



1993

T.C.

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**BAŞ DÖNMESİ İLE BAŞVURAN HASTALARIN DEMOGRAFİK VE
ETYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Tülay GÜLER

Ankara 2014



1993

T.C.

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**BAŞ DÖNMESİ İLE BAŞVURAN HASTALARIN DEMOGRAFİK VE
ETYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Tülay GÜLER

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Ufuk CAN

Ankara 2014

TEŞEKKÜR

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimim süresince asistanı olmaktan mutluluk duyduğum; ayrıca meslek sevgisi ve çalışma disiplinini yaşamım boyunca kendime örnek alacağım değerli hocam Prof. Dr. Turgut ZİLELİ'ye,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile bizlere örnek olan, insancıl davranışları ve şevkati ile her zaman yanımızda olduğunu hissettiren değerli hocam Prof. Dr. Ülkü Sibel BENLİ'ye,

İhtisasım süresince üstün bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, her zaman sevgi ve desteğini gördüğüm, tez çalışmamda büyük bir sabır ve titizlikle yardımcı olan tez danışmanım ve değerli hocam Prof. Dr. Ufuk CAN'a,

Uzmanlık eğitimim süresince katkılarını esirgemeyen, sevgisini ve desteğini her zaman hissettiğim değerli hocam Doç. Dr. Münire KILINÇ'a,

Eğitimimizde büyük payı olan değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Yıldız KAYA'ya,

Eğitim süreci boyunca göstermiş oldukları örnek davranışları ve çalışkanlıklarıyla yolumuza ışık tutan, desteklerini bizlerden esirgemeyen değerli Uzm. Dr. Seda KİBAROĞLU'na ve Uzm. Dr. Eda Derle ÇİFTÇİ'ye,

Kısa bir süreliğine de olsa birlikte çalışma şansı bulduğum ve bundan mutluluk duyduğum değerli Uzm. Dr. Ruhsen ÖCAL'a,

Asistanlık eğitimimde rotasyonlarım süresince değerli bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım sayın Prof. Dr. Ayşe SERDAROĞLU ve ekibine, sayın Prof. Dr. Metin KARATAŞ ve ekibine, sayın Doç. Dr. Gamze ÖZÇÜRÜMEZ'e ve tüm değerli hocalarıma ve desteklerini gördüğüm asistan arkadaşlarıma,

Asistanlık sürem boyunca sıcak ve dostça bir çalışma ortamını paylaştığım ve her türlü destek ve yardımlarını gördüğüm sevgili arkadaşlarım Dr. Ece Özdemir ÖKTEM, Dr.

Pınar ÇINAR, Dr. Özden Yener ÇAKMAK, Dr. İrem YILDIRIM, Dr. Tuba AKINCI, Dr. Didar ÇOLAKOĞLU ve Dr. İlkin İYİGÜNDOĞDU'ya,

Asistanlık süresince birlikte çalıştığımız tüm bölüm çalışanlarına, servis hemşirelerine ve hastane personeline,

Bugüne kadar varlıklarıyla bana hep güç veren, sonsuz sevgi ve özverileriyle güçlüklerin üstesinden gelmemde desteklerini esirgemeyen aileme,

Evlilik hayatımız boyunca ve tezimin yazılma aşamasında yoğun destek ve sevgisini esirgemeyen sevgili eşim İsmail GÜLER'e ve varlığıyla hayatımıza anlam ve mutluluk katan biricik kızım İlay'ıma,

Sevgilerimle ve teşekkürlerimle...

Tülay GÜLER

ÖZET

Baş dönmesi hem en sık görülen şikayetlerden hem de acil servis ve polikliniklere en sık başvuru nedenlerinden biridir. Baş dönmesi toplumda çok sık görülmesi ve bunun sonucunda toplumun çok geniş bir kısmını etkilemesi, bazen de hayati tehlike yaratabilecek hastalıkların belirtisi olması nedeniyle etyolojisine yönelik yapılan çalışmalar önem taşımaktadır. Bu çalışmada baş dönmesi ile başvuran hastaların yaklaşımında faydalı olması amacıyla, etyolojik ve semptomatolojik özellikler ve alt gruplar belirlendi.

Çalışmada Ağustos 2012-Ağustos 2013 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı tarafından baş dönmesi nedeniyle değerlendirilen, 491 kadın (%61,8), 303 erkek (%38,2) toplam 794 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Baş dönmesi hastaları semptom ve tanılarına göre gruplandırıldı.

Çalışmamızın sonuçlarına göre hastaların yaş ortalaması $59,9 \pm 18,2$ idi. Hastalar tanılarına göre gruplandığında periferik grupta 408 (%51,4), santral grupta 129 (%16,2), psikojenik grupta 37 (%4,7), sistemik grupta 55 (%6,9) ve tanısı belirsiz grupta 165 (%20,8) hasta yer aldı. Hastalar ana semptomlarına göre gruplandığında vertigo grubunda 481 (%60,6), dengesizlik grubunda 157 (%19,8), presenkop grubunda 21 (%2,6), nonspesifik sersemlik hissi grubunda 135 (%17) hasta yer aldı. Hastaların tümünde ve tüm tanı gruplarında kadın cinsiyet sayıca üstün bulundu, psikojenik grupta bu üstünlük istatistiksel olarak anlamlıydı. Dengesizlik grubunda erkek cinsiyet, diğer semptom gruplarında kadın cinsiyet sayıca üstün bulundu. Psikojenik grupta ortalama yaş istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük izlendi. Dengesizlik grubunda ortalama yaş, vertigo ve nonspesifik sersemlik hissi grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek saptandı. Ana semptom olarak periferik grupta vertigo (%93,9), santral grupta dengesizlik (%46,5) ve vertigo (43,3), psikojenik ve sistemik grupta nonspesifik sersemlik hissi (%48,6 ve %52,7), tanısı belirsiz grupta nonspesifik sersemlik hissi (%41,8) ve dengesizlik (%40,6) daha fazla izlenmiştir. Bulantı-kusma ve kulak şikayeti periferik grupta, baş ağrısı, ek santral semptom ve ataksi santral grupta, psikojenik semptom psikojenik grupta daha fazla saptandı. Hipertansiyon (HT) sistemik grupta, geçirilmiş iskemik inme santral ve sistemik grupta, koroner arter hastalığı (KAH) santral, sistemik ve tanısı belirsiz grupta, dislipidemi tanısı belirsiz ve psikojenik grupta diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde

daha fazla saptandı. Santral grupta en sık iskemik inme (%38), parkinson (%13,2), migrenöz vertigo (%13,2), geçici iskemik atak (%7); periferik grupta en sık benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) (%34,3), vestibüler nörit (%4,9), Ménière hastalığı (%3,4); sistemik grupta en sık ortostatik hipotansiyon (%27,3), tansiyon dengesizliği (%25,5), vazovagal presenkop (%9,1) ve ilaç yan etkisi (%9,1) saptandı. Tüm hastalar birlikte değerlendirildiğinde en sık izlenen spesifik nedenler sırasıyla BPPV, iskemik inme, psikojenik nedenler, vestibüler nörit, migrenöz vertigo olarak belirlendi.

Bu bulgular, baş dönmesi ile başvuran hastaların çoğunda özellikle vertigo tanımlayanlarda periferik nedenler görülmekle birlikte diğer nedenlerin de oldukça çok hastada görülmesi ve çok çeşitli olması nedeniyle gözardı edilmemesi gerektiğini göstermektedir.

ABSTRACT

Dizziness is one of the most common presenting symptom of patients in emergency services and outpatient clinics. Because dizziness is a frequent symptom that affects a wide proportion of the population and sometimes represents life threatening conditions, etiological studies of vertigo is very important. In this study, our objective was determining the etiological and symptomatological properties and subgroups of patients with dizziness, for improving our knowledge in the management of these cases.

In this study, the data of total number of 794 patients (n=491, 61.8% women and n=303, 38.2% men) who presented with vertigo to Department of Neurology, Baskent University Ankara Hospital between August 2012 and August 2013, were retrospectively analyzed. Patients with dizziness were grouped based on the symptoms and final diagnosis.

Our results revealed that mean age of the patients was $59,9 \pm 18,2$. Based on the diagnosis peripheric, central, psychogenic and systemic groups were consisted of 408 (51,4%), 129 (16,2%), 37 (4,7%) and 55 (6,9%) patients, respectively. Subgroups regarding main symptom of vertigo, imbalance, presyncope and nonspecific dizziness, were consisted of 481 (60,6%), 157 (19,8%), 21 (2,6%) and 135 (17%) patients, respectively. Female gender was more than male gender in all diagnosis groups and was also statistical significantly higher in psychogenic group. In all symptom groups, female gender was higher than male gender except for imbalance group in which male gender was found to be higher. Mean age was significantly lower in psychogenic group. In imbalance group, mean age was significantly higher than vertigo and nonspecific dizziness groups. With regard to main symptom, vertigo was the most common symptom in peripheric group (93,9%), imbalance (46,5%) and vertigo (43,3) were the most common symptoms in central group, nonspecific dizziness was the most common symptom in psychogenic and systemic groups (48,6%, 52,7%, respectively), nonspecific dizziness (41,8%) and imbalance (40,6%) were the most common symptoms in non-diagnostic group. Nausea and vomiting and ear complaints were more common in peripheric group. Headache and additional central symptom and ataxia were found to be higher in central group however psychogenic symptoms was more frequent in psychogenic group. The most common conditions were hypertension (HT) in systemic group, previous stroke in central and systemic groups, coronary arter disease in

central, systemic and non-diagnostic groups and dyslipidemia in non-diagnostic and psychogenic groups. The most common causes of dizziness in central group were ischemic stroke (38%), parkinson (13,2%), migrenous vertigo (13,2%), transient ischemic attack (7%). Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) (34,3%), vestibular neuritis (4,9%) and Ménière disease were the most common reasons in peripheric group. Orthostotic hypotension (27,3%), fluctuations in blood pressure (25,5%), vasovagal presyncope (9,1%) and adverse effect of a drug (9,1%) were the most frequent causes in systemic group. In all patients of the study, the most common specific causes of dizziness were BPPV, ischemic stroke, psychogenic factors, vestibular neuritis and migrenous vertigo, respectively.

In conclusion, although peripheric causes are the most common underlying factor, other causes must be kept in mind in the evaluation of patients presenting with a complaint of dizziness.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No:
TEŞEKKÜR	i
ÖZET	iii
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER.....	vii
KISALTMALAR	ix
TABLolar DİZİNİ.....	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. BAŞ DÖNMESİ TANIMI	2
2.2. BAŞ DÖNMESİ EPİDEMİYOLOJİSİ.....	2
2.3. VESTİBÜLER SİSTEM FİZYOLOJİSİ	3
2.4. BAŞ DÖNMESİ TİPLERİNİN SINIFLANDIRILMASI.....	4
2.4.1. Vertigo (Gerçek Baş Dönmesi)	4
2.4.2. Presenkop	15
2.4.3. Dengesizlik.....	16
2.4.4. Nonspesifik sersemlik hissi	16
2.4.5. Yaşlılarda Baş Dönmesi	18
2.5. BAŞ DÖNMESİ NEDENLERİ	19
2.5.1. Periferik Nedenler	19
2.5.2. Santral Nedenler	23
2.5.3. Sistemik Nedenler	32
2.5.4. Psikiyatrik Nedenler	33

3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	34
3.1. HASTA SEÇİMİ.....	34
3.2. DEĞERLENDİRİLEN PARAMETRELER.....	34
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	35
4. BULGULAR	36
5. TARTIŞMA.....	48
6. SONUÇ.....	58
7. KAYNAKLAR.....	60

KISALTMALAR

AF	: Atriyal fibrilasyon
AICA	: Anterior inferior serebellar arter
BAEP	: Beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyeller
BPPV	: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo
BT	: Bilgisayarlı tomografi
DM	: Diabetes mellitus
EA	: Epizodik ataksi
ENG	: Elektronistagmografi
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
KAH	: Koroner arter hastalığı
MRA	: Manyetik rezonans anjiyografi
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MS	: Multipl skleroz
SCA	: Spinoserebellar ataksi
SSS	: Santral sinir sistemi
SVO	: Serebrovasküler olay
VEMP	: Vestibüler uyarılmış miyojenik-potansiyel
VBY	: Vertebrobaziler yetmezlik
VNG	: Videonistagmografi
VOR	: Vestibülooküler refleks

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 2.1.	Periferik ve santral vertigo arasındaki ayırım için ipuçları	10
Tablo 4.1.	Hastaların genel özellikleri.....	36
Tablo 4.2.	Tanı gruplarına göre cinsiyet dağılımı	38
Tablo 4.3.	Tanı gruplarına göre yaş dağılımı	39
Tablo 4.4.	Ana semptom gruplarına göre cinsiyet dağılımı	39
Tablo 4.5.	Ana semptomlarına göre yaş dağılımı.....	40
Tablo 4.6.	Tanı gruplarına göre ana semptomların dağılımı	41
Tablo 4.7.	Tanı gruplarına göre ek semptomların dağılımı	42
Tablo 4.8.	Tanı gruplarına göre komorbidite dağılımı	43
Tablo 4.9.	Santral gruptaki hastaların tanı dağılımı (n=129).....	44
Tablo 4.10.	Santral gruptaki iskemik inme saptanan hastaların infarkt lokalizasyonuna göre dağılımı (n=49).....	44
Tablo 4.11.	Periferik gruptaki hastaların tanı dağılımı (n=408).....	45
Tablo 4.12.	Sistemik gruptaki hastaların tanı dağılımı (n=55).....	45
Tablo 4.13.	Hastaların spesifik tanı dağılımı.....	46

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 4.1.	Tanı gruplarına göre hasta dağılımı	37
Şekil 4.2.	Ana semptomlarına göre hasta dağılımı	37
Şekil 4.3.	Tanı gruplarına göre cinsiyet dağılımı	38
Şekil 4.4.	Ana semptom gruplarına göre cinsiyet dağılımı	40

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Baş dönmesi toplumda çok sık görülen şikayetlerden ve hem acil servis hem de nöroloji polikliniklerine en sık başvuru nedenlerinden biridir (1,2). Genel popülasyonun yaklaşık %20-30'unu etkilemektedir (3). Toplumun çok geniş bir kısmını etkilemesi, işgücü kaybına neden olması, bazen de hayati tehlike yapabilecek hastalıkların belirtisi olması nedeniyle üzerinde önemle durulması gereken bir konudur. Baş dönmesi etyolojisi çoğu zaman sadece anamnez ve fizik muayene ile belirlenebilmektedir (4). Akut nörolojik hastalığı olan hastalarda zaman kaybedilmemesi, tedavinin başlanması, işgücü kaybının azaltılması ve gereksiz tetkiklerin önlenmesi amacıyla baş dönmesi ile başvuran hastaya yaklaşım iyi bilinmelidir. Tüm bunlar baş dönmesi ile ilgili yapılan çalışmaların önemini artırmaktadır.

Hastalar genellikle vertigo, nonspesifik sersemlik hissi, dengesizlik gibi farklı şikayetleri baş dönmesi şeklinde ifade ederler (3). Nöroloji yabancı literatüründe bu şikayetlerin hepsi "baş dönmesi" adı altında toplanır. Baş dönmesi etyolojisi de semptomatolojisi gibi çok geniştir; periferik nedenler, santral nedenler, psikiyatrik bozukluklar, anemi ve hipoglisemi gibi sistemik nedenler, ilaç yan etkisi, kardiyovasküler nedenler veya multifaktöryel olarak gelişebilir (5,6).

Bu çalışmada Ağustos 2012-Ağustos 2013 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı tarafından baş dönmesi nedeniyle değerlendirilmiş 794 hastanın kayıtlarının retrospektif olarak incelenerek hastaların demografik özellikleri, anamnez, fizik muayene bulguları ve yapılan tetkikler doğrultusunda semptomatolojik ve etyolojik alt gruplarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. BAŞ DÖNMESİ TANIMI

Baş dönmesi, günümüzde hem nöroloji hem de genel tıp kliniklerinde en sık karşımıza çıkan şikayetlerden biridir. Baş dönmesi, hastaların çeşitli semptomları tanımlamak için kullandığı nonspesifik bir terimdir. Baş dönmesi olarak ifade edilebilen en sık karşılaşılan semptomlar vertigo, nonspesifik sersemlik hissi, dengesizlik ve presenkoptur. Hastalar bu terimi görsel distorsiyon, internal dönme, nonspesifik dezoryantasyon ve anksiyete gibi diğer duyuları tanımlamakta da kullanabilir. Nöroloji pratiğinde bu semptomların hepsi “baş dönmesi” terimi ile ifade edilir. Hastaların yanıtlarının tutarsız olması nedeniyle başlangıçta baş dönmesi tariflemesini yapmak zor olabilir (7). Baş dönmesi ile başvuran bir hastanın değerlendirilmesinde ilk ve en önemli basamak hastanın şikayetinin bu spesifik kategorilerden hangisine uyduğunu anlamak olmalıdır (3,4).

Gerçek vertigonun vestibüler nedenlere, presenkopun kardiyovasküler nedenlere, dengesizliğin nörolojik nedenlere ve nonspesifik sersemlik hissini psikiyatrik veya metabolik nedenlere bağlı olduğuna dair bir yaklaşım vardır (8,9). Yakın zamanda yapılan çalışmalarda bu yaklaşım özellikle acil serviste yanlış ve tehlikeli bulunmuştur (9–11).

2.2. BAŞ DÖNMESİ EPİDEMİYOLOJİSİ

Birinci basamak sağlık hizmetlerinde 25 yaş ve üstü hastaların %2,6’sında ve acil servislerde hastaların yaklaşık %3’ünde başlıca semptom baş dönmesi saptanmıştır (12,13). Acil servislerde yapılan başka bir çalışmada baş dönmesi ile başvuran hastalar daha yüksek oranda (%6,7) saptanmıştır (14).

Baş dönmesi genel popülasyonun yaklaşık %20-30’unu etkilemektedir (3). Amerika’da her yıl 7,5 milyon baş dönmesi hastasının ayaktan incelendiği tahmin edilmektedir (15). Diğer taraftan Avrupa’da da baş dönmesi acile en sık başvuru nedenlerindedir, İtalya’da insidansı yaklaşık %3,5 bildirilmiştir (16). Rotatuar baş dönmesi, ki vertigo olarak da yorumlanabilir, nüfus tabanlı anket çalışmalarında %20-30’a varan oranlarda bildirilmiştir (17–19), tanımlamada eksiklik gibi çeşitli metodolojik faktörler bu yüksek prevalansa yol

açmış olabilir. Neuhauser ve arkadaşları Almanya’da vertigonun 18-79 yaşları arasında hayat boyu prevalansını %7,4, 1 yıllık prevalansını %4,9, 1 yıllık insidansını %1,4 olarak bildirmişlerdir (20).

Baş dönmesi özellikle yaşlı hastalarda çok sık görülür; 65 yaş üstü hastaların %30’u baş dönmesi deneyimlemektedir (21–24), 85 yaş üstü hastalarda bu oran %50’ye kadar çıkmaktadır (24).

Almanya’da telefon görüşmesi ile yapılan popülasyon temelli bir araştırmada popülasyonun yaklaşık %30’unda orta ila şiddetli derecede baş dönmesi olduğu saptanmıştır (20). Bu araştırmada hastaların çoğunda nonspesifik sersemlik hissi tanımlanmış ise de dörtte birinde gerçek vertigo saptanmıştır. Baş dönmesi kadınlarda ve yaşlılarda daha sıktır ve hastaların yaklaşık %80’i tıbbi yardım istemektedir.

Baş dönmesi etyolojisine yönelik popülasyon temelli (25), birinci basamak (26,27), acil servis (28–32) ve baş dönmesi spesifik klinikleri (8,33–36) tarafından yapılan çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmaların sonuçları oldukça benzerdir; %40’ında periferik vestibüler disfonksiyon, %10’unda santral nedenler, %15’inde psikiyatrik bozukluklar ve %25’inde de diğer problemler saptanmıştır. Tanı yaklaşık %10’unda belirsiz kalmıştır. Nedenlerin dağılımı yaşa göre değişkenlik göstermiştir. Yaşlı hastalarda inme kaynaklı santral vestibüler nedenler sık görülmektedir (yaklaşık %20). Psikiyatrik bozukluklar ve presenkop genç hastalarda daha sık görülmektedir.

2.3. VESTİBÜLER SİSTEM FİZYOLOJİSİ

Baş dönmesi vestibüler sistem, görme sistemi ve somatosensöriyel sistem arasındaki uyumsuzluk neticesinde gelişir. Bu sistemler karşılıklı iletişim içinde çalışarak anlık re-afferent uyarılar rehberliğinde oryantasyon ve dengenin devamını sağlar. Sistemlerin fonksiyonel alanlarının çakışması sistemlerdeki eksikliklerin diğerleri tarafından telafi edilmesine olanak sağlar (5).

Dengenin sağlanmasında rol oynayan merkezlerin herhangi birinde sorun olması baş dönmesi, dengesizlik, sersemlik gibi belirtilerin ortaya çıkmasına neden olabilir.

Vestibüler sistem tüm yer çekimi uyarılarına karşı bir reseptör, doğrusal ve açılı hareketler için bir sensör olarak görev yapar. Proprioseptif sistem, vücut kas sistemi ile birlikte hem dinlenme hem de hareket anında dengenin korunmasında rol alır, özellikle istemsiz olan baş hareketlerini, refleks göz hareketleri ve postüral düzenleme ile birleştirip, görüşü ve postürü stabil tutar.

Vestibüler sistem, periferik ve santral olmak üzere iki kısımda incelenir. Periferik vestibüler sistem beyin sapındaki vestibüler çekirdeklere kadar olan kısımdır ve otolitler (utrikül, sakkül), üç semisirküler kanal ve sekizinci kraniyal sinirin vestibüler bileşeninden oluşur. Santral vestibüler sistem vestibüler çekirdekler ve vestibüler sistem ile ilgili serebellum kısımları ve bağlantılarını kapsar.

Semisirküler kanallar başın açısal hareketlerine duyarlıdır. Baş hareketleri ile membranöz labirent kupulaya doğru hareket eder. Kanallarda bulunan sinir hücrelerinin istirahat ve aksiyon potansiyelleri mevcuttur. Başın bir yöne hareketi ile o taraf kupuladaki tüysü hücreler aktive olurken karşı taraftakiler deselere olur. Utrikül ve sakkül başın doğrusal hareketlerine duyarlıdır. Otokonilerin baş hareketleri ile hareketlenmesi ile ona bağlı hücreler hareket eder. Utrikül başın doğrusal hareketleri ile aktive veya deselere olurken, sakkül daha çok yerçekimine karşı baş hareketleri ve dengenin organizasyonunda rol alır. Vestibüler sisteme ait refleksler vestibülooküler ve vestibülospinal reflekslerdir. Vestibülooküler refleks (VOR) ile baş ve göz hareketlerinin koordineli şekilde çalışması sağlanır. Vestibüler sinirden ekstraoküler göz kaslarına olan projeksiyonlar, başın karşı tarafa olan hareketlerinde nistagmus oluşumunu engeller. Vestibülospinal refleks yerçekimine karşı postürün stabilitesinin korunmasını sağlamaktadır. Vestibüler nükleustan yerçekimi ile ilgili kaslar ve spinal korda giden iletiler sistemin koordinasyonunu sağlar.

2.4. BAŞ DÖNMESİ TİPLERİNİN SINIFLANDIRILMASI

2.4.1. Vertigo (Gerçek Baş Dönmesi)

Vertigo bir tanı değildir, vestibüler sistemin akut asimetrisinden kaynaklanan bir semptomdur. Hastalar vertigoyu hareket illüzyonu olarak deneyimler; bazı hastalar kendi hareketi, bazı hastalar çevrenin hareketi olarak ifade eder. Dönme hissi şeklinde algılanır. Neredeyse herkes kendi etrafında hızlıca dönerek vertigoyu deneyimlemiştir. Nonspesifik

sersemlik hissi, dengesizlik ve dezoryantasyon da vestibüler problem kaynaklı olabilir (15).

Vertiginöz semptomların niteliği güvenilir değildir (7). Dönme hissinin olmaması vestibüler bozukluğu dışlamaz, birçok hastanın baş dönmesi deneyimini kelimelerle ifade etmekte güçlük çektiği belirlenmiştir. Öte yandan vazovagal veya kardiyak kaynaklı presenkopu olan hastalar baş dönmesi şikayetlerini dönme hissi şeklinde ifade edebilirler (11).

Vertigo hastalarının çoğunda öykü ve muayene bulguları santral ve periferik etyolojiler arasında ayırım yapmayı sağlar (Tablo 2.1).

Zamanla ilişkisi, baş dönmesini tetikleyici ve artırıcı faktörleri ve nedenini tahmin etmede çok önemlidir. Bir çalışmada çoğu hekimin baş dönmesi hastalarını değerlendirmede semptomun niteliğine aşırı güvendikleri ve diğer özelliklerin önemini gözardı ettikleri saptanmıştır (10).

Zamanla İlişkisi: Vertigo asla birkaç haftadan uzun sürmez. Vestibüler lezyon kalıcı olsa bile santral sinir sistemi (SSS) buna adapte olur ve vertigo birkaç gün veya hafta içinde azalır. Baş dönmesi aylarca devam ediyorsa genelde psikojeniktir, vestibüler değildir. Bununla birlikte hekimler hastanın şikayetinin sürekli olduğunu ne anlamda söylediğini anlamalıdır. Bazı hastalar sık epizodik baş dönmesi nedeniyle duyarlılıkları olduğu için de şikayetlerinin aylardır olduğunu söyleyebilir; bu durum vestibüler problem kaynaklı olabilir.

