ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ

ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный
Специалист Департамента
здравоохранения
города Москвы
по оториноларингологии,
д.м.н., профессор

_____ Крюков А.И.

«20» июля 2020 г.

РЕКОМЕНДОВАНО

Экспертным советом по науке
Департамента здравоохранения
города Москвы № 11

«24» июля 2020 г.

ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ И ЦЕНТРАЛЬНОЕ ПОЗИЦИОННОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Методические рекомендации № 100

Москва – 2020

Учреждение-разработчик:

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы.

Составители:

Член-корр. РАН, Заслуженный деятель науки РФ, д.м.н., проф. А.И. Крюков, д.м.н., проф. Н.Л. Кунельская, к.м.н. П.А. Сударев, к.м.н. Е.В. Байбакова, д.м.н. М.В.Тардов, к.м.н. М.А. Чугунова, к.м.н. З.О. Заоева, к.м.н. Е.А. Манаенкова, к.м.н. Е.С. Янюшкина, к.м.н. Я.Ю. Никиткина, к.м.н. А.В. Клясов, В.И. Шурпо.

Рецензенты:

Профессор кафедры неврологии
с курсом рефлексологии и мануальной терапии
ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ
доктор медицинских наук **Замерград М.В.**

Доцент кафедры оториноларингологии
им. академика Б.С. Преображенского лечебного факультета
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова МЗ РФ
кандидат медицинских наук **Гусева А.Л.**

В данных методических рекомендациях в конспективной форме представлена информация о позиционном головокружении, принципах дифференциальной диагностики периферического и центрального позиционного головокружения. Методические рекомендации рассчитаны на оториноларингологов, сурдологов, неврологов, терапевтов.

Периферическое и центральное позиционное головокружение: дифференциальный диагноз/ Методические рекомендации – под редакцией А.И.Крюкова. – Москва. – 2020. – 18 с.

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию без соответствующего разрешения.

СОДЕРЖАНИЕ

1.	Определения	4
2.	Введение	5
3.	Варианты позиционного головокружения	6
4.	Клиническая картина	8
5.	Диагностика	9
6.	Дифференциальная диагностика	11
7.	Заключение	14
8.	Список литературы	16

Список сокращений

ПГ – позиционное головокружение
ДППГ – доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение
ЦПГ – центральное позиционное головокружение
ЦПС – центральный позиционный синдром
СГ – системное головокружение
НГ – несистемное головокружение
ВМ – вестибулярная мигрень
ЗПК – задний полукружный канал
ППК – передний полукружный канал
ГПК – горизонтальный полукружный канал
ОГ – ортостатическая гипотензия
БМ – болезнь Меньера
ВП – вестибулярная пароксизмия
ВШ – вестибулярная шваннома

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Позиционное головокружение (ПГ) **–** головокружение, провоцируемое определенными положениями головы.

Нистагм – ритмические, колебательные движения глазных яблок.

Позиционный нистагм – нистагм, возникающий при изменении положения головы относительно вектора гравитации.

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) **–** короткие приступы вращательного головокружения, являющиеся следствием отолитаза полукружных каналов лабиринта, которые возникают при изменении положения головы относительно вектора гравитации.

Центральное позиционное головокружение/синдром (ЦПГ/ЦПС) – это один из вариантов позиционного синдрома, возникающий в результате инфратенториального поражения, включающего структуры ствола и каудальные отделы мозжечка или вестибуло-мозжечковые и вестибуло-глазодвигательные связи.

ВВЕДЕНИЕ

Головокружение – одна из самых частых жалоб среди пациентов любого возраста. Согласно опросу, проведенному среди более чем, 30 000 человек, распространенность головокружения в среднем составляет около 17% и возрастает до 39% у лиц старше 80 лет (Davis and Moorjani, 2003).

Головокружение – это иллюзорное ощущение вращения предметов в той или иной плоскости и/или тела в пространстве. Оно может быть системным (вращательным)/истинным, связанным с поражением периферического (полукружные каналы лабиринта и вестибулярный нерв), и/или центральных (ствол мозга, мозжечок) структур вестибулярного анализатора и несистемным («псевдоголовокружение»). СГ обычно сопровождается нарушением равновесия, неустойчивостью при ходьбе, тошнотой и рвотой, при физикальном осмотре можно выявить нистагм. НГ может возникать при предобморочных состояниях, нарушениях походки и равновесия при различных неврологических заболеваниях, психических расстройствах. Ввиду сложности описания характера НГ от пациентов часто можно услышать о невозможности сконцентрироваться, ощущении ходьбы «будто по палубе корабля» или по мягкой поверхности, «пелены или тумана перед глазами».

