

Этиология, патофизиология и дифференциальная диагностика доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения

Н.А. КУНЕЛЬСКАЯ¹, О.А. МЕЛЬНИКОВ², А.А. ГУСЕВА^{1*}, Е.В. БАЙБАКОВА³

¹ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова», Москва; ²АНО «Гута-клиник», Москва; ³ГБУЗ «Московский научно-практический центр оториноларингологии им. Л.И. Свержевского», Москва

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение — самое распространенное заболевание периферического отдела вестибулярного анализатора. Его особенностью является простота диагностики при помощи позиционных провокационных тестов. В статье представлены данные об этиологии, патогенезе и наиболее эффективных диагностических тестах при поражении заднего, горизонтального и переднего полукружных каналов. Приводятся также особенности дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, сопровождающимися позиционным головокружением.

Ключевые слова: доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, каналолитиаз, купулолитиаз, провокационный тест.

The etiology, pathophysiology and differential diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo

N.L. KUNELSKAYA, O.A. MELNIKOV, A.L. GUSEVA, E.V. BAYBAKOVA

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow; GUTA CLINIC, Moscow; Sverzhevskiy Research and Clinical Otorhinolaryngology Institute, Moscow

Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) is the most common peripheral vestibular disorder. The confirmation of BPPV is easy and based on a set of positioning tests. The authors present the recent data concerning the etiology, pathophysiology and the most effective positioning tests for the posterior, horizontal and anterior semicircular canals. The differential diagnosis of BPPV from other diseases, manifesting with positional vertigo, is discussed as well.

Keywords: benign paroxysmal positional vertigo, canalithiasis, cupulolithiasis, positioning test, positioning maneuver.

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) — наиболее распространенное заболевание периферического отдела вестибулярного анализатора. Его основным симптомом является внезапный приступ системного головокружения, вызванный изменением положения головы. Тяжесть заболевания может сильно варьировать и зависит как от распространенности и локализации патологии, так и индивидуальной выраженности вегетативных проявлений, обуславливающих переносимость головокружения [1].

Эпидемиология. Частота встречаемости ДППГ варьирует от 11 до 64 случаев на 100 000 населения, а 2,4% всех людей хотя бы раз в жизни испытывали его приступ; женщины болеют в 2 раза чаще [2—4]. ДППГ лидирует среди причин головокружения у пожилых [5]. При комплексном обследовании пациентов ЛОР-клиники с жалобами на головокружение ДППГ выявляется в 20% случаев [6].

Патофизиология. Периферический отдел вестибулярного анализатора, расположенный в лабиринте височной кости, состоит из трех полукружных каналов (ПК) — переднего (ППК), заднего (ЗПК) и латерального, а также

эллиптического и сферического мешочков, находящихся в преддверии лабиринта. ПК находятся в трех взаимоперпендикулярных плоскостях: латеральный располагается под углом 30° к горизонтальной плоскости, а передний и задний — 45° к сагитальной. Каждый из каналов имеет расширение в виде ампулы, где расположен ампулярный рецептор, чувствительный к угловым ускорениям. В сферическом и эллиптическом мешочках имеются отолитовые рецепторы, расположенные в области пятен. Волоски чувствительных клеток отолитового рецептора образуют сеть, которая погружена в желеобразную массу, содержащую отолиты — кристаллы фосфата и карбоната кальция, имеющие форму параллелепипедов, — что в совокупности образует отолитовую мембрану. Раздражение рецепторов происходит под давлением или смещением отолитовой мембраны при прямолинейных ускорениях и воздействии силы тяжести.

ДППГ возникает, когда изначально входящие в состав отолитовой мембраны пятна эллиптического мешочка отолиты отделяются и попадают в просвет одного или нескольких ПК. Во время смещения фрагментов отолитов

в просвете ПК под действием силы тяжести при поворотах головы возникает движение эндолимфы. Оно стимулирует ампулярный рецептор пораженного канала, вызывая возбуждение нервных окончаний, приступ головокружения и появление нистагма. Направление нистагма определяется возбуждением или угнетением ампулярного рецептора ПК и его связями с глазодвигательными мышцами. Соответственно перемещение отолитов в каждом конкретном канале вызывает специфический по направлению только для этого рецептора нистагм.

