

I

T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

KAN C-REAKTİF PROTEİN, D-DİMER VE FİBRİNOJEN DÜZEYLERİNİN SANTRAL
VE PERİFERİK VERTİGO AYIRICI TANISINDAKİ YERİ

UZMANLIK TEZİ
DR. EMİNE AKINCI

TEZ DANIŞMANI
YRD. DOÇ. DR. Ş. GÜLBİN AYGENCEL

ANKARA-2006

İÇİNDEKİLER

Giriş ve Amaç	1
Genel bilgiler	4
Gereç ve Yöntem	26
Çalışma formu	28
İstatistiksel analiz.....	30
Bulgular	31
Tartışma ve Sonuç	52
Özet	58
Kaynaklar	60

III

ÖNSÖZ

Acil Tıp uzmanlığım ve tez çalışmam süresince yakın ilgi ve desteğini gördüğüm tez danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Ş. Gülbin Aygencel'e ,

Hayatım boyunca büyük fedakarlıkta bulunan sevgili annem, babam ve ikiz kardeşim Dr. Emel Akıncı'ya ,

Eğitimimde katkıları bulunan Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Sayın Yrd. Doç. Dr. Ahmet Demircan'a, Öğretim Üyesi Sayın Yrd. Doç. Dr. Ayfer Keleş ve Uzmanımız Dr. Fikret Bildik'e, şu an bölümümüzde olmasalar bile desteklerini devam ettiren eski öğretim üyelerimiz Sayın Prof. Dr. Sacit Turanlı, Prof. Dr. Bülent Aytaç ve Yrd. Doç. Dr. Ahmet Karamercan'a

Tezimin hazırlık aşamasında yardımlarını esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Ceyla İrkeç (Nöroloji Anabilim Dalı Başkanı) ve Sayın Doç. Dr. Yıldırım Beyazıt'a (KBB Anabilim Dalı Öğretim Üyesi),

Tezimde katkısı bulunan tüm asistan, hemşire, paramedik ve acil personeli arkadaşlarıma teşekkür ederim.

GİRİŞ VE AMAÇ

Baş dönmesi (vertigo) acil servis başvurularının en sık nedenlerinden biridir. Tüm yaş gruplarında görülmekle birlikte, en sık beşinci dekatta görülmektedir. Vertigo; kendini sınırlayan ve benign nedenlere bağlı olabileceği gibi (Benign pozisyonel paroksizmal vertigo -BPPV-, Vestibüler nörit gibi), serebellar infarkt ya da serebellar kanama gibi hayatı tehdit eden nedenlere de bağlı olabilir. Bu nedenle acil hekimi vertigonun ayırıcı tanısında geniş bir tanı aralığını göz önünde bulundurmalıdır.

Vertigo vücudun veya çevrenin hareket hallüsinasyonudur. Şikayet çoğu kez ani başlar. Bir çok nedene bağlı baş dönmesi olabilir; altta yatan patolojiye bağlı olarak değişik (bulantı, kusma, kulak çınlaması, dengesizlik, işitme kaybı, çift görme, bilinç değişikliği vb.) belirti ve bulgular eklenebilir.

Vertigo fizyolojik veya patolojik nedenlere bağlı olabilir. Basit bir koku, kullanılan ilaçlar, ciddi bir akustik nörinom veya beyin kanamaları vertigo yapabilir. Çoğu kez acil serviste bu tip hastalara semptomatik yaklaşılr ve eğer dikkat edilmez ise çok önemli hastalıklar atlanabilir veya tanısı geciktirilebilir.

Patolojik Vertigo; periferik veya santral kaynaklı olabilir. Periferik vertigo genellikle iç kulak patolojilerinden kaynaklanır. Semptomları daha şiddetli fakat prognozu daha iyi olan vertigolardır. Çoğunlukla otit, labirentit gibi enfeksiyonlara, Meniere hastalığına, kafa travmasına, iç kulakta hasar oluşturabilen ilaç kullanımına (aspirin, alkol, kafein, bazı illegal ilaçlar ve bazı antibiyotikler gibi) ve akustik nörinom gibi tümörlere bağlı olabilir. Periferik vertigo; saniyeler, dakikalar veya saatlerce sürebilir. Santral vertigoya göre daha şiddetli ve rahatsızlık verici semptomlardan oluşur. Sıklıkla bulantı, kusma, terleme, işitme azlığı, kulakta dolgunluk ve kulak çınlaması ile birlikte dir. Vagal tonusu artırarak hipotansiyon ve bradikardiye neden olabilir. Patolojik nörolojik bulgular yoktur. Santral vertigo ise;

serebellum, vestibuler nukleus ve beyin sapının hemorajik veya iskemik patolojilerine bağı olarak gelişebilir. SSS tümörleri, enfeksiyonlar, travma ve multiple skleroz (MS) santral vertigoya neden olabilir. Vertebrobaziller sistem patolojilerinde de santral vertigo görülebilir.

İyi bir anamnez (vertigonun tarifi, süresi, ek semptomlar, altta yatan hastalıklar ve kullanılan ilaçlara yönelik), fizik muayene (ayrıntılı Kulak Burun Boğaz –KBB-, nörolojik ve sistemik muayene) ve pozisyonel testlerle muayene (Dix-Hallpike testi gibi) ayırıcı tanıda önemlidir. Periferik veya santral vertigo ayırımında acil serviste yatak başında yapılan muyenede; nistagmus varlığı ve tipi, manevralardan sonra ortaya çıkan nistagmus ve tipi, hastadaki dengesizliğin derecesi ve eşlik eden nörolojik semptomların varlığı veya yokluğu yol göstericidir. Ek tetkikler; kan tahlilleri, odyometrik ve vestibuler testler ve kraniyal bilgisayarlı tomografi (CT) veya magnetik rezonans görüntüleme (MRI) incelemeleri de yol göstericidir.

Ayrıcı tanı yapıldıktan sonra periferik ve santral vertigoda tedavi açısından da farklılıklar vardır. Periferik vertigoda; istirahat, diyet (az tuzlu), semptom giderici ilaçlar (anti dopaminerjikler, antikolinerjik vestibulo-sedatifler, sempatomimetikler, benzodiazepinler) ve bazı manevralar özellikle benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV)’da (Epley, Semont manevraları gibi) kullanılabilir. Hasta bu manevraları içeren ev fizyoterapi programına alınabilir. Santral vertigoda yine nedene yönelik tedavi yapılır. Ek olarak hidrasyon, yatak istirahati, semptom yatıştırıcı bir takım ilaçlar da kullanılabilir. Sebep iskemik ise antikoagülan, antiagregan veya trombolitik tedavi verilebileceği gibi; intrakranial kanama varlığında antiödem tedavi ve gerekli ise cerrahi tedavi uygulanabilir.

Vertigo ayırıcı tanısında birtakım serolojik belirleyicilerin yeri konusunda süre gelen çalışmalarda bulunmaktadır. Örneğin akut periferik vertigolu hastalarda bir takım hemostatik sistem belirleyicilerin yükseldiği (D-Dimer, Fibrinojen ve Lipoprotein-a gibi) gösterilmiştir.

Öte yandan inflamasyon belirleyicilerinden olan C-Reaktif protein (CRP)'in de bir takım vertigo etyolojilerinde (vestibüler nörit gibi) yükseldiği bulunmuştur. Vasküler patolojilerle giden olaylarda ve santral vertigoda yine D-Dimer yüksekliğinin yol gösterici olabileceği söylenmektedir.

Bu tezin amacı acil servise baş dönmesiyle başvuran hastalarda bakılan bir takım inflamatuvar veya hematolojik belirleyicilerin (CRP , D-Dimer, Fibrinojen gibi) ayırıcı tanıda ve tedavide yol gösterici rolü olup olmadığını belirlemek olarak tanımlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

İç kulak, santral ve periferik sinir sistemi, çevresel ve visseral yapılar, hatta psikişik bozukluklarla ilgili olarak ortaya çıkabilen baş dönmesi (vertigo); çevrenin dönmesi, dengesizlik, sersemlik hissi gibi dengenin kurulması, sürdürülmesi ve algılanmasına yönelik yakınmalarla giden bir kavram olarak bilinmektedir.

Baş dönmesi vestibüler bir bozukluğun doğrudan bulgusu olabilir. Ancak bu sistem diğer nöral sistemlerle de ilişkili olduğundan baş dönmesi, otonom, motor ya da oküler bulgularla bir arada görülebilir (1,2).

Şikayetler çoğu kez ani başlar. Hasta ve hasta yakınları panik halindedir. Bu durumda acil doktorunun ilk görevi dikkatli bir anamnez ve fizik muayenenin ardından hasta ve hasta yakınlarını bilgilendirmek olmalıdır.

Baş dönmesi farklı şekillerde ifade edilebilir ve farklı mekanizmalar ile ortaya çıkabilir (Tablo 1) (3). Basit bir koku, kullanılan bir ilaç, akustik nörinom ya da beyin içi kanama vertigo yapabilir. Çoğu kez acil servislere bu hastalar semptomatik tedavi edilir ve evine gönderilir. Ancak eğer uyanık olunmazsa çok önemli hastalıklar atlanabilir ya da tanısı gecikebilir.

Tablo 1: Başdönmesinin farklı tipleri için olası mekanizmalar ve değerlendirilmesi

BAŞ DÖNMESİNİN TİPİ	MEKANİZMA	DEĞERLENDİRİLECEK ODAK
Vertigo	Vestibuler sinyal Dengesizliği	İşitme ve vestibuler sistem
Bayılayazma	Beyne giden kan akımında azalma	Kardiyovasküler sistem
Psikofizyolojik baş bönmesi	Sensoryal sinyallerin santral İntegrasyonunda bozulma	Psikiyatrik değerlendirme
Hipoglisemik başdönmesi	Beyinde yetersiz glukoz ve artmış katekolaminler	Metabolik değerlendirme
Dengesizlik	Sensorimotor kontrol kaybı	Periferik sinir, spinal kord, iç kulak, santral sinir sistemi

Vertigo fizyolojik ya da patolojik olabilir. Fizyolojik vertigo bir dış uyarana bağlı olarak vestibüler, vizüel ve somatosensoriyel sistemler arasındaki uyumsuzluğun sonucunda ortaya çıkar. Bunun en sık rastlanan örnekleri araç tutması , yükseklik vertigosu ve vizüel vertigodur (bir filmde çok hızlı hareketler seyredilirken duyulan his gibi). Patolojik vertigo ise periferik veya santral kaynaklı olabilir. Periferik vertigo daha şiddetlidir. Beraberinde işitme kaybı ve kulak çınlaması görülebilir. Sıklıkla bulantı ve kusma da vardır. Santral vertigo ise daha hafif ve daha uzun sürelidir. Beraberinde başka santral sinir sistemi patolojik belirtileri görülebilir. Aşağıda Tablo 2’de periferik ve santral vertigo ayırıcı tanısında kullanılabilecek bazı klinik parametreler sunulmuştur.

Tablo 2: Periferik ve santral vertigo ayırıcı tanısında kullanılabilecek bazı parametreler

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

A-PERİFERİK VERTİGO

İç kulak patolojilerine bağlı olan, semptomları şiddetli ancak prognozu daha iyi olan vertigodur. Aralıklıdır. Santral kaynaklı vertigoya oranla daha şiddetli ve daha rahatsız edicidir. Periferik vertigoda nistagmus daima vardır; ancak muayene esnasında ortadan kalkmış olabilir. Sıklıkla bulantı, kusma ve terleme ile birlikte. Vagal tonusu artırarak hipotansiyon ve bradikardiye neden olabilir. İşitme azlığı ve kulak çınlaması da eşlik edebilir. Ancak nörolojik belirtiler yoktur. Periferik vertigoda patoloji vestibüler sistemdedir (1,4).

NEDENLERİ

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

TANI

Vestibüler bozuklukların tanısı için modern tanı yöntemleri her zaman ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene ile kombine edilmelidir. Herşeyden önce ayrıntılı bir sistemik muayene ile kardiyovasküler sistem ve santral sinir sistemine bağlı baş dönmesi nedenleri ekarte edilmelidir. Gerekğinde hastalar Nöroloji ve Kulak Burun Boğaz (KBB) bölümleri ile konsülte edilmelidir.

Göz hareketleri (nistagmus) vestibüler fonksiyonlar için ip ucutur. Göz hareketlerinin kaydedilmesi için elektronistagmografi (ENG) kullanılır. Bu testte elektrotlar her iki göze,

göz kapaklarının alt ve üstüne yapıştırılır. Bu sayede, göz hareketleriyle oluşan retina ve korneadaki potansiyel değişiklikleri kaydedilir. Kayıtlar, hastanın başı hareket ettirilmeden ve nistagmus oluşmasını provoke eden yöntemler (baş sallama, bakış yönünü değiştirme, kalorik uyarı gibi) kullanılarak alınır.

TEDAVİ

Vestibüler bozuklukların tedavisi tanıya bağlıdır. Şikayetleri hafif olan hastalarda semptomlar kendiliğinden geçebilir ya da hastalar vestibüler apparatus ve sinir sistemi yardımı ile semptomları kompanse edebilirler. Bazı hastalar tamamen iyileşebilirler. Bazılarında ise sadece semptomlar kontrol altına alınabilir; ancak tamamen düzeltilemez.

Tedavi: ilaç, diyet, fizik tedavi ya da cerrahidir.

Her ne kadar periferik vestibüler bozukluklar tedavi edilebilir ise de; bazı hastalarda geçici ya da kalıcı olarak çalışma hayatı ya da normal günlük aktiviteler etkilenebilir. Vestibüler bozukluğu olan hastalar için güvenlikte olan yetersizlikler; özellikle işçiler için risk oluşturabilir.