Важными критериями для дифференциальной диагностики различных типов головокружения, лежащими в основе клинической классификации, являются следующие:

- *тип головокружения:* 1. единичный остро возникший приступ СГ; 2. рецидивирующие приступы СГ; 3. хроническое НГ или стойкое ощущение неустойчивости при ходьбе.
- *продолжительность головокружения*: приступы головокружения, длящиеся от нескольких секунд до нескольких минут (например, вестибулярная пароксизмия), в течение нескольких часов (например, болезнь Меньера, вестибулярная мигрень), в течение нескольких дней (например, вестибулярный нейронит).
- *провоцирующие факторы:* из всех возможных провоцирующих факторов наибольшее практическое значение имеет положение головы.

В связи с этим следует выделить особую форму головокружения – позиционное головокружение (ПГ), возникающее исключительно или преимущественно в определенных положениях головы. Распознать его можно уже на этапе сбора анамнеза: пациент будет жаловаться на ощущение головокружения, возникающее при определенных положениях головы, например, при переходе из вертикального положения в горизонтальное или, наоборот, при поворотах с боку на бок, лежа в постели, при запрокидывании или наклоне головы.

ВАРИАНТЫ ПОЗИЦИОННОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) - самый частый вид ПГ, на долю которого приходится до 90% всех обращений с жалобами на ПГ. Доброкачественный характер головокружения обусловлен возможностью спонтанной регрессии симптомов, которая наблюдается у 30-50% пациентов в сроки до 1 месяца. Однако у части пациентов происходит персистенция отолитиаза, т.е. ДППГ приобретает непрерывно рецидивирующее течение, в этом случае головокружение может сохраняться на протяжении многих лет. ДППГ может появиться в любом промежутке жизненного цикла, однако идиопатическая форма является болезнью преклонного возраста, достигая пика встречаемости в шестом-седьмом десятилетиях. Более 90% всех случаев классифицируются как дегенеративные или идиопатические (женщины:мужчины = 2:1), тогда как симптоматические случаи (женщины:мужчины = 1:1) чаще всего вызваны травмой головы (17%) или вестибулярным нейронитом (15%). ДППГ характерно для многих пациентов, соблюдающих по каким-то причинам длительный постельный режим.

Развитие отолитиаза связывают с деструкцией отолитовой мембраны, однако причины этого процесса в 85% остаются неизвестными, а заболевания расценивают, как идиопатическое.

Патогенетическим механизмом возникновения ДППГ является «выход» кристаллов карбоната кальция (отолитов) из отолитовой мембраны мешочка или маточки, а далее – они могут или свободно находиться в просвете полукружного канала (каналолитиаз), или фиксироваться на купуле (купулолитиаз). Существующие на сегодняшний день теории купулолитиаза и кананлолитиаза взаимодополняют друг друга, объясняя различные варианты позиционного нистагма, наблюдаемые у пациентов с ДППГ.

Теория каналолитиаза, поддерживаемая Парнесом, Макклюром (1991) и Эпли (1992), впоследствии нашла свое подтверждение в работах Брандта и Стеддин (1993). Согласно этой теории, частицы отолитов формируют конгломерат, который при достижении критической массы создает гидродинамический эффект. В этом случае движение конгломерата вызывает ампулофугальный или ампулопетальный ток эндолимфы в зависимости от направления седиментации. Поскольку аналогичные изменения в противоположном лабиринте не происходят, нарушается симметричность поступления импульсов от вестибулярных рецепторов в вышележащие отделы вестибулярного анализатора, что вызывает появление головокружения и нистагма. Концепция каналолитиаза объясняет все клинические особенности нистагма при ДППГ заднегол полукружного канала (ЗПК). Наличие латентного периода отражает

перемещение частиц в пределах ампулы (до вхождения в узкий проток), которые оказывают минимальное гидродинамическое воздействие. Продолжительность нистагма отражает время прохождения частиц по протоку до достижения ими его нижней части. Реверсия направления нистагма после перехода в положение сидя объясняется перемещением частиц в противоположную сторону, приводящим к отклонению купулы в противоположном направлении. Получены гистологические и интраоперационные подтверждения концепции каналолитиаза. Однако наиболее убедительным доказательством этой теории следует считать эффективность позиционных маневров, направленных на элиминацию частиц из пораженного канала.

