

# Periferik ve Santral Vertigonun Ayırımında Vizüel Fiksasyonun Değeri

Gamze BAYÜLKEM \*, Önder AKYÜREKLİ \*

## ÖZET

*Santral vertigo'nun periferik orijinli vertigodan ayırımı, hastalığın sağaltımı yönünden önem taşır. Bu ayırımı yapmada, öykü esastır. Fakat bazı durumlarda destekleyici yöntemlere başvurulur. Kalorik test eşliğinde, elektronistagmografik çalışma da bunlardan biridir.*

*Bu çalışmanın amacı, periferik ve santral vertigo'nun ayırımında vizüel fiksasyon indeksinin tamsal değerini araştırmaktır. Bu çalışmaya; 15 normal, 20 periferik, 20 santral vertigo yakınması olan toplam 55 olgu katıldı. Nörolojik muayenelerinin ardından tüm olgular uygulanan 30° ve 44° lik kalorik irigasyon sırasında elektronistagmografik kayıtlama yapıldı. Normal grubun vizüel fiksasyon indeksi (VFİ) % 28.20±27.16, periferik vertigolu hasta grubunun VFİ'si, (VFİ) % 26.46±18.16, santral vertigolu grupta VFİ, ortalama % 87.20±27.16 bulundu. Santral vertigolu grubun VFİ'leri ile normal kontrol ve periferik grupların VFİ'leri ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptandı (p<0.05). Normal şartlarda vertigo yakınması ile gelen hastalarda, santral vestibüler sistem (vestibülo-serebellar yollar), sağlam ve fonksiyonel ise, vizüel fiksasyon sırasında kalorik nistagmus'u süprese ederek, vertigo'nun sonlanmasına yardım etmektedir. Santral vestibüler etkilenmede ise vizüel fiksasyon sırasında bu inhibisyon ortadan kalktığı için nistagmus ya çok az süprese olur, ya da hiç süprese olmaz.*

*Biz de yaptığımız çalışmada bu özellikleri araştırdık. Bu nedenle hastalara vertigo duyurumunu azaltmak için gözlerini açmaları ve sabit bir noktaya bakmaları öğütlenmelidir. Bu yöntemin aynı zamanda vertigo'lu hastaların rehabilitasyonunda da yararlı olduğunu düşünmekteyiz.*

*Anahtar kelimeler: Vertigo, vizüel fiksasyon, elektronistagmografi, kalorik irigasyon*

*Düşünen Adam; 2001, 14(3): 183-188*

## SUMMARY

*Differentiation between central and peripheric vertigo is very significant for the treatment. Taking history is essential for this differentiation. But we need supportive laboratory investigations at some conditions, electronystagmographic evaluation with caloric irrigation is also one of them.*

*The aim of our study is investigate value of visual fixation index on effect differential diagnosis of central vertigo. They were included at this study 15 normal, 20 patients with peripheric vertigo and 20 patients with central vertigo. All of them were used neuro-otologic examination then after Each of their ears were used caloric irrigation separately during electronystagmographic recording. Visual fixation index of normal control group of visual fixation index (VFI) was 28.20±27.16 %, the patients with periferic vertigo group VFI 26.46±18.16 %, the patients with central vertigo group VFI 87.20±27.16 % was found. The group of central vertigo visual fixation index compared with normal, control and periferic vertigo group visual fixation index VFI were found statistically significant differentiation (p<0.05). In normal conditions, the patients with vertigo, if central vestibular system (vestibulo cerebellar pathways) are intact and functional, they can be suppressed caloric nystagmus during the visual fixation. But in central vestibular involvement, this inhibition does not occur during the visual fixation. As a result of vestibular nystagmus may suppress or does not suppress. In our study we investigated these features which were mentioned above for the reason ve consider that the patients with vertigo were advised open their eyes on fixed target. An also we think that this method is useful on rehabilitation of the patients with vertigo.*

*Key words:*

\* Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Nörosensoryel Birimi

## GİRİŞ

Santral vertigo'nun periferik orijinli vertigodan ayırımı, hastalığın sağaltımı yönünden önem taşır. Bu ayırımı yapmada öykü esastır. Fakat bazı durumlarda destekleyici yöntemlere başvurulur. Kalorik test eşliğinde, elektronistagmografik çalışma da bunlardan biridir (2-4).

