



Periferik Vertigo

Tuba Bayındır*, M. Tayyar Kalcıoğlu*

* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Malatya

Vertigo denge bozukluklarının bir alt tipi olup yalancı hareketlerle oluşan bir semptomdur, bir hastalık değildir. Labirent, vestibüler sinir ya da beyindeki santral vestibüler yapılardaki bir hasar ya da disfonksiyon sonucu oluşan vestibüler sistemdeki asimetri sonucunda ortaya çıkar.

Vertigo bir çok klinisyen için zor bir semptomdur, çünkü hafiften, hayati tehlike oluşturan bir hastalığın parçası olmaya kadar uzanan geniş bir tanı aralığı vardır. Ancak hastaların çoğunda santral ve periferik vertigo, hikaye ve muayene bulgularının birleştirilmesi ile kolayca tanımlanabilir.

Bu derleme ile periferik vertigonun patofizyolojisi, etiyolojisi, vertigolu bir hastaya klinik yaklaşımın nasıl olması gerektiği ve tedavisi tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Periferik Vertigo, Tanı, Tedavi

Peripheral Vertigo

Vertigo is only the one type of dizziness and a symptom of illusory movement, not a diagnosis. It arises because of asymmetry in the vestibular system due to damage or dysfunction of the labyrinth, vestibular nerve, or central vestibular structures in the brainstem.

Vertigo is a troubling problem for many clinicians because of a large range of diagnosis from benign to immediately a life threatening situation. However, in most cases, central and peripheral etiologies can identify by clinical history, especially combined with examination findings

In this review, we discuss the pathophysiology, etiology, clinical approach and treatment of vertigo.

Key Words: Peripheral Vertigo, Diagnosis, Management

Latince “dönmek” fiilinden türetilmiş olan vertigo, sıkça karşılaşılan sağlık sorunlarından biridir. Denge bozukluklarının dört alt tipi vardır; baş dönmesi (vertigo), sersemleme (lightheadedness), bayılma hissi (presyncope) ve dengesizlik (dysequilibrium)¹ Bu dört alt tip içerisinde en sık görüleni genç hasta grubunda vertigo² iken yaşlı hasta grubunda bayılma hissidir.³ Vertigo, periferik ve santral vestibüler patolojiler dışında görsel patolojilere, proprioseptif sistem bozukluklarına, metabolik sorunlara ve kardiyolojik problemlere bağlı gelişebildiği gibi ilaçların yan etkisi olarak da ortaya çıkabilmektedir. Gerçek dönme hissi olan etrafın ya da kendinin dönmesi yanı sıra, göz kararması, sarhoş gibi hissetmek de hastalar tarafından baş dönmesi olarak iletilmektedir. Klinik olarak bu semptomların ayırıcı tanısı yapılarak neden ortaya konulmalıdır.

Patofizyoloji

Denge başlıca vizüel sistem, vestibüler sistem ve proprioseptif sistem tarafından sağlanır. Santral sinir sistemi, ilgili periferik organlardan gelen bilgileri çözer,

birleştirir ve sonra gerekli reflekslerle dengeyi sağlar.⁴

Vestibüler sistem, periferik ve santral olmak üzere 2 bölümde incelenebilir. Periferik vestibüler sistemi vestibüler labirent ve vestibüler sinir oluşturur. Santral bölüm ise 4 adet vestibüler nükleus, ikincil nöronları ve bunların bağlantılarından oluşur. Temporal kemiğin pars petrosusunda yer alan labirent, kemik ve membranöz olmak üzere iki kısımdan oluşur. Membranöz labirent fonksiyonel olan bölümdür. Kemik labirent içerisinde bulunur ve içi endolenf sıvısı ile doludur.⁴ Üç semisirküler kanal ve iki otolitik organdan oluşan vestibüler labirent doğrusal ve açısız baş hareketlerini algılamaktan sorumludur. Semisirküler kanallar (lateral, süperior ve posterior) birbirlerine dik açıyla yerleşmiş olup rotasyonel hareketlerin saptanmasından sorumluyken, otolitik organlar olan utrikulus ve sakkulus ise doğrusal hızlanmayı tespit etmekte görevlidir. Utrikulus ve sakkulus içinde makula adı verilen küçük duyu alanı, içinde statokonia adı verilen birçok kalsiyum karbonat kristallerinin gömülü bulunduğu jelatin tabakası ile örtülüdür.

Makulalarda bulunan binlerce tüy hücresinden jelatinöz tabakanın içine silyalar uzanır. Bu tüy hücreleri

Başvuru Tarihi: 23.03.2010, Kabul Tarihi: 21.05.2010

vestibüler sinirin duyuşal aksonlarıyla sinaps yaparlar ve başın doğrusal hızlanması ile rölatif olarak sabit kalırken, altındaki tüy hücrelerinde stimülasyon ve defleksiyon olur. Semisirküler kanallardaki tüy hücreleri kupula adı verilen jelatin tabakanın altında sonlanırlar. Açısız hızlanma kupula ve tüy hücrelerinin defleksiyonuna, hareketin yönüne göre birbirini takip eden hiper-depolarizasyonuna neden olur.⁴

Sonuç olarak dengeyi oluşturan kompleks sistem içinde vestibüler sistemin en az 3 görevi olduğu bilinmektedir. Bunlar;

1. Baş hareketlerine duyarlı olmaları nedeniyle başın pozisyon değişikliklerini dengenin sağlanması için biyolojik sinyaller haline getirip santral sinir sistemine aktarmak;
2. Baş hareketleri sırasında düz bakışı stabil hale getirerek objeleri retinada aynı noktada sabitlemek;
3. Ekstansör iskelet kaslarının tonusunda etkili olmaktır.⁴

Vertigo ve dengesizlik günlük pratikte başvuran hastaların yaygın yakınmalarındandır ve acil servise ve kliniğe başvuru sebepleri içerisinde ilk 10 arasında yer almaktadır.⁵ Periferik vertigonun en sık sebepleri Bening paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV), akut vestibüler nörit ve Meniere hastalığıdır.¹

Denge bozukluğu olan hastalarda öykü, fizik muayene, vestibüler sistem muayenesi ve radyolojik muayene hekime tanı koyma ve tedaviyi planlamada yardımcıdır.^{3,6}