Менее распространенной является теория купулолитиаза, предложенная Schuknecht, согласно которой происходит адгезия отолитов к купуле ПК, в результате чего она становится чувствительной к гравитации. Эта гипотеза наиболее точно объясняет особенности нистагма и определяет тактику вестибулярной реабилитации у пациентов с агеотропным ДППГ горизонтального полукружного канала (ГПК).

Центральное позиционное головокружение (ЦПГ) или центральный позиционный синдром (ЦПС) наблюдается редко, не более чем у 5% пациентов с ПГ. ЦПГ имеет некоторые схожие симптомы с ДППГ, однако его появление не связано со смещением отоконий в просвете полукружных каналов, а возникает в результате нарушенной «центральной вестибулярной обработки сигнала» при поражении структур, расположенных вокруг IV желудочка: вестибулярных ядер, узелка мозжечка, вестибуломозжечковых проводящих путей. Точный механизм возникновения ЦПГ до настоящего времени не ясен, однако на основании серии наблюдений Choi J.Y. и соавт. предложили механизм апогеотропного типа центрального позиционного нистагма, основанный на локализации поражения и модели, использующей «механизм накопления скорости». Известно, что и при наклоне туловища, и при перемещении человека в пространстве отолитовые рецепторы будут передавать в вышележащие структуры одинаковый гравитационно-инерционный сигнал ускорения. Эта неоднозначность получаемой информации, по предположению исследователей, может быть разрешена с помощью «схемы оценки наклона», в которой информация из полукружных каналов о вращении головы объединяется с отолитовой информацией о линейном ускорении с помощью использования «механизма накопления скорости». За реализацию «механизма накопления или хранения скорости» (velocity storage) отвечает нейральный интегратор, в функции которого входит неподвижное удержание взора в эксцентрическом положении. Он включает в себя структуры ствола: предлежащее подъязычное ядро (prepositus hypoglossi), отвечающее за удержание взора в горизонтальной плоскости; ядро Кахаля, отвечающее за эксцентричное удержание взора в

вертикальной плоскости; медиальное вестибулярное ядро, а также - структуры мозжечка (вестибулоцеребеллум – флоккуло-нодулярная зона). Примером того, как этот механизм работает в норме, является стойкий горизонтальный нистагм, возникающий при вращении здорового человека с постоянной скоростью вокруг оси, которая отклонена от истинной вертикали (вращение вне вертикальной оси). Авторы предполагают, что когда «схема оценки наклона» работает некорректно, например, при повреждении вестибулоцеребеллума, направление гравитации уже в фоне ошибочно отклонено от истинной вертикали. Поэтому из-за неправильного сигнала обратной связи, указывающего, что голова вращается, когда вращения нет, в горизонтальном положении с головой, повернутой в сторону, возникает стойкий патологический горизонтальный позиционный нистагм (апогеотропный тип центрального позиционного нистагма).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение. Характеризуется развивающимся при перемене положения головы и/или тела приступами системного (вращательного) головокружения, продолжительность которых в типичных случаях не превышает 1 минуты. Может сопровождаться вегетативными реакциями в виде тошноты и рвоты. ДППГ сопровождается позиционным нистагмом (вертикально-ротаторным или горизонтальным), направление которого зависит от пораженного полукружного канала. При ДППГ нет нарушения слуха, шума в ушах и очаговой неврологической симптоматики. Характер течения заболевания может быть различным: спонтанная ремиссия возникает у 30-50% пациентов в сроки от 14 до 28 дней, у оставшихся пациентов наблюдается непрерывное или рецидивирующее течение.

Центральное позиционное головокружение или центральный позиционный синдром. К заболеваниям ЦНС, которые могут сопровождаться ПГ относятся инсульт, объемные образования задней черепной ямки, рассеянный склероз, аномалии кранио-вертебральной области, поэтому всем пациентам при подозрении на ЦПГ обязательно проведение МРТ головного мозга.

