

## Вестибулярная мигрень в структуре головокружения: современные представления

А. Ф. Хирнеткина, К. В. Оверченко, О. В. Зайцева

Головокружение и головная боль — наиболее частые страдания, с которыми пациенты обращаются к врачу. Нарушения, сопровождаемые головокружением, разнообразны и включают поражение нервной системы и ЛОР-органов, психические расстройства, болезни сердечно-сосудистой системы, метаболические нарушения, токсические воздействия. В настоящее время описано более 200 типов головной боли [1], среди которых выделяют как первичные головные боли, являющиеся отдельным заболеванием, так и вторичные, служащие признаком ряда болезней или возникающие как побочный эффект при приеме медикаментов.

Взаимосвязь головной боли и головокружения отмечалась неврологами еще в XIX веке, однако подробное изучение сочетания данных симптомов началось лишь столетие спустя [2]. Исследователями отмечено, что среди пациентов, страдающих мигренью, частота головокружения выше, чем у пациентов с головной болью напряженного типа или у здоровых лиц [3]. Сочетание головокружения и мигренозной головной боли, по данным Neuhauser, встречается в 3,2% в общей популяции [29].

В патогенезе вестибулярной мигрени (ВМ) играет роль комплекс факторов, среди которых рассматривается, например, теория молекулярной каналопатии [5, 6]. Мутации в гене *CACNA1A*, кодирующем трансмембранный компонент нейронального кальциевого канала, могут спровоцировать семейную гемиплегическую мигрень или эпизодические приступы атаксии 2-го типа [5]; мутация в гене *KCNA1* является общим признаком семейной эпизодической атаксии, которая может проявляться повторяющимся головокружением с мигренью [7]. Превалируют спорадические формы ВМ, однако сообщается о случаях семейного возникновения с аутосомно-доминантным типом наследования. Bahmad и др. картировали первый локус для наследственной формы ВМ на хромосоме 5q35 в семье из 4 поколений. Напротив, более крупное исследование, проведенное Lee и соавт., показало, что ВМ генетически гетерогенна и связана с хромосомой 22q12 [8, 9, 10].

Одной из последних гипотез является активация специфических нейрональных структур. Так, при позитронно-эмиссионной томографии во время острого приступа мигрени обнаружена активация областей ствола мозга в проекции голубого пятна и дорсального ядра шва. Предполагается, что эти структуры вовлечены в индукцию приступов мигрени [11]. Вестибулярные ядра получают норадренергические проекции из голубого пятна и серотонинергический вход из дорсального ядра шва. Возможно, активация этих структур во время приступов мигрени также влияет на центральную вестибулярную обработку [7]. Предполагается, что распространяющаяся корковая депрессия, достигая соматосенсорной коры в области островка и височно-теменной области, вызывает ауру мигрени у пациентов с короткими атаками. Однако парез канала и сложный нистагм во время приступа не могут быть объяснены только корковой депрессией [10].

Наблюдение за движениями глаз во время и между приступами ВМ позволяет предположить в первую очередь существование центральных вестибулярных расстройств, но и возможность периферического вестибулярного нарушения полностью не исключается. Таким образом, вестибулярная мигрень — гетерогенное расстройство, в формировании которого задействован комплекс патофизиологических механизмов [7].

Точная диагностика ВМ осложняется схожестью и/или сочетанием симптомов. В приложении Международной классификации головной боли 3-го пересмотра (МКГБ-3, 2018) [12] опубликованы критерии вестибулярной мигрени (A1.6.6), разработанные совместно с Международным обществом по изучению головной боли и Обществом Барани.

