



Приступы головокружения: дифференциальная диагностика и подходы к терапии

А.Л. Гусева, к.м.н.

Адрес для переписки: Александра Леонидовна Гусева, alexandra.guseva@gmail.com

Для цитирования: Гусева А.Л. Приступы головокружения: дифференциальная диагностика и подходы к терапии // Эффективная фармакотерапия. 2021. Т. 17. № 34. С. 16–21.

DOI 10.33978/2307-3586-2021-17-34-16-21

В статье рассматриваются заболевания, проявляющиеся эпизодическим вестибулярным синдромом в виде приступов головокружения различной длительности. Представлены современные клинические критерии постановки диагноза и принципы эффективной терапии доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, вестибулярной мигрени, болезни Меньера, дегисценции верхнего полукружного канала, вестибулярной пароксизмии, Mal de Debarquement синдрома и др.

Ключевые слова: головокружение, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, циннаризин, дименгидринат, болезнь Меньера, вестибулярная мигрень

Диагностика головокружения остается непростой задачей как для врача общей практики, так и для узкого специалиста – невролога, оториноларинголога, кардиолога и психотерапевта. Это обусловлено прежде всего тем, что головокружение входит в симптомокомплекс совершенно разных заболеваний – от панической атаки до острого нарушения мозгового кровообращения.

Еще совсем недавно основным подходом к ведению пациентов с жалобами на головокружение считалось определение характера самого симптома [1]. Так, вращательное или системное головокружение расценивалось как проявление поражения периферического отдела вестибулярной системы – внутреннего уха, невращательное или несистемное головокружение – как поражение вестибулярных центров центральной нервной системы (ЦНС). Потеря сознания или чувство приближающегося обморока указывало на кардиогенные причины, а неустойчивость при движении – на метаболические или психические расстройства. Использование данного подхода в широкой клинической практике на протяжении десятков лет не повлияло на снижение процента ошибок при установлении диагноза. Дело в том, что в большинстве случаев пациенты испытывают сразу несколько типов головокружения [2]. Например, острое вестибулярное головокружение может сменяться длительным несистемным головокружением при вестибулярной мигрени или длительной неустойчивостью при ходьбе на фоне вестибулярного нейронита. Кроме того, нередко пациенты

с аритмией описывают эпизоды нарушения ритма сердца как вращательное головокружение, а пожилые пациенты с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (ДППГ) жалуются на неустойчивость, а не на позиционные приступы вращательного головокружения вследствие адаптивного поведения, исключающего быструю смену положения тела и головы [3]. В связи с этим экспертами Общества Барани (Barany Society) был предложен новый алгоритм диагностики головокружения, включающий определение типа вестибулярного синдрома исходя из жалоб пациентов и анамнеза заболевания с уточнением триггеров, сопутствующих неврологических и отологических симптомов с последующим выявлением характерных положительных тестов при отоневрологическом обследовании [4].

Острый, эпизодический и хронический вестибулярные синдромы различают по характеру течения. Острый вестибулярный синдром характеризуется внезапным началом и длительным (дни, недели, месяцы) сохранением симптоматики различной степени выраженности. Эпизодический вестибулярный синдром проявляется в виде приступов головокружения различной длительности, между которыми имеют место светлые бессимптомные промежутки. При хроническом вестибулярном синдроме головокружение большей или меньшей степени выраженности присутствует ежедневно, вызывая значительную дезадаптацию.

К эпизодическому вестибулярному синдрому относятся следующие заболевания: ДППГ, вестибулярная



мигрень, болезнь Меньера, транзиторная ишемическая атака, вестибулярная пароксизмия, дегисценция верхнего полукружного канала, Mal de Debarquement синдром и аутоиммунные поражения внутреннего уха.

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

Распространенность этого заболевания крайне высока – 15–20% всех пациентов, предъявляющих на приеме у невролога жалобы на головокружение [5]. Патогенез ДППГ связывают с попаданием отолитов – фрагментов отолитовой мембраны преддверия лабиринта в полукружные каналы, что приводит к пароксизмальному раздражению ампулярного рецептора при их перемещении в канале под действием силы тяжести при изменении положения головы.

