

## Benign Pozisyonel Vertigo

*Ahmet ALMAÇ\**  
*Ercan CANBAY\*\**

Bir denge bozukluğu şekli olan vertigo başta KBB, nöroloji ve iç hastalıkları olmak üzere tıpta tüm branşların en sıklıkla karşılaştığı sübjektif bir semptomdur. Pratik içinde denge bozukluğu, vertigo ve vertigoya neden olabilecek hastalıkların ayırıcı tanısı, günümüz modern imkanlarına rağmen, hastaların bir kısmında mümkün olamamaktadır. Vertigo semptomu ile kliniğe başvuran hastaların büyük kısmında ön tanı olarak Benign Pozisyonel Vertigo (BPV)'nin yer aldığı gözlenmektedir. Vestibuler sistemi tutan hastalıkların çoğunda, aşırı baş, boyun ve gövde hareketleri vertigo semptomunun ortaya çıkmasına veya şiddetlenmesine neden olabilmektedir. BPV vestibuler sistem bozukluğundan kaynaklanan ayrı bir klinik antitedir.

Bu derleme, BPV'nun tartışmalı bazı noktalarını da ortaya koyarak, vertigolu hastalara daha bilinçli bir yaklaşım sağlayabilmek için yapılmıştır.

BPV, konvansiyonel testlerde vestibuler disfonksiyon bulguları olmamasına rağmen başın belirli bir pozisyonunda ortaya çıkan saniyelerle sınırlı vertigo ile karakterli bir hastalıktır (4, 5, 13).

Başın belirli kritik pozisyonlarında vertigo ve nistagmus oluşumu ve bunun vestibuler sistemle ilgisi ilk defa 1921'de Barany tarafından tanımlandı (2). Benign Pozisyonel Vertigo veya Nistagmus, Barany Vertigosu, Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV), Pozisyonel Vertigo, Kupulolitiyaz (Cupulolithiasis) terimleri hemen hemen aynı klinik durumu belirtmede kullanılmaktadır (1, 4, 8, 9, 13).

Bu hastalığın benign natürde olduğu pek çok raporda vurgulanmıştır. İştmeyle ilgili bir anormallik veya vestibuler parozinin kanıtı genellikle gösterilemez (1). Labirentteki otolit organ ve bunun santral yollarında meydana gelen herhangi bir patoloji sonucu vertigo semptomuyla birlikte nistagmus ortaya çıkabilir. Bu şekilde otolit organ bozukluğuna bağlı

hastalık benign natürdedir ve nadiren intrakraniyel bir olayla ilgilidir (6).

Hallpike (1967) Pozisyonel Nistagmus'un (PN) iki tipini tanımladı:

i) Baş kritik pozisyonunda olduğu sürece devam eden nistagmus ve sürekli olmayan vertigo ile karakterize PN Tip I (PN I),

ii) Aşırı derecede vertigo ile birlikte nistagmusun genellikle geçici bir fenomen olduğu PN Tip II (PN II).

Bu ikinci tip Hallpike tarafından BPPV olarak isimlendirildi. Genellikle PN Fin serebellum ve posterior fossadaki nervöz yapıların lezyonları ile birlikte olduğu düşünülür. Halbuki PN H'de böyle bir lezyonun kanıtlarını bulabilmek güçtür, fenomen daha çok labirent lezyonları ile birlikte. Ayrıca nistagmusla karakterli paroksizmal tipte bazen vertigo şiddetli olabilir, nistagmusun yönü ve şekli atipiktir. Bu durum Harrison ve özşahinoğlu tarafından 1972'de Tip III olarak tanımlanmıştır (2).

BPV'nun görülme sıklığı hakkında değişik rakamlar bildirilmiştir. Hastaya kritik pozisyonun verilmesindeki gecikmeye, Frenzel gözlüğü veya elektronistagmograf kullanılıp kullanılmamasına, nistagmus geç ortaya çıktığı için gözden kaçırılmasına bağlı olarak farklı rakamlar bildirilmektedir. Vertigonun en sık rastlanan şekillerinden biri olarak belirtilen BPV'nun birçok raporda tüm vertigolu olguların % 15'ini oluşturduğu belirtilmektedir (4, 5, 7, 9).

