

# Birinci Basamakta Baş Dönmesi Ayırıcı Tanısı

## Differential Diagnosis of Dizziness in Primary Care

Muhteşem Erol Yayla<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Afyon 5 Nolu Aile Sağlığı Merkezi

### Özet

Baş dönmesinin Amerika'da birinci basamakta yıllık insidansı % 1.7, buna rağmen 2. ve 3. basamaktaki yıllık prevalansı %17'dir. Dört çeşit baş dönmesi vardır: vertigo, sersemlik, presenkop ve denge kaybı. Birinci basamakta prevalansı çeşitli çalışmalarda değişik oranlarda bildirilse de (%28, %29, %32), en yüksek oranı vertigo oluşturmaktadır. Presenkop, bilinç kaybının yaklaştığının hissidir. Dengesizlik ya da postural kararsızlık, kesin olarak hareketle ilişkili olmayan bir duygudur. Sersemlik, açık tanımı veya belli bir tanı ile ilişkili olmayan bir durumdur.

Vertigonun periferik ve santral sebepleri genellikle öykü ile ayırdedilebilir. Vertigolu birinci basamak hastalarının %93'ü Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV), akut vestibüler nöritis veya Meniere hastalığına sahiptir.

**Anahtar kelimeler:** Baş dönmesi, periferik vertigo, santral vertigo

### Abstract

In the United States , the annual recorded incidence of dizziness in primary care is % 1.7, but in secondary and tertiary care hospitals , it has an annual prevalence of % 17.

There are four types of dizziness : vertigo, lightheadness, presyncope, unsteadiness. Even though it is reported differently in the studies (28 % , 29 % , 32 % ), the most prevalent type is vertigo. Presyncope is the sensation of closing loss of consciousness. Unsteadiness or postural instability is a sensation, not certainly associated with movement. Lightheadness, is a condition without a clear definition or clear associated diagnosis.

History reveals the peripheral and central causes of vertigo. 93 % of patients with vertigo in primary care have Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV), acute vestibular neuronitis or Meniere.

**Key words:** Dizziness, peripheral vertigo, central vertigo

### Giriş

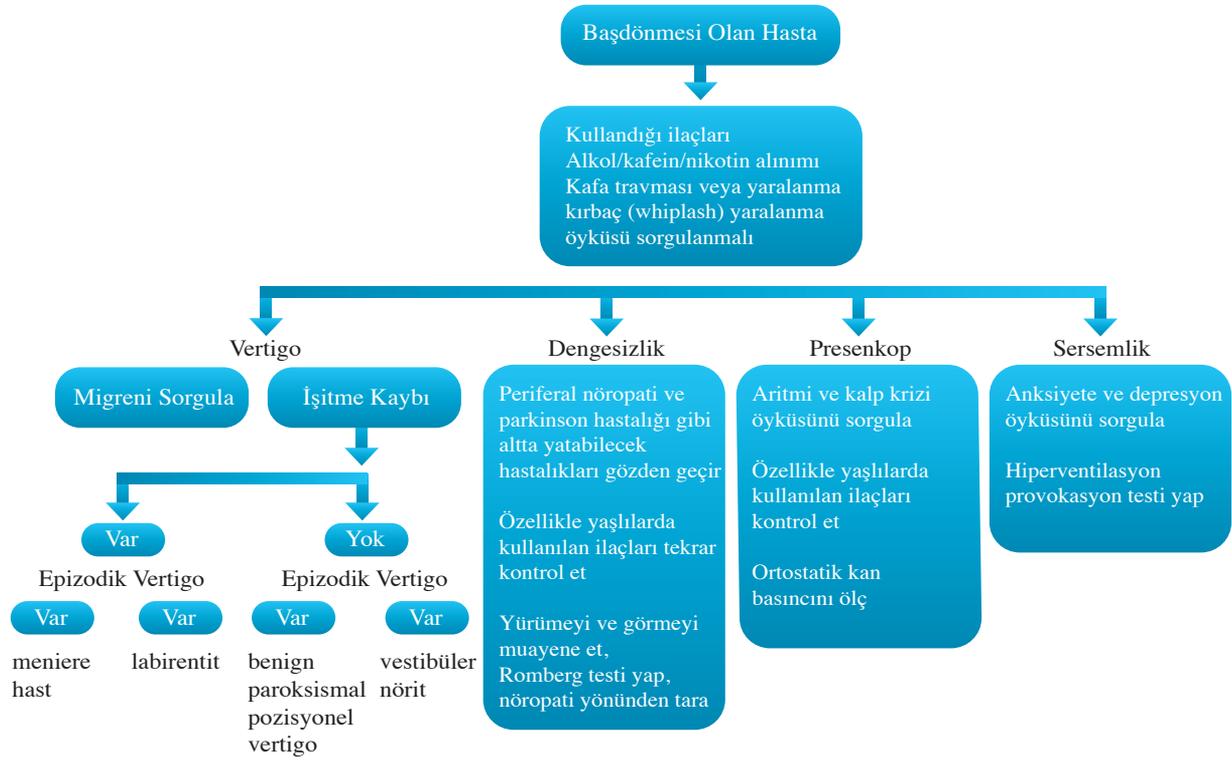
Baş dönmesinin genel toplumda insidansı %20 ila %30'dur ve her beş yaş artışı ile, yakınlarda %10 artış olmaktadır.<sup>1,2</sup> Öykü kabaca %75 hastada tanıya götürür, bununla beraber özellikle vertigodan şikayetçi hastaların oranı bilinmemektedir.<sup>3</sup> Başdönmesinin Amerika'da birinci basamakta yıllık insidansı % 1.7, buna rağmen 2. ve 3. basamaktaki yıllık prevalansı %17'dir.<sup>4,5</sup>

