

# VERTİGO VE SENKOP — Nörolojik Yaklaşım

Dr. Mehmet Ali AKALIN

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul*

## VERTİGO

Vertigo, birden çok patolojik veya fizyolojik süreç sonucu ortaya çıkan, baş dönmesi, sersemleme, başta hafiflik, bayılacak gibi olma, denge hissi, ayağının altında yerin oynaması şeklindeki duyumları kapsamaktadır.

Baş dönmesi hastaların doktora başvurma nedenleri arasında ön sıralarda gelir. Genel popülasyonda insidansı %20–30 arasında değişmektedir. Acil servise başvuran hastaların %40'ı periferik vestibüler disfonksiyon, %10'u merkezi sinir sistemi lezyonu %15'i psikiyatrik bozukluk, %25'i bayılacak gibi olma, denge hissi, %10'u spesifik olmayan durumlardan oluşmaktadır.

Dengenin sağlanmasında vizüel, proprioseptif ve vestibüler sistem ile serebellar sistem rol oynar. Bu sistemlerden herhangi birinin aksaması baş dönmesine neden olur. Anglosakson kültüründe kullanılan "dizziness" sözcüğü vertigo, denge hissi, sersemleme/sallanma, fenalık hissi (bayılacak gibi olma) gibi durumları kapsamaktadır. Ülkemizde ise baş dönmesi sözcüğü "dizziness" gibi kullanılmaktadır. Dizziness sözcüğünü baş dönmesi ile eş anlamlı kabul ederek vertigo, denge hissi, bayılacak gibi olma duyumları alt gruplarına yerleştirmek Anglosakson literatürü ile bizim literatürümüz arasındaki çelişkileri çözecektir.

Baş dönmesi yukarıda söz edilen sistemlerin beynine çelişkili sinyaller göndermesi sonucu ortaya çıkmaktadır. Örnek olarak vestibüler nöritte sağ ve sol vestibüler çekirdeklerin kortekse farklı (eşleşmeyen) uyarılar göndermesi veya araç tutmasında olduğu gibi araç içindeki kişinin vestibüler sistemi bir hareketin varlığını bildirirken vizüel ve proprioseptif uyarıların hareketsizliği bildirmesi baş dönmesi ile sonlanır. Patolojik baş dönmelerinde de vestibüler organın, vestibüler sinirin, vestibüler çekirdeğin ve vestibülo-serebellar sistemin ani ve tek taraflı bozulması ile bu uyumsuzluk ortaya çıkar. Aynı anda oluşan iki yanlı hasarda vertigo görülmez, hasta sadece denge bozukluğu hissinden yakınır.

Baş dönmesinin belirtileri; algılamaya ait vertigo ve disoriantasyon, oküler motor sisteme ait nistagmus, oküler deviasyon, postural bozukluğa bağlı ataksi ve düşme, otonomik (bulantı, kusma, terleme, solgunluk, anksiyete) bozukluklar sonucu ortaya çıkar.

Hastaların değerlendirilmesinde anamnez çok önemlidir. Hastalar çoğu kez yakınmalarını anlatmakta ve tanımlamakta zorluk çekerler. Etrafın dönmesi şeklindeki bir baş dönmesini, bayılacak gibi olma hissini, denge hissi, sersemlik hissini ayrı ayrı sorgulamak gereklidir. Akut tablolardaki, bulantı, kusma, fenalık hissi, gözlerini açamama, anksiyete ve panik anamnez almayı zorlaştırabilir. Hastanın yakınmasının gerçek vertigo mu, yoksa başta ağırlık hissi, sallanır gibi olma gibi spesifik olmayan durumlardan mı veya dengeli sağlayan sistemlerin uyumsuz çalışması sonucu gelişen denge hissi mi olduğunu ayırt etmek, bunların etiyojisi, patogenezi ve tedavilerinin farklı olması nedeniyle çok önemlidir.

