

Benign paroksysmal posisjonsvertigo

Benign paroksysmal posisjonsvertigo er en tilstand i det indre øret som forårsaker kortvarige, kraftige anfall av rotatorisk vertigo som opptrer etter bestemte, veldefinerte hodebevegelser. I denne oversiktsartikkelen diskuteres behandlingen av tilstanden samt ny kunnskap om sykdommens epidemiologi og patogenese.

Oversiktsartikkelen baserer seg på forfatterens egen erfaring samt en gjennomgang av relevant litteratur publisert de siste ti år (Medline).

Tilstanden er vanlig, og prevalensen stiger med alder. Det er i dag utbredt enighet om at symptomene skyldes løse partikler i endolymfen i det indre øret. Behandling i form av reposisjonsmanøvrer har vist seg å ha effekt.

Behandling av benign paroksysmal posisjonsvertigo er ufarlig, effektiv og rimelig. Behandlingen bør begynne så snart diagnosen er stilt. Utredning og behandling bør i typiske tilfeller kunne gjennomføres i allmennpraksis.

Svimmelhet og balanseforstyrrelser er et vanlig helseproblem. I Statistisk sentralbyrås helseundersøkelser fra 1998 angav 10 % å ha hatt plager med svimmelhet eller dårlig balanse de siste tre måneder. Ca. 2 % av allmennlegekontakter har svimmelhet som primær årsak (1).

En vanlig årsak til vertigo er benign paroksysmal posisjonsvertigo (BPPV). Dette er en sykdom i det indre øret som kjennetegnes av kortvarige, kraftige anfall av rotatorisk vertigo og nystagmus som fremprovoseres ved bestemte hodebevegelser. Sykdommen er ufarlig og som regel forbigående, men vil ofte residivere. Den kan være langvarig og utgjøre en stor plage og bekymring for pasienten.

Økt forståelse av sykdommens patogenese har gitt nye behandlingsmuligheter i løpet av de siste ti årene.

Epidemiologi

Gjennomsnittsalderen til pasienter med benign paroksysmal posisjonsvertigo er 60 år, og 65 % er kvinner. Den eksakte prevalensen er usikker. De epidemiologiske studiene som vanligvis siteres, er basert på diagnostiserte tilfeller i sykehus og i primærhelsetjenesten (2). Svakheten med disse studiene er at mange svimle pasienter aldri får noen spe-

Frederik Goplen

frederik.goplen@ore.uib.no

Stein Helge Glad Nordahl

Balanselaboratoriet

Kompetansesenter for vestibulære sykdommer

Øre-nese-halsavdelingen

Haukeland Sykehus

5021 Bergen

Goplen F, Nordahl SHG.

Benign paroxysmal positional vertigo.

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1463–6

Background. Benign paroxysmal positional vertigo is a disorder of the inner ear causing brief attacks of intense rotatory vertigo and nystagmus occurring shortly after certain well-defined head movements. The present review discusses treatment of this disease in relation to new knowledge about its epidemiology and pathogenesis.

Material and methods. A review is given based on our experience and a Medline search of relevant literature published over the last ten years.

Results. The disorder is common; prevalence increases with age. There is now general agreement that the symptoms are caused by loose particles in the endolymph of the inner ear. Treatment by repositioning manoeuvres has proven effective.

Interpretation. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo is safe, effective, and inexpensive. It should start at the time of diagnosis. Management of typical cases should be feasible in a general practice setting.

☞ Se også side 1455

sifikk diagnose. Dette gjelder i særlig grad eldre (3). Brandt angir at omtrent 30 % av alle 70-åringene har opplevd benign paroksysmal posisjonsvertigo minst én gang (4). En av fire pasienter som blir undersøkt for vertigo ved vår avdeling, får denne diagnosen (upublisert materiale). Selv om sykdommen kan forekomme i alle aldre, er det en klar økning av insidens med alder (5).