Vertigo tek atak ya da tekrarlayan ataklar halinde olabilir ve saniyeler, saatler veya günler sürebilir. Semptomların zamanla ilişkisi vertigonun altında yatan patofizyolojiyi anlamamız için ipucu sağlar. Rekürren vertigo atakları bir dakikadan az sürüyorsa genellikle benign paroksizmal pozisyonel vertigodur (BPPV) (37). Tek vertigo atağı birkaç dakika ile birkaç saat içinde sonlanıyorsa labirent veya beyin sapının geçici iskemisi veya migrenden kaynaklanıyor olabilir (38). Ménière hastalığı veya rekürren vestibülopati ilişkili tekrarlayan vertigo atakları tipik olarak saatler sürer fakat daha kısa da sürebilir (39,40). Daha uzun süreli, şiddetli vertigo atakları vestibüler nörit kaynaklı olabilir ve günler sürebilir (41,42). Bu ayrıca multipl skleroz (MS) veya beyin sapı ve serebellum infarktlarından kaynaklanan vertigo için de karakteristiktir.

Artırıcı ve Tetikleyici Faktörler: Vertigonun belli tipleri kendiliğinden oluşurken diğerleri baş pozisyonunu veya orta kulak basıncını değiştiren manevralarla (öksürme, hapşırma veya valsalva manevrası vb) ortaya çıkarılabilir. Öksürme, hapşırma, efor veya yüksek sesle şiddetlenen (Tullio fenomeni) vertigo orta kulak ve iç kulağın perilenfatik boşluğu arasında anormal bir bağlantının olduğu perilenfatik fistül veya süperior semisirküler kanalın tepe kısmındaki kemik çatının yokluğu ile karakterize süperior kanal dehisansı sendromu şüphesi doğurur. Her iki durumda da basınç beyin omirilik sıvısı (BOS) aralığından iç kulağa geçer (43,44).

Kafa travması hikayesi önemlidir ve çeşitli mekanizmalarla vertigoya yol açabilir (45). Barotravma, orta kulak cerrahisi, ağırlık kaldırma ve bağırsak hareketlerinin de perilenfatik fistüle yol açtığı bildirilmiştir.

Pozisyonel vertigo ve postüral presenkop sıklıkla karışan ve sıkça rastlanan iki durumdur. İkisi de ayağa kalkarken ve yatakta doğrulurken baş dönmesi ile ilişkilidir. Tanıda önemli olan baş dönmesinin kan basıncında düşme ve serebral kan akımında azalma olmaksızın baş pozisyonunu değiştiren manevralarla (uzanmak, yatakta yuvarlanmak, başını eğmek ve kaldırmak vb) provoke olup olmadığına karar vermektir. Eğer tetikleniyorsa pozisyonel vertigodan (BPPV) şüphelenilir.

Genellikle persistan boyun ağrısı ile birlikte olan yakın zamanda boyun hiperekstansiyon travması öyküsü vertebral arter disseksiyonu olasılığını akla getirir.

Yakın zamanda geçirilmiş viral semptomlar, 8. kranial sinirin viral veya postviral inflamasyonu ile oluştuğuna inanılan akut vestibüler nöriti akla getirir. Bununla birlikte, yakın zamanlı viral hastalık öyküsü nonspesifiktir ve duyarlılığı düşüktür; vestibüler nöritli hastaların yarısından azında bildirilmiştir (41,46,47).

Bütün vertigolar kafa hareketi ile kötüleşir, çoğu hasta vertijinöz atağın ortasında hareket etmektен kaçınır. Eğer baş hareketi ile kötüleşmiyorsa muhtemelen baş dönmesinin başka bir tipidir. Bu özellik vertigonun nedenini ayırtetmeyi sağlamaz (10).

Eşlik Eden Semptomlar: Vertebro baziler inme kaynaklı akut vertigoya neredeyse daima beyin sapı iskemisini gösteren çift görme, dizartri, disfaji, güçsüzlük ve hissizlik gibi başka semptomlar eşlik eder (15). Bununla birlikte serebellum infarktı başka semptom

olmaksızın sadece vertigo ile de presente olabilir. Fokal boyun ağrısı vertebral arter disseksiyonunu akla getirebilir.

Bulantı ve kusma, akut vertigo ile tipik olarak görülür. Kusma çok olursa dehidratasyon ve elektrolit imbalansı gelişebilir. Şiddetli bulantı ve kusma periferik nedenlerde santral nedenlerden daha sık görülür, ancak ikisi ile de olabilir (48).

İşitme kaybı ve kulak çınlaması iç kulaktaki periferik lezyonu akla getirebilir. Kulakta dolgunluk hissi Ménière ataklarına tipik olarak eşlik eder (40). Kulakta basınç hissi ve yüksek frekanslarda sensörinöral işitme kaybı travmatik perilenfatik fistül gelişimi ile ilişkili olabilir (45).

Baş ağrısı, ışık ve ses duyarlılığı migrenöz vertigoyu akla getirir. Migrenöz vertigolu hastaların çoğu ataklarının en azından birkaçında görsel aura deneyimler.

Nefes darlığı, çarpıntı ve terleme panik atağı akla getirebilir, ama gerçek vertigoda da bu semptomların eşlik etmesi nadir değildir (49).

Özgeçmiş: Migren hikayesi vertigo etyolojisinde de migreni akla getirir.

Hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), sigara ve geçirilmiş damar hastalığı öyküsü vertebro baziler iskemiye destekler (15). Vertigo atağı yaşayan bir veya daha fazla risk faktörü olan hastalar inme açısından önemli riske sahiptir: 2 yıllık inme riski bir veya iki risk faktörü olan hastalarda %8, üç veya daha fazla risk faktörü olan hastalarda %14 saptanmıştır (50).

BPPV'ye sıkça kafa travması öncülük eder. Kafa travması veya barotravma daha nadiren perilenfatik fistüle de neden olabilir.

Aile hikayesinde vertigo olması nadir görülen herediter kanalopatileri akla getirebilir.

Bazı ilaç tedavileri vestibüler (örneğin, sisplatin, aminoglikozid) veya serebellar (örneğin, fenitoin) toksisite ile ilişkilidir.

Vestibüler Disfonksiyonun Diğer Semptomları: Vestibüler hasarlanması olan hastaların vertigo şikayeti olmayabilir. Hatta, kronik veya bilateral simetrik akut vestibüler hasarı olan hastalarda vertigo nadirdir.

Tilt illüzyonu hastaların dik durdukları sırada bile kendilerinin ve çevresindekilerin yerçekimine göre eğik durumda olduklarını hissetmeleridir. Bu durum genellikle otolitik organların (utrakül ve sakkül) ve bunların santral bağlantılarının hasarını yansıtır. Otolitik disfonksiyon lateropulsiyon veya lezyon tarafına düşme eğilimine neden olabilir.

Drop ataklar, vestibülospinal refleksler aracılığıyla sağlanan tonusun ani kaybına bağlanmıştır. Presenkop ve nöbetlerin aksine, drop ataklara bilinç kaybı ya da azalması eşlik etmez. Vestibüler orijinli drop atakları olan hastalarda sıklıkla yere itilme veya çekilme hissi olur (51,52). Drop ataklar Ménière hastalığında nadir görülür. Bazen Tumarkin'in otolitik krizleri olarak adlandırılan bu semptom genellikle ileri vakalarda görülür. Süperior kanal dehisansı ve aminoglikozid toksisitesi de bu semptom ile ilişkilidir (53,54).

Baş hızlı çevirmekle olan ani uzaysal dezoryantasyon genellikle akut vertigo atağından sonra duyulan bir histir. Hastalar bu durumu başlarını lezyonlarının olduğu tarafa doğru çevirmeleri sırasında daha belirgin şiddette hissederler.

Osilopsi, bozulmuş VOR'un bir belirtisi olarak baş hareketleri ile oluşan ortamdaki hareketsiz cisimlerin ileri geri veya aşağı yukarı hareket eder şekilde görülmesi ile karakterize görsel illüzyondur. Etkilenmiş hastalar yürürken veya pürüzlü zeminde araba kullanırken herşeyin hafifçe sallandığını ifade ederler; sıklıkla tabelaları okumak için durmak zorunda kalırlar.

Vertigo olmaksızın denge bozukluğu, aminoglikozid toksisitesi ile geliştiği gibi akut eş zamanlı bilateral vestibüler hasarlanmada sık görülür. Vestibüler asimetri olmadığı için vertigo gelişmez. Semptomlar, görsel desteğin olmadığı karanlıkta belirginleşir. Aminoglikozid toksisitesi bilateral vestibülopatinin tanımlanmış en sık nedenidir, onu Ménière hastalığı ve menenjit takip eder (55). Bununla birlikte, vakaların çoğu kriptojeniktir. Bu prezentasyon şekli akut gelişen orta hat serebellar lezyonlar ve tiamin eksikliği için de karakteristiktir.

Fizik Muayene: Fizik muayene bulguları vertigonun periferik ve santral nedenlerinin ayırdedilmesini sağlayabilir (Tablo 2.1). Vertigo santral kaynaklı da olsa periferik kaynaklı da olsa genellikle nistagmus ve postüral instabilite eşlik eder. Nistagmus gözlerin ritmik

osilasyonudur. Nistagmusun birçok tipi vardır. Bazı tipleri vertigonun vestibüler sistem patolojisinden ya da santral nedenlerden kaynaklandığını destekler.

Vestibüler sistemin önemli bir rolü VOR vasıtasıyla baş hareketi sırasında sabit noktaya bakışın devamını sağlamaktır. Akut tek taraflı vestibüler lezyonlar vestibüler aktivitede patolojik asimetriye yol açar. Sonucunda gözlerde, bir yönde hedeften uzaklaşan yavaş sapma ve bunu takiben ters yönde hızlı düzeltici hareket olur. Gözlerde “spontan nistagmus” olarak adlandırılan hızlı faz yönünde atım gözlenir. Spontan nistagmus, vestibüler aktivitedeki asimetri düzelene ya da SSS vestibüler lezyona adapte olana kadar devam eder.

Akut vertigolu bir hastada, hasta karşıya bakarken nistagmus genelde izlenir. Lezyon periferik ise hızlı faz etkilenen tarafın tersi yöndedir. Genellikle, hızlı faz yönünde bakış ile nistagmusun frekansında ve amplitüdünde artış olur.

Nistagmusun varlığı baş dönmesinin gerçek vertigo olduğunu düşündürür. Nistagmus funduskopi veya elektronistagmografi (ENG) sırasında değerlendirilse de her zaman kolayca görülmez. Nistagmusun bazı tipleri sadece provokatif bir manevradan (Dix-Hallpike manevrası vb) sonra görülebilir. Dışa bakışta görülen birkaç atımlık bilateral simetrik horizontal nistagmus normaldir (fizyolojik “endpoint nistagmus”). Patolojik nistagmus asimetrik, çok belirgin veya uzamıştır.

Nistagmusun belli özellikleri vertigonun santral ya da periferik olduğunu düşündürür (Tablo 2.1). Horizontal torsiyonel nistagmus, periferik lezyonun tek taraflı üç semisirküler kanalı etkilemesi sonucu görülür. Horizontal hızlı faz yönü normal kulağa doğrudur, torsiyonel hızlı faz yönü yukarı doğrudur. Periferik lezyon kaynaklı nistagmus bazen sadece horizontal görülür, fakat asla sadece torsiyonel veya vertikal olmaz. Santral lezyon kaynaklı nistagmusun belli bir yönü yoktur. Periferik lezyon kaynaklı nistagmus görsel fiksasyon ile baskılanır, ancak santral lezyon kaynaklı nistagmus genellikle baskılanmaz. Bu yüzden görsel fiksasyonun kaldırılması, nistagmusun santral veya periferik kaynaklı olup olmadığını test etmede yararlıdır. Frenzel gözlükleri görmeyi bulanıklaştırır ve görsel fiksasyonu kaldırır. Eğer nistagmus Frenzel gözlükleri ile artıyorsa periferik lezyon olasıdır. Oftalmoskopi sırasında eğer diğer göz kapatılıp açılırsa fiksasyonun etkisi belirlenebilir. Bir grup araştırmacı oftalmoskop yerine fiksasyon ile ve fiksasyon olmaksızın nistagmus muayenesine izin veren ışık kalemi ile yaptıkları muayenede eğer

fikse gözün kapatılması ile nistagmus artıyorsa lezyonun muhtemelen periferik olduğunu bildirmişlerdir (56). Oftalmoskopik muayenede nistagmus karşıt yöne doğru görülür, çünkü optik sinir başı gözün rotasyon merkezi yanındadır (57). Farklı bakış pozisyonlarında nistagmusu test etmek lokalizasyon için ipucu sağlar. Periferik lezyonlarda nistagmusun baskın yönü bütün bakış yönlerinde aynı kalır. Nistagmusun yönünün hastanın bakış yönü ile değişmesi santral anormalliği akla getirir. Bununla birlikte, bu özelliğin olmaması vertigonun santral nedenlerini dışlamaz. Nistagmusun yönünün konverjans ile değişmesi de santral lezyonu akla getirir.

Tablo 2.1. Periferik ve santral vertigo arasındaki ayırım için ipuçları

	Periferik	Santral
Baş dönmesi ve bulantı	Belirgin	Hafif
Nistagmus		
Yönü	Tek yönlüdür, hızlı fazı normal tarafa doğrudur; asla yön değiştirmez	Hasta yavaş faz yönünde baktığında bazen yön değişebilir
Tipi	<ul style="list-style-type: none"> • Torsiyonel-horizantal • Torsiyonel-vertikal • Saf horizantal 	<ul style="list-style-type: none"> • Saf horizantal • Saf vertikal • Saf torsiyonel
Görsel fiksasyon	Nistagmusu baskılar	Nistagmusu etkilemez
Yerine yerleştirme manevrasından sonra latansı	En fazla 20 saniye	Kısa
Baş pozisyonunun değiştirilmesi ile doğrultusunun değişimi	Var ve karakteristiktir	Yok
Postüral instabilite	Tek yönlü instabilite, yürüme korunmuştur	Ciddi instabilite, hastalar yürürken sıklıkla düşer
İşitme kaybı/çınlama	Değişken	Yok
Diğer nörolojik semptomlar	Yok	Genellikle yok

Şiddetli vertigo akut santral ve periferik lezyonların birlikteliği ile gelişebilir. Eğer semptomlar çok belirgin değilse, özellikle vertigonun şiddetinden ziyade belirgin nistagmus varsa, bu durum güçlü bir şekilde periferik lezyondan çok beyin sapı lezyonunu akla getirir.

Boynu eğmek, uzatmak, döndürmek veya bükme gibi pozisyonel değişiklikler, duyarlı kişilerde vertigo ve nistagmus oluşumuna neden olabilir. Pozisyonel baş dönmesi hikayesi olan hastalarda vertigo ve nistagmus oluşturmak için pozisyonel manevralar kullanılır. Bu manevralar istirahat halinde semptomu ve nistagmusu olmayan hastalarda çok yararlıdır. Baş dönmesi ve nistagmusun bu manevralarla başlaması ve hastanın daha önce yaşadığıyla aynı olması vertigoyu düşündürür. Barany testi veya Dix-Hallpike manevrası hastayı oturur pozisyondan hızlıca başı bir tarafa 45 derece dönük ve muayene masasından 45 derece aşağıda olacak şekilde yatar pozisyona getirilerek yapılır. Eğer nistagmus görülmezse hasta 30 saniyeye kadar bu pozisyonda tutulur. Sonrasında hasta dik pozisyona getirilip 30 saniye nistagmus açısından gözlenir ve baş diğer tarafa döndürülerek manevra tekrarlanır. Dix-Hallpike manevrası ile elde edilen bulgular vertigonun santral ve periferik neden ayırımına yardımcı olur (58). Periferik kaynaklı nistagmus ve vertigo genellikle birkaç saniye latanstı sonra ortaya çıkar ve 30 saniyeden daha kısa sürede sonlanır. Nistagmus tipik olarak horizontal ve torsiyoneldir, gözlerin üst pollerinde aşağı doğru atım olur. Sonrasında hasta oturunca nistagmus karşıt yönde tekrarlar. Manevra aynı tarafa tekrarlanmalıdır; her tekrarda nistagmusun yorulma fenomenine bağlı olarak şiddeti ve süresi azalır. Bununla birlikte, manevranın tekrar edilmesi hemen uygulanabilecek tedavi edici repozisyon manevrasının etkisini engellediği göz önünde bulundurularak ertelenebilir. Dix-Hallpike manevrası BPPV'nin en sık nedeni olan posterior semisirküler kanal kanalolitiyazisini test eder (37). Bu manevra diğer vestibülopatilerin tanısında yararlı değildir. Nistagmusun latansı, geçiciliği ve çabuk yorulması, yönünün tipik olarak karışık horizontal/rotatuar olması posterior kanalolitiyazis kaynaklı BPPV tanısında çok önemlidir (41). Bu özelliklerden sapma periferik pozisyonel vertigonun nadir tipleri ile olabilir fakat ayrıca santral lezyon şüphesini de artırır. Dix-Hallpike manevrasının BPPV tanısında sensitivitesi %50-80 arasındadır (59,60). Öyküsü uyumlu olan ancak Dix-Hallpike manevrası negatif olan hastalarda lateral semisirküler kanal ilişkili vertigo açısından supin pozisyonda döndürme testi yapılabilir (61).

Vestibüler sistem lezyonlarının postüral stabilite üzerindeki etkileri değişkindir, ancak vertigolu hastalar genelde semptomların akut olduğu dönemde yürürken, kalkarken ve desteksiz otururken dik postürlerinin sürekliliğini korumakta güçlük çekerler.

Vestibüler nükleus vestibülospinal sisteme dönme sırasında postürü koruyan yer çekimine karşı çalışan kasları stimüle eden uyarılan gönderir. Genel olarak, santral kaynaklı vertigo yürüyüşü ve postürü periferik nedenli vertigodan daha ciddi derecede bozar, çünkü büyük olasılıkla santral etyolojiler ayrıca denge ve postürün sağlanması için gerekli diğer yolları da bozar (15,48). Periferik vertigolu hastalar genellikle yürüyebilirler, ancak hareket etmek isteyebilirler.

Tek taraflı periferik bozukluklar genellikle hastaların lezyon tarafına düşmesine veya meyilli olmasına yol açar. Vertigolu hastalar hareket etmekten rahatsız olurlar, fakat yine de yürüyebilirler. Romberg testi hastaların bir tarafa düşmesine veya eğilmesine yol açar. Akut serebellar inmeli hastalar sıklıkla düşmeden yürüyemezler. Romberg testi ile düşme veya eğilme yönü değişebilir. Yürüme eğilimi yeteneği ve düşme yönü vertigonun orijini ile ilgili yararlı ipuçları sağlayabilir, fakat ciddi vertigosu olan hastayı yürütmeye kalkışmak zor olabilir.

Kulak ilişkili semptomların olması vertigonun periferik nedenlerini akla getirir ancak olmaması uzaklaştırmaz. Hekimler eğer işitme kaybı varsa süresini ve progresyonunu, tek taraflı ya da çift taraflı olup olmadığını, akıntı veya çınlama gibi eşlik eden semptomları sorgulamalıdır.

Subklinik işitme kaybı hekimin parmaklarını hastanın kulağından birkaç santimetre uzaklıkta birbirine hafifçe sürterek ya da hastanın kulağına fısıldadığı birkaç sayı veya kelimeyi tekrar etmesini isteyerek ortaya çıkarılabilir. Fısıldama testinin yatak başında işitme kaybının belirlenmesinde en hassas test olduğu gösterilmiştir (62). Ayrıca 512-Hz bir diyapozon titreştirilerek bir kulağa sonra hızlıca diğer kulağa tutulur ve hasta sesin şiddetini karşılaştırabilir. Weber ve Rinne testleri iletim tipi ve sensörinöral işitme kaybını ayırtmayı sağlar. Odyometre oldukça sensitiftir.

Tek taraflı sensörinöral işitme kaybı periferik lezyonu düşündürür; doğrulamak için odyometri gereklidir. Eğer tek taraflı sensörinöral işitme kaybının hikaye ile tanımlanabilmiş açık bir nedeni (örneğin, Ménière hastalığı) yoksa posterior fossa ve

internal akustik kanal görüntülemesi için manyetik rezonans görüntüleme (MRG) veya bilgisayarlı tomografi (BT) gereklidir. İşitme kaybı güçlü bir şekilde periferik orijinli vertigoya işaret ederken, işitme kaybının yokluğunun lokalizasyon açısından değeri azdır.

Eşlik eden nörolojik bulgular olması güçlü bir şekilde santral vestibüler lezyon varlığını akla getirir. Sendeleme veya ataksik yürüme, kusma, baş ağrısı, çift görme, görme kaybı, yuvarlayarak konuşma, yüz veya vücutta his kaybı, güçsüzlük, uyuşma, koordinasyon bozukluğu gibi semptomlar yeniden sorgulanmalıdır. Kranial sinir anormallikleri, Horner sendromu, motor ve duyu değişiklikleri, dismetri, anormal refleksler açısından dikkatli bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Bununla birlikte diğer nörolojik bulguların olmaması santral nedenleri dışlatmaz. Özellikle, orta hat veya inferior serebellar infarkta muayenede nistagmus ve dengesiz yürüyüş dışında başka nörolojik bulgu olmayabilir.

Vestibüler disfonksiyonun diğer bulguları nörolojik muayenede saptanabilir. Testler statik vestibüler dengesizliği (spontan nistagmus, skew deviasyon, oküler tilt reaksiyonu ve subjektif görsel vestibüler eğim) ve dinamik vestibüler dengesizliği göstermesine göre ayrılır. Dinamik vestibüler dengesizlik, baş hareketleri sırasında görüş hattının sabit kalmasını sağlayan VOR'un bozulması anlamına gelir. Bu durum klinik olarak baş çevirme (head thrust) testi, baş sallama testi ve kalorik test gibi bazı testlerle ortaya çıkarılabilir.

Tanısal Testler: Vertigolu hastada yapılması faydalı olabilecek tetkikler beyin görüntülemesi, elektronistagmografi (ENG) ve videonistagmografi (VNG), vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyel (VEMP), odyometre, beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyellerdir (BAEP). Bu spesifik testlerin endikasyonları açık değildir. Prevalansı diğerlerine göre daha düşük olan ciddi hastalıklara ait tanısal tetkikleri isterken bu hastalıkların prognostik önemi ve tedavi edilebilirliği göz önünde bulundurulmalıdır (59).

Akut gelişen ve süreklilik gösteren vertigosu olan hastada vasküler olay ve vestibüler nöriti ayırdetmek sıklıkla zordur (63). Başka nörolojik bulgu ve semptomu olmayan ve periferik nedenle uyumlu muayene bulguları (görsel fiksasyon ile baskılanan ve horizontal / torsiyonel nistagmus, nistagmusun zıt yönüne düşme) olan genç hastada 48 saat içinde gelişme gözleniyorsa hemen görüntülemeye ihtiyaç yoktur (41). Bununla birlikte, muayene bulguları tamamen periferik lezyon ile uyumlu değilse, inme için belirgin risk faktörleri, nörolojik bulgu veya semptomlar, vertigoya eşlik eden baş ağrısı olması halinde nörogörüntüleme yapılmalıdır (41,50,63). MRG ilk günde posterior fossadaki infarktı

gösterebilir. Manyetik rezonans anjiyografinin (MRA) posterior dolaşımdaki stenozu veya oklüzyonu göstermede %95'in üzerinde spesifite ve sensitivitesi vardır (64). İnce kesitli BT, MRG'nin uygun olmadığı veya metal implantı olan hastalarda alternatif olabilir. BT, infarkt sonrası ilk saatlerde genellikle normaldir ve sonuç olarak erken infarktlarda ve küçük kitle lezyonlarında sensitivitesi düşüktür. Bununla birlikte, intraparakimal hemoraji genellikle hemen görülecektir. Bu yüzden beyin BT, eğer klinik tablo serebellar kanama ile uyumlu ise ve MRG'nin hemen çekilmesi mümkün değilse tercih edilmelidir.

ENG'de elektrotlar ve VNG'de video kameraları kullanılarak göz hareketleri kaydedilir. Bu tekniklerle spontan ve indüklenmiş nistagmus kaydedilir ve değerlendirilir. Çoğu denge bozukluğu merkezleri ve birçok uzman, vestibüler fonksiyon ve oküler motilite değerlendirmesi için ENG veya VNG kullanır. ENG veya VNG ile birlikte oküler motor değerlendirme, pozisyonel testler, baş itme testi (65), kalorik test ve rotasyonel test santral ve periferik etyolojileri ayırd etmeye yardımcı olur. Kalorik testin vestibüler bozukluklar için sensitivitesi iyidir, ancak santral ve vestibüler vestibülopatiler arasında tam olarak ayırım yaptırmaz (66). Genellikle, vestibüler laboratuvar testleri hastanın semptomları meklizin gibi basit tedavilere yanıt vermediğinde, bir iki haftadan uzun sürdüğünde veya günlük aktivitelerin ciddi şekilde kısıtlanması gibi nedenlerle başka tanısal bilgi gerektiğinde endikedir.

VEMP'ler otolit fonksiyon değerlendirmesinde kullanılır. Servikal VEMP ile sakküler fonksiyon değerlendirilir, bir kulağa gürültülü ses iletilirken aynı taraflı sternokleidomastoid kasta musküler aktivite kaydı yapılır. VEMP özellikle eşik değerde azalmanın izlendiği süperior semisirküler kanal dehisans sendromunun saptanmasında yararlıdır (67). Oküler VEMP'ler birincil olarak utriküler fonksiyonu değerlendirir ve baş titreşimi sırasında ekstraoküler kas potansiyellerini kaydeder (68).

