



PERİFERİK VERTİGOYA YAKLAŞIM

Başak BOLLUK¹, Nursel AYDIN¹

Vertigo sözcüğü Latince “vertere” kelimesinden türetilmiş olup, dönmek anlamındadır. Klinik anlamda ise, periferik veya santral sinir sistemindeki patolojilerin yol açtığı duyuşsal bozukluklara bağlı olarak ortaya çıkan bir hareket halüsinasyonudur. Şahsın uzaydaki konumuna ait anormal ve sübjektif bir duygudur. Herhangi bir sağlık kuruluşuna başvuran tüm hastaların %5’inde, nöroloji polikliniklerine başvuranların %15’inde, KBB polikliniklerine başvuranların %10’unda, acil servise başvuranların %26’sında baş dönmesi şikayeti mevcuttur. Baş dönmesi yakınması ile başvuran bir hasta çoğunlukla problemi iyi tanımlayamaz ve baş dönmesi terimini bir çok yakınmasını izah etmek için kullanabilir¹⁻³.

Vertigolarda anamnez ilk ve en önemli ipuçlarını verir. Öncelikle hastanın yakınmasının vertigo mu yoksa psödovertigo mu olduğunu anlamak gerekir. Psödovertigoda hastalar dengeşizlik, başta hafiflik hissi, sersemlik hissi gibi yakınmalar tarif ederler. Hasta yüzdüğünü, havada yürüyormuş gibi olduğunu ya da baygınlık geçirecekmış gibi olduğunu söyler. Bunlar daha çok senkop ve presenkopla ilişkilidir. Bu durumda kardiyak patolojiler, anemi, hipoglisemi göz önünde bulundurulmalıdır. Anksiyete somatoform bozukluk gibi çeşitli psikiyatrik hastalıklarda da psödovertigo görülebilir. Gerçek vertigoda ise, hasta kendisinin veya çevresinin döndüğünü hisseder. Vücudunun veya başının ileri-geri, aşağı-yukarı hareket ettiğini, fırlatıldığını, tavanın veya duvarın yükselip alçaldığını hisseder. İtilme hissi gerçek vertigo için tipiktir. Vertigoya sıklıkla bulantı, kusma, terleme gibi otonomik semptomlar ile ataksi ve baş hareketlerinden kaçınma da eşlik eder.

Anamnezde ikinci önemli nokta baş dönmesinin sürekli mi, yoksa ataklar halinde mi olduğudur. Ataklar halindeyse atakları tetikleyen -örneğin baş hareketleri, ayağa kalkma gibi- herhangi bir şey olup olmadığı sorulmalıdır. Atakların ne kadar sürdüğü de tanı açısından oldukça önemlidir. Saniyeler süren vertigo benign pozisyonel vertigo için tipiktir. Dakikalar süren vertigo Meniere hastalığı ya da sekonder endolenfatik hidrops yapan nedenleri (otolojik sifiliz, geçirilmiş endolenfatik hidrops, Cogan hastalığı, gibi) akla getirir. Vertigonun günlerce sürmesi vestibüler nöronopatiyi düşündürür.

Bir diğer önemli nokta vertigoya eşlik eden bulgunun olup olmamasıdır. Unilateral işitme kaybı, tinnitus, kulakta dolgunluk hissi ya da ağrı periferik orijini destekler. Çift görme santral etyolojiyi düşündüren bir yakınmadır. Ancak vestibüler lezyonlar da geçici diplopiye yol açabilirler.

Vertigolu hastanın özgeçmişindeki özellikler de bizim için oldukça yol göstericidir. Hastanın tanı almış kardiyovasküler ya da metabolik hastalığı, sürekli kullandığı ilaçlar, anksiyete, depresyon veya somatoform bozukluklar gibi hastalıkları olup olmadığı mutlaka sorulmalıdır. Santral vertigolu hastaların büyük bölümü vasküler risk faktörlerini taşımaktadırlar. Çoğunlukla 60 yaş üzerindeki aterosklerotik kalp veya periferik damar hastalığı olan olgulardır. Sıklıkla sigara kullanımı, hipertansiyon (HT) ve diabetes mellitus (DM) öyküsü vardır. Daha genç olan ve vasküler risk faktörü taşımayan hastalarda serebellar hemoraji ve infarkt mutlaka akla gelmelidir. Ancak serebellar infarkt veya hemorajinin sadece vertigo ile karşımıza gelebileceği unutulmamalıdır.