Клинически заболевание проявляется короткими – от нескольких десятков секунд до нескольких минут приступами вращательного головокружения при изменении положения головы, чаще при укладывании и вставании с постели, поворотах с бока на бок, наклонах и запрокидывании головы [6]. Собственно приступы редко сопровождаются рвотой, но возможна тошнота. Диагностика ДППГ включает проведение диагностических позиционных тестов: теста Дикс – Холлпайка (Dix – Hallpike) для выявления отолитиаза заднего и переднего полукружных каналов и теста МакКлюра – Пагини (roll-тест) для подтверждения отолитиаза горизонтального полукружного канала. Достоверный диагноз устанавливается при получении в тестах характерного для каждого канала нистагма, сопровождающегося приступом вращательного головокружения [7].

Лечение отолитиаза предполагает применение репозиционных маневров – поворотов головы в определенной последовательности, во время которых отолиты смещаются под действием силы тяжести в просвете полукружного канала обратно в преддверие. Наиболее эффективные маневры Эпли (Epley) и Семонта (Semont) предложены для лечения ДППГ заднего полукружного канала [8]. Медикаментозное лечение ДППГ назначается только в случае выраженных вегетативных реакций пациента при проведении репозиционных маневров и предусматривает применение вестибулярных супрессантов и антиэметиков.

Вестибулярная мигрень

Заболевание часто остается недодиагностированным. Тем не менее, согласно эпидемиологическим исследованиям, его распространенность достигает 0,98% в течение жизни [9]. Вестибулярная мигрень может развиваться в любом возрасте, чаще у женщин, проявляется приступами головокружения или неустойчивости длительностью от нескольких минут до нескольких дней, сопровождается мигренозной головной болью или фото- и фонофобией. В большинстве случаев при отоневрологическом обследовании во внеприступном периоде патологических симптомов выявить не удается, вследствие чего используемые в настоящее время диагностические критерии являются клиническими,

базирующимися на характерном анамнезе и отсутствии признаков поражения вестибулярной системы при обследовании [10].

В соответствии с критериями Общества Барани и Международного общества головной боли, достоверный диагноз вестибулярной мигрени можно установить:

- ✓ при наличии пяти и более приступов головокружения выраженной и средней интенсивности длительностью от пяти минут до 72 часов;
- ✓ наличии в анамнезе мигрени с аурой или без нее, соответствующей критериям Международной классификации головной боли;
- ✓ сочетании приступов головокружения с симптомами мигрени (мигренозной головной болью, фото- или фонофобией, визуальной аурой) в половине случаев;
- ✓ несоответствии симптоматики какой-либо другой вестибулярной патологии на основании Международной классификации вестибулярных расстройств [11].

Терапия вестибулярной мигрени предусматривает профилактическое назначение тех же препаратов, которые используются для профилактики мигрени. Однако доказательная база их использования именно при вестибулярном течении данного заболевания крайне ограничена. В клинической практике применяют блокаторы кальциевых каналов, бета-блокаторы, антиконвульсанты и антидепрессанты. В ряде случаев положительный эффект дает модификация образа жизни (нормализация сна, занятия физическими упражнениями), а также исключение диетических триггеров (вино, пиво, шоколад, выдержанные сыры и т.д.) [12].

Данные исследований продемонстрировали высокую эффективность препарата Арлеверт: на фоне его применения количество приступов снижается на 60–80% [13].

Арлеверт представляет собой фиксированную комбинацию 20 мг циннаризина и 40 мг дименгидрината. Циннаризин блокирует кальциевые каналы L-типа, что снижает сократительную способность гладкомышечных элементов артериол, напрямую угнетает волосковые клетки вестибулярных рецепторов и обладает умеренной антигистаминной активностью. Кроме того, хороший эффект циннаризина показан в исследованиях по профилактике мигрени, периферического головокружения и вестибулярной мигрени [14–16]. Дименгидрилат характеризуется антигистаминной активностью и обычно используется для профилактики тошноты и головокружения при синдроме укачивания. Результаты исследований свидетельствуют о высокой эффективности этих препаратов в фиксированной комбинации при различных вестибулярных расстройствах, в том числе болезни Меньера и вестибулярном нейроните в острой фазе [17–19]. Синергический эффект препаратов обусловлен, с одной стороны, влиянием циннаризина на вестибулярный нейроэпителий посредством подавления поступления в клетки ионов кальция и снижения периферической



вестибулярной импульсации, с другой – антигистаминным и антихолинергическим эффектами дименгидрината на рвотный центр ЦНС, предотвращающими развитие тошноты и других симптомов укачивания, которые нередко имеют место в межприступном периоде при вестибулярной мигрени.

