



Acil Serviste Vertigoya Yaklaşım Approach to Vertigo at Emergency Department

Mürsel Koçer¹, Akkan Avcı¹, Halit Karakısa¹, Müge Gülen¹, Alper Çelikdemir¹

¹Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Adana, Turkey

ABSTRACT

Vertigo is one of the frequent causes of admissions to emergency services. Vertigo and dizziness should be distinguished on admission. It should be well known that dizziness might be based on more underlying problems with vital abnormalities compared to vertigo. Medication reduces the symptoms and the mainstay of treatment is vestibular tests. The aims of this review are to distinguish central and peripheral vertigo, evaluate approaches to discharge patients from the emergency room with simple maneuvers and describe the general approach to the patients that require further evaluation and treatment.

Key words: Vertigo, emergency, treatment.

ÖZ

Vertigo acil servislere sık başvuru nedenlerinden biridir. Başvuruda vertigo ve sersemlik hissi ayırt edilmelidir. Sersemlik hissinin, vertigoya göre daha çok vital bulgu anormalliği yapabileceği ve altta yatan ciddi bir problemi yansıtacağı bilinmelidir. İlaç tedavisinin sadece semptomları azalttığı ve vestibüler testlerin ise tedavinin temeli olduğu bilinmektedir. Bu derlemede periferik ve santral vertigo ayırıcı tanı yapılarak, basit manevra önerileri ile acilden taburcu edilebilecek hastalarla daha ileri tetkik ve tedavi gerektirecek hastalara genel yaklaşımın aktarılması amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Vertigo, acil, tedavi.

Giriş

Vertigo, toplumda çok sık görülen şikayetlerden biri olmakla birlikte hem acil servis hem de diğer polikliniklere en sık başvuru nedenlerinden biridir. Genel nüfusun yaklaşık % 20-30'unu



etkilemektedir. 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. Vertigo etyolojisi çoğu zaman sadece anamnez ve fizik muayene ile belirlenebilir. Altta ciddi hastalığı olanlarda zaman kaybedilmemesi, tedavinin başlanması, işgücü kaybının azaltılması ve gereksiz tetkiklerin önlenmesi amacıyla vertigo ile başvuran hastaya yaklaşım iyi bilinmelidir. Tüm bunlar vertigo ile ilgili yapılan çalışmaların önemini artırmaktadır^{1,2}.

Hastaların genellikle bayılayazma, özgün olmayan sersemlik hissi, dengezsizlik gibi farklı şikayetleri vertigo olarak algılanabilmektedir. Literatürde bu şikayetlerin hepsi "sersemlik" adı altında toplanmaktadır. Vertigo 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 gelişebilir². Bu derlemede vertigo nedenlerinin etiyolojisi, tanısal laboratuvar ile görüntüleme özellikleri ve acil serviste yaklaşıma güncel literatür eşliğinde değinilmeye çalışıldı.

Tanım

Vertigo, hastaların çeşitli semptomları tanımlamak için kullandığı nonspesifik bir terimdir. Vertigo olarak ifade edilebilen en sık karşılaşılan semptomlar sersemlik hissi, dengezsizlik ve presenkoptur¹. Vertigo; bir baş dönmesi tipidir ve "yerçekiminden bağımsız hareket hissi" olarak tanımlanır². Hastaların yanıtlarının tutarsız olması nedeniyle başlangıçta vertigo tariflemesini yapmak zor olabilir³. Vertigo şikayeti ile başvuran hastanın değerlendirilmesinde dikkat edilecek en önemli nokta hastanın şikayetinin bu tanımlamalardan hangisine uyduğunu anlamaktır^{4,5}.

Vertigo birbirinden bağımsız dört kategoride sınıflandırılırken gerçek vertigonun vestibüler nedenlere, presenkopun kardiyovasküler ve ortostatik nedenlere, dengezsizliğin nörolojik nedenlere ve nonspesifik sersemlik hissinin psikiyatrik, toksik veya metabolik nedenlere bağlı olduğuna dair bir yaklaşım vardır¹. Bu tür bir sınıflandırmanın yanıltıcı ve tehlikeli olduğu gösterilmiştir. Tanıya yönelik ek semptom ve bulguların etkisi ile vertigo algısı arasındaki yüksek değişkenlik görmezlikten gelinemez⁶. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda bu yaklaşım özellikle acil serviste yanlış ve tehlikeli bulunmuştur⁷.

Vertigo

Vertigo, vestibüler sistemin (labirint-VIII. kranial sinir-vestibüler nükleus -vestibüler talamus-vestibüler korteks) ani tonik nöral aktivite dengesizliğine bağlı ortaya çıkan, kişinin çevresinin veya kendisinin döndüğünü ifade ettiği bir hareket illüzyonudur^{8,9}. Latince 'verter' sözcüğünden türetilmiştir. Verter bir eksen etrafında dönmek anlamına gelmektedir ve bir rotasyon belirtir. Vertigo çoğunlukla yatay düzlemde olmakla birlikte uzayın her üç düzleminde de ortaya çıkabilen yalancı yer değiştirme hissidir. Gerçekte var olmadığı halde eşyaların çevresinde döndüğünü ya da gözlerini kapadığında kendisinin eşyaların etrafında döndüğünü hissetmemizdir. Yani bir çeşit hareket illüzyonudur. Vertigonun önemi vestibüler sistem hastalıklarının bir belirtisi olmasıdır. Rotasyon vestibüler sistem hastalıklarının bir belirtisidir. Rotasyon anamnezi veren bir hastada dikkatler vestibüler sistem üzerinde yoğunlaştırılmalıdır. Halbuki sersemlik şikayeti olan bir hastada neden bütün bir vücut olabilir. Vertigo tanımlayan bir hastada otonörolojik yaklaşım yeterlidir. Oysaki sersemlik tanımlayan bir hastada multidisipliner bir yaklaşım gerekli olacaktır. Vestibüler sistem baş hareketlerine duyarlı bir sistemdir. İstirahat halinde santral sinir sistemine aktarılan bilgiler her iki labirentten gelir. Simetrik ve eşittir. Hareket halinde, hareket yönüne göre değişiklikler olur. Tek taraflı vestibüler sistem hastalıklarında denge merkezi harap olan taraftan gelen bilgilerden yoksun olacaktır. Simetri bozulacaktır. Bu durum hareket halinde daha belirgin olarak ortaya çıkar. Vertigo bu simetrimin bozulmasının sonucudur. Eğer iki labirentteki lezyonlar yaygınlık ve şiddet bakımından birbirine eşit ve simetrikse o zaman vertigo görülmez. Fakat hareket halinde ciddi denge sorunu ortaya çıkar. Vertigolu bir hastada nöbetten sonra genellikle belirtiler kaybolur. Bu gibi hastalar nöbet sırasında ya da nöbetin hemen arkasından muayene edilirse bazı bulgulara ulaşılabilir¹⁰.

Epidemiyoloji

Birinci basamak sağlık hizmetlerinde 25 yaş ve üstü hastaların % 2.6'sında ve acil servislerde hastaların yaklaşık % 3'ünde başlıca semptom olarak vertigo saptanmıştır^{11,12}. Acil servislerde yapılan başka bir çalışmada vertigo şikayeti ile başvuran hastalar daha yüksek oranda (% 6.7) saptanmıştır^{13,14}. Vertigo genel popülasyonun yaklaşık % 20-30'unu etkilemektedir⁴. Amerika'da her yıl 7.5 milyon vertigo hastasının ayaktan incelendiği tahmin edilmektedir, bu rakam 2011 yılı için ise 3.9 milyondur^{15,16}. Diğer taraftan Avrupa'da da vertigo acile en sık başvuru nedenlerindedir. İtalya'da insidansı yaklaşık % 3.5 olarak bildirilmiştir¹⁷. Amerika

birleşik devletlerinde 1999-2000 yılları arasında % 17.9 hasta vertigo-sersemlik hissi şikayeti ile acil servise başvuru yapmıştır¹⁸. Yaşam boyu orta ya da şiddetli vertigo şikayeti olan hastalar alman nüfusunun % 30'unda görülmüştür¹⁹. Neuhauser ve arkadaşları Almanya'da vertigonun 18-79 yaşları arasında hayat boyu prevalansını % 7.4 olarak bir yıllık prevalansını % 4.9 ve bir yıllık insidansını % 1.4 olarak bildirmişlerdir¹⁹. Yakın zamanlarda Fransa toplum temelli bir çalışmada vertigonun bir yıllık prevalansı % 48 olarak bulundu²⁰. Agrawal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ABD'de 40 yaş ve üzeri nüfusta vestibüler disfonksiyonun 5 yıllık prevalansı % 35 olarak bulunmuştur²¹. Tayvan'da yapılan bir çalışmada ise yetişkin nüfusta bakılan bir yıllık vertigo prevalansı % 3 olarak bildirilmiştir²².

Periferik vestibüler bozukluklar vertigonun sık nedenlerindedir. Bening paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), periferik vestibüler bozuklukların en sık nedenidir ve yıllık prevalansı yaşam boyu genel nüfusun % 2' sidir^{23,24}. Özelleşmiş vertigo kliniklerine sevk edilmiş hastaların yaklaşık % 20'sinde BPPV saptanmıştır^{25,26}. Vestibüler bozukluklar arasında daha az sıklıkla görülen meniere hastalığının 100.000 de 3.5 ile 513 arasında değişen bir prevalansı varken, vestibüler nöritin yıllık insidansı 100.000 de 3.5 olarak rapor edilmiştir⁶.

Serebrovasküler hastalıklar, beyin sapı ve serebellar lezyonlar, enfeksiyonlar ve vestibüler migren santral vestibüler nedenleri oluşturmaktadır. Vestibüler migren tekrarlayan vertigonun ikinci en sık nedeni olarak bildirilmiştir²⁷. Vertigo özellikle yaşlı hastalarda çok sık görülür. İsveç'te yapılan bir çalışmada 80 yaş altında ki yaralanmaların % 17.8'i ve 80 yaş üstündekilerin % 31'inin nedeni vertigo olarak bulunmuştur²⁸.

Fizyopatoloji

Santral sinir sistemi (SSS) görsel, vestibüler ve proprioseptif sistemlerden gelen duyu girdilerini koordine ve entegre eder. Bu üç bilgi akımı, hareket algısı kadar baş ve vücudun uzaydaki iz düşümünün oluşturulmasına da yardım eder. Gözler, kaslar, eklemler ve vestibüler labirentler vücudun konumu hakkında santral sinir sistemine sürekli bilgi aktarırlar. Vertigo ise bu yolların iki ya da üçünde oluşan algı uyumsuzluğu sonucu ortaya çıkar. Bunun nedeni duyu organındaki fonksiyon bozukluğu ya da geliş yolundaki bir patolojiden kaynaklanıyor olabilir²⁹.

Görsel algılar boyutsal yönelim sağlar. Uzayda vücudun pozisyonu hakkında bilgi aktarır. Eklem ve tendonlardaki propriyosepsiyonlar başın vücuda göre olan pozisyonunu göstererek

vücut hareketlerini ilişkilendirir ve vücut bölümlerinin konumu hakkında bilgi verir. Vestibüler sistem otolitler yoluyla yerçekimine göre vücudun yönelimini belirler, başın pozisyonuna ve baş hareketlerinin stabilizasyonuna yardım eder. Vestibüler aparat, iç kulakta temporal kemiğin petröz parçasının içinde yer alır. Travmalara, meninks ve orta kulak gibi yakın dokuların enfeksiyonuna ve kan yoluyla yayılabilecek toksinlere karşı savunmasızdır. Vestibüler aparat üç semisirküler kanal ile utrikül ve sakkül adı verilen iki yapıdan oluşur. Semisirküler kanallar ve utrikül birbirlerine endolenf ile bağlantı kurarlar²⁹.

Yarım dairesel kanallar hareket ve açısal momentum hakkında utrikül ise kalsiyum karbonat parçacıklarından oluşan otolitler yoluyla yerçekimi ve vücudun yönelimi hakkında bilgi verirler. Sağ ve sol kulaktaki yarım dairesel kanallar harekete simetrik bir yanıt verecek şekilde özelleşmiştir. İç kulaktaki bir hastalık, hareketle uyarılan endolenfin dinlenme sırasındaki akımını tek kulakta değiştirilebilir. Bu değişiklik asimetric bir tepki olarak algılanır ve vertigo ortaya çıkar. Asimetric aktivitenin sebepleri arasında tek taraflı vestibüler sistem lezyonları olabileceği gibi normal olmayan tek taraflı endolenf hareketlerine bağlı fazla uyarılma da buna neden olabilir. Örneğin yarım dairesel kanallarda serbest olarak dolaşan otolitlerin bir yere uygunsuz lokalizasyonu sonrasında yerçekimine bağlı olarak hareketle benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) gibi pozisyonel vertigo oluşabilir. Kupula, dönmeyi takip eden alıcılar içerir. İçte yerleşik olan otokonialar veya kupuladaki otokonialar yer çekimini algılama yeteneğini, doğrusal hareketi algılamaya çevirebilir. Yarım dairesel kanallar başın hareketi ve eğilmesiyle yönü hisseder ve endolenf denilen bir sıvıyla doludur. Endolenfatik kese akışın sürmesinde gerekli osmotik havuz yaratan glikoproteini üretir. Yarım dairesel kanallardaki sıvının hareketi özelleşmiş tüsü hücrelerin kanal içindeki hareketine ve afferent vestibüler uyarıların harekete geçmesine sebep olur. Vestibüler aparattan çıkan uyarılar sekizinci kranial sinirin vestibüler dalı ile beyin sapına girer. Beyin sapındaki dört vestibüler çekirdeğe ve serebelluma gelir. Buradan çıkan uyarılar vertigonun klinik belirtilerine de neden olan medial longitudinal fasikulus (MLF) ve vestibulospinal yol boyunca ilerler. Serebral korteksin parietal ve süperior temporal giruslarına kadar ilerler. Bu yapılar arasındaki bağlantılar ve vestibulo-oküler refleksi (VOR) yöneten okülomotor çekirdek sistemi tamamlar²⁹. VOR, baş ve vücut hareketlerinden kaynaklanan bulanık görmeyi önler. Vestibüler sistemi sağlıklı bireylerde bu bağlantılar vücudun değişik yönlere hareketini gözler ile kompanse etmeyi sağlar ve çevre ile görme aksının devamına izin verir. Hızlı baş hareketleri,

dengesizliği şiddetlendirerek vertigoyu uyarır. Simetrik çift taraflı hasarlar genellikle vertigo yaratmaz fakat bedensel veya yürüyüş kararsızlığına yol açabilir²⁹.

