



T.C.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞ DÖNMESİ ŞİKAYETİ İLE
BAŞVURAN PERİFERİK VERTİGO HASTALARINDA
AYIRICI TANIDA MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEMENİN TANISAL YERİ**

Dr. EBRU ÜNAL AKOĞLU

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2012



T.C.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞ DÖNMESİ ŞİKAYETİ İLE
BAŞVURAN PERİFERİK VERTİGO HASTALARINDA
AYIRICI TANIDA MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEMENİN TANISAL YERİ**

Dr. EBRU ÜNAL AKOĞLU

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. ARZU DENİZBAŞI ALTINOK

İSTANBUL 2012

ÖNSÖZ

Bu uzmanlık tezinin oluşmasında katkısı bulunan başta tezin konusunun seçimi, tasarımı, uygulanması ile bir çalışma yapma aşamalarının hepsinde özverili yardımını, yön göstericiliğini ve sabrını esirgemeyen tez danışmanım Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı, hocamız, Prof. Dr. Arzu Denizbaşı'na, ilgisini, bilgisini ve şefkatini üzerimizden esirgemeyen Doç. Dr. Özge Ecmel Onur'a ve Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servis Ünitesinde kendi hizmet süreleri içerisindeki gelen hastaların çalışmaya alınmalarında gösterdikleri özveri nedeniyle tüm Marmara Üniversitesi Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı çalışanlarına teşekkürü bir borç bilirim.

Güvenini, yardımını ve sevgisini hiçbir zaman eksik etmeyen aileme de ne kadar teşekkür etsem azdır.

Bu çalışma onlar olmadan var olamazdı.

Dr. Ebru ÜNAL AKOĞLU

İstanbul, 2012

ÖZET

Giriş

Baş dönmesi 75 yaş üstü bireylerde en sık karşılaşılan şikâyetler arasındadır. Periferik ve santral kaynaklı baş dönmeleri olarak ikiye ayrılır. Periferik kaynaklı baş dönmeleri içinde en sık Benign Pozisyonel Vertigo (BPV) gelir. BPV tanısı klinik öykü ve fizik muayene ile konulur. Radyolojik veya odyolojik inceleme gerektirmez. Radyolojik inceleme sadece tanıdan tam olarak emin olunamıyorsa veya BPV ile ilişkisiz semptom ve bulgular varlığında, yani santral patolojilerden şüphelenildiğinde istenir.

Amaç

Bu çalışma Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp AD'na baş dönmesi şikayeti ile başvuran ve etiyolojide periferik vertigo düşünülen 56 hastanın dahil edildiği, prospektif, kesitsel bir klinik araştırmadır. Tüm hastalara difüzyon MRG yapılarak periferik vertigo tanısı alan hastalarda santral patoloji varlığı araştırıldı.

Bulgular

Çalışmaya alınan 31 kadın (%63,3) ve 18 erkek (%36,7) hastanın yaş ortalaması $53,55 \pm 12,69$ (%95 GA: 49,90-57,20) olarak saptandı. Acil koşullar altında MRG tetkiki istenen 5 hastanın hepsinde de santral sinir sistemi patolojisi ile uyumlu görünüm saptandı. 4 tanesinde serebrovasküler hastalık (SVH), 1 hastada ise intrakranyal kitle belirlendi. Ayaktan poliklinik şartlarında MRG istenen hastalardan 5'inde anormallik saptanmamasına rağmen ileri incelemede (doppler USG, MR anjiyo, vb) vertebrobaziler yetmezlik (VBY) belirlenerek bu hastalar nöroloji poliklinik kontrolüne alındı. MRG'de santral sinir sistemi patolojisi saptanan hastaların inme risk faktörlerinden (HT, DM, AF, sigara, KAH, HL, TIA, alkol) en az birini bulundurduğu tespit edildi.

Sonuç

Acil servise baş dönmesi şikâyeti ile gelen hastalardan tedaviye yeterli yanıt alınamayan ve özgeçmişinde KAH başta olmak üzere inme risk

faktörlerinden en az biri bulunanlara santral patolojilerin ekarte edilmesi amacıyla MRG yapılması gereklidir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER

Vertigo, MRG, Nörolojik muayene

ABSTRACT

Introduction

Vertigo is one the most prevalent complaints among adults older than 75. Vertigo is classified according to etiology as peripheral and central. Benign Positional Vertigo (BPV) is the most common peripheral vertigo. The diagnosis of BPV is made by history and physical examination. Radiological or audiological examination is not required. Radiological work-up is not indicated unless symptoms suggest a central pathology or the diagnosis is uncertain.

Aim

This study was performed at Marmara University Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine. 56 patients who have presented with vertigo were included in this prospective, cross-sectional clinical trial. Diffusion MRI was performed in all patients with the diagnosis of peripheral vertigo and presence of any central pathology was sought.

Results

Mean age of 31 women (63.3%) and 18 men (36.7%) were 53.55 ± 12.69 (95% CI: 49.90-57.20). All of the five patients who were examined with an MRI in the emergency department were diagnosed with a central pathology. Four of them had cerebrovascular disease and 1 of them had an intracranial tumor. Five of the patients who were scheduled to have an MRI on outpatient basis and had normal MRI, were diagnosed as vertebrobasilar insufficiency with further work-up (doppler US, MRA, etc.). These patients were scheduled for an outpatient neurology follow-up. Patients with an MRI finding suggesting a central pathology were found to have at least one of the stroke risk factors (HT, DM, AF, smoking, CAD, HL, TIA, alcohol).

Conclusion

Among the patients who were presented with vertigo to an emergency department, MRI should be performed to rule out central pathologies if they

have one the stroke risk factors (especially CAD) and did not respond to routine anti-vertigo treatment in the ED.

KEY WORDS

Vertigo, MRI, Neurological examination

KISALTMA VE SİMGELER DİZİNİ

BPV:	Benign Pozisyonel Vertigo
MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRA:	Manyetik Rezonans Anjiyografi
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
MLF:	Mediyal Longitudinal Fasikül
BPPV:	Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo
HT:	Hipertansiyon
EKG:	Elektrokardiyografi
SSS:	Santral Sinir Sistemi
GiA:	Geçici İskemik Atak
AİCA:	Anterior İnferior Serebellar Arter
PİCA:	Posterior İnferior Serebellar Arter
GABA:	Gama Amino Bütirik Asit
İV:	İntravenöz
KBB:	Kulak-Burun-Boğaz
GA:	Güven Aralığı
SVH:	Serebrovasküler Hastalık
VBY:	Vertebrovasküler Yetmezlik
KAH:	Koroner Arter Hastalığı
AF:	Atriyal Fibrilasyon
DM:	Diabetes Mellitus
HL:	Hiperlipidemi

ŞEKİLLER

Sayfalar

Şekil 1. Vestibüler Sistem	5
Şekil 2. Halmagyi testi.....	18
Şekil 3. Baş dönmesi ve Vertigoda Tanısal Algoritma (11)	26
Şekil 4. Vertigo Tedavi Algoritması	28

TABLolar

Sayfalar

Tablo 1. Nistagmus ve vertigo özelliklerine göre periferik ve santral vestibüler patoloji ayrımı.....	10
Tablo 2. Başdönmesinin farklı tipleri için olası mekanizmalar ve değerlendirilmesi.....	11
Tablo 3. Periferik ve santral vertigo ayırıcı tanısında kullanılabilecek bazı parametreler.....	11
Tablo 4. Vertigonun etiyolojik sınıflandırması (25, 26)	12
Tablo 5. Çalışma Popülasyonunun Sıralı Değişkenler Açısından Karşılaştırılması	36
Tablo 6. MRG'de Patoloji Saptanan Hastaların Özellikleri	37
Tablo 7. MRG'de Patoloji Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Sıralı Değişkenler Açısından Karşılaştırılması	38

İÇİNDEKİLER

Sayfalar

1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
1.1 Giriş	1
1.1 Amaç	1
1.2 Kapsam	2
1.3 Hedefler	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Baş dönmesi ve Vertigo	3
2.2 Vertigo	3
2.3 Epidemiyoloji	4
2.4 Fizyopatoloji	4
2.5 Nistagmus	9
2.6 Vertigo Sınıflaması	10
2.6.1 Periferik Vertigo	13
2.6.2 Santral Vertigo	13
2.7 Vertigoda Klinik Yaklaşım	14
2.7.1 Anamnez	15
2.7.2 Fizik Muayene	17
2.7.3 Laboratuvar	19
2.7.4 Elektrokardiogram (EKG)	19
2.7.5 Radyolojik İnceleme	19
2.8 Ayırıcı Tanı	20
2.8.1 Periferik vertigo	20
2.8.2 Santral vertigo	23
2.9 Tedavi	27
3. MATERYEL VE METOD	29
4. BULGULAR	32
5. TARTIŞMA	39
6. SONUÇ	45
7. REFERANSLAR	46

1. GİRİŞ VE AMAÇ

1.1 Giriş

Baş dönmesi muğlak bir terimdir. Geniş bir etiyoloji ağına sahiptir. Kardiyovasküler, nörolojik, psikiyatrik ve metabolik birçok sebepten ötürü meydana gelmiş olabilir. Acil servislerde karşılaşılan şikâyetlerin başında gelir. Çocukluk çağında çok nadir rastlanır. Özellikle yaşlılarda ve 75 yaş üstü bireylerde kullanılan ilaçların ve yandaş hastalıkların da eklenmesiyle görülme sıklığı artar. Periferik ve santral kaynaklı baş dönmeleri olarak ikiye ayrılır. Periferik kaynaklı baş dönmeleri içinde en sık Benign Pozisyonel Vertigo (BPV) gelir. BPV tanısı klinik öykü ve fizik muayene ile konulur. Radyolojik veya odyolojik inceleme gerektirmez. Radyolojik incelemeyi sadece tanıdan tam olarak emin olunamıyorsa veya BPV ile ilişkisiz semptom ve bulgular varlığında isteriz. Radyolojik görüntüleme yöntemi olarak Bilgisayarlı Tomografi (BT) veya Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) kullanılabilir. BT hali hazırda tüm acil servislerde bulunduğundan daha çok tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasına rağmen özellikle erken dönem posterior fossa enfarktlerinin yakalanmasında yeterli değildir. Özellikle difüzyon ağırlıklı görüntüleme yöntemi kullanıldığında MRG'nin sensitivitesi BT'den daha yüksektir.

Bu çalışmada, Marmara Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastalarda vertigonun ayırıcı tanılarında MRG'nin yeri incelenmiştir.

1.1 Amaç

Amacımız baş dönmesi şikayeti ile gelen hastalarda bu geniş semptom kompleksi içinden santral patoloji saptanma olasılığını arttıran risk faktörlerini

belirlemektir. Aynı zamanda bu çalışmada tüm periferik vertigo düşünölen hastalara santral patoloji dışlanması amacıyla MRG çekilerek risk faktörleri ile MRG sonuçları arasındaki ilişki karşılaştırılmıştır.

1.2 Kapsam

Araştırmaya Marmara Üniversitesi Hastanesi'ne baş dönmesi şikâyeti ile başvuran ve periferik vertigo ön tanısı alan hastalar alınmıştır. Araştırma Kasım 2010 ile Nisan 2011 tarihleri arasında yürütölmüştür.

1.3 Hedefler

Bu çalışmada ana iki hedefimiz bulunmaktadır:

Acil serviste periferik vertigo tanısı konulmuş hastaların hangilerine ileri görüntöleme yapılmalı?

Periferik vertigo düşünölen hastalarda santral patoloji görülme olasılığını arttıran faktörler nelerdir?

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Baş dönmesi ve Vertigo

Baş dönmesi gibi bazı şikâyetler acil servis doktorunda korku ve rahatsızlık hissi uyandırabilir. Ayırıcı tanı genişliği, semptom ve bulguların tam tanımlanamaması buna neden olabilir (1). Baş dönmesi 75 yaş üstü bireylerde en sık karşılaşılan şikâyetler arasındadır. Çoğunlukla hastane yatışı gerektirmeden araştırılır (2, 3).

Baş dönmesi şikâyeti bireyler tarafından net olarak tarif edilemez. Senkop, presenkop, dengesizlik, sersemlik, bulantı, anksiyete veya halsizlik gibi çeşitli tanılar da genellikle hasta tarafından baş dönmesi olarak algılanır. Vertigo bir baş dönmesi tipidir ve “yerçekiminden bağımsız hareket hissi” olarak tanımlanır (4). Daha detaylı anlatmak gerekirse, hastanın kendi etrafındaki cisimlerin gerçekte var olmayan hareketliliği hissine kapılması veya dış dünyada bir hareketlilik olmaksızın kendi bedeni ile ilgili gerçekte var olmayan bir hareket algılaması objektif baş dönmesidir (5).

2.2 Vertigo

İç kulak, santral ve periferik sinir sistemi, çevresel etmenler, iç organlarla ilgili hastalıklar ve bazı psikiyatrik bozukluklara bağlı olarak dengenin sağlanması, sürdürülmesi ve algılanmasına yönelik bozukluklarla kendini gösteren dengesizlik, sendeleme, bayılma hissi gibi yakınmaların tümü vertigo olarak adlandırılmaktadır. Oysa gerçekte vertigo çevrenin rotasyonu şeklinde olan bir hareket illüzyonudur (6-9).

2.3 Epidemiyoloji

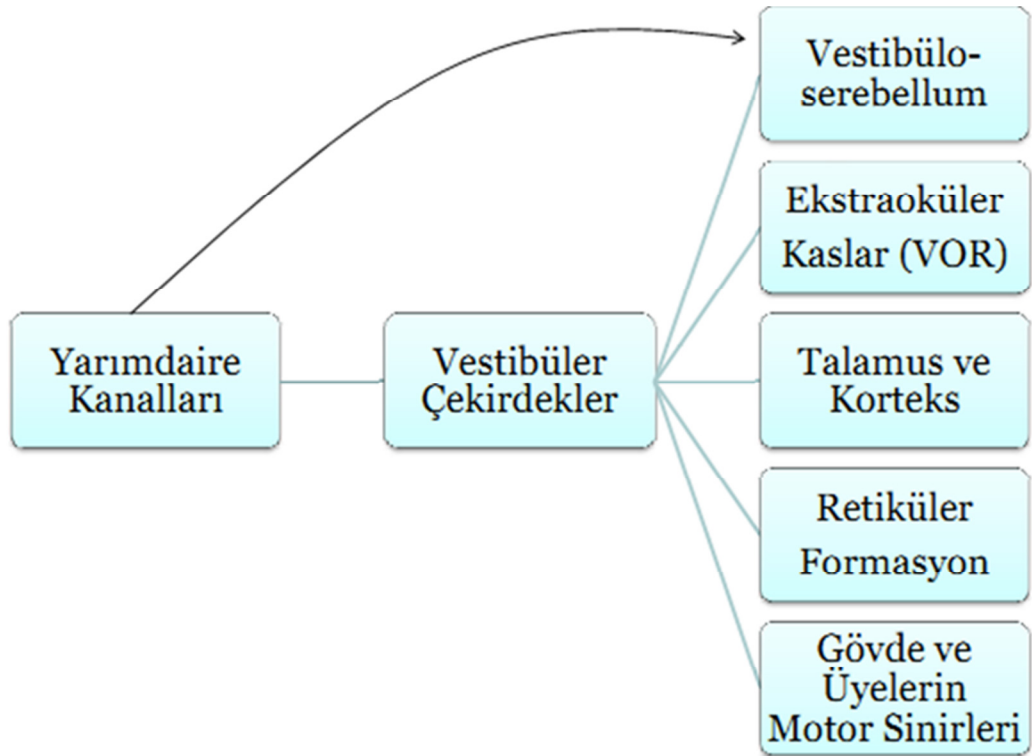
Vertigo, baş dönmesi ve dengesizlik her yaş grubunda görülen şikâyetlerdir. Her yıl 7,5 milyon kişi baş dönmesi şikâyeti nedeniyle araştırılmaktadır. 18-79 yaşları arasında prevalansı %7,4 olarak bulunmuş; özellikle yaşla birlikte görülme sıklığı artar (10). Hastane başvurularının %4'ünü ve acil servis başvurularının ise %30'unu oluşturur (6-9). Hastalar tarafından bu kadar sık belirtilmesinin nedeni geniş kapsamlı kullanılmasıdır. Denge bozukluğu ve baş dönmesi yakınmalarına çocukluk çağında oldukça az rastlanmakta, orta ve ileri yaşlarda ise sıklığı giderek artmaktadır. Altmış yaş üstü toplumun %20'sinden fazlası günlük yaşamlarını etkileyecek düzeyde ciddi baş dönmesi tanımlarken, 75 yaş üstü grupta ise baş dönmesi yakınması en sık hastane başvurusu nedenidir (6-9).