Bazı yazarlar BPV'nun kadınlarda erkeklere göre biraz daha fazla görüldüğünü bildirmişlerse de genel kanı, görülme sıklığı açısından kadın erkek oranının hemen hemen eşit olduğudur.

BPV'nun 20 yaşın altında çok yaygın olmadığı ve sık olarak da 40 yaşından sonra görüldüğü kabul edilmektedir (4). En sık 5., 6. ve 7. dekatlarda görülür (12).

\* Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı öğretim Üyesi

\*\* Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

## ETYOPATOGENEZ

**İdiopatik:** BPV'lu hastaların büyük çoğunluğunda ilgili bir hastalığın öyküsü yoktur. Bazı çalışmalar % 60'ının idiyopatik olduğunu bildirmektedir.

**Travma:** Periferik pozisyonel vertigonun en sık rastlanan nedenidir. Barber (1964), longitudinal temporal kemik fraktürü olan hastaların % 47'sinde paroksizmal tip pozisyonel vertigonun olduğunu bildirmiştir. Fraktür olmaksızın olan kafa travmalarında pozisyonel vertigo oranı % 20 dir (12). Harrison ve Özşahinoğlu'nun serilerinde BPPV'lu olguların % 24'ünün kafa travmasıyla ilişkisi vardı (2). Araba çarpışması sırasında kafanın ileri geri aşırı hareketiyle ortaya çıkan travmalardan sonra PN yayınlanmıştır.

**Otitis media:** Dikkatli bir anamnez alınırsa süperatif otitis media bir çok hasta, hızla döndükleri zaman veya özel pozisyonlarda baş dönmeleri olduğunu belirtmektedirler.

**Otolojik cerrahi:** Pozisyonel vertigo stapes cerrahisinden sonra ara sıra görülen bir komplikasyon olabilir. Semptomlar genellikle kendiliğinden kaybolabilir fakat birkaç ay boyunca sürebilir.

**Anterior vestibüler arterin tıkanması:** Vasküler ve inflamatuvar lezyona bağlı olarak parsiyel vestibüler fonksiyon kaybının BPV ortaya çıkarabileceği gösterilmiştir.

**Diğer:** Makroglobulinemili 5 hastanın 3'ünde BPV bildirilmiştir. Bu durum kupula üzerine gamaglobulin partiküllerinin çökmesi ve onu yerçekimsel etkilere karşı duyarlı hale getirmesi ile açıklanır.

Alkoliklerin BPV'su için bir periferik mekanizma tanımlanmıştır. Alkol, endolenfden daha az yoğun olduğundan, kupulayı yerçekimi değişmelerine karşı duyarlı kıldığı hipotezi ileri sürülmektedir.

120-130 dB şiddette ses veren İşitme cihazı kullanan ileri derecede işitme kayıplı çocukların % 50'sinde yüksek gürültü ile PN'un ENG kanıtlarının gösterildiği bildirilmiştir (12).

Periferik BPV etiyojisinde bir diğer neden olarak emosyonel krizler de ileri sürülmüştür (10).

Mohr (1984), beyin tümörlerinin % 2-3'ünde BPV'nun ortaya çıkabileceğini belirtmektedir. Hatta hiç bir nörolojik bulgu olmaksızın, ilk bulgu olarak BPV'nun ortaya çıktığı beyin tümörlü olguları da bildirmiştir (5).