Baş dönmesinin sebepleri, birinci basamak, acil servis ve baş dönmesine özelleşmiş klinikler de dahil, farklı kliniklerde benzerdir. Belirtilen oranlar ; %40 periferik vestibüler disfonksiyon, %15 psikiyatrik bozukluk, %25 presenkop/denge bozukluğu, %10 sersemlik, %10 santral sinir sistem lezyonudur.<sup>1</sup>

Vertigo, sersemlik, presenkop ve denge kaybı olmak üzere dört çeşit baş dönmesi vardır.<sup>1</sup> Birinci basamakta baş dönmesi prevalansı çeşitli çalışmalarda, değişik oranlarda bildirilse de (%28<sup>6</sup>, %29<sup>7</sup>, %32<sup>2,8,9</sup>), en yüksek oranı vertigo oluşturmaktadır.

Presenkop, bilinç kaybının yaklaştığının hissidir. Genellikle geniş çaplı serebral kan akımının azalması nedeni ile olur.<sup>10</sup> Aşamalı başlangıç ve uzanınca devam etmesi, hipoglisemi gibi serebral metabolik hastalığı gösterir.<sup>11</sup> Kardiyovasküler kaynaklı olduğunda başlangıcı beklenmedik olabilir ve herhangi bir pozisyonda gerçekleşebilir; ortostaza bağlı ise, sadece ayakta iken görülür. Ortostatik hipotansiyonu tespit etmek için hastanın önce yatarken tansiyon arteriyeli bakılır. Sonrasında bir dakika ayakta bekletildikten sonra da bu ölçüm tekrarlanır ve dakikalık nabız sayılır. Ayağa kalkan hastanın sistolik kan basıncında 20 mmHg basınç düşüşü veya diastolik kan basıncında 10 mmHg düşüş veya, dakikada kalp atımının 30 artışı varsa hastada ortostatik hipotansiyondan bahsedilir.<sup>12</sup> Yaşlılarda birçok çeşit kardiyovasküler ilaçlar (reserpin, doxazosin, klonidin gibi) ortostatik basınç riskini artırır.<sup>13</sup>

Dengesizlik ya da postural kararsızlık, kesin olarak hareketle ilişkili olmayan bir duygudur. Genellikle ayakta iken ortaya çıkar ve yürüme ile sıklıkla daha kötü