2.4 Fizyopatoloji

Dengenin sağlanması ve vücudun çevreye uyumu üç sistemin: görsel, proprioseptif ve vestibüler; bütünlüğüne ve koordinasyonuna bağlıdır. Gözlerden, kaslardan, eklemlerden ve otik labirentlerden sürekli vücudun pozisyonu ile ilgili impulslar gönderilmektedir. Üst beyin aracılı görsel impulslar vücudun uzaydaki pozisyonu hakkında bilgi verir. Eklemler ve kaslardan çıkan impulslar ise vücudun parçalarının pozisyonu hakkında bilgi sağlar. Boyundan çıkan impulslar ayrı bir öneme sahiptir ve vücutla başın koordinasyonunu sağlar. Görsel, işitsel ve proprioseptif sistemlerin duyu organları vestibüler nükleus vasıtasıyla serebelluma bağlanır. Bu üç sistemin koordinasyonunu bozan herhangi bir durum veya hastalık vertigo ve dengesizlik semptomlarının ağırlaşmasına neden olur (11).

Vestibüler aparat başın pozisyonunun korunmasını ve baş hareketlerinin dengelenmesini sağlar. İç kulakta ve ya temporal kemiğin petröz bölümündeki labirentte yerleşmiştir. Üç kısımdan oluşur: semisirküler kanallar, utrikül ve sakkül (otolitler). Periferik ve santral vestibüler sistem

olarak da sınıflandırılabilir. Semisirküler kanallar, otolitler ve vestibülokohlear sinir periferik vestibüler sistemi meydana getirir (12, 13). Semisirküler kanallar hareket ve momentum hakkında bilgi sağlarken otolitler vücudun yerçekimine uyumu hakkında bilgi sağlar. Semisirküler kanallar harekete simetrik olarak yanıt veren çift daire kanallarıdır. İç kulak hastalıkları semisirküler kanalların asimetric yanıtına neden olur, bu da vertigo olarak algılanır. Semisirküler kanallar içinde serbestçe dolaşan debris pozisyonel vertigo oluşmasına neden olur. Vestibüler aparat yalnız başın hareketlerini ve oryantasyonunu izlediğinden başın vücuda göre oryantasyonu ile ilgili bilgileri de alması gerekir (14, 15). Bu bilgiler boyundaki ve vücuttaki proprioseptörlerden alınarak doğrudan ve serebellum yoluyla dolaylı olarak, beyin sapındaki vestibüler nükleuslara iletilir.



Şekil 1. Vestibüler Sistem

Vestibüler nükleuslar, serebellum, beyin sapı, spinal kord ve vestibüler korteks santral vestibüler sistemi oluştururlar. Vestibüler nükleuslar dördüncü ventrikül tabanının yerleşmiştir. Her bir tarafta dört adettir. Temel fonksiyonları vizüel stabilite, denge kontrolü ve uzaysal oryantasyonu sürdürmektir. Vestibüler aparatından çıkan impulslar akustik sinirin vestibüler parçası ile taşınarak ponsun hemen altından beyin sapına girerek serebellum ve vestibüler nükleuslara ulaşır. Buradan impulslar iki yolak aracılığıyla mediyal longitudinal fasikül ve vestibülospinal yolak ile taşınır (11). Nükleusların büyük bir kısmı serebellumdan, medulla spinalisten, okülomotor nükleuslardan ve vagal nükleuslardan bağlantılar alır (14). Vestibüler nükleusta sonlanan lifler sinaps yaptıktan sonra, aksonlarını serebellumun flokkonodüler lobu, vermis ve fastigial çekirdeğine, mediyal longitudinal fasikül aracılığı ile beyin sapındaki soliter traktus çekirdeğine ve vagal sinirin dorsal motor çekirdeğine gönderirler (12, 16). Ayrıca vestibüler nükleusların retiküler formasyona da uyarı gönderdikleri bilinmektedir (12). Superior vestibüler çekirdeğin eferenti ise mediyal longitudinal fasikül vasıtasıyla okülomotor çekirdeğe giderek vestibüloöklüler refleksin kontrolünde önemli rol oynar (14). Vestibüler nükleuslar ve serebellum arasında karşılıklı iki taraflı ileti vardır. Böylelikle sinyaller hem beyin sapının retiküler çekirdeklerine, hem de vestibülospinal ve retikülospinal traktuslardan medulla spinalise gönderilmiş olur. Medulla spinalisin ön boynuz hücrelerine ulaşan sinyallerle dengeyi otomatik olarak kontrol ederler (14, 15).

Superior ve mediyal vestibüler çekirdeklere, sinyaller esas olarak semisirküler kanallardan gelirken, mediyal longitudinal fasikülle (MLF) gönderdikleri sinyaller yardımıyla gözlerdeki hareketleri ve vestibülospinal yolak yoluyla gönderdikleri sinyaller yardımıyla da baş ve boyun hareketlerini kontrol ederler (17). Diğer vestibüler çekirdeklerden farklı olarak superior vestibüler çekirdek aynı taraf MLF ile bağlantılıdır (18). Mediyal çekirdek ayrıca serebellumla bağlantılıdır (18). Serebellumun flokkulonodüler lobu ve fastigial çekirdeğinden superior vestibüler çekirdeğe gelen bilgiler göz hareketlerinin kontrolünde yer alır (14). Lateral vestibüler çekirdek başlıca utrikül ve daha az olarak sakkülden sinir lifleri alarak medulla spinalisin ön

boynuz hücrelerine, lateral vestibülospinal yolak yardımıyla hareketleri kontrol eden sinyaller gönderir (12, 14, 19). Lateral vestibüler nükleusun kontralateral MLF ile beyin sapı retiküler formasyonu ile bağlantıları olup bu nükleus utriküler makulaya inhibitör etki yapar ve vücut postürünün kontrolünde görevlidir (14). Inferior vestibüler çekirdek ise, hem semisirküler kanallar hem de utrikülden sinyaller alır ve sinyallerini serebelluma ve beyin sapının retikulo formasyonuna gönderir (12, 14, 15). Bu nükleusun vestibüler labirent ve serebellumdan gelen bilgileri düzenlediği ve vestibülospinal refleksler için önemli bir ara durak olduğu bilinmektedir (12).

Böylece vestibülospinal yollar baş hareketlerine ve başın boşluktaki duruşuna reaksiyon olarak konjüge göz hareketlerinin ortaya çıkmasında rol alır ve esas olarak mediyal ve superior daha az da lateral ve inferior vestibüler çekirdeklerdeki çıkan liflerce oluşturulur (20). Vestibülospinal yollar lokal kas reflekslerine katkıda bulunarak gövdeyle ekstremitelerin ekstansör kaslarının tonusunu artırarak yer çekimine karşı vücuda ek bir destek sağlarlar ve böylece ayakta durma gerçekleşmiş olur (20).

İki vestibülospinal yol vardır:

- 1) Lateral vestibüler çekirdekten inen lateral vestibülospinal yol, ve
- 2) Mediyal vestibüler çekirdekten inen mediyal vestibülospinal yol.

Birincisi omurilikte sakral, ikincisi ise servikal seviyeye kadar iner (20). Beyin sapında bulbus, pons ve mezensefalondaki nöronların birleşmesi sonucunda retiküler formasyon denilen yapı oluşmaktadır. Beyinle omurilik arasında inen ve çıkan yolların lifleri bu yapıdan geçerler. Bu esnada retiküler formasyonda yan dallarda verirler. Retiküler formasyona spinotalamik yolların kollateralleri ve spinoretiküler yollardan, vestibüler çekirdekler, serebellum, bazal ganglionlar, serebral korteks ve hipotalamustan impulslar gelmektedir. Retiküler formasyondaki nöronların bir kısmı bir araya toplanarak özgün çekirdekler oluştururlar. Bu özgün çekirdekler stereotipik hareketlerin (önceden programlanmış) (esneme, emme, cisimleri baş ve göz ile izleme

vb) kontrolünü sağlamakla görevlidir. Ayrıca ilgili kasların önceden programlanmış olan kontraksiyonlarını sağlayarak dengenin korunmasına katkıda bulunur (15).

Beyin sapından omuriliğe ulaşan yolların çoğu ön boynuz motor nöronlarda sonlanır. Bu motor nöronlar her iki omuz, kalça ve ekstremitelerdeki proksimal kaslarının kontrol ederek yerçekimine karşı vücudu destekler ve dengeye katkıda bulunur (15).

Baş ve gözlerin hareketlerini denetleyen ve retiküler formasyondaki nöronlar tarafından oluşturulan özgün çekirdek (interstisiyel çekirdek) fasikulus longitudinalis medialisin yakınındadır ve sinyallerini bu fasikül aracılığı ile göndermektedir (15). Mediyal longitudinal fasikül bulbusta orta hattın her iki tarafında bulunan ve 12. kafa çifti çekirdeğinin ön kısmında seyreden lif demetidir (21). Bu lif demeti tüm vestibüler çekirdeklerden çıkan bir kısım lifler tarafından oluşturulur. MLF içinde bulunan asendan liflerin hemen hemen hepsi vestibüler çekirdeklerden çıkar ve 3. 4. 6. kranyal sinir nükleuslarını vestibüler uyarıların etkisi altında bırakır. Bu özelliğinden dolayı MLF konjüge göz hareketlerinden sorumlu olan esas yapıdır (21).

Serebellum primer aferent nöronlarını proprioseptif sistemden, vestibüler epitelden alırken inferior ve mediyal vestibüler nükleuslardan da sekonder nöronlar alır (18). Serebellum oryantasyon ve denge sağlamak amacıyla bu sistemlerden gelen bilgiyi düzenler ve eferentlerini vestibüler nükleuslara, kırmızı nükleuslara ve talamusun lateral ventral nükleusları vasıtasıyla beyin korteksine (alan 2, 5, 6 ve superior temporal girus) gönderir (18). Kortikal vestibüler alanlar ve arkuat nükleusta bulunan vestibülotalamik yollar denge algılanmasının olduğu muhtemel yerlerdir (18). Uzaysal oryantasyon hem bilinç hem de bilinç altı seviyelerde düzenlenir (16).

Vestibüler sistemin fizyolojik veya nonfizyolojik yollar ile uyarılmasına bağlı olarak vestibülooküler refleks arkı uyarılır ve nistagmus meydana gelir. Baş istirahat halinde ya da nötral bir pozisyondayken vestibüler uç organlar tarafından simetrik bir sinirsel uyarı boşalımı olur. Bu uyarılar vestibüler

sinirler vasıtasıyla merkezi sinir sistemine iletilir. Beyin bu simetrik uyarıları algılayarak başın nötral pozisyonda olduğunu tanır. Baş hareket edince labirentte bir takım olaylar meydana gelir ve bunun sonucunda bir tarafta uyarı boşalımı artarken diğer tarafta azalır. Okülomotor nükleuslar ile vücut kaslarını kontrol eden vestibülospinal traktus ile olan merkezi bağlantılar nistagmusun ve bazı kas gruplarının kontraksiyonlarının ortaya çıkmasına neden olur. Bunlar postürün oluşması için düzenleyici yanıtlar olarak görev görürler (15, 17).

2.5 Nistagmus

Nistagmus, vestibüler senkronize bilgi akışı dengesizleştiğinde oluşur. Sübjektif bir yakınma olan baş dönmesinin tek objektif bulgusu olan nistagmus, gözlerin istem dışı olan, ritmik ve konjüge hareketleridir. Doğumsal ve edinsel, periferik ve santral nedenli olabilir. Doğumsal nistagmus doğumdan hemen sonra fark edilen ve her iki yöne de sinüzoidal salınım gösteren şekildedir. Edinsel nistagmusların yavaş ve hızlı fazları vardır. Nistagmusun yavaş fazı periferik vestibüler sistem tarafından uyarılır ve vestibülooküler refleks tarafından oluşturulurken, hızlı faz parapontin retiküler formasyon gibi santral merkezlerce bir sakkadik düzeltme refleks hareketi olarak meydana getirilir. Pozisyonel nistagmus başın vücut pozisyonuna göre yer değiştirilmesi ile ortaya çıkan nistagmustur. Akut vestibüler patolojilerde nistagmus hasta kulağa doğru vurur (irritatif nistagmus). Akut vestibüler patolojilerin kompensatuvar ya da paralitik dönemlerinde ise, nistagmusun hızlı fazı sağlam kulağa doğru vurur (paralitik nistagmus). Nistagmus periferik ya da santral nedenli olabilir, görsel fiksasyonun etkisi ve nistagmusun özelliklerindeki birçok değişikliklerden hareketle periferik ve santral nistagmus ayrımı yapılabilir (8, 9, 22-24) (Tablo 1).