Vertigonun santral ya da periferik olduğunu anlamakta muayene bulguları oldukça yardımcıdır. Bu hastalara genel sistemik muayene, nörolojik muayene ve otolojik muayene yapılmalıdır. Dengeşizlikten yakınan bir hastada periferik lezyon söz konusu ise hastanın yatmayı tercih ettiği, ancak istendiği takdirde ataksik de olsa yürüyebildiği saptanır. Oysa santral lezyonu olan hasta ciddi dengeşizdir ve kalkamaz. Nistagmus oldukça önemli bir ayırıcı tanı yöntemidir. Ancak santral ve periferik lezyonlarda görülen nistagmusun ayırıcı özellikleri vardır (Tablo 1)¹⁻³.

Tablo 1. Santral ve periferik lezyonlarda görülen nistagmusun ayırıcı özellikleri

Özellikler	Periferik	Santral
Latans	2-20 saniye	Latans yok
Nistagmus süresi	<1 dakika	>1 dakika
Yorulma	Var	Yok
Nistagmusun yönü	Aynı	Değişken
Vertigonun şiddeti	Ciddi	İlml - orta
Bafl pozisyonu	Tek	Birçok

PERİFERİK VERTİGO NEDENLERİ

Periferik vertigo nedenleri şu şekilde sıralanabilir:

1. Benign pozisyonel vertigo,
2. Meniere hastalığı,
3. Labirentit,
4. Vestibüler nöronopati,
5. Perilenfatik fistül,
6. Posttravmatik fistül,
7. Toksik vestibülopati,
8. Otoimmun vestibülopati,
9. Otolojik sifiliz,
10. VIII. Kranial nöropati nedenleri.

Bu yazıda sadece en sık rastlanan periferik vertigo nedenlerinden söz edilecektir.

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı
Başvuru tarihi: 5.4.2004, Kabul tarihi: 18.3.2005



BENİGN POZİSYONEL VERTİGO (BPV)

Periferik vestibüler hastalıkların en sık görülenidir. Patofizyolojisinde kupulolityazis ve kanalolityazis teorileri öne sürülmüştür. Kupulolityazis teorisinde utriküler ve sakküler otokoniden kaynaklanan kalsiyum kristallerinin posterior semisirküler kanal kupulasını tutması sonucu ortaya çıktığı söylenmektedir. Kanalolityazis teorisinde ise bu partiküllerin kupulaya yapışmadıkları, endolenf içinde serbest olarak dolaştıkları, endolenften daha yoğun oldukları için de bu partiküllerin endolenfe çöktükleri söylenmiştir. Bu teori ile baş hareketi ile beraber bu materyalin kupulaya doğru itilip çekilmesi ile vertigo atağı olduğu söylenmiştir⁴⁻⁹.

Klinik:

Kısa süreli vertigo ve nistagmus atakları vardır. Ataklar baş pozisyonunun değişmesi ile tetiklenirler. Bunlara bulantı ve nadiren kusma eşlik eder. İşitme kaybı ve tinnitus yoktur.

Vertigonun özellikleri: Çok kısa süreli, 10-20 sn kadardır. Nadiren 1 dakika sürer. Hasta vücudunun veya başının döndüğünü söyleyebilir ya da itilme hissi, ileri-geri veya aşağı-yukarı hareket etme hissi gibi diğer vertigo tanımlamalarını kullanabilir. Vertigo atakları belli pozisyonlarda ortaya çıkar. Bu pozisyonlar yatakta bir yönden başka bir yöne dönmek, uzanmak, ayağa kalkmak, başı arkaya atmak, yukarı bakmak, etkilenen kulak tarafına doğru lateral dekübit pozisyonda yatmaktır. Vertigo atakları birkaç hafta ile birkaç ay arasında devam eder, nadiren 1 yıl kadar sürer. Vertigo uyarıcı bir pozisyon değişikliğinden sonra ortaya çıkar, yani latent bir periyoda sahiptir. Vertigo bitmeden önce pik yapar, azalarak geçer. Vertigo şiddeti etkilenen kanal içindeki debris miktarı, bu debrisin hareketliliği ve hastanın toleransı ile ilişkilidir¹⁰.