Odyometre, işitme kaybının saptanmasında ofis testlerinden daha sensitiftir ve yüksek ve düşük frekanslarda işitme kaybının derecesini ölçebilir. Odyometrenin vertigolu hastaların tanısında sınırlı yararı vardır. Ménière hastalığı ve vestibüler schwannom gibi hastalıklarda karakteristik paternler görülmesine karşın, odyometre diğer faktörlerden bağımsız olarak spesifik hiçbir hastalık için tam olarak tanısal değildir (69). Bununla beraber, odyogram vestibüler schwannom hastalarının neredeyse hepsinde tek taraflı işitme kaybını göstermede yeteri kadar sensitiftir ve bu durum için yararlı bir tarama testi olabilir (70,71).

Ayrıca, düşük frekanslarda sensörinöral işitme kaybı olması, Ménière hastalığı tanısını destekler.

BAEP, akustik nörinom tanısında %90-95 sensitiviteye sahiptir. Herhangi bir tip sensörinöral işitme kaybı ses paterninin kohleadan beyin sapına geçişini bozacaktır; bu nedenle anormal sonuçlar nonspesifiktir (70–72). BAEP, artık vertigolu veya vestibüler schwannomdan şüphelenilen hastaların değerlendirmesinde rutin olarak kullanılmaz.

2.4.2. Presenkop

Presenkop bayılma veya bayılayazmanın prodromal semptomudur. Presenkop senkoptan daha sık meydana gelir. Genelde saniyeler ya da dakikalar içerisinde sonlanır ve hastalar tarafından sıklıkla “bayılacak gibi olma” şeklinde ifade edilir. Semptomlar şiddetli olmadığında hastaların ifadesi açık olmayabilir. Hastalar saniyeler veya dakikalar süren “lightheadness” yani sersemlik, genel güçsüzlük, sıcaklık hissi, terleme, bulantı, tamamen karartıya kadar giden görmede bulanıklık tarifleyebilirler. Presenkopal semptomlar spontan, pozisyonel veya spesifik tetikleyiciye bağlı olarak gelişebilir. Mekanizma genellikle beyne giden kan akımında azalmadır (73). Presenkop genelde kalkınca ya da dik oturunca meydana gelir. Eğer yatar pozisyonda oluyorsa hipotansiyondan çok kardiyak aritmiden şüphelenilmelidir.

Ortostatik hipotansiyon, kardiyak aritmiler ve vazovagal ataklar en sık rastlanan sebeplerin bir kısmıdır. Ritm bozukluğu (taşikardi ya da bradiaritmisi), koroner arter hastalığı (KAH), kalp yetmezliği gibi kalp hastalığı öyküsü presenkop ile ilişkilidir (74). Hastada özellikle çarpıntı, göğüs ağrısı ve dispne (anksiyeteden de kaynaklanabilir) sorgulanmalıdır. Postüral ortostatik taşikardi sendromu dik pozisyonda taşikardi ve serebral kan akımında azalma ile karakterize ortostatik intoleransın bir tipidir (75). Nörokardiyojenik presenkop veya vazovagal presenkop ağrılı veya anksiyete ve korku gibi emosyonel olarak stresli hallerle, uzun süre oturma veya spesifik tetikleyici durumlarla ilişkili olarak ortaya çıkabilir. Hiperventilasyon anksiyöz hastalarda sık görülen bir baş dönmesi nedenidir (76,77).

Presenkopun etyolojisi ve değerlendirilmesi senkop ile aynıdır. Medikal hikaye ve supin pozisyonda ve ayakta nabız ve kan basıncı monitorizasyonu, kardiyak oskültasyon,

elektrokardiyogram, holter kaydı, tilt-masa testi, kan şekeri ve hematokrit değeri presenkop değerlendirilmesinin en önemli parçalarıdır (76,77).

2.4.3. Dengesizlik

Dengesizlik hissi öncelikli olarak yürürken ortaya çıkar. Kronik baş dönmesi veya dengesizlik özellikle ileri yaşlarda fiziksel ve sosyal işlevlerde önemli ölçüde bozulmaya neden olabilir (78,79).

Dengesizlik periferik nöropati, yürüyüşü engelleyen kas ve iskelet sistemi bozukluğu, vestibüler bozukluk, serebellar bozukluk veya servikal spondiloz sonucu gelişmiş olabilir (8,33). Parkinson hastalığı olanlar da sıklıkla dengesizlikten yakınır, ki bu hastalarda postüral hipotansiyon sık görülür (80). Servikal spondiloz postüral kontrolün bozukluğu ile ilişkili bulunmuştur ve baş dönmesine neden olabileceği düşünülmüştür (81), ancak evrensel olarak baş dönmesine neden olduğu kabul edilmemiştir (26). Göz hastalığı veya zayıf aydınlatma nedenli görme bozukluğu tipik olarak denge bozukluğunu alevlendirir. Bu serebellar bozukluklar için de geçerlidir. Serebellar bozukluklar temel olarak yürüyüşü etkileyebilir, ama sıklıkla dizartri ve bakış ile uyarılan nistagmus, yavaş takip yetmezliği ve aşağı vurulu nistagmus gibi göz bulguları ile de ilişkili olabilir. Eğer serebellar hemisferi kapsayan bir bozukluk varsa ekstremitelerde de inkoordinasyon olacaktır.

Hekimler özellikle Parkinsonizm, serebellar inkoordinasyon veya periferik nöropati gibi nörolojik bozukluklar ve yürüyüş bozuklukları ile ilgili semptomları araştırmalıdır. Bir seride, az sayıda hasta baş dönmelerinin yürüme, kalkma, çökme ve dönme ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir, çoğunda yürüyüşlerinin gözlenmesi ve nörolojik muayene ile dengesizlik olduğu saptanmıştır (26).

2.4.4. Nonspesifik sersemlik hissi

Hastalar baş dönmesini tanımlamakta sıklıkla zorluk çekerler. “Sersemlemek” veya “kafası dumanlı olmak” gibi ifadeler seçebilirler, bununla birlikte bayılma veya dönme hissi olduğunu da söylerler.

Psikiyatrik bozukluklar bazı hastalarda nonspesifik sersemlik hissinin birincil nedeni olabilir. Bir seride vakaların dörtte birinde majör depresyon, dörtte birinde yaygın anksiyete bozukluğu veya panik bozukluk, kalanlarda da somatizasyon bozukluğu, alkol bağımlılığı ve kişilik bozukluğu bildirilmiştir (26). Diğer serilerde yüksek oranlarda panik bozukluk bildirilmiştir (82). Fibromyalji de baş dönmesi ve vertigo ile ilişkili bulunmuştur (83). Baş dönmesinin başka nedenleri olsa da psikiyatrik bozukluklar da katkıda bulunabilir. Bu hastalarda psikoterapi faydalı olabilir. Gevşeme teknikleri veya vestibüler rehabilitasyonla birlikte kognitif davranış terapisinin uygulandığı üç randomize çalışmanın meta-analizinde baş dönmesinin kısa süreli yönetiminde terapinin yararlı bulunmasına rağmen anksiyete ve depresyon ilişkili bulunmamıştır (84).

Nonspesifik sersemlik hissi hiperventilasyon ile ilişkili olabilir. Hiperventilasyon, anksiyete veya depresyon ilişkili baş dönmesi yaklaşık 20 dakika veya daha uzun sürede giderek artar ve yavaş yavaş azalarak geçer. Bu hastalar az derecede hiperventile oldukları için hava açlığı hissetmeyebilirler. Bu durum genellikle hastaların en azından hafif stresli olduğu durumlarda ortaya çıkar.

Presenkop ve vertigo şiddetli olmadığında hastalar tarafından nonspesifik sersemlik hissi olarak deneyimlenebilir. Kazada kafa ve omurganın şiddetle sarsılmasından ileri gelen travmayı ya da kafa travmasını takiben nonspesifik sersemlik hissi yanısıra vertigo gelişebilir (85). Hipoglisemik ataklarda da başlıca semptom olarak baş dönmesi olabilir (86). İlâveten, hastaların aldıkları ilaçlar, özellikle antidepresanlar ve antikolinerjikler sorgulanmalıdır; çeşitli ilaçların yan etkisi olarak veya aniden kesilmesine bağlı olarak baş dönmesi gelişebilir (87,88).

Hiperventilasyona bağlı baş dönmesi için tanısal olan fiziksel bir bulgu yoktur. Çoğu nörolojik, kardiyovasküler veya otolaringolojik sistem hastalığı olmayan sağlıklı, genç hastalardır. Kasıtlı yaptırılan hiperventilasyon tanıyı doğrulamak adına yararlıdır. Hastada baş dönmesi gelişene kadar hiperventilasyon yaptırılır, sonra bu baş dönmesinin spontan olarak meydana gelen semptomları taklit edip etmediği belirlenir. Eğer öyleyse hasta ile hekim hiperventilasyonun etyolojik neden olduğuna ikna olacaktır. Bununla birlikte, hekim nistagmus açısından hastanın gözlerini incelemelidir, bazı patolojik vestibüler lezyonlar hiperventilasyon ile alevlenebilir veya meydana çıkabilir.

2.4.5. Yaşlılarda Baş Dönmesi

İleri yaşlı hastalarda baş dönmesi özel olarak bahsedilmeyi hakeden bir durumdur, çünkü bazı serilerde %38'e kadar varan yüksek prevalanslardadır ve düşme, fonksiyonel engellilik, hatta ölüm için artmış risk söz konusudur (23). 60 yaş üstü hastaların yaklaşık %20'si günlük aktivitelerini etkileyen ciddi baş dönmesi deneyimlemektedir (3,6,73). Yaşlı hastalarda baş dönmesi yakınmasının değerlendirilmesi zordur, çünkü sıklıkla serebrovasküler hastalık, boyun hastalıkları ve ilaçlar gibi birden fazla probleme dayandırılabilir (89). Katarakt ve diğer durumlardan kaynaklı görme bozuklukları da yaşlı hastalarda siktir ve baş dönmesi ilişkili kısıtlılığı artırabilir (33). Bir çalışmada 65-95 yaş arası hastaların %44'ünün baş dönmesine neden olan birden fazla durumunun olduğu saptanmıştır (90).

Popülasyon temelli yapılan bir çalışmada 72 yaş ve üstü 1087 kişiden 261'inde (% 24) çalışmanın başlangıcından önceki 2 ay içinde sürekli veya aralıklı en az 1 ay süren baş dönmesi bildirilmiştir (23). Araştırmacılar çok değişkenli analizde baş dönmesi ile ilişkili birbirinden bağımsız 7 özellik bulmuşlardır, bunlar; anksiyete, depresif semptomlar, denge bozukluğu, geçirilmiş miyokard infarktüsü, postüral hipotansiyon (kan basıncında \geq %20 azalma), 5 veya daha fazla ilaç kullanımı ve işitme azlığıdır. Katılımcıların sadece %10'unda bu 7 özellikten biri olmaksızın baş dönmesi bildirilmiştir. Baş dönmesi prevalansı bu özelliklerden 1, 2, 3, 4 ve 5 veya daha fazlasına sahip olanlarda sırasıyla %18, %27, %33, %50 ve %68 saptanmıştır. Yazarlar bazı yaşlı kişilerde baş dönmesine başlıca bir problemin neden olduğu, bir kısmında ise muhtemel olarak multifaktöryel etyolojinin rol oynadığı sonucuna varmışlardır.

65-95 yaşları arası 417 hastanın olduğu bir çalışmada %69 oranında hastanın baş dönmesinin presenkop tipinde olduğu saptanmıştır (90). Altta yatan neden olarak en sık kardiyovasküler hastalık (%57), takiben periferik nöropati (%14) ve psikiyatrik bozukluk (%10) saptanmıştır. İlaç yan etkileri %25 hastanın şikayetinde biraz katkıda bulunmuştur.

Bu hastaların tedavi yönetiminde en çok tedavisi mümkün olan problemler üzerinde durulmalıdır (89). Hekimler hastalara araba kullanırken baş dönmesi olup olmadığını sormalıdır, bu durum kazayı önlemek için müdahale etmeyi gerektirmektedir.

2.5. BAŞ DÖNMESİ NEDENLERİ

Baş dönmesi, çoğu klinisyen için sıkıntı verici bir problemdir, çünkü benign bir durumdan hayatı tehdit eden bir duruma kadar çok geniş bir tanı aralığı vardır. Bununla birlikte çoğu hastada klinik öykü, semptomların özellikleri ve muayene bulguları ile santral ve periferik etyolojiler arasında ayırım yaparak acil değerlendirme gerektiren hastalar belirlenebilir.

2.5.1. Periferik Nedenler

Periferik nedenlerle oluşan vertigo genellikle vakaların önemli bölümünü kapsar; BPPV, vestibüler nörit ve Ménière hastalığı en sık görülenlerdir (91).

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo: BPPV vertigonun tanımlanmış en sık nedenidir (37). BPPV sıklıkla kanalolitiyazis olarak bilinen posterior semisirküler kanaldaki kalsiyum birikintisine dayandırılır.

Hastalar klasik olarak yatakta dönerken veya başı geriye doğru eğince kısa süreli dönme hissi tariflerler. Oldukça kısadır, genelde saniyeler, nadiren dakikalar sürer. Devam ettiği sürece aktiviteyi engelleyecek kadar ciddi olabilir. Hastaların bulantısı olabilir, ancak kusma nadiren olur. Kulak ağrısı, işitme kaybı ve çınlama yoktur.

BPPV tanısı genelde hastanın hikayesi ile konur. Dix-Hallpike manevrası tanı için daha fazla kanıt sağlar, hastaların %50-80'inde pozitifdir (60).

BPPV hikayesi haftalarca veya aylarca süren tetiklenebilen, tekrarlayan, kısa vertijinöz ataklar şeklindedir. BPPV genelde semisirküler kanaldaki otolitik debrisye bağlanır ve repozisyon manevraları ile debris kanaldan uzaklaştırılarak tedavi edilebilir (92).

Nadiren, SSS anormalliği olan hastalar pozisyonel vertigo ile presente olabilirler, bu hastaların prognozu kötüdür (93,94). Genellikle semptomlar uzamıştır. Tedaviye cevap vermeyen atipik pozisyonel vertigo veya nistagmusu olan hastalara posterior fossa anormalliklerini dışlamak için MRG çekilmelidir.

Vestibüler Nörit: Vestibüler nöritin ve labirentitin sekizinci kraniyal sinirin vestibüler parçasını etkileyen viral veya postviral inflamatuvar bir bozukluk olduğuna inanılır.

Vestibüler nörin hızlı başlangıç, şiddetli ve ısrarlı vertigo, bulantı, kusma ve dengesiz yürüyüş ile karakterizedir (42). Fizik muayene bulguları olarak spontan vestibüler nistagmus ve pozitif baş eğme testi vestibüler nörin tanısı için anahtardır. Bu hastalarda MRG genellikle normaldir (95). Vestibüler nörinle işitsel fonksiyon korunmuştur, bu sendrom tek taraflı işitme kaybı ile birlikte olduğunda labirentit olarak adlandırılır.

Vestibüler nörin tanısı için spesifik tanısal bir test yoktur. Bununla birlikte serebellar kanama veya infarktın klinik özellikleri vestibüler nörin ile benzerlik gösterebilir, bu nedenle sıklıkla dışlamak için beyin görüntülemesi gereklidir (37,41,96).

Vestibüler nörinli hastalar genellikle şiddetli vestibüler semptomlardan yakınır, sonrasında semptomlarda aşamalı olarak azalma olur ve denge geri gelir. İyileşme kortikosteroid tedavisi ile hızlandırılabilir (97). Bazı hastalarda vestibüler lezyonun kompanse edilmesinde klasik vestibüler rehabilitasyon programı yardımcı olabilir (98).

Ménière Hastalığı: Ménière hastalığı yüksek endolenfatik sıvı basıncının yol açtığı epizodik iç kulak disfonksiyonu ile karakterize periferik vestibüler bir bozukluktur.

Hastalar dakikalar veya saatler süren spontan vertigo atakları ile presente olurlar, baş dönmesi genellikle tek taraflı kulak çınlaması, işitme kaybı ve kulak dolgunluğu ile birlikte. Ménière hastalığı ilişkili vertigo sıklıkla ciddi ve bulantı, kusma ve denge bozukluğu eşlik eder. Dengesizlik birkaç gün sürebilir. Atak sırasında muayenede tipik olarak horizontal torsiyonel nistagmus görülür.

Ménière hastalığı tanısı öykü ile konur. Odyometride düşük frekanslarda sensörinöral işitme kaybı ve ENG'de tek taraflı azalmış vestibüler yanıt tanıyı destekler.

Tedavi ile veya kendiliğinden remisyona girebilir ve tekrar edebilir.

Herpes Zoster Otikus: Sıklıkla Ramsey Hunt sendromu olarak adlandırılan Herpes zoster otikusun genikulat gangliondaki latent Herpes zoster infeksiyonunun aktivasyonu ile oluştuğuna inanılır.

Akut vertigo ve/veya işitme kaybına ek olarak ipsilateral fasiyal paralizi, kulak ağrısı ve işitme kanalı ve kulak kepçesinde veziküller tipik özelliklerdir.

Kortikosteroid ve/veya asiklovir tedavisi kanıtlanmış yararları olmamakla birlikte tedavide kullanılmaktadır (99).

Labirent Konküzyonu: Labirent konküzyonu kafa travmasını takiben travmatik periferik vestibüler hasarlanmaya bağlı olarak görülür (100,101). Baş hareketinde ani değişiklikle meydana gelebilir, darbe olması şart değildir. Kohlear ve/veya vestibüler yapılarda direkt ciddi hasarlanma genellikle temporal kemiğin transvers fraktürü olması durumunda meydana gelir. Bu durumda hemotimpanum ve sensörinöral işitme kaybı sıklıkla vertigoya eşlik eder.

Bu hasarlanmalarda, vertigo, bulantı ve kusma, denge bozukluğu başlangıçta maksimumdur ve hasarlanmanın şiddetine bağlı olarak günler veya aylar içinde azalır.

Labirent konküzyonu, BPPV ve bazen postravmatik endolenfatik hidrops (Ménière hastalığı) şeklinde sekel bırakabilir (102,103). Bu sekeller hasarlanmadan haftalar veya aylar sonraya kadar gecikebilir.

Perilenfatik Fistül: Perilenfatik fistül kafa travması, barotravma veya ağır kaldırmaya bağlı nadir olarak otik kapsülde gelişir ve basınç değişikliklerinin makula ve kupuladaki reseptörlere iletimine neden olur. Bu durum hapşırma, ağır kaldırma, ıkınma, öksürme ve yüksek sesle tetiklenen baş dönmesi ataları ve/veya işitme kaybını açıklar. Sesle oluşan basınç dalgalarının iç kulağa doğru yayılması ile Tullio fenomeni oluşur.

Klinik testlerin duyarlı olmaması nedeniyle tanı zordur (104). BT yuvarlak pencere boşluğundaki sıvıyı gösterebilir (105). Tedavi ilk basamakta yatak istirahati, baş elevasyonu, ıkınmaktan kaçınmadır; konservatif tedavi ile birkaç hafta sonra düzelme olmaması halinde cerrahi olarak yama yapılması düşünülebilir (106,107). Hastaların %10'unda yineler.

Semisirküler Kanal Dehisansı Sendromu: Semisirküler kanal dehisansı sendromunda, superior semisirküler kanalın üzerini örten kemik incelmıştır, hatta yoktur, dolayısıyla basınç iç kulağa geçebilir (108). Vertigo öksürme, hapşırma ve valsalva manevrası ile tetiklenebilir (43,108–110). Hastaların kısa vertigo atakları sırasında bulantı ve dengesizlikleri olabilir.

Vertigo, yüksek sesle basınç dalgalarının anormal olarak iç kulağa doğru dağılması nedeniyle tetiklenebilir (Tullio fenomeni) (44,108,111). Bu fenomen servikal VEMP ile değerlendirilebilir, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında tipik olarak yüksek amplitüdüdür ve eşik değeri düşüktür (110,112–114). Kohlear hipersensitivite diğer bir tanısıl belirteçtir (115,116). Bazı hastalarda hava yolu ve kemik yolu ölçümleri ile yapılan odyometride işitme kaybı saptanır (117). Bir vakada nabız ile senkron, Valsalva manevrasıyla ve uzanmakla baskılanan torsiyonel pandüler nistagmus bildirilmiştir (118).

Nadir görülen bir sendromdur. 2005 yılındaki bir derlemede 100'den daha az yayınlanmış vaka olduğu bildirilmiştir (117). Bununla birlikte, tanı konulamayan vakalar da olabilir. Temporal kemiğin MRG veya yüksek çözünürlüklü BT görüntülemeleri ile tanı konabilir (119). Bazı hastalar cerrahi onarımdan fayda görebilirler (110,114).

Cogan Sendromu: Cogan sendromu interstisiyel keratit ve vestibulo-işitsel disfonksiyona neden olabilen otoimmün bir bozukluktur.

Hastalarda vertigo, ataksi, bulantı, kusma, çınlama ve işitme kaybının olduğu Ménière benzeri ataklar görülür. Vestibüler disfonksiyon osilopsiye neden olabilir. Kalorik test vestibüler fonksiyon bozukluğunu sıklıkla ortaya çıkarır.

Sistemik steroidlere ve diğer immüsupresanlara gereksinim olabilir.

Rekürren Vestibülopati: Rekürren vestibülopati işitme kaybı, kulak çınlaması ve kulak dolgunluğu gibi kulak şikayetleri ve migrenöz semptomlar olmaksızın spontan vertigo atakları olan hastalar için tanımlayıcıdır (120). Semptomlar sıklıkla bulantı, kusma ve dengesizliktir. Vertigo 1-2 yılda bir gibi nadiren meydana gelebilir. Vertigo bir kere düzeldikten sonra, hastalar sekelsiz olarak normale dönerler.

Rekürren vestibülopatininin patofizyolojisi belirsizdir. Lokalizasyonu belli olmayan bir vestibüler bozukluktan kaynaklandığı düşünülmektedir. Bazı ailelerde sık görülür (121). Bu hastalık migrenöz vertigo ile üstüste binebilir.

Vestibüler Schwannom (Akustik Nörinom): Tümör yavaş yavaş büyüdüğü için, vestibüler girdilerdeki hafif dengesizlikler SSS tarafından kompanse edilir, hastalar sıklıkla ciddi vertigo tariflemeyiz. Dengesizlik veya belirsiz sallanma hissi vestibüler hasarlanma

belirtileri olabilir. Tek taraflı işitme kaybı veya kulak çınlaması hastanın tıbbi yardım almasına daha çok neden olur.

Aminoglikozid Toksikitesi: Başta gentamisin olmak üzere birkaç aminoglikozid selektif olarak vestibülotoksiktir, muhtemelen iç kulaktaki saç hücrelerini hasarlayarak işitmeyi etkilemeden periferik vestibüler hasarlanmaya yol açarlar (122,123).

Vestibüler son organlar eşit olarak etkilendiği için SSS'nin vestibüler girdilerinde sağ/sol dengesizliği olmaz, bu yüzden hastalar vertigo yaşamazlar. Hastalarda kafa hareketi ile VOR eksikliğini gösteren osilopsi semptomu gelişebilir. Bilateral vestibüler kayıp nedeniyle her iki horizontal yönde de baş eğme testi anormaldir, bunun yanısıra baş sallama sırasında görsel keskinlik azalmıştır, bu durum kalorik ve rotasyonel testlerle ortaya çıkarılabilir (124). Şiddetli bilateral vestibüler kayıp kronik dengesizlik ve osilopsiye yol açabilir (125).

Otitis Media (Orta Kulak İltihabı): Otitis media vestibüler semptomlarla ilişkili olabilir (126). Nonspesifik sersemlik hissi gerçek vertigodan daha sıktır; bununla birlikte seröz veya süperatif labirentit ile komplike olabilir ve gerçek vertigo gelişebilir. Akut bakteriyel labirentit gelişen hastalar vertigonun yanısıra ateş, işitme kaybı, bulantı ve kusma nedeniyle daha ağırdır. Hospitalizasyon ve intravenöz antibiyotik tedavisi gerektirir.

Otitli hastada eğer tragusa stimülasyon ile baş dönmesi geliyorsa, labirent fistülünü dışlamak için temporal kemik BT'si çekilmelidir (127).

2.5.2. Santral Nedenler

Migrenöz Vertigo: Migren tekrarlayan vertigonun bir nedeni olarak giderek artan oranda tanımlanmaktadır. Bununla birlikte, migrenin vertigoya yol açan mekanizması anlaşılammıştır ve tanısı bir şekilde tartışmalı olarak durmaktadır.

Migrenöz vertigonun hem santral hem periferik vestibüler belirtileri olabilir (128). Vertigonun şiddeti ve süresi değişkendir. Bazı hastalar kısa süreli, saniyeler süren semptomlardan yakınabilir ki bu BPPV için karakteristiktir. Atakların birkaç dakikadan birkaç saate kadar sürebilmesi çok tipiktir (129).

Migrenöz vertigo tanısı hastadan alınan hikayeye dayanır, hikayede en azından bazı vertigo atakları migren baş ağrısı ya da diğer migrenöz belirtilerle (vizüel aura, fotofobi veya fonofobi) ilişkilidir (130). Migren ilişkili vertigo atakları genellikle kendiliğinden oluşur, ancak migren baş ağrılarına benzer şekilde belli yiyecekler, duyuşsal uyarılar ve durumlarla tetiklenebilir.

Migrenöz vertigo tanı kriterleri; tekrarlayan vestibüler semptomlar, uluslararası baş ağrısı derneğinin (IHS) migren tanı kriterlerini karşılamaş, en az 2 vertiginöz atak sırasında migrenöz semptomlardan (baş ağrısı, fonofobi, fotofobi, parlak skotom veya diğer auralar) en az birinin eşlik etmesi ve diğer nedenlerin dışlanmasıdır (130,131).