В зависимости от того, какой ПК поражен, нистагм имеет следующие особенности. При поражении ЗПК — вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом в сторону нижележащего (пораженного) уха; горизонтального ПК (ГПК) — геотропный, т.е. направленный к поверхности земли (правосторонний — при повороте головы вправо, левосторонний — при повороте головы влево), или апогеотропный, т.е. противоположно направленный (левосторонний — при повороте головы вправо, правосторонний — при повороте головы влево) горизонтальный нистагм, изменяющий направление; ППК — вертикальный нистагм вниз, иногда со слабым ротаторным компонентом.

Каналолитиаз предполагает наличие свободно перемещающихся отолитов в просвете канала. Если же происходит их прикрепление к купуле (встречается значительно реже), речь идет о купулолитиазе. Иногда в литературе встречается понятие «закупорка канала» (*англ.* canal jam). Считается, что отолиты свободно перемещаются в канале, но не могут его покинуть в результате блока канала при их смещении из более широкой части канала в узкую. Например, при миграции отолитов из ампулы в гладкое колено или заднего или переднего ПК в их общую ножку [7].

Причины повреждения отолитовой мембраны до сих пор уточняются. В ряде случаев ДППГ предшествует травма головы [8]. Провоцирующим фактором также может быть перенесенный вестибулярный нейронит или длительный постельный режим [9, 10]. Не исключено, что особую роль играет возрастная дегенерация белкового и гелеобразного матрикса отолитовой мембраны. Было показано [11], что у пациентов с рецидивирующим ДППГ более выражены остеопения и остеопороз. Можно предположить, что спонтанное отсоединение отолитов от мембраны при ДППГ является локальным проявлением нарушения обмена кальция в организме. Это подтверждают последние исследования [12], демонстрирующие связь недостаточности витамина D с развитием и частым рецидивированием ДППГ.

Типы. При ДППГ могут поражаться ЗПК, ГПК и ППК, а в ряде случаев наблюдается их сочетанное поражение. Из-за анатомического расположения относительно действия силы тяжести чаще всего поражается ЗПК, на долю которого приходится в среднем 85–90% всех случаев ДППГ. ГПК становится причиной ДППГ в 5–10% случаев, ППК и сочетанные поражения — менее чем в 5% случаев [13, 14].

Диагностика. Диагноз ДППГ устанавливается на основании данных анамнеза, жалоб пациента и результатов обследования. Как правило, больные жалуются на возникновение приступа системного головокружения после определенных движений головой. Чаще всего приступ провоцируют повороты с бока на бок, вставание с постели или укладывание в нее, запрокидывание головы при

взгляде вверх, наклоны туловища вперед, а также любые другие резкие повороты головы. Приступ головокружения длится около 1 мин и обычно не сопровождается другими симптомами. Иногда пациенты испытывают тошноту, реже — рвоту. Между приступами самочувствие хорошее, только у склонных к укачиванию могут наблюдаться подташнивание и недомогание.

Основные характеристики приступа ДППГ: 1) приступ вестибулярного головокружения с ощущением вращения предметов перед глазами или их переворачиванием всегда провоцируется изменением положения головы. Провоцирующий головокружение поворот головы совершается в плоскости канала, содержащего мигрировавшие отолиты; 2) приступ головокружения всегда сопровождается появлением специфического по направлению нистагма. Перемещение отолитов в просвете канала вызывает раздражение или угнетение ампулярного рецептора; 3) имеется латентный период между совершенным поворотом головы и возникновением головокружения и нистагма — от 1–3 с, реже длительнее, но не более 30 с (время, необходимое для начала смещения отолитов в просвете канала под действием силы тяжести); 4) кратковременность приступа — длительность от десятков секунд до нескольких минут. Приступ заканчивается, когда отолиты прекращают движение в канале и останавливаются, достигнув самой низкорасположенной точки. При этом исчезают вызванные перемещением отолитов нистагм и вестибулярное головокружение; 5) повторяемость — приступ головокружения и нистагма вызывается при каждом повторном провоцирующем изменении положения головы (наклон головы в плоскости пораженного канала); 6) истощаемость — интенсивность головокружения и нистагма уменьшается при повторном провоцирующем изменении положения головы (наклон в плоскости пораженного канала).

