

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

- abdominal wounds by the modified sandwich-vacuum pack technique. Br J Surg 2003;90:718-22.
24. Markley MA, Mantor PC, Letton RW et al. Pediatric vacuum packing wound closure for damage-control laparotomy. J Pediatr Surg 2002;37:512-4.
 25. Garner GB, Ware DN, Cocanour CS et al. Vacuum-assisted wound closure provides early fascial reapproximation in trauma patients with open abdomens. Am J Surg 2001;182:630-8.
 26. Suliburk JW, Ware DN, Balogh Z et al. Vacuum-assisted wound closure achieves early fascial closure of open abdomens after severe trauma. J Trauma 2003;55:1155-60.
 27. Stonerock CE, Bynoe RP, Yost MJ et al. Use of a vacuum-assisted device to facilitate abdominal closure. Am Surg 2003;69:1030-4.
 28. Miller PR, Thompson JT, Faler BJ et al. Late fascial closure in lieu of ventral hernia: the next step in open abdomen management. J Trauma 2002;53:843-9.
 29. Miller PR, Meredith JW, Johnson JC et al. Prospective evaluation of vacuum-assisted fascial closure after open abdomen: planned ventral hernia rate is substantially reduced. Ann Surg 2004;239:608-14.
 30. Stone PA, Hass SM, Flaherty SK et al. Vacuum-assisted fascial closure for patients with abdominal trauma. J Trauma 2004;57:1082-6.
 31. Kaplan MJ, Brunwasser E, Mehan V et al. Effectiveness of a vacuum assisted wound management system in the prevention and treatment of the abdominal compartment syndrome and intra-abdominal hypertension in high risk trauma patients with open abdomen. ANZ J Surg 2005;75:A17.
 32. Wild T, Stremitzer S, Budzowski A et al. »Abdominal Dressing« – Eine neue Methode in der Behandlung des offenen Abdomens bei der sekundären Peritonitis. Zentralbl Chir 2004;129(Suppl 1):S20-S23.
 33. Steenvoerde P, van Engeland A, Bonsing B et al. Combining topical negative pressure and a Bogota bag for managing a difficult laparostomy. J Wound Care 2004;13:142-3.
 34. Quah HM, Maw A, Young T et al. Vacuum-assisted closure in the management of the open abdomen: a report of a case and initial experiences. J Tissue Viability 2004;14:59-62.
 35. Labler L, Keel M, Trentz O. Neue anwendung der V.A.C.-Therapie in der Bauchhöhle bei offenem abdomen. Zentralbl Chir 2004;129(Suppl 1):S14-S19.
 36. Morykwas MJ, Faler BJ, Pearce DJ et al. Effects of varying levels of subatmospheric pressure on the rate of granulation tissue formation in experimental wounds in swine. Ann Plast Surg 2001;47:547-51.
 37. Nienhuys SW, Manupassa R, Stroobbe LJ et al. Can topical negative pressure be used to control complex enterocutaneous fistulae? J Wound Care 2003;12:343-5.
 38. Kaplan M. Managing the open abdomen. Ostomy Wound Manage 2004;50:C2,1-8,quiz.
 39. Erdmann D, Drye C, Heller L et al. Abdominal wall defect and enterocutaneous fistula treatment with the Vacuum-Assisted Closure (V.A.C.) system. Plast Reconstr Surg 2001;108:2066-8.
 40. Rexen M, Ditterich D, Rupprecht H. Vakuumtherapie in der Bauchchirurgie – über Grenzerfahrungen und Indikationsstellung. Zentralbl Chir 2004;129(Suppl 1):S27-S32.

Benign paroksysmal positionel vertigo – den hyppigste form for otogen vertigo

Reservelæge Søren Hansen & overlæge Mikael Karlberg

Gentofte Hospital, Øre-, Næse- og Halskirurgisk Afdeling, og Lund Universitetshospital, Øre-, Næse- og Halskirurgisk Afdeling

Resume

Benign paroksysmal positionel vertigo viser sig ved kraftige rotatoriske svimmelhedsanfalder, når patienten bevæger sit hoved i bestemte stillinger. Tilstanden er, som navnet udsiger, benign, men medfører oftest væsentlig morbiditet. Fritflydende otolitter (ørekristaller) antages at sedimentere i buegangene ved hovedbevægelser. Herved påvirkes cupula hydrodynamisk og dette medfører svimmelhed. Denne oversigtsartikel er baseret på en systematisk gennemgang af litteraturen og beskriver blandt andet velkendte og nyere behandlingsmetoder, som alle er effektive og ufarlige for patienten.

I 1952 definerede *Dix & Hallpike* benign paroksysmal positionel vertigo (BPPV) som: 1) intense anfall af rotatorisk svimmelhed og nystagmus (**Tabel 1**), der efter 2) kort latenstid (1-5 sekunder) hurtigt når 3) et maksimum og aftager efter 4) en samlet varighed på 5-30 sekunder, når patienten placerer hovedet i specifikke stillinger. Vertigo og nystagmus kan vises ved positionel, diagnostisk test, eksempelvis Dix-Hallpikes test.