Hastalar çıkabilecek semptomlar konusunda bilgilendirilmelidir. Taburcu edilirken bazı tavsiyelerde bulunulmalıdır. Araba kullanmamalı, yüksek yerlerden sarkmamalı, dikkat yoğunlaşması gereken işler yapmamalıdır. Aşağıda bazı sık karşılaşılan periferik vertigo sebepleri sunulacaktır;

1-VESTİBÜLER NÖRİT

Herpes Simleks Tip 1 virüsünün vestibüler ganglionda reaktif olmasının vestibüler nöriti oluşturduğu düşünülmektedir (5). Aslında vestibüler nöritin etiyojisi tam olarak anlaşılmamış olsa da vestibüler siniri etkileyen viral bir enfeksiyona bağlı olduğu düşünülür. Klinik olarak vestibüler nörit tanısı bazı kriterlere dayanılarak yapılır. Bunlardan biri ataktan 2-3 hafta önce hastanın üst solunum yolu enfeksiyonu geçirmesidir. BPPV ve Menier' in

aksine vestibüler nöritteki vertigo atakları 24 saatten uzun sürer, ataklar günlerce bazen de haftalarca ara ara yenileyebilir, daha sonra ortadan kalkar ve genellikle tekrarlamaz. Semptomlar aniden ortaya çıkar. Baş dönmesi birkaç gün yatak istirahati gerektirebilecek kadar yoğun olabilir ve genelde birkaç hafta sonra dramatik olarak baş dönmesi azalır. Yaşlı hastalarda baş dönmesi geçtikten sonra dengesizlik devam edebilir. İşitme kaybı ve tinnitus olmaz. Hastaların sadece %30 da pozisyonel nistagmus vardır.

2-MENİER HASTALIĞI

Menier hastalığı laberintteki endolenfin miktarının artmasıyla ortaya çıkan bir hastalıktır. Kadın erkek oranı eşittir ve genelde orta yaşlarda ortaya çıkar. Ana patoloji tam olarak bilinmese de endolenfin akımında, miktarında, kompozisyonunda bozukluk olduğu düşünülmektedir. Menier’de vertigo ani başlayan ataklar şeklinde olur. Başdönmesinin süresi 20 dakika ile 12 saat arasında değişebilir. Tipik olarak 2-8 saat sürer. Bulantı, kusma, terleme görülebilir. Atak sıklığı ayda birkaç kez veya haftada birkaç kez şeklinde olabilir. Ataklar arasında hasta genelde normaldir. Tinnitus, işitme azalması, kulakta dolgunluk görülebilir.

3-PERİLENF FİSTÜLÜ

Perilenf fistülü; iç kulak sıvılarının otik kapsül dışına sızmasıdır. Travma, enfeksiyon, ani basınç değişiklikleri sonucu ortaya çıkabilir. Uçak seyahati, dalma, ağır kaldırma, öksürme veya hapşırma gibi nedenlerden sonra aniden ortaya çıkan vertigo tanıya yardımcıdır. Pnömotik otoskopla nistagmusun ortaya çıkması tanıyı doğrular. Buna Hennebert bulgusu denir. Bu bulgu kulak tutulumu olan konjenital sifilis hastalarında da görülebilir.

4-LABİRENTİT

Labirentin enfeksiyonu ve inflamasyonu demektir. İşitme kaybı , vertigo beraber görülebilir. Enfeksiyon ajanı viral olabilir, kabakulak ve kızamıktan sonra bazı vakalar rapor edilmiştir. Bakteriler de labirentitten sorumlu olabilir. Sık olmasada otitis media sonrası

bakterilerin ve toksinlerin oval pencere membranını geçmesine bağlı labirentit görülebilir. Kolestatom iç kulağı erode edip bakteri girişine zemin hazırlayabilir. Menenjit, mastoidit, dermoid tümörler de labirentite neden olabilir. Tanıda; işitme kaybı ile beraber ani başlayan vertigo ve kulak muayenesinde görülen değişiklikler önemlidir.

5-BENİGN PAROKSİSMAL POZİSYONEL VERTİGO (BPPV)

BPPV, vertigonun en sık nedenlerindendir. Baş dönmesi olan hastaların % 25'den fazlasında neden BPPV'dir. 1897 de Adler ve ardından 1922 de Barany tarafından tarif edilmiştir. Ancak Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo adı 1953'de Dix ve Hallpike tarafından konulmuştur.

BPPV hayatın her döneminde görülebilir. ABD'de nüfusun % 42'si hayatının herhangi bir döneminde en az bir defa baş dönmesi şikayeti ile doktora gider. Çocuklarda BPPV olursa hayatlarının ileriki döneminde migren türü baş ağrıları olabilir. Kadınlarda erkeklere göre iki kat fazla görülür. Her yaşta olabilir. Ancak hastaların çoğu 40 yaşın üzerindedir. Geniş serilerde yapılan araştırmalarda yaş ortalaması 50 dir. 75 yaş üzerinde ise en sık doktora getiren şikayettir. BPPV iç kulağa ait bir patolojidir, utrikul veya sakkul kaynaklı otolitlerin semisirküler kanalların ampullalarına yerleşmesiyle (Kupulolitiazis) veya kanal içinde serbest gezinmeleriyle (Kanalolitiazis) hastalık ortaya çıkar. Periferal vestibüler sistemi etkileyen bir çok hastalık BPPV yapabilir (6-9).

BPPV NEDENLERİ

- İdiyopatik (% 50-60)
- Enfeksiyon (viral nörit)
- Kafa travması
- Periferal end organ dejenerasyonu
- Labirentin cerrahi hasarları

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

Posterior Kanal BPPV:

En sık karşılaşılan BPPV tablosudur. Epley manevrasına çok iyi cevap verir. Posterior kanalın nistagmusu daima torsiyonel ve yukarı vuran tiptedir. Sağa Dix-Hallpike testinde; saat yönünde yukarı vuran nistagmus sağ posterior semisirküler kanalı, sola Dix-Hallpike testinde saat yönünün tersinde yukarı vuran nistagmus sol posterior semisiküler kanalı gösterir.

Horizontal kanal BPPV:

Horizontal kanalın BPPV' sunu tespit etmek için Pozisyonel Test yeterlidir. Bu kanalın klinik bulguları özellikle posterior kanalinkine göre çok daha şiddetli ve uzundur. Nistagmusun torsiyonel özelliği olmadığı için rahatlıkla ENG de kaydedilebilir. Horizontal kanalın nistagmusunun en önemli özelliği yön değiştirme potansiyelidir, başa pozisyon verilip oluşan nistagmusun geçmesi beklenirken nistagmus tam tersi yönde vurmaya başlayabilir, dolayısıyla taraf tayini yapılırken ilk görülen nistagmusa göre karar vermek doğrudur.

Anterior kanal BPPV:

Sağa veya sola Dix-Hallpike testinde saat yönünün tersine, aşağı vuran torsiyonel nistagmus sağ anterior kanal BPPV, sağa veya sola Dix-Hallpike testinde saat yönünde, aşağı vuran torsiyonel nistagmus sol anterior kanal BPPV' sunu gösterir (5).

BPPV'de KLİNİK

I-ANAMNEZ

BPPV'nin tanısında önemli karakteristik klinik bulgular vardır. Saniyeler veya dakikalar süren epizodik vertigo, başın hareketlerini takiben ortaya çıkar. BPPV semptomları sabahları

daha fazladır ve gün içinde ilerledikçe azalır. Bulantı ve nadiren kusma olabilir. Sıklıkla kafa travması anamnezi vardır.

II-FİZİK MUAYENE

Hastanın anamnezine ek olarak Dix-Hallpike testi sırasında nistagmus olması BPPV tanısı koydurur.

Dix-Hallpike manevrası (Nylenn-Barany): Pozisyonel nistagmus ve vertigoyu değerlendirmekte kullanılır. Bunun için hasta yatağında oturtulur. Baş yana doğru 45 derece döndürülür. Hızlı bir şekilde hastanın başı yatağın kenarından 30 derece aşağıda olacak şekilde yatırılır. Bu sırada nistagmusun ve vertigonun oluşup oluşmadığına bakılır. Sonra aynı işlem hastanın başı karşı tarafa döndürülerek yapılır.

Klasik nistagmus hastanın başı sabitken karşı tarafa çevrilince ortaya çıkar. Torsiyoner (ya da rotatuar) nistagmus birbirini izleyen, karşı kulağa doğru olan gözün kendi etrafındaki yavaş hareketleridir. Tipik olarak yukarıya vuran nistagmus komponenti bunun üzerine binebilir. Sonuç olarak miks torsiyonel-vertikal nistagmus oluşur.

Nistagmus genelde pozisyonundan sonraki ilk 1-10 saniye içinde olur. Daha sonraki dakikalar içinde ise vertigonun etkileri devam edebilir. Provake eden pozisyonda tekrarlayan muayenelerde nistagmus cevabında azalma ve kaybolma olur.

Dix-Hallpike manevrasının yapılması sırasında servikal spondiolizis ya da başka bir nedenle hiperekstansiyon yapamayan hastalarda ilk önce, herhangi bir pozisyonda transient vertigo varlığı aranabilir. Diğer nörolojik muayeneler normal olmalıdır. Aksi takdirde diğer alternatif tanımlar akla gelmelidir.

III-AYIRICI TANI

Baş ağrısı, migren, labirentit, Meniere hastalığı, multipl skleroz, hemorajik inme, iskemik inme, sistemik lupus eritematozis (SLE), vestibüler nörit, vertebrobaziller yetmezlik,

ototoksisite, ilaçlar (alkol, fenitoin, diüretikler, salisilatlar, kinidin, kinin, barbitüratlar, antibiyotikler), travma, posterior fossa cerrahisi, akustik nörinom ve otoskleroz akla gelmelidir.

PERİFERİK VERTİGODA LABORATUAR ÇALIŞMALARI

Periferik vertigoda tanısal özel bir laboratuvar tetkiki yoktur. Diğer tanıları ekarte etmek için laboratuvar çalışması yapılır. Anemi, tiroid fonksiyon testleri, vitamin B-12, gebelik testi ve kan şekeri tayini eğer yapılabilirse hastanın ayırıcı tanısında faydalı olabilir.

PERİFERİK VERTİGODA TEDAVİ

Vertigonun ilaç tedavisi semptomatiktir. Çok çeşitli ilaçlar kullanılmaktadır; ancak bu ilaçların etki mekanizmaları çok iyi bilinmemektedir. İlaçlar ampirik olarak kullanılmaktadır. Vertigonun acil tedavisinde kullanılan ilaçlardan bazıları; vestibuloplejik ilaçlar (antikolinerjik ilaçlar, H1 antihistaminikler ve kalsiyum antagonistleri) ve dopaminerjik antagonistler (antiemetik etkilerinden dolayı) dir.

İlaçlar spontan vestibüler kompanzasyonu bozmamaları için mümkün olduğunca az ve kısa süreli kullanılmalıdır.

Menier tedavisinde histamin ve kalsiyum antagonistlerinin yanında endolenfatik sıvı basıncını azaltmak için diüretikler, asetozolamid, hiperosmotik maddeler (mannitol gibi) kullanılabilir.

Vertigo tedavisinde kullanılan ilaçlar; antikolinerjikler, antihistaminikler, benzodiazepinler, kalsiyum kanal blokerleri ve dopamin reseptör antagonistleri olarak sınıflandırılır. Bu ilaçlar sıklıkla birkaç yönden etki ederler. Semptomların yoğunluğunu azaltma (ör;vestibuler supresanlar) veya alta yatan hastalığı etkileyebilirler (ör;vestibuler migren için kullanılan kalsiyum kanal blokerleri gibi). Kortikosteroidler ise kafa içi basıncını azaltır.

TEDAVİDE KULLANILAN İLAÇLAR

1-H1 RESEPTÖR ANTAGONİSTLERİ: Bu ilaçlar santral sinir sistemini etkileyerek vestibüler cevabı azaltırlar. Ancak etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Bazı yazarlar santral antikolinerjik aktivite ile etkili olduğunu iddia etmektedirler.

DİMENHİDRİNAT (Dramamine®, Anti-Em®): 8-kloroteofilin ve difenhidraminin 1:1 tuzudur. Daha çok periferik vertigoda kullanılır. Vestibüler sistemi stimüle eder ve santral antikolinerjik aktivite ile labirent fonksiyonlarını deprese eder. Bir çok preparatı benzil alkol içerir. Bu madde yeni doğanlarda gasping sendromu, infantlarda düşük doğum ağırlığına neden olur. Alkol ve diğer santral sinir sistemi depresanları ile additif etki yapar. Ototoksik antibiyotiklerle birlikte kullanıldığında ototoksik etki artar. Gebelerde kullanımı güvenli değildir. Ancak gerekli endikasyonda kullanılmalıdır.

Şiddetli kusması olan hastalarda semptomlar sadece antiemetik ilaçlarla giderilemez. Kusma varsa hastada volüm kaybı ve elektrolit imbalansı olmuştur. Hastanın ateşi çıkabilir. Hastaya uygun hidrasyon sağlanmalıdır. Aşırı hidrasyon beyin ödemeine neden olabilir, bu yüzden dikkatli olunmalıdır. Bu arada bulantı kusma sebebi olabilecek diğer nedenler; kafa içi tümörü, apandisit, intestinal obstrüksiyon ve ilaçların yüksek doz alımları vb. araştırılmalıdır.

DİFENHİDRAMİN (Benison®, Allerjin®): Vestibüler hastalıkların profilaksisi ve tedavisinde kullanılır. Bu ilaç potansiyel bir santral sinir sistemi depresanıdır. Alkolik hastalarda disülfiram reaksiyonuna neden olabilir. Gebelerde kullanımı güvenli değildir. Dar açılı glokomda semptomların artmasına neden olur. Peptik ülser, idrar yolu obstrüksiyonu ve hipertiroidizmde semptomları artırabilir. .

2- BENZODİAZEPİNLER: Potansiyel GABA reseptör inhibitörleridirler. Santral etki ile vestibüler cevabı inhibe ederler.

DİAZEPAM (Diazem®): Vertigonun tedavisinde diazepam kullanımı oldukça yaygındır. Oldukça lipofiliktir. Kullanımdan hemen sonra oldukça hızlı redistribüsyona uğrar. Bu nedenle santral sinir sistemindeki etkisi oldukça kısadır. Dar açılı glokomda kontrendikedir. Alkol, fenotiazinler, barbitüratlar ve MAO inhibitörleri ile birlikte alındığında benzodiazepinlerin santral sinir sistemi toksisitesi riski artar. Sisaprid (GIS motilite düzenleyicisi, şu an kullanımı yasaklandı) diazepamın kan seviyesini artırabilir. Gebelerde kullanımı güvenli değildir. Kan albümin seviyeleri düşük ve karaciğer yetmezliği olan hastalarda ve diğer santral sinir sistemi depresanlarını alan hastalarda diazepam toksisitesi artar.