Решающее значение в постановке диагноза ДППГ имеет проведение позиционных провоцирующих тестов. Их суть заключается в последовательном наклоне головы, предварительно позиционированной в плоскости одного из полукружных каналов. При этом происходит смещение свободных отолитов под действием силы тяжести в просвете ПК, что и вызывает появление нистагма и приступ позиционного вестибулярного головокружения. Однако врачу недостаточно только спровоцировать приступ, необходимо также внимательно оценить вызываемый во время теста нистагм и по его характеристикам определить, какой именно ПК поражен. Тесты можно проводить, оценивая вызванный позиционный нистагм визуально, используя очки Френцеля или видеонистагмографию с одновременной регистрацией результатов проводимого теста и движений глаз пациента. Имеются единичные публикации о возможности визуализации отолитов при магнитно-резонансной томографии в виде дефектов наполнения в ПК [15, 16].

В настоящее время для изучения патофизиологии ДППГ оцениваются возможности регистрации цервикальных и окулярных вызванных вестибулярных миогенных потенциалов (сVEMP и oVEMP) [17]. Особенно перспективно применение oVEMP, отражающих функцию эллиптического мешочка. Амплитуды oVEMP и сVEMP с пораженной стороны могут быть как снижены (вероятно, отражает снижение функционального состояния нейро-сенсорного эпителия отолитовой мембраны), так и повы-

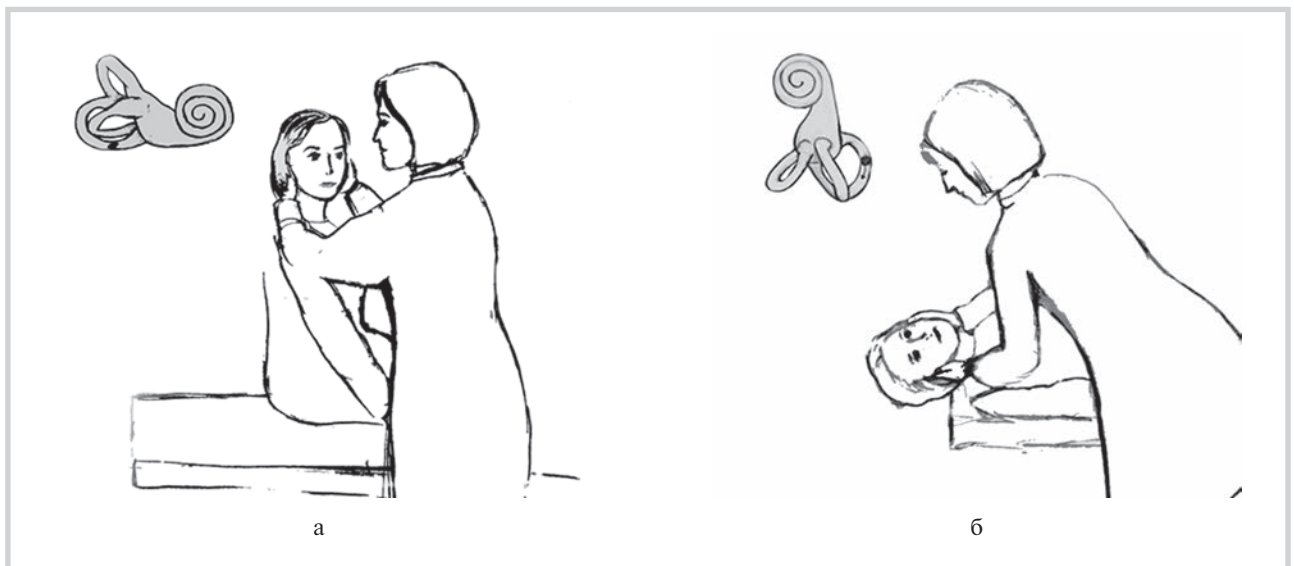
шены (может являться результатом гиперподвижности стереоцилий нейроэпителия из-за отсутствия их контакта с отолитами, отколовшимися от отолитовой мембраны) [18]. После удачного проведения репозиционного маневра отмечается повышение амплитуды оVEMP со стороны поражения, что связано с возвращением свободно перемещающихся отолитов в отолитовый рецептор и функциональной стабилизацией рецептора в целом [19].