Şekil 1. Birinci Basamağa Baş Dönmesi Şikayeti İle Başvuran Hastalarda Ayırıcı Tanı İçin Algoritmik Yaklaşım

olur. Dengesizliği oluşturan durumlar, azalmış alt ekstremite gücü (örn. psödo Parkinsonizm), vizüel kayıp ve zayıfça kompanse edilmiş periferik vestibüler hastalıkları içerir.<sup>14</sup>

Sersemlik, açık tanımı olmayan veya belli bir tanı ile ilişkili olmayan bir durumdur.<sup>15</sup> Bu baş dönmesi kategorisi, diğer tip baş dönmesi semptomlarını güvenilir olarak karşılamayan semptomları tanımlamak için kullanılır. Bu tip, tam olarak ortaya çıktığında karakteristik şikayetleri ortaya çıkaran hastalıkların kısmi formlarına bağlı olabilir. Bu tip psikiyatrik bozukluklarda, hiperventilasyon sendromunda, ensefalopatilerde ve multisensöriyel hastalıklarda ve diğer tip başdönmelerine neden olmayan bir çok hastalıkta görülür<sup>11</sup>. Epizodik sersemlik, tam olarak ve yalnızca hiperventilasyonla oluşturulabilir. Sıklıkla genç kadınlarda anksiyete, panik durum veya agorafobia durumlarında görülür.<sup>11</sup>

### Vertigo

Bir hastanın öyküsü alınırken, hastanın gerçekten vertigo mu yoksa başka bir çeşit baş dönmesinin mi olduğu belirlenmelidir. Bu "baş dönmesi ataklarınız olduğunda sersem gibi mi hissediyordunuz, yoksa atlı karıncadan inmiş gibi, dünyanın etrafınızda fırl fırl döndüğünü mü görüyordunuz?" Bu sorunun son kısmını doğrulayan cevabın, gerçek vertigosu olanı kesin

olarak ayırdettiği gösterilmiştir.<sup>14</sup>

Vertigonun periferel ve santral sebepleri çoğunlukla öykü ile ayırdedilebilir. Genellikle periferel vertigo santral formdan daha şiddetlidir, tinnitus ve işitme kaybı ile birlikteliği daha sıktır ve daha sık bulantı kusma görülür.<sup>16-18</sup> Santral orijinli vertigo; diplopi, disartri, inkoordinasyon, uyuşukluk ve güçsüzlük gibi nörolojik semptomlarla birliktelik gösterir, daha hafif ama daha uzun sürelidir.<sup>17,19,20</sup>

Vertigolu birinci basamak hastalarının %93'ü Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo(BPPV), akut vestibüler nöroinitis veya Meniere hastalığına sahiptir.<sup>21</sup> Diğer nedenler, ilaçlar, serebrovasküler hastalıklar, multipl skleroz ve intrakranial neoplazmları içerir. Yüz otuzdan fazla ilaç ve kimyasalın potansiyel olarak ototoksik olduğu bildirilmiştir. Ototoksisite ile en sık ilişkili ilaçlar, aminoglikozitler, halka diüretikleri, sitotoksik ilaçlar, kinin ve aspirin/nonsteroidal antiinflatuar ilaçlardır. Bununla beraber, hemen hemen tüm ilaçlar baş dönmesini olası yan etki olarak sayarlar.<sup>22</sup> Vertigoda dikkat edilmesi gereken durumlar "Vertigoda Kırmızı Bayraklar" başlığı ile Tablo 1 'de gösterilmiştir.