У пациентов с ЦПГ при отсутствии изменений на МРТ следует подумать о мигрень-ассоциированном головокружении или вестибулярной мигрени (ВМ). Заболевание протекает в виде приступов вестибулярного головокружения умеренной или высокой интенсивности длительностью от нескольких минут до нескольких часов и даже дней, которые могут сопровождаться рвотой, спонтанным нистагмом, фото- и фонофобией. Кратность возникновения приступов различна: от нескольких раз в день до одного раза в несколько лет. Следует обратить внимание, что от 40 до 70%

пациентов с ВМ испытывают позиционное головокружение. Оно не обязательно сопровождает каждый приступ, но при наличии может сохраняться в течение нескольких часов и даже суток после окончания эпизода ВМ. Тошнота и ощущение дисбаланса являются частыми, но неспецифическими сопутствующими симптомами ВМ.

ДИАГНОСТИКА

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение. Диагностика ДППГ осуществляется на основании данных клинического обследования. Диагноз подтверждается провокацией головокружения и фиксацией типичного нистагма с помощью позиционных тестов, которые желательно проводить под контролем видеонистагмографии (VNG) или очков Френзеля. При оценке нистагма учитываются: характер, направление, амплитуда колебаний глазных яблок, латентный период, продолжительность, истощаемость, ответ на репозиционные маневры.

Для выявления самого частого варианта ДППГ, вызванного патологией ЗПК, а также более редкого варианта ДППГ переднего полукружного канала (ППК) используется тест глубокого запрокидывания головы, для определения ДППГ ГПК – проба МакКлюра-Пагнини.

Таблица 1. **Дифференциальная диагностика позиционного нистагма при разной локализации отолитиаза**

Локализация отолитиаза	*Латентный период*	*Продолжительность*	*Направление*
ДППГ ЗПК	+	5-30с	Вертикальный вверх и ротаторный к нижележащему уху; реверсивный нистагм после возвращения пациента в исходное положение
ДППГ ГПК, каналолитиаз	-	10-60с	Горизонтальный к нижележащему уху в обоих боковых положениях головы
ДППГ ГПК, купулолитиаз	-	<3 мин	Горизонтальный к вышележащему уху в обоих боковых положениях головы
ДППГ ППК	+/-	<2 мин	Вертикальный вниз и ротаторный; быстрая фаза ротаторного нистагма указывает на пораженную сторону

Центральное позиционное головокружение или центральный позиционный синдром. Диагностика ЦПГ является сложной задачей. В настоящее время она основана на выявлении несоответствий ДППГ, в остальном справедливо утверждать, что этому клиническому феномену уделяется незаслуженно мало внимания. При подозрении на ЦПГ помимо пробы Дикса-Холпайка следует выяснить, возникает ли нистагм у больного в положении лежа на спине с прямо расположенной головой, поворотах головы направо-налево, при запрокидывании головы на 30^0**.** Характеристики центрального нистагма: латентный период составляет 0-5с, продолжительность – более 60с, скорость медленной фазы нистагма >5°/С, направление может быть любым, главное отличие от ДППГ – нистагм не совпадает с плоскостью предполагаемого пораженного канала. Чистый ротаторный нистагм следует считать признаком центрального поражения. Нистагм при ЦПС не истощается во времени и сохраняется при повторных позиционных маневрах. Следует обращать особое внимание на сопутствующие неврологические нарушения, особенно затрагивающие стволовые структуры и мозжечок. При подозрении на ЦПГ обязательным условием является проведение МРТ головного мозга, отсутствие изменений на которой в сочетании с соответствующей клинической картиной могут свидетельствовать в пользу ВМ. Нистагм при ВМ вертикальный, горизонтальный или ротаторный, не имеет латентного периода и характеризуется низкой скоростью (2-7°/с). Направление нистагма не всегда соответствует плоскости одного канала. Горизонтальный геотропный позиционный нистагм при ВМ отличается от ДППГ ГПК низкой скоростью, постоянством и симметричным характером. Горизонтальный апогеотропный нистагм при ВМ может имитировать купулолитиаз ГПК. Отличием ВМ являются: головная боль, светобоязнь, фонофобия или зрительная аура во время эпизодов головокружения