Tablo 1. Nistagmus ve vertigo özelliklerine göre periferik ve santral vestibüler patoloji ayrımı

Nistagmus	Periferik	Santral
Tipi	Horizontal, rotatuvar	Vertikal, torsiyonel, disosiyel
Görsel Fiksasyonla Baskılanma	Var	Yok
Primer bakış pozisyonunda	Var	Yok
Yorulabilirliği	Var	Yok
Latent periyod	Var	Yok
Yönü	Yatırılan yöne	Bakış yönüne göre değişir
Şiddetinin bakış yönünden etkilenmesi	Hızlı faz yönüne bakınca şiddetlenir	Etkilenmez
Eşlik eden vertigo	Ani ve şiddetli	Yavaş ve hafif
Vertigonun sürekliliği	Paroksizmal	Sabit
Pozisyondan etkilenme	Var	Yok
Bulantı-kusma, terleme	Sık ve şiddetli	Seyrek ve hafif
Eşlik eden işitsel semptom	Var	Yok
SSS bulgusu	Yok	Var

2.6 Vertigo Sınıflaması

Hastalar baş dönmesi terimini çok çeşitli durumları anlatmakta kullanırlar. Vertigo tanısı ile gelen kişinin şikâyetini net olarak anlamak çok önemlidir. Kişi yaşadığı durumun net tarifini tıbbi olarak yapamayabilir. İnsanlarda dengeyi sağlayan mekanizmalar görsel, vestibüler, proprioseptif ve süperfizyal duysal informasyonların sinerjik etkileşimidir (12, 13). Vertigo fizyolojik ya da patolojik olabilir. Fizyolojik vertigo bir dış uyarana bağlı olarak vestibüler, vizüel ve somatosensoriyel sistemler arasındaki uyumsuzluğun sonucunda ortaya çıkar. Bunun en sık rastlanan örnekleri araç tutması, yükseklik vertigosu ve vizüel vertigodur (bir filmde çok hızlı hareketler seyredilirken duyulan his gibi). Patolojik vertigo ise periferik veya santral kaynaklı olabilir (13). Gerçek vertigo harekete karşı olan uzaysal dezoryantasyon olarak tanımlanabilir. Hasta kendisinin (sübjektif vertigo) veya çevrenin (objektif vertigo) hareketsel halüsinasyonundan bahseder. Sersemlik hissi veya fenalık hissi daha çok presenkopla uyumludur. Bu hastalarda ayırıcı tanıda mutlaka disritmiler, sepsis, miyokard enfarktüsü, hipovolemi, ilaç yan etkileri ve pulmoner emboli akla gelmelidir. Bazı hastalar

anemi, viral hastalık veya depresyon kaynaklı halsizliği baş dönmesi olarak algılar (11) (Tablo 2).

Tablo 2. Başdönmesinin farklı tipleri için olası mekanizmalar ve değerlendirilmesi.

Tipi	Mekanizma	Odak
Vertigo	Vestibüler sinyal dengesizliği	İşitme ve vestibüler sistem
Bayılayazma	Beyine giden kan akımında azalma	Kardiyovasküler sistem
Psikofizyolojik	Sensöryal sinyallerin santral integrasyonunda bozulma	Psikiyatrik değerlendirme
Hipoglisemik	Beyinde yetersiz glukoz ve artmış katekolaminler	Metabolik değerlendirme
Dengesizlik	Sensörimotor kontrol kaybı	Periferik sinir, spinal kord, iç kulak, SSS

Tablo 3. Periferik ve santral vertigo ayırıcı tanısında kullanılacak bazı parametreler

PARAMETRE	PERİFERİK VERTİGO	SANTRAL VERTİGO
Başlangıç	Ani	Yavaş
Vertigo şiddeti	Şiddetli	Daha az şiddetli
Vertigo paterni	Aralıklı, tekrarlayan	Devamlı
Pozisyon/hareketle tetiklenme	Evet	Hayır
Bulantı , kusma, terleme	Sık	Nadir
Nistagmus	Rotato-vertikal, horizontal	Vertikal
Bulgu-septomların yorulması	Evet	Hayır
İşitme kaybı, kulak çınlaması	Oluşabilir	Oluşmaz
Anormal kulak zarı bulguları	Oluşabilir	Oluşmaz
SSS semptom ve bulguları	Yok	Genellikle var

Vertigo semptomlarının başlama yerine, başlangıç zamanına, şiddetine, nistagmus tipine ve yandaş semptomlara göre periferik vertigo ve santral vertigo olarak ikiye ayrılır (Tablo 3). Çoğunlukla periferik vertigo daha benign ancak şiddetli seyrederken; santral vertigo daha ciddi ve sinsisi seyirlidir.

Santral vertigoda acil tedavi gerektirecek durumlar daha sık görülürken; periferik vertigo nedenlerinden sadece akut süpüratif labirentit acil müdahale gerektirir.

Hastada gerçek vertigo varsa; klinisyen bunun nedeninin periferik bir lezyondan mı (örn., iç kulak gibi) veya santral kaynaklı bir olaydan mı (örn., neoplazm, serebrovasküler hastalık gibi) ileri geldiğini belirlemelidir (11) (Tablo 4).

Tablo 4. Vertigonun etiyolojik sınıflandırması (25, 26)

VERTİGONUN ETİYOLOJİK SINIFLANDIRILMASI	VERTİGO İLE SEYREDEN PERİFERİK VESTİBÜLER HASTALIKLAR	VERTİGO İLE SEYREDEN SANTRAL VESTİBÜLER HASTALIKLAR
A. VESTİBÜLER/OTOLOJİK	Akut/ kronik otitis media	Temporal lob epilepsisi
Bening paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV)	Kolesteatomlu kronik süpüratif otitis media	Basiller migren
Travmatik pozisyonel vertigo	Süpüratif labirentit	Ağır kafa travması
Enfeksiyon (labirentit, vestibüler nörit, Ramsey- Hunt sendromu)	Toksik labirentit	SSS tümörleri
B. SENDROMLAR	Vestibüler nörit	SSS enfeksiyonları
Meniere sendromu	BPPV	Beyin sapı infarktları
Neoplastik	Meniere hastalığı	tümör ve hemorajisi
Vasküler	Endolenfatik Hidrops	Serebellar hemoraji ve tümörleri
Otosklerozis	Vestibüler ototoksisite	
Paget hastalığı	Labirent konküzyonu	
Toksik veya ilaca bağlı	Kemik labirent fistülü	
C. NÖROLOJİK	Doğumsal anomaliler	
Vertebrobaziller yetmezlik	Unilateral periferik vaskülopati	
Lateral meduller sendrom	Perilenf fistülü	
Anterior inferior serebellar arter sendromu		
Superior serebellar sendrom		
Serebellopontin köşe tümörü, metastazlar		
Serebellar hemoraji		

2.6.1 Periferik Vertigo

İç kulak patolojilerine bağlı olan, semptomları şiddetli ancak prognozu daha iyi olan vertigodur. Aralıklıdır. Santral kaynaklı vertigoya oranla daha şiddetli ve daha rahatsız edicidir. Periferik vertigoda nistagmus daima vardır; ancak muayene esnasında ortadan kalkmış olabilir. Sıklıkla bulantı, kusma ve terleme ile birlikte. Vagal tonusu artırarak hipotansiyon ve bradikardiye neden olabilir. İşitme azlığı ve kulak çınlaması da eşlik edebilir. Ancak nörolojik belirtiler yoktur. Periferik vertigoda patoloji vestibüler sistemdedir (13, 27). En sık görülen bir pozisyonel vertigo olan Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo'dur (BPPV).

Birçok hastada vestibüler bozukluğun nedeni bulunamaz. Örneğin Meniere hastalığı idiyopatik bir sendromdur. BPPV hastaların yarısında neden bulunamaz. Vestibüler bozukluğu olan hastalarda kafa travması öyküsü de aranmalıdır. Otit, labirentit gibi iç kulak enfeksiyonları vestibüler sisteme zarar verir ve iç kulaktaki duyma organları bozulur. Bazen vestibüler bozuklukların nedeni virüsler de olabilir. Yüksek doz ve uzun süre antibiyotik kullanımı (aminoglikozidler gibi) iç kulakta kalıcı hasarlara neden olabilir. Aspirin, kafein, alkol, nikotin, sedatifler, trankilizanlar ve illegal ilaçlar vestibüler sistemde geçici hasar yapabilir.

Vestibüler bozuklukların tanısı için modern tanı yöntemleri her zaman ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene ile kombine edilmelidir. Her şeyden önce ayrıntılı bir sistemik muayene ile kardiyovasküler sistem ve santral sinir sistemine bağlı baş dönmesi nedenleri ekarte edilmelidir. Göz hareketleri (nistagmus) vestibüler fonksiyonlar için ipucudur.

2.6.2 Santral Vertigo

Santral vertigoda hastalığın kaynağı santral sinir sistemindedir. Klinik olarak lezyon sıklıkla VIII. kranyal sinirden kaynaklanır. Santral vertigo serebellumun, vestibüler nükleusun ve beyin sapının hemorajik ya da iskemik

patolojilerine bağlı olarak gelişebilir. SSS tümörleri, serebellar dejenerasyon, enfeksiyon, travma ve multiple sklerozis de santral vertigoya neden olabilir (28, 29). Akustik nörinoma bağlı vertigo santral vertigo sınıfında değerlendirilir. Vertebrobaziler inmede; vertigo, bulantı, kusma, başağrısı, his kaybı, ataksi, kontralateral motor defisit, ipsilateral kranyal sinir paralizileri (dizartri, disfaji, disfoni vs), anormal okulomotor bulgular (nistagmus, diplopi vs), görme alanı defektleri, anormal yutma, bilinç değişikliklerine neden olabilir (30-33).

Santral vertigonun ayırıcı tanısında kardiyak ve nörolojik muayene oldukça önemlidir. şuur bulanıklığı hastayı doktora getiren en önemli bulgulardandır.

2.7 Vertigoda Klinik Yaklaşım

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

Vertigo semptom ve bulgularıyla başvuran hastalarda periferik veya santral ayrımı yapılması için ileri tetkik gereklidir. Bu nedendir ki iyi alınmış bir anamnez ve fizik muayene doğru tanıya ulaşmada paha biçilmez gereçlerdir (34, 35). Baş dönmesi olan hastada vertigo düşünülmüyorsa hasta kardiyovasküler sistem, enfeksiyon, psikiyatrik ve toksikolojik etiyolojiler açısından araştırılmalıdır.

Sendeleme, kişinin çevresine göre dengesini koruyamama hissidir. Hasta kendisini düşüyormuş gibi hissettiğini tarifler ve etiyolojide serebral, serebellar, vestibüler, piramidal sistem ya da spinal kord patolojileri bulunmaktadır

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

Düşme atağı ise, bilinç kaybı olmaksızın ve herhangi bir uyaran olmadan ekstensör kas tonusunun birden ortadan kalkmasıyla kişinin aniden yere yığılmasıdır. (6-9)

2.7.1 Anamnez

Hasta baş dönmesi şikâyetini kesin, güvenilir veya kararlı bir şekilde anlatamayabilir. Geleneksel eğitim sistemlerinde hastaya şikâyetini baş dönmesi kelimesini kullanmadan anlatması önerilir (36). Baş dönmesi terimi çok geniş kapsamlı olduğundan anlatım güçlükleriyle karşılaşmaktadır. Hastanın sosyoekonomik durumuna, yaşına ve eğitimine göre anlatım şekli değişmektedir. Çoğu kişi baş dönmesi terimine olduğundan daha fazla anlam yüklemektedir. Tüm bu kısıtlamalara rağmen dikkatli alınmış bir anamnez genellikle periferik ve santral vertigo ayrımında yeterli olacaktır (10). İlk sorulması gerekli soru hastanın şikâyetinin gerçek vertigo olup olmadığıdır. Hasta boşlukta olma hissi mi hareket hissi mi yaşamaktadır. Genellikle savrulma hissi vestibüler bozukluklardan ileri gelir. Bazen bulantı, kusma, terleme ve solgunluk eşlik edebilir. Bu semptomların tek başına bulunması vertigo dışı bir sebebi düşündürmelidir. Labirentin bilinç düzeyiyle ilişkisi yoktur. Hastada mental veya bilinçte bozulma olmamalıdır. Dengesizlik hissi çoğunlukla vertigoya eşlik eder; ancak gerçek instabilite, dengesizlik veya ataksi daha çok santral kaynaklı bir sebebi düşündürmelidir (11).

Semptomların başlangıç zamanı ayırıcı tanıda önemli bir role sahiptir. Yavaş bir başlangıç daha çok santral vertigo ile ilişkilidir. Semptomların süresi haftalar– aylar sürebilir ve hastalık kademeli olarak ilerler. Çoğu baş dönmesi ve vertigo hastasında etiolojiden bağımsız olarak hareketle semptomlarda artış beklenir. Önemli olan semptomların baş hareketleriyle mi tetiklendiği veya baş hareketleriyle semptomlarda sadece kötüleşme mi olduğudur. Santral vertigoda hastalar semptomlarının başın hareketleriyle kötüleştiğini tarif eder. Ayrıca; santral vertigoda sıklıkla nörolojik defisitler, nistagmus ve görme alanı bozuklukları eşlik eder.

Diğer taraftan; periferik vertigoda semptomlar ani başlangıçlıdır. Çok şiddetli seyreder. Ataklar halindedir ve saniyelerle dakikalar arasında sürer. Hastalar genellikle semptomlarının baş hareketleriyle tetiklendiğini; hareketsiz kaldıklarında semptomlarda azalma olduğunu tarifler. Fokal nörolojik defisitler ve görme alanı bozuklukları periferik vertigoda görülmez. Etkilenen kulakta dolgunluk hissi, işitme kaybı ve tinnitus bulunabilir (37). Vertigo atağında bulantı ve kusma da sık gözlenen semptomlardır.

Hastaların özgeçmişleri de tanıya ulaşmada faydalıdır. Özellikle altta yatan kanser hikâyesi varlığında santral sinir sistemi metastazı şüphesi santral vertigo tanısını kuvvetlendirir. Daha önce geçirilmiş kulak operasyonu, işitme bozukluğu, veya yakında zamanda geçirilmiş travma tanıya ulaşmada önemli ayrıntılardır(38). Kafa travmasından sonra vertiginöz semptomlar sık görülür. Kafa veya boyun travması mutlaka dışlanmalıdır (11).

Alışkanlıklar; örneğin kronik alkol kullanımı, hastanın kullandığı ilaçlar aydınlatıcı olabilir.

Son olarak hastanın psikolojik durumu özellikle depresyon ve anksiyete bu semptomların oluşmasına neden olabilir (38).

Yapılan araştırmalarda serebellar ve arka sistem enfarktlerinin, kanamaların ve geçici iskemik atakların (GİA) başvuru esnasında ilk semptomları vertigo olabileceği gösterilmiştir. Bir çalışmada acil servis

doktorlarının tek başına baş dönmesi şikayeti ile gelen inme veya GİA hastalarında doğru tanıya ulaşmada başarılı olamadığı gösterilmiştir. İleri değerlendirme, radyolojik tetkik ve yatış gerektirecek hastaların seçilmesinde risk faktörlerinin değerlendirilmesi büyük önem teşkil eder (11).