Elektronistagmografik incelemenin, vestibüler hastalıklardaki değerinin, uzun zamandan beri bilinmesine karşın bu konuda, şimdiye kadar yapılmış araştırmaların sonuçları gözden geçirildiğinde tanıyı destekleyici ancak birkaç parametre bulunmuştur. "Vizüel (optik) fiksasyon indeksi" de bu parametrelerden biridir (7,10,12,13,15). Normalden vizüel fiksasyon sırasında, nistagmus'un inhibe olması beklenir. Santral vestibüler etkilenmelerde bu inhibisyon ortadan kalktığı için, nistagmus inhibe olmaz. Bu çalışmanın amacı, periferik ve santral vertigo'nun ayırımında vizüel fiksasyon indeksinin tanısal değerini araştırmaktır.

## GEREÇ ve YÖNTEMLER

Çalışmamıza yakınma, öykü ve klinik muayene bulgularına göre santral ve periferik vertigolu 20'şer olgu ile 15 normal kontrol olgusu alındı.

Öykülerinde, hipertansiyonu kontrol altında olmayan ve geçirilmiş miyokard infarktüsü ve kardiyak ritm bozukluğu olan olgular bu çalışmaya alınmadı. Ayrıca panik atak yaşayan, anti depresan tedavi görenler ve agorafobisi olanlar ile ağır sensorinöral işitme kaybı olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Vestibülo-süpresan tedavi başlanmış olan olguların tedavisi kalorik irrigasyondan en az 3 gün önce kesildi.

Çalışmaya alınan tüm olgulara yapılacak olan tetkik ve kalorik irrigasyon ile bulantı, kusma ve baş dönmesinin ortaya çıkabileceği anlatılarak olurları alındı. Tüm olgulara kusma sonrası gelişebilecek aspirasyon riskini önlemek için kalorik irrigasyon için tetkik günü sabah aç karnına gelmeleri söylendi. Her olguya nörolojik bakı öncesinde otoskopik muayene yapıldı. Bu inceleme sonucunda timpan membran rüptürü saptanan olgular çalışma dışı bırakıldı. Bu-şon saptanan olgular kulak burun boğaz hekimine

gönderilerek buşonu temizlendi. Vertigo öyküsü ayrıntılı sorgulandıktan sonra kranial sinirlerin muayenesi, serebeller sistem muayenesi, Romberg testi, gözler açık kapalı yürüyüş muayenesi, stepping, past-pointing testi ve Dix-Hallpike testi uygulandı. Nörolojik bakı sonrası otoskopik muayenesi normal olan olgulara kalorik test yapıldı (1,2).

Kalorik testte hastalardan loş bir odada başları 30° yukarıda kalacak şekilde rahatça yatması istendi. 44°'lik 200 ml su yaklaşık 1 metre yüksekten önce sol, sonra sağ kulağa irrije edildi. Ardından elektronistagmografik incelemeye geçildi. Her iki gözün iç ve dış kantuslarına elektrotlar yerleştirildikten sonra 10 derecelik bakış kalibrasyonu yapıldı. Olgulardan, aynı fizik koşullar altında, yarı karanlık bir odada sırtüstü yatar pozisyonda ve başları 30° fleksiyon konumunda iken gözlerini kapatmaları istendi, önce 30°'lik ve ardından 44°'lik su ile her iki kulağa 40'ar sn süre ile kalorik irrigasyon yapıldı ve başlangıçtan itibaren göz hareketleri kaydedildi. Hastalardan 70 sn'de gözlerini açmaları ve başlarının üzerinde yaklaşık 50 cm yukarıda, orta hatta duran parmağa gözlerini fikse etmeleri istendi. 10 sn süren bu vizüel fiksasyondan sonra 80 sn'de gözlerini kapatmaları istendi ve nistagmus bitimine kadar göz hareketleri kaydedildi. Tetkik sırasında hastaların uyumadığından emin olundu (4,10,12,14,18).