ДППГ при поражении ЗПК. Золотым стандартом его диагностики является позиционный тест Dix—Hallpike [20]. Перед проведением необходимо объяснить пациенту, что в процессе теста он будет уложен на спину, что может спровоцировать приступ головокружения, который скоро пройдет. Не рекомендуется прием пищи непосредственно перед проведением позиционных тестов. Перед процедурой следует измерить артериальное давление. Тест проводится следующим образом: пациент сидит на кушетке, голова повернута в исследуемую сторону на 45° (см. рисунок). Поддерживая голову пациента, врач укладывает его на спину, при этом пациент запрокидывает голову назад на 30° ниже горизонтального уровня, сохраняя ее первоначальный поворот на 45°. Врач должен в течение всего маневра хорошо видеть глаза пациента. Тест считается положительным, если в положении лежа после небольшого латентного периода 1—5 с (максимум 30 с) возникают головокружение и позиционный нистагм, чаще всего направленный вертикально вверх, с ротаторным компонентом, бьющим вниз, направленным в сторону нижележащего уха. После затухания нистагма и головокружения пациента усаживают в исходное положение, не меняя положения головы. При этом в большинстве случаев спустя 1—3 с снова возникают головокружение и нистагм, который полностью меняет направление. Для завершения позиционного теста необходимо повторить укладывание пациента с поворотом головы в противоположную сторону.

В случае, если пациенту противопоказано переразгибание в шейном отделе позвоночника, можно воспользо-

ваться упражнением Брандта—Дароффа (*англ. side-lying maneuver*), которое выполняется не самостоятельно, а с фиксацией головы пациента врачом [21]. Техника маневра следующая: пациент сидит на кушетке лицом к врачу и поворачивает голову на 45° в сторону, противоположную исследуемому уху. Удерживая такое положение головы, врач быстро укладывает пациента на бок в сторону исследуемого уха, не переразгибая голову в шейном отделе. Наблюдение за нистагмом продолжается около 30 с, после чего следует возвращение в исходную позицию. Проведенные исследования не выявили достоверной разницы в диагностической ценности этого теста по сравнению с классическим позиционным тестом Dix—Hallpike.

ДППГ при поражении ГПК. Иногда этот тип ДППГ может провоцироваться позиционными тестами для ЗПК, но более надежным подтверждением является проба Pagnini—McClure, часто называемая roll-тестом, заключающаяся в поворотах головы вправо и влево в положении лежа [22, 23]. Последовательность действий следующая: пациент укладывается на спину. Далее врач поворачивает голову в одну из сторон на 75—90° и ожидает в течение не менее 30 с появления нистагма, отмечает его длительность и направление. Затем голова возвращается в исходное положение и удерживается в нем до угасания нистагма. Процедура повторяется аналогично в противоположную сторону. Усилить эффект от маневра возможно, совершая повороты головы в стороны, если предварительно голову приподнять на 30° (как при проведении калорической пробы). Результатом этого теста является возникновение горизонтального нистагма, меняющего направление при повороте головы. Латентный период при этом, как правило, короткий — 1—2 с, а продолжительность нистагма может составлять от 10 до 60 с. При повторных маневрах выраженность нистагма уменьшается слабо, т.е. он истощается не так быстро, как при ДППГ вследствие поражения ЗПК. Характеристики нистагма имеют два существенных аспекта для определения дальнейшей тактики лечения. Во-первых, проба позволяет определить пораженную сто-



Проба Dix—Hallpike.

а — исходное положение: пациент сидит на кушетке, голова повернута в исследуемую сторону на 45°; б — пациента резко укладывают на спину, запрокидывая голову назад так, чтобы она немного свешивалась с края кушетки, сохраняя ее первоначальный поворот на 45° в исследуемую сторону.