BPV'nun patogenezi hakkında en inandırıcı kanıtlar Schuknecht tarafından verilmiştir. Schuknecht'in BPV'lu olgularında hastalanmış kulakta utrikulus makulasında, horizontal ve süperior kanal kristasında ve süperior vestibüler sinirde dejenerasyon gösterilmiştir (4). Aynı araştırıcı otokoniadan ayrılan dejenere partiküllerin endolenf içinde serbest kaldığını, yerçekimsel kuvvetlere bağlı olarak dibe çöktüğünü ve ana-

tomik yapı özelliği nedeniyle de en çok posterior kanal kupulasma etkilediklerini belirtmiştir (12). Baş dik pozisyonda iken posterior kanal ampullası aşağıda yer alır, halbuki proveke edici test pozisyonunda posterior kanalın süperior pozisyonunda olduğu kabul edilir (4). Suçlanan pozisyonlarda vertigonun ortaya çıkması için bir süre geçmesi gereklidir, yani latent period vardır. Bu süre kitlenin harekete geçmesi için gereken zamandır. Kafa pozisyonlarının tekrarlanmasından sonra endolenf içindeki partiküllerin saçılmasına bağlı olarak yorgunluk olabilir. Sakin bir periyoddan sonra yıkıntı materyalleri yeniden bir kez daha posterior kanal ampullası üzerine çöker. Lim (1973) makulanın jelatinöz tabakasından ayrılan otokoniyanın eriyeceğini gösterdi. Bu da BPV'nun kendi kendini sınırlayıcı karakterini açıklamaktadır (12).

İlginç olan bir BPV nedeni de endolenf içine olan spontan bir kanamadır. Böyle bir durumda başlangıç ani ve hiç bir uyarı olmaksızın olacak ve ileri yaş grubunda daha sık rastlanacaktır. Endolenf içindeki kırmızı kan hücreleri, kupulo-endolenf sistemi içinde farklı dansite oluşturacaktır. Ayrıca endolenfatik iyon dengesi ve tüylü hücre fonksiyonları bozulacaktır (4).

## SEMPTOMLAR

BPV'lu hastalar pozisyonlarındaki değişikliklerle ortaya çıkan vertigo ataklarından yakınırlar. Bunlar şiddetli baş dönmesi ve genellikle bulantı ve/veya kusmanın eşlik ettiği kısa süreli ataklardır (12).

Pozisyonel test sonucuna göre hastalar 2 gruba ayrılabilir. BPV veya nistagmus görülen birinci grup hastalarda görülen tipik belirtiler:

Baş kritik pozisyona konulduktan sonra nistagmusun ortaya çıkması için latent bir period geçer. Bu bazen 5-6 sn sürebildiği gibi farkedilmeyecek kadar kısa da olabilir.

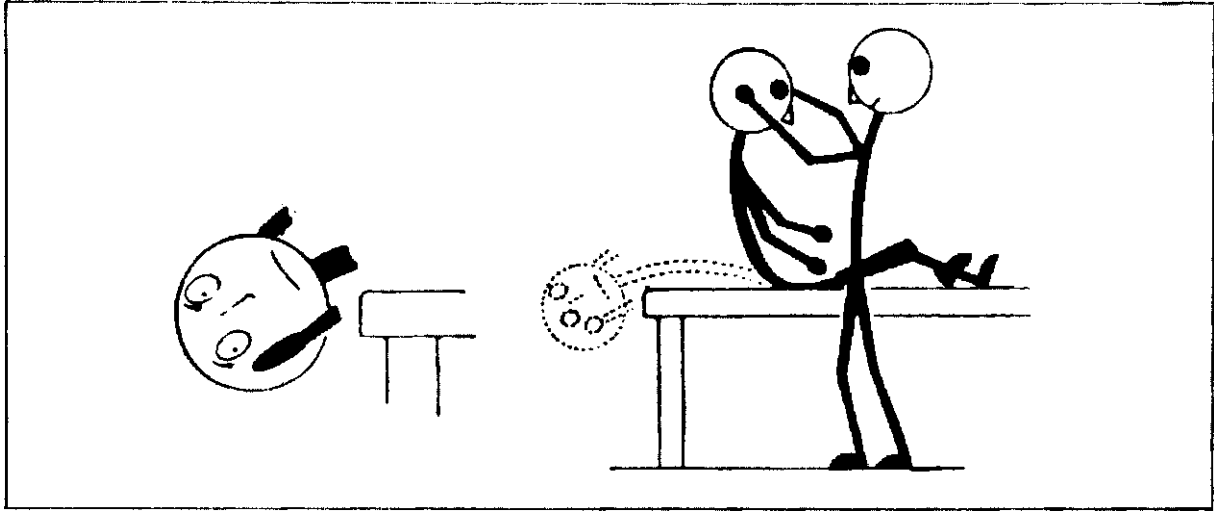
— Nistagmusun başlamasına hemen daima bir sıkıntı hissi eşlik eder. Hastanın rengi değişebilir, gözlerini kapamaya çalışır. Bulantı hatta kusma olabilir.