Препарат Арлеверт присутствует на фармацевтическом рынке Германии с 1982 г. и в настоящее время доступен более чем в 25 странах Евросоюза и других странах. Арлеверт в дозе одна таблетка три раза в день в течение четырех недель хорошо переносится пациентами и демонстрирует высокую эффективность при вестибулопатиях различного генеза [20]. Препарат противопоказан при закрытоугольной глаукоме, судорожном синдроме, задержке мочи при заболеваниях уретры и предстательной железы, беременности. Арлеверт рекомендован к применению с 18-летнего возраста. С осторожностью препарат назначают при болезни Паркинсона, гипертерии, повышенном внутриглазном давлении. При использовании Арлеверта в рекомендованных дозах риск удлинения интервала QT можно считать низким. Однако пациентам с сердечными заболеваниями или пациентам, получающим другие препараты, потенциально способные удлинить интервал QT, назначать препарат Арлеверт следует с осторожностью.

Болезнь Меньера

Предположительно в этиологии заболевания задействованы различные факторы, в том числе генетические, аутоиммунные, сосудистые и метаболические нарушения, способствующие развитию эндолимфатического гидропса. Повышение давления эндолимфы приводит к нарушению функции органа Корти внутреннего уха, что проявляется слуховыми симптомами в виде шума и снижения слуха на пораженное ухо, а также, возможно, к разрыву рейснеровой мембраны на высоте гидропса, попаданию эндолимфы в перилимфатическое пространство и изменению импульсации вестибулярных рецепторов. В результате возникают острая вестибулярная асимметрия и приступ головокружения.

Достоверный диагноз болезни Меньера устанавливают при наличии более двух спонтанных приступов вращательного головокружения длительностью от 20 минут до 12 часов, флуктуации слуховых симптомов (шума, заложенности и снижения слуха), а также наличия сенсоневральной тугоухости в области низких и средних частот до, во время или после приступа, подтвержденного результатами аудиометрического исследования [21].

На начальном этапе заболевание может проявляться исключительно нарушением слуха, что не позволяет дифференцировать его от острой или прогрессирующей сенсоневральной тугоухости. Только возникновение приступов головокружения через несколько лет с момента появления первых слуховых симптомов позволяет установить достоверный диагноз.

Клиническое течение заболевания сугубо индивидуально, сопровождается мало прогнозируемыми пе-

риодами обострений, состоящими из череды часто повторяющихся приступов, и ремиссиями, которые могут длиться годами.

Неясной остается динамика изменений слуха на фоне приступов головокружения: у одних пациентов наблюдается выраженное прогрессирование тугоухости на фоне редких приступов, у других сохраняются низкие пороги снижения слуха в межприступном периоде на фоне частых тяжелых приступов. Тем не менее со временем развивается выраженная тугоухость, пороги которой превышают 50 дБ через 20 лет от начала заболевания [22].

Дополнительные методы диагностики включают магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга, экстратимпанальную электрокохлеографию, видеонистагмографию, калорический и видеоимпульсный тест, но применяются только при сложном дифференциальном диагнозе, чаще с вестибулярной мигренью.

Лечение болезни Меньера подразделяют на купирование острого приступа и профилактическую терапию в межприступном периоде. Во время приступа пациенту необходимо обеспечить покой, горизонтальное положение, а также назначить вестибулярные супрессанты, антиэметики, возможно в сочетании с бензодиазепинами. При умеренной тяжести приступа препараты используются перорально. При возникновении рвоты используют внутримышечные и внутривенные формы.

В целях профилактики приступов применяется ступенчатая терапия, которая начинается с немедикаментозных методов и фармакотерапии и в резистентных случаях заканчивается разрушением лабиринта хирургическим путем. В большинстве случаев удается достичь ремиссии при модификации образа жизни, включающей соблюдение гипосолевой диеты, снижение уровня стресса, нормализацию режима дня, лечение сопутствующих заболеваний, а также при назначении бетагистина, диуретиков, блокаторов кальциевых каналов.