Таблица 2. **Критерии диагностики ВМ согласно МКГБ-3, бета-версия**

Достоверная ВМ	*Вероятная ВМ*
1. Не менее 5 эпизодов вестибулярного головокружения умеренной или высокой интенсивности, длительностью от 5 минут до 72 часов. 2. Наличие мигрени с аурой или без нее (в том числе в анамнезе), удовлетворяющей критериям Международной классификации головной боли 3 пересмотра (МКГБ-3). 3. По крайней мере 50%	1. Наличие в анамнезе эпизодов вестибулярного головокружения, по меньшей мере умеренной выраженности. 2. Один из следующих признаков: а) наличие мигрени, удовлетворяющей критериям МКГБ-3, в т.ч. и в анамнезе; б) симптомы мигрени отмечались более чем при двух приступах головокружения; в) приступы системного

вестибулярных эпизодов сопровождается как минимум одним из следующих симптомов: • Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик: A. односторонняя локализация B. пульсирующий характер; C. интенсивность боли от умеренной до высокой; D. ухудшение при рутинной физической нагрузке. • Фото- и фонофобия. • Зрительная аура. 4. Отсутствие других заболеваний, объясняющих головокружение.	головокружения провоцируются мигренозными триггерами (пищевые триггеры, нарушения режима сна, гормональные изменения) более чем в половине случаев; г) приступы головокружения купируются противомигренозными средствами более чем в половине случаев. 3. Отсутствие других заболеваний, объясняющих головокружение.

Специфической патологии при ВМ не обнаруживается ни в остром, ни в межприступном периоде, однако следует учитывать, что в межприступном периоде возможно выявление незначительных признаков периферической и центральной вестибулярной дисфункции при сочетании ВМ с болезнью Меньера. Наиболее часто при ВМ обнаруживается преходящее одностороннее снижение калорического ответа, которое обычно слабо выражено. Следует отметить, что у пациентов с ВМ в 4 раза чаще отмечается рвота при проведении калорического теста по сравнению с пациентами, имеющими другой профиль вестибулярных нарушений.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Помимо оценки клинической картины при ПГ в зависимости от показаний применяются различные аппаратные методики:

- комплекс вестибулометрических тестов, в т.ч.позиционные;
- тональная пороговая аудиометрия;
- МРТ головного мозга с контрастированием и прицельным выведением мосто-мозжечкового угла;
- МР-ангиография;
- КТ височных костей;
- ультразвуковое ангиосканирование артерий головы и шеи.

Таблица 3. **Расстройства помимо ДППГ и ВМ, при которых может встречаться позиционный синдром.**

Клинический синдром	*Особенности диф.диагностики*
Болезнь Меньера	Приступы системного головокружением длительностью до нескольких часов. Горизонтальный нистагм может самопроизвольно изменить направление во время приступа, но обычно это происходит независимо от положения тела. Однако в некоторых работах встречается описание как геотропного, так и апогеотропного горизонтального позиционного нистагма при БМ. От ДППГ в таком случае БМ отличает флюктуация слуха, снижение слуха в диапазоне средних и низких частот (в начальных стадиях) и колебание частоты и интенсивности шума в ушах перед приступом.
Вестибулярная пароксизмия	Повторяющиеся кратковременные приступы головокружения длительностью от нескольких секунд до нескольких минут. Хотя эти приступы и могут быть вызваны изменением положения головы, чаще они спонтанны. Позиционные триггеры обычно отличаются от ДППГ. В отличие от ДППГ в результате каналолитиаза, в рисунке нистагма при ВП нет «крещендо-декрещендо». ВП хорошо поддается коррекции противосудорожными препаратами, такими как карбамазепин.
Вестибулярная шваннома	При ВШ (интраканальной) также описан позиционный горизонтальный апогеотропный нистагм. У пациента с атипичным позиционным нистагмом и односторонний дефицитом по аудиологическим и вестибулярным тестам следует помнить о необходимости онкологического поиска. Зоной интереса выступает мосто-мозжечковый угол.
Поражения ствола мозга и мозжечка (червя, верхней мозжечковой ножки), продолговатого мозга и четвертого желудочка	Позиционный нистагм, не подчиняющийся законам Эвальда, в сочетании с очаговой неврологической симптоматикой.

Таблица 4. **Дифференциальная диагностика центрального и периферического позиционного нистагма**.