Serebellar İnfarkt ve Kanama: Serebellar kanama veya infarkt bulantı ve kusmanın eşlik ettiğı ani ve şiddetli vertigoya neden olabilir. Klinik olarak vestibüler nöritten ayırdedilmesi zor olabilir. Ekstremitte ataksisi serebellar tutulumu anlamaya yardımcıdır fakat eğer lezyon daha çok medial veya inferior yerleşimli ise sıklıkla ataksi yoktur (41).

Serebellar lezyonlarda, hasta lezyon tarafına doğru düşer ve nistagmus lezyon tarafına doğrudur. Tam tersi olarak labirent hastalığı veya vestibüler nöritte hastalar lezyonun karşı tarafına doğru düşer ve lezyonun karşı tarafına vuran nistagmus izlenir. Genellikle yürüyüş akut serebellar lezyonlarda vestibüler nöritten daha çok bozulmuştur. Bununla birlikte akut ve ciddi vertigosu olan hastaları yürütmek oldukça zordur, bu nedenle bu uyarıların klinik değerlendirmede değeri sınırlıdır.

Serebellar infarkt ve kanama tipik olarak ileri yaş (>60 yaş) ve özellikle HT ve DM gibi risk faktörleri olan hastalarda görülür.

Yaşlı ve/veya vasküler risk faktörleri olan hastalarda akut ve sürekliliğı olan vertigo gelişmesi halinde bu tanıların dışlanması için nörogörüntüleme gerekebilir (63,96). BT serebellar kanamayı dışlayabilir ve MRG çekilememesi durumunda acil olarak çekilmelidir. Beyin MRG serebellar infarktın özellikle akut dönemde tespitinde oldukça duyarlıdır.

Beyin Sapı İskemisi: Vertebrobaziler arteriyel sistemin embolik, aterosklerotik oklüzyonları beyin sapı iskemisine yol açar. Vertigonun hastanın kliniğinde baskın olması beyin sapı iskemisinde nadirdir. Yine de vasküler risk faktörleri olan hastalarda

serebrovasküler neden dışlanmalıdır, çünkü bu hastaların inme riski göreceli olarak yüksektir (50).

Geçici İskemik Atak: Damar tıkanıklığına bağlı infarktüs geliştiğinde düzelmesi birkaç gün ve haftanın üzerinde süren semptomlar gelişirken, beyin sapının geçici iskemik atakları genellikle birkaç dakika bazen saatler sürer. Beyin sapı semptomları olmaksızın vertigo olduğunda vertebrobaziler iskemi nedeniyle gerçekleşebileceği dikkate alınmalıdır; yaşlı hastalarda veya vasküler risk faktörü olan hastalarda göz önünde bulundurulması daha makuldür (38). Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme ile MRG yardımcı olabilir, ancak sensitivitesi %50'den düşüktür; MRA posterior dolaşımdaki arteriyel oklüzyonu gösterebilir.

Wallenberg Sendromu: Wallenberg sendromu veya lateral medüller sendromda vertigo ve dengesizliğin ani başlangıcı söz konusudur. Lateral medullanın kanlanması posterior inferior serebellar arterden sağlanır. Wallenberg sendromlu hastaların çoğunda posterior inferior serebellar arteri veren aynı taraflı vertebral arterin oklüzyonu söz konusudur (132).

Vertigonun sıklıkla klinik prezentasyonda baskın olmasına karşın, muayene genellikle anormal göz hareketleri, aynı taraflı Horner sendromu, ekstremitate ataksisi ve aynı taraflı yüz ve karşı taraf gövdede ağrı ve ısı hissi kaybı gibi diğer nörolojik defisitleri ortaya çıkarır. Ses kısıklığı ve yutma güçlüğü sıklıkla vardır.

Wallenberg sendromu genellikle ateroskleroz veya lipohyalinozis ile oluşan arteriyel oklüzyon sonucu gelişir ancak travmatik vertebral arter diseksiyonu sonucu da sıkça görülür. Boyun hasarı veya boyun ağrısı öyküsü vertebral arter diseksiyonunu akla getirir. Medüller infarkt tanısı tam olarak MRG ile konur. Baş ve boyunun MRA'sı arteriyel diseksiyonu dışlamak için yapılmalıdır. Hastalar genellikle birkaç ay sonra dengelerini sağlarlar.

Diğer İnme Sendromları: Labirent infarktı anterior inferior serebellar arterin (AICA) bir dalı olan internal odituar arterin oklüzyonu sonucu oluşur. Vestibüler sistemin periferik lezyonu sonucu oluşan bu durum ani vertigo, işitme kaybı ve bazen kulak çınlaması ile karakterizedir.

AICA'nın daha proksimalden oklüzyonu ile lateral pons ve serebellar pedinkülün de tutulması vertigo ve işitme kaybına ek olarak yürüyüş ve ekstremitate ataksisi ve fasiyal paraliziye neden olur.

İzole vestibüler yapıları etkileyen beyin sapı infarktları tanımlanmıştır. Bunların klinik belirtileri vestibüler nörite çok benzer (133,134).

Vertebrobaziler Yetmezlik ve Rotasyonel Vertebral Arter Sendromu: Vertebrobaziler yetmezlik (VBY) orta yaş ve üstü hastalarda vestibüler bozukluğun sık rastlanan sebeplerinden biridir (135,136). Genellikle bazı vertigo çeşitlerinin ve duyma bozukluklarının vertebrobaziler arter sistemindeki kan akım yetersizliğinden kaynaklandığı kabul edilir (137,138). Semptomların geçici olması nedeniyle VBY tanısını koymak oldukça zordur. Baş dönmesi nadiren VBY'nin tek bulgusu olur (139). VBY ilişkili semptomlar; görsel disfonksiyon (%69), düşme atağı (%33), sersemlik, inkoordinasyon (%21), ekstremitelerde güçsüzlük (%21), konfüzyon (%17), baş ağrısı (%14), işitme kaybı (%14), bilinç kaybı (%10), ekstremitelerde uyuşukluk (%10), dizartri (%10), tinnitus (%10), perioral uyuşukluk (%5) olarak bildirilmiştir. VBY tanısı, ilişkili semptomların yokluğunda pek mümkün değildir (138).

Rotasyonel VBY veya Bow Hunter sendromu olarak da isimlendirilen rotasyonel vertebral arter sendromundan nadiren bahsedilir ancak fizyolojik baş rotasyonu ile omurganın (genellikle C1-C2) kemik elemanlarının semptomatik vertebral arter basısına bağlı gelişen iyi tanımlanmış bir sendromdur. Çoğu hasta başı çevirmekle gelişen vertigo veya nonspesifik sersemlik hissi tanımlar. Tanı doğal ve semptomatik pozisyonda yapılan vasküler görüntüleme ile konur (140–144). Dejeneratif kemik hastalığı yanı sıra konjenital foraminal darlık neden olabilir, genellikle etkilenmemiş vertebral arterin de hastalığı veya hipoplazisi söz konusudur.

Semptomları ortaya çıkaran hareketlerden kaçınmak gibi konservatif yaklaşımların başarısız olması halinde dekompresyon ameliyatı başarılı olabilir (143,144). Traksiyon ve güçlendirilmiş eksternal kontrapulsasyon (EECP) gibi invaziv olmayan müdahaleler araştırılmaktadır.

Kraniyoservikal Bileşke Anomalileri: Spontan ve pozisyonel vertigo, kulak çınlaması, işitme kaybı, dizartri, disfoni, ataksi, boyun kısalığı, boyun hareketinin kısıtlı olması,

düşük saç çizgisi, alt kraniyal sinir bulguları ve bazen hidrosefali kraniyoservikal bileşke anomalilerinde tipik olarak görülür. Semptomlar boyun ekstansiyonu ve öksürme ile kötüleşir (145,146).

Atlas ve Foramen Magnumun Konjenital Füzyonu: Kraniyoservikal bileşkenin en sık görülen anomalisidir. Kanalin anteroposterior çapı 19 mm'den küçüktür. Üst servikal spinal kord kompresyon bulguları vardır (146).

Atlantoaksiyal Dislokasyon: Aksise (C2) oranla atlasın (C1) öne doğru yer değiştirmesidir. Konjenital olabilir; bununla birlikte, sıklıkla romatoid artrit ve Down sendromu ile ilişkilidir (73).

Platibazi ve Baziler İnvajinasyon: Platibazi, kafa tabanının düzleşmesidir, klivustan ve anterior fossadan geçen düzlemlerin kesişmesi ile olan açı 135 dereceden büyüktür. Baziler invajinasyon odontoid çıkıntının foramen magnum içine protrüzyonu ile karakterizedir. Bu anomaliler boyun kısılığı, serebellar ve spinal bulgular ile karakterizedir. Normal basınçlı hidrosefali görülebilir (146).

Chiari Malformasyonu: Tip 1 Chiari malformasyonu serebellar tonsillerin foramen magnumun altına doğru 5mm'den daha fazla uzanması ile karakterize konjenital bir anomalidir. Genellikle asemptomatiktir fakat başağrısı veya boyun ağrısı, uzun traktus bulguları, disfaji ve alt kraniyal sinir paralizileri gibi birtakım nörolojik defisitle ilişkili olabilir (147,148). Vertigo ve dengesiz yürüme semptomatik hastalarda yaygın olan şikayetlerdir ve serebellar veya beyin sapı patolojisini gösterebilir.

Vertigo sıklıkla pozisyonla özellikle boyun ekstansiyonuyla indüklenir, bu durum beyin sapı ve serebellar yapılar veya bu yapıların kan akımları üzerindeki basının göstergesi olabilir (147). Vertiginöz semptomlar genellikle hafiftir ve sıklıkla hastalar baş pozisyonlarını değiştirdikleri takdirde geçer. Aşağı vuran nistagmus sıklıkla bu sendrom ile ilişkilidir, fakat santral nistagmusun diğer formları da görülebilir. Bu malformasyonlar sagittal T1 ağırlıklı MRG incelemeleri ile kolaylıkla saptanır.

Semptomlara yönelik olarak yapılan cerrahi dekompresyon genellikle başarılıdır (149,150).

Multipl Skleroz (MS): MS hastalarının %20'sinde vertigo olduğu tahmin edilmektedir, bu hastalarda sıklıkla vestibüler çekirdek yakınında ve VIII. kraniyal sinirin kök giriş

zonunda, daha nadiren de serebellumda ve orta beyin ve serebellumu bağlayan süperior serebellar pedünkülde (brachium conjunktivum) lezyon vardır (147,151,152). Ani gelişen, sürekliliği olan ve periferik karakterler taşıyan vertigo ile vestibüler nörite benzeyen bir tablo gelişebilir. Komşu kraniyal sinirlerin disfonksiyonunu gösteren hiperakuzi veya hipoakuzi, fasiyal hissizlik ve diplopi gibi semptomlar gelişebilir.

Vertigo görülen MS hastalarında tanı genellikle bellidir. Vertigo ilk semptom olduğunda, tanı yüksek şüphe gerektirir; daha önce nörolojik semptom öyküsü ve nörolojik muayenedeki anormal bulgular (örneğin, afferent pupil defekti, uzun traktus bulguları) akla getirici özellikler olabilir. Tipik MS atağı yavaş başlar, birkaç gün içinde pike ulaşır, günler veya haftalar sürer. Yeni atak için tipik olmayan daha hafif spontan vertigo epizodları ve saniyeler süren pozisyonel vertigo atakları da MS hastalarında sıktır. Bu nedenle MS hastasında vertigo gelişmesi halinde, vertigonun MS alevlenmesine bağlı olduğu düşünülmemeli, diğer nedenler de göz önünde bulundurulmalıdır. Vertigo şikayeti olan 25 MS hastasından oluşan bir seride hastaların yarısından fazlasında altta yatan neden olarak MS değil BPPV saptanmıştır (153).

Serebellopontin Bileşke ve Posterior Fossa Tümörleri: Vestibüler schwannom veya akustik nörinom vestibüler sinirin schwann hücrelerinden köken alan benign bir tümördür. Bu tümör intrakraniyal tümörlerin %5-10'unu kapsar ve serebellopontin köşede gelişen en sık tümördür. Vestibüler schwannom internal işitsel kanala doğru yavaşça büyür, serebellum, pons, 5. ve 7. kraniyal sinirler yer değiştirir. Progresif tek taraflı işitme kaybı, kulak çınlaması ve ataksi sıktır. Hastalar bazen gerçek vertigo deneyimler. Brun'un nistagmusu görülebilir. Az sıklıkla, fasiyal uyuşukluk ve kuvvetsizlik, tat kaybı ve kulak ağrısı, trigeminal nevralsi ve intrakraniyal basınç artışı da görülebilir. Bu semptomlar serebellopontin köşedeki menenjiom, trigeminal nörom, kolesteatom, epidermoid kist, metastatik tümör veya herhangi bir kitle ile de gelişebilir. Gadolinyumlu MRG vestibüler schwannom tanısında en iyi tekniktir. Nörofibromatozis tip 2 bilateral vestibüler schwannom, menenjiom veya gliom ile karakterize otozomal dominant bir hastalıktır (154,155).

Serebellar tümörler astrositom, ependimom, medulloblastom, hemanjioblastom ve metastazlardır. Medulloblastom çocuklarda ve metastazlar erişkinlerde en sık görülen serebellar tümörlerdir. Posterior fossa tümörlerinin tipik öyküsü haftalar aylar içinde giderek artan ve progresyon gösteren nörolojik semptomlardır. Ataksi, nistagmus ve diğer

oküler motor bozukluklar sıktır ve özellikle serebellumun etkilenen parçasına bağlı olarak görülür. Pozisyonel vertigo ve aşağı vuran nistagmus görülebilir. Öne doğru yayılan oksipital baş ağrısı serebellar tümörlerde en sık görülen semptomdur. Sıklık kusma veya yatarken kusma, ve alt kraniyal sinir felçleri geç dönemde gelişebilir. 4. ventrikül kompresyonu, papilödeme yol açan obstrüktif hidrosefaliye neden olabilir (73).

Hereditör Ataksi Sendromları: Baş dönmesi spinoserebellar ataksi (SCA) tip 1, 2, 3, 6 ve 7, Freidreich ataksisi, Refsum hastalığı ve epizodik ataksi (EA) tip 2, 3, 4 ve 5 gibi ailesel ataksi sendromlarında sıktır. Bu hastaların çoğunda semptomların progresyonu yavaştır. Vestibüler semptomlar, serebellar ataksi ve inkoordinasyon ile gölgelenebilir. Hastalar fiksasyon ile VOR supresyonu yapamaz, bu nedenle baş hareketleri ile tetiklenen osilopsi sıktır. SCA 6 hastalarının yarıya yakınında vertigo atakları görülür (156). Bu hastalarda vertigo atakları genelde pozisyon ile tetiklenir (157). Hasta baş sarkar pozisyonunda iken persistan aşağı-vurulu nistagmus sık görülür. Başlangıç semptomu pozisyonel vertigo ve nistagmus olabilir.

EA sendromlarının çoğu 20 yaşından önce başlar (158). Ataklar ileri derecede yürüme güçlüğüne neden olan aşırı inkoordinasyon ile karakterizedir.

EA 2, SCA 6 ve ailesel hemiplejik migren tip 1 aynı genin mutasyonu ile gelişir.

EA 2 19. kromozomda lokalize beyin spesifik P/Q tip kalsiyum kanal geni mutasyonu ile gelişen otozomal dominant geçişli bir sendromdur (159). EA 2, SCA 6 ve ailesel hemiplejik migren tip 1 aynı genin (CACNA1A) mutasyonu ile gelişir.

EA 2’de, şiddetli vertigo, bulantı, kusma ve ataksi atakları çocukluk veya erken yetişkinlik döneminde başlar. Bu ataklar birkaç saat veya birkaç gün sürebilir. Bakışla uyarılan, rebound veya aşağı vuran (downbeat) nistagmus sadece ataklar sırasında değil ataklar arasında da görülebilir (160,161).

Ataklar sıklıkla 250-750mg/gün asetozolamid tedavisine yanıtlıdır (161).

Nörodejeneratif Hastalıklar: Asıl yakınması baş dönmesi olan bir hastada Parkinson hastalığı, Parkinsoniyen sendrom (progresif supranükleer sendrom, multisistem atrofi) ve progresif ataksinin tipik özelliklerinin olması ya da daha sonra ortaya çıkması nadir değildir (162). Ancak genellikle bu hastalarda dengesizlik baş dönmesi olarak tarif edilir.

Parkinson Hastalığı: Denge bozuklukları ve düşmeler Parkinson hastalarında çok sık görülür. Patofizyolojisi kompleks ve multifaktöriyeldir. Katkıda bulunan faktörler yürürken donma, anormal postüral refleksler, frontal yürütücü işlevlerde disfonksiyon ve çevresel faktörlerdir (163–165). Parkinson hastalarının çoğunda baş dönmesi şikayeti vardır ve bu çoğu hastada ortostatik hipotansiyona bağlanmıştır. Bununla birlikte baş dönmesi şikayeti olan Parkinson hastalarında yapılan bir çalışmada hastaların %11’inde BPPV saptanmıştır (166).

Paraneoplastik Serebellar Dejenerasyon: Paraneoplastik nörolojik sendromların patogeneğinde muhtemelen immünolojik faktörler önemli rol oynamaktadır. Paraneoplastik serebellar dejenerasyon kanserin nadir bir komplikasyonudur ve sıklıkla over kanseri, meme kanseri, akciğer kanseri ve Hodgkin lenfoma ilişkilidir. Paraneoplastik serebellar dejenerasyon hastalarında anti-Yo ve anti-Ri (meme ve jinekolojik kanser), anti-Hu (akciğer kanseri), anti-Tr ve anti-GluR1 (Hodgkin lenfoma) gibi çeşitli paraneoplastik antinöronal antikolar tanımlanmıştır. Paraneoplastik serebellar dejenerasyon tipik olarak aylar içinde ortaya çıkan ilerleyici subakut serebellar sendrom kliniği ile seyreder. Paraneoplastik serebellar dejenerasyon hastalarında baş dönmesi, bulantı-kusma, yürüyüş ve ekstremitate ataksisi, çift görme, nistagmus, dizartri ve disfaji görülür. Opsoklonus / myoklonus nöroblastomlu çocuklarda görülebilir (167,168).

Epilepsi: Epilepsi vertigoya nadiren neden olmaktadır. Epilepsi ilişkili vertigo vertijinöz epilepsi, rotatuar nöbet, vestibülojenik nöbet ve antikonvülzanlara bağlı gelişen baş dönmesi ve vertigo olarak sınıflanabilir (169).

Epilepsi hastalarında basit parsiyel nöbet sırasında diğer epilepsi semptomları olmaksızın bulantı, kusma veya tek taraflı işitme kaybının eşlik ettiği dengesizlik veya baş dönmesi ve tekrarlayan vertigo atakları görülebilir. Ataklar diğer nöbetlerin epileptik aurası olabilir. Nöbetler fronto-temporo-pariyetal bölgedeki vestibüler korteksin stimülasyonu ile tetiklenebilir (169–171).

Rotatuvar nöbetler, vücut eksenini etrafında en az 180 derece dönme hissi, konuşmada duraklama ve sekonder jeneralize nöbetlerle karakterizedir. Bu nöbetler göreceli olarak nadirdir ve frontal lob epilepsilerinde temporal lob epilepsilerine göre daha sık görülür. Talamik stimülasyonun dönme hareketine neden olduğu deneysel olarak gösterilmiştir (172,173).

Vestibüler stimülasyon (kalorik test sırasında) ile uyarılmış nöbetler vestibülojenik nöbet olarak adlandırılır ve kompleks parsiyel veya sekonder jeneralize nöbet şeklindedir. Vertigo uyarılmış nöbetlerde daima görülmeyebilir (174,175).

Difenilhidantoin, karbamazepin, barbitüratlar, diazepam, primidon ve diğer antiepileptikler sıklıkla nonspesifik sersemlik hissi, vertigo, dengesizlik ve çift görme gibi yan etkilere neden olabilir (73).

Mal De Debarquement (Disembarkment) Sendromu: Bazı hastalar pasif harekete maruz kaldıktan sonra kendini hareket ediyor gibi ve dengesiz hissedebilir. Deniz yolculuğu en alışıl gelmiş nedendir, başka nedenler de (hava veya kara yolculuğu, uçuş simülatörü, su yatağı) tanımlanmıştır (176,177). Hastalar genellikle rotasyonel vertigo değil sallantı hissi, dalgalanma, düz olmayan bir zeminde yürüyor hissi tanımlarlar. Sıklıkla semptomların başlangıcı ile zemini hissetmenin geri dönmesi arasında birkaç dakika ila bir veya iki saat vardır. Hastaların bulantıları yoktur ve nörolojik muayeneleri normaldir (176). Kısa süreli, birkaç dakika veya birkaç saat süren semptomlar genellikle deniz yolcularında görülür, fakat semptomların bir veya iki gün sürmesi de normal olarak düşünülebilir (178,179).

15-77 yaş arası, nadiren persistan ve kısıtlayıcı belirtileri haftalar veya yıllarca devam eden hastalar olduğu ve kadınların sayıca üstünlüğü bildirilmiştir (176,177,180). Çoğunlukta olmamakla birlikte bazı hastalarda maruziyetin başlangıcında veya bunun dışında hareket hastalığı veya deniz tutması öyküsü mevcuttur. İlginç şekilde, pasif harekete, başlangıçtaki tetikleyici veya alternatif başka yolla (örneğin, araba yolculuğu) tekrar maruziyet tipik olarak belirtilerde geçici olarak azalmaya daha sonra şiddetlenmeye yol açar.

Hastalar, dengesizlik ve hareket hissine ek olarak kompleks görsel uyarıları (örneğin, video oyunları) zor tolere ederler; ayrıca kognitif güçlük ve yorgunluk tanımlarlar (176,177). Çoğu hastada depresyon ve anksiyete gelişir. Bunların depresyona neden olduğuna değil semptomlar nedeniyle depresyon geliştiğine inanılır. Bununla birlikte, psikiyatrik komorbidite semptomların dirençliliğine katkıda bulunabilir (177). Tedavi seçenekleri kısıtlıdır. Uzamış semptomların devam etmesi azalmasından daha olasıdır (176). Hastalar bir atak geçirdikten sonra daha uzun süreli atak geçirmeye duyarlı hale gelirler. Benzodiazepinler belirtilerde rahatlama sağlayabilir; en sık günde 2 defa 0.25-0.5 mg olmak üzere klonazepam kullanılır (177,180). Daha yüksek dozlarda kullanım daha etkili değildir. Fizik tedavi ve vestibüler rehabilitasyonun yararı bildirilmemiştir.

Disembarkment sendromunun patogenezi anlaşılamamıştır (178). Yapısal ve fonksiyonel nörogörüntüleme çalışmaları gibi vestibüler testler de normaldir (176,177). Bazı hastalarda postüral instabilite görülür (181).

2.5.3. Sistemik Nedenler

Vertigo ve baş dönmesi, antikonvülzanlar, antidepresanlar, antikolinergikler, antihipertansifler, alkol, analjezikler, trankilizanlar ve daha pek çok ilacın yan etkisi olarak veya aniden kesilmesine bağlı olarak baş dönmesi gelişebilir (87,88,182). Hipotansiyon ve ritm bozukluğu (taşikardi ya da bradiaritmi), KAH, kalp yetmezliği gibi primer kardiyak nedenlerden kaynaklanabilir (74,182). Özellikle presenkop ile başvuran baş dönmesi hastalarında ortostatik hipotansiyon, kardiyak aritmiler ve vazovagal ataklar en sık rastlanan sebeplerin bir kısmıdır. Ortostatik hipotansiyon yaparak baş dönmesi nedeni olabilen ilaçlar; alfa blokörler (örneğin, doksazosin, terazosin), alfa/beta blokörler (örneğin, karvedilol, labetalol), anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, beta blokörler, klonidin, dipridamol, diüretikler (örneğin, furosemid), hidralazin, metildopa, nitratlar, rezerpin, antipsikotikler (örneğin, klorpromazin, klozapin, tioridazin), opioidler, Parkinson ilaçları (örneğin, bromokriptin, levodopa/karbidopa), kas gevşeticiler (örneğin, baklofen, siklobenzaprin, metokarbamol, tizanidin), trisiklik antidepresanlar (örneğin, amitriptilin, doksepin, trazodon), fosfodiesteraz 5 inhibitörleri (örneğin, sildenafil), üriner antikolinergiklerdir (örneğin, oksibutin) (4,183).

Baş dönmesi ayrıca, sfiliz, viral ve diğer bakteriyel menenjitler ve sistemik infeksiyonlarda görülebilir. Özellikle DM ve hipotiroidizm olmak üzere endokrinolojik hastalıklarda görülebilir (182). Hipoglisemik ataklarda başlıca semptom olarak baş dönmesi olabilir (86). Bağ dokusu hastalıkları, dev hücreli arterit ve ilaçla indüklenen vaskülitler gibi vaskülitik tablolarda da ortaya çıkabilir. Polisitemi, anemi, disproteinemi, sarkoidoz, granülamatöz hastalıklar ve sistemik toksinler gibi başka pek çok sistemik durumda da baş dönmesi gelişebilir (182).

2.5.4. Psikiyatrik Nedenler

Baş dönmesi, subjektif bir şikayettir, psikiyatrik hastalıklarda özellikle panik bozukluk, yaygın anksiyete, depresyon ve kişilik bozukluklarında, nadiren psikozda görülür. En sık görülen epizodik formlar akrofobi ve fobik postüral vertigodur (5).

