

NÖROLOJİ VE PSİKİYATRİ AÇISINDAN VERTİGONUN TANI VE TEDAVİSİ

Sibel KARŞIDAĞ

Gerçek vertigo, hastanın çevresini dönüyor şeklinde algıladığı bir hareket illüzyonudur. Vertigo, iç kulak, boyunda derin paravertebral gerilme reseptörleri, beyin sapı ve serebellumda visüel-vestibüler bağlantı merkezleri, talamus ve kortekse giden yollar olmak üzere farklı lokalizasyonlarda lezyonlardan meydana gelebilir. Polikliniklere baş dönmesi yakınması ile başvuran hastalar değerlendirildiğinde baş dönmesinin geniş bir yelpaze içerdiği, etrafın dönmesi şeklinde gerçek vertigonun yanı sıra başta sersemlik hissi, başta hafiflik hissi, başta açıklanamayan garip his, dengesizlik hissi, düşecekmiş gibi hissetme, hatta senkop veya senkoba yakın durumların baş dönmesi şeklinde ifade edildiği dikkat çeker. Bu nedenle baş dönmesi ile tanımlanan durumun ne olduğu dikkatle sorgulanmalıdır. Tek başına doğru, detaylı anamnez, hekimi yönlendirici ilk ip uçlarını verecektir. Gerçek vertigo vestibüler hastalığı gösterirken, kardiyovasküler hastalıklarda postüral değişikliklerle senkoba benzer tablolar, psikojenik hastalıklarda devamlı, sabit, postürle ilişkisiz iyi tanımlanamayan sersemlik, boşluk hissi, santral sinir sistemi hastalıklarında gerçek vertigoya eşlik eden dengesizlik, zengin nörolojik muayene bulguları dikkat çeker.

Ayırıcı tanıda dikkat edilmesi gereken diğer noktalar, pozisyonla baş dönmesinin ilişkisi, başdönmesine eşlik eden semptomlar, atakların süresi, sıklığıdır. Eğer ayakta, dik pozisyonda baş dönmesi şikayetleri ortaya çıkıyor ise antihipertansif, trankilizan, antidepresif ilaç kullanımı sorgulanmalıdır.

Muayenede postüral işaretler, karotis muayenesi, kardiyak fonksiyon değerlendirmesi önem taşır. Eğer dönme ile kötüleşiyor ise vizyon değerlendirmesi, diğer sensoryel defisitlerin araştırılması, serebellar bulguların değerlendirilmesi önem taşır. Eğer sersemlik, başta hafiflik, gariplik sabit ve devamlı bir durum ise psikiyatrik, metabolik hastalıklar araştırılmalıdır. Eğer hasta gerçek vertigo tanımlıyor ise, lezyon santral mi, periferik mi ayırımı yapılmalıdır. Bu ayırımı yapmada en direk yol, diğer beyin sapı semptomlarının (diplopi, fasial hissizlik, fasial paralizi, hemiparalizi, disfazi gibi) değerlendirilmesidir. Beyin sapı etkilenmesi varsa periferik lezyonlar dışlanır. Beyin sapı semptomları yoksa santral sebepler dışlanamaz. Tek başına vertigo, vertebrobasiler yetmezlik, multipl skleroz, vertebrobasiler migren, parsiyel temporal epileptik nöbetlerde nadir olmakla birlikte görülebilir ve tanının santral sebeblere yönlendirilmesinde hekimi zor durumda bırakabilir. Bu durumda anamnezde remisyon ve ataklarla seyreden, santral sinir sisteminin farklı bölgelerinin etkilendiğini gösteren bulgular multipl skleroz tanısında; yaşlı bireyde aterosklerotik risk faktörleri, öz geçmişte kardiyovasküler veya serebrovasküler hastalıkların tanımlanması

vertebrobasiler yetmezlik tanısında yönlendirici olur.