### Вестибулярная мигрень (мигрень-ассоциированное головокружение, мигрень-ассоциированная вестибулопатия, мигренозное головокружение)

A. По крайней мере 5 приступов, соответствующих критериям C и D.

B. Приступы мигрени без ауры или мигрени с аурой в настоящее время или в анамнезе.

C. Вестибулярные симптомы средней или выраженной интенсивности длительностью от 5 минут до 72 часов.

D. По крайней мере 50% приступов сопровождаются хотя бы одним из 3 следующих мигренозных симптомов:

- 1) головная боль, имеющая хотя бы 2 из следующих характеристик: а) односторонняя локализация; б) пульсирующий характер; в) средняя или выраженная интенсивность; г) усиление при обычной физической нагрузке;
- 2) фото/фонофобия;
- 3) зрительная аура.

Е. Другие причины исключены.

Обществом Барани также предложены критерии вероятной вестибулярной мигрени [2].

### **Вероятная вестибулярная мигрень**

А. По крайней мере 5 эпизодов вестибулярных симптомов умеренной или выраженной интенсивности, длительностью от 5 минут до 72 часов.

В. Соответствие только одному из критериев В и D для вестибулярной мигрени (мигрень в анамнезе или мигренозные симптомы в момент приступа).

С. Другие причины исключены.

К вестибулярным симптомам, отвечающим критериям диагноза «вестибулярная мигрень», согласно классификации вестибулярных симптомов Общества Барани отнесены:

- спонтанное головокружение (внутреннее головокружение (ложное ощущение собственного движения) и внешнее головокружение (ложное ощущение вращения или смещения окружающего));
- позиционное головокружение (возникает после перемены положения головы);
- зрительно-индуцированное головокружение (вызванное одним большим или комплексом движущихся стимулов);
- головокружение, вызванное движением головы (возникает при движении головы);
- нарушение равновесия, неустойчивость (ощущение нарушения пространственной ориентации) с тошнотой, вызванные движением головы (другие формы неустойчивости не включены в классификацию вестибулярной мигрени).

Длительность эпизодов может значительно варьировать: от нескольких минут до нескольких дней. Также встречается секундное головокружение, повторяющееся во время движения головой, после изменения положения головы или зрительной стимуляции. У данной группы пациентов продолжительность эпизода определяется как общий период, в течение которого повторяются короткие атаки. Ряду пациентов может потребоваться 4 недели для полного восстановления после перенесенного эпизода. Однако основной эпизод редко превышает 72 часа [2].

Во время приступов, а также между ними могут наблюдаться клинические признаки центральной вестибулярной дисфункции: взор-индуцированный нистагм, саккады при плавном слежении (особенно вертикальные), центральный позиционный нистагм и мелкоамплитудный горизонтальный или вертикальный спонтанный нистагм. Однако следует также исключать другие центральные (неврологические) причины данных нарушений. В недавнем исследовании указывалось, что позиционный нистагм является наиболее частым симптомом в межприступном периоде вестибулярной мигрени с распространенностью 28% [13]. В промежутках между атаками пациенты также более подвержены укачиванию. Они сообщают о снижении толерантности к катанию на каруселях, передвижению на катерах и автомобилях или даже к просмотру 3D-фильмов [14].

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз должен включать другие вестибулярные расстройства, осложненные наложенными атаками мигрени. Временные слуховые симптомы, тошнота, рвота и склонность к укачиванию могут быть связаны с вестибулярной мигренью, но поскольку данные симптомы также возникают при других вестибулярных нарушениях, они не могут быть включены в диагностические критерии [2]. Анамнез и результаты осмотра пациента с ВМ не предполагают наличие других вестибулярных нарушений, либо их исключение при проведении соответствующих обследований, либо присутствие вестибулярного расстройства как сопутствующего (эпизоды иных вестибулярных нарушений могут быть четко дифференцированы).

Рецидивирующий характер головокружения при ВМ требует проводить дифференциальную диагностику прежде всего с болезнью Меньера, мигренью со стволовой аурой, доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, вестибулярной пароксизмией.