Etiologi

Benign paroksysmal posisjonsvertigo er en degenerativ sykdom i det indre øret. Hode-traume kan i noen tilfeller være en utløsende faktor. Andre kjente sykdommer i det indre øret, som vestibularisnevritt, labyrintitt og Menières sykdom, kan utløse benign paroksysmal posisjonsvertigo i det samme øret. I de fleste tilfeller er etiologien ukjent.

Symptomer

Symptomene begynner akutt, ofte om morgenen eller om natten, med kraftig rotatorisk vertigo sekunder etter at pasienten har snudd

seg i sengen eller satt seg opp. Deretter gjenomgår pasienten en periode med hyperakutte (paroksysmale), kortvarige (10–30 sekunder) anfall av kraftig rotatorisk vertigo. Anfallet utløses bare ved bestemte hodebevegelser, hyppigst ved at pasienten legger hodet bakover eller snur seg i sengen. Dette har sammenheng med at sykdommen i de fleste tilfeller skyldes affeksjon av den bakre buegangen. Mens noen pasienter kun opplever vertigo når de utfører de fremprovoserende hodebevegelser, kan andre i tillegg ha en mer generell vertigofølelse og ustøhet når de går oppreist. Enkelte pasienter angir helt ukarakteristiske svimmelhets-symptomer, og diagnosen stilles først ved klinisk undersøkelse.

Spontanforløp

Symptomene ved benign paroksysmal posisjonsvertigo går i mange tilfeller over spontant, men har en betydelig tendens til å residivere, ofte med lange symptomfrie intervaller (6–8). En undergruppe har langvarige symptomer. Baloh og medarbeidere rapporterte at 30 % av 240 pasienter hadde hatt symptomer i mer enn ett år ved diagnostidspunktet (6).

Diagnostikk

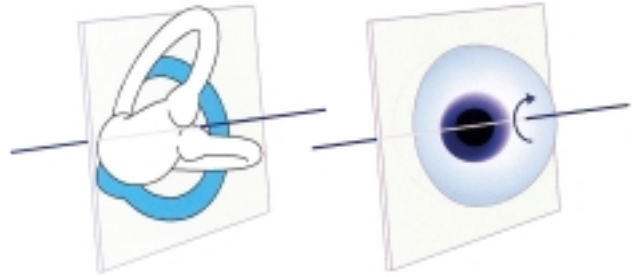
Diagnosen stilles ved påvisning av posisjonsvertigo og karakteristisk nystagmus ved Dix-Hallpikes manøvrer (fig 1):

- Pasienten sitter på undersøkelsesbenken med hodet dreid 45° til siden
- Pasienten legger seg rett bakover slik at hodet blir hengende utenfor benkekanten. Nakken er ekstendert ca. 15°. Hodet er fortsatt dreid 45° til siden
- Pasienten setter seg opp
- Manøveren gjentas med hodet dreid til motsatt side

Når pasienten legger seg med det syke øret ned (trinn 2), vil nystagmus og vertigo oppstå etter en latenstid på noen få sekunder, stige til et maksimum og deretter gå raskt over, vanligvis i løpet av 10–20 sekunder. Nystagmusretningen er rotatorisk og vertikal (fig 2). Den rotatoriske komponenten slår med rask fase mot det syke øret (slik øyets øvre pol beveger seg). Fordi nystagmus slår mot bakken, kalles den ofte geotrop. Den vertikale komponenten er oppadslående. Retningen reverseres når pasienten setter seg opp, men nystagmus og vertigo vil da være svakere. Funnet regnes som patognomonisk uavhengig av anamnesen.



Figur 1 Dix-Hallpikes manøver. Diagnostisk manøver ved benign paroksysmal posisjonsvertigo. I liggende stilling får pasienten, etter en latenstid på noen få sekunder, rotatorisk vertigo og nystagmus. Nystagmus og vertigo avtar og forsvinner i løpet av 10–30 sekunder. Nystagmus reverseres når pasienten setter seg opp. Manøveren utføres en gang på hver side. Bruk av Bartels (eller Frenzels) briller forsterker nystagmus. Modifisert etter Epley (23)