Признаки	ДППГ	Центральный ПН
Латентный период при выполнении позиционных тестов	1-30с (1-5с при отолитиазе горизонтального полукружного канала, 30с при отолитиазе заднего полукружного канала)	0-5с
Продолжительность нистагма	5-60 (дольше при купулолитиазе)	от 5 до > 60с
Направление нистагма	В плоскости исследуемого канала: горизонтальный, меняющий свое направление для горизонтального полукружного канала, вертикальный вверх с ротаторным компонентом для заднего полукружного канала, вертикальный вниз с ротаторным компонентом для верхнего полукружного канала	Вертикальный; ротаторный, не совпадающий с плоскостью пораженного канала
Истощаемость	Истощающийся	Не истощающийся
Головокружение	Типично	Возможно, но не обязательно
Тошнота, рвота	Нередко, часто коррелирует с интенсивностью нистагма	Возможны, с интенсивностью нистагма не коррелирует
Течение заболевания	Спонтанное выздоровление в течение 2-3 недель у 70-80%	Спонтанное выздоровление редко (возможно при вестибулярной мигрени)
Сочетание с дополнительными неврологическими	Нет	Часто выявляются мозжечковые и глазодвигательные

знаками		нарушения
Результаты магнитно-резонансной томографии	Норма	Различные поражения мозжечка, ствола
Позиционное лечение	Позиционный нистагм регрессирует	Не эффективно

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резюмируя признаки периферического и центрального ПГ можно сделать следующие выводы:

1. Необходим тщательный сбор анамнеза заболевания с прицельным выяснением информации о черепно-мозговых травмах, онкологических заболеваниях, истории репозиционного лечения, если оно имело место.
2. По возможности позиционные тесты должны проводиться под контролем видеонистагмографии\скопии или очков Френзеля для определения всех компонентов нистагменной реакции.
3. Позиционный нистагм при ДППГ, в отличие от ЦПГ, всегда подчиняется законам Эвальда.
4. Нистагм при ДППГ подавляется (ослабевает) фиксацией взора.
5. При подозрении на ДППГ стоит быть очень внимательными к анамнестическим данным пациента: может иметь место предыстория ДППГ, возраст старше 50 лет (чаще), отсутствие центральных знаков.
6. Высокая эффективность вестибулярной реабилитации или самостоятельное купирование симптомов в течение 14-28 дней свидетельствует в пользу ДППГ.
7. Наличие центральных знаков (центральные глазодвигательные

нарушения и атаксия), а также отсутствие совпадения направления нистагма с плоскостью предполагаемого вовлеченного полукружного канала свидетельствует о центральном характере поражения.

8. При ЦПГ обязательным условием является проведение МРТ головного мозга.
9. При ЦПГ и отсутствии изменений на МРТ головного мозга (в т.ч. с контрастированием), следует помнить о ВМ, как возможной причине позиционного нистагма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Головокружение/Адольфо Бронштейн, Томас Лемперт; пер.с англ.Е.В.Гузь; под ред.В.А.Парфенова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 216с.
2. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки: Учебное пособие. – 2-е изд. – М.: ООО Издательство «Медицинское информационное агенство», 2011. – 192с.
3. Иванова Т.А., Гусева А.Л., Филатова Е.Г. Головокружение при мигрени // РМЖНеврология. – 2017 –№ 9, с. 602-6076.
4. Филатова Е.Г., Иванова Т.А. Диагностика и принципы терапии головокружения у пациентов с мигренью. РМЖ. 2018;4(II):55-59.
5. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo and dizziness—common complaints. 2. London: Springer; 2013.
6. Kim, J.S., Zee, D.S., 2014. Clinical practice. Benign paroxysmal positional vertigo. N. Engl. J. Med. 370, 1138–1147.
7. Choi, J.Y., Glasauer, S., Kim, J.H., Zee, D.S., Kim, J.S., 2018. Characteristics and mechanism of apogeotropic central positional nystagmus. Brain 141, 762–775.
8. Von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, et al. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. Brain 2005;128:365–74.
9. Neugebauer H, Adrion C, Glaser M, et al. Long-term changes of central ocular motor signs in patients with vestibular migraine. Eur Neurol 2013;69:102–7.
10. Kang WS, Lee SH, Yang CJ, et al. Vestibular function tests for vestibular migraine: clinical implication of video head impulse and caloric tests. Front Neurol 2016; 7:166.
11. Vitkovic J, Paine M, Rance G. Neuro-otological findings in patients with migraineand nonmigraine-related dizziness. Audiol Neurootol 2008;13:113–22.
12. Buttner U, Helmchen C, Brandt T. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. Acta Otolaryngol (1999) 119:1–5. doi:10.1080/00016489950181855
13. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnostic criteria. J Vestib Res (2015) 25:105–17. doi:10.3233/VES-150553
14. Choi JY, Kim JH, Kim HJ, Glasauer S, Kim JS. Central paroxysmal positional nystagmus: characteristics and possible mechanisms. Neurology (2015) 84:2238–46. doi:10.1212/WNL.0000000000001640
15. Macdonald NK, Kaski D, Saman Y, Al-Shaikh Sulaiman A, Anwer A, Bamiou DE. Central Positional Nystagmus: A Systematic Literature Review. Front Neurol. 2017 Apr 20;8:141. doi: 0.3389/fneur.2017.00141. eCollection 2017.

