermiştir (163)

NLO hem nötrofiller hem de lenfositlerle bağlantılı basit bir belirleyicidir. Son zamanlarda, NLO, koroner arter sendromlarının ciddiyeti ve mortalitesinin bağımsız bir belirleyicisi olarak tanımlanmıştır (168). Çelikkale ve arkadaşları, NLO'nun aterotrombotik akut iskemik inme hastalarında geçici iskemik atak geçiren hastalardan ve kontrol deneklerinden daha yüksek olduğunu bulmuşlardır (169). Tokgöz ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada yüksek NLO oranlarının akut iskemik inmeli hastalarda kısa dönem ölümleri tahmini için bağımsız bir gösterge olarak kullanılabileceğini desteklemektedir (170)

Lee ve arkadaşlarının 135 hasta üzerinden yapmış olduğu çalışmada akut iskemik inme ve periferik vertigo karşılaştırmasında NLO > 2,8 üzerinde olması durumunda ileri tetik olarak MR görüntülemesini önermekle birlikte NLO'nun prognostik bir belirteç olarak kullanılabileceğini öngörmektedir (171). Çalışmamızda Santral vertigo tanısı alan hastalarda

median NLO deęerinin (median: 3,99) periferik vertigo tanısı alan hastaların median NLO deęerinin (median: 2,32) anlamlı düzeyde daha fazla olduęu tespit edildi ( $p<0,001$ ). Çalıřmamızda NLO deęerinin 3,25 üzerinde olması %62,16 spesifite %95 GA (50,1-73,2), %72,58 spesifite %95 GA (65,6-78,9)  $p<0.001$  olarak bulunmuř olup NLO deęeri acil servise vertigo řikâyeti ile bařvuran hastalarda 3,25 zerinde ise santral vertigo, daha dūřuk bir deęer ise periferik vertigo dūřnūlmelidir.

Çalışmanın kısıtlılıkları kontrol grubu olmaması, retrosipektif bir çalışma olduğundan dolayı fizik muayene bulguları tam olarak yazılmamış olma ihtimali, periferik vertigo grubundaki tūm hastalara kulak burun boğaz hekimince değerlendirme yapılmaması, tek merkezli bir çalışma olması, hasta sayısının az olması, hastalara yanlış ICD kodu atılmış olma ihtimali, klinik olarak sağlıklı olan fakat altta yatan hastalığı(kanser v.s) olmayan bireyleri atlamış olabiliriz bu hastalarda nōtrofil lenfosit oranı yūksək saptanmış olabilir. Çalışmanın prospektif olarak tūm patolojik muayene bulgularının not edilerek yapılması daha iyi olabilir.

## 6. SONUÇ

Acil servise servise bař dōnmesi řiyaketi ile gelen hastalar da öykū fizik muayene ile birlikte olayın periferik veya santral vertigo kaynaklı olduęunun ayırt edilebilmesi açısından nōtrofil lenfosit oranının yūksək olması santral gōrüntūleme yapmak için ucuz kolay ulařılabilir laburatuvar tetkiki ile deęerlendirilmesi gerektięini inanmaktayız. Retrospektif olarak yapılmıř olan bu çalıřma da özellikle anemnez ve fizik bakıda muayene formlarının acil servisin yoęunluęundan dolayı tūm hastaların fizik muayene bilgilerine yeterli ölçūde eriřilememiřtir bundan dolayı ileriye dōnūk bir çalıřma nōtrofil lenfosit oranının kullanılabilirlięi açısından faydalı olacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Kerber KA, Meurer WJ, West BT, et al. Dizziness presentations in U.S. emergency departments, 1995-2004. *Acad Emerg Med.* 2008;15(8):744–750.
2. Kerber KA, Zahuranec DB, Brown DL, et al. Stroke risk after non- stroke emergency department dizziness presentations: a population-based cohort study. *Ann Neurol.* 2014;75(6):899–907.
3. Bayındır T, Kalcıoğlu M. Periferik vertigo. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 2010;17(2):155:163-17
4. Dieterich M, Brandt T. Why acute unilateral vestibular cortex lesions mostly manifest without vertigo. *Neurology.* 2015; 84(16):1680-4.
5. Arruda-Olson AM, Reeder GS, Bell MR, et al. Neutrophilia predicts death and heart failure after myocardial infarction: a community-based study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2009;2(6):656–62.
6. Ozbay I, Kahraman C, Balikci HH, Kucur C, Kahraman NK, Ozkaya DP, Oghan F. Neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with peripheral vertigo: a prospective controlled clinical study. *Am J Otolaryngol.* 2014;35(6):699-702.
7. Sahin C, Varim C, Uyanik M, Acar B, Acar T, Nalbant A. The usefulness of monitoring the neutrophil to lymphocyte ratio in patients with peripheral vertigo. *Georgian Med News.* 2016;(256-257):52-7.
8. Fu Y, Liu Q, Anrather J, Shi FD. Immune interventions in stroke. *Nat Rev Neurol.* 2015;11(9):524-35.
9. Wang J. Preclinical and clinical research on inflammation after intracerebral hemorrhage. *Prog Neurobiol.* 2010;92(4):463-77.