Vertigo og nystagmus er 5) trætbare ved gentagne vertigoudløsende stillingsændringer, og efter positiv Dix-Hallpikes test føres patienten til oprejst stilling, hvorefter 6) nystagmus skifter retning [1]. 80% af patienterne har rotatorisk svimmelhed, og anfaldene kommer oftest i klynger. En fjerdedel har flere anfald ugentligt, og halvdelen besværes af flere anfald dagligt [2].

Metode

Der blev foretaget en systematisk litteraturgennemgang ved søgning på PubMed (MEDLINE) og i Cochrane-databasen med søgekriterierne: BPPV, *dizziness*, paroxysmal vertigo, positional vertigo og nystagmus. Desuden suppleres der med relevante referencer fra de fundne artikler.

Epidemiologi

I USA er svimmelhed den tredjehyppigste årsag til lægekontakt [3]. 20% af de svimle har BPPV, som er den hyppigste perifere, vestibulære sygdom [4-5]. I et studie af en gruppe ældre storbybeboere påviste man en prævalens af ikkediagnosticeret BPPV på 9% [4]. Prævalensen stiger betydeligt med alderen, og i gennemsnit er patienten 57 år [4, 5, 6]. BPPV rammer oftest unilateral, men der ses en bilateral affektion i op til 34% af tilfældene, hvoraf de fleste er traumatiske udløst [7]. Incidensten af primær BPPV er 11-64 ud af 100.000 pr. år [8, 9]. Kvinder

Tabel 1. Nystagmuskarakteristika, diagnosticering og behandling af benign paroxysmal positionel vertigo i forskellige buegange.

	Paroxysmal	Latens	Retning af hurtig fase af nystagmusen	Diagnosticering/behandling
p-SCC-canalolithiasis	Ja	Ja	Geotrop torsionel, opad vertikal	Dix-Hallpikes test/Epleys manøvre eller Semonts manøvre
a-SCC-canalolithiasis	Ja	Ja	Geotrop torsionel, nedad vertikal	Dix-Hallpikes test/omvendt Epleys manøvre
h-SCC-canalolithiasis	Ja	Ja	Geotrop horizontal	Lateral buegangstest/360° rotationsmanøvre
h-SCC-cupulolithiasis	Nej, vedvarende	Nej	Apogeotrop horizontal	Lateral buegangstest/libererende manøvre + 360° rotationsmanøvre

p-SCC = den posteriore semicirkulære kanal; a-SCC = den anteriore semicirkulære kanal; h-SCC = den horizontale semicirkulære kanal; geotrop = mod Jorden; apogeotrop = mod loftet.

der rammes dobbelt så hyppigt som mænd af primær BPPV [7, 10, 11].

Ætiologi

Primær BPPV er uden kendt ætiologi og udgør ca. 60% af tilfældene. Sygdommen opstår typisk tidligere hos kvinder end hos mænd. Sekundær BPPV skyldes hyppigst et hovedtraume og andrager 7-17% af alle anfal [7, 12]. Øvrige årsager kan blandt andet være Ménières sygdom, vestibulær neurolabrintitis, *sudden deafness* og behandling med ototokiske medikamenter [13].

Patofysiologi

Der findes to patogenetiske teorier for udvikling af BPPV: henholdsvis canalolithiasis og cupulolithiasis. Canalolithiasis er en tilstand med løse otolitter i buegangene, hvorimod cupulolithiasis er forårsaget af otolitter, der er adhærente til cupula i buegangenes ampullae. Otolitter (ørekrystaller) er overfladefikserede strukturer i macula utriculi og macula sacculi og består af calciumkarbonat [14]. Macula utriculi undergår en aldersrelateret, degenerativ afstødning af otolitter [15]. De afstødte otolitter kan efterfølgende adhærente til cupula eller sedimentere i buegangene under hovedbevægelser [16]. Oftest er det den posteriore buegang (p-SCC, den posteriore semicirkulære kanal), der afficerer, hvorimod den horizontale (h-SCC, den horizontale semicirkulære kanal) og anteriore (a-SCC, den anteriore semicirkulære kanal) buegang kun sjeldent afficerer [17, 18]. Dette skyldes antageligt, at løse otolitter ikke mobiliseres så let til sidstnævnte bueganges åbninger.

Canalolithiasis forårsager hydrodynamiske cupulapåvirkninger, idet otolitterne ved hovedbevægelser accelereres af tyngdekraften mod den laveste del af buegangen. Herved forskydes cupula, og efter en latenstid på 1-5 sekunder oplever patienten en bevægelsesillusion. Typisk har den medfølgende nystagmus et crescendo-decrescendo mønster, hvor først omtalte er kraftigere end sidstnævnte. Symptomerne er trætbare [19]. Amplituden og frekvensen af nystagmus er relateret til størrelsen af cupuladisplaceringen [20], og mængden af frie otolitter skal overstige en nedre grænse, før der opstår symptomer.

De fritflydende otolitter placerer sig ampullanært i buegangen, hvor tværsnitarealet er større end i den resterende del af buegangen. Otolitter i bevægelse udøver et 25 gange så stort tryk på endolymfens væskesøje i den smaleste del af en buegang som på ampullas bredeste del [19, 21]. Dette underbygger en hyppigere forekomst af canalolithiasis i forhold til cupulolithiasis, idet der skal flere otolitter til at tynge cupula end til at forskyde endolymfesvæsken, hvorved symptomerne opstår [21].