Nistagmusun özellikleri: Nistagmus pozisyonel tes manevrası (Dix-Hallpike manevrası) ile ortaya çıkarılabilir. Benign pozisyonel vertigonun tipik nistagmusu, yönü etkilenen kulağa doğru olan torsiyonel geotropik nistagmudur. Bu nistagmus, manevrada etkilenen kulak aşağıda iken ortaya çıkar. Süresi 45 sn.'den kısadır. Nistagmustan önce latent bir periyot vardır. Tekrarlayan manevralarla söndürülebilir. Benign pozisyonel vertigo haftalar içinde spontan remisyona girebilir veya remisyon relapslarla seyredebilir. Nadiren persistan seyir de görülebilir.

Etyoloji:

%60 idiyopattir. Ancak kafa travması, geçirilmiş ÜSZE, viral labirentitler, otitis media, labirente yapılan cerrahi girişimler, stapedektomi, kardiyovasküler hastalıklar, dejeneratif hastalıklar ve utrikulus iskemisinin de etyolojide rol oynadığı söylenmektedir.

Tipleri:

1. *Posterior kanal BPV'su (PC-BPV):* Klasik tip olup en sık rastlanan tiptir (%91). En sık olmasının nedeni posterior kanalın yerçekiminden kolay etkilenebilir bir pozisyonda olmasından kaynaklanabilir.
2. *Horizontal kanal BPV'su (HC-BPV):* %6 bu tiptir. Dix-Hallpike manevrası ile nistagmus çıkartılamaz. Bunda daha farklı manevralar kullanılır. Burada sadece yatakta sağdan sola dönmek atakları tetikler.
3. *Anterior kanal BPV'su (AC-BPV):* Bu da PC-BPV'suna benzer. Nistagmus torsiyoneldir, ancak ageotropiktir ve nistagmus manevra sırasında etkilenmiş kulak yukarıda iken oluşur. Periferik nistagmus özelliklerini taşır. En nadir görülen tiptir.

Tanı:

PC-BPV ve AC-BPV tanısında Dix-Hallpike manevrası kullanılmaktadır. Bu manevrada hasta oturur pozisyonda iken, baş hızlıca 45° ekstansiyona getirilip, sonra hızlıca 45° laterale çevrilerek, muayene masasından 30°-40° sarkacak şekilde yüzüstü yatırılır. Bu sırada oluşabilecek nistagmusu kayıt etmek için hasta elektronistagmografiye bağlanır veya gözlerin açık kalması sağlanarak gözlemlenir. Bu teste baş aniden posterior semisirküler kanal düzlemine getirilir. Bu sırada endolenfte olan debris hareketlenerek kupulada uyarı oluşturur. Bu uyarı, beyne posterior semisirküler kanaldan gittiği için hareket sanki rotasyon hareketi gibi algılanarak vertigo oluşur. Posterior semisirküler kanal ipsilateral superior oblik kas ile kontralateral inferior rektus kasına enformasyon gönderdiği için torsiyonel nistagmus oluşur.

Tedavi:

Üç çeşit tedavisi vardır⁹⁻¹⁴.

1. Manevralarla tedavi,
2. Semptomatik tedavi,
3. Cerrahi tedavi¹⁵.

Manevralarla tedavi: PC-BPV ve AC-BPV'su için kullanılan 4 manevra vardır.

1. Epley manevrası,
2. Semon manevrası,
3. 360°'lik rotasyon manevrası,
4. Brandt-Daroff manevrası.

Epley manevrası: Posterior kanal içindeki debrisin (aynı zamanda anterior kanaldakinin de) utrikulusa yönlendirilmesi için yapılan manevradır. Manevra öncesinde hasta şiddetli vertigodan bahsediyorsa vestibüler sedatifler verilebilir. Manevrada dikkat edilmesi gereken noktalar, her pozisyon değişikliğinin mümkün olduğunca hızlı yapılması ve her pozisyonda nistagmus geçene kadar beklenmesidir. Bu süre endolenf akımının durması için gereken süredir.



İlk önce hasta oturur pozisyonda iken başı etkilenen kulağa doğru 45° döndürülür. Baş bu pozisyondayken hasta aniden 105° sırtüstü yatırılır. Yattığında baş masadan hafif sarkmalıdır. Bu pozisyonda posterior kanal aşağı yönelmiş durumdadır ve debris hareketlenerek kupuladan uzaklaşır. Bu pozisyon sırasında BPV atağı ortaya çıkar. Hasta bu pozisyonda 3 dakika bekletilir. Baş 90° kadar etkilenmeyen kulağa doğru döndürülür. Sonra baş ve gövde 90° daha etkilenmeyen kulağa doğru döndürülür. Bu son manevra ile debrisin posterior kanaldan çıkması sağlanır. Hasta bu pozisyonda da 3 dakika bekletilir. Bu ve bir önceki pozisyonda etkilenen kulağa doğru nistagmus oluşması manevranın etkili olduğunu gösterir. En son olarak hasta kalkar. Hastanın hiç yatmadan 24 saat oturur pozisyonda kalması gerektiğini söyleyen kaynaklar da vardır.