Baş dönmesi ve denge hissi yakınması ile başvuran hastayı değerlendirirken gözden kaçırılmaması gereken bazı noktalar vardır. Bunlar; vertigoyu denge hissiyle ayırtmak, pozisyonel test yapmak, baş çevirme testi yapmak, baş ağrısı olmadan da migrenin vertigoya neden olduğunu akılda tutmak, odiyogram istemek, hastayı gerekirse atak sırasında değerlendirmeye çağırmak, hastayı ayrıntılı olarak muayene edip gerekirse manyetik rezonans görüntüleme istemek.

Vestibüler sistem periferik ve santral olmak üzere iki kısımdan oluşur. Semisirküler kanallar, utrikül, sakkül ve vestibüler sinir periferik kısmını oluştururken vestibüler çekirdekler, vestibülo serebellum, beyin sapı, medulla spinalis, vestibüler korteks santral kısmı oluştururlar. Periferik ve santral parçalardan kaynaklanan baş dönmeleri etiyojisi ve tedavi açısından farklılıklar gösterir. Bu nedenle ayırıcı tanının iyi yapılması gerekir. Baş dönmelerinin önemli bir kısmı periferik kaynaklıdır. Periferik vertigoların klinik tabloları şiddetli vertigo, bulantı, kusma, düşme hissi gibi oldukça gürültülü olmasına rağmen selim gidişlidir. Bu yazıda bahsedilecek olan santral baş dönmelerinde ise klinik bulgular genellikle daha hafif ve yavaş yerleşimlidir. Periferik ve santral kaynaklı vertigoların ayırıcı tanısı Tablo 1'de verilmiştir.

**Tablo 1. PERİFERİK santral vertigo ayırımı**

Özellik	Periferik vertigo	Santral vertigo
Nistagmus	Horizontal ve rotatuar birlikte; bakış sabitleme ile inhibe olur; Birkaç günde geçer; bakış yönü ile değişmez	Sadece vertikal, Horizontal veya rotatuardır; bakış sabitleme ile inhibe olmaz; haftalar aylar sürebilir; nistagmusun hızlı yönüne doğru bakışta yön değiştirebilir
Dengesizlik	Hafif orta, yürüyebilir	Şiddetli, zorlukla yürür veya yürüyemez
Bulantı kusma	Şiddetli	Değişken
İşitme kaybı, çınlama	Sık	Nadir
Nörolojik bulgu	Nadir	Sık
Manevra sonrası latans	Uzun (20 saniyeye kadar)	Kısa (5 saniyeye kadar)

Hastayı değerlendirirken nörooftalmolojik ve nörootolojik değerlendirme yapılmalıdır. Anamnez ile birlikte muayene bulguları hastanın yakınmasının periferik mi yoksa santral kaynaklı mı olduğunu ayırt etmede yardımcı olacaktır. Muayenede öncelikle göz hareketleri (sakkadik ve izleme) değerlendirilmelidir; istirahat halinde gözlerin pozisyonu, konjuge göz hareketleri, pupillaların büyüklüğü, direkt ve indirekt ışık refleksleri, nistagmus bakış fiksasyonu ile nistagmusun değişip değişmediği muayene edilmelidir. Hastada saptanan nistagmus özellikleri santral vertigo ile periferik vertigo ayırıcı tanısında önemli rol oynar (bakınız Tablo 1). Baş çevirme testi (Halmağyi testi), vestibülo-oküler refleksi horizontal planda test eder.

Periferik kökenli vertigolarda pozisyonel test (Dix-Hallpike manevrası) ile belirli manevralar yaptırılarak nistagmus ve baş dönmesi ortaya çıkarılabilir. Kalorik testin değeri sadece horizontal kanalları test etmesi nedeniyle sınırlıdır. Romberg testi proprioseptif duyu kaybı ve bilateral vestibüler hasarı olan hastalarda pozitifdir; bu durumda ayakta iken dayanma düzlemi iyice daraltılmış (parmak-topuk pozisyonu) hasta, gözlerini kapattığında dik postürünü sürdüremez ve devrilir. Serebellar sistemde ataksi, dismetri, disdiadokokinezi bulgularının varlığı da araştırılmalıdır. Odiyogram, Weber, Rinne gibi işitme testleri baş dönmesi olan hastalara uygulanmalıdır. Mutlaka ayrıntılı KBB muayenesi yaptırılmalıdır.