Vertigoyla ilişkili en çarpıcı klinik belirti nistagmustur. Senkronize vestibüler bilgi dengesizliğinde nistagmus ortaya çıkar. Nistagmus hızlı ve yavaş fazları olan ve hızlı kısmın yönüne göre isimlendirilen gözlerin ritmik hareketidir. Yavaş kısım vestibulo-oküler reflekse bağlıdır ve yarım dairesel kanalların uyarılmasıyla kanal tarafından göz hareketini uzaklaştırıcı bir etki oluşturur. Nistagmusun hızlı kısmının nedeni kortektir. Karşı tarafa doğru hızlı düzeltici bir hareket olarak ortaya çıkar. Vestibüler sistem bozukluklarında vertigo ile nistagmus çoğunlukla ilişkilidir. Tipik olarak tek taraflı vestibüler hastalıkta gözün medial ve lateral rektus kaslarının asimetrik uyarılması sonucu ortaya çıkar. Etkilenen taraf sabit pozisyona alındığında vestibüler hasar ya da fonksiyon bozukluğuna bağlı olan nistagmus uyarılır ve karakteristik düzeni rotasyonla beraber vertikal ya da horizontaldır³⁰. Tek başına vertikal nistagmus ise (rotasyonel komponentle ilişkisiz) genellikle bir beyin sapı ya da serebral bir patolojiyi işaret eder. Bununla beraber SSS hastalığının diğer belirtilerinin yokluğunda sadece normal olamayan nistagmus şekli mutlak bir santral patoloji demek değildir. Vestibüler nükleuslardan bilgi lateral vestibülospinal yol ile ekstremite kaslarına iletilir. Bu da santral patolojilerde vücut hareketleri ve adımlamada ki problemleri göstermektedir. Vestibüler nükleuslar ve otonom sistem arasındaki bağlantılar vertigo ataklarında bulantı, kusma ve terleme gibi semptomların görülmesini açıklar³⁰.

Vertigo ve sersemlik hissinin prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Bu görme keskinliğindeki, propriyosepsiyondaki ve vestibüler algıdaki azalmaya bağlıdır. Yarım dairesel kanallardaki serbest dolaşan otokonialarda artış benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) riskini artırır. Yaşlılar daha muhtemel olarak sersemlik hissine sebep olan tıbbi tedavi alıyor olabilirler. Presenkop riski de yaşla birlikte artmaktadır ve ortostatik hipotansiyon, otonomik fonksiyon bozukluğu ve ritim bozukluklarıyla ilişkili olabilir^{30,31}.

Fizyolojik Vertigo

Fizyolojik vertigo görsel, propriyoseptif ve vestibüler algılar arasındaki uyumsuzluktan oluşan patolojik olmayan vertigo tipidir³². Bu uygun vestibüler veya propriyoseptif girişi olmadan hareketin görsel duyusunu yakalayan (görsel vertigo) bir filmi izlemeye benzetilen geçici vertigoya ek olarak araç tutmasının patogenezi olabilir. Görsel vertigo, karmaşık yer döşemesi ya da duvar kâğıdının gözlenmesi ya da alış veriş merkezleri gibi karmaşık görsel ortamlar

tarafından tetiklenebilir³⁰.

Klinik Özellikler

Vertigo genellikle “periferik” ve “santral” olarak sınıflandırılır. Vertigoya sebep olan durumlar tablo 1 de özetlenmiştir. Periferik vertigo, vestibüler sistemi ve sekizinci kranial siniri etkileyen rahatsızlıklar sebep olur, oysa santral vertigo, beyin sapı ve serebellum gibi santral yapıları etkileyen rahatsızlıklardan oluşur. Periferik ve santral vertigoyu birbirinden ayıran klasik özellikler tablo 2 de gösterilmiştir. Fakat bu gerçek hayatta bu kadar kesin değildir. Örneğin, inme veya serebellar kanamaya bağlı oluşan vertigo kesinlikle santral kaynaklı olmasına rağmen sinsi başlangıcın aksine akut başvuruyla olacaktır. Benzer şekilde, şiddet ve hatta bazı baş pozisyonlarında belirginleşmede altta yatan patolojiyi ayırmaz³⁰.

Periferik vertigo, rahatsız edici belirtilere sebep olma eğilimindedir. Fakat nadiren hayatı tehdit eder. Santral vertigoya sebep olan rahatsızlıklar, daha az rahatsız edici belirtilere ve periferik vertigoya göre daha yavaş bir başlangıca sahiptir. Fakat genellikle daha ciddi seyirlidirler ve acil tanınal görüntülemelere veya bir nöroloji veya beyin cerrahi konsültasyonuna ihtiyaç duyarlar³⁰.

Tablo 1. Vertigonun Etiyolojik Sınıflaması³⁰

Vestibüler/otolojik	Benin paroksizmal pozisyonel vertigo Travmatik: Kafa travmasını takiben Enfeksiyon :Labirentit, Vestibüler nörit, Ramsay Hunt sendromu
Sendrom	Meniere sendromu Neoplastik Vasküler Otoskleroz Paget hastalığı Toksik veya ilaçlara bağlı: Aminoglikozidler
Nörolojik	Vertebrobaziler yetmezlik Lateral Wallenberg sendromu Anterior inferior serebellar arter sendromu Neoplastik: serebellopontin köşe tümörleri Serebellar bozukluklar: kanama, dejenerasyon Bazal gangliyon hastalıkları Multiple skleroz

	Enfeksiyonlar: nörosifiliz, tüberküloz Epilepsi Migren baş ağrıları Serebrovasküler hastalıklar
Genel	Hematolojik: Anemi, Polisitemi, Hipervizkozite sendromu Toksik: alkol Kronik böbrek yetmezliği Metabolik: tiroid hastalıkları, hipoglisemi

Tablo 2. Periferik ve Santral Vertigo Arasındaki Farklar³⁰

Parametre	Periferik	Santral
Başlangıç	Ani	Yavaş
Vertigo şiddeti	Şiddetli	Daha az şiddetli
Vertigo paterni	Aralıklı, tekrarlayan	Devamlı
Pozisyonel/ hareketle tetiklenme	Evet	Hayır
Bulantı, kusma, terleme	Sık	Nadir
Nistagmus	Rotatuar, horizontal	Vertikal
Bulgu ve semptomların yorulması	Evet	Hayır
İşitme kaybı, kulak çınlaması	Oluşabilir	Oluşmaz
Anormal kulak zarı bulguları	Oluşabilir	Oluşmaz
SSS semtom ve bulguları	Yok	Genellikle var

Tanı

Öykü

Vertigoya yaklaşımda anahtar nokta, hastanın "sersemlik hissini" kendi tanımlamasıdır. Hastayı yönlendirici sorulardan kaçınılmalıdır çünkü hastanın yanıtlarını saptırabilir. Hastadan başlangıç atağını ayrıntılı tanımlaması istenir. Başlangıç atağı en gürültülü tablodur ve hastalar belirgin özellikleri daha iyi hatırlayabilir. Daha fazla öykü alınması sersemlik hissine bağlı değişir.

Hasta gerçek bir vertigo atağı geçirmişse bunun periferik veya santral olup olmadığı belirlenmelidir. Santral vertigonun belirtileri şiddetli olmamasına rağmen hayatı tehdit etme

potansiyeli daha fazladır. Temporal patern ve tetikleyici sebepler, vertigonun farklı etiyojilerinin tanısında yardımcı olabilir. Ayrıca vertigonun başlangıç zamanı ve süresi vertigo nedeni için ipucudur. Periferik vestibüler bozukluklarda vertigo şiddetlidir, birkaç saat sürer ve ataklar arasında serbest zaman aralıkları bulunur. Vertigo ve zaman ilişkisi tablo 3 de gösterilmiştir. Hastanın konumunun değişmesi ile atağın şiddetlenmesi BPPV gibi vestibüler bir bozukluğa işaret eder. Periferik vertigo, santral vertigodan muhtemelen daha şiddetli bir tablodur ve fotofobi, duyma azlığı, kulak çınlaması, terleme, bulantı ve kusma ile daha fazla ilişkilidir. İç kulak ve orta kulak problemlerinin varlığı vertigonun nedeninin periferik nedenlerden kaynaklanabileceğini düşündürür³⁰. İşitme problemleri genellikle uç organ hasarıyla ilişkilidir ve vertigo ile birlikte bulunması akustik nöromada görülebilir. Akustik nöromada ilerleyici tek taraflı bir işitme kaybı görülür ve tipik olarak birkaç ay sürer. İşitme kaybı, vertigo ve kulakta çınlama meniere hastalığının karakteristik tiradidir²⁹.

Santral vertigo ise çift görme, konuşma bozukluğu, çift taraflı görme bozukluğu gibi nörolojik belirti ve bulgularla daha fazla ilişkilidir. Bu nörolojik belirtilerle birlikte olan baş ağrısı öyküsü; migren, inme, geçici iskemik atak (TİA) veya yer kaplayan bir lezyon varlığını işaret edebilir. Hastaya ya da ailesine varsa ataksi veya yürüme bozukluğunun ne zaman başladığı sorulmalıdır. Yeni ve nispeten ani başlangıçlı ataksi posterior inferior serebellar arter veya süperior serebellar arterin dağılımında serebellar kanama veya enfarktüsü gösterebilir. Yavaş ilerleyici bir ataksi kronik serebellar bir bozukluğu gösterir. Gerçek ataksi, vertigo atağında ki hasta yürütülmeye çalışıldığında meydana gelen dengesizlikten dolayı ayırt edilemeyebilir, böylesi durumda hastada bakılan nistagmus ve dismetri gibi bulgular ayırıcı tanıyı daraltmada kullanılabilir. Hastada dengesizlik olması, geçici iskemik atak ve inme olasılığını yükseltir. İzole vertigo, serebellar ve diğer posterior dolaşımdaki kanamaların, geçici iskemik atağın ve serebellar iskeminin başlıca semptomu olabilir^{33,34}. İnme, vertigo tarifleyen hastaların % 3.2' sinde görülmüş ve izole vertigosu olan hastaların da % 0.7'sinde saptanmıştır. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada vertigo veya sersemlik hissi nedeniyle taburcu edilen 500 hastanın birinden daha az oranda, taburculuk sonrasında ki ay içerisinde majör vasküler bir olay yaşadığı saptanmıştır³⁵. Öyküde kafa travması ve kullandığı ilaçların sorgulanması gereklidir çünkü bunlar santral uyumu engelleyebilir veya sersemlik hissi ataklarını kolaylaştırabilir. Kafa travması, intraserebral yaralanmalar ve labirent konküzyonu, sekonder vertigoya neden olabilir. Servikal yaralanmalar, vertebral arter diseksiyonuna neden olup posterior dolaşım iskemisiyle sonuçlanabilir³⁶. Vestibüler nörit ve labirentit birbirine çok benzerdir, labirentit de

işitme etkilenmiştir. Hastalar da sıklıkla hareketle kötüleşen ve çözülmesi birkaç ay süren sürekli vertigo bulunur. Bu klasik ayrımlar faydalı olmasına rağmen değişmez değildir. Bundan dolayı klinisyen periferik baş vertigoyu ne kadar tutarlı görse de santral patolojiyi aklından çıkarmamalıdır. İleri yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, atrial fibrilasyon ve kardiyovasküler hastalığı olan hastalar, inme için diğer risk faktörlerini barındıranlar, varfarin kullananlar santral vertigo açısından değerlendirilmelidir. Hastaların vestibülotoksisiteye neden olabileceğinden hangi ilaçları kullandığını bilmekte önemlidir. Vestibülotoksisiteye neden olan en sık karşılaşılan ilaçlar ise aminoglikozidler, antikonvülsanlar, alkoller, kinin, kinidin ve minosiklidir. Kafein ve nikotin gibi günlük tüketilen maddelerin vestibüler semptomları şiddetlendirebilecek otonomik etkileri olabilir²⁹.

Tablo 3. Vertigoda Görülen Zamansal Kalıplar³⁰

Düzen	Durum
Saniyeler	BPPV, Postural hipotansiyon
Dakikalar	Geçici iskemik atak
Saatler	Meniere hastalığı
Günler	Viral labirentit
Sürekli	Özgün olmayan sersemlik hissi

Fizik bakı

Vertigo şikayetiyle gelen hastaların vital bulguları dikkatlice değerlendirilmelidir. Çift taraflı tansiyonuna bakılmalı, hastada hipotansiyon varsa vertigo nedeninin presenkop kökenli olduğunu düşündürebilir. Subklavyen çalma sendromu, vertebrobaziler yetmezliğe neden olabilir. Şüphelenildiğinde her iki taraftan nabız ve tansiyon kontrol edilmelidir²⁹.

Karotis arter ve vertebral arterdeki üfürüm aterosklerozu gösterebilir. Aterosklerozu olan hastalar TIA ve inme için riskli hastalardır. Vertebral arter, supraklavikular bölgeden oskülte edilebilir²⁹.

Orta kulak enfeksiyonu sonucu orta kulakta sıvı birikmesi hafif vertigoya neden olabilir. Perfore ya da skarlı bir kulak zarı, öncesinde bir travma öyküsü de varsa perilenfatik fistül varlığını düşündürebilir²⁹.