Öykü

Baş dönmesi olan hastadan alınacak dikkatli bir öykü, tanı koymada fizik muayene ve özel vestibüler testlerden öncelikli ve önemlidir. Hastadan alınan öyküde öncelikle gerçek bir baş dönmesini mi yoksa diğer denge bozuklukları tiplerini mi tarif ettiği ayırt edilebilir. Hastanın son zamanlarda geçirdiği üst solunum yolu enfeksiyonu gibi hastalıklar, travmalar, cerrahi müdahaleler, kullandığı ototoksik ilaçlar, kötü alışkanlıkları, uzun süren yolculuk öyküsü, uzun süreli yatak istirahati, stres ve yorgunluk ile baş dönmesine eşlik eden diğer belirtiler değerlendirilmelidir. Vertigonun süresi önemli bilgiler verir. Saniyeler sürmesi BPPV'yi, dakikalar sürmesi vasküler nedenleri, saatlerce sürmesi Meniere hastalığını, günler sürmesi vestibüler nöriti, haftalar, aylarca sürmesi ise santral ve psikolojik nedenleri akla getirir. Anamnezde otolojik yada nörolojik eşlik eden semptomlar sorgulanmalıdır. Provoke eden durumlar araştırılmalıdır. Baş pozisyonunun aniden değişimi, aniden yerinden kalkma, üst solunum yolu enfeksiyonlarının varlığı, stres, travma, kulak basıncında değişiklik gibi semptomları açığa çıkartan provakatif nedenler sorgulanmalıdır.⁶

Fizik Muayene

Hastanın otoskopik muayenesi, nörolojik, baş boyun ve kardiyovasküler sistem muayeneleri dikkatlice yapılmalıdır.

1. Otoskopik muayene

Kulak zarlarının görünümü değerlendirilirken, perforasyon ve akıntı olup olmadığı araştırılır. Eğer hastada kronik otitis media varsa orta kulaktaki hastalığın iç kulak yapılarıyla ilişkisinin olup olmadığını değerlendirmek için fistül testi yapılır. Fistül testinin pozitif olması ciddi bir orta kulak ve buna bağlı bir iç kulak sorunu (labirent fistülü) olduğunu düşündürür.⁷ Kronik otitis media varlığında ayrıca bilgisayarlı tomografi ile değerlendirme de yapılmalıdır.

2. Nörolojik muayene

a. Kranial sinirler: Kafa çiftlerine ait bir nörolojik defisit olup olmadığı araştırılır.

b. Serebellar testler: Hasta oturur pozisyonda iken yapılan serebellar testlerle asinerji, dismetri, disdiadokokinezi ve rebound gibi belirtilerin olup olmadığı araştırılır. Spontan nistagmusu olan hasta gözlerini kapatıp kollarını öne uzattığı zaman bir süre sonra kolları spontan nistagmusun aksi yönüne kayar (*past pointing*), bu bulgu genellikle periferik vestibüler lezyonu destekler. Spontan nistagmus olmadan serebellar testlerin pozitif olması ise santral yerleşimli lezyonu düşündürür.⁷ Ayrıca kuvvet kaybının testi gibi santral patolojileri düşündürecek muayeneler de yapılmalıdır.

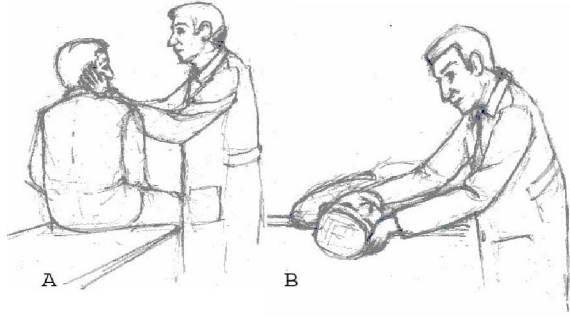
c. Postüral testler: Vücudun postürünü sağlamak için çeşitli nörolojik mekanizmaların devreye girmesi postüral testleri tanıda önemli bir noktaya getirir. Ancak bu testlerin değerlendirilmesi zordur. Periferik vestibüler hastalıklarda optik fiksasyonda lezyon tarafına doğru olan belirginleşme bu testlerde kendini daha belirgin gösterebilir.

-Romberg testi: Hasta ayakta dururken ayakları bitişik, kolları yanda düz tutulur. Ve hasta emniyete alınarak, gözleri kapatılır. Periferik vestibüler lezyonlarda lezyon tarafına düşme gözlenir.

-Unterberger testi: Gözler kapatılıp, kollar öne doğru uzatıldıktan sonra hastanın yerinde sayması istenir ve bir tarafa sapma olup olmadığına bakılır. Periferik lezyonlarda lezyon tarafına doğru sapma olur.

-Babinsky-Weil (Yürüyüş) testi: Hasta bir çizgi üzerinde 5-7 metre yürütüldükten sonra, bu işlemi gözleri kapalı olarak tekrarlaması istenir. Periferik vestibüler lezyonu olan hastada düz çizgiden, gözlerini kapatınca belirginleşen, lezyon tarafına doğru sapma görülür. Yürüyüş geri geri devam ettirildiğinde gene lezyon tarafına sapma olacağı için adeta yıldız çizmiş olur.⁷

3. Pozisyon testleri (Dix ve Hallpike manevraları): Dix-Hallpike manevrası (Şekil 1).



Şekil 1. Dix-Hallpike testi: Hasta önce oturur pozisyonundadır. Ancak yatırıldığı zaman başın muayene masasının kenarından aşağıya sarkıtılabilmesi için uygun mesafede oturtulmalıdır. Teste başlamadan önce test ile baş dönmesinin ortaya çıkabileceği konusunda hasta bilgilendirilmelidir. Hastaya ayrıca tüm test süresince gözünü açık tutarak belli bir noktaya bakması söylenmelidir. Hastanın başını test edilecek yöne doğru 45 derece çevirir (A). Hastanın başı desteklenerek hızlıca yatırılır. Bu esnada baş muayene masasından 30 derece daha aşağıya sarkık olmalıdır (B). Nistagmusun varlığı gözlenir ve kaybolduktan sonra hasta tekrar oturur pozisyona getirilir.