Применение Арлеверта при болезни Меньера приводит к снижению количества эпизодов головокружения. Особенно препарат показан пациентам при ассоциации заболевания с мигренью и сохранении симптомов неустойчивости и легкого головокружения в межприступном периоде [23]. При неэффективности консервативного лечения используются интратимпанальные инъекции глюкокортикостероидов (ГКС) и операции на эндолимфатическом мешке при удовлетворительных порогах слуха, а также аблативные методики (интратимпанальное введение гентамицина, лазерная или хирургическая абляция лабиринта, нейрэктомия 8-й пары черепных нервов) при резистентном течении заболевания и социально значимом снижении слуха.

В 10–20% случаев болезнь Меньера на поздних стадиях может протекать в виде отолитовых кризов Тумаркина – вестибулярных дроп-атак, при которых резко изменяется вестибулярная импульсация от отолитовых рецепторов, активация вестибулоспинального



рефлекса, что проявляется неожиданным падением пациента без потери сознания. Кризы Тумаркина оказывают выраженное негативное влияние на качество жизни пациента, приводят к травматизации и не поддаются консервативному лечению [24].

Транзиторная ишемическая атака

В силу выраженной индивидуальности васкуляризации позвоночных и основной артерий эпизоды ишемии в области вертебробазиллярного бассейна, кровоснабжающего вестибулярные центры ствола и мозжечка, а также внутреннее ухо и вестибулярный нерв, могут протекать с манифестацией в виде изолированного головокружения без явной очаговой симптоматики. 10–20% пациентов с подтвержденным инсультом вертебробазиллярной локализации сообщают о предшествующих основному эпизоду приступах головокружения, которые разрешались самостоятельно [25]. Достоверных критериев этого опасного состояния в межприступном периоде нет, однако его следует заподозрить при наличии в анамнезе немногочисленных приступов головокружения у пожилого пациента с факторами риска инсульта, особенно в отсутствие во время отоневрологического обследования признаков, указывающих на другие вестибулопатии (в частности, ДППГ, болезнь Меньера). Особое внимание специалиста в случае положительного диагноза транзиторной ишемической атаки должно быть сконцентрировано на тщательном обследовании пациента с целью выявления факторов риска и назначения терапии для первичной профилактики инсульта.

Вестибулярная пароксизмия

Этиология заболевания изначально предполагала наличие вазоневрального конфликта 8-й пары черепных нервов с артерией или веной в области ствола мозга по аналогии с тригеминальной невралгией и гемифациальным спазмом. Однако последующие исследования в этой области выявили близкое расположение вестибулярного нерва к сосудам более чем у 40% людей из произвольной выборки по данным МРТ, что не позволило использовать результаты нейровизуализации для подтверждения диагноза. Кроме того, исследование на высокопольном томографе (7 Тесла) у пациентов с вестибулярной пароксизмией не показало структурных поражений оболочки вестибулярного нерва. Поэтому вопрос патогенеза спонтанного раздражения вестибулярных структур остается открытым [26].

Критерии постановки диагноза вестибулярной пароксизмии включают наличие как минимум десяти приступов спонтанного вращательного или невращательного головокружения длительностью менее минуты, их стереотипное протекание в каждом эпизоде и наличие положительного эффекта в ответ на терапию антиконвульсантами – карбамазепином или окскарбазепином [27]. Вероятный диагноз заболевания подразумевает не менее пяти стереотипных приступов длительностью до пяти минут, возникающих

спонтанно или провоцируемых определенным положением головы. К необязательным симптомам относятся одностороннее снижение слуха и шум, а также признаки односторонней вестибулярной асимметрии. Но обычно при отоневрологическом обследовании признаки периферической или центральной вестибулопатии не выявляются. Помимо карбамазепина и окскарбазепина используются ламотриджин, Баклофен, топирамат и габапентин, хотя доказательная база их эффективности мала.

Согласно данным исследований, лечение антиконвульсантами в течение трех лет позволяет уменьшить количество и интенсивность приступов. Микровазкулярная декомпрессия используется в редких случаях при неудовлетворительном эффекте консервативного лечения и значительной дезадаптации пациента [28].