LORAZEPAM (Ativan®): Benzodiazepinlerden sedatif hipnotikler grubundadır. Kısa sürede etkisi başlar. Yarılanma ömrü rölatif olarak uzundur. Özellikle limbik ve retiküler formasyon olmak üzere santral sinir sistemini her seviyede deprese eder. Major inhibitör nörotransmitter olan GABA etkisini artırır. Önceden tespit edilmiş hipotansiyon, dar açılı glokom ve propilen glikol allerjisinde kullanılmamalıdır. Alkol, fenotiazinler, barbitüratlar ve MAO inhibitörleri ile birlikte alındığında benzodiazepinlerin santral sinir sistemi toksisitesi riski artar. Gebelerde kullanımı güvenli değildir. Renal ve hepatik fonksiyon bozukluklarında toksisitesi artar. Organik beyin sendromu, Myastenia Gravis ve Parkinsona benzer semptomlara neden olabilir.

3-ANTIEMETİKLER

MEKLİZİN (Postadoxine®): Ortakulak labirent eksitabilitesini ve orta kulak vestibuler serebellar yoldaki iletimi bloke eder. Bu blokaja bağlı olarak bulantı ve kusmayı azaltır.

PROMETAZİN (Artu®): Bulantının tedavisi için kullanılan antidopaminerjik bir ajandır. Beyindeki postsinaptik mezolimbik dopaminerjik reseptörleri bloke eder ve retiküler sistemdeki uyarılmayı azaltır. Şuuru kapalı ve santral sinir sistemi depresanı alan hastalarda

kontrendikedir. SSS depresanları ve antikonvulzanlarla aditif etki yaparlar. Adrenalin ile birlikte hipotansiyon yapabilir. Gebelerde kullanımı güvenli değildir. Sedatifler, hipnotikler, barbitüratlar, narkotikler, trankilizanlar ile etkileşir. Kalp hastalığı, karaciğer yetmezliği, konvülsiyon, uyku apnesi ve astımı olan hastalarda semptomları ağırlaştırabilir.

METOKLOPRAMİD (Metpamid®, Primperan®): Dopamin antagonistidir. Antiemetik etkinliklerinden dolayı kullanılır. Metoklopramid 10-20 mg po/im/iv kullanılabilir. Bulantı kusma üzerine etkindir. Hipersensitivite reaksiyonu ve ekstrapiramidal yan etkileri vardır. Sedasyon, hipotansiyon, taşikardi, anksiyeteye neden olabilir. Çok genç ve yaşlı hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Ayrıca gebelerde kategori B sınıfındadır.

4-ANTİKOLİNERJİK VESTİBÜLER SEDATİFLER: Bu ilaçlar vestibüloserebellar yolu baskılar.

SKOPOLAMİN (BUSKOPAN®, BUTOPAN®, SPAZMOL®): Düz kaslar, salgı bezleri ve santral sinir sisteminde parasempatik asetilkolin etkisini bloke ederler. Histamin ve serotonin etkisini antagonize ederler. Transdermal skopolamin hareket hastalığına bağlı baş dönmesinin azaltılmasında oldukça etkilidir. Vestibüler nörit tedavisinde kullanımı etkisinin yavaş başlamasından dolayı sınırlıdır.

Aşırı duyarlılıkta ve primer glokomda kullanılmaz. Pilor stenozu, toksik megakolon, karaciğer hastalıkları, paralitik ileus, şiddetli hipertansiyon, şiddetli ülseratif kolit, pelvik inflamatuvar hastalık, koroner arter hastalığı, renal hastalıklar, MAO inhibitörleri alımı, obstrüktif üropati, astım atağı ve Myastenia gravisde kontrendikedir.

Antihistaminikler kolinerjik mekanizma ile antikolinerjik tedavinin etkisini azaltırlar. Fenotiyazinlerin antipsikotik etkileri antikolinerjik yan etki ile azalır. Tedavi sırasında antikolinerjik yan etki azalabilir. Gebelerde kullanımı güvenli değildir. Alkol ile aditif etki gösterir. Yaşlı hastalarda glokom riskini artırır. Geniş dozlar barsak motilitesini azaltarak

toksik megakolona neden olabilir. Antikolinerjikler hiatal herni semptomlarını artırarak reflü özofajite neden olabilir. Prostatizm ve disüri yapabilir. Egzersiz ile birlikte hastalarda astım ve allerjiye neden olabilir.

5-SEMPATOMİMETİKLER

Bu ilaçlar vestibüler sedatiflerin uyku getirici etkilerini önlerler.

EFEDRİN (BRODİL®, EFETAL®, EUPNASE®, NEO-SEDEKS®): Alfa ve beta adrenerjik reseptörleri epinefrin salınımını artırarak uyarırlar. Aşırı duyarlılık, dar açılı glokom ve kardiyak ritim bozukluklarında kontrendikedir. Alfa ve beta blokörler efedrinin vazopressör etkisini azaltırlar. Teofilin, atropin ya da MAO inhibitörleri efedrin toksisitesini artırır. Kardiyak glikozidler ve genel anestetik ajanlar efedrinin kardiyak stimulan etkisini artırır.

Gebelerde kullanımı güvenli değildir. Yaşlılarda, diyabetik hastalarda, hipertiroidizm, hipertansiyon (HT), kalp hastalıkları, prostat hipertrofisi ve serebrovasküler hastalığı olan hastalarda kullanılmamalıdır.

PERİFERİK VERTİGOYA ACİL SERVİSTE YAKLAŞIM

Hastanın anamnez ve fizik muayenesi tipikse tanı için başka bir şey yapmaya gerek yoktur. Acil doktoru Epley Manevrası yapabilir. Anamnez ve fizik muayene tipik değilse pozisyonel vertigonun diğer nedenleri araştırılmalıdır (10) (Posterior fossada tümör ve enfarkt gibi). Tekrarlayan kusma atakları ile gelen hastalarda hidrasyon ve vestibüler suprese edici ilaçlar kullanılmalıdır. Baş dönmesi egzersizleri tedavisi (Brandt ve Daroff'un pozisyonel egzersizleri) santral kompanzasyonun sağlanmasında yardımcı olabilir (11,12).

B-SANTRAL VERTİGO

Santral vertigoda hastalığın kaynağı santral sinir sistemindedir. Klinik olarak lezyon sıklıkla VIII. kranial sinirden kaynaklanır. Santral vertigo serebellumun, vestibüler nukleusun

ve beyin sapının hemorajik ya da iskemik patolojilerine bağı olarak gelişebilir. SSS tümörleri, serebellar dejenerasyon, enfeksiyon, travma ve multipl sklerozis de santral vertigoya neden olabilir (13-16).

Akustik nörinoma bağı vertigo santral vertigo sınıfında değerlendirilir. Vestibuler Schwannoma veya Nörolema olarak da bilinen Akustik Nörinom santral vertigo yapan önemli bir patolojidir. Akustik Nörinom proksimal internal işitme kanalı içindeki VIII. kranial sinirin vestibuler dalından köken alan Schwann hücre tümörüdür. Ayrıca sekonder olarak diğer kafa çiftlerini ve diğer iletişim yollarını da etkiler. Akustik Nörinom da problem tümörün büyüklüğü ve beyine basısına bağı ortaya çıkan semptomlardır. Beyin sapının kompresyonunda ataksi, denge bozuklukları, spastisite ve kaslarda zayıflık görülebilir. Genellikle tek taraflı gelişir, bilateral akustik nörinom çok nadir olarak gençlerde görülebilir. Kadınlarda daha sık görülür. En sık 30-60 yaş grubu arasında teşhis edilir (17-21).

Vertebrobaziller sistem beyin sapı, serebellum, medulla, pons, talamus, oksipital korteks ve iç kulağın perfüzyonunu sağlar. Bu nedenle vertebrobaziller sistem patolojilerinde bu sistemler etkilenebilir. Vertebrobaziller inmede; vertigo, bulantı, kusma, başağrısı, his kaybı, ataksi, kontrlateral motor defisit, ipsilateral kranial sinir paralizileri (disartri, disfaji, disfoni vs), anormal okulomotor bulgular (nistagmus, diplopi vs), görme alanı defektleri, anormal yutma, bilinç değişikliklerine neden olabilir. Serebellar infarktüs serebellumuda içine alan inme atağıdır. Klinik olarak yoğun vertigo, tremor, ataksi, disartriye (konuşma bozukluğu) neden olabilir (22-25).

KLİNİK

Vertigo, hastanın ya da çevresinin dönmesi şeklinde algılanan anormal bir histir. Dizziness olarak da adlandırılabilen santral vertigonun şiddeti periferik vertigoya göre daha azdır. Hastalar genelde boşluktalık hissi, uzayda düşüyormuş hissi tarifleyebilir. Bazı

hastalarda çevreye uyumsuzluk, ayakta durmada güçlük olabilir (26,27). Periferik vertigo bulantı, kusma, duyma problemlerini takiben ortaya çıkabilir veya ani başlar. Santral vertigo ise genelde diğer nörolojik semptomlarla birlikte dir. Santral vertigoda serebrovasküler hastalıklara ait risk faktörleri bulunabilir (28). Hipertansiyon, atrial fibrilasyon, inme anamnezi ve ileri yaş serebrovasküler hastalıkların insidansını artırır.

SANTRAL VERTİGO NEDENLERİ

- Baziller arter oklüzyonu,
- Pozisyonel vertigo ve Transient iskemik atak (TIA),
- Kaudal serebellar enfarkt,
- Meniere hastalığı ve akustik nörinom,
- Akut serebellar hastalıklar,
- Kraniyal sinir paralizileri,
- Serebrovasküler hastalıklar,
- Vertebral arter oklüzyonu,
- Multipl sklerozis,

FİZİK MUAYENE

Santral vertigonun ayırıcı tanısında kardiyak ve nörolojik muayene oldukça önemlidir. Şuur bulanıklığı hastayı doktora getiren en önemli bulgulardandır. Şuur bulanıklığı santral sinir sisteminin enfarktüsüne bağlı olabildiği gibi dışardan olan bir basıya da bağlı olabilir. Serebellar enfarkt ve kafa içi basınç artışı varsa posterior inferior serebellar arter tıkanıklığından şüphe edilmelidir.

I-NİSTAGMUS

Ekstraoküler sistemin muayenesi oldukça önemlidir. Eğer tespit edilebilirse nistagmus ayırıcı tanı koymada oldukça önemlidir. Nistagmus, göz küresinin istemsiz ve

tekrarlayan hareketidir. Periferik vertigo genelde horizontal, rotatuar nistagmus ile birlikte olur. Saf vertikal nistagmusa periferik vertigoda hiç rastlanmaz. Ancak horizontal nistagmus periferik vertigo için spesifik değildir. Nistagmusun bir çok tipi serebellar enfarkt ile birlikte olabilir. Vertikal nistagmus santral vertigo için spesifiktir. Periferik orijinli nistagmusta iyileşme olabilirken santral orijinli nistagmus kalıcı olabilir.

II-NÖROLOJİK MUAYENE

Parazi-pleji, hipo-hiperestezi ya da pozitif babinski uzun yol defektlerini gösterir. Ataksi serebellar hastalıkların ayırıcı tanısında oldukça önemli bir testtir. Parmak-burun testi veya trunkal ataksi, yürüme güçlüğü ya da oturamama dikkati çeken diğer bulgulardır.

III-KARDİYAK MUAYENE

Embolik inmelerde önem taşır. Atrial fibrilasyon ve üfürüm tespiti önemlidir

RİSK FAKTÖRLERİ

Antikogulan tedavi almayan atrial fibrilasyonlu hastalarda ilk 1 yıl içinde inme riski oldukça yüksektir. Diabetes mellitus (DM), hiperlipidemi ve sigara içilmesi önemli risk faktörleri arasındadır.

AYIRICI TANI

Akut veya kronik anemi, anksiyete, benign pozisyonel vertigo, ensefalit, migren, baş ağrısı, HSV ensefaliti, labirentit, mastoidit, Meniere hastalığı, menenjit, multipl skleroz, beyin tümörleri, hemorajik ve iskemik inme, subaraknoid kanama, subdural hematoma, karbonmonoksit zehirlenmesi, fensiklidin zehirlenmesi, vertebrobaziller yetmezlik, vestibüler nörit, Wernicke ensefalopatisi ayırıcı tanı yapılması gereken patolojilerden sadece bir kaçıdır.

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Posterior fossanın görüntülenmesi santral lezyonların tespitinde önem arz eder. Kraniyal Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRI): Enfarkt, kanama, tümör, multipl skleroz

tanısında önemlidir. MRI yapılamıyorsa Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (kraniyal CT) yapılabilir. Ancak CT'nin rezolüsyonu düşüktür ve kemik artefaktları vardır. İntraarteriyel anjiyografi: Vertebrobaziller oklüzyonların tanısında kullanılabilir. Noninvaziv magnetik rezonans anjiyografi (MRA) ve Karotid vertebral doppler ultrasonografi özellikle erken dönemde trombolitik tedavi için önemlidir (29).

DİĞER TESTLER

EKG: Atrial fibrilasyon ve diğer ritim bozukluklarının tespitinde kullanılır. Ayrıca miyokard enfarktüsünün ayırıcı tanısı yapılabilir. Özellikle sol ventrikülün ön duvar enfarktüslerinde duvar hareketleri azalır ve sekonder staz meydana gelir. Bu durumda serebral tromboemboli için zemin hazırlanmış olur.

KALORİK TEST: Hastanın başı 60 derece öne eğilir. Böylece horizontal semisirküler kanallar vertikal duruma getirilir. Dış kulak yoluna soğuk (+30°C) ve sıcak su (+44°C) enjekte edilir. Sıcak su; su verilen kulağa, soğuk su ise karşı tarafa doğru nistagmus oluşturur. Bu esnada nistagmusun devam ettiği süre ölçülür. Test her iki kulağa yapılır. Elde edilen değerler karşılaştırılır. Her iki kulak arasındaki farkın %20 den fazla olması periferik bir patolojiyi düşündürür. Meniere hastalığı, akustik nörinom ve vestibüler nöritte kalorik teste azalmış veya kaybolmuş kalorik cevap alınır.

TEDAVİ

SANTRAL VERTİGOYA ACİL SERVİSTE YAKLAŞIM

Yapılacak ilk iş hastanın gerçekten vertigo tariflediğini anamnezle anlamaktır. Santral periferik vertigo ayırımı yapılmalıdır. İyi bir anamnez ve fizik muayenenin ardından posterior fossa görüntülenmelidir. Gerekirse hasta nöroloji ya da beyin cerrahisi ile konsülte edilmelidir. Beyin ya da serebellumda lezyon tespit edilen hastalar monitörize edilmelidir. Hasta başka bir sağlık kurumuna sevk edilecekse monitörize edilmeli ve hava yolu kontrol

altında tutulmalıdır. Transient iskemik atak (TİA) açısından kritik hastalara profilaktik tedavi verilmelidir. TİA tanısı konulan hastalara verilecek olan doğru aspirin ve antikoagülan tedavi ile gelecekte ortaya çıkabilecek olan serebrovasküler hastalıklar önlenabilir (30).