Дифференциально-диагностические критерии позиционного головокружения центрального и периферического генеза

Симптом	ДППГ	Позиционное головокружение центрального генеза
Тошнота	+	+++
Усиление при любых изменениях положения головы	++	+
Кратковременный приступ вертикального нистагма, направленного вверх, с ротаторным компонентом в пробе Dix—Hallpike	+++	—
Кратковременный приступ горизонтального нистагма (геотропный или апогеотропный), меняющего направление, в пробе Pagnini—McClure	++	+
Постоянный вертикальный нистагм, направленный вниз в любом положении головы	—	+++
Истощение нистагма при повторных лечебных маневрах	+++	—
Исчезновение головокружения и нистагма после лечебных репозиционных маневров	+++	—

рону путем сравнения интенсивности нистагма при повороте головы вправо и влево. Нистагм будет сильнее и длительнее на той стороне, где смещение отолитов создаст ампулопетальный ток эндолимфы, что объясняется вторым законом Эвальда: возбуждение (ампулопетальный ток эндолимфы) в ГПК вызывает более выраженный ответ в виде нистагма, чем угнетение (ампулофугальный ток). У некоторых пациентов определить пораженную сторону в этом тесте очень сложно, так как при проведении позиционных тестов выявляется симметричный нистагм при поворотах головы вправо и влево. Возможными причинами этого, во-первых, может быть разный угол поворота головы или же расположение отолитовых частиц в разных частях канала перед проведением поворота, что соответственно вызывает разный ответ на возбуждение или угнетение ампулярного рецептора канала. В таких случаях используются дополнительные приемы для определения пораженного канала (например, тест наклона и запрокидывания головы), которые будут рассмотрены ниже. Во-вторых, направление нистагма (геотропный или апогеотропный) при повороте головы указывает либо на канал-, либо на купулолитиаз [24]. При повороте головы вправо геотропный нистагм будет направлен вправо, а апогеотропный — влево.

Когда выраженность нистагма при поворотах в стороны примерно одинакова и нельзя с уверенностью определить пораженную сторону, рекомендуется использовать тест наклона и запрокидывания головы (*англ.* «bow and lean» test). Отметим, что он проводится только после теста Pagnini—McClure и определения направления и особенностей (геотропный или апогеотропный) нистагма. Пациент садится на кушетку лицом к врачу и наклоняет голову вперед на 90°, затем запрокидывает назад на 45°. Во всех положениях врач наблюдает за появлением или изменением вызванного позиционного нистагма [25]. При геотропном нистагме пораженной является сторона, в которую возникает нистагм при наклоне головы вперед, при апогеотропном — противоположная.

ДППГ при поражении ППК. Этот тип встречается реже всего, что объясняется анатомическим пространственным расположением канала. ППК ориентирован в вертикальной плоскости, поэтому попавшие в него отолиты чаще либо сами выпадают обратно в преддверие лабиринта, приводя к самоизлечению, либо мигрируют в ЗПК [26]. Диагностика ДППГ ППК может быть проведена при помощи тестов Dix—Hallpike или укладывания на спину и

запрокидывания головы по средней линии. ППК расположен таким образом, что при повороте головы на 45° в противоположную пораженному уху сторону (как в пробе Dix—Hallpike) канал ориентируется в строго сагиттальной плоскости. При дальнейшем запрокидывании головы назад (сохраняя ее поворот вправо или влево на 45°) ампула канала оказывается выше его гладкого колена. Соответственно отолиты скользят вниз под силой тяжести, создавая ампулофугальный ток, вызывающий возбуждение ампулы ППК, что проявляется головокружением и вертикальным нистагмом, направленным вниз, со слабевыраженным ротаторным компонентом, направленным в сторону пораженного уха (апогеотропно). В некоторых случаях более информативным может быть использование теста укладывания на спину с запрокидыванием головы по средней линии [27]. Нужно добиться запрокидывания головы как минимум на 30° ниже горизонтальной плоскости, чтобы расположить ППК строго вертикально, чего практически невозможно достичь в тесте Dix—Hallpike. Именно благодаря такому сильному запрокидыванию часто удается добиться выраженного нистагма с пораженного ППК. При возвращении в исходное положение сидя пациент повторно испытывает головокружение, а направление вертикального нистагма меняется кверху.

Сочетанное поражение ПК. Отолитиаз одновременно нескольких ПК наблюдается крайне редко [28], чаще всего это сочетанное поражение ЗПК и ГПК. Нистагм в диагностических пробах при этом будет характерным для каждого из пораженных каналов, что потребует затем последовательного выполнения лечебных маневров для каждого из ПК в отдельности. В ряде случаев наблюдается поражение разных ПК в разных лабиринтах.