Cupulolithiasisteoriene bygger på, at otolitter eller henfaldne dele af disse bliver adhærente til cupula. Ved tyngdekraftens påvirkning displaceres en tung otolittrynet cupula, hvilket medfører en bevægelsesillusion [22]. Cupulolithiasis er hyppigere i h-SCC end i p-SCC.

Begge hypoteser kan være korrekte [21, 23], og såvel canalolithiasis som cupulolithiasis kan ramme alle buegangene [18].

Faktaboks

Patienter med benign paroxysmal positionel vertigo har anamnese med episodisk, kortvarig, positionsudløst vertigo med karakteristisk nystagmus ved Dix-Hallpikes test og lateral buegangstest

Posteriore buegangscanalolithiasis er den hyppigste variant i sygdomskomplekset og behandles effektivt med Epleys eller Semonts manøvre. Patienten kan udføre Brandt-Daroffs hjemmeøvelser, hvis de oplever recidiv af positionel vertigo, men effekten er usikker

Processus mastoideus-vibration under repositionsmanøren giver ikke bedre behandlingseffekt

Der er uenighed om, hvorvidt patienten skal underkastes postural restriktion efter repositionsmanøvrerne og om det ideelle antal repositionsmanøvrer pr. konsultation

Hvis repositionsmanøvrerne ikke hjælper patienten, kan denne som sidste udvej behandles kirurgisk med okklusion af den posteriore buegang

Diagnostik

Anamnesen og objektiv nystagmus ved Dix-Hallpikes test eller lateral buegangstest er standard ved BPPV-diagnosticering [1]. Karakteren af nystagmus vurderes bedst uden visuel fik-sation, f.eks. ved brug af Bartels brille. Nystagmus varierer, alt efter hvilken buegang der er afficeret [24], og differentieringen mellem buengangene baseres alene på karakterisering af nystagmus ved forskellige positionelle test (Tabel 1). BPPV-patienter bør ikke som standard underkastes kalorisk skyllning, idet undersøgelsen ikke bidrager entydig til diagnostikken. Derimod er det rationelt at foretage audiometri, idet flere mellem- og indreoresygdomme disponerer for sekundær BPPV [13]. Undersøgelse i rotationsstol og posturografi har ingen rolle i BPPV-diagnosikken. Computertomografi (CT) eller magnetisk resonans (MR)-skanning er forbeholdt patienter, som ikke responderer på behandlingen eller som har et langvarende forløb.

Differentialdiagnose

Patologi i fossa cranii posterior kan give positionelt udløst vertigo. Cerebellar apopleksi, tumor i pars vermis cerebellaris [25]

eller spinocerebellar ataksi [26] er eksempler herpå. Her kan man skelne det centrale focus fra vestibulær lokalisation, hvis man kender de i Tabel 1 perspektiverede former for nystagmus, som ud over CT/MR er den eneste differentialdiagnostiske modalitet. Nystagmus skal være relateret til den positionelle test, hvor en torsionel eller vertikal nystagmus ved undersøgelse af h-SCC ikke er overensstemmende med et perifert fokus. h-SCC-cupulolithiasis giver vedvarende horisontal nystagmus. Derfor skal man hos patienter, der ikke som nævnt under behandling frembyder karakteristisk behandlingsrespons, have mistanke om, at de har en central affektion [25].

Diagnostisk klassifikation

Subjektiv benign paroksysmal positionel vertigo

Selv om der er anamnestiske oplysninger, der er forenelige med BPPV, sker det, at man under Dix-Hallpikes test kan reproducere vertigo, men ikke påvise nystagmus, hvorfor der er tale om såkaldt subjektiv BPPV. Man skal her være opmærksom på, at den vestibulookulære refleks kan undertrykkes, hvis de to p-SCC stimuleres samtidigt [27]. Endvidere sker det, at både vertigo og nystagmus er trætbare, hvorfor nystag-



Figur 1. A-C: Dix-Hallpikes test (venstre). D-J: Partikel-repositionsmanøvre (Epleys manøvre ved venstresidig posterior buegangscanalolithiasis). Der benyttes her Bartels brille, som optimerer visualiseringen af vestibulær nystagmus, men brillen indvirker ikke på effekten af manøvren. A: Patienten sidder oprejst med hovedet horisontalt roteret 45° til det afficerede øre. B-C: Patienten væltes hurtigt bagover og bringes til hovedhængende, liggende stilling med 30° ekstension i nakken. Undersøger ses efter torsionel/vertikal nystagmus (vist ved de buede pile) og spørger til subjektiv vertigo. Patienten bliver liggende i 1-2 minutter. D-G: Patientens hoved roteres 90° mod det ikkeafficerede øre, og følgende roteres kroppen og hovedet yderligere ca. 90°, således at patienten kommer til at ligge på den ene side med ansigtet nedad. Denne rotation tager 10-20 sekunder og patienten ligger som vist på G i 1-2 minutter. Det er vigtigt ikke at flektere for meget i nakken under rotationen da det kan give cupulolithiasis-lignende symptomer og manglende effekt af manøvren [26]. Torsionel nystagmus mod det afficerede øre (øverste øre) under rotation af krop (E-G) indikerer effektiv terapi. H-J: Patienten hjælpes tilbage til siddende stilling og sidder i position J i ca. et minut. På A, C, F, G, I og J vises venstre labryrints buegange og manøvre til mobilisering af otolit i posteriore buegang. Labryrinten ses bagfra.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

mus ikke kan objektiviseres, hvis patienten før undersøgelse har undergået udtrættende diagnostiske eller terapeutiske manøvrer. I flere undersøgelser har man påvist, at patienter med subjektiv BPPV bør underkastes en repositionsmanøvre. I et enkelt arbejde påvistes der således en helbredelse af subjektiv BPPV på 86% [28].