Fizik muayenede hastanın genel görünümü ilk planda değerlendirilir. Anksiyeteli, sinirli, hiperventilasyon tablosu, hemen dikkat çekebilecek ve tanıda yararlı olabilecek ip uçlarıdır. Kan basıncı ve nabız ölçülmeli, yatar pozisyonda ve ayakta olabilecek değişiklikler değerlendirilmelidir. Deri solukluk açısından, gözlerde nistagmus, boyunda karotid arterler, kardiyak muayene yapılmalıdır. Tam ve dikkatli nörolojik muayene, santral kökenli vertigo tanısında esastır. Kranial sinir muayenesi, sensoryel fonksiyon testleri, vizyon, yürüyüş, serebellar testler, Romberg testi lezyon lokalizasyonunda yardımcı bilgiler verir.

Provokatif manevralar, özellikle psikojen orijinli vertigoda yönlendirici olabilir. Anksiyeteli bireyde 30-120 sn istemli hiperventilasyon, başdönmesi, sersemlik ve birlikte olan semptomları ortaya çıkartabilir. Buna karşın psikojen orijinli vertigoda vestibüler manevralar değişiklik yaratmaz. Yatar pozisyondan ayakta pozisyona geçme, kardiyak, vasküler hastalıklarda düşme hissine neden olurken, vestibüler hastalıklarda vertigoyu uyabilir. Yürüme ve dönme, multipl sensoryel defisitli hastalarda, serebellar hastalıklarda, vestibüler fonksiyon bozukluklarında dengesizlik hissine neden olur. Dix-Hallpike manevrası veya Barany manevrası, vestibüler hastalıkların belirlenmesinde, santral-periferik lezyonların ayırımında çok yararlı provokasyon manevralarındandır. Bu manevra sırasında nistagmus ve vertigonun latens periyod olmaksızın hemen ortaya çıkması, 30 sn içinde kaybolmaması, tekrarlayan manevralarla yorulmaması santral köken düşündürür.

Klinik ve provokatif manevralar ile santral-periferik vertigo arasında yeterli ayırım yapılamadığı zaman, elektromagnetik nistagmografi ve odiyolojik testler gerekebilir. Akustik nörinom şüphesi var ise beyin sapı uyandırılmış potansiyelleri (BAEP) istenebilir. İnternal oditor kanal, serebellopontin köşe, serebellum ve beyin sapının değerlendirilmesi için kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRI) istenebilir. Multipl aterosklerotik risk faktörleri olan ve basiler geçici iskemik atak düşündüren izole vertigo atakları ile başvuran bir hasta da manyetik rezonans anjiyografi (MRA), vertebrobasiler sirkülasyonda ateromatöz hastalıkların tespitinde noninvazif bir yöntem olarak değer taşır.

Santral vertigo sebepleri

Vertebrobasiler yetmezlik: Yaşlı hastalarda spontan vertigo ataklarının en sık sebebi vertebrobasiler sistemdeki geçici iskemik ataklardır. Hastalar, çok muhtemel olarak aterosklerotikdir.

Vertigo atağı genellikle saniyeler ya da dakikalar sürer. Genellikle başağrısı tanımlanır ve dizatri, ataksi, güçsüzlük, hissizlik, çift görme gibi arka sistemi düşündüren nörolojik semptomlar eşlik eder. Tinnitus ve sağırılık ise seyrekir. Nörolojik muayene, nörolojik defisitler genellikle saptanmasına rağmen normal de olabilir.

Serebellar kanama-enfarkt: Ani başlangıçlı ve ciddi semptomlarla ortaya çıkar. Başağrısı, bulantı-kusma, ataksi mevcuttur. Nörolojik muayenede ataksi, dismetri, disdiadokokinezi, kranial sinir etkilenmesi saptanabilir.

Wallenberg sendromu (Posterior inferior serebellar arter tıkanması): Ani başlangıçlı vertigoya, bulantı-kusma, ataksi, seste kabalaşma, lezyonla aynı taraf yüz yarısında, vücudun karşı tarafında ağrı ve ısı hissi kaybı, yumuşak damak, farinks, larinks paralizisi, aynı tarafta Horner sendromu eşlik eder.