### **Болезнь Меньера**

При ВМ могут возникать флуктуирующая потеря слуха, шум и давление в ушах, однако снижение слуха явно не прогрессирует. Также мигренеподобная головная боль, светобоязнь и даже аура мигрени могут возникать во время приступа болезни Меньера. Патофизиологическая связь между вестибулярной мигренью и болезнью Меньера остается неопределенной. В первый год манифестации симптомов дифференциальный диагноз представляет затруднения, так как болезнь Меньера на ранних стадиях может проявляться только вестибулярными симптомами (вестибулярная форма болезни Меньера).

В начале болезни с приступами головокружения сопутствующее снижение слуха должно приводить к альтернативному диагнозу. Однако позднее появление кохлеарной симптоматики было зарегистрировано у

пациентов с ВМ. В исследовании Radtke и соавт. показано, что после 9 лет наблюдения число пациентов с кохлеарными симптомами более чем удвоилось [13]. Известно о сочетании болезни Меньера и вестибулярной мигрени — в ряде исследований показано увеличение распространенности мигрени у пациентов с болезнью Меньера по сравнению с контрольной группой [15, 16]. Radtke и соавт. было обнаружено, что распространенность мигрени с аурой и без нее более чем в 2 раза выше у пациентов с достоверной болезнью Меньера обоих полов по сравнению с контрольной группой, сопоставимой по возрасту (56% против 25%) [2, 16]. Выявлено, что 45% пациентов с болезнью Меньера испытывали по крайней мере 1 мигренозный симптом (мигренозная головная боль, светобоязнь, симптомы ауры) в момент приступа [2, 13, 10].

Есть данные, что мигрень может влиять на течение болезни Меньера: в ретроспективном исследовании установлено, что некоторые пациенты с болезнью Меньера и сопутствующими критериями мигрени [17] имели значительно более раннее начало симптомов (средний возраст 37,2 против 49,3 года) и гораздо большую склонность к развитию одновременной двусторонней, а не последовательной потери слуха по сравнению с пациентами с болезнью Меньера без мигрени (56% против 4%). Не выявлено значительных различий в степени тяжести потери слуха между двумя группами.

Семейная история эпизодического головокружения наблюдалась у 39% пациентов с мигренью, что значительно выше, чем у пациентов с болезнью Меньера (2%), что указывает на возможную генетическую основу этой ассоциации [18, 12]. Характер связи между мигренью и болезнью Меньера не выяснен, однако некоторые авторы предлагают, что мигрень приводит к изолированному микрососудистому ишемическому повреждению внутреннего уха, предположительно опосредованным вазоспазмом мелких артерий [14, 12]. Таким образом, когда клиническая картина соответствует критериям болезни Меньера совокупно с документально подтвержденными характерными аудиологическими отклонениями, следует диагностировать болезнь Меньера, даже если симптомы мигрени проявляются во время вестибулярных атак. Только тогда, когда пациенты испытывают 2 различных типа атак, одни из которых соответствует критериям для установки диагноза вестибулярной мигрени, а другие — болезни Меньера, можно говорить о диагнозе overlap-синдрома болезни Меньера и вестибулярной мигрени [10, 16, 17].

### **Аура и мигрень со стволовой аурой**

Меньшинство пациентов с ВМ испытывает головокружение в течение 5–60 минут, как определено для симптомов ауры. Еще меньше испытывают головокружение непосредственно перед началом головной боли, как это требуется для типичной ауры с головной болью. Таким образом, эпизоды ВМ не могут рассматриваться как аура мигрени.

### **Вестибулярная пароксизмия**

Заболевание представляет собой кратковременные (от нескольких секунд до нескольких минут) приступы вращательного головокружения, сопровождающиеся шумом в ухе и/или снижением слуха. Причиной развития вестибулярной пароксизмии является компрессия корешка преддверно-улиткового нерва передней или задней нижней мозжечковыми артериями, выявляемая при магнитно-резонансной томографии. В таких случаях эффективным является применение карбамазепина, позволяющего снизить частоту приступов или добиться их полного прекращения [2].