Posterior buegangscanalolithiasis

p-SCC-canalolithiasis er den hyppigste form for BPPV og udgør ca. 90% af samtlige varianter, hvorfor den kaldes typisk BPPV [29]. Tidligere er de enkelte delelementer af BPPV nævnt (1-6), som de ses, når patienten underkastes Dix-Hallpike's test (**Figur 1**). Man ser en torsionel nystagmus (rotation af øjet omkring en anterior-posterior akse), der slår geotrop (nedad mod jorden) med en vertikal opadslående komponent, når det syge indre øre vender nedad, hvilket er patognomonisk for p-SCC canalolithiasis [1]. Den torsionelle komponent af nystagmus ses bedst og forstærkes ved blik ipsilateralt. Den vertikale komponent observeres bedst ved kontralateral blikretning [27].

Horisontal buegangscanalolithiasis og cupulolithiasis

Horisontal buegangscanalolithiasis og cupulolithiasis er de hyppigste atypiske BPPV-varianter og andrager 3-9% af til-

fældene [29]. I sideleje og efter få sekunders latens ses ved h-SCC-canalolithiasis en geotrop horisontal nystagmus under samtidigt svær vertigo [17]. Hvis patienten vender sig til modsat side ses samme nystagmus, som også slår mod jorden (**Figur 2**). Ved h-SCC-canalolithiasis er svimmelhed og nystagmus mest udtalt, når det ramte øre vender nedad.

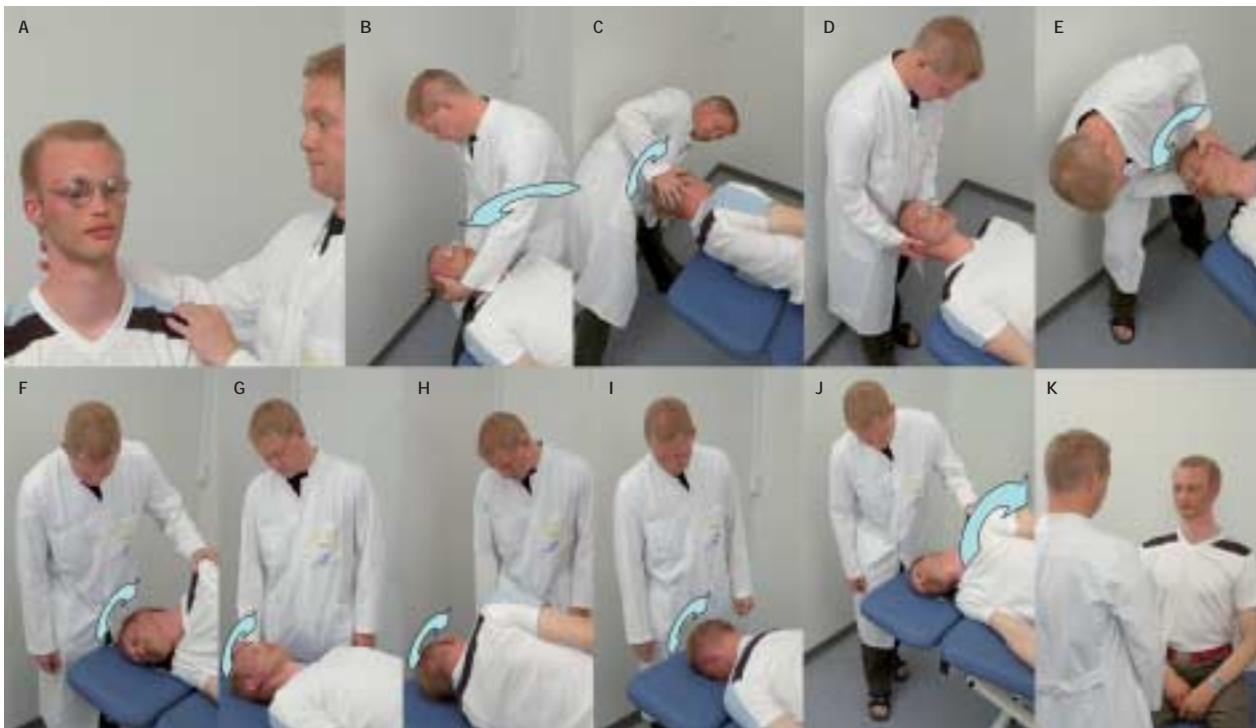
Ved h-SCC-cupulolithiasis er den observerede nystagmus apogeotrop (slår mod loftet), horisontal og uden latenstid. Svimmelheden begynder ved hoveddrejning og varer mere end 30 sekunder. Her vil vertigo og nystagmus være mest udtalt, når patienten vender det afficerede øre opad [18].