Заброс отолитов из канала в канал. Иногда при каналолитиазе частицы отолитовой мембраны в процессе лечебного маневра могут попасть не обратно в преддверие лабиринта, а в расположенный рядом другой ПК. При этом в процессе проведения маневра наблюдается изменение направления нистагма на специфичный для другого ПК. Чаще всего встречается перемещение отолитов из ЗПК в ГПК и в ППК [29].

Дифференциальная диагностика. В типичных случаях ДППГ не возникает диагностических сложностей, так как нистагм имеет строгую специфичность при проведении позиционных тестов, а заболевание — четкие диагностические признаки. Изменение любых специфичных для ДППГ параметров нистагма и головокружения или появ-

ление неврологической симптоматики может свидетельствовать о других причинах головокружения. По мнению ряда авторов [30–32], появление вертикального нистагма вниз при проведении позиционных проб может свидетельствовать о наличии центральных вестибулярных расстройств, затрагивающих мозжечок и ствол мозга. При этом вертикальный нистагм вниз, как правило, не имеет латентного периода и не истощается при повторных пробах. Особенности позиционного периферического и центрального головокружения приведены в **таблице**.

Дифференциальную диагностику ДППГ также следует проводить с мигренью ассоциированным головокружением (вестибулярная мигрень), которое усиливается или появляется при наклонах головы [33]. У этих пациентов при позиционных тестах может возникать ротаторный или горизонтальный нистагм, очень похожий на таковой

при ДППГ [33, 34]. При этом для мигрень ассоциированного головокружения только в ряде случаев характерна головная боль, головокружение при позиционных тестах будет значительно более длительным, чем у больных с ДППГ, и полное исчезновение нистагма возникнет только через несколько дней.

Общие рекомендации по дифференциальной диагностике ДППГ можно свести к следующему правилу: если позиционный нистагм и головокружение не укладываются в ожидаемые при выполнении позиционных тестов параметры и заболевание не поддается лечению при помощи позиционных лечебных маневров, следует заподозрить его центральный генез и назначить дополнительные методы обследования (магнитно-резонансную томографию головного мозга).