10. Qun S, Tang Y, Sun J, Liu Z, Wu J, Zhang J, Guo J, Xu Z, Zhang D, Chen Z, Hu F, Xu X, Ge W. Neutrophil-To-Lymphocyte Ratio Predicts 3-Month Outcome of Acute Ischemic Stroke. *Neurotox Res.* 2017;31(3):444-452.
11. Sun Y, You S, Zhong C, Huang Z, Hu L, Zhang X, Shi J, Cao Y, Liu CF. Neutrophil to lymphocyte ratio and the hematoma volume and stroke severity in acute intracerebral hemorrhage patients. *Am J Emerg Med.* 2017;35(3):429-433.
12. Tusa RJ. Bedside Assessment of the Dizzy Patient. *Otoneurology. Neurol Clin.* 2005; 23(3):655-73.
13. Little N. Vertigo and Dizziness. Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL. *Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide Fourth Edition.* 2004: 1021–26.
14. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol.* 2007; 20(1):40-6.
15. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Menière's disease. American Academy of Otolaryngology- Head and Neck Foundation, Inc. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995; 113(3):181-5.
16. İkiz A. Ö. Vertigonun cerrahi dışı tedavisi. Koç C. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi.* Ankara: Güneş Kitabevi, 2004: 357-370.
17. Kroenke K, Arrington ME, Mangelsdorff AD. The prevalence of symptoms in medical outpatients and adequacy of therapy. *Arch Intern Med* 1990; 150(8): 1685-1689.
18. Brevern VM, Radtke A, Lezius F, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *Jeurolog Neurosurg Psychiatry Cephalalgia* 2007;78(7):710-5.
19. Neuhauser HK, Lempert T. Vertigo: epidemiologic aspects. *Semin Neurol* 2009 Nov;29(5):473-81
20. Kroenke K, Price RK. Symptoms in the community. Prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. *Arch Intern Med* 1993 Nov 8;153(21):2474-80
21. Bittar RS, Oiticica J, BottinoMA et al. . Population epidemiological study on the prevalence of dizziness in the city of Sao Paulo. *Braz J Otorhinolaryngol* 2013 Nov-Dec;79(6):688-98
22. Lin HW, Bhattacharyya N. Impact of dizziness and obesity on the prevalence of falls and fall-related injuries. *Laryngoscope* 2014 Dec;124(12):2797-801
23. Ward BK, Agrawal Y, Hoffman HJ et al. Prevalence and impact of bilateral vestibular hypofunction: results from the 2008 US National Health Interview Survey. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013 Aug 1;139(8):803-10.

24. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology*. 1972 Apr;22(4):323-34
25. Dallara J, Lee C, McIntosh L, Sloane PD, Morris D. ED length-of-stay and illness severity in dizzy and chest-pain patients. *Am J Emerg Med*. 1994 Jul;12(4):421-4.
26. Chu YT and Cheng L. Vertigo and dizziness. *Acta Neurologica Taiwanica*. 2007;16(1):50-60.
27. Crespi V. Dizziness and vertigo: an epidemiological survey and patient management in the emergency room. *Neurol Sci*. 2004;25(1):24-5.
28. Burt CW and Susan MS. Ambulatory care visits to physician offices, hospital outpatient departments and emergency departments: United States, 2001-2002. *Vital and health statistics. Data from the National Health Survey*. 2006 Feb;13(159):1-66.
29. 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 Sep 27;65(6):898-904.
30. Bisdorff A, Bosser G, Gueguen R, Perrin P. The epidemiology of vertigo, dizziness and unsteadiness and its links to co-morbidities. *Front Neurol*. 2013;4(29):1-7.
31. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Disorders of balance and vestibular function in US adults: Data from the national health and nutrition examination survey, 2001- 2004. *Arch Int Med*. 2009;169(10):938-944.
32. Lai YT, Wang TC, Chuang LJ, Chen MH, Wang PC. Epidemiology of vertigo a national survey. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011 Jul;145(1):110-6.
33. Neuhauser HK, Radtke A, Von Brevern M, Lezius F, Feldmann M, Lempert T. Burden of dizziness and vertigo in the community. *Arch Int Med*. 2008 Oct 27;168(19):2118-24.
34. Strupp M, Brandt T, Diagnosis and Treatment of Vertigo and Dizziness. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105(10): 173–80
35. Geser R, Dominik S. Referral and final diagnoses of patients assessed in an academic vertigo center. *Front Neurol*. 2012;3:169.
36. Grill E, Müller M, Brandt T, Jahn K. Vertigo and dizziness: challenges for epidemiological research. *Open Access Epidemiology*. 2013;1(2):12-8.
37. Neuhauser HK, Radtke A, Von Brevern M, Feldmann M, Lezius F, Ziese T et al. Migrainous vertigo prevalence and impact on quality of life. *Neurology*. 2006;67(6):1028-33.



38. Olsson Möller U, Midlöv P, Kristensson J, Ekdahl C, Berglund J, Jakobsson U. Prevalence and predictors of falls and dizziness in people younger and older than 80 years of age a longitudinal cohort study. *Arch Gerontol Geriatr.* 2013;56(5):160-8
39. Hain, T. C. & Helminski, J. O. Anatomy and Physiology of the Normal Vestibular System. In S.J. Herdman (Ed). *Vestibular Rehabilitation.* Philadelphia, PA: F.A. Davis Company; 2007.p.2-18
40. Dere F: *Anatomi Ders Kitabı.* 2. Baskı. Adana. Okullar Pazarı Kitabevi. 1990; 419–80
41. Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: A review *NeuroRehabilitation.* 2013;32(3): 437–43
42. Barrett, K. E. Barman, S. M. Boitano S. Brooks H.L. Ganong's Review of Medical Physiology. Ganong W.F, editör. *Mcgrawhill Medicine* 24e. Retrieved August 23, 2012.p.203-17
43. Flock A, Flock B, Murray E. Studies on the sensory hairs of receptor cells in the inner ear. *Acta Otolaryngol.* 1977; 83(1-2): 85–91.
44. John E. Hall, Ph. D. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.* In John E. Editör. 12th ed. United States of America: Elsevier;2011.p.633-41
45. Dohlman GF: Critical review of the concept of cupula function. *Acta Oto Laryngologica Suppl.* 1981; 376: 1–30.
46. Sunar OM. *Vestibüler Sistem ve Vertigo.* İstanbul: Hilal Matbaacılık; 1972.p.20-50
47. Aslan A. *Kulak Anatomisi. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi.* Editör Koç C. Ankara. Güneş Kitabevi. 2004: 45–61.
48. Lysakowski A. *Vestibüler Uç Organ ve Sinir Yollarının Anatomisi.* Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. Editör. Koç C. 4. Baskı. Güneş tıp Kitabevleri. 2007; 4: 3089- 114.
49. Baloh RW, Honrubia V, *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System.* 3 ed. New York, Oxford University Pres, 2001: 23–52.
50. Sterkers O, Ferrary E, Amiel C. Production of inner ear fluids. *Physiol Rev* 1988; 68: 1083- 1128.
51. Öndağ N. *Periferik Vestibüler Sistem Hastalıklarında Uyarılmış Vestibüler Myojenik Potansiyeller (VEMP)[tez],* Ankara: Gazi Üniversitesi Sağlık Bölümleri Enstitüsü KBB Ana Bilim Dalı Odyoloji, Konuşma Ve Ses Bozuklukları Bilim dalı;2013
52. Gomez CR, Cruz-Flores S, Malkoff MD et al. Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia. *Neurology.*1996; 47(1): 94–7.