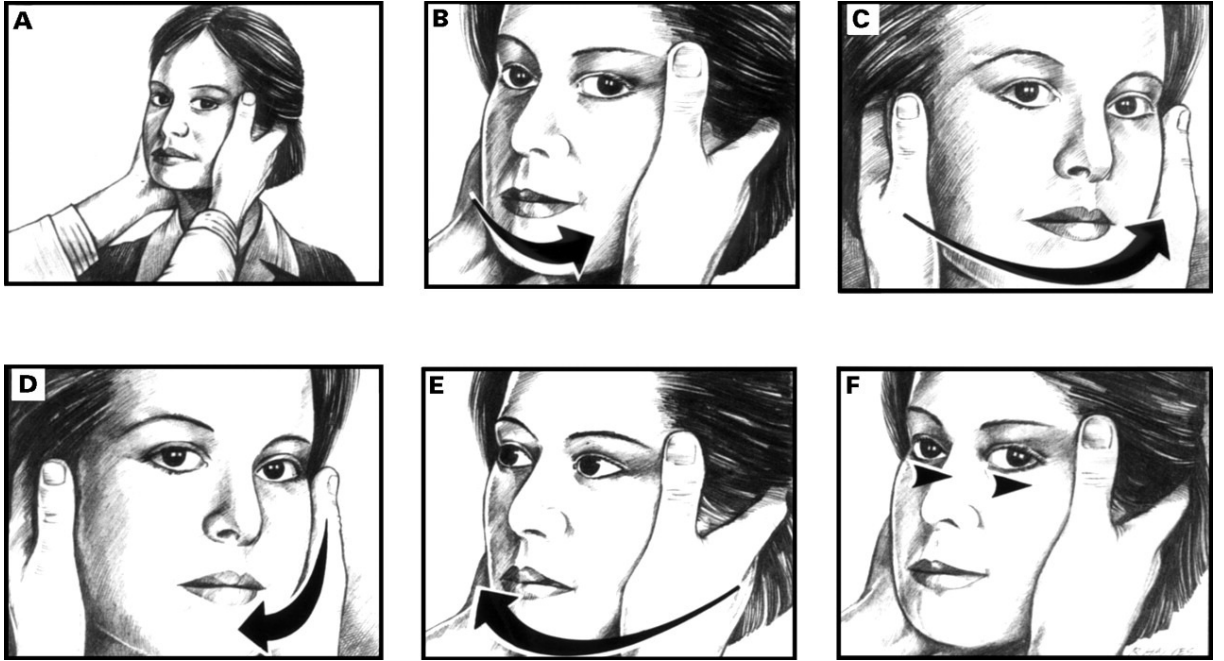
Yakın zamanda yapılmış retrospektif bir çalışmada acil servis doktorlarının baş dönmesini tetikleyici faktörleri ve baş dönmesinin süresini böylelikle bu semptomlara neden olabilecek daha ciddi olasılıkları da bulmada başarısız olduklarını göstermiştir (11).

2.7.2 Fizik Muayene

Ayrıntılı bir anamnezden sonra kapsamlı bir fizik muayene tanıyı doğrulamada gereklidir. Fizik muayene hastanın vitallerinden başlamalıdır. Enfeksiyöz etiyolojiler veya kardiyovasküler etiyolojiler hakkında ipuçları sağlayacaktır. Dikkatli bir göz muayenesi yapılmalıdır. Nistagmus varlığı mutlaka not edilmelidir. Nistagmusun tipi; vertikal / horizontal, yorulabilirliği, baş hareketleriyle ilişkisi bakılmalıdır. Vertikal ve yorulma göstermeyen nistagmus daha çok santral vertigo ile uyumludur. Görme alanları ve konjüge bakış mutlaka test edilmelidir. Konjüge lateral bakış ile ortaya çıkan tek taraflı nistagmus daha çok santral sinir sistemi enfarktlarında veya multiple sklerozda görülür. Kulak muayenesi travma veya iç kulak enfeksiyonu açısından unutulmamalıdır. İşitme kaybı ve tinnitus varlığında tam kapsamlı işitme muayenesi gereklidir. Kranyal sinir muayenesi, motor güç, duyu muayenesi ve derin tendon refleksi (DTR) muayenesi tam olarak yapılmalıdır (38). Kranyal sinir defisitleri beyin sapı veya serebellopontin köşede yer kaplayıcı bir lezyonu akla getirmelidir. Korneal refleksi arkının duysal yolu V ve motor yolu VII ile taşınır. Korneal refleksin yokluğu veya eksilmesi akustik nöromanın ilk bulgusu olabilir (11). Hastalar yapabiliyorsa mutlaka yürütülmelidir. Proprioseptif ve serebellar disfonksiyonların araştırılması açısından parmak-burun testi, pronator testi ve Romberg bakılmalıdır (38).

Ayrıntılı nörolojik muayenede fokal defisit saptanması tanıyı iskemik inme veya santral patolojiler yönünde düşündürtebilir. Kardiyovasküler sistem muayenesinde disritmi veya karotiste üfürüm embolik durum olasılığını akla getirmelidir.

Pozisyonel manevralar her ne kadar tanısal değere sahip olmasa da, baş çevirme testi (Halmagyi testi) ayrı bir öneme sahiptir. Hastanın vestibülooküler refleksini (VOR) değerlendirir. Serebellar inme ile benign periferik vertigo ayırımında güvenilir bir yere sahiptir.



Şekil 2. Halmagyi testi

Başvuru esnasında nistagmusu olmayan hastalarda Hallpike manevrası uygulanarak nistagmus olup olmadığı ve karakterini değerlendirmede yararlıdır (11).

2.7.3 Laboratuvar

Baş dönmesi semptomları olan hastalardan rutin kan tetkiki istenmesinin anlamlı olduğu gösterilememiştir. Ancak hastada net klinik tanıya varılamıyorsa veya hasta senkop, presenkop şikâyetleriyle geldiyse o zaman tam kan sayımı ve biyokimya tetkiklerinin elektrolit imbalansı veya anemi açısından yararlı olacağına inanılır. Parmak ucu kan şekeri de yine bu hastalarda unutulmaması gerekli tetkikler arasındadır (39).

2.7.4 Elektrokardiogram (EKG)

Yaşlı ve kardiyak risk faktörü olan hastalarda miyokard iskemisi kendisi atipik şekillerde gösterebileceğinden mutlaka bu hastalardan EKG istenmelidir. EKG özellikle yüksek kardiyak risk faktörü olan hastalarda ritim bozukluğu, iskemi gibi baş dönmesi şikâyeti oluşturabilecek tanıların yakalanmasında yararlı olur. Ayrıca, elektrolit bozukluğu, intoksikasyon (Deli Bal Zehirlenmesi, beta bloker intoksikasyonu, vb.) ve metabolik bozukluklar (hiper/hipotiroidi, sepsis, vb) hakkında da yol gösterici olabilir.

2.7.5 Radyolojik İnceleme

Serebellar enfarkt, kanama veya santral sinir sistemi kaynaklı başka bir lezyondan şüphe ediliyorsa kranyal BT veya MRG tetkiki istenmelidir. MRG akut kanama dışındaki diğer serebellar olaylarda daha yüksek oranda tanısal değere sahiptir. Yüksek olasılıkla serebrovasküler hastalık düşünülen hastalarda MR anjiyografi de yapılabilir. Periferik vertigoda klinik tanı esastır, rutin radyolojik inceleme gerekli değildir. Klinik tanıda şüphede kalınan atipik hastalarda radyolojik inceleme ile tanıyı konfirme etmek gerekebilir. Ancak çoğu çalışma ileri yaş, serebrovasküler risk faktörleri olan kişilerde görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasının gerekliliğini savunur (40, 41). BT, hem acil servislerde daha yaygın bulunduğundan hem de okuma kolaylığı

olduğundan daha sık tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasına karşın akut serebellar ve beyin sapı enfarktlarını ve arka fossa enfarktlarını tanımda yetersiz kalmaktadır (1, 42, 43). Bunun yerine daha yüksek sensitiviteye sahip difüzyon ağırlıklı MRG tercih edilmelidir (42, 43).

Odyoloji ve elektronistagmografi de tanıda yardımcı olan testlerdir. Hastanın ileri değerlendirmesinde gereklidir, acil tanısal yeri yoktur (11).

2.8 Ayırıcı Tanı

Vertigo tipik olarak santral ve periferik olarak sınıflandırılır. Vertigonun tanımı periferik lezyonları santralden ayırmada yardımcı değildir. Bu nedenle eşlik eden semptomlar dikkate alınmalıdır. Ancak her zaman doğru sonuç vermeyebilir (44). Genel baş dönmesi ve vertigo ayırıcı tanısı Şekil 3'de verilmiştir.

2.8.1 Periferik vertigo

Vestibüler uç organ (semisirküler kanallar ve utrikül) hasarı, vestibüler sinir ve vestibüler çekirdek bozukları neticesinde oluşur. Bu sebeplerin çoğu benign ve tedavi edilebilir karakterdedir.

BPPV, en sık karşılaşılan periferik vertigo nedenidir. İsminden de anlaşılacağı gibi ani başlangıçlı ve pozisyoneldir. Ataklar genellikle beş hareketleriyle provoke olur. Kişide baş hareketlerine karşı tolerans gelişir. Utrikülden çıkan kristallerin endolenfatik sistemde dolaşmaya başlamasıyla semptomlar oluşmaya başlar. Baş dönmesi ve nistagmusu neden olur. Haftalar sürebilir. Tedavisi semptomatiktir. Epley ve Semont manevraları da tedavide uygulanabilir (37).

Otitis media, yine sıklıkla baş dönmesi şikâyetine neden olur. Vestibüler uç organların iç kulağa yakınlığından dolayı enfeksiyon bu yapıları da etkileyebilir. Bu kişiler işitme kaybı riskiyle karşı karşıyadır ve tedavi edilmezse kalıcı labirent hasarlarına neden olur. Enfeksiyonun mastoide sıçramasıyla epidural apse gelişimine neden olabilir. Tedavide erken antibiyotik başlanması komplikasyon riskini azaltır.

Labirentit, iç kulak kanallarının enflamasyonu ile karakterize periferik bozukluktur. Labirentitin kesin nedeni tam olarak bilinmemektedir. Ancak genellikle otitis media veya üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben oluşur ve viral veya bakteriyel bir enfeksiyonun neticesinde geliştiği düşünülür (45). Ayrıca alerji, kolesteatom veya bazı iç kulağa toksik ilaçlar nedeniyle de gelişebilir. Akut labirentit gelişen hastalarda şiddetli vertigo, işitme kaybı, bulantı, kusma ve ateş görülür. Enfeksiyon perilenfatik aralığa invaze olup süpüratif labirentite neden olabilir. Bakteriyel labirentit gelişen kişilerde intravenöz antibiyotik başlanması ve hastane yatışı gereklidir. Bakteriyel labirentit periferik vertigo klinikleri arasında acil tanı ve tedavi gerektiren en önemli ayırıcı tanıdır (37).

Vestibüler nörit, çoğunlukla üst solunum yolu enfeksiyonunun bir komplikasyonudur. 4. ve 5. dekatta pik yapar (46). Virüs vestibüler çekirdeği etkiler ve ani ve şiddetli baş dönmesi, bulantı, kusmaya neden olur. Çoğunlukla işitsel semptomlar görülmez. Tanı klinikle konulur. Atağın ilk 10 gününde başlanan steroid tedavisi hastalık sürecini kısaltabilir. Hastalara yatak istirahati önerilir (37). Ramsey-Hunt sendromu varisella zosterin neden olduğu vestibüler nöritin değişik bir tipidir. Fasyal parezi, çınlama, işitme kaybı ve vestibüler bozuklukla seyrederek (47).

Kolesteatom, orta kulakta kulak zarının arkasında oluşan benign karakterli deri büyümesidir. Tekrarlayan enfeksiyonlara bağlıdır. Zamanla büyüklüğü artar ve orta kulaktaki kemiklerde hasara neden olur. Labirente doğru erode olursa işitme kaybı ve vertigoya neden olur (37).

Endolenfatik hidrops (Meniere Hastalığı), en sık karşılaşılan tipi Meniere hastalığıdır. Hastalar klasik çınlama, vertigo ve dalgalanan sensorinöral işitme kaybı triadı ile başvurur. Vertigo atakları dakikalar ile bir saat arasında sürer. Ataklar genellikle birkaç saatten uzun sürmez. Hastalık ilerledikçe semptomların şiddeti de artar. Meniere hastalığı endolenf yapımının artması veya geri emilimin azalması sonucunda gelişen endolenfatik sistemdeki genişleme nedeniyle gelişir. Günlük diyetle alınan tuz miktarının endolenfatik hacmi arttırıcı etkisinden dolayı tedavinin asıl noktası günlük tuz alımının kısıtlanması ve diüretik tedavidir(48).

Akustik nöroma, vestibüler sinirin Schwann hücrelerinden meydana gelen bir tümördür. Vertigo en sık semptom olmasına rağmen, ara sıra tek taraflı işitme kaybı veya çınlama eşlik edebilir(49). Akustik nöroma şüphesi olan hastalara kontrastlı MRG mutlaka çekilmelidir.

Ototoksisite, çeşitli terapötik ajanlar ve kimyasal maddelerin kohlear ve vestibüler mekanizmalara değişik derecelerde etkileri sonucunda iç kulakta hasarlanma ortaya çıkar. İlaçlara bağlı ototoksisitenin en fazla görülen semptomları tinnitus, işitme kaybı ve vertigodur (13). Günümüzde ototoksisiteye yol açtığı bildirilen ajanlar ana başlıklar halinde sınıflandırılmıştır (13).

- Antibiyotikler (aminoglikozidler, vankomisin, eritromisin, minosiklin)
- Antineoplastik ilaçlar (vinblastin, sisplatin)
- Diüretikler (etakrinik asid, furosemid, bumetanid)
- Antienflamatuarlar (salisilatlar, ibuprofen, naproksen, indometazin)
- Antikonvülsan ajanlar (fenitoin, barbitüratlar, karbamazepin, etosüksimid)
- Diğer ilaçlar (kinin, klorokin, etanol, metanol)

2.8.2 Santral vertigo

Santral kaynaklı vertigoda bulantı ve vertikal nistagmusa, baş ağrısı veya yürüyüş ataksisi gibi nörolojik semptomlar eşlik edebilir. Daha ciddi vakalarda bilinç durumunda kötüleşme de eklenebilir. Santral kaynaklı vertigoya multiple skleroz gibi demiyelinizan hastalıklar, tümör, kanama ve iskemik olaylar neden olabilir. Sonuçları daha ciddi olduğundan periferik vertigodan daha agresif bir yaklaşım ve tedavi protokolü gerekir. Hafif derecede semptomu olan hastalarda bile altta yatan hastalıklar ve risk faktörleri göz önüne alındığında dikkatli olunması gereklidir (37).

Serebellar kanama/enfarkt, beyin sapı ve serebellumun kanlanması vertebrasiller sistem tarafından sağlanır (50). Bu dolaşımda olabilecek iskemik lezyonlar vertigonun nedeni olabilir. Bu hastalar iyi sorgulandığında kuvvet azlığı, görme kaybı, çift görme, ağız etrafında uyuşma, parestezi, ani düşme atakları, dizartri ve dengesizlik gibi diğer semptomların varlığı söz konusudur. Yeni gelişmiş nörolojik defisiti olan hastalarda kanama ile iskemi ayırt etmek zordur. Serebellar enfarkt veya hemorajide genellikle ilk atak ani baş dönmesi, bulantı, oksipital baş ağrısı ve şiddetli ataksidir. Ara sıra dizartri, kranyal sinir çiftlerine ait defisitler, konjüge lateral bakış paralizisi, nistagmus olabilir (19). İntrakranyal kanama dışlanana kadar antikoagulan tedaviye başlanılmamalıdır. Arka sistem küçük ve çok az genişleme yeteneği olan bir boşluk olduğundan en ufak kanamalar bile hızlı kompresyon, vital bulgularda kötüleşme ve hatta herniasyona kadar ilerleyebilir (37). Acil servise baş dönmesi şikayeti ile gelen 1660 kişiden oluşan retrospektif bir çalışmada sadece %3'ünde inme veya GİA saptanmış; yine aynı çalışmada izole baş dönmesi şikayeti ile gelenlerin %1'inden daha azında inme veya GİA saptanmış (43).