Дегисценция верхнего полукружного канала

Этиология заболевания включает как анатомическую предрасположенность (формирование тонкой костной стенки или наличие изначально небольшой дегисценции над верхним полукружным каналом в области средней черепной ямки), так и воздействие внешних факторов в течение жизни, например легких травм головы, повышения внутричерепного давления. Пациенты с этим заболеванием предъявляют жалобы на постоянный пульсирующий шум, аутофонию, снижение слуха и головокружение в определенных ситуациях: при громких звуках, натуживании, сморкании.

Критерии постановки диагноза включают наличие как минимум одного из характерных клинических симптомов: гиперакузии в форме аутофонии, возможности слышать звуки собственного тела (биение сердца, шаги, движение глаз), головокружения при громких звуках или изменении давления в среднем ухе), пульсирующего шума. При этом дегисценция должна быть подтверждена не только результатами высокоразрешающей компьютерной томографии височных костей с мультипланарной реформацией в плоскости канала, но и еще одним положительным клиническим тестом, характерным для наличия «третьего окна» лабиринта: появлением нистагма в пробе Вальсальвы, отрицательными порогами костной проводимости при низких частотах при тональной пороговой аудиометрии, снижением порогов цервикальных вестибулярных вызванных миогенных потенциалов или повышением амплитуды окулярных вестибулярных вызванных миогенных потенциалов на стороне поражения [29].

Консервативное лечение при вестибулярной пароксизмии неэффективно, поэтому тактика врача состоит в объяснении пациентам доброкачественной этиологии симптомов. В результате, по данным статистики, на хирургическое лечение соглашаются не более половины пациентов, поскольку у некоторых из них симптоматика слабовыраженная или ситуативная. В практике используется как пластика, так и пломбировка выявленной дегисценции, различные



хирургические подходы, включающие традиционный трансмастоидальный метод, доступ через среднюю черепную ямку [30].

Mal de Debarquement синдром

Этот симптомокомплекс возникает в течение 48 часов после пассивного движения, то есть перемещения на транспорте (автомашине, корабле, самолете, поезде), сна на водяных матрасах, работе на движущихся платформах и проявляется в виде невращательного головокружения с ощущением качания, продолжающегося большую часть времени и уменьшающегося при повторении пассивного движения (езде на машине, поезде и т.д.). Как правило, предшествующая заболеванию поездка должна быть достаточно продолжительной (не менее часа), может сочетаться с дополнительными триггерами в виде стресса, недосыпания, гормональных изменений в предменопаузе или предменструальном периоде. Различают транзиторное течение синдрома, когда симптомы длятся менее четырех недель, и персистирующую форму при продолжительности более четырех недель. Головокружение усиливается в положении лежа в покое и снижается при движении, особенно езде на автомобиле, что отличает Mal de Debarquement синдром от персистирующего постурально-перцептивного головокружения. Патогенез заболевания мало изучен: обсуждается избыточная активация вестибулоокулярного рефлекса на фоне дезадаптации нейронального интегратора, а также перегрузка энторинальной коры во время длительного воздействия ускорений при движении [30]. Эффективного лечения не существует: вестибулярная реабилитация неэффективна, антидепрессанты (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина) и бензодиазепины уменьшают симптоматику, но не ускоряют выздоровления. В научной литературе обсуждаются использование препаратов для профилактики мигрени, оздоровление образа

жизни, а также повторяющаяся транскраниальная магнитная стимуляция [31].

Аутоиммунные поражения внутреннего уха

Изучение влияния аутоиммунных факторов на нейрониты лабиринта включает поражение органа Корти, сопровождающееся слуховыми нарушениями, и вестибулярных рецепторов, что случается значительно реже. При наличии приступов головокружения наблюдается этапное асимметричное прогрессирование вестибулярной гипофункции, которая проявляется при отоневрологическом исследовании нистагмом в сторону более сохранного лабиринта и асимметричным протеканием инструментальных тестов (видеоимпульсный тест, калорическая и вращательная пробы). Может наблюдаться улучшение при лечении основного аутоиммунного заболевания, если таковое выявлено, или пробном назначении ГКС, в редких случаях цитостатиков. Примером такого заболевания является синдром Когана, проявляющийся интерстициальным кератитом, сенсоневральной тугоухостью, вестибулопатией, а также развитием васкулита любой локализации, в том числе аортита, аневризмы аорты и поражения клапанов сердца [32].