53. Tascioglu, A. B. Brief Review of Vestibular Anatomy and Its Higher Order Projections. *Neuroanatomy*.2005 4:24-27.
54. Lee, S. C, et al. Vestibular System Anatomy [internet]. Emedicine.medscape.com [internet] 2011. [Haziran 2016,24 aralık2019] Erişim adresi: <http://www.medscape.com>
55. Allan H. Ropper, Martin A. Samuels, Joshua P. In: A.H. Ropper, editör. Adams and Victor's Principles of Neurology. Tenth edition. China: McGraw-Hill Education Pres;2009 p.200-99
56. Cullen, K. Sadeghi, S. (2008) Vestibular System [internet].2008. [son güncellenme Mayıs 2018;24 Aralık 2019]. Erişim adresi: [http://www.scholarpedia.org/article/Vestibular system](http://www.scholarpedia.org/article/Vestibular%20system)
57. Lopez C, Blanke O, Mast F. W. The human vestibular cortex revealed by coordinate-based activation likelihood estimation meta-analysis. *Neuroscience*. 2012;14(212): 159-79
58. zu Eulenburg, P, Caspers, S, Roski C, & Eickhoff S. B. Meta-analytical definition and functional connectivity of the human vestibular cortex. *Neuroimage*. 2012;60(1), 162-9.
59. Lopez C, Blanke O. The thalamocortical vestibular system in animals and humans. *Brain Research Reviews*. 2011 Jun 24;67(1-2):119-46.
60. Oghalai, J. S. Brownell, W. E. Chapter 44. Anatomy & Physiology of the Ear. In A.K. Lalwani (Ed), *Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology—Head & Neck Surgery* access [internet]. 2012[Nisan 2015; Aralık 2019] erişim adresi <http://www.accessmedicine.com.libproxy2.umdj.edu/>
61. Schneider JI, Olshaker JS. Vertigo, vertebrobasilar disease and posterior circulation ischemic stroke. *Emerg Med Clin North Am*. 2012 Aug;30(3):681-93
62. Goldman B. Chapter- 231: Vertigo and Dizziness. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 6th Ed. America: The McGraw-Hill Companies 2004: 1400-09
63. Şafak MA, Nörotolojik Hikaye ve Fizik Muayene. In: ARDIÇ F. N. *Vertigo*. İzmir: İzmir Güven Kitabevi 2005: 53-64.
64. Özdek A. Vertigo: Temel Bilgiler. *Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım*. 2008:1–10.

65. Agrup C, Gleeson M, Rudge P. The inner ear and the neurologist. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Feb;78(2):114-22.
66. Delemont C, Rutschmann O. [Vertigo: it all revolves around the physical exam]. *Rev Med Suisse*. 2007 Aug 15;3(121):1826-8, 30-2.
67. Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist*. 2008 Nov;14(6):355-64.
68. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998; 119(1):55-9.
69. Chawla N, Olshaker JS. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. *Med Clin North Am*. 2006; 90(2):291-304.
70. Epley J.M. New dimensions of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 1980;88:599-605.
71. Richardson M, Flint P, Haughey B, Lund V, Niparko J. , Robbins J, Regan Thomas M, Lesperance M. Cummings *Otolaryngology Head and Neck Surgery*[elektronik resource] 4 th edition, Paul W. Flint. Elsevier Mosby,2005
72. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. Ed. Murat Emre. 8. baskı. Ankara: Güneş kitabevi, 2006.
73. Labuguen RH. Initial evaluation of vertigo. *Am Fam Physician*. 2006; 73(2): 244-51.
74. Swain K.S Management of Vertigo Made Easy ED ARMAĞ H. Ankara: Nobel tıp kitap evi, 2018
75. Katsarkas A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic. *Acta Otolaryngol* 1999;119(7):745-9.
76. Parnes LS1, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) *CMAJ*. 2003 Sep 30;169(7):681-93.
77. Selçuk A, Akdoğan O, Özcan I, Dere H. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoda Patofizyolojiye Uygun Tedavinin Belirlenmesi. *KBB Forum* 2008;7: 52-8.
78. Kentalı E, Pyykko I. Vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol Suppl* 2000;543:20-2
79. Dix MR, Hallpike CS. Pathology, symptomatology and diagnosis of certain disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med* 1952;45(6):341-54.
80. McClure J. A. Horizontal canal BPPV. *J Otolaryngol*. 1985; 14(1):30-5.
81. Hormbrook J. Horizontal canal benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004; 113(5):721-5.