Anterior buegangs-canalolithiasis

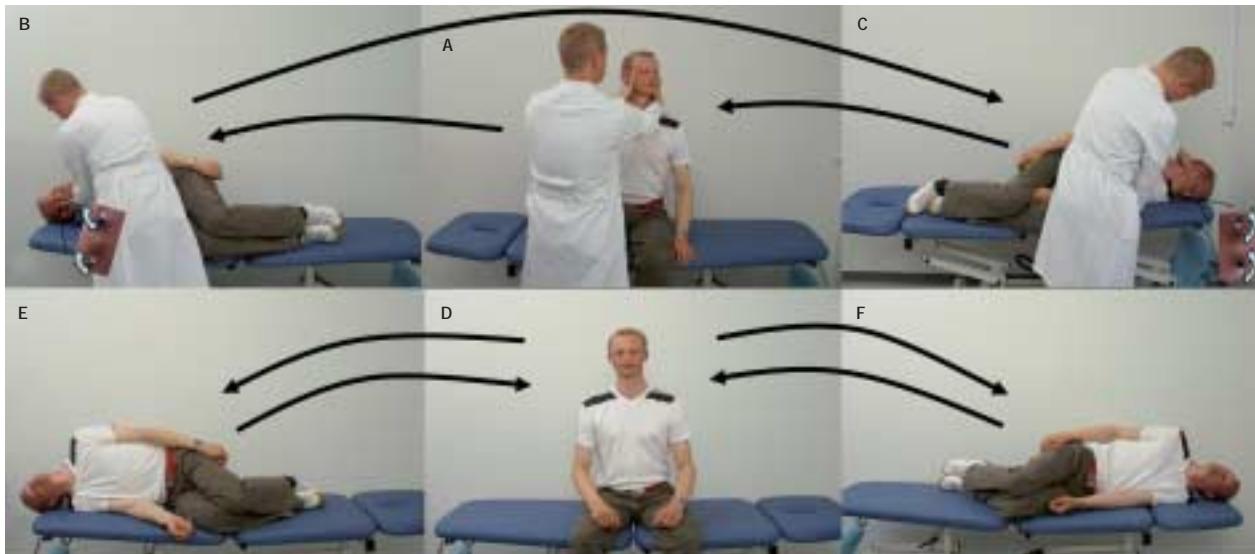
a-SCC-affektion er sjælden og andrager kun ca. 2% [29]. Ved Dix-Hallpike's test ser man en torsionel, geotrop nystagmus med en vertikal nedadslående komponent [18].

Behandling**Otolitreponeringsmanøvrer**

Otolitreponeringsmanøvrer er førstevalg i behandlingen af BPPV, og formålet er at mobilisere otolitterne tilbage til utriculus, hvor de ikke udløser symptomer. Man planlægger den rette reponeringsmanøvre efter identificering af den afficerede buegang, som skitseret ovenfor. Ved typisk BPPV er pa-



Figur 2. A-E: Lateral buegangstest (med brug af Bartels brille). F-K: 360° rotationsmanøvre til behandling af løse otolitter i horisontale buegang på højre side. A-B: Patienten sidder på sengen og lægges ned på ryggen. C-E: Man flekter patienten 30° i nakken, hvorefter hoved og krop hurtigt roteres 90° lateralt i 30 sekunder, først til den ene side og så til modsatte side under samtidig observation for nystagmus. F: Patienten ligger med den symptomatiske side nedad i ca. to minutter og under 30° fleksion i nakken, således at mandiblen næsten rammer brystet. Denne fleksion holdes i position F-G for at opnå en rotation perpendikular til den horisontale buegang. G: Patientens hoved roteres 90° med uret, således at patienten ligger på ryggen. Stillingen holdes i to minutter. H: Patienten roteres 90° og ligger med den symptomatiske side opad. Stillingen holdes i to minutter. I: 90° rotation endnu en gang, således at patienten ligger på maven. J: Patienten roteres yderligere 90° og har symptomatiske side nedad i et halvt minut. K: Patienten bringes til siddende stilling med 30° fleksion i nakken i 2-3 minutter.



Figur 3. A-C: Semonts libererende manøvre (højre). E-F: Brandt & Daroffs øvelse. A: Patienten sidder på siden af sengen. Hovedet drejes 45° i horizontalplanet mod det ikkeafficerede øre (venstre). B: Patienten lægges lateralt mod det højre, afficerede øre med ca. 105° lateral rotation. Der ses torsionel nystagmus slående mod nederste, afficerede øre. C: Patienten lateralroteres herefter hurtigt 195° til den modsatte side, med ansigtet ned mod sengen. Man ser ingen torsionel nystagmus mod det afficerede øre, som nu vender opad, hvilket indikerer, at debris i buegangen bevæges ind mod utriculus. Patienten ligger i denne stilling i ca. to minutter. Patienten bringes herefter langsomt til siddende stilling, hvor man ser sparsom torsionel nystagmus mod det afficerede højre øre. D-E: Patienten sidder på siden af sengen og lægger sig ned på siden med blikket rettet opad. Patienten kan forestille sig at holde øjenkontakt med en person der står to meter foran lejet, og at øjenkontakten oprettholdes under hele øvelsen. Man ligger i position E i ca. et halvt minut, eller indtil svimmelheden er væk. Derefter kommer man tilbage til position D, hvor man igen stopper et halvt minut. F: Man lægger sig til modsatte side og følger samme rutine som ved D-E. Man laver fem repetitioner af hele denne øvelser fire gange dagligt i 14 dage.