Figur 2 Nystagmus ved benign paroksysmal posisjonsvertigo er rotatorisk og vertikal. Dette skyldes at øyet beveger seg i samme plan som den affiserte (bakre) buegangen. På figuren til høyre kan vi se at dette medfører rotasjon med klokken (fra observatørens synspunkt) og oppad. Den raske fasen av nystagmus er oppadrettet og rotatorisk med rask fase mot det syke øret (her venstre)

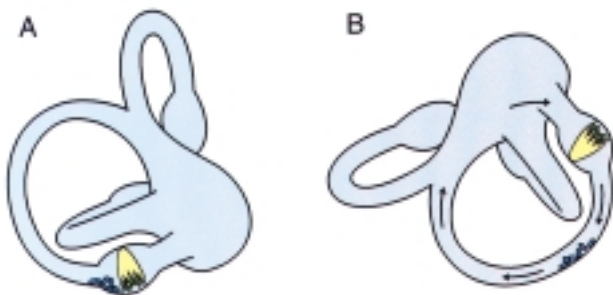
Diagnostikken må baseres på strenge kriterier, ettersom annen posisjonsnystagmus eller vertigo kan være av sentralnervøs opprinnelse, og ikke nødvendigvis av benign natur. Dersom Dix-Hallpikes manøver gjentas flere ganger fortløpende, vil nystagmus og vertigo avta for hver gang. Dette har tidligere vært regnet som et nødvendig kriterium for å stille diagnosen. Effekt av reponerings-

manøver har i dag i praksis erstattet dette kriteriet. Man utfører da en eller flere reponeringsmanøvrer og kontrollerer at posisjonsnystagmus og -vertigo er eliminert.

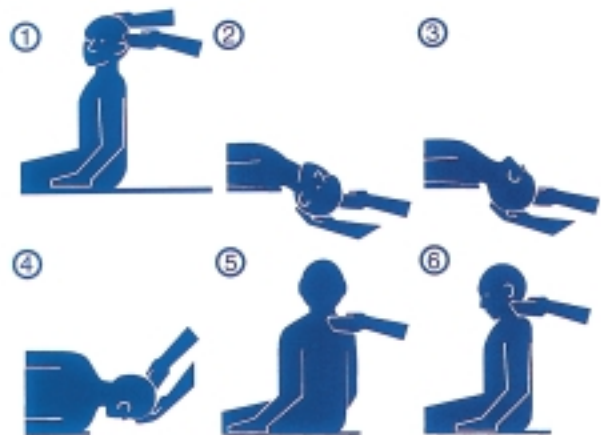
Patogenese

Det er i dag utbredt enighet om at symptomene ved benign paroksysmal posisjonsvertigo skyldes canalolithiasis, dvs. at løse partikler, sannsynligvis otolitter løst fra macula utriculi, befinner seg i buegangene i det indre øret (5, 9, 10). Ved canalolithiasis foreligger det tunge partikler i den delen av buegangen som til enhver tid er nederst, og ved bestemte hodebevegelser vil de forflytte seg gjennom en stor del av buegangens lengde. Dersom volumet av partiklene er stort nok, vil den væskestrømmingen dette forårsaker

forårsaker, sannsynligvis otolitter løst fra macula utriculi, befinner seg i buegangene i det indre øret (5, 9, 10). Ved canalolithiasis foreligger det tunge partikler i den delen av buegangen som til enhver tid er nederst, og ved bestemte hodebevegelser vil de forflytte seg gjennom en stor del av buegangens lengde. Dersom volumet av partiklene er stort nok, vil den væskestrømmingen dette forårsaker



Figur 3 Canalolithiasis: Teori som forklarer symptomer og funn ved benign paroksysmal posisjonsvertigo. a) Det affiserte venstre øret sees fra høyre idet pasienten skal til å utføre Dix-Hallpikes manøver. Hodet er dreid 45° mot det syke øret. b) Samme synsvinkel etter at pasienten har lagt seg ned på ryggen. Partikler i den bakre buegangen settes i bevegelse og forårsaker væskestrømming i endolymfen. Dette fører til avbøyning av cupula med rotatorisk vertigo og nystagmus til følge