Заключение

Диагностический подход к лечению пациентов с приступами головокружения включает тщательный опрос о длительности приступов, сопутствующих им симптомах и провоцирующих их факторах, а также отоневрологическое обследование. При необходимости используются инструментальные методы (аудиометрия, компьютерная томография, МРТ, вестибулярные вызванные миогенные потенциалы и др.). Только постановка правильного диагноза способна обеспечить адекватную тактику ведения пациентов – с использованием нелекарственных методов, фармакотерапии или хирургического лечения. *

Литература

1. Drachman D.A., Hart C.W. An approach to the dizzy patient // *Neurology*. 1972. Vol. 22. № 4. P. 323–334.
2. Newman-Toker D.E., Cannon L.M., Stofferahn M.E. et al. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting // *Mayo Clin. Proc.* 2007. Vol. 82. № 11. P. 1329–1340.
3. Newman-Toker D.E., Dy F.J., Stanton V.A. et al. How often is dizziness from primary cardiovascular disease true vertigo? A systematic review // *J. Gen. Intern. Med.* 2008. Vol. 23. № 12. P. 2087–2094.
4. Bisdorff A.R., Staab J.P., Newman-Toker D.E. Overview of the international classification of vestibular disorders // *Neurol. Clin.* 2015. Vol. 33. № 3. P. 541–550.
5. Neuhauser H.K. The epidemiology of dizziness and vertigo // *Handb. Clin. Neurol.* 2016. Vol. 137. P. 67–82.
6. Кунельская Н.Л., Мельников О.А., Гусева А.Л., Байбакова Е.В. Этиология, патофизиология и дифференциальная диагностика доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016. Т. 116. № 4. С. 79–84.
7. Von Brevern M., Bertholon P., Brandt T. et al. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnostic criteria consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society // *Acta Otorrinolaringol. Esp. (Engl. Ed.)*. 2017. Vol. 68. № 6. P. 349–360.
8. Bhattacharyya N., Baugh R.F., Orvidas L. et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2008. Vol. 139. № 5. Suppl. 4. P. S47–S81.
9. Neuhauser H.K., Radtke A., von Brevern M. et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life // *Neurology*. 2006. Vol. 67. № 6. P. 1028–1033.