Nistagmus rotatuar-horizontal karakterde ve en önemlisi alta kalan kulak tarafına doğrudur. Nistagmus birkaç saniyeden 10 sn'ye kadar süren bir periyot içinde gittikçe artar ve sonra süratle azalırken hastanın sıkıntısı kaybolur.

— Hasta oturtulunca bu sefer nistagmus ters yöne doğru ve daha az şiddette olmak üzere tekrar ortaya çıkabilir.

— Hasta yeniden aynı kritik pozisyona getirilince nistagmus daha az süreli olarak ortaya çıkar ve bu pozisyon iki üç kez tekrarlanınca artık nistagmus görülmez olur.

Nistagmusun aynı pozisyonda yeniden ortaya çıkarılması için birkaç dakikadan yarım saate kadar değişen bir dinlenme perioduna gereksinim vardır. Yani yorulucu tip bir nistagmustur.



Şekil-1. Pozisyon testinin yapılması

Yukarıda söz edilen birinci grupta neden daha çok periferaldir. İkinci grup hastalarda ise bunlar malign santral nistagmus şu yönleriyle birinciden ayrılır:

Baş kritik pozisyona konur konmaz nistagmus başlar, latent period yoktur.

Vertigo, sıkıntı hissi, bulantı ve kusma gibi belirtiler ya hiç yoktur veya daha az şiddettedir.

Nistagmusun belirli bir yönü yoktur, değişkendir, üstte kalan kulak tarafına da vurabilir.

— Baş o pozisyonunu koruduğu sürece nistagmus devam eder, yani yorulucu karakteri yoktur. Baş aynı pozisyona- her getirilişinde aynı şiddette tekrar ortaya çıkar.

Nistagmus daha kaba ve vertikal yönde olabilir.

Periferik orijinli paroksizmal pozisyonel nistagmusla santral orijinli malign pozisyonel nistagmus arasındaki sınır her zaman bu derece açık değildir. Paroksizmal olmasına rağmen atipik karakter gösterebilir (10).

Mohr (1984), rekkurent vertigo ile gelen hastaların hepsinde başlangıçta tipik nistagmus bulunmama- cağını, % 20 olguda tipik nistagmusun daha ileri tarihlerde ortaya çıkabileceğini belirtmektedir (5).

### TANI

Pozisyonel testlerin tanı değeri büyüktür (6). Bu testte hasta muayene masasına ayaklar uzatılmış şekilde oturulur (Şekil-1). Baş iki el arasına alınarak testi yapanın bulunduğu tarafa çevrilir. Hastanın test boyunca testi yapanın alınma bakması söylenir. Baş oldukça hızlı bir şekilde geriye, doğru yatırılır. Yani hastanın başı 30° aşağıya ve 30°45°yana dönük şekil alır. On saniyeye kadar uzanan latent bir periyoddan sonra şiddetli vertigo ve nistagmus ortaya çıkar. Nis-

tagmus rotatuar karakterde olup başın çevrildiği tarafa doğrudur. 5-6 sn kadar sürdükten sonra vertigo ve nistagmus huzursuzlukla birlikte kaybolur. Hasta yattığı pozisyondan oturur duruma geçirilince daha az belirgin olarak baş dönmesi ve nistagmus yeniden ortaya çıkar. Test bir kaç yönde birkaç defa arka arkaya tekrarlandığında nistagmus daha az belirli bir hal alır, sonunda kaybolabilir. On saniye kadar beklendikten sonra aynı hareket diğer taraf için tekrarlanır. Son olarak baş bir tarafa döndürülmeden düz bir şekilde arka üstü pozisyonda (vertikal) nistagmus ortaya çıkıp çıkmadığı araştırılır. Nistagmusun ortaya çıktığı pozisyon ve Vertigonun şiddeti kaydedilir (6, 11). Bu tip pozisyonla meydana gelene Hallpike'nin BPPV-Nistagmusu denir (6).