**Tablo II. Baş dönmesinin santral nedenleri**

1. Serebrovasküler hastalıklar
2. Migren
3. Santral pozisyonel vertigo
4. Epilepsi
5. Kranyoservikal bileşke anomalileri
6. Neoplastik (primer, metastatik, paraneoplastik)
7. Herediter ataksiler
8. Psikofizyolojik
9. Nörodejeneratif (Parkinson, normal basınçlı hidrosefali)
10. Postravmatik baş dönmesi
11. Toksik: Alkol, Cu, Pb, Li, Tl, Hg, organik çözücüler, ilaçlar (hidantoin, barbitürat, primidone, karbamazepin, piperazine, 5-fluorourasil, metotreksat, nitrofurantoin)

Baş dönmesi hasta açısından çok sıkıntılı ve gürültülü bir tablo olmasının yanında hekim için de pek çok yol ayrımını içerir. Hastaya müdahale gerektirecek durumların belirlenmesinde manyetik rezonans incelemesinden yararlanılabilir. Tablo III'de endikasyon gösteren ve göstermeyen durumlar sunulmuştur.

**TABLO III. Kranyal görüntüleme\***

Baş dönmesi olan hastaya ne zaman acil beyin MR çekilmeli?	Vertigolu hastada acil MR ne zaman zorunlu DEĞİL?
a) Hiperakut başlangıçlı, devam eden izole vertigo (serebellar inme)	a) Subakut başlangıçlı vertigo (birkaç dakika yada saat içinde)
b) Yeni gelişen baş ağrısının eşlik ettiği akut vertigo (intrakranyal kanama)	b) Eşlik eden nörolojik bulgu ve baş ağrısı/işitme azlığı gibi bulgularının olmaması
c) Gövde ataksisi, yürüme ataksisi gibi santral bulguların eşlik ettiği akut vertigo tabloları (inme)	c) Santral nörolojik bulgu saptanmaması
d) İşitme kaybının eşlik ettiği, Meniere hastalığını düşündürmeyen akut vertigo tabloları (serebellopontin köşe tümörü)	d) Akut unilateral periferik vestibülopatiye düşündürcek bulguların saptanması
	e) Meniere hastalığı için tipik olan akut vertigo ve işitme kaybının varlığı

\*Prof. Dr. Ayşe Altıntaş Ders notları

### Serebrovasküler hastalıklar

İç kulak, beyin sapı ve serebellumun kanlanması vertebro-baziler sistem yoluyla olur. Beyin sapı ve serebellumun iskemisi veya hemorajisi buradaki vestibüler yolları etkileyerek baş dönmesine neden olabilir. Baş dönmesi; vertebral arterler, baziler arter, posterior inferior serebellar arter, anterior inferior serebellar arter ve superior serebellar arter oklüzyonları sonucunda da gelişebilir.

Posterior inferior serebellar arter tıkanmasında görülen Wallenberg sendromu en sık vertigo nedenlerindedir. Beyin sapını etkileyen bu hastalıklara vertigonun yanı sıra çift görme,

yutma konuşma bozuklukları, Horner sendromu, şuur değişiklikleri, pareziler gibi nörolojik belirtiler eşlik eder.

Serebellum iskemisi sonucunda ön planda veya tek başına vertigo görülebilir. Akut vertigolar daha çok periferik bir neden düşündürdüğünden periferik nedenli vestibülopatiler ile karışabilir ve ayırıcı tanı başlangıçta zor olabilir. Santral olduğu düşünülmeyen böyle bir durumda beyin MR istenmemesi söz konusu olabilir. Ayırıcı tanı için periferik-santral baş dönmesi özellikleri iyi muayene edilmelidir. Beyin sapı ve serebellumdaki inmelerde görülen nistagmusun özellikleri Tablo I'de verilmiştir. Hasta değerlendirilirken inmeyle ilişkili risk faktörleri de sorgulanmalı ve/veya araştırılmalıdır (Hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, sigara kullanımı, kalp hastalıkları). Baş ağrısı ve unilateral fasial pareteziler vertebral arter diseksiyonlarında görülür ve inme bulgularından birkaç gün önce ortaya çıkabilir.