Figur 4 Behandlingsmanøver modifisert etter Epley (14)
 1. Pasienten sitter på en undersøkelsesbenk med hodet dreid 45° mot det syke øret (her venstre)
 2. Pasienten legger seg rett bakover i ryggleie. Nakken er ekstendert ca. 15° utenfor benkekanten og hodet er fortsatt dreid 45° mot det syke øret. Etter få sekunder oppstår vertigo og nystagmus. Stillingen holdes inntil nystagmus og vertigo har opphørt
 3. Pasientens hode vrís langsomt (i løpet av ca. 10 sekunder) 90° mot den friske siden
 4. Pasientens hode vrís langsomt ytterligere 90° mot den friske siden. For å klare dette må pasienten legge hele kroppen over på den friske siden. Pasientens nese peker nå 45° nedover i forhold til horisontalplanet
 5. Pasienten setter seg opp sidelengs og blir sittende med nakken lett flektert (pkt. 6)

saker i endolympfen, være tilstrekkelig til å avbøye cupula og fremkalle kortvarig, kraftig vertigo og nystagmus (fig 3).

Teorien om canalolithiasis bygde opprinnelig på teoretiske betraktninger i forhold til sykdommens viktigste kliniske kjennetegn, som nystagmusretning, de fremprovoserende hodebevegelesene, latenstid og at nystagmus var trettbar. Studier av effekten av forskjellige reponeringsmanøvrer samsvarer godt med denne forklaringsmodellen. Anfallene skyldes oftest affeksjon av den bakre buegangen. Dette bekreftes av studier av nystagmusretning (11) samt effekten av operasjoner der nerven til bakre buegang overskjæres eller der bakre buegang okkluderes kirurgisk. Ved operasjoner på det indre øret er det dessuten påvist løse partikler i bakre buegang. Symptomene kan også skyldes affeksjon av den horisontale eller fremre buegangen, men vil i disse tilfellene ha andre karakteristika når det gjelder fremprovoserende hodemanøvrer, nystagmusretning og behandling (12, 13).

Behandling

Partikkelreponeringsmanøvrer har få kontraindikasjoner og bør være første behandling. Manøvreren tar sikte på å bevege partikler fra bakre buegang over i utrikkelen, der de ikke fremkaller posisjonsvertigo. Pasienten angir ofte symptomfrihet umiddelbart etter behandlingen, og fravær av nystagmus/vertigo kan bekreftes objektivt. Den mest benyttede metoden, i de tilfellene der symptomene utgår fra bakre buegang, er Epleys manøvrer (fig 4). Den bør utføres så snart sykdommen er diagnostisert og gjentas under samme seanse inntil nystagmus og vertigo er borte, men neppe mer enn tre ganger dersom det ikke er tegn til at symptomene avtar. Manøvreren bør også utføres ved kontroll dersom det fortsatt foreligger posisjonsvertigo og -nystagmus. Forsiktighet må utvises ved revmatoid artritt, Bekhterevs sykdom eller nakkeskader.

I noen tilfeller kan partikler forflytte seg fra bakre til horisontale buegang spontant eller som følge av behandling. Pasienten får da vertigoanfall ved dreining av hodet i liggende stilling, og nystagmus vil være rent horisontal. Det foreligger mindre erfaring med denne tilstanden, og effekten av behandlingsmanøvrer er foreløpig noe dårligere dokumentert. Reponeringsmanøvreren utføres i liggende stilling og består av 270 graders rotasjon mot det friske øret (13).

Vibrasjon. Epley (14) og andre har benyttet vibrasjon mot processus mastoideus under reponeringen for å mobilisere eventuelle partikler som måtte ha hengt seg fast til veggen i den affiserte buegangen. Den kliniske betydningen er imidlertid uavklart.

Bevegelsesrestriksjon etter behandling. Epley (14) anbefalte at pasientene skulle holde hodet tilnærmet oppreist 48 timer etter reponering for å hindre eventuelle løse partikler i å bevege seg tilbake i den bakre bue-

gangen. Det er imidlertid ikke dokumentert at bevegelsesrestriksjon har betydning for forløpet.