Gerçek BPV'da nistagmus yönü daima tutarlıdır ve kafa pozisyonuna bağlıdır. Örneğin, hasta boylu boyunca uzandığı ve kafasını sağa döndürdüğünde saatin dönme yönünün tersi yönde, kafasını sola çevirince saat yönünde rotatuar nistagmus ortaya çıkar (4,8).

Vertigonun ayırıcı tanısıyla ilgili olarak akrostiş biçiminde sunulan tabloda BPPV'nun yeri görülmektedir (Tablo-1) (12). BPV'nun ayırıcı tanısında anamnez önemlidir. Baş ve boyun muayenesi genellikle normaldir. Bu hastalarda orta kulak travması, infeksiyon, kolestetom, neoplazm gibi diğer vertigo nedenlerini ekarte etmek için dikkatli bir otolojik muayene yapılmalıdır. Bu muayeneye pnömotik otoskopi de eklenmelidir. Çünkü perilenfatik fistül veya sifilitik labirentisin her ikisinde de dış kulak yolunda hava basıncının artırılmasıyla nistagmus ortaya çıkar (8).

Nörolojik muayenede Gait, Romberg ve serebellar testler normal bulunacaktır. İşitme etkilenmemiştir (12). Kalorik test olguların çoğunda normal ve simetrik bulunur. Bu testlerdeki anormal bulgular trav-

**"Tablo - 1"****V E R T I G O**

Santral veya Nörolojik	Periferik veya "end organ"
Vasküler veya vazojenik	Meniere
Darbe	Labirentit
Serebral	Vestibüler nöropati
Beyin sapı	BPPV
Serebellum	Travma
Vertebrobasiller yetmezlik	
Migren	
Vaskülit	
Vasküler elemanlar	
<b>Hemodinamik (azalmış kardiak output)</b>	
Ortostatik hipotansiyon	
Anemi	
Hipoksi-hipokapni (hiperventilasyon)	
Hipoglisemi	
Epilepsi	
<b>"Vertijinöz epilepsi"</b>	
<b>Rx</b>	
Antibiyotikler	
Kalp ilaçları	
Antihipertansif ajanlar	
Hipnotik-sedatif ilaçlar	
Trankilizanlar	
Aspirin	
<b>Kinin</b>	
Tümör	
Primer tümörler (akustik nörinom, gliomalar, intraventricüler tümörler)	
Metastatik tümörler (primer meninjal karsinomlar)	
Travma	
Beyin sapı	
"Servikal vertigo"	
Tiroid	
Hipofonksiyon	
İnfeksiyonlar	
Viral	
Sifiliz	
Vestibülör nörit	
Glial hastalıklar	
<b>Multipl skleroz</b>	
Oküler patoloji veya dengesizlik	
<b>Scott-Brown'dan alınmıştır (12)</b>	

ma veya viral bir labirentit gibi başka etyolojik faktörlere bağlı olabilir. Spontan nistagmus yoktur (4, 12). ENG tanıda çok fazla yardımcı olmamaktadır (5).

Ortostatik hipotansiyonda yalnızca ayağa kalkarken baş dönmesi görülmesine karşılık, pozisyonel vertigo hem yatarken hem de yataktan kalkarken ortaya çıkar (7).

Ayırıcı tanıda değerlendirilecek bir diğer durum da Rekkürent Vestibülopati (RV) dir. RV terimi, nedeni bilinmeyen fakat muhtemelen periferik vestibüler orijinli klinik bozukluğun ayırımında kullanıla-

bilecek, birden çok vertigo ataklarıyla karakterize bir durumdur. İşitmeyle ilgili patoloji veya klinik nörolojik bulgu olmaksızın dakikalar veya saatlerce süren belirgin multiple vertigo atakları olan hastaları belirtmede RV teriminin kullanılması önerilmiştir. Burada vertigo genellikle 3 yıllık period içinde spontan olarak düzelir. RV'nin etyolojisi bilinmiyor; hidrops, tek bir spesifik lezyon (iskemi, vestibüler sinirin periodik kompresyonu gibi) ileri sürülmüştür. Vertigo atağının uzun sürmesi, kafa pozisyonlarıyla ilgili olmaması BPV'dan ayırımını sağlayabilir (3).