Tedavide amaç, nedene yönelik tedavi vermektir. Ancak çeşitli medikasyonlarla antihistaminikler ve benzodiazepinlerle santral vertigoda semptomlar azaltılabilir.

- Hidrasyon
- Yatak istirahati
- Semptomatik hastalarda parenteral ilaç uygulaması yapılır.

Klinik ve radyolojik bulgular akut iskemik inmeye uyuyorsa gerekli incelemeler ve konsültasyonlar yapıldıktan sonra trombolitik tedavi verilebilir. Letarjik ve şuuru kapalı hastalarda hastanın şuur seviyesi belirlenmeli, EKG ve Pulse oksimetre ile monitörize edilmelidir. İntrakranial kanama olmadığı gösterilene kadar aspirin dahil antikoagülan tedavi verilmemelidir. Şuuru kapalı olan hastalarda ve mental durum değişiklikleri olan hastalarda kafa içi basınç artışı olabileceği akılda tutulmalıdır. Diüretikler ya da kortikosteroidler kafa içi basıncı azaltır. Posterior fossa tüm kafa içi boşluğa göre daha küçük bir boşluktur. Bu nedenle küçük bir kanama ya da hematoma vital fonksiyonlarda çok daha fazla değişiklik yapar. Obstrüktif hidrosefali ya da meduller tonsiller herniasyon çok daha kolay gelişir.

Vertigo ayırıcı tanısında (santral-periferik ayırımında) birtakım serolojik belirleyicilerin yeri olup olmadığı konusunda süre gelen çalışmalar bulunmaktadır. Örneğin akut periferik vertigolu hastalarda bir takım hemostatik sistem belirleyicilerin yükseldiği (D-Dimer, Fibrinojen ve Lipoprotein-a gibi) gösterilmiştir (31-33). Öte yandan inflamasyon belirleyicilerinden olan CRP nin de bir takım vertigo etyolojilerinde (vestibüler nörit gibi) yükseldiği bulunmuştur. Vasküler patolojilerle giden olaylarda da yine D-Dimer'in yükseldiği (34), santral vertigoda da D-Dimer yüksekliğinin yol gösterici olabileceği söylenmektedir

(35). Aşağıda özellikle bizimde hastalarımızda çalıştığımız 3 serolojik parametre (Fibrinojen, D-Dimer ve CRP) hakkında kısa bilgiler sunulmuştur.

FİBRİNOJEN

Kogülasyonda fibrinojen, faktör 1 olarak adlandırılır (36). Fibrinojen karaciğerde sentezlenir. Fibrinojen primer olarak plazmada, az miktarda da platelet ve megakaryositlerde bulunan büyük bir glikoproteindir. Aktif derivesi fibrinle beraber fibrinojen normal hemostatik ve fibrinolitik süreçte rol oynar. Fibrinojen ayrıca normal defans mekanizmaları içinde önemli rolü olan bir akut faz proteinidir (37) .

Normal değerleri; Yenidoğanda: 125-300mg/dL

Erişkinde : 200-400 mg/dL

Kadınlarda minimal yüksek olabilir ve gebelerde 600mg/dL' ye çıkabilir. Menstruasyon sırasında fibrinojen artar (36). Ayrıca yaşla beraber bir miktar artmaktadır. Yükselmiş fibrinojen düzeyinin kardiyovasküler hastalıklar açısından risk faktörlerinden biri olduğu da gösterilmiştir (38).

FİBRİNOJENİN ARTIĞI DURUMLAR

1. Travmalar
2. Operasyonlar: Tepe değere operasyondan sonra 5. - 10. günler arasında ulaşır.
3. Akut enfeksiyonlar
4. Akut myokard enfarktüsü
5. Radyoterapi sonrası (doku hasarında fibrinojen düzeyi artar)
6. Hepatit
7. Nefrotik sendrom
8. Yanık
9. Ailesel Akdeniz Ateşi (FMF) aktivasyonu

10. C vitamini eksikliği

11. Multipl Myelom

12. Kollajen doku hastalıkları

13. Kronik inflamatuvar hastalıklarda ve malignitelerde sebat eden hiperfibrinojenemi vardır.

C REAKTİF PROTEİN (CRP)

CRP çeşitli inflamatuvar sitokinlere cevap olarak üretilen, pentraksin protein ailesinin bir üyesi olan bir immün proteindir. Beş eşit glikozile olmayan polipeptid alt ünitenin nonkovalen bağlanması ile oluşan disk şeklinde bir proteindir (39). Karaciğerde interlökin-6'nın (IL-6) etkisiyle sentez edilir ve polisakkaritlere bağlanarak klasik kompleman yolunu aktive eder. IL-1 ve TNF- α , IL-6 salınımını stimüle eder. IL-6 ise CRP yapımını tetikler. CRP'nin inflamatuvar yanıtta sitokin fonksiyonu olduğu gibi; vasküler sistem üzerine de etkisi vardır. Doğal immün yanıtın bir parçasıdır. Kompleman sisteminin aktivasyonunu yapar. Bir takım adezyon moleküllerinin üretimini artırarak beyaz kürelerin damara yapışmasını ve damar dışına çıkmasına yardım eder. CRP düzeyi; inflamasyon, enfeksiyon, travmaya cevap olarak hızlıca artar ve bu durumların geçmesiyle de yine aynı şekilde hızlıca azalır. Bundan dolayı CRP ölçümleri çeşitli inflamatuvar durumları ve eşlik eden hastalıkları monitörize etmek amaçlı yaygın olarak kullanılmaktadır (40,41). CRP kalsiyum bağımlı olarak hasarlı dokuya , nükleer antijenlere ve bazı patojenik organizmalara bağlanır.

CRP bir akut faz proteindir. Enfeksiyöz hastalıklar, romatoid artrit gibi romatolojik hastalıklar, kardiyovasküler hastalıklar ve periferik damar hastaları gibi nonenfeksiyöz durumlara cevap olarak kanda artar. Sağlıklı kişilerde serum bazal CRP düzeyi ortalama 0.8 mg/L civarındadır. Yapılan klinik çalışmalar bazal CRP düzeyinin kalıtsal olarak değiştiğini ve çoğunlukla 3 mg/L' nin altında olduğunu göstermiştir. Doku hasarı ,

inflamasyon veya enfeksiyonların neden olduğu çeşitli hastalıklarda CRP kanda ilk 4-8 saatte 20-500 mg/L ve üstü şeklinde artabilir (42).

Akut inflamatuvar durumlarda CRP; eritrosit sedimentasyon hızı ve kan lökosit sayısı ile karşılaştırıldığında daha sensitiftir. Serum veya plazma CRP düzeyleri eritrosit sedimentasyon hızından daha hızlı yükselir ve daha hızlı normale döner (43).

D-DİMER

Bir fibrin yıkım ürünü olan D-Dimer, fibrinin plazmin tarafından yıkılması aşamasında oluşur. Koagülasyon aktivasyonu fibrinojenin fibrine yıkılımı ile sonuçlanır. Faktör XIII ile bağlı nihai fibrin molekülü kendiliğinden birikir ve fibrin pıhtısı oluşturur. Fibrinolitik sistemin aktivasyonu plazminojenin, fibrinojen ve fibrini D ve E fragmanlarına ayıran aktif proteaz plazmine dönüşmesiyle sonuçlanır. Plazmin, fibrin pıhtısındaki D bölgeleri arasındaki çapraz bağlantılara etki ederek çapraz bağlantılı D-bölgeleri bulunan fibrin degradasyon ürünlerini açığa çıkartır. En küçük ünite D-dimerdir. Bu nedenle D-dimer fibrinolizisin bir göstergesidir (44). D-dimer analizi tromboembolik olayların tanısı bakımından çok önemlidir (45). Artmış D-dimer düzeyi bir pıhtı varlığının göstergesidir.

D-DİMERİN ARTTIĞI DURUMLAR

1. Ateş
2. Karaciğer sirozu
3. Maligniteler
4. Nefrotik sendrom
5. Üremi
6. Yeni arteriyel ve venöz tromboemboliler
7. Atrial fibrilasyon
8. Önceki serebral iskemiler (TİA, inme)

9. Akut trombotik olaylar
10. Kontrolsüz hipertansiyon
11. Pankreas hastalıkları

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya GÜTF Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Polikliniğine baş dönmesi (vertigo) şikayeti ile başvuran ve katılım için onam veren 116 hasta alınmıştır. Çalışmanın süresi Etik Kurul kararı alındıktan sonraki 3 ay olarak kabul edilmiştir. Çalışma açık, kontrolsüz, ileriye yönelik bir çalışmadır.

Çalışmaya 18 yaş üstü, baş dönmesi şikayeti ile başvuran, gebe olmayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden her hasta alınmıştır. Çalışmaya 18 yaş altı olanlar, gebe olanlar ve çalışmayı kabul etmeyenler alınmamıştır.

Hastaların triajı ilk muayenede ATT (acil tıp teknisyenleri) tarafından yapılmış, triajda kısa anamnez ve vitalleri alınan hastalar ilgili muayene odasının araştırma görevlisine teslim edilmiştir. İlgili acil doktoru tarafından tüm hastalardan ayrıntılı anamnez alınmış ve ayrıntılı fizik muayene (nöroloji ve KBB muayenesi dahil) yapılarak çalışma formuna kaydedilmiştir (bakınız sayfa 31-32). Lüzumu halinde gerekli bölümlerden (Nöroloji, KBB, Beyin Cerrahisi, Kardiyoloji ve Dahiliye) konsültasyon istenmiştir. Periferik vertigo düşünülüp medikasyonla rahatlamayan hastalar, daha önceden KBB bölümünce değerlendirilmiş ve tanı almış hastalar, Nöroloji bölümünce değerlendirilip KBB konsültasyonu istenen hastalar KBB konsültanı ; fizik muayenelerinde nörolojik defisiti olan hastalar, medikasyona rağmen baş dönmesi geçmeyen hastalar, ek hastalığı olan ileri yaştaki hastalar , KBB tarafından görülüp Nöroloji konsültasyonu istenen hastalar Nöroloji konsültanı tarafından değerlendirilmiştir. Hastalarda hikaye / fizik muayene bulguları, konsültasyonlar ve istenen tetkikler ışığında santral ve periferik vertigo ayrımı yapılmıştır. Gerekli laboratuvar tetkikleri yanında onam veren hastalardan CRP, Fibrinojen, D-Dimer düzeyleri merkez biyokimya laboratuvarında çalıştırılmıştır.

D-dimer için D-dimer plus Dade Behring Merburg Gmgh (Germany), Fibrinojen için Multifibren U Dade Behring Merburg Gmgh (USA) ve CRP için ise N high Sensivity CRP Dade Behring Merburg Gmgh (Germany) kitleri kullanılmıştır. D-Dimer 50-350 µg/L, CRP 0-6 mg/L ve Fibrinojen 180-320 mg/dL değerleri normal sınırlar olarak kabul edilmiştir.

Hikaye/fizik muayene bulguları ve konsültasyonlar ışığında tanısı konulan hastalarda semptomatik ya da radikal tedavileri başlanmış; gözlenmesi veya yatırılması gereken hastalar ilgili bölümlerce yatırılmıştır.

ÇALIŞMA FORMU

ACİLDE VERTİGONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Adı soyadı
Tarih
Dosya no
Yaş
Cinsiyet

BENZER SEMPTOM VARLIĞI

☐ YOK
☐ VAR tanısı

ÖZGEÇMİŞ

.....

KULLANDIĞI İLAÇLAR

.....

VİTAL BULGULAR

TA
Nabız
Ateş
Sat
GKS

SEMPTOM (ANA SEMPTOM)

.....

ANA SEMPTOMUN KARAKTERİSTİĞİ

- ☐ Etraf mı dönüyor
- ☐ Kendimi dönüyor
- ☐ Hareketle artma
- ☐ Yoğunluk
 - ☐ Çok
 - ☐ Az
- ☐ Süresi
 - ☐ Saniye
 - ☐ Dakika
 - ☐ Saat
 - ☐ Gün

SİSTEMİK MUAYENE

☐ PATOLOJİ YOK
☐ PATOLOJİ VAR.....

NÖROLOJİK MUAYENE

BİLİNÇ

☐ AÇIK
☐ KAPALI

☐ KONFÜZE

GÖRME (GÖRME ALANI)

☐ KAYIP YOK
☐ KAYIP VAR.....

YÜRÜYÜŞ

☐ NORMAL
☐ ANORMAL.....

EŞLİK EDEN SEMPTOMLARI

- ☐ Bulantı
- ☐ Kusma
- ☐ Tinnitus
- ☐ İşitme kaybı
- ☐ Diplopi
- ☐ Baş ağrısı
- ☐ Senkop
- ☐ Near senkop
- ☐ Dengesizlik hissi
- ☐ Afazi/disfazi
- ☐ Bilinç değişikliği
- ☐ Bulanık görme
- ☐ Terleme
- ☐ Kulakta dolgunluk hissi
- ☐ Uyuşukluk(parestezi)
- ☐ Güçsüzlük(paraliz/parestezi)

NİSTAGMUS

☐ YOK☐ VAR☐ HORIZONTAL☐ VERTİKAL☐ ROTATUAR

SEREBELLAR TESTLER

☐ NORMAL☐ ANORMAL.....

KRANİAL SİNİRLER

☐ NORMAL☐ ANORMAL.....

MOTOR MUAYENE

☐ NORMAL☐ ANORMAL.....

DTR

☐ NORMAL☐ ANORMAL.....

KBB KONSÜLTASYONU

☐ TANI.....☐ ÖNERİLER.....

NÖROLOJİ KONSÜLTASYONU

☐ TANI.....☐ ÖNERİLER.....

LABORATUVAR

CBC

BİOKİMYA

EKG

BHCG.....

PT/PTT.....

AKG.....

EKO.....

KRANİAL CT

KRANİAL MR

D-DİMER.....

CRP

FİBRİNOJEN.....