Vertigo hastalarında yapılması gereken en önemli testlerdendir. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV)'da yüksek oranda tanı koydurucudur. Periferik vertigoda Dix-Hallpike testi birkaç kez arka arkaya tekrarlandığı zaman semptomların şiddeti azalır, santral patolojilerde ise genellikle değişiklik olmaz.⁸ Periferik vestibüler patolojilerde ayrıca testin başlangıcından nistagmus oluşana kadar geçen bir latent süre varken santral patolojilerde latent dönem yoktur. Ayrıca periferik vertigoda nistagmusun şiddeti giderek azalırken santral vertigoda şiddet azalması olmaz. Nistagmusun tipi de önemlidir. Vertikal nistagmus hemen daima santral patolojileri işaret ederken torsiyonel veya horizontal nistagmus santral nedeni işaret edebileceği gibi periferik nedenle de olabilir. Eğer Dix-Hallpike manevrasında latent periyot olmaksızın izole vertikal ya da torsiyonel nistagmus oluyor ve birkaç saniye sürüyorsa ve tekrarlayan manevra ile vertigo şiddetinde azalma olmuyorsa, posterior fossa tümörü ya da hemoraji gibi santral patolojiler akla gelir.⁹

4. Kalorik Testler:

Dış kulak yolundan vücut sıcaklığının 7-8 derece altında veya üstünde sıcak veya soğuk su enjekte edilerek endolenfte ısı değişikliği ve sirkülasyon sağlama esasına dayanır. Soğuk uyarın kupulanın utrikulustan uzaklaşması ile karşı tarafa vuran nistagmusa, sıcak uyarın ise endolenfin yükselmesi sonucu aynı tarafa vuran nistagmusa yol açar. Böylece her iki kulağa verilen

uyarın sonrasında oluşan nistagmusların büyüklükleri karşılaştırılarak değerlendirilir. Kalorik test ile sadece horizontal semisirküler kanalı değerlendirmek mümkün olur.

5. Elektronistagmografi ve videonistagmografi

Denge bozukluğu olan olgularda vestibüler yada görsel uyarınlara yanıt olarak oluşan göz hareket ve pozisyonlarını ölçmek amaçlı uygulanan testtir. Videonistagmografi ilaveten göz hareketlerini görerek nistagmusu görsel olarak değerlendirme üstünlüğü sunar.

6. Rotasyon sandalyesi

Vestibülo-oküler refleksi değerlendirmede kullanılır. Horizontal semisirküler kanalın bilateral fonksiyon bozukluğunu, santral vestibüler patolojiyi saptamada ve mevcut vestibüler patolojinin takibinde yararlıdır.

7. Posturografi

Değişen vizüel ve somatosensörial uyarılarda dengeyi sürdürülebilmek için bireyin yeteneğini araştıran bir testtir.

Eşlik eden ya da uyarın semptom ya da bulgular ve bunların ayırıcı tanıdaki önemi

Baş dönmesinin periferik ya da santral kaynaklı olduğunu ayırt etmede vertigonun süresi ve karakteri, vertigoyu provoke eden ya da arttıran faktörler, dengesizlik, bulantı-kusma, işitme kaybı ya da tinnitusun varlığı, nörolojik semptomların eşlik edip etmemesi, provakatif tanısıl manevrada nistagmusun latensi ve süresi belirleyici faktörler olarak önemlidir.^{8,9}

Periferik vertigodaki nistagmus rotatuar yada horizontal tarzdadır ve hasta bakışını odakladığı zaman artan ya da azalan özelliğindedir. Santral nistagmus horizontal, vertikal ya da rotatuar olup, hasta bakışını odakladığı zaman değişiklik olmaz ve nistagmus daha uzun sürer. Dengesizlik periferik vertigoda daha hafif olup, yürümeye engel olmaz. Santral vertigoda ise dengesizlik daha belirgindir ve yürümeyi zorlaştırır. İşitme kaybı ve çınlama ise periferik vertigoda daha sık görülürken, santral tipte nadirdir. Provakatif tanısıl manevrada latens periyodu periferik vertigoda saptanırken, santral vertigoda olmaz yada 1-2 saniye gibi çok kısadır. Vertigoyu provoke eden faktörlerin dikkatlice değerlendirilmesi periferik vertigonun ayırıcı tanısında yardımcı olur. Örneğin pozisyon değişikliği ile başlayan ya da artan vertigo (yataktan kalkarken, yukarı uzanma ya da boynun aşırı ekstansiyonu ile ortaya çıkan) daha çok BPPV'i düşündürürken, yakın zamanda geçirilen bir üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü akut vestibüler nörit ya da akut labirentiti akla getirir.

Perilenfatik fistül baş dönmesine yol açan diğer faktördür. Travmaya, derine dalma sonucu görülen barotravmaya, ya da kronik otite bağlı olabilir.^{10,11} Etkilenen kulak yönünde olan denge bozukluğu hastalarda vertigoyu provoke eder.¹²

Önemli psikososyal stresler hastanın vertigo şikayeti ile başvurmasına yol açabilir. Bu nedenle hastanın psikososyal stres faktörleri ve psikiyatrik hastalıklar yönüyle sorgulanması önemlidir.¹¹

İşitme kaybı, ağrı, bulantı ya da nörolojik semptomların varlığı vertigo ayırıcı tanısında yardımcı olur. Ağrı ile birlikte seyreden vertigoda akut orta kulak hastalığı, temporal kemiğin invaziv hastalığı ya da meningeal irritasyonu ayırıcı tanıda düşünülmelidir.¹¹ Bulantı, kusma ve terleme, çarpıntı gibi nörovejetatif semptomlar ile seyreden vertigo akut vestibüler nörit, meniere hastalığının ciddi epizodlarında ve BPPV gibi periferik vestibüler hastalıklarda daha belirgin görülebilirken, santral kaynaklı vertigo da ise daha hafif seyirlidir.^{8,9} Güçsüzlük, dizartri, görme ya da işitme değişiklikleri, parestezi, ataksi ya da diğer sensöriyal veya motor fonksiyon kayıpları santral vertigoyu düşündürmelidir.

Migrene bağlı vertigoda vertigoya ek olarak baş ağrısı, fotofobi, fonofobi gibi eşlik eden tipik migren semptomları vardır.¹³

En Sık Görülen Periferik Vertigo Nedenleri

1. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV)

Periferik vertigonun en sık sebebidir. Kolay tanı konulabilmesi ve ilaç tedavisi gerektirmeksizin çeşitli manevralarla tedavisinin yapılabilmesi ile yüz güldürücü bir hastalıktır.