82. Anh T, Nguyen-Huynh, MD PhD, Assistant Professor Evidence-Based Practice: Management of Vertigo *Otolaryngol Clin North Am.* 2012 Oct; 45(5): 925–940.
83. Banfield GK, Wood C, Knight J. Does vestibular habituation still have a place in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo? *J Laryngol Otol* 2000;114(7):501-5.
84. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:290-3.
85. Epley, J. M. The Canalith Repositioning Procedure: for Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992; 107(3):399-404.
86. Muncie HL1, Sirmans SM2, James E1. Dizziness: Approach to Evaluation and Management. *Am Fam Physician.* 2017 Feb 1;95(3):154-162.
87. Anh T. Nguyen-Huynh, MD PhD Evidence-Based Practice: Management of Vertigo *Otolaryngol Clin North Am.* 2012 Oct; 45(5): 925–940.
88. Külcü D:G, Yanık B. Vestibüler Rehabilitasyon *FTR Bil Der - J PMR Sci* 2006;9(2):69-75
89. Dunningway HM, Welling DB. Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118(4):429-36.
90. Gacek RR. Technique and results of singular neurectomy for the management of benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol* 1995;115(2):154-7
91. Schessel DA, Minor LB, Nedzelski JM. Ménière's disease and other peripheral vestibular disorders. In: Cummings, editor. *Otolaryngology - head & neck surgery.* Vol. 4. St. Louis: Mosby; 1998.
92. Parnes LS, McClure JA. Effect on brainstem auditory evoked responses of posterior semicircular canal occlusion in guinea pigs. *J Otolaryngol* 1985; 14(3): 145-50
93. Chaves AG, Boari L, Lei Munhoz MS. The outcome of patients with Menieres disease. *Otorrinolaringol (Engl Ed).* 2007; 73(3): 346–50.
94. Tursun S, Şimşek G, Bayar Muluk N. Meniere Hastalığı. *Turk J Clin Lab* 2016; 7(3) 77-82.
95. Aw ST, Fetter M, Cremer PD, Karlberg M, Halmagyi GM. Individual semicircular canal function in superior and inferior vestibular neuritis. *Neurology.* 2001;57(5):768–774.
96. Paparella MM, Goycoolen MV, Meyerhoff WL. Inner ear pathology and otitis media: a review. *Anal Otol Rhinol Laryngol* 1980;89:249–53.