### **Эпизодическая атаксия 2-го типа**

Из различных эпизодических атаксий эпизодическую атаксию 2-го типа наиболее важно дифференцировать с вестибулярной мигренью, учитывая, что заболевание сопровождается эпизодическим головокружением и является наиболее часто встречающимся подтипом. Это редкое аутосомно-доминантное неврологическое расстройство, вызванное мутациями гена кальциевого канала *CACNA1A*. Клинические проявления включают рецидивирующие приступы неустойчивости, головокружения и атаксию, которые могут быть вызваны физическим напряжением или эмоциональным стрессом. В межприступном периоде может регистрироваться нистагм, направленный вниз. Медленное прогрессирование мозжечковых признаков, сопровождающееся атрофией срединных структур мозжечка и ответом на ацетазоламид или 4-аминопиридин, может помочь отличить его от вестибулярной мигрени [19].

### **Мигрень, головокружение и сопутствующие психические расстройства**

У пациентов с длительно существующими симптомами трудно дифференцировать проявления мигрени с головокружением от симптомов ряда психических расстройств. Мигрень является фактором риска дебюта депрессивного и панического расстройства [20]. У пациентов с вестибулярной мигренью очень высокие показатели (30–65%) коморбидности с психиатрическими заболеваниями, особенно с тревогой и депрессией, — их частота превышает частоту при других типах мигрени или вестибулярных расстройствах [21, 22]. У пациентов с ВМ с сопутствующими психическими симптомами отмечается более высокий риск развития соматоформного несистемного головокружения [21]. Непредсказуемость рецидивирующих вестибулярных симптомов может быть фактором повышенного стресса у пациентов с ВМ. Нередко можно встретить преждевременный диагноз психогенного головокружения у пациента без объективных нарушений. Напротив, диагноз психогенного головокружения редко можно поставить с уверенностью по нескольким причинам. Тяжелое головокружение,

ограничивающее социальную активность, может быть легко неверно истолковано как паническое расстройство с или без агорафобии. Более того, головокружение является вторым наиболее распространенным симптомом панических атак после сердцебиения [23]. К сожалению, нет объективных тестов, которые могли бы достоверно различать вестибулярные синдромы от психических синдромов у пациентов с головокружением. Сложно дифференцировать симптомы ВМ от симптомов дискомфорта пространства и движения, встречающихся у пациентов с агорафобией.

## **Хроническое субъективное головокружение**

Хроническое субъективное головокружение — состояние, характеризующееся постоянной неустойчивостью и/или невращательным головокружением, сопровождаемым гиперчувствительностью к двигательным стимулам и плохой переносимостью сложных зрительных стимулов, которые сохраняются в течение 3 месяцев и более без объективных аномалий [24]. Эти вестибулярные симптомы часто трудно отличить от симптомов ВМ, у которых такое состояние считается пространственным сенсорным аналогом аллодинии, испытываемой некоторыми пациентами с мигренью [10, 25, 26].

## **Инструментальные исследования**

Нарушение вестибулярной функции и отклонения при вестибулярном тестировании может отмечаться в момент приступа или в короткое время после него, однако не является специфичным и не может быть использовано в качестве критерия диагностики. Выраженное снижение слуха или двусторонняя вестибулярная гипорефлексия обычно являются симптомами другого заболевания [2].

В ряде исследований описаны те или иные изменения при вестибулярном тестировании, однако трактовать их следует с осторожностью ввиду небольшого числа обследуемых и различиях критериев включения. В малом количестве исследований изучали пациентов в момент острого приступа, а в некоторых период заболевания даже не уточнялся. Преобладают исследования, в которых сообщается, что у большинства пациентов с ВМ функция периферического отдела вестибулярного анализатора нормальна или у некоторых из них отклонения незначимы. При видеонистагмографии нарушения в тестах саккад, плавного слежения и оптокинетического нистагма не выявляются [27, 28]. У меньшинства отмечался постоянный позиционный нистагм низкой амплитуды (< 4 градуса в секунду). Выраженные отклонения в межприступном периоде, например, парез горизонтального канала, были проявлением других заболеваний.