Semonts manøvrer. Semont og medarbeidere beskrev en manøvrer utformet for å behandle cupulolithiasis/canalolithiasis (15). Studier der man har sammenliknet effekten av Semonts manøvrer og Epleys manøvrer har ikke kunnet vise noen forskjell i suksessrate (16). Ettersom Semonts manøvrer må gjøres hurtig, vil den være vanskeligere å utføre på pasienter med bevegelsesinnskrenkning i rygg/nakke. Den er noe raskere å gjennomføre enn Epleys manøvrer, og man kan ut fra nystagmusretningen umiddelbart vurdere om manøvreren har hatt effekt.

Hjemmeøvelser ad modum Brandt-Daroff. Øvelsene ble introdusert i 1980 som habitueringsøvelser, men det er sannsynlig at effekten skyldes en virkning på canalolithiasis snarere enn en sentralnervøs habituering.

- Pasienten sitter på sengekanten med ansiktet vendt rett frem

- Pasienten legger seg sidelengs ned på den syke siden. Stillingen holdes i 30 sekunder
- Pasienten setter seg opp, venter 30 sekunder og legger seg deretter ned på den friske siden. Stillingen holdes i 30 sekunder
- Pasienten setter seg opp igjen

Det anbefales at denne manøvreren gjentas daglig, f.eks. fem ganger om morgenen. Øvelsen fremkaller forbigående svimmelhet, og resultatet avhenger av at pasienten er i stand til å tolerere dette. Behandlingen er derfor tyngre og mer tidkrevende enn en partikkelreponeringsmanøvrer. Pasientinformasjon og motivasjon er viktig. Behandlingen bør reserveres for pasienter med manglende eller ufullstendig effekt av reponering.

Fysioterapi/vestibulær rehabilitering. Forskjellige vestibulære rehabiliteringsøvelser har vist seg å ha god effekt. Behandlingen er imidlertid mer langvarig og ressurskrevende enn reponering, og bør derfor i første rekke benyttes i de tilfellene der sistnevnte behandling ikke har tilfredsstillende effekt.

Kirurgisk behandling. Kirurgisk behandling er kun aktuelt ved uttalte og intractable symptomer, hvilket er forholdsvis sjelden. Den mest anvendte metoden er antakelig kirurgisk okklusjon av den affiserte bakre buegangen (17). Vestibulær nevrektomi innebærer en potensiell risiko for mer alvorlige komplikasjoner, og singulær nevrektomi, der kun nerven til bakre buegang overskjæres, er et teknisk svært vanskelig inngrep som medfører høyere risiko for nevrogen hørselstap.

Gentamycinbehandling. Intratympanisk gentamycin har vært forsøkt i intractable tilfeller (18). Gentamycin i lave doser virker toksisk på det vestibulære sanseepitelet, vanligvis uten merkbare skade av cochlea. Risikoen for nevrogen hørselstap er liten.

Observasjon og bruk av sedativer. Det var lenge praksis å observere tilstanden og even-

tuelt supplere med medikamenter av typen proklorperazin eller benzodiazepiner. Teorien bak denne behandlingen var at sykdommen er selvbegrensende og derfor ikke trenger spesifikk behandling. Det er rapportert at 25–37 % av pasientene blir bedre etter en til tre måneder med et slikt opplegg (19, 20).

Diskusjon

Sykdommens navn. «Benign paroxysmal positional vertigo» (BPPV) er rådende i den engelskspråklige litteraturen. Betegnelsen beskriver sykdommens viktigste kliniske trekk uten å si noe om patogenesen. I den norske versjonen av ICD-10 forekommer diagnosen godartet paroksysmal vertigo (H81.1). Ved vår avdeling har vi foretrukket betegnelsen benign paroksysmal posisjonsvertigo fordi den klart fastslår at det dreier seg om en posisjonsvertigo, samtidig som den engelske forkortingene kan beholdes.