Psikojenik baş dönmesi hastalarında ana neden bazı uyarılar veya sosyal olaylardır, objektif ve sübjektif dengesizlik ayrımı açıktır, uygunsuz aşırı anksiyete veya korku vardır ve spontan nistagmus izlenmez. Diğer taraftan, primer vestibüler bozukluklar sekonder psikiyatrik semptomlara neden olabilirler (184,185).

Nevrotik akrofobi, yükseklik korkusunun sebep olduğu fobik reaksiyon sonucu gelişir. Fobik postüral vertigo göreceli olarak en sık görülen baş dönmesi formudur, rotasyonel olmayan baş dönmesi ve klinik denge testlerinde normal sonuçlara rağmen dik duruş ve yürüyüşte bozukluk ile karakterizedir. Fobik postüral vertigolu hastalar sıklıkla hareketli görsel sahnelere bakarken artmış sallantı hissi tariflerler. Buna anksiyete ve panik semptomlar eşlik edebilir. Bu durum neredeyse değişmez şekilde algısal uyarılar veya sosyal durumlarla ilişkilidir. Düşme olmaksızın subjektif postüral dengesizlik tipiktir. Çoğu kez durumun başlangıcı psikososyal stres dönemlerini takip eder (185–187). Fobik postüral vertigo, panik bozukluk ve agorafobiden ayırtedilmelidir. Davranışsal terapi ve düzenli fiziksel aktivite fobik postüral vertigoda etkilidir (186,188–191).

Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, vestibüler nörit ve persistan vestibüler defisitleri olan hastalarda, her türlü nörolojik ve otonörolojik testleri normal olan Ménière hastalığı ve migrenöz vertigo hastalarından daha düşük oranda anksiyete, depresyon ve somatizasyon bildirilmiştir (192). Organik otonörolojik bozukluğu olan hastalardaki komorbid psikiyatrik semptomlar, somatoform baş dönmesi ve diğer somatoform otonörolojik semptomlardan ayırt edilmelidir (193).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. HASTA SEÇİMİ

Çalışmada Ağustos 2012-Ağustos 2013 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı tarafından poliklinikte ve erişkin acil servisinde baş dönmesi nedeniyle değerlendirilen ve izleme alınan 19-103 yaş arası 794 hasta retrospektif olarak incelendi. Nörolojik tetkikleri tamamlanamayan tanısı konulamamış hastalar çalışmaya alınmadı.

3.2. DEĞERLENDİRİLEN PARAMETRELER

Tüm hastaların anamnez, müracaat anı ve takip sistemik ve nörolojik muayeneleri, yaş, cinsiyet ve özgeçmiş bilgileri, tanıya yönelik yapılan tetkikler (laboratuvar sonuçları, beyin görüntülemesi, boyun vasküler yapılarının görüntülemesi, vestibüler tetkikler) ve tanı bilgileri dosya bilgilerinden kaydedildi.

Hastaların özgeçmiş bilgilerinden serebrovasküler hastalık ve baş dönmesi açısından risk faktörü olabilecek HT, DM, dislipidemi, KAH, atriyal fibrilasyon (AF), migren, geçirilmiş serebrovasküler hastalık, tiroid bozukluğu, periferik vertigo öyküsü, Parkinson hastalığı, epilepsi, psikiyatrik öykü, malignite öyküsü değerlendirilmeye alındı.

Tüm hastalar anamnez bilgilerinden semptomatolojik olarak vertigo, dengesizlik, presenkop ve nonspesifik sersemlik hissi olarak dört gruba ayrıldı. Hastaların anamnez ve muayene bilgilerinden ek semptom olarak bulantı-kusma, baş ağrısı, kulak şikayeti (kulak çınlaması, işitme azlığı, kulakta basınç hissi, kulak akıntısı), ek santral semptom (motor ve duyuşal semptomlar, anormal göz hareketleri, ekstremitate ataksisi, ses kısıklığı, yutma güçlüğü, dizartri, fasiyal paralizi), psikojenik semptom (şikayetlerin psikososyal stres dönemlerini takip etmesi gibi öyküde ve muayenede anksiyete bozukluğu, depresyon, somatoform bozukluk ve panik bozukluk ile uyumlu semptomlar) ve ataksi değerlendirmeye alındı. Hastaların ana semptom gruplarına göre cinsiyet ve yaş dağılımları belirlendi.

Tüm hastalar tanı bilgileri doğrultusunda periferik, santral, psikojenik, sistemik ve tanısı belirsiz grup olmak üzere beş gruba ayrıldı. Hastaların tanı gruplarına göre cinsiyet, yaş, ek semptom ve komorbidite dağılımları belirlendi. Periferik, santral ve sistemik gruptaki hastaların tanı dağılımları belirlendi.

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

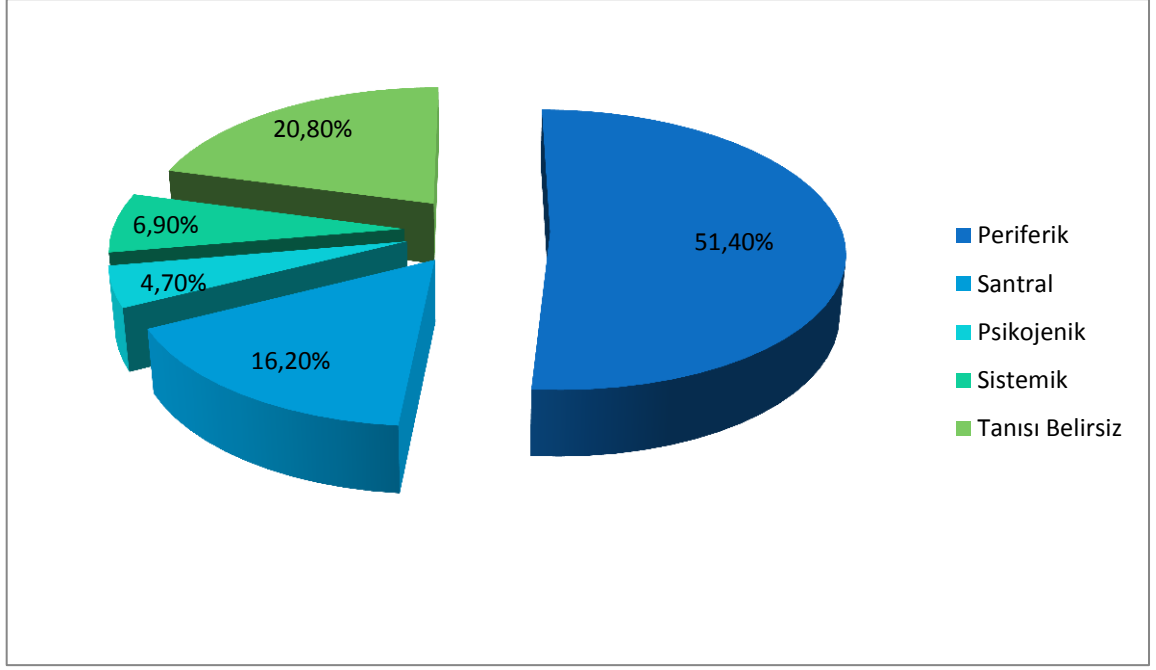
İstatistiksel analizler IBM SPSS for Windows Version 21.0 paket programında yapıldı. Sayısal değişkenler ortalama \pm standart sapma ve [min – maks] ile kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile özetlendi. Gruplar sayısal değişkenler bakımından karşılaştırılmadan önce parametrik test varsayımları (normallik ve varyansların homojenliği) kontrol edildi. Tanı ve semptom gruplarının yaş bakımından karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi kullanıldı. İkili karşılaştırmalar Tukey HSD testi ile yapıldı. Gruplar arasında kategorik değişkenler bakımından farklılık olup olmadığı ki kare testi ile incelendi. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak alındı.

4. BULGULAR

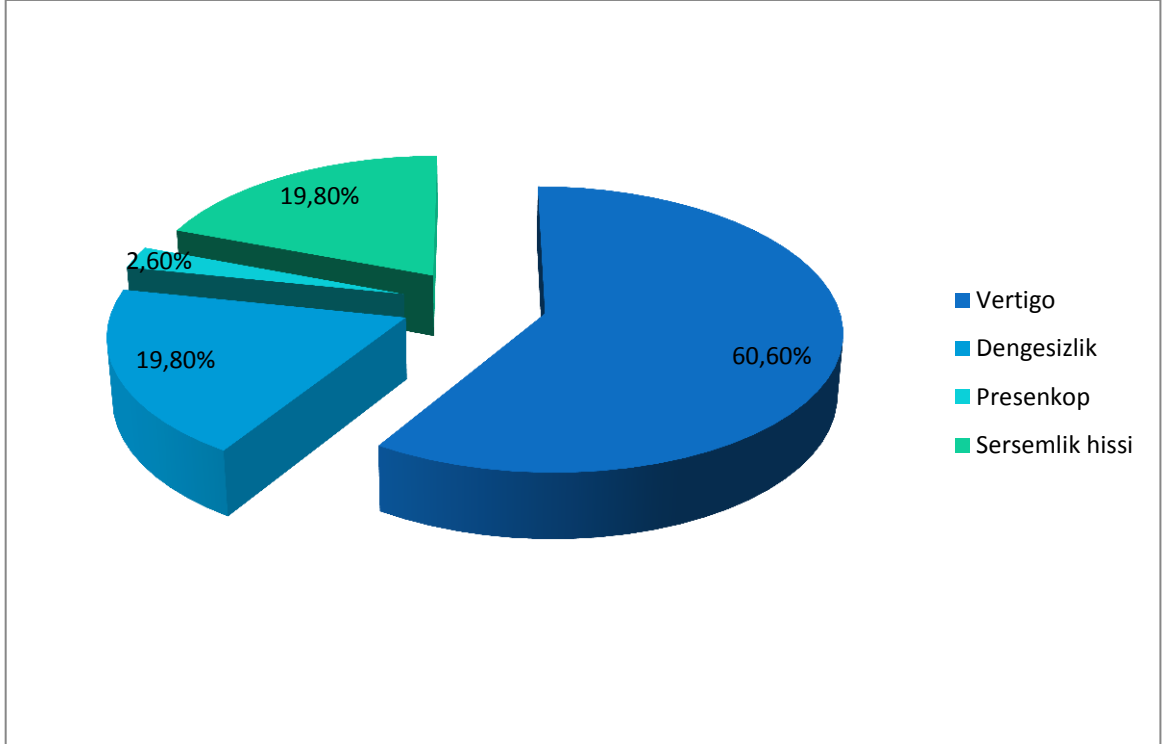
Bu çalışmada 19-103 yaş arası toplam 794 hasta değerlendirmeye alındı. Hastaların 491'i (%61,8) kadın, 303'ü (%38,2) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 59,9 ($\pm 18,2$) idi. Hastalar tanılarına göre periferik, santral, psikojenik, sistemik ve tanısı belirsiz olanlar olarak 5 gruba ayrıldı. Periferik grupta 408 (%51,4), santral grupta 129 (%16,2), psikojenik grupta 37 (%4,7), sistemik grupta 55 (%6,9) ve tanısı belirsiz grupta 165 (%20,8) hasta yer aldı (Şekil 4.1). Hastalar ana şikayetlerine göre vertigo, dengesizlik, presenkop ve nonspesifik sersemlik hissi olarak 4 gruba ayrıldı. Vertigo grubunda 481 (%60,6), dengesizlik grubunda 157 (%19,8), presenkop grubunda 21 (%2,6), nonspesifik sersemlik hissi grubunda 135 (%17) hasta yer aldı (Şekil 4.2). Hastaların genel özellikleri Tablo 4.1'de özetlenmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların genel özellikleri

		Sayı	Yüzde
Cinsiyet	Kadın	491	%61,8
	Erkek	303	%38,2
Tanı	Periferik	408	%51,4
	Santral	129	%16,2
	Psikojenik	37	%4,7
	Sistemik	55	%6,9
	Tanısı belirsiz	165	%20,8
Ana Semptom	Vertigo	481	%60,6
	Dengesizlik	157	%19,8
	Presenkop	21	%2,6
	Nonspesifik sersemlik hissi	135	%17,0
		Ortalama\pmStd. sapma	Min – Maks
Yaş		59,9 \pm 18,2	19 – 103



Şekil 4.1. Tanı gruplarına göre hasta dağılımı

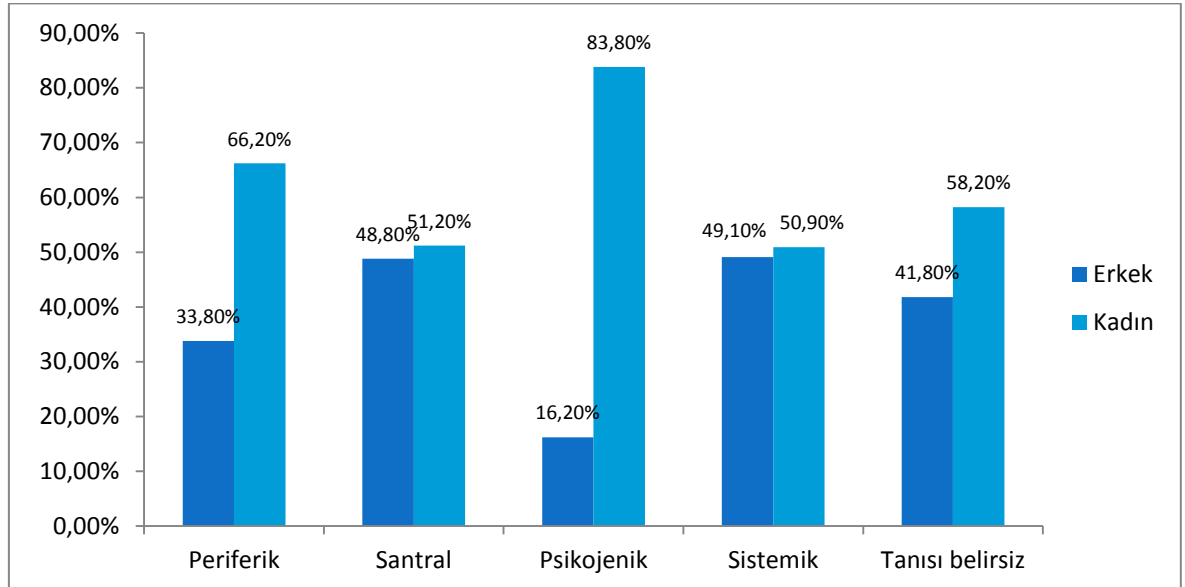


Şekil 4.2. Ana semptomlarına göre hasta dağılımı

Hastaların tanı gruplarına göre cinsiyet dağılımı belirlendi. Periferik grubun 278'i (%66,2) kadın, 138'i (%33,8) erkek, santral grubun 66'sı (%51,2) kadın, 63'ü (48,8) erkek, psikojenik grubun 31'i (%83,8) kadın, 6'ı (%16,2) erkek, sistemik grubun 28'i (%50,9) kadın, 27'si (%49,1) erkek, tanısı belirsiz grubun 96'sı (%58,2) kadın, 69'u (%41,8) erkek idi. Tanı gruplarına göre cinsiyet dağılımında psikojenik grupta kadın oranı istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek izlendi ($p<0,001$) (Tablo 4.2) (Şekil 4.3).

Tablo 4.2. Tanı gruplarına göre cinsiyet dağılımı

	Kadın (n=491)	Erkek (n=303)	p
Periferik (n=408)	278 (%66,2)	138 (%33,8)	<0,001
Santral (n=129)	66 (%51,2)	63 (%48,8)	
Psikojenik (n=37)	31 (%83,8)	6 (%16,2)	
Sistemik (n=55)	28 (%50,9)	27 (%49,1)	
Tanısı belirsiz (n=165)	96 (%58,2)	69 (%41,8)	



Şekil 4.3. Tanı gruplarına göre cinsiyet dağılımı

Hastaların tanı gruplarına göre yaş dağılımı belirlendi. Periferik grubun yaş ortalaması 58,2 ($\pm 17,7$), santral grubun yaş ortalaması 63,6 ($\pm 18,1$), psikojenik grubun yaş ortalaması 51,4 ($\pm 17,1$), sistemik grubun yaş ortalaması 65,3 ($\pm 19,3$), tanısı belirsiz grubun yaş ortalaması 61,4 ($\pm 18,4$) idi. Tanı gruplarına göre yaş dağılımında psikojenik grupta ortalama yaş diğer gruplardan istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük izlendi ($p < 0,001$) (Tablo 4.3).

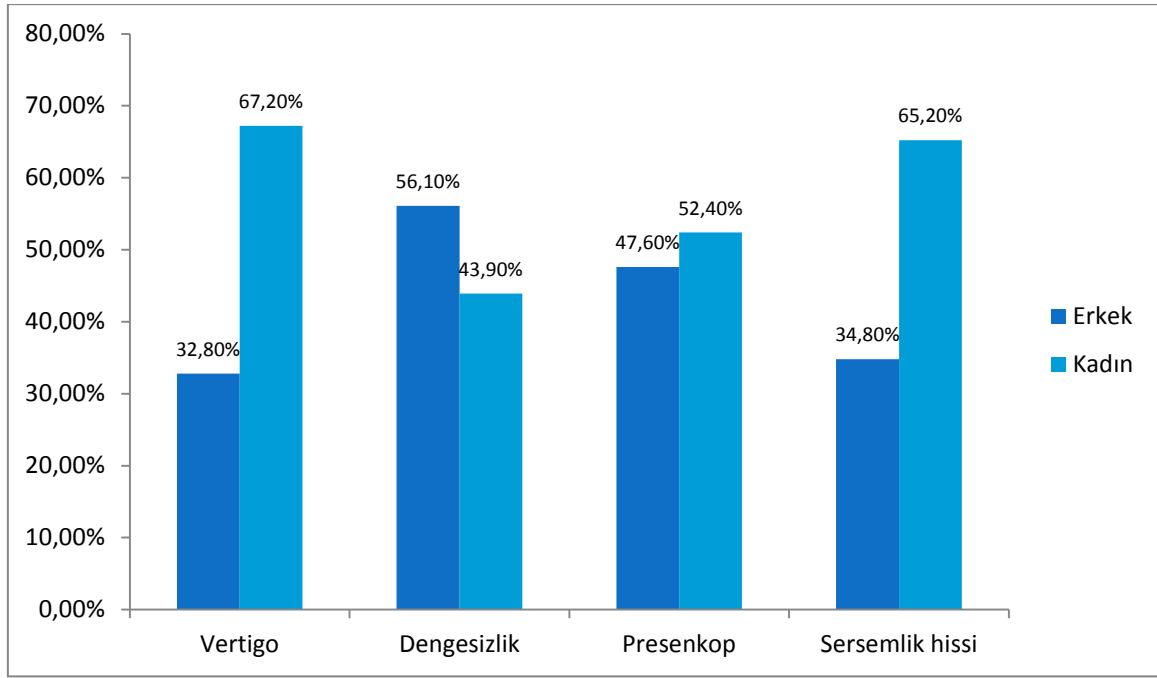
Tablo 4.3. Tanı gruplarına göre yaş dağılımı

	Ort.±SS	Min – Maks	p
Periferik (n=408)	58,2±17,7	20 – 103	<0,001
Santral (n=129)	63,6±18,1	19 – 93	
Psikojenik (n=37)	51,4±17,1	23 – 92	
Sistemik (n=55)	65,3±19,3	20 – 91	
Tanısı belirsiz (n=165)	61,4±18,4	21 – 93	

Hastaların ana semptomlarına göre cinsiyet dağılımı belirlendi. Vertigo grubunun 323'ü (%67,2) kadın, 158'i (%32,8) erkek, dengesizlik grubunun 69'u (%43,9) kadın, 88'i (56,1) erkek, presenkop grubunun 11'i (%52,4) kadın, 10'u (%47,6) erkek, nonspesifik sersemlik hissi grubunun 88'i (%65,2) kadın, 47'si (%34,8) erkek idi. Ana semptomlarına göre cinsiyet dağılımında dengesizlik grubunda erkek oranı istatistiksel olarak anlamlı şekilde vertigo ve nonspesifik sersemlik hissi grubundan daha yüksek saptandı ($p < 0,001$) (Tablo 4.4) (Şekil 4.4).

Tablo 4.4. Ana semptom gruplarına göre cinsiyet dağılımı

	Kadın (n=491)	Erkek (n=303)	p
Vertigo (n=481)	323 (%67,2)	158 (%32,8)	<0,001
Dengesizlik (n=157)	69 (%43,9)	88 (%56,1)	
Presenkop (n=21)	11 (%52,4)	10 (%47,6)	
Nonspesifik sersemlik hissi (n=135)	88 (%65,2)	47 (%34,8)	



Şekil 4.4. Ana semptom gruplarına göre cinsiyet dağılımı

Hastaların ana semptomlarına göre yaş dağılımı belirlendi. Vertigo grubunun yaş ortalaması 58,5 (± 18), dengersizlik grubunun yaş ortalaması 68,1 ($\pm 14,9$), presenkop grubunun yaş ortalaması 57,3 ($\pm 18,5$), nonspesifik sersemlik hissi grubunun yaş ortalaması 55,6 ($\pm 19,7$) idi. Ana semptomlarına göre yaş dağılımı arasında dengersizlik grubunda ortalama yaş vertigo ve nonspesifik sersemlik hissi grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek saptandı ($p < 0,001$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Ana semptomlarına göre yaş dağılımı

	Ortalama \pm Std. sapma	Min – Maks	p
Vertigo (n=481)	58,5 \pm 18,0	19 – 103	<0,001
Dengesizlik (n=157)	68,1 \pm 14,9	25 – 93	
Presenkop (n=21)	57,3 \pm 18,5	24 – 85	
Nonspesifik sersemlik hissi (n=135)	55,6 \pm 19,7	20 – 91	

Çalışmamızda yer alan 794 hastanın tanı gruplarına göre semptom dağılımı belirlendi. Periferik grubun 383'ünde (93,9) vertigo, 15'inde (%3,7) dengesizlik, 1'inde (%0,2) presenkop, 9'unda (%2,2) nonspesifik sersemlik hissi saptandı. Santral grubun 56'sında (%43,3) vertigo, 60'ında (%46,5) dengesizlik, 3'ünde (%2,3) presenkop, 10'unda (%7,8) nonspesifik sersemlik hissi saptandı. Psikojenik grubun 7'sinde (18,9) vertigo, 9'unda (%24,3) dengesizlik, 3'ünde (%8,1) presenkop, 18'inde (%48,6) nonspesifik sersemlik hissi saptandı. Sistemik grubun 12'sinde (21,8) vertigo, 6'sında (%10,9) dengesizlik, 8'inde (%14,5) presenkop, 29'unda (%52,7) nonspesifik sersemlik hissi saptandı. Tanısı belirsiz grubun 23'ünde (13,9) vertigo, 67'sinde (%40,6) dengesizlik, 6'sında (%3,6) presenkop, 69'unda (%41,8) nonspesifik sersemlik hissi saptandı. Hastaların tanı gruplarına göre semptom dağılımında vertigo periferik grupta diğer gruplara göre daha fazla, dengesizlik periferik ve sistemik grupta santral ve tanısı belirsiz gruba göre daha az, presenkop ve nonspesifik sersemlik hissi periferik ve santral grupta diğer 3 gruba göre daha az izlendi (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Tanı gruplarına göre ana semptomların dağılımı

	Periferik (n=408)	Santral (n=129)	Psikojenik (n=37)	Sistemik (n=55)	Tanısı belirsiz (n=165)
Vertigo (n=481)	383 (%93,9)	56 (%43,3)	7 (%18,9)	12 (%21,8)	23 (%13,9)
Dengesizlik (n=157)	15 (%3,7)	60 (%46,5)	9 (%24,3)	6 (%10,9)	67 (%40,6)
Presenkop (n=21)	1 (%0,2)	3 (%2,3)	3 (%8,1)	8 (%14,5)	6 (%3,6)
Nonspesifik sersemlik hissi (n=135)	9 (%2,2)	10 (%7,8)	18 (%48,6)	29 (%52,7)	69 (%41,8)

Hastaların tanı gruplarına göre ek semptom dağılımı belirlendi. Ek semptom olarak bulantı-kusma, baş ağrısı, kulak şikayeti, ek santral semptom, psikojenik semptom, ataksi varlığına bakıldı. Bulantı periferik grupta psikojenik ve tanısı belirsiz gruba göre daha fazla saptandı. Baş ağrısı periferik grupta santral gruba göre daha az saptandı. Kulak şikayeti periferik grupta santral, psikojenik ve tanısı belirsiz gruba göre daha fazla saptandı. Ek santral semptom periferik grupta santral ve tanısı belirsiz gruba göre daha az,

santral grupta sistemik ve tanısı belirsiz gruba göre daha fazla saptandı. Psikojenik semptom psikojenik grupta, ataksi santral grupta diğer tüm gruplara göre daha fazla saptandı. Tüm bu farklar istatistiksel olarak anlamlıydı (tümünde $p<0,001$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Tanı gruplarına göre ek semptomların dağılımı

	Periferik (n=408)	Santral (n=129)	Psikojenik (n=37)	Sistemik (n=55)	Tanısı belirsiz (n=165)	p
Bulantı-kusma	134 (%32,8)	35 (%27,1)	4 (%10,8)	14 (%25,5)	27 (%16,4)	<0,001
Baş ağrısı	22 (%5,4)	21 (%16,3)	9 (%24,3)	7 (%12,7)	19 (%11,5)	<0,001
Kulak şikayeti	119 (%29,2)	10 (%7,8)	4 (%10,8)	8 (%14,5)	20 (%12,1)	<0,001
Ek santral semptom	8 (%2,0)	50 (%38,8)	8 (%21,6)	6 (%10,9)	19 (%11,5)	<0,001
Psikojenik semptom	7 (%1,7)	-	20 (%54,1)	4 (%7,3)	7 (%4,2)	<0,001
Ataksi	16 (%3,9)	31 (%24)	2 (%5,4)	1 (%1,8)	8 (%4,8)	<0,001