Vertebrobaziler yetmezlikte diğer nörolojik muayene bulguları varsa vertigo da bu çerçevede değerlendirilmelidir.

### Migren

Migren ve vertigo birlikte bulunma eğilimi gösteren iki ayrı klinik durumdur. Vertigo atağı sırasında migrenöz semptomlar mevcuttur. Benign tekrarlayan vertigo bir migren ekivalanı olabilir. Zaman içinde başka hiçbir bulgu ve belirti ortaya çıkmaması, nörolojik muayenenin normal olması, ailede migrenli kişilerin olması ve tipik olarak migren tetikleyicileri ile ortaya çıkması migrene bağlı vertigoyu düşündürür. Bazı hastalarda Ménière sendromunda olduğu gibi kulağa ait yakınmalar ve hafif bir işitme kaybı görülebilir. Ayırıcı tanıdaki en önemli nokta migrende Ménière sendromunda olduğu gibi progresif unilateral işitme kaybının olmamasıdır. Migrenli hastalarda pozisyonel vertigo da görülebilir. Migrenli hastalardaki vertigonun nedeni bilinmemektedir. Migrenöz vertigo tanı kriterleri Tablo IV'de verilmiştir.

**Tablo IV. Neuhauser Migrenöz Vertigo tanı kriterleri**

1. Rekürren vestibular semptomların varlığı
2. Uluslar Arası Baş Ağrısı kriterlerine göre migren tanısı almak,
3. En azından iki vertiginöz atak sırasında baş ağrısı, fonofobi, fotofobi, sintile eden skotom, veya diğer aura bulgularından en az bir migrenöz semptomun eşlik etmesi,
4. Diğer nedenlerin ekarte edilmesi.

### Santral pozisyonel vertigo/nistagmus

Santral pozisyonel vertigo/nistagmus sıklıkla serebrovasküler hastalıklar, spinoserebellar ataksiler, multipl skleroz, Arnold-Chiari malformasyonu, beyin sapı ve serebellum tümörleri ile ilişkili olarak ortaya çıkar.

Benign pozisyonel vertigo ve santral pozisyonel vertigo ayrımı, nistagmus özelliklerinden faydalanılarak yapılır.

### Epilepsi

Epilepsi nadiren vertigo ile birlikte gelir. Temporal ve parietal loblardan kaynaklanan fokal nöbetlerde vestibüler semptomlar görülebilir. Epilepsiye ilişkin bulguların araştırılması ile tanı konur.

### Kranyoservikal bileşke anomalileri

Posterior fossadaki herhangi bir lezyon baş dönmesi yapabilir. Atlas ve foramen magnumun konjenital füzyonu, atlantoaksial dislokasyon, pilatibazi ve baziler invaginasyon,

Chiari tip-I malformasyonu bazı bileşke anomalileridir. Chiari malformasyonunda beyin sapı ve serebellum servikal kanala doğru uzayarak çekilir. En sık semptomu denge yitimidir, hastaların bir kısmı bunu "dizziness" veya baş dönmesi olarak tanımlarlar. Gerçek vertigo ve işitme kaybı nadirdir. Spontan ve aşağıya vuran nistagmus nadiren de diğer santral nistagmus tipleri görülür. Disfaji, seste kalınlaşma ve hidrosefali de görülebilir.

Posterior fossadaki tümörler (erişkinlerde gliomlar, çocuklarda medullablastom) ile vasküler malformasyonlar da baş dönmesine neden olabilir.

### Neoplastik

Vestibüler schwannoma ya da akustik nöroma; schwann hücrelerinden kaynaklanan benign tümördür. Tüm intrakranial tümörler içinde oranı %5-10 arasındadır. Serebello-pontin açıda en sık görülen tümör tipidir. Erken bulgusu işitme kaybı olabilir.

Paraneoplastik nörolojik sendromlar kanserlerin yol açtığı otoimmün tablolardır. Patogenezlerinde immün mekanizmaların rol oynadığı düşünülmektedir. Metastatik hastalık, vasküler ya da metabolik defisit, enfeksiyonlar, nutrisyonel yetmezlikler ekarte edilmelidir.