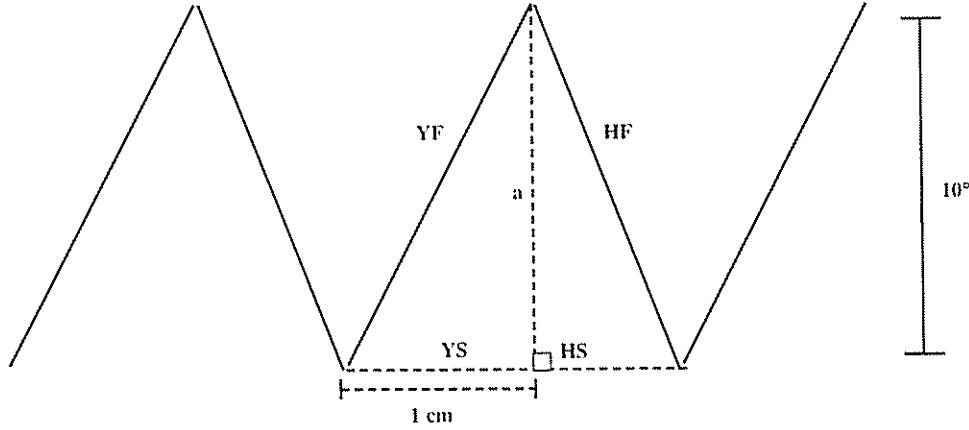
**Yavaş faz maksimum hızı (% sn):** Kalorik irrigasyon sırasında ortaya çıkan nistagmusların amplitüdlерinin en fazla olduğu 60 sn-70 sn'lik periyodda ölçüldü (1,7,10,12).

Göz açık durumunda nistagmus şiddeti x 100

Vizüel fiksasyon indeksi (%) =  $\frac{\text{Göz açık durumunda nistagmus şiddeti} \times 100}{\text{Göz kapalı durumunda nistagmus şiddeti}}$

Gözlerin açık olduğu durumda nistagmus şiddeti, 70 sn ile 80 sn arasındaki 10 sn'lik periyodda vizüel fiksasyon sırasındaki nistagmuslardan 10 tanesinin yavaş faz hızlarının ortalaması alınarak ölçülmüştür (7,10).

Gözlerin kapalı olduğu durumda nistagmus şiddeti 60 sn ile 70 sn arasındaki 10 sn'lik periyoddaki nistagmuslardan 10 tanesinin yavaş faz hızlarının ortalaması alınarak ölçülmüştür.



YF: Yavaş faz, HF: Hızlı faz, YS: Yavaş faz süresi, HS: Hızlı faz süresi

a (Amplitüd): Nistagmusun yavaş fazının başlangıcından 1 sn'lik uzaklıktaki bir noktadan yatay düzleme dik olarak çizilen doğru parçasının uzunluğudur.

YFH (Yavaş faz hızı):  $\frac{a}{YS}$  Frekans:  $\frac{1}{YS + HS}$  formülüne göre hesaplandı.

Tüm hastalarda ve normal kontrol grubunda, elektrofizyolojik kayıtlamalar, sensitivitesi 200 mV, zaman skalası 1 sn/div, kağıt hızı 10 mm/sn, (10 mm/sn'lik kağıt hızında, YS (yavaş faz süresi): 10 mm olduğu için YFH (yavaş faz hızı), amplitüd'e eşit olmaktadır). Bakış kalibrasyonu 10° ve sağa konjuge bakışta yukarı defleksiyon olarak ayarlanan Nihon-Kohden cihazı ile yapıldı.

Normal gruptaki olguların ortalama yaşları; 19-53 arasında değişmekte olup ortalama yaş; 38.33±10.11'dir. 11'i kadın, 4'ü erkektir. Kadınların yaşları; 19-52 arasında olup ortalama yaş; 38.64±9.73'tür. Erkeklerin yaşları 22-53 arasında değişmekte olup ortalama yaş 37.50±12.66'dır. Normal kontrol olguları, Ege Üniversitesi Nöroloji polikliniği vertigo dışındaki nedenlerle başvuran hiçbir periferik vertigo ve santral vertigo öyküsü ve migren baş ağrısı bulunmayan, nörotoolojik muayenesi ve kalorik testi normal olan olgulardan seçildi.