Gözlerin bakışı vertigosu olan bir hastanın incelenmesinde anahtar noktadır. Pupil anormallikleri, üçüncü kranial sinir veya azalan sempatik sistem tutulumu gösterebilir. Papil

ödem, artmış kafa içi basıncı gösterir. Ekstraoküler hareketler dikkatli değerlendirilmelidir. Çünkü hafif oküler hareket anormallikleri serebellar hemorajilerin tek ipucu olabilir. Altıncı kranial sinir paralizisi aynı taraftaki kanamaya bağlı, beyin sapına doğru genişleyen bir hematomaun erken bulgusu olabilir²⁹.

Nistagmus vertigonun en önemli objektif bulgusudur. Gözler kendiliğinden olan nistagmus için muayene edilmelidir ve nistagmusun hızlı kısmının yönü kayıt edilmelidir. Arka kanal içeren BPPV tanısı Dix-Hallpike pozisyon testi yardımıyla koyulur. Periferik ve santral nistagmus arasındaki farklar tablo 4 te gösterilmiştir. Bu test servikal spondiloz, omurilik yaralanması, vertebroziler yetmezlik riski veya olasılığında ve serebrovasküler hastalıkta yapılmamalıdır³⁰.

Tablo 4. Santral ve Periferik Nistagmus Arasındaki Farklar²⁹

Karakteristik	Santral Nistagmus	Periferik Nistagmus
Yön	Herhangi bir yönde, vertikal aşağı vurabilir. (Hızlı fazı buruna doğrudur)	Horizontal, rotatuar ve yukarı vurabilir.(Hızlı fazı altına doğrudur.)
Pozisyon test etkileri		
Latent periyot	Kısa	Uzun
Süresi	Devamlı	Geçici
Yoğunluk	Hafif	Hafif ya da şiddetli
Yorulma	Görülmez	Yorulma vardır
Oküler fiksasyon etkisi	Oküler fiksasyondan etkilenmez hatta şiddeti artabilir.	Oküler fiksasyondan etkilenir.

Kranial sinirlerin bakısında bozukluk varsa bu serebellopontin köşede veya beyin sapında yer kaplayan bir kitleyi düşündürür. Kornea refleksi, beşinci ve yedinci kranial sinirler tarafından kontrol edilir. Eğer kornea refleksinde bir azalma veya yokluk varsa bu vestibülokloklar sinirinin yavaş büyüyen tümörü olan akustik nöromanın erken belirtisi olabilir. Akustik nöroma, sensorinöral işitme kaybı yerine nadiren vertigo ile de görülebilir. Rinne ve Weber testleri işitme kaybı olan hastalarda kullanılır²⁹.

Hastalar, serebellar disfonksiyon bulguları için özel olarak değerlendirilir. Hasta hem yatakta hem de ayakta değerlendirilir çünkü hasta yardımsız yürüdüğünde, oturduğunda ve ayaktaiken ataksi daha belirgin hale gelir. Dismetri, parmak-parmak veya parmak-burun testi

ile değerlendirilir. Hastada istenilen bir noktada kas hareketlerini durdurmada yetersizlik vardır. Disdiyazokinezi de koordineli hareketleri hızlı bir biçimde yapması değerlendirilir. Ataksi öyküsü veren hastada yürüme değerlendirilir ancak vertigo atağı sırasında bu net değerlendirilemeyebilir. Özellikle vertigo semptomları yatıştıktan sonra sürekli bir düşme veya anormal yürüyüş olması merkezi bir lezyonu düşündürür. Adımlardaki düzensizlik, bacaklarda ayrılma, gövde de tremor, yanlara doğru yalpalama ve dengesizlik serebellar yürüyüşün ana özellikleridir. Dengesizlik, oturur pozisyondayken hızla dönüldüğünde veya yürürken aniden durulduğunda daha belirgindir²⁹.

Yardımcı Testler

Periferik vertigosu olan hastaların çoğunda acil laboratuvar değerlerine bakılması gerekmez. Bununla birlikte santral vertigodan şüphelenilen hastalar da acil araştırmalar gerekebilir. Miyokardiyal iskemi veya disritmi şüphesi olan hastalardan EKG görülmelidir. Panik veya duyu durum bozuklukları için psikiyatrik değerlendirme, kalıcı açıklanamayan sersemlik hissi olan hastalarda gerekebilir. Ek olarak yer ve hareket rahatsızlığı düşündüren agorafobili hastalar da tam bir nörolojik değerlendirme gerektirebilir. Kohleavestibüler fonksiyonların detaylı değerlendirmesi bir kulak burun boğaz (KBB) uzmanına bırakılabilir. Olası vestibülokohlear yetmezlikte (manyetik rezonans görüntüleme) MRG ile (manyetik rezonans anjiyografi) MRA, karotis arterlerin doppler USG'si ve nöroloji konsültasyonu gerekebilir. MRG ilk günde posterior fossadaki infarktı gösterebilir. MRA, posterior dolaşımdaki stenozu veya oklüzyonu göstermede % 95'in üzerinde spesifite ve sensitivitesi vardır³⁷. Ulusal Hastane Ayaktan Tıbbi Bakım Araştırma (NHAMCS) merkezinin yaptığı kesitsel bir çalışmada düşük riskli hastalarda aşırı derecede bilgisayarlı tomografi (BT) kullanıldığı gösterilmiştir³⁸. Hastaların risk faktörlerinin ve semptomların değerlendirilmesi, izlenecek görüntüleme yöntemleri için fikir verebilir. İleri yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diyabet ve atriyal fibrilasyon öyküsü olan hastalar ciddi vertigo ve sersemlik hissi sebepleri açısından yüksek risklidirler²⁹. Vertigo ve sersemlik hissi ayırıcı tanısında kullanılabilecek yardımcı testler tablo 5 te gösterilmiştir.

Serebellar hemoraji, serebellar iskemi ve diğer santral lezyon olabileceği düşünülen hastalarda acil bilgisayarlı tomografi ya da MRG düşünülmelidir. MRG, akut kanama dışındaki serebellar nedenlerin aydınlatılmasında seçilecek bir tanı aracı haline gelmiştir. MRG, akustik nöroma ve beyaz cevherin sklerotik ve demiyelinizan hastalıklarının tanısında özellikle

yararlıdır. Birçok çalışma özellikle yaşlı ve serebrovasküler olay yaşama riski yüksek hastalarda görüntü yöntemlerinin kullanımını desteklemektedir^{16,33,39}. BT, kanamanın belirlenmesi için genellikle yararlıdır ancak özellikle posterior fossadaki enfarktüsleri akut dönemde göstermede yetersizdir. MRA ile MRG çok daha hassas bir yöntemdir ve posterior dolaşım tıkanıklığı düşündürülen ya da nörolojik belirti ve semptomlarında değişiklik olan hastalarda hızla çekilmelidir³².

Tablo 5. Sersemlik Hissi ve Vertigo Yardımcı Testleri³⁰

Durum	Önerilen testler
Bakteriyel labirentit	TKS, Kan kültürü, abse olasılığı için BT tarama veya MRG, menenjit şüphesi varsa lomber ponksiyon
Kapalı kafa travmasıyla ilişkili vertigo	BT tarama veya MRG
Bayılma yazma	EKG, Holter monitör, TKS, glikoz, elektrolitler, böbrek fonksiyon testleri, masa tilt testi
Kardiyak ritim bozuklukları	EKG, Holter monitör
Kalp kapak hastalıkları şüphesi	EKG, ekokardiyografi
Özgün olmayan sersemlik hissi; yaşlanmanın dengesizliği	TKS, elektrolitler, glikoz, böbrek fonksiyon testleri
Tirotoksikoz	Tiroid stimulan hormon, tirodotronin, tiroksin
Serebellar kanama, enfarkt veya tümör	BT veya MRG
Vertebral arter diseksiyonu	Boyun damarlarını içeren serebral anjiyogram veya MRA
Vertebrobaziler yetmezlik	EKG, kardiyak monitör, ekokardiyogram, karotis dopler, MRG, MRA

Vertigo İçin Semptomatik Tedavi

Genelde periferik vertigolu hastalar da ilaçla kısa süreli tedavi, tedavinin temelidir. Bununla birlikte bu ilaçlarla uzun süreli tedavi sersemlik hissi olan hastalarda semptomları artırabilir. Spesifik tedavi periferik vertigonun etiyojisine göre değişkenlik gösterir³⁰.

Tıbbi Tedavi

İlaç tedavisinin amaçları; vertigonun azaltılması, vestibüler düzelmenin sağlanmasına yardımcı olunması, eşlik eden bulantı, kusma, anksiyete gibi semptomların giderilmesidir.

Vertigonun tedavisinde kullanılan ajanların çoğu hem vertigoyu hem de vestibüler düzelleme mekanizmalarını önleyebilir. İlaç tedavisi tek başına veya çeşitli kombinasyonlarda kullanılabilir. Antikolinergik etkili ilaçlar vertigonun tedavisinde oldukça etkilidirler⁴⁰. Seçilecek güncel ajan transdermal skopolamindir. Antihistaminikler vertigonun tedavisinde en sık reçete edilen ilaçlardır. Bu ajanlar antikolinergik etkilere sahiptir. Astemizol gibi bazı antihistaminikler antikolinergik etkileri olmadan vertigoya karşı etkilidir ve sadece santral etki gösterirler. H₁ etkili antihistaminikler vertigoya karşı etkili ilaçlardır. Fakat H₂ etkili antihistaminiklerin böyle bir etkileri yoktur. Flunarizin, sinarizin ve nimodipin gibi bazı kalsiyum kanal blokerlerinin periferik vertigonun tedavisinde yararlı olduğu gösterilmiştir. Kalsiyum kanal blokerlerinin antihistaminik ve antidopaminerjik etkiye sahip olduğu bilinmektedir. Ayrıca vestibüler sistemde duyuşsal algıyı da baskılayarak etkileyebilir. Kalsiyum kanal blokerleri, skopolamin veya antihistaminiklere cevap vermeyen veya bu ilaçların kontrendike olduğu vertigolu hastaların tedavilerinde kullanılırlar. Ayrıca kalsiyum kanal blokerleri, migrenle ilişkili vertigo yönetiminde de kullanılır. Bununla birlikte flunarizin ve sinarizin ABD'de onaylanmamıştır. Prometazin, metaklopramid gibi antidopaminerjik (nöroleptik) ajanlar transdermal skopolamin ve antihistaminiklere cevap alınamayan hastalar için ikinci basamak tedavi olarak endikedir. Bu ajanlar beyin sapının postrema bölgesindeki dopaminerjik reseptörleri bloke ederek bulantı ve kusma gibi nörovejetatif semptomları azaltmaktadır. Ayrıca antihistaminik ve antikolinergik etkinliğe de sahiptirler. Proklorperazin ve klorpromazin vertigonun tedavisinde kullanılmamalıdır. Çünkü aşırı ortostatik hipotansiyona neden olarak belirtileri şiddetlendirebilirler. Serotonin 5HT₃ reseptör antagonisti olan ondansetron multipl skleroza bağlı vertigoya ek olarak beyin sapı hastalıklarındaki inatçı vertigo tedavisinde de kullanılmaktadır. Vertigonun diğer sebeplerinde ise onaylanmamıştır^{29,30}. Diazepam ve klonazepam gibi benzodiazepinlerin düşük dozları, vertigonun tetiklediği şiddetli anksiyetenin tedavisinde az da olsa kullanılabilir. Benzodiazepinler, santral sinir sistemindeki γ amino bütirik asit reseptörlerine bağlanır ve böylece vestibüler dengelemeyi bozar ve vestibüler cevabı baskılayarak santral etki gösterebilirler³⁰. Vertigo ve sersemlik hissinin tıbbi tedavisi tablo 6 da gösterilmiştir.

Semptomatik tedavinin tanımlanmış bazı komplikasyonları vardır. Antihistaminikler, antikolinergik yan etkilere ve sedasyona neden olabilirler. Antidopaminerjik nöroleptik ajanlar ortostatik hipotansiyona neden olabilir veya alevlendirebilirler. Ayrıca bu ilaçlar antikolinergik yan etkileri şiddetlendirebilir ve akut distoni ile uyku haline neden olabilirler. Antikolinergik ve

antidopaminerjik etkilerin üst üste binmesinden dolayı, antikolinergik, antihistaminik ve nöroleptik ilaçlar birlikte kullanılmamalıdır. Yaşlılığa bağlı dengesizliği olan hastalar ve sersemlik hissi olan hastalar vertigo ilaçlarıyla tedavi edilmemelidir³⁰.

Tablo 6. Vertigonun Tıbbi Tedavisi³⁰

Kategori	İlaç	Doz	Endikasyon	Avantaj	Dezavantaj
Antikolinergikler	Skopolamin	Günde 3-4 kez 0.5mg transdermal (kulak arkasına)	Vertigo, bulantı	Hasta kusuyorsa faydalıdır	Bazen temin etmek zordur
Antihistaminikler	Dimenhidrinat	4 saatte bir 50-100 mg iM, iV veya PO	Vertigo, bulantı	Ucuz	Uyuşukluk/ antikolinergik etki
	Difenhidramin	4 saatte bir 25-50 mg iM, iV veya PO	Vertigo, bulantı	Ucuz	Uyuşukluk/ antikolinergik etki
	Meklizin	Günde 2-4 kez 25 mg PO	Vertigo, bulantı		Uyuşukluk/ antikolinergik etki
Antiemetikler	Hidroksizin	Günde 4 kez 25-50 mg PO	Vertigo, bulantı	Ucuz	Uyuşukluk/ antikolinergik etki
	Metaklopramid	Günde 3 kez 10-20 mg iV, PO	Vertigo, bulantı	Etkili, çok yönlü	Geçici ekstrapramidal etki
	Prometazin	Günde 3-4 kez 25 mg iM, PO veya PR	Vertigo, bulantı	Kusuyorsa faydalı	Geçici ekstrapramidal etki
Benzodiazepinler	Diazepam	Günde 2-4 kez 2-5 mg	Santral vertigo, anksiyete, periferik	Ucuz	Bağımlılık, duyuşsal telafi bozulabilir

			vertigo ile ilişkilidir		
	Klonozepam	Günde 2 kez 0.5 mg	Santral vertigo, anksiyete, periferik vertigo ile ilişkilidir	Ucuz	Bağımlılık, duyuşal telafi bozulabilir
Kalsiyum kanal antagonistleri	Kinarizin	Günde 2-3 kez 25 mg PO	Periferik vertigo, migren	Sedasyon yapmaz	Klinik tecrübe az
	Nimodipin	Günde 3 kez 30 mg PO	Periferik vertigo	Sedasyon yapmaz	Klinik tecrübe az
	Flunarizin	Günde 2 kez 20 mg PO	Meniere	İyi tolere edilir	A.B.D.'de yok
Vazodilatatörler	Betahistin	Günde 2 kez 8-16 mg PO	Periferik vertigo	İyi tolere edilir	Etkinliğinin kanıtı az

Periferik Vertigoya Sebep Olan Rahatsızlıklar

Periferik vertigo, sıklıkla ani başlangıca (genellikle patlayıcı) sahiptir ve yerle duvar arasında çarpma veya dönme hissidir. Tipik olarak ani hareketlerle ve başın pozisyon değişiklikleriyle kötüleşir. Çoğunlukla bulantı, kusma, terleme, bradikardi ve hipotansiyonla birlikte³⁰.