ÖN TANI

VERİLEN MEDİKASYON

☐ SF☐ SF+METPAMİT☐ SF+DRAMAMİNE☐ SF+DİAZEM☐ DİĞER

UYGULANAN MANEVRALAR

☐ DİX HALPİKE☐ EPLEY☐ SEMOUNT

SONUÇ

☐ TAKİP☐ TABURCU☐ İLGİLİ BÖLÜME YATIŞ☐ SEVK☐ EXİTUS

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analiz aşamasında hastaların epidemiyolojik verileri, bu veriler ile tanılar arasındaki ilişkiler, tanılar ile bakılan CRP, Fibrinojen, D-Dimer düzeyleri arasındaki ilişkiler tanımlanmaya çalışılmıştır. Özellikle santral ve periferik vertigo tanısı alan hastalar ile 2 anlamlı grup oluşturulmuştur. Ana amaç bu iki grubun verilerinin karşılaştırılarak tanısal anlamda kullanılabilecek parametreler elde edilmesidir.

Santral ve periferik vertigolu hastalar arasındaki farkların saptanmasında sürekli değişkenler incelenirken İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi, kategorik değişkenler için Pearson Ki-kare ve Fisher Kesin Ki-kare testleri kullanılmıştır. 0,05'ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlılık göstergesi olarak kabul edilmiştir. Analizler SPSS 11.5 paket programı (for Windows XP) kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

BULGULAR

A. Bütün Araştırma Grubuna Ait Tanımlayıcı Bulgular

Tablo 3: Hastaların bazı demografik ve epidemiyolojik özellikleri

Özellikler (N=116)	n	%
Cinsiyet		
Erkek	40	34,5
Kadın	76	65,5
Yaş		
≤30	13	11,2
31-40	23	19,8
41-50	34	29,3
51-60	20	17,2
61-70	17	14,7
≥71	9	7,8
Özgeçmişinde hastalık		
Yok	71	61,2
Var	45	38,8
<i>Hipertansiyon</i>	27	60,0
<i>DM</i>	1	2,3
<i>HT+DM</i>	4	8,7
<i>HT ve astım</i>	2	4,5
<i>HT+DM+astım/koah</i>	2	4,5
<i>Diğer(hipertroidi, astım/koah)</i>	9	20,0
Hipertansiyon		
Var	35	30,2
Yok	81	69,8
Diabetes Mellitus		
Var	7	6,0
Yok	109	94,0
Tanı		
Periferik Vertigo	97	83,6
Santral Vertigo	19	16,4

Araştırmaya katılanların % 65,5'i (76) kadın, % 34,5'i (40) erkektir. Hastaların % 60,3'ü 50 yaş altı, % 39,7'si 50 yaş üstündedir (Ortalama yaş= 48,7 ± 14,8 yıl; 18-85 yaş). Hastaların % 61,2'sinde özgeçmişlerinde bir özellik yoktur. % 30,2'sinde hipertansiyon, % 6,0'sında diabetes mellitus saptanmıştır. Hastaların % 83,6'sının periferik vertigosu, % 16,4'ünün santral vertigosu vardır (Tablo 3).

Tablo 4A. Hastaların şikayetlerinin dağılımı

(N=116)	n	%
Hareketle artma		
Var	87	76,0
Yok	29	25,0
Etraf dönmesi		
Var	85	73,3
Yok	31	26,7
Kendi dönmesi		
Var	33	28,4
Yok	83	71,6
Yoğunluk		
Çok	74	63,8
Az	42	36,2
Süresi		
Saniye	3	2,6
Dakika	22	19,0
Saat	73	62,9
Gün	18	15,5
Bulantı		
Var	101	87,1
Yok	15	12,9
Kusma		
Var	45	38,8
Yok	71	61,2
Kulak çınlaması (Tinnitus)		
Var	40	34,5
Yok	76	65,5
İşitme kaybı		
Var	4	3,4
Yok	112	96,6
Çift görme (Diplopi)		
Var	3	2,6
Yok	113	97,4
Baş ağrısı		
Var	44	37,9
Yok	72	62,1
Bayılma (Senkop)		
Var	3	2,6
Yok	113	97,4
Bayılayazma (Near senkop)		
Var	19	16,4
Yok	97	83,6
Dengesizlik hissi		
Var	71	61,2
Yok	45	38,8
Afazi/disartri		
Var	2	1,7
Yok	114	98,3

Araştırmaya katılanların % 76,0'sında baş dönmesi hareketle artarken, % 73,3'ü etrafın döndüğünü, % 28,4'ü ise kendinin döndüğünü ifade etmiştir. Hastaların % 63,8'i şikayetlerinin yoğunluğunun çok olduğunu, % 62,9'u şikayetlerinin saatlerce sürdüğünü belirtmiştir. % 87,1'inde bulantı, % 38,8'inde kusma şikayeti eşlik eden semptomdur. Hastaların % 34,5'inin kulak çınlaması, % 3,4'ünün işitme kaybı, % 2,6'sının çift görme,

% 37,9'unun baş ağrısı, % 2,6'sının bayılma, % 16,4'ünün bayılayazma, % 61,2'sinin dengesizlik hissi, % 1,7'sinin konuşamama / dilde peltekleşme şikayetleri vardır (Tablo 4A).

Tablo 4B. Hastaların şikayetlerinin dağılımı

Şikayetler (N=116)	n	%
Bilinç değişikliği		
Var	3	2,6
Yok	113	97,4
Bulanık görme		
Var	26	22,4
Yok	90	77,6
Terleme		
Var	29	25,0
Yok	87	75,0
Kulakta dolgunluk		
Var	34	29,3
Yok	82	70,7
Uyuşma (Parestesi)		
Var	18	15,5
Yok	98	84,5
Benzer atak varlığı		
Var	40	34,5
Yok	76	65,5

Hastaların % 2,6'sının bilinç değişikliği, % 22,4'ünün bulanık görme, % 25,0'ının terleme, % 29,3'ünün kulakta dolgunluk, % 15,5'inin uyuşma şikayetleri vardır. % 34,5'inin benzer atak hikayesi daha öncede bulunmaktadır (Tablo 4B).

Vital Bulgular

Ortalama Sistolik Kan Basıncı= $112,1 \pm 25,9$ mmHg (min=80, max=240)

Ortalama Diyastolik Kan Basıncı= $78,8 \pm 14,1$ mmHg (min=50, max=140)

Ortalama nabız= $82,5 \pm 14,7$ / dak.(min=54, max=130)

Ortalama ateş= $36,0 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$ (min=36 , max=37)

Ortalama Saturasyon= $96,0 \pm 4,5$ (min=90, max=100)

Tablo 5: Hastalarda muayene bulguları

Bulgular(N=116)	n	%
Sistem muayenesi		
Patoloji var	1	0,9
Patoloji yok	115	99,1
Bilinç		
Açık	114	98,3
Konfüze	2	1,7
Görme patolojisi		
Var	1	0,9
Yok	115	99,1
Yürüyüş bozukluğu		
Var	20	17,3
Yok	92	79,3
Değerlendirilemedi	4	3,4
Nistagmus		
Yok	34	29,3
Var	82	70,7
<i>Horizontal</i>	72	87,8
<i>Vertikal</i>	2	2,45
<i>Rotatuar</i>	2	2,45
<i>Horizontorotatuar</i>	6	7,3
Serebellar muayene patoloji		
Var	3	2,6
Yok	108	93,1
Değerlendirilemedi	5	4,3
Kranial sinir muayenesinde patoloji		
Var	6	5,2
Yok	110	94,8
Motor sinir muayenesinde patoloji		
Var	5	4,3
Yok	111	95,7
Derin tendon reflektlerinde patoloji		
Var	1	0,9
Yok	115	99,1

Hastaların % 99,1’inde sistem muayenesinde ve görme muayenesinde patoloji yoktur, % 98,3’ünde bilinç açıktır. Hastaların % 17,3’ünde yürüyüş bozukluğu, % 70,7’inde nistagmus, % 2,6’sında serebellar muayenede patoloji, % 5,2’sinde kranial sinir muayenesinde patoloji, % 4,3’ünde motor sinir muayenesinde patoloji, % 0,9’derin tendon reflektlerinde patoloji vardır (Tablo 5).

Tablo 6: İstenilen konsültasyonlar ve konulan tanılar

KBB konsültasyonu	n	%
Yapıldı	18	15,5
Yapılmadı	98	84,5
Toplam	116	100,0
KBB-Tanıları (n=18)		
<i>Vestibüler nörit</i>	10	55,5
<i>BPPV</i>	3	16,6
<i>Menier</i>	1	5,6
<i>SVO</i>	4	22,3
Toplam	18	100,0
Nöroloji konsültasyonu		
Yapıldı	29	25,0
Yapılmadı	87	75,0
Toplam	116	100,0
Nöroloji-Tanı (n=29)		
<i>Periferik vertigo</i>	11	39,2
<i>SVO/santral vertigo</i>	18	60,8
Toplam	29	100,0

Hastaların % 15,5'ine KBB, % 25,0'ine Nöroloji konsültasyonu istenmiştir. (Tablo 6). İlk olarak nöroloji tarafından değerlendirilip santral vertigo tanısı konan hastalardan tekrar KBB konsültasyonu istenmemiştir.

Tablo 7: Hastalardan istenilen tetkikler ve sonuçlarının dağılımı

Tetkikler (N=116)	n	%
Tam Kan		
Normal	115	99,1
Anormal	1	0,9
Biyokimya		
Yapılmadı	10	8,6
Yapıldı	106	91,4
<i>Normal</i>	103	97,1
<i>Anormal</i>	3	2,9
EKG		
Yapılmadı	8	6,9
Yapıldı	108	93,1
<i>Normal</i>	104	96,2
<i>Anormal</i>	4	3,8
β -HCG		
Yapıldı	29	25,0
<i>Negatif</i>	29	100,0
<i>Pozitif</i>	-	-
Yapılmadı	87	75,0
Kan gazı		
Yapılmadı	85	73,3
Yapıldı	31	26,7
<i>Normal</i>	31	100,0
<i>Anormal</i>	-	-
Kraniyal CT		
Çekildi	46	39,7
Çekilmedi	70	60,3
Kraniyal CT sonucu		
Patoloji var	8	17,3
<i>İskemi</i>	6	75,0
<i>Diğer</i>	2	25,0
Patoloji yok	38	82,7
MRI		
Çekildi	23	19,8
Çekilmedi	93	80,2
MRI sonucu		
Patoloji var	10	43,4
<i>İskemi</i>	9	90,0
<i>Diğer</i>	1	10,0
Patoloji yok	13	56,6

Hastaların tümüne tam kan sayımı yapılmıştır ve yapılanların % 99,1'inin sonucu normal çıkmıştır; % 91,4'üne biyokimya bakılmış ve bakılanların % 97,1'inin sonucu normal bulunmuştur. Katılımcıların % 93,1'ine EKG çekilmiş ve bunların % 96,2'sinin sonucu normal bulunmuştur. Kan gazı hastaların % 26,7'sine bakılmış ve bunların tamamı normal çıkmıştır. Hastaların % 39,7'sine kraniyal CT, % 19,7'sine kraniyal MRI çekilmiştir. Kraniyal CT sonuçlarının % 82,7'sinde, kraniyal MR sonuçlarının % 56,6'sında patoloji saptanmamıştır. Kraniyal CT sonuçlarına göre 6, MRI sonuçlarına göre 9 hasta serebral iskemi tanısı almıştır (Tablo 7).

Tablo 8: Araştırma grubunun D-dimer, CRP, Fibrinojen düzeyleri (n=116)

Faktörler	Minimum	Maksimum	Medyan	Ortalama $\pm$ S.D.
D-dimer ($\mu\text{g/L}$)	50	618	159,5	181,9 $\pm$ 132,2
CRP (mg/L)	0	48	0	4,2 $\pm$ 8,4
Fibrinojen(mg/dL)	80	810	376,5	421,9 $\pm$ 176,0

Bütün hastaların ortalama D-dimer düzeyi 181,9 $\pm$ 132,2 $\mu\text{g/L}$, ortalama CRP düzeyi 4,2 $\pm$ 8,4 mg/L, ortalama fibrinojen düzeyi 421,9 $\pm$ 176,0 mg/dL olarak belirlenmiştir (Tablo 8).

Tablo 9: Hastalara manevra uygulanma durumu

Manevra (N=116)	n	%
Uygulanmadı	68	58,6
Uygulandı	48	41,4
<i>Dix Hallpike</i>	45	93,7
<i>Dix Hallpike, Epley</i>	3	6,3
Toplam	116	100,0

Hastaların % 41,4'üne manevra uygulanmıştır. Manevraların % 93,7'si Dix Hallpike tipindedir.

Tablo 10: Araştırma grubunun tamamının D-dimer, CRP, Fibrinojen düzeylerinin gruplaması

Faktörler (N=116)	n	%
D-dimer		
≥350 µg/L	15	12,9
<350 µg/L	105	87,1
CRP		
≥6 mg/L	25	21,6
<6 mg/L	91	78,4
Fibrinojen		
≥320 mg/dL	67	57,8
<320 mg/dL	49	42,2

Hastaların % 12,9'unun D-dimer, % 57,8'inin fibrinojen düzeyi yüksek bulunmuştur.

CRP düzeyleri hastaların % 78,4'ünde 6 mg/L'nin altında bulunmuştur (Tablo 10).

Tablo 11: Hastalarda kullanılan ilaçların dağılımı

İlaçlar (N=116)	n	%
Dimenhidrinat (Dramamine®)	52	44,8
Metoklopramid (Metpamid®) + Dimenhidrinat (Dramamine®)	41	35,3
Metoklopramid (Metpamid®) + Dimenhidrinat (Dramamine®) + Asetilsalisilik asid (Dispril®)	14	12,2
Metoklopramid (Metpamid®) + Dimenhidrinat (Dramamine®) + Diazepam (Diazem®)	4	3,4
Dimenhidrinat (Dramamine®) + Asetilsalisilik asid (Dispril®)	2	1,7
Metoklopramid (Metpamid®)	3	2,6

Hastaların % 44,8'ine Dimenhidrinat (Dramamine®), % 35,3'üne Metoklopramid (Metpamid®) ve Dimenhidrinat (Dramamine®) ve % 12,2'sine Metoklopramid (Metpamid®), Dimenhidrinat (Dramamine®) ve Asetilsalisilik asid (Dispril®) uygulanmıştır (Tablo 11).