Subklavian çalma sendromu: Klasik olarak egzersiz esnasında senkop atakları tanımlanır, ancak çoğu olguda semptomlar daha siliktir. Hastalar sadece kol yorgunluğu, kramp- lar, hafif sersemlik hissi tanımlayabilir. Muayenede etkilenen tarafta nabızın hafif alınması veya alınmaması, iki kol arasında sistolik basınç farkı saptanır.

Kafa travması: Semptomlar genellikle travma ile birlikte veya kısa bir süre sonra başlar. Pozisyonla ilişkili semptomlar daha belirgindir. Semptomlar azalarak, haftalar, aylar süresince kaybolur. Hafif bulantı eşlik edebilir. Bazan basiler kafa fraktürü saptanır.

Boyun travması: Genellikle şikayetler travmadan 7-10 gün sonra başlar ve haftalarca aylarca kalır. Başın bir tarafa döndürülmesi ile saniyelik-dakikalık ataklar olur. Boyun ağrısı tanımlanır. Muayenede boyunda hassasiyet, hareketle ağrı, başın bir tarafa döndürülmesi ile vertigo ve pozisyonel nistagmus olur.

Vertebrobasiler migren: Vertigoyu hemen daima başağrısı atağı izler. Hastalar geçmişte de benzer ataklar tanımlarlar. Çoğu hasta migren aile anamnezine sahiptir. Genellikle adolesan dönemde başlar. Dizatri, ataksi, vizüel bozukluklar, paresteziler genellikle başağrısına öncelik eder. Atakdan sonra ise residüel nörolojik veya otolojik bulgu kalmaz.

Multipl skleroz: Vertigo, hastaların % 7-10'unda başlangıç semptomu olarak ortaya çıkar, hastaların 1/3'ünde ise hastalığın seyrinde herhangi bir dönemde görülür. Patogene- zinde beyin sapında vestibüler yollarda fokal demyelinizasyon sorumludur. Vertigo başlangıcı çok ciddi olup, labirint hastalığı yanılıgısı yaratabilir. Atakların geçici natürde olması (günler-haftalar), eşlik eden diğer nörolojik semptomların silik olması durumunda tanıda yanılıgı olup, periferik vertigo sebeplerinden birisi düşünülebilir. Ancak tekrarlayan ataklar- da multipl skleroz tanısı konur. Hastalık genellikle 20-40 yaşları arasında başlar. Muayenede horizontal, rotatuar, ver- tikal nistagmus saptanabilir. Vertigo düzeldikten sonra da santral tipte pozisyonel nistagmus devam edebilir. Bilateral internükleer oftalmopleji, ataksik göz hareketleri multipl skleroz düşündürür.

Santral pozisyonel vertigo: 4. ventrikül bölgesinde loka- lize çeşitli santral lezyonlarda pozisyonel vertigo meydana gelebilir. Pozisyonel vertigonun yanı sıra çeşitli nörolojik semptomlar görülür. Spinocerebellar atrofiler, Arnold-Chiari malformasyonu, beyin sapı ve serebellum tümörleri en yay-gın görülen tablolardır. Santral pozisyonel vertigo, tipik ola- rak tekrarlanan pozisyonlarla geçmeyen vertikal pozisyonel nistagmus ile birliktedir.

Multipl sensoryel defisitler: Genellikle yaşlı hastalarda, bozulmuş denge, sersemlik hissi sık karşılaşılan bir sorundur. Diyabetik bireylerde göz, pozisyon hissi ve motor fonksiyon bozukluğu birlikte sersemlik, dengesizlik, baş dönmesine ne- den olur. Semptomlar tipik olarak karanlıkta kötüleşir, baston kullanımı gerekebilir. Yaşlılarda, diyabet dışında dejeneratif serebellar hastalık, iskemik pontin hastalığa götüren multipl laküner enfarktılar sorumlu olabilir. Servikal spondiloz, servi- kal sensoryel inputları bozarak katkıda bulunabilir.