16. Shi T, Yu L, Yang Y, Wang Y, Shao Y, Wang M, Geng Y, Shi Z, Yin X. The effective clinical outcomes of the Gufoni maneuver used to treat 91 vertigo patients with apogeotropic direction-changing positional nystagmus (apo-DCPN). Medicine (Baltimore). 2018 Sep;97(39):e12363. doi: 10.1097/MD.0000000000012363.
17. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo and dizziness—common complaints. 2. London: Springer; 2013.
18. Drachman DA, Diamond ER, Hart CW. Posturally-evoked vomiting; association with posterior fossa lesions. Ann Otol Rhinol Laryngol (1977) 86:97–101. doi:10.1177/000348947708600117
19. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. J Neurol Sci (2004) 221:3. doi:10.1016/j.jns.2004.03.021
20. Choi JY, Glasauer S, Kim JH, Zee DS, Kim JS. Characteristics and mechanism of apogeotropic central positional nystagmus. Brain. 2018 Mar 1;141(3):762-775. doi: 10.1093/brain/awx381.
21. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. J Vestib Res. 2009;19(1-2):1-13. doi: 10.3233/VES-2009-0343.
22. Dobie RA, Snyder JM, Donaldson JA. Electronystagmographic and audiologic findings in patients with Meniere's disease. Acta Otolaryngol. 1982 Jul-Aug;94(1-2):19-27.
23. Lechner C, Taylor RL, Todd C, Macdougall H, Yavor R, Halmagyi GM, Welgampola MS. Causes and characteristics of horizontal positional nystagmus. J Neurol. 2014 May;261(5):1009-17. doi: 10.1007/s00415-013-7223-5. Epub 2014 Mar 28.
24. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, Newman-Toker DE, Strupp M, Suzuki M, Trabalzini F, Bisdorff A. [Diagnostic criteria for Menière's disease. Consensus document of the Bárány Society, the Japan Society for Equilibrium Research, the European Academy of Otology and Neurotology (EAONO), the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) and the Korean Balance Society]. Acta Otorrinolaringol Esp. 2016 Jan-Feb;67(1):1-7. doi: 10.1016/j.otorri.2015.05.005. Epub 2015 Aug 12.
25. Strupp M, Dieterich M, Brandt T, Feil K. Therapy of Vestibular Paroxysmia, Superior Oblique Myokymia, and Ocular Neuromyotonia. Curr Treat Options Neurol. 2016 Jul;18(7):34. doi: 10.1007/s11940-016-0417-2.
26. Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. J Neurol. 2016 Apr;263 Suppl 1:S90-6. doi: 10.1007/s00415-015-7973-3. Epub 2016 Apr 15. Review.

27. Taylor RL, Chen L, Lechner C, Aw ST, Welgampola MS (2013) Vestibular Schwannoma mimicking horizontal cupulolithiasis. J Clin Neurosci 20(8):1170–1173.
28. Polensek SH, Tusa RJ. Nystagmus during attacks of vestibular migraine: an aid in diagnosis. Audiol Neurootol. 2010;15(4):241-6. doi: 10.1159/000255440. Epub 2009 Nov 5.
29. Lechner C, Taylor RL, Todd C, Macdougall H, Yavor R, Halmagyi G, W elgampola MS J Neurol 2014 May;261(5):1009-17.
30. Tinsley A, Rothrock JF. What Are We Missing in the Diagnostic Criteria for Migraine? Curr Pain Headache Rep. 2018 Oct 5;22(12):84. doi: 10.1007/s11916-018-0733-1.