### Multipl skleroz

MS'li hastaların %5 inde vertigo başlangıç semptomudur. Hastalık seyri sırasında ortaya çıkma olasılığı %50'dir. MS'te vestibuler semptomlar günler- haftalarca devam edebilir. Paroksizmal ya da pozisyonel olabilir. Eğer demiyelinizan plak vestibüler sinir ya da nukleusun giriş bölgesinde yerleşmişse uzamış spontan vertigo atakları gözlenebilir.

### Nörodejeneratif bozukluklar

Parkinsonizm semptomları ortaya çıkmadan önce hastalar yürürken denge sızlık hissinden yakınır. Kas tonusu değişiklikleri, postural reflekslerin bozulması, harekete başlama ve sürdürme bozuklukları ve ortostatik hipotansiyon Parkinson hastalarındaki denge sızlığın önemli nedenlerindedir.

### Hereditör ataksiler

Spinocerebellar ataksilerden bazılarında serebellar ataksi ön plandadır, bazılarında işitme kaybı görülebilir. Bazen aşağıya vuran nistagmus gözlenir. Yavaş, progresif seyir, aile anamnezi, piramidal bulguların varlığı ve genetik incelemelerle tanı konur.

### SENKOP

Senkop ani, kısa süreli ve postural tonus azalmasının eşlik ettiği, genellikle spontan düzelen bilinç kaybı olarak tanımlanabilir. Kişinin postürünü koruyabilmek için karşılaştığı durumlarla baş etme kapasitesine ortostatik tolerans denmesi fikri oldukça yenidir. Ortostatik tolerans birçok bozukluk veya hastalık tarafından etkilenebilir, semptomatik olması halinde senkop oluşur. Bir başka deyişle senkop farklı etiyolojileri olan çok sayıda bozukluğun ortak tezahürüdür. Nedeni ne olursa olsun senkopun fizyopatolojisindeki karakteristik özellik serebral perfüzyon basıncındaki azalmadır.

Beyin sapı ve retiküler formasyonun fonksiyonel anatomisi "nucleus tractus solitarii"nin (NTS) senkopun oluşmasında rol alan önemli refleks merkezi olduğunu göstermektedir. NTS medulla oblongata boyunca uzanan silindirik şeklinde bir yapıdır. Genel ve özel visseral afferentlerin (kardiyovasküler,

solunum, gastrointestinal, ürogenital, nosiseptif sistem, arteriyel kemo/baro reseptörler gibi) sonlandığı temel nukleustur. Visseral afferentler NTS'ye VII., IX., ve X. kranyal sinirlerin dalları ile taşınır. NTS'nin en önemli efferentleri ise retiküler formasyona doğrudur. Visseral efferentler retiküler formasyonda yer alan uyanıklığı sağlayan retiküler aktive edici sistemde sonlanır. NTS refleks merkezi olarak davranarak gerek çevreden gelen uyarıları gerekse kortikal bağlantılarla gelen uyarıları işleyerek retiküler aktive edici sistem deaktivasyonuna neden olursa senkopta görülen şuur kaybı ortaya çıkar.

Senkop tanısı konmadan önce paroksizmal başlangıçlı ve şuur bozukluğunun görüldüğü epileptik nöbetler, düşme atakları, metabolik bozukluklar ve psikiyatrik durumlar ekarte edilmelidir. Tekrarlayan senkoplardan sonra bile birçok hastada muayene ve incelemeler normal bulunabilir. Dolayısıyla tanı koyabilmek ve tedaviyi planlayabilmek için ayrıntılı ve dikkatli bir anamnez son derece önem kazanır. Birçok hastada iyi bir anamnez diagnostiktir. Örnek olarak; presipitan faktörlerin belli olduğu, sağlıklı ve muayenesi normal bir bireydeki ortostatik tolerans azalmasının semptomatik oluşu refleks senkop olarak tanımlanabilir. Yine de senkopla ilişkili olarak tonik ve miyoklonik kasılmaların olması, atak öncesi hiçbir uyarının olmaması, sonrasında kısa süreli amnezi görülmesi gibi senkop anamnezi ile çelişen durumlar tanı koymayı zorlaştırabilir.