Beyin sapı kanama ve enfarktları, vestibüler yolakların geçtiği arka sistem enfarktları da vertigoya neden olabilir. Manyetik Rezonans Anjiyografi çekilmeden tam olarak iskemi alanını belirlemek arka sistem lezyonlarında biraz zordur. Anterior İnför Serebellar Arter (AİCA) sendromları vertigo ile seyredebilir. Anterior vestibüler arter iskemisi sadece periferik vertigo ile

prezente olabilir. Ortak kohlear arter iskemisi periferik semptomlarla birlikte işitme kaybı ve çınlama şikayetlerine neden olur. Posterior İnferior Serebellar Arter (PICA) serebellumun alt yüzünü ve dorsolateral medullayı sular. Vertebral arterin PICA dalı tıkanırsa vestibüler çekirdek etkilenir ve vertigo meydana gelir. Buna Wallenberg Sendromu (Lateral Meduller Sendrom) denilir. Bulantı-kusma, anizokori (Horner sendromu), lezyon tarafında yüzde yanma hissi ve oksipital bölgede lokalize baş ağrısı önemli semptomlardır. Başlangıç anidir. Şiddetli vertigo ve kusma inferior vestibüler çekirdeğin tutulumuna bağlıdır. Merkezi vestibüler vagal ve desendan sempatik yolların uyarılması nedeniyle solukluk ve terleme de oluşur (19).

Vertebrobaziler yetmezlik (VBY), arka beyi besleyen arterlerde daralma olduğunda oluşur. 50 yaş üstü erişkinlerde ateroskleroza bağlı gelişir. Yaşlılarda vertigonun önde gelen sebeplerindendir. Vestibüler sistem oksijensizliğe çok duyarlı olduğundan denge bozuklukları ilk semptom olarak gelişir (37).

Multiple skleroz (MS), santral sinir sisteminin multiple beyaz cevher lezyonları ile karakterize demiyelinizan bir hastalıdır (19). Olguların çoğunda başlangıç yaşı 20-40 yaş arasındır. Kadınlarda sıklığı daha fazladır. Nedeni bilinmemektedir. Demiyelinizan plaklar santral vestibüler yollarda yerleştiğinde hastalar vertigo şikâyeti ile gelebilir. Kırk yaşın altında akut vertigo ile başvuran hastaların yaklaşık %5 kadarında MS olma ihtimali vardır. Tüm MS hastalarında %20 oranında vertigo görülür (51).

Migrenöz vertigo, erişkin popülasyonun %16'sı hayatlarının bazı dönemlerinde migren atağı geçirmişlerdir. Geniş popülasyonlara bakıldığında bunların % 23'üne baş dönmesi (vertigo veya vestibüler sistem dışındaki diğer baş dönmeleri) eşlik etmiştir (52). Migrenden kaynaklanan baş dönmesi veya vertigonun mekanizması bilinmemektedir. Migrenli bireylerde vertigo veya baş dönmesi ya ayrı olarak ya da auranın bir parçası olarak ortaya çıkabilir. Ataklar genelde 1 saat sürer. Ancak şiddetli olgularda saatler hatta günlerce sürebilir.

Travma, baş veya boyun yaralanmalarından sonra gelişen dengesizlik ve baş dönmesi insidansı %40 ile %60 arasında değişir (53). Künt kafa travmasında membranöz labirent sarsılabilir ve kişide hafif vertigo, dengesizlik ve bulantı yapabilir. Semptomlar kendiliğinden birkaç gün ile hafta içinde geriler. Patlayıcı etkisi olan travmalarda da vertigo gelişebilir. Basınç dalgaları timpanik membranda yırtığa neden olur. Barotravma da iç kulağa zarar verebilir, ancak pilotlar ve dalgıçlarda daha sık karşılaşılabılır (37).

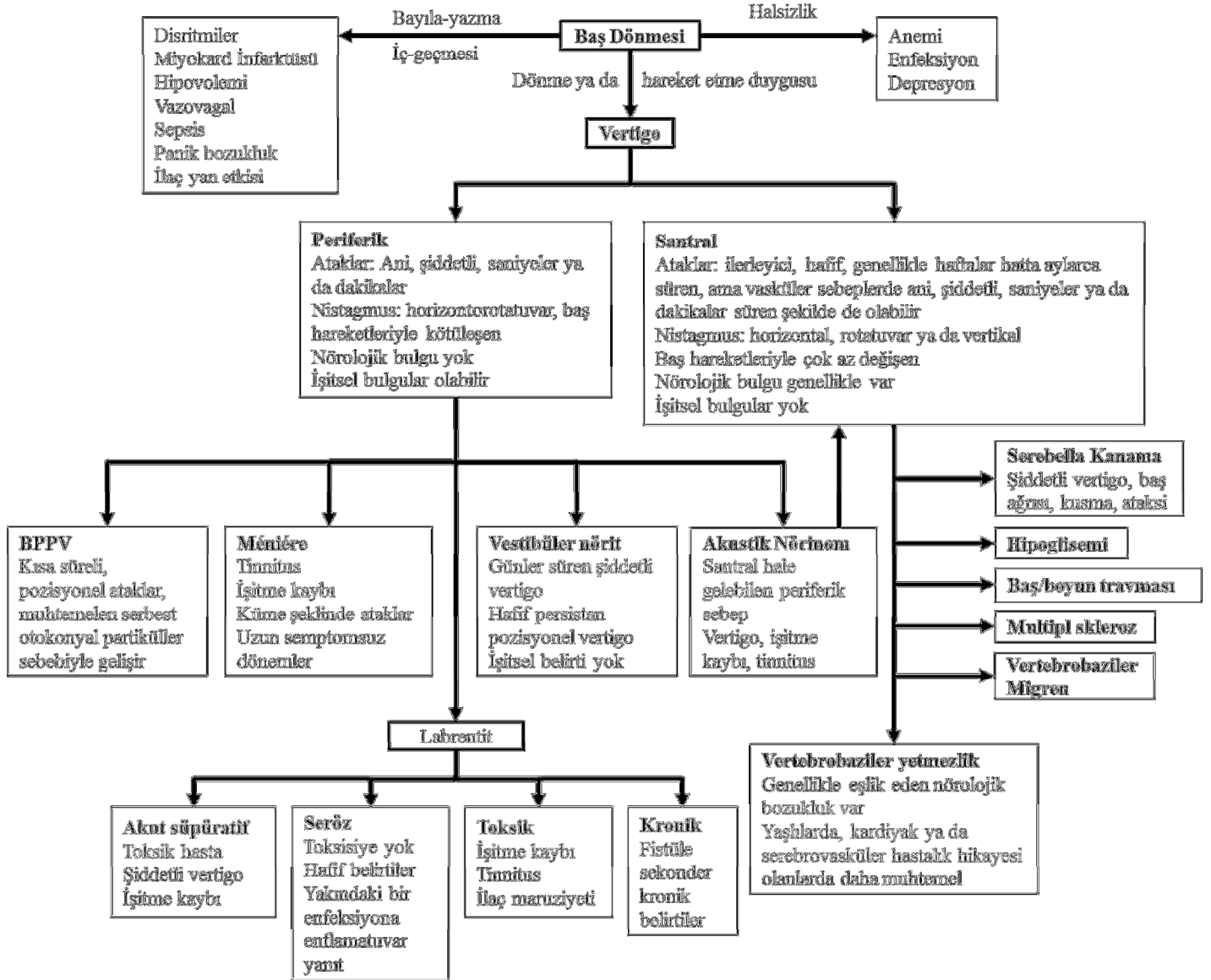
Genellikle, baş dönmesi periferik nöropati, görme bozuklukları ve kas-iskelet sistemi hastalıklarının birlikte olduğu multisensöryel bir bozukluktan ileri gelebilir. Birçok hastalık proprioseptif duysal liflere direkt etkilidir. Kronik alkol kullanımı bunlardan biridir. Kronik alkolizmde kişide baş dönmesi ve dengesizlik semptomları yanında vestibülospinal yollarda kötüleşme görülür. Vitamin eksikliklerine bağlı periferik nöropatiler gelişir.

Bazı hastalarda santral sinir sistemine giden kan akımındaki azalma nedeniyle semptomlar oluşabilir. Anemi, kronik kan kaybı, demir eksikliği, maligniteler, vitamin eksiklikleri serebral anoksiye ve baş dönmesi şikâyetine neden olabilir. Ortostatik hipotansiyon yine pozisyonel baş dönmesine neden olan başka bir nedendir. Kişi oturur veya yatar pozisyonda iken şikâyeti yoktur, ani ayağa kalkmalar esnasında şikâyetlerinde artış olur. Genellikle kendiliğinden düzelir. Ancak ilaca bağlı hipotansiyon bu vakalarda mutlaka dışlanmalıdır (37).

Metabolik bozukluklardan tiroid fonksiyon bozuklukları, hamilelik ve menstrüasyon, hipoglisemi baş dönmesi ayırıcı tanısında akılda bulundurulmalıdır (54).

Presenkop kişinin bilincini kaybetmeden baygınlık ve sersemlik hissi şikâyetidir. Bazen bulantı, baş dönmesi, diyaferez ve iç geçmesi hissi eşlik edebilir. Tekrarlayan presenkop atakları olan hastalar kardiyak nedenler açısından değerlendirilmelidir (37).

Psikiyatrik baş dönmesi genellikle kronik anksiyetesi olan kişilerde görülür. Şikayetler genellikle belirsiz, kalabalık ve fiziksel bulgulardan bağımsızdır. Kısa baş dönmesi atakları, bulantı, nefes almada zorluk, göğüste sıkışma, pareteziler ve diyaforezle seyreder. Fizik muayenede genellikle hiçbir anormal bulguya rastlanmaz (37).



Şekil 3. Baş dönmesi ve Vertigoda Tanısal Algoritma

2.9 Tedavi

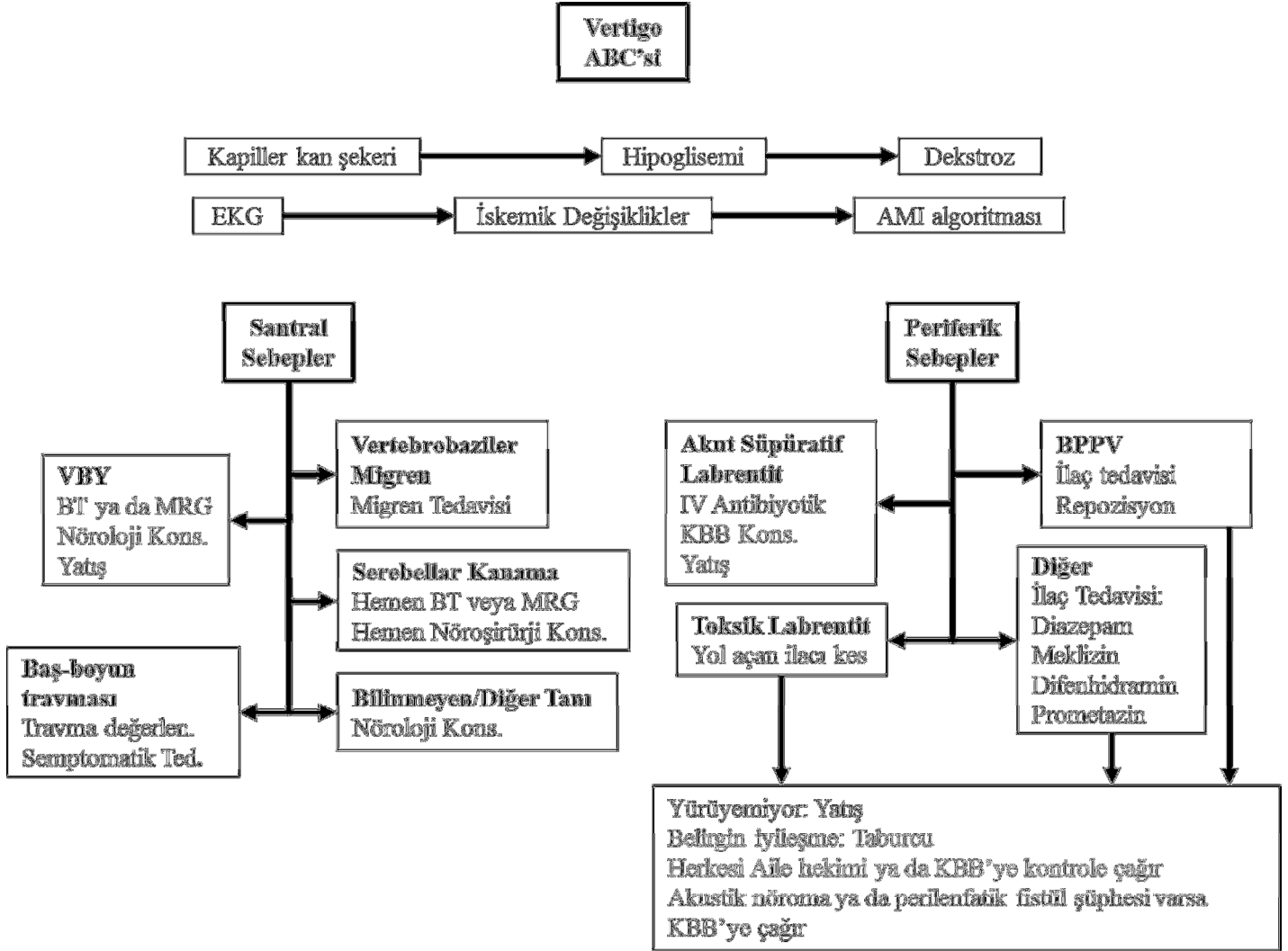
Birçok ilaç vertigo ve bulantıda semptomatik yararları nedeniyle kullanılır (55). Tedavide kullanılan ilaçlar 2 temel gruptur. Vestibüler supresanlar ve antiemetikler. Vestibüler supresanlar temel olarak üç gruptur. Antikolinergikler, antihistaminikler ve benzodiazepinler (Gama aminobütirik asit (GABA) agonisti) (56). Vestibüler sistemde bilinen 4 major nörotransmitter mevcuttur. Bunlardan glutamat major eksitator nörotransmitterdir. Asetilkolin periferik ve santral agonist etkisini muskarinik reseptörler üzerinden gösterir. Santral eksitator rolü önemlidir. Periferik fonksiyonu ise belirsizdir. Bilinen 5 subtipi olup etkisini M2 üzerinden göstermektedir. GABA ve glisin ise inhibitör nörotransmitterdir. Glisinin periferik etkisi belli değildir. Glisin reseptörlerinin vestibüler yanıt üzerindeki agonistlik ve antagonistlik etkileri hakkında bilgiler kısıtlıdır. GABA ve glisinin ikinci sıra vestibüler nöronlar ve okülomotor nöronlar arasında ki bağlantılarda etkili olduğu bilinmektedir (56).