**Tablo 1.** Vertigoda Kırmızı Bayraklar

Bulgular	Hastalık
Vertikal nistagmus	Beyinkökü veya serebellar hastalık <sup>1</sup>
Vertigo ile birlikte ani başlangıçlı unilateral tam sağırılık	Labirentin veya beyin kökünün akut iskemisi <sup>23</sup> Akustik nöroma Perilenfatik fistül Meniere hastalığı
Visual blurring, diplopi, fasyal zayıflık veya hissizlik, disfaji, disfoni, extremitte zayıflığı veya ataksi	Lateral medüller veya serebellar strok gibi beyin kökü hastalığı <sup>24</sup>
Yeni başlangıçlı başağrısı	Serebrovasküler olay
Rekürren benzer epizodları olan baş ağrısı	Migren Vestibüler migren <sup>25</sup>

İşitme kaybı ve semptomların süresi vertigolu hastalarda ayırıcı tanıyı daraltmada yardımcıdır. İşitme kaybı ile vertigo genellikle Meniere hastalığı ya da labirentiti gösterirken, işitme kaybı olmadan vertigo, genellikle BPPV veya vestibular nöriti gösterir. Epizodik vertigoya BPPV veya Meniere hastalığı neden olurken, kalıcı vertigoya vestibüler nörit veya labirentit neden olur.<sup>26</sup>

### Vertigonun Sık Sebepleri

#### Benign paroksizmal pozisyonel vertigo(BPPV)

Populasyonda BPPV prevalansı 10.7-64/100.000 olarak bildirilmiştir.<sup>27</sup> BPPV vertigonun en sık konan sebebidir.<sup>28,29</sup> BPPV en çok beşinci dekatta kadın hastaları etkiler. Kadın erkek oranı 2:1 dir.<sup>30</sup> İlaç ilişkili ototoksinite, vertebroziller migren, üç gün içinde geçirilmiş travma, vaskülit, cerrahi, viral nörit gibi nedenler, vakaların yarısında olası neden olarak ortaya konabilir.<sup>30-32</sup>

Vertigo epizodları yatakta dönme, eğilme ve doğrulma ya da yukarı bakmak için boynu ekstensiyona getirme ile tipik olarak indüklenir.<sup>30</sup> BPPV'deki vertigo tipik olarak aralıklı ve pozisyon bağımlıdır. BPPV'li hastalar, dik durarak gerçekleştirilen günlük olağan aktiviteleri sırasında şiddetli vertigo yaşamazlar da, ama daha çok yataktan kalkarken yaşarlar.<sup>33</sup> Bulantı olabilir, ama kusma nadirdir. Hastalar yastıklar üzerinde yürüyormuş hissi tarifleyebilirler.<sup>34</sup>

Dix-Hallpike manevrası posterior kanal BPPV tanısının doğrulanması için seçilecek testtir. Başvuruda yarıya yakın hastada pozitif bulunur, ancak negatif olması ekarte edici değildir.<sup>35</sup> Manevra düz bir muayene

masasında yapılır. Hasta oturur pozisyondayken, hekim hastanın başını 45 derece bir tarafa döndürür, sonrasında hızlıca kafa masadan 20 derece sarkacak şekilde supin pozisyona getirilir ve 30 saniye kadar hastanın gözü takip edilir. Manevra karşı tarafa çevrilerek tekrarlanır. Nistagmus yere bakan, muayene masasına yakın kulaktaki vestibüler debris için tanısaldır. Hastada nistagmus gelişene kadar birkaç saniye, vertigo gelişene kadar bir dakikaya kadar latent bir periyot vardır, Dix-Hallpike manevrasının duyarlılığı BPPV için %50 ila %88'dir.<sup>36-39</sup>

BPPV dahil vestibüler sedatifler tüm vertigolarda sıklıkla reçetelenmesine rağmen; kronikleşen vertigoda, kompensasyon ve semptomatik iyileşme için çok önemli olan vestibüler geribeslemeyi baskıladıkları için reçetelemekten kaçınılması gerektiği önerilmektedir.<sup>40-42</sup>