Senkopla ilişkili semptomlar şöyle sıralanabilir; sersemlik ve hafiflik hissi, genel kas güçsüzlüğü ve kas tonusunun azalması, göz kararması, bulanık görme, tinnitus, seslerin uzaktan gelmesi hissi, solgunluk, üşüme, terleme, gastrointestinal semptomlar. Şuur kaybı genellikle yavaş yerleşir, ancak kardiyak nedenler söz konusu ise hızla gelişebilir. Şuur kaybının yavaş gelişmesi düşerken yaralanmaktan korunmak üzere hastalara zaman tanır. Şuur kaybı saniyeler ile dakikalar sürer. Baygın hasta hareketsiz ve hipotoniktir bazen miyoklonik sızramalar gözlenebilir. İdrar kaçırma nadirdir. Nabız zayıf ve yavaştır. Solunum yüzeyseldir, arteriyel tansiyon zor alınır. Hastanın yatar duruma gelmesi ile uyanıklık süratle geri gelir. Hasta ayıldıktan sonra kendini halsiz hissedebilir, ancak epileptik nöbetlerin aksine konfüzyon, baş ağrısı, şaşkınlık çok nadirdir. Bazen kusma görülebilir. Epileptik nöbetlerden ayırım Tablo V'de verilmiştir.

Senkopların çoğu primer nörolojik bozuklukların dışındaki nedenlerle olur. (Tablo VI) Bu yazıda senkoplar nöroloğun perspektifinden değerlendirilecektir.

### Refleks Senkop

Sıcak ortam veya banyo, egzersiz veya uzun süreli hareketsiz kalarak yapılan istirahat sonrası, aşırı yemek (karbonhidrat) yeme, uykudan uyanıldığında, valsava, ani postural değişiklik, aşırı korku/sevinç, alkol ve ilaçlar gibi ortostatik agreve edici (presipitan) faktörlerin varlığında görülür.

Vazovagal, karotis sinus hipersensitivitesi ve durumsal (situational) senkop olarak başlıca üç çeşidi vardır.

Bunlardan en sık vazovagal senkop görülür, ani hipotansiyon ve bradikardi eşlik eder. Daha çok sağlıklı gençlerde görülür, ileri yaşlarda da olabilir. Familial formları vardır.

Karotis sinus hipersensitivitesi gömlek yakasının sıkması, traş olurken bu bölgeye baskı, başın ani hareketleri gibi karotis bölgesine hafif basınç uygulanması sonucunda bradikardi ve/hipotansiyon olur. Yaşlılarda daha sıktır. Yanlışlıkla tedaviye dirençli epilepsi zannedilebilir.

Tablo V. SENKOP SINIFLAMASI

1. Kardiyak
  - a. Aritmiler
  - b. Azalmış kardiyak output
  - c. Kalp kapak hastalıkları
  - d. Kardiyomiopati
2. Yapısal kardiyopulmoner hastalıklar
3. Nöral aracılı
  - a. Vazovagal atak
  - b. Karotis hipersensitivitesi
  - c. Durumsal (situational) Öksürme, miksiyon, defekasyon, kolonoskopi (enstrümasyon), yutma, hapşırma ve ağrı (glossofaringeal nevralsi), valsalva manevrası
4. Ortostatik
  - a. Otonom bozukluk
  - b. İlaç etkisi
  - c. Hipovolemi
5. Serebrovasküler
  - a. Karotis hastalığı
  - b. Vertebrobaziler hastalık
  - c. Vazospazm
  - d. Takayasu hastalığı
  - e. Çalma sendromu
6. Metabolik
  - a. Hipoglisemi
  - b. Anemi
  - c. Anoksi
7. Hiperventilasyon
8. Psikojenik