Tedavi kesin tanıya göre uygulanır. Öncelikle daha ciddi seyirli santral kaynaklı vertigo nedenleri ile daha iyi seyirli periferik kaynaklı vertigo nedenleri ayırt edilir. Periferik vertigo sebeplerinden akut süperatif labirentit dışında acil yatış endikasyonu olan yoktur. Ancak santral kaynaklı vertigoların genellikle ileri araştırma için hastaneye yatırılması gerekir. Serebellar kanamadan şüphe edildiğinde acil olarak BT veya MRG çekilerek beyin cerrahisi konsültasyonu istenmelidir. Vertebrobasiler yetmezlik düşünülen hastalarda erken MR anjiyografi gereklidir, izlem esnasında semptomlarında progresyon görülen hastalarda arka sistem oklüzyonu olasılığı unutulmamalıdır. Kanama dışlanan hastalara antikoagulan tedavi başlanmalıdır.

Periferik vertigo tedavisi semptomatiktir. İntravenöz (IV) veya oral benzodiazepinler sedatif etkileri nedeniyle vertijnoz semptomların çözülmesinde etkilidir. Antikolinergik ve antihistaminiklerde asetilkolin miktarını ayarlamak suretiyle semptomları azaltmada kullanışlıdır. Kısa süreli

meklizin veya difenhidramin vertijnoz semptomları çözebilir. Antiemetikler (prometazin) vertigo ile ilişkili bulantıyı kesebilir (37).

İlaç tedavisi ile beraber yatak istirahati de önerilmelidir.



Şekil 4. Vertigo Tedavi Algoritması

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp AD'na Kasım 2010 ile Nisan 2011 tarihleri arasında baş dönmesi şikayeti ile başvuran hastalardan ayrıntılı öykü, fizik muayene ve BPPV kılavuzuna (57) göre yapılan değerlendirmenin sonucunda etiyojide periferik vertigo düşünülen 56 hastanın dahil edildiği prospektif kesitsel bir klinik çalışmadır. Tüm hastalar acil servis doktoru tarafından değerlendirildi ve demografik bilgileri, adres ve telefon numaraları, tıbbi özgeçmişleri, kullandıkları ilaçlar, vital bulguları, ayrıntılı fizik ve nörolojik muayene bulguları kayıt edildi. Tüm hastalar baş dönmesinin başlama süresi, karakteri, eşlik eden semptom varlığı, baş dönmesini ağırlaştır eden nedenler ve daha önce geçirilmiş atak açısından sorgulandı. Hastalardan klinik bulguları neticesinde elektrokardiyografi, hemogram, biyokimya, gerekli görülenlerden de kardiyak enzim tetkikleri istendi. Ayrıntılı öykü ve fizik muayene sonucunda senkop, bilinç kaybı, görme ve konuşma bozukluğu olanlar, denge bozukluğu ve ataksi gibi arka sistem bulguları saptanan hastalarda santral patolojiler ön planda düşünülerek çalışma dışında bırakıldı. Ayrıca çalışmaya katılmak için onam vermeyen, takibe gelmeyen, başka şehirde yaşayan ya da takip süresince exitus gelişen hastalar da çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalardan katılım için onam alındı. Çalışma Marmara Üniversitesi Etik Kurul kararı alındıktan sonraki 6 aylık periyod içinde yürütülmüştür.

Nörolojik muayene sonucunda periferik vertigo düşünülüp eşlik eden baş ağrısı, bulantı, kusma şikâyeti olan hastalardan acil servis koşullarında santral patoloji ekartasyonu amacıyla kranyal Bilgisayarlı Tomografi (BT) tetkiki yapılması istendi. Şiddetli semptomu olanlara acil serviste semptomatik (H1reseptör antagonistleri – Dimenhidrinat) tedavi başlandı. Tedavi sonrası şikayetlerinde gerileme olanlar da dahil kapsamlı öykü ve fizik

muayene sonucunda periferik vestibüler sistem hastalığı kanısı uyandıran tüm hastalara ayaktan poliklinik şartlarında yapılmak üzere Difüzyon MANYETİK Rezonans Görüntüleme (MRG) tetkiki istendi. Acil serviste gözlem esnasında tedaviye rağmen şikâyetlerinde gerileme olmayan ve muayenesi atipik olan yüksek risk faktörleri olan hastalardan ise acil servis koşullarında MRG istendi. BT ve MRG sonuçlarına göre gerekli görülen hastalardan nöroloji veya beyin cerrahisi konsültasyonu istendi. Tüm hastalara taburculuk öncesinde tedavi (Dimenhidrinat/Betahistin) düzenlendi. Hastane başvurularından yaklaşık 15 gün sonrasında hepsi telefonla aranarak MRG sonuçlarıyla birlikte acil servise kontrole çağrıldı. Kontrole gelen hastaların MRG sonuçları değerlendirildi. Tedaviden fayda görüp görmediği, ek şikâyetinin olup olmadığı, bu süre içinde yeni atak geçirip geçirmediği sorgulandı. Hastalara yeni gelişen nörolojik defisit açısından tekrar muayene edildi. Hastalar sonuçlarına göre nöroloji ve/veya KBB poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi. Poliklinik kontrolleri sonucunda hastalar tekrar kontrole çağrılarak BPPV dışında teşhis alan hastalar kayıt edildi. MRG istenmesine rağmen takibe gelmeyen ve sonuçlarına ulaşılamayan toplam 7 hasta çalışma dışı bırakıldıktan sonra çalışma 49 hasta ile tamamlandı.

Tanımlayıcı istatistiklerin değerlendirilmesinde SPSS sürüm 15 (IBM, New York, ABD) kullanıldı. Tüm değişkenler verilerin dağılımına göre ya ortalama ve standart sapma ya da medyan ve interkuartil aralık ile özetlendi. Kategorik değişkenler yüzde ve %95 güven aralığı (GA) ile bildirildiler. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson'ın ki-kare ya da Fisher'in kesin testi, sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Student'in t testi kullanıldı. Gruplar arasındaki farkın değerlendirilmesinde $p < 0.05$ anlamlı fark olarak kabul edildi.

Periferik vertigo ile prezente olan hastaların MRG'lerinde santral patoloji saptanması ile bağımsız ilişkisi olan değişkenlerden bir model oluşturabilmek için çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı. Cinsiyet ve yaş faktörleri olası karıştırıcılar olarak seçilerek veriler bu değişkenlere

göre kontrol edildi. Tek yönlü Pearson korelasyon (r) katsayısı >0.10 olan değişkenler basamaklı ileri ve geri lojistik regresyon analizine alınmak üzere seçildiler. Yüksek korelasyon gösteren ve modelde yer alması mantıken uygun bulunan değişkenler modele alınarak istatistiksel değeri en az olanın çıkartıldığı geriye dönük (backward) eliminasyon ve istatistiksel prediksyon değeri en yüksek olan değişkenlerin tek tek eklenerek modelin oluşturulmaya çalışıldığı ileri dönük (forward) ekleme yöntemlerinin her ikisi de uygulandı. Her iki yöntem ile modeli oluşturan değişkenler aynı bulundu. Bu değişkenler hastaların HT olması, geçirilmiş GİA hikâyesi olması, kulak çınlaması olmaması ve verilen tedaviden fayda görmemesi olarak belirlendi. Sonuçlar odds oranı ile %95 GA, Risk oranları ve regresyon katsayıları şeklinde elde edildi. Bu regresyon modelinin uyuncu Hosmer-Lemeshow testi ile değerlendirildi. Son modelin açıklayabildiği varyansın oranı Nagelkerke R değeri ile tanımlandı.

4. BULGULAR

Kasım 2010 ile Nisan 2011 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp AD'na baş dönmesi şikâyeti ile başvuran yaşları 24-86 arasında değişen 56 hasta incelendi. Hastalardan MRG tetkik sonucu getirmeyen ve kontrole gelmeyen 7 hasta çalışma dışı bırakıldı. Toplam 49 hastayla çalışma tamamlandı. Hastaların hepsinde esas başvuru şikâyeti baş dönmesiydi.

Çalışmaya alınan 31 kadın (%63,3) ve 18 erkek (%36,7) hastanın yaş ortalaması $53,55 \pm 12,69$ (%95 GA: 49,90-57,20) olarak saptandı. Baş dönmesi şikâyeti ile başvuran kadınların sayısı erkeklerin sayısından anlamlı olarak fazla bulundu (χ^2 ; $p < 0,05$). Hastaların yaşları 55-70 arasında değişiyordu.

Tüm hastalar inme risk faktörleri, EKG bulguları, laboratuvar bulguları, acil serviste verilen tedaviden fayda görüp görmediği açısından değerlendirildi. 49 hastanın 24'ünde (%49,0) daha önceden HT tanısı olduğu, 7'sinde (%14,2) daha önceden DM tanısı olduğu, 4 (%8,16) hastada KAH tanısı olduğu, 1 (%2,0) hastanın daha önce GİA geçirdiği, 3 (%6,1) hastanın bilinen atriyal fibrilasyon (AF) tanısı olduğu ve 8'inin (%16,2) sigara kullandığı saptandı. Hastaların hiçbirisinde nörolojik defisit, duyu veya motor defisit veya konuşma bozukluğu saptanmadı. Ayrıca tüm hastalarda nörolojik muayenede nistagmus varlığı ve karakteri incelendi. 49 hastanın 39'unda (%61,2) horizontal nistagmus saptandı. Hastaların 33'ünde (%67,3) baş dönmesine bulantı ve kusmanın eşlik ettiği saptandı. Sadece 10 (%20,4) hasta kulak çınlamasından şikâyetçi olduğunu vurguladı. Baş dönmesiyle birlikte baş ağrısı şikâyeti olan 9 (%18,4) hasta saptandı. Hastalarda semptomların başlama zamanı sorgulandığında 31 (%63,3) hasta baş dönmesinin ani başlangıçlı olduğunu ve pozisyonla değiştiğini, 10 (%20,4)

hasta ise semptomlarının 2-6 gündür olduğunu, 8 (%16,3) hasta ise şikâyetlerinin 7-15 gündür devam ettiğini vurguladı (Tablo 5).

Tüm hastalardan hemogram ve biyokimya tetkiki istendi. Sadece 1 (%2,05) hastada mikrositer anemi saptandı.

Hastalara çekilen EKG'ler neticesinde 1 hastada yeni tanılı AF saptandı ve tedavisi düzenlenip kardiyoloji poliklinik kontrolü önerildi. EKG'sinde sık ventriküler ekstrasistoller olan başka bir hasta ise kardiyoloji konsültasyonu istendikten sonra koroner yoğun bakım ünitesinde gözleme alındı.

19 (%38,77) hastaya BT tetkiki istendi. BT tetkiki istenen hastalardan sadece 2'sinin (%10,5) BT'sinde patoloji saptandı (1 hastada menenjiom ve diğer hastada eski geçirilmiş enfarkt alanı).

Acil koşullar altında MRG tetkiki istenen 5 hastanın hepsinde de santral sinir sistemi patolojisi ile uyumlu görünüm saptandı. Bu 5 hastanın 2 (%40)'si erkek, 3 (%60)'ü kadındı. Bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (χ^2 ; $p>0,05$) (Tablo 6). 4 tanesinde serebrovasküler hastalık (SVH), diğer 1 hastada ise intrakranyal kitle lehine radyolojik bulgulara rastlandı. SVH düşünülen tüm hastalar hastaneye yatırıldı. MRG sonucunda santral patoloji saptanan hastalardan 1'inin tedaviden fayda gördüğü gözlemlendi. Ayaktan poliklinik şartlarında MRG istenen hastalardan 5'inde MRG'de anormallik saptanmamasına rağmen ileri incelemede (doppler USG, MR anjio, vb) Vertebrobaziler yetmezlik (VBY) belirlenerek bu hastalar nöroloji poliklinik kontrolüne alındı.

Hastaların özgeçmiş, EKG, laboratuvar sonuçları ve tedaviye yanıtızlıkları karşılaştırıldığında difüzyon MRG'de santral patoloji saptanan hastaların inme risk faktörlerinden (HT, diyabet, AF, sigara, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi, GİA, alkol) en az birini bulundurduğu belirlendi (Tablo 6 ve 7). Hepsinin daha önceden bilinen HT tanısı, 2'sinde (%40) DM tanısı, 2'sinde (%40) KAH tanısı, 1'inde (%20) geçirilmiş GİA öyküsü olduğu gözlemlendi. Hiçbirinde baş ağrısı ve kulak çınlaması şikâyetleri yoktu. 3

(%60) hastada nistagmus olduğu belirlendi. EKG'lerinde patoloji görülmedi. Hepsine BT istemi yapıldığı, sadece 2 (%40)'sinde BT'de patoloji olduğu saptandı (Menenjiom ve eski serebral enfarkt). Acil serviste verilen tedaviden sadece 1'inin (%20) fayda gördüğü gözlemlendi. Hastalar sorgulandığında hepsi şikâyetlerinin ani başladığını ifade etti (Tablo 6).

MRG'de santral patoloji saptanan hastalar arasında en sık görülen risk faktörü hipertansiyon olarak belirlendi. Hipertansiyon ayrıca baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hastalarda en sık gözlenen hastalık olarak belirlendi. Baş dönmesi şikâyeti ile gelen hastalarda daha önceden bilinen KAH tanısı (χ^2 ; $p=0,047$) ve HT tanısı (χ^2 ; $p=0,022$) olması MRG'de santral patoloji görülme olasılığında istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmaktadır (χ^2 ; $p<0,05$). Acil serviste tedaviye yanıt açısından periferik ve santral vertigo tanısı alan gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (χ^2 ; $p=0,004$) (Tablo 7)

Tüm hastalara acil serviste semptomatik tedavi uygulandı. Acil serviste tedavi uygulanan 49 hastanın 39'unda (%79,5) uygulanan tedaviden fayda sağladıkları saptandı. Tedaviden fayda görmeyen 10 (%20,5) hastanın 4'ünde santral patoloji saptandı. Yine tedaviden fayda görmeyen hastaların 1'inde VBY saptandı. Tedaviden fayda görmeyen ve EKG'sinde sık ventriküler ekstrasistol saptanan 1 (%10) hasta saptandı. Yine tedaviden fayda görmeyen 1 (%10) hastanın yapılan kan tetkiklerinde anemi saptandı, hastanın yapılan tüm tetkikleri sonucunda ortostatik hipotansiyon olduğu sonucuna varıldı. Periferik vertigo tanısı konulan 32 hastanın 30'u tedaviye yanıt verdi.

Acil servise baş dönmesi şikâyeti ile başvuran 49 hastanın 7 (%14,28) tanesinden nöroloji konsültasyonu, 1 (%2,04) tanesinden beyin cerrahisi konsültasyonu ve 1 (%2,04) tanesinden kardiyoloji konsültasyonu istendi. Konsültasyon istenen hastalardan kranyal MRG'ında akut lezyon olanlar servise yatırıldı.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara çalışma sonucunda BPPV, ortostatik hipotansiyon, SVO, vertebroziler yetmezlik, migrenöz vertigo, intrakranyal kitle kardiyak disritmi, sinüzit, HT, vestibüler nörit veya diğer metabolik bozukluk tanılarında biri konuldu. 49 hastanın 4 tanesinde arka sistem SVO, 1 tanesinde menenjiom, 5 tanesinde vertebroziler yetmezlik, 1 tanesinde akut sinüzit, 1 tanesinde vestibüler nörit, 2 tanesinde HT, 1 tanesinde kardiyak disritmi, 1 tanesinde migrenöz vertigo, 1 tanesinde ortostatik hipotansiyon ve geriye kalan 32 hastada BPPV saptandı. BPPV saptanan hastaların 1 tanesinde vertigo şikâyetlerinin posttravmatik olarak geliştiği, yine 1 hastada da hipertiroidiye bağlı geliştiği saptandı. MRG'de santral sinir sistemi patolojisi olmayan VBY hastalarının özgeçmişlerine bakıldığında hepsinde inme risk faktörlerinden en az birinin mevcut olduğu tespit edildi.