Temporal lob epilepsisi: Epileptik hastalıklar, özellikle temporal lob kaynaklı nöbetler, nadiren de olsa vertigo ve dengesizliğe neden olabilir. Öyküde vertigo şeklindeki aura- dan sonra bilinç kaybı, otomatizmler, jeneralize nöbet aktivi- tesi belirtilir. İzole vertigo şeklinde, diğer nöbet aktiviteleri- nin eşlik etmediği parsiyel nöbetler de olabilir. Bu olgularda uzun süreli EEG kayıtları önem taşır. Belirtilerin ani başla- ması, 1-2 dakika sürüp ani bitmesi, nöbet sırasında en azın- dan psikomotor yavaşlama mutlaka sorgulanmalıdır.

Akustik nörinom: 8. kranial sinirin benign schwanno- ma'sıdır. Retrokoklear tipte işitme kaybı yapar, tedavi edil- mez ise ciddi beyin sapı bası bulguları ortaya çıkar. Hafif ve asimetrik işitme kaybı, tinnitus, baş dönmesi yapar, seyir ilerleyicidir.

Kardiyovasküler hastalıklar: Kardiyak ve vasküler yet- mezlik, yetersiz serebral perfüzyona neden olarak sersemlik, başta hafiflik, düşme hissi gibi şikayetlere neden olabilir. Ciddi anlamda başdönmesi, sınırlı kardiyak outputu olan, azalmış vasküler tonusu veya ciddi intravasküler volüm açığı olan hastalarda görülür. Semptomlar tipik olarak ayağa kalkmakla kötüleşir, yatar pozisyonunda düzelir, kan basıncın- da ve nabızda postüral değişiklikler karakteristiktir.

Metabolik bozukluklar: Santral sinir sistemi metabolik dengesindeki değişiklikler, yetersiz serebral perfüzyonda ol- duğu gibi sersemlik, düşme hissi, baş dönmesine neden ola- bilir. Hipoglisemi, hipoksi, hipokapni, hiperkapni akut semp- tomlara neden olabilir. Özellikle diyabetiklerde ve açıklana- mayan semptomlu hastalarda düşünülmelidir. Terleme, ank- siyete eşlik edebilir. Muayenede taşikardi, mental durum de- ğişikliği mevcut olabilir.

İlaçlar: Beyin sapında retiküler aktive edici sistemi bas- kılaman ilaçlar (sedatifler, antiepileptik ilaçlar gibi) özellikle aşırı dozda alındıkları zaman santral tipte vertigoya sebep olabilir. Antiepileptikler, tedavi edici dozda nistagmusa ne- den olur. Ayrıca salisilatlar, aminoglikozid antibiyotikler, fu- rosemide vestibüler ve kohlear apparatusu etkileyerek vertigo, dengesizlik, sersemlik yakınmasına neden olabilir.

Psikiyatrik hastalıklar: İyi tanımlanamayan baş dönmesi, sersemlik, başta hafiflik gibi durumlarda, organik nedenler dışlandıktan sonra psikojenik baş dönmesi olasılığı düşünülür. Eşlik eden psikiyatrik belirtilerin varlığında bu semptomları psikojen kaynaklı vertigo olarak yorumlamadan önce yine de organik etyolojiler düşünülmeli ve değerlendirilmelidir. Psikojen baş dönmelerinde, baş dönmesinin uzun zamanlı ve sürekli karakterde olması, genç hastalar, genellikle kadınlarda olması, panik atak belirtilerinin eşlik etmesi (çarpıntı, nefes darlığı, boğulma hissi, el ve ayaklarda uyuşma, karıncalanma hissi, titreme, göğüs ağrısı, bulantı veya karın ağrısı, kendini veya çevreyi değişmiş algılama, üşüme veya ateş basması, ölüm korkusu, çıldırma veya kontrolünü yitirme korkusu), stress ile belirtilerin artması, nörotoolojik inceleme sonuçlarının normal olması, hiperventilasyonun belirtileri tekrar ortaya çıkarması anlamlı özellikler olarak tanımlanmıştır. Ayrıca depresyon, anksiyete bozuklukları, kişilik bozuklukları, konversiyon bozukluğu, somatizasyon bozukluğu, alkol ve madde entoksikasyonları, psikoz tablolarında da psikojen baş dönmeleri görülebilmektedir. Ciddi ve vestibüler bozukluk tanısı konan hastalarda da sekonder fobik belirtiler, baş dönmesi, düşme korkusu yerleşebilir ve kişinin normal yaşantısını etkileyebilir.