Periferik gruptaki olguların yaşları; 35-66 arasında değişmekte olup ortalama yaş 47.90±9.74'dir. Periferik gruptaki olguların 11'i kadın, 9'u erkektir. Kadınların yaşları 35-62 arasında değişmekte olup, ortalama yaş; 44.09±8.98'dir. Erkeklerin yaşları 39-66 arasında olup ortalama yaş; 52.56±8.95'dir. Öykü ve nörotoolojik muayene sonucunda periferik vertigo olarak değerlendirilen ve kalori testi sonucunda ves-

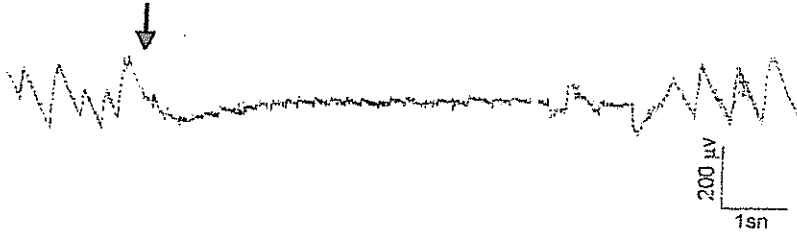
tibüler nöronitis'li 6 olgu, ile bilateral vestibüler etkilenmesi olan 3 olgu çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan 11 olguda BPPV (Besin Paroksizmal Pozisyonel Vertigo) olgularıydı.

Yaşları; 47-75 arasında değişen santral gruptaki olgularda ortalama yaş 59.05±8.45'dir. 8 kadın, 12 erkek olgu çalışmaya alınmıştır. Yaşları 52-68 arasında değişen kadınlarda ortalama yaş 58.13±6.24'dür. Yaşları 47-75 arasında değişen erkeklerin ortalama yaşı 59.67±9.87'dir. Bu gruptaki olguların nörotoolojik muayeneleri ve öyküleriyle birlikte, santral vertigo olduğu düşünülen olgular çalışmaya alınmıştır. Bu grup akut/subakut evredeki serebellar infarktlı 6 olgu, lateral medüller infarktlı 2 olgu, pontin infarktlı 1 olgu, mezensefalik infarktlı 2 olgu, vertebra baziller geçici iskemik ataklı 3 olgu ve bulber infarktlı 3 olgu ve pontomesensefalik infarktlı 3 olgudan oluşmaktadır.

#### İstatistiksel analiz

Çalışmamızda, bulguların istatistiksel değerlendirilmesi için SPSS istatistiksel analiz programı kullanıldı.

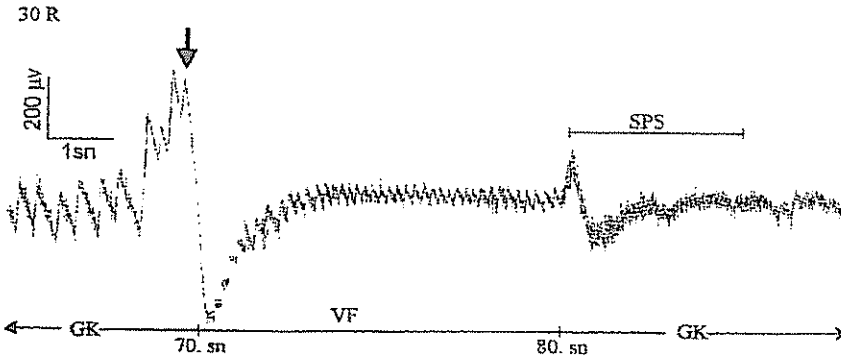
Normal-periferik, periferik-santral ve normal-santral grupların parametrelerinin ortalamaları arasında anlamlı fark olup olmadığı, hem parametrik "t testi"



Şekil 1. Normal kontrol olgusunda vizüel fiksasyon sırasında nistagmus'un inhibe olduğu görülmekte.



Şekil 2. Akut sol pontin paramedian infarkt olgusu 30°'lik sol kalorik irrigasyonu sırasında vizüel fiksasyonun inhibe olmadığı görülmüyor.



GK: Gözler kapalı. VF: Vizüel fiksasyon. SPS: Sessiz period süresi

Şekil 3. Aynı olgunun 30°'lik sağ kalorik irrigasyonu sırasındaki trasesi. Vizüel fiksasyon sırasında nistagmusun hızlandığı, inhibe olmadığı görülmüyor.

ve hem de non-parametrik "Wilcoxon signed ranks testi" ile analiz edildi. Her iki istatistiksel yöntemle de aynı sonuçlar elde edildi.