Hastaların neredeyse tamamı baş hareketlerinin uyardığı bir baş dönmesinden yakınır. Başın aniden bir yöne doğru çevrilmesi, yukarı bakma, aniden yatma, yatar vaziyette iken sağa veya sola aniden dönme gibi uyarıcı faktörler saptanabilir. Özellikle sabahları uyanıp kalkınca ortaya çıkabilir.^{14,15} BPPV ilk kez Barany tarafından 1921'de tanımlanmakla birlikte, karakteristik özellikleri Dix ve Hallpike tarafından 1953 yılında belirlenmiştir ve kendi isimleri ile anılan provakatif pozisyonel teste cevap olarak ortaya çıkan karakteristik torsiyonel nistagmusu tanımlamıştır.¹⁶

Pek çok olguda BPPV'nun nedeni saptanamaz. Bunun yanı sıra kafa travması, vestibüler nörit, üst solunum yolu enfeksiyonu, stapedektomi, kronik otitis media cerrahisi gibi bazı cerrahi operasyonlar, ileri yaş, migren, uzun yatak istirahati, uzun süreli karayolu ve havayolu yolculukları sorgulanmalıdır.^{17,18}

Schuknecht, BPPV'nun posterior semisirküler kanal içerisinde kupulaya bazofilik depositlerin tutunması ile ortaya çıktığını savunmuştur ve bu patolojik bulguyu kupulolitiazis olarak adlandırmıştır.¹⁹ Kupulolitiazis teorisine göre vertigo ve nistagmus; kupulaya yapışık otokonyaların kupulayı yerçekimine sensitif hale getirmesine bağlı olarak kanalın rotasyonunun kupulanın yönünü değiştirmesi ile ortaya çıkmaktadır.

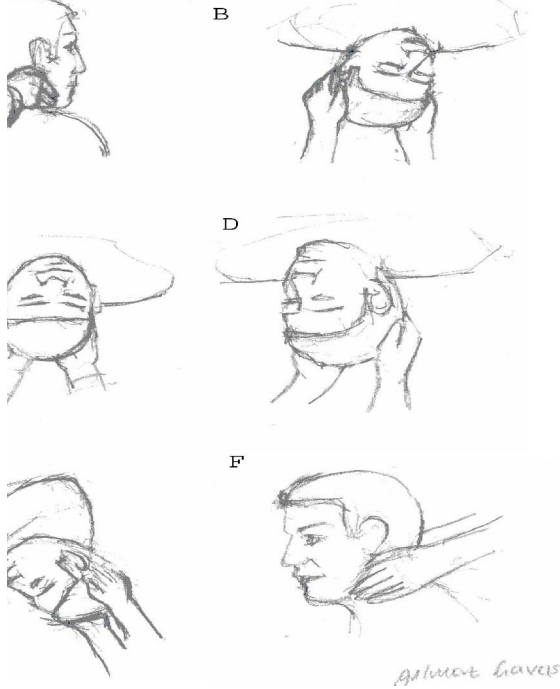
Ayrıca utrikul makulasından kopan otokonyalar ya da kanalitlerin semisirküler kanal içinde yerçekimine göre hareket etmeleriyle beraberlerinde hareket ettirdikleri endolenfin kanal kupulasını uyarması sonucu saçlı hücrelerde sitümülayon oluşumu ile vertigo ve nistagmusun ortaya çıkması şeklinde kanalolitiazis teorisi tanımlanmıştır.^{20,21} Böylece hızlı baş hareketi ile ortaya çıkan ve saniyeler süren sitümülayon ve baş dönmesi oluşur. Son zamanlarda kanalolitiazis teorisi daha fazla kabul görmektedir. Patoloji genellikle posterior semisirküler kanaldadır. Bunun yanı sıra %10 olguda horizontal kanal BPPV si, %1 olguda ise anterior kanal BPPV'su gözlenir.

Tanıda dikkatlice alınan bir anamnez ve provokasyon testleri çok önemlidir. Bu testler; Dix-Hallpike testi, yana yatırma testi ve yuvarlama testidir. Dix-Hallpike testinde (Şekil 1) hasta oturur pozisyondan hızlıca yatar pozisyona geçirilir ve baş horizontal plandan daha aşağı sarkıtılarak 45 derece yana çevrilir. Pozitif bir testte vertigo ve nistagmus görülür, şiddetli bulantı olabilir. BPPV'deki nistagmusun tipik bazı özellikleri vardır. Bunlar; nistagmus başlamadan önce birkaç saniye süren latent periyot, nistagmusun rotatuar özellikte olması ve bir dakikadan kısa sürmesi, hastanın oturtulması ile ters yönde oluşan nistagmus, ve tekrarlanan testlerde nistagmus ve semptomların şiddetinde azalmadır.²²

BPPV'da tedavi, ilaç tedavisi değil tariflenen çeşitli tedavi edici manevralardır. Bu manevralar Epley manevrası, serbestleştirme (liberatory) manevrası ve Brandt-Daroff egzersizleridir. Bu manevralar; iç kulak anatomisi ve BPPV patofizyolojisinin anlaşılması ile kısa sürede tedavi için standart hale gelmiştir. Bu manevraların her biri bir BPPV tipine özgün olduğu için öncelikle hangi kanal BPPV'su olduğunu saptamak, sonrasında manevrayı seçip uygulamak uygun olacaktır. Rapor edilen başarı oranı %90'ın üzerindedir.^{23,24} Posterior kanal BPPV'sunda uygulanan Epley manevrasında hedef kanal içerisinde yüzen otokonyaları etkisiz hale gelecekleri iç kulaktaki utriküle yönlendirmektir. Bunun için baş ve gövdenin sırasıyla hareketi ile posterior semisirküler kanalın bir düzlemde rotasyonu sağlanır ve bu şekilde otokonyalar utriküle yönlendirilir.

Epley'in tarif ettiği klasik manevrada Dix-Hallpike testinde kanalolitiazis saptanan kulaktan başlanılarak

öncelikle o kulak aşağıda olacak şekilde baş orta hattan 45 derece o tarafa dönük ve yaklaşık 30 derece masadan aşağıya sarkık halde tutulur. Nistagmus sona erinceye kadar bekletilir. Baş yavaş yavaş orta hatta getirilir ve diğer yöne çevrilir. Bu esnada nistagmus oluşursa, bitinceye kadar beklenilir. Hastanın yan yatması istenilerek böylece baş karşı kulak üzerine 45° daha çevrilmiş olunur ve manevra tamamlanınca hastanın başı 45° çevrili haldeyken oturur pozisyona getirilir. Ayrıca tüm manevra süresince vibrasyon uygulanır. Daha sonraları Epley manevrasında çeşitli modifikasyonlar yapılarak farklı klinikler farklı uygulamalar gerçekleştirilmiştir. Türkiye’de modifiye Epley manevrası ile ilgili ilk makale Özturan ve ark. tarafından 1998 yılında yayınlanmıştır.²⁵ Kliniğimizde halen Özturan ve arkadaşlarının tarif ettiği modifiye Epley manevrası uygulanmaktadır (Şekil 2).