tienten lindret eller fri for symptomer efter manøvren. Patienten underkastes efterfølgende Dix-Hallpike's test som kontrol, hvilket forfatterne benytter som en guldstandard for succesfuld BPPV-behandling.

Posterior buegangscanalolithiasis

Epleys manøvre, som også kaldes *canalith repositioning procedure*, udføres af mange behandlere som det første ved typisk BPPV. Manøvren foreskriver, at patienten er sederet, og at der påføres mekanisk vibration (i form af en påsat vibrator) ved processus mastoideus [6]. Mange benytter dog en modificeret Epleys manøvre, en såkaldt *particle repositioning manœuvre* (Figur 1), der ikke inkluderer sedering og mastoid vibration [30], idet man i randomiserede undersøgelser ikke har kunnet vise hverken kort- eller langsigtet større effekt ved adjungeret vibration [31, 32]. Derfor omtales modificeret Epleys manøvre oftest bare som Epleys manøvre.

En anden behandlingsmodalitet er Semonts *liberatory manoeuvre* (Figur 3). Denne er baseret på cupulolithiasis-teorien, og dens formål er at frigøre otolitter, der er adhærente til cupula. Manøvren har en responsrate på 84% og 93% efter henholdsvis første og anden behandling [33].

Manøvrerne har få kontraindikationer og er i praksis uden komplikationer [19]. Man skal dog udvise forsigtighed ved patienter med nakke- og rygproblemer.

Horizontal buegangscanalolithiasis og cupulolithiasis

Det skal her anføres, at p-SCC-canalolithiasis kan overgå i en

af de to atypiske BPPV-former i forbindelse med en repositionsmanøvre, idet løse otolitter under deres mobilisering i buegangene finder vej til andre dele af det vestibulære system [17]. Hos nogle patienter opstår atypisk BPPV dog uden forudgående affektion af den posteriore buegang.

Til behandling af h-SCC-canalolithiasis og cupulolithiasis anbefaler Tirelli et al en 360° rotationsmanøvre, hvor behandleren ryster patientens hoved med hænderne for hver 90° interval. 85% af patienterne har h-SCC-canalolithiasis og 10% har h-SCC-cupulolithiasis. Tirellis manøvre medfører symptomfrihed efter en behandling i henholdsvis 82% og 70% af tilfældene [34]. Figur 2 illustrerer en 360° rotationsmanøvre.

Ved cupulolithiasis kan patienten alternativt underkastes en *head-shake*-manøvre, hvorunder behandleren ryster patientens hoved i planet for h-SCC i 30 sekunder med en frekvens på ca. 2 Hz. Sigtet med behandlingen er at gøre de adhærente otolitter frie, hvorfedt nystagmus ændrer sig til geotropisk horizontal ved lateral buegangstest (Figur 2). Herefter underkastes patienten en 360° rotation, som ved h-SCC-canalolithiasis.

Anterior buegangscanalolithiasis

Behandling er her internationalt omdiskuteret, og mange benytter omvendt Epleys manøvre, hvilket vil sige, at en patient, der er ramt af a-SCC-canalolithiasis højresidigt, skal gennemgå en modificeret Epleys manøvre fra venstre til højre, svarende til position D-J i Figur 1. I et studie fra Korea behandles 30 patienter med en modificeret omvendt Epleys

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

manøvre. Patienterne gennemgik position D og E i Figur 1 (ved behandling af venstresidig a-SCC-canalolithiasis) med en succesrate på 97% ved første behandling [35].

Postural restriktion efter repositionsmanøvre

Epley anbefaler sine patienter oprejst stilling i 48 timer efter repositionsmanøvre [6]. Nuti *et al* har påvist, at der ikke er indikation for bevægelsesrestriktion efter Semonts manøvre, idet der på kort sigt ikke er flere recidiver, når restriktion undlades [36]. Mange behandlerne anbefaler dog patienten at sove med 45° eleveret hovedgærde to døgn efter repositionsmanøvren og at undgå at sove på den syge side i en uge. Det er forfatternes holdning, at man skal anbefale posturale restriktioner efter Epleys manøvre, indtil der foreligger randomiserede undersøgelser, der kan modbevise deres berettigelse.

Prognose efter repositionsmanøvrer

I et prospektivt studie er der fundet 15% med recidiv pr. år, hvilket vil sige, at ca. 50% af patienterne oplever recidiv i løbet af en periode på tre år ved behandling med Epleys manøvre [37].