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV)

BPPV baş hareketleriyle belirginleşen, nistagmusla ilişkili ve iç kulağın mekanik bozukluğundan kaynaklı (otonomik belirtilerle beraber) geçici vertigo nedenidir³⁰. Yaşam boyu BPPV sıklığı % 2.4 ve yıllık görülme hızı ise yüzde 0.6'dır. Ortalama bir atak süresi 2 haftadır ve hastaların % 86'sı tıbbi müdahale ihtiyaç duyar³⁰.

BPPV'yi açıklamak için kabul görmüş en yaygın hipotez kanalolitiazis olarak bilinir. Bu hipoteze göre BPPV, semisirküler kanalın serbest hareket eden partiküllerinin veya otokoniaların varlığıyla uygunsuz aktivasyonundan kaynaklanır ve arka yarım dairesel kanalda ve tipik olarak da tek taraflı bulunur. Otokonialar yaşla, kafa travmasıyla veya labirent hastalıkları yüzünden utriküler maküladan ayrılır. Partiküller, etrafını saran endolenften daha

ağır olduğundan dolayı endolenf sisteminin en bağımlı kısmı olan posterior semisirküler kanalın uzun kolunda birikme eğilimindedir. Partiküller belli bir miktarda birikince baş pozisyonunun değişimi partiküllerin çekimine neden olur. Bu da endolenfte hidrodinamik bir çekilme (pompa etkisi) yaratarak, kupulanın yer değiştirmesine sebep olur. Sonuç olarak yanlışlıkla oluşan nöronal uyarılar hem vertigoya hem de nistagmusa neden olur³⁰.

BPPV her yaşta oluşabilir fakat ortalama başlangıç yaşı ellerin ortalarıdır. Kadınlar, erkeklere oranla iki kat daha fazla etkilenir. Başlangıç anidir. Atak tipik olarak sırt üstü yatarken, yatakta dönmekle, öne eğilmekle, tavana veya gökyüzüne bakmakla veya başı çevirmekle tetiklenebilir. Bulantı sıklıkla vardır. Belirtiler zamanla azaldığından sabahları daha kötüyken gün ilerledikçe daha az belirginleşir. Hastalar sıkıntı yaratan aktivitelerden kaçınırlar. Kulakta çınlama veya duyma kaybı ile ilişkisi yoktur ve dış kulak yolu muayenesinde herhangi bir fizik bulgusu yoktur³⁰.

Bazı bulgular tablo 7 de gösterildiği gibi BPPV tanısını destekler. Baş tetikleyici pozisyona getirdikten sonra vertigo ve nistagmus oluşumu arasında 1-5 saniye bir ara vardır. Hem vertigo hem de nistagmus yoğunluk açısından tepe noktaya ulaşır ve sonrasında 5-40 saniye içinde azalır. Hastalığın posterior, süperior ve horizontal kanal kaynaklı olmak üzere bilinen üç farklı formu vardır. En iyi bilinen ve en sık karşılaşılan formu posterior yarım dairesel kanal kaynaklı paroksizmal pozisyonel vertigodur. Posterior kanal BPPV'ye Dix-Hallpike testi ile tanı konur. Tekrarlayan kışkırtıcı testler cevabın azalmasına ve vertigo ile nistagmusun kaybolmasına sebep olur³⁰.

Horizontal kanal BPPV için sırt üstü yuvarlanma testi (Pagnini-McClure testi) şöyle yapılır. Hasta sırt üstü yatırılır, baş sağa çevrilir ve nistagmus varlığı değerlendirilir. Daha sonra baş doğal pozisyona alınır. Baş bu sefer sola çevrilerek test tekrarlanır. Nistagmusun en belirgin olduğu taraf etkilenen kanaldır³⁰. BPPV öyküsü tarifleyen ve Dix-Hallpike testi negatif olan hastalarda horizontal kanal BPPV tanısında kullanılır.

Anterior yarım dairesel kanal kaynaklı BPPV nadirdir ve Dix-Hallpike manevrası etkilenen kulak yukarıdayken azalan nistagmusu ortaya çıkarabilir. Bununla birlikte azalan nistagmus varlığı serebellar veya beyin sapı lezyonu içinde şüpheleri güçlendirmelidir. BPPV tanısı ve tedavisinde kullanılan testler tablo 8 de gösterilmiştir³⁰.

BPPV tedavisinde transdermal skopolamin ve antihistaminikler yer alır. Partiküllere pozisyon verici manevralar (ya da Epley Manevrası) acil hekimi tarafından denenebilir. Pozisyon verici

bu manevralarda ki temel prensip yerçekimini kullanarak partiküllerin semisirküler kanalda hareketini sağlayıp, vertigoya sebep olamayacakları utrikulanın içine kadar getirmektir. Bu manevra BPPV'yi destekleyici öyküsü ve Dix-Hallpike testi pozitif olan ve Dix-Hallpike testi için kontrendikasyonu olmayan tüm hastalarda endikedir³⁰.



Şekil 1. Sağ kulağı etkilenmiş benign paroksizmal pozisyonel vertigolu bir hastanın Dix-Hallpike testi (Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nden izinle alınmıştır.) Hastanın başı test edilecek tarafa 45 derece çevrilir (Resim 1), hasta hızlı bir şekilde sedyeye yatırılır ve baş yaklaşık 30 derece aşağı sarkacak şekilde pozisyon verilir (Resim 2). Bu durumda iken vertigo veya posterior kanal BPPV'su için tipik olan horizontal nistagmusun olup olmadığına bakılır ve eğer varsa semptomlar geçene kadar beklenir. Aynı işlem diğer tarafa da uygulanır ve hasta taraf belirlenmiş olur ve o taraf pozitif BPPV olarak kabul edilir. Hiç bir semptomu ya da nistagmusu olmayan hasta ise negatif olarak kabul edilir.

Dix-hallpike testi ile etkilenen kulak tespit edilir. Hasta, testin vertigoyu başlatabileceği konusunda uyarılmalıdır. Tedavi öncesi 50 miligram IM veya IV dimenhidrinat testi daha kolaylaştırabilir ama nistagmus baskılanmayacaktır. Hastalar testin tüm aşamalarında gözleri açık şekilde muayene eden hekimin burnuna veya alınına bakmalıdır. Başlangıç pozisyonunda hasta sedyede dik oturur konumda olmalıdır. Ayrıca hasta sedyenin baş tarafına yakın olmalıdır ki uzandırıldığında baş geriye doğru uzanabilmeli ve ek olarak 30 ile 45 derece aşağıya açılabilirdir. Sağ arka yarım dairesel kanalı test etmek için baş önce sağa 30 ile 45 derece çevrilmelidir. Bu pozisyonda tutulan kafa aniden baş sedyeye göre 20 derece aşağıdayken birden sırt üstü doğal pozisyona getirilmelidir. Yaklaşık 30 saniyeyi geçmeyen bekleme arası sonrası döngüsel nistagmus olması testi pozitif olarak gösterir. Nistagmus, etkilenen kulak yönüne hızlı göz sıçramaları sergiler ve 10-40 saniye sürer. Hasta daha sonra

dik oturur pozisyona geri getirilir ve bu test sol taraf için tekrarlanır. Testin pozitif olduğu yön lezyon yönüdür. Test BPPV için yaklaşık % 50-80 duyarlıdır. Şekil 1 de Dix-Hallpike testinin nasıl yapıldığı gösterilmiştir²⁹.



Şekil 2. Sağ posteriyor kanal BPPV'si olan hastada Epley manevrasının uygulanması. (Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nden izinle alınmıştır). Hastanın başı hasta olan tarafa yaklaşık 45 derece çevrilerek hastaya hızlı bir şekilde masada yatar (Resim 1) ve başı yaklaşık 30 derece sarkar şekilde pozisyon verilir (Resim 2). Bu durumda vertigo veya nistagmus izlenir ve eğer varsa semptomlar geçene kadar beklenir. Baş, yine 30 derece sarkar vaziyetteyken orta pozisyona getirilir, diğer tarafa yaklaşık 45 derece çevrilir (Resim 3). Bu pozisyonlar arasında başdönmesi veya nistagmus oluşursa geçene kadar beklenir. Daha sonra hastaya etkilenmeyen taraftaki omzunun üstüne doğru dönmesi söylenir. Hasta dönerken hekimde hastanın başını 90 derece daha çevirir (Resim 4) ve bu pozisyonda da bir dakika beklenir. Hasta oturur pozisyona getirilip baş 20 derece öne aşağı getirilir (Resim 5) ve bir dakikada bu şekilde beklenir ve menevra sonlandırılmış olur.

Epley manevrasında ise hastaya Dix-Hallpike testindeki gibi pozisyon verilir ve hastanın başı 45° etkilenen tarafa çevrilir. Hasta nazikçe yatar pozisyona getirilir ve baş kabaca 20° derece kadar sedyenin arkasına düşürülür. Baş orta hatta doğru 45° döndürülür. Orta hattaki baş sağlam tarafa 45° daha çevrilir. Hasta etkilememiş taraftaki omzunun üstünde çevrilirken aynı anda kafada aynı tarafa doğru 45° derece daha çevrilir. Hasta tekrar oturur pozisyona getirilir ve baş orta hatta geri döndürülür. Manevranın her aşaması yavaşça (yaklaşık beş dakika) yapılarak partiküllerin istenilen yöne geçmelerine izin verilmelidir. Epley manevrasının yapılışı şekil 2 de gösterilmiştir. Eğer manevra doğru bir şekilde uygulanmışsa Dix-Hallpike pozisyon testinde gözlemlenen yönde nistagmus gözlemlenebilir. Eğer karşı tarafta nistagmus gözleniyorsa partiküllerin tekrar kupulaya döndüğü ve manevranın başarısız olduğu anlamına gelir. Manevra hem vertigo hem de eşlik eden nistagmus kayboluncaya kadar birkaç kez daha tekrarlanır³⁰.

Epley manevrası posterior kanal BPPV için güvenilir ve etkili bir tedavi yöntemidir. Bununla birlikte tekrarlar sıktır. Yan etkileri arasında sersemleme ve vertigonun aşırı şiddetlenmesi (partikülleri arkaya hareketinden dolayı) vardır. Epley manevrası, Dix-Hallpike testinin yapılamadığı daha önce değinilen durumlarda uygulanmamalıdır. BPPV'nin çoğu atağı birkaç gün içinde kendiliğinden geçer. Israrlı belirtileri olan hastalar bir otolaringoloğa yönlendirilmelidir³⁰.

Tablo 7. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigoyu Destekleyen Bulgular³⁰

Tetikleyici baş pozisyonu ile nistagmusun başlangıcı arasında 30 saniyeden fazla gecikme süresi
Nistagmusun şiddeti azalmaya başlamadan önce tepe seviyeye çıkar
Vertigo ve nistagmus 5-40 saniyede düzelir
Hasta baş aşağı yatırılırken tek yönde oluşan nistagmus, hasta kaldırılırken yön değiştirir
Tekrarlayan baş hareketleri hem vertigonun hem de nistagmusun hafiflemesine ve yorulmasına sebep olur

Vestibüler Rehabilitasyon Egzersizleri

Vestibüler egzersizler BPPV'li kronik vertigolu ve psikiyatrik sersemlik hissi olan hastalarda gereklidir. Hemşireler tarafından öğretilen bu tekniklerin oldukça etkili olduğu gösterilmiştir. Hastaların kendi belirtilerini belli bir düzeyde kontrol etmelerinde oldukça yararlı olabilir. Vestibüler egzersizlerin temel prensibi Dix-Hallpike testiyle gözlenen yorulma cevabıdır.

Cochrane sistematik derlemesinde vestibüler rehabilitasyonun tek taraflı periferik vestibüler rehabilitasyon için güvenli ve etkili bir seçenek olduğuna dair güçlü kanıtlar bulunmaktadır³⁰.

Tablo 81. Benign Proksimal Pozisyonel Vertigo (BPPV)³⁰

Kanal etkilenir	BPPV ile	Sıklık (%)	Tanısal manevra	Nistagmus (yön hızlı kısımla isimlendirilir)
Posterior		85	Dix-Hallpike, etkilenen kulak aşağıda	Etkilenen kulak aşağıda
Horizontal		10-17	Sırt üstü yuvarlama testi (Pagnini-McClure testi)	Baş sırt üstü pozisyondayken sağa veya sola döndürüldüğü zaman yön değiştirir
Anterior		1	Dix-Hallpike, etkilenen kulak yukarıda	Beyin sapı veya serebellar lezyonlar için ilişkisi büyük

Brandt- Daroff Egzersizleri

Hasta oturur pozisyonda iken etkilenen tarafa doğru omuz üstüne yatar ve başını yaklaşık 45 derece yukarı çevirir. Bu pozisyonda 30 sn bekledikten sonra oturur pozisyona gelir karşıya bakar ve bu şekilde de 30 sn bekler. Aynı işlemi diğer taraf için yapar. Hasta bu manevrayı günde 3 kez 5-10 tekrar şeklinde yapar. Egzersiz üst üste iki gün vertigo olmayıncaya kadar yapılır. Şekil 3 te manevranın yapılışı gösterilmiştir⁴¹.