При вращательном тестировании выявлено уменьшение среднего «gain» по сравнению с контрольной группой (без головной боли). Некоторые авторы указывают на нормативные результаты битермальной калорической пробы при ВМ, однако возможно увеличение скорости медленной фазы нистагма и частичный парез канала. Также у 49% пациентов после калорической стимуляции описано возникновение приступа мигрени в течение ближайших 24 часов [29, 30].

Как при ВМ, так и при мигрени без головокружения обнаруживаются похожие изменения цервикогенных вестибулярных вызванных потенциалов — снижение общей амплитуды и отсутствие габитуации [17, 30]. При компьютерной динамической постурографии (SOT) пациенты с ВМ демонстрируют специфический паттерн устойчивости [28], что позволяет предположить наличие у них нарушений вестибулоспинальных связей, приводящих к трудностям обработки множественной конфликтной сенсорной информации [10].

## **Подходы к лечению**

Существующие варианты лечения пациентов с ВМ основываются преимущественно на экспертном мнении, а не на результатах рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) [31]. В первую очередь следует установить правильный диагноз и информировать пациента о его состоянии. Подробное объяснение происхождения приступов может устранить страх и негативные ожидания пациентов. Для купирования приступа могут применяться триптаны, противорвотные препараты и простые анальгетики. Триптаны используются при умеренных и тяжелых приступах, не отвечающих на неспецифические анальгетики. Существует лишь одно небольшое рандомизированное клиническое исследование с широкими доверительными интервалами [32], которое показывает положительный эффект от применения золмитриптана в 38% (3 из 8 эпизодов) у пациентов с ВМ, тогда как в группе плацебо положительный эффект наблюдался только у 22% (2 из 9 эпизодов) [10].

Купирование приступа вестибулярной мигрени основано на общих принципах лечения острого головокружения. Антигистаминные препараты (прометазин, дименгидринат и меклозин) и противорвотные средства способствуют подавлению вестибулярных симптомов. В ретроспективном исследовании, основанном на дневниках пациентов, обнаружена эффективность суматриптана, а применение золмитриптана в другом исследовании показало низкую эффективность: частота ответа на первичный результат явного облегчения симптомов через 2 часа была относительно низкой — 38% для золмитриптана и 22% для плацебо [32, 33].

Профилактическое лечение пациентов с ВМ в целом проводится в соответствии с принципами лечения обычной мигрени. Применяются бета-блокаторы, антиконвульсанты, трициклические антидепрессанты и селективные

ингибиторы захвата серотонина и норадрениалина, а также ряд других препаратов [33]. В отсутствие сравнительных исследований ни один профилактический препарат, по-видимому, не является предпочтительным, на выбор влияют лишь ожидаемые побочные эффекты. Ответ на терапию следует оценивать через 2–3 месяца. Снижение частоты и тяжести приступов на 50% и более считается отличным терапевтическим результатом [10]. Профилактические препараты не отличаются от лечения при мигрени с аурой или без нее и включают пропранолол 80–240 мг/сут, метопролол 50–200 мг/сут, бисопролол 5–10 мг/сут или флунаризин 5–10 мг/сут, топирамат 25–100 мг/сут и вальпроовую кислоту 500–600 мг/сут. Сочетание препаратов, принадлежащих к одному классу, не считается разумным. Пациенты с частыми приступами мигрени (> 15 в месяц) или более восьми дней мигрени в месяц должны получать либо топирамат 25–100 мг/сут, либо амитриптилин 50–150 мг/сут. Пациентам, которые жалуются преимущественно на головокружение или неустойчивость с типичной аурой, но без частых мигренозных головных болей, может быть рекомендован ламотриджин в дозировке 25–100 мг/сут [14].