Şekil 2. Epley manevrası: 1- Hasta, muayene masasına yatırıldığında başını aşağıya sarkıtılabileceği mesafe iyice ayarlanarak uygun mesafede, ayaklarını muayene masasına uzatır halde oturulur ve başı 45 derece çevrilir. Gözlerini açık tutması tembihlenir (A). Bu esnada tedavinin başlatılacağı kulak tarafı muayene masasının kenarına iyice yakın olmalıdır ki manevranın son basamağında hasta yan çevrildiği zaman dönebileceği yeterli mesafe kalmış olsun. 2- Hekim hastanın başını destekleyerek oturur pozisyondan supin pozisyona hızlıca getirilir, baş muayene masasından 30 derece aşağıya sarkıtılır ve bu pozisyonda iki dakika tutulur (B). 3- Hekim hastanın başını iki dakika süre içerisinde tam ters yöne bakacak şekilde yavaşça çevirir ve bu pozisyonda iki dakika bekletilir. Hastanın başının masa seviyesinden 30 derece aşağıya sarkık durumu devam ettirilir (C ve D). 4- Hasta vücudunu 90 derece

aynı yöne doğru çevirir. Bu esnada baş ve vücut arasındaki açı değişmeden kalmalı yani baş da 90 derece döndürülmelidir. Aynı zamanda baş masa seviyesinden 30 derece sarkık konumunu devam ettirir. Hasta bu pozisyonda da iki dakika bekletilir (E). Hasta önce bacaklarını yavaşça masadan aşağıya sarkıtır ve başın pozisyonunu değiştirmeden hekimin yardımıyla yavaşça oturur hale gelir (F). Baş hafifçe öne doğru eğik konumda tutulur ve bu pozisyonda da 2 dakika bekletilerek işleme son verilir.

Semptomları düzelmeyen hastalarda belli periyotlarla bu manevra tekrarlanır. Tekrarlanan manevralarla başarı şansı artmaktadır. Ancak bu manevra; ciddi karotid arter stenozu, unstable kalp hastalığı ve myelopatili servikal spondiloz ya da ileri düzey romatoid artrit gibi ciddi boyun hastalıkları olan hastalarda kontrendikedir.²⁶ Sonrasında ise birkaç gün süreyle başın öne-arkaya, sağa-sola hareketlerinin mümkün olduğunca kısıtlanması, yatarken başın yüksek, adeta yarı oturur pozisyonda olması, hasta kulak yukarıda kalacak şekilde yatılması yani etkilenen kulak üzerine yatılmaması, mümkünse uzun yolculuklardan kaçınılması önerilebilir. Çeşitli çalışmalarda Epley manevrası ile tam tedavi oranları %57-94; semptomlarda belirgin düzelmeye oranları %84-100 olarak verilmiştir.^{27,28} Dal ve arkadaşlarının 64 olguluk çalışmasında olguların %72'sinin semptomlarının birinci, %16,2 sinin ikinci, %2,9'unun üçüncü ve %1,5'inin dördüncü manevradan sonra düzeldiği, %2,9 olguların ise tedavi edilemediği bildirilmiştir.²⁸

Bu sonuç, gerekirse yapılacak tekrarlayan manevralarla tedavi başarısının %90'ların üzerine taşınabileceğini göstermektedir. Ancak BPPV'nun manevra ile başarılı bir şekilde düzeldikten sonraki 1-5 yıl içinde tekrarlama oranları, farklı çalışmalarda %7-50 arasında değişen oranlarda bulunmuştur.²⁹⁻³⁴ Nadir de olsa manevra tedavileri ile düzeltilemeyen ve semptomları şiddetli olan hastalara posterior semisirküler kanalın oklüzyonu ya da singuler sinir kesilmesi gibi cerrahi tedaviler uygulanabilir.³⁵

2. Meniere Hastalığı

Meniere hastalığı bir idiyopatik endolenfatik hidropstur. Patofizyolojisinde kabul gören teori, emilim yada salınım bozulmasına bağlı olarak gelişen endolenf artışı ve buna sekonder gelişen membranöz labirent disfonksiyonudur. Rotatuar vertigo, fluktuan, sensörinöral işitme kaybı, tinnitus ve kulakta dolgunluk hissi ile karakterizedir. Semptomlar epizodik olarak ortaya çıkar. İlk kez 1861 de Prosper Ménière tarafından klasik semptomları tariflenmiştir. Gerçek insidansı ve prevalansı bilinmemektedir. Görülme sıklığı genetik ve çevresel faktörlere bağlı değişebilmekte, ailesel yatkınlık %10 olarak kabul edilmektedir.^{36,37} Meniere

patogenezisinde HLA-A2, DR13, B44 ve CW4 gibi antijenler ve ayrıca 6. kromozomun kısa kolunun mutasyonları ve ayrıca çeşitli immunolojik faktörler suçlanmıştır.³⁸

Endolenfatik duktusun obstrüksiyonu veya endolenfatik kesenin disfonksiyonu yada endolenf yapısının artışı teorileri ile hidrops oluşumu açıklanmaya çalışılmıştır.³⁸ Çeşitli kimyasal yada fiziksel faktörlere bağlı gelişen obstrüksiyonun hidropsa yol açtığı, bu obstrüksiyonun endolenfatik keseye yeterli endolenf ulaşımına engel olduğu, bunun endolenf yapısını uyararak arttırdığı, endolenf miktarının obstrüksiyonu aşacak dereceye ulaşmasıyla da ani bir akımın gerçekleştiği ve böylece vertigonun oluştuğu speküle edilmiştir. Lawrance'a göre endolenfatik basınç artışı sonrasında membranöz labirente rüptür gelişir. Bunun sonucu olarak endolenf, perilenfe karışır ve buna bağlı olarak perilenfte K+ artışı ortaya çıkar ve sonuçta vestibüler sinir hücrelerinin depolarizasyonu gelişir.³⁸ Meniere hastalığında en rahatsız edici semptom vertigodur. Episodik vertigo atağı %96 olguda vardır ve 20 dakika ile 24 saat arasında sürebilir. Olguların %90'ında tek taraflı ve fluktuan işitme azlığı ve çınlama, %75 inde ise kulakta dolgunluk hissi saptanır.³⁸