Meniere Hastalığı

Meniere hastalığı, koklea ve labirentte artmış endolenf aktivitesiyle ilişkili bir rahatsızlıktır. Erkek ve kadınlarda eşit oranlarda görülür. Meniere hastalığının ilk atağı sıklıkla 65 yaş ve üzerinde görülür. Nadirde olsa çocukluk döneminde de başlayabilir. Hastalık başlangıçta sıklıkla tek taraflıdır fakat zamanla iki taraflı olabilir. Ana patogenez bilinmemektedir. Fakat eldeki kanıtlar hastaların endolenf miktarı, akışı ve içeriğini düzenlemesinde zorluğu işaret etmektedir. BPPV' de olduğu gibi başlangıç anidir ve bulantı, kusma, terleme gibi belirtiler eşlik eder. Vertigo süresi 20 dakikadan 12 saate kadar uzayabilir (Tipik olarak 2-8 saat). Atakların sıklığı haftada veya ayda birkaç kez olarak değişir. Diğer eşlik eden belirtiler çınlama, duyma kaybı ve tek kulakta dolgunluktur. Ataklar arasında hasta çoğunlukla iyi olsa da duyma azlığı sürekli olabilir. Meniere hastalığının tanısı gliserol testi ve vestibüler olarak uyarılmış

miyojenik potansiyelerle doğrulanır. Meniere hastalığı olan hastalar çoğunlukla bir otolaringoloğa farklı tedavi seçenekleri için yönlendirilirler³⁰.

Perilenf Fistülü

Perilenf fistülü, orta kulaktaki pnömotik değişiklikleri vestibüler sisteme ileten yuvarlak veya oval pencerede ki bir açıklıktır. Travma, enfeksiyon veya vestibüler sistemdeki ani basınç değişiklikleri bu yırtığa sebep olabilir. Uçma, tüplü dalış, şiddetli ıkınma, ağır yük kaldırma, öksürme veya hapsirme sonrası ani gelişen vertigo tanımı destekler. Beraberinde duyma kaybı olabilir. Tanı pnömotik otoskop ile açığa çıkan nistagmusla (Hennebert belirtisi) kesinleşir. Duyma kaybı odyolojik testlerle belirlenir. Perilenf fistülü yönetimi; semptomatik tedavi, yatak istirahati ve cerrahi tamir için bir KBB uzmanına yönlendirmeyi içerir. On dört günden daha kısa süreli duyma kaybının olduğu fistüller acil cerrahi girişimden fayda görebilirler³⁰.



Şekil 3. Brandt-Daroff Egzersizinin Yapılışı (Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nden izinle alınmıştır). Hasta oturur pozisyonda iken etkilenen tarafa doğru omuz üstüne yatar ve başını yaklaşık 45 derece yukarı çevirir (Resim 1). Bu pozisyonda 30 sn bekleddikten sonra oturur pozisyona gelir karşıya bakar ve bu şekilde de 30 sn bekler (Resim 2). Aynı işlemi diğer taraf için de yapar (Resim 3).

Vestibüler Nörit

Vestibüler nörit, viral enfeksiyondan şüphelenilen bir rahatsızlıktır. BPPV ve Meniere hastalığının aksine vestibüler nörit tipik olarak bir kaç gün sürer ve iyileşmez. Başlangıç çoğu

zaman anidir ve hastalar viral hastalık belirtileri haricinde iyidir. Çoğunlukla vertigo o kadar şiddetlidir ki hastalar günler boyu yatak istirahatına ihtiyaç duyar. Belirtiler genellikle birkaç haftada gerilemeyle dramatik olarak azalır. Yaşlı hastalar sürekli yürüme bozukluğu yaşayabilirler. Tek taraflı işitme kaybı ve çınlama olabilir. Hastaların $\frac{1}{3}$ 'ünden fazlasında pozisyonel nistagmus vardır. Vestibüler nörit semptomatik olarak tedavi edilir^{14,29,30}.

Vestibüler Gangliyonit

Vestibüler gangliyonite varisella zoster gibi başlangıç enfeksiyonundan yıllar sonra reaktif hale geçebilen nörotrofik virüslerin sebep olduğu düşünülmektedir. Vestibüler gangliyonite viral inflamatuvar süreçle ilgili tipik histopatolojik değişiklikler tanımlanmıştır. BPPV ve Meniere hastalığı ile karıştırılabilir. Ramsey Hunt sendromu olarak bilinen herpes zoster otikus, vestibüler gangliyonite ilişkili nöropatik bir hastalıktır. Sağırılık, vertigo ve fasiyal sinir paralizisi ile karakterizedir. Tanı dış kulak yolunda eritemli bir alanda gruplanmış veziküllerin varlığıyla kesinleştirilir. Bu hastalar kombine semptomatik tedavi ile yönetilir ve veziküllerin ortaya çıktığı ilk 72 saat içinde antiviral tedavi başlanmalıdır³⁰.

Labirentit

Labirentit, işitme kaybının eşlik ettiği periferik vertigo yaratan labirentin enfeksiyonudur. Enfeksiyon, vestibüler nöritin klinik seyrine benzer olarak viral kaynaklı (kızamık veya kabakulak kabakulak gibi) olabilir. Orta kulak enfeksiyonunun sekelindeki gibi oval pencerenin zarından karşı tarafa bakteri ve toksinlerin difüzyonu labirentite sebep olabilir. Kolesteatom bakteriler için bir giriş kapısı yaratabilir ve iç kulağı aşındırabilir. Bakteriyel labirentit için diğer olası yollar; fistülize olmuş otitis media, menenjit, mastoidit ve dermoid tümörlerdir. Bu hastalığın triadı; ani gelişen vertigo, duyma kaybı ve orta kulak bulgularıdır. Seröz labirentitler ara ara olan vertigoya sebep olabilir. Bakteriyel labirentiti olan hastalar menenjit açısından risk taşımaktadır ve antibiyotik gereksinimleri vardır^{29,30,40}.

Ototoksisite

Ototoksisite, aminoglikozid ve makrolid grubu antibiyotikler, lup diüretikleri, plastik bazı kemoteropatik ajanlar, bazı NSAİ ilaçlar ve antimalaryal preparatlarla ilişkilidir⁴².

Aminoglikozid grubu antibiyotikler endolenf içinde birikip koklea ve vestibüler tüsü hücrelerin ölümüne sebep olarak işitme kaybı ve periferik vestibüler fonksiyon bozukluğu yaparlar. Fakat aynı anda iç kulakta etkilendiğinden vertigo nadirdir. Klinikte ataksi ve hareket

halindeyken görsel sabitlemenin sağlamaması anlamına gelen oskilopsi ile beraber kendini gösterir. Hasar genellikle geri dönüşümsüzdür. Fakat doz ve süre bağımlıdır. Loop diüretikleri de (furosemid ve etakrinik asit) geri dönüşsüz vestibüler ototoksositeye sebep olur. Son zamanlarda oral N-asetil sistein uygulaması hemodiyaliz hastalarında aminoglikozid nedenli ototoksositeyi önlemede etkin bulunmuştur³⁰. Vestibüler hasarla ilişkili sitotoksik ajanlar; vinblastin ve sisplatin'dir. D-metioninin oval pencereye topikal uygulanması sisplatinin ototoksik etkilerine karşı koruyucudur. Karboplatin gibi yeni platin bazlı ajanların sisplatin oranla daha az ototoksositeye sahip olduğu gösterilmiştir. Kinidin ve kinin orjinli klorokin ve meflakin gibi antimalaryal ilaçlar geri dönüşsüz olabilecek vestibüler belirtileri sebep olabilirler³⁰.

Tablo 9. Ototoksik ve Vestibülotoksik Ajanlar³⁰

Ajan	Doz bağımlı	Geri dönüşlü
Aminoglikozid	Evet	Genellikle N-asetilsistein ile iyileşme mümkün değil
Eritromisin	Hayır	Evet
Minosiklin	Hayır	Evet
Florokinolonlar	Hayır	Evet
NSAİ İlaçlar, Salisilatlar	Evet	Evet
Lup diüretikleri	Hayır	Geri dönüşsüz olabilir
Sitotoksik ajanlar	Evet	Hayır
Antimalaryaller	Hayır	Evet

Geri dönüşümlü vestibüler hasar ve ototoksosite sebepleri arasında NSAİ ilaçlar, salisilatlar, minosiklin, eritromisin ve bazı florokinolonlar sayılabilir. Salisilatlar ses algısının değişimi kadar çınlamayla da kendini gösterebilir. Nadir olarak ani duyma kaybı ketorolak, naproksen ve piroksikam (son iki ilaç tinnitusla da ilişkilidir) içeren diğer NSAİ ilaçlarla ilişkilidir^{30,42}. Antiparazitik ilaçlarda olduğu gibi abakavir gibi antiviral ilaçlarda da tek başına yürüyüş bozukluğu gözlenebilir. Birçok solvent ve diğer kimyasallar hem periferik hem de santral vestibüler belirtilere sebep olabilir. Bunlar arasında propilen glikol, toluen, civa ve hidrokarbonlar bulunur. Bazı antikonvülzanlar, trisiklik antidepresanlar, nöroleptikler, opiatlar ve alkol bazen santral vestibüler sendromu indükleyebilirler. Fensiklidin nistagmus ve ataksinin eşlik ettiği santral vestibüler belirtilere sebep olan uyuşturucu bir ilaçtır³⁰.

Kemoteropatik ajanlar kadar fenitoin ve tolien de serebellar geri dönüşsüz toksisiteye sebep

olur. Genelde birçok hasta kronik olan bu vertigoya, propriosepsiyon ve görsel algının daha yüksek olduğu durumlarda kalarak adapte olur. Fakat vertigoya karşı kullanılan bazı ilaçlar dengeleme sistemini baskılayarak veya geciktirerek vertigoyu daha fazla artırabilir. Bu gruptaki ilaçlar arasında alkol, benzodiazepinler, barbitüratlar ve nöroleptikler sayılabilir. Bu nedenle vertigoya karşı yapılan bu tedaviler uzun süre devam etmemelidir. Ototoksik ve vestibülotoksik ilaçlar tablo 9 da gösterilmiştir³⁰.

Sekizinci Kranial Sinir (Vestibülokoklear) Lezyonları

Sekizinci kranial sinirin lezyonları hafif vertigoya sebep olabilir. Menenjiomalar ve akustik nörinomlar tipik sebeplerdir. Vertigonun başlangıcı genellikle santral dengeleme sağlanıncaya kadar basamaklı, devamlı ve sabittir. Vertigo genellikle işitme kaybından öncedir ve bu hastalara acil tanısız görüntüleme gereklidir³⁰.

Serebellopontin Köşe Tümörleri

Vertigo bazen serebellopontin köşe tümörleriyle de ilgili olabilir. Bu tümörler akustik nörinom, menenjiom ve dermoidlerdir. Genelde kendilerini aynı tarafta fasiyal güçsüzlük, korneal refleks kaybı ve serebellar bulgularla birlikte işitme kaybı ve ataksinin bulunduğu bir belirtiler kümesi şeklinde gösterirler. 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. kranial sinirler yer değiştirir. Progresif tek taraflı işitme kaybı, kulak çınlaması ve ataksi siktir. Hastalar bazen gerçek vertigo deneyimler. Az sıklıkla, fasiyal uyuşukluk ve kuvvetsizlik, tat kaybı ve kulak ağrısı, trigeminal nevalji 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^{43,44}.

Travma Sonrası Vertigo

Vertigo ve yürüyüş dengesizlikleri kafa yaralanmasını takiben sık karşılaşılan şikayetlerdir. Akut travma sonrası vertigo, labirentin zarlarındaki direk yaralanmayla oluşur. Vertigonun başlangıcı anidir ve bulantı, kusma eşlik eder. Bu hastalarda olası temporal kemik kırıkları

eşlik edebilir. Temporal kemik fraktürü longitudinal (% 70- 80) veya transvers (% 20-30) olabilir. Vertigonun sonraki en yaygın nedeni otik kapsül veya 8. sinir hasarıdır. Fraktürün bu tipi sensorinöral işitme kaybının önemli bir nedenidir⁴⁵. Posttravmatik pozisyonel vertigo hasardan sonraki günler, haftalar içinde gelişebilir. Semptomların düzelmesi aylarca sürebilir⁹. Künt kafa travmasıyla ilişkili vertigolarda dura dışı veya dura içi hematmaları eleyebilmek için BT veya MRG gerekir. Doğrudan labirentile olan kafa travmalarında vertigo genelde bir kaç hafta sürer. Künt kafa travmaları ayrıca utriküler makuladaki otokonyaları yerinden oynatarak da BPPV'ye sebep olabilir. Konküzyon sonrası sendrom yürümede dengesizlik ve dalgalı sersemlik hissi ile ilişkili olabilir. Bu durumdaki hastalara semptomatik tedavi yapılabilir. Semptomları geçmeyen hastalar ise bir uzmana yönlendirilmelidir³⁰.

Koklear İmplantasyon Sonrası Vertigo

Vertigo koklear implantasyonun iyi tanımlanmış bir komplikasyondur. Etiyoloji muhtemelen çok faktörlüdür ve labirente kemik tozunun girmesi ve otokonyaların yer değiştirmesini içerir³⁰.