B. Santral ve Periferik Vertigo Ayırıcı Tanısı Olan Hastalara Ait Tanımlayıcı Bulgular

Tablo 12: Santral ve periferik vertigolu hastaların tanımlayıcı bulguları

	Periferik vertigo(n=97)		Santral vertigo(n=19)		
Özellikler	n	%	n	%	P
Cinsiyet					>0,05
Erkek	31	32,0	9	47,4	
Kadın	66	68,0	10	52,6	
Hastalık öyküsü					<0,01
Var	29	29,9	16	84,2	
<i>Hipertansiyon</i>	18	62,1	9	56,2	
<i>DM</i>	-	-	1	6,2	
<i>HT+DM</i>	1	3,5	3	18,7	
<i>Diğer</i>	8	27,6	1	6,2	
<i>HT+diğer</i>	2	6,8	-	-	
<i>HT+DM+Diğer</i>	-	-	2	12,5	
Yok	68	70,1	3	15,8	
Hipertansiyon					<0,01
Yok	76	78,4	5	26,3	
Var	21	21,6	14	73,7	
Diabetes Mellitus					<0,01
Yok	96	99,0	13	68,4	
Var	1	1,0	6	31,6	

Periferik vertigolu hastaların % 68'i, santral vertigolu hastaların % 52,6'sı kadındır.

Her iki grup arasında cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0,05$).

Periferik vertigolu hastaların % 29,9’unda özgeçmişlerinde herhangi bir hastalık varken, santral vertigolu hastaların % 84,2’sinde özgeçmişlerinde hastalık öyküsü vardır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bir farklılıktır ($p<0,01$) HT ve DM tanısı santral vertigolu hastalarda periferik vertigolu hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazladır (Her iki hastalık için $p<0,01$) (Tablo 12).

Tablo 13: Grupların yaşa göre karşılaştırılması

	Periferik vertigo (N=97)		Santral vertigo (N=19)	
	Ortalama $\pm$ S.D.	Medyan	Ortalama $\pm$ S.D.	Medyan
Yaş	46,0 $\pm$ 13,5	46	62,5 $\pm$ 14,0	62

$p<0,01$

Periferik vertigolu hastaların yaş ortalaması 46,0 $\pm$ 13,5 yıl, santral vertigolu hastaların ise 62,5 $\pm$ 14,0 yıldır. Santral vertigolu hastalar ortalama 16 yıl daha yaşlıdır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bir farktır ($p<0,01$) (Tablo 13).

Tablo 14A. Hastaların şikayetlerinin gruplara göre dağılımı

	Periferik vertigo (n=97)		Santral vertigo (n=19)		
Şikayetler	n	%	n	%	P
Hareketle artma					>0,05
Var	74	76,3	13	68,4	
Yok	23	23,7	6	31,6	
Etraf dönmesi					>0,05
Var	72	74,2	13	68,4	
Yok	25	25,8	6	31,6	
Kendinin dönmesi					>0,05
Var	27	27,8	6	31,6	
Yok	70	72,2	13	68,4	
Yoğunluk					>0,05
Çok	59	60,8	15	78,9	
Az	38	39,2	4	21,1	
Süre					>0,05
Saniye	3	3,1	-	-	
Dakika	21	21,6	1	5,3	
Saat	60	61,9	13	68,4	
Gün	13	13,4	5	26,3	
Bulantı					>0,05
Var	84	86,6	17	89,5	
Yok	13	13,4	2	10,5	
Kusma					>0,05
Var	36	37,1	9	47,4	
Yok	61	62,9	10	52,6	
Kulak çınlaması					>0,05
Var	36	37,1	4	21,1	
Yok	61	62,9	15	78,9	
İşitme kaybı					>0,05
Var	4	4,1	-	-	
Yok	93	95,9	19	100,0	
Çift görme					>0,05
Var	2	2,1	1	5,3	
Yok	95	97,9	18	94,7	
Baş ağrısı					>0,05
Var	36	37,1	8	42,1	
Yok	61	62,9	11	57,9	
Bayılma					>0,05
Var	2	2,1	1	5,3	
Yok	95	97,9	18	94,7	
Bayılayazma					>0,05
Var	16	16,5	3	15,8	
Yok	81	83,5	16	84,2	
Dengesizlik hissi					>0,05
Var	57	58,8	14	73,7	
Yok	40	41,2	5	26,3	

Tablo 14B. Hastaların şikayetlerinin gruplara göre dağılımı

	Periferik vertigo(n=97)		Santral vertigo (n=19)		
Şikayetler	n	%	n	%	P
Afazi/disartri					>0,05
Var	-	-	2	10,5	
Yok	97	100,0	17	89,5	
Bilinçte değişiklik					>0,05
Var	1	1,0	2	10,5	
Yok	96	99,0	17	89,5	
Bulanık görme					<0,05
Var	18	18,6	8	42,1	
Yok	79	81,4	11	57,9	
Terleme					>0,05
Var	26	26,8	3	15,8	
Yok	71	73,2	16	84,2	
Kulakta dolgunluk					<0,05
Var	33	34,0	1	5,3	
Yok	64	66,0	18	94,7	
Uyuşma					>0,05
Var	12	12,4	6	31,6	
Yok	85	87,6	13	68,4	
Benzer atak öyküsü					>0,05
Var	35	36,1	5	26,3	
Yok	62	63,9	14	73,7	

Bulanık görme şikayeti santral vertigolu hastalarda, kulakta dolgunluk şikayeti periferik vertigolu hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazladır (her iki grup için $p<0,05$). Diğer şikayetler için her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (Tablo 14A,14B).

Tablo 15: Fizik muayene bulgularının gruplara göre dağılımı ve gruplar arası farklılıklar

	Periferik vertigo(N=97)		Santral vertigo(N=19)		
Bulgular	n	%	n	%	P
FM'de patoloji					-
Var	1	1,0	-	-	
Yok	96	99,0	19	100,0	
Toplam	97	100,0	19	100,0	
Bilinç					<0,05
Açık	97	100,0	17	89,5	
Konfüze	-	-	2	10,5	
Toplam	97	100,0	19	100,0	
Görme patolojisi					>0,05
Var	-	-	1	5,3	
Yok	97	100,0	18	94,7	
Toplam	97	100,0	19	100,0	
Kraniyal sinirde patoloji					<0,01
Var	-	-	6	31,6	
Yok	97	100,0	13	68,4	
Toplam	97	100,0	19	100,0	
Motor sinirde patoloji					<0,01
Var	-	-	5	26,3	
Yok	97	100,0	14	73,7	
Toplam	97	100,0	19	100,0	
DTR'de patoloji					>0,05
Var	-	-	1	5,3	
Yok	97	100,0	18	94,7	
Toplam	97	100,0	19	100,0	
Nistagmus					<0,01
Var	69	71,1	6	31,6	
Yok	28	29,9	13	68,4	
Toplam	97	100,0	19	100,0	
Yürüyüş bozuklu.					<0,01
Var	8	8,3	4	25,0	
Yok	88	91,7	12	75,0	
Toplam	96	100,0	16	100,0	
Serebellar m. pat.					<0,01
Var	-	-	11	78,6	
Yok	97	100	3	21,4	
Toplam	97	100,0	19	100,0	

Sistem muayenesinde patoloji saptanan bir hasta vardı. Bilinci konfüze olan 2 hasta vardı ve ikisi de santral vertigolu idi. Bilinç bozukluğu ($p<0,05$), kranial sinir ($p<0,01$) ve

motor sinir ($p<0,01$) muayenesinde patoloji santral vertigolu hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla idi. Yürüyüş bozukluğu ve serebellar muayenede patoloji varlığı istatistiksel olarak anlamlı şekilde yine santral vertigolu hastalarda daha fazla idi (Her iki muayene için $p<0,01$) (Tablo 15). Nistagmus varlığı istatistiksel olarak anlamlı şekilde periferik vertigolu hastalarda daha fazla idi ($p<0,01$).

Tablo 16: Hastaların vital bulgularının gruplara göre dağılımı

	Periferik vertigo (n=97)		Santral vertigo (n=19)		
Vital bulgular	Ortalama $\pm$ SD	Medyan	Ortalama $\pm$ SD	Medyan	P
SKB (mmHg)	116,5 $\pm$ 19,4	120	150,5 $\pm$ 35,5	140	<0,01
DKB (mmHg)	76,1 $\pm$ 11,6	80	92,6 $\pm$ 17,9	90	<0,01
Nabız (/dak)	82,5 $\pm$ 14,7	80	82,6 $\pm$ 14,9	80	>0,05
Ateş (°C)	36,0 $\pm$ 0,1	36	36,0 $\pm$ 0,0	36	>0,05
SpO2(%)	96,7 $\pm$ 6,3	98	92,3 $\pm$ 18,7	97	>0,05

Periferik vertigolu hastaların ortalama kan basınçları 116,5 / 76,1 mmHg, santral vertigolu hastaların ortalama kan basınçları 150,5 / 92,6 mmHg olarak bulunmuştur. Hem sistolik hem de diyastolik tansiyon santral vertigolu hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksektir (her iki tansiyon için $p<0,01$). Nabız, ateş ve saturasyon açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$) (Tablo 16).

Tablo 17: İstenilen konsültasyon ve sonuçlarının gruplara göre dağılımı

	Periferik vertigo (n=97)		Santral vertigo (n=19)		
Konsültasyonlar	n	%	n	%	P
KBB konsültasyonu					>0,05
Var	13	13,4	5	26,3	
Yok	84	86,6	14	73,7	
Toplam	97	100,0	19	100,0	
KBB-Tanı					
Yok	84	86,6	13	72,7	
Var	13	13,4	5	27,3	
<i>Vestibüler nörit</i>	9	70	1	5,1	
<i>BPPV</i>	3	8	-	-	
<i>Menier</i>	1	22	-	-	
<i>SVO</i>	-	-	4	22,2	
Toplam	97	100,0	18	100,0	
Nöroloji konsültas					<0,01
Var	10	10,3	19	100,0	
Yok	87	89,7	-	-	
Toplam					
Nöroloji-Tanı					
Yok	87	89,7	-	-	
Var	10	10,3	18	100,0	
<i>Periferik vertigo</i>	10	100	1	5,1	
<i>SVO</i>	-	-	17	94,9	
Toplam	97	100,0	18	100,0	

Periferik vertigolu hastaların %13,4'üne, santral vertigolu hastaların %26,3'üne KBB konsültasyonu istenmiştir. KBB konsültasyonu istenmesi açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$). KBB konsültasyonu istenen 13 periferik vertigolu hastanın 9'una vestibüler nörit, 5 santral vertigolu hastanın 4'üne serebrovasküler hastalık (SVO) tanısı konmuştur.

Periferik vertigolu hastaların %10,3'üne, santral vertigolu hastaların %100'üne Nöroloji konsültasyonu istenmiştir. Nöroloji konsültasyonu istenmesi santral vertigolu hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazladır ($p<0,01$). Nöroloji konsültasyonu istenen periferik vertigolu 10 hastanın tamamına periferik vertigo, santral vertigolu 18 hastanın 17'sine SVO tanısı konmuştur (Tablo 17).

Tablo 18: Laboratuvar bulgularının gruplara göre dağılımı ve gruplar arası farklılıklar

	Periferik vertigo(n=97)		Santral vertigo(n=19)		
	n	%	n	%	P
Tetkikler					
Tam Kan					>0,05
Normal	96	99,0	19	100,0	
Anormal	1	1,0	-	-	
Biyokimya					>0,05
Yapılmadı	10	10,3	-	-	
Yapıldı	87	89,7	19	100,0	
Normal	85	97,7	18	94,7	
Anormal	2	2,3	1	5,3	
EKG					<0,05
Yapılmadı	8	8,2	-	-	
Yapıldı	89	91,8	19	100,0	
Normal	88	98,8	16	84,2	
Anormal	1	1,2	3	15,8	
β -HCG					<0,05
Yapıldı	28	28,9	1	5,3	
Negatif	28	100,0	1	100,0	
Pozitif	-	-	-	-	
Yapılmadı	69	71,1	18	94,7	
Kan gazı					>0,05
Yapıldı	29	29,9	2	10,5	
Normal	29	100,0	2	100,0	
Anormal	-	-	-	-	
Yapılmadı	68	70,1	17	89,5	
Kraniyal CT					<0,01
Çekildi	27	27,8	19	100,0	
Çekilmedi	70	72,2	-	-	
CT sonucu					<0,01
Patoloji var	1	3,7	7	36,8	
İskemi	-	-	6	85,7	
Diğer	1	100,0	1	14,3	
Patoloji yok	26	96,3	12	63,2	
MRI					<0,01
Çekildi	13	13,4	10	52,6	
Çekilmedi	84	86,6	9	47,4	
MRI sonucu					<0,01
Patoloji var	1	7,7	9	90,0	
İskemi	-	-	9	100,0	
Diğer	1	100,0	-	-	
Patoloji yok	12	92,3	1	10,0	

Tam kan, biyokimya ve kan gazı istemleri açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. EKG santral vertigolu hastaların tamamından istenirken, periferik vertigolu hastaların % 91,8'inden istenmiştir. Bu fark, istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). β -HCG, istatistiksel olarak anlamlı şekilde periferik vertigolu hastalarda daha fazla istenmiştir ($p<0,05$).

Periferik vertigolu hastaların % 27,8'inden, santral vertigolu hastaların tamamından kraniyal CT istenmiştir. Fark, istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,01$). Kraniyal CT istenen periferik vertigolu hastaların sadece 1'inde (% 3,7), santral vertigolu hastaların 7'sinde (% 36,8) patoloji saptanmıştır. Kraniyal CT'de patoloji saptanma durumu santral vertigolu hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazladır ($p<0,01$). Kraniyal MRI periferik vertigolu hastaların % 13,4'ünden, santral vertigolu hastaların % 52,6'sından istenmiştir. Kraniyal MRI santral vertigolu hastalardan istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla istenmiş ve bu hastalarda MR sonucu patoloji saptanması durumu istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazladır (Her iki durum için $p<0,01$) (Tablo 18).

Tablo 19: Vertigo türüne göre manevra durumu

	Periferik vertigo (n=97)		Santral vertigo (n=19)		
Manevra	n	%	n	%	P
Uygulandı	44	45,4	4	21,1	<0,05
<i>Dix Hallpike</i>	41	93,1	4	100,0	
<i>Dix Hallpike, Epley</i>	3	6,9	-	-	
Uygulanmadı	53	54,6	15	78,9	

Periferik vertigolu hastaların % 45,4'üne, santral vertigolu hastaların % 21,1'ine manevra uygulanmıştır. Periferik vertigolu hastalara istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla manevra uygulanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 19).