97. Chole RA, McKenna M. Pathophysiology of otosclerosis. *Otol Neurotol.* 2001;22(2):249-57.
98. Ishai R, Halpin CF, Shin JJ, McKenna MJ, Quesnel AM. Long-term incidence and degree of sensorineural hearing loss in otosclerosis. *Otol Neurotol.* 2016;37(10):1489–96
99. Çelebisoy N, Çelebisoy M. *Vertigo.* Ankara: Güneş Kitabevi; 2005.
100. Smyth MF, Hoop L. 1984 Santa Barbara state of the art. Symposium on otosclerosis. Results, conclusions, consensus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986, 95: 1-4.
101. Black FO, Lilly DJ, Nashner LM et al. Quantitative diagnostic test for perilymph fistulas. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1987; 96:125–34.
102. Wennmo C, Svensson C. Temporal bone fractures. Vestibular and other ear related sequelae. *Acta Otolaryngol Suppl* 1989;46(8):379–83.
103. Mallinson AI, Longridge NS. Dizziness from whiplash and head injuries: differences between whiplash and head injury. *Am J Otol* 1998;19(6):814–8.
104. Schessel DA, Nedzalski JM. Meniere's disease and other peripheral vestibular disorders. In: *Otolaryngology–head and neck surgery.* St Louis (MO): Mosby-Year Book; 1993. p. 3168–71.
105. Anh T, Nguyen-Huynh. Evidence-Based Practice: Management of Vertigo. *Otolaryngol Clin North Am.* 2012 October; 45(5): 925–940.
106. Diaz P.M, Lesser j.c.c, Alarcón A.V. Superior Semicircular Canal Dehiscence Syndrome – Diagnosis and Surgical Management. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2017;21(2):195–98.
107. Hillman T, Kertesz, T, Hadley K, et al. Reversible peripheral vestibulopathy: The treatment of superior canal dehiscence. *Otolaryngology Head and Neck Surgery.* 2006; 134(3): 431-6.
108. Banerjee A, Whyte A, Atlas M. (2005). Superior canal dehiscence: Review of a new condition. *Clinical otolaryngology.* 2005; 30(1): 9-15.
109. McEvoy T, Mikulec A, Armbrecht E, Lowe M. Quantification of hearing loss associated with superior semi-circular canal dehiscence. *American Journal of Otolaryngology.* 2013;34(4): 345-9.
110. Telian S, Wiet R. Medical management of vertigo that is otologic in origin. In G. Jacobson & N. Shepard (Eds.), *Balance Function Assessment and Management.* San Diego, CA: Plural Publishing; 2008.

111. Brantberg K, Bergenius J, Mendel L, Witt H, Tribukait A, Ygge J. Symptoms, findings, and treatment in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. *Acta Otolaryngology*. 2001; 121: 68–75.
112. Deen HG, Ebersold MJ, Harner SG, et al. Conservative management of acoustic neuroma: an outcome study. *Neurosurgery* 1996;39(2):260–4.
113. Mirz F, Jorgenson B, Fiirgaard B, et al. Investigations into the natural history of vestibular schwannomas. *Clin Otolaryngol* 1999;24:13–8.
114. Pollock BE, Lunsford LD, Kondziolka D, et al. Vestibular schwannomas management. *J Neurosurg* 1998;89(6):949–55.
115. Dieterich, M. Central vestibular disorders. *Journal of Neurology*. 2007 May;254(5):559-68.
116. Choi K, Kim J. Head-shaking nystagmus in central vestibulopathies. *Annals of the New York Academy of Sciences*.2009;1164: 338-343.
117. Pan W, Soma R, Kwak S, Yamamoto Y. Improvement of motor functions by noisy vestibular stimulation in central neurodegenerative disorders. *Journal of Neurology*. 2008; 255: 1657-61.
118. Bennett, M. The vertigo case history. In G. Jacobson N. Shepard (Eds.), *Balance Function Assessment and Management*. San Diego, CA: Plural Publishing;2008.
119. Lempert T, Neuhauser H, (2009). Epidemiology of vertigo, migraine, and vestibular migraine. *Journal of Neurology*. 256(3): 333-8.
120. Dieterich M, Obermann M, Celebisoy N. Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo. *J Neurol*. 2016: 263 (1);82–9.
121. Lampl C, Rapoport A, Levin M, Bräutigam E. Migraine and episodic Vertigo: a cohort survey study of their relationship. *The Journal of Headache and Pain*.2019;20(1):33.
122. Fotuhi M, Glaun B, Quan S, Sofare T. Vestibular migraine: A critical review of treatment trials. *The Journal of Neurology*. 2009 May;256(5):711-6.
123. Oas JG, Baloh RW. Vertigo and the anterior inferior cerebellar artery syndrome. *Neurology* 1992;42(12):2274–9.
124. Fife TD, Baloh RW, Duckwiler GR. Isolated dizziness in vertebrobasilar insufficiency: clinical features, angiography, and follow-ups. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1994;4(1):4-12.
125. Gomez CR, Cruz-Flores S, Malkoff S, et al. Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia. *Neurology*. 1996;47(1):94–7.