Santral Vertigoya Sebep Olan Rahatsızlıklar

Santral vertigo, beyin sapını ve serebellumu etkileyen durumlarda ortaya çıkar. Santral vertigo kademeli bir başlangıca sahiptir ve şiddeti hafiftir. Belirtiler pozisyonel olarak ortaya çıkmaz. Çınlama ve duyma bozuklukları ile ilişkisi genelde yoktur. Nistagmus, horizontal veya rotasyonelden daha çok vertikaldir ve vertigo yokken bile olabilir. Vertikal nistagmus beraberinde ataksi, bulanık görme, uzun yol belirtileri, yutma güçlüğü, konuşma güçlüğü veya çift görme gibi beyin sapı lezyonu belirtileri yoksa santral etiyojiden patognomik değildir. Eşlik eden bu belirtileri olan hastalar santral patolojilerin dışlanması için ileri görüntüleme teknikleriyle dikkatli değerlendirilmelidir³⁰.

Serebellar Kanama ve İnfarkt

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 görülür⁴⁶.

Yaşlı ve/veya vasküler risk faktörleri olan hastalarda akut ve sürekliliği olan vertigo gelişmesi halinde bu tanıların dışlanması için nörogörüntüleme gerekebilir. Serebellar kanama tipik olarak ani gelişen vertigo ve ataksiye neden olur. Baş ağrısı, bulantı ve kusma olabilir ya da olmayabilir. Hastalar şiddetli vertigodan çok yana veya önden arkaya dalgalanmadan şikayetçi olurlar. Hastaların gövdesel ataksileri olur ve desteksiz oturamayabilirler. Romberg testi ve tandem (Topuk parmak ucu yürüyüşü) yürüyüşü anormal tespit edilecektir. Bazen bu hastalarda 6. sinir paralizi veya kanamalı bölgeden uzaklaşan her iki gözde kaymalar olabilir. Serebellar infarktla klinik seyri benzerdir^{47,48}. Bu hastalarda acil tanısal görüntüleme gerekir ve serebellar kanamalı hastalar için acil beyin cerrahi konsültasyonu gereklidir.

Wallenberg Sendromu

Beyin sapının lateral medüller infarktı olan Wallenberg sendromunda kliniğin bir parçası olarak vertigo görülebilir. Klasik aynı taraftaki bulgular; fasiyal uyuşukluk, korneal refleks kaybı, Horner sendromu ve paralizi veya yutma güçlüğü ve ses bozukluğuna sebep olabilen yumuşak damak farinks ve larinksin paralizisidir. Ters taraf bulguları ise; gövde ve ekstremitelerde ısı duyması ve ağrının kaybıdır. Bazen altıncı, yedinci ve sekizinci sinir lezyonları nistagmus, bulantı, kusma ve vertigoya sebep olabilir. Lateral medullanın kanlanması posterior inferior serebellar arterden sağlanır. Wallenberg sendromlu hastaların çoğunda posterior inferior serebellar arteri veren aynı taraflı vertebral arterin oklüzyonu söz konusudur⁴⁹. Bu hastalarda genellikle acil tanısal görüntüleme ve nöroloji konsültasyonu gerekir.

Vertebrobaziler Yetmezlik

Vertebrobaziler yetmezlik (VBY) orta yaş ve üstü hastalarda vestibüler bozukluğun sık rastlanan sebeplerinden biridir. Beyin sapının vertebrobaziler yetmezliğe bağlı geçici iskemik atakları vertigoya sebep olabilir. Bu hastalar serebrovasküler hastalıklar açısından tipik risk faktörlerine sahiptir. Vertebrobaziler yetmezlik semptomlarını kötüleştiren ortostatik bulgular tespit edilmelidir. Geçici iskemik ataklar da olduğu gibi vertigo ani başlangıçlıdır ve tipik olarak dakikalarla saatler arasında sürer. Tanımlamadan da anlaşılacağı gibi belirtiler 24 saat içinde son bulmalıdır. Semptomların geçici olması nedeniyle VBY tanısını koymak oldukça zordur. Vertigo nadiren VBY'nin tek bulgusu olur⁵⁰. Vertebrobaziler yetmezlik tek başına vertigoya sebep olabileceği gibi yutma güçlüğü, konuşma güçlüğü, çift taraflı görme bozuklukları ve çift görmeyle birlikte de olabilir. Santral vertigonun diğer nedenlerinin aksine

vertebrobaziler yetmezlikte pozisyonla artan belirtiler olabilir. Başı yana çevirmeyle aynı taraftaki vertebral arter kısmen tıkanabilir. Eğer karşı taraftaki arterde darlık varsa başı çevirmeyle vertebrobaziler yetmezlik sonucu geçici iskemik atak oluşabilir. Başı çevirme ile beyin sapı dolaşımındaki bozukluk retiküler aktivasyon sistemini etkileyerek bayılma veya bayıla yazmaya sebep olabilir. Vertebrobaziler yetmezlikli hastalara acil serviste tanısız görüntüleme yapılmalı, ek olarak geçici iskemik atağın tedavisi ve araştırılması için nöroloğa haber verilmelidir^{29,30,51}.

Vertebral Arter Diseksiyonu

Vertebral arter diseksiyonu arka dolaşımı etkileyen inmelere yol açabilir. Vertebral arter diseksiyonunun belirti ve bulguları baş ağrısı ve vertigoyu içerir ve tek taraflı Horner sendromu görülebilir. Boynun ani (ve sıklıkla şiddetli) rotasyon veya ekstansiyonu yatkın hastalarda vertebral arter diseksiyonu sebep olabilir. Bu tip yaralanmalar yüksek enerjili motorlu taşıt kazalarını, dalış kazalarını, öksürme, hapsirme ve boyunun fizik tedavi hareketleri takiben oluşabilir. Bununla birlikte servikal omurganın fizik tedavi müdahaleleriyle yaralanma olasılığı oldukça düşüktür. Eğer tanıdan şüpheleniliyorsa acil görüntüleme yöntemleri gereklidir⁵².

Multipl Skleroz

Demyelinizan hastalık birkaç saat, birkaç gün veya hafta süren vertigoyla kendini gösterebilir ve genellikle tekrarlamaz. Bu vertigo genellikle şiddetli değildir ve nistagmus genellikle hasta tarafından bildirilen vertigodan daha belirgindir. Ataksi veya optik nörit mevcut olabilir ya da önceden oluşmuş olabilir. Tanı genellikle MRG'ye ek olarak vestibüler uyarılı miyojenik potansiyeller kullanılarak doğrulanır. Demyelinizasyona bağlı vertigo olan hastaların acil olarak nöroloğa sevk edilmesi gereklidir³⁰.

Neoplaziler

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 sıklıkla 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. Sıklıkla kusma veya yatarken kusma ve alt

kranial sinir felçleri geç dönemde gelişebilir. 4. ventrikül kompresyonu, papilödeme yol açan obstrüktif hidrosefaliye neden olabilir. Dördüncü ventrikül neoplazileri vertigoyu da içeren beyin sapı belirti ve bulgularına sebep olabilir. Bu tip tümörler genç hastalarda ependimomları, yaşlı hastalarda metastazları içerir. Bu hastalar acildeyken tanısız görüntüleme gerektirir ve beyin cerrahisine sevk edilmelidir⁵³.

Migrenle İlişkili Vertigo ve Sersemlik Hissi

Vertigo migrenin prodromal bir belirtisi olabileceği gibi aura veya baş ağrısı döneminin eşdeğeri bir belirti olarak ta görülebilir. Baziler migren klinik belirtileri vertebrobaziler yetmezliğe benzer bir migren çeşididir. Migrene bağlı vertigonun etiyojisi hala bilinmemektedir. Uluslararası baş ağrısı cemiyeti'nin (The international headache society) baziler migren için tanı kriterleri tablo 10 da gösterilmiştir. Aura belirtisi olarak vertigo 5 ile 20 dakika arasında gelişmeli ve 60 dakika içinde azalmaya başlamalıdır. Vertigo eğer aura olarak bir migren belirtisiyse baş ağrısından önce olabileceği gibi, baş ağrısı olmaksızın da görülebilir⁵⁴.

Tablo 10. Baziler Migren İçin Tanı Kriterleri³⁰

Hem nasal hem de temporal alanlardaki çift taraflı görsel belirtiler
Vertigo
Kulak çınlaması
İşitme azalması
Çift görme
Konuşma bozukluğu
Ataksi
Çift taraflı parazi
Çift taraflı parestezi
Bilinç düzeyinde azalma

*Auralı migrende gerekli kriterlerdir (iki ya da daha fazla yukarıdaki aura semptomu)

Migrenle kokleovestibüler rahatsızlıklar arasında güçlü bir ilişki tespit edilmiştir. Bu hastalar ya sürekli olan vertigo ataklarından ya da pozisyonel vertigodan veya vertigo olmaksızın sersemlik hissinden yakınırılar. Gerçek vertigo atakları baş ağrısına eşlik edebileceği gibi tek başına da görülebilir. Bazı hastalar bir kaç dakikadan iki saate kadar süren vertigodan yakınırken, bazılarının ise 24 saatten uzun süren vertigo atakları vardır. Migrene bağlı vertigo

için tanı kriterleri şunlardır: Diğer bilinen nedenlerle açıklanamamış vertigo öyküsü ve hastanın kendisinde veya ailesinde migren öyküsünün olmasıdır. Sıklıkla migrene bağlı vertigo ile Meniere hastalığına bağlı vertigoyu birbirinden ayırmak zordur. Menier için özgün olan tedavilerden fayda görmeyen hastalar bu sebeple migrene bağlı vertigo için uygulanan tedavilerden fayda görebilirler. Vertigosu olan migren baş ağrılı hastaların, vertigoya karşı kullanılan ilaçlarla semptomatik olarak tedavisi düzenlense bile nörolojiye yönlendirmelidir. Sumatriptan veya ergotamin preparatları baziler migren de kullanılmamalıdır. Beta blokerler veya kalsiyum kanal antagonistleri migren profilaksisi açısından nöroloji konsültasyonu ile sıklıkla kullanılabilirler³⁰.

Diğer Durumlar

Sistemik Nedenler

Vertigo; antikonvülzanlar, antidepresanlar, antikolinergikler, antihipertansifler, alkol, analjezikler, trankilizanlar ve daha pek çok ilacın yan etkisi olarak veya aniden kesilmesine bağlı olarak gelişebilir^{55,56}. Hipotansiyon ve ritm bozukluğu (taşikardi ya da bradiaritmi), KAH, kalp yetmezliği gibi primer kardiyak nedenlerden kaynaklanabilir^{57,58}. Özellikle presenkop ile başvuran vertigo hastalarında ortostatik hipotansiyon, kardiyak aritmiler ve vazovagal ataklar en sık rastlanan sebeplerin bir kısmıdır. Ortostatik hipotansiyon yaparak vertigo 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)^{5,58}.

Vertigo ayrıca sifiliz, viral ve diğer bakteriyel menenjitler ve sistemik infeksiyonlarda görülebilir. Özellikle DM ve hipotiroidizm olmak üzere endokrinolojik hastalıklarda görülebilir⁵⁹. Hipoglisemik ataklarda hastalar başlıca semptom olarak vertigo tarifleyebilirler⁵⁹. 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 vertigo gelişebilir⁵¹.

Yaşlılığa Bağlı Dengesizlik

Yaşlılığa bağlı dengesizlik, (bazen psikomotor uyum bozukluğu sendromu olarak da geçer) kötü tanımlanmış sersemlik hissi ve yürüme bozukluğu ile kendini gösteren bir durumdur. Yaşa bağlı duyma ve denge kaybı, propriosepsiyonun ve görmenin zayıflaması nedeniyle postural reaksiyonlar, reaksiyonel hipertoni, yürüme değişiklikleri ve düşme korkusuyla ilişkilidir. Parkinson hastalığı olanlar da sıklıkla dengesizlikten yakınırlar, ki bu hastalarda postüral hipotansiyon sık görülür⁶⁰. Diğer faktörler ise motor cevaplarda yavaşlamaya ek olarak santral işleme ve entegrasyon da azalmayı içerir. Belirtiler mevcut gün ışığının azalmasıyla (geceleri semptomların kötüleşmesi şeklinde), tanıdık olmayan ortamlarda, trisiklik antidepresan ve nöroleptikler gibi antikolinergik etkili ilaçlarla ve benzodiazepin kullanımıyla ortaya çıkabilir veya atabilir. Böyle hastalar iç hastalıkları veya geriatri bölümüne yönlendirilmelidir³⁰.

Presekokop

Presekokop en şiddetli formunda bilincin tamamen kapanmasına (senkop) yol açabilen sersemleme hissidir. Presekokobun en yaygın kategorileri vazovagal, durumsal ve ortostatik hipotansiyonu, ilaca bağlı senkoku ve kardiyak sebepleri (kardiyak ritim bozuklukları ve kalp kapak hastalıkları) içerir. Hastaların büyük çoğunluğunda sebebi tespit edilemez. 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. Son araştırmalar gösteriyor ki açıklanamayan presekokoplu hastaların çoğunda vazovagal bayılma vardır. Hastanın 45 dakika 60° pasif dik pozisyonda tutulduğu pozitif dik tilt testi genellikle önerilir. Pozitif tilt testinin son noktası hipotansiyon, bradikardi veya her ikisiyle ilişkili bayılma veya presekokobu içerir. Normal kişilerde pasif tilt testinin sonucunda genellikle taşikardi oluşur. Ritim bozukluğu (taşikardi ya da bradiaritmi), koroner arter hastalığı (KAH), kalp yetmezliği gibi kalp hastalığı öyküsü presekokop ile ilişkilidir⁶¹. 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 tipidir⁶². Nörokardiyojenik presekokop veya vazovagal presekokop ağrılı veya anksiyete ve korku gibi emosyonel olarak stresli hallerle, uzun süre oturma veya spesifik tetikleyici durumlarla ilişkili olarak ortaya çıkabilir.