## BULGULAR

Normal grubun, VFİ (vizüel fiksasyon indeksi):  $28.14 \pm 13.03$ , periferik grubunun VFİ:  $\% 26.46 \pm 18.6$  ve santral grubun VFİ'leri  $\% 87.20 \pm 27.16$  bulunmuştur.

Normal ve periferik grupların Vizüel fiksasyon indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.763$ ) ( $p>0.05$ ).

Santral ve periferik gruplar karşılaştırıldığında; santral grupta VFİ, periferik gruptakinden anlamlı derecede büyüktür ( $p<0.05$ ).

Normal ve santral gruplar karşılaştırıldığında; santral grubun VFİ'yi ile normal grubun VFİ arasında anlamlı fark bulundu ( $p<0.05$ ).

Şekil 1'de normal kontrol grubundan bir olgunun elektronistagmografi trasesi görülmekte, burada vizüel fiksasyon sırasında nistagmusun inhibe olduğu görülmüyor. Şekil 1 ve 3'de akut pontin paramedian infarktli bir olgunun trasesi, burada vizüel fiksasyon sırasında nistagmusun inhibe olmadığı görülmüyor.

## TARTIŞMA

Vestibüler sistemin kalorik stimülasyonu ile vestibüler ve santral vertigo arasında ayırıcı tanı bakımından bazı bilgiler elde edilebilir. 45° baş-gövde açısı ile sırt üstü yatan kişide lateral semisirküler kanallar temporal kemiklerdeki ısı değişikliğine hassastır. Endolenf ısındıkça genişler yükselmeye başlar. Böylece kupula lateralinde basınç artar ve mediale doğru itilir. Buradaki tüy hücreleri eksite olur. Soğuk su ile stimülasyonda ise; aksi olur ve tüy hücreleri inhibe olur (1).

Kliniğimizde kalorik irrigasyonda 30° ve 44°'lik vücut ısısından düşük ve yüksek ısı su kullanılmaktadır. 40 sn'lik irrigasyonda ortaya çıkan stimüle vestibüler nistagmusun süresinin, normalde irrigasyonun başladığı an baz alınarak, 1 dakika 30 saniye ile 2 dakika arasında olduğu saptanmıştır. Eğer kalorik irrigasyonda ineksitabilite, 1 dakika 30 saniyeden kısa sürerse; hipoksitabilite olarak kabul edilir (4). Vestibüler hipereksitabilite santral serebellar inhibitör etkinin azaldığı, santral vertigo için bir bulgudur.

Bu nedenle optik fiksasyonun nistagmus üzerine etkisi, periferik vestibüler ve santral nedenli vertigonun ayırıcı tanısındaki önemi araştırılmıştır. Elektronistagmografik kayıtlamalarla optik fiksasyonun nistagmus üzerinde süpresyonun kantitatif olarak değerlendirilmesi önemli bir bulgu olarak kabul edilmiştir (4,7,10).

Tek taraflı post vestibüler kanal lezyonunda, pozisyonel nistagmusun süresi 5-30 saniye, horizontal kanal lezyonunda ise 60 saniye kadardır. Santral tipli vertigolarda da pozisyonel nistagmus 15-60 saniye kadar ölçülmüştür. Bu nedenle latansız çıkma ve 60 saniye kadar sürebilen nistagmus ile horizontal vestibüler kanal parezisi ile santral vertigo arasında ayırıcı tanı yapmada pozisyonel testin katkısının olmadığı ileri sürülmüştür (8,9,11).

Santral vertioya neden olan en önemli anatomik yapı medial vestibüler nükleustur. Ayrıca dördüncü ventrikülün dorsolaterali ve dorsal vermisteki lezyonlar, santral vertigoya neden olur (18). Çoğu kez bu bölge lezyonlarıyla gelişen vertigo, periferik vestibüler nedenli nistagmuslarla karışır. Eğer erken dönem radyolojik incelemelerde; santral bulgu gösterilemezse;

santral vertigo atlanabilir.