По данным 3 исследований использование профилактических препаратов в виде монотерапии либо в комбинации способствует ослаблению симптомов — отсутствие их воздействия на повседневную деятельность наблюдалось у 92% пациентов с эпизодическим головокружением, у 89% пациентов с позиционным головокружением. Среди применявшихся препаратов называются амитриптилин у 42% пациентов, пропранолол в 35% случаев, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина у 7,6% пациентов (флуоксетин, сертралин или пароксетин), блокаторы кальциевых каналов (верапамил или дилтиазем) у 7% пациентов. Ответ на лечение последними не обнаружен [34]. В ретроспективном исследовании (n = 100) показано, что применение бета-блокаторов (пропранолол или метопролол) и противосудорожных препаратов (вальпроовая кислота, топирамат) способствовало уменьшению частоты, продолжительности и тяжести вестибулярных приступов [27]. Прием 100 мг/сут топирамата у 10 пациентов приводил к достижению ремиссии на протяжении 9 месяцев [10].

Трициклические антидепрессанты остаются популярным выбором профилактики мигрени из-за дополнительного воздействия на сопутствующие аффективные симптомы. Начальная доза амитриптилина или нортриптилина составляет от 5 до 10 мг/сут на ночь, медленно повышается в течение нескольких недель до максимума в 100 мг/сут под контролем интервала QTc на электрокардиограмме. В ретроспективном обзоре отмечено уменьшение частоты эпизодов головокружения у 46% пациентов с ВМ после введения нортриптилина до 75 мг/сут [36].

Эффективность применения флунаризина, блокатора кальциевых каналов, широко используемого при мигрени [37] и вестибулярных нарушениях [38], изучалось в РКИ продолжительностью 12 недель у 48 пациентов с мигренозным головокружением [39]. Несмотря на то, что прием флунаризина 10 мг/сут не приводил к изменению частоты и тяжести головной боли по сравнению с контрольной группой, наблюдалось значительное уменьшение выраженности головокружения. Наиболее описываемыми побочными эффектами флунаризина являются увеличение веса и сонливость, оба из которых являются минимальными или нечастыми.

В проспективном обсервационном исследовании применения топирамата в средней дозе 100 мг/сут у десяти пациентов с ВМ и слуховыми симптомами сообщается о положительных результатах у 9 из 10 пациентов — возобновление симптомов не отмечалось до 16 месяцев после периода наблюдения [35]. Общие побочные эффекты включают дистальные парестезии, снижение способности к концентрации и сонливость [40]. Вальпроат натрия достаточно эффективен [25] и обычно хорошо переносится, особенно при начальной низкой дозе 200 мг на ночь, с медленной титрацией до 1200 мг/сут в 2 приема. Следует периодически контролировать функцию печени и результаты общеклинического анализа крови [10, 40].

Лечение пациентов с ВМ в настоящее время основывается на рекомендациях терапии обычной мигрени. Все подходы основаны на сообщениях о случаях заболевания, ретроспективных когортных исследованиях и открытых тестах. Изучалось влияние препаратов, предназначенных для купирования приступа мигрени, таких как суматриптан, нестероидные противовоспалительные препараты и эрготамин, а также препаратов профилактического лечения: бета-блокаторы, трициклические антидепрессанты, флунаризин, топирамат и вальпроовая кислота. Считается, что применение бензодиазепинов, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, пизотифена, ламотриджина, ацетазоламида и соблюдение диетических рекомендаций оказывают положительное влияние на течение ВМ. Однако из имеющихся сведений трудно составить четкие терапевтические рекомендации для лечения конкретного пациента с ВМ. Кроме того, следует иметь в виду, что в контексте этих исследований использовались противоречивые критерии ВМ, в результате чего исследованные группы пациентов были довольно неоднородными. Таким образом, требуется дальнейшее изучение вестибулярной мигрени, основанное на общих критериях диагностики [14].