Tablo 5. Çalışma Popülasyonunun Sıralı Değişkenler Açısından Karşılaştırılması

Sıralı Değişken		Vaka		p
		n	%	
Cinsiyet	Kadın	31	63,3	>0,050*
	Erkek	18	36,7	
KAH Hikayesi	Var	4	8,2	<0,001
	Yok	45	91,8	
DM Hikayesi	Var	7	14,3	<0,001
	Yok	42	85,7	
Sigara Hikayesi	Var	8	16,3	<0,001
	Yok	41	83,7	
HT Hikayesi	Var	24	49,0	>0,050*
	Yok	25	51,0	
GiA Hikayesi	Var	1	2,0	<0,001
	Yok	48	98,0	
HL Hikayesi	Var	1	2,0	<0,001
	Yok	48	98,0	
AF Hikayesi	Var	3	6,1	<0,001
	Yok	46	93,9	
Baş ağrısı	Var	9	18,4	<0,001
	Yok	40	81,6	
Kulak Çınlaması	Var	10	20,4	<0,001
	Yok	39	79,6	
Nistagmus	Var	30	61,2	>0,050*
	Yok	19	38,8	
Bulantı-Kusma	Var	33	67,3	0,021
	Yok	16	32,7	
Semptom başlama zamanı	Anı	31	63,3	<0,001
	2-6 gün	10	20,4	
	7-15 gün	8	16,3	
BT Çekildi mi?	Evet	19	38,8	>0,050*
	Hayır	30	61,2	
BT'de patoloji var mı?	Var	2	10,5	
	Yok	17	89,5	
MRG'de patoloji var mı?	Var	5	10,2	<0,001
	Yok	44	89,8	
EKG'de patoloji var mı?	Var	2	4,1	<0,001
	Yok	47	95,9	
Hemogram'da patoloji var mı?	Var	1	2,0	<0,001
	Yok	48	98,0	
Tedaviden fayda gördü mü?	Evet	39	79,6	<0,001
	Hayır	10	20,4	
Yatış yapıldı mı?	Evet	4	8,2	<0,001
	Hayır	45	91,8	
Konsültasyon istendi mi?	Evet	9	18,4	<0,001
	Hayır	40	81,6	
Son Tanı	BPPV	32	65,3	
	VBY	5	10,2	
	SVH	4	8,2	
	HT	2	4,1	
	Kardiyak	1	2,0	
	Sinüzit	1	2,0	
	Ort. HipoT	1	2,0	
	Vest. Nörit	1	2,0	
	Migren	1	2,0	
	Kitle	1	2,0	

* Alt grupların frekansları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.
Ort. HipoT: Ortostatik hipotansiyon; Vest. Nörit: Vestibüler Nörit

Tablo 6. MRG’de Patoloji Saptanan Hastaların Özellikleri

Değişken	Hasta 1	Hasta 2	Hasta 3	Hasta 4	Hasta 5
Yaş	65	70	55	60	57
Cinsiyet	Erkek	Kadın	Kadın	Erkek	Kadın
HT	+	+	+	+	+
DM	0	+	0	0	+
KAH	0	+	0	0	+
GiA	0	0	0	+	0
Sigara	+	0	0	0	0
Hiperlipidemi	0	0	0	0	0
Atriyal fibrilasyon	0	0	0	0	0
Semptom Başlangıcı	Ani	Ani	Ani	Ani	7-15 gün
Baş ağrısı	0	0	0	0	0
Kulak Çınlaması	0	0	0	0	0
Nistagmus	+	+	+	0	0
Bulantı-Kusma	+	+	+	+	+
BT çekildi mi?	+	+	+	+	+
BT patolojik mi?	0	0	0	+	+
EKG patolojik mi?	0	0	0	0	0
Hemogram patolojik mi?	0	0	0	0	0
Tedaviden fayda gördü mü?	0	0	0	+	0
Yatış verildi mi?	+	+	+	+	0
Konsültasyon istenmiş mi?	+	+	+	+	+
Son Tanısı	SVH	SVH	SVH	SVH	Kitle

+: patolojik bulgu var; 0: patolojik bulgu yok.

Tablo 7. MRG'de Patoloji Saptanan Hastalarla Saptanmayan Hastaların Sıralı Değişkenler Açısından Karşılaştırılması

Sıralı Değişkenler		MRG'de Patoloji Var mı?				p	R
		Var n	%	Yok n	%		
Cinsiyet	Erkek	3	9,7	28	90,3	>0,050	0,02
	Kadın	2	11,1	16	88,9		
KAH Hikayesi	Var	3	6,7	42	93,3	0,047	0,39
	Yok	2	50	2	50		
DM Hikayesi	Var	2	28,6	5	71,4	>0,050	0,25
	Yok	3	7,1	39	92,9		
Sigara Hikayesi	Var	1	12,5	7	87,5	>0,050	0,03
	Yok	4	9,8	37	90,2		
HT Hikayesi	Var	5	20,8	19	79,2	0,022	0,34
	Yok	0	0	25	100		
GİA Hikayesi	Var	1	100	0	0	>0,050*	0,43
	Yok	4	8,3	44	91,7		
HL Hikayesi	Var	0	0	1	100	>0,050	-0,05
	Yok	5	10,4	43	89,6		
AF Hikayesi	Var	0	0	3	100	>0,050	-0,09
	Yok	5	10,9	41	89,1		
Baş ağrısı	Var	0	0	9	100	>0,050	-0,16
	Yok	5	12,5	35	87,5		
Kulak Çınlaması	Var	0	0	10	100	>0,050	-0,17
	Yok	5	12,8	34	87,2		
Nistagmus	Var	3	10	27	90	>0,050	-0,01
	Yok	2	10,5	17	89,5		
Bulantı-Kusma	Var	5	15,2	28	84,8	>0,050*	0,24
	Yok	0	0	16	100		
Semptom başlama zamanı	Anı	4	12,9	27	87,1	>0,050	
	2-6 gün	0	0	10	100		
	7-15 gün	1	12,5	7	87,5		
EKG'de patoloji var mı?	Var	0	0	2	100	>0,050	-0,07
	Yok	5	10,6	42	89,4		
Hemogram'da patoloji var mı?	Var	0	0	1	100	>0,050	-0,05
	Yok	5	10,4	43	89,6		
Tedaviden fayda gördü mü?	Evet	1	2,6	38	97,4	0,004	-0,50
	Hayır	4	40	6	60		
Yatış yapıldı mı?	Evet	4	100	0	0	<0,001	0,88
	Hayır	1	2,2	44	97,8		
Konsültasyon istendi mi?	Evet	5	55,6	4	44,4	<0,001	0,71
	Hayır	0	0	40	100		
Son Tanı	BPPV	0	0	32	65,3	>0,050	
	VBY	0	0	5	10,2		
	SVH	4	8,2	0	0		
	HT	0	0	2	4,1		
	Kardiyak	0	0	1	2,0		
	Sinüzit	0	0	1	2,0		
	Ort. HipoT	0	0	1	2,0		
	Vest.	0	0	1	2,0		
	Nörit						
	Migren	0	0	1	2,0		
	Kitle	1	2,0	0	0		

* Alt grupların frekansları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.

Tüm testlerde Ki-kare Yates düzeltmesi kullanılmıştır. R korelasyon katsayısı ya da ki-kare değeri anlamlı olan değişkenler lojistik regresyon testine alınmak üzere seçilmiş olup p ve R değerleri koyu olarak ifade edilmiştir.

Ort. HipoT: Ortostatik hipotansiyon; Vest. Nörit: Vestibüler Nörit

5. TARTIŞMA

Acil servislere başvuran akut vertigo ataklarının çoğundan periferik vertigolar sorumlu olup bunların arasında da en sık BPPV'ya rastlanmaktadır (58). Santral vertigo acil serviste değerlendirilen vertigolu hastaların %5'inden azında tanımlanmıştır (56). Santral ve periferik vertigonun ayırt edilebilmesi için hekimler radyolojik görüntüleme yöntemlerinin yüksek sensitivitesi ve kolay erişilebilirliğinden faydalanmaktadırlar. Biz de bu çalışmada, santral patolojiye bağlı olmasına rağmen periferik vertigo gibi prezente olan ve hekim tarafından ayırıcı tanı için ileri görüntüleme yapılması gereken baş dönmesi hastalarının hangileri olduğunu belirlemeye çalıştık.

Çalışmamızda acil servise baş dönmesi şikâyeti ile gelen hastaların çoğunluğu kadındı (%63,3). Narita ve ark. yaptıkları 242 vakalılık bir çalışmada, vertigo tanısı konan hastaların %66'sının kadın olduğu saptanmıştır (61). Yine başka bir çalışmada Uno ve ark. yapmış oldukları çalışmada vertigo tanısı almış olan hastaların %62'sinin kadın olduğunu belirtmişlerdir (62). Bu sonucumuz literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda santral vertigo tanısı alan 11 (%22,4) hasta ve periferik vertigo tanısı alan 38 (%77,5) hasta vardı. Periferik vertigo tanısı alan hastaların yaş ortalaması 51,4 (26-72) olup çoğu kadındı. Periferik vertigo tanısı alan hastalar arasında en sık BPPV (%65,3), santral vertigo tanısı alan hastalar arasında ise en sık VBY (%45,4) ve SVO (% 36,3) görüldü. Literatürde periferik vertigo nedenlerinden en sık görüleninin BPPV olduğuna dair yayınlar mevcuttur. Moon ve ark. yaptıkları 1692 BPPV'lu retrospektif bir çalışmada, hastaların %66'sının kadın, ortalama yaşın ise 55 olduğunu saptamışlardır (63). Literatürde de periferik vertigonun en sık görülen nedeninin BPPV olduğu düşünüldüğünde periferik vertigonun en sık

görüldüğü yaş ve cinsiyet açısından bulgularımızın bu çalışmalarla paralel olduğu söylenebilir.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar incelendiğinde çoğunda vertigo semptomlarının ani başladığı, bulantı ve kusma semptomlarının da eşlik ettiği saptandı. Baş ağrısı, santral ve periferik vertigolu hastaların %18,3'üne eşlik etmekteydi. Baş ağrısı bulunan santral vertigo tanılı 2 hastadan 1'inde migrenöz vertigo; diğerinde ise VBY saptandı. Vertigo başladıktan sonra ortaya çıkan baş ağrısı, muhtemelen vertigonun strese neden olması sonucu önceden var olan gerilim tipi baş ağrısı veya migren ataklarının tetiklenmesi ile ilgili olabilir. Literatürde BPPV'ya baş ağrısının eşlik ettiğine dair bilgi bulunmamaktadır. Baş ağrısının migrenöz vertigo, akustik nörinom, beyin sapı damarsal olayları gibi santral olaylara eşlik ettiği bildirilmektedir (26, 65). Çalışmamızda baş ağrısının vertigoya eşlik etmesi bakımından periferik ve santral vertigolu hastalar arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Periferik vestibüler lezyonlardan, santral orjinli vertigonun ayırıcı tanısında temel noktalardan birinin nistagmus olduğu bildirilmektedir (59). Çalışmamızda hiçbir hastada vertikal nistagmus saptanmamıştır. Santral vertigo tanısı alan 11 hastadan 7'sinde (%63,6) nistagmus olduğu saptanmış. Bu veriler de literatürle uyumludur.

Yapılan çalışmalar vertigonun periferik ve santral nedenlerinin belirlenmesinde anamnez ve fizik muayenenin görüntülemeye önce geldiğini göstermektedir (44). Santral ve periferik vertigonun ayrımında semptomların başlangıç zamanı (ani veya sinsi), karakteri (sürekli veya aralıklı), süresi (1 dakikadan kısa, 1 dakikadan uzun, haftalar), vertigoya eşlik eden semptom varlığı baş ağrısı, kulak çınlaması, bulantı ve kusma ayırıcı tanıda yarar sağlar. Santral ve periferik vertigolu hastaların %20,4'ünde baş dönmesi şikâyeti ile birlikte kulak çınlaması olduğu saptandı. İzole kulak çınlaması akut otitis mediadan salisilat intoksikasyonuna kadar birçok hastalıkta görülebilen bir semptomdur. Vertigoda izole olması beklenen bir durum değildir. Çalışmamızda da santral vertigolu hastaların 4 (%36,3)'ünde kulak çınlaması saptanmış olup bu bilgilerle uyumludur.

Santral vertigoda semptomlar daha sinsi seyirli olmasına rağmen çalışmamızda MRG ile santral patoloji saptanan hastaların hepsi vertigo şikâyetlerinin ani geliştiğini ifade etmiş olup literatür ile uyumsuzdur. Buradaki uyumsuzluğun hastanın şikâyetlerini net aktaramamasından ileri geldiğini düşünmekteyiz. Baş dönmesi gibi çoklu sistem patolojilerini ifade edebilecek bir şikâyetin hasta tarafından net adlandırılmaması klinik tanıyı zorlaştırmaktadır. Tusa ve ark. BPPV'de vertigo atağının saniyeler, geçici iskemik atak ve migrende dakikalarca sürdüğünü belirtmişlerdir (60). Bununla birlikte literatürde Meniéré hastalığında saatlerce süren vertigo atakları olabileceği belirtilmektedir (60, 61).

Çalışmamızda BT çekilen 20 hastanın sadece 2'sinde (%10) intrakranyal patoloji saptandı. Bunlardan 1'inde menenjiom, diğerinde ise eski serebral enfarkt mevcuttu. BT'nin arka sistem akut enfarktlarını göstermedeki yetersizliği nedeniyle serebellar veya beyin sapı enfarktından şüphelenilen hastalarda mutlaka BT'den daha sensitif olan MRG kullanılmalıdır (1, 42, 43). Literatürde yer alan Norrving ve ark. yaptığı prospektif bir çalışmada izole akut vertigo ile başvuran her 4 hastanın birinde yanlış tanı sonucu serebellar infarkt tanısı atlanmıştır (62). Lee ve ark. 240 hastalık serilerinde, izole vertigo ile başvurup, serebellar infarkt tanısı konulan hastaların %10,4'ünün öykü ve nörolojik muayenesinin vestibüler nöriti taklit ettiğini belirlemişlerdir (63). Yine AICA infarktlarının vertigo ve ani işitme kaybı ile ortaya çıkabileceği, nörolojik muayenenin normal olabileceği ve periferik vertigo ile karışabileceği belirtilmektedir. Bu nedenle vasküler olay için yüksek risk taşıyan hastalarda MRG ile kranyal görüntüleme önerilmektedir (64).