Tablo 20: D-dimer, CRP, Fibrinojen düzeylerinin vertigo türüne göre karşılaştırması

	Periferik vertigo (n=97)		Santral vertigo (n=19)		
	Ortalama± S.D	Medyan	Ortalama± S.D	Medyan	P
D-dimer(μ g/L)	176,5 $\pm$ 126,2	157	209,7 $\pm$ 160,7	176	>0,05
CRP(mg/L)	3,8 $\pm$ 8,7	0	6,0 $\pm$ 6,0	5	>0,05
Fibrinojen(mg/dL)	411,8 $\pm$ 173,5	366	473,5 $\pm$ 184,6	429	>0,05

Periferik vertigolu hastaların D-dimer düzeyi ortalama 176,5 $\pm$ 126,2 μ g/L iken; santral vertigolu hastalarda bu düzey 209,7 $\pm$ 160,7 μ g/L'dir. D-dimer düzeyi santral vertigolu hastalarda daha yüksek olmasına rağmen fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05). Periferik vertigolu hastalar için CRP düzeyi ortalama 3,8 $\pm$ 8,7 mg/L, santral vertigolu hastalar için 6,0 $\pm$ 6,0 mg/L olarak belirlenmiştir. CRP düzeyleri santral vertigolu hastalarda daha fazla olmakla birlikte her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (p>0,05). Ortalama fibrinojen düzeyi periferik vertigolu hastalar için 411,8 $\pm$ 173,5 mg/dL, santral vertigolu hastalar için 473,5 $\pm$ 184,6 mg/dL'dir. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05) (Tablo 20).

Tablo 21: D-dimer, CRP ve Fibrinojen düzeylerinin vertigo türüne göre karşılaştırılması

	Periferik vertigo(n=97)		Santral vertigo(n=19)		
Faktörler	n	%	n	%	P
D-dimer (µg/L)					>0,05
≥350	13	13,4	2	10,5	
<350	84	86,6	17	89,5	
CRP (mg/L)					<0,05
≥6	17	17,5	8	42,1	
<6	80	82,5	11	57,9	
Fibrinojen(mg/dL)					>0,05
≥320	53	54,6	14	73,7	
<320	44	45,4	5	26,3	

D-dimer ve fibrinojen düzeyleri kategorik olarak değerlendirildiğinde her iki grup arasında D-dimer ve fibrinojen düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (Her iki değer için $p>0,05$). Kesim noktası 6 olarak alındığında CRP düzeyleri 6 mg/L'nin üstünde olan santral vertigolu hasta sayısı istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksektir ($p<0,05$) (Tablo 21).

Tablo 22: Hastalara verilen ilaçların vertigo türüne göre dağılımı

İlaçlar	Periferik vertigo(n=97)		Santral vertigo(n=19)	
	n	%	n	%
Dimenhidrinat (Dramamine®)	50	51,5	2	10,5
Metoklopramid (Metpamid®) + Dimenhidrinat (Dramamine®)	38	39,2	3	15,8
Metoklopramid (Metpamid®) + Dimenhidrinat (Dramamine®)+ Asetilsalisilik asid (Dispril®)	1	1,0	13	68,4
Metoklopramid (Metpamid®) + Dimenhidrinat (Dramamine®)+ Diazepam (Diazem®)	4	4,2	-	-
Dimenhidrinat (Dramamine®)+ Asetilsalisilik asid (Dispril®)	1	1,0	1	5,3
Metoklopramid (Metpamid®)	3	3,1	-	-

Tedavi olarak periferik vertigolu hastaların %51,5'ine Dimenhidrinat (Dramamine®), % 39,2'sine Metoklopramid (Metpamid®) + Dimenhidrinat (Dramamine®) verilirken santral vertigolu hastaların % 68,4'üne Metoklopramid (Metpamid®) + Dimenhidrinat (Dramamine®) + Asetilsalisilik asid (Dispril®), % 15,8'ine Metoklopramid (Metpamid®) + Dimenhidrinat (Dramamine®) verilmiştir (Tablo 22)

TARTIŞMA VE SONUÇ

Baş dönmesi (vertigo) acil servise başvuru sebepleri arasında üst sıralarda yer almaktadır. Vertigo çevrenin hareket illüzyonudur. Bir çok nedene bağlı olabilir. Vertigo kendini sınırlayan benign nedenlere (BPPV, Vestibüler nörit gibi) veya serebellar infarkt yada serebellar kanama gibi hayatı tehdit eden nedenlere de bağlı olabilir.

Her hastalıkta olduğu gibi vertigo ayırıcı tanısında iyi bir hikaye ve fizik muayene altta yatan patolojiyi büyük ölçüde belirler. İşitme kaybı, kulakta çınlama, akıntı, dolgunluk hissi, patolojinin iç ve orta kulaktan kaynaklandığını düşündürür. Vertigo ile birlikte bilinç bulanıklığı, görme bozukluğu, çift görme, kuvvet kayıpları, disartri, disfaji varlığı olayın beyin sapı ve vestibuler nukleuslarla ilgili olduğunu düşündürür. Ayrıca hikayede konjenital kulak ve nörolojik problemlerin varlığı, kafa travması öyküsü, barotravma, ototoksik ilaç kullanma ve kronik orta kulak iltihabı sorgulanmalıdır.

Genel fizik muayenin yanında iyi bir kulak muayenesi, kulak zarı incelemesi, basit olarak işitme kayıplarının değerlendirilmesi önemlidir. Diğer kafa sinirlerinin muayenesi, serebellar testlerin yapılması, yürüme ve dengenin gözlenmesi gereklidir. Nistagmusun varlığı, yönü, tipi, baş hareketleri ve bakış yönüne göre değişip değişmediği, zaman içinde şiddetinin değişip değişmediği yine anlamlı ayrıntılardır. Benign pozisyonel vertigoda olduğu gibi kafa travması öyküsünün olması, baş hareketleri ile agreeve olması, Meniere hastalığında olduğu gibi ataklar halinde gelmesi, vestibuler nöritte olduğu gibi grip benzeri viral enfeksiyonlar sonucunda ortaya çıkması yine yol göstericidir. Dış kulak yolunda vezikül ve büllerin olması *Herpes zoster oticumu*; baş dönmesi, denge kaybı ve tek taraflı sensorinöral işitme kaybı ile birlikte Akustik nörinom olabileceği unutulmamalıdır. Santral sinir sistemi bulguları ile varolan vertikal ve yön değiştiren nistagmus varlığı kranial MR ve nöroloji konsültasyonu gerekliliğini gösterir. Baziller migren, posterior inferior serebellar arterin

(PİCA) tıkanması (Wallenberg sendromu), vertebrobaziller yetmezlik diğer beyin sapı bulguları ile birlikte kendini tekrarlayan vertigo atakları ile gösterir. Boyun travmalarından sonra ortaya çıkan vertigo vertebral damar patolojileri veya iç kulaktaki otokonyaların yerinden oynamasına bağlanabilir.

Vertigoda altta yatan patolojilere bağlı olarak birçok serolojik belirleyicilerde anormallikler saptanabilir. Vertigo ayırıcı tanısında bu serolojik belirleyicilerin yeri olup olmadığı konusunda süre gelen çalışmalarda bulunmaktadır (31-33,46). Bu biyolojik belirleyicilerden en sık çalışılan hematolojik, metabolik ve inflamatuvar değişkenler; C-reaktif protein, D-Dimer, fibrinojen, lipoprotein a, sitokinler, interlökinler ve bazı prokoagülan moleküllerdir.

C reaktif protein (CRP) pentraksin yapısında bir akut faz reaktanıdır. Travma, inflamasyon ve enfeksiyona yanıt olarak karaciğerden sentezlenir. İnflamatuvar yanıtta sitokin fonksiyonu olduğu gibi; kompleman sistem aktivasyonu da yapar. Bir takım adezyon moleküllerinin üretimini artırarak beyaz kürelerin damara yapışmasını ve damar dışına çıkmasına yardım eder (39).

Fibrinojen koagülasyon kaskadında fibrin oluşumundan önceki son moleküldür. Trombotik bozukluklarda primer risk faktörüdür. Yine artmış fibrinojen düzeyleri kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörüdür (38). Üretimi IL-6 ve TGF- β ile bağlantılıdır. Hemostatik sistem aktivasyonunun bir bulgusudur.

D-Dimer ise çapraz bağlı fibrin molekülünün stabil bir yıkım ürünüdür. Hiperkoagülasyonla giden olaylarda ve akut trombotik olaylarda dolaşımda artar.

Literatüre bakıldığında vestibüler nörit gibi etiolojisinde viral enfeksiyonların var olduğu düşünülen vertigolu hasta grubunda inflamatuvar ve proinflamatuvar belirleyicilerin arttığı gözlenirken (46); emboli veya ateroskleroz ile giden inme ve vertebrobaziller

yetmezliğin bir parçası olan grupta hemostatik sistem belirleyicilerin ön planda olduğu gösterilmiştir (34,35,47-51). Öte yandan literatürde çelişkili sonuçlar da vardır.

Fattori, Ursino ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda akut unilateral periferik vestibulopatide plasma D-dimer, fibrinojen düzeyinin ve lökosit sayısının arttığı bulunmuştur (31). Milionis ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise vestibüler nöritli hastada lipoprotein(a), fibrinojen ve CRP'nin yükseldiği görülmüştür (46). Grau ve arkadaşları iskemik vasküler hastalıklarda CRP, fibrinojen değeri ve lökosit sayısını değerlendirirken (34), Rost ve arkadaşları (27) Framingham çalışmasında iskemik stroke (inme) ve transient iskemik atakta (TİA) plazma CRP düzeylerini araştırmıştır. Di Napoli ve arkadaşları iskemik inmede yükselmiş CRP ve fibrinojenin prognoza etkisini araştırmışlardır (47). Yine CRP ile yapılan bir çalışmada kardiyovasküler hasta grubunda yükselmiş CRP değerinin risk faktörleri ile pozitif, prognozla negatif korelasyon gösterdiğini belirtilmiştir (41).

Fattori'nin yaptığı diğer bir çalışmada akut periferik vestibulopatisi olan hastalarda akut evrede ölçülen D-dimer düzeyi yüksek $305 \pm 158 \mu\text{g/L}$, Meniere hastalarında ise akut evrede $201 \pm 166 \mu\text{g/L}$ bulunmuştur (31). Bizim çalışmamızda ise periferik vertigosu olan hastaların D-dimer düzeyi ortalama $176,5 \pm 126,2 \mu\text{g/L}$ iken, normal sınırlar içerisinde bulunmuştur. İskemik stroke da fibrinolizis ve koagülasyon sistemindeki değişikliklerin araştırıldığı Haapaniemi'nin çalışmasında D-Dimer $661,6 \pm 585,2 \mu\text{g/L}$ bulunmuştur (49). Bizim santral vertigolu hastalarda ise bu düzey $209,7 \pm 160,7 \mu\text{g/L}$ 'dir. Bizim çalışmamızda periferik ve santral vertigo grupları arasında D-Dimer düzeyi açısından anlamlı fark bulunamamıştır.

Fattori'nin çalışmasında fibrinojen düzeylerine bakıldığında ise; akut periferik vestibulopatisi olan hastalarda akut evrede ölçülen fibrinojen düzeyi $341,5 \pm 136,8 \text{ mg/dL}$ iken, Menier hastalığı olan grupta $268,1 \pm 72,6 \text{ mg/dL}$ dir (31). Milionis'in ise vestibüler

nöritli hastalarda yaptığı çalışmada akut evrede fibrinojen düzeyi 293,0 (162,0-523,9) mg/dL bulunmuştur (46). Bizim çalışmamızda fibrinojen düzeyi bu çalışmalardaki sonuçlardan bir miktar daha yüksek olarak bulunmuş; periferik vertigolu hastalar için $411,8 \pm 173,5$ mg/dL; santral vertigolu hastalar için $473,5 \pm 184,6$ mg/dL olarak bulunmuştur. Fakat çalışmamızda periferik ve santral vertigo hastaları fibrinojen düzeyleri açısından karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır ($p>0,05$).

CRP düzeylerine bakıldığında ise; Milionis'in vestibüler nöritli hastalarda yaptığı çalışmada akut evrede CRP 21,5 (6,0 - 46) mg/L bulunmuştur (46). Bizim çalışmamızda ise bu çalışmadaki sonuçlardan farklı olarak periferik vertigolu hastalarda CRP düzeyi düşük ($3,8 \pm 8,7$ mg/L) bulunmuştur. Bizim santral vertigolu hastalarımıza baktığımızda ise; CRP $6,0 \pm 6,0$ mg/L olarak bulunmuştur. Framingham çalışmasında (35), CRP erkeklerde $5,4 \pm 7,3$ (0-48,3) $\mu\text{g /mL}$, kadınlarda $6,2 \pm 8,4$ (0-50,2) $\mu\text{g/mL}$ 'dir. Beamer'in çalışmasında (52) akut inmede CRP düzeyi $1,6 \pm 4,4$ mg/L; Grau'nun çalışmasında (34) iskemik vasküler hastalıklarda CRP düzeyi $4,0 \pm 8,1$ mg/L'dir. Di Napoli'nin çalışmasında CRP ortalama 13 mg/L (5-33) bulunmuştur (47). Yine bizim çalışmamızda CRP düzeyleri santral vertigolu hastalarda daha fazla olmakla birlikte her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$). Ancak kesim noktası 6 mg/L olarak alındığında CRP düzeyleri bu değerin üzerinde olan santral vertigolu hasta sayısı istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazladır ($p<0,05$).

Bu sonuçlara göre literatürde de, çalışmamızda da çelişkili sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Literatürde akut tek taraflı vestibulopatisi olan hasta grubunda hemostatik sistem belirleyicilerinin de yükseldiği görülmüştür. Buradan gerek inflamatuvar gerekse hemostatik sistemin birlikte rol oynadığı ve birbirlerini tetiklediği sonucu çıkarılmıştır. Bizim çalışmamızda da vertigolu hastalarda yine iki sistem belirleyicilerinden D-Dimer, Fibrinojen

ve CRP'nin akut dönemde yükseldiği görülmüştür. Ancak bu yükseklik bazı literatür yazılarında olduğu kadar bariz bir yükseklik değildir. Yine bu belirleyicilerle hedefimiz olan santral-periferik vertigo ayırımına gidilememiştir. Bizim çalışmamızda belki de santral vertigolu hasta sayısı arttıkça D-Dimer, fibrinojen ve CRP açısından gruplar arasındaki farkın anlamlı olarak ortaya çıkabileceği düşünülmektedir.