Periferik ve santral vertigonun ayırıcı tanısında optik fiksasyon süpresyonu 1942 yılında Fitzgerald ve Hallpike tarafından tanımlanmıştır. Demanez ve Ledoux 1970'de normal kontrol, periferik ve santral vertigolu hasta gruplarına kalorik vestibüler irrigasyon uygulamışlardır (15). İlk 70 saniyede bireyler gözlerini kapalı tutmuşlar sonra gözlerini açarak bir noktaya fikse ettiklerinde optik fiksasyonun nistagmus üzerindeki süpresyon etkisini "Optik fiksasyon indeksi olarak tanımlamışlardır. Periferik vestibüler tipte vertigolu bireylerde fiksasyon indeksini % 8-25 olarak saptamışlardır; buna karşın santral tipte süpresyon saptamamışlar (20).

Santral lezyonlarda sık rastlanan bulgu, hareket eden objeye vizüel fiksasyonun bozulmasıdır. 1974 yılında Takemoni ve Cohen, Rhesus maymunlarında flokkulus'un lezyonu ile kalorik nistagmusun kaybolduğunu göstermişlerdir (19). Yine Noda, Asoh ve Shibagali, 1977'de maymunlarda yaptıkları çalışmada, optik fiksasyon sırasında göz hareketleri üzerine flokkulus'un tonik inhibitör impulslar gönderdiğini göstermişlerdir (30).

Tüm kanıtlar gösteriyor ki; vestibülo-okülomotor fonksiyonlar, serebellar, vestibülo-serebellar yollarla düzenlenmektedir. Bu nedenle periferik vestibüler lezyonlarda optik fiksasyonla nistagmusta bir süpresyon gelişirken, santral kökenli vertigolarda bu süpresyon etkisi görülmesi beklenmemektedir.

Bizde vertigo yakınması ile gelen olgularda periferik ve santral vertigoyu ayırt etmede Demanez ve Ledoux'un tanımladığı optik fiksasyon indeksinin hesaplanması yoluyla vizüel fiksasyonun ayırıcı tanısındaki değerini araştırdık.

Kalorik irrigasyonun başlaması ile birlikte olgularda elektronistagmografik kayıtlar başladı. Daha önce yapılmış çalışmalarda olduğu gibi nistagmografik kayıtların ilk 70 saniyesi olguların gözleri kapalı iken yapıldı. 70-80 saniyeler arasında gözlerini açarak bir noktaya bakması (Fikse olması) sağlandı ve böylece vizüel fiksasyonun nistagmus süpresyon etkisi araştırıldı. 80. saniyede gözler tekrar kapatıldı ve kalorik irrigasyon nistagmusu sonlanıncaya kadar kayıtlara devam edildi.

Normal grubun vizüel fiksasyon indeksi (VFİ), %  $28.20 \pm 27.16$  bulundu. Bu bulgumuz literatür bulgularıyla uyumludur (13,15,18).

Periferik vertigolu hasta grubunun VFİ Demanez ve Ledoux'a göre % 50'den düşük olmalıdır. Bizim olgularda vizüel fiksasyon indeksi (VFİ) ( $26.46 \pm 18.16$ ) ile literatür ile uyumlu bulunmuştur (14,15). VFİ'leri, santral vertigolu grup ile normal kontrol grubu karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulundu ( $p < 0.05$ ).

Santral vertigolu grupta VFİ ortalaması  $87.20 \pm 27.16$  bulundu. Bu değer periferik vertigolu grubun VFİ'si ile karşılaştırıldığında santral grup lehine anlamlı fark bulundu ( $p < 0.05$ ). Bunun anlamı santral grupta optik fiksasyonun nistagmus üzerine süpresyon etkisinin, daha önce literatürde belirtildiği gibi vestibulo-serebellar, serebellar sistemin periferik vestibüler sistem üzerine inhibe edici etkisinin ortadan kalkması ile açıklanmaktadır (19,20).

Santral vertigolu hastalarda VFİ'nin % 50'nin üzerinde çıkması, periferik vertigodan ayırıcı tanı bakımından önemlidir.

Akut dönemde vertigonun santral veya periferik vestibüler kökenli olduğunu ayırt etmek oldukça zor olabilir. Optik fiksasyon sırasında kalorik nistagmusun kaybolması veya amplitüdünün düşmesi (süpresyonu) santral vestibulo-serebellar inhibitör sistemin sağlam olduğunun bir kanıtıdır.