Epley manevrası ilk denemede %77 hastada etkili olmaktadır. %20 hastada ise ikinci deneme sonucu etkili olmaktadır. Manevradan sonra yapılan Dix-Hallpike testinde nistagmus ve vertigo halen devam ediyorsa Epley manevrası tekrarlanabilir. Bu tekrar gerekirse 3-4 kez yapılabilir^{14,16}.

Semptomatik tedavi: Tüm periferik vertigo nedenleri için semptomatik tedavi yaklaşımı aynıdır.

1. Antihistaminikler: Meclizine, cyclizine, dimenhidrinat, difenhidramin, prometazin
2. Antikolinergikler: Skopolamin
3. Benzodiazepinler: Diazepam
4. Sempatomimetikler: Efedrin, amfetamin

MENİERE HASTALIĞI

Genellikle başlangıcı yaşamın 3. ve 4. dekadındadır. Her iki cins aynı oranda etkilenir. Sıklıkla tek kulak etkilenir. %20-40 bilateral tutulum olabilir. Tipik bir Meniere hastasında bir kulakta tinnitus, işitme kaybı ve basınç hissi ile birlikte epizodik gerçek vertigo görülür. Bulantı ve kusma genellikle vardır. Bu şiddetli vertigo 30 dakikadan 24 saate kadar sürebilir. Sonrasında semptomlar yavaş yavaş azalır, hasta 72 saat içinde normale döner. Hafif dengesizlik, emniyetsizlik hissi birkaç gün ya da hafta devam eder ve sonra normale döner. Bu iyileşme periyodunda işitme tedricen düzelir. Bu iyileşme sonucunda işitme normale dönebildiği gibi düşük frekansları tutan kalıcı sensörinöral işitme kaybı da görülebilir. İşitme düzeldikçe tinnitus da azalır. Nöbetlerin sıklığı ve sayısı arttıkça işitmenin normale dönüşü gittikçe bozulur. Yıllar sonra vertigonun sıklığı ve şiddetinde azalma meydana gelir. Meniere hastalığının bu klasik tablosunda genellikle değişiklikler olur. Ancak şu özellikler genellikle tanıyı koydurur: Epizodik gerçek vertigo, genellikle düşük frekansları tutan fluktuan sensörinöral işitme kaybı, fluktuan ya da nöbet öncesinde kreşendo şeklinde tinnitus ve kulakta basınç hissi^{2-3,17}.

Gerekli tanı testleri odiogram ve elektronistagmografidir. Odiogramda düşük frekanslarda unilateral sensörinöral işitme kaybı ile gittikçe bozulan diskriminasyon skoru elde edilir. ENG ve kalorik teste tek taraflı vestibüler zayıflık saptanır. Elektrokokleografide genişlemiş sumasyon potansiyelleri bulgusu endolenfatik hidropsu belirtir. Klinik bulgularla "koklear Meniere" ve "vestibüler Meniere" ayrılabilir. Koklear tipte vertigo, bulantı ve kusma hariç unilateral fluktuan işitme kaybı, tinnitus ve kulakta basınç hissi vardır. Vestibüler tipte işitmede kayıp ya da fluktuasyon olmaksızın epizodik vertigo ve kulakta dolgunluk mevcuttur.

Meniere hastalığında esas patofizyolojik bulgu endolenfatik hidropstur. Tartışmalar şu noktada odaklanmaktadır¹⁻³. Meniere hastalığı belirtileri endolenfatik hidrops sonucu mu oluşmaktadır, yoksa endolenfatik hidrops hastalığın seyrinde görülen bir bulgu mudur? Endolenfatik hidropsun sebebi endolenf aşırı üretimi midir, reabsorbsiyon bozukluğu mudur?