1992 yılında Epley tarafından tanımlanan Epley manevrası posterior semisirküler kanaldan kanalitleri vestibüle hareket ettirerek, vertigoyu oluşturan semisirküler kanaldan uyarıyı uzaklaştırır.<sup>43</sup> Manevra, hastanın başı 45 derece sağa çevrili halde otururken başlar. Hekim hastayı supin pozisyonda hasta yatağından sarkacak şekilde yatırır. Sonra baş 90 derece sola çevrilir ve kafa ve vücut başlangıç supin pozisyonundan 135 derece dönene kadar ek bir 90 derece daha döndürülür. Hasta kafası eğik bir halde oturur pozisyona getirilir. En sonunda kafa öne ve aşağı doğru 20 dereceye getirilir. Hekim her pozisyonda nistagmus geçene kadar beklemelidir ve tüm hareketler herhangi bir harekette olmayıncaya kadar tekrarlanmalıdır. Manevra ayrıca hasta supin pozisyondayken de başlayabilir.<sup>44</sup>

#### Meniere Hastalığı

Meniere hastalığı dakikalar ila saatler süren kesintili episodik vertigo, dalgalı düşük frekanslı sensorinöral işitme kaybı, tinnitus ve aural dolgunluk ile karakterizedir.<sup>45</sup> Altta yatan patogenezin iç kulak disfonksiyonuna yol açan aşırı endolenfatik sıvı basıncı ilişkili olduğuna inanılmaktaysa da, hidropsun gerçek nedeni bilinmemektedir.<sup>46</sup>

Tipik olarak hastalar 20 ila 40 yaşları arasında semptomlarla prezente olurlar. Bildirilen hastalık insidansı 100000 kişide 10 ila 150 arasındadır.<sup>47</sup> Erkekler kadınlardan hafifçe daha fazla etkilenirler.<sup>48</sup> Vakaların %7 sini içeren, otozomal dominant olan Meniere hastalığının ailesel eğilimli çeşidi de vardır.

Ataklar yoğundur, sıklıkla yatak istirahati gerektirir. Bununla birlikte bulantı ve tinnitus orta derecedir. Vertigo sıklıkla şiddetli ve 20 dakika ila 24 saat arası sürer.<sup>49</sup> Tinnitus ve işitme kaybı günler

sürebilir.<sup>30</sup> % 80 vakada semptomlar unilateraldir ama daha uzun takiple bilateral hastalıkta bir artış vardır.<sup>50</sup> Atak sırasında hastada rotatuar nistagmus görülebilir. Ataklar arasında hastalığın erken dönemlerinde normal olsa da hastalık ilerledikçe unilateral sağrılık gelişir.

Klinik olarak, hastalığın seyri sırasında üç aşama görülür. Evre 1’de predominant semptom, sağrılığın eşlik ettiği vertigo olup ataklar arası işitme normaldir. İşitme kaybı 2. evrede ortaya çıkar ama dalgalanmaya devam eder. Vertigo atakları en şiddetliye ulaşır ve sonra azalır. Ataklar arası remisyon süresi çok değişken olabilir. Sonunda, işitme kaybı dalgalanmayı durdurur ve artan şekilde kötüleşir. Kalıcı sensorinöral işitme kaybı bırakarak vertigo epizotları kaybolur.<sup>47-49</sup>

### Vestibular Nöronitis

Diğer nedenlerle karşılaştırsak vertigoya daha fazla neden olan bu durumun, daha önce sağlıklı, genç ve orta yaşlı erişkinlerde daha sık görüldüğü belirtilmektedir.<sup>50</sup> Vestibüler nöronitis, hızlı başlangıçlı, şiddetli vertigo, bulantı, kusma ve dengesiz yürüme ile karakterize akut periferik vestibüler disfonksiyon sendromudur. İşitme kaybı veya nörolojik anormallik yoktur. Hastalığı tanı koymanın temelini, bu bulgu ve şikayetlerin olmaması temelini oluşturur.<sup>51</sup>

Vertigo başlangıcı genellikle uyanma sırasında olur; bununla birlikte, hastaların küçük bir kısmında daha kademeli başlangıca sahiptir. Bulantı belirgindir ve neredeyse hep olur, kusma vakaların yarısında olur ve değişkenlik belirtilebilir.<sup>52</sup>

Vertigo genellikle günler ila haftalarca sürer, bu da vestibüler nöroniti diğer periferik vertigo formlarından

ayrıt etmeyi sağlar. Vertigo dinlenirken de vardır ve pozisyon değişikliği ile alevlenebilir. Hastanın şikayetleri herhangi bir kafa hareketi ile şiddetlendiği için, içgüdüsel olarak huzur ve sessizlik ararlar.<sup>53</sup>