Effekt av partikkelreponeringsmanøvrer. Det foreligger noen få kontrollerte studier der effekten av reponeringsmanøvrer er dokumentert i forhold til ingen behandling eller placebomanøvrer (7, 21–24). Alle disse studiene unntatt én har vist positiv effekt (24). I tillegg finnes en rekke ukontrollerte studier. Sju av til sammen 11 artikler har effekttrater på over 80 %. Samlet representerer alle studiene et materiale på mer enn 1 000 pasienter (6, 8, 25–32). Epley publiserte sitt første materiale i 1992 (14). Av 30 behandlede pasienter var 90 % helt symptomfrie etter en uke. Alle var imidlertid kvitt sin posisjonsutløste vertigo og nystagmus. 30 % av pasientene opplevde ett eller flere tilbakefall og ble behandlet på nytt. 93 % av disse var kvitt posisjonsvertigo og nystagmus ved kontroll.

Metodologien i de ovennevnte studier varierer når det gjelder studieutforming, pasientutvalg, kontrollgruppe, behandlingsprosedyre og responsmål, slik at resultatene ikke er direkte sammenliknbare. Symptomvarigheten før behandling varierte fra et gjennomsnitt på én måned til 30 måneder (7, 8).

Et annet viktig punkt er hvorvidt pasienten har hatt kontinuerlig posisjonsvertigo eller lange perioder med symptomfrihet avbrutt av tilbakefall. Nunez og medarbeidere (8) viste at en stor andel av behandlede pasienter får tilbakefall. Dette kan være en del av sykdommens naturlige forløp som påvirkes lite av reponeringsmanøvrer. Behandlingen vil da snarere tjene til å forkorte de symptomatiske periodene.

Selve teknikken ved reponering er også av avgjørende betydning, men svært forskjellige typer manøvrer (f.eks. Semonts og Epleys) kan tenkes å ha samme effekt ut fra en patofysiologisk betraktning. 360° bakoverrotasjon med hodet vendt 45° mot det syke øret har vært utført i spesialbygde rotasjonsstoler. Resultatene har vært svært gode, også sammenliknet med en placebomanøvrer bestående av 360° foroverrotasjon. Betyd-

ningen av mindre feil ved reponeringen vil reduseres dersom manøveren gjentas ved første seanse inntil pasienten ikke lenger får posisjonsvertigo eller nystagmus og dersom manøveren også gjentas ved kontroller, så fremt pasienten fortsatt har nystagmus eller vertigo ved Dix-Hallpikes manøver. Det anbefales derfor at dette gjøres rutinemessig.

Valg av responsmål er av stor betydning, idet pasienter kan ha ukarakteristisk svimmelhet selv om de ved den kliniske undersøkelsen er fri for posisjonsvertigo og nystagmus. Slik svimmelhet kan kreve andre tiltak, f.eks. i form av habitueringsøvelser eller fysioterapi.

Tidspunktet for kontrollene er også avgjørende, siden tilstanden har en tendens til spontan remisjon. For eksempel rapporterte Epley (14) 90 % symptomfrihet en uke etter behandling, mens Blakley (24) rapporterte «bare» 44 % symptomfrihet etter en måned og 100 % symptomfrihet først etter tre måneder.

Reponeringsmanøvrene best dokumenterte styrke synes å være at de forkorter symptomvarigheten. Tilbakefall etter kortere eller lengre symptomfrie perioder er imidlertid vanlig.

Konklusjon

Benign paroksysmal posisjonsvertigo er en vanlig tilstand som i typiske tilfeller kan behandles i primærhelsetjenesten ved hjelp av reponeringsmanøvrer ad modum Epley eller Semont, eventuelt kombinert med egentrening. Dette er en behandling som er ufarlig, rask og billig. Spesialutstyr er unødvendig. Effekten er i dag godt dokumentert, både ved nyoppstått sykdom og ved tilbakefall. Ved atypiske funn eller manglende effekt av behandling bør henvisning til spesialist vurderes.

Litteratur

1. Bentsen BG, Hjørtald P. Hvorfor søker folk lege? Tidsskr Nor Lægeforen 1991; 111: 2867–70.

2. Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW, Offord KP, Ballard DJ. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota. Mayo Clin Proc 1991; 66: 596–601.

3. Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL, Stewart MG, Jenkins HA. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 122: 630–4.

4. Brandt T. Vertigo – its multisensory syndromes. 2. utg. Berlin: Springer-Verlag, 1999: 251–83.

5. Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? J Vestib Res 1993; 3: 373–82.

6. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. Neurology 1987; 37: 371–8.

7. Froehling DA, Bowen JM, Mohr DN, Brey RH, Beatty CW, Wollan PC et al. The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a randomized controlled trial. Mayo Clin Proc 2000; 75: 695–700.

8. 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.

9. Epley JM. Positional vertigo related to semicircular canalolithiasis. Otolaryngol Head Neck Surg 1995; 112: 154–61.

10. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. N Engl J Med 1999; 341: 1590–6.

11. Fetter M, Sievering F. Three-dimensional (3-D) eye movement analysis in patients with positioning nystagmus. Acta Otolaryngol Suppl 1995; 520: 369–71.

12. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, Jacobson KM. Paroxysmal positional vertigo syndrome. Am J Otol 1999; 20: 465–70.

13. Fife TD. Recognition and management of horizontal canal benign positional vertigo. Am J Otol 1998; 19: 345–51.

14. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 107: 399–404.

15. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. Adv Otorhinolaryngol 1988; 42: 290–3.

16. Cohen HS, Jerabek J. Efficacy of treatments for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope 1999; 109: 584–90.

17. Hawthorne M, el-Naggar M. Fenestration and occlusion of posterior semicircular canal for patients with intractable benign paroxysmal positional vertigo. J Laryngol Otol 1994; 108: 935–9.

18. Brantberg K, Bergenius J, Tribukait A. Gentamicin treatment in peripheral vestibular disorders other than Meniere's disease. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1996; 58: 277–9.

19. McClure JA, Willett JM. Lorazepam and diazepam in the treatment of benign paroxysmal vertigo. J Otolaryngol 1980; 9: 472–7.

20. Steenerson RL, Cronin GW. Comparison of the canalith repositioning procedure and vestibular habituation training in forty patients with benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1996; 114: 61–4.

21. Lynn S, Pool A, Rose D, Brey R, Suman V. Randomized trial of the canalith repositioning procedure. Otolaryngol Head Neck Surg 1995; 113: 712–20.

22. Wolf M, Hertanu T, Novikov I, Kronenberg J. Epley's manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo: a prospective study. Clin Otolaryngol 1999; 24: 43–6.

23. Asawavichianginda S, Isipradit P, Snidvongs K, Supiyaphun P. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo: a randomized, controlled trial. Ear Nose Throat J 2000; 79: 732–7.

24. Blakley BW. A randomized, controlled assessment of the canalith repositioning maneuver. Otolaryngol Head Neck Surg 1994; 110: 391–6.

25. Harvey SA, Hain TC, Adamiec LC. Modified liberatory maneuver: effective treatment for benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope 1994; 104: 1206–12.

26. Welling DB, Barnes DE. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope 1994; 104: 946–9.

27. Smouha EE. Time course of recovery after Epley maneuvers for benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope 1997; 107: 187–91.

28. Wolf JS, Boyev KP, Manockey BJ, Mattox DE. Success of the modified Epley maneuver in treating benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope 1999; 109: 900–3.

29. Beynon GJ, Baguley DM, da-Cruz MJ. Recurrence of symptoms following treatment of posterior semicircular canal benign positional paroxysmal vertigo with a particle repositioning manoeuvre. J Otolaryngol 2000; 29: 2–6.

30. Appiani GC, Gagliardi M, Urbani L, Lucertini M. The Epley maneuver for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Eur Arch Otorhinolaryngol 1996; 253: 31–4.

31. Dal T, Ozluoglu LN, Ergin NT. The canalith repositioning maneuver in patients with benign positional vertigo. Eur Arch Otorhinolaryngol 2000; 257: 133–6.

32. Dornhoffer JL, Colvin GB. Benign paroxysmal positional vertigo and canalith repositioning: clinical correlations. Am J Otol 2000; 21: 230–3.

○