Antal manøvrer pr. konsultation

Der er international uenighed om, hvor mange repositionsmanøvrer der skal udføres pr. konsultation. Uenigheden kan groft kategoriseres i to hovedtendenser. Mange underkaster patienten en manøvre pr. konsultation, og andre lader patienten gennemgå gentagne manøvrer pr. konsultation, indtil patienten hverken har objektiv nystagmus eller væsentlig vertigo. Den negative Dix-Hallpikes test, som ses efter gentagne repositionsmanøvrer, kan ikke entydigt tillægges succesfuld otolitreposition, idet et udtrættet vestibulærrespons er karakteristisk ved gentagne, vertigoudløsende stillingsændringer [1]. Ved systematisk litteraturlægning er der ikke fundet forskel på kort- eller langsigtet effekt af de to behandlingsregimener, hvorfor forfatterne reserverer gentagne manøvrer til patienter, der ikke har opnået sekundær ipsidirektionel nystagmus i position E-G (Figur 1).

Brandt-Daroffs hjemmeøvelser

Denne øvelse (Figur 3) kan patienten udføre egenhændigt, hvis der ikke er effekt af Semonts og Epleys manøvrer, eller hvis patienten rammes af fornyede symptomer kort tid efter effektiv behandling. Effekten er dog tvivlsom, idet man i et nyligt publiceret arbejde har påvist, at hjemmeøvelser ikke ændrer på tiden til eventuel recidiv af BPPV, endlige nedslætter anfaldfrekvensen [38].

Kirurgi

BPPV er benign, og kirurgi er forbeholdt de patienter, der invalideres af i øvrigt intrakraniel eller kronisk recidiverende BPPV. Dette er sjældent, og inden eventuel kirurgisk intervention skal tumor i fossa posterior udelukkes ved CT/MR-

skanning. Den klassiske operative behandling er okklusion af p-SCC, hvilket er effektivt.

Diskussion

Med udgangspunkt i tre randomiserede, blinde undersøgelser er der foretaget et Cochrane-review af modificeret Epleys manøvre. Dette viser klar effekt af Epleys manøvre sammenlignet med ingen behandling. Odds-ratio er 4,22 (95% konfidensinterval (KI): 1,96-9,08) for symptomlindring og 5,12 (95% KI: 2,30-11,39) for konvertering af Dix-Hallpikes test fra positiv til negativ efter Epleys manøvre. Det er således rimeligt at konkludere, at repositionsmanøvrer er effektive på kort sigt, idet den langsigtede effekt dog stadig er ukendt, da længste opfølgningstid er en måned [16]. Med udgangspunkt i Cochrane-reviewet kan det konstateres, at risikoen for recidiv af typisk BPPV uden Epleys manøvre er 67% på kort sigt, mens 31% recidiverer efter en *particle repositioning manoeuvre*, hvilket er statistisk signifikant. Den relative risiko for svimmelhed nedsættes med 53%, og den absolute risikoreduktion er 36% ved en enkelt Epleys manøvre. *Number needed to treat* er tre, dvs. at tre patienter skal underkastes Epleys manøvre for at opnå et favorabelt udfald.

Det er vigtigt at holde sig for øje, at en stor del af patienterne opnår en spontan bedring uden behandling. I de inkluderede studier [16] har 27-38% af kontrolpatienterne således en negativ Dix-Hallpikes test efter 2-4 uger. Der er derfor behov for interventionsstudier med længere opfølgningstid. I et enkelt studie, om end dette ikke er adækvat blindet, har man ikke kunnet vise forskel på behandlede og kontrolpersoner efter 3-6 måneders opfølgning. I et andet studie påviste man, at patienter, der ikke underkastes nogen form for behandling, spontant bliver asymptotiske efter gennemsnitligt 39 dage ved p-SCC-canalolithiasis og 16 dage ved h-SCC-canalolithiasis.

I et randomiseret studie, hvori man sammenligner effekten af Epleys og Semonts manøvrer, blev der ikke fundet væsentlig forskel ved p-SCC-canalolithiasis [5]. Overvægtige og ældre patienter er svære at underkaste de hurtige mobiliseringer ved Semonts manøvre, hvorfor disse med fordel kan underkastes Epleys manøvre.

Korrespondance: Søren Hansen, Jens Otto Krags Gade 11, 6., lejl. 1, DK-2300 København S. E-mail: chsh@cph-metronet.dk

Antaget: 23. oktober 2006

Interessekonflikter: Ingen angivet

Taksigelser: Forfatterne takker Kristian Anthonsen for hans medvirken i billedserien. Desuden takkes Niels Iversen for kyndig fotografering.

Artiklen bygger på en større litteraturlægning. En fuldstændig litteraturliste kan fås ved henvendelse til forfatterne.

Litteratur

1. Dix R, Hallpike CS. The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. Ann Otol Rhinol Laryngol 1952;61:987-1016.
2. Kentala E, Pyykko I. Vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. Acta Otolaryngol Suppl 2000;543:20-2.