## Литература

1. Лебедева Е. Р., Осипова В. В., Табеева Г. Р., Олесен Е. Критерии диагностики основных видов первичных головных болей согласно новым изменениям в Международной классификации головных болей (МКГБ), версия 3 бета // Уральский медицинский журнал. 2013.
2. Lempert T., Olesen J., Furman J. et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria // Journal of Vestibular Research. 2012. Vol. 22. № 4. P. 167–172.
3. Vukovic V., Plavec D., Galinovic I. et al. Prevalence of vertigo, dizziness, and migrainous vertigo in patients with

migraine. Headache, 2007.

4. Neuhauser H. K., von Brevern M., Radtke A., Lezius F., Feldmann M., Ziese T. et al. Epidemiology of vestibular vertigo: A neurotological survey of the general population // *Neurology*. 2005, 65: 898–904.
5. Gazquez I., Lopez-Escamez J. A. Genetics of recurrent vertigo and vestibular disorders // *Curr Genomics*. 2011; 12: 443–450.
6. Jen J., Kim G. W., Baloh R. W. Clinical spectrum of episodic ataxia type 2 // *Neurology*. 2004; 62: 17–22.
7. Maslovara S., Butkovi? Soldo S., Paji?-Penavi? I. et al. Vestibular migraine considering new diagnostic criteria // *Neurol. Croat*. 2014; vol. 63, 1–2.
8. Lee H., Jen J. C., Wang H. et al. A genome-wide linkage scan of familial benign recurrent vertigo: linkage to 22q12 with evidence of heterogeneity // *Hum Molec Genet*. 2006; 15: 251–258.
9. Oh A. K., Lee H., Jen J. C. et al. Familial benign recurrent vertigo // *Am J Med Genet*. 2001; 100: 287–291.
10. Tsang B. K.-T., Anwer A., Mordin L. Diagnosis and Management of Vestibular Migraine // *JCOM*. 2015; vol. 22, № 10.
11. Weiller C., May A., Limmroth V. et al. Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks // *Nat Med*. 1995; 1: 658–660.
12. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition // *Cephalgia*. 2018, vol. 38 (1): 1–211.
13. Radtke A., von Brevern M., Neuhauser H. et al. Vestibular migraine: Long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings // *Neurology*. 2012; 79 (15): 1607–1614.
14. Stolte B., Holle B., Naegel S. Vestibular migraine // *Cephalgia*. 2014.
15. Lee H., Lopez I., Ishiyama A., Baloh R. W. Can migraine damage the inner ear? // *Arch Neurol*. 2000; 57: 1631–1634.
16. Radtke A., Lempert T., Gresty M. A. et al. Migraine and Meniere's disease: is there a link? // *Neurology*. 2002; 59: 1700–1704.
17. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed (beta version) // *Cephalgia*. 2013; 33: 629–808.
18. Cha Y. H., Brodsky J., Ishiyama G. et al. The relevance of migraine in patients with Meniere's disease // *Acta Otolaryngol*. 2007; 127: 1241–1245.
19. Strupp M., Zwergal A., Brandt T. Episodic ataxia type 2 // *Neurotherapeutics*. 2007; 4: 267–273.
20. Breslau N., Schultz L. R., Stewart W. F. et al. Headache types and panic disorder: directionality and specificity // *Neurology*. 2001; 56: 350–354.
21. Best C., Eckhardt-Henn A., Tschann R., Dieterich M. Psychiatric morbidity and comorbidity in different vestibular vertigo syndromes. Results of a prospective longitudinal study over one year // *J Neurol*. 2009; 256: 58–65.
22. Eckhardt-Henn A., Best C., Bense S. et al. Psychiatric comorbidity in different organic vertigo syndromes // *J Neurol*. 2008; 255: 420–428.
23. Segui J., Salvador-Carulla L., Garcia L. et al. Semiology and subtyping of panic disorders // *Acta Psychiatr Scand*.