Vestibüler bölüme ek olarak 8. sinirin koklear bölümü de dahil olduysa, işitme kaybı semptomları da var olabilir ve buna da labirentit adı verilir. Labirentit (labirent organlarında infeksiyonun neden olduğu inflamasyon), akut vestibüler nöronitten (vestibüler sinir inflamasyonu) farklıdır ve terimler birbiri yerine kullanılamaz.<sup>51</sup> Durum aşamalı olarak 1-6 hafta içinde düzelir.<sup>54</sup>

Geçtiğimiz yıllarda, Head Trust Testi (Tablo2’de açıklanmıştır) adlı basit bir test tanımlanmıştır. Test akut vestibüler nöronitli hastalarda her zaman anormal sonuçlanmaktadır.<sup>55</sup> Hastaların yarısında altta yatan sinir hasarı 2 ay içinde iyileşmekte, ancak vestibüler kompensasyon geliştikçe, hastanın vertigo semptomları yavaşça birkaç günde düzelir.<sup>56,57</sup> Bununla birlikte dengelessizlik daha uzun sürebilir.

### Perilenfatik Fistül

Perilenfatik fistül, orta kulak ve/veya serebrospinal sıvıda travmatik basınç değişiklikleri nedeni ile olan orta kulak ve perilenfatik aralık arasındaki anormal iletişim ile ilişkilidir. Perilenfatik fistül direk çarpma ile travma veya skuba dalışı gibi aktiviteler (barotravma nedeni ile) ve yüksek ağırlık kaldırma veya barsak hareketleri ile aşırı ıkınma nedeni ile olabilir.<sup>58,59</sup> Hapşırma veya etkilenen kulağı aşağı getirecek hareketler, perilenfatik fistüllü hastalarda vertigoyu başlatabilir.<sup>60</sup>

**Tablo 2.** Özgül Fizik Muayene Bulguları

Hastalık	Bulgu	Açıklama
Perilenfatik fistül	Hennebert's bulgusu	Etkilenen taraftaki tragus ve dış kulak yoluna bası ile vertigo ve nistagmus gelişmesi <sup>61</sup>
	Valsalva manevrası	Östaki tüpü ve iç kulağa karşı basıncı arttırmak için burun ve ağız kapalı halde nefes vermeye zorlama vertigoya neden olabilir. <sup>61</sup>
	Baş uyarı testi(50)(head trust test= head-impulse test)	Hastaya bir hedefe sabit bakması söylenir, sonra her iki tarafa 45 derece kafa döndürülür. Baş döndürme sırasında gözler hedefte kalmıyor ve tekrar hedefe odaklanması için ek bir hareket yapması gerekiyorsa, bu tek taraflı kanal disfonksiyonunu gösterir. Test orta derecede duyarlı(%54), yüksek derecede spesifiktir(%100) <sup>62</sup>

Fistüllü hastalar ani işitme kaybı kadar dengesizlik, pozisyonel vertigo ve nistagmustan şikayetçi olabilirler. Sık tetikleyiciler, orta kulağa iletilen ortam basınç değişiklikleri, uzayda belli baş pozisyonları veya baş hareketleridir. Bazı hastalarda perilenfatik fistül, semisirküler kanal ya da otolitik tip semptomlarından oluşan tullio fenomeni (belli bir frekansta yüksek ses veya gürültü ile oluşan nistagmus veya vertigo) denen sesle indüklenen vestibüler semptomlarla kendini gösterir.<sup>58</sup> Hastalık epizodikten çok kroniktir. Perilenf fistül spontan gerileyebilir, ama bazen cerrahi tamir gerekebilir.