Semptomlara yol açan patoloji endolenfatik hidrops ise anatomik bulgular ile belirtiler arasındaki ilişkiyi şu şekilde açıklayabiliriz: Endolenfatik basınç kulakta dolgunluk hissine sebep olur. Basınç ile birlikte odituar uyarı sonucunda bazal membran hareketi azalır, işitme kaybı oluşur. Tinnitus, işitme kaybı ile birlikte derinleşir. Endolenfatik basınç artışı ile Reisner membranında yırtık oluşur, nöroepitelyumda membran potansiyel kaybına sebep olarak endolenf ve perilenfin birbirine karışmasına sebep olur. Membran potansiyel kaybı ile nöral aktivite durur. Vestibüler sistemde ani hipofonksiyon şiddetli vertigo, bulantı ve kusmaya sebep olur.

LABİRENTİT

İç kulağın inflamatuvar hastalığıdır. Bu inflamasyon koklear kısmı, vestibüler kısmı ya da her ikisini birden tutabilir. İnfektif ya da noninfektif faktörler bu tabloya yol açabilirler^{1,3,18}.

İnfektif labirentitler: Bakteriyel, viral, sifilitik, protozoal, fungal

Noninfektif labirentitler: Toksik, otoimmün, labirentitis ossifikans

Klinik pratiğimizde en sık görülen şekli viral labirentitlerdir. Genellikle bir viral üst solunum yolu enfeksiyonunu ya da gastrointestinal sistem enfeksiyonunu takiben başlar. Bu viral enfeksiyon labirentitle birlikte olabildiği gibi sonrasında da olabilir. İlk belirtileri baş hareketleri ile artan şiddetli gerçek vertigodur. Genellikle işitme kaybı yoktur. İşitme kaybı varsa Meniere, akustik nörinom, MSS patolojisi, seröz labirentit ya da nörosifilizle ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Erken dönemde yapılan muayenede akut viral inflamasyondan dolayı irritatif bir nistagmus ortaya çıkar. Belirtiler genellikle 48-72 saat sonra azalır. Normal dengeye dönüş için yaklaşık 6 hafta gerekir.



VESTİBÜLER NÖRONOPATI

Vestibüler nöronopati ya da nörit, vestibüler fonksiyonların ani unilateral kaybına bağlı olarak vertigo, bulantı, kusma ve nistagmusla karakterize fakat koklear fonksiyonların normal olduğu bir hastalıktır. Vestibüler fonksiyonlardaki bozukluk dışında defisit yoktur. Hastalığın %23-100 oranında bir üst solunum yolu enfeksiyonu hikayesi vardır. Etiyolojide viral nedenlerin büyük oranda da Herpes virüslerin rol oynadığı söylenmektedir. Bu hastalık hakkındaki asıl tartışmalar klinik tablonun vestibüler nöronopati mi olduğu yoksa kronik viral labirentite mi bağlı olduğu üzerinde yoğunlaşmaktadır. Semptomlar ani başlayan vertigo, bulantı, kusma ve nistagmustur. Bu bulgular baş hareketleriyle artabilir. Kulakta dolgunluk ve işitme kaybı olmaksızın epizodik nöbetler şeklinde görülen vertigodur. Nöbetler rekürren labirentit nöbetlerine benzer. Nöbet anında ENG ve kalorik testte unilateral vestibüler zayıflık tespit edilir. Semptomlar kademeli olarak azalır ve genellikle 1-3 hafta içinde sonlanır. Ancak vakaların küçük kısmında bir yıla kadar hafifçe uzayabileceği, hatta bir kısım vakada benign pozisyonel vertigo başlayabileceği söylenir. Tanı klinik olarak konur. Tedavisi semptomatiktir^{1,2}.

PERİLENFATİK FİSTÜL

Perilenfatik boşluğun bir başka boşlukla normalde olmayan bir bağlantısının olmasıdır. Labirenti çevreleyen membranının bozulmasıdır. Fistül genellikle orta kulaktaki oval ve yuvarlak pencerelerden meydana gelir. Kafa travması, kulakta barotravma, timpanik membrana penetre travma veya aşırı efor sonrasında ani vertigo, işitme kaybı ve derin bir tinnitus ortaya çıkar. Hasta çoğu kez kulakta bir "pop" sesi tarif eder. Belirtiler istirahatte azalır, aktivite ile devam eder. Burun çekme, zorlanma, sümkürme, vb. manevralar ilk olaydan sonra semptomları tekrar başlatabilir (*Henenbert fenomeni*). Kimi hastada vestibüler şikayetler ön planda iken kimi hastada da koklear şikayetler ön plandadır. İşitme kaybı tüm frekansları tutabilir. Vestibüler semptomlar Meniere ataklarına benzer şiddetli vertigodan hareket intoleransına kadar değişir. Hasta ani güdültüye maruz kaldığında anlık vertigo çıkabilir (*Tullio fenomeni*).