24. Ruckenstein M. J., Staab J. P. Chronic subjective dizziness // *Otolaryngol Clin North Am*. 2009; 42: 71–77.
25. Bikhazi P., Jackson C., Ruckenstein M. J. Efficacy of antimigrainous therapy in the treatment of migraine-associated dizziness // *Am J Otol*. 1997; 18: 350–354.
26. Sargent E. W. The challenge of vestibular migraine // *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013; 21: 473–479.
27. Baier B., Winkenwerder E., Dieterich M. Vestibular migraine: Effects of prophylactic therapy with various drugs. A retrospective study // *J Neurol*. 2009, 256: 436–442.
28. Furman J. M., Sparto P. J., Soso M., Marcus D. Vestibular function in migraine-related dizziness: a pilot study // *J Vestib Res*. 2005; 15: 327–332.
29. Bayazit Y., Yilmaz M., Mumbuc S., Kanlikama M. Assessment of migraine-related cochleovestibular symptoms // *Revue Laryngol Otol Rhinol*. 2001; 122: 85–88.
30. Roceanu A., Allena M., De Pasqua V. et al. Abnormalities of the vestibulo-collic reflex are similar in migraineurs with and without vertigo // *Cephalgia*. 2008; 28: 988–990.
31. Maldonado Fernandez M., Birdi J. S., Irving G. J. et al. Pharmacological agents for the prevention of vestibular migraine // *Cochrane Database Syst Rev*. 2015.
32. Neuhauser H., Radtke A., von Brevern M., Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebo-controlled trial // *Neurology*. 2003; 60: 882–883.
33. Bisdorf A. R. Management of vestibular migraine // *Ther Adv Neurol Disord*. 2011, May; 4 (3): 183–191.
34. Johnson G. D. Medical management of migraine-related dizziness and vertigo // *Laryngoscope*. 1998.
35. Carmona S., Settecasse N. Use of topiramate (topamax) in a subgroup of migraine-vertigo patients with auditory symptoms // *Ann N Y Acad Sci*. 2005; 1039: 517–520.
36. Mikulec A. A., Faraji F., Kinsella L. J. Evaluation of the efficacy of caffeine cessation, nortriptyline, and topiramate therapy in vestibular migraine and complex dizziness of unknown etiology // *Am J Otolaryngol*. 2012; 33: 121–127.
37. Lucetti C., Nuti A., Pavese N. et al. Flunarizine in migraine prophylaxis: predictive factors for a positive response // *Cephalgia*. 1998; 18: 349–352.
38. Schmidt R., Oestreich W. Flunarizine in the treatment of vestibular vertigo: experimental and clinical data // *J Cardiovasc Pharmacol*. 1991; 18 Suppl 8: S27–30.
39. Lepcha A., Amalanathan S., Augustine A. M. et al. Flunarizine in the prophylaxis of migrainous vertigo: a randomized controlled trial // *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014; 271: 2931–2936.
40. Australian medicines handbook (AMH). Adelaide, S. Aust.: Australian Medicines Handbook, 2015.

**О. В. Зайцева<sup>1</sup>**, кандидат медицинских наук  
**К. В. Оверченко**, кандидат медицинских наук  
**А. Ф. Хирнеткина**

**ФГБУ НКЦ оториноларингологии ФМБА России, Москва**

<sup>1</sup> Контактная информация: [o.v.zaytseva@yandex.ru](mailto:o.v.zaytseva@yandex.ru)

DOI: 10.26295/OS.2019.57.92.004

Вестибулярная мигрень в структуре головокружения: современные представления/ О. В. Зайцева, К. В. Оверченко, А. Ф. Хирнеткина

Для цитирования: Лечащий врач № 10/2019; Номера страниц в выпуске: 20-24

Теги: болезнь Меньера, вестибулярная пароксизмия, антидепрессанты, бета-блокаторы.

---

© «Открытые системы», 1992-2019. Все права  
защищены.