Çalışmamızda hastaların hepsinden difüzyon MRG istenmesine rağmen sadece 4 (%8,16) hastada SVH ve 1 (%2,04) hastada intrakranyal kitleye rastlandı. İlk giriş semptomları ve muayenelerine göre periferik vertigo düşünülüp MRG'de santral patoloji saptanan 5 hastanın özgeçmişleri, EKG'leri, nörolojik muayeneleri değerlendirildi. Çalışmamız neticesinde özgeçmişinde KAH ve/veya HT olanlar ve verilen tedaviden fayda görmeyen hastalardan difüzyon MRG istenmesi halinde yüksek oranda santral patoloji

saptanabileceği ortaya çıkmıştır. Ayrıca, santral vertigo sebeplerinden biri olan VBY tanısı konulan 5 hastanın da özgeçmişlerinde en az bir inme risk faktörü bulunduğu saptandı. MRG sonucunda santral patoloji saptanan 5 hastanın çoğunun kadın (3 kadın, 2 erkek), hepsinin de 54 yaş ve üzerinde olduğu belirlendi. Bu hastaların inme risk faktörlerinden en az ikisine sahip olduğu belirlendi.

Baş dönmesi şikâyetini araştırırken geniş kapsamlı düşünmek gerekir. Kardiyak, nörolojik, psikiyatrik, vestibüler, metabolik kaynaklı olabilir. Burada klinisyen için önemli olan baş dönmesinin gerçek vertigo olup olmadığına karar vermek ve vertigonun santral veya periferik ayrımını yapmaktır. Hangi hastaların yatırılması gerektiğine karar vermek veya acil müdahale gereken hastaları tanıyabilmek ana hedeftir. Genellikle santral vertigo hastaları daha sinsi başlangıçlı ancak daha ağır prognozlu olmalarına rağmen, periferik vertigo hastaları daha gürültülü bir klinikle seyreder ancak iyi prognozludur.

2008 yılında ABD’nde yapılan geriye dönük bir çalışmada 1995-2004 yılları arasında hastanelerin acil servislerine baş dönmesi şikâyeti ile başvuran hasta sayısında %37’lik, aynı süre zarfında bu hastalardan istenen BT/MRG tetkik sayısında ise %169’luk artış saptanmıştır (62). Kerber ve ark.na göre baş dönmesi değerlendirmesinde BT ve/veya MRG kullanımı oranı diğer tüm testlerden daha fazla artmış, ancak buna rağmen santral sinir sistemi patolojilerinin belirlenme oranı değişmemiştir (62). Her ne kadar Norrving ve ark. inmenin akut izole vertigo hastalarının neredeyse %25’inin sebebi olabildiğini göstermiş olsa da, Kerber ve ark., bir toplum-tabanlı inme sürveyans çalışmasıyla inmenin, acil servise baş dönmesi ile başvuran hastaların çok azının sebebi olduğunu tespit etmişlerdir (62, 63). Bu çalışmaya göre, tüm baş dönmesi başvurularının sadece %3,2’sinde (1666 hastadan 53’ü) akut serebrovasküler sebepler belirlenmiştir. Kerber ve ark. hastabaşında inme ve inme-dışı baş dönmesi sebeplerini birbirinden ayırmak için validifiye edilmiş hiçbir metot olmadığını ve hekimlerin bu ayrımı yapabilmek için giderek artan sayıda görüntüleme istediklerini belirtmişlerdir (62). İnme acil servise baş dönmesi ile yapılan başvuruların nadir bir sebebi

olmasının ötesinde BT ile de akut dönemde tespit edilmesi zor bir tanıdır. İnme için daha duyarlı bir test olan MRG acil servislerde hâlihazırda ya yoktur ya da rutin kullanımı pratik değildir. BT ve/veya MRG'nin acil serviste hasta kalış süresini uzattığı gösterildiğinden beri bu testler kullanıldıkça hasta kalış süresinin uzadığı ancak tanı ve bakım kalitesine çok az katkısı olduğu belirlenmiştir (64). Hasta bakım kalitesi ve sağlık harcamalarının optimize edilmesi adına hangi hastalara görüntüleme yapılacağı büyük önem arz etmektedir. Diğer taraftan kalabalık acil servislerde görüntüleme yöntemleri hastanın kalış süresini uzatırken, hekimin hastaya yeterli süreyi ayıramamasından kaynaklanabilecek riskleri azaltır. Özellikle az gelişmiş ve / veya gelişmekte olan ülkelerde baş dönmesi gibi tanımlanması etnik, sosyo-kültürel ve eğitim-öğretim durumundan fazlaca etkilenen bir terimin doktorları düşürebileceği karışıklıktan kendimizi korumak adına görüntüleme yöntemlerinden faydalanmamız en akılcı yoldur.

Acil serviste baş dönmesine yaklaşımda gereğinden fazla radyolojik tetkik istenmektedir. Nörolojik görüntüleme yöntemleri serebellar inme şüphelerinde çok önemli yere sahiptir. BT acil servislerde daha sık bulunduğu ve yorumlanma kolaylığı nedeniyle daha sık tercih edilmektedir; ancak arka sistem SVO'larında akut dönemde tanısız değeri çok düşük olduğundan kesin tanı için kullanılamaz. Daha sensitif olan MRG özellikle difüzyon ağırlıklı MRG'nin yeri kılavuzlarda da belirtildiği üzere tartışılmazdır (1, 42, 43). Ülkemizde çoğu merkezde MRG'ye ulaşılabilmektedir. Günümüzde MRG daha kolay ulaşılabilir, daha ucuz ve çoğu hekim tarafından yorumlanabilir olduğundan tercih edilmelidir. İkilemde kaldığımız her durumda elimizin altındaki yardımcı testleri kullanmalıyız.

Çalışmamızdaki en önemli sınırlayıcı faktör hasta sayısının yetersiz oluşudur. Daha fazla hasta sayısı ve daha fazla santral sebepli vertigo tanısı olan bir hasta popülasyonunda özellikle belirlediğimiz risk faktörlerinin güvenilirliği değerlendirilmelidir.

2008 yılında Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi dergisinde çıkan BPPV klinik kılavuzu (Clinical practice guideline: Benign paroxysmal

positional vertigo) kanıta dayalı önerilerle BPPV tanı algoritmasına kesinlik getirmiştir (57). Bu kılavuzun ana amacı; bakım kalitesini arttırırken, gereksiz ilaç kullanımını, radyolojik tetkik istemini azaltmak ve repozisyon manevralarının daha sık kullanımını sağlamaktır (57).

6. SONUÇ

Acil servise baş dönmesi şikâyeti ile gelen hastalardan tedaviye yeterli yanıt alınamayan ve özgeçmişinde KAH başta olmak üzere inme risk faktörlerinden en az biri bulunanlara santral patolojilerin ekarte edilmesi amacıyla MRG yapılması gereklidir. Tedaviye iyi yanıt vermiş, genç, EKG bulgusu olmayan, inme risk faktörü olmayan hastalardan gereksiz radyolojik tetkik istenmesi acil serviste kalış süresini uzatmaktadır. Ancak kalabalık acil servislerde yeteri kadar hekim-hasta ilişkisi sağlanamıyor veya hastanın sosyo-kültürel şartları nedeni ile yeterli iletişim kurulamıyor veya nörolojik muayene tam anlamı ile yorumlanamıyor ise görüntüleme yapmak faydalı olacaktır. Hastaların hastanede kalış sürelerindeki uzama ve yapılan tetkiklerin oluşturduğu toplam ekonomik yük, bu hastalarda herhangi bir nedenle atlanmış serebrovasküler hastalık neticesindeki sekellerin tedavi ve bakım masrafları yanında önemsiz kalmaktadır.

7. REFERANSLAR

1. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol.* 2008 Oct;7(10):951-64.
2. Burt CW, Schappert SM. Ambulatory care visits to physician offices, hospital outpatient departments, and emergency departments: United States, 1999--2000. *Vital Health Stat* 13. 2004(157):1-70.
3. Kroenke K, Mangelsdorff AD. Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy, and outcome. *Am J Med.* 1989 Mar;86(3):262-6.
4. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol.* 2007 Feb;20(1):40-6.
5. Committee on Hearing and Equilibrium. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation I. Guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995 Sep;113(3):181-5.
6. Mendel B, Bergenius J, Langius A. Dizziness symptom severity and impact on daily living as perceived by patients suffering from peripheral vestibular disorder. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1999 Aug;24(4):286-93.
7. Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL, Stewart MG, Jenkins HA. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000 May;122(5):630-4.
8. Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L. Diagnoses in a dizziness unit. *J Otolaryngol.* 1986 Apr;15(2):101-4.
9. Brandt T. *Vertigo.* 2003:242-55.
10. Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist.* 2008 Nov;14(6):355-64.
11. Olshaker J. Dizziness and Vertigo *Rosen's Emergency Medicine.* 2010;1:93-100.
12. Celebisoy M. *Vertigo.* 2005.
13. Goldman B. Vertigo and Dizziness. *Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide* 2011:1144-52.

14. Lysakowski A. Vestibüler Uç Organ ve Sinir Yollarının Anatomisi. Cummings - Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. 2007:3089-114.
15. Guyton A. Textbook of Medical Physiology. 2007.
16. Toraman F. Spinocerebellar Dejeneratif Hastalıklar ve Serebellum Hastalıkları. 2000:1996-7.
17. Carey J. Uygulamalı Vestibüler Fizyolojinin Prensipleri. Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. 2007:3115-59.
18. Brazis P. Localization in Clinical neurology. 1996.
19. Ropper A. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th ed 2006.
20. Winans S. Manter and Gatz's Essentials of clinical neuroanatomy and neurophysiology. 4th ed 1985. p. 121-5.
21. Dere F. Anatomi Ders Kitabı. 1990:419-40.
22. Halmagyi M. Vertigo ve Dengesizlik. J Neurol Sci [Turk] 2005;22:142-60.
23. Şafak M. Nörootolojik Fizik Muayene. Vertigo. 2005:53-64.
24. Özdek A. Vertigo: Temel Bilgiler. Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi'nde Güncel Yaklaşım. 2008. p. 1-10.
25. Walker JS, Barnes SB. Dizziness. Emerg Med Clin North Am. 1998 Nov;16(4):845-75, vii.
26. Labuguen RH. Initial evaluation of vertigo. Am Fam Physician. 2006 Jan 15;73(2):244-51.
27. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. N Engl J Med. 1998 Sep 3;339(10):680-5.
28. Marill KA. Central Vertigo. 2006 sep:1-17.
29. Solomon D. Distinguishing and treating causes of central vertigo. Otolaryngol Clin North Am. 2000 Jun;33(3):579-601.
30. Amarenco P. The spectrum of cerebellar infarctions. Neurology. 1991 Jul;41(7):973-9.
31. Macdonell RA, Kalnins RM, Donnan GA. Cerebellar infarction: natural history, prognosis, and pathology. Stroke. 1987 Sep-Oct;18(5):849-55.
32. Kase CS, Norrving B, Levine SR, Babikian VL, Chodosh EH, Wolf PA, et al. Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases. Stroke. 1993 Jan;24(1):76-83.

- 33.Hornig CR, Rust DS, Busse O, Jauss M, Laun A. Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis. *Stroke*. 1994 Feb;25(2):372-4.
- 34.Agrup C, Gleeson M, Rudge P. The inner ear and the neurologist. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Feb;78(2):114-22.
- 35.Delemont C, Rutschmann O. [Vertigo: it all revolves around the physical exam]. *Rev Med Suisse*. 2007 Aug 15;3(121):1826-8, 30-2.
- 36.Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME, Rothman RE, Hsieh YH, Zee DS. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clin Proc*. 2007 Nov;82(11):1329-40.
- 37.Chawla N, Olshaker JS. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. *Med Clin North Am*. 2006 Mar;90(2):291-304.
- 38.Kulstad C, Hannafin B. Dizzy and confused: a step-by-step evaluation of the clinician's favorite chief complaint. *Emerg Med Clin North Am*. 2010 Aug;28(3):453-69.
- 39.Paydarfar J. Integrated clinical and laboratory vestibular evaluation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;8:363-8.
- 40.Fife TD. Isolated dizziness in vertebrobasilar insufficiency: clinical features, angiography, and follow-ups. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1994;4:4-12.
- 41.Gizzi M, Riley E, Molinari S. The diagnostic value of imaging the patient with dizziness. A Bayesian approach. *Arch Neurol*. 1996 Dec;53(12):1299-304.
- 42.Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? *JAMA*. 2005 May 18;293(19):2391-402.
- 43.Kerber KA. Vertigo and dizziness in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2009 Feb;27(1):39-50
- 44.Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998 Jul;119(1):55-9.
- 45.Paparella MM, Goycoolea MV, Meyerhoff WL. Inner ear pathology and otitis media. A review. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*. 1980 May-Jun;89(3 Pt 2):249-53.
- 46.Sekitani T, Imate Y, Noguchi T, Inokuma T. Vestibular neuronitis: epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1993;503:9-12.

47. Adour KK. Otolological complications of herpes zoster. *Ann Neurol.* 1994;35 Suppl:S62-4.
48. Shinkawa H, Kimura RS. Effect of diuretics on endolymphatic hydrops. *Acta Otolaryngol.* 1986 Jan-Feb;101(1-2):43-52.
49. Deen HG, Ebersold MJ, Harner SG, Beatty CW, Marion MS, Wharen RE, et al. Conservative management of acoustic neuroma: an outcome study. *Neurosurgery.* 1996 Aug;39(2):260-4; discussion 4-6.
50. Aslan A. Kulak Anatomisi. In: C. K, editor. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi Ankara 2004.* p. 45-61.
51. 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 Jun;9(3):250-5.
52. Lempert T, Neuhauser H. Migrainous vertigo. *Neurol Clin.* 2005 Aug;23(3):715-30
53. Wennmo C, Svensson C. Temporal bone fractures. Vestibular and other related ear sequele. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1989;468:379-83.
54. Herr RD, Zun L, Mathews JJ. A directed approach to the dizzy patient. *Ann Emerg Med.* 1989 Jun;18(6):664-72.
55. Gananca CF, Caovilla HH, Gazzola JM, Gananca MM, Gananca FF. Epley's maneuver in benign paroxysmal positional vertigo associated with Meniere's disease. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2007 Jul-Aug;73(4):506-12.
56. Hain TC, Yacovino D. Pharmacologic treatment of persons with dizziness. *Neurol Clin.* 2005 Aug;23(3):831-53
57. 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 Nov;139(5 Suppl 4):S47-81.
58. Sekine K, Sato G, Takeda N. [Incidence of vertigo and dizziness disorders at a university hospital]. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* 2005 Sep;108(9):842-9.
59. Lee H, Sohn SI, Cho YW, Lee SR, Ahn BH, Park BR, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology.* 2006 Oct 10;67(7):1178-83.

60. Tusa RJ. Bedside assessment of the dizzy patient. *Neurol Clin.* 2005 Aug;23(3):655-73
61. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology.* 1987 Mar;37(3):371-8.
62. Kerber KA, Meurer WJ, West BT, Fendrick AM. Dizziness presentations in U.S. emergency departments, 1995-2004. *Acad Emerg Med.* 2008 Aug;15(8):744-50.
63. Norrving B, Magnusson M, Holtas S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurol Scand.* 1995 Jan;91(1):43-8.
64. Gardner RL, Sarkar U, Maselli JH, Gonzales R. Factors associated with longer ED lengths of stay. *Am J Emerg Med.* 2007 Jul;25(6):643-50.