Tablo VI. SENKOP EPILEPTİK NÖBET AYRIMI

	Senkop	Nöbet
Postür ile ilişki	Sık	Yok
Zaman	Diurnal	Diurnal, nokturnal
Tetikleyici	Yaralanma, ağrı, kalabalık, sıcak, duygulanma	Uykusuzluk, ilaç/alkol yoksunluğu
Cilt rengi	Soluk	Normal veya siyanoze
Terleme	Sık	Nadir
Aura veya haberci belirtiler	Uzun süreli	Yok veya kısa süreli
Yaralanma	Nadir	Sık
Konvülsiyon	Nadir	Sık
İdrar kaçırma	Nadir	Sık
Postiktal konfüzyon	Nadir	Sık
Postiktal baş ağrısı	Yok	Sık
Fokal nörolojik bulgu	Yok	Sık
Kardiovasküler belirtiler	Sık	Bazen
EEG bozukluğu	Nadir	Sık

Durumsal (*situational*) senkopun değişik çeşitleri vardır. Öksürme, miksiyon, defekasyon, kolonoskopi (enstrümasyon), yutma, hapşırma ve ağrının (glossofaringeal nevralsi) valsalva manevrasına neden olması ile senkop görülür.

#### Konvülsif senkop

Senkopla birlikte kaslarda sertleşme, miyoklonik ve klonik kasılmaların ve nadiren inkontinans görülmesi epileptik nöbet olarak değerlendirilmesine neden olabilir. Kasılmalar senkop sırasında olur. Öncesi ve sonrasında görülmez. Uzun süreli hipoksinin neden olduğu düşünülmektedir. Kısa süreli olması, postiktal konfüzyon ve baş ağrısının görülmemesi, senkop için presipitan faktörlerin bulunması ile nöbetten ayırt edilebilir. Ayrıca kasılmalar birkaç atımlık klonik sıçrama şeklindedir. Oysaki nöbette kasılmalar ritmik klonik ve uzun süreli olur.

#### Nörojenik ortostatik hipotansiyona bağlı senkop

Ortostatik hipotansiyon nörolojik hastalıklarda da sık görülen bir belirtidir. Yatar pozisyonundan ayağa kalktıktan sonra ilk 3 dakika içinde sistolik 20mmHg, diastolik 10mmHg tansiyon düşmesi ortostatik hipotansiyon olarak kabul edilir. Otonom sinir sisteminde meydana gelen bozukluklar sonucu postural refleksler sürdürülemez ve serebral perfüzyon basıncı düşerek bayılmaya neden olur. Yaşlılarda ve ortostatik hipotansiyona neden olan hastalıklarda oldukça sıktır. Senkop da ima ayağa kalktıktan sonra olur. Bu sırada yatar duruma göre arteriyel hipotansiyon tespit edilir. Çok hızlı gelişirse drop atak zannedilebilir. Adrenal yetmezlik ve feokromositoma otonom olmayan nedenlerdendir. Diüretikler, antihipertansifler, nitratlar, sildenafil, kalsiyum kanal blokerleri fenotiazinler, L-dopa, alkol, trisiklik antidepressanlar gibi ilaçlar ve hipovolemi de ortostatik hipotansiyona neden olabilir.

Nörolojik olarak otonom sinir sistemi etkilenmesi nöropatilerde ve bazı dejeneratif hastalıklarda görülür. Genellikle nöropatilerde otonom etkilenme sınırlıdır ve ortostatik hipotansiyona yol açmaz. Bazı nöropatiler ise postural refleksleri, erek postürdeki vazokonstriksiyonu veya kardiyak ritmi bo-

zarak ortostatik hipotansiyon meydana getirirler. En sık diyabet olmak üzere amiloid, paraeoplastik, HIV, üremik, toksik nöropatilerde nadiren de herediter nöropatilerde ortostatik hipotansiyona bağlı senkop görülebilir. Edinsel nöropatilerde Guillain-Barre sendromunda otonom etkilenme önemli bir morbidite hatta mortalite nedeni olabilir. Diğer immün aracılı nöropatilerle paraneoplastik sendromlar da benzer tablolara neden olabilir.

Dejeneratif hastalıklardan multisistem atrofilerde, Parkinson hastalığında, saf otonomik tutulumda senkop görülebilir.