### Kaynaklar

1. Post RE, Dickerson LM. Dizziness: A Diagnostic Approach. American Family Physician. 2010;82;4:361-8.
2. Colledge NR, Wilson JA, Macintyre CA, et al. The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. Age Aging 1994; 23:117-120.
3. Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K. Evaluating dizziness. Am J Med 1999;107:468-78.
4. Sloane PD. Dizziness in primary care: results from the National Ambulatory Medical Care Survey. J Fam Pract 1989; 29: 33-38.
5. Kroenke K. Symptoms in medical patients: an untended field. Am J Med 1992; 92 : 35-65.
6. Sixt E, Landahl S. Postural disturbances in a 75-year old population: 1. Prevalence and functional consequences. Age Ageing 1987; 16: 393-398.
7. Yardley L, Owen N, Nazareth I, Luxon L. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. Br J Gen Pract 1998; 8: 1131-1135.
8. Colledge N, Hamilton RB, Lewis SJ, et al. Evaluation of investigations to diagnose the cause of dizziness in elderly people: a community based controlled study. BMJ 1996; 313: 788-792.
9. Bird JC, Beynon GJ, Prevost AT, Baguley DM. An analysis of referral patterns for dizziness in the primary care setting. Br J Gen Pract 1998; 48: 1828-1832.
10. Sloane P, Dallara J. Clinical research and geriatric dizziness: the blind men and the elephant. J Am Geriatr Soc 1999; 47: 113-114.
11. Drachman DA, A 69-Year-Old Man With Chronic Dizziness, Clinical Crossroads Conferences With Patients and Doctors at Beth Israel Deaconess Medical Center. JAMA.1998;280:24.
12. McGee S, Abernethy WB III, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? JAMA. 1999;281(11):1022-1029.
13. Fick DM, Cooper JW, Wade WE, et al. Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults: results of a US consensus panel of experts [published correction appears in Arch Intern Med. 2004;164(3):298]. Arch Intern Med. 2003;163(22):2716-2724.
14. Evans JG. Transient neurological dysfunction and risk of stroke in an elderly English population: the different significance of vertigo and non-rotatory dizziness. Age Ageing 1990;19:43-9.
15. Belal A, Glorig A. Dysequilibrium of ageing. J Laryngol Otol 1986;100: 1037-1041.
16. Baloh RW. Vertigo. Lancet 1998; 352:1841-6.
17. Baloh RW, Jacobson KM. Neurotology. Neurol Clin 1996; 14(1):85-101.
18. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1998; 119(1):55-9.
19. Derebery JM. The diagnosis and treatment of dizziness. Medical Clinics of North America 1999; 83:163-77.
20. Walker JS, Barnes SB. Dizziness. Emerg Med Clin of North Am 1998; 16(4):845-75.
21. Hanley K, O'Dowd T. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis. Br J Gen Pract 2002;52:809-12.
22. Agrup C, Gleeson M, Rudge P. The inner ear and the neurologist J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:114-122.
23. Lee H, Sohn SI, Jung DK, Cho YW, Lim JG, Yi SD, et al. Sudden deafness and anterior inferior cerebellar artery infarction. Stroke 2002;33:2807-12.
24. Caplan L, Wityk R, Glass T, Tapia J, Pazdera L, Chang H, et al. New England Medical Center posterior circulation registry. Ann Neurol 2004;56:389-98.
25. Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne K, Balaban C, Yetiser S, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1997;106:182-9.
26. Kentala E, Rauch SD. A practical assessment algorithm for diagnosis of dizziness. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;128(1):54-59.
27. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;139:47-81.
28. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. N Engl J Med 1999; 341:1590.
29. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. N Engl J Med 1998;339:680-685.
30. Baloh R, Honubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. Neurology 1987; 37:371-378.
31. Harrison MS, Ozahinoglu C. Positional vertigo: aetiology and clinical significance. Brain 1972; 95: 369-372.
32. Dobie R. Vertigo: a physiological approach. J Fam Pract 1980; 11(4): 623-631.
33. Lee SH, Kim JS. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Review. J Clin Neurol 2010;6:51-63.
34. Brandt T: Positional and positioning vertigo nystagmus. J Neurol Sci 1990; 95: 328.
35. Froehling D, Silverstein M, Mohr DM, et al. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population based study in Olmstead County, Minnesota. Mayo Clin Proc 1991; 66: 596-601.
36. Goebel JA. The ten-minute examination of the dizzy patient. Semin Neurol. 2001; 21(4): 391-398.
37. Colledge NR, Barr-Hamilton RM, Lewis SJ, et al. Evaluation of investigations to diagnose the cause of dizziness in elderly people: a community based controlled study. BMJ. 1996; 313(7060):788-792.
38. Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K. Evaluating dizziness. Am J Med. 1999;107(5):468-478.
39. Viirre E, Purcell I, Baloh RW. The Dix-Hallpike Test and The Canalith Repositioning Maneuver. The Laryngoscope. 2005;184-187.
40. Yardley L, Luxon L. Treating dizziness with vestibular rehabilitation. BMJ 1994; 308: 1252-1253.
41. Rascol O, Hain T, Brefel C. Antivertigo medications and drug-induced vertigo. Drugs 1995; 50(5): 777-791.
42. Weiner G. Treatment for benign positional vertigo. [Letter.] BMJ 1996; 312: 54.
43. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1992;107:399-404.
44. Hilton M, Pinder D. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD003162.
45. Wladislawosky-Waserman P, Facer GW, Mokri B, et al. Meniere's disease: a 30-year epidemiologic and clinical study in Rochester, MN, 1951-1980. Laryngoscope 1984; 94:1098-1102.