Çalışmamızda yer alan 794 hastanın tanı gruplarına göre komorbiditelerinin dağılımı araştırıldı. Komorbidite olarak HT, DM, KAH, AF, migren, dislipidemi, geçirilmiş iskemik serebrovasküler olay (SVO), geçirilmiş hemorajik SVO, tiroid bozukluğu, periferik vertigo öyküsü, Parkinson hastalığı, epilepsi, psikiyatrik öykü, malignite varlığına bakıldı. Tanı grupları arasında DM, migren, geçirilmiş hemorajik SVO, tiroid bozukluğu, periferik vertigo öyküsü, AF, Parkinson hastalığı, epilepsi, psikiyatrik öykü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. HT sistemik grupta, geçirilmiş iskemik SVO santral ve sistemik grupta, KAH santral, sistemik ve tanısı belirsiz grupta, dislipidemi tanısı belirsiz ve psikojenik grupta diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla saptandı (sırasıyla $p=0,017$, $p<0,001$, $p=0,014$, $p=0,044$). Malignite bakımından psikojenik grup ve tanısı belirsiz grup arasında istatistiksel olarak anlamlı şekilde fark izlendi ($p=0,001$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Tanı gruplarına göre komorbidite dağılımı

	Periferik (n=408)	Santral (n=129)	Psikojenik (n=37)	Sistemik (n=55)	Tanısı belirsiz (n=165)	p
HT	168 (%41,2)	62 (%48,1)	15 (%40,5)	34 (%61,8)	85 (%51,5)	0,017
DM	64 (%15,7)	24 (%18,6)	4 (%10,8)	9 (%16,4)	29 (%17,6)	0,805
Migren	13 (%3,2)	2 (%1,6)	-	1 (%1,8)	3 (%1,8)	0,466
Dislipidemi	60 (%14,7)	22 (%17,1)	8 (%21,6)	9 (%16,4)	42 (%25,5)	0,044
Geçirilmiş iskemik SVO	19 (%4,7)	18 (%14)	-	7 (%12,7)	4 (%2,4)	<0,001
Geçirilmiş hemorajik SVO	1 (%0,2)	2 (%1,6)	-	1 (%1,8)	5 (%3,0)	0,059
Tiroid bozukluğu	41 (%10)	13 (%10,1)	4 (%10,8)	3 (%5,5)	12 (%7,3)	0,691
Periferik vertigo öyküsü	20 (%4,9)	2 (%1,6)	1 (%2,7)	1 (%1,8)	2 (%1,2)	0,097
KAH	36 (%8,8)	25 (%19,4)	4 (%10,8)	9 (%16,4)	25 (%15,2)	0,014
AF	9 (%2,2)	9 (%7)	-	3 (%5,5)	7 (%4,2)	0,053
Parkinson hastalığı	6 (%1,5)	6 (%4,7)	-	-	3 (%1,8)	0,102
Epilepsi	7 (%1,7)	2 (%1,6)	-	2 (%3,6)	2 (%1,2)	0,651
Psikiyatrik öykü	27(%6,6)	9 (%7)	3 (%8,1)	6 (%10,9)	16 (%9,7)	0,644
Malignite	8 (%2)	8 (%6,2)	-	3 (%5,5)	15 (%9,1)	0,001

Çalışmamızdaki hastaların 685'ine MRG, 32'sine BT olmak üzere toplamda 717 (%90,3) hastaya beyin görüntülemesi yapıldığı, 433 (%54,5) hastanın boyun vasküler yapılarının görüntülediği, 277 (%34,9) hastaya vestibüler değerlendirme yapıldığı belirlendi. KBB tarafından değerlendirilen ve vestibüler tetkiklerinde santral lezyonla uyumlu bulgu olması nedeniyle tarafımıza yönlendirilen 26 hastanın 1 tanesinde serebellar infarkt saptandı, diğerlerinde santral patoloji izlenmedi.

Çalışmamızda tanı gruplarına göre santral grupta yer alan 129 hastanın tanı dağılımı belirlendi. Hastaların 49'unda (%38) iskemik inme, 17'sinde (%13,2) Parkinson hastalığı, 17'sinde (%13,2) migrenöz vertigo, 9'unda (%7) geçici iskemik atak, 7'sinde (%5,4) epilepsi, 7'sinde (%5,4) demyelinizan hastalık, 6'sında (%4,7) VBY, 4'ünde (%3,1) yer kaplayan lezyon, 3'ünde (%2,3) metastaz, 10'unda (%7,8) diğer tanılar saptandı (Tablo 4.9). İskemik inme saptanan 49 hastanın infarkt lokalizasyonuna göre dağılımı belirlendi. 49 hastanın 29'unda (%59,2) serebellar infarkt, 14'ünde (%28,6) beyin sapı infarktı, 6'sında (%12,2) değişik lokalizasyonlarda serebral infarkt saptandı (Tablo 4.10).

Tablo 4.9. Santral gruptaki hastaların tanı dağılımı (n=129)

	Sayı	Yüzde
İskemik inme	49	%38,0
Parkinson hastalığı	17	%13,2
Migrenöz vertigo	17	%13,2
Geçici iskemik atak	9	%7,0
Epilepsi	7	%5,4
Demyelinizan hastalık	7	%5,4
Vertebobaziler yetmezlik	6	%4,7
Yer kaplayan lezyon	4	%3,1
Metastaz	3	%2,3
Diğer	10	%7,8

Tablo 4.10. Santral gruptaki iskemik inme saptanan hastaların infarkt lokalizasyonuna göre dağılımı (n=49)

	Sayı	Yüzde
Serebellar infarkt	29	%59,2
Beyin sapı infarktı	14	%28,6
Serebral infarkt	6	%12,2

Çalışmamızda tanı gruplarına göre periferik grupta yer alan 408 hastanın tanı dağılımı belirlendi. Hastaların 140'ında (%34,3) BPPV, 20'sinde (%4,9) vestibüler nörit, 14'ünde (%3,4) Ménière hastalığı saptandı, 234'ünde (%57,3) diğer periferik tanılar saptandı veya alt grubu tam belirlenememiş olmakla birlikte periferik grupta değerlendirildi (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Periferik gruptaki hastaların tanı dağılımı (n=408)

	Sayı	Yüzde
BPPV	140	%34,3
Vestibüler nörit	20	%4,9
Ménière	14	%3,4
Diğer	234	%57,3

Çalışmamızda tanı gruplarına göre sistemik grupta yer alan 55 hastanın tanı dağılımı belirlendi. 15'inde (%27,3) ortostatik hipotansiyon, 14'ünde (%25,5) tansiyon dengesizliği, 5'inde (%9,1) vazovagal presenkop, 5'inde (%9,1) ilaç yan etkisi, 4'ünde (%7,3) enfeksiyon, 3'ünde (%5,5) ilaç geri çekilmesi, 3'ünde (%5,5) anemi, 3'ünde (%5,5) tiroid bozukluğu, 3'ünde (%5,5) diğer tanılar saptandı (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Sistemik gruptaki hastaların tanı dağılımı (n=55)

	Sayı	Yüzde
Ortostatik	15	%27,3
Tansiyon dengesizliği	14	%25,5
Vazovagal presenkop	5	%9,1
İlaç yan etkisi	5	%9,1
Enfeksiyon	4	%7,3
İlaç geri çekilmesi	3	%5,5
Anemi	3	%5,5
Tiroid bozukluğu	3	%5,5
Diğer	3	%5,5

Tüm hastaların spesifik tanı dağılımına bakıldığında santral grupta yer alan 129 (%16,2) hastanın 49'unda (%6,2) iskemik inme, 17'sinde (%2,1) Parkinson hastalığı, 17'sinde (%2,1) migrenöz vertigo, 9'unda (%1,1) geçici iskemik atak, 7'sinde (%0,9) epilepsi, 7'sinde (%0,9) demyelinizan hastalık, 6'sında (%0,7) VBY, 4'ünde (%0,5) yer kaplayan lezyon, 3'ünde (%0,4) metastaz, 10'unda (%7,8) diğer tanımlar saptandı; periferik grupta yer alan 408 (%51,4) hastanın 140'ında (%17,6) BPPV, 20'sinde (%2,5) vestibüler nörit, 14'ünde (%1,8) Ménière hastalığı saptandı, 234'ünde (%29,5) diğer periferik tanımlar saptandı veya alt grubu tam belirlenememiş olmakla birlikte periferik grupta değerlendirildi; sistemik grupta yer alan 55 (%6,9) hastanın 15'inde (%1,9) ortostatik hipotansiyon, 14'ünde (%1,8) tansiyon dengesizliği, 5'inde (%0,6) vazovagal presenkop, 5'inde (%0,6) ilaç yan etkisi, 4'ünde (%0,5) enfeksiyon, 3'ünde (%0,4) ilaç geri çekilmesi, 3'ünde (%0,4) anemi, 3'ünde (%0,4) tiroid bozukluğu, 3'ünde (%0,4) diğer tanımlar saptandı. Tüm hastalar birlikte değerlendirildiğinde en sık izlenen spesifik nedenler sırasıyla 140 hastada BPPV (%17,6), 49 hastada iskemik inme (%6,2), 37 hastada psikojenik nedenler (%4,6), 20 hastada vestibüler nörit (%2,5), 17 hastada migrenöz vertigo (%2,1) olarak belirlendi (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Hastaların spesifik tanı dağılımı

	Sayı	Yüzde
Santral	129	%16,2
İskemik inme	49	%6,2
Parkinson hastalığı	17	%2,1
Migrenöz vertigo	17	%2,1
Geçici iskemik atak	9	%1,1
Epilepsi	7	%0,9
Demyelinizan hastalık	7	%0,9
Vertebrobaziler yetmezlik	6	%0,7
Yer kaplayan lezyon	4	%0,5
Metastaz	3	%0,4
Diğer	10	%7,8

Tablo 4.13. (devamı) Hastaların spesifik tanı dağılımı

	Sayı	Yüzde
Periferik	408	%51,4
BPPV	140	%17,6
Vestibüler nörit	20	%2,5
Ménière	14	%1,8
Diğer	234	%29,5
Sistemik	55	%6,9
Ortostatik	15	%1,9
Tansiyon dengesizliği	14	%1,8
Vazovagal presenkop	5	%0,6
İlaç yan etkisi	5	%0,6
Enfeksiyon	4	%0,5
İlaç geri çekilmesi	3	%0,4
Anemi	3	%0,4
Tiroid bozukluğu	3	%0,4
Diğer	3	%0,4
Psikojenik	37	%4,7
Tanısı belirsiz	165	%20,8

5. TARTIŞMA

Baş dönmesi toplumda en sık görülen şikayetlerden ve hastaneye en sık başvuru nedenlerinden biridir. Baş dönmesi hastaların hayat kalitesini oldukça olumsuz etkilemektedir (194). Özellikle tekrarlayan baş dönmesi ataklarının ciddi sosyal ve ekonomik etkileri olup bunlar önemli derecede kısıtlılığa yol açmaktadır (17). Baş dönmesi ile gelen hastaya yaklaşımın bilinmesi çoğu zaman sadece anamnez ve fizik muayene ile etyoloji belirlenebileceği için gereksiz tetkiklerin önlenmesi, doğru tanı ve tedavi ile hayat kalitesinin artırılması, işgücü kaybının önlenmesi ve ciddi nörolojik hastalığı olan hastalarda zaman kaybedilmemesi bakımından önem taşımaktadır (26,28). Bu nedenle baş dönmesi etyolojisini ve yaklaşımını belirlemeye yönelik yapılan çalışmaların önemi artmaktadır.

Çalışmamızda baş dönmesi nedeniyle değerlendirilmiş 794 hastanın semptomatolojik ve etyolojik sınıflandırmasını araştırdık. Çalışmamızda hastaların yaş aralığı 19-103, yaş ortalaması 59,9 ($\pm 18,2$) idi. Hastaların 491'i (%61,8) kadın, 303'ü (%38,2) erkekti. Acil servise baş dönmesi nedeniyle başvuran 907 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada benzer şekilde hastaların yaş ortalaması 59 \pm 19, kadın hasta oranı %59 ile daha fazla saptanmıştır (195). Baş dönmesi nedeniyle başvuran 70 yaş üstü 1194 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada da kadın hasta oranı %62,8 (n=750) saptanmıştır (36). 65 yaş üstü 417 hastanın değerlendirildiği başka bir çalışmada da kadın hasta oranı %74 (n=307) saptanmıştır (90). Kadın oranının ileri yaşlarda da yüksek olmasının nedenlerinden biri sağ kalım oranının kadınlarda daha yüksek olması olabilir.

Hastalar semptomlarına göre vertigo, dengesizlik, presenkop ve nonspesifik sersemlik hissi olarak 4 gruba ayrıldı. 794 hastanın 481'inde (%60,6) vertigo, 157'sinde (%19,8) dengesizlik, 135'inde (%17) nonspesifik sersemlik hissi, 21'inde presenkop (%17) saptandı. Yapılan çalışmalarda baş dönmesi hastalarının %45-54'ünde vertigo, %16'sında dengesizlik, %14'ünde presenkop, yaklaşık %10'unda nonspesifik sersemlik hissi saptanmıştır (4,26,28,59). Bir seride hasta öykülerinin %87'si vertigo, %74'ü presenkop, %55'i psikiyatrik bozukluk ve %33'ü dengesizlik ile uyumlu bulunmuştur (26).

Hastaların semptomlarına göre cinsiyet dağılımına bakıldığında kadın oranı vertigo grubunda %67,2, presenkop grubunda %52,4, nonspesifik sersemlik hissi grubunda %65,2

ile erkek oranından daha yüksek saptandı. Dengesizlik grubunda ise erkek oranı %56,1 ile kadın oranından daha yüksek saptandı. Vertigo, nonspesifik sersemlik hissi, dengesizlik epidemiyolojisinin araştırıldığı bir çalışmada tüm semptomlarda kadın oranı daha yüksek saptanmıştır (9).

Hastalar tanılarına göre periferik, santral, psikojenik, sistemik ve tanısı olmayanlar olarak 5 gruba ayrıldı. Periferik grupta 408 (%51,4), santral grupta 129 (%16,2), psikojenik grupta 37 (%4,7), sistemik grupta 55 (%6,9) ve tanısı belirsiz grupta 165 (%20,8) hasta yer aldı.

Çalışmamızdaki 794 hastanın spesifik tanı dağılımına bakıldığında 140'ında BPPV, 49'unda iskemik inme, 37'sinde psikojenik nedenler, 20'sinde vestibüler nörit, 17'sinde Parkinson hastalığı, 17'sinde migrenöz vertigo, 15'inde ortostatik hipotansiyon, 14'ünde Ménière hastalığı, 14'ünde tansiyon dengesizliği, 9'unda geçici iskemik atak, 7'sinde epilepsi, 7'sinde demyelinizan hastalık, 6'sında VBY, 5'inde vazovagal presenkop, 5'inde ilaç yan etkisi, 4'ünde yer kaplayan lezyon, 4'ünde enfeksiyon, 3'ünde metastaz, 3'ünde ilaç geri çekilmesi, 3'ünde anemi, 3'ünde tiroid bozukluğu, 13'ünde de diğer tanımlar saptandı, 234'ünde (%29,5) diğer periferik tanımlar saptandı veya alt grubu tam belirlenememiş olmakla birlikte periferik grupta değerlendirildi.

Baş dönmesi etyolojisine yönelik, popülasyon temelli araştırmalar (25), birinci basamak (26,27), acil servis (28–32) ve baş dönmesi özel klinikleri (8,33–36) tarafından yapılan çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmaların sonuçları oldukça benzerdir; %40'ında periferik vestibüler disfonksiyon, %10'unda santral nedenler, %15'inde psikiyatrik bozukluk ve %25'inde de diğer problemler saptanmıştır. Tanı yaklaşık %10'unda belirsiz kalmıştır. Nedenlerin dağılımı yaşa göre değişkenlik göstermiştir. Yaşlı hastalarda sıklıkla inme kaynaklı santral vestibüler nedenler sık görülmektedir (yaklaşık %20). Psikiyatrik bozukluklar ve presenkop genç hastalarda daha sık görülmektedir.

Kanashiro ve arkadaşları, baş dönmesi şikayeti olan 515 erişkin hasta ile yaptıkları bir çalışmada %28,5 BPPV, %11,5 psikiyatrik neden, %10,1 santral vertigo, %9,7 vestibüler nörit, %8,5 Ménière hastalığı, %6,4 migren bildirmişlerdir (196). Sekine ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada en sık BPPV %32 ve Ménière %12 oranında olmak üzere tüm periferik vestibüler bozukluklar toplamda %65 oranında, santral vestibüler nedenler %7 oranında saptanmıştır (197). Kroenke ve arkadaşlarının yaptığı bir derlemede periferik vestibülopati %44, psikiyatrik nedenler %16, santral vestibülopati %11, diğer nedenler

%26, bilinmeyen nedenler %13 oranında saptanmıştır (91). Epidemiyolojik çalışmalar göstermektedir ki santral nedenler (santral vestibüler bozukluklar, migren, fobik postüral vertigo) baş dönmesi yaşayan hastaların yaklaşık %25'inde sorumludur (55,91,197,198).

Persistan baş dönmesi nedeniyle ayaktan takip edilen 100 hastada yapılan prospektif bir çalışmada 54 hastada vestibüler bozukluk, 16 hastada psikiyatrik bozukluk, 10 hastada santral neden saptanmıştır (26).

Navi ve arkadaşlarının acile baş dönmesi nedeniyle başvuran 907 hastada yaptıkları çalışmada hastaların 24'ünde (%3) iskemik inme, 8'inde (%1) geçici iskemik atak, 6'sında (%1) beyin tümörü, 5'inde (%1) intraserebral hemoraji, 4'ünde nöbet (<%1), 2'sinde (<%1) demyelinizan hastalık olmak üzere 49 (%5) hastada ciddi nörolojik hastalık; 294'ünde alt tipi belirlenememiş periferik hastalık, 78'inde (%9) BPPV, 27'sinde (%3) vestibüler nörit, 4'ünde (<%1) Ménière hastalığı olmak üzere 294 (%32) hastada periferik hastalık, 199'unda (%22) daha fazla spesifik edilememiş baş dönmesi, 121'inde (%13) ortostatik/presenkop, 37'sinde (%4) migren, 20'sinde (%2) senkop, 11'inde (%1) konküzyon olmak üzere 388'inde (%43) diğer nörolojik hastalıklar, 22'sinde (%2) psikiyatrik bozukluklar, 22'sinde (%2) aritmi, 10'unda (%1) hipertansif acil, 2'sinde (<%1) akut koroner sendrom olmak üzere 35'inde (%4) ciddi kardiyak hastalık, 46'sında (%5) ilaç alımı veya geri çekilmesi, 34'ünde (%4) sistemik enfeksiyon, 14'ünde (%2) elektrolit bozukluğu, 10'unda (%1) anemi veya gastrointestinal kanama, 4'ünde (%0,4) hipoglisemi, 11'inde (%1) diğerleri, olmak üzere 119 (%13) hastada diğer medikal durumlar saptanmıştır (195).

Bizim çalışmamızda da oranları farklı olmakla birlikte konküzyon ve kardiyak aciller dışında bu durumların hepsi saptandı. Ayrıca bizim çalışmamızda sadece 1 hastada serebellar kanama saptandı ve santral diğer tanılarda yer aldı. Bunun nedeni konküzyon, kardiyak aciller ve serebellar kanama hastalarının sıklıkla acile başvurması ve saptandıktan sonra beyin cerrahisi ve kardiyo-lojiye konsülte edilmesi olabilir.

İyi alınan öykü ve yapılan fizik muayene genellikle tanıya götürmesine rağmen baş dönmesi nedeni her 5 hastadan birinde saptanamamaktadır (26,28). Birinci basamak baş dönmesi hastalarının %20-40'ında altta yatan neden bilinmemektedir (30,199). Çalışmamızda da hastaların %20,8'i (n=165) tanısı belirsiz grupta yer aldı.

Periferik vestibüler nedenler bizim çalışmamızda da diğer çalışmalara benzer şekilde en yüksek oranda yer alırken diğer pek çok çalışmada ikinci sırada yer alan psikiyatrik nedenler bizim çalışmamızda daha az oranda saptandı. Psikiyatrik nedenler araştırmacıların olguları psikolojik faktörlere atfettiği ve tipik olarak non-psikiyatrik nedenlerin olmadığı durumlara karşılık gelmektedir. Psikiyatrik nedenlerin bizim çalışmamızda daha az saptanması psikiyatrik tanıların özel değerlendirme olmaksızın doğru bir şekilde konmasının güçlüğü ile açıklanabilir. Psikiyatrik nedenlerin formal psikiyatrik testlerin kullanıldığı iki çalışmada %30 saptanması ancak bu testlerin kullanılmadığı çalışmalarda %11 saptanması oldukça dikkat çekicidir (91). Çalışmamızda tanısı konamayan tüm hastaların nörolojik tetkikleri tamamlanmış, santral nedenler ekarte edilmiştir. Ancak periferik vestibüler tetkikleri ve kardiyolojik tetkikleri tamamlanmayan hastalar mevcuttur. Bu hastalarda da bu tetkikler tamamlandıktan ve diğer nedenler ekarte edildikten sonra psikojenik denmesinin daha doğru olacağı düşünülmüştür. Bu nedenle psikiyatri tarafından değerlendirilip ilaç başlanan ve tarafımızca alınan anamnez ve muayene bulguları spesifik bir tanıya yönlendirmeyen, yapılan tetkikler normal saptanan, hikayesi psikojenik tanıyı kuvvetle destekler nitelikte olan ve ilaç başlanan hastalar psikojenik kabul edilmiştir.

Hastaların tanı gruplarına göre cinsiyet ve yaş dağılımı belirlendi. Bütün tanı gruplarında kadın oranı daha yüksek saptandı. Psikojenik gruptaki 37 hastanın 31'i (% 83,8) kadındı, bu diğer tanı gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farktır. Periferik grubun 278'i (%66,2), tanısı belirsiz grubun 96'sı (%58,2), santral grubun 66'sı (%51,2), sistemik grubun 28'i (%50,9) kadındı. Tanı gruplarına göre yaş dağılımına bakıldığında yaş ortalaması periferik grupta 58,2 ($\pm 17,7$), santral grupta 63,6 ($\pm 18,1$), psikojenik grupta 51,4 ($\pm 17,1$), sistemik grupta 65,3 ($\pm 19,3$), tanısı belirsiz grupta 61,4 ($\pm 18,4$) idi. Tanı gruplarına göre yaş dağılımında psikojenik grupta ortalama yaş istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük izlendi. Bizim çalışmamızdan farklı şekilde, acile başvuran baş dönmesi hastalarının değerlendirildiği bir çalışmada, ciddi nörolojik neden bulunan hastaların %35'i, diğer tanıları konulan hastaların %60'ı kadın olup aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirtilmiştir. Ayrıca aynı çalışmada ciddi nörolojik hastalıkların saptandığı hastalarda yaş ortalaması 71 ± 13 , diğer tanıların saptandığı hastaların yaş ortalaması ise 58 ± 19 saptanmıştır (195).

Çalışmamızda tüm tanı gruplarında kadın cinsiyet daha fazla saptanmış olmakla birlikte psikojenik gruptaki kadın oranının diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde

daha yüksek olması depresyon, somatizasyon bozuklukları, anksiyete bozuklukları, fobiler ve panik bozukluklarının kadınlarda daha sık görülmesi ile açıklanabilir.

Hastaların tanı gruplarına göre semptom dağılımına bakıldı. Periferik grupta 383 (%93,9) hastada vertigo, santral grupta 60 (%46,5) hastada dengesizlik ve 56 (%43,3) hastada vertigo saptandı. Psikojenik ve sistemik grupta en yüksek oranda sırasıyla 18 (%48,6), 29 (%52,7) hastada nonspesifik sersemlik hissi saptandı. Tanısı belirsiz grupta ise 69 (%41,8) hastada nonspesifik sersemlik hissi, 67 (%40,6) hastada dengesizlik saptandı.

Semptoma göre tanı grubuna bakıldığında ise presenkop görülen 21 hastanın 8'i sistemik grupta olup 6'sı tanısı belirsiz grupta saptandı. Nonspesifik sersemlik hissi görülen 135 hastanın 69'u tanısı belirsiz grupta olup 29'u sistemik, 18'i psikojenik grupta saptandı. Vertigo görülen 481 hastanın 383'ü periferik, 56'sı santral grupta saptandı. Dengesizlik görülen 157 hastanın 67'si tanısı belirsiz, 60'ı santral grupta saptandı.

Vertigonun vestibüler, presenkopun kardiyovasküler, dengesizliğin nörolojik, nonspesifik sersemlik hissini psikiyatrik veya metabolik neden kaynaklı olduğuna dair genel bir yaklaşım söz konusudur (8,9). Hastaların semptomlarına göre tanı gruplarına bakıldığında bu yaklaşımla benzerlikler ve farklılıklar saptanmıştır. Yakın zamanda yapılan çalışmalar bu yaklaşımın yanlış olduğunu ortaya koymuştur (9–11). Bizim çalışmamızda bu yaklaşımı destekler nitelikte vertigolu hastalarda vestibüler nedenler saptanmıştır. Presenkop grubunda en sık sistemik nedenler ve bu sistemik nedenler içinde de en sık kardiyovasküler nedenlerin saptanmış olması, dengesizlik grubunda da tanısı belirsiz hastaların daha yüksek oranda saptanmış olmasıyla birlikte tanısı belli hastalarda en sık santral nedenlerin saptanmış olması bu yaklaşıma uymaktadır. Psikojenik ve sistemik grupta en yüksek oranda nonspesifik sersemlik hissi saptanması da bu yaklaşımı desteklemektedir, ancak nonspesifik sersemlik hissi tanımlayan 135 hastanın 69'unun tanısı belirsiz grupta olması sadece 29'unda sistemik, 18'inde psikojenik neden saptanması daha önce bahsedildiği şekilde psikiyatrik tanı koymanın güçlüğünden kaynaklanıyor olabilir. Tüm bunlarla birlikte semptomların herbirinde farklı tanıların görülebilmesi bu yaklaşımın doğru olmadığını göstermektedir.