Tedavi

Vertigo tedavisi semptomatik tedavi, spesifik tedavi, rehabilitasyon tedavisi olmak üzere üç ana kategoride toplanır. Semptomatik tedavi, sebep ne olursa olsun, vertigo, bulantı, kusma gibi çok rahatsız edici semptomları ortadan kaldırmayı hedefler. Bu amaçla meclizine, dimenhydrinate, promethazine ve diazepam gibi vestibüler supressanlar; metoclopramide gibi anti-emetik ilaçlar kullanılır. Bu ilaçların uzun süreli kullanımı önerilmez, normal kompensasyon mekanizmasının oluşumu tercih edilir. Spesifik tedavi, altta yatan sebebe yönlendirilir. Vertebrobasiler yetmezlik tedavisinde antiagreganlar (aspirin 300 mg/gün veya ticlopidin 500 mg/gün), semptomlar ciddi ve ilerleme gösteriyor ise antikoagülan tedavi önerilir. Daha sonra strok gelişimini önlemek açısından vertebrobasiler yetmezlik tanısı ve tedavi yaklaşımı önem taşır. Migren tedavisinde, beta blokerler, kalsiyum antagonistleri, trisiklik antidepresanlar kullanılabilir. Temporal epilepsi tedavisinde antiepileptik tedavi, multipl sklerozda atak sırasında kortikosteroid, immünsupresif tedavi gerekir. Ciddi postüral hipotansiyon sorumlu ise mineralokortikoidler denebilir. Eğer ilaçlara bağlı bir tablo ise, ilaç alımı durdurulur. Aminoglikozid ve diğer ototoksik ilaçlar genellikle kalıcı hasar bırakırlar. Psikolojik vertigolu hastalar, uygun psikofarmakolojik ajanlar ile tedaviye yanıt verir.

KAYNAKLAR

- 1- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed., APA, Washington (1994).
- 2- Baloh RW: Vertigo, *Lancet* 352:1841 (1998).
- 3- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD: *Neurology in Clinical Practise*, 3rd ed., Butterworth, Heinemann (2000).
- 4- Colledge NR, Barr-Hamilton RM, Lewis SJ, Sellar RJ, Wilson JA: Evaluation of investigations to diagnose the cause of dizziness in elderly people: a community based controlled study, *Br Med J* 313:788 (1996).
- 5- Erdamar B, Süoğlu Y: Vertigolu hastaya yaklaşım, *Kulak Burun Boğaz İhtisas Derg* 7:222 (2000).
- 6- Gomez CR, Cruz-Florez S, Malkoff MD, Sauer CM, Burch CM: Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia, *Neurology* 47:94 (1996).
- 7- Johnson RT, Griffin JW, McArthur JC: *Current Therapy in Neurologic Disease*, 6th ed., Mosby Inc., St. Louis (2002).
- 8- Olshaker JS: Dizziness and vertigo, *Rosen's Emergengy Medicine: Concepts and Clinical Practise*, 5th ed., Mosby Inc, St. Louis (2002).
- 9- Patten J: *Neurological Differential Diagnosis*, Springer-Verlag, New York (1977).
- 10- Pruitt AA: *Evaluation of Dizziness Primary Care Medicine*, 4th ed., JB Lippincott Co., Philadelphia (2000).