Fizik muayenede otoskopi çok önemlidir. Klinik olarak fistül testi yapılabilir. Dış kulak yoluna basınç verildiğinde hasta kulağa vuran nistagmus, vertigo ya da dengesizlik fistül lehinedir. Yatak istirahati, hastanın başının yükseltilmesi, laksatif verilmesi, ağır kaldırma ve sümkürme gibi durumların yasaklanması tedavinin ilk basamağıdır. 14 gün içinde vestibüler semptomlar düzelmezse cerrahi endikasyon vardır.

OTOİMMUN VESTİBÜLOPATİ

Nadir görülür. Genellikle bilateral vestibüler fonksiyon kaybı, progresif bilateral sensörinöral işitme kaybı ile karakterizedir. Romatoid artrit, psoriasis, ülseratif kolit, Cogan sendromu (vertigo, iritis, ataksi, nistagmus) gibi otoimmün hastalığı olanlarda genellikle otoimmün vestibülopati mevcuttur. Tanıda anamnez çok önemlidir. Antikoklear antikorlar saptanabilir. Otoimmün hastalığın nasıl otojik semptomlara yol açtığı bilinmemektedir. İç kulağa direkt yönelmiş bir immün sistem vardır. Bu hücumda kapillerlerde ya da iç kulak bazal membranında antijen-antikor kompleksi birikimi olabilir¹⁻³.

KAYNAKLAR

1. Victor M, Ropper AH. Deafness, dizziness and disorders of equilibrium. In: Adam's and Victor's Principles of Neurology. 7th edition, McGraw-Hill Comp, New York, USA, 2001: 301-28.
2. Jack JW. Dizziness and hearing loss. In: Rowland PL (Ed). Merrit's Neurology. 10th edition, Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia, USA, 2000: 26-31.
3. Trost BT. Dizziness and vertigo. In: Bradley and Daroff Neurology in clinical practice. 3rd edition, Butterworth-Heinemann, USA, 2000, 239-61.
4. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: Clinical and oculographic features in 240 cases. Neurology 1987; 37: 371-8.
5. Lempert T, Wolsley C, Davies R, Gresty MA, Bronstein AM. Three hundred sixty-degree rotation of the posterior semicircular canal for treatment of benign positional vertigo: A placebo-controlled trial. Neurology 1997; 49(3): 729-33.
6. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. Neurology 1993; 43: 2542-9.
7. Sakaida M, Takeuchi K, Ishinaga H, Adachi M, Majima Y. Long-term outcome of benign paroxysmal positional vertigo. Neurology 2003; 60: 1532-4.
8. Oas JG. Benign paroxysmal positional vertigo. A clinician's perspective. Annals New York Academy of Sciences 2001; 942: 201-9.
9. Bisdorff AR, Debatisse D. Localizing signs in positional vertigo due to lateral canal cupulolithiasis. Neurology 2001; 57: 1085-8.
10. Parnes LS, Agrawal SK, Jason A. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). CMAJ 2003; 7: 169.
11. Brandt T, Steddin S, Daroff RB. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. Neurology 1994; 44: 796-800.
12. Silverstein H, White DW. Wide surgical exposure for singular neurectomy in the treatment of benign positional vertigo. Laryngoscope 1990; 100: 701-6.
13. John CL, Celeste JL, Epley J, Weinberg L. Cost-effective management of benign positional vertigo using canalith repositioning. Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 122: 334-9.
14. Brian W, Blakley A. Randomized, controlled assessment of the canalith-repositioning maneuver. Otolaryngol Head Neck Surg 1994; 110: 391-6.
15. Parnes LS, McClure JA. Free-floating endolymph particles: A new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. Laryngoscope 1992; 102: 988-92.
16. Furman JM, Cass SP, Briggs BC. Treatment of benign positional vertigo using heels-over-head rotation. Ann Otol Rhinol Laryngol 1998; 1046-53.
17. Huang TS, Lin CC. Endolymphatic sac surgery for Meniere's disease: A composite study of 336 cases. Laryngoscope 1985; 95: 1082-6.
18. Moriarty B, Rutka J, Hawke M. The incidence and distribution of cupular deposits in the labyrinth. Laryngoscope 1992; 102: 56-9.