10. *Teggi R., Colombo B., Bernasconi L. et al.* Migrainous vertigo: results of caloric testing and stabilometric findings // *Headache*. 2009. Vol. 49. № 3. P. 435–444.
11. *Lempert T., Olesen J., Furman J. et al.* Vestibular migraine: diagnostic criteria // *J. Vestib. Res.* 2012. Vol. 22. № 4. P. 167–172.
12. *Bisdorff A.R.* Management of vestibular migraine // *Ther. Adv. Neurol. Disord.* 2011. Vol. 4. № 3. P. 183–191.
13. *Teggi R., Colombo B., Gatti O. et al.* Fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate in the prophylactic therapy of vestibular migraine: an observational study // *Neurol. Sci.* 2015. Vol. 36. № 10. P. 1869–1873.
14. *Togha M., Ashrafian H., Tajik P.* Open-label trial of cinnarizine in migraine prophylaxis // *Headache*. 2006. Vol. 46. № 3. P. 498–502.
15. *Pianese C.P., Hidalgo L.O., González R.H. et al.* New approaches to the management of peripheral vertigo: efficacy and safety of two calcium antagonists in a 12-week, multinational, double-blind study // *Otol. Neurotol.* 2002. Vol. 23. № 3. P. 357–363.
16. *Taghdiri F., Togha M., Razeghi Jahromi S., Refaiean F.* Cinnarizine for the prophylaxis of migraine associated vertigo: a retrospective study // *Springerplus*. 2014. Vol. 3. ID 231.
17. *Hahn A., Novotný M., Shotkov P.M. et al.* Comparison of cinnarizine/dimenhydrinate fixed combination with the respective monotherapies for vertigo of various origins: a randomized, double-blind, active-controlled, multicentre study // *Clin. Drug Investig.* 2011. Vol. 31. № 6. P. 371–383.
18. *Hahn A., Sejna I., Stefflova B. et al.* A fixed combination of cinnarizine/dimenhydrinate for the treatment of patients with acute vertigo due to vestibular disorders: a randomized, reference-controlled clinical study // *Clin. Drug Investig.* 2008. Vol. 28. № 2. P. 89–99.
19. *Scholtz A.W., Hahn A., Stefflova B. et al.* Efficacy and safety of a fixed combination of cinnarizine 20 mg and dimenhydrinate 40 mg vs betahistine dihydrochloride 16 mg in patients with peripheral vestibular vertigo: a prospective, multinational, multicenter, double-blind, randomized, non-inferiority clinical trial // *Clin. Drug Investig.* 2019. Vol. 39. № 11. P. 1045–1056.
20. *Pytel J., Nagy G., Tóth A. et al.* Efficacy and tolerability of a fixed low-dose combination of cinnarizine and dimenhydrinate in the treatment of vertigo: a 4-week, randomized, double-blind, active- and placebo-controlled, parallel-group, outpatient study // *Clin. Ther.* 2007. Vol. 29. № 1. P. 84–98.
21. *Magnan J., Özgirgin O.N., Trabalzini F. et al.* European position statement on diagnosis, and treatment of Ménière's disease // *J. Int. Adv. Otol.* 2018. Vol. 14. № 2. P. 317–321.
22. *Basura G.J., Adams M.E., Monfared A. et al.* Clinical practice guideline: Ménière's disease executive summary // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2020. Vol. 162. № 4. P. 415–434.
23. *Teggi R., Gatti O., Sykopenrites V. et al.* Association of cinnarizine and betahistine in prophylactic therapy for Ménière's disease with and without migraine // *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* 2014. Vol. 34. № 5. P. 349–353.
24. *Wu Q., Li X., Sha Y., Dai C.* Clinical features and management of Ménière's disease patients with drop attacks // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2019. Vol. 276. № 3. P. 665–672.
25. *Newman-Toker D.E., Hsieh Y.H., Camargo C.A.Jr. et al.* Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample // *Mayo Clin. Proc.* 2008. Vol. 83. № 7. P. 765–775.
26. *Rommer P.S., Wiest G., Kronnerwetter C. et al.* 7-Tesla MRI demonstrates absence of structural lesions in patients with vestibular paroxysmia // *Front. Neuroanat.* 2015. Vol. 9. ID 81.
27. *Strupp M., Lopez-Escamez J.A., Kim J.S. et al.* Vestibular paroxysmia: diagnostic criteria // *J. Vestib. Res.* 2016. Vol. 26. № 5–6. P. 409–415.
28. *Ward B.K., van de Berg R., van Rompaey V. et al.* Superior semicircular canal dehiscence syndrome: diagnostic criteria consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány Society // *J. Vestib. Res.* 2021. Vol. 31. № 3. P. 131–141.
29. *Ward B.K., Carey J.P., Minor L.B.* Superior canal dehiscence syndrome: lessons from the first 20 years // *Front. Neurol.* 2017. Vol. 8. ID 177.
30. *Memon S.F., Khan A.A., Mohiuddin O., Memon S.A.* Mal de Debarquement syndrome: a rare entity // *Cureus*. 2020. Vol. 12. № 2. P. e6837.
31. *Raymond M.J., Vivas E.X.* Current and emerging medical therapies for dizziness // *Otolaryngol. Clin. North Am.* 2021. Vol. 54. № 5. P. 1037–1056.
32. *Breslin N.K., Varadarajan V.V., Sobel E.S., Haberman R.S.* Autoimmune inner ear disease: a systematic review of management // *Laryngoscope Investig. Otolaryngol.* 2020. Vol. 5. № 6. P. 1217–1226.

Vertigo Attacks: Differential Diagnosis and Approaches to Therapy

A.L. Guseva, PhD

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

Contact person: Aleksandra L. Guseva, alexandra.guseva@gmail.com

The article deals with diseases manifested by episodic vestibular syndrome in the form of dizziness attacks of varying duration. Presented modern clinical criteria for diagnosis and principles of effective therapy of benign paroxysmal positional vertigo, vestibular migraine, Meniere's disease, upper semicircular canal degeneration, vestibular paroxysmia, Mal de Debarquement syndrome, etc.

Key words: vertigo, benign paroxysmal positional vertigo, cinnarizine, dimenhydrinate, Meniere's disease, vestibular migraine