#### Serebrovasküler iskemi

Karotis veya vertebral arterlerinde ciddi darlık olan hastalarda bazen senkop görülebilir. En sık nedeni ateroskleroza bağlı plak formasyonudur. Ancak ciddi osteoartroz (özellikle vertebral arterlerde), Takayasu hastalığı, kardiyak emboliler de mekanik olarak kan akımını azaltabilirler. Subklavian çalma sendromunda kol egzersizleri kan akımının serebral yönden kola kaymasına neden olarak senkop nedeni olabilir. Yaşlı hastalarda başın aşırı ekstansiyonu lateral rotasyonu gibi hareketler servikal iskelet deformiteleri varsa vertebrobaziler sistem iskemisine neden olabilir. Bu hastalarda vestibüler semptomlar da tabloya eşlik edebilir. Baziler migren veya subaraknoid kanama vazospazm yoluyla kan akımında azalmaya neden olabilir. Etkilenen beyin bölgesine ait diğer nörolojik bulgularda görülür.

#### Senkop benzeri durumlar

Drop atakta ani postural çözülme (hipo veya atonik kaslar) nedeniyle hasta düşer. Şuur kaybı olabilir veya olmayabilir. Şuur kaybı olmadıysa emin olunursa tanı koymak kolaydır. Şuur kaybı varsa tüm atak süresi öncesi ve sonrasındaki semptomlar iyice sorgulanmalıdır. Çift görme, konuşma bozukluğu, paresteziler, ataksi, bir beden yarısında güçsüzlük gibi yakınmalar serebrovasküler hastalığı telkin edecektir. Drop ataklar ya vertebrobaziler sistem veya bilateral anterior frontal arter iskemisinde görülür.

Psikiyatrik kaynaklı bayılmalar hem epilepsi hem de senkop benzeri olabilir. Ayrıntılı anamnez, muayene gerekirse organik bozukluğu dışlayacak incelemeler yapılarak karar verilir. Önceden bilinen psikiyatrik bir hastalık yol gösterici olmakla beraber bu hastalarda kullanılan ilaçların yan etkileri ile yeni gelişen hastalıkların da senkop veya epilepsi oluşturabileceği unutulmamalıdır.

### Kaynaklar

1. Akdal G.: Clinical Features of Migrainous Vertigo. J Neurol Sci [Turk] 2008;25:092-095
2. Akdal Gülden Vertigo ve Dengesizlik <http://www.itfnoroloji.org/vertigo/vertigo.htm> Son güncelleştirme tarihi: 18.12.2008 Nöroloji e-ders kitabı Editörler: A. Emre Öge, Betül Baykan
3. Baloh RW. Episodic vertigo: central nervous system causes. Curr Opin Neurol. 2002 Feb;15(1):17-21.
4. Büttner U, Helmchen C, Brandt T. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: Acta Otolaryngol. 1999 Jan;119(1):1-5.
5. Chan Y. Differential diagnosis of dizziness. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2009 Jun;17(3):200-3.
6. Franco Folino A. Cerebral autoregulation and syncope. Prog Cardiovasc Dis. 2007 Jul-Aug;50(1):49-80.
7. Halmagyi GM, Akdal G. Vertigo ve dengesizlik. J Neurol Sci (Turk) 2005; 22: 142-160.
8. Joseph Bruni Neurology in clinical practice: editor: Walter George Bradley - 2004 - Chapter 2 Episodic Impairment of Consciousness
9. Zurak N, Bilic E. Syncope: facts and fiction. Med Hypotheses. 2004;63(3):394-401.
10. Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. Neurologist. 2008 Nov;14(6):355-64. Review.
11. Keith Marill MD, - Central Vertigo ,eMedicine: [www.medscape.com/article/794789](http://www.medscape.com/article/794789)-
12. Kerr AG. Assessment of vertigo. Ann Acad Med Singapore. 2005 May;34(4):285-8
13. Labuguen RH. Initial evaluation of vertigo. Am Fam Physician. 2006 Jan 5; 73(2):244-51.
14. Weimer LH, Zadeh P. Neurological aspects of syncope and orthostatic intolerance. Med Clin North Am. 2009 Mar;93(2):427-49, ix. Review.