Yaşlılarda senkop veya presenkop idrar yapma, dışkılama, postural değişiklikler, yemek yeme, gülme, öksürme ve yutkunma ile ilişkili olabilir. Ortostatik hipotansiyon yaşlılarda son derece yaygındır ve sıvı kaybı, venöz yetmezlik, kötü yaşam koşulları, polinöropati, pregangliyonik otonomik fonksiyon bozukluğu (Sky Drager Sendromu), vazodilatatör ilaçlar, diüretikler ve diğer antihipertansif ilaçlar, antiparkinson ve antikolinerjik tedavi ile ilişkilidir. Çoklu ilaç kullanımı göreceli yaygın bir etkidir³⁰.

Ortostatik taşikardi sendromu, vertigo olmazsın sersemlik hissi tecrübesi ve geçici iskemik atak düşündürülen semptomları olan hastalarda kan basıncında düşme ile ilişkili nispeten hafif bir rahatsızlıktır. Patogenez de hafif otonom fonksiyon bozukluğu olduğu düşünülmektedir. Tilt testi bulguları karmaşık semptomların tekrarıyla birlikte testin ilk 10 dakikası içinde başlangıca göre dakikada 30 vurunun üzerinde kalp kızı artışını (derin hipotansiyon ile ilişkili değildir) içerir. Güçten düşmedikleri sürece böyle hastalar ayaktan tedavilerinin yönetimi için bir kardiyolog, dahiliye veya geriatri uzmanına sevk edilmelidir. 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 değerlendirmesinin en önemli parçalarıdır³⁰⁻⁶³.

Konvülfif Rahatsızlıklar

Konvülfif olmayan status epileptikus: bilinç kaybı veya tonik, klonik olaylar olmadan bilinç değişiklikleri ile karakterizedir ama yine de elektroensefalogram ile nöbet aktivitesi tespit edilir. Konvülfif olmayan status epileptikuslu bazı hastalar sersemlik hissinden yakınabilirler. Belirtiler saatlerden günlere kadar sürebilir. Tanı nöbet için altta yatan mekanizmayı belirleyerek konulabileceği gibi elektroensefalografi ile de koyulabilir. Konvülfif hastalığı olduğundan şüphelenilen hastalar acil serviste semptomatik olarak tedavi edildikten sonra ileri tetkik ve tedavi açısından bir nöroloğa yönlendirilmelidir³⁰.

Hiperventilasyon Sendromu

Birincil hiperventilasyonu olan hastalar atak sırasında sersemlik hissi veya bayıla yazma yaşayabilirler. Bu belirtiler hastalardan hiperventilasyon yapmaları istenerek de ortaya çıkarılabilir. Bu hastalar acil hekimleri tarafından yönetilirler⁶⁴⁻⁶⁵.

Psikiyatrik Sersemlik Hissi

Psikiyatrik sersemlik hissi bilinen bir vestibüler rahatsızlıkla ilişkili olmayan, tanımlanmış psikiyatrik bir hastalık veya belirtiler topluluğunun bir parçası olarak kendini gösterir. Vertigo, 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 vertigodur⁶⁶. Sersemlik hissi kronik olabilir, birincil ve ikincil anksiyete bozukluğu olan hastalarda özellikle de panik bozuklukta rapor edilmiştir. Daha ciddi sersemlik hissi sebepleri dışlanmadıkça ve bulgular aşırı belirgin olmadıkça psikiyatrik sersemlik hissi tanısı konulmamalıdır³⁰.

Taburculuk ve Takip

Genelde periferik vertigolu hastalar acil servislerde belirtiler kontrol altına alınır alınmaz taburcu edilebilirler. İlk periferik vertigo atağını yaşayan tüm hastalar ileri tetkikler için aile hekimlerine veya otolaringoloğa yönlendirilmelidir. Manevralar uygulanan BPPV'li hastalar takip açısından KBB uzmanına yönlendirilmelidir.

Vertigonun santral sebeplerinden şüphelenilen hastalara acil tanısız görüntüleme ve nöroloji veya beyin cerrahi konsültasyonu gereklidir. Ayırıcı tanıda santral vertigonun daha az acil sebepleri düşünülen hastalar (multipl skleroz ve migren baş ağrısı gibi) ayaktan nöroloji konsültasyonu için yönlendirilebilirler. Bayılı yazmalı hastalar tilt testi, ekokardiyografi ve holter monitörizasyonu için ayaktan kardiyoloğa yönlendirilmiş olmalıdır. Yaşlı hastalar semptomatik koroner arter veya kapak hastalığı varsa, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden ritim bozukluğu sergiliyorsa, geçmişte bayılma dönemleri varsa kardiyoloğa yönlendirilmiş olmalıdır. Vestibüler fonksiyon bozukluğuyla ilişkili olmayan, psikojenik temeli olan ve diğer psikiyatrik belirtiler ile birlikte ortaya çıkan sersemlik hissi olan hastalarda ayaktan psikiyatri konsültasyonu düşünülebilir³⁰.

Vertigonun Acil Serviste Yönetimi

Acil servise vertigo şikayeti ile başvuran hastada öncelikle dizziness dediğimiz sersemlik hissi ile vertigo ayrımı yapılmalıdır. Hastanın vital bulguları mutlaka kontrol edilmelidir. Hipotansiyon varsa hastada hipovolemik şok, miyokard infarktüsü dışlanmalı, soğuk terlemesi ve bilinç bulanıklığı varsa kan şekeri kontrol edilmeli, EKG'si çekilip bradikardi ya da taşı aritmi yapabilecek nedenler dışlanmalı, ateşi ve bilinç bulanıklığı varsa sepsis, menenjit, ensefalit ve

subaraknoid kanama dışlanmalıdır. Ortostatik hipotansiyon açısından değerlendirip hasta bir senkop mu yoksa presenkop mu geçirdiği sorgulanmalıdır. Ek olarak solunum sayısı ve satürasyonuna bakılmalı ve hasta da bir hipoperfüzyon bulgusu olup olmadığı kontrol edilmelidir. Vertigo nedenleri sıklıkla vital bulgu anormalliği yapmaz bu nedenle anormal vital bulgu varlığında daha dikkatli olunmalıdır²⁹.

Vertigolu hastanın yönetiminde ana nokta ciddi santral nedenlerin periferik nedenlerden ayrımını yapabilme esasına dayanır. Periferik vertigolu hastalar daha çok odanın ya da ortamın döndüğünden şikayet ederler. Vertigosu olan hastalar genellikle çok hassastır ve kendilerine verilen açıklamalara genelde olumlu cevap verirler bu nedenle bu hastalara açık uçlu sorular sorulmalıdır. "Baş dönmesi ile ne demek istiyorsun?" ya da "Oda dönüyor mu?" tarzında sorular sorulabilir³².

Periferik vertigo genellikle santral vertigodan daha şiddetli bir tablo ile karşımıza çıkar. Genelde ani olarak başlar ve pozisyon ya da hareketle semptomlarda şiddetlenme görülür. Hastalarda bulantı, kusma, terleme ve kulakta çınlaması gibi işitsel semptomlar görülür.

Santral vertigo ise serebellar kanama ya da enfarkt dışında daha sinsisi olarak başlar. Sürekli olan bir vertigo tarif edilir ve pozisyon ya da hareketle şiddetlenme de değişkenlik gösterir. Hastalarda işitme kaybı veya çınlama gibi işitsel semptomlar yoktur. Santral sinir sistemi belirti ve bulguları genelde görülür. Belirti ve bulgularda yorulma olmaz^{29,32}.

Periferik vertigo tanısı sıklıkla eşlik eden nistagmus tipine dayanmaktadır. Periferik nistagmus pozisyonel veya spontan olabilir. Nistagmus sıklıkla etkilenen kulağa bağlı olarak hastanın konumunu değiştirmesiyle provoke olur. Periferik vertigo da nistagmus kolay yorulan tiptedir ve testlerin tekrarı ile hem semptomlar da ve hem de nistagmusta azalma görülür. Santral nistagmus ise tek taraflı ve diskonjügedir. Herhangi bir yönde olabileceği gibi vertikal olması santral vakalar için patognomoniktir. Oküler fiksasyondan etkilenmezler ve sürekli hatta zamanla da artabilir. Genellikle santral sinir sistemi bozuklukları ile birlikte³⁰.

Hastanın detaylı öyküsünün alınması ve fizik muayene ile ayırıcı tanı daraltılabilir. Hastaya aminoglikozid, vankomisin, fenitoin, kinidin ve minosiklin gibi vestibülotoksik olabilecek ilaç kullanıp kullanmadığı sorulmalıdır⁶³. Kafein, alkol ve nikotinin semptomları artırdığı bilinmelidir²⁹. Travma öyküsü, eşlik eden konuşma bozukluğu, yan güçsüzlüğü veya baş ağrısının olup olmadığı sorgulanmalıdır. Antikoagülan kullanımı, inme risk faktörleri olanlar, geçirilmiş inme öyküsü olanlar, hipertansiyon ve baş ağrısı öyküsü olanlarda santral vertigo

olasılığı yüksektir. Öncelikle dış kulak yolu, kulak zarı, kranial sinirler ve serebellar testler değerlendirilerek tam bir nörolojik muayene yapılır. Ataksi ve romberg testi değerlendirilir.

BPPV düşünülen vakalarda Dix-hallpike manevrası ile tanı konur ve partiküllerin yeniden konumlandırılması işlemi (Epley manevrası) ile de tedavide oldukça etkilidir. Epley manevrasında başın her manevrasında yaklaşık 30 saniye süren bekleme periyotları bulunur.

Barbekü yuvarlanması, horizontal kanal kaynaklı BPPV tedavisinde kullanılan basit bir yöntemdir⁴¹. Sedyeye supin pozisyonda uzanan hasta 90 derecelik açıyla etkilenen tarafa doğru dönmelidir. Sonra tekrar supin pozisyona gelir ve etkilenmeyen kulak tarafına doğru 90 derecelik açılarla ve her dönüşünde yaklaşık 30 saniye süren nistagmus ile vertigonun çözülmesi beklenmelidir. Baş başlangıç pozisyonuna döndükten sonra manevra tamamlanır. Şekil 4 te manevranın nasıl yapıldığı gösterilmiştir⁴¹.

BPPV tedavisinde kullanılan ilaçlarla ilgili yakın zamanda iki yeni uygulama klavuzu yayınlanmıştır. Bu klavuzda BPPV tedavisinde rutin olarak kullanılabilecek medikal bir ilaç kanıtı bulunamamıştır. Klinisyenler, vestibülosüpresan ilaçların BPPV tedavisinde rutin olarak kullanılmaması gerektiği sonucuna varmışlardır. Kanalit değiştirme manevralarının başarısız olduğu veya kusmanın aktifleştiği ya da repozisyon manevraları ile semptomların ortaya çıktığı hastalarda vestibülosüpresan ilaçlar düşünülebilir¹⁴. Yaygın olarak kullanılan antiemetik ilaçlar sadece bulantı ve kusmayı önlemekle kalmaz aynı zamanda ortaya çıkan vertigo hissinde önler. Ondansetron intravenöz etkili alternatif parenteral bir vestibülosüpresandır²⁹. Metaklopramid intravenöz olarak akut vertigo da yardımcı olduğu düşünülmemekle birlikte proklormetazin kadar etkili olup olmadığı konusunda da tartışma vardır. Antiemetiklere yanıt vermeyen inatçı vertigo ve kusması olan hastalara intravenöz diazepam gibi benzodiazepinler verilebilir. Meklizin, akut BPPV'nin ayaktan tedavisi için kullanılacak birincil ilaçtır. Genellikle her 6 ile 8 saate bir 25 mg olarak ihtiyaca göre önerilir. Meklizini reçete etmeden önce BPPV tanısından emin olunmalıdır. Çünkü presenkop ve dengesizliğe bağlı vertigo tedavisinde kullanılırsa hastalarda görülen belirtileri şiddetlendirebilir. Transdermal skopolamin, periferik vertigo tedavisi için hayal kırıklığı yaratan sonuçlar göstermiştir ancak üçüncü seçenek bir ilaç olarak kabul edilebilir. Vertigolu hastaların çoğunda kendi kendini sınırlayan spesifik organik nedenler vardır. İlaçların akılcı kullanımı ile hasta eğitiminin kombinasyonu, vertigolu hastalar da tatmin edici düzeyde yarar gösterebilir²⁹.

Akut bakteriyel labirentit, hastaneye yatış gerektirir, intravenöz antibiyotik verilir ve ileri vakalarda cerrahi drenaj ve debridman da gerektirebilir. Toksik labirentit vakalarında ise neden olan ilaç hızlıca kesilmelidir²⁹.

Meniere hastalığının bazı vakalarında diüretik ve vazodilatör tedavinin başarılı bir şekilde kullanıldığı görülmüştür. Düşük sodyumlu ve kafeinli diyetler ve sigaranın bırakılması tedavide yararlı görülmüştür. Şiddetli meniere hastalığında, gentamisin ve streptomisin ile vestibüler fonksiyonların kimyasal ablasyonu düşünülebilir³⁰.

Vestibüler nöritin genellikle Bell paralizisine benzediği düşünülmektedir. Randomize klinik çalışmalarda kortikosteroidlerin vestibüler nörit tedavisinde yararlı olduğu, aksine antiviral tedavilerinde etkisiz olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada hastalara 22 gün boyunca her sabah 100 mg metilprednolon tedavi amaçlı verilmiştir²⁹.

Semptomlar kontrol altına alındıktan sonra hastalar acil servisten oral meklizinle taburcu edilebilirler. Periferik vertigo süresi değişken olmasına rağmen, tipik olarak kendi kendini sınırlar. Sabit tek taraflı lezyonlar bir süre sonra merkezi sinir sisteminin kontrolü ve kompensasyonu ile azalabilir bu süreç birkaç hafta ya da ay sürebilir¹⁴.

Vertiginöz migrenin spesifik tedavileriyle ilgili bilgiler sınırlıdır ve hastalara tetikleyici ajanlardan uzak durulması belirtilmelidir. Hastalar takip için bir nöroloğa yönlendirilmelidir.