Tanıda öncelikle dikkatli alınan bir anamnezden sonra otoskopik muayene ve işitme testi yapılır. İşitme testinde düşük frekanslarda sensorinoural tipte işitme kaybı saptanması Meniere için tipik bir bulgudur. Daha sonra elektronistagmografi, videonistagmografi, kalorik test, elektrokokleografi yapılabilir. Gliserol testi ile test öncesi ve belli aralıklarla sonrasında yapılacak odymetrik inceleme tanıda yardımcı olabilir. Meniere hastalığında hala kesin bir tedavi yöntemi yoktur.³⁷ Etiyolojisinin tam olarak açıklanamaması, plasebo etkisi olan ilaçların bu hastalıkta yaygın olarak kabul görmesi, ve hastalıkta relaps ve remisyonların olması bu duruma yol açmaktadır.³⁹ Tedavide konservatif yöntemler, ablasyon tedavisi ve cerrahi yöntemler yer alır. Bazı hastalarda sigara, kafeinli içecekler, alkol ve çikolata yasağı faydalı olabilmektedir. Hastalıkta primer tedavi tuz kısıtlayıcı diyet ve furosemid ya da hidroklorotiazid grubu bir diüretiktir.^{39,40} Stria vasküleristeki iskemiye bağlı hidrops geliştiği düşüncesi ile vazodilatatör tedavi kullanılabilir. Bir histamin analogu olan betahistidinin yapılan birçok kontrollü klinik çalışmada vertigo, işitme kaybı ve tinnitusta belirgin iyileşme sağladığı gösterilmiştir.⁴¹

Aminoglikozidlerin iç kulaktaki sensörial nöroepitel üzerindeki toksik etkisi bilinmektedir.⁴² Bu amaçla kullanılan intratimpanik gentamisin yuvarlak pencere aracılığı ile orta kulaktan iç kulağa absorbe olarak koklear saçlı hücrelere komşu olan vestibüler saçlı hücreleri etkiler. Ayrıca stria vasküleristeki hücreleri etkileyerek endolenf üretimini de azaltır.^{35,43} Yapılan

birçok çalışmada bu tedavi ile hastaların %15-25'inde kokleotoksik etki görülmüş olsa da vertigo ataklarının %90'a yakın bir oranda kontrol altına alındığı gösterilmiştir.⁴⁴ İntratimpanik steroid uygulaması da diğer bir tedavi yöntemidir. Bu uygulama çeşitli immunolojik faktörlerin hastalıktan sorumlu olduğu varsayımına bağlı olarak antiinflamatuvar etkilerinden yararlanılması amacıyla geliştirilmiştir. Ülkemizden yapılan bir çalışmada intratimpanik gentamisin uygulamasında olguların %92 sinde tam vertigo kontrolü, %8 olguda kısmi kontrol sağlanabilmişken steroid uygulamasında tam kontrol oranı %67 de kalmıştır.⁴⁵ Aynı çalışmada uygulamaların işitme sonuçlarına etkileri de araştırılmış ve gentamisin uygulamasında işitmenin %75 olguda değişmediği, %17 olguda iyileşirken %8 olguda kötüleştiği; bunun yanı sıra steroid uygulanan olgularda bu oranların sırasıyla %76, %24 ve %0 olduğu bildirilmiştir.⁴⁵ Farklı literatürlerde de intratimpanik steroid enjeksiyonunun vertigo kontrolündeki başarısı %43 ile %72, gentamisin uygulamasında ise %71-%100 olarak rapor edilmiştir.⁴⁶

Tüm bu tedavi seçeneklerine yanıt vermeyen ya da spontan remisyona girmeyen hastalarda ise cerrahi tedavi düşünülür. Sakkulotomi, kokleosakkulotomi, labirentektomi, transmeatal yada transkanal kokleovestibüler nörektomi, endolenfatik kese cerrahisi, orta fossa yada posterior fossa yoluyla vestibüler nörektomi Meniere hastalığının cerrahi tedavi seçenekleri arasındadır.⁴⁶ Sakkulotomi ve kokleosakkulotomide vertigonun uzun süreli kontrol oranı düşüktür ve olgularda %80 e varabilen oranlarda önemli işitme kaybı gelişebilmektedir. O nedenle son yıllarda pek uygulanmamaktadır. Labirentektomi; vestibüler ve koklear fonksiyonların kaybı ile sonuçlanan bir cerrahi girişimdir. Ancak vertigo ataklarını kontrol oranı yüksektir. Günümüzde nadir ve ancak seçilmiş olgularda uygulanabilen bir cerrahi prosedürdür. Endolenfatik kese cerrahisi, ilk kez 1926 yılında Portmann'ın tarif etmesiyle kullanılmaya başlanmış ve çeşitli modifikasyonlarla günümüze kadar gelmiş bir cerrahi tedavi yöntemidir. Meniere hastalığının tedavisinde en sık uygulanan cerrahi tedavilerden birisidir. Endolenfatik kese dekompresyonu ameliyatları ile vertigo kontrolü ve işitmenin korunmasında çok yüksek oranlı başarılar elde edilebilmekte iken endolenfatik kese şant cerrahisinde vertigo kontrol oranı daha düşük olarak rapor edilmiştir.⁴⁶ Meniere hastalığında vertigo kontrolü için sık kullanılan ve vertigo kontrolünde yüksek başarıyı getiren cerrahi seçeneklerden birisi de vestibüler sinir kesisidir. Orta fossa ya da posterior fossa yolu tercih edilir. Retrosigmoid-retrolabirentin teknik, selektif vestibüler sinir kesisi için en yaygın uygulanan tekniktir. Ülkemizden yapılan bir çalışmada, takip süresi 2 yıl yada daha uzun olan olgularda retrosigmoid-retrolabirentin teknik kullanılarak yapılan vestibüler sinir kesisinde

Periferik Vertigo

vertigo kontrolündeki başarı %96.6 olarak bildirilmiş ve %89.8 olguda işitmenin korunduğu not edilmiştir.⁴⁷