Hastaların 49'unda iskemik inme ve 9'unda geçici iskemik atak olmak üzere toplam 58 hastada (%7,3) vasküler kaynaklı baş dönmesi tanımlanmıştır. Hong Kong'da acil servise baş dönmesi nedeniyle başvuran 413 hastada yapılan prospektif bir çalışmada sadece BT

ile tanı konmasından dolayı posterior fossa lezyonlu hastaların sayısı muhtemelen eksik saptanmasına rağmen hastaların %6'sında santral nörolojik neden saptanmıştır (200). Acile santral nedenle başvuran baş dönmesi hastalarının çoğunda SVO saptandığı gözönünde bulundurulursa bu oran çalışmamızdaki SVO oranına (%7,3) yakındır. Amerika'da acil servise baş dönmesi nedeniyle başvuran 1666 hastada yapılan popülasyon tabanlı bir çalışmada inme ve TİA insidansı %3,2 saptanmıştır (15). Toplamda, 1966-1996 yılları arasında yayınlanmış ilgili çalışmaların meta-analizinde baş dönmesi ile acil servise başvuran hastaların ortalama %6'sında serebrovasküler hastalık bildirilmiştir (91), bu hastaların yarısında gerçek inme diğer yarısında geçici iskemik atak saptanmıştır. Vasküler kaynaklı vertigoda, baş dönmesi başlangıç semptomu olarak %20-%25 oranında bildirilmiştir (91,138,139). Genellikle, bu hastalarda başka nörolojik defisitler eşlik etmektedir. Bizim çalışmamızda da santral neden saptanan 129 hastanın 50'sinde (%38,8) ek nörolojik semptom saptanmıştır. Diğer nörolojik bulguların yokluğunda izole vertigonun olması ve vertebrobaziler dolaşımın değerlendirilmesinde girişimsel olmayan iyi bir tanısal test olmadığı için vertigo nedeni olarak geçici iskemik atak tanısını koymak güç olabilir.

Serebellum veya beyin sapında küçük infarktı olan hastalarda, sadece klinik semptomlar veya nistagmus özelliklerine dayanarak periferik ve SSS nedenleri arasında ayırım yapmak kolay değildir. Bu nedenle radyolojik görüntüleme eğer baş dönmesi potansiyel nedeni hayatı tehdit eden hastalıklar ise önerilir. Diffüzyon ağırlıklı MRG'nin, tecrübesi az hekimler için bile, akut inme değerlendirmesinde avantajları vardır (201,202). Bununla birlikte, iskemik inmenin ilk birkaç saatinde, özellikle lezyon boyutu küçük olan ve beyin sapı veya serebellar lezyonu olan hastalarda diffüzyon ağırlıklı MRG'nin yanlış negatiflik oranı yükselebilir (203–205). Bu nedenle, eğer hekim bu ihtimale ilişkin uyanık olmazsa, hastalara periferik vestibüler bozukluk gibi yanlış tanı konabilir. Bir otolaringoloji departmanı tarafından yapılan bir çalışmaya şiddetli izole vertigo veya baş dönmesi nedeniyle semptomların başlangıcından sonra 2-6 saat içerisinde acil servise başvuran ve ilk MRG'si normal saptanarak periferik vestibüler bozukluk açısından konsülte edilen 8 hasta alınmıştır. Spontan ve pozisyonel nistagmus açısından semptomların başlangıcından sonra 6-24 saat periyodik olarak takip edilen bu hastalara periferik vestibüler bozukluk için atipik olan nistagmus paternleri nedeniyle semptomların başlangıcından 24 saat sonra MRG tekrarı yapılmıştır, ve tüm hastalarda serebellar infarkt saptanmıştır. Bu nedenle, periyodik nistagmus takibi önemlidir. Çalışmamızda böyle bir hasta olmamıştır, bunun

nedeni MRG'si normal olan bazı hastaların önerilen vestibüler tetkiklerini yaptırmamaları ve tarafımızca takiplerinin tam olmaması olabilir. Posterior dolaşım alanlarında diffüzyon MRG'nin yanlış negatiflik oranı anterior dolaşım alanlarına göre daha yüksektir (204). Bu da göz önünde bulundurularak özellikle risk faktörü olan hastalarda MRG'nin yanlış negatiflik ihtimali değerlendirilmeli ve takibe alınmalıdır.

Çalışmamızda hastaların 17'sinde (%2,1) migrenöz vertigo saptanmıştır. Migrenöz vertigo prevalansı bir çalışmada baş dönmesi kliniklerinde %7, migren kliniklerinde %9 saptanmıştır (73,130,206). Kroenke ve arkadaşlarının yaptığı derlemede hastaların %0,1'inde migrenöz vertigo saptanmıştır (91).

Baş ağrısı ve baş dönmesi genel popülasyonda en sık görülen semptomlardan ikisidir. Diğer taraftan, migren ve vertigo birlikte ortaya çıkma eğilimi olan 2 durumdur (73,207). Vertigo migren baş ağrılarının yaklaşık %30'una eşlik edebilir ya da aura veya bağımsız bir olay olarak görülebilir (208). Migren, epizodik vertigo, harekete karşı kronik hassasiyet ve nonspesifik sersemlik hissi gibi birçok vestibüler semptomla ilişkili olabilir. Bununla birlikte, baş ağrısının olmadığı migren varyantı olarak görülen izole vertigo atağı tartışmalıdır ve çalışmalarda çok nadir olarak tanımlanmıştır. Baş dönmesi, migrenli hastalarda, migrenle prevalansı artan ortostatik hipotansiyon, anksiyete bozuklukları veya majör depresyona bağlı olarak da görülebilir (73,209). Ayrıca, migrenli hastalarda migrenden bağımsız olarak BPPV, Ménière hastalığı ve hareket hastalığı görülebilir. Bizim çalışmamızda da bilinen migren öyküsü olan 19 hastanın 13'ünde periferik vestibüler neden, 2'sinde santral, 1'inde sistemik neden saptanmış, 3'ü tanısı belirsiz grupta yer almıştır.

Çalışmamızda hastaların 7'sinde (%0,9) demyelinizan hastalık tanımlanmıştır. Vertigo MS hastalarının %5'inde başlangıç semptomu olarak, %50'ye varan oranlarda da hastalığın herhangi bir döneminde görülmektedir (210,211). Bununla birlikte, baş dönmesi hasta serilerinde MS nadir bir neden olarak görülmektedir. Baş dönmesi etyolojisine yönelik yapılan bir çalışmada hastaların %0,3'ünde MS saptanmıştır (91).

Çalışmamızda hastaların 17'sinde (%2,1) Parkinson hastalığı saptanmıştır. Baş dönmesi Parkinson hastalarında çok sık görülen bir şikayettir ve sıklıkla ortostatik hipotansiyona bağlanır. 305 Parkinson hastasında yapılan prospektif bir çalışmada hastaların 151'inde (%49) baş dönmesi şikayeti olduğu saptanmıştır. Bu hastaların 57'sinde (%38) ortostatik

hipotansiyon, 12'sinde BPPV saptanmıştır. Aynı çalışmaya göre baş dönmesi semptomları olan Parkinson hastalarında %11'lere varan oranda BPPV saptanabilir (166). Çalışmamızda Parkinson hastalığının diğer çalışmalardan yüksek çıkması, diğer çalışmalardaki hastaların ortostatik hipotansiyon olarak değerlendirilmesi, çalışmamızdaki Parkinson hastalarındaki olası BPPV durumunun atlanması ya da kliniğimizde çok sayıda Parkinson hastası takibi yapılması olabilir.

Çalışmamızda sistemik grup içinde en sık rastlanan neden 15 hastada görülen ortostatik baş dönmesi (%1,9) olmuştur. Navi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortostatik baş dönmesi %13 oranında saptanmıştır (195). Diğer pek çok çalışmada bu oran belirtilmemiştir. Ortostatik baş dönmesi yaşlı popülasyonun %2-19'unda (212,213), 20 yaş üstü erişkin popülasyonun %4,8'inde görülmektedir (214). Buna disotonominin bir alt kategorisi olan ortostatik intolerans yol açıyor olabilir. Bu durumda baş dönmesi, dik duruşa cevaben gelişen kan basıncı, kalp hızı ve serebral kan akımındaki anormal değişiklikler sonucu olur. Ortostatik intolerans ortostatik hipotansiyon, ortostatik taşikardi ve ortostatik HT şeklinde sınıflanabilir (215). Genellikle, ortostatik baş dönmesi ortostatik hipotansiyonun tipik bir belirtisi olarak değerlendirilir, bu yüzden kardiyovasküler sistem tutulumu üzerinden gelişen baş dönmesi çalışmalarının çoğu ortostatik hipotansiyona odaklanmaktadır (216,217).

Baş dönmesi etyolojisinde yaş önemli bir faktördür. Bizim çalışmamızda yaş ortalaması 59,9 ($\pm 18,2$) olup vertigo en sık görülen semptom ve periferik vestibüler nedenler en sık görülen etyolojik neden olarak saptanmıştır. Bununla birlikte, yaşlı hastalarda yapılan çalışmalarda sonuçlar değişmektedir. 65 yaş ve üstü 417 hastada yapılan baş dönmesi ile ilgili bir çalışmada presenkop %69 oranı ile en sık izlenen baş dönmesi alt tipi olurken presenkopu sırasıyla %41 ve %40 oranı ile vertigo ve dengesizlik takip etmiştir. Aynı çalışmada kardiyovasküler nedenler en sık (%57) izlenen majör neden olmuştur, periferik vestibüler nedenler (%14) 2. sırada ve psikiyatrik nedenler (%10) 3. sırada saptanmıştır. İlaç yan etkisi en sık (%23) izlenen minör neden olmuştur, ilaç yan etkisi majör neden olarak da %2 hastada görülmüş olup toplamda hastaların %25'inde izlenmiştir ki bu yaşlı hastalarda yapılan pek çok çalışmadan yüksek bir orandır (90). Bizim çalışmamızda 794 hastanın 5'inde ilaç yan etkisi, 3'ünde ilaç geri çekilmesi neden olarak saptanmıştır. Bu durum ileri yaş hastalarda komorbiditenin ve ilaç kullanımının artışına bağlanabilir (218).

Vestibüler sistem fonksiyonları ve bu fonksiyonların kontrol mekanizmaları oldukça kompleksdir. Bu nedenle baş dönmesi ve vertigo birden fazla sistemdeki bozukluğu yansıtabilir. Multipl duyu defisiti uzaysal dezoryantasyon veya dengesizlik yapabilir. Bu durum sıklıkla görme ve işitme bozukluğu olan yaşlı hastalarda görülür. Çoğu genç hasta tek taraflı periferik vestibüler bozukluğu kolaylıkla kompanze ederken, yaşlı hastalar sıklıkla edemezler. Bu hastalarda bilateral periferik vestibüler disfonksiyon veya santral anormallik kompanzasyon yeteneğini azaltır. Bu nedenlerle baş dönmesi bazen periferik, santral veya sistemik olarak kolayca sınıflanamayabilir. Semptomlar tamamlanmamış adaptasyonla birlikte birden fazla anormalliğe bağı olarak görülebilir. Bu özellikle vertebrobaziler hastalığın katkısı olduğunda doğrudur (219). Bizim çalışmamızda hastaların semptomlarına neden olan başlıca nedenler saptanmıştır.

Hastaların tanı gruplarına göre ek semptom dağılımına bakıldığında periferik gruptaki 134 (%32,8), santral gruptaki 35 (%27,1) hastada bulantı-kusma saptanmıştır, bu fark anlamlı değildir. Kulak şikayeti en çok periferik grupta, ek santral semptom en çok santral grupta saptanmıştır, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Baş ağrısı en yüksek oranda psikojenik grupta, ikinci sırada da santral grupta saptanmıştır. Ataksi santral grupta 31 (%24), periferik grupta 16 (%3,9) hastada saptanmıştır, istatistiksel olarak anlamlıdır. Acil servise baş dönmesi nedeniyle başvuran 907 hastada ciddi nörolojik hastalık saptanan ve diğer tanılarının konulduğu hastalar olmak üzere 2 grubun karşılaştırıldığı Navi ve arkadaşlarının çalışmasında bulantı-kusma 1. gruptaki 49 hastanın 19'unda (%39), 2. gruptaki 858 hastanın 402'sinde (%47) saptanmıştır ve bu fark bizim çalışmamızdaki gibi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Aynı çalışmada 2 grup arasında baş ağrısı, kulak çınlaması, işitme kaybı, psikiyatrik semptom, senkop, konfüzyon açısından da anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak konuşma bozukluğu, çift görme, tek taraflı güçsüzlük ve yürüme bozukluğu istatistiksel olarak anlamlı şekilde ciddi nörolojik hastalık saptanan hastada daha fazla saptanmıştır (195).

Hastaların tanı gruplarına göre komorbidite dağılımı belirlendi. Komorbidite olarak HT, DM, KAH, AF, migren, dislipidemi, geçirilmiş iskemik inme, geçirilmiş hemorajik inme, tiroid bozukluğu, periferik vertigo öyküsü, Parkinson hastalığı, epilepsi, psikiyatrik öykü, malignite varlığına bakıldı. Tanı grupları arasında DM, migren, geçirilmiş hemorajik SVO, tiroid bozukluğu, periferik vertigo öyküsü, AF, Parkinson hastalığı, epilepsi, psikiyatrik öykü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. HT sistemik grupta (%61,8),

geçirilmiş iskemik inme santral ve sistemik grupta, KAH santral, sistemik ve tanısı belirsiz grupta, dislipidemi tanısı belirsiz ve psikojenik grupta diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla saptandı. Acil servise baş dönmesi nedeniyle başvuran 907 hastada ciddi nörolojik hastalık saptanan ve diğer tanıların konulduğu hastalar olmak üzere iki grubun karşılaştırıldığı Navi ve arkadaşlarının çalışmasında iki grup arasında DM, migren, psikiyatrik öykü ve geçirilmiş iskemik atak öyküsü açısından fark saptanmamış olup HT, hiperlipidemi (HL), KAH, AF, geçirilmiş inme öyküsü istatistiksel olarak anlamlı şekilde nörolojik hastalık saptanan grupta daha yüksek oranda saptanmıştır (195).

6. SONUÇ

Baş dönmesi toplumda çok sık görülen şikayetlerden ve hem acil servis hem de nöroloji polikliniklerine en sık başvuru nedenlerinden biridir. Baş dönmesi toplumda çok sık görülmesi ve bunun sonucunda toplumun çok geniş bir kısmını etkilemesi, işgücü kaybına neden olması, bazen de hayati tehlike yapabilecek hastalıkların belirtisi olması nedeniyle üzerinde önemle durulması gereken bir konudur. Bu nedenle baş dönmesi etyolojisini ve yaklaşımını belirlemeye yönelik yapılan çalışmaların önemi artmaktadır.

Çalışmamızın amacı, baş dönmesi nedeniyle değerlendirilen hastaların demografik özelliklerini, etyolojik ve semptomatolojik özelliklerini ve alt gruplarını retrospektif olarak değerlendirmektir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre hastaların yarısından fazlası etyolojik olarak periferik grupta ve semptomatolojik olarak vertigo grubunda yer almıştır. Hastaların tümünde ve tüm tanı gruplarında kadın cinsiyet sayıca üstün bulunmuştur, psikojenik grupta bu üstünlük istatistiksel olarak anlamlıdır. Dengesizlik grubunda erkek cinsiyet, diğer semptom gruplarında kadın cinsiyet sayıca üstün bulunmuştur. Psikojenik grupta ortalama yaş istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük izlenmiştir. Dengesizlik grubunda ortalama yaş vertigo ve nonspesifik sersemlik hissi grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır. Ana semptom olarak periferik grupta vertigo, santral grupta dengesizlik ve vertigo, psikojenik ve sistemik grupta nonspesifik sersemlik hissi, tanısı belirsiz grupta nonspesifik sersemlik hissi ve dengesizlik daha fazla izlenmiştir. Bulantı-kusma ve kulak şikayeti periferik grupta, baş ağrısı, ek santral semptom ve ataksi santral grupta, psikojenik semptom psikojenik grupta daha fazla saptanmıştır. HT sistemik grupta, geçirilmiş iskemik inme santral ve sistemik grupta, KAH santral, sistemik ve tanısı belirsiz grupta, dislipidemi tanısı belirsiz ve psikojenik grupta diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla saptanmıştır. En sık sırası ile, BPPV, iskemik inme, psikojenik nedenler, vestibüler nörit, migrenöz vertigo, Parkinson hastalığı, ortostatik hipotansiyon, tansiyon dengesizliği, Ménière hastalığı ve geçici iskemik atak saptanmıştır.

Sonuç olarak baş dönmesi ile gelen hastaya yaklaşımın bilinmesi çoğu zaman sadece anamnez ve fizik muayene ile etyoloji belirlenebileceği için gereksiz tetkiklerin önlenmesi,

doğru tanı ve tedavi ile hayat kalitesinin artırılması ve işgücü kaybının önlenmesi, ciddi nörolojik hastalığı olan hastalarda zaman kaybedilmemesine yardımcı olacaktır.

Çalışmamızı sınırlandırabilecek etmenler, retrospektif bir değerlendirme olması ve hastaların hepsinde etyolojik nedenlerin ortaya konamaması olabilir. Baş dönmesi nedeniyle değerlendirilen hastaların tanılarının daha doğru belirlenebilmesi için daha uzun süreli prospektif çalışmaların yapılması gerekmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Moulin T, Sablot D, Vidry E, Belahsen F, Berger E, Lemounaud P, et al. Impact of emergency room neurologists on patient management and outcome. *Eur Neurol* 2003;50(4):207–14.
2. Schappert SM, Nelson C. National Ambulatory Medical Care Survey: 1995-96 summary. *Vital Health Stat* 13 1999;(142):i–vi, 1–122.
3. Chu Y-T, Cheng L. [Vertigo and dizziness]. *Acta Neurol Taiwan* 2007;16(1):50–60.
4. Post RE, Dickerson LM. Dizziness: a diagnostic approach. *Am Fam Physician* 2010;82(4):361–8, 369.
5. Dieterich M. Dizziness. *Neurologist* 2004;10(3):154–64.
6. Chawla N, Olshaker JS. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. *Med Clin North Am* 2006;90(2):291–304.
7. Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME, Rothman RE, Hsieh Y-H, Zee DS. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clin Proc* 2007;82(11):1329–40.
8. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology* 1972;22(4):323–34.
9. 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.
10. Stanton VA, Hsieh Y-H, Camargo CA, Edlow JA, Lovett P, Goldstein JN, et al. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. *Mayo Clin Proc* 2007;82(11):1319–28.
11. Newman-Toker DE, Dy FJ, Stanton VA, Zee DS, Calkins H, Robinson KA. How often is dizziness from primary cardiovascular disease true vertigo? A systematic review. *J Gen Intern Med* 2008;23(12):2087–94.
12. Sloane PD. Dizziness in primary care. Results from the National Ambulatory Medical Care Survey. *J Fam Pract* 1989;29(1):33–8.
13. Kerber KA, Meurer WJ, West BT, Fendrick AM. Dizziness presentations in U.S. emergency departments, 1995-2004. *Acad Emerg Med* 2008;15(8):744–50.
14. 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;12(4):421–4.

15. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* 2006;37(10):2484–7.
16. Crespi V. Dizziness and vertigo: an epidemiological survey and patient management in the emergency room. *Neurol Sci* 2004;25 Suppl 1:S24–5.
17. Yardley L, Owen N, Nazareth I, Luxon L. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. *Br J Gen Pract* 1998;48(429):1131–5.
18. Hannaford PC, Simpson JA, Bisset AF, Davis A, McKerrow W, Mills R. The prevalence of ear, nose and throat problems in the community: results from a national cross-sectional postal survey in Scotland. *Fam Pract* 2005;22(3):227–33.
19. Havia M, Kentala E, Pyykkö I. Prevalence of Menière’s disease in general population of Southern Finland. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133(5):762–8.
20. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology* 2005;65(6):898–904.
21. Colledge NR, Wilson JA, Macintyre CC, MacLennan WJ. The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. *Age Ageing* 1994;23(2):117–20.
22. Sloane P, Blazer D, George LK. Dizziness in a community elderly population. *J Am Geriatr Soc* 1989;37(2):101–8.
23. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med* 2000;132(5):337–44.
24. Jönsson R, Sixt E, Landahl S, Rosenhall U. Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. *J Vestib Res* 2004;14(1):47–52.
25. Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, Lezius F, Feldmann M, Lempert T. Burden of dizziness and vertigo in the community. *Arch Intern Med* 2008;168(19):2118–24.
26. Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, Scherokman B, Herbers JE, Wehrle PA, et al. Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. *Ann Intern Med* 1992;117(11):898–904.
27. Sloane PD, Dallara J, Roach C, Bailey KE, Mitchell M, McNutt R. Management of dizziness in primary care. *J Am Board Fam Pract* 7(1):1–8.

28. Herr RD, Zun L, Mathews JJ. A directed approach to the dizzy patient. *Ann Emerg Med* 1989;18(6):664–72.
29. Alvord LS, Herr RD. ENG in the emergency room: subtest results in acutely dizzy patients. *J Am Acad Audiol* 1994;5(6):384–9.
30. Madlon-Kay DJ. Evaluation and outcome of the dizzy patient. *J Fam Pract* 1985;21(2):109–13.
31. Skiendzielewski JJ, Martyak G. The weak and dizzy patient. *Ann Emerg Med* 1980;9(7):353–6.
32. Newman-Toker DE, Hsieh Y-H, Camargo CA, Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc* 2008;83(7):765–75.
33. Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L. Diagnoses in a dizziness unit. *J Otolaryngol* 1986;15(2):101–4.
34. Sloane PD, Baloh RW. Persistent dizziness in geriatric patients. *J Am Geriatr Soc* 1989;37(11):1031–8.
35. Davis LE. Dizziness in elderly men. *J Am Geriatr Soc* 1994;42(11):1184–8.
36. Katsarkas A. Dizziness in aging: a retrospective study of 1194 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;110(3):296–301.
37. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 1999;341(21):1590–6.
38. Baloh RW. Vertebrobasilar insufficiency and stroke. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112(1):114–7.
39. Saeed SR. Fortnightly review. Diagnosis and treatment of Ménière’s disease. *BMJ* 1998;316(7128):368–72.
40. Knox GW, McPherson A. Ménière’s disease: differential diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 1997;55(4):1185–90, 1193–4.
41. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998;339(10):680–5.
42. Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2003;348(11):1027–32.
43. Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol* 2000;21(1):9–19.

44. Watson SR, Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular hypersensitivity to sound (Tullio phenomenon): structural and functional assessment. *Neurology* 2000;54(3):722–8.
45. Marzo SJ, Leonetti JP, Raffin MJ, Letarte P. Diagnosis and management of post-traumatic vertigo. *Laryngoscope* 2004;114(10):1720–3.
46. Dix MR, Hallpike CS. The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med* 1952;45(6):341–54.
47. Silvonemi P. Vestibular neuronitis. An otoneurological evaluation. *Acta Otolaryngol Suppl* 1988;453:1–72.
48. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;119(1):55–9.
49. Yardley L. Overview of psychologic effects of chronic dizziness and balance disorders. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33(3):603–16.
50. Lee C-C, Su Y-C, Ho H-C, Hung S-K, Lee M-S, Chou P, et al. Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study. *Stroke* 2011;42(1):48–52.
51. Lee H, Yi H-A, Lee S-R, Ahn B-H, Park B-R. Drop attacks in elderly patients secondary to otologic causes with Meniere’s syndrome or non-Meniere peripheral vestibulopathy. *J Neurol Sci* 2005;232(1-2):71–6.
52. Ishiyama G, Ishiyama A, Jacobson K, Baloh RW. Drop attacks in older patients secondary to an otologic cause. *Neurology* 2001;57(6):1103–6.
53. Dallan I, Bruschini L, Nacci A, Bignami M, Casani AP. Drop attacks and vertical vertigo after transtympanic gentamicin: diagnosis and management. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005;25(6):370–3.
54. Brantberg K, Ishiyama A, Baloh RW. Drop attacks secondary to superior canal dehiscence syndrome. *Neurology* 2005;64(12):2126–8.
55. Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher J, Frenzel C, et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol* 2007;61(6):524–32.
56. Newman-Toker DE, Sharma P, Chowdhury M, Clemons TM, Zee DS, Della Santina CC. Penlight-cover test: a new bedside method to unmask nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80(8):900–3.