Ayırıcı tanıda dikkate alınacak bir diğer durum Dix ve Hallpike tarafından tanımlanan Vestibüler Nöronit (Nöropati), klinikte paroksizmal ve genellikle tek bir vertigo atağıyla karakterize, tinnitus ve işitme kaybının olmadığı bir vestibüler fonksiyon bozukluğudur. Bu bozukluk genellikle genç erişkinlerde meydana gelir. BPV daha çok orta ve ileri yaş hastalığıdır. Hastanın geçmişinde çok defa viral tipte nonspesifik üst solunum yolu enfeksiyonu bulunur. Vertigoyla beraber bulantı ve kusma sıklıkla vardır. Genellikle anı başlayan vertigo Vestibüler Nöronitin bir klinik özelliğidir, fakat bazı hastalar süresi değişebilen bir prodromal period tanımlarlar. Muayenede tek yanlı bir vestibüler parezi bulunur. Vestibüler Nöronit benign bir bozukluktur, vertigo ve eşlik eden semptomlar birkaç günde geriler.

Epidemik vertigo, epidemik labirentit ve akut labirentit gibi birçok durum muhtemelen aynı sendromu (Vestibüler Nöropati) tanımlamakta kullanılmaktadır (1).

Vertebrobaziller iskemi, rekkürent vertigoyla da başlayabilen, daha seyrek rastlanan bir durumdur (3).

BPV ile ilgili terminolojiyi gözden geçirdiğimizde açıklanması gereken bir terim de Kupulolitiyaz'dır. Bu terimi ilk defa Schuknecht kullanmıştır. Kupulolitiyaz terimini bu sendromun altında yatan hastalığı tanımlamak ve onun periferik vestibüler bir bozukluk olduğunu belirtmek için kullandı. Daha sonradan bu terimin uzun süre devam eden, yalnız endojen mekanik değişmelerin ileri sürüldüğü BPV hastaları için kullanılması önerilmiştir (4, 8,12).

BPV, Meniere hastalığından vertigo dışında işitme kaybı ve tinnitusun bulunmasıyla ayrılır (3). Meniere hastalığı olan olgularda BPV bulunmamıştır (4).

### PROGNOZ

Pek çok hastada atakların sıklığı ve şiddeti gittikçe derece derece azalır, sonuçta birkaç haftadan birkaç aya kadar değişen period içinde tamamen kaybolur (12). Bazı hastalarda sadece tek bir geçici atak görülür. Nadiren hastalarda geçmeyen pozisyonel vertigoya karşı kalıcı duyarlılık hali gelişir.

Posttravmatik pozisyonel vertigoda ise prognoz genellikle çok iyidir. Hastaların çoğu iki ayda ve hemen hemen tamamı iki yıl içinde spontan remisyon gösterirler (13).

Periferik pozisyonel nistagmusta prognoz benign olmasına rağmen, nadir olarak santral tipte nedenin neoplazmaya bağlı olduğu olgularda prognoz ciddidir.

### TEDAVİ

Tedavide izlenecek yol tanının kesinliğine bağlıdır. Pozisyonel vertigolu hasta korku ve endişe içindedir. Eğer benign bir lezyon olduğu kesin ise hastayı rahatlatmak şeklinde, hastalığın kendi kendine düzelebileceği ve hayatı tehdit edici olmadığı konusunda inandırmak tedavinin önemli kısmıdır. Nistagmusun atipik olduğu olgularda santral bir neden mutlaka araştırılmalıdır (10,13).