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Доброкачественное позиционное головокружение. *Клиническая геронтология*. 2008;8(14):3-8.
2. Mizukoshi K, Watanabe Y, Shojaku H, Okubo J, Watanabe I. Epidemiological studies on benign paroxysmal positional vertigo in Japan. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1988;447:67-72. doi: 10.3109/00016488809102859.
3. Froehling D, Silverstein M, Mohr D, Beatty C, Offord K, Ballard D. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc*. 1991;66(6):596-601. doi: 10.1016/s0025-6196(12)60518-7.
4. Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(7):710-714. doi: 10.1136/jnnp.2006.100420.
5. Oghalai J, Manolidis S, Barth J, Stewart M, Jenkins H. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122(5):630-634. doi: 10.10167/mhn.2000.105415.
6. Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л., Ротермель Е.В. Диагностика и лечение доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения. *Вестник оториноларингологии*. 2007;1:4-7.
7. Chang YS, Choi J, Chung WH. Persistent Direction-Fixed Nystagmus Following Canalith Repositioning Maneuver for Horizontal Canal BPPV: A Case of Canalith Jam. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2014;7(2):138-141. doi: 10.3342/ceo.2014.7.2.138.
8. Hornibrook J. Immediate onset of positional vertigo following head injury. *NZ Med J*. 1998;111(1073):349. doi: 10.1177/0194599812445005.
9. Mandala M, Santoro GP, Awrey J, Nuti D. Vestibular neuritis: recurrence and incidence of secondary benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2010;130(5):565-567. doi: 10.3109/00016480903311278.
10. Gyo K. Benign paroxysmal positional vertigo as a complication of postoperative bedrest. *Laryngoscope*. 1988;98(3):332-340. doi: 10.1288/00005537-198803000-00019.
11. Jeong SH, Choi SH, Kim JY, Koo JW, Kim HJ, Kim JS. Osteopenia and osteoporosis in idiopathic benign positional vertigo. *Neurology*. 2009;72(12):1069-1076. doi: 10.1212/01.wnl.0000345016.33983.e0.
12. Büki B, Ecker M, Jünger H, Lundberg YW. Vitamin D deficiency and benign paroxysmal positioning vertigo. *Med Hypotheses*. 2013;80(2):201-204. doi: 10.1016/j.mehy.2012.11.029.
13. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo. *СМАJ*. 2003; 169(7):681-693.
14. Cakir BO, Ercan I, Cakir ZA, Civelek S, Sayin I, Turgut S. What is the true incidence of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;134(3):451-454. doi: 10.1016/j.otohns.2005.07.045.
15. Манакова Я.Л., Дергилев А.П., Веретельников И.А. Магнитно-резонансная томография в диагностике доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения. *Бюллетень сибирской медицины*. 2012(11);1:73-74.
16. Horii A, Kitahara T, Osaki Y, Imai T, Fukuda K, Sakagami M, Inohara H. Intractable benign paroxysmal positioning vertigo: long-term follow-up and inner ear abnormality detected by three-dimensional magnetic resonance imaging. *Otol Neurotol*. 2010;31(2):250-255. doi: 10.1097/mao.0b013e3181cabd77.
17. Lee JD, Park MK, Lee BD, Lee TK, Sung KB, Park JY. Abnormality of cervical vestibular-evoked myogenic potentials and ocular vestibular-evoked myogenic potentials in patients with recurrent benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2013;133(2):150-153. doi: 10.3109/00016489.2012.723823.
18. Seo T, Saka N, Ohta S, Sakagami M. Detection of utricular dysfunction using ocular vestibular evoked myogenic potential in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Neurosci Lett*. 2013;550:12-16. doi: 10.1016/j.neulet.2013.06.041.
19. Bremova T, Bayer O, Agrawal Y, Kremmyda O, Brandt T, Teufel J, Strupp M. Ocular VEMPs indicate repositioning of otoconia to the utricle after successful liberatory maneuvers in benign paroxysmal positioning vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2013;133(12):1297-1303. doi: 10.3109/00016489.2013.829922.
20. Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1952;61(4):987-1016. doi: 10.1177/000348945206100403.
21. Cohen HS. Side-lying as an alternative to the Dix-Hallpike test of the posterior canal. *Otol Neurotol*. 2004;25(2):130-1134. doi: 10.1097/00129492-200403000-00008.
22. Pagnini P, Nuti D, Vannucchi P. Benign paroxysmal vertigo of the horizontal canal. *J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1989;51(3):161-170. doi: 10.1159/000276052.
23. McClure JA. Horizontal canal BPV. *J Otolaryngol*. 1985;14(1):30-35.
24. Baloh RW, Yue Q, Jacobson KM, Honrubia V. Persistent direction-changing positional nystagmus: another variant of benign positional nystagmus? *Neurology*. 1995;45(7):1297-1301. doi: 10.1212/wnl.45.7.1297.
25. Choung YH, Shin YR, Kahng H, Park K, Choi SJ. «Bow and lean test» to determine the affected ear of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*. 2006;116(10):1776-1781. doi: 10.1097/01.mlg.0000231291.44818.be.

26. Crevits L. Treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo by a prolonged forced position procedure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(5):779-781.
doi: 10.1136/jnnp.2003.025478.
27. Yacovino DA, Hain TC, Gualtieri F. New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2009;256(11):1851-1855.
doi: 10.1007/s00415-009-5208-1.
28. Lopez-Escamez JA, Molina MI, Gamiz M, Fernandez-Perez AJ, Gomez M, Palma MJ, Zapata C. Multiple positional nystagmus suggests multiple canal involvement in benign paroxysmal vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2005;125(9):954-961.
doi: 10.1080/00016480510040146.
29. White JA, Coale KD, Catalano PJ, Oas JG. Diagnosis and management of lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;133(2):278-284.
doi: 10.1016/j.otohns.2005.03.080.
30. Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo KV. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(3):366-372.
doi: 10.1136/jnnp.72.3.366.
31. Dunningway HM, Welling DB. Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;118(4):429-436.
doi: 10.1177/019459989811800401.
32. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б. *Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.
33. Chu CH, Liu CJ, Lin LY, Chen TJ, Wang SJ. Migraine is associated with an increased risk for benign paroxysmal positional vertigo: a nationwide population-based study. *J Headache Pain*. 2015;16:547-552.
doi: 10.1186/s10194-015-0547-z.
34. Cha YH, Baloh RW. Migraine associated vertigo. *J Clin Neurol*. 2007;3(3):121-126.
doi:10.3988/jcn.2007.3.3.121.