126. Herrera WG. Vestibular and other balance disorders in multiple sclerosis. *Neurol Clin.* 1990 May;8(2):407-20.
127. Francis DA, Bronstein AM, Rudge P, du Boulay EPGH. The site of brainstem lesions causing semicircular canal paresis: an MRI study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992 Jun;55(6):446-9.
128. Goodin DS, Frohman EM, Garmany GP, et al. Disease modifying therapies in multiple sclerosis. *Neurology.* 2002 Jan 22;58(2):169-78.
129. Halmagyi M.G, AkdalG. Vertigo and Imbalance. *Journal of Neurological Science.* 2005; 22(2):142-60.
130. Zamysłowska-Szmytko E, Szostek-Rogula S, Śliwińska-Kowalska, A.M. Bedside Examination For Vestibular Screening In Occupational Medicine. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health.*2015;28(2):379 – 87
131. Baydan M, Yılmaz S *Ankara Sağlık Bilimleri Dergisi.* 2018;7 (2): 70-6
132. Furman J.M, Cass S.P, Whitney S.L. *Vestibular Disorders, A Case Study Approach to Diagnosis and Treatment.* Oxford University Press, Oxford;2010
133. Tursun S, Şimşek G, Bayar Muluk N. Vertigonun medikal tedavisi. *Turk J Clin Lab.* 2017; 8(1): 23-7.
134. Kolaczowska E, Kubes P. Neutrophil recruitment and function in health and inflammation. *Nature reviews. Immunology.* 2013 Mar;13(3):159-75.
135. Tamhane UU, Aneja S, Montgomery D, Rogers EK, Eagle KA, Gurm HS. Association between admission neutrophil to lymphocyte ratio and outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2008;102(6):653– 7.
136. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada JR, Tytgat GN. Functional gastroduodenal disorders. *Gut* 1999; 45(2): 1137–2.
137. Talley NJ, Stanghellini V, Rome II *The Functional Gastrointestinal Disorders; Chapter 6B1. Functional Dyspepsia.* 2nd Edition. Senior Editor: Drossman DA, 2000;301-25.
138. Talley NJ. Therapeutic options in nonulcer dyspepsia. *J Clin Gastroenterol.* 2001; 32(4): 286–93
139. Tokgoz S, Keskin S, Kayrak M, Seyithanoglu A, Ogmegul A. Is neutrophil/lymphocyte ratio predict to short-term mortality in acute cerebral infarct independently from infarct volume? *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23(8):2163-8.

140. Núñez J, Núñez E, Bodí V, Sanchis J, Miñana G, Mainar L, et al. Usefulness of the neutrophil to lymphocyte ratio in predicting longterm mortality in ST segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2008;(101): p. 747-52.
141. Sabatine MS, Morrow DA, Cannon CP, Murphy SA, Demopoulos LA, DiBattiste PM, et al. Relationship between baseline white blood cell count and degree of coronary artery disease and mortality in patients with acute coronary syndromes: a Tactistimi 18. *J Am Coll Cardiol.* 2002;(40): p. 1761-8
142. von Brevern M, Radtke A, Lezius F, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78:710-715.
143. Radtke A, Lempert T, Gresty MA, Brookes GB, Bronstein AM, Neuhauser H. Migraine and Meniere's disease: is there a link? *Neurology.* 2002 Dec 10;59(11):1700-4
144. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology.* 2001 Feb 27;56(4):436-41.
145. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A et al. (2005). Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotological survey of the general population. *Neurology.* 2005 Sep 27;65(6):898-904.
146. Narita S, Kurose M, Kobayashi K et al. Study on 242 inpatients reporting vertigo and dizziness. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* 2003 Jan;106(1):21-7
147. Arya AK, Nunez DA. What proportion of patients referred to an otolaryngology vertigo clinic have an otological cause for their symptoms? *J Laryngol Otol.* 2008 Feb;122(2):145-9
148. Chawla N, Olshaker JS. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. *Med Clin North Am.* 2006;90(2):291-304.
149. Goldman B. Chapter- 231: Vertigo and Dizziness. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 6th Ed.* America: The McGraw-Hill Companies; 2010
150. Di Napoli M, Papa F. Inflammation, hemostatic markers and antithrombotic agents in relation to long-term risk of new cardiovascular events in first-ever ischemic stroke patients. *Stroke* 2002; 33(7): 1763-85.
151. Hanley K, O'Dowd T, Considine N. A systematic review of vertigo in primary care. *Br J Gen Pract.* 2001 Aug;51(469):666-71.