Tedavide kullanılan bir yöntem Cawthorne-Cooksey'in vestibüler egzersizleridir. Bu basit yöntemde hasta kasıtlı olarak provake eden pozisyona girer, o pozisyonda vertigo geçene kadar kalır ve alışkanlık sağlanıncaya kadar tekrarlanır. Bu en az 2 ay boyunca günde 3-4 kez yapılmalıdır (12).

Bazı raporlarda ilaç tedavisinin BPV'da çok fazla yararı olmadığı ileri sürülürken (5) McCabe (1973) semisirküler kanal aktivitesini azaltmada diazepamın, dimenhydrinate (Dramamine), skopolamin ve atropinden daha etkili olduğunu belirtmektedir. Bu etkinin vestibüler nükleusların üstünde retiküler aktivasyonu yapan liflerin blokajı yoluyla olduğunu ileri sürmektedirler. Klinik olarak diazepamın günde 3 kez 2-5 mg dozlarda vestibüler baskılayıcı olarak değerli olduğu gösterilmiştir. Akılda tutulması gereken bir nokta bu ilaçları uzun süre kullananlarda fiziksel ve psikişik bağımlılık gelişme olasılığıdır. Herndon ve arkadaşları 25 mg pentylenetetrazol, 12,5 mg pheneramine maleate ve 50 mg nicotinic acid kombinasyonunun (Ru-Vert) klinik ve istatistik olarak BPV'lu hastalarda semptomları azalttığını gördüler. Bu kombinasyonun vestibüler egzersizlerle birlikte kullanılması önerilmektedir (12).

Az sayıda hastada boyun hareketlerini kısıtlayarak, başı provake eden pozisyonlardan uzak tutan yumuşak servikal yakalık kullanılmıştır.

Cerrahi tedavi, seçilmiş olgularda, inatçı semptomları olanlarda ve hastalıktan dolayı belirgin yetersizliği olanlarda endike olabilir. Hasta kulağında kullanılabilir işitmesi olmayan hastalarda labirentektomiden sonra semptomların tamamen kaybolduğu görülmüştür. Hasarlı tarafta posterior semisirküler kanal ampuller sinirinin cerrahi olarak kesilmesinin yararlı olduğu bildirilmiştir (12,13).

### KAYNAKLAR

- Adams RD, M Victor: Principles of Neurology. New York, McGraw-Hill Book Co., 226-227, 1985.
- Harrison MS, C özşahnoğlu: Positional vertigo. Brain 95,369-372, 1972.
- Leliever WC, HO Barber: Recurrent vestibulopathy. Laryngoscope 91, 1-6, 1981.
- McClure J, P Lycett, J Rounthwaite: Vestibular dysfunction associated with BPV. Laryngoscope 87, 1434-1442, 1977.

5. Mohr DN: Review of BPPV. Minn.Med. 67(12), 673, 1984.
6. Özşahinoğlu C: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo. Türk Otorinolarenoloji Cemiyeti XII. Milli Kongresi Kayıtları. İstanbul, Bilmen Basımevi, 114-117, 1974.
7. Selekler K: Vertigo ve nedenleri. Türkiye Klinikleri 3, 179-182, 1983.
8. Snow JB: Positional vertigo. N.Eng.J.Med. 310(26), 1740-1741, 1984.
9. Spector M: Diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope 94, 557, 1984.
10. Sunar OM: Pozisyonel nistagmus. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi KBB Kürsüsü Vertigo Simpozyumu-1972 Akademik Haftası. İstanbul, Hilal Matbaası, 134-141, 1972.
11. Sunar OM: Vestibüler Sistem ve Vertigo. İstanbul, Hilal Matbaası, 95-98, 1972.
12. Yatsu FM, JD Smith: Neurologic aspects of vertigo. Ballantyne J, J Groves (eds.)\_ Scott-Brown's Diseases of the Ear, Nose and Throat. London, Butterworth Co. (Publishers) Ltd., 837-864, 1979.
13. Zileli T, N Altmörs, MF öztekin: Nörolojik Hastalıklarda Tedavi El Kitabı. Ankara, Taş Kitabevi, (Çeviri) 67-69, 1985.