Nörolojik semptom ve bulgularla gelen, serebellar testleri (dismetri, disdiadokinezi gibi.) bozuk olanlara beyin BT ve MRG acilen yapılmalıdır. Beyin MRA posterior dolaşımda vasküler yapıları değerlendiren noninvaziv bir tekniktir. Anevrizma, ateroskleroz, diseksiyon, vaskülit, tromboz ve diğer nedenleri görüntülemeye etkilidir⁴¹. Vertebro baziler yetmezlik ileri yaşlı hastalarda, serebrovasküler hastalık riski yüksek olanlarda ve belirgin bir neden olmaksızın ortaya çıkan vertigolu hastalarda düşünülmelidir^{48,67}. Değişen veya hızlı ilerleyen semptomlar posterior dolaşımdaki tıkanıklığı destekler. Eğer beyin BT veya MRG de kanama dışlanırsa acil nöroloji konsültasyonu, anjiyografi ve olası antikoagülasyon tedavi düşünülmelidir. İskemik inme başlangıcından itibaren 3 saat içinde intravenöz doku plazminojen aktivatörü (t-PA) verilirse, sekelsiz hasta kurtarılabilir ancak t-PA, vertebro baziler hastalık için kullanıldığında karışık sonuçlar bulunmuştur⁶⁸.

Ventrikülostomi ve oksipital kraniotomi genellikle posterior fossa da kanama veya kitle etkisi ile oluşan basıncı rahatlatmak için yapılır. Herniasyon bulguları gelişen hastalarda mannitol

verilmesi düşünülebilir. Semptomları kötüleştireceği için hipotansiyon varsa sıvı, kan veya vazopressörler yardımıyla düzeltilmelidir⁶⁸.



Şekil 4. Barbekü Manevrası (Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nden izinle alınmıştır). Hastanın etkilenen kulak tarafına 90 derece dönmesi (Resim 1) ile başlayan ve etkilenmeyen kulak tarafına doğru her 90 derecede 30-60 saniye bekleme süreleri olan (Resim 2, 3, 4, 5) manevradır.

Sonuç

Vertigo, hastaları acil servise getiren önemli bir semptomdur. Etiyolojisinin genişliğine bakıldığında hastalar basit manevra veya tıbbi tedavi ile taburcu edilebileceği gibi altta yatan

kardiyak ya da nörolojik bir patolojiye bağlı olarak hayatlarını kaybedebilirler²⁹. Bu nedenle vertigo şikayetiyle gelen hastalarda ayırıcı tanının geniş tutulması gereklidir. Hastaların şikayetleri dikkatli değerlendirilerek vertigo ve sersemlik hissi ayrımı yapılmalıdır¹⁴. Buradan yola çıkarak basit bir halsizlik, sersemlik hissi şikayeti olan bir hastada gastrointestinal kanama çıkabileceği ve bu hastalarda rektal tuşenin ne kadar önemli olduğu, aynı şekilde çekilen bir EKG'de A-V tam blok ya da miyokard enfarktüsü görülebileceği akıldan çıkarılmamalıdır²⁹. Bu nedenle acil servise gelen her hastada vital bulgu bakılması önemlidir. Periferik nedenlerin daha sık görülmesi, santral nedenlerin ise daha az görülmesi ve nörolojik belirtilerle beraber olması sebebiyle hastalarda gereksiz görüntüleme yöntemlerinden kaçınmak için dikkatli bir fizik bakı gereklidir. Bununla birlikte hastaların ek hastalıkları ve kullandıkları ilaçların da vertigo/sersemlik hissine yol açabileceğinden detaylı değerlendirilmeleri gereklidir⁴². Hastaları değerlendirirken yaşlılarda kardiyovasküler sebeplerin ve santral periferik nedenlerin ön planda yer aldığı bilinmeli ve bu yaş grubu hastalarda daha dikkatli olunmalıdır³⁰.

Kaynaklar

1. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology*. 1972;22:323-34.
2. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol*. 2007;20:40-6.
3. 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;82:1329-40.
4. Chu YT and Cheng L. Vertigo and dizziness. *Acta Neurologica Taiwanica*. 2007;16:50-60.
5. Post RE and Lori MD. Dizziness: a diagnostic approach. *Am Fam Physician*. 2010;82:361-8.
6. Grill E, Müller M, Brandt T, Jahn K. Vertigo and dizziness: challenges for epidemiological research. *Open Access Epidemiology*. 2013;1:12-8.
7. 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 Int Med*. 2008;23:2087-94.
8. Tusa R. J. Bedside assessment of the dizzy patient. *Neurol Clin*. 2005;23:655-73.
9. Little N. Vertigo and dizziness. In *Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide*. 6th ed. (Eds JE Tintinalli, E Ruiz, RL Krome):1021-6. New York, McGraw-Hill, 2004.
10. Uğurlu B. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) tedavisinde farklı protokollerin karşılaştırılması (Tıpta uzmanlık tezi). İstanbul, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2009.

11. Sloane PD. Dizziness in primary care: results from the national ambulatory medical care survey. *J Fam Pract.* 1989;29:33-9.
12. Kerber KA, Meurer WJ, West BT, Mark Fendrick A. Dizziness presentations in US emergency departments, 1995–2004. *Acad Emerg Med.* 2008;15:744-50.
13. 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;12:421-4.
14. Chang AK. Vertigo. In *Emergency Medicine: Clinical Essentials 2nd ed.* (Eds JG Adams, Barton, JL Collings, PMC DeBlieux, MA Gisondi, ES Nadel):830-38. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2012.
15. Saber Tehrani AS, Coughlan D, Hsieh YH, Mantokoudis G, Korley FK, Kerber KA et al. Rising annual costs of dizziness presentations to U.S. emergency departments. *Acad Emerg Med.* 2013;20:689-96.
16. 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;37:2484-7.
17. Crespi V. Dizziness and vertigo: an epidemiological survey and patient management in the emergency room. *Neurol Sci.* 2004;25:24-5.
18. Burt CW and Susan MS. Ambulatory care visits to physician offices, hospital outpatient departments and emergency departments: United States, 1999-2000. *Vital and health statistics. Data from the National Health Survey.* 2004;157:1-70.
19. Neuhauser HK, Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T et al. Epidemiology of vestibular vertigo a neurologic survey of the general population. *Neurology.* 2005;65:898-904.
20. Bisdorff A, Bosser G, Gueguen R, Perrin P. The epidemiology of vertigo, dizziness and unsteadiness and its links to co-morbidities. *Front Neurol.* 2013;4:1-7.
21. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Disorders of balance and vestibular function in US adults: Data from the national health and nutrition examination survey, 2001-2004. *Arch Int Med.* 2009;169:938-44.
22. Lai YT, Wang TC, Chuang LJ, Chen MH, Wang PC. Epidemiology of vertigo a national survey. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;145:110-6.
23. Neuhauser HK, Radtke A, Von Brevern M, Lezius F, Feldmann M, Lempert T. Burden of dizziness and vertigo in the community. *Arch Int Med.* 2008;168:2118-24.
24. Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78:710-5.
25. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. *Vertigo: Leitsymptom Schwindel.* Darmstadt, Steinkopff, 2004.
26. Geser R, Dominik S. Referral and final diagnoses of patients assessed in an academic vertigo center. *Front Neurol.* 2012;3:169.

27. 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;67:1028-33.
28. Olsson Möller U, Midlöv P, Kristensson J, Ekdahl C, Berglund J, Jakobsson U. Prevalence and predictors of falls and dizziness in people younger and older than 80 years of age a longitudinal cohort study. *Arch Gerontol Geriatr*. 2013;56:160-8.
29. Chang AK and Olshaker JS. Dizzines and Vertigo. In *Rosen's Emergency Medicine-Concepts and Clinical Practice*, 8th ed (Eds JA Marx, RM Walls, RS Hockberger RS):162-9. Philadelphia, Elsevier Health Sciences, 2014.
30. Goldman B. Vertigo and Dizziness. In *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 7th ed (Eds JE Jalli, JS Stapczynski, DM Cline):1144-52. New York, McGraw-Hill. 2011.
31. Moseley MG, Hawley MP, Caterino JM. Emergency department observation units and the older patient. *Clin Geriatr Med*. 2013;29:71-89.
32. Koçak S, Vertigo. In *Acilde Nöroloji*. (Eds S Satar, Ö Güneysel):277-91. Adana, Nobel, 2009.
33. 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;67:1178-83.
34. Son EJ, Jung HB, Jae-Goo K. Anterior inferior cerebellar artery infarction presenting with sudden hearing loss and vertigo. *The Laryngoscope*. 2007;117:556-58.
35. Kim AS, Fullerton HJ, Johnston SC. Risk of vascular events in emergency department patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo. *Ann Emerg Med*. 2011;57:34-41.
36. Young YH, Chen CH. Acute vertigo following cervical manipulation. *Laryngoscope*. 2003;113:659-62.
37. Becker KJ, Purcell LL, Hacke W, Hanley DF. Vertebrobasilar thrombosis: diagnosis, management, and the use of intra-arterial thrombolytics]. *Crit Care Med*. 1996;24:1729-42.
38. Newman-Toker DE, Hsieh YH, 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;83:765-75.
39. Gizzi M, Riley E, Molinari S. The diagnostic value of imaging the patient with dizziness: a Bayesian approach. *Arch Neurol*. 1996;53:1299-304.
40. Akoğlu E.Ü. Acil servise baş dönmesi şikayeti ile başvuran periferik vertigo hastalarında ayırıcı tanıda manyetik rezonans görüntülemenin tanısai yeri (Tıpta Uzmanlık Tezi). İstanbul, Marmara Üniversitesi, 2012.
41. Dizziness and balance. Available from: <http://www.dizziness-and-balance.com>. (Accessed date: 20 March 2016).
42. Chimirri S, Aiello R, Mazzitello C, Mumoli L, Palleria C, Altomonte M et al. Vertigo/dizziness as a drugs' adverse reaction. *J Pharmacol Pharmacother*. 2013;4:104.

43. Moffat DA, Saunders JE, McElveen JT, McFerran DJ, Hardy DG. Unusual cerebello-pontine angle tumours. *J Laryngol Otol*. 1993;107:1087-98.
44. Yohay K. Neurofibromatosis types 1 and 2. *Neurologist*. 2006;12:86-93.
45. Hain TC, Yacovino D. Pharmacologic treatment of persons with dizziness. *Neurol Clin*. 2005;23:831-53.
46. Özcan TA, Mutlu A, Özer F, Günaydın S, Balcı BP, Acar H et al. Serebellar infarktlarda risk faktörleri ve klinik özellikler. *Kocatepe Tıp Dergisi*. 2013;14:135-9.
47. Schwartz NE, Venkat C, Albers GW. Transient isolated vertigo secondary to an acute stroke of the cerebellar nodulus. *Arch Neurol*. 2007;64:897-8.
48. Norrving B, Magnusson M, Holtås S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurol Scand*. 1995;91:43-8.
49. Fisher CM, Karnes WE, Kubik CS. Lateral medullary infarction the pattern of vascular occlusion. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1961;20:323-79.
50. Fisher CM. Vertigo in cerebrovascular disease. *Arch Otolaryngol*. 1967;85:529-34.
51. Troost BT. Dizziness and vertigo in vertebrobasilar disease. Part 1: peripheral and systemic causes dizziness. *Stroke*. 1980;11:301-3.
52. Ilik F, Büyükgöl H, Ögmeğül A. Wallenberg Sendromu'na neden olan vertebral arter diseksiyonu. *J Contemp Med*. 2015;5:36-9.
53. Karatas M. Central vertigo and dizziness: Epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist*. 2008;14:355-64.
54. Lempert T, Neuhauser H. Vertigo as a symptom of migraine. *Medizinische Klinik*. 2001;96:475-79.
55. McKiernan JM and Franklin CL. Side effects of terazosin in the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia. *South Med J*. 1997;90:509-13.
56. Coupland NJ, Caroline JB, John PP. Serotonin reuptake inhibitor withdrawal. *J Clin Psychopharmacol*. 1996;16:356-62.
57. Wood KA, Barbara JD, Melvin MS. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1997;79:145-9.
58. Gupta V and Lewis AL. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment. *Am J Med*. 2007;120: 841-7.
59. Jaap AJ, Jones GC, McCrimmon RJ, Deary IJ, Frier BM. Perceived symptoms of hypoglycaemia in elderly type 2 diabetic patients treated with insulin. *Diab Med*. 1998;15:398-401.
60. Hillen ME, Mary LW and Jacob IS. "Subclinical" orthostatic hypotension is associated with dizziness in elderly patients with parkinson disease. *Arch Phys Med Rehab*. 1996;77:710-2.
61. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1997;79:145-9.

62. Carothers B, Schmidt L, Puri V. Case reports and review of postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS). J Kentucky Med Assoc. 2003;101:549-52.
63. Güler T. Baş dönmesi ile başvuran hastaların demografik ve etyolojik özelliklerinin retrospektif değerlendirilmesi (Tıpta uzmanlık tezi). Ankara, Başkent Üniversitesi 2014.
64. Nair N, Farooq AP, Bharat KK. Pathophysiology and management of neurocardiogenic syncope. Am J Manag Care. 2003;9:327-34.
65. Hilz MJ, Marthol H, Neundörfer B. Syncope-a systematic overview of classification, pathogenesis, diagnosis and management. Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie. 2002;70:95-107.
66. Dieterich M. Dizziness. Neurologist. 2004;10:154-64.
67. Rathore SS, Hinn AR, Cooper LS, Tyroler HA, Rosamond WD. Characterization of incident stroke signs and symptoms: findings from the atherosclerosis risk in communities study. Stroke. 2002;33:2718-21.
68. Montavont A, Nighoghossian N, Derex L, Hermier M, Honnorat J, Philippeau F et al., Intravenous r-TPA in vertebrobasilar acute infarcts. Neurology. 2004;62:1854-56.

Correspondence Address / Yazışma Adresi

Müge Gülen
Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği,
Adana, Turkey
e-mail: muge-gulen@hotmail.com

Geliş tarihi/ Received: 01.05.2016**Kabul tarihi/Accepted:** 26.07.2016