46. Coelho DH, Lalwani AK. Medical management of Meniere's disease. *Laryngoscope* 2008; 118: 1099
47. Schessel DA, Minor LB, Nedzelski J. Meniere's disease and other peripheral vestibular disorders. In: Cummings CW, Flint PW, Harker LA, et al., editors. *Otolaryngology. Head and neck surgery*, Vol 4, 4th ed. St. Louis: Mosby;2005:3254-3288.
48. Dobie R. Vertigo: a physiological approach. *J Fam Pract* 1980; 11(4): 623-631.
49. Saeed, SR. Fortnightly review. Diagnosis and treatment of Meniere's disease. *BMJ* 1998; 316:368.
50. Saeed S. Diagnosis and treatment of Meniere's disease. [Fortnightly Review.] *BMJ* 1998; 316: 368-372.
51. Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* 1998; 339:680.
52. Brill GC. Acute labyrinthitis: a possible association with influenza. *J R Coll Gen Pract* 1982; 32: 47-50.
53. Strupp M, Brandt T. Vestibular Neuritis. *Seminars In Neurology* . 2009. 29;5:164.
54. Traccis S, Zoroddu GF, Zecca MT, Cau T, Solinas MA, Masuri R. Evaluating patients with vertigo: bedside examination. *Neurol Sei* 2004;24:16-19.
55. Lee HM, Sohn SIM, Cho YWM, Lee SRM, Ahn BHM, Park BRM, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* 2006;67:1178-83.
56. Bergenius J, Borg E. Audio-vestibular findings in patients with vestibular neuritis. *Acta Oto-laryngologica* 1983; 96: 389-395.
57. Rascol O, Hain T, Brefel C. Antivertigo medications and drug-induced vertigo. *Drugs* 1995; 50(5): 777-791.
58. Baloh RW. Vertigo. *Lancet* 1998; 352: 1841-1846.
59. Parnes L, Price-Jones G. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102: 325-30.
60. Davis L. Dizziness in elderly men. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42: 1184-1188.
61. Rosenberg ML, Gizzi M. Neuro-otologic history. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33:471-82.
62. Oliva M, Martin Garcia MA, Bartual J, Ariza A, Garcia Teno M. The head-thrust test (HTT): physiopathological considerations and its clinical use in daily practice. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1998;49:275-279.

**Yazışma Adresi/Correspondence**

Dr.Muhteşem Erol Yayla  
Afyon 5 Nolu Aile Sağlığı Merkezi  
e-posta: meyayla76@yahoo.com

**Geliş Tarihi:** 30.10.2012, **Kabul Tarihi:** 26.03.2013