57. Traccis S, Zoroddu GF, Zecca MT, Cau T, Solinas MA, Masuri R. Evaluating patients with vertigo: bedside examination. *Neurol Sci Official J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol* 2004;25 Suppl 1:S16–9.
58. Katsarkas A, Kirkham TH. Paroxysmal positional vertigo--a study of 255 cases. *J Otolaryngol* 1978;7(4):320–30.
59. Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K. Evaluating dizziness. *Am J Med* 1999;107(5):468–78.
60. Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW, Offord KP, Ballard DJ. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1991;66(6):596–601.
61. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;139(5 Suppl 4):S47–81.
62. Bagai A, Thavendiranathan P, Detsky AS. Does this patient have hearing impairment? *JAMA* 2006;295(4):416–28.
63. Schwartz NE, Venkat C, Albers GW. Transient isolated vertigo secondary to an acute stroke of the cerebellar nodulus. *Arch Neurol* 2007;64(6):897–8.
64. Becker KJ, Purcell LL, Hacke W, Hanley DF. Vertebrobasilar thrombosis: diagnosis, management, and the use of intra-arterial thrombolytics. *Crit Care Med* 1996;24(10):1729–42.
65. MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology* 2009;73(14):1134–41.
66. Herr RD, Alvord L, Johnson L, Valenti D, Mabey B. Immediate electronystagmography in the diagnosis of the dizzy patient. *Ann Emerg Med* 1993;22(7):1182–9.
67. Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2005;115(10):1717–27.
68. Iwasaki S, Smulders YE, Burgess AM, McGarvie LA, Macdougall HG, Halmagyi GM, et al. Ocular vestibular evoked myogenic potentials in response to bone-conducted vibration of the midline forehead at Fz. A new indicator of unilateral otolithic loss. *Audiol Neurootol* 2008;13(6):396–404.

69. Johnson EW. Auditory findings in 200 cases of acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol* 1968;88(6):598–604.
70. Harner SG, Laws ER. Clinical findings in patients with acoustic neurinoma. *Mayo Clin Proc* 1983;58(11):721–8.
71. Selters WA, Brackmann DE. Acoustic tumor detection with brain stem electric response audiometry. *Arch Otolaryngol* 1977;103(4):181–7.
72. Bauch CD, Rose DE, Harner SG. Auditory brain stem response results from 255 patients with suspected retrocochlear involvement. *Ear Hear* 3(2):83–6.
73. Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist* 2008;14(6):355–64.
74. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997;79(2):145–9.
75. Carothers B, Schmidt L, Puri V. Case reports and review of Postural Orthostatic Tachycardia syndrome (POTS). *J Ky Med Assoc* 2003;101(12):549–52.
76. Nair N, Padder FA, Kantharia BK. Pathophysiology and management of neurocardiogenic syncope. *Am J Manag Care* 2003;9(4):327–34; quiz 335–6.
77. Hilz MJ, Marthol H, Neundörfer B. [Syncope - a systematic overview of classification, pathogenesis, diagnosis and management]. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2002;70(2):95–107.
78. Fielder H, Denholm SW, Lyons RA, Fielder CP. Measurement of health status in patients with vertigo. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1996;21(2):124–6.
79. Grimby A, Rosenhall U. Health-related quality of life and dizziness in old age. *Gerontology* 1995;41(5):286–98.
80. Hillen ME, Wagner ML, Sage JI. “Subclinical” orthostatic hypotension is associated with dizziness in elderly patients with Parkinson disease. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77(7):710–2.
81. Karlberg M, Johansson R, Magnusson M, Fransson PA. Dizziness of suspected cervical origin distinguished by posturographic assessment of human postural dynamics. *J Vestib Res* 6(1):37–47.
82. Yardley L, Owen N, Nazareth I, Luxon L. Panic disorder with agoraphobia associated with dizziness: characteristic symptoms and psychosocial sequelae. *J Nerv Ment Dis* 2001;189(5):321–7.

83. Rosenhall U, Johansson G, Orndahl G. Otoneurologic and audiologic findings in fibromyalgia. *Scand J Rehabil Med* 1996;28(4):225–32.
84. Schmid G, Henningsen P, Dieterich M, Sattel H, Lahmann C. Psychotherapy in dizziness: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82(6):601–6.
85. Fitzgerald DC. Head trauma: hearing loss and dizziness. *J Trauma* 1996;40(3):488–96.
86. Jaap AJ, Jones GC, McCrimmon RJ, Deary IJ, Frier BM. Perceived symptoms of hypoglycaemia in elderly type 2 diabetic patients treated with insulin. *Diabet Med* 1998;15(5):398–401.
87. McKiernan JM, Lowe FC. Side effects of terazosin in the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia. *South Med J* 1997;90(5):509–13.
88. Coupland NJ, Bell CJ, Potokar JP. Serotonin reuptake inhibitor withdrawal. *J Clin Psychopharmacol* 1996;16(5):356–62.
89. Sloane PD. Evaluation and management of dizziness in the older patient. *Clin Geriatr Med* 1996;12(4):785–801.
90. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, van Weert HC, van der Windt DA, ter Riet G, et al. Causes of persistent dizziness in elderly patients in primary care. *Ann Fam Med* 8(3):196–205.
91. Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review. *South Med J* 2000;93(2):160–7; quiz 168.
92. Von Brevern M, Seelig T, Radtke A, Tiel-Wilck K, Neuhauser H, Lempert T. Short-term efficacy of Epley's manoeuvre: a double-blind randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77(8):980–2.
93. Watson P, Barber HO, Deck J, Terbrugge K. Positional vertigo and nystagmus of central origin. *Can J Neurol Sci* 1981;8(2):133–7.
94. Dunnington HM, Welling DB. Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118(4):429–36.
95. Strupp M, Jäger L, Müller-Lisse U, Arbusow V, Reiser M, Brandt T. High resolution Gd-DTPA MR imaging of the inner ear in 60 patients with idiopathic vestibular neuritis: no evidence for contrast enhancement of the labyrinth or vestibular nerve. *J Vestib Res* 8(6):427–33.
96. Norrving B, Magnusson M, Holtås S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurol Scand* 1995;91(1):43–8.

97. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2004;351(4):354–61.
98. Strupp M, Arbusow V, Maag KP, Gall C, Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* 1998;51(3):838–44.
99. Sweeney CJ, Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71(2):149–54.
100. Friedman JM. Post-traumatic vertigo. *Med Health R I* 2004;87(10):296–300.
101. Hoffer ME, Gottshall KR, Moore R, Balough BJ, Wester D. Characterizing and treating dizziness after mild head trauma. *Otol Neurotol* 2004;25(2):135–8.
102. Gordon CR, Levite R, Joffe V, Gadoth N. Is posttraumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form? *Arch Neurol* 2004;61(10):1590–3.
103. Ernst A, Basta D, Seidl RO, Todt I, Scherer H, Clarke A. Management of posttraumatic vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132(4):554–8.
104. Seltzer S, McCabe BF. Perilymph fistula: the Iowa experience. *Laryngoscope* 1986;96(1):37–49.
105. Casselman JW. Diagnostic imaging in clinical neuro-otology. *Curr Opin Neurol* 2002;15(1):23–30.
106. Kozuka M, Nakashima T, Fukuta S, Yanagita N. Inner ear disorders due to pressure change. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1997;22(2):106–10.
107. Maitland CG. Perilymphatic fistula. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2001;1(5):486–91.
108. Baloh RW. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: Leaks and squeaks can make you dizzy. *Neurology* 2004;62(5):684–5.
109. Minor LB, Cremer PD, Carey JP, Della Santina CC, Streubel SO, Weg N. Symptoms and signs in superior canal dehiscence syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 2001;942:259–73.
110. Welgampola MS, Myrie OA, Minor LB, Carey JP. Vestibular-evoked myogenic potential thresholds normalize on plugging superior canal dehiscence. *Neurology* 2008;70(6):464–72.

111. Hirvonen TP, Carey JP, Liang CJ, Minor LB. Superior canal dehiscence: mechanisms of pressure sensitivity in a chinchilla model. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127(11):1331–6.
112. Aw ST, Todd MJ, Aw GE, Magnussen JS, Curthoys IS, Halmagyi GM. Click-evoked vestibulo-ocular reflex: stimulus-response properties in superior canal dehiscence. *Neurology* 2006;66(7):1079–87.
113. Rosengren SM, Aw ST, Halmagyi GM, Todd NPM, Colebatch JG. Ocular vestibular evoked myogenic potentials in superior canal dehiscence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79(5):559–68.
114. Niesten MEF, McKenna MJ, Herrmann BS, Grolman W, Lee DJ. Utility of cVEMPs in bilateral superior canal dehiscence syndrome. *Laryngoscope* 2013;123(1):226–32.
115. Minor LB, Carey JP, Cremer PD, Lustig LR, Streubel S-O, Ruckenstein MJ. Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otol Neurotol* 2003;24(2):270–8.
116. Halmagyi GM, Aw ST, McGarvie LA, Todd MJ, Bradshaw A, Yavor RA, et al. Superior semicircular canal dehiscence simulating otosclerosis. *J Laryngol Otol* 2003;117(7):553–7.
117. Lempert T, von Brevern M. Episodic vertigo. *Curr Opin Neurol* 2005;18(1):5–9.
118. Hain TC, Cherchi M. Pulse-synchronous torsional pendular nystagmus in unilateral superior canal dehiscence. *Neurology* 2008;70(14):1217–8.
119. Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich SJ. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo. *Radiology* 2003;226(2):337–43.
120. Rutka JA, Barber HO. Recurrent vestibulopathy: third review. *J Otolaryngol* 1986;15(2):105–7.
121. Oh AK, Lee H, Jen JC, Corona S, Jacobson KM, Baloh RW. Familial benign recurrent vertigo. *Am J Med Genet* 2001;100(4):287–91.
122. WERSALL J, HAWKINS JE. The vestibular sensory epithelia in the cat labyrinth and their reactions in chronic streptomycin intoxication. *Acta Otolaryngol* 1962;54:1–23.
123. Minor LB. Gentamicin-induced bilateral vestibular hypofunction. *JAMA* 1998;279(7):541–4.

124. Weber KP, Aw ST, Todd MJ, McGarvie LA, Curthoys IS, Halmagyi GM. Horizontal head impulse test detects gentamicin vestibulotoxicity. *Neurology* 2009;72(16):1417–24.
125. Zingler VC, Weintz E, Jahn K, Mike A, Huppert D, Rettinger N, et al. Follow-up of vestibular function in bilateral vestibulopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79(3):284–8.
126. Meyerhoff WL, Kim CS, Paparella MM. Pathology of chronic otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 87(6 Pt 1):749–60.
127. Minor LB. Labyrinthine fistulae: pathobiology and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;11(5):340–6.
128. Von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 2005;128(Pt 2):365–74.
129. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. *Curr Opin Neurol* 2003;16(1):5–13.
130. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001;56(4):436–41.
131. Lempert T, Neuhauser H. [Vertigo as a symptom of migraine]. *Med Klin (Munich)* 2001;96(8):475–9.
132. Fisher CM, Karnes WE, Kubik CS. Lateral medullary infarction-the pattern of vascular occlusion. *J Neuropathol Exp Neurol* 1961;20:323–79.
133. Kim JS. Vertigo and gait ataxia without usual signs of lateral medullary infarction: a clinical variant related to rostral-dorsolateral lesions. *Cerebrovasc Dis* 10(6):471–4.
134. Kim H-A, Lee H. Isolated vestibular nucleus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Stroke* 2010;41(7):1558–60.
135. Bradshaw P, Mcquaid P. The syndrome of vertebro-basilar insufficiency. *Q J Med* 1963;32:279–96.
136. Bruyn GW. Vertigo and vertebrobasilar insufficiency. A critical comment. *Acta Otolaryngol Suppl* 1988;460:128–34.
137. Ueda T, Murai T, Nario K, Fujita N, Miyahara H, Matsunaga T. Inner ear blood flow in the rat after unilateral arterial occlusion in the vertebrobasilar arterial system. *Acta Otolaryngol Suppl* 1998;533:36–9.

138. Grad A, Baloh RW. Vertigo of vascular origin. Clinical and electronystagmographic features in 84 cases. *Arch Neurol* 1989;46(3):281–4.
139. Fisher CM. Vertigo in cerebrovascular disease. *Arch Otolaryngol* 1967;85(5):529–34.
140. Ho CY, Douglas-Akinwande AC, Rankin JL. Multichannel computed tomography angiography and its role in the evaluation of rotational vertebrobasilar insufficiency. *J Comput Assist Tomogr* 32(1):151–5.
141. Dabus G, Gerstle RJ, Parsons M, Cross DT, Moran CJ, Thompson R, et al. Rotational vertebrobasilar insufficiency due to dynamic compression of the dominant vertebral artery by the thyroid cartilage and occlusion of the contralateral vertebral artery at C1-2 level. *J Neuroimaging* 2008;18(2):184–7.
142. Bulsara KR, Velez DA, Villavicencio A. Rotational vertebral artery insufficiency resulting from cervical spondylosis: case report and review of the literature. *Surg Neurol* 2006;65(6):625–7.
143. Miele VJ, France JC, Rosen CL. Subaxial positional vertebral artery occlusion corrected by decompression and fusion. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33(11):E366–70.
144. Petridis AK, Barth H, Buhl R, Mehdorn HM. Vertebral artery decompression in a patient with rotational occlusion. *Acta Neurochir (Wien)* 2008;150(4):391–4; discussion 394.
145. Goel A, Bhatjwale M, Desai K. Basilar invagination: a study based on 190 surgically treated patients. *J Neurosurg* 1998;88(6):962–8.
146. Singh SK, Rickards L, Apfelbaum RI, Hurlbert RJ, Maiman D, Fehlings MG. Occipitocervical reconstruction with the Ohio Medical Instruments Loop: results of a multicenter evaluation in 30 cases. *J Neurosurg* 2003;98(3 Suppl):239–46.
147. Solomon D. Distinguishing and treating causes of central vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33(3):579–601.
148. Fernández AA, Guerrero AI, Martínez MI, Vázquez MEA, Fernández JB, Chesa i Octavio E, et al. Malformations of the craniocervical junction (Chiari type I and syringomyelia: classification, diagnosis and treatment). *BMC Musculoskelet Disord* 2009;10 Suppl 1:S1.
149. Klekamp J, Batzdorf U, Samii M, Bothe HW. The surgical treatment of Chiari I malformation. *Acta Neurochir (Wien)* 1996;138(7):788–801.

150. Dones J, De Jesús O, Colen CB, Toledo MM, Delgado M. Clinical outcomes in patients with Chiari I malformation: a review of 27 cases. *Surg Neurol* 2003;60(2):142–7; discussion 147–8.
151. Frohman EM, Kramer PD, Dewey RB, Kramer L, Frohman TC. Benign paroxysmal positioning vertigo in multiple sclerosis: diagnosis, pathophysiology and therapeutic techniques. *Mult Scler* 2003;9(3):250–5.
152. Anagnostou E, Mandellos D, Limbitaki G, Papadimitriou A, Anastasopoulos D. Positional nystagmus and vertigo due to a solitary brachium conjunctivum plaque. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77(6):790–2.
153. Frohman EM, Zhang H, Dewey RB, Hawker KS, Racke MK, Frohman TC. Vertigo in MS: utility of positional and particle repositioning maneuvers. *Neurology* 2000;55(10):1566–9.
154. Moffat DA, Saunders JE, McElveen JT, McFerran DJ, Hardy DG. Unusual cerebello-pontine angle tumours. *J Laryngol Otol* 1993;107(12):1087–98.
155. Yohay K. Neurofibromatosis types 1 and 2. *Neurologist* 2006;12(2):86–93.
156. Takahashi H, Ishikawa K, Tsutsumi T, Fujigasaki H, Kawata A, Okiyama R, et al. A clinical and genetic study in a large cohort of patients with spinocerebellar ataxia type 6. *J Hum Genet* 2004;49(5):256–64.
157. Jen JC, Yue Q, Karrim J, Nelson SF, Baloh RW. Spinocerebellar ataxia type 6 with positional vertigo and acetazolamide responsive episodic ataxia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65(4):565–8.
158. Jen J, Kim GW, Baloh RW. Clinical spectrum of episodic ataxia type 2. *Neurology* 2004;62(1):17–22.
159. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN, van Eijk R, Oefner PJ, Hoffman SM, et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca²⁺ channel gene CACNL1A4. *Cell* 1996;87(3):543–52.
160. Vighetto A, Froment JC, Trillet M, Aimard G. Magnetic resonance imaging in familial paroxysmal ataxia. *Arch Neurol* 1988;45(5):547–9.
161. Baloh RW, Yue Q, Furman JM, Nelson SF. Familial episodic ataxia: clinical heterogeneity in four families linked to chromosome 19p. *Ann Neurol* 1997;41(1):8–16.
162. Bekkelund SI. [Problems with dizziness]. *Tidsskr den Nor Lgeforen Tidsskr Prakt Med ny række* 2012;132(15):1762.

163. Carpenter MG, Allum JHJ, Honegger F, Adkin AL, Bloem BR. Postural abnormalities to multidirectional stance perturbations in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75(9):1245–54.
164. Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, Giladi N. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord* 2004;19(8):871–84.
165. Kim S, Horak FB, Carlson-Kuhta P, Park S. Postural feedback scaling deficits in Parkinson's disease. *J Neurophysiol* 2009;102(5):2910–20.
166. Van Wensen E, van Leeuwen RB, van der Zaag-Loonen HJ, Masius-Olthof S, Bloem BR. Benign paroxysmal positional vertigo in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2013;19(12):1110–2.
167. Dorn C, Knobloch C, Kupka M, Morakkabati-Spitz N, Schmolling J. Paraneoplastic neurological syndrome: patient with anti-Yo antibody and breast cancer: a case report. *Arch Gynecol Obstet* 2003;269(1):62–5.
168. Shams'ili S, Grefkens J, de Leeuw B, van den Bent M, Hooijkaas H, van der Holt B, et al. Paraneoplastic cerebellar degeneration associated with antineuronal antibodies: analysis of 50 patients. *Brain* 2003;126(Pt 6):1409–18.
169. Fried I, Spencer DD, Spencer SS. The anatomy of epileptic auras: focal pathology and surgical outcome. *J Neurosurg* 1995;83(1):60–6.
170. Kluge M, Beyenburg S, Fernández G, Elger CE. Epileptic vertigo: evidence for vestibular representation in human frontal cortex. *Neurology* 2000;55(12):1906–8.
171. Arenberg IK, Countryman LL, Bernstein LH, Shambaugh GE. Vincent's violent vertigo. An analysis of the original diagnosis of epilepsy vs. the current diagnosis of Ménière's disease. *Acta Otolaryngol Suppl* 1991;485:84–103.
172. Dobsberger J, Walser G, Embacher N, Unterberger I, Luef G, Bauer G, et al. Gyrotory seizures revisited: a video-EEG study. *Neurology* 2005;64(11):1884–7.
173. Leiguarda R, Nogués M, Berthier M. Gyrotory epilepsy in a patient with a thalamic neoplasm. *Epilepsia* 33(5):826–8.
174. Cantor FK. Seizures evoked by vestibular stimuli. *Neurology* 1970;20(4):380.
175. Barac B. Vertiginous epileptic attacks and so-called "vestibulogenic seizures. *Epilepsia* 1968;9(2):137–44.
176. Cha Y-H, Brodsky J, Ishiyama G, Sabatti C, Baloh RW. Clinical features and associated syndromes of mal de débarquement. *J Neurol* 2008;255(7):1038–44.

177. Cha Y-H. Mal de débarquement. *Semin Neurol* 2009;29(5):520–7.
178. DeFlorio PT, Silbergleit R. Mal de débarquement presenting in the Emergency Department. *J Emerg Med* 2006;31(4):377–9.
179. Gordon CR, Spitzer O, Doweck I, Melamed Y, Shupak A. Clinical features of mal de débarquement: adaptation and habituation to sea conditions. *J Vestib Res* 5(5):363–9.
180. Hain TC, Hanna PA, Rheinberger MA. Mal de débarquement. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125(6):615–20.
181. Nachum Z, Shupak A, Letichevsky V, Ben-David J, Tal D, Tamir A, et al. Mal de débarquement and posture: reduced reliance on vestibular and visual cues. *Laryngoscope* 2004;114(3):581–6.
182. Troost BT. Dizziness and vertigo in vertebrobasilar disease. Part 1: peripheral and systemic causes dizziness. *Stroke* 11(3):301–3.
183. Gupta V, Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment. *Am J Med* 2007;120(10):841–7.
184. Huppert D, Strupp M, Rettinger N, Hecht J, Brandt T. Phobic postural vertigo--a long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. *J Neurol* 2005;252(5):564–9.
185. Dieterich M. [Detecting phobic vertigo!]. *MMW Fortschr Med* 2000;142(3):26–9.
186. Pollak L, Klein C, Stryjer R, Kushnir M, Teitler J, Flechter S. Phobic postural vertigo: a new proposed entity. *Isr Med Assoc J* 2003;5(10):720–3.
187. Brandt T, Huppert D, Dieterich M. Phobic postural vertigo: a first follow-up. *J Neurol* 1994;241(4):191–5.
188. Strupp M, Glaser M, Karch C, Rettinger N, Dieterich M, Brandt T. [The most common form of dizziness in middle age: phobic postural vertigo]. *Nervenarzt* 2003;74(10):911–4.
189. Mukherjee A, Chatterjee SK, Chakravarty A. Vertigo and dizziness--a clinical approach. *J Assoc Physicians India* 2003;51:1095–101.
190. Querner V, Krafczyk S, Dieterich M, Brandt T. Phobic postural vertigo. Body sway during visually induced rollvection. *Exp Brain Res* 2002;143(3):269–75.
191. Eckhardt A, Tettenborn B, Krauthauser H, Thomalske C, Hartmann O, Hoffmann SO, et al. [Vertigo and anxiety disorders--results of interdisciplinary evaluation]. *Laryngo-rhino-otologie* 1996;75(9):517–22.

192. Best C, Eckhardt-Henn A, Diener G, Bense S, Breuer P, Dieterich M. Interaction of somatoform and vestibular disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77(5):658–64.
193. Eckhardt-Henn A, Dieterich M. Psychiatric disorders in otoneurology patients. *Neurol Clin* 2005;23(3):731–49, vi.
194. Pérez N, Garmendia I, Martín E, Boleas MS, García-Tapia R. [Health measurement instruments in patients with vertigo]. *Acta Otorrinolaringológica Española* 51(8):677–85.
195. Navi BB, Kamel H, Shah MP, Grossman AW, Wong C, Poisson SN, et al. Rate and predictors of serious neurologic causes of dizziness in the emergency department. *Mayo Clin Proc* 2012;87(11):1080–8.
196. Kanashiro AMK, Pereira CB, Melo AC de P, Scaff M. [Diagnosis and treatment of the most frequent vestibular syndromes]. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63(1):140–4.
197. Sekine K, Sato G, Takeda N. [Incidence of vertigo and dizziness disorders at a university hospital]. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 2005;108(9):842–9.
198. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol* 2007;20(1):40–6.
199. Lawson J, Fitzgerald J, Birchall J, Aldren CP, Kenny RA. Diagnosis of geriatric patients with severe dizziness. *J Am Geriatr Soc* 1999;47(1):12–7.
200. Cheung CSK, Mak PSK, Manley K V, Lam JMY, Tsang AYL, Chan HMS, et al. Predictors of important neurological causes of dizziness among patients presenting to the emergency department. *Emerg Med J* 2010;27(7):517–21.
201. Warach S, Gaa J, Siewert B, Wielopolski P, Edelman RR. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1995;37(2):231–41.
202. Fiebach JB, Schellinger PD, Jansen O, Meyer M, Wilde P, Bender J, et al. CT and diffusion-weighted MR imaging in randomized order: diffusion-weighted imaging results in higher accuracy and lower interrater variability in the diagnosis of hyperacute ischemic stroke. *Stroke* 2002;33(9):2206–10.
203. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007;369(9558):293–8.

204. Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D, Crozier S, Marro B, Samson Y, et al. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21(8):1434–40.
205. Engelter ST, Wetzel SG, Radue EW, Rausch M, Steck AJ, Lyrer PA. The clinical significance of diffusion-weighted MR imaging in infratentorial strokes. *Neurology* 2004;62(4):574–80.
206. 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.
207. Porta-Etessam J. [Migraine and vertigo]. *Rev Neurol* 44(8):490–3.
208. Kayan A, Hood JD. Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain* 1984;107 (Pt 4):1123–42.
209. Neuhauser H, Lempert T. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2004;24(2):83–91.
210. Kahana E, Leibowitz U AM. Brainstem and cranial nerve involvement in multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 1973;
211. Grénman R. Involvement of the audiovestibular system in multiple sclerosis. An otoneurologic and audiologic study. *Acta Otolaryngol Suppl* 1985;420:1–95.
212. Ensrud KE, Nevitt MC, Yunis C, Hulley SB, Grimm RH, Cummings SR. Postural hypotension and postural dizziness in elderly women. The study of osteoporotic fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med* 1992;152(5):1058–64.
213. Tilvis RS, Hakala SM, Valvanne J, Erkinjuntti T. Postural hypotension and dizziness in a general aged population: a four-year follow-up of the Helsinki Aging Study. *J Am Geriatr Soc* 1996;44(7):809–14.
214. Wu J-S, Yang Y-C, Lu F-H, Wu C-H, Chang C-J. Population-based study on the prevalence and correlates of orthostatic hypotension/hypertension and orthostatic dizziness. *Hypertens Res* 2008;31(5):897–904.
215. Pappas DG. Autonomic related vertigo. *Laryngoscope* 2003;113(10):1658–71.
216. Pezzoli M, Garzaro M, Pecorari G, Cena M, Giordano C, Albera R. Benign paroxysmal positional vertigo and orthostatic hypotension. *Clin Auton Res* 2010;20(1):27–31.

217. Yin M, Ishikawa K, Wong WH, Shibata Y. A clinical epidemiological study in 2169 patients with vertigo. *Auris Nasus Larynx* 2009;36(1):30–5.
218. Shoair OA, Nyandege AN, Slattum PW. Medication-related dizziness in the older adult. *Otolaryngol Clin North Am* 2011;44(2):455–71, x.
219. Troost BT. Dizziness and vertigo in vertebrobasilar disease. Part II. Central causes and vertebrobasilar disease. *Stroke* 11(4):413–5.