152. Saeed SR. Fortnightly review. Diagnosis and treatment of Ménière's disease. *BMJ* 1998 Jan 31;316(7128):368-72
153. Proctor M. J, McMillan D. C, Morrison D. S, Fletcher C. D, Horgan P. G, Clarke S. J. A derived neutrophil to lymphocyte ratio predicts survival in patients with cancer. *British Journal of Cancer*. 2012;107(4):695–99.
154. Sarraf K. M, Belcher E, Raevsky E, Nicholson A. G, Goldstraw P, Lim E. Neutrophil/lymphocyte ratio and its association with survival after complete resection in non-small cell lung cancer. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2009;137(2):425–28.
155. Cho H, Hur H. W, Kim S. W, et al. Pre-treatment neutrophil to lymphocyte ratio is elevated in epithelial ovarian cancer and predicts survival after treatment. *Cancer Immunology, Immunotherapy*. 2009;58(1):15–23.
156. Sin Don D, Man SF. Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? *Circulation*. 2003 Mar 25;107(11):1514-9.
157. Wang F, Hu S, Ding Y, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and 30-day mortality in patients with acute intracerebral hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016 Jan;25(1):182-7.
158. Wang Z, Gong Q, Guo C, Luo Y, Chen L. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts hematoma growth in intracerebral hemorrhage. *J Int Med Res*. 2019 Jul;47(7):2970-2975.
159. Chamorro A, Hallenbeck J. The harms and benefits of inflammatory and immune responses in vascular disease. *Stroke*. 2006 Feb; 37(2): 291–3.
160. Kleinig TJ, Vink R. Suppression of inflammation in ischemic and hemorrhagic stroke: therapeutic options. *Curr Opin Neurol*. 2009 Jun;22(3):294-1.
161. Buck BH, Liebeskind DS, Saver JL, et al. Early neutrophilia is associated with volume of ischemic tissue in acute stroke. *Stroke*. 2008 Feb;39(2):355-60.
162. Hartl R, Schurer L, Schmid-Schonbein GW, et al. Experimental antileukocyte interventions in cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab* 1996;16(6): 1108-19.
163. Kim J, Song TJ, Park JH, et al. Different prognostic value of white blood cell subtypes in patients with acute cerebral infarction. *Atherosclerosis*. 2012 Jun;222(2):464-7.
164. Li GZ, Zhong D, Yang LM, et al. Expression of interleukin-17 in ischemic brain tissue. *Scand J Immunol*. 2005 Nov;62(5):481-6

165. Frangogiannis NG, Smith CW, Entman ML. The inflammatory response in myocardial infarction. *Cardiovasc Res.* 2002 Jan;53(1):31-47.
166. Schwartz M, Moalem G. Beneficial immune activity after CNS injury: prospects for vaccination. *J Neuroimmunol.* 2001 Feb 15;113(2):185-92.
167. Kim JY, Kawabori M, Yenari MA. Innate inflammatory responses in stroke: mechanisms and potential therapeutic targets. *Curr Med Chem.* 2014;21(18):2076-97
168. Azab B, Zaher M, Weiserbs KF, et al. Usefulness of neutrophil to lymphocyte ratio in predicting short- and long-term mortality after non-ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2010 Aug 15;106(4):470-6.
169. Celikbilek A, Ismailogullari S, Zararsiz G. Neutrophil to lymphocyte ratio predicts poor prognosis in ischemic cerebrovascular disease. *J Clin Lab Anal.* 2014 Jan;28(1):27-31.
170. Tokgoz S, Kayrak M, Akpınar Z, et al. Neutrophil lymphocyte ratio as a predictor of stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2013 Oct;22(7):1169-74
171. Lee SH, Yun SJ, Ryu S, Choi SW, Kim HJ, Kang TK, Chan Oh S, Cho SJ Utility of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR) as a Predictor of Acute Infarction in New-Onset Acute Vertigo Patients Without Neurologic and Computed Tomography Abnormalities. *J Emerg Med.* 2018 May;54(5):607-14.