3. Vestibüler Nörinit

Vestibüler nörinit, BPPV ve Menire hastalığından sonra vertigoya yol açan en sık üçüncü hastalıktır. Vestibüler sinirin akut enflamasyonu sonucunda ortaya çıkan vestibüler nörinit ani başlangıçlı epizodik vertigo atakları ile karakterize olup baş dönmesi çok şiddetlidir ve genellikle 24 saatten uzun sürer.⁴⁸ Çınlama ve işitme azlığı gibi eşlik eden semptomlar yoktur. Hastalar, genelde genç-orta yaş erişkinlerdir. Spontan nistagmus mevcuttur ve genelde horizonto-rotatuardır. Etkilenen kulaktaki vestibüler sinyalin azalması, sağlam kulakta vestibüler eksitasyona neden olur ve buna bağlı olarak da nistagmusun hızlı fazı sağlam kulağa, yavaş fazı etkilenen kulağa doğru olur. Hastaların hemen hemen hepsinde anamnezde birkaç hafta içerisinde geçirilmiş bir üst solunum yolu enfeksiyonu hikayesi vardır. Tam ispatlanmamış olsa da virüsler sorumlu tutulmaktadır. Ancak viral etiyojiji destekleyen çalışmalar henüz yeterli sayıda değildir.⁴⁹

Akut fazda tedavinin temelini semptomatik ve destekleyici tedavi oluşturur. Bu amaçla vestibüler süpresanlar, antiemetikler kullanılabilir. Vertigo atağı ve kusma günler içinde şiddetini azaltarak geçer ve genelde sekelsiz iyileşir. Ayrıca vestibüler nörinit tedavisinde steroid ve antiviral kullanımı konusunda tartışmalar devam etmektedir. Yapılan çalışmaların çoğunda kortikosteroid tedavisinin daha kısa sürede iyileşme sağladığı ve uzun dönem periferik vestibüler fonksiyonları olumlu yönde etkilediğini desteklemektedir.⁵⁰⁻⁵² Kortikosteroid tedavisiyle birlikte ya da tek başına antiviral tedavinin etkinliğini değerlendiren bir çalışmada antiviral tedavi ile karşılaştırıldığında tek başına kortikosteroid (metilprednizolon) kullanımının uzun dönem sonuçlarının daha iyi olduğu gösterilmiştir.⁵¹ Ancak antiviral tedavinin etkinliğini değerlendirmek için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Vestibüler rehabilitasyon

Tekrarlayan vertigo şikayeti olan hastalara egzersiz tedavisi ilk kez Cawthorne ve Cooksey tarafından tarif edilmiştir.⁵³

Cawthorne-Cooksey egzersizleri baş, göz ve vücut hareketlerinden oluşmaktadır. Bu hareketler gözler açık ya da kapalı iken, değişik hızlarda ve pozisyonlarda yapılmaktadır. Egzersiz yavaş yavaş artırılarak hastanın hareketleri tolere etmesi kolaylaştırılmaktadır. Vertigoda rehabilitasyon tedavileri son yıllarda egzersiz tedavilerinde modifikasyonların geliştirilmesi ile daha yaygın tercih edilir hale gelmiştir. Günümüzde tercih

edilen vestibüler rehabilitasyon egzersizleri patolojik süreçte alışmayı içeren, postural kontrol egzersizleri, visual-vestibüler etkileşim ve kondüsyon aktiviteleri olup bakış stabilizasyon egzersizleri, görsel egzersizler, somatosensoryal egzersizler, postürografi eğitimi olarak özetlenebilir. Egzersizlerin günde 2 kez 4-6 hafta süreyle yapılmasını önerilmektedir.⁵⁴ BPPV, vestibüler nörinit, Meniere hastalığı, perilenfatik fistül gibi hastalıklar vestibüler rehabilitasyona yanıt verebilen periferik vestibüler hastalıklar gurubuna dahildir.⁵⁵ Egzersizlerin hastaların semptomlarını provoke edebileceği unutulmamalı, bu nedenle egzersiz programı yavaş yavaş artırılmalıdır.

Sonuç

Vertigo; periferik, santral vestibüler veya görsel patolojilere, proprioseptif sistem bozukluklarına, metabolik sorunlara ve kardiyolojik problemlere bağlı, ya da ilaçların yan etkisi olarak ortaya çıkabilmektedir. Periferik vestibüler patolojiler içerisinde en sık rastlanılanı BPPV'dur. BPPV'da ilaç tedavisi önerilmez. Vertigo serbest yüzen kalsiyum depozitlerini vestibüle yönlendiren manevralarla hastaların büyük bir kısmında düzelir. İlaç tedavisinin yeri sınırlı ve bulantı, kusmayı önlemeye yöneliktir.

Meniere hastalığı endolenfatik hidrops halidir. Tedavinin amacı endolenfatik basıncı azaltmaktır. Bu amaçla tuzdan kısıtlı diyet ve furosemid ya da hidroklorotiazid diüretikler ile medikasyon tercih edilir. Vazodilatörler ve vestibüler süpresanlar kullanılabilir. Vestibüler süpresan genellikle vertigoyu baskılasa da bu tedavinin işitme kaybı ve tinnitus üzerinde etkisi azdır. İlaç tedavisi ile yarar sağlanamıyorsa intratimpanik gentamisin yada steroid uygulaması veya endolenfatik kese cerrahisi, labirentektomi, vestibüler sinir kesisi gibi cerrahi seçenekler uygulanabilir.

Viral etyolojinin suçlandığı vestibüler nörinitte tedavi akut fazda semptomatik ve destekleyici medikasyondan ibarettir. Bu amaçla vestibüler süpresanlar, antiemetikler kullanılabilir. Tekrarlayan ve inatçı vertigo şikayetleri olan hastalarda vestibüler rehabilitasyon amaçlı çeşitli egzersizler de akıld tutulmalıdır.

Teşekkür

Çizimlerinden dolayı Sayın Yılmaz Çavuş'a teşekkür ederiz.

Kaynaklar

1. Hanley K, O'Dowd T. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis. Br J Gen Pract 2002;52:809-12.
2. Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, et al. Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. Ann Intern Med 1992;117:898-904.
3. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, et al. Causes of Persistent Dizziness in Elderly Patients in Primary Care. Ann Fam Med 2010; 8(3):196-205.

4. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. 1st edition Cilt I. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 1998:103-129.
5. Moulin T, Sablot D, Vidry E, et al. Impact of emergency room neurologists on patient management and outcome. *Eur Neurol* 2003;50:207-214.
6. Labuguen RH. Initial Evaluation of Vertigo. *Am Fam Physician* 2006;73:244-51.
7. Korkut N. Vertigoya genel bakış. *Klinik Gelişim* 2005;18(1):65-72.
8. Buttner U, Helmchen C, Brandt T. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. *Acta Otolaryngol* 1999;119:1-5.
9. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;119:55-9.
10. Derebery MJ. The diagnosis and treatment of dizziness. *Med Clin North Am* 1999;83:163-77.
11. Rosenberg ML, Gizzi M. Neuro-otologic history. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33:471-82.
12. Drachman DA. A 69-year-old man with chronic dizziness [published correction appears in *JAMA* 1999;281:899]. *JAMA* 1998;280:2111-8.
13. Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne K, Balaban C, Yetiser S, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106:182-9.
14. Akkuzu G, Akkuzu B, Ozluoglu LN. Vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo and Meniere's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006;263:510-7.
15. Aydin E, Akman K, Yerli H, et al. Benign paroxysmal positional vertigo after radiologic scanning: a case series. *J Med Case Reports* 2008;2:92
16. Dix R, Hallpike CS. The pathology, symptomatology, and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1952;6:987-1016.
17. Katsarkas A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic. *Acta Otolaryngol* 1999;119:745-9.
18. Özlüoğlu LN, Akkuzu B, Dal T, et al. Etiological factors in benign paroxysmal positional vertigo and effects on results of canalith repositioning manoeuvre. *Politzer Society-International Society for Otolological Surgery XXI. Annual Meeting, 1998, Antalya.*
19. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969;90:765-78.
20. Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol* 1979;8:151-8.
21. Epley JM. Positional vertigo related to semicircular canalithiasis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:154-61.
22. Epley JM. Particle repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29:323-31.
23. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
24. Ruckenstein MJ. Therapeutic efficacy of the Epley canalith repositioning maneuver. *Laryngoscope* 2001;111:940-5.
25. Ozturan O, Cokkeser Y, Saydam L, et al. Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo ve Kanalıtı Repozisyon Prosedürü. *Kulak Burun Boğaz İhtis Derg* 1998;5:16-21.
26. Humphriss RL, Baguley DM, Sparkes V, et al. Contraindications to the Dix-Hallpike manoeuvre: a multidisciplinary review. *Int J Audiol* 2003;42:166-73.
27. Smouha EE. Time course of recovery after Epley manoeuvres for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1997;107:187-91.
28. Dal T, Ozluoglu LN, Ergin NT. The canalith repositioning maneuver in patients with benign positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2000;257:133-6.
29. Nunez RA, Cass SP, Furman JM. Short- and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122: 647-52.
30. Helminski JO, Janssen I, Kotaspoikis D, et al. Strategies to prevent recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131:344-8.
31. Lopez-Escamez JA, Gamiz MJ, Fernandez-Perez A, et al. Long-term outcome and health-related quality of life in benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005;262:507-11.
32. Rashad UM. Long-term follow up after Epley's maneuvers in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *J Laryngol Otol* 2009;123:69-74.
33. Sakaida M, Takeuchi K, Ishinaga H, et al. Long-term outcome of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology* 2003;60:1532-4.
34. Brandt T, Huppert D, Hecht J, et al. Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6-17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol* 2006;126:160-3
35. Yetişer S, Birkent H. Vestibüler bozukluklar. In: Lalwani AK Editör; Cingi C Çeviri editörü. *Lange Current Otorinolaringoloji-Baş ve Boyun Cerrahisi Tanı ve Tedavi*. 1st ed. Ankara, Güneş Kitabevi. 2005. p. 761-70.
36. da Costa SS, de Sousa LC, Piza MR. Meniere's disease : Overview, epidemiology, and natural history. *Otolaryngol Clin North Am* 2002;35:455-95.
37. Li JC (2009) Inner ear, Ménière disease, medical treatment. Available via dialog. <http://emedicine.medscape.com/article/856547-overview>. Accessed 2009;28.
38. Gürsel B, Özer F. Meniere Hastalığı. In: Koç C (ed); *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*. 1st ed. Ankara, Güneş Kitabevi 2004. p. 305-12.
39. Saeed SR. Fortnightly review: Diagnosis and treatment of Meniere's disease. *BMJ* 1998;316:368-72.
40. Coelho DH, Lalwani AK. Medical management of Ménière's disease. *Laryngoscope* 2008;118:1099-1106
41. Brookes GB. The Pharmacological treatment of Meniere's disease. *Clin Otolaryngol* 1996;21:3-11.
42. Hellström S, Odqvist L. Pharmacologic labyrinthectomy. *Otolaryngol Clin North Am* 1994;27:307-15.
43. Bodmer D, Morong S, Stewart C, et al. Long-term vertigo control in patients after intratympanic gentamicin instillation for Ménière's disease. *Otol Neurotol* 2007;28:1140-4.
44. Nedzelski JM, Schessel DA, Bryce GE, et al. Chemical labyrinthectomy: local application of gentamicin for the treatment of unilateral Meniere's disease. *Am J Otol* 1992;13:18-22.
45. Akkuzu B, Özgirgin N, Ozluoglu LN. Meniere hastalığında intratimpanik tedavi: Gentamisin ve deksametazonun vertigo kontrolü ve işitme üzerine etkisi. *Kulak Burun Boğaz İhtis Derg* 2006;1693-9.
46. Goksu N, Beyazıt YA, Yılmaz M, et al. Surgical treatment of peripheral vertigo and vertiginous diseases. *ORL* 2005;67:1-9.
47. Goksu N, Betazıt Y, Beder L. Posterior fossa vestibular nerve section for the management of peripheral vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1999; 256:230-2.
48. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. 1st edition Cilt II. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 1998 p.109-150.
49. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998;339(10):680-5.
50. Ariyasu L, Byl FM, Sprague MS, et al. The beneficial effect of methylprednisolone in acute vestibular vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:700-3.

Periferik Vertigo

51. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. N Engl J Med 2004;351(4):354-61.
52. Ohbayashi S, Oda M, Yamamoto M, et al. Recovery of the vestibular function after vestibular neuronitis. Acta Otolaryngol Suppl 1993;503:31-4.
53. Clendaniel RA, Helminski JO. Rehabilitation strategies for patients with vestibular deficits. In: Arenberg LK (ed). Dizziness and balance disorders. New York:Kugler Publications, 1993:663-75.
54. Tee LH, Chee NW. Vestibular rehabilitation therapy. Ann Acad Med Singapore 2005;34:289-94.
55. Hain TC. Balance and vestibular rehabilitation therapy. Available from URL:<http://www.tchain.com/otoneurology/treatment/rehab>.

İletişim Adresi: Yrd.Doç.Dr. Tuba BAYINDIR

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı

Malatya, 44069

Faks: 0-422-341 01 28

Tlf: 0-422-341 06 60 (Dahili 4604)

e-mail: tbayindir@inonu.edu.tr