Hastalara, vertigo duyumunu azaltmak için gözlerini açmaları ve sabit bir noktaya bakmaları öğütlenmelidir. Bu yöntemin aynı zaman da vertigolu hastaların rehabilitasyonunda da yararlı olduğunu düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

1. Baloh RW, Honrubia V: The central vestibular system. In: Baloh RW, Honrubia V (eds): Clinical neurophysiology of the vestibular system, part I. Philadelphia: FA Davis, Company, pp.44-80, 1990.
2. Baloh RW, Honrubia V: Bedside examination of the vestibular

- system. In: Baloh RW, Honrubia V (eds): Clinical neurophysiology of the vestibular system, part II, Philadelphia: FA Davis, Company, pp.112-127, 1990.
3. Baloh RW, Honrubia V: Rotational and other newer diagnostic tests. In: Baloh RW, Honrubia V, (eds): Clinical neurophysiology of the vestibular system, part II; Philadelphia: FA Davis, Company, pp.153-171, 1990.
4. Barber HO, Stockwell CW: Applied neurophysiology. In: Manual of electronystagmography; Saint Louis: The CV Mosby Company, pp.6-34, 1976.
5. Gizzi M, Rosenberg ML: Neurootologic history. In: Shepard NT, Solomon D (eds): Practical issues in the management of the dizzy and balance disorder patients. The otolaryngologic clinics of North America, Philadelphia: PA: WB Saunders Company, 33(3):483-493, 2000.
6. Goebel JA: Management options for acute versus chronic vertigo. In: Shepard NT, Solomon D (eds): Practical issues in the management of the dizzy and balance disorder patient. The otolaryngologic clinics of North America, Philadelphia, PA WB Saunders, Company, 33(3):483-493, 2000.
7. Baloh RW, Honrubia V: Electronystagmography. In: Baloh RW, Honrubia V (eds): Clinical neurophysiology of the vestibular system, part II, Philadelphia: FA Davis Company, pp.130-152, 1990.
8. Ruckenstein MJ: Vertigo and dysequilibrium with associated hearing loss. In: Shepard NT, Solomon D (eds): Practical issues in management of the dizzy and balance disorders patients. The otolaryngologic clinics of North America, Philadelphia PA: WB Saunders Company, 33(3):535-562, 2000.
9. Baloh RW, Honrubia V: Benign positional vertigo. In: Baloh RW, Honrubia V (eds): Clinical neurophysiology of the vestibular system, Part III, Philadelphia: FA Davis Company, pp.209-213, 1990.
10. Barber HO, Stockwell CW: Gaze test. In Manual of electroystagmography, Chapter 5. Saint Luis: The CV Mosy Company, p.71-100, 1976.
11. Zee DS, Walker MF: Bedside vestibular examination. In: Shapard NT, Solomon D (eds): Practical issue in management of the dizzy and balance disorders patients, the otolaryngologic clinics of North America, Philadelphia FA: WB Saunders Company, 33(3):495-505.
12. Bhansali SA, Honrubia V: Current status of electronystagmography testing. Otolaryngol HeadNeck Surg 120:419-26, 1999.
13. İlhan N, İlhan S, Demir O: Optik fiksasyon indeksi (Elektronistagmografik çalışma). Optimal Tıp Der. Temmuz 2(1):111-112, 1989.
14. Demanez JP: Influence de la fixation oculaire sur le nystagmus postcalorique. Actaotorhinolaryngol Belg 22:739, 1968.
15. Demanez JP and Ledoux A: Aotomatic fixation mechanisms and vestibular stimulation. Adv Oto Rhinolaryngo 17:90, 1970.
16. Tjernström Ö: Nystagmus inhibition as an effect of eye closure. Acta Otolaryng 75:408-418, 1973.
17. Silvoniemi P, et al: Electronystagmographic findings in patients with acute cerebral vascular disease and vertigo. Acta Otolaryngol 543:41-43, 2000.
18. Hood JD and Korres S: Vestibular supression in peripheral and central vestibular disorders. Brain 102:785-804, 1979.
19. Takemori S and Cohen B: Loss of visual suppression of vestibular nystagmus after flocculus lesions. Brain Research 72:213-224, 1974.
20. Watabe HM, Haszhiba and Baba S: Voluntary suppression of calorice nystagmus under fixation of imiginary or after-image target. Acta Otolaryngol (Stockh), suppl 525:155-157, 196.