Bizim çalışmamızda yine bazı önemli ek sonuçlara da ulaşılmıştır. Örneğin; periferik vertigolu hastalar ortalama $46,0 \pm 13,5$ yaşında, santral vertigolu hastalar ise $62,5 \pm 14,0$ yaşındadır. Santral vertigolu hastalar daha yaşlıdır ve bu fark anlamlı bir farklılıktır. Literatürde akut periferik vertigosu olan hastaların yaş ortalaması $56,2 \pm 15,8$ (20-70) yıl iken (32); Framingham çalışmasında (iskemik ataklı hastalarda) ortalama yaş $70,2 \pm 7,1$ (59-91) yıl olarak bulunmuştur. Bu sonuçlar bizim çalışmamızla da uyumludur.

Yine bizim çalışmamızda altta yatan HT ve DM hastalığı olan santral vertigolu hastalar periferik vertigolu hastalara göre daha fazladır (Her iki hastalık için $p<0,01$). Santral vertigolu hastaların %73,7 de HT varken, %31,6 da DM mevcuttur. Benzer şekilde Di Napoli'nin iskemik stroke çalışmasında hastaların % 40,6 da DM, %71,9 da HT mevcuttur (47). Hastalarımızın acile başvurularındaki kan basınçları değerlerine bakıldığında periferik vertigolu hastaların ortalama kan basınçları 116,5 / 76,1 mmHg, santral vertigolu hastaların ortalama kan basınçları 150,5 / 92,6 mmHg olarak bulunmuştur. Hem sistolik hem de diyastolik tansiyon santral vertigolu hastalarda daha yüksektir (her iki tansiyon için $p<0,01$).

Fattori'nin çalışmasında (31) spontan nistagmus görülme oranı akut periferik vertigosu olan hastalarda %64,4 ve Menier hastalarında %68 iken; bizim çalışmamızda periferik vertigosu olan hastalarda spontan nistagmus oranı %71,1 idi; bu oran santral vertigosu olan hastalara göre daha fazla idi ($p<0,01$).

Nörolojik muayene santral vertigolu hastalarda daha çok anormallik gösterir. Bizim sonuçlarımızda da; bilinç bozukluğu ($p<0,05$), kraniyal sinir ($p<0,01$) ve motor sinir ($p<0,01$) muayenesinde patoloji santral vertigolu hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla idi. Yürüyüş bozukluğu ve serebellar muayenede patoloji varlığı yine istatistiksel olarak anlamlı şekilde santral vertigolu hastalarda daha yüksek idi (Her iki muayene için $p<0,01$).

Sonuçta; Vertigonun ayırıcı tanısında hikaye, klinik, fizik ve nörolojik muayene yanında bir takım serolojik belirleyicilerin kullanılmasının yeri ile ilgili bir çok çalışma yapılmaktadır. Henüz net bir sonuç elde edilememiş ve spesifik bir belirleyici bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda da D-Dimer, fibrinojen ve CRP'nin santral ve periferik vertigo ayırımında önemli ve anlamlı birer belirteç olamayacağı sonucuna varılmıştır.

ÖZET

Vertigo acil serviste çok sık karşılaşılan bir semptomdur. Ayırıcı tanısı ve tedavisi oldukça güçtür. Vertigo ayırıcı tanısında hikaye, fizik muayene ve tanısal bir takım testlerin yanında serolojik belirleyicilerin de yeri olabileceği konusunda yapılan çalışmalar vardır.

Bizim çalışmamızda amaç; hemostatik sistem belirleyicilerinden Fibrinojen ve D-Dimer ile, inflamasyon belirleyicilerinden CRP'nin ayırıcı tanıda -periferik ve santral vertigo ayırımında- yeri olup olmadığının gösterilmesidir.

Çalışma kriterlerini taşıyan ve katılmayı kabul eden 116 hasta incelemeye alınmıştır. Hastalarda hikaye, fizik muayene, tanısal testler ve konsültasyonlar yardımı ile santral ve periferik vertigo ayırımı yapılmıştır. Hastaların CRP, Fibrinojen, D-Dimer düzeylerine bakılmıştır. Ayırıcı tanıda CRP, Fibrinojen, D-Dimer değerlerinin yeri tanımlanmaya çalışılmıştır.

Çalışmaya katılan 116 hastanın %65,5'i kadın, %34,5'i erkektir. Yaş ortalaması 48,7 $\pm$ 14,8 yıldır (18-85 yaş). Hastaların %83,6'sının periferik vertigosu, %16,4'ünün santral vertigosu vardır.

Periferik vertigolu hastaların D-dimer düzeyi ortalama 176,5 $\pm$ 126,2 μ g/L iken, santral vertigolu hastalarda bu düzey 209,7 $\pm$ 160,7 μ g/L'dir. Periferik vertigolu hastalar için CRP düzeyi ortalama 3,8 $\pm$ 8,76 mg/L, santral vertigolu hastalar için 6,0 $\pm$ 6,0 mg/L olarak belirlenmiştir. Ortalama fibrinojen düzeyi periferik vertigolu hastalar için 411,8 $\pm$ 173,5 mg/dl, santral vertigolu hastalar için 473,5 $\pm$ 184,6 mg/dl'dir. Bu üç parametre için aradaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05). Cut-off değeri CRP için 6mg/L olarak alındığında ise; CRP düzeyleri bu değerin üstünde olan santral vertigolu hasta sayısının periferik vertigolu hasta sayısına göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu görülmüştür (p<0,05).

Vertigonun ayırıcı tanısında hikaye, klinik, fizik ve nörolojik muayene yanında bir takım serolojik belirleyicilerin kullanılmasının yeri ile ilgili bir çok çalışma yapılmaktadır. Henüz net bir sonuç elde edilememiş ve spesifik bir belirleyici bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda da D-Dimer, fibrinojen ve CRP'nin santral ve periferik vertigo ayırımında önemli ve anlamlı birer belirteç olamayacağı sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

- 1-Goldman B. Vertigo and Dizziness. In Emergency Medicine; A comprehensive study guide. Tintinalli JE, Kelen DG, Stapczynski JS (eds), 5th edition, 2000, Mc Graw-Hill Companies, USA, pp: 1452-1462.
- 2-Plum F, Posine BJ. Trauma to head and spine. In Cecil Essentials of Medicine. Andreoli TE, Carpenter CJ , Plum F (eds), 3rd edition, 1990, Saunders, Philadelphia, USA, pp: 781-785.
- 3-Baloh RW. Approach to the Patient with Dizziness In Dizziness , Hearing loss and Tinnitus. Davis F.A (ed). 1st ed, 1998, Philadelphia, USA, pp: 55-65.
- 4-Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. N Engl J Med 1998; 339(10): 680-5
- 5-Uneri A. Baş dönmesi nedir? 1. baskı, 2004, Nobel tıp kitapları, Ankara, sayfa; 45-57 ve 131-146.
- 6-Chan AK. Benign Positional Vertigo, available at; emedicine, accessed in; May 2000, pp 1-12
- 7-Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population- based study in Olmsted County, Minnesota. Mayo Clin Proc 1991; 66 (6) : 596-601.
- 8-Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. N Engl J Med 1999; 341(21): 1590-6.
- 9-Lempert T, Gresty MA, Bronstein AM. Benign Positional Vertigo: Recognition and Treatment. BMJ 1995; 311: 489-491.
- 10-Delaney KA. Bedside Diagnosis of Vertigo: Value of the History and Neurological Examination. Acad Emerg Med 2003; 10: 1388-95.
- 11-Epley JM. Particle repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Clin North Am 1996; 29(2): 323-31.

- 12-Troost BT, Patton JM. Exercise therapy for Positional Vertigo. *Neurology* 1992; 42 (10): 2059-2067.
- 13-Marill K. Central Vertigo, available at; emedicine, accessed in; September 2006, pp 1-17.
- 14-Fitzgerald DC. Head trauma, hearing loss and dizziness. *J Trauma* 1996; 40(3): 488-96.
- 15-Baloh RW. Dizziness and Vertigo. In: *Office Practice of Neurology*. Samuels MA, Feske S (eds.), Churchill Livingstone, 1996, pp: 83-91.
- 16-Solomon D. Distinguishing and treating causes of central vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33: 579-601.
- 17- Yoshimoto Y . Systematic review of the natural history of vestibular schwannoma. *J Neurosurg* 2005; 103(1): 59-63.
- 18-Wackym PA. Stereotactic radiosurgery, microsurgery, and expectant management of acoustic neuroma. *Otolaryngol Clin North Am*. 2005; 38 (4): 653-70.
- 19-Mangham CA Jr. Retrosigmoid versus middle fossa surgery for small vestibular schwannomas. *Laryngoscope* 2004; 114 (8): 1455-61.
- 20-Mendenhall WM, Friedman WA, Amdur RJ, et al. Management of acoustic schwannoma. *Am J Otolaryngol* 2004; 25 (1): 38-47.
- 21-Baser ME, Evans DG, Gutmann DH. Neurofibromatosis. *Curr Opin Neurol*. 2003 ; 16 (1): 27-33.
- 22-Amarenco P. The spectrum of cerebellar infarctions. *Neurology* 1991; 41(7): 973-9.
- 23- Macdonell RA, Kalnins RM, Donnan GA. Cerebellar infarction: Natural history, prognosis, and pathology. *Stroke* 1987; 18 (5): 849-55.
- 24-Kase CS, Norrving B, Levine SR. Cerebellar infarction - clinical and anatomic observations in 66 cases. *Stroke* 1993; 24 (1): 76-83.

- 25-Hornig CR, Rust DS, Busse O. Space-Occupying cerebellar infarction - clinical course and prognosis. *Stroke* 1994; 25 (2): 372-4.
- 26-Drachman DA. A 69-year-old man with chronic dizziness. *JAMA* 1998; 280(24): 2111-8
- 27-Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN. Does this dizzy patient have a serious form of vertigo? *JAMA* 1994; 271(5): 385-8.
- 28-Norrving B, Magnusson M, Holtas S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurologica Scandinavia* 1995; 91: 43-8.
- 29-Gizzi M, Riley E, Molinari S. The diagnostic value of imaging the patient with dizziness. *Arch Neurol* 1996; 53: 1299-1304.
- 30- Herr RD, Zun L, Mathews JJ. A directed approach to the dizzy patient. *Ann Emerg Med* 1989; 18 (6): 664-72.
- 31- Fattori B, Nacci A, Ghilardi PL, et al. Acute peripheral vertigo: Involvement of the hemostatic system. *Int Tinnitus J.* 2003; 9 (2): 124-9.
- 32- Fattori B, Ursino F, Cristofani R, et al. Relevance of plasma D-dimer measurement in patients with acute peripheral vertigo. *Laryngol Otol.* 2003; 117 (6): 467-72.
- 33- Fattori B, Nacci A, Casani A, et al. Hemostatic alterations in patients with acute, unilateral vestibular paresis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;124 (4): 401-7.
- 34-Grau JA , Buuggle F , Becher H , et al .The association of leukocyte count , fibrinogen and C-reactive protein with vascular risk factors and ischemic vascular diseases . *Thrombosis Research* 1996, 82 (3); 245-255.
- 35-Rost NS, Wolf PA, Kase CS , et al. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack (Framingham Study). *Stroke* 2001; 32; 2575-2579.

- 36-Aydiner A, Özkan S. Klinikte Biyokimyasal Değerler. 1. baskı, Nobel tıp kitapları, Ankara, 1991, sayfa 31-32.
- 37-McDonagh J, Kaczmarek E , Hee Lee M. Fibrinogen and Factor XIII. In Principles and Practice of Hematology Biology and Disorders of Fibrin Formation and Cross-Linking. Handin IR , Lux SE , Stossel PT (eds), Philadelphia, 1995, p1219.
- 38-Cook NS, Ubben D. Fibrinogen as a Major Risk Factor in Cardiovascular Disease . Trends Pharmacol Sci, 1990;11(11): 444-51.
- 39-Du Clos TW. Function of C-reactive protein. Ann Med. 2000; 32(4): 274-278.
- 40-Van Leeuwen MA , Van Rijswijk MH. Acute phase proteins in the monitoring of inflammatory disorders. Baillieres Clin Rheumatol 1994; 8: 531-52.
- 41-Muir WK, Weir CJ, Alwan W, et al. C-reactive protein and outcome after ischemic stroke. Stroke 1999; 30: 981-985.
- 42-Kushner I , Rzewnicki DL . The Acute Phase Response : General Aspect . Baillieres Clin Rheumatol 1994; 8: 513-30.
- 43-Ridker PM , Cushman M, Stampfer MJ, et al. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease. Circulation 1998; 97; 425-8.
- 44-Budzynski AZ, Marder VJ, Parker ME, et al. Antigenic markers on fragment DD , a unique plasmic derivative of human cross-linked fibrin. Blood 1979; 54: 794-804.
- 45-Wakai A, Gleeson A, Winter D. Role of fibrin D-dimer testing in emergency medicine. Emerg Med J. 2003; 20(4): 319-25.
- 46- Milionis HJ, Mittari V, Exarchakos G, et al. Lipoprotein (a) and acute-phase response in patients with vestibular neuronitis. Eur J Clin Invest. 2003; 33(12): 1045-50.
- 47-Di Napoli M, Papa F, Bocola V. Prognostic influence of increased C-reactive protein and fibrinogen levels in ischemic stroke. Stroke 2001; 32(1): 133-8.

- 48-Di Napoli M, Papa F . Inflammation, hemostatic markers and antithrombotic agents in relation to long-term risk of new cardiovascular events in first-ever ischemic stroke patients. *Stroke* 2002; 33(7): 1763-1785.
- 49-Haapaniemi E , Soine L, Syrjala M ,et al. Serial changes in fibrinolysis and coagulation activation markers in acute and convalescent phase of ischemic stroke. *Acta Neurol Scand* 2004 ;110: 242-247.
- 50- Kelly J, Rudd A, Lewis RR, et al. The relationship between acute ischaemic stroke and plasma D-dimer levels in patients developing neither venous thromboembolism nor major intercurrent illness. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2003;14 (7): 639-45.
- 51- Tohgi H, Konno S, Takahashi S, et al. Activated coagulation/fibrinolysis system and platelet function in acute thrombotic stroke patients with increased C-reactive protein levels. *Thromb Res*. 2000 ;100 (5): 373-9.
- 52-Beamer NB, Coull BM, Clark WM, et al. Persistent inflammatory response in stroke survivors . *Neurology* 1998; 50: 1722-1728.