3. Kroenke K, Mangelsdorff AD. Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy, and outcome. *Am J Med* 1989;86:262-6.
4. Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL et al. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:630-4.
5. Coppo GF, Singarelli S, Fracchia P. Benign paroxysmal positional vertigo: follow-up of 165 cases treated by Semont's liberating maneuver. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1996;16:508-12.
6. Steddin S, Brandt T. Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel. *Nervenarzt* 1994;65:505-10.
7. Cohen HS, Jerabek J. Efficacy of treatments for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999;109:584-90.
8. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
9. Steenerson RL, Cronin GW, Marbach PM. Effectiveness of treatment techniques in 923 cases of benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 2005;115:226-31.
10. Mizukoshi K, Watanabe Y, Shojaku H et al. Epidemiological studies on benign paroxysmal positional vertigo in Japan. *Acta Otolaryngol Suppl* 1988;447:67-72.
11. Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN et al. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1991;66:596-601.
12. Baloh RW, Honrubia V, Jacobsen K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987;37:371-8.
13. Katsarkas A, Kirkham TH. Paroxysmal positional vertigo – a study of 255 cases. *J Otolaryngol* 1978;7:320-30.
14. Katsarkas A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic. *Acta Otolaryngol* 1999;119:745-9.
15. Karlberg M, Hall K, Quickert N et al. What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo? *Acta Otolaryngol* 2000;120:380-5.
16. Lindeman HH. Studies on the morphology of the sensory regions of the vestibular apparatus. *Adv Embryol Cell Biol* 1969;42:1-113.
17. Gans RE. Overview of BPPV: pathophysiology and diagnosis. *Hearing Rev* 2000;8:38-43.
18. Hilton M, Pinder D. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD003162.
19. Fife TD. Recognition and management of horizontal canal benign positional vertigo. *Am J Otol* 1998;19:345-51.
20. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol* 1999;20:465-70.
21. Epley JM. Positional vertigo related to semicircular canalithiasis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:154-61.
22. Schuknecht HF. Positional vertigo: clinical and experimental observations. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1962;66:319-32.
23. House MG, Honrubia V. Theoretical models for the mechanisms of benign paroxysmal positional vertigo. *Audiol Neurotol* 2003;8:91-9.
24. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969;90:765-78.
25. Brandt T, Steddin S, Daroff RB. Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited. *Neurology* 1994;44:796-800.
26. Miller JM, Demer JL. Biomechanical analysis of strabismus. *Binocular Vis* 1992;45:341-54.
27. Büttner U, Helmchen CH, Brandt TH. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. *Acta Otolaryngol* 1999;119:1-5.
28. Jen JC, Yue Q, Karrim J et al. Spinocerebellar ataxia type 6 with positional vertigo and acetazolamide responsive episodic ataxia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:565-8.
29. Honrubia V, House M. Mechanism of posterior semicircular canal stimulation in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol* 2001;121:234-40.
30. Haynes DS, Resser JR, Labadie RF et al. Treatment of benign positional vertigo using the semont maneuver: efficacy in patients presenting without nystagmus. *Laryngoscope* 2002;112:796-801.
31. Körres S, Dimitrios GB, Antonis K et al. Occurrence of semicircular canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2002;23:926-32.
32. Parnes LS, Price-Jones RG. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102:325-33.
33. Hain TC, Helminski JO, Reis IL et al. Vibration does not improve results of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:617-22.
34. Motamed M, Osinubi O, Cook JA. Effect of mastoid oscillation on the outcome of the canalith repositioning procedure. *Laryngoscope* 2004;114:1296-8.
35. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988;42:290-3.
36. Tirelli G, Russolo M. 360-degree canalith repositioning procedure for the horizontal canal. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:740-6.
37. Kim YK, Shin JE, Chung JW. The effect of canalith repositioning for anterior semicircular canal canalithiasis. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2005;67:56-60.
38. Nuti D, Nati C, Passali D. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo: no need for postmaneuver restrictions. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:440-4.
39. Nunez RA, Cass Sp, Furman JH. Short- and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:647-52.
40. Helminski JO, Janssen I, Kotaspouikis D et al. Strategies to prevent recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131:344-8.

Personlighedsforstyrrelser

Forskningslektor Erik Simonsen,
speciallæge i psykiatri Ulrik Helt Haahr,
specialeansvarlig overlæge Morten Kjølby &
afdelingslæge Per Sørensen

Roskilde Amtssygehus Fjorden,
Institut for Personlighedsteori og
Psykopatologi (IPTP) og Psykiatrisk Forskningsenhed

Personlighedsforstyrrelser er i International Classification of Diseases (ICD)-10 defineret som »vedvarende mønstre for adfærd og oplevelsesmåde, der afviger fra det i kultursam-

menhængen forventede og accepterede inden for mindst to af følgende områder: 1) kognition, 2) følelsesliv, 3) impulskontrol og behovstilfredsstillelse og 4) interpersonelle forhold«. I Danmark har vi tidligere anvendt en række forskellige betegnelser for disse forstyrrelser som for eksempel karakterafvigelser, karakterneuroser, psykopatier, personlighedsafvigelser og grænsepsykoser. I ICD-10 anvender man betegnelsen »ændringer af personlighedsstruktur«, i daglig tale personlighedsforstyrrelser (**Tabel 1**).

Tidligere spillede psykoanalysen en dominerende rolle teoretisk og behandlingsmæssigt, men den er nu afløst af en bredere tilgang omfattende biologiske, kognitive og psykodynamiske modeller. Den amerikanske psykiaterorganisation